

Polish Dental Association

ISSN 1732-0801

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2013
No 2
(vol. XLI)



REDAKTOR NACZELNY

EDITOR-IN-CHIEF

Ryszard Koczorowski

ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO

VICE EDITOR-IN-CHIEF

Agata Czajka-Jakubowska

SEKRETARZ REDAKCJI

EDITORIAL SECRETARY

Małgorzata Gałczyńska-Rusin

RADA NAUKOWA

EDITORIAL BOARD

R. Koczorowski, A. Czajka-Jakubowska, B.H. Clarkson (Ann Arbor – USA), T. Gedrange (Drezno – Niemcy), R.A. Mohammad (Ohio – USA), J.W. Nicholson (Londyn – Wlk. Brytania), A.J.G. Shaw (Wlk. Brytania), A.J. Smith (Birmingham – Wlk. Brytania)

REDAKTOR JĘZYKOWY

LANGUAGE EDITOR

Janina S. Rogalińska (Polska)
Keith Stewart (Wlk. Brytania)

REDAKTOR STATYSTYCZNY

STATISTIC EDITOR

Marta Molińska-Glura

REDAKTORZY TEMATYCZNI

TOPIC EDITORS

Stomatologia dziecięca: M. Borysewicz-Lewicka; Stomatologia zachowawcza: J. Stopa;
Periodontologia: T. Konopka; Protetyka: W. Hędzelek; Chirurgia stomatologiczna: J. Sokalski;
Ortodoncja: B. Kawala; Implantologia: A. Wojtowicz

RECENZENCI

PEER REVIEWS

B. Czarnecka, R. Chałas, M. Dominiak, P.J. Giannini (USA), G. Grzesiak-Janias, B. Frączak,
D. Kaźmierczak, A. Kierkło, Z. Krysiński, A. Kusiak, S. Majewski, E. Mierzwińska-Nastalska, B. Loster,
L. Ni (Chiny), K. Osmola, B. Płonka, M. Prośba-Mackiewicz, M. Radwan-Oczko, D. Samolczyk-Wanyura,
J. Sokołowski, I. Strużycka, A. Surdacka, E. Szponar, W. Więckiewicz, J. Wysokińska-Miszczuk,
M. Uhryn (Ukraina), M. Ziętek

WYDAWCA*PUBLISHER*

Polskie Towarzystwo Stomatologiczne

Polish Dental Association

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

*Poznan University of Medical Sciences***ADRES***ADDRESS*

Redakcja DENTAL FORUM

ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań

tel. +48 61 854 70 50, 854 70 10

www.dentalforum.ump.edu.pl

e-mail: dentalforum@ump.edu.pl

PRENUMERATA*SUBSCRIPTION*

Emilia Szymańska

tel. +48 61 854 70 78

e-mail: emiliaszym1@wp.pl

KOREKTA

Janina S. Rogalińska

PROJEKT OKŁADKI

Jacek Papla

SKŁAD I ŁAMANIE

Bartłomiej Wąsiel

Streszczenia w języku polskim i angielskim oraz pełne teksty prac opublikowanych w **Dental Forum** są dostępne na stronie www.dentalforum.ump.edu.pl.

The articles published in the **Dental Forum** and their abstracts in Polish and English are available at www.dentalforum.ump.edu.pl.

Za treść reklam redakcja nie odpowiada.

Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego

im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań

Ark. wyd. 17,4. Ark. druk. 15,8. Papier kreda mat. 115 g/m² 61 x 86.

Format A4. Zam. nr 153/13

Druk ukończono we wrześniu 2013 r.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

| | |
|--|----|
| Od Redaktora | 9 |
| PRACE ORYGINALNE | |
| Beata Czarnecka, John W. Nicholson Zastosowanie alginatowej masy wyciskowej do kontrolowanego wydzielania fussydanu sodu (ang.) | 11 |
| Ewa Chomik, Paulina Bautembach-Koberda, Katarzyna Schütz, Tadeusz Pawełczyk, Izabela Maciejewska Ocena potencjału proliferacji i zdolności formowania kolonii in vitro przez komórki izolowane z miazgi ludzkiego zęba (DPSC) oraz brodawki wierzchołkowej (SCAP) hodowane w warunkach standardowych oraz stymulujących różnicowanie | 15 |
| Mariusz Bochniak, Aida Kusiak, Andrzej Rynkiewicz Poziom higieny jamy ustnej i zachowania prozdrowotne w odniesieniu do jamy ustnej wśród osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego. | 25 |
| Kamila Wróbel, Krzysztof Majchrzak, Elżbieta Mierzwińska-Nastalska, Krystyna Rusiniak-Kubik Skuteczność terapii laserowej w eliminacji objawów stomatopatii protetycznej w grupie pacjentek z osteoporozą i niekorzystnymi warunkami podłoża protetycznego. | 33 |
| Mieszko Więckiewicz Postępowanie kliniczne i laboratoryjne w wykonawstwie stabilizacyjnej szyny zwarciowej | 39 |
| PRACE POGLĄDOWE | |
| Grzegorz Hille, Anna Seget, Jolanta Pytko-Polończyk Ergonomia w pracy zawodowej lekarza dentysty – badania ankietowe (ang.) | 45 |
| Kamil Wojciechowski, Jakub Błachowiak, Mieszko Więckiewicz Aparaty wewnątrzustne używane do leczenia obturacyjnego bezdechu sennego i chrapania – przegląd piśmiennictwa | 53 |
| Anna Lehmann-Kalata, Anna Surdacka, Edyta Ciężka-Hsiao Otyłość i jej wykładniki w jamie ustnej – przegląd piśmiennictwa | 57 |
| Małgorzata Chruściel-Nogalska, Dominika Polak-Majcher, Bartosz Dalewski, Bogumiła Frączak Przeгляд stosowanych szyn zgryzowych w leczeniu zaburzeń czynnościowych układu stomatognatycznego – na podstawie piśmiennictwa | 63 |
| Michał Biały, Tomasz Dąbrowa, Włodzimierz Więckiewicz Galwanofoming jako alternatywa dla złożonych uzupełnień protetycznych | 69 |
| Agnieszka Sieja, Katarzyna Potoczek, Michał Sarul, Beata Kawala Etiologia zgryzu otwartego | 73 |
| Szymon Frank, Katarzyna Fiołna, Andrzej Wojtowicz Martwica kości szczęk w wyniku stosowania bisfosfonianów. Przegląd piśmiennictwa | 79 |

| | |
|--|----|
| Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Mariusz Glapiński, Agnieszka Przysańska Zadania lekarza dentystry w identyfikacji ofiar katastrof – wytyczne i formularze Interpolu. | 83 |
|--|----|

| | |
|--|----|
| Bartłomiej Szpyrka, Grażyna Grzesiak-Janias Terapia laserowa wykorzystana w kamicy ślinowej. | 89 |
|--|----|

PRACE KAZUISTYCZNE

| | |
|---|----|
| Jakub Hadzik, Agnieszka Wasik, Barbara Bruziewicz-Mikłaszewska Wczesna rehabilitacja protetyczna młodocianego pacjenta z rodzinnie występującym zespołem dysplazji ektodermalnej – opis przypadku. | 93 |
|---|----|

| | |
|--|----|
| Katarzyna Błochowiak, Joanna Pluskota, Stanisław Grajewski, Jerzy Sokalski Rzadki przypadek olbrzymiej torbieli zębopochodnej żuchwy | 99 |
|--|----|

| | |
|--|-----|
| Agnieszka Nowakowska, Tomasz Dąbrowa Trudności w adaptacji protezy całkowitej dolnej – opis przypadku. | 103 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| Beata Rucińska-Grygiel Leczenie zgryzu przewieszzonego w zakresie pojedynczych zębów. Opis dwóch przypadków z 2,5-rocznymi obserwacjami odległymi | 107 |
|--|-----|

| | |
|---|-----|
| Mariusz Bołzan, Elżbieta Dembowska Leczenie zgryzu urazowego poprzez odtworzenie prowadzenia kłowego diagnozowane aparatem T-Scan III – opis przypadku | 115 |
|---|-----|

SPRAWOZDANIA

| | |
|--|-----|
| Krzysztof Makuch 8. Międzynarodowy Kongres PSI/ICOI/DGOI w Krakowie – sprawozdanie | 121 |
|--|-----|

| | |
|---|-----|
| Spotkanie Sekcji Polskiej Akademii Pierre-Faucharda | 123 |
|---|-----|

| | |
|--|-----|
| Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum | 124 |
|--|-----|

| | |
|--|----|
| From the Editor | 9 |
| ORIGINAL PAPERS | |
| Beata Czarnecka, John W. Nicholson The use of alginate impression material for the controlled release of sodium fusidate. | 11 |
| Ewa Chomik, Paulina Bautembach-Koberda, Katarzyna Schütz, Tadeusz Pawełczyk, Izabela Maciejewska In vitro analysis of the proliferation potential and colony forming efficiency of stem cells isolated from dental pulp (DPSC) and apical papilla (SCAP), cultured in standard and pro-mineralizing conditions | 15 |
| Mariusz Bochniak, Aida Kusiak, Andrzej Rynkiewicz Oral hygiene levels and oral cavity pro-health behaviours of patients with cardiovascular diseases | 25 |
| Kamila Wróbel, Krzysztof Majchrzak, Elżbieta Mierzwińska-Nastalska, Krystyna Rusiniak-Kubik Effectiveness of laser therapy in the elimination of prosthetic stomatitis symptoms in a group of female patients with osteoporosis and unfavourable prosthetic foundation conditions. | 33 |
| Mieszko Więckiewicz Clinical and laboratory procedures in occlusal stabilization splint fabrication | 39 |
| REVIEWS | |
| Grzegorz Hille, Anna Seget, Jolanta Pytko-Polończyk Ergonomics in the professional work of the dentist – a questionnaire survey | 45 |
| Kamil Wojciechowski, Jakub Błachowiak, Mieszko Więckiewicz Oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring – a literature review | 53 |
| Anna Lehmann-Kalata, Anna Surdacka, Edyta Ciężka-Hsiao Obesity and its exponents in the oral cavity – a literature review. | 57 |
| Małgorzata Chruściel-Nogalska, Dominika Polak-Majcher, Bartosz Dalewski, Bogumiła Frączak Overview of occlusal splints used in the treatment of temporomandibular disorders – a literature review | 63 |
| Michał Biały, Tomasz Dąbrowa, Włodzimierz Więckiewicz Galvanoforming as an alternative to composite restorations | 69 |
| Agnieszka Sieja, Katarzyna Potoczek, Michał Sarul, Beata Kawala The etiology of open bite | 73 |
| Szymon Frank, Katarzyna Fiołna, Andrzej Wojtowicz Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. A review of the literature. | 79 |

| | |
|--|-----|
| Dorota Lorkiewicz-Muszyńska, Mariusz Glapiński, Agnieszka Przysańska The role of the dentist in disaster victim identification – INTERPOL standards and forms | 83 |
| Bartłomiej Szpyrka, Grażyna Grzesiak-Janias Laser treatment of sialolithiasis. | 89 |
| CLINICAL CASES | |
| Jakub Hadzik, Agnieszka Wasik, Barbara Bruziewicz-Mikłaszewska Early prosthetic rehabilitation of a juvenile patient with hereditary ectodermal dysplasia – a case report | 93 |
| Katarzyna Błochowiak, Joanna Pluskota, Stanisław Grajewski, Jerzy Sokalski Rare case of a huge odontogenic cyst of the mandible | 99 |
| Agnieszka Nowakowska, Tomasz Dąbrowa Difficulty in a complete lower denture adaptation – a case report | 103 |
| Beata Rucińska-Grygiel Treatment of single tooth scissors-bite. Presentation of two cases with a 2.5 year post-treatment observation period | 107 |
| Mariusz Bołzan, Elżbieta Dembowska Traumatic occlusion treatment through canine guidance reconstruction with the use of T-Scan III diagnosis – a case report | 115 |
| REPORTS | |
| Krzysztof Makuch 8th International PSI/ICOI/DGOI Congress in Krakow – a report | 121 |
| Polish Section of Pierre-Faucharda Academy meeting | 123 |
| Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum | 125 |

Od Redaktora Naczelnego



Szanowni Państwo,

W końcu sierpnia tego roku w Istambule odbył się coroczny Światowy Kongres Dentystyczny – FDI (Federation Dentaire Internationale), który podsumowywał osiągnięcia i potrzeby w zakresie światowej stomatologii. Niewielka grupa osób z Polski miała okazję uczestniczyć w tym imponującym wydarzeniu z blisko 12. tysiącami uczestników. Pomimo dynamicznego rozwoju dziedzin dentystycznych na różnych płaszczyznach prezentowanych zarówno w sesjach naukowych, jak i na ogromnej wystawie ukazało się po kongresowe podsumowanie zatytułowane „Smutne reminiscencje z kongresu”. Dr Denis Bourgeois z Francji podkreślił na podstawie epidemiologicznych badań ESCARTEL wzrost powszechnego występowania różnych innych problemów stomatologicznych oprócz próchnicy. Dr Phillipe Rusca prezes ERO FDI (European Regional Organization of Word Dental Federation) wskazał na zróżnicowane problemy stomatologii w Europie Wschodniej i Zachodniej podkreślając m.in., że o ile w pierwszej istnieje potrzeba dużych działań w zakresie podstawowej profilaktyki, to w krajach zachodnich zaczyna być problemem starzejące się społeczeństwo. Choć każde z 36 państw stowarzyszonych w ERO posiada własne regulacje w zakresie podyplomowego szkolenia, to stałe doskonalenie zawodowe lekarzy dentystów w większości krajów europejskich jest obowiązkowe, bowiem wymusza to szybki rozwój naszej zawodowej branży. Ustosunkował się także do kwestii wybielania zębów, stażu podyplomowego, pozycji lekarzy dentystów w samorządowych organizacjach medycznych. Coroczne raporty krajowe pozwoliły panu Rusca na stwierdzenie, iż w Polsce poziom finansowania usług medycznych przez sektor publiczny jest dalece niewystarczający. Miło było natomiast usłyszeć, że dr Anna Lella prezes–elekt ERO FDI czyni duże wysiłki i znakomicie reprezentuje interesy polskich stomatologów na forum międzynarodowym. Być może nasz kraj będzie miał okazję zorganizować kongres FDI w najbliższych latach, co byłoby niezwykle ważnym wydarzeniem medycznym w skali światowej.

Prof. zw. dr hab. Ryszard Koczorowski

Beata Czarnecka¹, John W. Nicholson²

The use of alginate impression material for the controlled release of sodium fusidate

Zastosowanie alginatowej masy wyciskowej do kontrolowanego wydzielania fusydanu sodu

¹ Department of Biomaterials and Experimental Dentistry, Poznań University of Medical Sciences² School of Sport, Health and Applied Science, St Mary's University College

Abstract

Introduction. Alginate impression material has the potential to act as a controlled release material, either for transmucosal drug delivery, or for use as a self-disinfecting impression material in clinical dentistry.

Aim of the study. To study whether sodium fusidate could be released from alginate impression material and, if so, to determine the release kinetics.

Material and methods. Sodium fusidate was incorporated into alginate impression material at the mixing stage (2% by mass). The mixed material was pressed into a sheet and, once cured, discs (6 mm diameter x 2 mm thick) were cut out, and stored in water, one disc in a 5 ml volume. Small samples (20 μ l) were withdrawn at time intervals of 1, 2, 3, 4, 5, 24 h, 1, 2 and 3 weeks and analysed by HPLC.

Results. Sodium fusidate was released from the impression material in a process that was shown to be diffusion based for the first 5 hours or so. The diffusion coefficient was $2.25 \times 10^{-5} \text{ cm}^2 \text{ s}^{-1}$, and the release corresponded to $36.0 \pm 1.0\%$ of the total loading. The system thus shows promise for clinical application.

Key words: alginate, impression material, sodium fusidate, controlled release.

Streszczenie

Wstęp. Alginatowe masy wyciskowe mogą być potencjalnie użyte jako materiały służące do kontrolowanego uwalniania, np. leków wchłanianych przez błonę śluzową czy środków dezynfekcyjnych, które umożliwiłyby autodezynfekcję wycisków w warunkach klinicznych.

Cel pracy. Ocena czy fusydan sodu może być wydzielany z alginatowych mas wyciskowych oraz ocena kinetyki wydzielania.

Materiał i metody. Fusydan sodu wprowadzono podczas mieszania do alginatowej masy wyciskowej w proporcji 2% masowych. Z zamieszanego materiału uformowano cienką warstwę, po związaniu wycięto próbki w kształcie krążka (6 mm średnicy x 2 mm grubości), każdą próbkę przechowywano oddzielnie w 5 ml wody. Po upływie kolejno 1, 2, 3, 4, 5, i 24 godzin a następnie 1, 2 i 3 tygodni pobierano niewielkie ilości roztworu, który poddawano analizie w HPLC.

Wyniki. Fusydan sodu w ciągu pierwszych 5 godzin był wydzielany z masy wyciskowej w procesie dyfuzji. Współczynnik dyfuzji wynosił $2.25 \times 10^{-5} \text{ cm}^2 \text{ s}^{-1}$, wydzielona ilość odpowiadała $36.0 \pm 1.0\%$. W związku z tym ten system wydaje się być obiecujący w warunkach klinicznych.

Słowa kluczowe: alginate, masa wyciskowa, fusydan sodu, kontrolowane wydzielanie.

Introduction

Alginates are impression materials that have been used in a variety of forms for the controlled release of drugs [1]. This application is of growing importance in pharmacy because the classical approach of using tablets to deliver drugs may, in principle, lead to both unacceptably high dose of drug soon after administration and to poor targeting to the tissue of interest. These factors, in turn, may lead to possible unwanted side effects and also to low efficiency [2, 3].

Alginates have acceptable properties for this use [4]. Depending on factors such as crosslink density, molecular weight distribution and possible chemical modification, they can have good phy-

sical properties and be resistant to swelling and degradation within the body [1]. They are polysaccharides derived from brown seaweeds of the *Laminaria* genus [1]. The polysaccharide molecules, known as alginic acid, consist of linear block copolymers of -D-mannuronic acid and -L-guluronic acid. These molecules contain numerous pendant carboxylic acid groups that can be crosslinked by multivalent ions such as Ca^{2+} [5, 6]. As extracted, the polysaccharide molecules are typically neutralized with Na^+ ions, a state which renders them soluble in water [7]. Treatment with a calcium salt, such as CaSO_4 , leads to an ion-exchange reaction that yields a crosslinked polymer based on Ca^{2+}

crosslinks [8]. The crosslinked polymer is insoluble in water and also is elastomeric.

Release of drugs from alginate has been found typically to follow a diffusion mechanism. This means that it is a statistical process driven by a concentration gradient. Under these circumstances, the amount released varies with $(\text{time})^{1/2}$ [9]. Release from alginates can be complicated because the set alginate contains various ions, for example Na^+ and SO_4^{2-} and when the alginate is immersed in water or an aqueous solution, an osmotic potential is created that results in water being taken up [10]. Since this occurs in the opposite direction to the required flow of drug, release of the latter may be inhibited. However, as crosslinking develops fully, there is a decrease in osmotic potential which means that the driving force for water uptake is reduced, and may even be reversed, i.e. alginate starts to expel any water taken up earlier.

Drugs have been incorporated into alginates by modifying the chemistry of the alginate, for example, by grafting a series of covalent side chains to the polymer backbone and attaching the drug [1]. This was done with the drug duanomycin, an anti-neoplastic agent [11], where carboimide functional groups were used to secure the drug to the polymer. This structure is readily hydrolysed and, as hydrolysis occurs, so the drug is released. Drugs can also be incorporated without chemical modification, for example into the pores of an alginate structure, from which they can be released by simple diffusion. An example of this was the drug methotrexate, a folate antagonist useful in a wide range of oncological and non-oncological applications [13]. This was incorporated into an alginate carrier and found to be released at satisfactory levels over a prolonged period [14]. This approach – simple incorporation – appears to be the more commonly used method [1], and is the one we have used in the present study.

In our study, we have employed a dental impression material as our alginate delivery system. This follows from numerous recent studies of self-disinfecting impression materials in which an active molecule, such as chlorhexidine, has been added at the mixing stage [15]. The overall aim of such studies has been to address the concern that impression materials can contribute to the spread of infectious diseases through contamination by blood or saliva [15, 16, 17, 18]. This places various dental personnel (dentists, dental nurses, dental technicians) at risk, and this has led to the development of guidelines to limit cross-contamination arising from the use of dental impressions [19].

We have used the dental impression grade alginate in an experimental study of the release of sodium fusidate. This substance is a general purpose antibiotic that has a range of uses, and is becoming important against the increasingly prevalent methicillin-resistance *Staphylococcus au-*

reus, MRSA [20]. It is also of interest because of its anionic nature, since there is the possibility of it being trapped in the alginate by interaction with calcium ions. The nature and extent of its release is therefore of particular interest.

Material and Methods

Experiments were carried out using alginate impression material (ex Kent Dental, UK) which is supplied as a powder to which water is added in the ratio 1 g powder to 2 cm³ water. The active component, sodium fusidate (ex Sigma-Aldrich, Poole, UK) was incorporated during the mixing process at 2% by mass. Freshly mixed material was placed between glass microscope slides to give a thin sheet (2 mm depth), then cured at room temperature for 30 minutes. After this, small discs were stamped out using a standard hole puncher for paper, giving discs of diameter 6 mm. A total of five were prepared for the release experiment.

Specimens placed in individual 5 ml volumes of deionised water in plastic centrifuge tubes. The specimen tubes were stored at room temperature (20–22°C). For each specimen at appropriate time intervals (1, 2, 3, 4, 5, 24 h, 1, 2 and 3 weeks) a 20 µl aliquot was removed and analysed using HPLC, giving altogether 40 samples for analysis.

HPLC analysis was performed with an Agilent 1200 series high performance liquid chromatograph, fitted with a C18 column (Type C18–00F–3033–EO, 150 mm length x 4.6 mm internal diameter). Isocratic elution was employed using the mobile phase of water 20%: methanol 80% with a drop of 0.01 M aqueous ortho-phosphoric acid. All solvents were HPLC grade (ex Fisher, Loughborough, UK) and the blended mobile phase was degassed before use.

The LC detector was set at a wavelength of 235 nm and a flow rate of 2 cm³/min was used. The system was operated at room temperature and at approximately 100 bars of pressure.

Results

Sodium fusidate was found to be released from the discs of alginate impression material in increasing amounts with time over periods of up to 3 weeks. The conditions used in the HPLC led to elution of sodium fusidate at a mean retention time of 6.7 minutes (± 0.5 minutes). The release profile is shown in Table 1. These data were calculated as M_t/M_∞ , and plotted against square root of time (in seconds) as shown in the Figure 1. This enabled the diffusion coefficient to be determined by using the slope, s , and substituting into

$$D = s^2\pi l^2/4$$

where $2l$ is the thickness of the disc. In addition, the total release was determined. Both values are recorded in Table 2.

Table 1. Release profile of sodium fusidate from alginate impression material (estimated standard deviations in parentheses)

Tabela 1. Profil uwalniania fusydanu sodu z alginatowej masy wyciskowej (w nawiasach szacowane odchylenie standardowe)

| Time/h | Amount released/ $\mu\text{g cm}^{-3}$ |
|--------|--|
| 0.5 | 20.0 (2.4) |
| 1.0 | 22.0 (2.6) |
| 2.0 | 27.7 (3.1) |
| 3.0 | 35.6 (4.3) |
| 4.0 | 36.8 (5.8) |
| 5.0 | 41.4 (6.5) |
| 24 | 58.8 (6.8) |
| 168 | 80.3 (9.2) |
| 336 | 83.9 (9.7) |
| 504 | 84.8 (9.8) |

Table 2. Release data for sodium fusidate (2%) in alginate

Tabela 2. Uwalnianie fusydanu sodu (2%) w alginacie

| Property | Value |
|---|-----------------------|
| Diffusion coefficient/ cm^2s^{-1} | 2.25×10^{-5} |
| Total release/% | 36.0 ± 1.0 |

Discussion

Our findings show that the alginate impression material is capable of releasing sodium fusidate in a controlled way at room temperature. Sampling was carried out using 20 μl volumes, with a total of ten being taken from a 5.0 cm^3 storage volume. This meant a total of 200 μl was removed over the time period of the experiment, which represents only 4% of the original volume of water. The volume can therefore be considered to be approximately constant, despite the sampling.

Release was shown to occur by a diffusion mechanism since the plot of M_t/M_∞ against square root of time was linear up to M_t/M_∞ of about 0.5, i.e. 5 hours. In the case of the 2% loading, equilibration was more or less complete at 2 weeks, and was definitely complete by 3 weeks. The value of release at this time period is taken to be M_∞ .

Data were examined using the so-called Stefan approximation, i.e.

$$M_t/M_\infty = 2\sqrt{(Dt/\pi l^2)}$$

This specifically neglects edge effects, and also any changes in dimension for the specimen, for example swelling caused by uptake of water. In both cases, these approximations seem acceptable, and the system obeys this mathematical form. Release can therefore confidently be classified as a diffusion process.

The ease of diffusion of sodium fusidate from the alginate suggests that there is little or no ion-exchange with the calcium sulphate to cause binding of the fusidate anion within the alginate. This result is similar to that obtained with glass-ionomer cements [21], where sodium fusidate was included, and found to be released at a satisfactory rate over a two week period. It is not clear why sodium fusidate is reluctant to undergo ion exchange within these materials to form the calcium salt, but this feature has now been confirmed for two very distinct systems.

The system based on alginate is of potential use in oral transmucosal drug delivery because alginate is biocompatible in contact with the oral tissues, as well as non-toxic and economical [22]. A number of other anionic polymer systems have been used in this way, such as cross-linked polyacrylic acid and

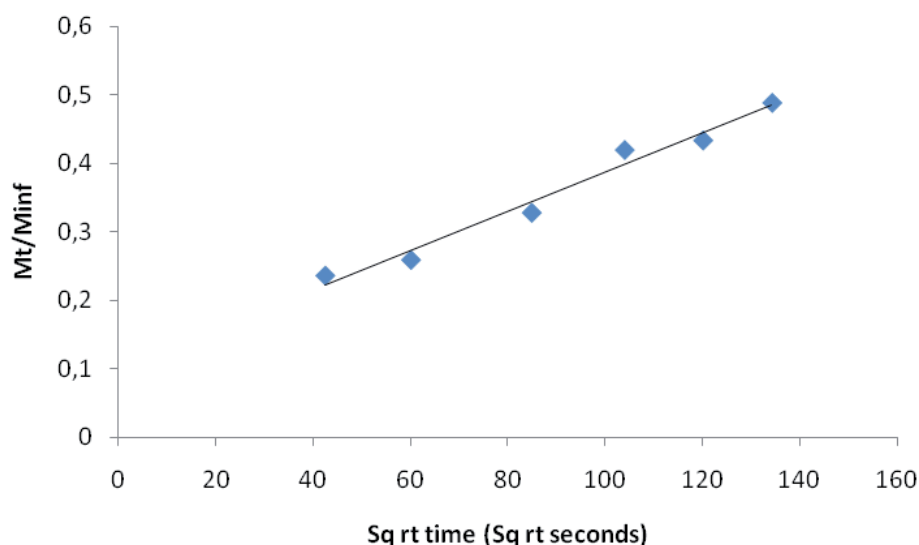


Figure 1. Plot of M_t/M_∞ against \sqrt{t} time for sodium alginate (2%) released from alginate impression material.

Rycina 1. Wykres M_t/M_∞ względem czasu \sqrt{t} dla alginianu sodu (2%) uwalnianego z alginatowej masy wyciskowej.

sodium carboxymethyl cellulose, and these prove to be adhesive to the mucosa. This so-called "bio-adhesive" character arises in part from the presence of the mucous coating on the tissue, and also from the ionic interactions of the functional polymer [23, 24]. The use of such systems for controlled drug delivery is a relatively new strategy, and is the subject of a considerable amount of current research [25]. One of the reasons for the interest is that drug delivery to the mucosa is more effective than to the skin, because absorption rates are four times those of the skin, due to the rich blood supply within the mucosa [26]. Alginates have the additional advantage that they are flexible, hence can be shaped to take up the contours of the mucosa. Thus, overall, the system we have studied is promising for use in this developing field of drug delivery.

Conclusions

It has been found that alginate impression material can be used to deliver the drug sodium alginate in a controlled manner. Release of sodium alginate following diffusion kinetics for the first five hours or so, and led to the release of $36.0 \pm 1.0\%$ of the overall loading. The measured diffusion coefficient was $2.25 \times 10^{-5} \text{ cm}^2 \text{ s}^{-1}$.

The system, which is based on a widely used and inexpensive polymer system, shows promise for oral mucosal drug delivery. Release was efficient and the flexibility of the final product would allow it to take up the contours of the oral mucosa when used *in vivo*. There is also the possibility of employing sodium fusidate with alginate as a self-disinfecting impression material. This would offer protection from infection for dental personnel handling impressions, and could be advantageous given the effectiveness of sodium fusidate against MRSA.

Acknowledgment

We thank Kushal Mane MSc for assistance with the experimental work reported in this paper.

References

- [1] Augst A.D., Kong H.J., Mooney D.J. Alginate hydrogels as biomaterials. *Macromol Biosci.* 2006;6:623–633.
- [2] Mazue G., Newman A.J., Scampini G., P. Dellatore, Hard G.C., Iatropulos M.J., Williams G.M., Bagnasco S.M. The histopathology of kidney changes in rats and monkeys following intravenous administration of massive doses of FCE-26184, human basic fibroblast growth factor. *Toxicol Pathol.* 1993;21:490–501.
- [3] Langer R. Biomaterials in drug delivery and tissue engineering: one laboratory's experience. *Acc Chem Res.* 2000;33:94–101.
- [4] Liew C.W., Chan L.W., Ching A.L., Heng P.W. Evaluation of sodium alginate as drug release modifier in matrix tablets. *Int J Pharmacol.* 2006;309:25–37.
- [5] Haug A., Larsen B., Smidsrod O. A study of the constitution of alginic acid by partial acid hydrolysis. *Acta Chem Scand.* 1966;20:183–190.
- [6] Boyd J., Turvey J.R. Structural studies of alginic acid, using a bacterial poly-L-gluturonate lyase. *Carbohydrate Res.* 1978;66:187–194.
- [7] Mackie W., Noy R., Sellen D.B. Solution properties of sodium alginate. *Biopolymers.* 1980;19:1839–1860.
- [8] Cook W.D. Alginate dental impression materials: chemistry, structure and properties. *J Biomed Mater Res.* 1986;20:1–24.
- [9] Crank J. *Mathematics of diffusion.* Oxford University Press; 1975.
- [10] Nallamuthu N.A., Braden M., Patel M. Some aspects of the formulation of alginate dental impression materials – Setting characteristics and mechanical properties. *Dent Mater.* 2012;28:756–762.
- [11] Bouhadir K.H., Kruger G.M., Lee K.Y., Mooney D.J. Sustained and controlled release of daunomycin from cross-linked poly(aldehyde guluronate) hydrogels. *J Pharm Sci.* 2000;89:910–919.
- [12] Bouhadir K.H., Alsberg E., Mooney D.J. Hydrogels for combination delivery of antineoplastic agents. *Biomaterials.* 2001;22:2625–2633.
- [13] Barnhart K., Coutifaris C., Esposito M. The pharmacology of methotrexane. *Expert Opin Pharmacol.* 2002;2:409–417.
- [14] Bhanja S., Ellaiah P., Choudhury R., Murthy K.V., Panigrahi B., Kumar Padhy S., *J Adv Pharm Res.* 2010;1:17–25.
- [15] Wang J., Wan Q., Chao Y., Chen Y. A self-disinfecting irreversible hydrocolloid impression material mixed with chlorhexidine solution. *Angle Orthodont.* 2007;77(5):894–900.
- [16] Beyerle M.P., Hensley D.M., Bradley D.V. Jr, Scartz R.S., Hilton T.J. Immersion disinfection of irreversible hydrocolloid impressions with sodium hypochlorite. Part 1: Microbiology. *Int J Prosthodont.* 1994;7:234–238.
- [17] Kugel G., Perry R.D., Ferrari M., Lalicata P. Disinfection and communication practices: a survey of US dental laboratories. *J Am Dent Assoc.* 2000;131:786–792.
- [18] Samaranyake L.P., Hunjan M., Jennings K.J. Carriage of oral flora on irreversible hydrocolloid and elastomeric impression materials. *J Prosthet Dent.* 1991;65:244–249.
- [19] American Dental Association Council on Dental Materials. Instruments and equipment: infection control recommendations for the dental office and the dental laboratory. *J Am Dent Assoc.* 1988;116:241–248.
- [20] O'Neill A.J., Chopra I. Preclinical evaluation of novel antibacterial agents by microbiological and molecular techniques. *Expert Opin Investig Drugs.* 2004;13:1045–1063.
- [21] Mulla Z., Edwards M.J., Nicholson J.W. Release of sodium fusidate from glass-ionomer dental cement. *J Mater Sci, Mater Med.* 2010;21:1997–2000.
- [22] Shojaei A., Li X. Mechanisms of buccal mucoadhesion of novel copolymers of acrylic acid and polyethylene glycol monomethylether monomethacrylate. *J Control Rel.* 1997;47:151–161.
- [23] Peppas N.A., Sahlin J.J. Hydrogels as muco-adhesive and bio-adhesive materials: a review. *Biomaterials.* 1996;17:1553–1561.
- [24] Smart J.D. The basis and underlying mechanisms of mucoadhesion. *Adv Drug Del Rev.* 2005;57:1556–1568.
- [25] Patel V.F., Liu F., Brown M.B. Advances in oral transmucosal drug delivery. *J Controlled Rel.* 2011;153:106–116.
- [26] Madhav N.V., Shakya A.K., Shakya P., Singh K. Orotransmucosal drug delivery systems: a review. *J Controlled Rel.* 2009;140:2–11.

Adres do korespondencji:
tel.: 44 (0) 208 244 4217
e-mail: J.W.Nicholson@smuc.ac.uk

Ocena potencjału proliferacji i zdolności formowania kolonii in vitro przez komórki izolowane z miazgi ludzkiego zęba (DPSC) oraz brodawki wierzchołkowej (SCAP) hodowane w warunkach standardowych oraz stymulujących różnicowanie

In vitro analysis of the proliferation potential and colony forming efficiency of stem cells isolated from dental pulp (DPSC) and apical papilla (SCAP), cultured in standard and pro-mineralizing conditions

¹ Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

² Zakład Medycyny Molekularnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Wstęp. Niewyrżnięte zęby mądrości są źródłem komórek macierzystych, które przy odpowiedniej stymulacji środowiska hodowanego in vitro różnicują się w liczne linie rozwojowe m.in. odontoblasty, neurocyty, chondrocyty, adipocyty.

Cel pracy. Porównanie in vitro potencjału proliferacji i tworzenia kolonii przez komórki izolowane z miazgi ludzkiego zęba (DPSC) oraz brodawki wierzchołkowej (SCAP), hodowanych w środowisku stymulującym mineralizację (grupa doświadczalna) oraz w warunkach standardowych (grupa wyjściowa i kontrolna).

Materiał i metody. Po zabiegu odontektomii miazgę komorową oraz brodawkę wierzchołkową trawiono roztworem dyspazy i kolagenazy typu I, a pozyskane komórki hodowano w pożywce α MEM uzupełnionej surowicą bydlęcą, L-glutaminą oraz antybiotykami. Pożywkę w grupie doświadczalnej dodatkowo wzbogacano składnikami stymulującymi mineralizację. Mezenchymalny fenotyp komórek określono metodą MACS z użyciem przeciwciał przeciwko STRO-1 i CD146, a komórki hematopoetyczne i leukocyty eliminowano selekcją negatywną z użyciem przeciwciał przeciwko CD34 i CD45. Potencjał proliferacyjny szacowano pomiarem szybkości rozkładu soli tetrazolowej do formazanu, natomiast zdolność tworzenia kolonii oceniono barwieniem Giemsy.

Wyniki. Analiza hodowli komórek DPSC i SCAP wykazała, że komórki SCAP we wszystkich badanych grupach dzieliły się szybciej oraz tworzyły większe i bardziej liczne kolonie w porównaniu z komórkami DPSC. Ponadto, promineralizacyjna stymulacja środowiska hodowanego powodowała obniżenie zdolności formowania kolonii i spadek potencjału proliferacji w obu liniach komórkowych.

Wnioski. Wysoki potencjał proliferacji oraz zdolność tworzenia licznych kolonii przez komórki SCAP dowodzi ich niższej dojrzałości komórkowej w porównaniu do komórek DPSC. Jednak zarówno SCAP jak i DPSC hodowane w środowisku promineralizacyjnym ulegają szybszemu różnicowaniu komórkowemu o czym świadczy ich niższy potencjał do samoodnawiania i spowolnienie procesów proliferacyjnych. Pomimo różnic w dojrzałości komórkowej komórek pochodzących z obu linii komórkowych, zarówno miazga zęba jak i brodawka wierzchołkowa niewyrżniętych zębów ósmych są cennym źródłem mezenchymalnych komórek macierzystych.

Słowa kluczowe: komórki macierzyste, miazga zęba, DPSC, brodawka wierzchołkowa, SCAP.

Abstract

Introduction. Recent data point to unerupted third molars as a promising source of stem cells (SC). Tooth derived SC are clonogenic and present a capacity for self-renewal and colony formation. Additionally, an environmental stimulation induces an in vitro differentiation of SC into multiple lineages, including odontoblasts.

Aim of the study. The aim of the study was to evaluate the in vitro potential for proliferation and colony formation by stem cells derived from both dental pulp and apical papilla cultured in both standard medium (control and primary group) and medium modified with ingredients that stimulate mineralization (experimental group).

Material and methods. Right after odontectomy the dental pulp and apical papilla were digested with dispase and collagenase type I. DPSCs and SCAPs were sorted using anti STRO-1, CD146, CD34, CD45 antibodies by means of the MACS method. Thereafter, the cells from the initial and control groups were cultured in a standard medium. The medium of the experimental group was additionally modified with ingredients that stimulated mineralization. To assess the cells commitment, the rate of proliferation and colony formation were examined.

Results. The analysis showed that SCAPs from all the examined groups proliferated faster and formed more numerous and larger colonies compared to DPSCs. Environmental stimulation reduced proliferation and the ability to form colonies in both the DPSCs and SCAPs lineages.

Conclusion. Faster proliferation and a higher ability to form colonies indicates the lower commitment of SCAPs compared to DPSCs. Additionally, the slower proliferation of stem cells from the experimental group suggests their more advanced commitment and differentiation. Although the SCAPs and DPSCs present different degrees of maturation, both cell lineages seem to be promising sources of stem cells.

Key words: stem cells, dental pulp, DPSC, apical papilla, SCAP.

Wstęp

Rozwój inżynierii genetycznej z wykorzystaniem komórek macierzystych otworzył możliwość regeneracji wielu tkanek, co skutkuje szybkim rozwojem medycyny regeneracyjnej w wielu specjalnościach medycznych [1]. Komórki wykorzystywane w zabiegach regeneracyjnych definiuje się jako posiadające cechy komórek macierzystych (SC), w tym zdolność samoodnawiania oraz możliwość różnicowania w kierunku wyspecjalizowanych tkanek np. tłuszczowej, kostnej, chrzęstnej lub nerwowej [2, 3, 4, 5, 6]. Cechę różnicowania w kierunku co najmniej czterech linii komórkowych określa się jako charakter multipotencjalny [2, 3, 4, 5, 6]. Dodatkowo, podczas hodowli *in vitro* SC są zdolne do proliferacji ponad limit Hayflicka [7]. W warunkach fizjologicznych głównym zadaniem komórek macierzystych jest utrzymanie homeostazy oraz zapewnienie rezerwuaru komórkowego dla rozwoju oraz regeneracji tkanki w przypadku jej uszkodzenia.

Jako pierwsze mezenchymalne komórki macierzyste wyizolowano komórki pochodzące ze szpiku kostnego (BMSC) [8, 9, 10]. Specyficzną cechą wyróżniającą te komórki jest ich heterogenność, co oznacza, że jedynie niewielka ilość komórek danej populacji posiada cechy komórek macierzystych [11]. Przyjęto, że kierunek rozwoju BMSC zależy od stopnia ich zróżnicowania w momencie izolacji oraz wpływu środowiska, w którym wyizolowane komórki są hodowane [11]. Ze względu na obciążający dla pacjenta charakter zabiegu pozyskiwania BMSC ze szpiku kostnego, podjęto próby izolacji komórek macierzystych pochodzenia mezenchymalnego (MSC) z innych, łatwiej dostępnych źródeł [12, 13, 14]. W badaniach ostatniej dekady potwierdzono obecność MSC także w miazdze zęba [15] oraz brodawce wierzchołkowej [16] zlokalizowanej na szczycie nieuformowanych korzeni trzecich zębów trzonowych [17].

Pomimo, że kość oraz zębina posiadają zbliżony skład białek organicznej macierzy, to struktura tkankowa jaką tworzą jest znacząco różna. Istotną cechą różnicującą BMSC oraz DPSC jest zdolność obu linii komórkowych do tworzenia odpowiednio struktury kość/szypik oraz kompleksu zębina/miazga [18, 19]. Skrupulatnie prowadzone badania porównawcze wykazały, iż DPSC charakteryzują się wyższym potencjałem wzrostowym i proliferacyjnym w porównaniu z BMSC [19]. Wiąże się to ze zwiększonym wydzielaniem przez komórki DPSC specyficznych mediatorów cyklu komórkowego CDK-6 i IGF [19, 24]. Pozyskane wyniki sugerują możliwość podjęcia prób wykorzystania komórek DPSC do regeneracji tkanek o mezenchymalnym rodowodzie, w tym zębiny i kości [19].

Komórki macierzyste miazgi zęba (DPSC) zostały jako pierwsze opisane przez Gronthosa i wsp. [19]. W swoich badaniach autorzy wykazali zdolności multipotencjalne oraz samoodnawiające komórek DPSC, oraz zdolność regeneracji

przez DPSC kompleksu miazga-zębina, w którym to kompleksie potwierdzono ekspresję sialofosfoproteiny zębiny (DSPP) jedyne go specyficznego markera zębiny [15].

Podobnie, jak to miało miejsce w przypadku analizy DPSC, badania komórek pochodzących z brodawki wierzchołkowej (SCAP) wykazały, że również te komórki posiadają zdolność do różnicowania w kierunku funkcjonalnych odontoblastów [20]. Wynik uzyskano na modelu zwierzęcym, w którym po ośmiu tygodniach od implantacji komórek SCAP podskórnie myszom poddanych immunosupresji doszło do ektopowego wytworzenia zębiny, wykazującej ekspresję genu *DSPP* [19]. Obraz histologiczny powstałej zębiny był analogiczny do powstałej z udziałem DPSC. Jednocześnie badania porównawcze przeprowadzane na tych samych myszach immunosupresyjnych wskazały na znacząco większy potencjał regeneracyjny komórek pochodzących z brodawki wierzchołkowej w porównaniu z komórkami izolowanymi z miazgi zęba [21]. Dla potwierdzenia funkcji jaką pełnią komórki formujące brodkę wierzchołkową rozwijającego się zawiązka zęba, przeprowadzono doświadczenie, w którym na etapie wczesnego rozwoju korzenia zęba trzonowego, chirurgicznie odcięto brodkę wierzchołkową z zachowaniem funkcjonalnej miazgi kanałowej [20]. W efekcie odcięcia brodawki doszło do całkowitego zatrzymania rozwoju korzenia zęba, gdyż odontoblasty rezydujące w miazdze kanałowej samodzielnie nie podjęły funkcji dalszego tworzenia zębiny korzeniowej [20]. Doświadczenie to jednoznacznie wskazało na dominujący wpływ komórek SCAP na rozwój zębiny korzeniowej i wzrost korzenia zęba i jednocześnie potwierdza dominujący wpływ sygnalizacji pochodzenia mezenchymalnego na tym etapie morfogenezy korzenia zęba [20]. Ostatecznie multipotencjalny charakter obu linii komórkowych potwierdzono nie tylko przez zdolność różnicowania DPSC oraz SCAP w kierunku funkcjonalnych odontoblastów, ale także adipocytów, wybarwianych czerwienią olejową oraz neurocytów wykazujących ekspresję markerów GFAP i nestyny [15, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27]. Istotną zaletą komórek macierzystych pozyskiwanych z miazgi zęba oraz brodawki wierzchołkowej jest relatywnie łatwa dostępność kliniczna. Do celów badawczych komórki obu linii komórkowych ekstrahuje się z niewyrzniętych trzecich zębów trzonowych, których początek rozwoju określa się na około 6. rok życia, co pozwala wnioskować, że zarówno pozyskiwane DPSC jak i SCAP znajdują się w stosunkowo wczesnej fazie różnicowania komórkowego [19].

Intensywna analiza molekularna komórek izolowanych z miazgi zęba oraz brodawki wierzchołkowej pozwala wnioskować, że zarówno niezróżnicowane komórki DPSC jak i SCAP zlokalizowane są w okolicach nisz okołonaczyniowych [28]. Obecność na powierzchni komórek pochodzą-

cych z obu źródeł epitopów STRO-1 oraz CD146 potwierdza nie tylko mezenchymalny rodowód komórek [15, 19, 20, 21, 28], ale również ich pierwotną lokalizację, gdyż antygen STRO-1 prezentują komórki w ścianach dużych naczyń krwionośnych oraz naczyń miazgi zęba [28], natomiast epitop CD146 komórki lokalizujące w mikrounaczynieniu miazgi [21, 28].

Uzasadnienie i cel pracy

Pomimo złożonej struktury anatomiczno-morfologicznej zapewniającej zębom twardość i wytrzymałość, uszkodzenia mechaniczne oraz bakteryjne prowadzą do nieodwracalnej utraty tkanek zęba, stąd wyzwania medycyny regeneracyjnej dotyczą również zabiegów stomatologicznych. Obiecującą drogą odbudowy zarówno braków zębowych jak i ubytków w obrębie tkanek zęba wydaje się bioinżynieria angażująca komórki macierzyste pochodzenia zębowego. Niektóre badania wykazały, że komórki DPSC mogłyby zostać wykorzystane do wytworzenia kompleksu miazga-zębina [30]. Jednak zanim to nastąpi kluczowym wydaje się skrupulatne poznanie mechanizmów wzrostu oraz różnicowania komórek macierzystych rezydujących w miazdze zęba oraz brodawce wierzchołkowej z uwzględnieniem ich potencjału proliferacyjnego oraz proodontoblastycznego. Skrupulatna analiza publikacji dotyczących porównania potencjału komórek macierzystych pochodzących z miazgi ludzkiego zęba (DPSC) *versus* komórki z brodawki wierzchołkowej (SCAP) wykazała całkowity brak doniesień odnoszących się do komórek izolowanych z tego samego zęba [4, 14]. Ponieważ dotychczasowe doniesienia uwzględniały jedynie analizę porównawczą populacji obu linii komórkowych, celem niniejszej pracy było bezpośrednie porównanie *in vitro* zdolności proliferacyjnych oraz zdolności tworzenia kolonii przez komórki DPSC oraz SCAP pochodzące z tego samego zęba i hodowane zarówno w środowisku stymulującym mineralizację, jak i w warunkach standardowych.

Materiał i metody

Komórki macierzyste izolowano z miazgi zęba (DPSC) oraz brodawki wierzchołkowej (SCAP) niewyrzniętych zębów ósmych. Komórki pochodziły z tego samego zęba (w sumie 9 zębów), a ich hodowla prowadzona była równolegle w sposób pozwalający na analizę porównawczą komórek DPSC oraz SCAP pochodzących od pojedynczego pacjenta. Hodowlę prowadzono w trzech niezależnych doświadczeniach, co oznacza, że równolegle prowadzono trzy hodowle komórek DPSC oraz trzy hodowle komórek SCAP, przy czym jednej hodowli komórek DPSC odpowiadała jedna hodowla komórek SCAP. W celu uzyskania populacji komórek o mezenchymalnym fenotypie oraz eliminacji leukocytów i komórek hematopoetycznych, komórki DPSC i SCAP poddano selek-

cji na obecność epitopów STRO-1, CD146, CD34 i CD45. Następnie, komórki hodowano w pożywce standardowej (grupa wyjściowa i kontrolna) oraz w pożywce stymulującej mineralizację (grupa doświadczalna). Zaplanowano przeprowadzenie analizy potencjału proliferacji badanych komórek metodą WST-1 oraz zdolności formowania kolonii (CFU-F) dla grupy wyjściowej w 5 pasażu hodowli, natomiast dla grup doświadczalnej i kontrolnej po 6 tygodniach hodowli prowadzonej nieprzerwanie w określonych warunkach.

Pozyskiwanie miazgi zęba i brodawki wierzchołkowej

Materiał do badań pozyskiwano z niewyrzniętych trzecich zębów trzonowych. Pierwotnie uzyskano materiał badawczy od 9 osób tak, że równoległa hodowla komórek DPSC oraz SCAP była możliwa w 3 powtórzeniach. Materiał badawczy stanowiły miazga zęba oraz brodawka wierzchołkowa pobrana od pacjentów obojga płci, w przedziale wiekowym 16–20 lat (średnia wieku 18,3 lat). Po usunięciu zęba drogą odontektomii, skalpelem odcinano brodawkę wierzchołkową, a z powierzchni korzenia usuwano pozostałości włókien ozębnej. Kolejno, ząb dwukrotnie przemywano 70% etanolem oraz pięciokrotnie płukano w roztworze soli fizjologicznej buforowanej fosforanami (PBS). Następnie, tarczą diamentową z chłodzeniem solą fizjologiczną ząb przecinano w płaszczyźnie poprzecznej wzdłuż granicy szklwno-cementowej i wyłuszczano miazgę komorową. Zarówno miazgę jak i brodawkę wierzchołkową w warunkach sterylnych przenoszono do standardowej pożywki α MEM (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA).

Pozyskiwanie komórek DPSC oraz SCAP

Miazgę zęba oraz brodawkę wierzchołkową rozdrabniano przy użyciu skalpela, a następnie trawiono roztworem dyspazy (4 mg/ml) i kolagenazy typu I (3 mg/ml) przez 45 minut w temperaturze 37°C. Po okresie trawienia całość odwirowywano (10 min \times 1200 rpm), a następnie przesączano przez filtr o średnicy porów 70 μ m (Milipore). W ten sposób eliminowano niestrawione tkanki oraz uzyskano hodowlę 1-warstwową. Komórki wysiewano do butelek z pożywką hodowlaną α MEM uzupełnioną surowicą bydlęcą (15%) (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA), 2% L-glutaminą (Invitrogen) oraz 100 U/ml penicyliny i 100 mg/ml streptomycyny (Invitrogen).

W celu pozyskania do dalszych doświadczeń homogennej hodowli komórek mezenchymalnych (STRO-1+; CD146+) oraz w celu eliminacji leukocytów oraz komórek hematopoetycznych (CD34+; CD45+) przed rozpoczęciem właściwego doświadczenia komórki DPSC oraz SCAP poddano selekcji z wykorzystaniem przeciwciał anty STRO-1, CD146, CD34, CD45 (R&D Systems Inc., USA) przy użyciu metody MACS (Magnetic Acti-

vated Cell Sorting) oraz magnetycznego separatora (MagCelect Magnet, R&D Systems Inc., USA). Komórki poddano sortowaniu pozytywnemu na obecność receptorów STRO-1, CD146 oraz sortowaniu negatywnemu z wykorzystaniem receptorów CD34 i CD45 [8, 9, 19, 28, 33]. Następnie komórki zrywano z podłoża z użyciem 0,25% trypsyny po uprzednim odsączeniu pożywki i 2-krotnym płukaniu roztworem PBS. Kolejno, komórki wirowano przez 3 minuty \times 1200 rpm i zawieszano w ilości 1×10^6 komórek w 1 ml buforu reakcyjnego (2 mM EDTA + 0,5% BSA + PBS). Segregację pozytywną przeprowadzono w dwóch etapach, najpierw na obecność receptorów STRO-1, a następnie CD146. Procedurę sortowania negatywnego prowadzono jednocześnie na obecność obu epیتopów CD34 i CD45.

W celu sortowania pozytywnego do zawiesiny komórek w buforze reakcyjnym wprowadzono przeciwciała anti-STRO-1 i/lub anti-CD146 w stężeniu $1 \mu\text{g}/1 \times 10^6$ komórek, a następnie inkubowano 15 min. w temperaturze 2–8°C. Kolejno dodawano 100 μl ferrofluidu (MagCelect Goat Anti-Mouse IgG Ferrofluid, R&D Systems Inc., USA) sprzężonego z przeciwciałem przeciwko mysiemu IgG (R&D Systems Inc., USA) i inkubowano w tych samych parametrach. W końcowej fazie inkubacji komórki przenoszono do 50 ml saszetki, płukano w 15 ml mieszaniny reakcyjnej i wirowano 8 min. \times 300 g. Po zebraniu supernatantu i rozpuszczeniu komórek w 2 ml buforu reakcyjnego, prowadzono 6-minutową inkubację w temperaturze pokojowej w magnetycznym separatorze. Po odessaniu supernatantu komórki związane z ferrofluidem o fenotypie STRO-1(+) lub CD146(+) dwukrotnie płukano w PBS, a następnie wysiewano do pożywki.

Sorting negatywny był przeprowadzany jednocześnie dla receptorów CD34 i CD45. Po 1 μg przeciwciał przeciwko ludzkiemu receptorowi błonowemu CD34 i CD45 dodawano do 1×10^6 komórek pozyskanych z uprzedniego sortingu pozytywnego. Komórki zawieszano w buforze reakcyjnym, a następnie inkubowano 15 min. w temp. 2–8°C. Kolejno zawiesinę uzupełniono o 125 μl ferrofluidu sprzężonego z przeciwciałem przeciwko mysiemu IgG i ponownie inkubowano w tych samych warunkach. W końcowym okresie inkubacji zawiesinę uzupełniono buforem reakcyjnym do objętości 2 ml i umieszczano w separatorze magnetycznym na 6 minut w temperaturze pokojowej. Zawieszono w supernatancie komórki STRO-1(+), CD146(+), CD34(-) i CD45(-) stanowiły materiał do dalszych doświadczeń i analizy. Sorting wykonano czterokrotnie, a pozyskane komórki stanowiły materiał badawczy do czterech niezależnie powtarzanych doświadczeń.

Ostatecznie komórki grupy kontrolnej hodowano w pożywce standardowej α MEM uzupełnionej 15% surowicą bydlęcą, 2% L-glutaminą oraz 100 U/ml penicyliny i 100 mg/ml streptomycyny [33,

35]. Pożywkę grupy doświadczalnej dodatkowo wzbogacono składnikami stymulującymi mineralizację. 10 nM deksametazon dodano w celu stymulowania proliferacji, 10 mM β -glicerofosforan w celu stymulowania mineralizacji, natomiast 50 $\mu\text{g}/\text{ml}$ kwas L-askorbinowy miał na celu stymulację tworzenia macierzy zewnątrzkomórkowej [19, 20, 25, 36]. Pożywkę zmieniano co 3 dni, każdorazowo dwukrotnie płuczając komórki w PBS. Inkubację komórek prowadzono w temperaturze 37°C, w atmosferze 5% CO_2 . Po osiągnięciu przez komórki 80% konfluencji, hodowlę komórkową zrywano z podłoża z użyciem 0,25% trypsyny (Invitrogen), a następnie rozsiewano do kolejnych butelek. Doświadczenie zaplanowano na 6 tygodni prowadzenia nieprzerwanej hodowli. Po 6 tygodniach obserwacji porównano potencjał proliferacyjny i zdolność tworzenia kolonii grupy kontrolnej i doświadczalnej względem siebie oraz w stosunku do grupy wyjściowej z początku doświadczenia (pasaż 5). Zaplanowane doświadczenia przeprowadzono 3-krotnie, a wyniki uśredniono z trzech niezależnych powtórzeń.

Ocena potencjału proliferacyjnego komórek DPSC oraz SCAP

Potencjał proliferacyjny badano w grupie wyjściowej na początku doświadczenia oraz w grupie kontrolnej i doświadczalnej po 6 tygodniach hodowli.

Do oceny ilościowej potencjału proliferacji użyto zestawu Quick Cell Proliferation Assay Kit (Bio-Vision, Mountain View, CA, USA), który oparty jest na pomiarze szybkości katalizowanej przez dehydrogenazę mitochondrialną redukcji soli tetrazolowej do formazanu (WST-1). Enzym dehydrogenaza mitochondrialna znajduje się w błonie wewnętrznej mitochondrium i katalizuje reakcję kompleksu łańcucha oddechowego, polegającą na transporcie jonów wodorowych z NADH (Dinukleotyd nikotynoamidoadeninowy) do ubichinonu (CoQ). Prowadzi to do powstania ubichinolu (CoQH2) [34], a cała reakcja rozpoczyna cykl oddechowy. Ponieważ jedynie żywe komórki o niezaburzonym metabolizmie wykazują aktywność dehydrogenazy mitochondrialnej, to zwiększenie liczby komórek bezpośrednio przekłada się na wzrost aktywności dehydrogenazy mitochondrialnej i w konsekwencji zwiększenie ilości wytworzonego formazanu. Zastosowany zestaw cechuje się wyższą czułością niż tradycyjne metody MTT.

Do doświadczenia użyto 96-studzienkową płytkę. Komórki w liczbie 1×10^4 zawieszono w 90 μl pożywki i poddano 24-godzinnej inkubacji w temperaturze 37°C i atmosferze 5% CO_2 . Następnie do każdej studzienki wprowadzono 10 μl WST-1, otrzymując 100 μl roztworu łącznie. Wykonano próbę ślepa, mieszając 10 μl WST-1 i 90 μl pożywki. Tak przygotowaną płytkę inkubowano przez 4 godziny w warunkach standardowych. Po inkubacji w spektrofotometrze (Victor3, Perkin Elmer)

zmierzono poziom absorpcji światła przy długości fali 450 nm. Eksperyment niezależnie przeprowadzono 3-krotnie w trzech powtórzeniach.

Analiza statystyczna

Dla oceny istotności różnic pomiędzy średnimi wynikami w doświadczeniach wykorzystano test t-Studenta. Istotność statystyczną przyjęto na poziomie $p < 0,05$.

Badanie zdolności formowania kolonii (CFU-F, colony forming unit-fibroblast) komórek SCAP i DPSC

Komórki pochodzenia mezenchymalnego mają zdolność do tworzenia kolonii pochodzących z pojedynczej fibroblastopodobnej komórki (CFU-F). Jest to jedna z cech charakterystycznych tych komórek progenitorowych, która pośrednio może świadczyć o ich stopniu zróżnicowania i dojrzałości. Jednostka CFU-F powstaje po możliwie równomiernym rozprowadzeniu zawiesiny z komórkami w pożywce hodowlanej, tak aby każda komórka znalazła się w pewnym oddaleniu od siebie. Następnie poprzez rozmnażanie się pojedynczej komórki progenitorowej powstaje populacja, która w mikroskopie świetlnym tworzy charakterystyczny obraz „wiru”.

W obecnym doświadczeniu, zdolność formowania kolonii (CFU-F) przez komórki macierzyste SCAP i DPSC oceniono barwieniem *Giemsy*. Do butelek hodowlanych o objętości 25 ml wysiano po 5 ml pożywki z zawartością 1×10^5 komórek i inkubowano 2 godziny w warunkach standardowych (temp. 37°C , 5% CO_2). Kolejno hodowlę przepłukano 2-krotnie w PBS. Następnie do butelki grupy kontrolnej wprowadzono 5 ml pożywki standardowej αMEM , natomiast do butelki grupy doświadczalnej dodano 5 ml pożywki αMEM zmodyfikowanej składnikami stymulującymi mineralizację [19, 20, 25, 36]. Całość hodowano przez 14 dni w warunkach standardowych bez zmiany pożywki. Po 2-tygodniowej hodowli komórki barwio-

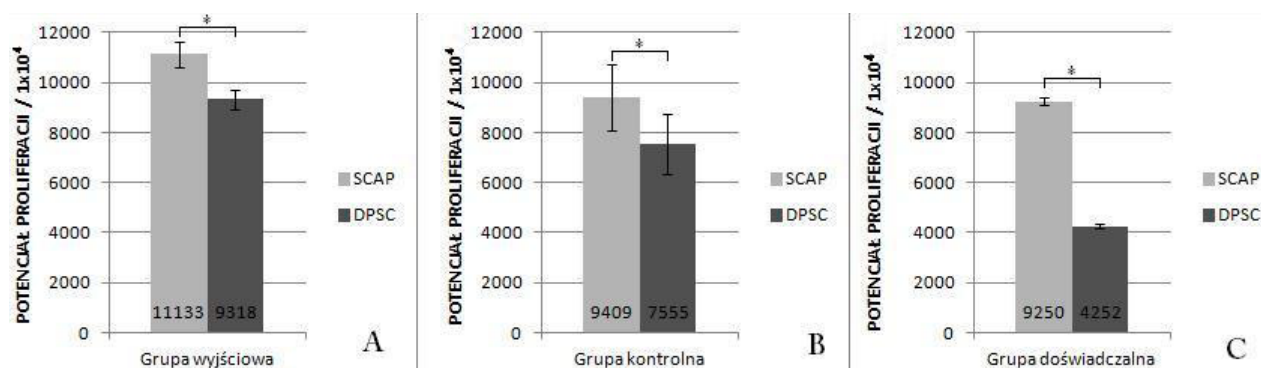
no metodą *Giemsy*. Z butelek hodowlanych odsączono pożywkę, płukano 2-krotnie w PBS i przez 20 minut utrwalano na lodzie w 70% etanolu. Następnie alkohol etylowy odsączano, a do hodowli wprowadzano 5 ml roztworu *Giemsy* (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA) na 20 minut. Kolejno po odsączeniu barwnika hodowlę 2-krotnie płukano wodą destylowaną i pozostawiono do wyschnięcia. Obraz komórek oceniono makroskopowo oraz w mikroskopie świetlnym w powiększeniu $\times 10$. Doświadczenie przeprowadzono 3-krotnie w trzech powtórzeniach.

Wyniki

Ocena potencjału proliferacyjnego komórek DPSC oraz SCAP

Zaobserwowano, iż komórki z grup wyjściowych (pasaż 5) obu linii komórkowych DPSC oraz SCAP ulegały szybszemu podziałowi aniżeli komórki pochodzące z analogicznych grup kontrolnych i doświadczalnych po 6 tygodniach hodowli. Po 24-godzinnej inkubacji przyrost liczby komórek SCAP w grupie wyjściowej wyniósł 11133 ($\pm 501,47$), a w analogicznej grupie komórek DPSC 9318 (± 381) (Rycina 1: A).

Po 6 tygodniach hodowli potencjał proliferacyjny komórek z grup kontrolnych obu linii komórkowych zmalał. W grupie komórek SCAP wyniósł 9409 (± 1299), a w analogicznej grupie komórek DPSC 7555 (± 1200) (Rycina 1: B). Jednocześnie stwierdzono, że pożywka stymulująca mineralizację zastosowana w grupach doświadczalnych w sposób istotny wpłynęła na zmniejszenie potencjału proliferacyjnego głównie w linii komórkowej DPSC. W grupie doświadczalnej DPSC zanotowano przyrost liczby komórek na poziomie 4252 (± 86). Stymulacja środowiska hodowlanego nie miała istotnego wpływu na szybkość podziału komórek w linii SCAP. W grupie doświadczalnej komórek SCAP odnotowano przyrost liczby komórek na poziomie 9250 ($\pm 154,8$) (Rycina 1: C).



Rycina 1. Ocena potencjału proliferacji komórek SCAP i DPSC z grup: A) wyjściowych (pasaż 5) oraz B) kontrolnych, C) doświadczalnych (po 6 tygodniach hodowli). Przedstawione wyniki są średnimi z trzech niezależnych doświadczeń \pm SD, $*P < 0,05$.

Figure 1. The proliferation rate of DPSCs and SCAP from the groups A) initial (passage 5); B) control, and C) experimental (after 6 weeks of cell culture). Mean \pm SD of 3 experiments. $*P < 0,05$.

Przeprowadzone badania wykazały, że komórki pochodzące z brodawki wierzchołkowej we wszystkich grupach badawczych (wyjściowej, kontrolnej oraz doświadczalnej) dzieliły się szybciej w porównaniu do analogicznych grup komórek izolowanych z miazgi zęba. Potencjał proliferacyjny grupy wyjściowej linii SCAP był najwyższym uzyskanym w całym doświadczeniu i wynosił 11133 ($\pm 501,47$) (Tabela 1).

Tabela 1. Tabela zbiorcza potencjałów proliferacji komórek SCAP i DPSC wszystkich badanych grup (wyjściowa, kontrolna, doświadczalna). Przedstawione wyniki są średnimi z trzech niezależnych doświadczeń \pm SD. * $P < 0,05$

Table 1. Picture of numerous clusters formed by SCAPs (A, C, E) (light microscope $\times 10$) and macroscopic picture (B, D, F). Giemsa staining. A, B: initial group; C, D: control group; E, F: experimental group

| | SCAP | DPSC |
|---------------------|--------------------------|-----------------------|
| Grupa wyjściowa | 11133 ($\pm 501,47^*$) | 9318 ($\pm 381^*$) |
| Grupa kontrolna | 9409 ($\pm 1299^*$) | 7555 ($\pm 1200^*$) |
| Grupa doświadczalna | 9250 ($\pm 154,8^*$) | 4252 ($\pm 86^*$) |

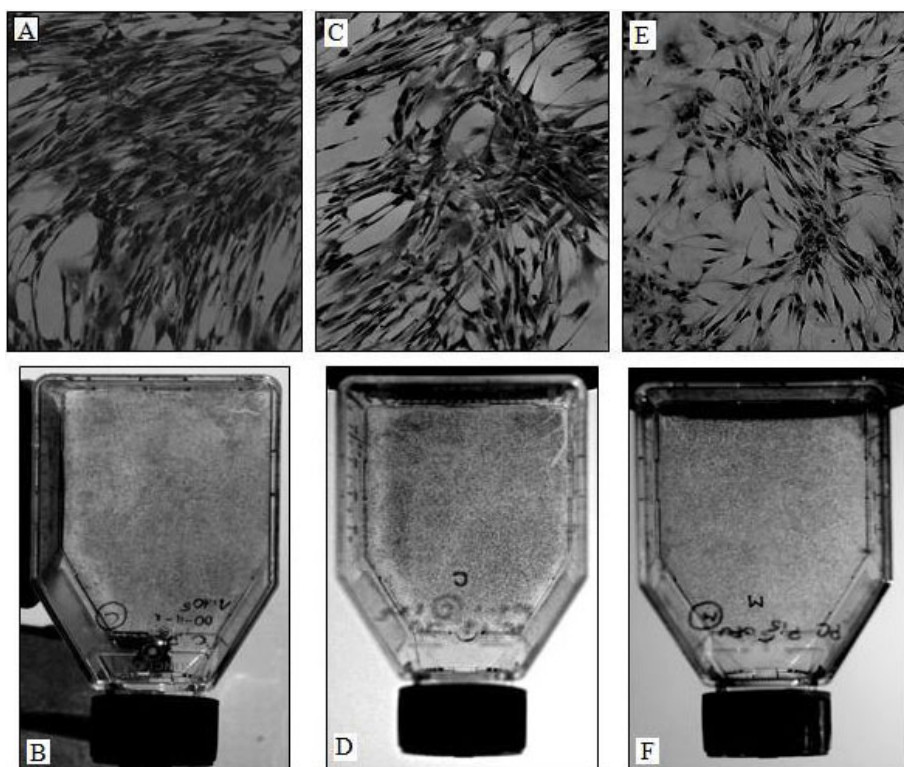
Wyniki oceny zdolności tworzenia kolonii (CFU-F) komórek macierzystych SCAP i DPSC

Barwienie metodą Giemsy wykazało, iż komórki DPSC i SCAP zdolne są do formowania kolonii

z pojedynczej komórki progenitorowej, co uwiarydliło się w postaci charakterystycznych „wirów” złożonych z tworzących się populacji. W grupie wyjściowej linii komórkowej SCAP stwierdzono największą ilość komórek progenitorowych w całym doświadczeniu, co skutkowało powstaniem największych i najliczniejszych kolonii (Rycina 2: A, B). Po 6-tygodniowej obserwacji odnotowano mniejszą ilość i wielkość kolonii zarówno w grupie kontrolnej (Rycina 2: C, D) jak i doświadczalnej (Rycina 2: E, F) komórek SCAP, jednak różnica pomiędzy tymi dwoma grupami była nieznaczna.

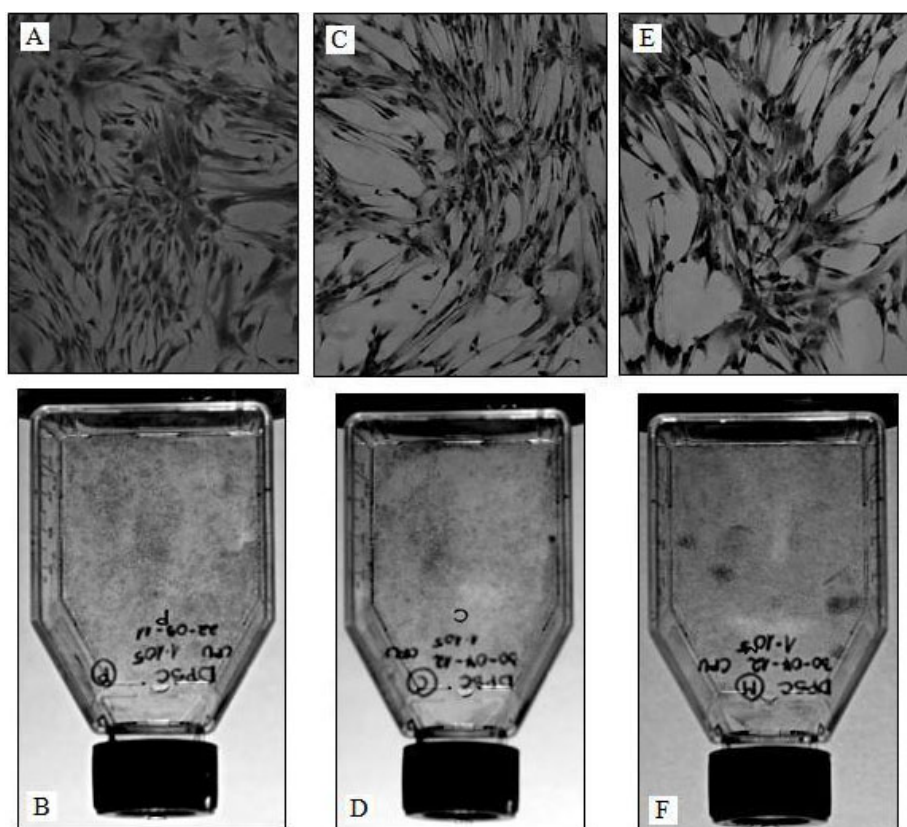
Podobną zależność zaobserwowano w linii komórkowej DPSC. W grupie wyjściowej komórek wyizolowanych z miazgi zęba (Rycina 3: A, B) wytworzone kolonie były większe i liczniejsze w porównaniu do grupy kontrolnej i doświadczalnej. Po 6 tygodniach hodowli grupa doświadczalna linii komórkowej DPSC (Rycina 3: E, F) także wykazywała spadek ilości i wielkości kolonii w stosunku do grupy kontrolnej (Rycina 3: C, D), przy czym dysproporcja w formowaniu kolonii pomiędzy tymi grupami była większa w porównaniu do komórek SCAP. W całym eksperymencie najmniejszą ilość kolonii stwierdzono w grupie doświadczalnej linii komórkowej DPSC.

Przeprowadzona analiza wykazała, że komórki SCAP formowały więcej kolonii w stosunku do komórek DPSC w analogicznych grupach badawczych (Tabela 2). Po 6-tygodniowej hodowli w ob-



Rycina 2. Obraz skupisk komórek SCAP tworzących charakterystyczne „wiry”: – mikroskopowy (A, C, E) (pow. $\times 10$) oraz – makroskopowy (B, D, F). Barwienie Giemsy. A, B: grupa wyjściowa; C, D: grupa kontrolna; E, F: grupa doświadczalna.

Figure 2. Picture of numerous clusters formed by SCAPs (A, C, E) (light microscope $\times 10$) and macroscopic picture (B, D, F). Giemsa staining. A, B: initial group; C, D: control group; E, F: experimental group.



Rycina 3. Obraz skupisk komórek DPSC tworzących charakterystyczne „wiry”: – mikroskopowy (A, C, E) (pow. $\times 10$) oraz – makroskopowy (B, D, F). Barwienie Giemsa. A, B: grupa wyjściowa; C, D: grupa kontrolna; E, F: grupa doświadczalna.

Figure 3. Picture of numerous clusters formed by DPSCs (A, C, E) (light microscope $\times 10$) and macroscopic picture (B, D, F). Giemsa staining. A, B: initial group; C, D: control group; E, F: experimental group.

razie makroskopowym linii komórkowej SCAP stwierdzono 85–90% konfluencję (Rycina 2: B, D, F), podczas gdy konfluencja hodowli komórek DPSC była niższa i wynosiła ok. 60% (Rycina 3: B, D, F).

Tabela 2. Podsumowanie wyników oceny zdolności formowania kolonii (CFU) przez komórki SCAP i DPSC. Grupę wyjściową stanowił pasaż 5, natomiast ocenę pozostałych grup dokonano po 6 tygodniach hodowli komórkowej

Table 2. Colony forming ability (CFU) of both SCAPs and DPSCs. The initial group form cells at 5th passage, whereas the control and experimental groups were assessed after 6 weeks of culture

| | SCAP | DPSC |
|---------------------|------|------|
| Grupa wyjściowa | ++++ | +++ |
| Grupa kontrolna | +++ | ++ |
| Grupa doświadczalna | ++ | + |

Dyskusja

Wyzwaniem współczesnej stomatologii jest stworzenie takiego sposobu odbudowy utraconych tkanek zęba, który byłby zadawalający zarówno

pod względem funkcjonalnym jak i estetycznym. Możliwość wykorzystania komórek macierzystych pochodzenia zębowego w codziennej praktyce stomatologicznej, pomimo iż na dzień dzisiejszy jest dużym wyzwaniem, to jednocześnie wydaje się być sposobem leczenia najbardziej zbliżonym do warunków fizjologicznych. Aby jednak zrealizować ten cel niezbędne jest skrupulatne poznanie mechanizmów sterujących rozwojem i różnicowaniem komórek pochodzących z miazgi ludzkiego zęba oraz brodawki wierzchołkowej, które stanowią sprawdzone źródło pozyskiwania komórek macierzystych [16, 19].

Użyte w naszym doświadczeniu komórki progenitorowe o fenotypie STRO-1(+), CD146(+), CD34(-), CD45(-), wyizolowane z miazgi i brodawki wierzchołkowej niewyrzniętych trzecich zębów trzonowych, należą do komórek macierzystych, których multipotencjalny charakter potwierdzono zdolnością do samoodnawiania, tworzenia kolonii i różnicowania w kierunku licznych linii komórkowych, w tym osteoblastów, adipocytów, neurocytów oraz funkcjonalnych odontoblastów [15, 19, 31]. Analiza zdolności proliferacyjnych komórek DPSC i SCAP wykazała różny potencjał proliferacyjny obu linii komórkowych, co w naszym przekonaniu wynika z różnej dojrzałości omawianych

grup komórkowych. Pozyskane wyniki potwierdzają przypuszczenie, że rezydujące w miazdze zęba odontoblasty, wykształcone w okresie odontogenezy, tracą swoją aktywność po całkowitym uformowaniu zębiny pierwotnej, co stwarza konieczność zastąpienia ich przez nowe komórki odontoblastopodobne zdolne do produkcji zębiny wtórnej i reparacyjnej. Nasze badania są zgodne z uzyskanymi przez innych autorów i wskazują, iż te nowo wyróżnicowane komórki odontoblastopodobne pochodzą z nisz okołonaczyniowych miazgi zębów, stanowiących rezerwuar komórek progenitorowych [28]. Nieco inną rolę pełnią komórki progenitorowe pochodzące z brodawki wierzchołkowej, które są źródłem pierwotnych odontoblastów odpowiedzialnych za wytwarzanie pierwotnej zębiny korzeniowej [17]. Szybkość odkładania zębiny wtórnej i reparacyjnej *versus* pierwotnej zębiny korzeniowej wymaga ekspresji różnych genów oraz uruchomienia odmiennych ścieżek sygnalizacyjnych skutkujących różnym nasileniem procesów metabolicznych w komórkach odpowiedzialnych za odkładanie obu rodzajów zębiny. Zatem nieco odmiennie funkcje komórek pochodzących z miazgi zęba po zakończonym okresie morfogenezy oraz komórek brodawki wierzchołkowej w okresie tworzenia korzenia zęba sugerują, że obie linie komórkowe prezentują różny stopień dojrzałości, co w konsekwencji bezpośrednio przekłada się na szybkość proliferacji oraz zdolność tworzenia kolonii z pojedynczej fibroblastopodobnej komórki [20, 21]. Te obserwacje dodatkowo potwierdza nasze doświadczenie polegające na hodowli komórek SCAP i DPSC w warunkach stymulacji promienalizacyjnej środowiska hodowlanego. Dokonane pomiary jednoznacznie wykazały, że stymulowanie dojrzewania komórek przyczyniało się do spadku potencjału proliferacji oraz zdolności tworzenia kolonii w grupach doświadczalnych z obu linii komórkowych w porównaniu z grupami kontrolnymi. Do podobnych wniosków w swoich badaniach doszli Suchanek i wsp. [37]. Ostatecznie potwierdzono, że najwyższy potencjał proliferacyjny miały komórki na początku doświadczenia, co jest zgodne z obserwacjami innych badaczy [19, 20, 21, 32].

Niezwykle intrygujące wydają się wyniki uzyskane w grupie komórek pochodzących z brodawki wierzchołkowej, w których szybkość proliferacji grup kontrolnej oraz stymulowanej nie wykazała istotnej różnicy, a jedynie komórki stymulowane dzieliły się minimalnie wolniej. Obserwacja ta potwierdza jednoznacznie, iż komórki pochodzące z brodawki wierzchołkowej wyjściowo prezentują znacząco niższy stopień dojrzałości w porównaniu z komórkami z miazgi zęba i sześciotygodniowa stymulacja środowiskowa nie jest wystarczająca do wyrównania aktywności metabolicznej komórek SCAP do poziomu prezentowanego przez komórki DPSC, a tym samym procesy proliferacyj-

ne dominują nad dojrzewaniem komórkowym. Jednocześnie nasuwa się wniosek, że komórki z brodawki wierzchołkowej stanowią bardziej „plastyczny” rezerwuar komórek progenitorowych dla odontoblastów.

Wnioski pochodzące z badań potencjału proliferacji komórek DPSC oraz SCAP są zgodne z danymi uzyskanymi w doświadczeniu mającemu wykazać dojrzałość komórkową poprzez badanie zdolności tworzenia kolonii (CFU). Duża zdolność tworzenia kolonii z jednej fibroblastopodobnej komórki jest cechą specyficzną dla komórek niedojrzałych [8]. W naszych badaniach komórki pochodzące z brodawki wierzchołkowej tworzyły bardzo liczne kolonie widoczne w postaci „wirów”. Jednocześnie wysoki poziom proliferacji tych komórek sprawiał, iż obserwowane hodowle były prawie całkowicie konfluentne. W tym samym okresie obserwacji komórki DPSC formowały mniejszą ilość dobrze odgraniczonych kolonii przy istotnie mniejszej konfluencji. Po wprowadzeniu w grupach doświadczalnych pożywki stymulującej mineralizację odnotowano znaczny spadek ilości tworzących się kolonii w obu liniach komórkowych, przy czym liczba skupisk komórek i konfluencja była niższa w komórkach wyizolowanych z miazgi zęba w porównaniu z komórkami z brodawki wierzchołkowej. Podobne obserwacje poczynił Sonoyama i wsp. którzy zaobserwowali, iż komórki z brodawki wierzchołkowej mają wyższy potencjał samoodnowy i większą zdolność tworzenia kolonii w stosunku do komórek DPSC [20, 21]. Jednak istotna różnica wyników pozyskanych w naszym doświadczeniu polega na obserwacji dwóch linii komórkowych pochodzących z jednego zęba, co w naszym przekonaniu pozwala na bardziej precyzyjną ocenę porównawczą. Dodatkowo, wspomniani autorzy sugerowali również, iż różny potencjał proliferacji DPSC *versus* SCAP może wynikać z mniejszej średnicy komórek SCAP w porównaniu do DPSC, co miałoby umożliwiać większej ilości mniejszych komórek SCAP wzrost na tej samej przestrzeni hodowlanej [20, 21]. Test CFU oraz poziom potencjału proliferacji wykorzystali też inni autorzy do oceny komórek progenitorowych wyizolowanych z miazgi ludzkich zębów mlecznych i stałych [38]. Podobnie jak to miało miejsce w naszych badaniach autorzy ci zaobserwowali większą ilość tworzących się kolonii na początku doświadczenia w stosunku do końca obserwacji oraz znaczny spadek proliferacji w grupach komórek poddanych stymulacji promienalizacyjnej [38]. Dowodzi to, że wyższy stopień zróżnicowania komórek przekłada się bezpośrednio na spadek zdolności formowania kolonii.

Bieżące doświadczenie pozwala wysnuć wniosek, iż komórki macierzyste z miazgi ludzkiego zęba oraz brodawki wierzchołkowej, pozyskane z tego samego niewyrzniętego zęba mądrości, wykazują znacząco różny potencjał proliferacyjny oraz zdolność tworzenia kolonii, na korzyść

komórek SCAP. Wskazuje to, iż komórki pochodzące z brodawki wierzchołkowej są bardziej plastycznym rezerwuarem komórek macierzystych i zachowują bardziej pierwotny charakter zarówno w warunkach hodowli standardowej, jak i stymulowanej przez czynniki promineralizacyjne.

Szeroki zakres badań prowadzonych na komórkach progenitorowych wyizolowanych z tkanek zęba przybliżył nas do przełomu w inżynierii tkankowej i materiałoznawstwie, dzięki któremu możliwa będzie sterowana regeneracja tkanek w praktyce stomatologicznej, podobnie jak ma to miejsce w ortopedii. Pozwala to mieć nadzieję, że uzupełnienie utraconych tkanek zęba przy wykorzystaniu zębopochodnych komórek progenitorowych, które rozwiną się w poszczególne tkanki zęba, stanie się złotym standardem leczenia stomatologicznego w przyszłości. W ocenie autorów istnieje zatem potrzeba nie tylko kontynuacji, ale również intensyfikacji badań komórek macierzystych izolowanych ze struktur zęba.

Piśmiennictwo

- [1] Kadar K., Kiraly M., Porcsalmy B., Molnar B., Racz G.Z., Blazsek J., Kallo K., Szabo E.L., Gera I., Gerber G., Varga G. Differentiation potential of stem cells from human dental origin – promise for tissue engineering. *J Physiol Pharmacol.* 2009;60(Supl. 7):167–75.
- [2] Lohberger B., Payer M., Rinner B., Kaltenecker H., Wolf E., Schallmoser K., Strunk D., Jakse N. Tri – lineage potential of intraoral tissue – derived mesenchymal stromal cells. *J Craniomaxillofac Surg.* 2013;41(2):110–118.
- [3] Sprio A.E., Di Scipio F., Raimondo S., Salamone P., Pagliari F., Pagliari S., Folino A., Berta G.N. Self – renewal and multipotency coexist in a long – term cultured adult rat dental pulp stem cells line: An exception to the rule? *Stem Cells Dev.* 2012;21(18):3278–3288.
- [4] Tamaki Y., Nakahara T., Ishikawa H., Sato S. In vitro analysis of mesenchymal stem cells derived from human teeth and bone marrow. *Odontology.* 2013;10.1007/s10266–012–0075–0.
- [5] Kopen G.C., Prockop D.J., Phinney D.G. Marrow stromal cells migrate throughout forebrain and cerebellum, and they differentiate into astrocytes after injection into neonatal mouse brains. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1999;96:10711.
- [6] Muraglia A., Cancedda R., Quarto R. Clonal mesenchymal progenitors from human bone marrow differentiate in vitro according to a hierarchical model. *J Cell Sci.* 2000; 113(Pt. 7):1161.
- [7] Minguel J.J., Erices A., Conget P. Mesenchymal stem cells. *Exp Biol Med.* 2001;226:507–20.
- [8] Bianco P., Riminucci M., Gronthos S., Gehron Robey P. Bone marrow stromal cells: nature, biology and potential application. *Stem Cells.* 2001;19:180–192.
- [9] Gronthos S., Zanetti A.C., Hay S.J., Shi S., Graves S.E., Kortjesids A., Simmons P.J. Molecular and cellular characterization of highly purified stromal cells derived from human bone marrow. *J Cell Sci.* 2003;116:1827–1835.
- [10] Undale A.H., Westendorf J.J., Yaszemski M.J., Khosla S. Mesenchymal stem cells for bone repair and metabolic bone diseases. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(10):893–902.
- [11] Kolf C.M., Cho E., Tuan R.S. Mesenchymal stromal cells. Biology of adult mesenchymal stem cells: regulation of niche, self-renewal and differentiation. *Arthritis Res Ther.* 2007;9(1):204–214.
- [12] Grove J.E., Bruscia E., Krause D.S. Plasticity of bone marrow-derived stem cells. *Stem Cells.* 2004;22:487–500.
- [13] Sedgley C.M., Botero T.M. Dental stem cells and their sources. *Dent Clin North Am.* 2012;56:549–561.
- [14] Akiyama K., Chen C., Gronthos S., Shi S. Lineage differentiation of mesenchymal stem cells from dental pulp, apical papilla and periodontal ligament. *Methods Mol Biol.* 2012;887:111–121.
- [15] Gronthos S., Brahim J., Li W., Fisher L.W., Cherman N., Boyde A., DenBesten P., Gehron Robey P., Shi S. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. *J Dent Res.* 2002;81:531–535.
- [16] Miura M., Gronthos S., Zhao M., Lu B., Fisher L.W., Robey P.G., Shi S. SHED: Stem cells from human exfoliated deciduous teeth. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003;100(10): 5807–5812.
- [17] Huang G.T., Sonoyama W., Liu Y., Liu H., Wang S., Shi S. The hidden treasure in apical papilla: the potential role in pulp/dentin regeneration and bioroot engineering. *J Endod.* 2008;34(6):645–651.
- [18] Krebsbach P.H., Kuznetsov S.A., Satomura K., Emmons R.V., Rowe D.W., Robey P.G. Bone formation in vivo: comparison of osteogenesis by transplanted mouse and human marrow stromal fibroblasts. *Transplantation.* 1997;63:1059–1069.
- [19] Gronthos S., Mankani M., Brahim J., Robey P.G., Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2000;97:13625–13630.
- [20] Sonoyama W., Liu Y., Yamaza T., Tuan R.S., Wang S., Shi S., Huang G.T. Characterization of apical papilla and its residing stem cells from human immature permanent teeth – a pilot study. *Journal of Endodontics.* 2008;34:166–171.
- [21] Sonoyama W., Liu Y., Fan D. Mesenchymal stem cell-mediated functional tooth regeneration in Swine. 2006;1(1):e79. DOI:10.1371/journal.pone.0000079.
- [22] Abey S., Yamaguchi S., Amagasa T. Multilineage cells from apical pulp of human tooth with immature apex. *Oral Science International.* 2007;4:45–58.
- [23] Huang G.T., Gronthos S., Shi S. Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. *J Dent Res.* 2009;88:792–806.
- [24] Karaoz E., Dogan B., Aksoy A., Gacar A., Akyuz S., Genc Z., Yuruker S., Duruksu G., Demircan P., Sariboyaci A. Isolation and in vitro characterisation of dental pulp stem cells from natal teeth. *Histochemistry and Cell Biology.* 2010;133:95–112.
- [25] Kadar K., Kiraly M., Porcsalmy B., Molnar B., Racz G.Z., Blazsek J., Kallo K., Szabo E.L., Gera I., Gerber G., Varga G. *Journal of Physiology and Pharmacology.* 2009;60:167–175.
- [26] Wang S., Mu J., Fan Z., Yu Y., Yan M., Lei G., Tang C., Wang Z., Zheng Y., Yu J., Zhang G. Insulin-like growth factor 1 can promote the osteogenic differentiation and osteogenesis of stem cells from apical papilla. *Stem Cells Research.* 2012;8:346–356.
- [27] Petrovic V., Stefanovic V. Dental tissue – new source for stem cells. *The Scientific World Journal.* 2009;9:1167–1177.
- [28] Shi S., Gronthos S. Perivascular niche of postnatal mesenchymal stem cells in human bone marrow and dental pulp. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2003;18(4):696–704.
- [29] Gotlieb E.L., Murray P.E., Namerow K.N., Kuttler S., Garcia-Godoy F. An ultrastructural investigation of tissue-engineered pulp constructs implanted within endodontically treated teeth. *JADA.* 2008;139:457–465.
- [30] Yu J., Deng Z., Shi J., Zhai H., Nie X., Zhuang H., Li Y., Jin Y. Differentiation of dental pulp cells into regular-shaped dentin pulp complex induced by tooth germ cell conditioned medium. *Tissue Eng.* 2006;11:3097–3105.
- [31] Batouli S., Miura M., Brahim J., Tsutsui T.W., Fisher L.W., Gronthos S., Robey G. Comparison of stem-cell-mediated osteogenesis and dentinogenesis. *Journal of Dental Research.* 2003;82:976–981.
- [32] Bakopoulou A., Leyhausen G., Volk J., Tsiftoglou A., Garefis P., Koidis P., Geurtsen W. Comparative analysis

- of in vitro osteo/odontogenic differentiation potential of human dental pulp stem cells (DPSCs) and stem cells from the apical papilla (SCAPs). *Archives of Oral Biology*. 2011;56:709–721.
- [33] Maciejewska I. Wpływ zmian ekspresji genu *TWIST1* i czynnika transkrypcyjnego E2A na różnicowanie i rozwój komórek macierzystych z ludzkich zębów mlecznych i stałych oraz zawiązków zębów myszy. *Annales Academiae Medicae Gedanensis*. 2009;29(Supl. 4).
- [34] Fuller G.M., Shields D.: Podstawy molekularne biologii komórki. Aspekty Medyczne, Wydanie I. Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2000.
- [35] Liu H., Gronthos S., Shi S. Dental Pulp Stem Cells. *Methods In Enzymology*. 2006;419:99–113.
- [36] Perry B.C., Zhou D., Wu X., Yang F.C., Byers M.A., Chu T.M., Hockema J.J., Woods E.J., Goebel W.S. Collection, Cryopreservation, and Characterization of Human Dental Pulp-Derived Mesenchymal Stem Cells for Banking and Clinical Use, *Tissue Engineering: Part C*. 2008;14(2): 149–156.
- [37] Suchanek J., Soukup T., Visek B., Ivancakova R., Kucerova L., Mokry J. Dental Pulp Stem Cells and Their Characterization. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2009;153(1):31–36.
- [38] Guan Z., Shi S., Kamolmatyakul S. Proliferation and mineralization ability of dental pulp cells derived from primary and permanent teeth, *Songklanakarin J Sci Technol*. 2011;33(2):129–134.

Adres do korespondencji:
Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Orzeszkowej 18, 80-208 Gdańsk
tel.: (58) 349 21 05, fax: (58) 349 21 50
e-mail: izabelam@gumed.edu.pl

Poziom higieny jamy ustnej i zachowania prozdrowotne w odniesieniu do jamy ustnej wśród osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego

Oral hygiene levels and oral cavity pro-health behaviours of patients with cardiovascular diseases

¹ Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

² I Katedra i Klinika Kardiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Wstęp. Zależności epidemiologiczne pomiędzy periodontopatiami a schorzeniami układu sercowo-naczyniowego stanowią obecnie ważny nurt badawczy światowej periodontologii. *Periodontitis* zostało zaliczone do czynników ryzyka choroby niedokrwiennej (CHNS) i zawału serca (ZS), a osoby z tymi schorzeniami stały się grupą populacyjną, która powinna podlegać profilaktycznym badaniom stanu jamy ustnej oraz działaniom o charakterze szeroko pojętej edukacji prozdrowotnej i promocji zdrowia.

Cel pracy. Ocena zachowań prozdrowotnych oraz poziomu higieny jamy ustnej wśród chorych po ZS i ze stabilną CHNS.

Materiał i metody. Badaniami objęto 86 osób po ZS (grupa 1) oraz 84 osoby ze stabilną CHNS (grupa 2). Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 50 osób bez schorzeń układu krążenia. Przeprowadzono kliniczną ocenę higieny jamy ustnej wg wskaźnika API, ocenę stanu zapalnego dziąseł wg wskaźnika mSBI oraz badanie ankietowe dotyczące objawów chorób przyzębia i zachowań prozdrowotnych w odniesieniu do jamy ustnej, w tym metod utrzymania higieny jamy ustnej.

Wyniki. Stwierdzono niezadowalający poziom higieny w badanych grupach (średnia wartość API odpowiednio: 68,72%, 68,44%, 60%). Wyraźnie ujawnił się brak świadomości pacjentów w odniesieniu do patologicznego charakteru objawu krwawienia dziąseł. Wykazano zaniedbania w zakresie profilaktyki periodontopatii: ok. 60% pacjentów nie otrzymało profesjonalnego instruktażu higieny jamy ustnej, zbyt małe odsetki pacjentów używały instrumentarium do oczyszczania przestrzeni międzyzębowych. Wysoce niezadowalająca jest też częstotliwość stomatologicznych wizyt kontrolnych i profesjonalnych zabiegów higienizacyjnych.

Wnioski. Uzyskane wyniki wskazują na niski poziom zachowań prozdrowotnych w odniesieniu do jamy ustnej. W aspekcie profilaktyki progresji i zaostrzeń schorzeń układu sercowo-naczyniowego podjęcie działań edukacyjno-prewencyjnych i leczniczych w tej grupie chorych, wdrażanych wspólnie przez lekarzy stomatologów / periodontologów i lekarzy rodzinnych / kardiologów, wydaje się być w pełni uzasadnione.

Słowa kluczowe: zapalenie przyzębia, choroba niedokrwienności serca, zawał serca, higiena jamy ustnej.

Abstract

Introduction. Studies in the relationships between periodontal diseases and cardiovascular diseases are one of the main research areas in contemporary periodontology. The data published in recent years indicate periodontitis as one of the potential risk factors for coronary heart disease (CHD) and myocardial infarction (MI). Thus the population with cardiovascular diseases is recommended as a target for dental prophylaxis and pro-health educational programmes.

Aim of the study. The aim of this study was the assessment of oral hygiene levels and dental pro-health behaviours among patients with CHD and MI.

Material and methods. The study encompassed 86 individuals with MI (group 1), and 84 persons with stable CHD (group 2). The control group comprised 50 persons without cardiovascular diseases. Clinical examinations of oral hygiene level using API, gingivitis level using mSBI, and an individual questionnaire regarding dental pro-health behaviours and oral hygiene maintenance methods were performed.

Results. Low oral hygiene levels were observed in the examined groups (mean API value: 68.72%, 68.44%, and 60% respectively). Data from the questionnaires revealed a lack of proper periodontal prophylaxis. Gum bleeding was not considered as a pathological symptom, about 60% of patients never participated in oral hygiene training, and the frequency of dental control check-ups and professional hygiene procedures was too low. Only a few percent of patients cleaned interdental spaces.

Conclusions. The results obtained indicate a low level of dental pro-health behaviours and could support recommendations regarding the necessity of educational, prophylactic and treatment programmes for patients with CHD / MI – performed by dentists / periodontologists and cardiologists together.

Key words: periodontal disease, coronary heart disease, myocardial infarction, oral hygiene.

Wstęp

W ciągu ostatnich kilkunastu lat, wraz z rozwojem interdyscyplinarnych badań naukowych, powszechnie zwraca się uwagę na udział czynnika zapalnego w inicjacji i progresji miażdżycy tętnic oraz jej konsekwencji – choroby niedokrwiennej serca (CHNS) oraz ostrych incydentów wieńcowych, w tym zawału mięśnia sercowego (ZS). Wśród powszechnie występujących przewlekłych chorób o charakterze zapalnym, jako potencjalne zagrożenie dla układu krążenia zaczęto wymieniać zapalenie przyzębia (*periodontitis*) [1, 2, 3]. Powszechność występowania obu schorzeń oraz skomplikowana, wieloprzyczynowa etiologia sprawiły, że badania ich wzajemnych korelacji stanowią obecnie ważny nurt badawczy światowej periodontologii. Pomimo niecałkowitej jednoznaczności doniesień epidemiologicznych oraz wyników badań zależności przyczynowo-skutkowych, *periodontitis* zostało zaliczone do czynników ryzyka CHNS. Liczne doniesienia kliniczne wskazują na duże rozpowszechnienie chorób przyzębia w tej grupie, znaczne zaawansowanie destrukcji tkanek, duże periodontologiczne potrzeby lecznicze [4, 5, 6]. Wnioski wysuwane przez autorów często dotyczą zaniedbań w zakresie higieny jamy ustnej, czyli braku periodontologicznej profilaktyki I-rzędowej, oraz wyraźnie spóźnionej diagnozy, skutkującej mało efektywnym leczeniem zaawansowanych postaci *periodontitis*. Postulat wczesnej diagnostyki i leczenia periodontologicznego (profilaktyka II-rzędowa) znajduje coraz silniejszą pozycję w ogólnym panelu kardiologicznych działań prewencyjnych [7]. Tym samym osoby z chorobą wieńcową stają się grupą populacyjną, która powinna być objęta częstymi badaniami kontrolnymi stanu jamy ustnej ze szczególnym uwzględnieniem stanu przyzębia, ale również działaniami o charakterze szeroko pojętej profilaktyki, edukacji prozdrowotnej i promocji zdrowia.

Cel pracy

Celem pracy była ocena zachowań prozdrowotnych w odniesieniu do jamy ustnej oraz poziomu higieny jamy ustnej wśród chorych po ZS i ze stabilną CHNS.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowili pacjenci hospitalizowani w I Klinice Kardiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Kryterium włączenia chorych do badań było przebycie zawału mięśnia sercowego w ciągu 5 lat poprzedzających badanie lub minimum 5-letni przebieg udokumentowanej choroby wieńcowej bez ostrych incydentów. Z badań wyłączono chorych poddawanych chemioterapii, radioterapii, terapii immunosupresyjnej, ogólnoustrojowej steroidoterapii oraz osoby, których stan ogólny nie pozwalał na badanie w pozycji siedzącej.

Grupę 1. stanowiło 86 osób po przebyciu zawału mięśnia sercowego, w tym 33 kobiety i 53 mężczyzn, w wieku od 41 do 82 lat, średnia wieku $61,21 \pm 7,89$.

Grupę 2. stanowiły 84 osoby z chorobą wieńcową bez ostrych incydentów, w tym 35 kobiet i 49 mężczyzn, w wieku od 46 do 77 lat, średnia wieku $62,15 \pm 7,73$.

Do grupy 3. – kontrolnej – zakwalifikowano 50 osób, w tym 20 kobiet i 30 mężczyzn, w wieku od 47 do 82 lat, średnia wieku $60,12 \pm 7,51$. Byli to pacjenci zgłaszający się do poradni stomatologicznych w celu leczenia zachowawczego, protezyjnego lub leczenia chorób błony śluzowej jamy ustnej, u których nigdy nie stwierdzono choroby wieńcowej i którzy nie potwierdzali objawów mogących chorobę wieńcową sugerować. Ogólne kryteria wyłączenia były analogiczne jak w grupach badanych.

Część pierwszą badania podmiotowego stanowiło badanie ankietowe dotyczące objawów patologicznych ze strony przyzębia i dotychczasowego przebiegu leczenia ewentualnej choroby przyzębia oraz poziomu wiedzy na temat istoty tej choroby i jej możliwych następstw ogólnoustrojowych. Pytania zawarte w ankiecie zadawano pacjentom ustnie. Wymagały odpowiedzi „tak” lub „nie”.

- P1. Czy występuje u Pani/Pana krwawienie dziąseł podczas szczotkowania zębów?
- P2. Czy wie Pani/Pan, że jest to objaw patologiczny?
- P3. Czy straciła Pani/Pan ząb z powodu jego ruchomości?
- P4. Czy wie Pani/Pan, co to jest „parodontoza”?
Odpowiedź TAK wymagała od pacjenta wiedzy, że zapalenie przyzębia jest chorobą, której główną przyczyną są bakterie (zaniedbania higieny jamy ustnej) oraz, że można ją leczyć i jej zapobiegać, zaś nieleczona prowadzi do ruchomości zębów i przedwczesnej ich utraty.
- P5. Czy systematycznie kontroluje Pani/Pan stan jamy ustnej u stomatologa?
Jako systematyczne uznawano kontrole stanu jamy ustnej minimum raz na 12 miesięcy.
- P6. Czy udzielono Pani/Panu instruktażu higieny jamy ustnej?
- P7. Czy kiedykolwiek rozpoznano u Pana/Pani chorobę przyzębia?
- P8. Czy systematycznie usuwała Pani/Pan kamień nazębny u stomatologa?
Jako systematyczne uznawano zabiegi usuwania kamienia nazębnego minimum raz na 12 miesięcy.
- P9. Czy wie Pani/Pan, że choroby przyzębia mogą negatywnie wpływać na stan ogólny organizmu i przebieg chorób ogólnoustrojowych, w tym chorób układu krążenia?
- P10. Czy lekarze zwracali uwagę na stan jamy ustnej w toku leczenia kardiologicznego?

P10K. Czy podczas badania lekarskiego otrzymała Pani/Pan informację, że stan zdrowia jamy ustnej ma istotne znaczenie dla dobrego ogólnego stanu zdrowia?

Pytanie P10 zadawano w grupach badanych, zaś pytanie P10K – w grupie kontrolnej.

P11. Czy pali Pani/Pan papierosy lub używa tytoniu w inny sposób?

Część druga wywiadu odnosiła się do metod utrzymywania higieny jamy ustnej. Pytano o częstość i systematyczność oczyszczania zębów. Notowano środki, które były używane przez pacjentów w toku codziennych czynności pielęgnacyjnych jamy ustnej: szczoteczka ręczna, elektryczna, nici oraz przybory specjalne do higieny przestrzeni międzyzębowych (wykałaczki, szczoteczki międzyzębowe), irygator oraz płyny do płukania jamy ustnej.

Dla klinicznej oceny poziomu higieny jamy ustnej wykorzystano aproksymalny wskaźnik płytki (*Aproximal Plaque Index – API*), wg Lange i wsp. [8]. W ocenie nasilenia stanu zapalnego dziąseł posłużono się zmodyfikowanym wskaźnikiem krwawienia z kieszonki dziąsłowej (*modified Sulcus Bleeding Index – mSBI*), wg Mühlemanna i Sona, określającym odsetek międzyzębowych jednostek dziąsłowych krwawiących po ostrożnym zgłębnikowaniu. Chorych po zawale mięśnia sercowego i z chorobą wieńcową badano na terenie I Kliniki Kardiologii GUMed. Badania wykonywano w świetle lampy czołowej Myo3 firmy Petzl, z wykorzystaniem halogenowego źródła światła. Pacjentów z grupy kontrolnej badano w Poradni Chorób Przyzębia i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej GUMed.

Analiza statystyczna

Dla weryfikacji normalności rozkładu analizowanych danych użyto testu W Shapiro-Wilka. W przypadku braku normalności rozkładów badanych danych w analizie statystycznej posługiwano się metodami nieparametrycznymi. Aby ocenić statystyczną istotność różnic danych jakościowych (skategoryzowanych) między grupami, zastosowano testy istotności różnic między frakcjami chi-kwadrat (w układzie trójgrupowym). Przy porównaniu danych ilościowych pomiędzy grupami zastosowano nieparametryczny odpowiednik analizy wariancji (nieparametryczna ANOVA) w postaci testu Kruskala-Wallisa (w układzie trójgrupowym). Za poziom statystycznej istotności wszystkich analiz przyjęto $p < 0,05$. Wszystkie obliczenia wykonano metodami komputerowymi za pomocą pakietu statystycznego STATISTICA, ver. 7.1, StatSoft Inc. oraz arkusza kalkulacyjnego Microsoft Excel.

Wyniki

Wyniki badań ankietowych, uzupełnionych bezpośrednio wywiadem, w grupach badanych oraz

w grupie kontrolnej przedstawiono w tabeli 1. Wynika z niej, że 77,91% chorych po zawale serca (grupa 1) potwierdza obecność objawu krwawienia dziąseł podczas szczotkowania zębów – czyli podstawowego objawu zapalenia dziąseł (Pytanie 1). Ankietowani z grup 2. i 3. twierdząco odpowiadali na to pytanie w odsetku zbliżonym do 50%. Różnica między grupą 1. a grupami 2. i 3. była istotna statystycznie.

W znacznej dysproporcji do częstości zgłaszanego objawu krwawienia dziąseł w grupie 1. (ok. 80%) pozostaje świadomość tych chorych, że jest to objaw patologiczny (Pytanie 2) – 44,19%. Chorzy z grup 2. i 3. odpowiadali twierdząco na pytanie 2 w wyższym odsetku przypadków – odpowiednio w 60,71% i 70%. Różnice wykazują statystyczną istotność.

Ponad połowa ankietowanych w grupie 1. podawała obecność objawu ruchomości zębów, który był przyczyną utraty zęba/zębów w przeszłości (Pytanie 3). W grupie 2. odsetek ten wynosił ok. 30%, a w grupie kontrolnej – 36%. Grupa 1. różniła się od pozostałych w sposób istotny, co przemawia za dużym prawdopodobieństwem długotrwałego przebiegu destrukcyjnej periodontopatii wśród badanych po zawale mięśnia sercowego. Różnice między grupami odnośnie do obecności objawu krwawienia dziąseł były mniej wyraźne dla mężczyzn niż dla kobiet – ale były statystycznie istotne. Natomiast różnice między grupami mężczyzn dotyczące świadomości patologii tego objawu, a także ruchomości zębów nie były statystycznie istotne.

Większość ankietowanych twierdząco odpowiadała na pytanie dotyczące wiedzy na temat istoty choroby przyzębia (Pytanie 4); nie było znamienych różnic między grupami.

Analiza statystyczna wykazała także brak istotnych różnic między ankietowanymi z grup 1., 2. i 3. w odniesieniu do odpowiedzi „TAK” na pytania od 5 do 10. Systematyczne kontrole stanu jamy ustnej deklarowała nieco ponad połowa badanych. Tylko ok. 40% ankietowanych otrzymało profesjonalny instruktaż higieny jamy ustnej, co sugeruje zaniebdania w tym zakresie wśród lekarzy stomatologów. Systematyczne usuwanie złogów nazębnych zgłaszała niewielki odsetek badanych – niecałe 20% osób grupy 1., 25% grupy 2. i nieznacznie więcej – 32% osób grupy 3. Kobiety nieco częściej zgłaszały systematyczność stomatologicznych wizyt kontrolnych, nieco rzadziej zaś deklarowały systematyczność wykonywanych skalingsów. Wczesniejszą diagnozę choroby przyzębia potwierdziło 34,88% ankietowanych po zawale serca, tylko 21,43% chorych z chorobą wieńcową i 38% osób grupy kontrolnej. Świadomość, że choroba przyzębia może mieć negatywne konsekwencje ogólnoustrojowe, posiadało około 30% osób z grup 1. i 2., a więcej – 46% badanych z grupy 3. Różnice nie były jednak statystycznie znamienne.

Tabela 1. Wyniki badań ankietowych
Table 1. Data of questionnaire survey

| Pytanie ankiety | Odszetek odpowiedzi twierdzących | | | Odszetek odpowiedzi twierdzących wśród kobiet | | | Odszetek odpowiedzi twierdzących wśród mężczyzn | | | p (chi-kwadrat) | | |
|--|----------------------------------|---------------------|---------------------|---|---------------------|---------------------|---|-----------------|---------------------|-----------------|---------------------|---------------------|
| | w grupie 1 (n = 86) | w grupie 2 (n = 84) | w grupie 3 (n = 50) | p (chi-kwadrat) | w grupie 1 (n = 33) | w grupie 2 (n = 35) | w grupie 3 (n = 20) | p (chi-kwadrat) | w grupie 1 (n = 53) | | w grupie 2 (n = 49) | w grupie 3 (n = 30) |
| P1. Czy występuje u Pani/Pana krwawienie dziąseł podczas szczotkowania zębów? | 77,91 | 48,81 | 48 | 0,00008* | 78,79 | 42,86 | 35 | 0,002* | 77,36 | 53,06 | 56,67 | 0,026* |
| P2. Czy wie Pan/Pani, że jest to objaw patologiczny? | 44,19 | 60,71 | 70 | 0,008* | 42,42 | 54,29 | 80 | 0,028* | 45,28 | 65,31 | 63,33 | 0,089 |
| P3. Czy straciła Pani/Pan ząb z powodu jego ruchomości? | 52,33 | 29,76 | 36 | 0,009* | 54,55 | 22,86 | 35 | 0,025* | 50,94 | 34,69 | 36,67 | 0,205 |
| P4. Czy wie Pani/Pan, co to jest „parodontozą”? | 88,37 | 83,33 | 90 | 0,469 | 87,88 | 91,43 | 95 | 0,676 | 88,68 | 77,55 | 86,67 | 0,279 |
| P5. Czy systematycznie kontroluje Pani/Pan stan jamy ustnej u stomatologa? | 52,33 | 52,38 | 54 | 0,979 | 60,61 | 54,29 | 55 | 0,856 | 47,17 | 51,02 | 53,33 | 0,851 |
| P6. Czy udzielono Pani/Panu instruktażu higieny jamy ustnej? | 40,70 | 44,05 | 42 | 0,906 | 33,33 | 40 | 50 | 0,486 | 45,28 | 46,94 | 36,67 | 0,650 |
| P7. Czy kiedykolwiek rozpoznano u Pana/Pani chorobę przyzębia? | 34,88 | 21,43 | 38 | 0,068 | 36,36 | 22,86 | 55 | 0,055 | 33,96 | 20,41 | 26,67 | 0,306 |
| P8. Czy systematycznie usuwała Pani/Pan kamień nazębny u stomatologa? | 19,77 | 25 | 32 | 0,277 | 15,15 | 22,86 | 35 | 0,247 | 22,64 | 26,53 | 30 | 0,753 |
| P9. Czy wie Pani/Pan, że choroby przyzębia mogą negatywnie wpływać na przebieg chorób ogólnoustrojowych, w tym chorób układu krążenia? | 29,07 | 32,14 | 46 | 0,119 | 45,45 | 25,71 | 55 | 0,072 | 18,87 | 36,73 | 40 | 0,061 |
| P10. Czy lekarze zwracali uwagę na stan jamy ustnej w toku leczenia kardiologicznego? | 62,79 | 59,52 | 66 | 0,750 | 63,64 | 65,71 | 65 | 0,984 | 62,26 | 55,10 | 66,67 | 0,564 |
| P11. Czy pali Pani/Pan papierosy lub używa tytoniu w inny sposób? | 44,19 | 34,52 | 34 | 0,340 | 24,24 | 20 | 25 | 0,882 | 56,60 | 44,90 | 40 | 0,284 |

n – liczba osób w grupie

* – p < 0,05

Ok. 60% ankietowanych przyznawało, że kardiologowie oraz lekarze medycyny zwracali uwagę na stan zdrowia jamy ustnej w toku leczenia pacjentów.

Nikotynizm należy do głównych czynników ryzyka, zarówno CHNS/ZS, jak i *periodontitis*. Odsetek palaczy tytoniu był największy w grupie chorych po zawale serca i wynosił 44,19%, podczas gdy w grupie 2. i 3. był niemal jednakowy (34,52% i 34%). Analiza statystyczna nie wykazała istotności różnic między grupami. Warto zwrócić uwagę na około 2-krotnie częstsze deklarowanie palenia tytoniu przez mężczyzn wszystkich badanych grup.

Tabela 2. prezentuje metody i środki stosowane przez pacjentów badanych grup w celu utrzymania higieny jamy ustnej. Wszyscy ankietowani zadeklarowali systematyczne szczotkowanie zębienia, minimum 2x dziennie. Zwraca uwagę niski odsetek chorych stosujących nici dentystyczne – 11,63% w grupie 1., 17,86% w grupie 2 i 22% w grupie 3. Odsetek osób używających innych środków do higieny przestrzeni międzyzębowych, takich jak szczoteczki międzyzębowe czy wykałaczki nie przekroczył 5%. Irygatora używało zaledwie kilka osób. Nie wykazano różnic statystycznych pomiędzy grupami 1., 2. i 3. w odniesieniu do wszystkich stosowanych środków higienicznych. Kobiety częściej deklarowały stosowanie płynów do płukania jamy ustnej, jednakże nie odnotowano żadnych statystycznie istotnych różnic pomiędzy grupami.

W tabeli 3. zestawiono dane demograficzne grup oraz wyniki klinicznych badań poziomu higieny jamy ustnej oraz nasilenia stanu zapalnego dziąseł. Średnia wartość wskaźnika API w grupach 1. i 2. zbliżała się do 70%, w grupie kontrolnej wyniosła 60,02%. Analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic w zakresie wartości wskaźnika API pomiędzy grupami. Jednorodność statystyczną wykazywał też rozkład odsetków pacjentów należących do 4 zakresów interpretacyjnych tego wskaźnika. Jednak częściej złą higienę jamy ustnej (API > 70%) stwierdzano w grupie 1. (55,81%) i grupie 2. (52,38%), najrzadziej w grupie kontrolnej (38%). Analizując poziom higieny jamy ustnej w podziale wg płci, można zauważyć gorszy poziom higieny u mężczyzn wszystkich grup – biorąc pod uwagę zarówno średnią wartość API, jak również odsetek osób z API > 70%. Różnice pomiędzy grupami nie wykazały statystycznej znamienności. Poziom stanu zapalnego dziąseł, mierzony wskaźnikiem mSBI, należy ocenić jako znaczny we wszystkich grupach pacjentów, jednakże zdecydowanie najwyższą średnią wartość mSBI stwierdzono w grupie chorych po zawale serca – 77,41%. Wartość ta istotnie przewyższała średnią wartość mSBI w pozostałych grupach, które były zbliżone – 64,11% i 65,14%. Stan zapalny dziąseł był bardziej nasilony u mężczyzn we wszystkich grupach.

Omówienie wyników i dyskusja

Poziom higieny we wszystkich badanych grupach należy ocenić jako niezadowolający i wymagający poprawy. Szczególnie wyraźnie ujawnił się brak świadomości pacjentów grupy 1. w odniesieniu do patologicznego charakteru objawu krwawienia dziąseł. Statystycznie najwyższy wskaźnik mSBI i poziom stanu zapalnego dziąseł w grupie chorych po zawale mięśnia sercowego w porównaniu z grupami 2. i 3. koresponduje z odsetkiem odpowiedzi na pytanie 1 ankiety, dotyczące tego objawu. Zwiększone krwawienie dziąseł chorych po zawale mięśnia sercowego (grupa 1) jedynie częściowo można tłumaczyć standardową terapią antyagregacyjną i antykoagulacyjną, ponieważ poddawani jej byli zarówno pacjenci 1., jak i 2. grupy (w ok. 90% przypadków). Należy przypuszczać, że w badanych grupach chorych występowały zapalenia przyzębia – niezauważone i nieleczone w porę, z powodu których badani utracili przedwcześnie część uzębienia w wyniku zaawansowanej destrukcji tkanek przyzębia, co zgłaszali w wywiadzie. Prawdopodobny długoletni przebieg schorzenia mógł zwiększać ryzyko negatywnego wpływu patogenów bakteryjnych z kieszonek przyzębnych na ogólny stan ustroju, w tym układ sercowo-naczyniowy, na co zwracają również uwagę inni autorzy [9, 10, 11].

Odsetek osób świadomych potencjalnych zależności pomiędzy stanem przyzębia a ogólnym zdrowiem organizmu wynosił w grupie 1. 29,07%, a w grupie 2. – 32,14%. Trudno uznać te wartości za zadowolające, jednakże należy zauważyć, że wiedza pacjentów z chorobami układu krążenia na temat omawianej problematyki nieznacznie wzrosła na przestrzeni ostatnich lat. We własnych badaniach pilotażowych [12], opublikowanych w 2004 roku, tylko 15% chorych po ZS oraz 25% chorych z CHNS przyznało, że wie, iż choroba przyzębia może przyczyniać się do wystąpienia i zaostrzenia chorób ogólnoustrojowych, w tym chorób serca. Odnotowany wzrost świadomości chorych może być częściowo związany z początkami obecności omawianych zagadnień w środkach masowego przekazu.

Z analizy wyników badań ankietowych sędzić można także o dużych zaniedbaniach w zakresie szeroko pojętej profilaktyki periodontopatii, gdyż tylko ok. 40% badanych chorych potwierdzało fakt otrzymania profesjonalnego instruktażu higieny jamy ustnej. Brak takiego instruktażu mógł być powodem małej skuteczności zabiegów pielęgnacyjnych jamy ustnej, w tym szczotkowania zębów, które jako czynność codzienną deklarowali wszyscy ankietowani. Zdecydowanie zbyt mały odsetek chorych stosował nici dentystyczne i inne przybory uzupełniające do higieny przestrzeni międzyzębowych, co także wydaje się być wynikiem braku indywidualnej optymalizacji metod utrzymywania higieny jamy ustnej, możliwej do osiągnięcia

Tabela 2. Metody utrzymania higieny jamy ustnej w badanych grupach
Table 2. Methods of oral hygiene maintenance in examined groups

| Środek higieniczny | Odsetek pacjentów | | | Odsetek kobiet | | | Odsetek mężczyzn | | | p (chi-kwadrat) |
|---|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|--------------------|
| | w grupie 1 (n = 86) | w grupie 2 (n = 84) | w grupie 3 (n = 50) | w grupie 1 (n = 33) | w grupie 2 (n = 35) | w grupie 3 (n = 20) | w grupie 1 (n = 53) | w grupie 2 (n = 49) | w grupie 3 (n = 30) | |
| Systematyczne szczotkowanie zębów (min. 2 x dziennie) | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 1,0 |
| Szczoteczka ręczna | 94,19 | 94,05 | 86 | 100 | 94,29 | 90 | 90,57 | 93,88 | 83,33 | 0,217 |
| Szczoteczka elektryczna | 5,81 | 5,95 | 14 | 0 | 5,71 | 10 | 9,43 | 6,12 | 16,67 | 0,217 |
| Nici | 11,63 | 17,86 | 22 | 9,09 | 17,14 | 20 | 13,21 | 18,37 | 23,33 | 0,488 |
| Inne środki do higieny przestrzeni międzyzębowych | 4,65 | 2,38 | 4 | 0 | 0 | 0 | 7,55 | 4,08 | 6,67 | 1,0 |
| Irygator | 2,33 | 5,95 | 4 | 3,03 | 5,71 | 5 | 1,89 | 6,12 | 3,33 | 0,863 |
| Płyny do płukania jamy ustnej | 18,60 | 19,05 | 26 | 30,30 | 20 | 30 | 11,32 | 18,37 | 23,33 | 0,567 |

n – liczba osób w grupie

Tabela 3. Zestawienie danych demograficznych oraz wyników badań klinicznych w badanych grupach
Table 3. Demographic and clinical data of examined groups

| Parametr | Wszyscy badani | | | Kobiety | | | Mężczyźni | | | p |
|--|-------------------|------------|------------|----------------|----------------|-------------|----------------|----------------|-------------|----------------------------|
| | w grupie 1 | w grupie 2 | w grupie 3 | w grupie 1 | w grupie 2 | w grupie 3 | w grupie 1 | w grupie 2 | w grupie 3 | |
| Liczba badanych osób (odsetek kobiet / mężczyzn) | 86 | 84 | 50 | 33 (38,37%) | 35 (41,67%) | 20 (40%) | 53 (61,63%) | 49 (58,33%) | 30 (60%) | 0,908 (chi-kwadrat) |
| Wiek | średnia (lata) | 61,21 | 62,15 | 62,82 | 63,11 | 60,55 | 60,21 | 61,47 | 59,83 | 0,313 (Kruskal-Wallis) |
| | odch. std. (lata) | 7,89 | 7,72 | 6,53 | 7,61 | 8,66 | 8,54 | 7,81 | 6,77 | (Kruskal-Wallis) |
| API | średnia (%) | 68,72 | 68,44 | 60,45 | 63,57 | 55,50 | 73,87 | 71,92 | 63,03 | 0,663 (Kruskal-Wallis) |
| | odch. std. (%) | 31,46 | 32,91 | 29,90 | 35,42 | 34,59 | 31,58 | 30,90 | 35,60 | (Kruskal-Wallis) |
| Odsetek osób z optymalną higieną j.u. (API < 25%) | (%) | 9,30 | 11,90 | 12,12 | 17,14 | 20 | 7,55 | 8,16 | 23,33 | |
| Odsetek osób z w miarę dobrą higieną j.u. (API 25%-39%) | (%) | 11,63 | 8,33 | 12,12 | 5,71 | 15 | 11,32 | 10,20 | 3,33 | 0,882 (chi-kwadrat) |
| Odsetek osób z higieną j.u. wymagającą poprawy (API 40%-70%) | (%) | 23,26 | 27,38 | 36,36 | 34,29 | 35 | 15,09 | 22,45 | 30 | |
| Odsetek osób ze złą higieną j.u. (API > 70%) | (%) | 55,81 | 52,38 | 39,39 | 42,86 | 30 | 66,04 | 59,18 | 43,33 | |
| mSBI | średnia (%) | 77,41 | 64,11 | 72,91 | 57,26 | 58,65 | 80,21 | 69,00 | 69,47 | 0,1087 (Kruskal-Wallis) |
| | odch. std. (%) | 29,50 | 32,11 | 31,93 | 33,14 | 30,71 | 27,82 | 30,76 | 30,48 | (Kruskal-Wallis) |

* – p < 0,05

w drodze profesjonalnego instruktażu, motywacji i kontroli ze strony zespołu stomatologicznego.

Higiena jamy ustnej w badanych grupach wymaga więc zdecydowanej poprawy. Gorsze wartości API w grupach pacjentów hospitalizowanych można częściowo wyjaśnić utrudnionym utrzymaniem higieny jamy ustnej w warunkach szpitalnych, podczas gdy część pacjentów grupy kontrolnej, zgłaszając się na wizytę do stomatologa, mogła wykonywać zabiegi higieniczne uzębienia bezpośrednio przed badaniem. Wysoce niezadowolające są niskie odsetki badanych poddających się okresowym profesjonalnym zabiegom higienizacyjnym, które ponownie dowodzą znaczących zaniedbań w zakresie podstawowej profesjonalnej profilaktyki chorób przyzębia. Należy zauważyć, że duża liczba pacjentów hospitalizowanych, szczególnie z grupy 2, posiadała w swojej dokumentacji medycznej zaświadczenia stomatologów stwierdzające przeprowadzoną „sanację jamy ustnej”, co było niezbędne w przygotowaniu chorego do zabiegów kardiochirurgicznych. Niestety wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że sanacja dotyczyła przede wszystkim leczenia próchnicy oraz ekstrakcji zębów, a problem stanu przyzębia, w tym ocena głębokości kieszonek przyzębnych – jako potencjalnego ogniska zakażenia – nie była należycie uwzględniana.

Relatywnie wysokie odsetki osób palących papierosy potwierdzają zalecenia interwencji antynikotynowych w ogólnym panelu profilaktyki kardiologicznej, jak i periodontologicznej.

Czerniuk i wsp. [13], badając grupę 50 osób z *periodontitis* i współistniejącymi ostrymi zespołami wieńcowymi, podkreślili niski poziom higieny jamy ustnej w tej grupie (API 72% wśród kobiet i 42% wśród mężczyzn), wnioskowali jednocześnie o konieczność włączenia profilaktyki oraz terapii zapalenia przyzębia jako elementu leczenia chorób sercowo-naczyniowych.

Zbliżone obserwacje do uzyskanych w materiale własnym poczynili Wójcicka-Rubin i wsp. [14]. Autorzy zbadali grupę 82 pacjentów populacji polskiej po zawale mięśnia sercowego (25 kobiet, 57 mężczyzn o średniej wieku 56,5 lat), u których stwierdzili złą higienę jamy ustnej ze średnią wartością wskaźnika API 70,05% i średnią wartością wskaźnika SBI – 68,17%. U żadnego pacjenta nie stwierdzono zdrowego przyzębia.

Analiza danych z programu Scottish Health Survey (reprezentatywna próba populacji zamieszkującej Szkocję – 11 869 osób) dowiodła, że osoby deklarujące brak systematyczności w utrzymaniu higieny jamy ustnej miały 70% wyższe ryzyko choroby sercowo-naczyniowej w obserwacji 8-letniej, niezależnej od innych czynników ryzyka. Osoby te miały także statystycznie wyższe poziomy ogólnoustrojowych markerów zapalenia – w tym CRP [15]. Podobnie zaprojektowane badania w USA [16] wykazały, że podawane przez ankietowane osoby

niewystarczające nawyki higieniczne jamy ustnej (zbyt mała częstotliwość szczotkowania zębów i brak używania nici dentystycznej) były skorelowane z podwyższeniem osoczowych markerów zapalenia – Il-1, sICAM-1 i CRP – uznawanych powszechnie za rokowniczo niekorzystne dla CHNS.

Autorzy japońscy [17] wykazali, że ujawnione w szeroko zakrojonych badaniach ankietowych zaniedbania w odniesieniu do higieny jamy ustnej są statystycznie skorelowane z wyższą częstością występowania czynników ryzyka choroby wieńcowej – cukrzyca, nadciśnienia tętniczego oraz dyslipidemii – u kobiet i mężczyzn. Natomiast opublikowana w 2012 roku 7-letnia obserwacja 1 miliona osób z Taiwan National Health Insurance Research Database dowiodła, że systematycznie wykonywane skalingi związane są ze statystycznie istotnym spadkiem częstości zawału serca i udaru mózgu (HR 0,69 dla ZS i 0,85 dla udaru, po uwzględnieniu innych czynników ryzyka tych schorzeń) [18].

Wyniki wielu badań wskazują na potencjalne pozytywne efekty terapii periodontologicznej na stan układu sercowo-naczyniowego (spadki stężeń markerów zapalenia i poprawę czynności śródbłonnków) oraz na efekty terapii kardiologicznej (np. spadek częstości ostrych incydentów wieńcowych) [19, 20, 21, 22], aczkolwiek opublikowano też wstępne wyniki wieloosrodkowych badań interwencyjnych, które nie potwierdzają w pełni powyższej tezy [23].

Mimo niecałkowitej jednoznaczności opublikowanych wyników badań i formułowanych wniosków, większość klinicystów skłania się w chwili obecnej do uwzględnienia problematyki eliminacji przewlekłych zakażeń w całościowym systemie profilaktyki kardiologicznej [7, 24]. W takim ujęciu leczenie periodontologiczne, w znacznej mierze zmniejszające całkowite obciążenie infekcyjne organizmu poprzez redukcję flory bakteryjnej kieszonek przyzębnych o wybitnej wirulencji, staje się nieodłącznym elementem tego systemu. Na podstawie danych z piśmiennictwa sądzić można, że największy nacisk powinien być skierowany na eliminację potencjalnie najgroźniejszych patogenów bakteryjnych, zasiedlających najgłębsze kieszonki przyzębne oraz objęte zapaleniem furkacje międzykorzeniowe. Jednak w odniesieniu do tak zaawansowanych uszkodzeń struktur przyzębia skuteczność terapii periodontologicznej nie jest w pełni zadowalająca, pomimo niezwykle dynamicznego rozwoju technik zabiegowych i biomateriałów oraz coraz pełniejszego zgłębnienia skomplikowanej sieci czynników etiopatogenetycznych schorzenia. Proponowane w radykalnych schematach leczenie chirurgiczne, protetyczne i implantoprotetyczne obciążone jest ponadto bardzo wysokimi kosztami. Tym samym po raz kolejny sprawdza się odwieczna zasada medycyny o wyższości profilaktyki nad terapią i skłania do podjęcia

szeroko zaplanowanych działań edukacyjno-prewencyjnych, wdrażanych wspólnie przez stomatologów/periodontologów oraz lekarzy rodzinnych/kardiologów.

Wnioski

1. W badanej grupie stwierdzono niski poziom higieny jamy ustnej, wymagający zdecydowanej poprawy.
2. Uzyskane wyniki badań ankietowych u osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego wskazują na niski poziom zachowań prozdrowotnych w odniesieniu do jamy ustnej.
3. W aspekcie profilaktyki progresji i zaostrzeń schorzeń układu sercowo-naczyniowego podjęcie działań edukacyjno-prewencyjnych i leczniczych w tej grupie chorych, wdrażanych wspólnie przez lekarzy stomatologów/periodontologów i lekarzy rodzinnych/kardiologów, wydaje się być w pełni uzasadnione.

Piśmiennictwo

- [1] Matilla K.J. Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1993;14:51–53.
- [2] DeStefano F., Anda R.F., Kahn H.S., Williamson D.F., Russell C.M. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med J.* 1993;306:688–91.
- [3] Beck J.D., Garcia R., Heiss G., Vokonas P.S., Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 1996;67:1123–37.
- [4] Janket S.J., Baird A.E., Chuang S.K., Jones J.A. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95:559–69.
- [5] Humphrey L.L., Fu R., Buckley D.I., Freeman M., Helfand M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med.* 2008;23:2079–2086.
- [6] Bahekar A.A., Singh S., Saha S., Molnar J., Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *Am Heart J.* 2007;154:830–837.
- [7] Friedewald V.E., Kornman K.S., Beck J.D., Genco R., Goldfine A., Libby P., Offenbacher S., Ridker P.M., Van Dyke T.E., Roberts W.C. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol.* 2009;80:1021–1032.
- [8] Lange D.E., Plagmann H.C., Eenboom A., Promesberger A. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1977;32:44.
- [9] Arbes S.J., Slade G.D., Beck J.D. Association between extent of periodontal attachment loss and self-report history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res.* 1999;78:1777–82.

- [10] Beck J.D., Offenbacher S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 2005;76:2089–2100.
- [11] Geerts S.O., Nys M., De M.P., Charpentier J., Albert A., Legrand V., Rompen E.H. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *J Periodontol.* 2002;73:73–78.
- [12] Bochniak M., Sadlak-Nowicka J., Tyrzyk S., Sobiczewski W., Rynkiewicz A. Stan przyzębia i uzębienia pacjentów z chorobą niedokrwinną serca. *Przegl Lek.* 2004;61:9.
- [13] Czerniuk M.R., Górka R., Filipiak K.J. Wpływ choroby przyzębia na intensywność i dynamikę odczynu zapalnego u chorych z ostrymi niewydolnościami wieńcowymi. *Dent Med Probl.* 2002;39:31–37.
- [14] Wójcicka-Rubin A., Peterson-Jęckowska R., Kurnatowska A.J. Pacjenci z zawałem mięśnia sercowego – charakterystyka grupy w aspekcie stanu przyzębia i periodontologicznych potrzeb leczniczych. *Poradnik Stom.* 2007;63:17–20.
- [15] De Oliveira C., Watt R., Hamer M. Toothbrushing, inflammation and risk of cardiovascular disease: results from Scottish Health Survey. *Br Med J.* 2010;340:2451–2456.
- [16] Frisbee S.J., Chambers C.B., Frisbee J.C., Goodwill A.G., Crout R.J. Association between dental hygiene, cardiovascular disease risk factors and systemic inflammation in rural adults. *J Dent Hyg.* 2010;84:177–184.
- [17] Fujita M., Ueno K., Hata A. Lower frequency of daily teeth brushing is related to high prevalence of cardiovascular risk factors. *Exp Biol Med.* 2009;234:387–394.
- [18] Chen Z.Y., Chiang C.H., Huang C.C., Chung C.M., Chan W.L., Huang P.H., Lin S.J., Chen J.W., Leu H.B. The association of tooth scaling and decreased cardiovascular disease: a nationwide population-based study. *Am J Med.* 2012;125:568–575.
- [19] Elter J.R., Hinderliter A.L., Offenbacher S., Beck J.D., Caughey M., Brodala N., Madianos P.N. The effects of periodontal therapy on vascular endothelial function: a pilot trial. *Am Heart J.* 2006;151:47.
- [20] Montebugnoli L., Servidio D., Miaton R.A., Prati C., Tricoci P., Melloni C., Melandri G. Periodontal health improves systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. *J Clin Periodontol.* 2005;32:188–192.
- [21] Seinost G., Wimmer G., Skerget M., Thaller E., Brodmann M., Gasser R., Bratschko R.O., Pilger E. Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *Am Heart J.* 2005;149:1050–54.
- [22] Tonetti M.S., D'Aiuto F., Nibali L., Donald A., Storry C., Pankar M. Treatment of periodontitis and endothelial function. *The New Engl J Med.* 2007;356:911–920.
- [23] Offenbacher S., Beck J.D., Moss K., Mendoza L., Paquette D.W., Barrow D.A., Couper D.J., Stewart D.D., Falkner K.L., Graham S.P., Grossi S., Gunsolley J.C., Madden T., Maupome G., Trevisan M., Van Dyke T.E., Genco R. Results from the Periodontitis And Vascular Events (PAVE) Study: a pilot multicenter, randomized, controlled trial to study effects of periodontal therapy in a secondary prevention model of cardiovascular disease. *J Periodontol.* 2009;80:190–201.
- [24] Górka R. Związek zapaleń przyzębia z chorobami ogólnoustrojowymi. *Dent Med Probl.* 2009;46:379–383.

Adres do korespondencji:
ul. Dębowa 1A
80-204 Gdańsk
tel./fax: (58) 349 21 78
e-mail: parodont@gumed.edu.pl

Skuteczność terapii laserowej w eliminacji objawów stomatopatii protetycznej w grupie pacjentek z osteoporozą i niekorzystnymi warunkami podłoża protetycznego

Effectiveness of laser therapy in the elimination of prosthetic stomatitis symptoms in a group of female patients with osteoporosis and unfavourable prosthetic foundation conditions

Katedra Protetyki Stomatologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Wstęp. Nieodwracalne zmiany zachodzące w obszarze struktur kostnych narządu żucia u pacjentów z osteoporozą utrudniają osiągnięcie pozytywnych efektów leczenia protetycznego. Działanie lasera terapeutycznego klinicznie przejawia się efektem znieczulającym, przeciwzapalnym i przeciwobrzękowym.

Cel pracy. Celem pracy była ocena skuteczności biostymulacji laserowej w eliminacji objawów stomatopatii protetycznej w obrębie podłoża protetycznego u pacjentek z osteoporozą i niekorzystnymi warunkami podłoża protetycznego.

Materiał i metody. Materiał stanowiły 2 grupy pacjentek (20 kobiet) w wieku pomenopauzalnym: z osteopenią lub osteoporozą oraz ogólnie zdrowe stanowiące grupę porównawczą, u których stwierdzono niekorzystne warunki podłoża protetycznego. Przeprowadzono leczenie protetyczne z zastosowaniem protez osiadających. Pacjentki oceniały występowanie dolegliwości bólowych, klinicznie analizowano stan tkanek podłoża. W leczeniu wspomagającym zastosowano serię naświetlań z wykorzystaniem biostymulującego lasera diodowego Doris CLT-1106.

Wyniki. W wyniku przeprowadzonej terapii laserowej u wszystkich pacjentek stwierdzono ustąpienie zmian o charakterze zapalnym, objawów stomatopatii protetycznej oraz regenerację tkanek podłoża. Badania ankietowe potwierdziły pozytywną ocenę terapii. Wdrożona terapia laserowa zastała szczególnie korzystnie oceniona przez pacjentki z osteopenią i upośledzoną wydolnością biologiczną podłoża protetycznego.

Słowa kluczowe: laseroterapia biostymulująca, stomatopatia protetyczna, osteoporoza.

Abstract

Introduction. Irreversible changes in bone mass and structure of the masticatory system occurring in patients with osteoporosis affect the results of prosthetic treatment and many patients suffer due to stomatopathy symptoms. Laser therapy has an anti-inflammatory, analgetic, and anti-edematous effect.

Aim of the study. The aim of the study is to evaluate the effectiveness of laser therapy in the elimination of prosthetic stomatitis symptoms in a group of female patients with osteoporosis and unfavourable prosthetic foundation conditions.

Material and methods. The study concerned two groups of patients (20 women); one with osteoporosis or osteopenia and the other healthy group with an unfavourable state of prosthetic foundation. Prosthetic treatments were performed. Patients were asked to assess the presence of pain. A clinical assessment of the state of the prosthetic foundation was performed. As an additional comprehensive treatment biostimulation laser therapy was performed using a Doris CLT-1106 laser.

Results. The study revealed a reduction of pain and prosthetic stomatitis symptoms in both groups. A regeneration of tissues in the prosthetic foundation was observed. The questionnaire study confirmed the positive effects of laser therapy. The functional aspects of prosthetic appliances in patients with osteoporosis were rated as satisfactory.

Key words: Low Level Laser Treatment (LLL), denture stomatitis, osteoporosis.

Wstęp

Redukcja masy tkanki kostnej postępuje przez całe życie człowieka i dotyczy wszystkich kości szkieletu. Proces ten nasila się z wiekiem, a także pod wpływem czynników ogólnoustrojowych, np. braków witaminowych, zaburzeń gospodarki hormonalnej, osteoporozy oraz miejscowych, jak utrata zębów. U kobiet, w ciągu całego życia, dochodzi do ubytku od 35–50% masy kości beleczkowej

i od 5–15% kości korowej. Procesy te dotyczą także struktur kostnych narządu żucia – szczęki i żuchwy, powodując nieodwracalne zmiany zanikowe, szczególnie u pacjentów bezzębnych [1, 2, 3].

Według definicji WHO osteoporoza jest chorobą przewlekłą, której patomechanizm polega na zaburzeniu sekwencji działania osteoblastów i osteoklastów, z dominacją procesów kościogubnych nad kościotwórczymi. Zaburzenia w mi-

kroarchitekturze kości, związane z redukcją masy kostnej, sprzyjają występowaniu patologicznych złamań szyjki kości udowej, kręgow, kończyn, jak również żuchwy [4, 5, 6, 7]. Osteoporoza może być bezpośrednio związana ze zmniejszonym poziomem estrogenów we krwi. Szczególny typ tej choroby występuje u kobiet w wieku pomenopauzalnym, u których dochodzi do nagłego spadku estrogenów. U kobiet w okresie okołomenopauzalnym, zwykle około 50. roku życia, utrata masy kostnej gwałtownie wzrasta i może wynosić nawet 4–8% rocznie w kości gąbczastej i 2–3% w kości korowej. Proces ten może trwać 8–10 lat, niekiedy nawet do 15 lat po menopauzie [8, 9, 10]. Złamania kości, jako objaw osteoporozy, stwierdzane są u co czwartej kobiety po 50. i co drugiej po 80. roku życia. W tej grupie pacjentek, klinicznie obserwuje się biologiczną niewydolność podłoża protetycznego, przy czym tempo zaniku tkanek, jego stopień i kierunek są trudne do przewidzenia. Zmiany te komplikują przebieg i wyniki leczenia protetycznego.

Niekorzystne warunki w obrębie podłoża protetycznego utrudniają leczenie protetyczne. Obserwuje się niewystarczającą retencję i stabilizację protez osiadających, co ma negatywny wpływ na mowę, spożywanie pokarmów i adaptację pacjenta do uzupełnień protetycznych. Błona śluzowa jest często cienka i niepodatna, co przyczynia się do powstawania zmian o charakterze stomatopatii protetycznej [11, 12, 13].

Biostymulacja laserowa wspomaga leczenie protetyczne między innymi tej grupy pacjentów [14, 15, 16, 17]. Lasery biostymulacyjne wykorzystywane są w medycynie od 1969 roku. Są to lasery niskoenergetyczne o mocy 10–100 mW. Laseroterapia korzystnie wpływa na proliferację fibroblastów i komórek układu nerwowego. Emitowana energia na poziomie komórkowym powoduje miejscowy wzrost temperatury (o 0,1–0,9°C) [18, 19, 20]. Mitochondria dostarczają do komórek większą ilość energii ATP, co przyspiesza procesy fizjologiczne, w tym gojenie. Ponadto dochodzi do wzrostu poziomu przeciwciał, zwiększenia chemotaksji i fagocytozy komórek, przyspieszenia rozpadu toksyn. W naświetlanych tkankach zauważono zmniejszoną liczbę neutrofilii, mieloperoksydazy oraz IL-1. Z płytek krwi uwalniana jest serotonina, dzięki czemu naczynia krwionośne ulegają obkurczeniu, maleje również ich przepuszczalność. Zaobserwowano także zmiany stężenia heparyny, która poprawia mikrokrążenie oraz odpływ chłonki. Klinicznie ma miejsce pobudzenie procesów odnowy i regeneracji tkanek oraz zmniejszenie objawów zapalenia, takich jak obrzęk, przekrwienie czy ból. Korzystnie wpływa na stan tkanek podłoża protetycznego zarówno błony śluzowej, jak i tkanki kostnej, przyczyniając się do leczenia zmian o charakterze stomatopatii protetycznej [21, 22, 23, 24].

Cel pracy

Celem pracy była ocena skuteczności biostymulacji laserowej w eliminacji objawów stomatopatii protetycznej w obrębie podłoża protetycznego u pacjentek w wieku pomanopauzalnym.

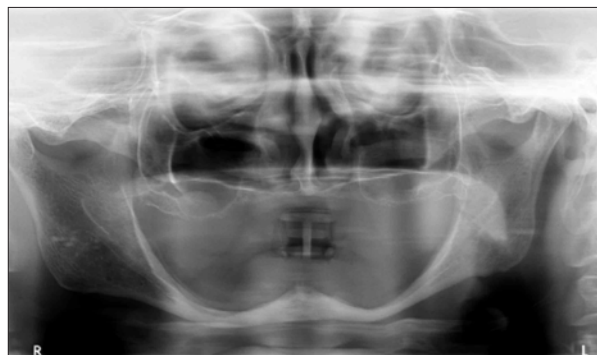
Materiał i metoda

Badaniu poddano 20 kobiet w wieku pomanopauzalnym (średnia wieku – 66 lat), z całkowitymi i rozległymi częściowymi brakami w uzębieniu. Grupę A (10 osób) stanowiły pacjentki z rozpozną i leczoną osteoporozą, nie stosujące hormonalnej terapii zastępczej, grupę B (10 osób) – pacjentki ogólnie zdrowe. U wszystkich badanych kobiet stwierdzono niekorzystne warunki podłoża protetycznego (II, IV oraz V klasa wg Zarba).

W leczeniu protetycznym zastosowano protezy całkowite oraz częściowe osiadające. Po oddaniu protez do użytkowania rozpoczęto cykl 10 wizyt kontrolnych, na których każdorazowo przeprowadzono badanie podmiotowe, przedmiotowe oraz zabieg biostymulacji laserowej. Wykonano niezbędne korekty uzupełnień.

W badaniu ankietowym notowano zgłaszane odczucia i dolegliwości, takie jak: nadwrażliwość na smak i pokarmy, suchość w jamie ustnej, dyskomfort, pieczenie, ból w obrębie podłoża protetycznego, języka, mięśni żucia, stawu skroniowo-żuchwowego, głowy, skroni, karku, szyi oraz inne. W przypadku występowania dolegliwości bólowych pacjentki określały nasilenie bólu w skali numerycznej (I°–X°), gdzie I° oznaczał minimalne dolegliwości, a X° silny ból. Badania dotyczyły również funkcjonalności uprzednio i obecnie użytkowanych uzupełnień protetycznych.

W badaniu klinicznym oceniano stan podłoża protetycznego, obecność i stopień nasilenia objawów stomatopatii protetycznej (I°, II° i III° wg Newtona), oraz innych zmian patologicznych w obrębie jamy ustnej, jak naloty włóknikowe, afty, aftozy, opryszczka, odleżyny, otarcia, pęknięcie kątów ust.



Rycina 1. Pantomogram pacjentki ze stwierdzoną osteoporozą. Zmiany zanikowe podłoża kostnego szczęki i żuchwy.

Figure 1. Panoramic x-ray of a patient with osteoporosis. Atrophy of the maxillary and mandibular bone.

W leczeniu wspomagającym zastosowano naświetlanie podłoża protetycznego laserem diodowym CTL-1106 o długości fali 660 nm., z aplikatorem światłowodowym kątowym o średnicy 6 mm i długości 80 mm, do aplikacji wewnątrzustnej. Nastawiona moc wynosiła 30 mW, a energia 6 J. Czas trwania zabiegu wynosił 3 min 20 s x (n), gdzie n oznacza liczbę zmian na błonie śluzowej. Zastosowano 10-wizytową terapię laserową zalecaną przy zmianach o charakterze przewlekłym. U większości pacjentek zabiegi laseroterapii odbywały się co 7 dni przez 10 kolejnych tygodni lub co 3 dni pierwsze 3 naświetlenia, a następnie co tydzień, w zależności od nasilenia dolegliwości. Wdrożenie powyższego algorytmu leczenia podyktowane było przewlekłym charakterem występujących zmian, w oparciu o wcześniejsze doświadczenia własne oraz dane z piśmiennictwa [15, 16, 18, 19].

Wyniki

W tabeli 1 zestawiono wyniki badania ankietowego przedstawiające opinię pacjentek dotyczącą

występowania dolegliwości w trakcie cyklu laseroterapii. Pacjentki z osteoporozą w wywiadzie zgłaszały więcej dolegliwości zarówno na etapie badania wstępnego jak i kolejnych aplikacji biostymulujących. Pod wpływem terapii laserowej obserwowano stopniowe ustępowanie dolegliwości bólowych i dyskomfortu oraz suchości w jamie ustnej. Dolegliwości o charakterze pieczenia w jamie ustnej, nadwrażliwość na smak oraz ból głowy, karku, jak również ból mięśniowy występowały głównie w grupie badanej, w grupie kontrolnej notowane były sporadycznie. U pacjentek ogólnie zdrowych notowano zmiany urazowe podłoża protetycznego przebiegające z dolegliwościami bólowymi oraz suchość w jamie ustnej.

Pacjentki oceniały nasilenie występujących dolegliwości w skali dziesięciostopniowej (I°–III° – słabe nasilenie dolegliwości; IV°–VI° – umiarkowane dolegliwości; VII°–X° – silne dolegliwości) (Tabela 2). Pacjentki z osteoporozą w wywiadzie zgłaszały silne dolegliwości bólowe do trzeciej aplikacji biostymulującej, stopniowo zmniejszające się na korzyść umiarkowanych i słabych. Na eta-

Tabela 1. Wyniki badania ankietowego – ocena występowania dolegliwości w trakcie cyklu laseroterapii (A – pacjentki z osteoporozą, B – pacjentki ogólnie zdrowe)

Table 1. Results of the questionnaire survey: an assessment of the occurrence of pain during a course of laser therapy (A – patients with osteoporosis, B – healthy patients)

| | Badanie wstępne | | 1 aplikacja | | 2 aplikacja | | 3 aplikacja | | 4 aplikacja | | 5 aplikacja | | 6 aplikacja | | 7 aplikacja | | 8 aplikacja | | 9 aplikacja | | 10 aplikacja | |
|--|-----------------|----|-------------|----|-------------|----|-------------|----|-------------|---|-------------|---|-------------|---|-------------|---|-------------|---|-------------|---|--------------|---|
| | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B |
| Dyskomfort | 8 | 8 | 8 | 8 | 8 | 8 | 2 | 2 | - | 1 | 1 | 3 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Ból w obrębie podłoża protetycznego | 15 | 7 | 13 | 7 | 11 | 6 | 6 | 4 | 6 | 2 | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Suchość w jamie ustnej | 7 | 3 | 7 | 3 | 5 | 3 | 4 | 3 | 4 | 3 | 4 | 3 | 3 | - | 3 | - | 4 | - | 3 | - | 2 | - |
| Pieczenie w jamie ustnej | 3 | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Ból głowy, skroni, karku, mięśni żucia | 2 | - | 2 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | - | - | 1 | - | 1 | - | - | - | 1 | - |
| Nadwrażliwość na smak | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | - | - | - | - | 1 | - | - | - | 1 | - | - | - |
| Liczba objawów łącznie | 36 | 19 | 31 | 19 | 26 | 18 | 14 | 10 | 12 | 7 | 7 | 7 | 3 | 0 | 5 | 0 | 5 | 0 | 4 | 0 | 3 | 0 |

Tabela 2. Ocena nasilenia dolegliwości bólowych u pacjentek z grupy badanej (A) oraz grupy kontrolnej (B)

Table 2. Assessment of the intensity of pain during a course of laser therapy in patients from the experimental group (A) and the control group (B)

| Skala odczucia bólu | Ocena stopnia nasilenia dolegliwości | Liczba wizyt – biostymulacja laserowa | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|---|---|---|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|---|
| | | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | | 5 | | 6 | | 7 | | 8 | | 9 | | 10 | |
| | | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | | |
| I° | Słabe | - | - | - | - | - | - | - | - | - | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | |
| | | 1 | - | - | 2 | - | - | 2 | - | - | 4 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | |
| III° | Umiarkowane | 3 | 2 | 2 | - | 3 | 2 | 3 | 3 | 1 | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | |
| IV° | | - | 3 | - | 1 | 1 | 4 | - | 3 | - | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | |
| V° | | 2 | 1 | 3 | 1 | 4 | - | 2 | - | 1 | - | 1 | - | - | - | 1 | - | 1 | - | - | - | 1 | |
| VI° | | - | - | 1 | 2 | - | 1 | - | - | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | |
| VII° | Silne | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | - | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | |
| VIII° | | - | - | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | |
| IX° | | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | |
| X° | | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | |
| LICZBA PACJENTEK | | 9 | 8 | 9 | 8 | 10 | 7 | 8 | 6 | 3 | 7 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |

Tabela 3. Ocena stanu podłoża protetycznego w trakcie cyklu laseroterapii (A – pacjentki z osteoporozą, B – pacjentki ogólnie zdrowe)

Table 3. Assessment of the condition of prosthetic foundation during a course of laser therapy (A – patients with osteoporosis, B – healthy patients)

| | Badanie wstępne | | 1 aplikacja | | 2 aplikacja | | 3 aplikacja | | 4 aplikacja | | 5 aplikacja | | 6 aplikacja | | 7 aplikacja | | 8 aplikacja | | 9 aplikacja | | 10 aplikacja | |
|------------------------------|-----------------|----|-------------|----|-------------|---|-------------|---|-------------|---|-------------|---|-------------|---|-------------|---|-------------|---|-------------|---|--------------|---|
| | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B | A | B |
| Stomatopatia protetyczna I° | 7 | 7 | 7 | 7 | 5 | 3 | 5 | 3 | 4 | 2 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Stomatopatia protetyczna II° | 8 | 3 | 5 | 3 | 2 | 3 | 2 | 1 | - | - | - | - | - | - | - | 1 | - | - | - | - | - | - |
| Zapalenie kątów ust | 5 | 2 | 3 | 2 | 1 | 1 | - | 1 | - | 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Liczba objawów łącznie | 20 | 12 | 15 | 12 | 8 | 7 | 7 | 5 | 4 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |



Rycina 2. Podłoże protetyczne szczęki u pacjentki z osteoporozą. Typ podłoża rozwiązyły.

Figure 2. Prosthetic foundation of the maxilla in a patient with osteoporosis: Type 4 in Supple's classification.



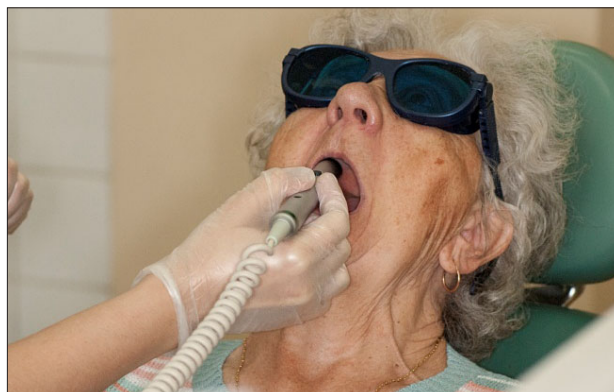
Rycina 3. Podłoże protetyczne żuchwy u pacjentki z osteoporozą. Typ podłoża zanikły twardey.

Figure 3. Prosthetic foundation of the mandible in a patient with osteoporosis: Type 2 in Supple's classification.



Rycina 4. Laser biostymulujący Doris CTL 1106M i zabieg biostymulacji laserowej.

Figure 4. Biostimulative laser Doris CTL 1106M and a laser biostimulation procedure.



Rycina 5. Zmiana o charakterze odleżyny w obrębie błony śluzowej przed laseroterapią oraz stan po zakończonej terapii wspomagającej.

Figure 5. A lesion corresponding to a decubitus ulcer in the oral mucosa before laser therapy and after the completion of adjunctive therapy.

pie badania wstępnego pacjentki z grupy kontrolnej określały ból jako silny, umiarkowany i słaby, z przewagą umiarkowanego. Ból silny utrzymywał się do drugiej aplikacji. Po trzecim zabiegu biostymulacyjnym pacjentki z grupy porównawczej odczuwały ból głównie jako słaby.

Na podstawie badania klinicznego zaobserwowano ustąpienie objawów stomatopatii II° wg Newtona najpóźniej po ósmej aplikacji (Tabela 3). Zmiany o charakterze stomatopatii protetycznej I° stopniowo ustępowały po pierwszej, aż do całkowitego ustąpienia po czwartej aplikacji w obu grupach. Zapalenie kątów ust zaobserwowano w obu badanych grupach. W grupie pacjentek z osteoporozą notowane było częściej i ustępowało całkowicie po drugiej aplikacji, podczas gdy w grupie kontrolnej pojawiło się u dwóch pacjentek i ustąpiło po czwartej aplikacji.

Przeprowadzona terapia wspomagająca dała zadowalające efekty zarówno w grupie pacjentek z osteoporozą, jak i ogólnie zdrowych z niekorzystnymi warunkami do leczenia protetycznego. Szczególnie korzystnie została oceniona przez pacjentki z osteoporozą i upośledzoną wydolnością biologiczną podłoża protetycznego.

Podsumowanie

Leczenie protetyczne pacjentek z osteoporozą w wywiadzie, z zastosowaniem protez osiadających, często wiąże się z trudnościami w osiągnięciu pozytywnych wyników leczenia. Niezmiernie ważne jest prawidłowe wykonanie uzupełnień zapewniające ich odpowiednią retencję, stabilizację oraz funkcjonalność. U pacjentek w wieku pomenopauzalnym często występuje biologiczna niewydolność podłoża. Z powodu dolegliwości bólowych i klinicznych objawów stomatopatii protetycznej utrudniona bywa adaptacja do protez. Przyczynia się to do zwiększenia liczby wizyt kontrolnych i konieczności wykonania wymaganych korekt uzupełnień protetycznych [2, 4, 11]. Jak wykazały badania, użytkowanie protez ruchomych przez pacjentki z osteoporozą związane jest zazwyczaj z powikłaniami, klasyfikowanymi jako funkcjonalne [12].

Wspomagająca terapia laserowa wpływa korzystnie na stan narządu żucia pacjentek z trudnymi warunkami podłoża protetycznego. Ustąpienie dolegliwości bólowych oraz stanu zapalnego powoduje poprawę właściwości funkcjonalnych protez ruchomych, co ma pozytywny wpływ na adaptację do protez i zadowolenie pacjentek.

Laseroterapia korzystnie wpływa zarówno na stan tkanek miękkich, jak i twardych narządu żucia. Zdaniem wielu autorów działanie biostymulujące na podłoże protetyczne zależy od dawki energii, a najlepsze efekty osiągane są przy zastosowaniu słabych i umiarkowanych dawek [14, 15, 16]. Zaproponowany algorytm laserowej terapii wspomagającej przyczynił się do ustąpienia

dolegliwości powstałych w wyniku użytkowania protez osiadających, co jest tłumaczone oddziaływaniem zarówno na poziomie komórkowym, jak i tkankowym [19, 21]. Na szczególną uwagę zasługuje miejscowy wpływ biostymulacji na układ naczyniowy i pobudzenie procesów homeostazy, co dodatkowo sprzyja gojeniu odleżyn i zwiększeniu odporności na zmiany tego typu podczas użytkowania uzupełnień protetycznych [23]. Według piśmiennictwa terapia taka powoduje obniżenie poziomu pobudliwości nerwowej, produkcję endorfin interneuronalnie oraz pobudzenie procesów metabolicznych w mitochondrium, dzięki czemu osiągnięty jest efekt przeciwbólowy laseroterapii [13, 14, 23]. Ponadto, stymulacja laserem niskoenergetycznym wpływa na wzrost fibroblastów oraz stymuluje wzrost komórek nerwowych [15, 20, 22]. W piśmiennictwie opisywane jest również grzybo- i bakteriobójcze działanie biostymulacji laserowej sprzyjające gojeniu ran i zmniejszające ryzyko wystąpienia zakażeń, co ma szczególne znaczenie w grupie pacjentów użytkujących protezy osiadające, którzy predysponowani są do tego typu infekcji. Dzięki zastosowaniu biostymulacji laserowej osiągnięty jest efekt regeneracji naświetlanej tkanki i gojenia zmian zapalnych [23, 25]. Efekt biostymulacji laserowej może w istotny sposób poprawić funkcjonalność i biomechaniczne warunki użytkowania protez, co zaobserwowano w niniejszych badaniach. Ponadto laseroterapia powoduje korzystną zmianę stosunku osteoblastów do osteoklastów, wpływając na strukturę tkanki kostnej, co może przyczynić się do zmniejszenia tempa zaniku kości. Ma to szczególne znaczenie u chorych na osteoporozę.

Leczenie wspomagające w postaci biostymulacji laserowej powinno być szczególnie polecane u pacjentów użytkujących protezy osiadające, ze stwierdzoną biologiczną niewydolnością podłoża protetycznego.

W badaniach klinicznych zastosowany został laser terapeutyczny Doris CTL 1106 o długości fali 660 nm udostępniony przez Centrum Techniki Laserowej „Laserinstruments Sp. z o.o.”

Piśmiennictwo

- [1] Giro G., Coelho P.G., Pereira R.M.R. *et al.* The effect of oestrogen and alendronate therapies on postmenopausal bone loss around osseointegrated titanium implants. *Clin Oral Impl Res.* 2011;22:259–264.
- [2] Singhal S., Chand P., Singh B.P. *et al.* The effect of osteoporosis on residual ridge resorption and masticatory performance in denture wearers. *Gerodontology.* 2012;29:1059–1066.
- [3] Gaetti-Jardim E.C., Santiago-Junior J.F., Goiato M.C. *et al.* Dental Implants in Patients With Osteoporosis: A Clinical Reality? *J Craniofac Surg.* 2011;22(3):1111–1113.
- [4] Rumińska M., Loster J. Analiza porównawcza podłoża protetycznego pacjentów bezzębnych na podstawie badania klinicznego i zdjęć pantomograficznych. *Implantoprotet.* 2007;3(VIII)28:21–25.

- [5] Civitelli R., Pilgram T.K., Dotson M. *et al.* Alveolar and postcranial bone density in postmenopausal women receiving hormone/estrogen replacement therapy. *Arch Intern Med.* 2001;162:1409–1415.
- [6] Wojtyńska E., Bączkowski B., Łomżyński Ł. Współczesne standardy diagnostyczno-terapeutyczne osteoporozy – rola lekarza stomatologa w diagnozowaniu schorzenia. *Protet Stomatol.* 2008;6(LVIII):403–407.
- [7] Pires-Oliveira D.A., Oliveira R.F., Amadei S.U. Laser 904 nm action on bone repair in rats with osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2010;21:2109–2114.
- [8] Hellstein J.W., Adler R.A., Edwards B. *et al.* Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis. *JADA* 2011;142:1243–1251.
- [9] Chen Y., Cao Z., Zhang L., Xu X., Chen Y., Chen Y. Low level laser can be a novel adjuvant method for orthodontic tooth movement on postmenopausal women. *Med Hypotheses.* 2011;76:479–481.
- [10] Buyukkaptan U.S., Guldag M.U., Yildiz M. *et al.* Comparison of mandibular bone mineral density in osteoporotic, osteopenic and normal elderly edentulous subjects measured by the dual-energy X-ray absorptiometry technique. *Gerodontology.* 2012;29:1098–1102.
- [11] Wowern N. General and oral aspects of osteoporosis: a review. *Clin Oral Investig.* 2011;5(2):71–82.
- [12] Rusiniak-Kubik K., Wojtyńska E., Mierzwińska-Nastalska E. Badania resorpcji podłoża protetycznego, stanu narządu żucia oraz potrzeb leczniczych pacjentek z osteoporozą. *Protet Stomatol.* 2008;6(LVIII):408–418.
- [13] Jurkowski P., Rusiniak-Kubik K., Mierzwińska-Nastalska E. Zastosowanie niskoenergetycznego lasera biostymulacyjnego do regeneracji podłoża protetycznego u pacjentek z osteoporozą. *Stomat Współcz.* 2009;6(16):19–27.
- [14] Iwanicka-Grzegorek E., Puczyłowska-Rybaczyk M. Terapeutyczne i diagnostyczne zastosowanie lasera w schorzeniach jamy ustnej. *Nowa Stomatologia.* 2011;3:128–133.
- [15] Sulka A., Mierzwa-Dudek D., Dominiak M. 13 Years of Own Experience with the Use of Laser Biostimulation in Oral Surgery *Dent Med Probl.* 2007;1(44):37–44.
- [16] Pypeć J., Grzesiak-Janasz G. Laseroterapia niskoenergetyczna w stomatologii – doświadczenia własne. *Dent Med Probl.* 2003;2(40):433–438.
- [17] Bładowski M., Konarska-Choroszuca H., Choroszuca T. Zasady postępowania się laserami dużej i małej mocy podczas zabiegów przeprowadzanych w znieczuleniu ogólnym w trybie ambulatoryjnym. *Nowa Stomatologia.* 2000;3:33–37.
- [18] Pokora L. Lasery w stomatologii. Centrum Techniki Laserowej. Warszawa; 1992.
- [19] Saygun I., Karacay S., Serdar M. *et al.* Effects of laser irradiation on the release of basic fibroblast growth factor (bFGF), insulin like growth factor-1 (IGF-1), and receptor of IGF-1 (IGFBP3) from gingival fibroblasts. *Lasers Med Sci.* 2008;23:211–215.
- [20] Tanasiewicz M. Lasery w stomatologii. *Twój Przegląd Stomatologiczny.* 2012;3:99–104.
- [21] Owczarek B., Kiernicka M., Gałkowska E., Wysokińska-Miszczuk J. Wpływ biostymulacji laserowej na gojenie tkanek u pacjentów leczonych z powodu przewlekłego zapalenia przyzębia. *Dent Med Probl.* 2004;1(41):45–49.
- [22] Hakki S.S., Bozkurt S.B. Effects of different setting of diode laser on the mRNA expression of growth factors and type I collagen of human gingival fibroblasts. *Lasers Med Sci.* 2012;27:325–331.
- [23] Schindl A., Merwald H., Schindl L., Kaun C., Wojta J. Direct stimulatory effect of low-intensity 670 nm laser irradiation on human endothelial cell proliferation. *Brit J Dermatol.* 2003;148:334–336.
- [24] Shin D.H., Lee E., Hyun J.K. *et al.* Growth-associated protein-43 is elevated in the injured rat sciatic nerve after low power laser irradiation. *Neuroscience Letters.* 2003;344:71–74.
- [25] Jaworska-Zaremba M., Mierzwińska-Nastalska E., Łomżyński Ł. *et al.* Analysis of genetic polymorphisms of the interleukin-1 gene in the implantoprosthesis group of patients – preliminary studies. *Centr Eur J Immunol.* 2008;2(33):74–77.

Adres do korespondencji:
ul. Nowogrodzka 59
02-006 Warszawa

Postępowanie kliniczne i laboratoryjne w wykonawstwie stabilizacyjnej szyny zwarciowej

Clinical and laboratory procedures in occlusal stabilization splint fabrication

Zakład Materiałoznawstwa Stomatologicznego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Streszczenie

Szyny okluzyjne są często stosowane w trakcie leczenia pacjentów z parafunkcjami zwarcioowymi, dysfunkcjami układu ruchowego narządu żucia, zaburzeniami okluzyjno-mięśniowymi, bólami głowy i twarzy pochodzenia mięśniowego i/lub stawowego, wadami zgryzu, uciążliwym chrapaniem, bezdechem śródsennym oraz jako ochroniacze wewnątrzustne dla sportowców. Zazwyczaj są to ruchome aparaty zbudowane z akrylu, materiałów termoplastycznych lub żywic, zakładane na łuk zębowy górny albo dolny, niejednokrotnie dwuszcękowe, działające leczniczo lub profilaktycznie na układ stomatognatyczny. Często spotykanym aparatem okluzyjnym jest stabilizacyjna szyna zwarciowa. Ma ona liczne zastosowania. Celem pracy jest przedstawienie zmodyfikowanej metody wykonania akrylowej stabilizacyjnej szyny zwarciowej.

Słowa kluczowe: stabilizacyjna szyna zwarciowa, zaburzenia skroniowo-żuchwowe.

Abstract

Occlusal splints are often used in the treatment of patients with occlusal parafunctions, dysfunctions of the masticatory organ motion system, muscular disorders, orofacial pain, malocclusions, snoring, sleep apnea syndrome as well as mouthguards for athletes. Usually they are removable appliances made of acrylic, thermoformable materials or resins, moulded to the upper or lower teeth arch, sometimes bimaxillary, working therapeutically or prophylactically on the stomatognathic system. A common occlusal appliance is the stabilization occlusal splint. It has numerous applications. The aim of the paper is to present a modified method for acrylic occlusal stabilization splint fabrication.

Key words: stabilization occlusal splint, temporo-mandibular disorders.

Na przestrzeni lat, wielu naukowców potwierdziło liczne możliwości zastosowania oraz skuteczność działania stabilizacyjnych szyn zwarciowych w terapii zaburzeń czynnościowych układu stomatognatycznego [1, 2, 3].

Leczenie za pomocą tego rodzaju aparatów może wyeliminować lub zredukować zaburzenia położenia struktur anatomicznych stawów skroniowo-żuchwowych, co sprzyja repozycji krążków stawowych oraz wycofaniu się bólu wynikającego z patologicznego ułożenia wyżej wymienionych elementów. Współczesna wiedza potwierdza możliwość zastosowania szyn stabilizacyjnych w repozycji głów żuchwy i krążków stawowych, a tym samym eliminację czynników zakłócających czynność stawów i mięśni [4].

Aparaty stabilizacyjne przywracają prawidłowy rozkład sił zwarciowych, przez to sprzyjają relaksacji mięśni, wyeliminowaniu przeszkód zwarciowych oraz ustabilizowaniu optymalnej pozycji kłykci i warunków okluzyjnych. Badania Pihut i wsp. wskazują, że szyny te powodują największy spadek napięcia mięśni żwaczy i przedniej części mięśni skroniowych w porównaniu do aparatów NTI-tss oraz repozycyjnych [5]. Eksperyment ten

potwierdził możliwość zastosowania szyn stabilizacyjnych w leczeniu bruksizmu, napięciowych bólów głowy oraz wzmożonego napięcia mięśni układu stomatognatycznego. Jak podaje Al-Ani i wsp., aparaty te można wykorzystać również jako jeden z elementów terapeutycznych podczas leczenia mialgii [6].

Ash i Ramfjord podają, że aparaty stabilizacyjne znajdują zastosowanie w leczeniu bólów karku i subiektywnych zaburzeń słuchu powiązanych ze schorzeniami stawów skroniowo-żuchwowych [4]. Dzięki tej formie terapii, można stwierdzić korzystną poprawę zmian w mięśniach i ich czynności oraz przywrócenie prawidłowych relacji anatomicznych stawów skroniowo-żuchwowych. Zastosowanie szyny w tego rodzaju przypadkach może umożliwić również diagnostykę różnicową z innymi chorobami o podobnych objawach zlokalizowanych w obrębie układu stomatognatycznego. Budowa aparatu pozwala również na zastosowanie go, gdy konieczna jest poprawa pozycji zębów górnych dla ułatwienia leczenia ortodontycznego, ochrona tkanek zębów, ustabilizowanie zębów rozchwianych oraz do uzyskania centralnego ułożenia głów żuchwy przy wykonywaniu rozległych rekonstruk-

cji protetycznych. Ponadto szyny stabilizacyjne można wykorzystać w przypadkach dysfunkcji przebiegających ze stanem zapalnym torebki stawowej lub błony maziowej, podczas planowanego leczenia pacjentów po artroskopii lub chirurgicznych zabiegach na otwartym stawie [7].

Badel i wsp., potwierdzili zastosowanie szyny typu Michigan jako dobrego narzędzia stabilizującego zwanie oraz czynność mięśni we wstępnej fazie leczenia protetycznego [8]. Te liczne doniesienia potwierdzają mnogość zastosowań aparatów stabilizacyjnych, co czyni je szynami o szerokim spektrum działania.

Stabilizacyjna szyna zwarciowa jest ruchomym, wyrównującym i odciążającym aparatem nagryzowym, ustalającym pozycję żuchwy w położeniu centralnym, najczęściej wykonanym z przezroczystego tworzywa akrylowego polimeryzowanego na gorąco [7].

Aparaty te są wykonywane na górny łuk zębowy, ponieważ zapewnia on bardziej stabilną pozycję żuchwy niż dolny. Szczeka stanowi graniczne ułożenie żuchwy przy ustach zamkniętych, przez co zęby dolne kontaktują się z nieruchomą, stabilną płaszczyzną. Stabilność ta jest korzystna dla pacjentów cierpiących na mięśniowe parafunkcje okluzyjne, ponieważ umożliwia prostsze uzyskanie odpowiednich prowadzeń oraz nieruchome, jednoznaczne podparcie dla zębów dolnych. Spotyka się lekarzy klinicyistów stosujących również aparaty stabilizacyjne zakładane na zęby żuchwy, ale wg Asha i Ramfjorda nie zapewniają one tych samych wyników leczenia, co szyny zakładane na górny łuk zębowy [4].

Szyny stabilizacyjne muszą pokrywać wszystkie zęby szczęki biorące udział w ustaleniu warunków zwarciowych. Zazwyczaj trzecie zęby trzonowe górne mogą nie być całkowicie wyróżnione, mogą też być częściowo pokryte dziąsłem lub stanowić przeszkodę podczas wprowadzania aparatu na podłoże protetyczne. W takich sytuacjach nie włącza się ich w zakres szyny. Aparat na powierzchniach wargowych i policzkowych zębów szczęki powinien sięgać do linii ich największej wypukłości, a od strony podniebienia pokrywać dziąsło na ok. 1–1,5 cm wzdłuż łuku zębowego. Aby umożliwić stosowanie szyny przez dowolnie długi czas, należy pamiętać o odciążeniu elementów anatomicznych, które tego wymagają oraz zapewnić kontakty powierzchni nagryzowej ze wszystkimi zębami przeciwstawnymi. Stabilizacja okluzji uzyskiwana na tego rodzaju szynach, odnosi się zarówno do zębów, jak i do samego aparatu. Stabilność ta wynika z prawidłowego, jednoznacznego osadzenia szyny na podłożu protetycznym, uniemożliwiającego jej przemieszczenie. W czasie kontaktu zębów dolnych z powierzchnią nagryzową nie może występować żaden ruch w stosunku do początkowych prawidłowo wyznaczonych punktów kontaktu. Wszystkie zęby żuchwy powinny jednocześnie

kontaktować z szyną w zwarciu centrycznym. Kontakty te muszą być punktowe i zapewnione przez guzki zwarciowe zębów bocznych oraz brzegi sieczne zębów przednich żuchwy. Brak kontaktu jest dopuszczalny tylko w przypadku znacznych przemieszczeń pojedynczych zębów. Zaleca się, aby powierzchnia nagryzowa była płaska a grubość szyny wynosiła ok. 2 mm. Należy podkreślić, że wymiar pionowy szyny może być zwiększony np. w przypadku trzasków odwrotnych, co zapewni prawidłową relację kompleksu kłykieć–krążek stawowy. Ruchy boczne i doprzednie żuchwy na szynie są prowadzone przez dolne kły. Wysokość prowadzenia kłów powinna powodować dyskluzję pozostałych zębów z aparatem, dzięki temu zostanie uzyskana prawidłowa aktywność mięśni żwaczy i mięśni skroniowych oraz zostaną wyeliminowane nieprawidłowe kontakty okluzyjne przy ruchach ekscentrycznych. Element prowadzący powinien rozpoczynać się 1 mm przed i bocznie od centrycznego kontaktu z szyną oraz posiadać nachylenie nie przekraczające 60°. W zwarciu centrycznym zaleca się uzyskanie tzw. „swobody w centrum”. Określenie to oznacza, że żuchwa w kontakcie z szyną powinna mieć swobodę poślizgu w obrębie pola okluzyjnego o wielkości 0,5–1 mm [9, 7, 4].

Celem pracy jest przedstawienie zmodyfikowanej metody wykonywania akrylowej stabilizacyjnej szyny zwarciowej.

Kliniczne i laboratoryjne etapy w wykonawstwie akrylowej stabilizacyjnej szyny zwarciowej

Na początku terapii powinno zostać przeprowadzone dokładne badanie podmiotowe i przedmiotowe, na podstawie których lekarz stomatolog podejmuje decyzję o wykonaniu stabilizacyjnej szyny okluzyjnej. Jeśli istnieją wskazania, diagnostyka powinna zostać rozszerzona o badania dodatkowe, tj. wykonanie odpowiednich radiogramów oraz instrumentalną analizę zwarci i ruchów żuchwy. Terapię za pomocą szyny zwarciowej powinno poprzedzić leczenie zachowawcze.

W pierwszym etapie klinicznym należy pobrać dwa anatomiczne wyciski szczęki i jeden żuchwy za pomocą wysokiej jakości alginatowej masy wyciskowej na standardowych metalowych łyżkach wyciskowych oraz silikonowy kęsok zwarciowy w centralnym położeniu głów żuchwy (Rycina 1). Przy trudnych warunkach podłoża protetycznego zalecane jest wykonanie łyżki indywidualnej oraz zastosowanie wyciskowej masy silikonowej. Za pomocą łuku twarzewego rejestruje się przestrzenne ułożenie powierzchni okluzyjnej zębów szczęki względem osi zawiasowej stawów skroniowo-żuchwowych. Następnie odlewa się modele za pomocą gipsu twardego. Model szczęki należy zamontować w artykulatorze półindywidualnym z wykorzystaniem łuku twarzewego, a mo-

del żuchwy umocować używając silikonowego kęska zgryzowego. Artykulator nastawia się zgodnie z danymi uzyskanymi indywidualnie. Następnie wykonuje się z wosku modelowego płytę oraz wał nagryzowy szyny z uwzględnieniem prowadzenia kłowego po uprzednim zablokowaniu podcieni na modelu roboczym (Rycina 2). W drugim etapie klinicznym należy dostosować woskowy aparat okluzyjny w jamie ustnej pacjenta (Rycina 3). Wykonany z wosku stabilizacyjny aparat zwarciowy zostaje zamieniony na akryl w procesie polimeryzacji na gorąco, a następnie obrobiony za pomocą frezów. Okluzja zostaje wstępnie ustalona w artykulatorze. Drugi model gipsowy szczęki jest potrzebny do wstępnego

dostosowania szyny akrylowej na podłożu protetycznym, przez co skraca się czas potrzebny lekarzowi na jej końcowe osadzenie. Następnie należy wypolerować obrobioną szynę zwarciową. W trzecim etapie klinicznym ostatecznie dostosowuje się szynę w jamie ustnej pacjenta, używając kalki okluzyjnej (Rycina 4).



Rycina 1. Dwa anatomiczne wyciski szczęki i jeden żuchwy pobrane za pomocą alginatowej masy wyciskowej na standardowych metalowych łyżkach wyciskowych oraz silikonowy kęsek zwarciowy.

Figure 1. Two anatomical impressions of the maxilla and one of the mandible taken with the alginate mass on the standard metal impression trays and silicone bite registration.



Rycina 2. Stabilizacyjna szyna zwarciowej wykonana z wosku modelowego w artykulatorze.

Figure 2. Occlusal stabilization splint made of model wax in an articulator.



Rycina 3. Woskowa stabilizacyjna szyna zwarciowej w jamie ustnej pacjentki.

Figure 3. Wax occlusal stabilization splint in the patient's mouth.



Rycina 4. Akrylowa stabilizacyjna szyna zwarciowej w jamie ustnej pacjentki.

Figure 4. Acrylic occlusal stabilization splint in the patient's mouth.

Dyskusja

Stabilizacyjne aparaty okluzyjne należy wykonywać na przygotowanych wcześniej modelach gipsowych pacjenta po ich zamontowaniu w częściowo nastawialnym artykulatorze. Do odlania modeli roboczych najlepiej wykorzystają syntetyczny gips posiadający III klasę twardo-

ści, ponieważ jego rozszerzalność objętościowa jest mniejsza niż gipsu mineralnego. Osadzenie modeli w artykulatorze powinno odbywać się za pomocą gipsu artykulacyjnego, który charakteryzuje się minimalną rozszerzalnością, co warunkuje brak zmiany ich położenia przestrzennego [10]. Na modelu roboczym szczęki należy zablokować wszystkie miejsca podchodzące za pomocą wosku, gipsu lub przeznaczonych do tego materiałów światłoutwardzalnych. Ash i wsp. zalecają powielenie modelu szczęki [4]. Zdaniem autora pobranie dwóch prawidłowo wykonanych wycisków szczęki skraca czas potrzebny na ostateczne kliniczne dostosowanie szyny na podłożu protetycznym (większą część pracy wykonuje technik na drugim modelu szczęki w laboratorium) oraz zmniejsza koszty całego postępowania przez wyeliminowanie konieczności powielania modelu roboczego. Przez co procedura staje się tańsza, klinicznie krótsza, łatwiejsza i bardziej przyjazna dla pacjenta. Należy podkreślić, że modyfikacja ta nie zmienia efektu terapeutycznego leczenia. Indywidualne zamontowanie modelu szczęki z wyznaczonym zasięgiem szyny w artykulatorze zapewni zastosowanie łuku twarzowego i odpowiedniej płaszczyzny referencyjnej. Po osadzeniu modelu górnego, można przystąpić do nastawienia kąta drogi stawowej oraz kąta Bennetta za pomocą wcześniej pobranych indywidualnych pozycyjnych kęsków zwarciovych. Model żuchwy należy zamontować w centralnym położeniu głów żuchwy z wykorzystaniem silikonowego lub woskowego rejestratu zwarciovego. Według Mierzwińskiej-Nastalskiej, relacja centralna określa optymalne stosunki w zakresie stawów skroniowo-żuchwowych, co w warunkach klinicznych jest trudne do oceny [11]. Z tego powodu zaleca stosowanie określenia pozycja referencyjna. Termin ten został wprowadzony przez Slavička jako odniesienie do sytuacji klinicznej [12]. Jest to powtarzalna, niezależna od warunków zwarciovych, najbardziej dotylna, ale niewymuszona pozycja żuchwy, gdy wyrostki kłykciowe wykonują ruch obrotowy, z której możliwe są do wykonania ruchy boczne. Mierzwińska-Nastalska proponuje stosować pasywną technikę ustalenia pozycji referencyjnej z niewielką ingerencją lekarza, ograniczającą się tylko do zapobiegania wysuwaniu żuchwy i delikatnym prowadzeniu dotylnym za pomocą palca wskazującego oraz kciuka opartego na bródce pacjenta z głową chorego odchyloną o 30–40° [11]. Innymi metodami manipulacyjnymi są aktywne techniki prowadzenia żuchwy do pozycji referencyjnej. Według Lauritzena palec wskazujący i środkowy wywiera ucisk ku górze, podczas gdy kciuk prowadzi żuchwę dotylnie. W technice Dawsona, lekarz prowadzący stoi za głową pacjenta, trzymając żuchwę oburącz kciukami i palcami wskazującymi, prowadzi ją ku tyłowi i do góry [13]. Badania Loster i wsp.

wskazują, że metody manipulacyjne prowadzące do uzyskania pozycji referencyjnej są powtarzalne w stopniu wystarczającym do ich klinicznego zastosowania [14]. Znane są również techniki wykorzystujące dodatkowe urządzenia, np. centralny zapis zwarcia z zastosowaniem wewnątrzustnej rejestracji sztyftowej, który określa centralne położenie głów żuchwy, ale jest zależny od pracy mięśni układu stomatognatycznego. Cecha ta ma duże znaczenie diagnostyczne i sprawdza się w terapii zaburzeń układu ruchowego narządu żucia [15]. Inne metody wykorzystują rejestrację zwarcia z zastosowaniem akrylowej płytki górnej z wałem nagryzowym lub przedniego rejestratu z bocznymi płytkami woskowymi. Techniki te służą do mechanicznego rejestrowania pozycji referencyjnej, ale nie posiadają tak dużego znaczenia diagnostycznego.

Podsumowanie

Stabilizacyjna szyna okluzyjna jest szeroko stosowanym narzędziem w leczeniu zaburzeń czynnościowych układu stomatognatycznego. Z tego powodu często stosuje się ją w praktyce klinicznej. Zaproponowana prosta modyfikacja postępowania klinicznego i laboratoryjnego skraca czas potrzebny na ostateczne osadzenia aparatu na podłożu protetycznym oraz zmniejsza koszty leczenia. Z tego względu terapia staje się bardziej przyjazna i dostępna dla pacjentów. Przy stale zwiększającej się liczbie osób cierpiących na mięśniowe parafunkcje zwarciovie, cechy te pozwalają na jej szersze zastosowanie.

Piśmiennictwo

- [1] Okeson J.P., Moody P.M., Kemper J.T., Haley J.V. Evaluation of occlusal splint therapy and relaxation procedures in patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc.* 1983;107(3):420–424.
- [2] Ekberg E.C., Vallon D., Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders: a double-blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontol Scand.* 1998;56(2):122–128.
- [3] Roark A.L., Glaros A.G., O'Mahony A.M. Effects of interocclusal appliances on EMG activity during parafunctional tooth contact. *J Oral Rehabil.* 2003;30(6):573–577.
- [4] Ash M.M., Ramfjord S.P., Schmidseeder J. Terapia przy użyciu szyn okluzyjnych. *Szyna Michigan – zasady wskazania i konstrukcja.* Red. Maślanka T., Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 1999:139–152.
- [5] Pihut M., Wisniewska G., Majewski S. Ocena skuteczności relaksacji wybranych mięśni żucia pod wpływem stosowania szyn okluzyjnych za pomocą badań elektromiograficznych. *Czas Stomatol.* 2007;60(7):473–482.
- [6] Al-Ani Z., Gray R.J., Davies S.J., Sloan P., Glennly A.M. Stabilization splint therapy for treatment of temporomandibular myofascial pain: a systemic review. *J Dent Educ.* 2005;69(11):1242–1250.
- [7] Stós B., Pihut M., Gala A. Szyny okluzyjne stosowane powszechnie w protetycznej rehabilitacji zaburzeń czynnościowych narządu żucia. *Porad Stom.* 2004;4(3):5–10.
- [8] Badel T., Pandurić J., Kraljević S., Dulčić N. Initial treatment of prosthetic patients with Michigan Splint. *Acta Stomat Croat.* 2003;37(2):207–210.
- [9] Ramfjord S.P., Ash M.M. Reflections on the Michigan occlusal splint. *J Oral Rehabil.* 1994;21(5):491–500.

- [10] Craig R.G. Materiały Stomatologiczne. Gipsy i masy ostateczne. Limanowska-Shaw H., redaktor. Wrocław: Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner; 2008:307–325.
- [11] Mierzińska-Nastalska E. Diagnostyka układu ruchowego narządu żucia. Rekonstrukcja zwarcia. Otwock: Wydawnictwo Med Tour Press International; 2009:113–141.
- [12] Majewski S.W. Gnatofizjologia Stomatologiczna. Słownictwo w dziedzinie omawianej problematyki, w nowym ujęciu i wg dotychczasowych definicji tradycyjnych. Warszawa: Wydawnictwo PZWL; 2007:158–165.
- [13] Koeck B. Zaburzenia czynnościowe narządu żucia. Rekonstrukcje protetyczne. Maślanka T., redaktor. Wrocław: Wydawnictwo Urban & Partner; 1997:281–321.
- [14] Loster J., Wieczorek A., Majewski S. Ocena powtarzalności pozycji referencyjnej dla instrumentalnej analizy czynności stawów skroniowo-żuchwowych. *Protet Stomatol.* 2011;61(3):189–195.
- [15] Dubojska A.M. Udział mięśni w wykreślaniu łuku gotycznego i możliwość ustalenia centralnego położenia żuchwy. *e-Dentico.* 2009;1(21):110–124.

Adres do korespondencji:
Zakład Materiałoznawstwa Stomatologicznego, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: (71) 784-02-91, 660 478 759
e-mail: m.wieckiewicz@onet.pl



12 KONGRES STOMATOLOGÓW POLSKICH

*Wszyscy jesteśmy połączeni
Stomatologia wobec wymagań współczesnej medycyny*



W dniach 10-12 kwietnia 2014 roku, po raz dwunasty, Polskie Towarzystwo Stomatologiczne organizuje Kongres Stomatologów Polskich. Odbywający się raz na pięć lat Kongres stanowi najważniejsze forum polskiej stomatologii. Będzie to doskonała okazja do podsumowania rozwoju nauki oraz działalności szkoleniowej polskiej stomatologii w tym okresie. Podczas Kongresu uczestnicy będą mogli zapoznać się z najnowszymi trendami w stomatologii, której postęp w ostatnich latach jest wyjątkowo dynamiczny.

XII Kongres PTS to Kongres Polskich Towarzystw Stomatologicznych, który odbędzie się w Audytorium Maximum Uniwersytetu Jagiellońskiego.

„Wszyscy jesteśmy połączeni. Stomatologia wobec wymagań współczesnej medycyny” to hasła stanowiące myśl przewodnią wokół której zbudujemy nasze aktywności.

W założeniu Kongres obok prezentacji najnowszych osiągnięć, ma służyć promocji nauki, szerzeniu profilaktyki i wysokiej jakości udzielanych świadczeń stomatologicznych. Nie jest to możliwe bez połączenia wiedzy, współdziałania innowacyjnych technologii, nowoczesnego sprzętu, szkolenia kadr i metod organizacyjnych.

Wysoka ranga Kongresu poparta Autorytetami stomatologii i medycyny z kraju i z zagranicy, stworzą niepowtarzalną okazję do zaprezentowania dokonań ostatnich pięciu lat. Jesteśmy przekonani, że będzie to najlepsze miejsce na wymianę doświadczeń zarówno naukowych jak i klinicznych. Gorąco zachęcam do udziału w tym wielkim dla środowiska stomatologicznego wydarzeniu.

Kraków, choć wiekowy, będzie po raz pierwszy w historii Gospodarzem Kongresu Stomatologów Polskich. Kraków czeka, z mobilizującą ekscytacją, nieco podwyższonym tętnem – jest przygotowany, aby Państwa przyjąć w swoich niepowtarzalnych, znanych miejscach i tych zapamiętywanych na lata, uroczych – na nowo odkrywanych zaułkach. Spotkamy się w Teatrze Słowackiego, nowoczesnych salach wykładowych Uniwersytetu Jagiellońskiego otoczeni historią łączącą się z nowoczesnością wirtualnej sesji plakatowej zapraszając Autorów posterów internetowym łączem. Będziemy w Sukiennicach i „Nowym Starym Mieście” podziemnego Głównego Rynku. W Krakowie, na czas Kongresu, wszyscy staniemy się jego częścią, a przez to będziemy żywą częścią historii, którą napiszemy poprzez uczestnictwo w tym Wydarzeniu.

Serdecznie zapraszamy

Honorowy Prezydent PTS

Prof. dr hab. Marek Ziętek

Prezydent PTS

Prof. dr hab. Bartłomiej W. Loster

Ergonomics in the professional work of the dentist – a questionnaire survey

Ergonomia w pracy zawodowej lekarza dentysty – badania ankietowe

Department of Integrated Dentistry, Institute of Dentistry, Jagiellonian University Medical College

Abstract

Aim of the study. The objective of the present study was to assess the occurrence of pain, ergonomic skills in the dental workplace and the frequency of health-promoting behaviour among dentists.

Material and methods. The survey was based on an anonymous questionnaire. The group comprised 223 dentists (172 women and 51 men). The respondents gave answers to 3 groups of questions covering demographic data, working methods, experience of pain and the methods dentists used to treat such pain.

Results. The survey confirmed that the occurrence of pain in the musculoskeletal system is a universal problem. The cause lies in the failure of dentists to observe the basic rules of ergonomics as well as poor work organisation. 81.86% of dentists and 19.13% of graduate dentists reported musculoskeletal pain over the course of the previous 12 months. Chronic pain affected 30.09% of the respondents. Pain was most frequently located in the lumbosacral region (35.91%). The study revealed a correlation between years of working experience and the percentage of dentists reporting pain. 71.82% of the respondents had undergone treatment for pain, 34% of whom sought the assistance of a doctor. Treatment helped improve the problem in 90.96% of cases.

Conclusion. The study showed that dentists already require instruction in ergonomics during their undergraduate training and they should observe these rules during their professional careers. Regular relaxation exercise reduces or eliminates pain in the musculoskeletal system.

Key words: dentistry, ergonomics, occupational disease, back pain.

Streszczenie

Cel pracy. Celem pracy była ocena występowania dolegliwości bólowych, umiejętności ergonomicznej pracy przy fotelu dentystrycznym oraz częstości zachowań pro-zdrowotnych wśród lekarzy dentyistów.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono na podstawie anonimowej ankiety. Grupa składała się z 223 lekarzy dentyistów (172 kobiet i 51 mężczyzn). Ankietowani odpowiadali na 3 grupy pytań, które dotyczyły danych demograficznych, metod pracy oraz odczuwanych dolegliwości bólowych i sposobów leczenia z nimi związanych.

Wyniki. W przeprowadzonym badaniu potwierdzono, iż występowanie dolegliwości bólowych układu mięśniowo-szkieletowego jest zjawiskiem powszechnym. Przyczyną jest niestosowanie się do podstawowych zasad ergonomii i zła organizacja pracy. Bóle mięśniowo-szkieletowe wystąpiły u 81,86% stomatologów i u 19,13% absolwentów stomatologii – w ciągu ostatnich 12 miesięcy. Ból przewlekły dotyczył 30,09% ankietowanych. Ból najczęściej pojawiał się w odcinku krzyżowo-lędźwiowym (35,91%). W badaniu wykazano zależność pomiędzy stażem pracy a odsetkiem lekarzy, którzy zgłaszają dolegliwości bólowe. 71,82% badanych podjęło się leczenia tych dolegliwości, z czego 34% szukało pomocy u lekarza. W 90,96% przypadków podjęte zabiegi lecznicze przyniosły poprawę.

Wnioski. Szkolenie w zakresie ergonomii konieczne jest już w trakcie kształcenia przeddyplomowego, a jej zasady winny być przestrzegane w ciągu pracy zawodowej lekarza dentyisty. Regularne wykonywanie ćwiczeń relaksacyjno-uspokajających zmniejszy lub wyeliminuje dolegliwości bólowe układu mięśniowo-szkieletowego.

Słowa kluczowe: stomatologia, ergonomia, choroba zawodowa, bóle pleców.

Introduction

The dental profession not only involves intellectual, but also physical effort. The energy expended in such work is not great (approx. 1.2 kcal/min). Nevertheless, it is important to bear in mind that dentists perform the vast majority of their clinical procedures in a constrained posture and with static loading of the muscles, which is much more harmful for all systems, in particular the nervous- and musculoskeletal systems than dynamic loading [1].

Work of a static character is performed with the force of the muscles maintained in a fixed position. In cases of static exertion the blood flow is impeded by the contracture of the muscles, and accumulated waste products causes acidity, tiredness and muscular pain [2].

When performing clinical procedures dentists must adopt a standing or sitting position, usually while bending over and twisting the spine and at the same time placing excessive pressure on tis-

sue located on the same side and extending onto the opposite side [3]. This constrained, unphysiological posture of the body leads to loading of the muscles of the back, neck, shoulders and to the pressure of the intervertebral discs pushed outwards onto the ligaments, zygapophyseal joints and nerve bundles. The long-term effect of muscle contracture and spinal loading is deformation of the osteoarticular system as well as pain in the musculoskeletal system. This pain is sometimes so acute that dentists are forced temporarily to interrupt their professional work or even retire early [4].

Despite the fact that dentists are increasingly overworked the tempo of life has increased significantly in the last few years and more and more stress-inducing factors have come into play. Disorders of the musculoskeletal system is not a new problem for dentists. For example, as early as 1955 the first dental chair was constructed for a patient in a lying position. In 1966 the Ergonomics Working Group was set up as part of the Dental Practice Commission FDI, and in 1987, i.e. 25 years ago, the European Society of Dental Ergonomics (ESDE) was established.

Aim of the study

The objective of the study was to determine the scale of back pain among dentists and examine how much the occurrence of this problem is affected by such factors as dentists' working ergonomics, their physical activity, the care they take over their own health and general psycho-social issues.

Material and methods

The study was conducted on the basis of the author's own questionnaire. The survey was anonymous. The questions concerned demographic factors such as age, sex, BMI index, place of work and specialisation. More detailed questions covered such issues as working methods (the position adopted by the dentist, "two-handed" or "four-handed" dentistry), courses taken in ergonomics,

the number of rest breaks taken, pain in the musculoskeletal system, type of treatment received, as well as health-promoting and health-damaging behaviour. The respondents were also asked whether they regarded the work they performed as stressful. The study group comprised 223 dentists aged between 24 and 80. The analysed group contained 172 women and 51 men. The surveys were conducted during dental conferences that took place in Małopolskie voivodship.

Results

A total of 185 of the respondents (81.86% of the total) reported experiencing at least one episode of pain during the last 12 months. 30.09% of the respondents (68 persons) reported chronic pain (lasting for more than a month) and 18.14% (41 persons) said they had been completely free of pain over the last year (Figure 1).

The respondents most commonly experienced pain in the lumbosacral region, which was reported by 35.91% of all respondents (130 persons), followed by pain in the neck region, noted by 27.35% of those surveyed (99 persons), and in the thoracic region, which was experienced by 8.01% (29 persons) of dentists. 27.07% of the respondents (98 persons) reported pain in more than one area (Figure 2).

According to the study results, the number of dentists reporting pain increased in line with the number of years of professional experience. 19.13% (44 persons) of dentists just beginning their professional careers reported pain connected with their work. 43.91% (101 persons) of respondents with up to five years of work experience had episodes of pain. 70.87% of dentists (163 persons), with up to 10 years of experience suffered pain, while 86.52% of those with up to 20 years of experience (199 persons) and 91.74% of those with 30 years of experience (211 persons) and 92.61% of those with more than 30 years of experience (213 persons) experienced pain (Figure 3).

The survey revealed that most dentists (36.41% – 75 persons) work in a sitting position by a patient

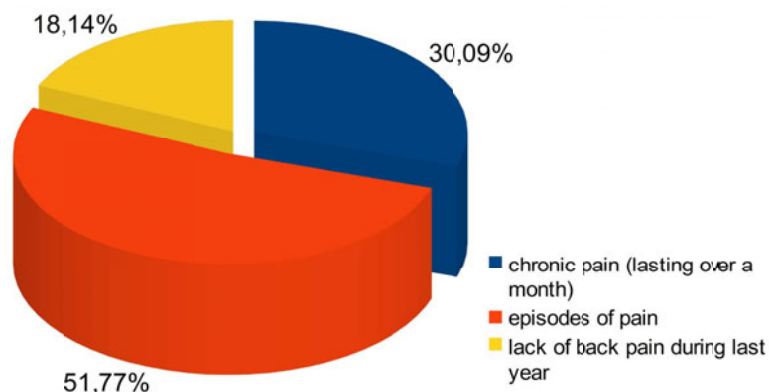


Figure 1. Percentage of dentists afflicted by back pain during last 12 months.

Rycina 1. Procent dentystów dotkniętych bólem pleców w ciągu ostatnich 12 miesięcy.

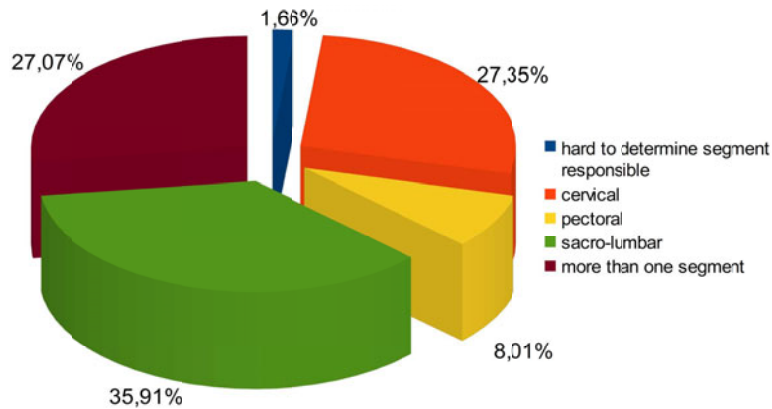


Figure 2. Percentage of specific segments of spinal column afflicted by back pain in dentists.

Rycina 2. Procent dentystów, u których występują dolegliwości bólowe w poszczególnych odcinkach kręgosłupa.

in a sitting position. Slightly fewer (34.95% – 72 persons) work in a standing position by a patient in a sitting position, and 28.64% of dentists (59 persons) choose to work in a sitting position by a patient in a supine position, i.e. the working model promoted by the European Society of Dental Ergonomics (ESDE) (Figure 4).

When asked about whether or not they worked with an active assistant 87.1% of the respondents (189 persons) answered that they work on a daily basis without an assistant – the “2-handed dentistry method”, 12.44% (26 persons) work with an assistant – “4-handed dentistry”, and 1 of the respondents utilises the “6-handed” method” (Figure 5).

When asked what breaks they took during the day, 14% of the dentists said that they receive patients without any breaks, 28% have one break during their daily work, 21% take 2 breaks, 17% – 3 breaks, and 14% – 4 breaks or more. Physical activity outside the dental office is another important factor in preventing disorders of the muscu-

loskeletal system. A total of 80.08% (181 persons) of the dentists in the survey regularly practice sport, 37.39% (83 persons) of whom are physically active once a week, 26.58% (59 persons) – 2 times a week, 12.16% (27 persons) – 3 times, and 11.26% (25 persons) – 4 times or more. The most popular types of sport are swimming – 30%, fitness – 28%, walking and Nordic walking – 20% (Figure 6, 7).

A total of 71.82% of the respondents (158 persons) had received treatment for pain they had experienced (Figure 8).

34% of dentists had seen a doctor, 48.6% had visited a physiotherapist, and 6.5% of the respondents had taken sick leave due to pain. The most commonly chosen method was massage – 33.17% (136 persons). A high percentage of the respondents tried to overcome pain via pharmacological methods – 23.17% (95 persons). 17.56% (72 persons) opted for kinesiotherapy, 7.80% for physiotherapy (32 persons), 6.09% (25 persons) chose

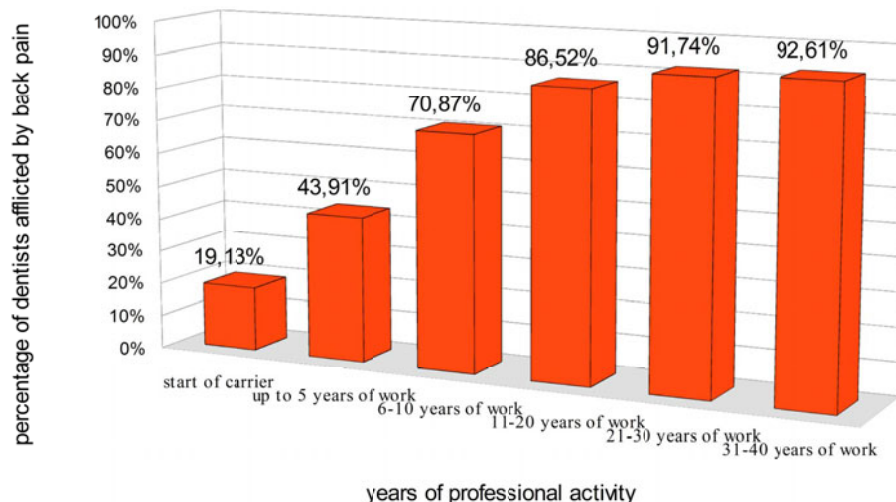


Figure 3. Percentage of dentists afflicted by back pain in comparison to years of work.

Rycina 3. Odsetkowa wartość występowania dolegliwości bólowych wśród stomatologów w stosunku do przepracowanych lat.

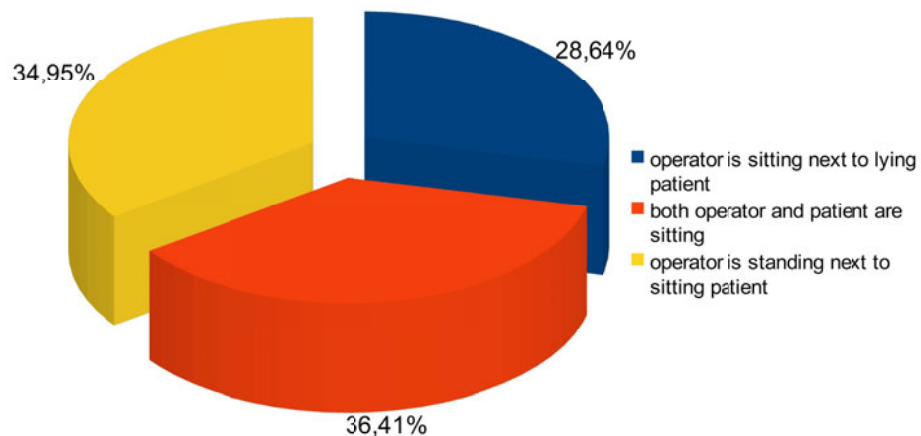


Figure 4. Working position during clinical procedures.

Rycina 4. Pozycja pracy stomatologów podczas wykonywania czynności klinicznych.

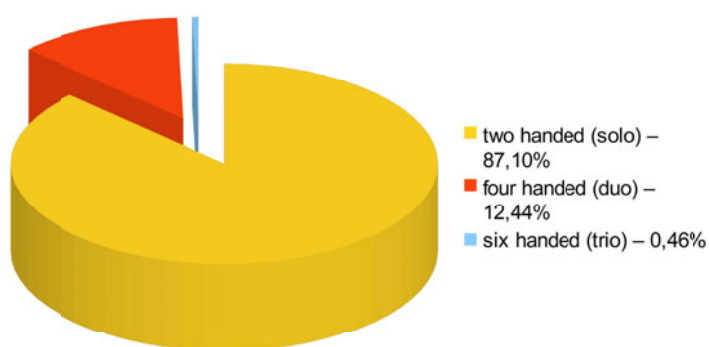


Figure 5. Working methods.

Rycina 5. Metody pracy stomatologów.

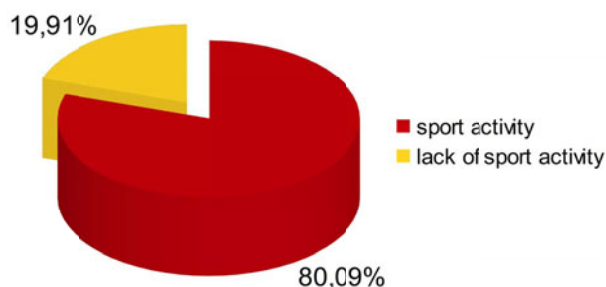


Figure 6. Percentage of dentists who are sport active.

Rycina 6. Odsetkowe wartości uprawiania aktywności ruchowej przez stomatologów.

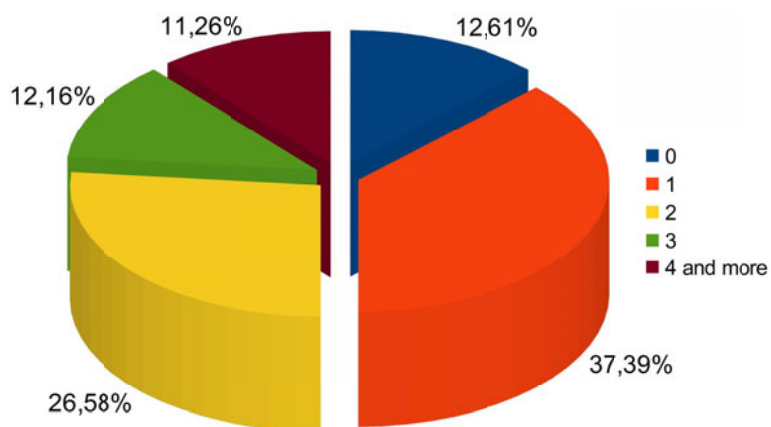


Figure 7. Frequency of sport activities done by dentists in a week.

Rycina 7. Odsetkowe wartości częstości uprawiania aktywności ruchowej przez stomatologów w tygodniu.

manual therapy, 3.90% (16 persons) treatment in a sanatorium, and 1.70% (7 persons) used alternative medicine. The survey noted a marked increase in the popularity of modern forms of therapy, such as Watsu – 1.22% (5 persons), and Taping – 4.39% (18 persons) (Figure 9).

Simultaneously, irrespective of the type of treatment taken 90.96% of the respondents (151 persons) who experienced pain reported an improvement after therapy, and 87.56% (169 persons) of all those surveyed reckon that such procedures are necessary (Figure 10, 11).

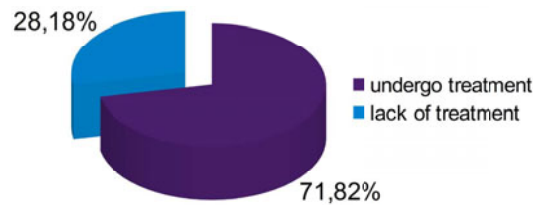


Figure 8. Percentage of dentists who decided to undergo treatment due to back pain.

Rycina 8. Procent lekarzy podejmujących leczenie.

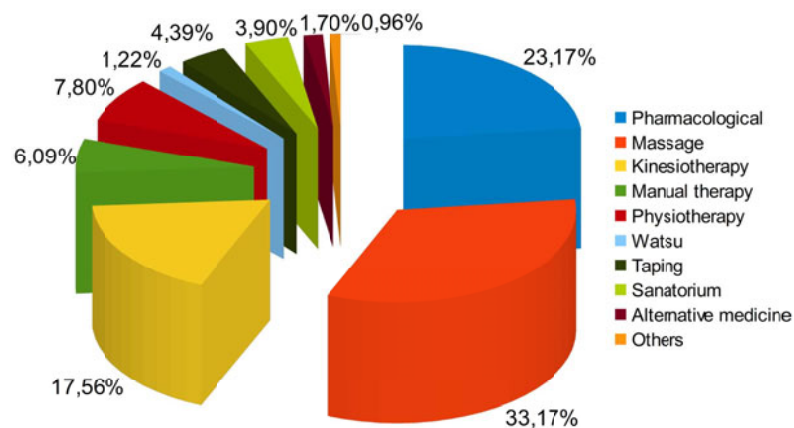


Figure 9. Percentage of treatment chosen by dentists afflicted by back pain.

Rycina 9. Odsetkowe wartości rodzaju zastosowanego leczenia przez stomatologów.

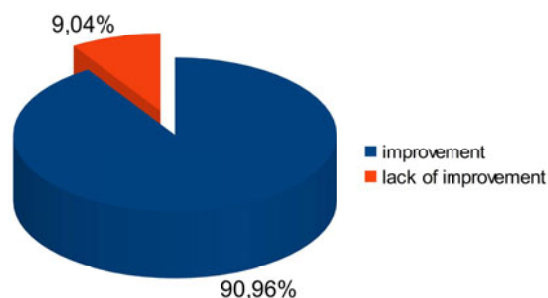


Figure 10. Percentage of dentists whose status improved due to treatment.

Rycina 10. Procent stomatologów, u których uzyskano poprawę zdrowia po leczeniu.

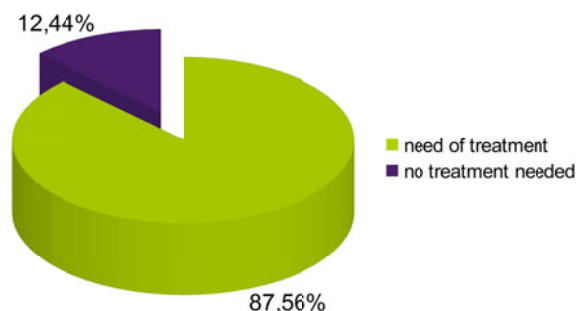


Figure 11. Percentage of dentists who feel that they need a treatment due to back pain.

Rycina 11. Procent lekarzy, którzy potwierdzili potrzebę wykonania zabiegów leczniczych.

Discussion

The present study showed that dentists experience pain very frequently. Similar to many other authors we found a very high incidence of pain among dentists. A study carried out in New South Wales in Australia showed that 64% of the dentists surveyed had experienced pain over the last 12 months [5]. According to another study conducted in Thailand, 78% of dentists reported musculo-skeletal pain over the previous year [6], while 79.8% of dentists in a study in Spain had suffered pain over the previous 6 months [7]. Valachi reports that 2 out of 3 dentists experience pain over the course of a working year and 30% of dentists retire early, being forced to do so for health reasons [8]. In a study conducted by Alexopoulos, 62% of dentists mentioned at least 1 musculoskeletal problem, 30% suffered from chronic pain, and 32% had sought medical help [9].

The most commonly reported source of pain is in the lower region of the back, indicated in 46% of the cases in a Greek study [9], and in 53.7% of the cases in an Australian study [10]. Likewise, other Polish studies reveal that pain most commonly occurs in the lumbosacral (60.1% of respondents) and neck (56.3%) regions [11]. The Spanish study produced a similar results: pain most frequently affected the neck (58%) and lumbosacral (52.7%) regions [7]. Ratzon *et al.* described a high incidence of pain in the regions of the lower back and neck (55% and 38.3%) [12]. Dentists in the USA also reported health-related problems: 37–60% of dentists reported pain in the lower region of the back [7]. Hence, frequent pain of musculoskeletal origin has been documented in numerous cases.

The studies carried out by the above authors showed that the more years dentists have worked the more likely they are to experience pain. Szymańska obtained similar results and demonstrated a correlation between years of professional experience and the percentage of dentists reporting pain [11]. According to some results, the occurrence of pain is not dependent on age [7], while others indicated that musculoskeletal problems peaked in dentists in their sixth decade of life. [5]. On the other hand, there are studies that indicate that young dentists suffer the most intense pain [8].

Major improvements have been made in the ergonomics of the dental workplace in the last few years. Nevertheless, the working methods of the majority of dentists continue to deviate from the model advocated by the European Society of Dental Ergonomics (ESDE). According to the results of Szymańska's 2002 nationwide study, 27.6% of dentists worked in a standing position with the patient in a sitting position, 22.8% adopted a sitting position with the patient also sitting, 39.2% alternated between both these positions, 1.1% always worked in a sitting position with a patient in a supine position and 9.3% sometimes did so [11]. Only

1 of the dentists interviewed in the survey said that he always worked with an assistant, and none of the dentists employed the "6-handed dentistry" method. In turn, Kierklo *et al.* showed in a 2011 study conducted in Podlaskie voivodship that 63.6% of dentists work without an assistant and only 3.64% of the respondents observe "4-handed dentistry" practices [13]. Considering the fact that Szymańska's study was published 10 years ago, we can thus observe a significant transformation in the ergonomics of dental work during this period.

The amount of rest that dentists gain when taking breaks depends not only on the duration of those breaks but most importantly on their frequency. Numerous studies point to the positive influence of short breaks on the effectiveness and quality of work. At the same time, they stress that it is more effective to take more frequent short breaks than one longer break [13, 14, 15]. According to a study by Kierklo *et al.*, 32.73% of dentists work without any break, 36.37% take one break a day, 16.36% have 2 breaks a day, and 8.18% rest after each patient [13, 16]. Szymańska [11] presents similar results, i.e. 29.9% of dentists work without a break, 46.3% with one break a day and 16.4% with two breaks. In turn, the study conducted in Spain showed that 52.7% of dentists do not plan any rest intervals between patients [7].

Recent socio-economic changes (stiffer competition, more demanding patients, more intensive working conditions) have made the daily work of the dentist increasingly stressful. Excessive mental pressures have given rise to problems that affect the musculoskeletal and nervous systems. It is a well-known fact that stress can cause muscular cramps and pain, especially in the trapezius muscle. When asked whether they regarded dental work as stressful 91% of the respondents answered in the affirmative. According to Ratzon's study, 83% of dentists perceive their work as highly stressful [12], and 60% of Moore's respondents claimed their work was more stressful than other professions [17]. According to a study in England, 60% of generally practising dentists experience mental pressure, depression and difficulties sleeping [17].

Because of the burdensome nature of the dentist's work experts recommend physical exercise outside the dental clinic [18,19]. Spending prolonged periods in a fixed position, thereby placing pressure on muscles and increasing skeletal loading, and having to focus on a small field of vision is sufficient reason for dentists to activate both tensed-up muscles and those not engaged or only to a lesser extent engaged in the working process [18, 20]. One factor that affects the dentist's ability to tolerate physical loading (both dynamic and static) is physical fitness [1]. To work the whole time in the optimal ergonomic position the dentist requires highly resilient back and pectoral girdle

muscles. For example, if the trapezius muscle tires the operator begins to adopt a posture with rounded, raised shoulders. This is especially important for women, as their muscles are approximately one third less resilient than those of men, and thus more quickly assume an incorrect position during work. They are thus more susceptible to musculoskeletal disorders [8]. Aerobic exercises are necessary to strengthen muscles and in this way prevent the occurrence of pain, while stretching can be helpful in softening pain in muscles and joints [21, 22].

To avoid the dangers to health connected with their work dentists should constantly educate themselves in how to prevent musculoskeletal disorders as well as in all aspects of dental ergonomics in the broadest sense of this term. They should begin learning about ergonomics during their undergraduate coursework and continue to do so throughout their entire professional careers [14]. A study in Turkey revealed a high incidence of pain among students, more than half of whom reported pain in the back or neck region [20]. In another study more than 70% of dental students reported pain before they had completed their third year of study. A study conducted on Brazilian students revealed that 65% of them assumed an incorrect position during clinical procedures [23]. Another study reported that 60% of final-year students do not know how to properly use basic diagnostic instruments, as a consequence of which they assume an incorrect posture during procedures [24]. Unsurprisingly, world dental organisations warn that insufficient attention is paid in both graduate and post-graduate professional training to the ergonomic aspects of dental work. Likewise, Polish studies confirm that the majority of practising dentists are not developing the skills and knowledge they need to work in accordance with the rules of ergonomics [11, 16]. According to the results of the Podlaskie voivodship study, more than 90% of dentists do not know and do not observe the basic rules of ergonomics in the workplace [16].

Dentists are often forced to seek help for their pain. Similar results obtained by authors to those reported by Szymańska in 2002 confirm that this remains a widespread and unsolved problem. 64.6% of the dentists in Szymańska's study underwent treatment. The most frequently chosen method for combating pain is physiotherapy (77.5%) followed by pharmacological treatment (67.1%). Another 20.2% chose other forms of treatment from among massage, treatment in a sanatorium, manual therapy and gymnastics [11].

Summary

The pain experienced by dentists is not a new topic. The problem was already being discussed back in the 1970s. However, it is puzzling that, despite the introduction of increasingly ergonomic equipment in dental clinics and surgeries and the propa-

gation of "4-handed dentistry", pain affecting the motor systems of dentists continues to be a widespread problem, which the present study also demonstrates. The results clearly indicate that the reason lies in the failure of dentists to observe the basic rules of ergonomics. The majority of practising dentists are not developing ergonomic work skills. The present study showed that dentists pay insufficient attention to the ergonomic aspects of dental work while they are still undergraduates. It is alarming that young dentists already report pain at the very outset of their professional careers. Therefore, dental students must be made aware of the need not only for ergonomic working conditions, but also of the necessity of taking regular exercise. The negative results obtained in the present study stem from dentists' poorly organised work practices (few breaks, working without an assistant, not making full use of specialist equipment). According to the results presented above, dentists are not in the habit of doing regular sport. This fact also contributes to the development of musculoskeletal disorders and partly explains why 30% of the respondents were overweight. When pain becomes unbearable dentists begin to "treat themselves": sometimes this is limited only to relieving pain with pharmacological agents. For the most part dentists tend to opt for symptomatic methods. Massage yields good results as it reduces muscle tension and pain through hyperaemia in the massaged muscles. It also has a soothing and relaxing effect. However, it is not a substitute for expert diagnosis, treatment and specially selected exercises.

References

- [1] Józwiak Z. O ergonomii trochę inaczej – co boli dentystę i dlaczego. *As Stomat.* 2005;2:80–83.
- [2] Tananis S., Goczewski M., Bładowski M., Wysokińska-Miszczuk J. Analiza obciążeń układu nerwowego i mięśniowo-szkieletowego u operatorów w stomatologii pracujących w mikroskopie operacyjnym. *As Stomat.* 2008;6:26–32.
- [3] Lewczuk E., Affelska-Jercha A., Tomczyk J. Zawodowe zagrożenia zdrowotne w gabinetach stomatologicznych. *Med Pr.* 2002;53(2):161–165.
- [4] Jańczuk Z., Bładowski M. Zasady pracy przy leżącym pacjencie. *Wyd. Kwintesencja*; 2006:12–15.
- [5] Marshall E.D., Duncombe L.M., Robinson R.Q., Kilbreath S.L. Musculoskeletal symptoms in New South Wales dentists. *Aust Dent J.* 1997;42:240–246.
- [6] Chohanadisai S., Kukiattrakoon B., Yapong B., Kedjarune U., Leggat P.A. Occupational health problems of dentists in southern Thailand. *Int Dent J.* 2000;50:36–40.
- [7] Harutunian K., Gargallo-Albiol J., Figureiredo R., Gay-Escoda C. Ergonomics and musculoskeletal pain among postgraduate students and faculty members of the School of Dentistry of the University of Barcelona (Spain). A cross-sectional study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16(3):425–429.
- [8] Valachi B. Musculoskeletal health of the woman dentist: distinctive interventions for a growing population. *J Calif Dent Assoc.* 2008;36(2):127–132.
- [9] Alexopoulos E.C., Stathi I.C., Charizani F. Prevalence of musculoskeletal disorders in dentists. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2004;5:16.

- [10] Leggat P.A., Smith D.R. Musculoskeletal disorders self-reported by dentists in Queensland, Australia. *Aust Dent J.* 2006;51(4):324–327.
- [11] Szymańska J. Disorders of the musculoskeletal system among dentists from the aspect of ergonomics and prophylaxis. *Ann Agric Environ Med.* 2002;9:169–173.
- [12] Ratzon N., Yaros M., Mizlik M., Kanner T. Musculoskeletal symptoms among dentists in relation to work posture. *Work.* 2000;15:153–158.
- [13] Kierklo A., Kobus A., Jaworska M., Botuliński B. Work-related musculoskeletal disorders among dentists – a questionnaire survey. *Ann Agric Environ Med.* 2011;18: 79–84.
- [14] Valachi B., Valachi K. Preventing musculoskeletal disorders in clinical dentistry: strategies to address the mechanisms leading to musculoskeletal disorders. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(12):1604–1612.
- [15] Tucker P., Folkard S., Macdonald I. Rest breaks and accident risk. *The Lancet.* 2003;361:680.
- [16] Kierklo A., Kobus A., Jaworska M., Botuliński B., Pawińska M. Przerwy spoczynkowe jako element profilaktyki zagrożeń zdrowotnych lekarzy stomatologów. Analiza w województwie podlaskim. *Implantoprotetyka.* 2008;3(32):39–42.
- [17] Moore R., Brodsgaard I. Dentists' perceived stress and its relation to perceptions about anxious patients. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001;29(1):73–80.
- [18] Chaikumarn M. Differences in Dentists' Working Postures When Adopting Proprioceptive Derivation vs. Conventional Concept. *Int J Occup Saf Ergon.* 2005;11(4): 441–449.
- [19] Knychalska-Karwan Z. Profilaktyka najczęstszych schorzeń stomatologów związanych z pracą zawodową. Przeciążenie układu ruchu. *Wyd. Czelej;* 2007:21–29.
- [20] Tezel A., Kavrut F., Tezel A., Kara C., Demir T., Kavrut R. Musculoskeletal disorders in left- and right-handed Turkish dental students. *Int J Neurosci.* 2005;115(2): 255–266.
- [21] Andrews N., Vigoren G. Ergonomics: muscle fatigue, posture magnification and illumination. *Compend Contin Educ Dent.* 2002;23:261–274.
- [22] Valachi B., Valachi K. Mechanism leading to musculoskeletal disorders in dentistry. *J Am Dent Assoc.* 2003;134:1344–1350.
- [23] Garbin A.J., Garbin C.A., Diniz D.G., Yarid S.D. Dental students' knowledge of ergonomic postural requirements and their application during clinical care. *Eur J Dent Educ.* 2011(15):31–35.
- [24] Maehler P. I study of the sobrecargas posturais in academics of dentistry of the state university of the west of Parana – Unioeste Rattlesnake. *Cascavel: Universidade Estadual do Oeste do Parana;* 2003.

Adres do korespondencji:

Department of Integrated Dentistry, Institute of Dentistry, Jagiellonian University Medical College

4, Montelupich str., 31-155 Krakow, Poland

tel.: (12) 424 54 65

e-mail: grzegorz_hille@op.pl

Aparaty wewnętrzne używane do leczenia obturacyjnego bezdechu sennego i chrapania – przegląd piśmiennictwa

Oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring – a literature review

¹ Wydział Lekarsko-Stomatologiczny, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

² Zakład Materiałoznawstwa Stomatologicznego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Streszczenie

Według Amerykańskiej Akademii Medycyny Snu, obturacyjny bezdech senny jest śródsennym zaburzeniem związanym z oddychaniem, które dotyczy zmniejszonego bądź całkowitego zatrzymania przepływu powietrza w górnych drogach oddechowych pomimo trwającego wysiłku podczas oddychania. Leczenie bezdechu sennego prowadzi się z zastosowaniem urządzeń wytwarzających stałe dodatnie ciśnienie powietrza w drogach oddechowych (*Continuous Positive Airway Pressure* – CPAP), aparatów wewnętrznych (*Oral Appliances* – OA) oraz zabiegów chirurgicznych. Aparaty wewnętrzne zalecane są do leczenia łagodnego i umiarkowanego bezdechu. Mogą również zostać wykorzystane w leczeniu cięższych przypadków, gdy pacjent nie akceptuje leczenia z wykorzystaniem urządzeń CPAP oraz dla osób, które dużo czasu spędzają w podróży, zwłaszcza w miejscach bez dostępu do prądu. Aparaty modyfikują drożność górnych dróg oddechowych poprzez zmianę położenia żuchwy i języka. Celem pracy było przedstawienie różnego rodzaju aparatów służących do leczenia chrapania i obturacyjnego bezdechu sennego. W artykule zostały również uwzględnione efekty uboczne, powikłania oraz porównanie z innymi metodami leczenia, takimi jak CPAP i zabiegi chirurgiczne.

Słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny, chrapanie, aparaty wewnętrzne.

Abstract

According to the American Academy of Sleep Medicine, obstructive sleep apnea (OSA) is a sleep-related breathing disorder that involves a decrease or complete halt in the airflow of the upper airways despite an ongoing effort to breathe. Treatments for obstructive sleep apnea may include therapies with Continuous Positive Airway Pressure (CPAP), Oral Appliances (OA) or surgeries. OA are best suited for mild to moderate Obstructive Sleep Apnea, but are also an alternative for severe cases when a patient cannot tolerate Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) treatment. They are also suitable for situations when there is no power for a CPAP machine such as camping and travelling. The appliances modify the upper airway by changing the posture of the mandible and tongue. The study was undertaken to review the available types of oral devices. The article also discusses the side effects, complications from appliance therapies and comparison with CPAP therapies or surgeries.

Key words: obstructive sleep apnea, snoring, oral appliances.

Wstęp

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest chorobą, która charakteryzuje się występującymi podczas snu epizodami niedrożności górnych dróg oddechowych na poziomie gardła przy wzmożonej pracy mięśni oddechowych. Schorzenie rozpoznajemy, gdy ilość epizodów bezdechu przekracza 5 na godzinę. Dodatkowymi warunkami rozpoznania choroby jest stwierdzenie nadmiernej senności dziennej oraz 2 spośród 4 następujących objawów: chrapania nawykowego, uczucia dławienia lub duszenia w nocy, częstego wybudzania, upośledzenia koncentracji oraz zmęczenia w ciągu dnia [1, 2]. W czasie OBS, mięśnie nosogardzieli są nieczynne w przeciwieństwie do mięśni klatki piersiowej i przepony [3]. Jeżeli zjawisko to występuje częściej niż 10 razy w każdej godzinie snu i trwa każdorazowo dłużej niż 10 sekund, to mówimy

o zespole obturacyjnych bezdechów podczas snu (ZOBS) [4]. Na podstawie badań Amerykańskiej Akademii Medycyny Snu utworzono klasyfikację zaawansowania choroby łącząc objawy kliniczne z laboratoryjnymi (AHI – *Apnea/Hypopnea Index* – wskaźnik bezdechu i sptyczenia oddechu oznaczający średnią liczbę takich zdarzeń przypadających na 1 godzinę snu) [2].

Klasyfikacja OBS:

- A. Łagodna postać: AHI < 15, chory zasypia wbrew własnej woli w sytuacjach wymagających niewielkiej uwagi.
- B. Umiarkowana postać: AHI 15–30, senność w ciągu dnia pojawia się w sytuacjach wymagających większej uwagi (np. zebranie).
- C. Ciężka postać: AHI > 30, chory zasypia w sytuacjach wymagających dużej koncentracji (np. prowadzenie samochodu) [2].

Oceny stopnia nasilenia bezdechu w oparciu o powyższe kryteria dokonuje się w przychodniach specjalistycznych oraz klinikach prowadzących diagnostykę i leczenie zaburzeń snu. Wykonuje się pomiary cefalometryczne, polisomnografię lub badania uproszczone (nawet w domu pacjenta np. za pomocą urządzenia MESAM) [5].

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie różnego rodzaju aparatów wewnątrzustnych używanych do leczenia zespołu obturacyjnego bezdechu sennego i chrapania. W artykule zostały również uwzględnione efekty uboczne, powikłania oraz porównanie z innymi metodami leczenia, takimi jak CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure* – CPAP) czy zabiegi chirurgiczne.

Fakty historyczne

W 1903 roku Pierre Robin opisał pierwsze urządzenie nazwane MonoBlock do leczenia glossoptosis [6]. Po ponad 30 latach użył aparatu wewnątrzustnego (*Oral Appliance* – OA) do repozycji żuchwy [7]. Wiele lat później zaczęto używać OA do leczenia obturacyjnego bezdechu sennego i chrapania, kiedy to w 1982 roku Cartwright i Samelson opisali aparaty przesuwające język do przodu (*Tongue Retaining Device* – TRD). Powyższa praca zaowocowała kolejnymi badaniami w kierunku rozwoju tych urządzeń.

Typy aparatów

Aparaty można podzielić na 5 głównych grup [8]:

1. Aparaty zmieniające pozycję żuchwy (*Mandibular Advancement Devices/Mandibular Repositioning Devices* – MAD/MRD). Składają się z dwóch dostosowanych do kształtów łuków zębowych szyn, zakładanych na zęby i ustalających żuchwę w pozycji protruzyjnej. W zależności od aparatu, szyny górna i dolna są ze sobą połączone na stałe lub ruchome względem siebie. Niektóre mają możliwość stopniowego ustawienia wysunięcia żuchwy, co ułatwia okres adaptacji [2].
Wykonanie aparatu na przykładzie systemu Silent Nite Slide-Link
Na pierwszej wizycie wykonujemy za pomocą masy alginatowej wyciski szczęki i żuchwy w celu przygotowania modeli roboczych. Następnie technik przygotowuje dwie szyny zgryzowe z materiału Erkoflex o grubości 2 mm [9]. Obie szyny w częściach bocznych mają zamocowane na stałe specjalne kotwice (anchor). Na takie elementy zakłada się specjalnie wyprofilowane złączki (connector), co umożliwia połączenie ze sobą obu płytek. Elastyczne złączki działają na zasadzie przewodnic i umożliwiają ruchy dynamiczne żuchwy. Producent oferuje cały zestaw złączek o różnych wymiarach, stosowanych w przy-

padkach gdy żuchwa wymaga kolejnych repozycji. Przyrząd SI-protrusion gauge został zaprojektowany do rejestracji położenia żuchwy względem szczęki. Elastyczny widelec posiada nacięcia w bocznych częściach przez co zapewnia łatwe pobranie rejestratu. Na miarce należy zaznaczyć markerem położenie żuchwy w spoczynku i w maksymalnej pozycji doprzedniej. Następnie masą silikonową pobieramy rejestrat zwarciovowy w pożądanej pozycji (najczęściej połowa odległości) [9]. Po analizie modeli dobieramy odpowiedni rozmiar złączek i zakładamy na kotwice [10].

2. Aparaty przesuwające język do przodu (TRD). Zbudowane są z części wkładanej do jamy ustnej, przytrzymywanej przez zęby, która obejmuje język. Zewnątrzustnie znajduje się plastikowa bańka, za pomocą której wytwarza się podciśnienie „zasysające” język ku przodowi [2]. Są idealne dla pacjentów bezzębnych, gdyż nie wymagają retencji [11].
Budowa i zastosowanie przykładowego aparatu Aveo TSD:
 - aparaty gotowe fabrycznie w 3 rozmiarach
 - nacięcie dolnej części od strony jamy ustnej w kształcie litery V (*V-notch*) – miejsce dla wędzidełka
 - na zewnątrz specjalne skrzydełka do utrzymywania aparatu na wargach
 - wykonane z miękkich silikonów
 - pacjent umieszcza język w otworze aparatu jednocześnie uciskając bańkę – efekt zasysania języka [12].
3. Aparaty typu SPL (*Soft-Palate Lifters*). Są urządzeniami przeznaczonymi do użytkowania podczas snu. Umiejscawia się je na górnym łuku zębowym. W tylnej części posiadają poszerzenie, które unosi podniebienie miękkie oraz języczek udrażniając górne drogi oddechowe. Nie wykazywały one pozytywnych efektów działania, z tego powodu nie są zalecane przez Sleep Disorders Dental Society [13]. Obecnie nie są już używane [11].
4. *Tongue posture trainers*. Ich działanie polega na wzmacnianiu mięśni grzbietowych i mięśni języka (m. rylcowo-językowego i m. podniebieno-językowego). Dzięki bodźcom proprioceptywnym ułatwiają repozycję języka do podniebienia miękkiego i twardego [14]. Obecnie nie są używane [8].
5. Kombinacja aparatów wewnątrzustnych i ciągłego dodatkowego ciśnienia w drogach oddechowych (*Oral Positive Airway Pressure* – OPAP). Urządzenia te dostarczają powietrze pod ciśnieniem bezpośrednio do jamy ustnej poprzez aparat wewnątrzustny. Nie wymagają zastosowania masek, co umożliwia ich użytkowanie przez pacjentów z problemami związanymi z klaustrofobią, bólami głowy, zapaleniem zatok i podrażnieniem oczu [15].

We współczesnej praktyce klinicznej zastosowanie znalazły przede wszystkim aparaty typu MAD/MRD i TRD [16].

Wskazania do zastosowania OA

Zgodnie z wytycznymi ASDA (*American Sleep Disorders Association*) wskazania do zastosowania aparatów nazębnych istnieją:

- u chorych na OBS o nasileniu łagodnym lub osób wyłącznie chrapiących, u których inne metody takie jak leczenie otyłości lub unikanie snu w ułożeniu na plecach nie przynoszą spodziewanego efektu lub też nie mogą być zastosowane
- u chorych na OBS o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego, którzy nie chcą leczyć się za pomocą CPAP, nie tolerują tej metody lub też nie są kandydatami do leczenia operacyjnego [17].

Efekty uboczne

Możemy podzielić na:

- niewielkie i przejściowe [6]. Mogą one występować dość często, podczas każdego etapu leczenia, są słabo nasilone, ustępują po krótkim czasie, umożliwiają kontynuację regularnego stosowania aparatu
- umiarkowane do ciężkich i ciągłe [6]. Mogą one występować podczas każdego etapu leczenia, o charakterze umiarkowanej lub ciężkiej intensywności, nie mijają w okresie użytkowania oraz mogą uniemożliwić kontynuację leczenia [18].

Często zgłaszano niewielkie i przejściowe skutki uboczne dotyczące bólu stawów skroniowo-żuchwowych (SSŻ) [2], bólu powięzi mięśniowej, bólu zębów, nadmiernego ślinienia się [19], objawów akustycznych ze strony stawów skroniowo-żuchwowych, suchości w jamie ustnej oraz porannych zmian zgryzowych (*morning-after occlusal changes*). Objawy te były obserwowane u dużej grupy pacjentów, nawet do 86% [20, 21].

Cięższe i ciągłe działania niepożądane obejmowały ból SSŻ i powięzi mięśniowych, ból języka (tylko urządzenia zakładane na język), dławienie się (najczęściej SPL), bóle zębów, ból dziąseł, suchość w jamie ustnej, nadmierne ślinienie się. Znaczące i uporczywe problemy ze strony SSŻ należały do rzadkości [18]. Pacjenci skarżyli się też na uczucie rozchwiania zębów [22]. Te zjawiska uniemożliwiają kontynuację stosowania aparatów.

Na podstawie badań cefalometrycznych i analizy modeli można zdiagnozować istotne zmiany ortodontyczne w stosunku do wyjściowych pomiarów. Zalicza się tutaj zmniejszenie nagryzu poziomego i pionowego, zaburzenia klas Angle'a oraz zmiany kąta 1:NS i SNB [22].

Kilka innych badań podaje także zmiany szerokości łuków zębowych (bardziej zauważalne przy używaniu aparatów wykonanych z miękkich elastomerów w porównaniu do akrylowych) [23],

zwiększone otwarcie ust, zmiany w pionowym położeniu kłykci i wydłużenie odcinka szczękowego twarzy [24].

Porównanie aparatów

Aparaty wewnątrzustne a CPAP

Wyniki badań wskazują, że rezultaty uzyskane przy używaniu CPAP są lepsze niż w przypadku OA. Metoda ta jest bardziej skuteczna w redukcji wskaźnika AHI (poniżej 10) oraz normalizuje oddychanie. Mimo lepszych wyników pacjenci bardziej tolerują aparaty wewnątrzustne [6].

W badaniu przeprowadzonym przez Smitha i Stradlinga wykazano, że rezultaty obu metod terapii są podobne po mimo tego, że aparaty wewnątrzustne nie były stosowane przez zalecany okres czasu z powodu dyskomfortu [25]. Z ankiety przeprowadzonej przez McGown i wsp. na 126 pacjentach wynika, że preferują oni OA [26] prawdopodobnie dlatego, że są bardziej wygodne od CPAP [6]. Engleman i wsp. zwracają uwagę na to, że leczenie z zastosowaniem CPAP daje lepsze efekty subiektywne w porównaniu do OA, jednak obiektywne zmiany nie są tak znaczące [27].

Aparaty wewnątrzustne a leczenie chirurgiczne

W badaniach Wilhelmssona i wsp. oraz Walker-Engstroma i wsp. wykazano wyższość OA nad uwulopalatofaryngoplastyką (UPPP) [28, 29]. Mimo gorszego efektu, pacjenci okazywali większe zadowolenie z jakości życia po zabiegu chirurgicznym [30]. Praca Cartwrighta i wsp. wykazała porównywalne efekty somnoplastyki i stosowania OA [31]. Bezpośrednio po zabiegu chrapanie może się nasilić. Pierwsze efekty zabiegu odczuwane są po 1–2 tygodniach [32]. Zdecydowanie najlepsze efekty daje operacja przesunięcia do przodu szczęki i żuchwy (*Maxillomandibular Advancement Surgery – MMA*) [33].

Podsumowanie

Na podstawie licznych doniesień autorzy stwierdzają, że nie istnieje aparat idealny. Najlepszy jest ten, który jest najbardziej komfortowy dla pacjenta i osiąga oczekiwaną efektywność. Terapia z wykorzystaniem aparatów powinna być wykonywana przez lekarzy stomatologów, którzy mają doświadczenie i wiedzę w zakresie leczenia zespołu bezdechu sennego, gdyż wtedy mogą dobrać właściwe urządzenie do danej sytuacji klinicznej [6]. Aparaty zmieniające pozycję żuchwy są bardziej skuteczne w redukcji chrapania i OBS oraz łatwiejsze w użyciu niż TRD oraz SPL [34, 35].

Piśmiennictwo

- [1] Ciuba I. Obturacyjny bezdech senny. *Fizjoterapia*. 2011; 1(34):109–115.
- [2] Zieliński J., Koziej M., Mańkowski M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. *Obturacyjny bezdech senny*. Warszawa: PZWL; 1997:26–115.

- [3] Łapienis M.M., Gryczyńska D. Diagnostyka obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci. *Otolaryngologia*. 2005;4(3):125–133.
- [4] Balcerzak J. Chrapanie – dokuczliwa przypadłość czy zwiastun zespołu chorobowego? *Terapia*. 2001;1(101):32–34.
- [5] Królikowski W., Karbowski J. Obturacyjny bezdech podczas snu – propozycja leczenia. *Stom Wsp*. 2010;17(2):34–36.
- [6] Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of Sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*. 2007;11:11–22.
- [7] Robin P. Glossoptosis due to atresia and hypertrophy of the mandible. *Am J Dis Child*. 1934;48:541–547.
- [8] Padma A., Ramakrishnan N., Narayanan V. Management of obstructive sleep apnea: a dental perspective. *Indian J Dent Res*. 2007;18(4):201–209.
- [9] Maczura-Sokalska J., Predel A., Więckiewicz W. Przykład wykorzystania aparatów zapobiegających chrapaniu w leczeniu pacjenta z zespołem obturacyjnego bezdechu śródśennego. *Protet Stomatol*. 2009;LIX(6):436–439.
- [10] Snoring & Sleep Apnea – Silent Nite – Glidewell Product Focus [Internet]. Glidewell Laboratories: Glidewell Dental Lab – Dental Services, Dental Implants, Dental Lab Products, Dental Education [cytowana 23.05.2012].
- [11] Muddugangadhar B.C., Amarnath G.S., Suchismita D., Siddhi T. Sleep disordered breathing – an overview. *Int Journal of Clinical Dental Science*. 2010;1(1):33–37.
- [12] AveoTSD® User Manual [Internet]. Glidewell Laboratories: Glidewell Dental Lab – Dental Services, Dental Implants, Dental Lab Products, Dental Education [cytowana 23.05.2012].
- [13] Fairbanks D.N.F., Mickelson S.A., Tucker Woodson B. Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *Drugs, Devices, and Oral Appliances for Snoring and Obstructive Sleep Apnea*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:79–94.
- [14] Fairbanks D.N.F., Fujita S. Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *Oral Devices for the Management of Snoring and Obstructive Sleep Apnea*. New York: Raven Press Ltd.; 1994:229–241.
- [15] Hart N.T., Duhamel J., Guilleminault C. Oral positive airway pressure by the (OPAP®) dental appliance reduces mild to severe OSA. *Sleep Res*. 1997;26:371.
- [16] Rogers R.R. Oral Appliance Therapy for the Management of Sleep Disordered Breathing: An Overview. *Sleep Breath*. 2000;4(2):79–84.
- [17] Przybyłowski T., Hazan R., Balcerzak J., Niemczyk K. Niezabiegowe leczenie obturacyjnego bezdechu podczas snu. *Otolaryngologia*. 2005;4(1):11–18.
- [18] Ferguson K. A., Cartwright R., Rogers R., Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 2006;29(2):244–262.
- [19] Schmidt-Nowara W., Lowe A., Wiegand L., Cartwright R., Perez-Guerra F., Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 1995;18(6):501–510.
- [20] Lowe A.A., Sjöholm T.T., Ryan C.F., Fleetham J.A., Ferguson K.A., Remmers J.E. Treatment, airway and compliance effects of a titratable oral appliance. *Sleep*. 2000;15(23):172–178.
- [21] Neill A., Whyman R., Bannan S., Jeffrey O., Campbell A. Mandibular advancement splint improves indices of obstructive sleep apnoea and snoring but side effects are common. *The N Z Med J*. 2002;115(1156):289–292.
- [22] Fritsch K.M., Iseli A., Russi E.W., Bloch K.E. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(5):813–818.
- [23] Marie Marklund M., Franklin K.A., Persson M. Orthodontic side effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2001;23(2):135–144.
- [24] Robertson C.J. Dental and Skeletal Changes Associated with Long-term Mandibular Advancement. *Sleep*. 2001;24(5):531–537.
- [25] Smith D.M., Stradling J.R. Can mandibular advancement devices be a satisfactory substitute for short term use in patients on nasal continuous positive airway pressure? *Thorax*. 2002;57(4):305–308.
- [26] McGown A.D., Makker H.K., Battagel J.M., L'Estrange P.R., Grant H.R., Spiro S.G. Long-term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnoea: a questionnaire survey. *Eur Respir J*. 2001;17(3):462–466.
- [27] Engleman H.M., McDonald J.P., Graham D., Lello G.E., Kingshott R.N., Coleman E.L., Mackay T.W., Douglas N.J. Randomized Crossover Trial of Two Treatments for Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome Continuous Positive Airway Pressure and Mandibular Repositioning Splint. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(6):855–859.
- [28] Wilhelmsson B., Tegelberg A., Walker-Engström M. L., Ringqvist M., Andersson L., Krekmanov L., Ringqvist I. A prospective randomized study of a dental appliance compared with uvulopalatopharyngoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. *Acta Oto-laryngol*. 119(4):503–509.
- [29] Walker-Engström M.L., Tegelberg A., Wilhelmsson B., Ringqvist I. 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: a randomized study. *Chest*. 2002;121(3):739–746.
- [30] Walker-Engström M.L., Wilhelmsson B., Tegelberg A., Dimenäs E., Ringqvist I. Quality of life assessment of treatment with dental appliance or UPPP in patients with mild to moderate obstructive sleep apnoea. A prospective randomized 1-year follow-up study. *J Sleep Res*. 2000;9(3):303–308.
- [31] Cartwright R., Venkatesan T.K., Caldarelli D., Diaz F. Treatments for snoring: a comparison of somnoplasty and an oral appliance. *Laryngoscope*, 2000;110(10):1680–1683.
- [32] Somnoplastyka w leczeniu chrapania [Internet]. NextWeb Media Sp. z o.o. *Zdrowie i zdrowy styl życia* [cytowana 23.05.2012].
- [33] Hoekema A., de Lange J., Stegenga B., de Bont L.G. M. Oral appliances and maxillomandibular advancement surgery: an alternative treatment protocol for the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006;64(6):886–891.
- [34] Marklund M., Franklin K.A. Dental appliances in the treatment of snoring. A comparison between an activator, a soft-palate lifter, and a mouth-shield. *Swed Dent J*. 1996;20(5):183–188.
- [35] Lamont J., Baldwin D.R., Hay K.D., Veale A.G. Effect of two types of mandibular advancement splints on snoring and obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 1998;20(3):293–297.

Adres do korespondencji:

Zakład Materiałoznawstwa Stomatologicznego, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: (71) 784-02-91, 660 478 759
e-mail: m.wieckiewicz@onet.pl

Otyłość i jej wykładniki w jamie ustnej – przegląd piśmiennictwa

Obesity and its exponents in the oral cavity – a literature review

Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

W ciągu ostatnich lat, według Światowej Organizacji Zdrowia, otyłość osiągnęła rozmiary pandemii. Chorują nie tylko dorośli, lecz coraz częściej dzieci i młodzież. Jedną z głównych przyczyn nadwagi i otyłości jest nadmierne spożycie pokarmów, w szczególności wysoko przetworzonych węglowodanów. Tego typu pokarm, przyjmowany w znacznych ilościach, bez zachowania przerw między posiłkami, prowadzi również do negatywnych zmian w jamie ustnej. Wśród badaczy trwa dyskusja nad związkiem otyłości z próchnicą zębów, zapaleniem przyzębia a także kserostomią. Coraz więcej doniesień naukowych zwraca uwagę na zmiany w mikroflorze jamy ustnej w przebiegu otyłości. W pracy przedstawiono najnowsze poglądy na temat diagnostyki otyłości, wpływu choroby na stan twardych i miękkich tkanek jamy ustnej oraz jej wykładników występujących w ślinie, którą uważa się za doskonały materiał diagnostyczny.

Słowa kluczowe: stan jamy ustnej, otyłość, ślina, biomarkery otyłości.

Abstract

Obesity has reached pandemic proportions, according to the World Health Organization over the last years. Not only adults suffer from the disease but more often children and young people. One of the main causes of overweight and obesity is excessive food intake, particularly highly processed carbohydrates. This type of food, taken in large quantities, without observing the gaps between meals leads to negative changes also in the mouth. Among researchers, there is a discussion of the relationship of obesity with dental caries, periodontal disease and xerostomia. More and more scientific reports draw attention to the changes in the microflora of the oral cavity in the course of obesity. The paper presents the latest views on the diagnosis of obesity, the impact of the disease on the state of the hard and soft tissues of the oral cavity and its exponents found in saliva, as an excellent diagnostic material.

Key words: oral health, saliva, obesity, biomarkers of obesity.

W dobie XXI wieku otyłość stanowi jeden z poważniejszych czynników ryzyka wielu chorób cywilizacyjnych, takich jak cukrzyca, miażdżyca i nadciśnienie tętnicze [1, 2].

Z najnowszych doniesień wynika, iż 61% mężczyzn i 50% kobiet w Polsce cierpi na nadwagę lub otyłość [1]. Co gorsza problem ten dotyka nie tylko dorosłych, lecz w coraz większym stopniu – również dzieci i młodzież [2]. Już w 1998 roku Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization) określiła otyłość mianem światowej epidemii – pandemii [3]. Niestety z roku na rok przybywa chorych cierpiących z powodu nadwagi lub otyłości oraz chorób im towarzyszących.

Definicja otyłości podaje, iż jest to patologiczne nagromadzenie tkanki tłuszczowej w organizmie, przekraczające jego potrzeby fizjologiczne i zdolności adaptacyjne [4]. Otyłość to także składowa wielu czynników koniecznych do rozwoju choroby. Bardzo istotną rolę w jej powstaniu odgrywają predyspozycje genetyczne i osobniczy typ metabolizmu oraz nawyki żywieniowe, rodzaj aktywności fizycznej a także status socjalno-ekonomiczny [5]. Jednakże najczęstszą przyczyną otyłości jest dysproporcja

między ilością przyjmowanego pożywienia a wydatkiem energetycznym [5]. W ciągu ostatnich lat zauważyć można zmiany w sposobie odżywiania. Wszechobecne reklamy zachęcają do spożywania różnego typu przekąsek – batonów, chipsów, fastfoodów; pokarmy te mają znikomą wartość odżywczą, zawierają natomiast ogromne ilości tzw. pustych kalorii, pochodzących z tłuszczu i cukrów prostych [4, 5]. O wiele mniejszą grupę otyłych pacjentów stanowią ci, u których przyczyną choroby są zaburzenia hormonalne. Najczęstsze z nich to niedoczynność tarczycy oraz zespół Cushinga [7]. Z kolei nadmierne gromadzenie tkanki tłuszczowej będące konsekwencją wady genetycznej (zespół Prader-Willi) obserwuje się jeszcze rzadziej [7].

Otyłość stanowi bezsprzecznie potężny czynnik ryzyka najgroźniejszych chorób XXI wieku, zwanych często „chorobami cywilizacyjnymi”. Do tej grupy zalicza się schorzenia sercowo-naczyniowe, zaburzenia gospodarki lipidowej oraz cukrzycę typu II i nowotwory [1, 8, 9]. Wykazano, iż otyłość jest bezpośrednią przyczyną znacznej ilości zachorowań na raka jelita grubego, jajników, prostaty, szyjki macicy, nerek oraz przełyku [8].

Oprócz wielu chorób somatycznych, powodujących znaczne pogorszenie się jakości życia otyłych pacjentów, istnieje jeszcze problem psychologiczny. Otyli często cierpią na depresję spowodowaną społecznym odrzuceniem i napiętnowaniem.

Pomimo bardzo negatywnego wpływu otyłości na ludzki organizm potwierdzono, iż u kobiet nadwaga bądź też otyłość mogą zmniejszać ryzyko zachorowania na osteoporozę oraz raka sutka okresu przedmenopauzalnego [7].

Jest kilka sposobów klasyfikacji i diagnostyki otyłości. Do najczęściej stosowanych należy wskaźnik masy ciała (ang. *body mass index*, BMI). Wartość wskaźnika uzyskuje się dzieląc masę ciała przez kwadrat wysokości podanej w metrach. Klasyfikację otyłości opartej na wskaźniku BMI przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Klasyfikacja otyłości wg wskaźnika BMI

Table 1. BMI factor classification

| | |
|---------------------|-----------|
| Niedowaga | < 18,50 |
| Wartość prawidłowa | 18,5–24,9 |
| Nadwaga | 25–29,9 |
| Otyłość I stopnia | 30,0–34,9 |
| Otyłość II stopnia | 35,0–39,9 |
| Otyłość III stopnia | > 40 |

Zakres wartości wskaźnika BMI został opracowany wyłącznie dla dorosłych. Jednak również w tej grupie istnieją ograniczenia. U osób starszych i pacjentów z silnie rozbudowaną tkanką mięśniową wynik będzie niemiarodajny [4].

Pomiar obwodu talii (*Waist Circumference*, WC) wydaje się być bardziej dokładny i pozwala na lepszą ocenę otyłości typu brzuszego.

Wskaźnik talia–biodro (*Waist–Hip Ratio*, WHR), umożliwia ocenę miejsc dystrybucji tkanki tłuszczowej w ciele człowieka, określenie rodzaju sylwetki ciała (sylwetka w kształcie gruszki bądź jabłka), jak również typu otyłości (otyłość brzuszna bądź pośladkowo-udowa) [1, 4, 9].

Głównym założeniem terapii otyłości jest uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego. Dąży się do stanu, w którym ilość energii dostarczonej z pożywieniem będzie mniejsza od ilości zużytej przez organizm. Proces leczniczy przebiega zwykle wielotorowo – najlepsze wyniki przynosi skojarzenie diety, wysiłku fizycznego i zmiany trybu życia [10, 11]. W niektórych przypadkach konieczne jest zastosowanie środków farmakologicznych lub zabiegów chirurgicznych [12, 13, 14].

Otyłość a stan jamy ustnej

Złe nawyki żywieniowe czy wszechobecny cukier dodawany do większości produktów spożywczych to poniekąd wspólny mianownik schorzeń będących plagą XX i XXI wieku. Zarówno otyłość jak i próchnica zębów to choroby wieloczynnikowe i wielowy-

miarowe. Potrzebne jest współistnienie wielu nakładających się na siebie czynników, koniecznych do rozwoju choroby. W przypadku zmian próchnicowych, czynnikami warunkującymi jej powstanie są: płytka nazębna, podatność zęba, czas oraz substrat (węglowodany, głównie sacharoza) [15, 16]. Powyższe zbieżności zadecydowały, iż badanie korelacji otyłości i próchnicy znalazło się w kręgu zainteresowań wielu naukowców z całego świata [16, 17]. Najczęściej celem tych badań jest próba odpowiedzi na pytanie „czy otyłość powoduje wzrost ryzyka próchnicy”, bądź też „czy prawidłowa masa ciała jest czynnikiem ochronnym przed próchnicą”.

Jednym z pierwszych badań tego typu, w których szukano zależności pomiędzy ilością utraconych zębów a wskaźnikiem BMI były badania przeprowadzone przez Johanssona i wsp. (1994) na dużej grupie 2202 osób dorosłych [18]. Ich wyniki potwierdziły wskazaną korelację. Larsson i wsp. uzupełnili tę teorię rok później na podstawie wyników badań przeprowadzonych na grupie 181 badanych nastolatków. Analizowano wpływ BMI na ilość powierzchni zębów z próchnicą i zębów wypełnionych. W diagnostyce próchnicy zębów wspomagano się zdjęciami skrzydłowo-zgryzowymi [19]. Inne badania jednakże (Chen i wsp., z 1998 roku) prowadzone na ponad pięciotysięcznej grupie otyłych 3-letnich dzieci nie potwierdziły występowania zależności między próchnicą a BMI [20]. W świetle najnowszych doniesień wciąż jednak nie można wyciągnąć jednoznacznych wniosków. Chakravarthy i wsp. znaleźli pozytywną korelację między BMI a ryzykiem próchnicy, badając pacjentów między 15. a 19. rokiem życia. Te same badania prowadzone w innej grupie wiekowej (12–14) już nie potwierdziły teorii wpływu otyłości na ryzyko zachorowania na próchnicę [21], z kolei inni badacze (Honne i wsp.) wykazali taką korelację w grupie młodzieży 13–15 letniej [22]. Podobne wyniki uzyskano mierząc BMI i prowadząc badania radiologiczne bocznych zębów 15-latków (Alm i wsp. 2011) [23]. Bardzo interesująca wydaje być praca Modeera i wsp., w której poddano analizie wpływ otyłości na wydzielanie śliny i próchnicę zębów u młodzieży. Badania te jednoznacznie wykazały, iż u otyłych ilość śliny wydzielanej dobowo zmniejsza się, a liczba ubytków próchnicowych ma tendencję zwyżkową [24]. W starszych grupach wiekowych badanych również obserwuje się znaczne rozbieżności. Sheiham i wsp. wykazali, iż pacjenci powyżej 65. r.ż., posiadający ponad 20 własnych zębów – z dużym prawdopodobieństwem zachowują BMI w granicach normy [25]. Jednakże de Andrade nie znalazł potwierdzenia tej tezy. Wyniki jego badań nie wskazały korelacji między BMI a liczbą zębów u seniorów [26].

Kolejnym poważnym schorzeniem jamy ustnej, w świetle badań, skorelowanym z otyłością jest choroba przyzębia. Mechanizm tej zależności nie jest jeszcze do końca poznany, jednak najprawdopodobniej kluczową rolę odgrywają w nim cytokiny prozapalne, takie jak IL-1, IL-6 czy TNF- α [27].

Substancje te wydzielane są zarówno przez tkankę tłuszczową, jak i struktury przyzębia objętego stanem zapalnym [28].

Pierwszymi badaczami, którzy zwrócili uwagę na możliwość pozytywnej korelacji otyłości i zapalenia przyzębia byli Perlstein i Bissada. Ich przełomowe badania zostały przeprowadzone na szczurach. Próbowano odpowiedzieć na pytanie, czy nadciśnienie lub otyłość są w stanie modyfikować przebieg zapalenia przyzębia. Zostało ono sztucznie wywołane poprzez mechaniczne podrażnienie dziąseł ligaturą. W grupie zwierząt otyłych i z nadciśnieniem zapalenie przyzębia było najbardziej zaawansowane [29]. Dopiero w 1998 roku Saito i wsp. zdołali potwierdzić tezę wysuniętą przez Perlstein i Bissadę analizując wyniki badań prowadzonych wśród otyłych pacjentów [30]. W ciągu ostatnich lat wzrosła liczba badań naukowych potwierdzających powiązanie otyłości z *periodontitis*. Jeden z większych projektów badawczych (Al Zahrani i Bissada, 2003), w ramach którego zbadano w sumie ponad 30 tys. osób w wieku od 18 do 90 lat, wykazał powyższą korelację, ale tylko w grupie wiekowej od 18–34 lat. Otyłość mierzono za pomocą wskaźników BMI oraz WC, a w przyzębiu wzięto pod uwagę kliniczną utratę przyczepu łącznotkankowego (powyżej 3 mm) oraz kieszenie przyzębne o głębokości ponad 4 mm [31].

Dalla Vecchia znalazł współzależność otyłości i *periodontitis* u pacjentów w wieku między 30. a 65. r.ż. [32], a badania te potwierdzili Kumar i wsp. Oprócz miary BMI do oceny otyłości, zastosowali wskaźnik CPITN do określenia skali zapalenia przyzębia [33]. W opozycji do powyższych też stanęli Saxlin i wsp., którzy w swoich badaniach nie wykazali wyżej wymienionej zależności [34].

Oprócz bardzo powszechnie występujących schorzeń jamy ustnej towarzyszących otyłości, takich jak próchnica i *periodontitis*, na szczególną uwagę zasługuje również kserostomia. Niektóre preparaty stosowane w farmakologicznym leczeniu otyłości wykazują działanie uboczne w postaci zahamowania sekrecji śliny. Wykazano związek pomiędzy suchością jamy ustnej a zażywaniem leków zawierających fenfluraminę, dexfenfluraminę oraz sibutraminę [35, 36]. Obecnie w Polsce do sprzedaży dopuszczone są dwa leki przeznaczone do leczenia otyłości – sibutramina i orlistat [10]. Pierwszy z nich to lek hamujący zwrotny wychwyt noradrenaliny i serotoniny w podwzgórzu. Podstawowym jego działaniem jest zwiększenie uczucia sytości [10, 37, 38]. Z kolei orlistat to inhibitor lipazy żołądkowej i trzustkowej, pod wpływem którego dochodzi do zmniejszenia wchłaniania tłuszczów z przewodu pokarmowego o ok. 30%. Po tym leku nie zaobserwowano objawów suchości w jamie ustnej [10].

Zmiany chorobowe w jamie ustnej, towarzyszące nadwadze i otyłości, wpływają w znaczący sposób na mikroflorę jamy ustnej. Bardzo interesujące wydają się badania Goodsona i wsp., które próbują odpowiedzieć na pytanie, czy bakterie jamy ustnej

są w stanie wywołać otyłość [39]. Z próbek śliny wyizolowano i zidentyfikowano DNA bakterii. Okazało się, iż w ślinie 98,4% otyłych kobiet zidentyfikowano obecność bakterii *Selenomonas noxia*. Autorzy wysunęli hipotezę o indukcji procesów zapalnych prowadzących do wystąpienia otyłości przy udziale tej bakterii. Jednakże nie tylko obecność patogenów w ślinie u otyłych może być wskaźnikiem diagnostycznym. Zaobserwowano, że populacja bakterii pożytecznych (*Bifidobacterium*) również podlega wahaniom u osób otyłych. Shillitoe i wsp. zbadali próbki kału i śliny osób otyłych i cierpiących na cukrzycę typu II. Miano *Bifidobacterium* u chorych okazało się być znacznie niższe niż u zdrowych z grupy kontrolnej. Następnie pacjentów z grupy badanej poddano zabiegowi chirurgicznemu (by-pass żołądka). Po dwóch tygodniach od operacji ilość *Bifidobacterium* wzrosła 10-krotnie [40]. Czy istnieje więc możliwość korelacji poszczególnych gatunków bakterii jamy ustnej ze wskaźnikiem BMI? Wciąż brakuje na to jednoznacznych dowodów, jednakże ciągły rozwój nauk medycznych pozwala mieć nadzieję na rozstrzygnięcie tej kwestii [42, 43].

Ślina jako materiał diagnostyczny w przebiegu otyłości

Ślina jest produkowana i wydzielana przez trzy pary dużych gruczołów ślinowych: przyusznych, podżuchwowych i podjęzykowych oraz przez małe gruczoły znajdujące się w błonie śluzowej jamy ustnej, z wyjątkiem dziąseł i przedniej części podniebienia twardego. Ślina u osoby dorosłej jest produkowana w ilości 0,5–1,0 litra na dobę, a 80% wydzielania jest stymulowane przyjmowaniem pokarmu [44]. Składa się głównie z wody (99%), ale zawiera również inne ważne substancje, takie jak elektrolity, mucyny, enzymy, hormony i składniki nieorganiczne: jony wapnia i fosforu, jony węglanowe, chlorkowe i inne [45].

Jednym z ważniejszych hormonów mających związek z otyłością, obecnych w ślinie, jest grelina. Została odkryta w 1999 roku przez japońskich naukowców (Kojimi i wsp., 1999). Stanowi endogenny ligand (podstawnik) receptora hormonu uwalniającego hormon wzrostu. Ok. 70% greliny znajdującej się w krwiobiegu wydziela się w żołądku. Hormon ten odpowiedzialny jest za kontrolę równowagi energetycznej, pobudza apetyt, zwiększa pobieranie pokarmu oraz inicjuje przyjmowanie posiłków [45, 47]. Grelina jest również produkowana i uwalniana z dużych gruczołów ślinowych. Bin-Bin Li i wsp. wykazali pozytywną korelację między stężeniem greliny we krwi i ślinie [46].

Kolejny hormon to rezystyna, opisywany jako ogniwo łączące otyłość, insulinooporność i cukrzycę typu II [48, 49]. Głównym miejscem syntezy rezystyny są komórki zapalne krwi obwodowej, monocyty i makrofagi. Hormon ten wykazuje silne działanie prozapalne oraz wzmacnia insulinooporność. Saito i wsp. wykazali, iż stężenie rezystyny

znacząco wzrasta w przebiegu zapalenia przyzębia [50]. Mechanizm działania tego hormonu jednakże nie został jeszcze w pełni poznany stąd jego rola w patogenezie chorób nadal jest przedmiotem dyskusji [45].

Wisfatyna należy do najpóźniej odkrytych adipokin. Potwierdzono, iż jej działanie indukuje insulinooporność [51]. Substancja ta wzmacnia również ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych [52].

Istnieje także szereg substancji wykazujących działanie przeciwzapalne, przeciwmiażdżycowe i zwiększające insulinooporność. Jednym z ważniejszych przedstawicieli tej grupy, wykrywanym w ślinie, jest adiponektyna [49, 53]. Jest to białko wydzielane przez adipocyty. Stwierdzono, iż poziom adiponektyny maleje wraz ze wzrostem otyłości [54].

Innym, pozytywnie działającym hormonem, produkowanym przez tk. tłuszczową jest leptyna [55]. Ma niezwykle szeroki zakres działania – hamuje biosyntezę triacylogliceroli w wątrobie i tkance tłuszczowej. Dzięki temu spada ilość lipidów odkładanych w tkankach [56, 57]. Aydin i wsp. wykazali, że stężenie leptyny w osoczu nieznacznie tylko przewyższa to oznaczane w ślinie [58].

Nowe światło na stan wiedzy związanej z równowagą energetyczną człowieka rzucił fakt odkrycia układu endokannabinoidowego. Termin pochodzi od łacińskiej nazwy konopii indyjskiej (*Cannabis sativa*), z której po raz pierwszy wyizolowano związki zwane kannabinoidami. Endogenne ligandy receptora kannabinoidowego – endokannabinoidy, to pochodne nienasyconych kwasów tłuszczowych omega-6. Poznano dotychczas dwa typy receptorów endokannabinoidów obecnych w ludzkim ciele – CB1 i CB2. Kannabinoidy wpływają na reakcje psychiczne, stan dobrego samopoczucia, zmniejszają ból i łagodzą stres, zwiększają głód oraz pobudzają apetyt (szczególnie na smaczne potrawy – hedonistyczny aspekt jedzenia) [59]. Najnowsze doniesienia naukowe wykazują związek otyłości z przewlekłą nadaktywnością układu endokannabinoidowego. Matias i wsp. wykazali, iż poziom endokannabinoidów zawartych w ślinie maleje wraz z obniżaniem masy ciała [60]. Bardzo interesujące wydają się badania Nesto i Mackie [61], którzy wykazali, że blokada receptora CB1 kannabinoidów może pomóc w redukcji otyłości, zwłaszcza brzusznej. Również badania Sipe'a i wsp. wykazały, iż hormony układu endokannabinoidowego są bardzo przydatne w diagnostyce otyłości [62].

Podsumowanie

W dobie ciągłego niedoinwestowania służby zdrowia, konieczne jest poszukiwanie nowych rozwiązań, pozwalających wykonać badania przesiewowe na szeroką skalę. Wcześniejsze rozpoznanie i szybsze wdrożenie leczenia pozwoliłoby uniknąć groźnych powikłań oraz umożliwiłoby ograniczenie

kosztów przeznaczonych na leczenie chorób będących następstwem otyłości. Epidemia otyłości może w przyszłości zaowocować znacznym pogorszeniem się stanu jamy ustnej w populacji ludzkiej. Istotny jest problem powszechnej zapadalności na próchnicę zarówno dzieci, młodzieży, jak i dorosłych. W świetle najnowszych badań ślina wydaje się być doskonałym materiałem diagnostycznym, który może być z powodzeniem stosowany jako alternatywa dla krwi i moczu. Łatwość uzyskania i transportu próbek, duża trwałość wielu hormonów oraz enzymów stanowią o wysokiej przydatności tego płynu biologicznego. Jego dokładna analiza może pomóc w zrozumieniu patomechanizmu wielu ciężkich chorób ogólnoustrojowych.

Piśmiennictwo

- [1] Hasam D., James W.P. Obesity. *Lancet*. 366:1197–209.
- [2] Ostberg A., Bengtsson C., Lissner L., Hakeberg M. Oral health and obesity indicators, *BMC Oral Health* 2012;12:50.
- [3] Nammi S., Koka S., Chinnala K., Boini K. Obesity: An overview on its current perspectives and treatment options. *Nutrition Journal*. 2004;3:3.
- [4] Deszczyńska K., Górska R. Wpływ otyłości na stan zdrowia jamy ustnej. *Magazyn Stomatologiczny*. 2012;10:44–48.
- [5] Karels A., Cooper B. Obesity and its role in oral health, *The internet Journal of Allied Science and Practice*. 2007;1(5).
- [6] Nammi S., Koka S., Chinnala K., Boini K. Obesity: An overview on its current perspectives and treatment options, *Nutrition Journal*. 2004;3:3.
- [7] Mathus-Vliegen E., Nikkel D., Brand H. Oral aspects of obesity. *International Dental Journal*. 2007;57:249–256.
- [8] Wolin K., Carson K., Colditz G. Obesity and cancer. *The Oncologist*. 2010;15:556–565.
- [9] Vega G. Obesity, the metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Am Heart Journal*. 2001;142:1108–16.
- [10] Jarosz M., Grodowska A. Leczenie otyłości. *Family Medicine & Primary Care Review*. 2008;10:1361–66.
- [11] Pawlik M., Rydzewska G. Metody terapeutyczne leczenia otyłości z uwzględnieniem zastosowania balonów dożyłkowych. *Pol Merk Lek*. 2009;155:527–531.
- [12] Jakicic J., Otto A. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005;82:229–9.
- [13] Pałac M., Siewiec M., Owczarek D., Plucińska A. Otyłość i jej leczenie z zastosowaniem metod fizjoterapeutycznych. *Piel Zdr Publ*. 2001;1(4):367–372.
- [14] Clifton P. Dietary treatment of obesity. *Nature Clinical Practice*. 2008;12:672–680.
- [15] Kierklo A., Ostasiewicz E., Rojek K. Otyłość dzieci a próchnica zębów – na podstawie piśmiennictwa. *Nowa Stomatologia*. 2008;3:112–115.
- [16] Rodakowska E. Otyłość a próchnica zębów, *Magazyn Stomatologiczny*. 2011;7–8:128–130.
- [17] Kantovitz K., Pascon F., Rontani R., Gaviao M. Obesity and dental caries – A systematic Review. *Oral Health Prev Dent*. 2006;4:137–144.
- [18] Johansson I., Tidehag P., Lundberg V., Hallmans G. Dental status, diet and cardiovascular risk factors in middle-aged people in northern Sweden. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1994;22:431–436.
- [19] Larsson B., Johansson I., Hallmans G., Ericson T. Relationship between dental caries and risk factors for atherosclerosis in Sweden adolescents? *Community Dent Oral Epidemiol*. 1995;4:203–10.
- [20] Chen W., Chen P., Chen S.C., Shih W., Hu H. Lack of association between obesity and dental caries in three-year-old children. *Zhonghua Min Guo*. 1998;2:109–11.
- [21] Chakravarthy P.K., Suresh G., Chenna D., Chenna V. Relationship between anthropometric measures and dental

- caries among adolescent National Cadets Corps of Udipi district, south India. *J Nat Sc Biol Med.* 2013;1:167–170.
- [22] Honne T., Pentapati K., Kumar N., Achrya S. Relationship between obesity/overweight status, sugar consumption and dental caries among adolescents in South India. *Int J Dent Higiene.* 2012;10:240–244.
- [23] Alm A., Fahraeus C., Wendt L., Andersson B., Birkhed D. Body adiposity status in teenagers and snacking habits in early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age. *Int J Paediatr Dent.* 2008;3:189–96.
- [24] Modeer T., Blomberg C., Wondimu B., Julihn A., Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva and dental caries in adolescents. *Obesity.* 2010;12:2367–73.
- [25] Sheiham A., Steele J., Marcanes W., Finch S., Walls A. The relationship between oral health status and body mass index among older people: a national survey of older people in Great Britain. *British Dental Journal.* 2002;12:703–706.
- [26] de Andrade F., De Franca A., Kitoko P. Relationship between oral health, nutrient intake and nutritional status in sample of Brazilian elderly people. *Gerodontology.* 2009;26:40–45.
- [27] Jagannathachary S., Kamaraj D. Obesity and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol.* 2010;2:96–100.
- [28] Saito T., Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2007;43:254–266.
- [29] Perlstein M., Bissada N. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977;5:707–719.
- [30] Saito T., Shimazaki Y., Koga T., Tsuzuki M., Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res.* 2001;7:1631–6.
- [31] Al-Zahrani M., Bissada N., Borawski E. Obesity and Periodontal Disease in Young, Middle-Aged and Older Adults. *J Periodontol.* 2003;5:610–615.
- [32] Dalla Vecchia C., Susin C., Rosing C., Oppermann R., Albandar J. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol.* 2005;10:1721–8.
- [33] Kumar S., Dagli R., Dhanni C., Duraiswamy P. Relationship of Body Mass Index with periodontal health status of green marble mine laborers in Kesariyaji, India. *Braz Oral Res.* 2009;4:365–9.
- [34] Saxlin T., Ylostalo P., Suominen-Taipale L., Aromaa A., Knuutila M. Overweight and obesity weakly predict the development of periodontal infection. *J Clin Periodontol.* 2010;37:1059–1067.
- [35] Paszyńska E. Wybrane czynniki wpływające na wydzielenie i skład śliny – omówienie aktualnego piśmiennictwa. *Dental Forum.* 2005;1:86–90.
- [36] Scully C. Drug effects on salivary glands: dry mouth. *Oral Diseases.* 2003;9:165–176.
- [37] Bray G., Blackburn G., Ferguson J., Greenway F., Jain A. Sibutramine produces dose-related weight loss. *Obes Res.* 1999;2:189–98.
- [38] Boyd L., Dwyer D., Papas A. Nutritional Implications of Xerostomia and Rampant Caries Caused by Serotonin Reuptake Inhibitors: A Case Study. *Nutrition Reviews.* 1997;10:362–368.
- [39] Goodson J., Groppo D., Halem S., Carpino E. Is Obesity an Oral Bacteria Disease? *J Dent Res.* 2009;6:519–523.
- [40] Shillito E., Weinstock R., Kim T., Simon H., Planer J., Noonan S., Cooney R. The oral microflora in obesity and type-2 diabetes. *J of Oral Microbiol.* 2012;4:19013.
- [41] Aggarwal J., Swami G., Kumar M. Probiotics and their Effects on Metabolic Diseases: An Update. *J of Clin and Diagnosis Res.* 2013;1:173–177.
- [42] Zeigler C., Persson G., Wondimu B., Marcus C., Sobko T., Modeer T. Mikrobiota in the oral subgingival biofilm is associated with obesity in adolescence. *Obesity.* 2012;1:157–164.
- [43] Jańczuk Z. Stomatologia zachowawcza, zarys kliniczny, wydanie III. 2008:218–219.
- [44] Bartoszewicz Z., Kondracka A. Ślina jako alternatywny materiał laboratoryjny dla oznaczeń hormonalnych – zalety i ograniczenia. *Wiadomości lekarskie.* 2011;2(LXIV):113–117.
- [45] Śledzińska M., Liberek A., Kamieńska B. Hormony tkanek tłuszczowej a otyłość u dzieci i młodzieży. *Medycyna Wieku Rozwojowego.* 2009;4(XIII):244–251.
- [46] Li B.-B., Chen Z.-B., Li B.-C., Lin Q., Li X.-X., Li S.-L., Ding C., Wu L.-L., Yu G. Expression of ghrelin in human salivary glands and its levels in saliva and serum in Chinese obese children and adolescents. *Archives of oral biology.* 2011;56:389–394.
- [47] Polińska B., Matowicka-Karna J., Kemonia H. Rola greliny w organizmie. *Postępy Hig Med Dosw.* 2011;65:1–7.
- [48] Karbowska A., Boratyńska M., Klinger M. Rezystyna – czynnik patogenetyczny czy biomarker zaburzeń metabolicznych i zapalenia?, *Postępy Hig Med Dosw.* [Internet] 2009;63:485–491.
- [49] Mamali I., Roupas N., Armeni A., Theodoropoulou A., Markou K., Georgopoulos N. Measurement of salivary resistin, visfatin and adiponectin levels. *Peptides.* 2012;33:120–124.
- [50] Saito T., Yamaguchi N., Shimazaki Y., Hayashida H., Yonemoto K., Doi Y., Kiyohara Y., Lida M., Yamashita Y. *J Dent Res.* 2008;4:319–322.
- [51] Cybulska B. Wisfatyna – co dotychczas wiadomo o jej roli w fizjologii i patologii? *Kardiologia Polska.* 2011;8:808–809.
- [52] Płatek A., Szamański F. Wisfatyna – wróg czy przyjaciel? *Polski Przegląd Kardiologiczny.* 2012;14(3):209–212.
- [53] Peczyńska J., Urban M., Głowińska B., Florys B. Ocena stężenia adiponektyny u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu I. *Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego.* 2008;2(14):77–81.
- [54] Tremblay M., Loucif Y., Methot J., Brisson D., Gaudet D. Salivary pH as a marker of plasma adiponectin concentrations in women. *Diabetology & Metabolic Syndrome.* 2012;4:4.
- [55] Groschl M., Rauh M., Wagner R. Identification of leptin in human saliva. *J Clin Endocrinology & Metabolism.* 2001;11:5234–5239.
- [56] Brydon L. Adiposity, leptin and stress reactivity in humans. *Biol Psychol.* 2011;86:114–120.
- [57] Gogga P., Karbońska J., Meissner W., Kochan Z. Rola leptyny w regulacji metabolizmu lipidów i węglowodanów. *Postępy Hig Med Dosw.* [Internet] 2011;65:255–262.
- [58] Aydin S., Halifeoglu I., Ozercan I., Erman F., Kilic N., Aydin S., Ilhan N., Ozkan Y., Akpolat N., Sert L., Caylak E. A comparison of leptin and ghrelin levels in plasma and saliva of young healthy subjects. *Peptides.* 2005;4(26):647–652.
- [59] Komorowski J., Stępień H. Rola układu endokannabinoidowego w regulacji czynności dokrewnej i kontroli równowagi energetycznej człowieka. *Postępy Hig Med. Dosw.* [Internet] 2007;61:99–105.
- [60] Matias I., Gatta-Cherifi B., Tabin A., Clark S., Lestell-Lasserre T., Marsicano G., Piazza P., Cota D. Endocannabinoids Measurement in Human Saliva as Potential Biomarker of Obesity. *Plos One.* 2012;7.
- [61] Nesto R., Mackie K. Endocannabinoid system and its implications for obesity and cardiometabolic risk. *European Heart J Suppl.* 2008;10:34–41.
- [62] Sipe J., Scott M., Murray S., Harismendy O., Simon G., Cravatt B., Waalen J. Biomarkers of Endocannabinoid System Activation in Severe Obesity. *Plos One.* 2010;1.

Adres do korespondencji:

Collegium Stomatologicum, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
60-812 Poznań, ul. Bukowska 70
tel.: 530 431 735, e-mail: lehmania@wp.pl

XII KONGRES PTS

(Polskich Towarzystw Stomatologicznych)

KONGRES STOMATOLOGÓW POLSKICH

KRAKÓW, 10-12 KWIECZNIA 2014

PROGRAM RAMOWY

9 KWIECZNIA 2014 (ŚRODA)

WALNE ZEBRANIE (sprawozdawczo-wyborcze) Polskiego
Towarzystwa Stomatologicznego – uchwalenie zmian statutowych
Towarzystwo czy/i Stowarzyszenie?

UROCZYSTE OTWARCIE KONGRESU PTS
W TEATRZE IM. JULIUSZA SŁOWACKIEGO

10 KWIECZNIA 2014 (CZWARTEK)

SESJA INAUGURACYJNA

„*Współczesna medycyna wobec wymagań stomatologii*”

„*Największe osiągnięcia dziedzin stomatologii ostatnich pięciu lat*”

Wśród wykładowców: prof. Tomasz Guzik, prof. Alicja
Hubalewska-Dydejczyk, dr n. med. Anna Lella, prof. Adam
Maciejewski, prof. Ingrid Różyło-Kalinowska, prof. Elżbieta
Mierzwińska-Nastalska, prof. Honorata Shaw, dr hab. Dorota
Olczak-Kowalczyk, dr hab. Izabela Szarmach, prof. Jan Zapala,
prof. Marek Ziętek

SESJE „MŁODYCH HABILITANTÓW”

11-12 KWIECZNIA 2014 (CZWARTEK/PIĄTEK)

SESJE NAUKOWO-SZKOLENIOWE:

diagnostyki obrazowej, chirurgii stomatologicznej, chirurgii
szczękowo-twarzowej, implantologii stomatologicznej, periodonto-
logii, stomatologii zachowawczej, endodoncji, stomatologii dziecię-
cej, ortodoncji, ortopedii szczękowej, ortognatyki, protetyki stoma-
tologicznej, zaburzeń czynnościowych narządu żucia, izb lekarskich,
fizjoterapii, biomateriałów, ergonomii stomatologicznej

SESJA STUDENTÓW STOMATOLOGII
I MŁODYCH PRACOWNIKÓW NAUKI



Przegląd stosowanych szyn zgryzowych w leczeniu zaburzeń czynnościowych układu stomatognatycznego – na podstawie piśmiennictwa

Overview of occlusal splints used in the treatment of temporomandibular disorders – a literature review

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Streszczenie

Choroby stawu skroniowo-żuchwowego występują w 40–90% u dzieci i młodzieży oraz w 60–90% u osób dorosłych, przy czym liczba chorych stale się zwiększa [1]. Do najczęstszych objawów wskazujących na nieprawidłowości funkcjonowania stawu skroniowo-żuchwowego należą zaburzenia ruchomości żuchwy, objawy akustyczne oraz ból, który jest najczęstszą przyczyną zgłaszania się pacjentów do lekarza stomatologa. Leczenie z zastosowaniem szyn terapeutycznych jest metodą skuteczną. Współcześnie istnieje wiele rodzajów szyn okludalnych, a spośród nich takie, których wartość terapeutyczna często bywa niedoceniana. Prawidłowo zdiagnozowana dysfunkcja układu ruchowego narządu żucia pozwala dobrać odpowiednią szynę do potrzeb danego pacjenta. Celem artykułu było ujednoczenie klasyfikacji oraz krótka charakterystyka najczęściej stosowanych szyn okluzyjnych.

Słowa kluczowe: szyna zgryzowa, dysfunkcje stawu skroniowo-żuchwowego.

Abstract

Temporomandibular joint (TMJ) disorders concern 12–90% of the human population and the number of patients is constantly rising [1]. The most common symptoms indicating disorders in TMJ functions are mandible movement disturbances, acoustic symptoms and pain. The last one – the most unpleasant – is the most common reason for patients' visits to dental surgeries. Splint therapy is an effective method for these abnormalities. Nowadays, there is a great variety of occlusal splints; however, the therapeutic values of some of them are often underestimated. The correct diagnosis of temporomandibular dysfunction enables the selection of appropriate occlusal splints for every patient. The aim of this article is to harmonize classification and present short descriptions of the most commonly used occlusal splints.

Key words: occlusal splint, temporomandibular joint disorders.

Wstęp

Szyny okluzyjne, łącznie z fizykoterapią, farmakoterapią i psychoterapią są stosowane w pierwszym etapie leczenia zaburzeń czynnościowych układu stomatognatycznego. Głównym celem terapii z zastosowaniem szyn jest zmniejszenie lub eliminacja bólu oraz poprawa ruchomości żuchwy. Obecność szyny powoduje zwiększenie wymiaru pionowego, odciążenie stawów skroniowo-żuchwowych oraz spadek nadmiernej aktywności mięśni żwaczy i przednich wiązek mięśni skroniowych. Dochodzi do zmniejszenia kontaktów zębów a tym samym mniejszego zaangażowania mięśni i stawów, co w efekcie powoduje równomierne rozłożenie sił okluzyjnych. W przypadku przemieszczenia krążka stawowego lub zmiany ułożenia głów stawowych obecność szyny powoduje odciążenie stawów oraz repozycję krążka do prawidłowego położenia w dole stawowym [2, 3, 4]. Historia leczenia szynami zgryzowymi sięga początku XX wieku. Od tego czasu zmieniły się poglądy na temat ich budowy,

mechanizmu działania i skuteczności w leczeniu. Warunkiem powodzenia terapii jest zawsze dokładna diagnoza pacjenta i właściwy dobór szyny. Jednak nie można jednoznacznie przyporządkować jednego rodzaju szyny do leczenia jednego ściśle określonego rodzaju zaburzenia. W niektórych przypadkach leczenie może wymagać zastosowania kombinacji szyn indywidualnie dostosowanych do profilu fizjologicznego narządu żucia u pacjenta [2, 3, 5, 6]. Celem artykułu jest ujednoczenie klasyfikacji oraz krótka charakterystyka najczęściej stosowanych szyn okluzyjnych.

Charakterystyka szyn okluzyjnych

Aparaty te różnią się materiałem i sposobem wykonania, zasięgiem, ukształtowaniem powierzchni okluzyjnej, rodzajem wytworzonego zwarcia, oraz sposobem użytkowania [2, 7].

Główny podział szyn wg Sójki dotyczy czasu ich użytkowania [7]:

1. szyny odruchowe, tymczasowe

2. szyny terapeutyczne
 - stabilizujące (wyrównujące)
 - repozycyjne (pozycjonujące)
3. szyny długoczasowe utrwalające efekt leczenia.

Ze względu na zasięg wyróżniamy:

1. szyny pokrywające część łuku zębowego
2. szyny pokrywające cały łuk zębowy
 - osadzone na łuku górnym
 - osadzone na łuku dolnym
3. szyny obejmujące jednocześnie łuk górny i dolny.

Według ukształtowania powierzchni zwarciowej:

1. szyny płaskie
2. szyny z zaznaczoną rzeźbą powierzchni okluzyjnej.

Ze względu na stosunek żuchwy do szczęki:

1. szyny odtwarzające prawidłowy układ przestrzenny żuchwy do szczęki
2. szyny zapewniające przejściowe lecznicze położenie żuchwy (położenie terapeutyczne).

W zależności od materiału i sposobu wykonania:

1. z tworzyw sztucznych twardych
 - polimeryzowanych na gorąco
 - polimeryzowanych na zimno
2. z tworzyw termoformalnych w aparatach próżniowych
 - twardych folii elastycznych
 - twardo-miękkich folii elastycznych
 - miękkich folii elastycznych
3. ze stopów metali
4. kompozytowe
5. złożone.

Rodzaje szyn oraz wskazania do ich stosowania

Szyny odruchowe

Zastosowanie:

- miopatie wywołane zaburzeniami okluzji
- mioartropatie spowodowane parafunkcjami psychoemocjonalnymi.

Są to szyny stosowane krótkoczasowo (1–2 tygodnie) w terapii początkowej w celu wyeliminowania parafunkcyjnych kontaktów zwarciowych, np. w okresach nadmiernego stresu. Na skutek zwiększenia wymiaru pionowego i wytworzenia terapeutycznego kontaktu przedwczesnego dochodzi do wystąpienia odruchu unikania parafunkcjonalnych obciążeń, zmniejszenia aktywności mięśniowej i ukojenia objawów bólowych zębów, mięśni żucia i stawów skroniowo-żuchwowych. Szyny te traktowane są jako „pierwsza pomoc” [7, 8, 9, 10, 11].

Szyna NTI (*Nociceptive Trigeminal Inhibition* – nocyceptywny hamulec nerwu trójdzielnego) to poliwęglanowa matryca obejmująca zasięgiem siekacze górne. Wskazaniem do zastosowania szyny NTI są napięciowe i migrenowe bóle głowy oraz ból mięśni lub stawów, będący efektem występowania parafunkcji zwarciowych i niezwar-

ciowych, również jeśli u pacjenta trzeba wykonać instrumentalną analizę okluzji. Przeciwwskazaniem do zastosowania klasycznej szyny NTI jest rozchwianie zębów, zaburzenia zgryzu w odcinku przednim łuku zębowego, np. nadzgryz oraz choroby ogólne, takie jak np. padaczka [9, 12]. Koncepcja działania NTI czy też deprogramacji opiera się na odruchu obronnym, wyzwalanym podczas ruchów parafunkcjonalnych dzięki odruchowym mechanizmom regulacyjnym. Periodontalne zakończenia nerwu trójdzielnego stymulowane są za pośrednictwem bodźców nocyceptywnych przez punktowe obciążenie siekaczy. Prowadzi to do inhibicji motorycznej aktywności w rdzeniowym jądrze nerwu trójdzielnego, co redukuje siłę skurczu mięśni unoszących żuchwę. Trójpunktowe podparcie (obydwa stawy skroniowo-żuchwowe i odcinek przedni łuków zębowych) eliminuje kontakty w obrębie kłów i zębów bocznych, co zapewnia żuchwie swobodną ruchomość. Umożliwia to „szukanie przez żuchwę” komfortowej pozycji w stawach skroniowo-żuchwowych i zapobiega destrukcyjnemu działaniu dużych sił okluzyjnych na układ stomatognatyczny. W przypadku padaczki szyna powinna być zmodyfikowana tak, aby uchronić chorego przed przypadkową aspiracją w czasie napadu [9, 12, 13]. Skuteczność leczenia za pomocą szyny NTI wykazał Stupka, badając 30 pacjentów z bruksizmem i migrenowymi bólami głowy. W grupie osób z patologicznym starciem zębów poprawę zauważono u 86% chorych, natomiast u pacjentów leczonych przez lekarzy medycyny na migrenę – u 76% przypadków [13]. Robel i wsp. zastosowali ten rodzaj szyny u 10 pacjentów w wieku 25–32 lat skarżących się na jedno- lub obustronny ból mięśni żwaczy i skroniowych. Autorzy pozytywnie ocenili szynę jako krótkoczasowy deprogramator redukujący lub zmniejszający nasilenie bólu [9]. Prefabrykowana szyna NTI jest uszczelniana indywidualnie bezpośrednio w jamie ustnej pacjenta specjalnym materiałem szybkopolimeryzującym (SNAP) lub termoutwardzanymi kulkami polimerowymi (*Thermal Plastic Beads*). Linia pośrodkowa siekaczy dolnych powinna przypadać na środku tzw. belki (elementu powodującego dyskluzję), a płaszczyzna okluzyjna belki powinna być prostopadła do brzegu siecznego siekacza dolnego. Wysokość tego elementu winna być skorygowana tak, aby zapewnić dyskluzję w okolicy kłów i zębów bocznych z najmniejszym podniesieniem wysokości zwarciowej, a płaszczyzna belki pozostawała w kontakcie z siekaczami dolnymi w położeniu protruzyjnym i retruzyjnym żuchwy [9, 12, 13]. Robel i wsp. opracowali prosty sposób ułatwiający kontrolę właściwego położenia szyny NTI w płaszczyźnie pionowej w trakcie jej dostosowywania i osadzania. Polega on na zastosowaniu plastikowej bądź drewnianej szpatułki wsuniętej pomiędzy szynę a zęby przeciwstawne przy zwartych w odcinku siecznym łukach zębowych

pacjenta. Ruch szpatułki w płaszczyźnie pionowej ułatwia kontrolę położenia belki okluzyjnej w stosunku do długiej osi siekaczy dolnych [9]. Pacjent powinien użytkować szynę kilka godzin w ciągu dnia i w okresie spoczynku nocnego. Nie zaleca się spożywania pokarmów w szynach wykorzystujących odruch NTI. Czas leczenia szyną może wynosić 6–8 tygodni.

Należy ściśle przestrzegać czasu użytkowania szyn odruchowych. Po okresie adaptacji szyny te mogą działać jako czynnik wyzwalający i używane są parafunkcjonalnie. Zęby, które nie są podparte szyną mogą ulec biernemu wyrzynaniu się [8]. Wymagana jest więc dobra współpraca ze strony pacjenta i ściśle przestrzeganie zaleceń lekarza prowadzącego. W badaniach Stupki średni czas adaptacji pacjentów do szyn NTI był dłuższy u mężczyzn i wynosił około 4–5 dni. W czasie tym 20% badanych przerwało leczenie. Przebieg adaptacji zależy głównie od dokładnego wyjaśnienia przez lekarza zasad działania szyny oraz mogących wystąpić problemów i trudności podczas jej użytkowania [13].

U pacjentów z objawami dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych przeciwwskazane jest stosowanie miękkich szyn elastycznych. Mechanizm ich działania polega na zmniejszaniu tendencji do zaciskania zębów przez pierwsze kilka dni użytkowania, po czym problem parafunkcji powraca. Można je zalecić jedynie doraźnie do czasu wykonania szyny z tworzywa twardego i w takim przeznaczeniu może być wykonana bezpośrednio przy fotelu pacjenta, np. z masy wyciskowej silikonowej typu *putty body* [6, 14]. Więckiewicz i wsp. opisują przykład jatrogennego oddziaływania standardowych elastycznych szyn zgryzowych TMD i TMJ błędnie zastosowanych w pierwszym etapie leczenia pacjentki podającej bóle głowy okolicy ciemieniowej, uczucie zatykania uszu oraz zawroty głowy z utratami równowagi. Szyny nie obejmowały całego łuku zębowego i nie zapewniały prawidłowego kontaktu każdego zęba z powierzchnią szyny, co stało się przyczyną biernego wyrzynania się zębów. Wydłużyło to proces leczenia specjalistycznego powodując konieczność stosowania dodatkowych aparatów leczniczych – szyny odciążającej z wałem przednim, wyrównująco-odciążającej, dystrykcyjnej, repozycyjnej i relaksacyjnej [6].

Szyny stabilizujące – szyna Michigan

Wskazania:

- bólowe i bezbólowe postacie dysfunkcji narządu żucia o podłożu mięśniowym
- czynnościowe zaburzenia w odcinku szyjnym kręgosłupa
- napięciowe bóle głowy
- nawyki parafunkcjonalne
- diagnostyka różnicowa w przypadkach chorób o podobnych objawach zlokalizowanych w ob-

rebie układu stomatognatycznego (kolagenowe schorzenia naczyń, stwardnienie rozsiane, układowy liszaj rumieniowaty)

- dysfunkcje przebiegające ze stanem zapalnym torebki stawowej lub błony maziowej
- podczas planowanego leczenia po artroskopii lub chirurgicznych zabiegach na otwartym stawie
- przewlekłe przemieszczenie krążka stawowego z zablokowaniem
- przemieszczenie krążka stawowego bez zablokowania, gdy trzask podczas przywodzenia żuchwy występuje stosunkowo wcześniej [2, 15, 16].

Szyna Michigan określana jest także jako szyna relaksacyjna, ponieważ jej główne zastosowanie sprowadza się do redukcji bólów mięśniowych. Według wielu autorów jest to najskuteczniejszy aparat do leczenia dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych i mięśni. Jest szyną bezpieczną, nie powoduje bowiem nieodwracalnych zmian, które wymagałyby późniejszej rozległej terapii okluzyjnej [17, 18]. Szyna pokrywa cały górny łuk zębowy. Wykonana jest z tworzywa akrylowego polimeryzowanego na gorąco. W zwarcu centrycznym płaska powierzchnia szyny kontaktuje się z guzkami zwarciovymi zębów bocznych i brzegami siecznymi zębów przednich. W zwarcu ekscentrycznym kontakt szyny powinien obejmować tylko kły przeciwstawne. Jest to istotne ze względu na korzystny wpływ takiego rodzaju prowadzenia zwarciovych ruchów żuchwy na elektryczną aktywność mięśni żwaczy i przednich wiązek mięśni skroniowych. W zwarciu centrycznym zalecane jest uzyskanie tzw. swobody w centrum, co znaczy że żuchwa w kontakcie z szyną powinna mieć swobodę poślizgu w obrębie pola okluzyjnego o wielkości 0,5–0,8 mm w kierunku strzałkowym i poprzecznym [2, 3, 14, 19]. Grubość szyny winna być rozpatrywana indywidualnie. Ponieważ rozciągnięcie mięśni jest jednym z mechanizmów powodującym obniżenie ich wzmożonego napięcia, szyna nie może być zbyt cienka [20]. Ogólnie wskazane jest wykonywanie stabilizacyjnych szyn zgryzowych w granicach szpary spoczynkowej, w naturalnej pozycji żuchwy podczas odwodzenia, czyli w relacji centralnej. Kostrzewa-Janicka i wsp. poddali ocenie skuteczność leczniczą szyn stabilizacyjnych u 28 pacjentów zgłaszających dolegliwości w obrębie układu ruchowego narządu żucia związane z nadmiernym napięciem mięśni, o grubości kolejno o 4, 6, i 8 mm. Zastosowane leczenie spowodowało w różnym stopniu poprawę objawów klinicznych. Większość badanych osób subiektywnie wskazała szyny o grubości 6 mm jako aparaty dające największą relaksację mięśni żucia [21]. Natomiast Pita i wsp. oceniali wpływ grubości szyn okluzyjnych na stopień napięcia mięśni żwaczy i mięśni skroniowych w badaniach elektromiograficznych. Autorzy zastosowali u 20

pacjentów szyny na łuk górny z polichlorku winylu uzupełnianego tworzywem akrylowym o grubości 3 i 6 mm. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy wartościami potencjałów elektrycznych mięśni żucia po zastosowaniu różnych grubości szyn. Autorzy stwierdzili, że zarówno szyny o grubości 3 mm, jak i szyny o grubości 6 mm mają podobne działanie lecznicze [4]. W przypadkach występowania trzasków odwrotnych wymiar pionowy szyny powinien zapewnić takie ułożenie kompleksu krążek stawowy–głowa stawowa, aby trzask podczas przywodzenia żuchwy nie występował. Badel i wsp. badali skuteczność leczenia szyną Michigan u 25 pacjentów z objawami przemieszczenia krążka stawowego. Ocena położenia struktur stawowych w obrazie rezonansu magnetycznego przeprowadzona przed oddaniem szyny oraz po okresie 5 miesięcy leczenia wykazała, że zarówno w przypadkach przemieszczenia krążka bez zablokowania, jak i przemieszczenia krążka z zablokowaniem, terapia nie miała wpływu na zmianę położenia krążka stawowego. Zmniejszeniu uległy natomiast bólowe objawy kliniczne [22]. Okres użytkowania szyny Michigan może wynosić nawet do 24 miesięcy, np. w przypadku bruksizmu, zwykle jednak wystarczy kilkutygodniowe użytkowanie, aby wyeliminować objawy bólowe. Pacjent użytkuje szynę w nocy i okresowo w ciągu dnia w momentach pobudzenia psychomotorycznego [20, 23]. Korzystniejsze jest wykonanie górnej szyny Michigan, gdyż na dolnej, ze względu na zachodzenie zębów górnych na dolne, trudno jest osiągnąć prowadzenie kłowe [3, 17, 24]. Jednakże Drobek i wsp. zastosowali z powodzeniem dolną szynę typu Michigan ze względu na ekstruzję i mezoinklinację zęba dolnego, gdyż górna szyna mogłaby nasilić jego nieprawidłową pozycję [25]. W zależności od warunków w jamie ustnej konieczne może być więc zastosowanie modyfikacji w budowie szyny, z zachowaniem ogólnej koncepcji okluzyjnej. Krywult i wsp. u pacjentki z rozpoznaniem poprzednim przemieszczeniem krążka z zablokowaniem również zastosowali szynę stabilizacyjną dolną. Przy rozległych brakach częściowych w szczęce autorzy zrezygnowali z zastąpienia protezy górnej szyną ze względów estetycznych. Z powodu niedostatecznej retencji użytkowanej protezy górnej w szynie przy ruchu protruzyjnym odtworzyli prowadzenie sieczne [18]. Szynę o podobnej budowie opisuje Kleinrok [26]. Gała i wsp. przedstawili natomiast metodę indywidualizacji szyny relaksacyjnej górnej wykonanej metodą termocisnieniową przy zastosowaniu szybkopolimeryzującego akrylu. Według autorów, indywidualizacja płaszczyzny protetycznej szyny w artykulatorze minimalizuje zmiany grubości oraz skraca jej czas oddania w porównaniu do metody tradycyjnej polegającej na korekcie szyny bezpośrednio w jamie ustnej [27].

Szyna repozycyjna (pozycjonująca)

Wskazania:

- zaburzenia konfiguracji przestrzennej kompleksu głowa-krążek (nadmierna ruchomość krążka, przemieszczenie krążka bez zablokowania)
- przemieszczenie krążka z zablokowaniem – po repozycji
- stany zapalne np. retrodiscitis, gdy poprzednie położenie głowy żuchwy jest bardziej komfortowe dla pacjenta
- w terapii obturacyjnego bezdechu sennego [16, 28].

Jest to szyna pokrywająca cały łuk zębowy, ustalająca żuchwę w pozycji protruzyjnej w stosunku do zwarcia nawykowego, wykonana z tworzywa akrylowego polimeryzowanego na gorąco. Szyna repozycyjna ustala określone położenie żuchwy w stosunku do szczęki, które umożliwi powrót krążka do prawidłowego położenia. Wybór pozycji poprzedniej winien opierać się na teście ustalającym żuchwę w takim ustawieniu, w którym nie występują trzaski w trakcie ruchu odwodzenia i przywodzenia. Zwarcie terapeutyczne jest ustalone w ustach pacjenta na wzorniku z nakładem na powierzchnię żującej [29, 30, 31, 32, 33]. Według Stós i wsp. szyna repozycyjna może być wykonana zarówno na zęby szczęki jak i żuchwy, a właściwy jej wybór uzależniony jest od wskazań indywidualnych tj. lokalizacji braków zębowych lub wymagań estetycznych [2]. Natomiast Kleinrok podaje, że szyna ta powinna być z zasady wykonywana w żuchwie niezależnie od istniejących braków zębowych. W przypadku rozległych braków zębowych w szczęce należy je równocześnie uzupełnić protezami tymczasowymi w celu odtworzenia bocznych stref podparcia i prowadzenia zębów przednich. Szynę repozycyjną pacjent powinien użytkować przez 24 godziny na dobę i wyjmować ją tylko w celu zabiegów higienicznych. Według autorki optymalny czas użytkowania wynosi 3–6 miesięcy [32]. Poprzez wymuszenie leczniczego położenia żuchwy do szczęki, po zakończeniu stosowania szyny zachodzi konieczność trwałej przebudowy zwarcia z powodu utraty kontaktu zębów w dotylnym położeniu zwarciovym. Pacjenta należy uprzedzić, że zakończenie leczenia szyną repozycyjną oznacza przejście do kolejnego etapu leczenia [32, 34].

Szyny długoczasowe

Wskazania:

- stabilizacja uzyskanej czynnościowo pozycji głów żuchwy
- zapewnienie fizjologicznej czynności łuków zębowych i prawidłowych kontaktów ślizgowych.

Terapia trwa powyżej 12 miesięcy. Rodzaj użytego materiału do wykonawstwa szyn rzutuje na rodzaj i czas trwania terapii. Są to przede wszystkim szyny w postaci protez szkieletowych z częściami nakładowymi stabilizującymi okluzję. Podczas

projektowania i analizy paralelometrycznej należy założyć, iż szyna ta będzie użytkowana przez wiele lat. Rozwój współczesnych technik materiałowych spowodował, że do ich wykonania stosuje się obecnie coraz częściej cały przekrój tworzyw sztucznych twardych (sztywnych), polimeryzowane na gorąco, zimno oraz tworzywa termoformalne w aparatach próżniowych (twarde, twarde-miękkie), w zależności od potrzeb, ewentualnej konieczności napraw i możliwości rozbudowy. Szyny takie powinny być wykonane z biogodnego, łatwego do naprawy oraz odpornego na ścieranie materiału. Powinno się je kształtować tak, aby nie powodowały uszkodzeń zębów, przyzębia i błony śluzowej [29].

Podsumowanie

Obserwacje kliniczne i dane z piśmiennictwa wskazują na wzrost liczby chorych z zaburzeniami czynnościowymi układu stomatognatycznego oraz stopniowe obniżanie się wieku pacjentów [5]. Etiologia tych zaburzeń jest złożona i trudna do diagnozowania. Stosowanie szyn okluzyjnych łącznie z fizykoterapią, farmakoterapią i psychoterapią w pierwszym etapie leczenia jest uważane przez większość autorów za skuteczne i celowe [2, 35]. Właściwy dobór szyny zależy od typu zaburzeń występujących u pacjenta, a więc od prawidłowo postawionej diagnozy w oparciu o badanie kliniczne oraz o specjalistyczne badania stawu skroniowo-żuchwowego. Rodzaj planowanego aparatu zależy również od warunków miejscowych, tzn. występowania braków zębowych, wielkości szpary spoczynkowej, stanu przyzębia, rodzaju zgryzu, występowania parafunkcji i konieczności zmiany przestrzennego położenia żuchwy [7]. Ważne są również indywidualne potrzeby pacjenta, estetyka i fonetyka uzależnione od wykonywanego zawodu. Jeżeli proces chorobowy dotyczy zarówno stawów jak i mięśni, leczenie może wymagać stosowania kombinacji różnych szyn okluzyjnych [5]. Jednym z warunków powodzenia terapii jest właściwa współpraca lekarza z pacjentem. Po ustąpieniu ostrych objawów chorobowych oraz zaadaptowaniu nowych warunków okluzyjnych można przystąpić do leczenia docelowego [2].

Piśmiennictwo

- [1] Kleinrok M. Zaburzenia czynnościowe układu ruchowego narządu żucia. Zasady profilaktyki dysfunkcji narządu żucia. Wyd. V. Lublin: Wyd. Czelej Sp. z o.o.; 2012: 208–213.
- [2] Stós B., Pihut M., Gala A. Szyny okluzyjne stosowane powszechnie w protetycznej rehabilitacji zaburzeń czynnościowych narządu żucia. *Porad Stomatol.* 2004; 4(3):5–10.
- [3] Suwalska J., Gawor E. Zastosowanie szyn zgryzowych w leczeniu dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia na podstawie piśmiennictwa z ostatnich lat (część I). *Protet Stomatol.* 2001;51(3):141–147.
- [4] Pita M.S., Ribeiro A.B., Garcia A.R., Pedrazzi V., Zuim P.J. Effect of occlusal splint thickness on electrical masticatory muscle activity during rest and clenching. *Braz Oral Res.* 2011;25(6):506–511.

- [5] Litko M., Sykut J., Kleinrok J. Bólowy zespół dysfunkcji narządu żucia u chorej młodocianej – opis przypadku. *Protet Stomatol.* 2007;57(6):427–433.
- [6] Więckiewicz W., Predel A., Wawrzyńczak-Głuszko M. Nieprawidłowe zastosowanie elastycznych szyn zgryzowych TMD i TMJ w początkowej terapii dysfunkcji narządu żucia powodem długotrwałego leczenia przyczynowego – opis przypadku. *Protet Stomatol.* 2009;59(5):321–326.
- [7] Sójka A. Rodzaje aparatów okluzyjnych stosowanych w terapii zaburzeń czynnościowych narządu żucia. *Przegląd piśmiennictwa.* *Dent Forum.* 2004;1(30):95–100.
- [8] Koeck B. Zaburzenia czynnościowe narządu żucia. Szyny okluzyjne. Wyd. I pod red. Maślanka T. *Wyd. Med. Wrocław: Urban and Partner; 1997:217–241.*
- [9] Robel W., Syryńska M. Zastosowanie szyn NTI jako deprogramatorów przednich u pacjentów z objawami mioarotropatii. *Mag Stomatol.* 2008;3(18):84–90.
- [10] Pietruski J.K., Pietruska M.D. Analiza funkcjonalno-estetyczna w planowaniu leczenia implantoprotetycznego. *Mag Stomatol.* 2011;10(21):12–21.
- [11] Daif E.T. Correlation of splint therapy outcome with the electromyography of masticatory muscles in temporomandibular disorder with myofascial pain. *Acta Odontol Scand.* 2012;1(70):72–77.
- [12] Kares H. Pozioma szyna okluzyjna Front-Jig NTI-tss. Skuteczna innowacja w leczeniu dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego. *e-Dentico.* 2010;2(26):112–124.
- [13] Stupka M. Ocena skuteczności leczenia bruzsizmu i migrenowych bólów głowy za pomocą szyny NTI. *Mag Stomatol.* 2006;4(16):26–29.
- [14] Baron S., Bindek K., Kłosek-Porszke B., Palewicz W. Analiza częstości występowania jednostek chorobowych dysfunkcji ssz i ich przyczyn. *Porad Stomatol.* 2006;3(6):34–38.
- [15] Ash M., Ramfjord S., Schmidseider J. Terapia przy użyciu szyn okluzyjnych. Szyna Michigan – zasady, wskazania i konstrukcja. Wyd. I pod red. Maślanka T., Wrocław: Wyd. Med. Urban and Partner; 1999:139–153.
- [16] Okeson J.P. Leczenie dysfunkcji narządu żucia i zaburzeń zwarcia. Terapia z zastosowaniem szyn zwarciowych. Wyd. I. Lublin: Wyd. Czelej Sp. z o.o.; 2005:471–499.
- [17] Baron S., Krzemień J., Baron A., Dzierżon A. Nowoczesne metody szynoterapii w leczeniu dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia. *e-Dentico.* 2009;4:18–24.
- [18] Krywult M., Karasiński K., Drobek W., Baron S. Przypadek ostrej postaci przemieszczenia krążka zablokowaniem u pacjentki z rozległymi brakami zębowymi w szczęce. *Mag Stomatol.* 2003;3(13):24–26.
- [19] Szmaglińska-Kieres A. Leczenie zaburzeń czynnościowych układu stomatognatycznego z użyciem szyny Michigan. Opis przypadku. *Mag Stomatol.* 2008; 6(18):28–31.
- [20] Baldissara S., Mascellani P., Calapono S., Baldissara P. Short-term effects of the Michigan splint on muscular and joint pain. *Minerva Stomatol.* 1998;5(47):235–238.
- [21] Kostrzewa-Janicka J., Prątnicki M., Anulewicz A., Mierzińska-Nastalska E. Skuteczność leczenia stabilizacyjnych szyn zgryzowych. *Protet Stomatol.* 2007;6(57): 397–407.
- [22] Badel T., Marotti M., Kern J., Laskarin M. A quantitative analysis of splint therapy of displaced temporomandibular joint disc. *Ann Anat.* 2009;3(191):280–287.
- [23] Ash M., Ramfjord S. Reflections on the Michigan splint and another intraocclusal devices. *J Mich Dent Assoc.* 1998;8(80):32–35.
- [24] Drobek W., Karasiński A., Baron S., Karłowska M. Epidemiologia, etiologia, diagnostyka i terapia zaburzeń w układzie ruchowym narządu żucia w świetle współczesnego piśmiennictwa. *Mag Stomatol.* 1999;8(9):28–30.
- [25] Drobek W., Paradowska A., Kawala B. Zastosowanie dolnej szyny Michigan – opis przypadku. *Dent Med Probl.* 2010;2(47):251 – 256.

- [26] Kleinrok M., Żyśko D., Doraczyńska-Banach E., Pytlewski A. Analiza przyczyn znacznego ograniczenia doprzedniego ruchu żuchwy u chorych z zespołem dysfunkcji narządu żucia. *Protet Stomatol.* 1997;3(47):130–136.
- [27] Gala A., Orlicki R., Wieczorek A. Szyny zgryzowe wykonywane metodą termociśnieniową – procedura kliniczna i wykonawstwo laboratoryjne. *Protet Stomatol.* 2003;3(53):174–178.
- [28] Williamson E.H. Temporomandibular dysfunction and repositioning splint therapy. *Prog Orthod.* 2005;2(6):206–213.
- [29] Kleinrok M. Objawy kliniczne towarzyszące przemieszczeniu krążków stawowych ssz i głów żuchwy. *Mag Stomatol.* 2004;10(14):44–49.
- [30] Ey-Chmielewska H., Sobolewska E., Frączak B., Polak-Majcher D. Szyny terapeutyczne jako metoda postępowania w leczeniu bólowych dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego. *Magazyn Stomatol.* 2009;3(19):30–32.
- [31] Kleinrok M. Leczenie przemieszczeń krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych i głów żuchwy repozycyjną szyną zgryzową. Część I. Wskazania do zastosowania repozycyjnej szyny zgryzowej i ustalanie leczniczego położenia żuchwy. *Mag Stomatol.* 2005;5(15):56–63.
- [32] Kleinrok M. Leczenie przemieszczeń krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych i głów żuchwy repozycyjną szyną zgryzową. Cz. II. Zasady wykonania repozycyjnej szyny zgryzowej oraz przebieg leczenia i postępowanie po leczeniu tą szyną. *Mag Stomatol.* 2006;3(16):72–82.
- [33] Kołodziejczyk Z., Kleinrok M., Błaszczuk M. Doprzednie przemieszczenie krążka stawowego stawu skroniowo-żuchwowego. Cz. II. Badanie kliniczne chorych z trzaskami odwrotnymi. *Protet Stomatol.* 1989;1(39):7–14.
- [34] Kleinrok M. Analiza przyczyn znacznego ograniczenia doprzedniego ruchu żuchwy u chorych z zespołem dysfunkcji narządu żucia. *Protet Stomatol.* 1997;3(47):130–136.
- [35] Pihut M., Wiśniewska G., Majewski S. Ocena skuteczności relaksacji wybranych mięśni żucia pod wpływem stosowania szyn okluzyjnych za pomocą badań elektromiograficznych. *Czas Stomatol.* 2007;7(60):473–482.

Adres do korespondencji:
Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej PUM
Al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
tel.: (91) 466 17 15
e-mail: zd.protetyki.stom@pum.edu.pl

Galwanoforミング jako alternatywa dla złożonych uzupełnień protetycznych

Galvanofforming as an alternative to composite restorations

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Streszczenie

Na podstawie piśmiennictwa przedstawiono właściwości i zastosowanie technologii galwanoforミングu. Oceniono możliwości technologii galwanoforミングu w wykonawstwie precyzyjnych prac protetycznych. Uzupełnienia wykonane metodą galwanoforミングu charakteryzują się bardzo dobrą szczelnością brzeżną, biokompatybilnością, niskim ciężarem konstrukcji oraz zapewniają mniejsze odkładanie płytki nazębnej. Homogenne złoto o czystości 99,99% eliminuje zagrożenie korozją lub alergią towarzyszące tradycyjnym stopom dentystycznym. Technologia galwanizacji daje duże możliwości wykonywania precyzyjnych elementów retencyjnych, zwiększa wytrzymałość mechaniczną oraz odporność na odkształcenia finalnych uzupełnień.

Słowa kluczowe: galwanoforミング, złoto, korony podwójne.

Abstract

The properties and use of galvanofforming are presented on the basis of the literature. Evaluating the possibilities of applying galvanofforming technology for making accurate restorations. Restorations performed by galvanofforming are characterised by very good marginal tightness, biocompatibility, low weight and ensure smaller plaque deposition. Homogeneous gold with a purity of 99.99% eliminates the risk of corrosion or allergy associated with traditional dental alloys. Galvanofforming technology provides considerable opportunities for precision retention elements, and increases the mechanical strength and resistance to deformation of final restorations.

Key words: galvanofforming, gold, double crown.

Protetyka stomatologiczna wymaga od lekarza dentysty precyzji, dokładności oraz rozległej wiedzy z zakresu fizjologii narządu żucia. Uzupełnienia protetyczne powinny zapewniać trwałość, szczelność i estetykę. Długi okres ich użytkowania bez powodowania uszkodzeń tkanek narządu żucia jest uwarunkowany odpornością na czynniki chemiczne i mechaniczne oraz obojętnością w stosunku do środowiska jamy ustnej [1]. Uzupełnienia wykonywane metodą galwanoforミングu spełniają te wymagania. Technologia galwanoforミングu w nowoczesnej protetyce stomatologicznej jest wykorzystywana do wykonania wkładów, nakładów, krótkich mostów, koron częściowych i całkowitych oraz precyzyjnych uzupełnień opartych na koronach teleskopowych i wszczepach [2, 3, 4, 5, 6].

Galwanizacja jest procesem, w którym wykorzystuje się zjawisko elektrolizy. Powstawanie metalowej powłoki zachodzi dzięki wytrącaniu się czystego złota na katodzie [2, 7, 8]. Proces ten jest przeprowadzany przy pomocy takich urządzeń, jak: AGC firmy Wieland, Solaris firmy DeguDent oraz Gammat firmy Gramm produkcji niemieckiej [6, 9, 10]. Są one sterowane elektronicznie i umożliwiają

wykonywanie w jednym cyklu kilku elementów różnej wielkości.

W pierwszym etapie z żywicy poliuretanowej wykonywany jest duplikat oszlifowanego zęba. Następnie pokrywa się go cienką warstwą srebra mającego zdolność przewodzenia prądu. Do tak przygotowanego kikuta dołączany jest miedziany świek stanowiący katodę. Równomierne osadzanie atomów złota na katodzie tworzy homogenną, regularną siatkę krystaliczną, co powoduje zwiększenie twardości materiału. W zależności od natężenia prądu, czasu i temperatury kąpeli możliwe jest uzyskanie warstwy złota o odpowiedniej grubości. Proces galwanizacji trwa około 12 godzin. Po około 10 godzinach uzyskuje się warstwę galwanicznego złota o grubości 0,2 mm, a po 20 godzinach o grubości 0,4 [11]. Po zakończeniu elektrolizy złota czapeczka jest oczyszczana z resztek lakieru poprzez piaskowanie oraz wytrawianie kwasem azotowym. W przypadku wykonywania koron, przed licowaniem ceramiką, złotą czapeczkę piaskuje się tlenkiem glinu oraz nanosi dwie warstwy bondu, którego zadaniem jest łączenie metalu z ceramiką na zasadzie retencji mikromechanicznej [2, 4, 12]. Należy podkreślić, że

galwanoforowanie nie zapewnia obecności tlenków metali poprawiających połączenie między metalem, a ceramiką. Czyniono również próby pokrywania złotych nośników warstwą cyny, co znacznie poprawiało utrzymanie napalanej ceramiki [13].

Technologia galwanoforowania pozwala wytwarzać metalowe elementy z czystego złota (99,9%). Złoto 24-karatowe powstałe w procesie elektrolizy ma lepsze właściwości fizykochemiczne i biologiczne niż stopy złota. Cechuje się odpornością na korozję, na działanie kwasów i zasad oraz nie tworzy przebarwień nalotowych [1]. Twardość odlewniczych stopów złota (typ I–IV) zależy od ich składu. Twardość złota osadzanego galwanicznie wynosi 100 HV (skala Vickersa). Po napaleniu ceramiki twardość korony galwanicznej zmniejsza się do 50HV, jednak nadal jest wyższa, niż twardość stopów złota używanych w procesie odlewniczym [14, 15, 16].

Korony wykonywane metodą galwanoforowania umożliwiają oszczędną preparację zębów, co ma szczególne znaczenie przy opracowywaniu zębów o mniejszych wymiarach, takich jak: zęby sieczne boczne szczęki i zęby sieczne żuchwy. Złota podbudowa wymaga zniesienia ok. 0,2 mm tkanek zęba, a napalenie ceramiki dodatkowo o 0,8 mm [1]. Bardzo cienka konstrukcja nośnika metalowego pozostawia dużo miejsca na napalenie ceramiki, co umożliwi uzyskanie bardzo dobrej estetyki, tym bardziej, że kolor czystego złota stanowi idealne podłoże dla korony metalowo-ceramicznej. Stosunek grubości ceramiki do grubości złota wynosi 4:1, natomiast w koronach lanych licowanych ceramiką stosunek ten wynosi – 1,7:1 [8].

Szczelność brzeżna koron wykonanych techniką galwanizacji jest znacznie większa (14–18 μm), niż koron wykonanych metodą traconego wosku (50–120 μm) [15, 17]. Dzięki temu uzyskuje się lepsze przyleganie koron galwanicznych do ścian zęba, co ogranicza możliwość wyptukiwania cementu, powstawania próchnicy i zapaleń przyzębia brzeżnego.

W wykonawstwie mostów protetycznych technologia galwanoforowania ma pewne ograniczenia [18]. Przęsło mostu nie może zostać przygotowane na drodze galwanizacji. Czyste złoto jest bowiem zbyt miękkie i w trakcie wypalania ceramiki przęśło odkształciłoby się. Można jednak wykonać trójczłonowy most. Na zęby filarowe wykonuje się czapeczki galwaniczne, które zespala się z przęsłem wykonanym techniką traconego wosku poprzez spawanie laserem, łączenie specjalnymi klejami ceramicznymi lub bezpośrednio nadlewanie. Elementy odlewane są całkowicie pokrywane ceramiką, natomiast elementy wykonane z czystego złota kontaktują się z tkankami jamy ustnej [1].

Metoda galwanoforowania bardzo dobrze sprawdza się w wykonawstwie koron teleskopowych. Umożliwia wykonanie bardzo precyzyjnych koron zewnętrznych charakteryzujących się do-

skonałym umocowaniem (frykcją) na koronach wewnętrznych [1]. Zwiększona zostaje także wytrzymałość mechaniczna oraz odporność na odkształcenia uzupełnień ostatecznych. Oszczędniejsza preparacja pozwala zachować większą ilość tkanek zęba, a cienkościenność konstrukcji wpływa na niską wagę uzupełnienia. Homogenna struktura korony teleskopowej wykonanej metodą galwanoforowania jest utworzona z drobnoziarnistej siatki krystalicznej o bardzo gęstym ułożeniu kationów złota. Jednolita struktura pozbawiona jest obszarów skurczu odlewniczego i zanieczyszczeń [16].

Korony podwójne znajdują zastosowanie jako elementy utrzymujące protezy overdenture, szczególnie u pacjentów z chorobami przyzębia, o znacznie zredukowanej ozębnej [1]. Protezy utrzymywane przez korony teleskopowe łączą w sobie w pewnym zakresie zalety protez ruchomych i stałych. Uzupełnienia te zapewniają trwałość, długoczasowość, dobrą retencję i stabilizację, dostępność do zabiegów higienicznych (po zdjęciu protez) oraz szynowanie filarów poprzez blokowanie pośrednie. Eliminowane są ruchy ciągnące, rwące i chwiejące, które występują przy protezie z klamrami [19]. Dzięki osiowemu obciążeniu filarów następuje stymulacja tkanek przyzębia i kości wyrostka zębodołowego [20, 21, 22]. Zalety koron podwójnych dały podstawy do zastosowania koron galwanicznych w suprakonstrukcjach wszczepów. Niektóre rodzaje systemów implantologicznych dają możliwość stosowania nadbudowy wykonanej w technologii galwanoforowania dla koron przykręcanych, jak i cementowanych.

Podsumowanie

Nowoczesna protetyka stomatologiczna dąży do uzyskania uzupełnień protetycznych jak najbardziej estetycznych, o dobrej tolerancji biologicznej. Złoto przetworzone techniką galwanoforowania spełnia te wymagania. Zapewnia homogenność wewnętrznej struktury, zwiększa jego twardość, wpływa na bardzo dobrą szczelność brzeżną, biokompatybilność oraz niski ciężar konstrukcji. Dodatkowymi zaletami opisanej metody są oszczędność preparacji zębów w porównaniu do techniki tradycyjnego wykonawstwa uzupełnień protetycznych i mniejsze odkładanie płytki nazębnej. Złoto o czystości 99,99% eliminuje zagrożenie korozją lub alergią towarzyszące powszechnie stosowanym stopom dentystycznym [16]. Technologia galwanizacji daje duże możliwości w wykonawstwie precyzyjnych elementów retencyjnych uzupełnień protetycznych, zwiększa ich wytrzymałość mechaniczną oraz odporność na odkształcenia. Nie jest jednak pozbawiona wad, ponieważ techniki tej nie można wykorzystać w celu wykonania rozległych mostów. Brak tlenków uniemożliwia łączenie metalu z ceramiką, co wymaga użycia specjalnego bondu. Dodatkowymi utrudnieniami są wysokie

koszty wykonania prac oraz brak możliwości ich tymczasowego cementowania.

Galwanofarming jest godną polecenia metodą wykonywania precyzyjnych uzupełnień protetycznych. Zapewnia wysoki stopień dokładności przylegania koron pierwotnych do wtórnych, czego nie gwarantuje tradycyjna metoda odlewania koron. W koronach teleskopowych lanych często nie można ustalić siły ściągania, co w rezultacie daje efekt za luźnych lub za ciasnych uzupełnień [1]. Technologia galwanofarmingu zapewnia wykonanie idealnie dopasowanego uzupełnienia. Jest to jednak metoda stosunkowo rzadko stosowana i stąd konieczne są dalsze badania doświadczalne laboratoryjne i kliniczne.

Piśmiennictwo

- [1] Jedynak B., Szczyrek P. Zastosowanie techniki galwanofarmingu w protetyce stomatologicznej. *Protet Stomatol.* 2010;60(1):61–66.
- [2] Biewer Z.P. Development of the G.E.S. electroforming technique: biocompatible, corrosion-free production of telescopic crowns. *J Dent Technol.* 1999;16:24–29.
- [3] Faber F.J. Verformung von galvanokeramischen Kronen nach keramischer Verblendung. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1997;52:373–375.
- [4] Pietruski K., Pietruska M. Zastosowanie techniki galwanofarmingu do wykonywania koron teleskopowych. *Prot Stom.* 2001;51:230–235.
- [5] Dąbrowa T. Ocena filarów i zaczepów teleskopowych zastosowanych w protezach ruchomych (praca doktorska). AM Wrocław: 2003.
- [6] Ernst K.K. Uzupełnienia złote. Wykonanie galwanicznej protezy teleskopowej. *Quint Tech Dent.* 2004;9:7–16.
- [7] Wirz J., Jager K. Galwanofarming – Zahnersatz mit hoher Biokompatibilität. *Quintessence.* 1995;46:539–547.
- [8] Dąbrowa T. Panek H. Galwanofarming w protetyce stomatologicznej. *Dent Med Probl.* 2004;41(3):527–530.
- [9] Horn V., Kappert H.F. Festigkeit von 3 gliedrigen Galvanobrücken im Seitenzahnbereich. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1992;47:597–599.
- [10] Wichnalek N. Galwanofarming zyskuje uznanie. *Dent Labor.* 2001;3:37–44.
- [11] Pietruska M., Pietruski J. Zastosowanie techniki galwanofarmingu w protetyce. *Protet Stomatol.* 2004;54:352–236.
- [12] Koeck B. Protetyka stomatologiczna – korony i mosty. Wyd. Urban & Partner. Wrocław; 2000: 187–210,243–276.
- [13] Rogers O.W. The dental application of electroformed pure gold. I. Porcelain jacket crown technique. *Aust Dent J.* 1979;24:163–170.
- [14] Vence B.S. Electroforming technology for galvanoceramic restorations. *J Prosthet Dent.* 1997;77:444–449.
- [15] Majewski S. Rekonstrukcja zębów uzupełnieniami stałymi. Kraków: Wyd. Fundacji Rozwoju Protetyki; 2005: 77–96.
- [16] Majewski S. Nowe technologie wytwarzania stałych uzupełnień zębowych: galwanofarming, technologia CAD/CAM, obróbka tytanu i współczesne systemy ceramiczne. *Protet Stomatol.* 2007;57(2):124–131.
- [17] Pihut M., Wiśniewska G. Galwanofarming – nowa technologia w technice dentystycznej i implantoprotetyce. *Implantoprotetyka.* 2004;5(1):7–10.
- [18] Ciaputa T., Ciaputa A. Podstawy wykonawstwa prac protetycznych. *Elamed;* 2009:90.
- [19] Cichecka J., Kostkiewicz D., Popiela S. Zastosowanie zmodyfikowanej korony wewnętrznej do podparcia teleskopowego protez częściowych. *Prot Stom.* 1974;24(5): 361–367.
- [20] Wöstmann B., Balkenhol M., Weber A., Ferger P., Rehmann P. Long-term analysis of telescopic crown retained removable partial dentures: survival and need for maintenance. *J Dent.* 2007;35:939–945.
- [21] Yamauchi E. Case report of cone crown telescopic denture for bilateral lower free and missing. *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi.* 2008;52:556–559.
- [22] Grossman A.C., Hassel J., Shilling O., Lehman F., Koob A., Rammelsberg P. Treatment with double crown retained removable partial dentures and oral health-related quality of life in middle and high-aged patients. *Int J Prosthodont.* 2007;20:576–578.

Adres do korespondencji:

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: 697 515 999
e-mail: michal.bialy@am.wroc.pl

ZA ROK! / NEXT YEAR!



24. Środkowoeuropejska Wystawa
Produktów Stomatologicznych

24TH Central European
Dental Exhibition

Poznań
11-13.09.2014



Zainstaluj bezpłatną
aplikację w swoim
smartfonie/tablecie

www.cede.pl

Etiologia zgryzu otwartego

The etiology of open bite

Katedra i Zakład Ortodoncji i Ortopedii Szcękowej
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Streszczenie

Zgryz otwarty jest wadą, w której diagnozowany jest brak kontaktu między zębami szczęki i żuchwy w odcinku przednim i bocznym lub w obu tych odcinkach równocześnie. Złożoność wady wynika z kombinacji czynników szkieletowych, zębowo wyrostkowych, jak i czynnościowych. Celem pracy było usystematyzowanie wiedzy na temat czynników determinujących powstawanie zgryzów otwartych na podstawie przeglądu literatury polskiej i zagranicznej. Etiologia zgryzu otwartego może być kombinacją czynników zarówno genetycznych jak i środowiskowych. Zwykle utrwalone nawyki, jak ssanie palca, smoczka i niedrożność nosa, wpływają niekorzystnie na rozwój zespołu zębowo-wyrostkowego co zaburza właściwe wyrzynanie zębów. Ważnym czynnikiem powodującym wadę zgryzu o charakterze szkieletowym jest natomiast komponenta genetyczna, urazy oraz zwyrodnienia kłykci żuchwy, jak również zaburzona czynność mięśni żucia. Dokładne ustalenie przyczyny wady jest bardzo ważnym kryterium właściwego zaplanowania i wyboru leczenia.

Słowa kluczowe: zgryz otwarty, etiologia, wady zgryzu.

Abstract

Open bite is a malocclusion in which there is no contact between upper and lower anterior or posterior teeth or between all the teeth at the same time. The complexity of this malocclusion is caused by a combination of skeletal, dentoalveolar and functional factors. The aim of this study was to review both Polish and international literature concerning the above mentioned factors. The etiology of open bite is a combination of genetic and environmental factors. Usually permanent habits such as thumb and dummy sucking and nose obturation have an unfavourable influence on the development of the dentoalveolar complex and disturb physiological tooth eruption. Some important factors of skeletal open bite malocclusions are a genetic component, traumas, condylar degeneration and masticatory muscle malfunctions. Accurate diagnosis of the causes of open bite is a very important criterion in the correct planning and choice of treatment.

Key words: open bite, etiology, bite malocclusion.

Zgryz otwarty jest wadą zgryzu w wymiarze wertykalnym, charakteryzującą się brakiem prawidłowych kontaktów zwarciovych pomiędzy zębami górnymi i dolnymi. Wada jest zwykle diagnozowana w przednim bądź bocznym odcinku zwarcia, jednak może również występować w obu tych odcinkach jednocześnie [1, 2]. Występują dwie główne odmiany tej wady: zgryz otwarty zębowy (częściowy przedni lub boczny) i zgryz otwarty szkieletowy (całkowity). Zgryz otwarty zębowy najczęściej dotyczy siekaczy i kłów i objawia się niedogryzową szparą w ich okolicy i często proklinacją siekaczy, przy braku zmian w stopniu wyrznięcia zębów trzonowych [3]. W przypadku natomiast szkieletowego zgryzu otwartego charakterystyczne cechy to dystalna inklinacja wyrostka kłykciowego i krótka gałąź żuchwy, rozwarty kąt żuchwy, nadmierna wysokość szczęki i przednia twarz przy krótkiej tylnej wysokości, stroma płaszczyzna żuchwy, a także ekstruzja trzonowców, zwarcie zachowane jest jedynie w odcinku tylnym uzębienia (trzonowce) [2, 4]. Zgryz otwarty

najczęściej występuje u Afroamerykanów (6,6%), rzadziej u przedstawicieli rasy białej (2,9%) i u Latynosów (2,1%) [5]. Zarówno zgryz otwarty szkieletowy jak i zębowy mogą mieć różne przyczyny powstawania, a ich poznanie jest ważnym wskaźnikiem dla ustalenia właściwego planu leczenia [6]. Wnikliwa ocena diagnostyczna i etiologiczna wady jest istotna w podejmowaniu decyzji tylko samego leczenia ortodontycznego (jak w przypadku zaburzenia zębowego) czy też konieczności zastosowania leczenia interdyscyplinarnego, chirurgiczno-ortodontycznego (jak w przypadku wady szkieletowej). Od wielu lat przyjmuje się, że przyczyna zgryzu otwartego jest wieloczynnikowa. Najczęściej wymienia się ich trzy rodzaje: nawyk ssania kciuka, nadmierna wielkość, spaczona funkcja języka oraz wzmożony pionowy czynnik wzrostu twarzowej części czaszki. W okresie dojrzewania działają ponadto jeszcze inne, często w piśmiennictwie pomijane mechanizmy, jak nieprawidłowe wyrzynanie zębów i przedwczesne kontakty w rejonie trzonowców. Znacznie rzadsze

czynniki, które mogą przyczynić się do rozwoju wady szkieletowej to artretyczna degeneracja kłykcia żuchwy, osłabienie mięśni (dystrofia mięśniowa) i niekiedy całkowita obturacja nosa [7]. W uzębieniu mlecznym jednym z głównych powodów powstawania zgryzu otwartego jest nawyk ssania palca, zwłaszcza kciuka [8]. Uważa się, że nawyk ten powstaje najwcześniej i jest najbardziej powszechnym nawykiem obejmującym prawie 45% dzieci [9, 8]. Gdy nawyk zostanie wyeliminowany przed 4. rokiem życia, większość niekorzystnych efektów zębowych i szkieletowych zazwyczaj jest odwracalna [10]. W miarę rozwoju uzębienia jednak, gdy nawyk ulega przetrwaniu następuje korekta zgryzu [6]. Nawyk ssania palca przyczynia się do powstawania różnych zaburzeń zębowych, zależnych od tego jak umiejscowiony jest palec. Pozycja pionowa kciuka nie tylko stwarza przeszkodę mechaniczną dla wyrzynania się zębów przednich, ale także niekorzystnie wpływa na kształt podniebienia z powodu zwężenia górnego łuku zębowego. Według wyników badań, przeprowadzonych przez Warren i wsp., 55% pacjentów z przetrwałym nawykiem ssania palca, oprócz przedniego zgryzu otwartego, wykazywało również zgryz krzyżowy boczny, uwarunkowany zwężeniem górnego łuku oraz poszerzeniem dolnego łuku zębowego ze znacząco zwiększoną odległością międzyzębową w żuchwie. Natomiast wada klasy II najczęściej pojawiała się, gdy nawyk trwał co najmniej 60 miesięcy [11]. Ułożenie skośne kciuka bądź innych palców powodowało z kolei powstawanie asymetrycznego bocznego zgryzu otwartego [12]. Dowiedziono, że sam tylko nawyk ssania kciuka nie ma wpływu na formowanie się zgryzu otwartego szkieletowego, może jednak stworzyć rodzaj korzystnej komponenty zębowo-wyrostkowej, zwiększającej predyspozycję do otwierania się zgryzu [13]. Badania przeprowadzone przez Paunio i wsp. wykazały, że na przetrwanie nawyku ssania kciuka może mieć wpływ przedłużone karmienie piersią [14], chociaż wyniki badań innych autorów nie potwierdziły tej zależności [15]. Bardzo ważna pod względem diagnostyki etiologicznej zgryzu otwartego jest również ocena kształtu i aktywności języka, który przy nieprawidłowej wielkości również może przyczyniać się do nieprawidłowości zębowo-wyrostkowych w wymiarze pionowym. Ze względu na brak jednoznacznych i obiektywnych metod pomiarowych trudno rozpoznać ewentualny przerost języka. Klinicznie podejrzewa się go na podstawie takich objawów, jak szparowatość w przednim odcinku uzębienia, która nie jest związana ze zmniejszeniem wymiarów zębów oraz wgłobienia na bocznych brzegach języka [16, 17]. Niektórzy autorzy łączą również występowanie zgryzu otwartego przedniego z przetrwałym infantylnym typem połykania, kiedy to język jest stale wysuwany do przodu pomiędzy zęby i kiedy dodatkowo uciska na powierzchnie

podniebienne bądź językowe tych zębów podczas aktu połykania [18]. Wpychanie języka z dużą siłą ma powodować intruzję lub zahamowanie erupcji siekaczy, najczęściej jednak wywołuje protruzję białweolarną ze zwiększoną tendencją do wychylenia zębów górnych [19]. Rodzaj oraz nasilenie wady mają być uzależnione od czasu trwania nawyku i jego częstotliwości oraz powtarzalności [20]. Kwestia powstawania zgryzu otwartego podczas wysuwania języka przy połykaniu jest jednak kontrowersyjna, ponieważ udowodniono, że całościowy czas aktu połykania w ciągu dnia jest zbyt mały. Większe znaczenie dla powstania tej wady ma mieć raczej stała spoczynkowa pozycja języka, niż przerywane jego wysuwanie podczas przełykania [21]. Ważnym czynnikiem środowiskowym wpływającym na powstawanie zgryzu otwartego szkieletowego jest oddychanie przez usta w okresie rozwojowym. Może być ono nawykowe i/lub być wynikiem niedrożności górnych dróg oddechowych na skutek obrzęków alergicznych, prześniętego trzeciego migdałka, zniekształconej przegrody nosa lub obrzęku małżowiny nosowej [22, 23]. Cechy charakterystyczne towarzyszące tym objawom w postaci rozwartych ust, wąskich nozdrzy, zapadniętej okolicy podnosowej, suchych warg, cieni pod oczami zostały opisane wiele lat temu jako *facies adenoidea* i pojęcie to wciąż funkcjonuje w literaturze [24]. U pacjentów ze zwężeniem górnych dróg oddechowych oraz przy nawykowym oddychaniu przez usta spostrzega się nadmierny wzrost przedniej wysokości twarzy, co w większości przypadków związane jest ze zwiększonym wzrostem pionowym dolnego odcinka twarzy oraz ku tyłowi i dołowi zrotowaną żuchwą [25, 26]. U tych pacjentów zarówno pozycja języka jak i żuchwa są obniżone. Taka sytuacja sprzyja nadmiernemu wyrzynaniu zębów tylnych, co w tym przypadku uważane jest za istotną przyczynę powstawania zgryzu otwartego. Jednakże według Vadena i Pearsona bezpośrednia zależność pomiędzy oddychaniem przez usta a powstawaniem zgryzu otwartego nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona [27]. Za główną przyczynę zgryzu otwartego szkieletowego przyjmuje się podłoże genetyczne. Rodzice, u których stwierdza się wysoki kąt płaszczyzny żuchwy i nadmierny pionowy wzrost twarzy, cechy te mogą przekazywać dzieciom [12]. Stwierdzono na podstawie wyników badań, że cechy te są dziedziczone w znacznym stopniu [28]. Wykazano również, że wzorce wzrostu są ustalone już we wczesnych etapach życia i u większości osób nie podlegają zmianie [29]. Ekstremalne zaburzenia szkieletowe w wymiarze pionowym są również spotykane w różnych uwarunkowanych genetycznie zespołach, którym towarzyszą deformacje czaszkowo-twarzowe, jak na przykład w zespole Crouzona [30]. Z kolei u pacjentów z zespołem Downa niedostateczny rozwój kości związany z hipotonią mięśniową objawia się zwykle takimi

nieprawidłowościami, jak przedni zgryz otwarty i zgryz krzyżowy przedni lub tylny [31, 32]. U tych pacjentów istnieje również zwiększona tendencja do nieprawidłowej pozycji języka [33, 34]. W wymienionych zespołach pierwotnym zaburzeniem szkieletu towarzyszą zwykle osłabienie siły mięśniowej oraz często niedrożność górnych dróg oddechowych. Na podstawie wielu wyników badań udowodniono, że mięśnie żucia w dużym stopniu wywierają wpływ na morfologię kompleksu twarzowo-czaszkowego zarówno u dzieci, jak i u dorosłych [35, 36]. Wielu pacjentów ze zgryzem otwartym wykazuje brak równowagi i koordynacji mięśniowej oraz zmniejszenie aktywności mięśni unoszących żuchwę [37]. Mięśnie te mogą nie tylko być zaangażowane w etiologię zębowo-szkieletowych nieprawidłowości, ale również mogą mieć wpływ na stabilność leczenia ortodontycznego. Nadal jednak występują kontrowersje dotyczące poglądu, czy genetycznie zdeterminowana morfologia twarzy może wpływać na siłę mięśni żwaczy, czy jest odwrotnie – że siła żwaczy determinuje kształt twarzoczaszki [38]. Według Grangera i wsp. istnieje zależność pomiędzy wzrostem hiperozbieżności szkieletowej a aktywnością mięśniową, która objawia się redukcją rozmiaru mięśnia żwacza, obniżeniem maksymalnej siły oraz zmniejszeniem jego elektromiograficznej (EMG) aktywności i wydajności [39]. Z kolei według innych autorów osłabienie maksymalnej siły żucia wpływało na powstawanie wad zgryzu, zwłaszcza zgryzów otwartego i krzyżowego oraz zwężenia szczęki i stłoczenia siekaczy [37, 40]. Wiele wyników badań wydaje się potwierdzać, że szkieletowa szerokość twarzy zależy od rozmiaru mięśni żwaczy [41, 42, 43]. W przypadkach, w których mięśnie unoszące żuchwę były silne i grube występowała tendencja do zwiększania poprzecznych wymiarów twarzy, z cechami małego kąta żuchwy i krótkiej przedniej wysokości twarzy. Natomiast w przypadkach o twarzach ze zwiększonymi wymiarami pionowymi siła mięśni była obniżona [43, 44]. Badania prowadzone przez Van Spronsena z zastosowaniem rezonansu magnetycznego miały na celu porównanie pola przekroju poprzecznego grupy mięśni u pacjentów z zespołem „długiej twarzy” i u pacjentów z normalną okluzją. Okazało się, że rozmiar żwacza był o 30%, skrzydłowego przyśrodkowego o 22%, a przedniej części skroniowego o 15% mniejszy u pacjentów z nieprawidłowościami w wymiarze pionowym w porównaniu do pacjentów z prawidłowym zgryzem [38]. Osłabione mięśnie przyczyniają się do osłabienia sił okluzyjnych, co umożliwia nadmierne wyrzynanie zębów trzonowych a w konsekwencji sprawia, że żuchwa rotuje się do tyłu i do dołu [45]. Relacja pomiędzy zmniejszoną siłą mięśniową, zaburzeniami zgryzowymi a nieprawidłowościami szkieletowymi została szczególnie dobrze opisana u dzieci z chorobami o charakterze nowo-

womięśniowym. Stwierdzono, że u dzieci z dystrofią mięśniową Duchenne’a i dystrofią miotoniczną znacznie częściej pojawiają się wady zgryzu, zwężenie i pogłębienie podniebienia, nadmierny wzrost wysokości twarzy, rozwarły kąt ze stromą płaszczyzną żuchwy, co jest związane z osłabieniem siły żucia i zmniejszeniem wydajności mięśniowej [46]. Kiliardis i wsp. zauważyli, że pionowe zaburzenia we wzroście twarzoczaszki mogą nawet być pierwszymi sygnałami sugerującymi występowanie tych chorób [47]. Według wyników badania Kurusua i wsp. występuje zależność pomiędzy siłą okluzyjną, morfologią kompleksu szczękowo-twarzowego i morfologią kłykcia żuchwy. Badaniem objęto 40 kobiet z wadami I, II i III klasy. Morfologię kłykcia oceniano za pomocą tomografii komputerowej, a morfologię szczękowo-twarzową na cefalogramach. Analiza wyników wykazała, że siła okluzji była skorelowana z promieniem bocznym i tylnym kłykcia. U pacjentek ze zdiagnozowaną niską siłą okluzji w tomografii komputerowej obraz wykazywał pomniejszenie kłykcia w porównaniu do pacjentek z wysoką siłą okluzji. U tych pacjentek kłykiec był większy i bardziej okrągły, zwłaszcza na bocznej i tylnej stronie [48]. Chrzątka kłykcia żuchwy jest aktywnym miejscem wzrostu żuchwy. Na jego wzrost oraz wzrost całej żuchwy może mieć wpływ odpowiednia kompresja mięśni żucia (w tym przede wszystkim w 50% mięśnia żwacza). Osłabienie siły żwacza, skutkujące zmniejszeniem ucisku na obszar kąta żuchwy i wyrostka kłykciowego, powoduje powiększenie kąta płaszczyzny żuchwy, zahamowanie wzrostu kłykcia, rotację żuchwy do dołu, a w związku z tym nadmierne wydłużenie dolnych trzonowców i siekaczy. Histologiczny obraz chrząstki kłykcia w takiej sytuacji, zwłaszcza w jej górnej części, charakteryzuje się cieńszą warstwą chondroblastów, szczególnie w warstwie proliferacyjnej. Dlatego właściwy wzrost żuchwy koreluje z optymalną kompresją mięśniową na okolicę kąta żuchwy i kłykiec, co z kolei może być spełnione dzięki właściwej okluzji [49]. Nadmierne mechaniczne przeciążenie może prowadzić do morfologicznego i komórkowego uszkodzenia, podobnego obrazu spotykanego w degeneracyjnych stanach chorobowych stawu skroniowo-żuchwowego. Wykazano, że uraz szkieletowy kłykci powoduje powstanie poważnego zgryzu otwartego [50].

Z dokonanego przeglądu piśmiennictwa wynika, że etiologia zgryzu otwartego jest wieloczynnikowa i obejmuje zarówno czynniki środowiskowe jak i genetyczne. Czynniki środowiskowe to utrwalone nawyki, jak ssanie palca lub smoczek, niedrożność dróg oddechowych czy brak równowagi pomiędzy językiem a mięśniami otaczającymi jamę ustną. Natomiast komponenta genetyczna jest głównym czynnikiem powodującym powstanie szkieletowej wady zgryzu. Znacznie rzadziej przyczynami tej wady są urazy lub zwyrodnienia kłykci

zuchwy i zaburzona czynność mięśni żucia. Prawidłowe rozpoznanie etiologii zgryzu otwartego jest więc ważnym kryterium dla ustalenia właściwego planu leczenia, który różni się w zależności od rodzaju wady. Wnikliwa ocena diagnostyczna i etiologiczna umożliwiają podjęcie decyzji o sposobie leczenia oraz wytyczą rokowanie odnośnie do stabilności jego wyników.

Piśmiennictwo

- [1] Monguillott L.M., Frazzon J.S., Cherem V.B. Hábitos de sucção: como e quando tratar na ótica da ortodontia x fonoaudiologia. *Rev Dent Press Ortodon Ortopedi Facial Maringá*. 2003;8:95–104.
- [2] Subtelný J.D., Sakuda M. Open-bite: diagnosis and treatment. *Am J Orthod*. 1964;50:337–358.
- [3] Jr Beane R.A. Nonsurgical management of the anterior open bite: a review of the options. *Semin Orthod*. 1999;5:275–283.
- [4] Vaden J.L. Nonsurgical treatment of the patient with vertical discrepancy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998;113:567–582.
- [5] Proffit W.R., Fields H.W., Jr, Moray L.J. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States; estimates from NHANES III survey. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg*. 1998;13:97–106.
- [6] Worms F., Meskin L.H., Isaacson R.J. Open-bite. *Am J Orthod*. 1971;59:589–595.
- [7] Tourne L.P. The long face syndrome and impairment of the nasopharyngeal airway. *Angle Orthod*. 1990;60:167–176.
- [8] Warren J.J., Bishara S.E. Duration of nutritive and non-nutritive sucking behaviour and their effect on the dental arches in the primary dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002;121:347–356.
- [9] Garattini G., Crozzoli P., Valsasina A. Role of prolonged sucking in the development of dento-skeletal changes in the face. Review of the literature. *Mondo Ortod*. 1990;15:539–550.
- [10] Proffit W.R. Contemporary orthodontics. The etiology of orthodontic problems. St Louis: Mosby; 2000:113–144.
- [11] Warren J.J., Bishara S.E., Steinbock K.L., Yonezu T., Nowak A.J. Effects of oral habits' duration on dental characteristics in the primary dentition. *J Am Dent Assoc*. 2001;132:1685–1693.
- [12] Ngan P., Fields H.W. Open bite review of etiology and management. *Pediatr Dent*. 1997;19:91–98.
- [13] Miller H. The early treatment of anterior open bite. *Int J Orthod*. 1969;7:5–14.
- [14] Paunio P., Rautava P., Sillanpää M. The Finnish family competence study: the effects of living conditions on sucking habits in 3 year-old Finnish children and the association between these habits and dental occlusion. *Acta Odontol Scand*. 1993;51:23–29.
- [15] Farsi N.M., Salama F.S. Sucking habits in Saudi children: prevalence, contributing factors and effects on the primary dentition. *Pediatr Dent*. 1997;19:28–33.
- [16] Welch K.C., Foster G.D., Ritter C.T. *et al.* A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airways anatomy. *Sleep*. 2002;25:532–542.
- [17] Wolford L.M., Cottrell D.A. Diagnosis of macroglossia and indications for reduction glossectomy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1996;110:170–177.
- [18] Ralli G., Ruoppolo G., Mora R., Guastini L. Deleterious sucking habits and atypical swallowing in children with otitis media with effusion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75:1260–1264.
- [19] Brauer J.S., Holt T.V. Tongue thrust classification. *Angle Orthod*. 1965;35:106–112.
- [20] Peng C.L., Jost-Brinkmann P.G., Yoshida N., Chou H.H., Lin C.T. Comparison of tongue functions between mature and tongue-thrust swallowing – an ultrasound investigation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004;125:562–570.
- [21] Hotokezaka H., Matsuo T., Nakagawa M., Mizuno A., Kobayashi K. Severe dental open bite malocclusion with tongue reduction after orthodontic treatment. *Angle Orthod*. 2001;71:228–236.
- [22] Maurizi M., Scarano E., Frusoni F., Deli R., Paludetti G. Clinical-morphological correlation of nasal obstruction with skull base development and otitis media. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1998;60:92–97.
- [23] Watson W.G. Open-bite a multifactorial event. *Am J Orthod*. 1981;80:443–446.
- [24] Schendel S., Eisenfeld J. The long face syndrome: vertical maxillary excess. *Am J Orthod*. 1976;70:398–408.
- [25] Linder-Aronson S. Adenoids: Their effect on mode of breathing and nasal air flow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1970;265:1–132.
- [26] Hannuksela A. The effect of moderate and severe atrophy on the facial skeleton. *Eur J Orthod*. 1981;3:187–193.
- [27] Vaden J.L., Pearson L.E. Diagnosis of the vertical dimension. *Semin Orthod*. 2002;8:120–129.
- [28] Hartsfield J.K. Development of the vertical dimension. *Semin Orthod*. 2002;8:113–119.
- [29] Nanda S.K. Patterns of vertical growth in the face. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1988;93:103–116.
- [30] McNamara J.A. Jr. Orthodontics and dentofacial orthopedics. The vertical dimension. Michigan: Needham Press; 2001:111–148.
- [31] Bradley C., McAlister T. The oral health of children with Down syndrome in Ireland. *Spec Care Dentist*. 2004;24:55–60.
- [32] Musich D.R. Orthodontic intervention and patients with Down syndrome. *Angle Orthod*. 2006;76:734–735.
- [33] Waldman H.B., Perlman S.P., Swerdloff M. Orthodontics and the population with special needs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000;118:14–17.
- [34] Bäckman B., Greve'r-Sjölander A.C., Bengtsson K., Persson J., Johansson I. Children with Down syndrome: oral development and morphology after use of palatal plates between 6 and 48 months of age. *Int J Paediatr Dent*. 2007;17:19–28.
- [35] Ueda H.M., Ishizuka Y., Miyamoto K., Morimoto N., Tanne K. Relationship between masticatory muscle activity and vertical craniofacial morphology. *Angle Orthod*. 1998;68:233–238.
- [36] Kiliaridis S. Masticatory muscle influence on craniofacial growth. *Acta Odontol Scand*. 1995;53:196–202.
- [37] Lowe A.A. Correlations between orofacial muscle activity and craniofacial morphology in a sample of control and anterior open bite subjects. *Am J Orthod*. 1980;78:89–98.
- [38] Van Spronsen P., Weijs W., Valk J., Prah-Andersen B., van Ginkel F. A comparison of jaw muscle cross-sections of long-face and normal adults. *J Dent Res*. 1992;71:1279–1285.
- [39] Granger M.W., Buschang P.H., Throckmorton G., Iannaccone S.T. Masticatory muscle function in patients with spinal muscular atrophy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999;115:697–702.
- [40] Ellis III E., Throckmorton G.S., Sinn D.P. Functional characteristics of patients with anterior open bite before and after surgical correction. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*. 1996;11:211–223.
- [41] Kitai N., Fujii Y., Murakami S., Furukawa S., Kreiborg S., Takada K. Human masticatory muscle volume and zygomaticomandibular form in adults with mandibular prognathism. *J Dent Res*. 2002;81:752–756.
- [42] Hannam A., Wood W. Relationships between the size and spatial morphology of human masseter and medial pterygoid muscles, the craniofacial skeleton, and jaw biomechanics. *Am J Phys Anthropol*. 1989;80:429–445.
- [43] Weijs W., Hillen B. Correlations between the cross-sectional area of the jaw muscles and craniofacial size and shape. *Am J Phys Anthropol*. 1986;70:423–431.
- [44] Pepicelli A., Woods M., Briggs C. The mandibular muscles and their importance in orthodontics: a contemporary review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005;128:774–780.

- [45] Parks L.R., Buschang P.H., Alexander R.A., Dechow P., Rossouw P.E. Masticatory exercise as an adjunctive treatment for hyperdivergent patients. *Angle Orthod.* 2007;77:457–462.
- [46] Hamada T., Kawazoe Y. Maximum bite force in patients with progressive muscular dystrophy. *J Dent Handicapped.* 1977;2:20–22.
- [47] Kiliaridis S., Mejersjö C., Thilander B. Muscle function and craniofacial morphology: a clinical study in patients with myotonic dystrophy. *Eur J Orthod.* 1989;11:131–138.
- [48] Kurusua A., Horiuchib M., Soma K. Relationship between Occlusal Force and Mandibular Condyle Morphology. *Angle Orthod.* 2009;79:1063–1069.
- [49] Yonemitsu I., Muramoto T., Soma K. The influence of masseter activity on rat mandibular growth. *Arch Oral Biol.* 2007;52:487–493.
- [50] Lucchinetti E., Adams C.S., Horton Jr W.E., Torzilli P.A. Cartilage viability after repetitive loading: a preliminary report. *Osteoarthritis Cartilage.* 2002;10:71–81.

Adres do korespondencji:
ul. Krakowska 25/24
50-425 Wrocław
e-mail: agasieja@gmail.com

II Mistrzostwa Polski Stomatologów w tenisie ziemnym



Na kortach Centrum Tenisowego Kortowo, w czerwcowy weekend odbyły się pod honorowym patronatem JM Rektora Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu prof. dr hab. Jacka Wysockiego oraz prezesa Wielkopolskiej Izby Lekarskiej dr n. med. Krzysztofa Kordela II Mistrzostwa Polski Stomatologów w tenisie ziemnym. Obok prestiżowego turnieju odbyły się także pod okiem znanego trenera zajęcia dla osób początkujących w ramach Akademii Tenisa, warsztaty taktyczne a także konkursy sprawności manualnej. Krótka wykładowa sesja była wydarzeniem interesującym nie tylko profesjonalistów. Impreza sponsorowana przez uznane w środowisku firmy m.in. Osteoplant (Fundacja Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu), Pramerica, ESPE zgromadziła liczne grono zawodników i osób towarzyszących. Wśród pań zwyciężyła Olesja Szpak (Grodzisk Wlkp. – Wielkopolska Izba Lekarska). Wśród panów w kategorii Open wygrał Bartłomiej Ptak (Śląska Izba Lekarska – Bytom), w kat. powyżej 40 lat zwyciężył Jerzy Hakuba (Tarnowskie Góry – Śląska Izba Lekarska) a wśród panów powyżej 55 lat Tomasz Maziak (Legnica – Dolnośląska Izba Lekarska). Patronat medialny objęły czasopisma: Implantologia Stomatologiczna, Dental Forum, Stomatologia Współczesna oraz bestom.DENTONET.pl. Podwojona w stosunku do ubiegłego roku liczba uczestników ceniących sobie zdrową rywalizację jest dobrą zapowiedzią przyszłorocznych tenisowych rywalizacji.



Martwica kości szczęk w wyniku stosowania bisfosfonianów. Przegląd piśmiennictwa

Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. A review of the literature

¹ Zakład Chirurgii Stomatologicznej Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

² Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Chirurgii Stomatologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Osteonekroza pojawia się najczęściej w wyniku niewydolności krążenia prowadzącej do niedożywienia tkanek. Coraz częściej opisywane są przypadki martwicy kości szczęk w wyniku stosowania bisfosfonianów (Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaw – BRONJ). Występuje wiele niejasności w stosunku do jej prewencji oraz opieki nad pacjentami poddanymi terapii tymi lekami. Przypadki kliniczne opisywane od 2003 r. dotyczyły występowania BRONJ po bisfosfonianach podawanych dożylnie i doustnie z powodu niektórych nowotworów, choroby Pageta i osteoporozy. BRONJ może pojawić się samoistnie, z powodu chorób tkanek zębów lub jako następstwo zabiegu stomatologicznego. Starczy wiek, zapalenie przyzębia, przewlekła terapia kortykosteroidami, przedłużone leczenie bisfosfonianami, palenie tytoniu oraz cukrzyca typu 2 mogą zwiększać ryzyko wystąpienia osteonekrozy. Zalecenia ekspertów co do leczenia pacjentów przyjmujących bisfosfoniany powinny być skonfrontowane z doświadczeniem klinicznym lekarza i potrzebami pacjenta.

Słowa kluczowe: martwica kości, bisfosfoniany, osteoporoza.

Abstract

Osteonecrosis generally occurs due to cardiac insufficiency which leads to an interruption of the nutrient supply. Recently, osteonecrosis affecting only the jaw bones has been described as a unique complication connected to bisphosphonate therapy: Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaw (BRONJ). There are still a lot of unknown factors involved in the management and treatment of patients taking bisphosphonates. Since 2003 reports of BRONJ were associated with intravenous and oral BP therapy for Paget's disease and osteoporosis. BRONJ can occur spontaneously, due to dental disease or as a consequence of dental therapy. Old age, periodontitis, chronic corticosteroid therapy, prolonged use of bisphosphonates, smoking, and diabetes mellitus all may increase the risk of osteonecrosis. Expert panel recommendations for clinical decision making should also be balanced with the practitioner's professional judgement and the individual patient's needs.

Key words: osteonecrosis, bisphosphonates, osteoporosis.

Bisfosfoniany są analogami pirofosforanu, które łączą się z hydroksyapatytami i wykazują bezpośrednie działanie na osteoklasty. Hamują one nadmierną aktywność osteoklastów przez zmniejszenie ich przyczepności do kości oraz przez wpływ na ich dojrzewanie i wywoływanie apoptozy. Nie hamują działania osteoblastów, a prawdopodobnie nawet je pobudzają [1]. Są grupą leków hamujących resorpcję kości. Stosuje się je między innymi w terapii osteoporozy, choroby Pageta, przerzutów nowotworowych do kości, szpiczaka mnogiego, raka piersi, prostaty i płuc. W piśmiennictwie coraz częściej pojawiają się informacje na temat martwicy kości szczęk w wyniku stosowania terapii bisfosfonianami (Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaw – BRONJ) [2]. Najczęściej BRONJ rozwijało się u pacjentów przyjmujących bisfosfoniany dożylnie, u których wykonano ekstrakcję zębów lub inny zabieg chirurgiczny

w okolicy kości szczęk. W mniejszym stopniu występowało samoistnie u pacjentów przyjmujących te leki [3]. Według definicji Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgów Stomatologów i Chirurgów Szczękowo-Twarzowych (*American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons – AAOMS*) martwica kości szczęk w wyniku stosowania terapii bisfosfonianami jest to odsonięta, martwiczo zmieniona kość w okolicy głowy i szyi, występująca przez więcej niż 8 tygodni u pacjenta, który przyjmuje lub przyjmował bisfosfoniany i nie miał wykonywanej radioterapii w tej okolicy anatomicznej [2]. Objawy kliniczne są różnorodne: bolesna lub niebolesna zmiana, obrzęk i zapalenie tkanek miękkich, ruchomość zębów, odsonięty fragment kości (Rycina 1). Czasem martwica może być niewidoczna klinicznie, przez co pacjent jest nieświadomy swojej choroby przez wiele tygodni lub miesięcy. Do zdiagnozowania osteonekrozy może

dojść przypadkowo podczas wykonywania zdjęć radiologicznych (Rycina 2).

Martwica kości szczęk w wyniku stosowania bisfosfonianów jest nową a zarazem rzadką jednostką chorobową. Z tego powodu występuje wiele niejasności w stosunku do jej prewencji oraz opieki nad pacjentami poddanymi terapii tymi lekami.

Przypadki kliniczne opisywane od 2003 r. dotyczyły najczęściej występowania BRONJ w żuchwie po dożylnie podawanych bisfosfonianach, takich jak kwas zoledronowy czy pamidronian [4]. W dużo mniejszym stopniu związane było z doustnym stosowaniem bisfosfonianów takich jak alendronian [5]. Według badań, osteonekroza występuje u 20% pacjentów poddanych dożylniej terapii BP z powodu choroby nowotworowej, natomiast w wyniku kuracji doustnej odsetek ten waha się od 0 do 0,34% [6]. Dawki BP podawanych *iv* podczas leczenia choroby nowotworowej są 10 razy wyższe niż w przypadku doustnego leczenia osteoporozy. Prowadzi to do częstszego występowania martwicy oraz do poważniejszych jej postaci. Przyczyna może tkwić zarówno w wyższej dawce, jak i w lepszej dostępności biologicznej leku, z powodu dożylniej drogi podania. Związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy BP i rozwojem BRONJ pozostaje nieznany. Ostatnie badania na zwierzętach



Rycina 1. Objawy kliniczne osteonekrozy.

Figure 1. Clinical symptoms of osseonekrozy.



Rycina 2. Osteonekroza – zdjęcie radiologiczne.

Figure 2. Osseonekroza – radiographic image.

wykazały wstępnie, że zarówno alendronian, jak i kwas zoledronowy prowadzą do nieprawidłowej angiogenezy i opóźnionego formowania się kości, co w efekcie prowadzi do słabszego gojenia po ekstrakcji [7, 8]. Do poparcia tej hipotezy potrzebne są jednak kolejne badania.

Czynnikami predysponującymi do występowania BRONJ mogą być: terapia kortykosteroidami, cukrzyca typu 2, choroba przyzębia, ekstrakcja zęba lub inny inwazyjny zabieg stomatologiczny, palenie tytoniu, wiek powyżej 60 lat oraz płeć żeńska [9, 10, 11, 12]. Najwięcej przypadków osteonekrozy wystąpiło w wyniku przedłużonej terapii bisfosfonianami (więcej niż 2 lata).

Ryzyko wystąpienia BRONJ jest nieznane. Odsetek pacjentów z tą jednostką chorobową jest trudny do oszacowania między innymi ze względu na retrospektywny charakter badań, niewystarczający okres obserwacji lub ohotnicze zgłaszanie przez lekarzy przypadków klinicznych z jakimi zetknęli się w swojej praktyce. Obecnie nie ma techniki diagnostycznej mogącej ustalić czy pacjent znajduje się w grupie zwiększonego ryzyka wystąpienia BRONJ, dlatego wszyscy pacjenci przyjmujący bisfosfoniany powinni być kierowani na kontrolne badania stomatologiczne co 3–4 miesiące [14, 18]. Należy poinformować pacjenta, że terapia BP stanowi niewielkie ryzyko rozwinięcia się BRONJ. Przestrzegając zaleceń lekarza dentyisty oraz reżimu higienicznego można to ryzyko zminimalizować, ale nie można go wyeliminować. Zaleca się wykonywanie zabiegów higienicznych miękką szczoteczką w domu przez pacjenta oraz profesjonalne usuwanie złogów w gabinecie dentyistycznym. Zaprzeszanie dalszego stosowanie BP może, ale nie musi zmniejszyć ryzyko wystąpienia martwicy. Pacjent powinien zgłaszać lekarzowi każde niepokojące go objawy [13, 15].

Leczenie zachowawcze oraz endodontyczne nie różni się od standardowego leczenia przeprowadzanego u pacjentów nieprzyjmujących BP. Jest ono wskazane w każdym przypadku, w którym można zapobiec interwencji chirurgicznej. Powinno się unikać manipulacji narzędziami kanałowymi poza wierzchołkiem zęba [13, 15].

W razie konieczności wykonania zabiegu chirurgicznego, powinno się wykonać go jak najmniej traumatycznie, np. pojedyncza ekstrakcja, w celu sprawdzenia jak będzie przebiegał proces gojenia. Wskazane jest zabezpieczenie zębodołu szwami oraz stosowanie przez pacjenta płukanki do jamy ustnej z 0,12% roztworem chlorheksydyny aż do całkowitego wygojenia tkanek. Terapia BP nie jest bezwzględnym wskazaniem do antybiotykoterapii. Chemioterapeutyki powinno się wdrożyć tylko wtedy, gdy istnieje ryzyko zakażenia. Ropnie, połączenia ustno-zatokowe, ciężkie zapalenia przyzębia, zmiany okołowierzchołkowe mogą pogorszyć martwicę, dlatego powinny być leczone natychmiast [13, 15, 18].

Choroba przyzębia powinna być w pierwszej kolejności leczona zachowawczo przez okres 4–6 tygodni. Uzupełnieniem terapii może być zaaplikowanie do kieszonek przyzębnych 2% chlorowodoru minocykliny [18]. W przypadku niepowodzenia takiej terapii zaleca się chirurgiczne uzyskanie dostępu do powierzchni korzenia. Dyskusyjną sprawą jest również wszczepianie implantów zębowych u pacjentów przyjmujących bisfosfoniany [16]. Decyzję o podjęciu takiego leczenia powinien podjąć lekarz po konsultacji z pacjentem, którego należy monitorować w celu wykrycia ewentualnych objawów *periimplantitis*.

Leczenie protetyczne i ortodontyczne nie ma wpływu na wystąpienie osteonekrozy jeśli uzupełnienia wykonane są prawidłowo i nie powodują owrzodzeń błony śluzowej [18]. Pacjenci powinni być pouczeni o higienie jamy ustnej i protez. Zabrania się całodobowego użytkowania uzupełnień protetycznych. Nie stwierdzono, iż zaburzona okluzja lub siły żucia mają wpływ na rozwinięcie się BRONJ. Bisfosfoniany mogą jednak wydłużać leczenie ortodontyczne, ponieważ spowalniają przesunięcia zębów [17].

Pierwszym krokiem, w przypadku podejrzenia wystąpienia BRONJ, powinna być diagnostyka radiologiczna: pantomogram i tomografia komputerowa, aby wykluczyć inne podłoże zmiany, takie jak torbiel czy ząb zatrzymany. Jeśli nie ma ryzyka wystąpienia przerzutu nowotworowego do kości szczęk, nie wykonuje się biopsji, gdyż może to nasilić nekrozę [14, 18].

U chorych z martwicą kości spowodowaną przedłużoną terapią bisfosfonianami leczeniem z wyboru jest leczenie zachowawcze. Szczególną uwagę zwraca się na utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej. Po wyszczotkowaniu zębów miękką szczoteczką należy wyplukać jamę ustną 0,12% roztworem chlorheksydyny. W razie zaostrzenia należy wdrożyć antybiotykoterapię. Pierwszym antybiotykiem z wyboru penicylina – 500 mg co 6–8 godzin przez 7–10 dni. W przypadku zakażeń opornych zaleca się leczenie skojarzone z metronidazolem. W razie alergii na penicylinę zaleca się klindamycynę 150–300 mg 4 razy na dobę, doksycylinę 100 mg raz na dobę, erytromycynę 400 mg co 8 godzin lub azytromycynę 500 mg jednorazowo pierwszego dnia, oraz 250 mg jednorazowo przez kolejne 4 dni (Tabela 1) [18].

Interwencje chirurgiczne u pacjentów z BRONJ nie są zalecane, gdyż niedokrwienie tkanek, przez które przebiega linia cięcia, może utrudnić gojenie i nasilić martwicę. Jeśli nie ma możliwości uniknięcia zabiegu chirurgicznego należy wdrożyć antybiotykoterapię przed zabiegiem i co najmniej 10 dni po nim. Dopuszczalne jest, w razie konieczności, wygładzenie powierzchni odsłoniętej kości, aby nie doszło do urazów mechanicznych okolicznych tkanek miękkich. Przydatne mogą się okazać również indywidualnie wykonane ochraniacze

Tabela 1. Antybiotykoterapia

Table 1. Antibiotic therapy

| Antybiotyk | Dawkowanie |
|--------------|--|
| Penicylina | 500 mg co 6–8 h przez 7–10 dni |
| Klindamycyna | 150–300 mg 4 x/doba |
| Doksycyklina | 100 mg 1 x/doba |
| Erytromycyna | 400 mg 3 x/doba |
| Azytromycyna | 500 mg 1 x pierwszego dnia oraz 250 mg 1 x w dniach 2–5 |

nazębne, których celem jest ochrona zarówno tkanek miękkich, jak i odsłoniętej martwiczo kości. Należy jednak pamiętać o dokładnym ich dopasowaniu, aby nie traumatyzowały tkanek pacjenta oraz o doskonałej higienie jamy ustnej oraz ochraniacza [18].

Zaprzestanie leczenia bisfosfonianami pacjentów z BRONJ nie ma wpływu na przebieg martwicy. Przerwanie terapii zaleca się jednak na co najmniej 2 miesiące u pacjentów bez osteonekrozy, którzy mają mieć wykonany zabieg chirurgiczny w obrębie kości. Wdrożenie leczenia powinno nastąpić po całkowitym wygojeniu zębodołów. Nie potwierdzono skuteczności tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu BRONJ i terapia ta nie jest zalecana [18].

Podsumowanie

Martwica kości szczęk w wyniku stosowania terapii bisfosfonianami jest rzadkim powikłaniem, ale bardzo przykrym dla pacjenta. Z powodu wielu niejasności dotyczących przyczyn i przebiegu BRONJ, lekarz stomatolog musi kierować się swoim własnym doświadczeniem oraz indywidualnymi preferencjami i potrzebami pacjenta. Bardzo ważna jest współpraca onkologów i stomatologów, aby zmniejszyć ryzyko wystąpienia tej jednostki chorobowej. Istotne jest dokładne zbadanie pacjenta oraz wykonanie wszystkich niezbędnych zabiegów stomatologicznych przed rozpoczęciem leczenia BP, w celu zminimalizowania potrzeby późniejszej interwencji chirurgicznej, zwiększającej ryzyko wystąpienia martwicy.

Piśmiennictwo

- [1] Russell G.G. Bisphosphonates: Mode of Action and Pharmacology. *Pediatrics*. 2007;119:150–162.
- [2] American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Position Paper on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws. 2007;65:369–376.
- [3] Ruggiero S.L., Mehrotra B., Rosenberg T.J., Engroff S.L. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: A review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004;62:527–34.
- [4] Marx R.E. Pomidronate (Aredia) and zoledronic acid (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003;61:1115–7.
- [5] Edwards B.J., redaktor. *Merc Pharmaceuticals*. Incidence rates of osteonecrosis of the jaw with alendronate. Chicago; 2006.
- [6] Mavrokokki T., Cheng A., Stein B., Goss A. Nature and Frequency of Bisphosphonate-Associated Osteone-

- crisis of the Jaws in Australia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65:415–23.
- [7] Aguirre J.I., Vanegas S.M., Altman M.K., Franz S.E., Leal M.E., Wronski T.J. Effects of alendronate on bone healing after tooth extraction in rats. *Oral Dis.* 2010;16(7):674–85.
- [8] Kobayashi Y., Hiraga T., Ueda A., Nishimura R., Yata-ni H., Yoneda T. Zoledronic acid delays wound healing of the tooth extraction socket, inhibits oral epithelial cell migration, and promotes proliferation and adhesion to hydroxyapatite of oral bacteria, without causing osteonecrosis of the jaw, in mice. *J Bone Miner Metab.* 2010;28:165–175.
- [9] Marx R.E., Sawatari Y., Fortin M., Broumand V.P. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63:1567–75.
- [10] Khamaisi M., Regev E., Yarom N., Avni B., Leitersdorf E., Raz I., Elad S. Possible association between diabetes and bisphosphonate-related jaw osteonecrosis. *J Clin Endocrinol Metabolism.* 2007;92(3):1172–5.
- [11] Boonyapakorn T., Schirmer I., Reichart P.A., Sturm I., Massenkeil G. Bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws: Prospective study of 80 patients with multiple myeloma and other malignancies. *Oral Oncol.* 2008;44:857–869.
- [12] Yarom N., Yahalom R., Shoshani Y., Hamed W., Regev E., Elad S. Osteonecrosis of the jaw induced by orally administered bisphosphonates: incidence, clinical features, predisposing factors and treatment outcome. *Osteoporos Int.* 2007;18:1363–1370.
- [13] American Dental Association Council on Scientific Affairs. Dental management of patients receiving oral bisphosphonate therapy: expert panel recommendations – report of the Council on Scientific Affairs. [Internet] www.ada.org/prof/resources/topics/topics_osteonecrosis_bisphosphonate_report.pdf [cytowana w 2010 r.].
- [14] Litwiniuk M., Staszkiwicz A. Martwica kości szczęk po długotrwałym stosowaniu bisfosfonianów. *Onkologia w Praktyce Klinicznej.* 3(6):306–310.
- [15] Edwards B.J., Hellstein J.W., Jacobsen P.L., Kaltman S., Mariotti A., Cesar A. Migliorati and for the American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Bisphosphonate-Associated Osteonecrosis of the Jaw. Updated recommendations for managing the care of patients receiving oral bisphosphonate therapy: An advisory statement from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc.* 2008;139:1674–1677.
- [16] Wang H.Y., Weber D., McCauley L.K. Effect of Long-Term Oral Bisphosphonates on Implant Wound Healing: literature Review and a case report. *J Periodontol.* 2007;78(3):584–94.
- [17] Rinchuse D.J., Rinchuse D.J., Sosovicka M.F., Robison J.M., Pendleton R. Orthodontic treatment of patients using bisphosphonates: A report of 2 cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;131:321–6.
- [18] Rugiero S., Gralow J., Marx R.E. *et al.* Practical guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of osteonecrosis of the jaw in patients with cancer. *J Oncol Practice.* 2006;2:7–14.

Adres do korespondencji:
Zakład Chirurgii Stomatologicznej WUM
ul. Nowogrodzka 59 paw. 11B
02-006 Warszawa
tel.: (22) 502 12 42

Zadania lekarza dentysty w identyfikacji ofiar katastrof – wytyczne i formularze Interpolu

The role of the dentist in disaster victim identification – INTERPOL standards and forms

¹ Katedra i Zakład Medycyny Sądowej

² Klinika Rehabilitacji Narządu Żucia

³ Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Identyfikacja ofiar katastrof jest skoordynowanym, interdyscyplinarnym zbiorem procedur zmierzających do odnalezienia i identyfikacji wszystkich ofiar zdarzenia. Identyfikacja metodami odontologicznymi jest szybką i łatwą metodą wymagającą porównania danych zażyciowych uzyskanych od lekarza dentysty z danymi pośmiertnymi otrzymanymi w wyniku badania ofiary na miejscu zdarzenia. Analiza porównawcza uzębienia jest na tyle skuteczna, że identyfikacja metodami odontologicznymi została uznana za podstawową w procedurach Interpolu na równi z daktyloskopią i analizą DNA. Za identyfikację ofiar na miejscu zdarzenia odpowiadają zwykle odontolodzy sądowi będący członkami zespołu DVI, jednakże o pomoc w procesie identyfikacji ofiar może zostać poproszony każdy praktykujący dentysta. Głównym zadaniem lekarza dentysty jest dostarczenie rzetelnej i dokładnej dokumentacji medycznej, w miarę możliwości naniesionej na specjalny formularz dostępny na stronie internetowej Interpolu. W pracy przedstawiono podstawowe zasady wypełniania formularzy F1 i F2 Interpolu.

Słowa kluczowe: identyfikacja ofiar katastrof, odontologia sądowa.

Abstract

Disaster Victim Identification (DVI) is a series of coordinated and multidisciplinary procedures used to recover and identify all the victims of a mass fatality incident. The identification by dental means is a quick and easy method that requires the comparison of antemortem data obtained from the general dental practitioner with the postmortem data completed at the place of the disaster. The comparative analysis of the dental status is effective enough to be recognised by INTERPOL as one of three primary identification methods (together with fingerprints and DNA analysis). Disaster victim identification at the place of an incident is the responsibility of the forensic odontologists among the DVI team members. However, every single dental practitioner can be asked to help in the identification of victims. The main responsibility of the dental practitioner is then to deliver the most reliable and complete dental records, ideally by means of the Interpol AM form available on its website. The article presents the basic information on how to use the pink and yellow INTERPOL F2 forms.

Key words: disaster victim identification, forensic odontology.

Wstęp

W wyniku katastrof naturalnych (trzęsienia ziemi, tsunami), komunikacyjnych (przede wszystkim lotniczych) i innych zdarzeń masowych (ataki terrorystyczne, działania wojenne) każdego roku giną na świecie tysiące ludzi. Skutkiem katastrofy jest nie tylko duża liczba ofiar, lecz nierzadko także zły stan zwłok, które z powodu licznych obrażeń i często rozczłonkowania znajdowane są w różnym czasie, w różnych, odległych miejscach. Co więcej, coraz częstsze migracje i podróże w celach zawodowych i prywatnych powodują, że wśród ofiar katastrof są ludzie różnych narodowości i obywatele różnych państw [1]. Proces identyfikacji osobniczej w takich przypadkach jest długotrwały i bardzo skomplikowany, szczególnie, gdy zdarzenie miało miejsce w strefie klimatu tropikalnego. Gorące i wilgotne powietrze znacząco przyspiesza

pojawienie się zmian pośmiertnych a tym samym utrudnia identyfikację. Odnalezienie szczątków oraz ich identyfikacja jest priorytetem postępowania w takich przypadkach. Ustalenie tożsamości po śmierci stanowi podstawowe prawo człowieka [2] i umożliwia zwrócenie szczątków rodzinie, wydanie aktu zgonu oraz zaplanowanie uroczystości pogrzebowych. W każdym przypadku dąży się do jak najszybszej identyfikacji ofiar. Z tego powodu najchętniej wykorzystuje się do identyfikacji te metody, które są skuteczne, tanie i szybkie.

Identyfikacja ofiar katastrof (ang. *Disaster Victim Identification* – DVI) jest skoordynowanym, interdyscyplinarnym zbiorem procedur zmierzających do odnalezienia i identyfikacji wszystkich ofiar zdarzenia. Proces identyfikacji z reguły jest nadzorowany przez policję, jednak biorą w nim udział specjaliści wielu dziedzin nauk sądowych (m. in.

lekarze, odontolodzy, genetycy). Każde państwo ma swoje własne procedury, jednak większość z nich opiera się na wytycznych międzynarodowej organizacji policji (INTERPOL). Do INTERPOLU należy aż 188 państw członkowskich, w tym od 1990 roku Polska. W 1984 roku INTERPOL opublikował DVI Guide (obecnie dostępny w wersji elektronicznej, regularnie aktualizowany), dokument, który zawiera procedury i praktyczne wskazówki dotyczące pozyskiwania danych w celu ułatwienia identyfikacji ofiar katastrof [3].

W ostatnich latach procedury identyfikacyjne są łatwiejsze dzięki wprowadzeniu systemu komputerowego DVI System International firmy Plass Data Software A/S, który nie tylko umożliwia tworzenie bazy danych osób zaginionych i ofiar, obejmujących zarówno dokumentację medyczną, jak również zeskanowane zdjęcia rtg, lecz także błyskawicznie przeszukuje bazę danych i wskazuje najbardziej zbliżone dane życiowe i pośmiertne.

DVI – rola odontologii sądowej

Odontologia sądowa jest dziedziną z pogranicza medycyny sądowej, stomatologii i prawa, i w praktyce obejmuje identyfikację osobniczą na podstawie danych odontologicznych, estymację wieku, analizę śladów ugryzień oraz opiniowanie w sprawach cywilnych i karnych. Podstawę teoretyczną dla identyfikacji metodami odontologicznymi stanowią dwa założenia:

1. Pierwsze, że uzębienie ludzkie jest cechą unikalną i indywidualną, a więc pozwala na jednoznaczne odróżnienie osobników. Podobnie jak nie ma dwóch osób o identycznych odciskach palców, tak nie istnieją dwie osoby o identycznych cechach uzębienia [4]. Naturalne zróżnicowanie morfologiczne uzębienia widoczne jest nawet u bliźniąt jednojajowych [5, 6, 7]. Zmiany w uzębieniu nabyte za życia, procesy chorobowe i ślady leczenia w żaden sposób nie ograniczają analizy porównawczej indywidualnych cech morfologicznych nawet po wielu latach [8]. Co więcej, ich wyjątkowość zwiększa stopień zróżnicowania uzębienia i znacznie przyczynia się do unikalności profilu odontologicznego człowieka. Ponadto, z wszystkich struktur ludzkiego ciała, zęby są najbardziej odporne na oddziaływanie szkodliwych czynników, a najważniejsza z punktu widzenia procesu identyfikacji jest odporność tkanek zęba na ekstremalne temperatury. Kiedy w wyniku pożaru, wybuchu czy katastrofy lotniczej topi się szkło i stal, a z ludzi pozostaje tylko popiół, zęby pozostają nośnikiem danych o ofiarach i stanowią najlepsze, a często jedyne narzędzie w procesie ustalenia tożsamości [9].
2. Drugie, że większa część populacji przynajmniej raz w życiu odwiedziła dentystę, w wyniku czego jakiś dentysta, gdzieś w świecie posiada dokumentację medyczną, w której znajduje się

opis stanu uzębienia, będący przecież standardem badania stomatologicznego.

Oba powyższe warunki dostarczają informacji (życiowych i pośmiertnych), których porównanie umożliwia identyfikację.

Analiza porównawcza danych odontologicznych jest bezcenna dla celów identyfikacji [9, 10, 11, 12]. Po raz pierwszy wykorzystano dane odontologiczne w celu identyfikacji ofiar pożaru Opery Wiedeńskiej w 1849 r. [13], po czym stosowano je wielokrotnie, aż w drugiej połowie XX wieku metody te zajęły stałe miejsce w procesie identyfikacji ofiar katastrof. Najbardziej spektakularne wykorzystanie stomatologii nastąpiło po zamachu na World Trade Center w Nowym Jorku w 2001 roku, kiedy to z 20 000 znalezionych szczątków ludzkich, zidentyfikowano 1600 ofiar, z czego aż 596 na podstawie uzębienia [14]. Wysoką skuteczność metod odontologicznych potwierdzono podczas identyfikacji ofiar tsunami w rejonie Oceanu Indyjskiego w 2004 r., kiedy to aż 92% zidentyfikowano na podstawie uzębienia. Skuteczność metody w porównaniu do innych metod widać, gdy przytoczymy inne dane: zaledwie 4% ofiar tsunami zostało zidentyfikowanych za pomocą daktyloskopii, a jedynie 0,3% analizą DNA [15]. Nie znaczy to, że daktyloskopia i analiza DNA są mniej skuteczne, lecz mniej przydatne ze względu na wyższe koszty i czas potrzebny do uzyskania wyników. Należy wspomnieć, że w obu opisanych powyżej katastrofach, mimo że wydarzyły się daleko, zginęli polscy obywatele. W każdym przypadku poszukiwano dokumentacji leczenia stomatologicznego, która mogła być kluczowa dla ustalenia tożsamości. Podobnie było na norweskiej wyspie Utoya, gdzie w wyniku ataku uzbrojonego mężczyzny straciło życie 69 młodych ludzi. Drastyczność wydarzenia, wiek ofiar i stan zwłok spowodowały, że podjęto decyzję o nieokazywaniu zwłok rodzinom, a identyfikację prowadzili stomatolodzy sądowi. Sprawę ułatwiał fakt, że w Norwegii każde dziecko obowiązkowo leczone jest u dentysty szkolnego i dostęp do dokumentacji był niezmiernie łatwy. Dzięki temu identyfikację wszystkich ofiar zakończono w ciągu kilku dni [16].

Analiza porównawcza uzębienia jest na tyle skuteczna, że identyfikacja metodami odontologicznymi została uznana za podstawową w procedurach Interpolu, na równi z daktyloskopią i analizą DNA. Oznacza to, że raz potwierdzona tożsamość za pomocą danych odontologicznych nie wymaga kolejnych procedur identyfikacyjnych. Szczególnie w przypadkach identyfikacji zwłok kompletnych i dobrze zachowanych oraz gdy dostępna jest aktualna dokumentacja stomatologiczna umożliwiająca identyfikację z prawdopodobieństwem granicznym z pewnością, badania te są wystarczającymi do potwierdzenia tożsamości ofiary. Najmniejsze wątpliwości automatycznie generują konieczność wykonania badań DNA lub daktyloskopijnych. Z kolei w identyfikacji ofiar katastrof,

w których doszło do znacznego stopnia rozczłonkowania ciał niewątpliwie najważniejszą rolę odgrywają długotrwałe i drogie badania DNA.

DVI – zadania lekarza dentysty

Każdy lekarz dentysta może uczestniczyć w procesie identyfikacji. Co więcej, każdy lekarz dentysta przebywający lub mieszkający w rejonie katastrofy może zostać poproszony o pomoc w identyfikacji. Oczywiście nie każdy musi wyrazić zgodę.

Ponieważ identyfikacja ofiar katastrof jest zadaniem trudnym i wymaga wiadomości specjalnych oraz specjalistycznego przeszkolenia, szczególnie w zakresie procedur, środowisko odontologów sądowych jest bardzo wąskie. Polskie Towarzystwo Odontologii Sądowej zrzesza zarówno odontologów sądowych jak i sympatyków, prowadzi szkolenia i kursy doskonalące, a także zapewnia stały kontakt z IOFOS (International Organization of Forensic Odonto-Stomatology). Specjalistyczną wiedzę i umiejętności w zakresie identyfikacji można zdobyć wyłącznie uczestnicząc w międzynarodowych, zagranicznych kursach organizowanych pod auspicjami IOFOS [17]. Na stronie internetowej IOFOS znajdują się dane osobowe oraz kontaktowe odontologów sądowych z całego świata. W przypadku katastrofy organizacja ta kontaktuje się z członkami i powołuje ich w roli ekspertów na miejsce zdarzenia. Odontolodzy sądowi na miejscu katastrofy są członkami interdyscyplinarnego zespołu i podlegają wszystkim standardom i procedurom obowiązującym na terenie kraju, w którym doszło do zdarzenia. Do ich zadań należy przeprowadzenie pośmiertnego badania stomatologicznego i rejestracja danych odontologicznych (w tym wykonanie zdjęć rtg). W wyniku badania powstaje zapisany w postaci formularza i udokumentowany zdjęciami rentgenowskimi indywidualny profil odontologiczny ofiary, który jest następnie porównywany z dostępnymi danymi żączyowymi. Podczas identyfikacji ofiar katastrof wykorzystuje się badania żączyowe wszystkich potencjalnych ofiar, które mogły uczestniczyć w zdarzeniu, względnie zaginęły w tym samym czasie lub na tym samym obszarze [18]. Po otrzymaniu dokumentacji medycznej odontolodzy przeprowadzają analizę porównawczą, która może być wspomagana komputerowo. Celem analizy porównawczej jest znalezienie cech wspólnych, albo wykluczających podobieństwo.

Nawet najwyższe kwalifikacje odontologa sądowego na miejscu zdarzenia staną się nieprzydatne, jeżeli nie otrzyma on rzetelnej i prawidłowej dokumentacji medycznej. W tym momencie każdy lekarz dentysta może zostać, nawet nieświadomie, członkiem zespołu ds. identyfikacji. Policja może zgłosić się bowiem do gabinetu z prośbą o udostępnienie dokumentacji w celu identyfikacji osoby zaginionej. W przypadku katastrof masowych, kiedy identyfikacja odbywa się pod presją, by w jak najkrótszym czasie ustalić tożsamość jak najwięk-

szej liczby ofiar, optymalnym rozwiązaniem jest przestanie dokumentacji leczenia w wersji elektronicznej. Jednakże, żeby była ona przydatna, musi być nie tylko rzetelna, ale przede wszystkim czytelna i zrozumiała [19, 20]. Niestety w dokumentacji leczenia stomatologicznego zdarzają się błędy (pomyłki w oznaczeniu zębów, ząb górny zamiast zęba dolnego, prawy zamiast lewego itd.), które utrudniają identyfikację, a czasami mogą wręcz prowadzić do błędnych konkluzji (wykluczenie tożsamości). W zdarzeniach, do których doszło poza granicami kraju polska dokumentacja jest zupełnie nieprzydatna, jeżeli w zespole DVI na miejscu katastrofy nie ma odontologa sądowego znającego język polski. Dobrym rozwiązaniem jest oczywiście przetłumaczenie dokumentacji przed przekazaniem jej odpowiednim organom. Dobrze byłoby gdyby lekarz dentysta, rozumiejąc powagę sytuacji, sam przetłumaczył dokumentację na język angielski albo przynajmniej był obecny przy jej tłumaczeniu. Idealnym rozwiązaniem jest prowadzenie dokumentacji w wersji elektronicznej, z wykorzystaniem międzynarodowych symboli i standardów zapisu. Jest ona zrozumiała i jasna dla wszystkich i znacząco przyspiesza proces identyfikacji.

DVI – formularze

W celu ułatwienia identyfikacji ofiar katastrof INTERPOL opracował specjalne formularze, osobne (żółte) dla danych żączyowych (osoby zaginionej) i różowe dla danych pośmiertnych (ofiary). Każdy specjalista wypełnia formularze dotyczące wyłącznie jego zakresu działania. Danych odontologicznych dotyczą formularze żółte AM F1 i F2 (Rycina 1) oraz różowe PM F1, F2 (Rycina 2). Formularze są prawie identyczne (różnią się jedynie danymi osobowymi – AM i danymi dotyczącymi katastrofy – PM) i służą ujednoczeniu informacji w celu łatwego i szybkiego porównania. Taki formularz pobrany ze strony INTERPOLU i prawidłowo wypełniony przez lekarza dentystę na podstawie dokumentacji leczenia jest najbardziej przydatną i pożądaną formą dostarczenia informacji o pacjencie. Musi być jednak wypełniony w języku angielskim i z zastosowaniem ujednoczonych skrótów. Poniżej przedstawiono podstawowe zasady wypełniania formularza.

Opis pozycji 86–90 jest jednakowy w obu formularzach.

Podstawowe oznaczenia stosowane w pozycji 86 (opis każdego zęba):

- sou (*sound tooth*) – ząb bez zmian i śladów leczenia
- mam (*missing antemortem*) – brak żączyowy
- mpm (*missing post mortem*) – brak pośmiertny
- tcf (*tooth colored filling*) – wypełnienie w kolorze zęba
- amf (*amalgam filling*) – wypełnienie amalgamowe
- cr (*crown*) – korona
- none – brak informacji.

| A.M. <small>interim (yellow)</small> VICTIM IDENTIFICATION FORM F1 | | A.M. <small>interim (yellow)</small> VICTIM IDENTIFICATION FORM F2 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|-------------------------------------|---|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|----|----|----|----|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|------|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| Family name : _____ Forename(s) : _____ Date of birth : Day [] [] [] Month [] [] Year [] [] [] | | Family name : NOWAK Forename(s) : JAN MICHAŁ Date of birth : Day 10 Month 10 Year 1950 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Missing Person address (see A1 in item 10): _____ Missing since Day [] [] Month [] [] Year [] [] [] | | MISSING PERSON N°: _____ Barcode: _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Circumstances of the disappearance: _____ | | Male <input checked="" type="checkbox"/> Female <input type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Dental information obtained from family members and/or others: _____ | | 86 DENTAL INFORMATION for permanent teeth (Note primary teeth specifically) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 01 Data in D2 item 45 1 <input type="checkbox"/> No 2 <input type="checkbox"/> Yes | | <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>11</td><td>12</td><td>13</td><td>14</td><td>15</td><td>16</td><td>17</td><td>18</td><td>19</td><td>20</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td><td>25</td><td>26</td><td>27</td><td>28</td> </tr> <tr> <td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td colspan="18">RIGHT</td> </tr> <tr> <td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td><td>25</td><td>26</td><td>27</td><td>28</td><td>29</td><td>30</td><td>31</td><td>32</td><td>33</td><td>34</td><td>35</td><td>36</td><td>37</td><td>38</td> </tr> <tr> <td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td><td><input checked="" type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td colspan="18">LEFT</td> </tr> </table> | | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | RIGHT | | | | | | | | | | | | | | | | | | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | LEFT | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| RIGHT | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | <input checked="" type="checkbox"/> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| LEFT | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 87 Dentist / Clinic Address _____ Phone/E-mail _____ Period covered From _____ To _____ DOCUMENTS filed with _____ | | 87 Specific data Crowns, bridges, dentures and implants: bridge 15-17, bridge 33-35 Further data: attrition 13-23 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 88 Dentist / Clinic Address _____ Phone/E-mail _____ Period covered From _____ To _____ DOCUMENTS filed with _____ | | 88 Further data Occlusion, attrition, anomalies, smoker, periodontal status, supernumeraries, etc.: _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 89 Radiographs available Type, region and year: _____ | | 91 Age at time of disapp. 62 y. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 90 Further material: _____ | | 96 Quality check FOD 1: _____ FOD 2 (if required): _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Collected by Duty Title: _____ Name: _____ Address: _____ Phone/E-mail: _____ | | Signature / Date: _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Rycina 1. Formularz INTERPOLU AM (żółty) do rejestracji żyzyciowych danych odontologicznych: F1 i przykładowo wypełniony F2. Figure 1. INTERPOL forms for recording antemortem odontologic data: F1 – blank, F2 – completed.

| | | | |
|---|--|--|--|
| P_{ost}M_{ortem} (pink) VICTIM IDENTIFICATION FORM F1 | | P_{ost}M_{ortem} (pink) VICTIM IDENTIFICATION FORM F2 | |
| Nature of disaster : _____ NO: _____ Place of disaster : _____ DEAD BODY Date of disaster : _____ Day _____ Month _____ Year _____ Sex unknown Male <input type="checkbox"/> Female <input type="checkbox"/> | | Nature of disaster : <u>FIRE</u> NO: _____ Place of disaster : <u>BERLIN</u> DEAD BODY Date of disaster : <u>15</u> Day <u>01</u> Month <u>12</u> Year <u>2012</u> Sex unknown Male <input checked="" type="checkbox"/> Female <input type="checkbox"/> | |
| DENTAL FINDINGS | | DENTAL FINDINGS for permanent teeth (Note primary teeth specifically) | |
| 83 Recovery | | 11 <u>none (mpm)</u> | |
| Site of recovery _____ | | 12 <u>son</u> | |
| Recovery No. _____ | | 13 <u>son</u> | |
| Date _____ | | 14 <u>son (mpm)</u> | |
| Police Agency _____ | | 15 <u>son (mpm)</u> | |
| Address _____ | | 16 <u>son (mpm)</u> | |
| Phone/E-mail _____ | | 17 <u>son (mpm)</u> | |
| DENTAL EXAMINATION | | 18 <u>son (mpm)</u> | |
| Requested by (date) _____ | | 19 <u>son (mpm)</u> | |
| Performed at (date) _____ | | 20 <u>son (mpm)</u> | |
| 84 Remains recovered | | 21 <u>son</u> | |
| PM material present for examination, describe specimens collected. | | 22 <u>son</u> | |
| Exhibits: _____ | | 23 <u>son</u> | |
| 01 Jaws with teeth <input type="checkbox"/> Upper <input type="checkbox"/> Lower <input type="checkbox"/> | | 24 <u>son</u> | |
| 02 Jaws without teeth <input type="checkbox"/> Upper <input type="checkbox"/> Lower <input type="checkbox"/> | | 25 <u>son</u> | |
| 03 Teeth only <input type="checkbox"/> | | 26 <u>son</u> | |
| 04 Fragments _____ | | 27 <u>son</u> | |
| 05 Other _____ | | 28 <u>son</u> | |
| 85 Supplementary details | | 29 <u>son</u> | |
| Condition of the body _____ | | 30 <u>son</u> | |
| Condition of the jaws _____ | | 31 <u>son</u> | |
| Injuries to oral soft tissue _____ | | 32 <u>son</u> | |
| - jaws _____ | | 33 <u>son</u> | |
| - teeth _____ | | 34 <u>son</u> | |
| Possible cause(s) of injuries _____ | | 35 <u>son</u> | |
| Other details _____ | | 36 <u>son</u> | |
| | | 37 <u>son</u> | |
| | | 38 <u>son</u> | |
| | | 39 <u>son</u> | |
| | | 40 <u>son</u> | |
| | | 41 <u>son</u> | |
| | | 42 <u>son</u> | |
| | | 43 <u>son</u> | |
| | | 44 <u>son</u> | |
| | | 45 <u>son</u> | |
| | | 46 <u>son</u> | |
| | | 47 <u>son</u> | |
| | | 48 <u>son</u> | |
| | | 49 <u>son</u> | |
| | | 50 <u>son</u> | |
| | | 51 <u>son</u> | |
| | | 52 <u>son</u> | |
| | | 53 <u>son</u> | |
| | | 54 <u>son</u> | |
| | | 55 <u>son</u> | |
| | | 56 <u>son</u> | |
| | | 57 <u>son</u> | |
| | | 58 <u>son</u> | |
| | | 59 <u>son</u> | |
| | | 60 <u>son</u> | |
| | | 61 <u>son</u> | |
| | | 62 <u>son</u> | |
| | | 63 <u>son</u> | |
| | | 64 <u>son</u> | |
| | | 65 <u>son</u> | |
| | | 66 <u>son</u> | |
| | | 67 <u>son</u> | |
| | | 68 <u>son</u> | |
| | | 69 <u>son</u> | |
| | | 70 <u>son</u> | |
| | | 71 <u>son</u> | |
| | | 72 <u>son</u> | |
| | | 73 <u>son</u> | |
| | | 74 <u>son</u> | |
| | | 75 <u>son</u> | |
| | | 76 <u>son</u> | |
| | | 77 <u>son</u> | |
| | | 78 <u>son</u> | |
| | | 79 <u>son</u> | |
| | | 80 <u>son</u> | |
| | | 81 <u>son</u> | |
| | | 82 <u>son</u> | |
| | | 83 <u>son</u> | |
| | | 84 <u>son</u> | |
| | | 85 <u>son</u> | |
| | | 86 <u>son</u> | |
| | | 87 <u>son</u> | |
| | | 88 <u>son</u> | |
| | | 89 <u>son</u> | |
| | | 90 <u>son</u> | |
| | | 91 <u>son</u> | |
| | | 92 <u>son</u> | |
| | | 93 <u>son</u> | |
| | | 94 <u>son</u> | |
| | | 95 <u>son</u> | |
| | | 96 <u>son</u> | |
| | | 97 <u>son</u> | |
| | | 98 <u>son</u> | |
| | | 99 <u>son</u> | |
| | | 100 <u>son</u> | |
| | | 101 <u>son</u> | |
| | | 102 <u>son</u> | |
| | | 103 <u>son</u> | |
| | | 104 <u>son</u> | |
| | | 105 <u>son</u> | |
| | | 106 <u>son</u> | |
| | | 107 <u>son</u> | |
| | | 108 <u>son</u> | |
| | | 109 <u>son</u> | |
| | | 110 <u>son</u> | |
| | | 111 <u>son</u> | |
| | | 112 <u>son</u> | |
| | | 113 <u>son</u> | |
| | | 114 <u>son</u> | |
| | | 115 <u>son</u> | |
| | | 116 <u>son</u> | |
| | | 117 <u>son</u> | |
| | | 118 <u>son</u> | |
| | | 119 <u>son</u> | |
| | | 120 <u>son</u> | |

Rycina 2. Formularz PM (rózowy) INTERPOLU do rejestracji posmiertnych danych odontologicznych: F1 i przykladowo wypefniony F2. Figure 2. INTERPOL forms for recording postmortem odontologic data: F1 – blank, F2 – completed.

Poza tym w celu dokładnego określenia wypełnienia stosuje się określenia powierzchni zęba (M – *mesial*, D – *distal*, O – *occlusal*, V – *vestibular*, L – *lingual*, zawsze drukowanymi literami). Na diagramie kolorem czarnym zaznacza się wypełnienia amalgamatowe, kolorem czerwonym – złote, a kolorem zielonym – w kolorze zęba. Ząb brakujący (brak zażyciowy) oznacza się przez przekreślenie kratki dużym krzyżykiem, a brak pośmiertny przez obrysowanie odpowiedniej kratki.

Pozycja 87 obejmuje dokładny opis uzupełnień protetycznych (koron, mostów, protez, implantów). Każda cecha charakterystyczna (np. nazwa pracowni, producenta, oznaczenie cyfrowe) powinna zostać uwzględniona w opisie.

W pozycji 88 wpisuje się dodatkowe informacje (nieprawidłowości zgryzowe, stan przyzębia itd.). Pozycja 89 przeznaczona jest na opis wykonanych zdjęć rtg, a pozycja 90 na dodatkowe informacje.

Formularze różnią się pozycją 91. W formularzu AM – wpisuje się tam wiek w momencie zaginięcia, w formularzu PM – wiek (zębowy) ustalony na miejscu zdarzenia.

Wnioski

Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Odontologii Sądowej opartych na DVI Guide (INTERPOL) oraz standardach The American Board of Forensic Odontology (ABFO) [21] wynikiem procesu identyfikacji osobniczej na podstawie dowodów odontologicznych może być:

1. Identyfikacja pozytywna. Zgodność danych zażyciowych i pośmiertnych. Brak różnic, których nie można wyjaśnić.
2. Identyfikacja możliwa. Brak wystarczających danych do przeprowadzenia porównania. Brak elementów wykluczających.
3. Niewystarczające dowody. Niewystarczająca ilość danych.
4. Wykluczenie identyfikacji: dane zażyciowe (AM) i pośmiertne (PM) pochodzą od innych osób.

Warunkiem skutecznej identyfikacji jest dostęp do rzetelnej i wyczerpującej dokumentacji leczenia. Prowadzenie takiej dokumentacji jest obowiązkiem każdego lekarza dentysty. Ułatwienie dostępu do dokumentacji i wypełnienie formularza pozostaje jedynie kwestią etyki.

Piśmiennictwo

- [1] Perrier M. The disaster victim identification system: its general structure and the Swiss involvement. W: Bowers C.M. Forensic Dental Evidence: an investigator's handbook. 2nd ed. Elsevier Academic Press; 2011: 207–223.

- [2] Perera C. After the tsunami: legal implications of mass burials of unidentified victims in Sri Lanka. *PLoS Med* 2, e185. doi:10.1371/journal.pmed
- [3] [Internet] <http://www.interpol.int/INTERPOL-expertise/Fo-rensics/DVI-Pages/DVI-guide> [cytowana 10.01.2013].
- [4] Rawson R.D., Ommen R.K., Kinard G., Johnson J., Yfantis A. Statistical evidence for the individuality of the human dentition. *J Forensic Sci.* 1984;29:245–253.
- [5] Borman H., Dahlbom U., Estrom G., Brinkmann B. Accuracy among police officers to establish identity by means of radiographs. W: *Advance in Forensic Sciences. Volume 7. Forensic Odontology and Anthropology.* Berlin; 1995:183–186.
- [6] Bowers C.M., Johansen R.J. Digital imaging methods as an aid in dental identification of human remains. *J. Forensic Sci.*, 2002, 47, 354–359.
- [7] Clement J.G. Odontology. W: Siegel J.A., Saukko P.J., Knupfer G.C. *Encyclopedia of forensic sciences*, Academic Press; 2000:1129–1137.
- [8] Neville B., Douglas D., Allen C.M., Bouguot J. Forensic dentistry. W: *Oral and maxillofacial pathology.* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2002:763–783.
- [9] Andersen L., Juhl M., Solheim T., Borrman H. Odontological identification of fire victims-potentialities and limitations. *Int J Leg Med.* 1995;107:229–234.
- [10] Martin-de las Heras S., Valenzuela A., Villanueva E., Marques T., Exposito N., Bohoyo J.M. Methods for identification of 28 burn victims following a 1996 bus accident in Spain *J Forensic Sci.* 1999;44:428–431.
- [11] Peñu M., Suteerayongprasert A., Thongpud R., Hassiri K. Importance of dental records for victim identification following the Indian Ocean Tsunami disaster in Thailand. *Public Health.* 2007;121:251–257.
- [12] Rai B., Anand S.C. Role of forensic odontology in Tsunami disasters. *Int J Forensic Sci.* 2007, DOI: 10.5580/1c28.
- [13] Luntz L.L., Luntz P. *Handbook for dental identification: Techniques in forensic dentistry.* Philadelphia: JB Lippincott; 1973.
- [14] Burkes J.R. *Identifying Victims of 9/11.* W: Bowers C.M. *Forensic Dental Evidence: an investigator's handbook.* 2nd ed. Elsevier Academic Press; 2011:263–272.
- [15] Schuller-Götzburg P., Suchanek J. Forensic odontologists successfully identify tsunami victims in Phuket, Thailand. *Forensic Sci Int.* 2007;171:204–207.
- [16] [Internet] The bomb attack in Oslo and the shootings at Utøya, 2011 KAMEDO report <http://www.socialstyrelsen.se/Lists/Artikelkatalog/Attachments/18925/2012-12-23.pdf> [cytowana 14.05.2012].
- [17] [Internet] www.iofos.eu [cytowana 10.01.2013].
- [18] Przysańska A., Lorkiewicz-Muszyńska D., Łabęcka M. Indywidualne cechy uzębienia i ich przydatność w identyfikacji ofiar katastrof. W: Konieczny J., redaktor. *Bezpieczeństwo zdrowia publicznego w zagrożeniach środowiskowych. Postępy metodologii badań.* Poznań–Łódź–Inowrocław: Garmond Oficyna Wydaw.; 2012:401–409.
- [19] Lorkiewicz-Muszyńska D. Znaczenie dokumentacji stomatologicznej w identyfikacji nieznanymi zwłok i szczątków ludzkich. *Twój Mag Stom.* 2004;6:52–55.
- [20] Lorkiewicz-Muszyńska D., Łabęcka M., Żaba C., Kis-Wojciechowska M., Kołowski J., Sobol J. Trudności identyfikacji zwłok i szczątków ludzkich w oparciu o dokumentację i badania stomatologiczne. *Arch Med Sąd Krym.* 2009;59:218–224.
- [21] [Internet] <http://www.abfo.org/wp-content/uploads/2012/08/ABFO-Reference-Manual-January-2013-revision.pdf> [cytowana 10.01.2013].

Adres do korespondencji:
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej UM w Poznaniu
ul. Święcickiego 6, 60-781 Poznań
tel.: (61) 8546 415
e-mail: dlorkiew@ump.edu.pl

Terapia laserowa wykorzystana w kamicy ślinowej

Laser treatment of sialolithiasis

Zakład Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Streszczenie

Kamica ślinowa należy do częstych chorób dużych gruczołów ślinowych. Dotyczy częściej mężczyzn niż kobiet. Przeważnie występuje jednostronnie. Rozmiary kamieni ślinowych wahają się od 3 do 7 mm, występują jedno lub pojedynczo i przybierają różne kształty. Zalecaną i korzystną metodą leczenia tej jednostki chorobowej jest technika laserowa. Celem pracy było omówienie terapii laserowej wykorzystanej w kamicy ślinowej.

Słowa kluczowe: kamica ślinianek, litotrypsja.

Abstract

Salivary stones are one of the common diseases of major salivary glands. Males are affected more often than female patients. It usually occurs unilaterally. Salivary stone sizes range from 3 to 7 mm, they occur as single or multiple stones of various shapes. In this condition, the recommended and favoured therapy method is the laser technique. The goal of this paper is to compare the results of salivary stone treatments performed by means of conventional surgical procedures and laser techniques.

Key words: salivary stones, lasers, lithotripsy.

Wstęp

Kamica ślinowa (*sialolithiasis*) jest najczęściej spotykaną jednostką chorobową dużych gruczołów ślinowych. Powoduje częściowe lub całkowite zamknięcie światła przewodów wyprowadzających, co skutkuje zwiększonym ryzykiem infekcji bakteryjnych i formowaniem ropni. Dotyczy częściej mężczyzn niż kobiet, zaś najczęściej rozpoznawana jest u pacjentów w wieku od 40. do 65. roku życia. W 80% dotyczy ślinianki podżuchwowej, w 10% w przyusznej, a w 7% podjęzykowej. Występuje jednostronnie, a jedynie w 25% przypadków spotyka się ją obustronnie [1, 2, 3, 4, 7].

Rozmiary kamieni ślinowych wahają się od 3 do 7 mm, występują jedno lub pojedynczo i przybierają różne kształty. Zdarzają się również kamienie o wielkości ponad 1,5 cm, które mogą perforować dno jamy ustnej lub powodować powstanie skórnych przetok ślinowych [5].

Kamica ślinowa powstaje zazwyczaj na tle zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej oraz w chorobach przytarczyc. Otyłość, nadciśnienie, a także choroby autoimmunologiczne, takie jak zespół Sjögrena, choroba Mikulicza, bardzo często towarzyszą pacjentom z rozpoznaną kamicią ślinową. Ślinianka podżuchwowa ze względu na kręty przebieg przewodu wyprowadzającego – dwa zagięcia: pierwsze na tylnym brzegu mięśnia żuchwowo-gnykowego oraz drugie w pobliżu ujścia gruczołu – jest szczególnie predysponowana do powstawania kamieni ślinowych. Małe ujście

przewodu, duża zawartość mucyny, fosforanu wapnia, a także zasadowe pH są dodatkowymi czynnikami zwiększającymi to ryzyko [6, 7]. Objawami choroby są nawracający obrzęk gruczołu i ostry ból (tzw. kolka ślinowa), który pojawia się podczas spożywania pokarmu oraz zmniejszone wydzielanie śliny. W przypadku zakażenia bakteryjnego może występować zapalenie gruczołu z wyciekaniem treści ropnej [7]. Rozpoznanie ustala się na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych i badań dodatkowych, takich jak: RTG, USG, CT, MR czy sialografia uwidaczniająca istnienie złogów [8]. Kamicię ślinianek na zdjęciach RTG różnicuje się z zawiązkami zębów zatrzymanych, zębami ektopowymi, złamanymi korzeniami zębów, sklerotyzacją tkanki kostnej, zwapnieniami w węzłach chłonnych, a także z kamieniami żylnymi [9].

Wybór metody leczenia zależy od wielkości kamieni oraz ich usytuowania (w przewodzie lub miększu ślinianki). W przypadku małych kamieni zlokalizowanych w przewodach wyprowadzających stosuje się leczenie zachowawcze, które polega na płukaniu przewodu ślinianki roztworem chlorheksydyny, na poszerzaniu przewodu zgłębnikiem, a także na stosowaniu diety ślinopędnej i środków pobudzających wydzielanie śliny, np. 1% roztwór Pilokarpiny czy Tinctura Calami. Wspomagająco zaleca się również leki rozkurczowe i przeciwzapalne [10].

W przypadkach niepowodzenia leczenia zachowawczego i kamieni znacznych rozmiarów, wskazana jest interwencja chirurgiczna. W znieczuleniu nasiękowym lub przewodowym zakłada się szwy przed i za kamieniem, stabilizując jego położenie. Następnie wykonuje się wewnątrzustne nacięcie przewodu wyprowadzającego nad złogiem, co pozwala na jego usunięcie. Brzegi rany rozszerza się nożyczkami lub do bliższego końca przewodu wyprowadzającego zakłada dren na okres około 10 dni, który przyszywany jest do śluzówki. Do czasu wygojenia się rany zaleca się stosowanie środków ślinopędnych, co zapobiega bliznowaceniu przewodu i jego obliteracji. Powstaje nowe, szersze ujście a przewód wyprowadzający jest krótszy, co zmniejsza ryzyko ponownego tworzenia kamieni ślinowych [11]. Natomiast parotidektomię wykonuje się wówczas, gdy złogi umiejscowione są w bliższej części przewodu lub w miększu ślinianki przyusznej. W trakcie zabiegu istnieje duże ryzyko uszkodzenia nerwów przebiegających w okolicy dużych gruczołów ślinowych (twarzowy, językowy i podjęzykowy), dlatego też wraz z rozwojem nauki i techniki poszukiwano innych, mniej inwazyjnych metod leczenia [12].

Zastosowanie lasera w leczeniu kamicy ślinowej wpływa korzystnie na przebieg leczenia. Promieniowanie laserowe szczególnie przydatne jest w poszukiwaniu i usuwaniu kamieni o małej średnicy (poniżej 3 mm), które mimo niewielkich rozmiarów w wielu przypadkach skutecznie blokują światło przewodów wyprowadzających. Przy zastosowaniu klasycznych technik chirurgicznych ich śródzabiegowe wykrycie i usunięcie nastęrcza wiele problemów. Należą do nich: trudność zlokalizowania kamieni, krwawienie, ruchomość tkanek, co znacznie wydłuża zabieg. Bywają przypadki, że w trakcie zabiegu kamienie przemieszczają się, a ich poszukiwanie powoduje traumatyzację okolicznych tkanek.

Celem pracy było omówienie terapii laserowej wykorzystanej w kamicy ślinowej.

Laser CO₂

Nóż laserowy jest używany jako lokalizator kamieni. Wówczas gdy promieniowanie laserowe napotka kamień ślinowy następuje rozproszenie światła lasera dające efekt świetlny w postaci błysku (*flash effect*) [13], co umożliwia natychmiastową jego lokalizację. W przypadku złogów przemieszczonych do okolicznych tkanek poszukiwanie przeprowadza się rozproszoną wiązką promieniowania stosowaną zwykle do koagulacji naczyń krwionośnych [7]. Laser CO₂ emituje promieniowanie laserowe o długości fali 10600 nm, a moc najczęściej stosowana w leczeniu tkanek jamy ustnej waha się między 3 a 6 W, w trybie pracy ciągłej.

Jedno z pierwszych doniesień na temat użycia lasera CO₂ w kamicy ślinianek przedstawił Azaz [14] w 1966 roku, który przy pomocy lasera Shar-

plan CO₂, emitującego falę o długości 1020 nm i mocy 8 W w trybie pracy ciągłej, w znieczuleniu miejscowym, wykonał zabieg usunięcia kamieni u 49 pacjentów. Większość leczonych już po 7 dniach po zabiegu nie zgłaszała dolegliwości. Nie stwierdzono również powikłań pooperacyjnych, a pozabiegowa kontrola scyntygraficzna gruczołów ślinowych wykazała ich poprawiony potencjał regeneracyjny.

Wyszumirski i wsp. [7] opisują 6 chorych leczonych z kamicą ślinową z wykorzystaniem lasera CO₂ w trybie pracy ciągłej o mocy 2–3 W. Złogi miały wielkość od 2 do 3 mm. U 4 pacjentów kamienie zlokalizowane były w przewodzie Whartona. Czas trwania zabiegu wynosił od 7 do 16 minut, a minimalny obrzęk stwierdzono tylko w jednym przypadku. U kolejnych 2 pacjentów, u których złogi zlokalizowane były w jamie ustnej lub we wnętrzu ślinianki podżuchwowej czas zabiegu był nieznacznie dłuższy i wynosił od 20 do 25 min. Obserwowano także niewielki obrzęk. Powikłań pooperacyjnych nie stwierdzono, a całkowite wygojenie obserwowano średnio po 14 dniach.

Yang i wsp. [15] zastosowali laser CO₂ do usunięcia kamieni z przewodów wyprowadzających ślinianki podżuchwowej u 19 pacjentów, z wykorzystaniem lasera UltraPulse Encore (Lumenis Inc., Israel) w trybie pracy ciągłej i mocy od 4 do 6 W. W znieczuleniu powierzchniowym 10% sprejem lidokainowym, skupioną wiązką światła laserowego wykonali nacięcie przewodu w miejscu zakładanego położenia kamienia, a po zaobserwowaniu charakterystycznego błysku przerywano pracę lasera i usuwano zlokalizowany zółg ślinowy. Tylko u jednego pacjenta stwierdzili powikłanie w postaci torbieli zastoinowej ślinianki podjęzykowej.

Nuntanaranont i wsp. [16] opisują przypadek dwóch chorych z kamicą ślinową leczonych przy pomocy lasera CO₂ (Luxar 20, Luxar, USA). Rozproszoną wiązką promieniowania o mocy 6 W i 20 ms czasu trwania impulsu zlokalizowali i usunęli złogi z przewodów wyprowadzających. Wszyscy pacjenci zabieg znieśli bardzo dobrze, zaś powikłań pooperacyjnych nie stwierdzono.

Laser diodowy

Lasery diodowe generują promieniowanie o długości fali między 800 a 1000 nm, a ich moc sięga nawet 50 W [18]. W zależności od mocy tych laserów umożliwiają one cięcie, odparowanie, a także koagulację tkanek. Crippa i wsp. [19] opisują przypadek 40-letniego mężczyzny z kamicą przewodu wyprowadzającego lewej ślinianki podżuchwowej. Pacjent 7 lat wcześniej był poddany zabiegowi usunięcia kamienia metodą klasyczną, który zakończył się niepowodzeniem z powodu niemożności zlokalizowania kamienia. W trakcie leczenia pacjentowi zaproponowano wykonanie zabiegu z użyciem lasera diodowego (Opus 10, Sharplan). W osłonie antybiotykowej i znieczule-

niu powierzchniowym (15% Spray Lidokainowy) wykonano 2,5 cm długości nacięcie przewodu wyprowadzającego, które umożliwiło lokalizację kamienia i jego usunięcie. Przebieg śród- i pooperacyjny był bez powikłań.

Laserowa litotrypsja wewnątrzprzewodowa

Usunięcie kamieni ślinowych bez naruszenia ciągłości przewodu wyprowadzającego wymaga ich uprzedniego rozbicia – litotrypsji, aby drobne fragmenty mogły zostać samoistnie usunięte przez ujście do jamy ustnej. W połowie lat 80. ubiegłego wieku zaczęto stosować zewnątrzustną litotrypsję ultradźwiękową. Technika ta wydawała się idealna do kruszenia kamieni umiejscowionych w miększu ślinianek. Została jednak zarzucona ze względu na ryzyko uszkodzenia struktury gruczołów ślinowych, możliwość uszkodzenia słuchu, ośrodkowego układu nerwowego, a także na konieczność przeprowadzania kilku sesji leczniczych. Ponadto jest bezwzględnie przeciwwskazana u pacjentów z rozrusznikami serca, zaburzeniami krzepnięcia i w ostrych stanach zapalnych gruczołów [1]. Równolegle rozwijały się metody endoskopowej litotrypsji: elektrohydrauliczne, piezoelektryczne, pneumatyczne i laserowe. Ich najszybszy rozwój nastąpił wówczas, gdy zaczęto je stosować w innych dziedzinach medycyny, takich jak urologia i gastroenterologia. Zabiegi przeprowadzane były pod kontrolą USG [20].

Sialoendoskopia jest nową, udoskonalaną techniką diagnostyczną i leczniczą. Jest bardzo dobrze tolerowana przez pacjentów, a znieczulenie miejscowe jest całkowicie wystarczające do jej wykonania [21]. Ponadto jest mało inwazyjna i pozwala na zachowanie naturalnego przepływu śliny przez przewód wyprowadzający, taki jak przed wykonaniem zabiegu. Wysokiej jakości tory wizyjne umożliwiają dokładny wgląd w pole zabiegowe, ułatwiają lokalizację i skuteczne usunięcie złoju. Endoskopową diagnostykę chorób ślinianek, jako pierwszy, wprowadził w 1990 r. Koenigsberger, a rok później Katz [22].

Połączenie endoskopii i techniki laserowej pozwoliło na stworzenie wyjątkowo skutecznej i stosunkowo prostej w użyciu metody leczenia kamicy ślinianek. Po raz pierwszy zabieg laserowej litotrypsji kamieni ślinowych *in vitro* wykonano w 1990 roku, przy użyciu lasera barwnikowego (kumaryna, długość fali 504 nm) [20]. Niezależnie od rodzaju użytego lasera po pochłonięciu promieniowania, na powierzchni kamienia formuje się plazma, w następstwie czego powstaje mechaniczna fala uderzeniowa. Roztwór soli używany do płukania w trakcie zabiegu wzmacnia ją i koncentruje energię na kamieniu, powodując jego skruszenie. Wzrost temperatury występuje tylko w miejscu, które pochłonęło energię laserową i nie obejmuje całego kamienia, co nie stwarza ryzyka uszkodzenia termicznego okolicznych tkanek. Każdy impuls

światła laserowego powoduje oddzielenie małego fragmentu kamienia lub powstanie szczelin, które ułatwiają rozdrobnienie złoju [23, 24].

W Zakładzie Chirurgii Stomatologicznej UM w Łodzi laserowa litotrypsja wewnątrzprzewodowa z wykorzystaniem lasera Nd:YAG – Yagowo-Neodymowego stosowana jest od 2001 roku. Autorzy [7] opisują 3 pacjentów leczonych w znieczuleniu miejscowym, z użyciem tego lasera z bardzo korzystnym wynikiem. U wszystkich chorych złoje zlokalizowane były w przewodzie Whartona. Czas trwania zabiegu wynosił od 8 do 11 minut. Obrzęku pooperacyjnego nie stwierdzono a całkowite wygojenie obserwowano po 10–12 dniach. Zastosowanie tej metody leczniczej przedstawiała także Janas [24], stosując wewnątrzprzewodową litotrypsję z wykorzystaniem lasera Q – switch Nd:YAG-Yagowo-Neodymowego o długości fali 1064 nm. W zależności od rozmiaru złoży energia impulsu oscylowała między 30 a 80 mJ, a czas trwania wynosi 200 ns. Cytowana powyżej autorka przedstawiała leczenie kamicy ślinowej u 12 pacjentów, przy czym u 9 z nich złoje zlokalizowane były w przewodzie Whartona, a u 3 kolejnych w śliniance przyusznej. Wielkość złoży wynosiła od 1,5 mm do 4 mm. Zabiegi zakończyły się całkowitym wyleczeniem, nie zaobserwowano krwawienia ani uszkodzenia tkanek okolicznych. Kamienie zostały rozkruszone i wydalone samoistnie do jamy ustnej. Każdy pacjent poddawany był pozabiegowej kontroli radiologicznej, która we wszystkich przypadkach potwierdziła usunięcie złoży. Całkowity brak powikłań stwierdzono u 7 pacjentów. U 3 leczonych zaobserwowano mały obrzęk, a tylko 2 chorych skarżyło się na niewielkie dolegliwości bólowe. Nie stwierdzono powikłań pooperacyjnych.

Arzoz i wsp. [25] opisują użycie lasera Dornier Laser Impact Lithotripter o energii między 30 a 80 mJ przy czasie trwania impulsu 625 ns i 325 ns. Moc pracy tego lasera wynosiła od 50 do 250 kW, przy czym gęstość mocy przekazywanej na kamień wahała się między 1.5 a 7.8 MW na mm². Serbetci i wsp. [26] do litotrypsji stosowali laser Ho:YAG – Yagowo-Holmowego (Versapulse Powersuit Slimline, Lumenis. Santa Clara, California). Jest on zdecydowanie skuteczniejszy od litotryptorów mechanicznych i elektrohydraulicznych, a także od laserów barwnikowych [27]. Jego użycie powoduje rozbicie złoży na najmniejsze i najlżejsze fragmenty, które usunięto. W badaniu *in vitro* Siedek i wsp. [28] porównali działanie lasera Ho:YAG – Yagowo-Holmowego (2100 nm, AURIGA) i Nd:YAG – Yagowo-Neodymowego (532 nm/1064 nm, Freddy), potwierdzając ich skuteczność. Jednak laser Nd:YAG – Yagowo-Neodymowy w krótszym czasie, przy mniejszej dawce promieniowania i mniejszej ilości impulsów, pozwalał osiągnąć podobny efekt jak laser Ho:YAG – Yagowo-Holmowy. Różnice zarysowały się również w sposobie frag-

mentacji złożeń. Laser Ho:YAG – Yagowo-Holmowy kruszył kamienie ślinowe na bardzo drobne kawałki, podczas gdy laser Nd:YAG – Yagowo-Neodymowy powodował pęknięcia i powstanie większych fragmentów.

Podsumowanie

Należy podkreślić, iż zastosowanie laseroterapii w leczeniu kamicy ślinianek znacznie wpływa na skrócenie czasu zabiegu. Bezkontaktowe jego wykonanie oraz brak krwawienia umożliwia doskonały wgląd w pole operacyjne, co zwiększa precyzyjne wykonanie zabiegu i zmniejsza traumatyzację tkanek. Rany pooperacyjne goją się przez ziarninowanie w czasie dłuższym (10–12 dni) niż po zabiegach wykonanych metodą klasyczną [29].

Piśmiennictwo

- [1] Capaccio P., Torretta S., Ottavian F., Sambataro G., Pignataro L. Modern management of obstructive salivary diseases. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2007;27(4):161–172.
- [2] Marchal F., Dulguerov P. Sialolithiasis management: the state of the art. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2003;129,9:951–956.
- [3] Torres-Lagares D., Barranco-Piedra S., Serrera-Figallo M.A., Hita-Iglesias P., Martínez-Sahuquillo-Márquez A., Gutiérrez-Pérez J.L. Parotid sialolithiasis in Stensen's duct. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006;11(11):80–84.
- [4] Iqbal A., Gupta A.K., Natu S.S., Gupta A.K. Unusually large sialolith of Wharton's duct. *Ann Maxillofac Surg.* 2012;2(1):70–73.
- [5] Nyrka B., Szyszkowska A. Kamica ślinianki przyusznej. Opis przypadku. *Mag Stomat.* 2009;11:56–58.
- [6] Capaccio P., Clemente I.A., McGurk M., Bossi A., Pignataro L. Transoral removal of hiloparenchymal submandibular calculi: a long-term clinical experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011;268(7):1081–1086.
- [7] Wyszumirski M., Grzesiak-Janias G. Zastosowanie nowoczesnych technik w leczeniu kamicy ślinianek. *Mag Stomat.* 2001;11(11):46–48.
- [8] Rzymska-Grala I., Stopa Z., Grala B., Gotębiowski M., Wanyura H., Zuchowska A., Sawicka M., Zmorzyński M. Salivary gland calculi – contemporary methods of imaging. *Pol J Radiol.* 2010;75(3):25–37.
- [9] Janas A. Obrazowanie jamy ustnej za pomocą zdjęć radiologicznych. *Por Stomat.* 2008;7–8:192–194.
- [10] Szram O., Janas A., Grzesiak-Janias G. Kamica ślinianek – epidemiologia, diagnostyka, leczenie. *TPS.* 2012;12:21–25.
- [11] Combes J., Karavidas K., McGurk M. Intraoral removal of proximal submandibular stones – an alternative to sialadenectomy? *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2009;38(8):813–816.
- [12] Shekar K., Singh M., Godden D., Puxeddu R., Brennan P.A. Recent advances in the management of salivary gland disease. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2009;47(8):594–597.
- [13] Zeltser R., Sela M., Feinmesser R. Sialolithotomy with carbon dioxide laser. *Oper Tech Otolaryngol – Head Neck Surg.* 1996;7(4):370–373.
- [14] Azaz B., Regev E., Casap N., Chicin R. Sialolithectomy done with a CO₂ laser: clinical and scintigraphic results. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996;54(6):685–688.
- [15] Yang S.W., Chen T.A. Transoral carbon dioxide laser sialolithectomy with topical anaesthesia. A simple, effective, and minimally invasive method. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011;40(2):169–172.
- [16] Nuntanarant T., Thuaksuban N. The use of CO₂ laser for treatment of salivary gland disease in seven cases. *Int Congr Ser.* 2003;1248(6):393–398.
- [17] Janowska-Bugaj M., Dudko A., Kurnatowska A. Zastosowanie lasera diodowego w chirurgii tkanek miękkich jamy ustnej. *e-Dentico.* 2012;3(37):8–20.
- [18] Pirnat S. Versatility of an 810 nm Diode Laser in Dentistry: An Overview. *J Laser Health Academy.* 2007;4:1–9.
- [19] Crippa R., Calcagnile F. The Use of Laser Technology for Submandibular Calculosis: A Case Report. *J Oral Laser Applications.* 2003;3(3):173–176.
- [20] Zenk J., Koch M., Iro H. Extracorporeal and intracorporeal lithotripsy of salivary gland stones: basic investigations. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009;42(6):1115–1137.
- [21] Luers J.C., Stenner M., Schinke M., Helmstaedter V., Beutner D. Tolerability of sialendoscopy under local anesthesia. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2012;121(4):269–274.
- [22] Kopeć T., Szyfter W. Sialoendoskopia jako nieinwazyjna metoda leczenia kamicy i niezapalnych zmian obrzękowych gruczołów ślinowych. *Otolaryngol Pol.* 2010;64(6):370–374.
- [23] Helfmann J., Müller G. Laser Lithotripsy: Process and Overview. *Med Laser Application.* 2001;16(1):30–37.
- [24] Janas A. Litotrypsja wewnątrzprzewodowa kamicy ślinowej. *Implantoprot.* 2009;10(4):11–13.
- [25] Arzoz E., Santiago A., Esnal F., Palomero R. Endoscopic intracorporeal lithotripsy for sialolithiasis. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996;54(7):847–850.
- [26] Serbetci E., Sengor G.A. Sialendoscopy: experience with the first 60 glands in Turkey and a literature review. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2010;119(3):155–164.
- [27] Teichman J.M., Vassar G.J., Bishoff J.T., Bellman G.C. Holmium: YAG lithotripsy yields smaller fragments than lithoclast, pulsed dye laser or electrohydraulic lithotripsy. *J Urol.* 1998;159(1):17–23.
- [28] Siedek V., Betz C.S., Hecht V., Blagova R., Vogeser M., Zengel P., Berghaus A., Leunig A., Sroka R. Laser induced fragmentation of salivary stones: an in vitro comparison of two different, clinically approved laser systems. *Lasers Surg Med.* 2008;40(4):257–264.
- [29] Janas-Grzesiak G., Janas A., Ratajczak-Gruda M. Porównanie skuteczności metod klasycznych z techniką laserową plastyki wędzidełka wargi górnej, dolnej i języka. *Dent Med Probl.* 2004;41(1):39–43.

Adres do korespondencji:
Zakład Chirurgii Stomatologicznej UM w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-216 Łódź
tel.: (42) 675 75 29
fax: (42) 678 93 68

Jakub Hadzik, Agnieszka Wasik, Barbara Bruzewicz-Mikłaszewska

Wczesna rehabilitacja protetyczna młodocianego pacjenta z rodzinie występującym zespołem dysplazji ektodermalnej – opis przypadku

Early prosthetic rehabilitation of a juvenile patient with hereditary ectodermal dysplasia – a case report

Katedra Protetyki Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Streszczenie

Dysplazja ektodermalna jest terminem, który określa dużą i różnorodną grupę dziedzicznych zaburzeń związanych z defektem rozwojowym struktur pochodzenia ektodermalnego. Zespołowi często towarzyszy hipodontcja, oligodontcja, a w skrajnych przypadkach nawet anodontcja. Przedstawienie przypadku klinicznego i leczenia 5-letniego chłopca z rodzinie występującą hydrotyczną postacią dysplazji ektodermalnej. Przeprowadzono pierwszy etap leczenia protetycznego u młodocianego pacjenta. Wykonano protezy dziecięce ze śrubami Fishera dla szczęki i żuchwy. Wczesna rehabilitacja protetyczna dzieci z dysplazją ektodermalną jest złożonym i wymagającym indywidualnego podejścia problemem. Niezmiernie istotne jest właściwe rozpoznanie i szybkie rozpoczęcie kompleksowego leczenia stomatologicznego. Leczenie protetyczne powinno być prowadzone etapowo i właściwie dobrane do wieku rozwojowego pacjenta.

Słowa kluczowe: dysplazja ektodermalna, hipodontcja, anodontcja, wczesne leczenie protetyczne.

Abstract

Ectodermal dysplasia is the term used to describe a large and heterogenic group of congenital disorders. Ectodermal dysplasia affects at least two ectoderm-derived structures. The dental abnormalities associated with ectodermal dysplasia are hipodontia, oligodontia and even anodontia. Aim of the study. The authors describe a clinical case of 5-year-old boy with hereditary hidrotic ectodermal dysplasia. Materials and methods. The first stage in the clinical treatment of a young patient affected by ectodermal dysplasia is presented. Complete dentures were made. Conclusion. Early prosthetic rehabilitation of juvenile patients with ectodermal dysplasia is a very complex problem. Early rehabilitation and an interdisciplinary approach are essential for successful treatment.

Key words: Ectodermal Dysplasia, hipodontia, anodontia, early prosthetic treatment.

Wstęp

Dysplazja ektodermalna (DE) jest terminem określającym dużą i różnorodną grupę dziedzicznych zaburzeń charakteryzujących się defektem rozwojowym, który na poziomie embrionalnym wpływa na struktury pochodzenia ektodermalnego [1]. W 1848 roku John Thurnam po raz pierwszy opisał przypadek pacjenta z, jak to nazwał, „niedoskonałościami” dotyczącymi zębów i włosów [2]. Obecnie znanych jest już około 170 zespołów chorobowych związanych z zaburzeniami ektodermalnymi, klasyfikowanych jako DE [1]. DE jest dziedziczona najczęściej w sposób recesywny związany z chromosomem X lub autosomalnie dominująco, jednakże defekt ten może pojawiać się również jako spontaniczna mutacja [3]. Częstość występowania wynosi ok. 1:100 000 żywo urodzonych, a wskaźnik śmiertelności około 28% w grupie mężczyzn w wieku do 3 lat [4].

Objawy kliniczne zespołu manifestują się w tkankach i narządach pochodzących z ektodermy, takich jak włosy, paznokcie, skóra, gruczoły potowe i zęby. Dysplazję ektodermalną klinicznie rozpoznaje się, gdy zaburzenia dotyczą co najmniej dwóch z wymienionych struktur pochodzenia ektodermalnego [5]. Najczęstsze formy schorzenia to postać hipohydrotyczna oraz ahydrotyczna, które stanowią łącznie około 80% wszystkich DE [5]. Postać ahydrotyczna (bezgruczołowa) charakteryzuje się zupełnym brakiem gruczołów potowych, czemu towarzyszą zaburzenia termoregulacji. Natomiast postać hipohydrotyczna charakteryzuje się zmniejszoną liczbą gruczołów potowych. Cechy charakterystyczne zespołu obejmują: rzadkie i cienkie włosy na głowie, zaburzenia potliwości oraz agenezję zębów (oligodontia lub hipodontcja). Inne często występujące objawy kliniczne dotyczą także suchości

skóry, oczu, dróg oddechowych i błon śluzowych – prawdopodobnie związanej z zaburzeniem rozwoju gruczołów wydzielania zewnętrznego. Zewnętrznie spotyka się cechy twarzy, które czynią ten zespół genetyczny łatwo rozpoznawalnym. Są to wydatte guzy czołowe, zwiększona pigmentacja wokół oczu, siodełkowaty nos. W analizie rysów twarzy u tych pacjentów spotyka się III klasę Angle'a z płaskim lub wklęsłym profilem. Ponadto charakterystyczne są: pogłębiona bruzda wargowo-bródkowa, wywinięta warga, wysunięta bródka i skrócony dolny odcinek twarzy. Cechy te nadają twarzy typowy dla tego zespołu genetycznego starszy wygląd. Ze względu na zmiany morfologiczne w narządzie żucia u pacjentów tych często obserwuje się niemowlęcy typ połykania [6]. W rehabilitacji pacjentów z zespołem dysplazji ektodermalnej istotne jest wczesne rozpoznanie, które umożliwi szybkie podjęcie interdyscyplinarnego leczenia. Leczenie często polega na współpracy lekarza protetyka z lekarzami innych specjalności, takich jak ortodonci, pedodonty, chirurdzy stomatologiczni a także logopedzi. Terapia w I etapie, czyli w wieku rozwojowym powinna być rozpoczęta już w okresie wczesnego dzieciństwa. Jest to istotne, aby umożliwić prawidłowy rozwój narządu żucia [7]. Ponadto wczesne zaopatrzenie protetyczne umożliwi dzieciom prawidłowy rozwój psychosomatyczny i normalne funkcjonowanie [8]. Leczenie pacjentów młodocianych, w zależności od liczby oraz jakości zębów zazwyczaj, rozpoczyna się od stosowania dziecięcych protez osiadających – zapobiegawczych bądź leczniczych. Drugi etap leczenia prowadzony jest po zakończeniu wzrostu pacjenta. Protezy dziecięce zostają wówczas zastąpione innymi uzupełnieniami protetycznymi (zarówno stałymi, jak i ruchomymi) w zależności od wskazań [9].

Opis przypadku

W 2011 roku do Katedry Protetyki AM we Wrocławiu zostali skierowani rodzice z dwojgiem dzieci. Chłopcy w wieku 5 i 3 lat byli wcześniej konsultowani i skierowani z Samodzielnej Pracowni Wad Rozwojowych Twarzy, Katedry i Zakładu Ortopedii Szczękowej i Ortodontji UM we Wrocławiu z podejrzeniem dysplazji ektodermalnej typu hydrotycznego (Q82,4).

Dzieci w Polsce, gdzie obecnie mieszkają, jak i wcześniej mieszkając w Hiszpanii były pod opieką lekarza pediatry. W czerwcu 2010 roku w Hiszpanii (Hospital Clínico San Carlos, Madrid) wykonane były badania genetyczne, na podstawie których stwierdzono prawidłowy kariotyp męski 46, XY u obydwu chłopców przy czym nie stwierdzono aberracji chromosomalnych. W październiku 2011 roku rodzice zgłosili się z chłopcami do Poradni Genetycznej przy Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym Nr 1 we Wrocławiu, gdzie w tym okresie nie było możliwości przeprowadzenia diagnostyki molekularnej w kierunku zespołów

przebiegających z izolowanym brakiem zawiązków zębów, jak i dysplazji ektodermalnej.

W badaniu zewnątrzustnym przedmiotowym stwierdzono u obydwóch chłopców cechy charakterystyczne dla ED: pogłębioną bruzdę wargowo-bródkową, wywiniętą wargę, wysuniętą bródkę, skrócony dolny odcinek twarzy, nisko osadzone małżowiny uszne, wydatte guzy czołowe. U starszego pacjenta (A.M.) ponadto zaobserwowano typowe dla Zespołu skąpe i delikatne owłosienie skóry głowy, bardzo delikatne brwi i prawidłowe paznokcie. Młodszy chłopiec (D.M.) posiadał jasne włosy, bardzo delikatne brwi, występujące okresowo pionowe przełamania paznokcia palucha stopy. U tych pacjentów stwierdzono prawidłowo funkcjonujące gruczoły łzowe, z wywiadu zebranego od matki wynikało, że chłopcy pocą się prawidłowo. Rozwój psychoruchowy obu chłopców był w normie dla ich grup wiekowych.

Z wywiadu rodzinnego uzyskano informację o hipodoncji zębów 12 i 22 u matki chłopców. Podała się ona również leczeniu protetycznemu w Katedrze Protetyki UM we Wrocławiu.

Badanie wewnątrzustne starszego pacjenta (A.M.) wykazało oligodoncję. W szczęcie w okolicy prawego i lewego drugiego zęba trzonowego były obecne jedynie dwa mleczone zęby trzonowe o prawidłowej budowie i kształcie. Badaniem klinicznym nie stwierdzono zmian próchnicowych ani wypełnień. Stan higieny pacjenta był bardzo dobry (Ryciny 1 i 2). W żuchwie stwierdzono znaczny niedorozwój kości bezzębnego wyrostka zębodołowego. Analiza zdjęcia ortopantomograficznego wykazała obecność 2 zawiązków zębów trzonowych stałych w szczęcie i 3 zawiązków zębów trzonowych stałych w żuchwie (Rycina 3). Badanie wykazało prawidłowe funkcjonowanie gruczołów ślinowych, błona śluzowa była gładka, różowa, lśniąca. Zaobserwowano niemowlęcy typ połykania oraz zaburzenia mowy o charakterze seplenienia. Z wywiadu pobranego od matki uzyskano informację o wystąpieniu opóźnionego ząbkowania z towarzyszącym zapaleniem ucha przy wyrzynaniu się każdego z zębów mleczych.

Badaniem wewnątrzustnym u młodszego chłopca (D.M.) stwierdzono oligodoncję z obecnością jednego zęba trzonowego szczęki po stronie lewej, oraz będącego w okresie wyrzynania się zęba trzonowego po przeciwnej stronie szczęki. Badanie wykazało prawidłowe funkcjonowanie gruczołów ślinowych, błonę śluzową gładką, różową, lśniącą. Zaobserwowano niemowlęcy typ połykania oraz zaburzenia mowy. Ze względu na brak współpracy ze strony trzyletniego pacjenta tymczasowo odstąpiono od dalszej diagnostyki oraz leczenia protetycznego, wizyta ta miała charakter adaptacyjny.

Zgoda rodziców na rozpoczęcie leczenia pacjenta 5-letniego (A.M.) oraz pozytywne nastawienie dziecka umożliwiły podjęcie pierwszego etapu rehabilitacji protetycznej.

Wskazaniem do podjęcia leczenia była mała liczba zębów – dwa oraz niedorozwój kości wyrostków zębodołowych szczęki i żuchwy oraz względy estetyczne i funkcjonalne. Bardzo istotne dla efektyw-

nego leczenia było osiągnięcie odpowiedniej współpracy z dzieckiem, ponieważ pacjent do tej pory nie użytkował żadnego uzupełnienia protetycznego. Zaplanowano dziecięce protezy lecznicze ze śrubami



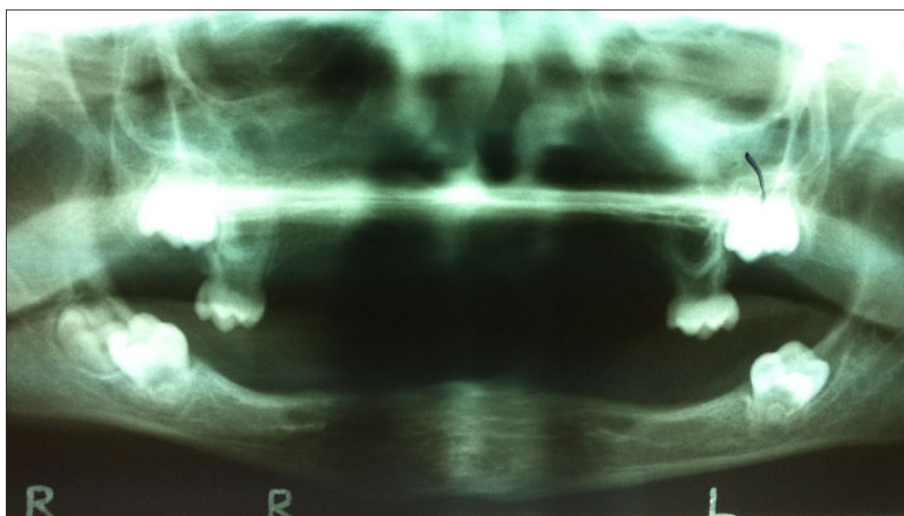
Rycina 1. Zdjęcie wewnątrzustne, stan przed rozpoczęciem leczenia.

Figure 1. Intraoral image before treatment.



Rycina 2. Modele diagnostyczne szczęki i żuchwy.

Figure 2. Diagnostic casts of the maxilla and mandible.



Rycina 3. Zdjęcie pantomograficzne.

Figure 3. Panoramic x-ray.



Rycina 4. Protezy dziecięce ze śrubami Fishera dla szczęki i żuchwy.

Figure 4. Paediatric dentures with Fisher screws for the maxilla and mandible.

Fishera dla szczęki i żuchwy i ortodontycznymi klamrami Adama w szczęce (Rycina 4). Wykonywanie protez dziecięcych było utrudnione ze względu na pojawiający się u starszego chłopca odruch wymiotny. W celu jego wyeliminowania stosowano Lignokainę 10% w aerozolu metodą pośrednią na błonę śluzową podniebienia przed pobraniem wycisków oraz na powierzchnię górnego wzornika zwarciowego i górnej protezy próbnej. Uzyskano zniesienie odruchu, co umożliwiło wykonanie zaplanowanego uzupełnienia protetycznego. Mimo tych niedogodności pięcioletni pacjent nie okazywał zniechęcenia

i współpracował z lekarzami. W okresie adaptacji do protez także zalecono stosowanie cienkiej warstwy Lignokainy w żelu na powierzchnię dośluzówkową protezy górnej w celu zminimalizowania odruchu wymiotnego, oraz kleju zwiększającego adhezję protezy (Protifix). Pełna adaptacja protez nastąpiła po dwóch tygodniach ich użytkowania, gdy wygasł odruch wymiotny (Rycina 5).

Etapy leczenia protetycznego były standardowe z zachowaniem elementów leczenia bezzębia metodą wrocławską. W metodzie wrocławskiej dzięki wykonaniu ekstensywnego wycisku czynnościowego żuchwy uzyskuje się lepszą stabilizację protezy dolnej na podłożu protetycznym. W przyszłości planowane jest leczenie implantoprotetyczne, jako drugi etap aktualnie prowadzonego leczenia wstępnego młodocianego pacjenta.

Obecnie pacjent pozostaje pod opieką specjalistyczną w Katedrze Protetyki UM we Wrocławiu. Podczas badań kontrolnych pozytywnie oceniano poziom higieny oraz stan tkanek podłoża protetycznego, który nie wykazywał żadnych niepokojących objawów. Pacjent i jego rodzice są zadowoleni z użytkowanego uzupełnienia. Uzyskano satysfakcjonujący efekt estetyczny oraz poprawę funkcji żucia i artykulacji. W miarę rozwoju dziecka i wyrzynania się zębów stałych konieczna będzie sukcesywna wymiana protez dziecięcych.



Rycina 5. 5-letni pacjent po zaopatrzeniu w protezy ze śrubami Fishera.

Figure 5. Five-year-old patient fitted with dentures with Fisher screws.

Dyskusja

Z obserwacji klinicznych wynika, że istotne jest jak najwcześniejsze przystąpienie do rehabilitacji protetycznej młodocianych pacjentów z dysplazją ektodermalną, u których stwierdza się hipodoncję, oligodoncję lub anodoncję. Protezy dziecięce powinny być wykonywane u dzieci współpracujących już w wieku 3 lat [11, 12]. W pierwszym etapie leczenia, w zależności od rodzaju braków zębowych u młodocianych pacjentów z DE stosuje się ruchome protezy dziecięce całkowite, częściowe lub protezy typu overdentures oparte na zębach własnych [13]. Opieka stomatologiczna nad tymi pacjentami

wymaga częstych wizyt kontrolnych, szczególnie u najmłodszych pacjentów oraz częstej wymiany protez na nowe wraz ze wzrostem dziecka [8]. Poprawę utrzymania ruchomych protez częściowych można uzyskać poprzez wykonanie koron lub alternatywną odbudowę hipoplastycznych zębów materiałem kompozytowym [13, 14]. Trzeba podkreślić, że niewielkie wymiary koron anatomicznych zębów mlecznych oraz znaczna objętość ich komór stanowią znaczne ograniczenie w wykonywaniu koron protetycznych u młodocianych pacjentów [14]. Mosty protetyczne u pacjentów w okresie wzrostu, a szczególnie uzupełnienia przekraczające linię pośrodkową, nie są zalecane ze względu na działanie hamujące rozwój kości szczęk [14].

W piśmiennictwie opisywane są przypadki wczesnej rehabilitacji dzieci z DE z zastosowaniem implantów śródkostnych jeszcze w okresie wzrostu, które w kilkuletniej obserwacji dawały satysfakcjonujące wyniki terapeutyczne [15]. Kramer i współautorzy opisują przypadek 8-letniego chłopca, u którego ze względu na narastające trudności z użytkowaniem protezy częściowej dolnej przeprowadzono leczenie implantoprotetyczne w przednim odcinku żuchwy [15]. W dwuletniej obserwacji autorzy uzyskali satysfakcjonujące funkcjonowanie protezy, a rodzice pacjenta zauważyli poprawę w przyjmowaniu pokarmów twardych przez dziecko [15]. Nie jest to standardowe postępowanie, jednak znajduje zastosowanie w trudnych przypadkach adaptacji do protez całkowitych. Preferowaną lokalizacją dla wszczepów jest wówczas przedni odcinek żuchwy, nie zaleca się umieszczania implantów w szczęce. W celu wykorzystania implantów zębowych podczas rehabilitacji protetycznej pacjentów DE, niezwykle ważne jest, aby odpowiednio przeprowadzić diagnostykę i zaplanować leczenie. Istotne są warunki anatomiczne, w tym jakość i ilość kości, gdyż decydują one o możliwości zastosowania i utrzymaniu wszczepu filarowego. Uważa się, że leczenie implantologiczne należy rozpocząć jak najwcześniej po zakończeniu okresu wzrostu [12, 16].

Wnioski

Wczesna rehabilitacja protetyczna dzieci z dysplazją ektodermalną jest złożonym i wymagającym indywidualnego podejścia problemem. Niezmiernie istotne jest właściwe rozpoznanie zespołu i szybkie rozpoczęcie kompleksowego leczenia stomatologicznego. Leczenie umożliwi odtworzenie funkcji (żucia i mowy) oraz zadowalającego wyglądu estetycznego. Przyczynia się do niezaburzonego wzrostu twarzoczaszki oraz prawidłowego rozwo-

ju psychoruchowego dziecka. Leczenie protetyczne powinno być prowadzone wieloetapowo i właściwie dobrane do okresu rozwojowego pacjenta.

Osiągnięcie satysfakcjonującego efektu leczenia ułatwia współpraca ze strony rodziców, ich troska oraz przygotowanie przez nich dziecka do wizyt stomatologicznych.

Piśmiennictwo

- [1] Priolo M., Laganà C. Ectodermal dysplasias: a new clinical-genetic classification. *J Med Genet.* 2001;38(9): 579–585.
- [2] Thurnam J. Two cases in which the skin, hair and teeth were imperfectly developed. *Proc R Med Chir Soc.* 1848;31:71–81.
- [3] Potocka A., Kucharski Z. Rehabilitacja narządu żucia pacjentów z dysplazją ektodermalną na podstawie wybranych przypadków. *Protet Stomatol.* 2011;61(1):56–63.
- [4] Nunn J.H., Carter N.E., Gillgrass T.J., Hobson R.S., Jepson N.J., Meechan J.G., Nohl F.S. The interdisciplinary management of hypodontia: background and role of paediatric dentistry. *Br Dent J.* 2003;194(5):245–251.
- [5] Pinheiro M., Freire-Maia N. Ectodermal dysplasias: a clinical classification and a causal review. *Am J Med Genet.* 1994;53:153–162.
- [6] Vierucci S., Baccetti T., Tollaro I. Dental and craniofacial findings in hypohidrotic ectodermal dysplasia during the primary dentition phase. *J Clin Pediatr Dent.* 1994;18: 291–297.
- [7] Derbanne M.A., Sitbon M.C., Landru M.M., Naveau A. Case report: Early prosthetic treatment in children with ectodermal dysplasia. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(6):301–305.
- [8] Mankiewicz M., Bruziewicz-Mikłaszewska B. Anodoncja, hipodoncja i oligodoncja problemem współczesnej protezy. *Prot Stom.* 1999;XLVIX(5):254–258.
- [9] Pannu K., Singh B.D. Ectodermal dysplasia with total anodontia: rehabilitation of a seven year old child. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2002;20(3):114–117.
- [10] Płonka B. Leczenie protetyczne pacjentów z bezzębiem. Metoda wrocławska. Rozprawa habilitacyjna. Wrocław; 1970.
- [11] Tarjan I., Gabris K., Rozsa N. Early prosthetic treatment of patients with ectodermal dysplasia: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2005;93:419–424.
- [12] Hickey A.J., Vergo T.J. Jr. Prosthetic treatments for patients with ectodermal dysplasia. *J Prosthet Dent.* 2001;86:364–368.
- [13] Shigli A., Reddy R.P., Hugar S.M., Deshpande D. Hypohidrotic ectodermal dysplasia: a unique approach to esthetic and prosthetic management: a case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2005;23(1):31–34.
- [14] Pigno M.A., Blackman R.B., Cronin R.J. Jr, Cavazos E. Prosthodontic management of ectodermal dysplasia: a review of the literature. *J Prosthet Dent.* 1996;76(5): 541–545.
- [15] Kramer F.J., Baethge C., Tschernitschek H. Implants in children with ectodermal dysplasia: a case report and literature review. *Clin Oral Impl Res.* 2007;18(1):140–146.
- [16] Bergendal B., Ekman A., Nilsson P. Implant failure in young children with ectodermal dysplasia: a retrospective evaluation of use and outcome of dental implant treatment in children in Sweden. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008;23(3):520–524.

Adres do korespondencji:

Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: 608 576 309
e-mail: jakubhadzik@gmail.com

Punktacja polskich czasopism stomatologicznych

opracowana przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego
oraz ich Index Copernicus (2012)

| | | | |
|-----|---|-----------------|-------------------------------|
| 1. | Dental and Medical Problems | 5 punktów MNiSW | 5,45 punktów Index Copernicus |
| 2. | Journal of Stomatology | 5 | 5,28 |
| 3. | Dental Forum | 5 | 4,50 |
| 4. | Magazyn Stomatologiczny | 5 | 4,12 |
| 5. | Protetyka Stomatologiczna | 4 | 5,64 |
| 6. | Inżynieria Stomatologiczna – Biomateriały | 4 | 3,56 |
| 7. | Nowa Stomatologia | 3 | 5,75 |
| 8. | e-Dentico | 3 | 4,86 |
| 9. | Poradnik Stomatologiczny | 3 | 4,67 |
| 10. | Forum Ortodontyczne | 3 | 4,60 |
| 11. | Stomatologia Współczesna | 3 | 4,51 |
| 12. | Art of Dentistry | 2 | 4,06 |
| 13. | Sztuka Implantologii | 2 | 4,18 |
| 14. | Stomatologia Estetyczna | 2 | 3,31 |
| 15. | Twój Przegląd Stomatologiczny | 2 | 3,08 |
| 16. | Moja Praktyka | 1 | 4,33 |

Rzadki przypadek olbrzymiej torbieli zębopochodnej żuchwy

Rare case of a huge odontogenic cyst of the mandible

Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Torbiele zawiązkowe są jednymi z częstszych torbieli zębopochodnych szczęk związanych z koronami zębów stałych, szczególnie z zatrzymanymi trzecimi zębami trzonowymi żuchwy. Obustronne i mnogie torbiele są zwykle powiązane z zespołami chorobowymi, tj. dysplazją obojczykowo-czaszkową i zespołem Gorlina. W pozostałych przypadkach należą one do rzadkości. Torbiele zawiązkowe są drugimi co do częstości występowania po torbielach korzeniowych, stanowią one 24% wszystkich torbieli prawdziwych szczęk. Autorzy przedstawiają rzadki przypadek olbrzymiej torbieli zębopochodnej żuchwy związanej z obecnością dwóch zatrzymanych zębów przedtrzonowych. W materiale Katedry i Kliniki Chirurgii Stomatologicznej UM w Poznaniu w ciągu ostatnich 30 lat podobny przypadek tak rozległej torbieli odnotowano tylko jeden raz. Pacjenci zwykle nie zgłaszają bólu ani innych niepokojących objawów. Badanie kliniczne może ujawnić brak zęba lub zębów w łuku, asymetrię twarzy oraz ubytek kości predysponujący do patologicznego złamania.

Słowa kluczowe: torbiele żuchwy, torbiele zawiązkowe.

Abstract

Dentigerous cysts are one of the most common odontogenic cysts of the jaws, being associated with the crowns of permanent teeth, especially unerupted mandibular third molars. Bilateral and multiple cysts are usually found in connection with a number of syndromes that include cleidocranial dysplasia and Gorlin syndrome. In the absence of these syndromes, multiple dentigerous cysts are rare. Dentigerous cysts are the second most common odontogenic cysts after radicular ones, accounting for approximately 24% of all true cysts of the jaws. This paper presents an unusual case of a huge odontogenic cyst in a 49-year-old man associated with mandibular impacted premolars. During the last 30 years a similar case was observed in our material only once. They are randomly diagnosed in routine dental radiographs. The patients do not usually report pain or discomfort. Clinical examination reveals a missing tooth or teeth, facial asymmetry and a lesion of the bone which predisposes to pathologic fracture.

Key words: mandibular cysts, dentigerous cysts.

Wstęp

Jedną z częstszych zmian patologicznych związanych z zawiązkami zębów są torbiele zawiązkowe. Częściej występują w żuchwie niż w szczęcie i dotyczą zębów stałych. W żuchwie najczęściej rozwijają się w okolicach zębów mądrości i zębów przedtrzonowych, a w szczęcie kłów i zębów mądrości. Mogą być spowodowane obecnością zębów nadliczbowych lub dodatkowych. Torbiel zawiązkowa (*cystis follicularis*) jest łagodną zmianą zębopochodną, rozwijającą się z nabłonka szkliwnego brzegu siecznego lub powierzchni żującej zawiązka zęba. Powstaje na skutek proliferacji i ekspansji komórek wysp nabłonka szkliwnego, które tworzą jamę patologiczną wystaną nabłonkiem i wypełnioną płynem [1, 2, 3]. Torbiel zawiązkowa stanowi drugą co do częstości występowania po torbieli korzeniowej. Charakteryzuje się powolnym, bezbolesnym wzrostem. Wykrywana jest często podczas badania przedmiotowego, jako rozdęcie wyrostka zębodołowego, po stwier-

dzeniu braku zęba stałego w łuku zębowym bądź też przypadkowo na zdjęciu radiologicznym. Nierozpoznane powodują znaczną destrukcję kości, grożącą złamaniem patologicznym, a nawet mogą dać początek zmianom nowotworowym. Mogą także powodować rozsunięcie korzeni zębów, zanik kości z ucisku, jej ścięczenie z objawem uginania i chrzęstu pergaminowego (*crepitation*, objaw Dupuytren'a), brak zęba stałego w łuku zębowym po terminie jego fizjologicznego wyrzynania i pojawienie się stanu zapalnego [4, 5, 6, 7]. W zależności od lokalizacji i rozmiarów torbieli oraz wieku i stanu ogólnego chorego dokonuje się wyboru chirurgicznej metody leczenia.

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie rzadkiego przypadku olbrzymiej torbieli zawiązkowej żuchwy związanej z zatrzymanymi całkowicie zębami 44 i 35.

Pacjent lat 49 zgłosił się do Kliniki Chirurgii Stomatologicznej z powodu narastającego wy-

górowania w przednim odcinku żuchwy. Zlecono zdjęcie pantomograficzne, na którym wykazano obecność olbrzymiej torbieli żuchwy w odcinku 44 do 36 oraz obecność dwóch zatrzymanych zębów 44 i 34 (Rycina 1). W badaniu klinicznym stwierdzono wygórowanie w okolicy zębów siecznych dolnych z objawem chełbotania w miejscu największego zaniku kości oraz objaw Düputrena. Badaniem chlorkiem etylu wykazano prawidłową żywotność pozostałych zębów żuchwy. Ze względu na rozległość torbieli podjęto decyzję o zastosowaniu leczenia dwuetapowego. W pierwszym etapie leczenia wycięto przednią ścianę torbieli w okolicy wierzchołków zębów siecznych dolnych, ewakuowano płynną, niehomogenną treść koloru bursztynowego zawierającą domieszkę ziarnistości (Rycina 2). Materiał zawierający pełną grubość ściany torbieli przestano do badania histopatologicznego, które potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Jamę kostną wypełniono setonem z kamfenolem i jodoformem (Rycina 3). Zlecono Clindamycin MIP 0,6 2x1 i Ketonal forte 3x1 oraz wymianę setonu co dwa dni. Po upływie tygodnia pacjenta zaopatrzono obturatorem (Rycina 4). Na comiesięcznych wizytach kontrolnych dokonywano korekty obturatora. W trakcie leczenia wykonywano zdjęcia pantomograficzne, w celu obserwacji zmniejszania się wielkości zmiany (Rycina 5). Po okresie półtora roku od pierwszego zabiegu usunięto zęby przyczynowe 44 i 35 i wyłuszczone pozostałą część mieszka torbieli (Rycina 6).

Dyskusja

Leczenie torbieli jest wyłącznie chirurgiczne. Preferowaną metodą jest całkowite wyłuszczenie mieszka torbieli, czyli cystektomia, historycznie nazywana metodą Partcha II. W wybranych przypadkach stosuje się metodę marsupializacji czyli cystotomii (metoda Partcha I), metodę dwuetapową, wyłuszczenie z kiretażem oraz metodę osteoplastyczną. Podczas cystotomii odbarcza się torbiel poprzez wycięcie przedsionkowej lub podniebiennej ściany torbieli i przekształcenie jej w jamę oboczną jamy ustnej. Wadą jest pozostawienie mieszka torbieli, co niesie ze sobą ryzyko wznowy lub transformacji nowotworowej. Obecnie cystotomia stosowana jest najczęściej w przypadku dużych torbieli [6, 8]. Dekompresja torbieli powoduje mniejszą liczbę powikłań, takich jak złamania patologiczne, uszkodzenia struktur anatomicznych, powikłania zapalne. Umożliwia samoistne wyrzynanie się zębów zatrzymanych lub ułatwia ich ortodontyczne sprowadzenie do łuku zębowego [4, 9]. Korzystną modyfikacją tej metody jest metoda dwuetapowa zastosowana w przedstawianym opisie przypadku, polegająca na wytworzeniu okna w przedniej ścianie torbieli (zabieg okienkowania, fenestracji), co umożliwia ewakuację jej zawartości,

zmniejszenie ciśnienia płynu i stworzenie warunków do odbudowy kostnej na obwodzie zmiany. Ubytek kostny po zabiegu fenestracji wypełnia się czasowo setonem jodoformowym i docelowo obturatorem. W przypadku uczulenia na jod oraz chorób tarczycy stosuje się seton nasączony gliceryną lub balsamem peruwiańskim. Po znacznym zmniejszeniu się rozmiarów ubytku wykonuje się zabieg wyłuszczenia mieszka torbieli. Niejednokrotnie obserwuje się przemieszczenie zębów zatrzymanych w kierunku szczytu wzrostka zębodołowego, powrót zębów przechylonych do pozycji anatomicznej, normalizację konturów kości. Również podczas dwuletniego okresu leczenia przedstawionego pacjenta fakt przemieszczenia się zatrzymanych zębów został zaobserwowany, co ułatwiło ich operacyjne usunięcie. Zaletą metody dwuetapowej jest brak konieczności leczenia endodontycznego zębów w sąsiedztwie zmiany [6, 8]. Badanie histopatologiczne ostatecznie weryfikuje charakter zmiany i umożliwia wykluczenie obecności podobnych radiologicznie patologii, takich jak: szkliwiak, keratocysta, pseudogruzołowy guz zębopochodny, włókniak szkliwiakowy, wapniejący nabłonkowy guz zębopochodny [4, 9, 10]. W leczeniu torbieli konieczne jest stałe kliniczne i radiologiczne monitorowanie procesu leczenia. Największe różnice obserwuje się w 2, 6 i 12 miesiącu leczenia. W dwuetapowym leczeniu wykorzystuje się zdolność kości do samoistnego gojenia, która obniża się z wiekiem pacjenta. Negatywny wpływ ma także kształt ubytku kostnego, a w mniejszym stopniu jej rozmiar [11]. Największe zmiany w gęstości kości obserwuje się w 6 miesiącu leczenia. Nie wpływa na nie płeć oraz początkowa średnica zmiany. W leczeniu torbieli nie jest wymagane użycie materiałów kośćcozastępczych, a przebudowa kości na podłożu skrzepu przebiega szybciej niż po augmentacji kości [12]. E nukleacja polegająca na jednoczasowym i doszczętnym usunięciu torbieli wraz z dodatkowym kiretażem chemicznym kości jest preferowana w leczeniu keratocysty. Podczas zabiegu usuwa się doszczętnie wyściółkę jamy kostnej i stosuje się miejscowo roztwór Carnoya lub krioterapię. Ma to zapobiec ewentualnej wznowie torbieli [13].

Podsumowanie

Torbiele zębopochodne są stanami chorobowymi szczęk, które mogą długo rozwijać się bezobjawowo. Nierozpoznane powodują znaczną destrukcję kości, grożącą złamaniem patologicznym, a nawet mogą dać początek zmianom nowotworowym. Leczenie jest wyłącznie chirurgiczne. Podczas terapii wymagane jest stałe kliniczne i radiologiczne monitorowanie jej przebiegu. W naszej Klinice w przypadku dużych torbieli szczęk rekomendowana jest metoda dwuetapowa.



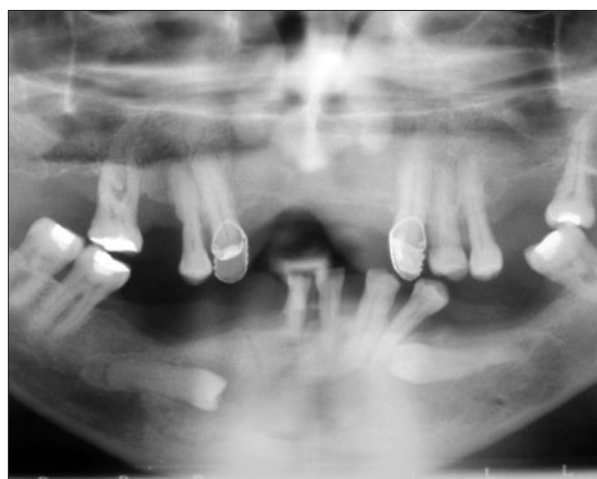
Rycina 1. Diagnostyczny ortopantomogram.
Figure 1. Diagnostic orthopantomograph.



Rycina 2. Fenestracja torbieli.
Figure 2. Cyst fenestration.



Rycina 3. Opatrunek we wnętrzu jamy torbieli.
Figure 3. Dressing inside cyst chamber.



Rycina 4. Obturator zamykający wejście do jamy torbieli.
Figure 4. Obturator closing entrance to the cyst.



Rycina 5. Jama torbieli po okresie 1,5 roku leczenia.
Figure 5. Cyst chamber after 1.5 years of treatment.



Rycina 6. Usunięcie zęba przyczynowego i mieszka torbieli.
Figure 6. Removal of causing tooth and cyst follicle.

Piśmiennictwo

- [1] Daley T.D., Pringle G.A. Relative incidence of odontogenic tumours and oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994;77:276–280.
- [2] McCrea S. Adjacent dentigerous cysts with the ectopic displacement of a third mandibular molar and supernumerary (fourth) molar: a rare occurrence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107:e15–e20.
- [3] Stępczyński M., Janas A., Grzesiak-Janias G. Torbiel zawiązkowa trzonu żuchwy wokół zatrzymanego zęba 45. *Poradnik Stomatologiczny.* 2010;6:212–215.
- [4] Meara J.G., Brown M.T., Caradonna D., Varvares M.A. Massive destructive dentigerous cyst: a case report. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;115:141–144.
- [5] Smith J.L., Kellman R.M. Dentigerous cysts presenting as head and neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:715–717.
- [6] Tyndorf M., Arkuszewski P., Manowska B. Współczesne metody leczenia chorych z torbielami części twarzowej czaszki. *e-Dentico.* 2009;22:94–102.
- [7] Janas A., Grzesiak-Janias G. Zatrzymany stały kieł dolny powodem obecności zęba przetrwałego i torbieli zawiązkowej. *Poradnik Stomatologiczny.* 2009;9:111–113.
- [8] Ochsenius E., Escobar E., Godoy L., Penafiel C. Odontogenic cysts: analysis of 2944 cases in Chile. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal.* 2007;12:e85–91.
- [9] Kalaskar R.R., Kalaskar A.R. Multidisciplinary management of impacted central incisors due to supernumerary teeth and an associated dentigerous cysts. *Contemporary Clinical Dentistry.* 2011;2:53–58.
- [10] Koseoglu B.G., Atalay B., Erdem M.A. Odontogenic cysts: a clinical study of 90 cases. *J Oral Science.* 2004;4: 253–257.
- [11] Ihan Hren N., Miljavec M. Spontaneous bone healing of the large bone defects in the mandible. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37:1111–1116.
- [12] Zhao Y., Liu B., Wang S.P., Wang Y.N. Computed densitometry of panoramic radiographs in evaluation of bone healing after enucleation of mandibular odontogenic keratocysts. *Chin J Dent Res.* 2010;13:123–126.
- [13] Singh M., Gupta K.C. Surgical treatment of odontogenic keratocyst by enucleation. *Contemporary Clin Dent.* 2010;1:263–267.

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: (61) 854 70 77
e-mail: joanna_pluskota@poczta.fm

Trudności w adaptacji protezy całkowitej dolnej – opis przypadku

Difficulty in a complete lower denture adaptation – a case report

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Streszczenie

Przedstawiono opis leczenia protetycznego pacjentki z całkowitym brakiem zębów w żuchwie i obecnością stałych uzupełnień protetycznych w szczęce odtwarzających ciągłość łuku zębowego z zakresie od 16 do 26. Występowały u niej długotrwałe trudności w adaptacji dolnej protezy całkowitej, wynikające z braku stabilizacji na podłożu protetycznym, co skutkowało unoszeniem się jej podczas otwierania ust i znacznie utrudniało mowę. Podobne problemy występowały podczas użytkowania wszystkich poprzednio wykonanych czterech dolnych protez całkowitych. Przeprowadzone leczenie polegało w pierwszym etapie na wstępnej korekcie dotychczas użytkowanej protezy. Następnie wykonano nowe uzupełnienie wykorzystując metodę wrocławską leczenia pacjentów z bezzębiami. Dokładne badanie i wybór właściwej metody postępowania zapewniły uzyskanie pozytywnego wyniku terapeutycznego.

Słowa kluczowe: proteza całkowita dolna, trudności adaptacyjne.

Abstract

A case of prosthetic treatment was presented of the female patient with full upper arch fixed restorations from 16 to 26 opposing edentulous mandible. The patient experienced long-term adaptation difficulties of the complete lower denture and was not able to adjust to incorrectly designed previous dentures due to lack of their stabilization on the prosthetic field and consequent speech difficulties. The treatment consisted of the initial correction of the currently used lower denture followed by manufacturing of a new prosthesis according to Wrocław method of edentulous patient rehabilitation. Thorough examination and appropriate treatment method selection led to a positive therapeutic outcome.

Key words: complete lower denture, difficulty in adaptation.

Wstęp

Często przedłużająca się adaptacja do protez całkowitych, zwłaszcza dolnych, może być uwarunkowana trudnymi warunkami anatomiczno-czynnościowymi, błędami w projektowaniu lub wykonaniu klinicznym i laboratoryjnym. Może także mieć związek z czynnikami osobowości i psychiki pacjenta. W warunkach klinicznych można się spotkać z trzema różnymi postawami pacjentów. Pierwsza grupa to osoby akceptujące zarówno prawidłowo, jak i nieprawidłowo wykonane protezy. Drugą grupę stanowią osoby nieakceptujące poprawienie wykonanych protez. Trzecia grupa to pacjenci, którzy nie są w stanie zaakceptować protez ze względu na obiektywne błędy w ich wykonaniu [1, 2, 3, 4]. Wielu pacjentów oczekuje, że całkowite protezy ruchome zastąpią zęby własne, a pojawiające się problemy z adaptacją powodują często zaprzestanie ich użytkowania. Stan ten dotyczy najczęściej protez dolnych [5]. Na dobrej stabilizacji protez zależy pacjentom, którzy są młodzi, aktywni zawodowo i biorą czynny udział w życiu towarzyskim. Brak odpowiedniej stabilizacji może spowodować obawę leczonych przed widoczną obecnością protez, a przez to pogorszyć ich komfort życia.

Uzyskanie zadowalającej retencji i stabilizacji całkowitej protezy dolnej stanowi wyzwanie dla lekarza stomatologa zwłaszcza w przypadku, gdy obecne są wszystkie własne zęby w szczęce lub gdy brakujące zostały uzupełnione protezami stałymi. Istniejące warunki zwarciowo-artykulacyjne powodują, że proteza dolna będzie szczególnie narażona na działanie sił wyważających. Siły te powinny równomiernie obciążyć wyrostek zębodołowy żuchwy, zwłaszcza kiedy jest on zanikły. Prawidłowo wykonana proteza dolna powinna zostać wkomponowana w przestrzeń neutralną, a w ustawieniu zębów sztucznych należy uwzględnić napięcie warg, policzków oraz wielkość i położenie języka [6, 7].

W trudnych sytuacjach klinicznych należy rozważyć możliwość leczenia implantoprotetycznego. Jednak pomimo wzrostu dostępności leczenia z zastosowaniem wszczepów, istnieje duża grupa pacjentów, którzy z różnych powodów nie mogą skorzystać z tej nowoczesnej terapii. Zwiększanie się liczby osób w wieku podeszłym, a także pogarszająca się sytuacja ekonomiczna na świecie sprawiają, że zapotrzebowanie na ruchome osiadające uzupełnienia protetyczne wzrasta [8].

Metodą leczenia protetycznego, którą można zalecić w trudnych warunkach w celu wykonania

protezy całkowitej jest metoda wrocławska leczenia protetycznego pacjentów z bezzębiem, ewentualnie zmodyfikowana metoda wrocławska [9, 10, 11, 12]. W obu metodach wzornik zwarciovy dolny kształtuje się uwzględniając przestrzeń neutralną. Wycisk czynnościowy żuchwy przy ustach zamkniętych poprzedza poszerzenie czynnościowe obrzeża próbnej protezy dolnej materiałem termoplastycznym lub silikonowym o przedłużonym okresie plastyczności. Wycisk wykonuje się kształtując materiał wyciskowy od strony policzkowej i wargowej metodą fonetyczną, a od strony językowej z wykorzystaniem zmiany położenia dna jamy ustnej podczas przechylania i odchylenia głowy. Metoda ta jest zalecana zwłaszcza u pacjentów z trudnościami adaptacyjnymi do poprzednio wykonanych protez całkowitych.

Opis przypadku

Pacjentka M.K. lat 58 zgłosiła się do Katedry Protetyki Stomatologicznej AM we Wrocławiu w celu wykonania protezy całkowitej dolnej. W wywiadzie pacjentka podała, że obecnie użytkowana proteza posiada bardzo słabą stabilizację, ulega unoszeniu przy otwieraniu ust powodując dyskomfort podczas mówienia. Ostatnie zęby w żuchwie usunięte zostały w 2010 roku, z powodu zaawansowanej choroby przyzębia. Od tego momentu pacjentka miała wykonane cztery protezy dolne, ale żadna z nich nie spełniała wymogów funkcjonalnych w zadowalającym stopniu. We wszystkich protezach zęby ustawione były poza grzbietem wyrostka zębodołowego z wychyleniem dopoliczkowym w odcinkach bocznych oraz dowargowo w odcinku przednim (Ryciny 1, 2 i 3).

W szczęce badaniem klinicznym stwierdzono obecność dwóch stałych metalowo-ceramicznych mostów osadzonych na filarach 16 i 13 oraz 24 i 26; zęby 12, 11, 21, 22, 23 pokryte były koronami protetycznymi. W żuchwie występowało bezzębie z podłożem zanikłym twardym wg Supple. Język posiadał prawidłową wielkość i ruchomość, wędzidełko wargi dolnej dochodziło do grzbietu wyrostka zębodołowego. Nie stwierdzono dolegliwości ze strony stawów skroniowo-żuchwowych, występował prawidłowy tor i zakres odwodzenia żuchwy oraz prawidłowe napięcie mięśni żucia. Zęby boczne w użytkowanej protezie ustawione były poza wyrostkiem zębodołowym (dopoliczkowo), a zęby przednie zostały znacznie wychylone w celu doprowadzenia do kontaktu z obecnymi zębami przednimi w szczęce. Płyta protezy nie pokrywała całego podłoża protetycznego, zwłaszcza w odcinku przednim odstąpił stok przed-sionkowy wyrostka zębodołowego.

W pierwszym etapie leczenia skorygowano nieprawidłowe położenie zębów bocznych w protezie dolnej poprzez zredukowanie ich wymiaru policzkowo-językowego od strony przedsionkowej. Spowodowało to poprawę utrzymania protezy, ograniczając w pewnym stopniu jej unoszenie się z podłoża protetycznego podczas otwierania ust.

Następnie przystąpiono do wykonania nowego uzupełnienia protetycznego. Wykonano wyciski anatomiczne szczęki i żuchwy. Na następnej wizycie dostosowano przygotowaną w laboratorium techniki dentystycznej dolną płytę podstawową, stosując w tym celu testy Herbsta. Na tak przygotowanej płycie wykonany został wzornik zwarciovy. W dalszym postępowaniu ustalono



Rycina 1. Proteza dolna całkowita – pacjentka M.K. lat 58.

Figure 1. Mandibular complete dentine.

wysokość zwarcia i ukształtowano wał wzornika z uwzględnieniem prawidłowego wkomponowania w przestrzeń neutralną. Zęby ustawione zostały na szczycie wyrostka zębodołowego bez ich nadmiernego wychylenia. Odtworzono możliwe do uzyskania stosunki zwarcio-artykulacyjne. Uzyskano również poprawę estetyki. Po dostosowaniu próbnej protezy, poszerzono ją czynnościowo stosując testy Herbsta. Następnie pobrano wycisk czynnościowy żuchwy przy ustach zamkniętych. Średnio gęsty silikonowy materiał wyciskowy typu kondensacyjnego nałożono na powierzchnię dośluzówkową próbnej protezy oraz na powierzchni zewnętrzne. Pacjentce polecono wykonywanie ruchów czynnościowych kształtujących obrzeże oraz powierzchnie policzkowo-wargowe i językowe przyszłej protezy. Wymawiała ona przy tym długie „ee” i „u” oraz pochylała głowę do przodu i odchyłała ją do tyłu. Ruchy głowy służyły zarejestrowaniu potencjalnej przestrzeni dla trzonu protezy dolnej. Na kolejnej wizycie gotową protezę dolną dostosowano w jamie ustnej. Pacjentkę pouczono o sposobie jej użytkowania (Rycina 4).

Podczas pierwszej wizyty kontrolnej pacjentka podała, że ustąpiło uciążliwe unoszenie się protezy, poprawie uległa wymowa oraz funkcja żucia. Pomimo tego nie zrezygnowała ze stosowania środków adhezyjnych do protez. Dokonano niewielkiej korekty protezy, polegającej na odciążeniu miejsca nadmiernego ucisku na policzkowym stoku wyrostka zębodołowego żuchwy po stronie lewej.

Na kolejnej wizycie, która miała miejsce po dwóch tygodniach od oddania protezy, pacjentka wyraziła zadowolenie z jej użytkowania. Podała też, że częstość stosowania środków adhezyjnych uległa zmniejszeniu. Podczas badania kontrolnego nie stwierdzono zmian o charakterze stomatopatii. Prawidłowe zaprojektowanie i wykonanie protezy spowodowało zadowalający efekt estetyczny i funkcjonalny, dzięki czemu doszło do szybkiej



Rycina 2. Proteza dolna całkowita.

Figure 2. Mandibular complete dentine.



Rycina 3. Proteza dolna całkowita.

Figure 3. Mandibular complete dentine in oral cavity (without occlusion).



Rycina 4. Proteza dolna całkowita.

Figure 4. Mandibular complete dentine in oral cavity (in occlusion).

adaptacji uzupełnienia protetycznego. Pozwoliło to odstąpić od ewentualnego leczenia implantoprotetycznego.

Podsumowanie

Pomimo trudności w adaptacji wykonanych w ostatnich dwóch latach czterech dolnych protez całkowitych, aktualnie przeprowadzone leczenie zakończyło się powodzeniem. Wnikliwe badanie kliniczne i analiza warunków anatomicznych i zwarcio-artykulacyjnych pozwoliły uzyskać zadowalające efekty leczenia w tym trudnym przypadku klinicznym. W sytuacjach takich polecana jest metoda wrocławska, w której dochodzi do niezakłóconego czynniki zewnętrzni kształtowania zasięgu protezy dolnej z wykorzystaniem wszystkich możliwych miejsc retencyjnych.

Piśmiennictwo

- [1] Guaran F.A., Clifford T., Cooper C., Lamey P.J. Influence of psychological factors on the acceptance of complete denture. *Gerontology*. 2001;18(1):35–40.

- [2] Panek H., Napadtek P., Sosna-Gramza M., Dobosz A. Zależność adaptacji protez ruchomych od wybranych uwarunkowań ogólnoustrojowych i miejscowych. *Protet Stomatol.* 2004;54(1):16–22.
- [3] Romanowicz M., Drobnik K. Pozastomatologiczne przyczyny braku adaptacji i akceptacji protez całkowitych u pacjentów leczonych protetycznie (przegląd piśmiennictwa). *Protet Stomatol.* 2005;40(2):118–121.
- [4] Sierpińska T., Namiot D., Gołębiewska M., Kobierska A. Analiza przyczyn niezadowolenia z protez ruchomych osiadających u pacjentów w podeszłym wieku. *Protet Stomatol.* 1996;46(6):281–284.
- [5] Suza e Silva M.E., Silami de Magalhaes C., Feirreira e Ferreira E. Complete removable protheses: from expectation to (dis)satisfaction. *Gerontology.* 2009;26:143–149.
- [6] McNaugher G.A., Benington J.C., Frejman R. Developing a Schedule of normative denture treatment Reed. *Gerontology.* 2001;18(1):41–50.
- [7] Rozmus-Ogińska M., Nowakowska D. Rola języka w stabilizacji protezy dolnej całkowitej. *Poradnik Stomatologiczny.* 2011;4:150–154.
- [8] Carlsson G.E., Omar R. The future of complete dentures in oral rehabilitation. A critical review. *J Oral Rehabil.* 2010; 37(2):146–156.
- [9] Płonka B. Leczenie protetyczne pacjentów z bezzębiami. Metoda wrocławska. Rozprawa habilitacyjna. Wrocław; 1970.
- [10] Płonka B. Znaczenie przestrzeni neutralnej dla stabilizacji całkowitych protez dolnych. *Protet Stomatol.* 1969;19(3): 119–124.
- [11] Ziętowska D., Płonka B. Wycisk mukodynamiczny przy ustach zamkniętych bezzębnej szczęki i żuchwy. *Protet Stomatol.* 1982;32(4):153–158.
- [12] Nowakowska D., Baluch M., Fiącek A., Napadtek P. Zastosowanie klinicznej lokalizacji przestrzeni neutralnej przy wykonywaniu dolnej protezy w bezzębium. *Wrocl Stomat.* 2001:107–113.

Adres do korespondencji:
Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Krakowska 26
52-425 Wrocław
e-mail: agano125@gmail.com

Leczenie zgryzu przewieszzonego w zakresie pojedynczych zębów. Opis dwóch przypadków z 2,5-letnimi obserwacjami odległymi

Treatment of single tooth scissors-bite. Presentation of two cases with a 2.5 year post treatment observation period

Zakład Ortodontyki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Streszczenie

W pracy przedstawiono opis leczenia dwóch pacjentów ze zgryzem przewieszonym w zakresie pojedynczych zębów. W pierwszym przypadku rozpoznano zgryz przewieszony w zakresie dwóch pierwszych zębów przedtrzonowych. W drugim – zgryz przewieszony w zakresie drugiego lewego zęba trzonowego. Przyczyną wady było dopoliczkowe ustawienie osi zębów górnych. W leczeniu zastosowano modyfikację łuku podniebiennego o budowie umożliwiającej dopodniebienny i intruzyjny ruch zębów przewieszonych. Odnotowano zmiany wybranych parametrów łuków zębowych zachodzące podczas leczenia aktywnego i retencyjnego. Zęby przedtrzonowe wprowadzono do łuku w czasie 1,5 i 2 miesiące. Ząb trzonowy wprowadzono do łuku w czasie 2,5 miesiąca. Prawidłowe zaguzkowanie przeciwstawnych zębów było jedyną formą retencji. W okresie 2,5-letnich obserwacji retencyjnych nie odnotowano nawrotu wady.

Słowa kluczowe: zgryz przewieszony, modyfikacja łuku podniebiennego, parametry łuku zębowego, leczenie aktywne, obserwacje retencyjne.

Abstract

This study reports the treatment of two patients with single tooth scissors bite. The first patient had a scissors bite which affected the two first premolars. The second patient had buccal crossbite in the second left molar. The cause of this malocclusion was the buccal tipping of the upper teeth. Modification of the palatal arch was used in the treatment therapy. This modification allowed for the palatal movement and intrusion of the affected teeth. Changes in certain dental arch parameters were observed during both the active and post treatment period. Premolars were correctly positioned within 1.5 months and 2 months. The molar was well positioned within 2.5 months. Correct intercuspitation of the opposing teeth was the only form of retention. During the 2.5 years of the observation period there was no recurrence of the malocclusion.

Key words: scissors bite, modified palatal arch, dental arch parameters, active treatment, post treatment observation.

Wstęp

Zgryz przewieszony należy do grupy poprzecznych wad zgryzu i odnosi się do zębów przedtrzonowych i trzonowych. Charakteryzuje się brakiem kontaktu powierzchni żujących zębów objętych wadą. W czasie zwarcia łuków zębowych powierzchnie podniebienne zębów bocznych górnych stykają się z powierzchniami policzkowymi zębów dolnych [1]. Nieprawidłowe ustawienie może dotyczyć wszystkich zębów bocznych po jednej lub obydwu stronach łuku zębowego. Nasilone przypadki zgryzu przewieszzonego określane są mianem *zespołu Brodiego (Brodie syndrom)* [2, 3]. Podłożem postaci jednostronnej jest najczęściej asymetryczne poszerzenie szczęki i/lub zwężenie żuchwy. Postać obustronna występuje na ogół na tle dużej podstawy wierzchołkowej szczęki i/lub zwężenia podstawy żuchwy. Wadzie mogą towarzyszyć wówczas zmiany w rysach twarzy wyrażające się dysproporcją pomiędzy górną szerokością twarzy na wysokości łuków jarzmowych i dolną szerokością twarzy w obrębie kątów żuchwy.

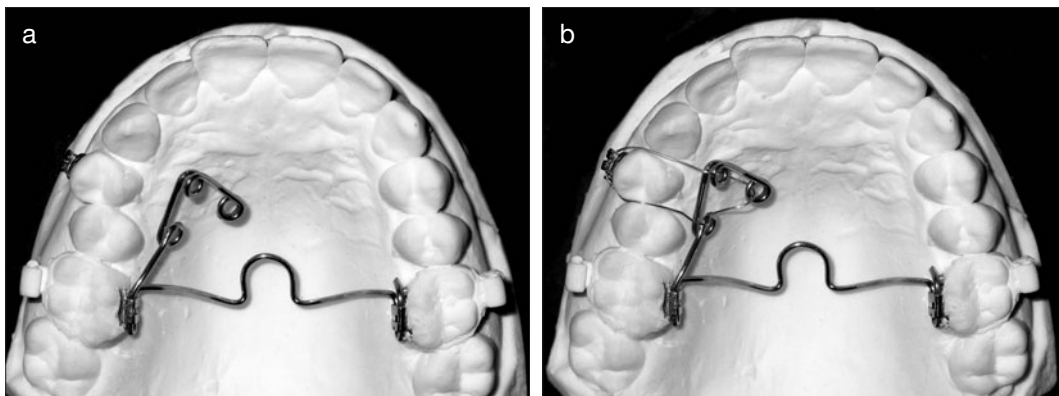
W przypadkach zgryzu przewieszzonego w zakresie pojedynczych zębów przyczyną nieprawidłowości jest błędne osiowe ustawienie zębów bocznych polegające na nadmiernym dopoliczkowym wychyleniu zębów górnych, nadmiernym dojęzykowym przechyleniu zębów dolnych lub też nieprawidłowym ustawieniu osi zębów w obu łukach [4]. Ekstruzja zębów przewieszonych pozostających bez kontaktu z zębami przeciwstawnymi doprowadza do ich suprapozycji, czyli przekroczenia linii płaszczyzny zwarcia, dlatego autorzy podkreślają konieczność intruzji w leczeniu zgryzu przewieszzonego [5, 6]. Właściwa diagnoza przyczyny wady ma kluczowe znaczenie dla wyboru metody leczenia oraz kierunku przesunięć zębów.

W leczeniu pacjentów w wieku rozwojowym stosowane są aparaty mechaniczno-czynnościowe [7, 8]. W rozległych wadach powstających na tle zaburzeń szerokości podstaw kostnych stosowana jest osteogeneza dystrykcyjna [9, 10] lub klasyczne zabiegi chirurgiczne [11, 12, 13]. U pacjen-

tów ze zgryzem przewieszonym powstałym na tle nieprawidłowego ustawienia osi zębów stosuje się wyciągi elastyczne *cross-cross* [14], łuki podniebienne [15, 16, 17], mini implanty [6, 18] lub sprężynę *dragon helix* [5, 19]. Dobór odpowiedniej metody leczenia zależy od ilości zębów objętych wadą, głębokości zachodzenia zęba przewieszony na ząb przeciwstawny, akceptacji metody przez pacjenta, poziomu jego współpracy oraz możliwych działań ubocznych zastosowanej metody.

W opisywanych przypadkach zastosowano aparat o następującej budowie: łuk podniebny doginano z drutu stalowego sprężysto-twardego o przekroju okrągłym 0,9 mm. Początkowy jego przebieg odpowiadał ogólnie przyjętym zasadom dla łuku podniebniennego wg Goshgariana [20]. Modyfikacja polegała na dodaniu ramienia z pętlami o odpowiednim przebiegu warunkującym dopodniebny ruch zęba przewieszony z jednoczesną jego intruzją [21]. Po stronie wady pozostawiano dłuższe ramię drutu, na którym doginano trzy pętli. Pierwsza z pętli – w leczeniu zgryzu przewieszony zębów przedtrzonowych – rzutowała się w przestrzeń między zębem przewieszonym a dystalnym jego sąsiadem. Drugą doginano nieco do przodu tak, aby rzutowała w przestrzeń

między zębem przewieszonym a mezjalnym jego sąsiadem. Następnie drut zaginano pod kątem 60° w kierunku linii środkowej i na wysokości zęba przewieszony doginano trzecią z pętli (Rycina 1 a). Dla zębów trzonowych przedłużone ramię łuku z pętlami było skierowane dystalnie. Pętle były położone powyżej poziomu płaszczyzny zwarcia (Rycina 2). W przypadku obustronnego przewieszony zębów pętli doginano po obydwu stronach w celu równoczesnego wprowadzania zębów do łuku. Do zęba przewieszony przyklejano zamek na jego powierzchni policzkowej. Aktywacja ramienia z pętlami następowała po dowiązaniu zęba przewieszony do aparatu za pomocą drutu ligaturowego. Drut o przekroju 0,3 mm przewlekano najpierw przez pętlę trzecią, a następnie przez, leżące bliżej zęba przewieszony, pętli pierwszą i drugą (Rycina 1b). W przypadku zębów trzonowych stosowano podwójnie skręcony drut 0,25 mm. Drut ligaturowy prowadzono po dożyzkowej powierzchni pętli, aby oddalić go od błony śluzowej podniebienia. Czynność tę wykonywano poza jamą ustną pacjenta. Następnie łuk podniebny z przeplecionym drutem ligaturowym osadzano w rurkach podniebniennych pierścieni zacementowanych na pierwszych zębach trzonowych



Rycina 1. a) Zmodyfikowany łuk podniebny na modelu roboczym, b) Symulacja położenia ramienia z pętlami po aktywacji łuku.

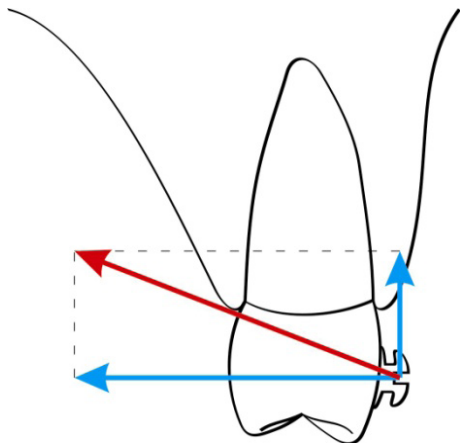
Figure 1. a) Modified palatal arch on the dental cast, b) Placement simulation of the lever with loops after arch activation.



Rycina 2. Położenie ramienia z pętlami w stosunku do płaszczyzny zwarcia.

Figure 2. Placement of the bar with loops in relation to occlusal plane.

górných. Ligaturę przewlekano w przestrzeniach styčných oraz przez szczelinę zamka lub rurkę pierścienia, co zabezpieczało przed jej zsuwaniem się w stronę kieszonki dziąsłowej. Aktywację przeprowadzano poprzez dociśnięcie pętli w stronę zęba przewieszonoego z jednoczesnym dokręceniem ligatury od strony policzkowej. Położenie ramienia z pętlami powyżej poziomu płaszczyzny



Rycina 3. Rozkład wektorów sił występujących podczas wprowadzania zęba przewieszonoego do łuku zębowego.

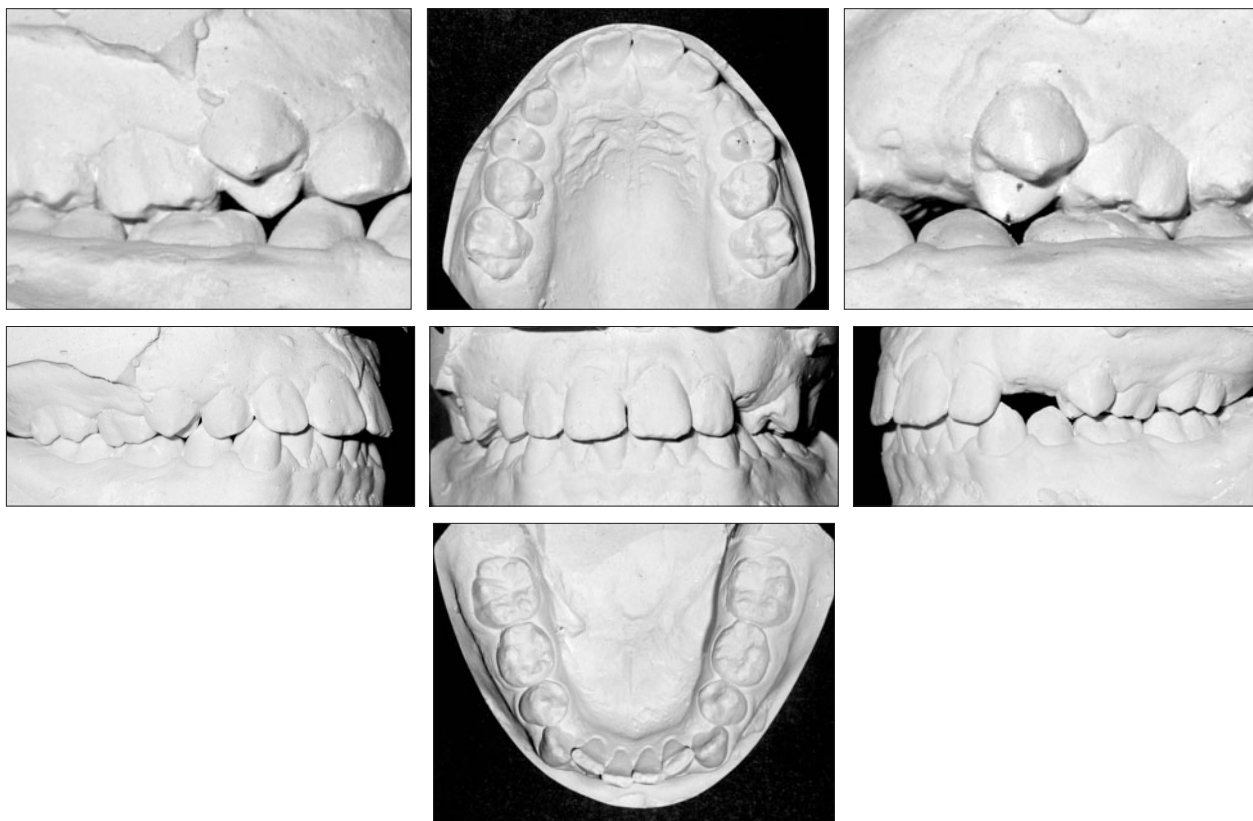
Figure 3. Resolution of the force vectors during scissors-bite correction.

zwarcia umożliwiało przebieg ligatury warunkujący intruzyjny ruch zęba (Rycina 3). Aktywny aparat nadawał zatem zębowi przewieszonoemu dopodniebienny i intruzyjny kierunek ruchu.

Opis pierwszego przypadku

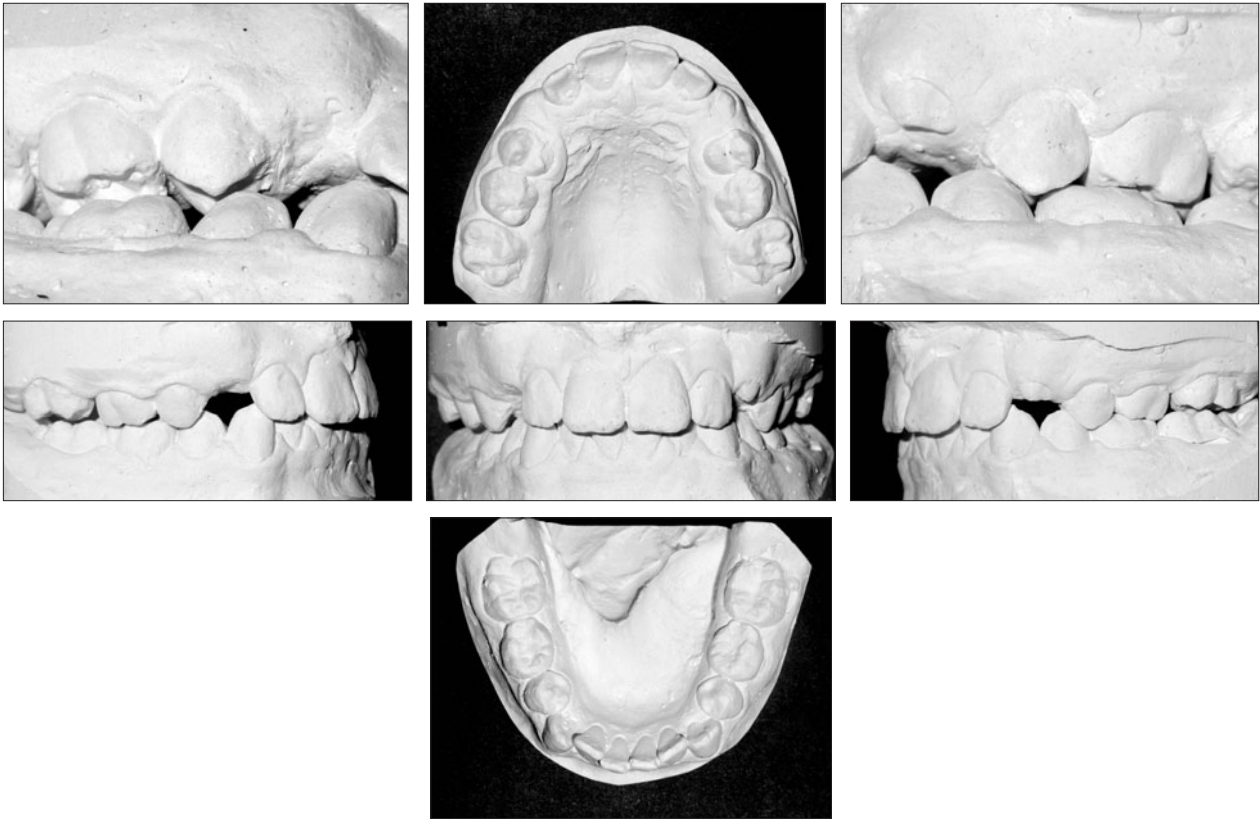
Pacjent lat 12 (Rycina 4 a, b, c), u którego po badaniu klinicznym rozpoznano zgryz przewieszono w zakresie obydwu zębów przedtrzonowych pierwszych. Głębokość zachodzenia (Rycina 5) zęba 14 na ząb antagonistyczny wynosiła 1,09 mm. Głębokość zachodzenia zęba 24 na ząb antagonistyczny wynosiła 2,02 mm. Podczas aktywnego leczenia zmodyfikowanym łukiem podniebiennym zęby 14 i 24 wprowadzono jednocześnie do łuku zębowego. Aparat zaktwowano pierwszy raz w dniu jego osadzenia w jamie ustnej. Po 6 tygodniach uzyskano prawidłowe zaguzkowanie zęba 14 z zębami łuku przeciwstawnego. Zaktwowano wówczas ramię z pętlami dla zęba 24 i po kolejnych 3 tygodniach uzyskano jego prawidłowe zaguzkowanie z zębami łuku przeciwstawnego. Aktywny czas leczenia wyniósł 1,5 miesiąca dla zęba 14 oraz 2 miesiące dla zęba 24. Aparat zdjęto nie wdrażając leczenia retencyjnego. Pacjenta obserwowano jeszcze przez 2,5 roku po zakończeniu aktywnego leczenia.

Szerokość łuku zębowego pomiędzy zębami przedtrzonowymi pierwszymi górnymi wynosiła przed leczeniem 41,97 mm. Podczas aktywnej fazy



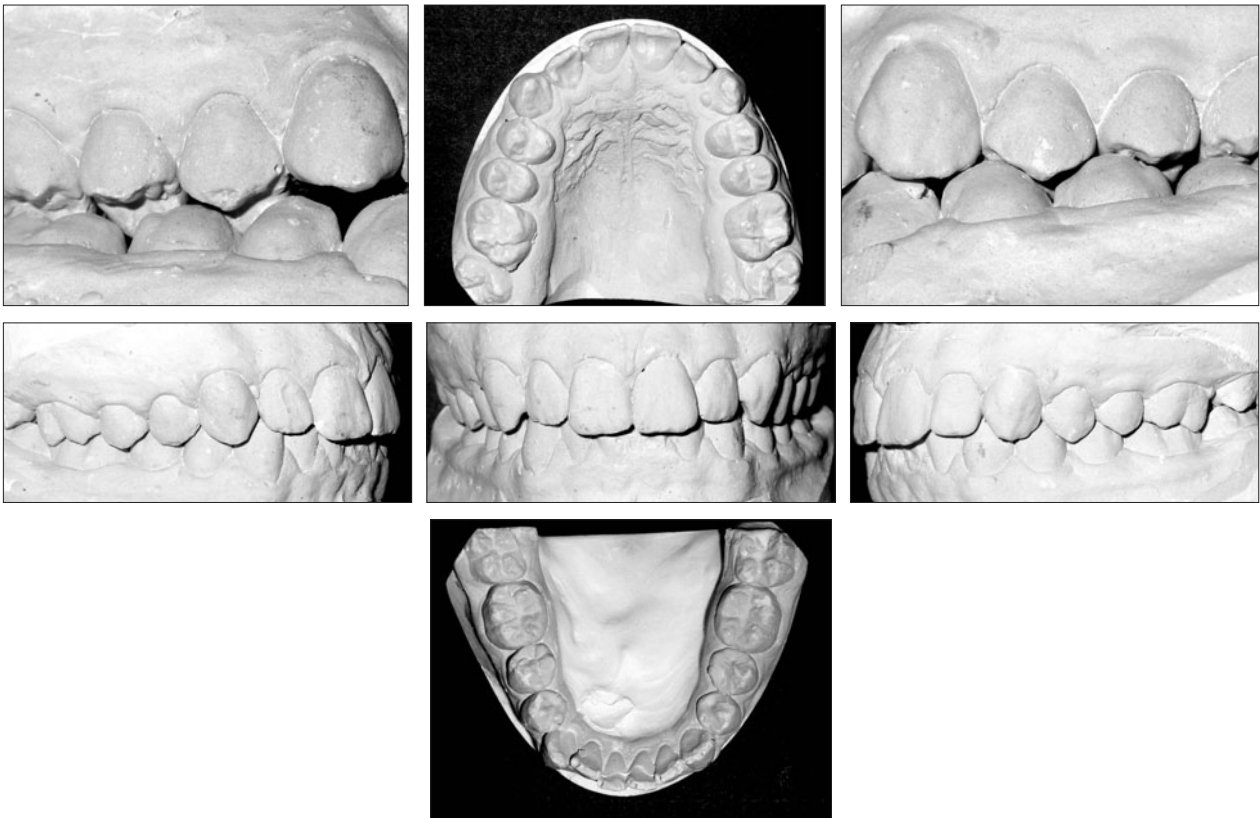
Rycina 4a. Pacjent 1. przed leczeniem aktywnym.

Figure 4a. Patient 1 before active treatment.



Rycina 4b. Pacjent 1. po leczeniu aktywnym.

Figure 4b. Patient 1 after active treatment.



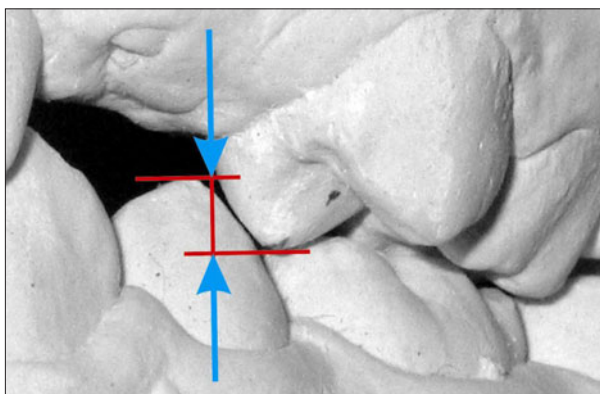
Rycina 4c. Pacjent 1. po 2,5-letniej obserwacji retencyjnej.

Figure 4c. Patient 1 after 2.5 years of retention.

leczenia została zmniejszona do 35,48 mm, a więc o 6,49 mm. Według pomiarów w stosunku do linii środkowej podniebienia ząb 14 przemieścił się dopodniebiennie o 3,29 mm, zaś ząb 24 o 3,20 mm. Podczas odległej kontroli wyników leczenia przeprowadzonej 2,5 roku po zakończeniu aktywnego leczenia odnotowano wzrost tej szerokości o 1,69 mm (o 0,89 mm ząb 14 oraz o 0,80 mm ząb 24). Nie odnotowano nawrotu zgryzu przewieszzonego.

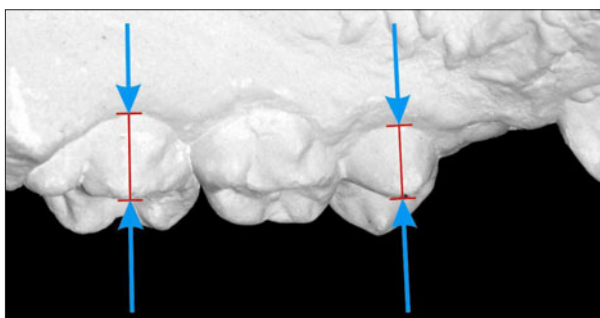
Szerokość łuku zębowego pomiędzy pierwszymi zębami trzonowymi górnymi, czyli zębami kotwiącymi, wynosiła przed leczeniem 49,57 mm. Podczas aktywnej fazy leczenia wzrosła do 50,86 mm, czyli o 1,29 mm (0,66 mm po stronie prawej i 0,63 mm po stronie lewej) jako wynik ubocznego działania łuku podniebiennego. Kontrola po 2,5 roku wykazała zmniejszenie tej odległości o 2,00 mm (po 1,0 mm na stronę).

Wysokość guzka podniebiennego (Rycina 6) przewieszzonego zęba 14 wynosiła przed leczeniem 3,86 mm i podczas aktywnego leczenia zmniejszyła się do 3,00 mm, a więc o 0,86 mm. Podczas okresu retencji zwiększyła się do 5,49 mm, a więc o 2,49 mm. Wysokość guzka podnie-



Rycina 5. Pomiar głębokości zachodzenia zęba przewieszzonego na ząb w łuku przeciwstawnym.

Figure 5. Measurement of the overlapping depth of the tooth in scissors-bite on the opposite tooth.



Rycina 6. Pomiar wysokości guzka podniebiennego przewieszzonego zęba przedtrzonowego (Pt) i trzonowego (T).

Figure 6. Measurement of the height of the palatal cusp of the premolar (Pt) and molar (T) in the scissors-bite.

biennego przewieszzonego zęba 24 wynosiła przed leczeniem 5,00 mm i podczas aktywnego leczenia zmniejszyła się do 3,76 mm, a więc o 1,24 mm. Podczas okresu retencji zwiększyła się do 5,38 mm, a więc o 1,62 mm.

Opis drugiego przypadku

Pacjent lat 15 (Rycina 7 a, b, c), u którego w badaniu klinicznym rozpoznano zgryz przewieszony w zakresie drugiego zęba trzonowego górnego lewego oraz nieznaczną szparowatość w górnym łuku zębowym.

Głębokość zachodzenia zęba 17 na ząb antagonistyczny wynosiła 0,50 mm. Podczas aktywnego leczenia zmodyfikowanym łukiem podniebieniem trzykrotnie aktywowano aparat. Pierwszy raz w dniu osadzenia aparatu w jamie ustnej, drugi – podczas wizyty kontrolnej po 3 tygodniach, trzeci – podczas wizyty kontrolnej po kolejnych 3 tygodniach. Po 2,5 miesiącach uzyskano prawidłowe zaguzkowanie zęba 17 z zębami łuku przeciwstawnego. Zdjęto wówczas łuk nie wdrażając aparatu retencyjnego. Pacjenta obserwowano przez dwa i pół roku po zakończeniu aktywnego leczenia.

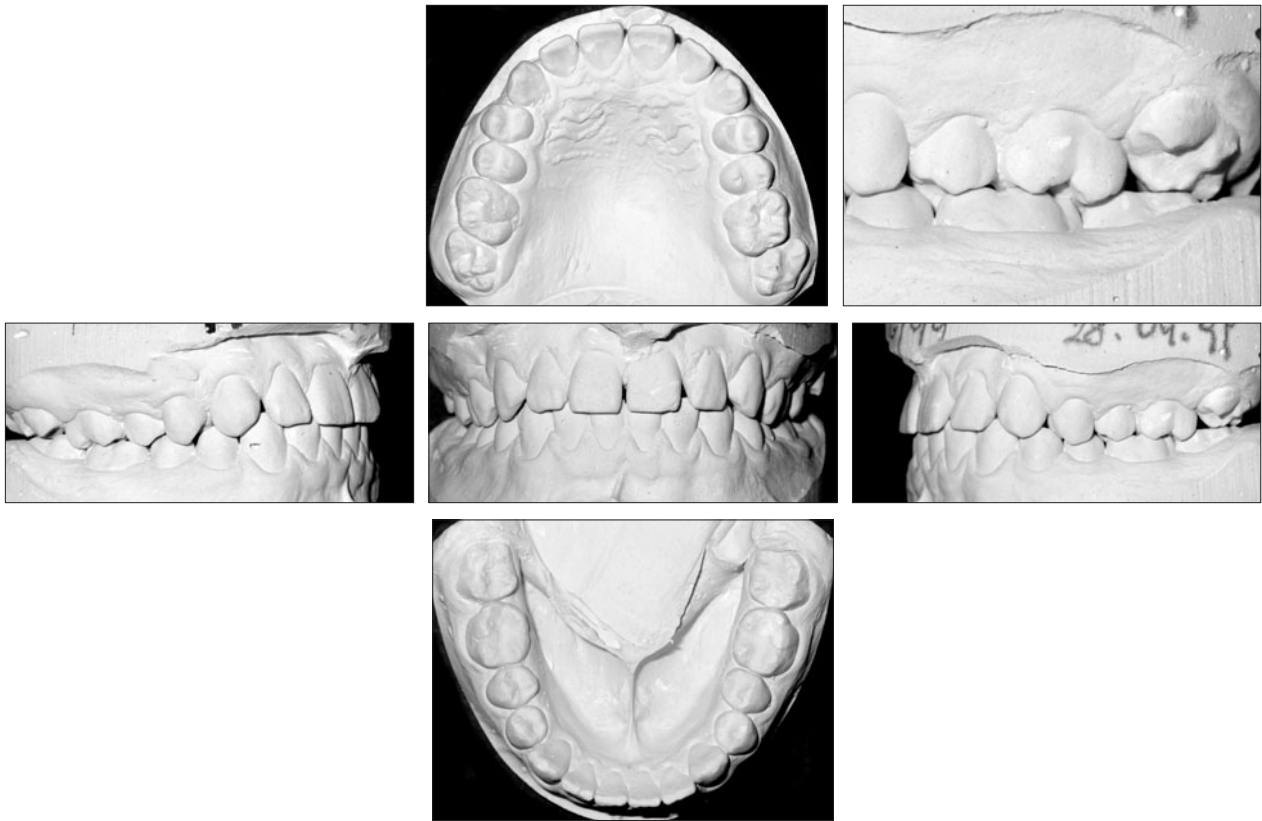
Szerokość łuku zębowego pomiędzy zębami trzonowymi drugimi górnymi wynosiła przed leczeniem 56,02 mm. Podczas aktywnej fazy leczenia została zmniejszona do 53,18 mm, a więc o 2,84 mm. Podczas odległej kontroli wyników leczenia przeprowadzonej dwa i pół roku po zakończeniu aktywnego leczenia odnotowano wzrost tej szerokości o 0,17 mm. Nie stwierdzono nawrotu zgryzu przewieszzonego.

Szerokość łuku zębowego pomiędzy pierwszymi zębami trzonowymi górnymi, czyli zębami kotwiącymi wynosiła przed leczeniem 47,82 mm. Podczas aktywnej fazy leczenia wzrosła do 49,08 mm, czyli o 1,26 mm jako wynik ubocznego działania łuku podniebiennego. Badanie przeprowadzone dwa i pół roku po zakończeniu aktywnego leczenia wykazało jednak zmniejszenie tej odległości o 0,67 mm.

Wysokość guzka podniebiennego przewieszzonego zęba 17 wynosiła przed leczeniem 5,11 mm i podczas aktywnego leczenia zmniejszyła się do 3,21 mm, a więc o 1,90 mm. Podczas okresu retencji zwiększyła się do 4,56 mm, a więc o 1,35 mm.

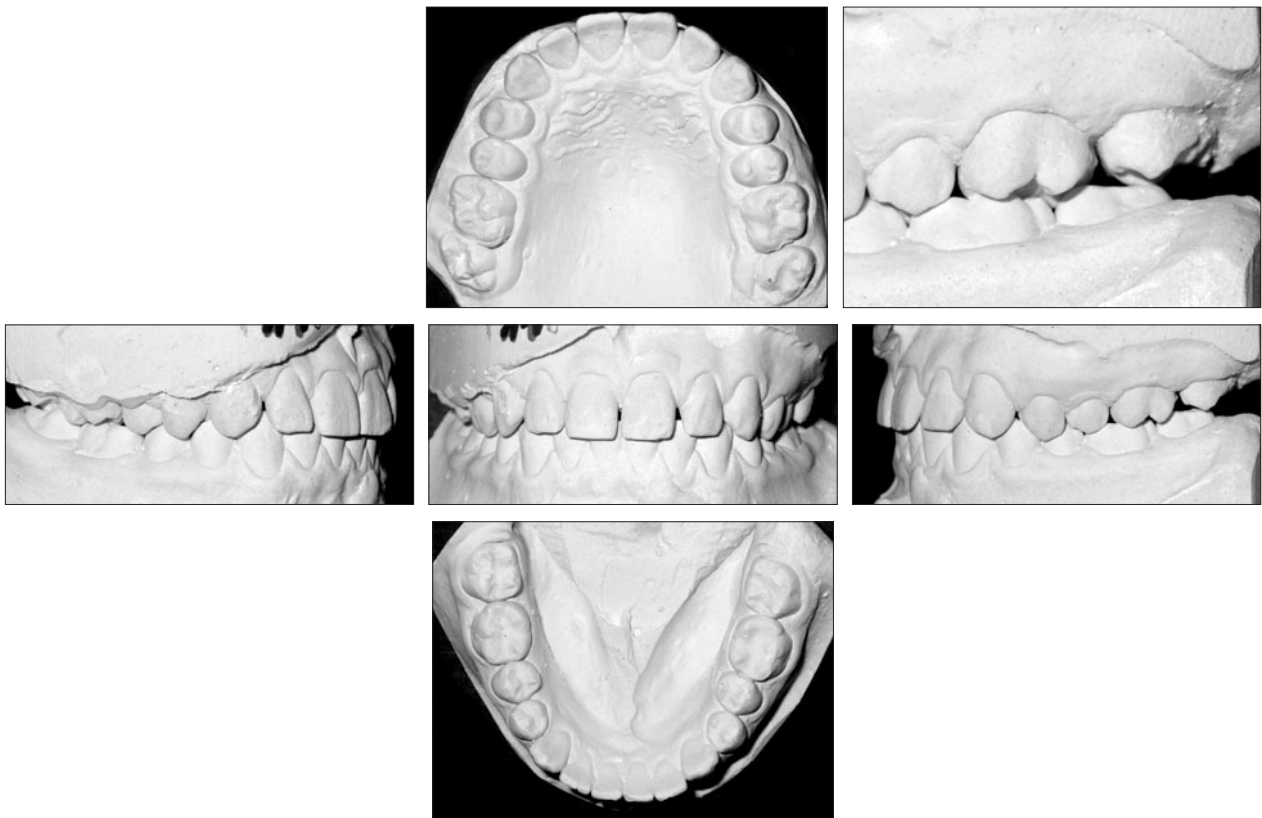
Podsumowanie

Powodzenie leczenia pacjentów ze zgryzem przewieszonym w zakresie pojedynczych zębów zależy od właściwego doboru metody. Czynnikiem decydującym o jej wyborze jest stopień ekstruzji zębów. Zastosowanie przedstawionej modyfikacji łuku podniebiennego w opisywanych przypadkach umożliwiło korektę nieprawidłowości w krótkim czasie. Działanie tego aparatu wywala zarówno dopodniebienny, jak i intruzyjny ruch zęba przewieszzonego. Świadczą o tym obserwowane zmiany parametrów łuków zębowych. W opisa-



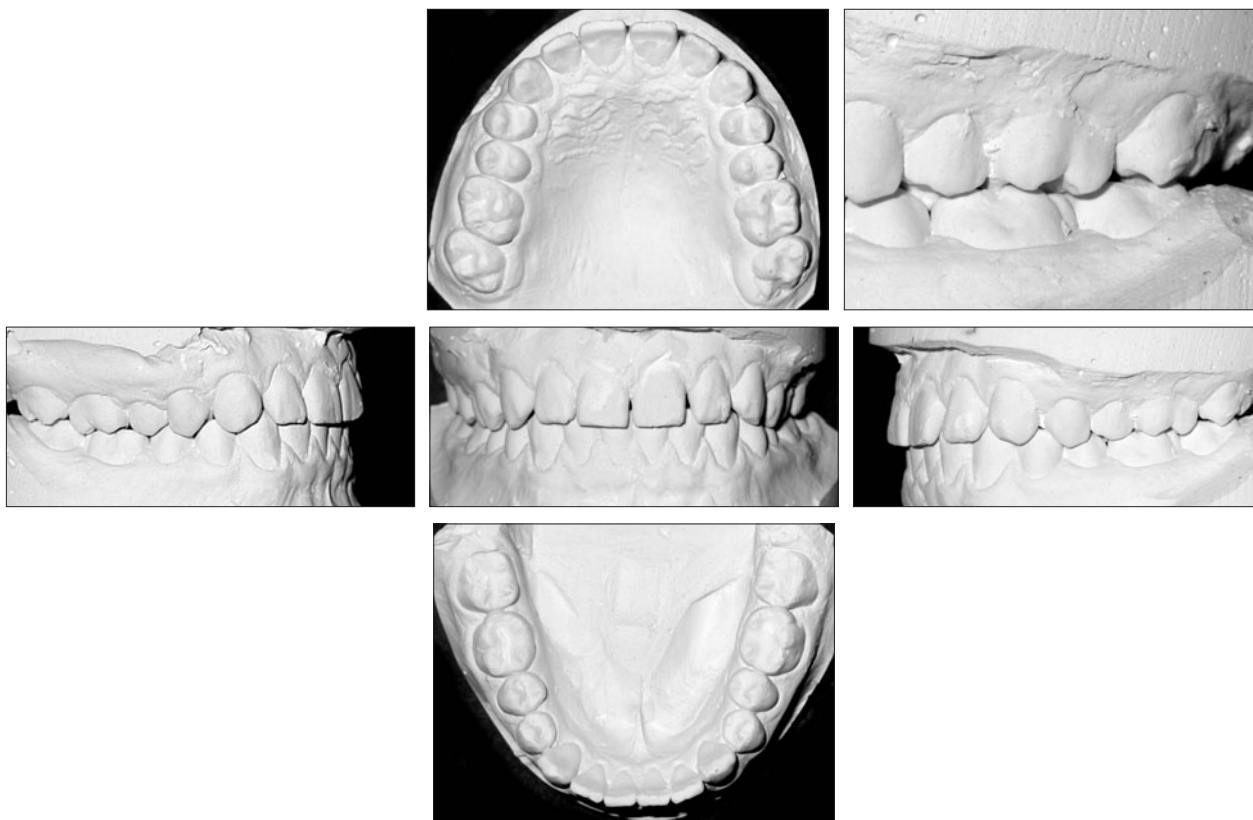
Rycina 7a. Pacjent 2. przed leczeniem aktywnym.

Figure 7a. Patient 2 before active treatment.



Rycina 7b. Pacjent 2. po leczeniu aktywnym.

Figure 7b. Patient 2 after active treatment.



Rycina 7c. Pacjent 2. po 2,5-letniej obserwacji retencyjnej.

Figure 7c. Patient 2 after 2.5 years of retention.

nych przypadkach zachodzenie zębów przewieszonych na zęby przeciwstawne nie przekraczało 2 mm. Nie wdrażano rozklinowania łuków zębowych. Wykorzystano zakotwienie na pierwszych zębach trzonowych górnych. Przejściowym efektem ubocznym było nieznaczne poszerzenie odległości między zębami kotwiącymi, pozostające bez wpływu na warunki zgryzowe w odległych obserwacjach klinicznych. Właściwe zaguzkowanie zębów wprowadzonych do łuku z zębami przeciwstawnymi, uzyskane po leczeniu aktywnym, jest wystarczającą formą retencji po leczeniu zgryzu przewieszzonego w zakresie pojedynczych zębów. Natomiast u pacjentów z nasiloną ekstruzją zębów wskazane jest zastosowanie zakotwienia szkieletowego w postaci miniimplantów oraz rozklinowanie łuków zębowych.

Piśmiennictwo

- [1] Orlik-Grzybowska A. Podstawy ortodontji. PZWL, Warszawa; 1966.
- [2] Ramsay D.S., Wallen T.R., Bloomquist D.S. Case report MM. Surgical – orthodontic correction of bilateral buccal crossbite (Brodie Syndrom). Angle Orthodontics. 1990;60(4):305–311.
- [3] Yogosawa F. Case report AE. Non – surgical correction of severe Class II malocclusion (Brodie Syndrom). Angle Orthodontics. 1990;60(4):299–304.
- [4] Geiger A., Hirschfeld L. Minor tooth movement in general practice. The C. V. Mosby Company, Saint Louis; 1974.

- [5] Yun S.W., Lim W. H., Chong D.R., Chun Y.S. Scissors-bite correction on second molar with a dragon helix appliance. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007;132(6):842–847.
- [6] Tamamura N., Kuroda S., Sugawara Y., Takano-Yamamoto T., Yamashiro T. Use of palatal miniscrew anchorage and lingual multi-bracket appliances to enhance efficiency of molar scissors-bite correction. Angle Orthod. 2009;79(3):577–584.
- [7] Karwetzky R. Die Beseitigung der ein – und doppelseitigen Bukkookklusion. Fortschr. Kieferorthop. 1975;36(2):135.
- [8] Ostrowski J. Zmodyfikowany aparat blokowy w przypadku leczenia zgryzu jednostronnie przewieszzonego. Biuletyn Stomatologiczny. 1961;2(VI):177–186.
- [9] Contasti G., Guerrero C., Rodriguez A., Legan H. Mandibular Widening by Distraction Osteogenesis. J Clin Orthod. 2001;3(XXXV):165–173.
- [10] Guerrero C., Bell W., Contasti G., Rodriguez A. Intraorale Distractionsosteogenese Des Unterkiefers. Inform Orthod Kieferorthop. 2000;32(1),51–58.
- [11] Jacobs J.D., Bell W.H., Williams C.E., Kennedy J.W. Control of the transverse dimension with surgery and orthodontics. Am J Orthod. 1980;77(3):284–306.
- [12] Cureton S.L., Bice R., Strider J. Treatment of Class II Division 1 malocclusion with a severe unilateral lingual crossbite with combined orthodontic/orthognatic surgery. Am J Orthod. 2000;117(6):728–734.
- [13] Steinhäuser E.W. Chirurgische Möglichkeiten zum Formveränderung des Unterkiefers. Fortschr Kieferorthop. 1985;46(4):321–328.
- [14] Hotz R.P. Orthodontics in Daily Practice. Hans Huber Publishers, Bern Stuttgart Vienna; 1974.
- [15] Sergl H.G. Festsitzende Apparaturen in der Kieferorthopädie. Carl Hanser Verlag, München, Wien 1990.

- [16] Nakamura S., Miyajima K., Nagahara K., Yokoi Y. Correction of Single-Tooth Crossbite. *J Clin Orthod.* 1995; 4(XXIX):257–262.
- [17] Kucher G., Weiland F.J. Goal-oriented positioning of upper second molars using the palatal intrusion technique. *Am J Orthod.* 1996;110(5):466–468.
- [18] Wu T., Wen-Ching Ko E. Application of miniscrew anchorage to assist scissors bite correction. *J Taiwan Assoc Orthod.* 2011;23(2):50–63.
- [19] Kim M.J., Park S.H., Kim H.S., Mo S.S., Sung S.J., Jang G.W., Chun Y.S. Effects of orthodontic mini-implant position in the dragon helix appliance on tooth displacement and stress distribution: a tridimensional finite elements analysis. *Korean J Orthod.* 2011;41(3):191–199.
- [20] Jäger A., Planert J., Modler H., Gripp L. In-vitro – Studie zur Anwendung von Palatinalbögen bei der Kontrolle der Position oberer Molaren. *Fortschr. Kieferorthop.* 1992;53(4):230–238.
- [21] Rucińska-Grygiel B., Doniec-Zawadzka I., Bielawska H. Leczenie zgryzu przewieszzonego za pomocą modyfikacji tuku podniebiennego. *Czas Stomat.* 1998;9(LI):616–619.

Adres do korespondencji:
Zakład Ortodontji PUM
al. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
tel.: (91) 466 17 02
e-mail: grygiel@orto-perfekt.pl

Leczenie zgryzu urazowego poprzez odtworzenie prowadzenia kłowego diagnozowane aparatem T-Scan III – opis przypadku

Traumatic occlusion treatment through canine guidance reconstruction with the use of T-Scan III diagnosis – a case report

Zakład Periodontologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Streszczenie

W pracy przedstawiono leczenie pacjentki ze zgryzem urazowym oraz zespołem bólowym lewego stawu skronio-wo-żuchwowego. Badaniem klinicznym zdiagnozowano uraz zgryzowy m.in. na skutek braku prowadzenia kłowego obustronnego. Diagnostykę wzbogacono systemem T-Scan III. Podczas leczenia wykonano selektywne szlifowanie powierzchni zwarciovych oraz przebudowę kłów z użyciem materiału kompozytowego. Po 3 i 6 miesiącach oceniono efekty leczenia. U pacjentki nie występują dolegliwości bólowe, a odtworzone warunki zwarciove pozostają nadal w normie okluzyjnej.

Słowa kluczowe: uraz zgryzowy, T-Scan III, prowadzenie kłowe.

Abstract

This study describes the treatment of a patient with traumatic occlusion and pain syndrome of the left temporo-mandibular joint. Traumatic occlusion was diagnosed by clinical examination, i.a. due to the lack of mutual canine guidance. Diagnosis was enhanced with the use of a T-Scan III System. Selective teeth grinding and rebuilding the canines with composite material were done during treatment. After 3 and 6 months the effects of treatment were evaluated. Pain does not occur any more and the reconstructed occlusal conditions remain normal.

Key words: traumatic occlusion, T-Scan III, , mutual canine guidance.

Wprowadzenie

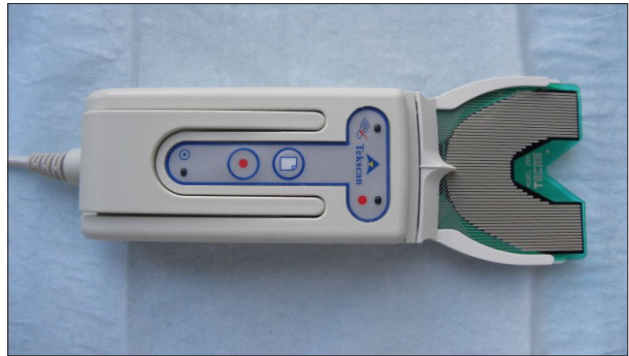
Rola zaburzeń czynności narządu żucia w etiologii chorób przyzębia była i jest przedmiotem dyskusji i rozważań naukowych. Piśmiennictwo z ostatniego stulecia stawiało tezę, iż zgryz urazowy może być czynnikiem inicjującym zapalenia przyzębia. Współcześnie istnieje teoria, iż uraz zgryzowy bez wspomagających czynników bakteryjnych nie może powodować utraty przyczepu łącznotkankowego i formowania patologicznych kieszonek przyzębnych oraz być przyczyną choroby przyzębia [1].

Uraz zgryzowy można określić również jako zmiany patologiczne lub adaptacyjne, które rozwijają się w tkankach przyzębia jako rezultat nieprawidłowych sił okluzyjnych wytwarzanych przez mięśnie żucia. Jeżeli zmiany dotyczą zębów ze zdrowym przyzęciem, są określane jako pierwotny uraz zgryzowy. Wtórny uraz zgryzowy dotyczy natomiast tkanek przyzębia o ich zredukowanej wysokości i wydolności. Badania z 2001 r. dostarczają dowodów, że oprócz znanych czynników ryzyka powodujących choroby przyzębia (palenie tytoniu, nieprawidłowa higiena jamy ustnej itp.), istnieje również inny, niezależny czynnik jakim jest zaburzenie zwarciove. Rezultaty badań ujawniły

statystycznie istotne pogłębienie kieszonek dziąsłowych średnio o 1 mm ($P < 0,0001$), gorszą prognozę dotyczącą utrzymania zębów i ich zwiększoną ruchomość w stosunku do zębów obciążonych fizjologicznie [2]. Badania z kwietnia 2001 r. przeprowadzone przez Harrela i Nunna dostarczają silnych dowodów na związek między nieleczonymi zaburzeniami zgryzu a progresją choroby przyzębia. Dodatkowo badania te ujawniają, że leczenie zaburzeń zgryzu wyraźnie redukuje progresję choroby przyzębia w czasie i jest ważną częścią terapii periodontologicznej [3].

Rozpoznanie zaburzeń czynnościowych narządu żucia, ze względu na swój złożony charakter i etiopatogenezę, wymaga dokładnego wywiadu i badania klinicznego uwzględniającego diagnostykę, która jest powtarzalna i możliwa do rejestracji np. przy wykorzystaniu aparatu T-Scan III [4, 5], przedstawionego na rycinie 1.

Aparat T-Scan, który został wprowadzony na rynek w 1987 r., służy do komputerowej analizy zgryzu. Jest to urządzenie diagnostyczne, które analizuje siły kontaktów zwarciovych za pomocą cienkich jednorazowych czujników. Jest wyposażony w kompletny system zarządzania plikami pacjentów, który pozwala na przechowywanie ich



Rycina 1. Aparat T-scan III.

Figure 1. T-Scan III System.

danych i sprawdzanie nagrań dotyczących zgryzu służących do diagnostyki oraz leczenia zgryzu. W skład całego systemu wchodzi elektroniczny sensor, połączony z komputerem, który umożliwia wielokrotne wykonywanie analizy zgryzu u tego samego pacjenta. Umożliwia on rejestrację istnienia ewentualnych przeszkód zgryzowych w zwarcu centralnym, ruchach bocznych oraz protruzji. Dzięki możliwości rejestracji pomiarów w pamięci komputera, możliwe jest powtarzanie pomiarów, co wpływa na ocenę skuteczności przeprowadzonej korekty zgryzu i przebudowy zwarcia [4]. Aparat T-Scan III pozwala ponadto analizować dane na bazie stosunku siły zwarcia i rozkładu w czasie kontaktów zwarciovych przedstawionych jako obrazy z kolorowymi konturami, prezentującymi m.in. natychmiastowe maksymalne zaguzkowanie, symetrię obciążenia, środek siły oraz jego trajektorię.

Ponadto aparat T-Scan III pozwala na ocenę symetrii obciążenia łuków zębowych oraz rozmieszczenia kontaktów zwarciovych w czasie osiągnięcia maksymalnego zaguzkowania oraz w trakcie ruchów bocznych [5].

Rola pacjenta w badaniu polega na trzykrotnym, dynamicznym zwarcu łuków zębowych na elektronicznym sensorze o podkowiastym kształcie (do wyboru w dwóch rozmiarach: małym i dużym). Prawidłowa przeprowadzona kalibracja czułości siły nacisku powinna dać obraz 3–4 różowych lub czerwonych kolumn na wykresie słupkowym przy maksymalnym zaguzkowaniu. Czas w jakim dochodzi do pełnego zaguzkowania fizjologicznie nie powinien przekraczać 0,2 sek (OT – *Occlusion Time*). Natomiast czas osiągnięcia protruzyjnego prowadzenia siecznego musi być krótszy lub równy 0,5 sek (DT – *Disclusion Time*). Podczas badania należy zwrócić uwagę na małe kontakty w tylnym odcinku łuków, które mogą być wynikiem zagięcia sensora i imitować nieprawidłowe kontakty. Podczas selektywnego szlifowania należy oszczędzać środek bruzdy w zębach szczęki i szczyty guzków policzkowych zębów żuchwy. Po weryfikacji kontaktów wskazywanych przez system T-scan III kalką zgryzową usunięte powinny zostać ślady „za-

drapań” kalki (ang. *scratch like marks*). Po korekcie zębów górnych i dolnych (w celu podziału utraty szkliwa nieprawidłowo kontaktujących się zębów) uzyskane powinny zostać kontakty punktowe na kalce.

Cel pracy

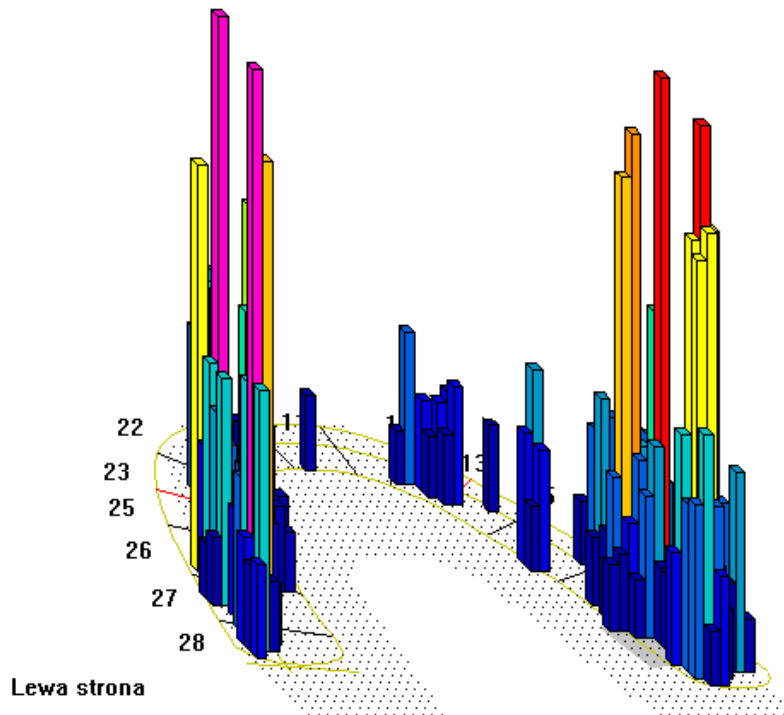
Celem pracy jest przedstawienie pacjentki ze stwierdzonymi zaburzeniami zwarcia ekscentrycznego spowodowanego obustronnym brakiem prowadzenia kłowego. Przedstawiono metodę leczenia pacjentki poprzez addycję kompozytową i selektywne szlifowanie zębów.

Opis przypadku

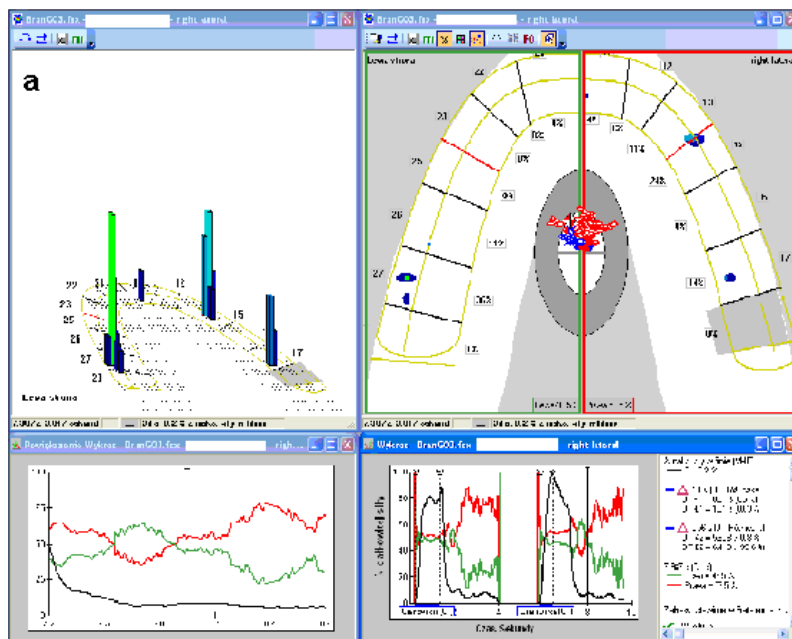
Pacjentka, lat 47, została skierowana przez ortodontę do Zakładu Periodontologii PUM w Szczecinie z zaburzeniami zwarcia ekscentrycznego, ponieważ nie wyraziła zgody na ponowne leczenie ortodontyczne aparatami stałymi. W wywiadzie pacjentka zgłaszała dolegliwości związane z występowaniem krwawienia podczas szczotkowania, problem estetyczny związany z odsłonięciem szyjek zębowych. Najbardziej niepokoiły pacjentkę nawracające bóle głowy, uciążliwe bóle ze strony stawu skroniowo-żuchwowego lewego oraz zaciskanie zębów. Dokonano badania stawów skroniowo-żuchwowych, które składało się z oceny dolegliwości bólowych stawów i mięśni, zakresów ruchomości żuchwy i towarzyszących zjawisk osłuchowych. Po oznaczeniu parametrów przyzębia (głębokość kieszonek GK, poziom przyczepu łącznotkankowego PPL, bleeding on probing BoP, plaque index PII), przeprowadzeniu fazy higienizacyjnej oraz profesjonalnym usunięciu złogów nad- i poddziąsłowych uzyskano poprawę stanu klinicznego – wskaźnik krwawienia przy zgłębnikowaniu wynosił 0 (BoP = 0%). Wykonano komputerową analizę zwarcia aparatem T-scan i oznaczono czasy okluzji i dysokluzji. Czasem dysokluzji (DT) mierzonym przez aparat T-scan nazywamy czas potrzebny do osiągnięcia pełnego prowadzenia siecznego w ruchu protruzyjnym, lub prowadzenia kłowego w ruchu bocznym od zwarcia centrycznego (ZC). Fizjologicznie czasy te nie powinny

przekraczać 0,4–0,5 sek. Czas okluzji (OT) również mierzony przez T-scan to czas potrzebny do osiągnięcia pełnego, maksymalnego zaguzkowania zębów. Nie powinien on przekraczać 0,2 sek. Przy oznaczaniu kontaktów zgryzowych posługiwano się również kalką zgryzową – podkowiastą, dwukolorową, o grubości 80 mikronów. Zwarcie centryczne nie wykazywało odstępstw od przyjętych norm (Rycina 2).

Zwarcie ekscentryczne (ZE) wymagało korekty zwarcia w związku z licznymi nieprawidłowościami po stronie pracującej i balansującej, zarówno przy ruchach bocznych żuchwy w lewo i prawo (Ryciny 3a i 4a). Prawidłowo przebiegało jedynie prowadzenie segmentu przedniego w ruchu protruzyjnym żuchwy. Plan leczenia zawierał odbudowę prowadzenia kłowego z użyciem materiału kompozytowego oraz selektywne szlifowanie zębów.



Rycina 2. Zwarcie centryczne w obrazie wykresu słupkowego T-scan.
Figure 2. Centric occlusion in a T-Scan bar graph.

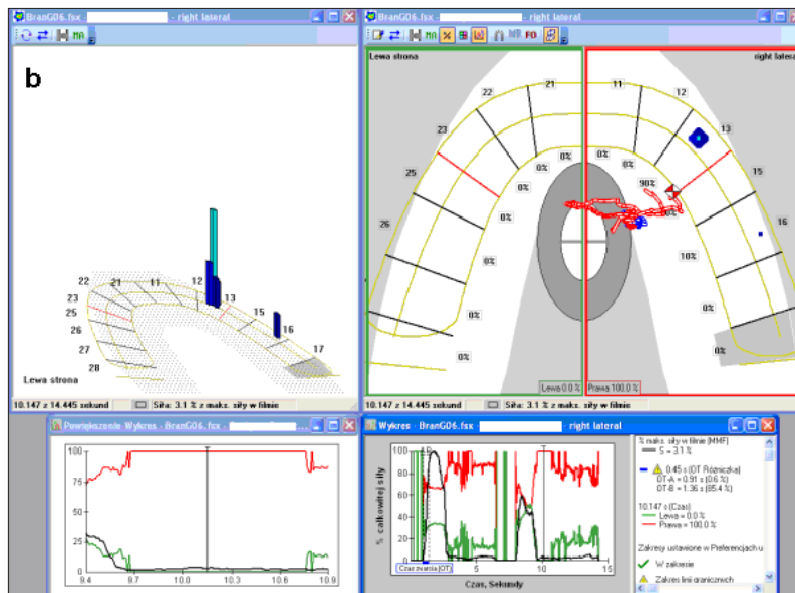


Rycina 3a. Ruch boczny w prawo przed (a) w komputerowym obrazie analizy T-scan.
Figure 3a. Right lateral excursion before (a) in a computer T-Scan image.

Po uzyskaniu zgody pacjentki i poinformowaniu jej o technice i konsekwencjach selektywnego szlifowania wykonano korektę, niemal całkowicie eliminując patologiczne kontakty nie przekraczając przy tym granicy szkliwno-zębinowej. Wyeliminowano kontakt drugich trzonowców po stronie balansującej poprzez szlifowanie stoków językowych guzków policzkowych górnych zębów oraz odpowiadających im stoków guzków dolnego drugiego trzonowca. Odciążono również pierwsze trzonowce po stronie pracującej oraz niewłaściwie kontaktujące w ruchu bocznym żuchwy centralne siekacze (Rycina 3b). Po dokonanej

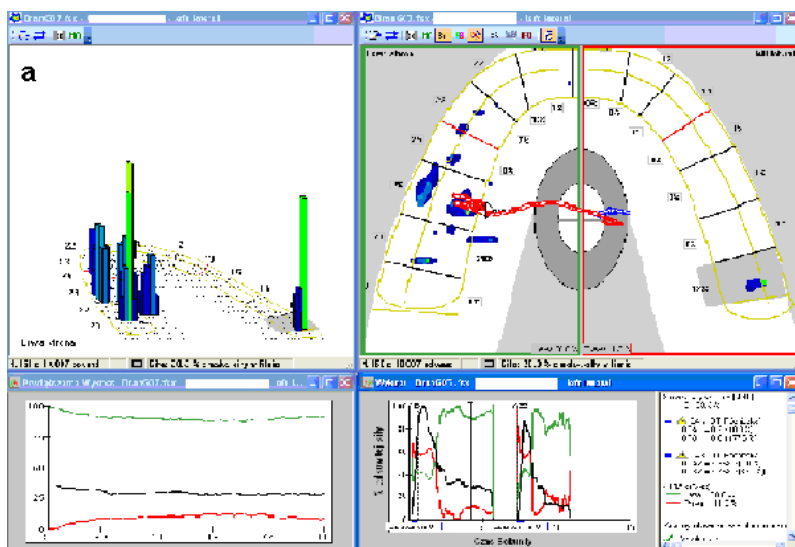
korekcie pacjentka przestała odczuwać blokadę, sam ruch żuchwy w stronę prawą nie sprawiał jej już takich trudności, o czym świadczyły znacznie krótsze czasy dysokluzji. Przy oznaczaniu kontaktów zębów nieodzowna pozostaje tradycyjna kalka zgryzowa, a siłę zaznaczonych za jej pomocą kontaktów różnicujemy dzięki komputerowej analizie zwarcia. Zęby po wykonanym zabiegu zostały wypolerowane i poddane zabiegowi fluoryzacji kontaktowej.

Ruch boczny żuchwy w stronę lewą sprawiał pacjentce większe trudności. Analiza siły kontaktów zwarciowych zarówno kalką zgryzową jak i płytką



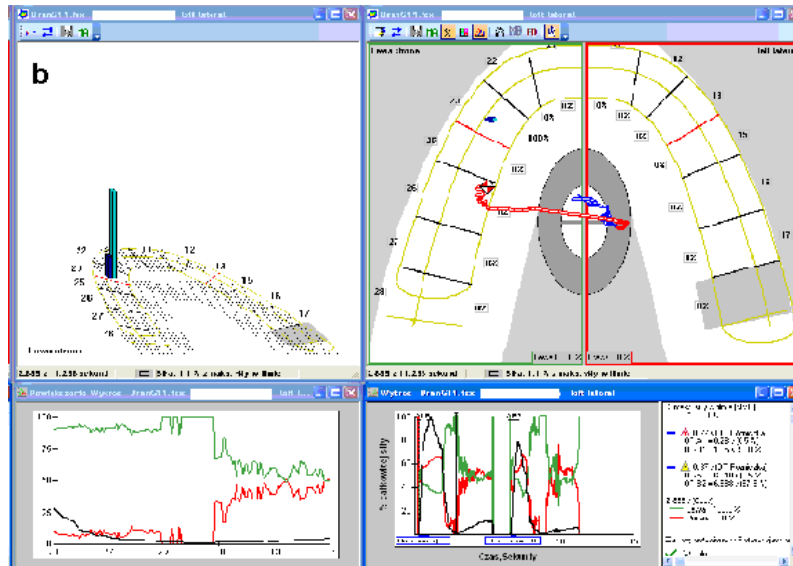
Rycina 3b. Ruch boczny w prawo po selektywnym szlifowaniu zębów (b) w komputerowym obrazie analizy T-scan.

Figure 3b. Right lateral excursion after selective grinding of teeth (b) in a computer T-Scan image.



Rycina 4a. Ruch boczny w lewo przed odbudową prowadzenia kłowego (a) w komputerowym obrazie analizy T-scan.

Figure 4a. Left lateral excursion before canine guidance reconstruction (a) in a computer T-Scan image.



Rycina 4b. Ruch boczny w lewo po odbudowie prowadzenia kłowego (b) w komputerowym obrazie analizy T-scan.

Figure 4b. Left lateral excursion after canine guidance reconstruction (b) in a computer T-Scan image.



Rycina 5. Zwarcie centryczne w rzucie en face przed odbudową prowadzenia kłowego (po stronie lewej) oraz po odbudowie prowadzenia kłowego (po stronie prawej).

Figure 5. Frontal centric occlusion before canine guidance reconstruction (the left side) and after canine guidance reconstruction (the right side).



Rycina 6. Zwarcie centryczne widoczne w rzucie na kieł przed odbudową prowadzenia kłowego (po stronie lewej) oraz po odbudowie prowadzenia kłowego (po stronie prawej). Zwracają uwagę liczne recesje. Widoczne zamknięcie tremy 33/34 po poszerzeniu dodystalnym dolnego lewego kąta.

Figure 6. Centric occlusion in the canine view before canine guidance reconstruction (the left side) and after canine guidance reconstruction (the right side). Numerous recessions can be observed. Visible closure of diastema 33/34 following distal widening of the left mandibular canine.

T-scan ujawniła zaangażowanie wszystkich zębów bocznych pacjentki po stronie pracującej, a nawet zębów przednich. Oprócz tego istniał silny kontakt między ostatnimi zębami po stronie balansującej.

W związku z zaburzeniami podjęto decyzję o odbudowie prowadzenia kłowego na zębach 23 i 33 metodą bezpośredniej addycji kompozytowej (Rycina 4b). Fakt braku pierwszych przedtrzonowców we wszystkich kwadrantach skutkowało występowaniem trem. Odbudową prowadzenia kłowego uzyskano więc tutaj dodatkowy efekt estetyczny w postaci zamknięcia tremy między zębami 33 i 34 (Ryciny 5 i 6). Do odbudowy wykorzystano materiał marki Charisma. Po upływie trzech miesięcy pacjentka na wizycie kontrolnej poinformowała o ustąpieniu bólu okolicy skroni, braku bólu okolicy lewego stawu skroniowo-żuchwowego. Wizyta po upływie sześciu miesięcy potwierdziła trwałość osiągniętego rezultatu.

Podsumowanie

Największą wątpliwość przy bezpośredniej rekonstrukcji powierzchni zwarciovych kompozytem budzi jego długoterminowość utrzymania. Badania Attina i współpracowników z 2011 roku wykonane na Uniwersytecie w Zurychu oceniające parametry takich właśnie rekonstrukcji po odpowiednio 3 latach i 5,5 roku wykazały, że do najczęstszych defektów należy nieuszczelnność brzeżna, dyskoloracja brzeżna oraz niepełne zachowanie kształtu anatomicznego korony. Dotyczyło to jednak w zaawansowanym stopniu wymagającym interwencji nie więcej niż 13% badanych wypełnień i to tylko w okresie 5,5-letnim. Pozostałe parametry, takie jak tekstura powierzchni, występowanie próchnicy wtórnej, stabilność koloru wypełnienia czy też poziom jego dopasowania nie zmieniały się znacząco. Większość pojawiających się po czasie problemów można skorygować polerowaniem wypełnienia, ewentualnie rekonstrukcją odbudowy. Metoda ta wydaje się godna polecenia przy występowaniu objawowego zgryzu urazowego lub jako pierwszy etap przygotowujący do stałej odbudowy protezycznej [6]. Alternatywą rekonstrukcji utraconych w wyniku starcia tkanek zęba są materiały, które mogą być osadzone adhezyjnie typu onlay wykonane z metalu, porcelany lub żywicy kompozyto-

wej. Podczas wiązania tych uzupełnień z zębina należy jednak zachować szczególną ostrożność i wykorzystać jak największą ilość szkliwa [7]. Wielu autorów przed stałą przebudową zwarcia proponuje likwidację objawów i dolegliwości za pomocą ruchomych aparatów [8, 9].

Materiały kompozytowe używane do odbudowy prowadzenia kłowego powinny być odporne na ścieranie, o dużej twardości, niemal kondensowalne przy nakładaniu, utrzymujące swój kształt w trakcie pracy z nimi, niespływające. Oprócz zapewnienia naturalnego wyglądu zęba konieczne jest zadbanie o właściwy tor prowadzenia w dynamicznym ruchu żuchwy. Niedopuszczalne jest odczuwanie dobudowanej części kła jako przeszkody w zwarcu centrycznym – ma on stanowić powierzchnię nośną przynoszącą ulgę przeciążonym w zwarcu ekscentrycznym zębom trzonowym.

Również komputeryzacja analizy okluzji wydaje się w dzisiejszej dobie nieodzowna. Pomaga ona archiwizować wyniki badań zwarcia, ale przede wszystkim odróżniać ślady kalki pozostawione przez zęby niebędące przeszkodami w zwarcu od tych patologicznych doprowadzających do objawów jak u przedstawionej pacjentki.

Piśmiennictwo

- [1] Sieńkowska E. Zgryz urazowy a zmiana w przyzębiu. *Magazyn Stomat.* 2005;XV(7-8):36-38.
- [2] Kleinrok M. Rozpoznanie i leczenie czynnościowych zaburzeń układu ruchowego narządu żucia. *Wyd. 2. Katowice: Druk ZPPL; 1990:51-58.*
- [3] Jenkins W.M., Allan C.J. *Periodontologia.* Wyd.1. Warszawa: Wydaw. Med. Sanmedica; 1996:173-174.
- [4] Grabowska M. *et al.* Wpływ urazu zgryzowego na powstanie recesji dziąseł. *Nowa Stom.* 2002:46-48.
- [5] Łapuć M., Gołębiewska M., Kondrat W. Częstość występowania i diagnostyka dysfunkcji narządu żucia u pacjentów w wieku 20-30 lat. *Magazyn Stomat.* 2011;2:12-17.
- [6] Attin T., Filli T., Imfeld C., Schmidlin P.R. Composite vertical bite reconstructions in eroded dentitions after 5.5 years: a case series. *Oral Rehabilitation.* 2012;39:73-79.
- [7] Tyas M.J., Burrow M.F. Adhesive restorative materials: a review. *Aust Dent J.* 2004;49:112-121.
- [8] Johansson A., Johansson A.K., Omar R., Carlsson G.E. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil.* 2008;35:548-566.
- [9] De Boever J.A., Carlsson G.E., Klineberg I.J. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil.* 2000;27:647-659.

Adres do korespondencji:

Zakład Periodontologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
tel.: +48 (91) 466 1745, tel./fax: +48 (91) 466 1744
e-mail: zperio@pum.edu.pl

8. Międzynarodowy Kongres PSI/ICOI/DGOI w Krakowie – sprawozdanie

8th International PSI/ICOI/DGOI Congress in Krakow – a report

Klinika Gerostomatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

W dniach 14–15 czerwca 2013 roku w krakowskim hotelu Best Western Premier odbył się 8. Międzynarodowy Kongres Polskiego Stowarzyszenia Implantologicznego, który otworzyli prezydent PSI dr n. med. Mariusz Duda oraz wiceprezydent prof. dr hab. Ryszard Koczorowski. To prestiżowe spotkanie zgromadziło liczne grono polskich i zagranicznych lekarzy stomatologów zajmujących się implantologią, jak i tych, którzy dopiero zaczynają przygodę z tą dziedziną stomatologii. Rozmiar Kongresu, przygotowanie oraz zaproszeni wykładowcy świadczą o istotnej randze Polskiego Stowarzyszenia Implantologicznego w zrzeszaniu i kształceniu stomatologów–implantologów w Polsce. Kongresowi towarzyszyła wystawa sprzętu i materiałów stomatologicznych gromadząca nie tylko, choć w większości, firmy implantologiczne.

Podczas dwóch dni Kongresu przedstawiono 19 referatów na podium głównym i kilka na podium aktywnego implantologa. W 9. warsztatach przedkongresowych można było poszerzyć wiedzę i umiejętności pod okiem wybitnych specjalistów w oparciu o nowości sprzętowe firm implantologicznych patronujących warsztatom. Dotyczyły one najczęściej technik i procedur przeprowadzanych w swoich praktykach, a więc augmentacji tkanek twardych i miękkich, a także pozwalały analizować sukcesy i porażki przy implantacji i obciążeniu natychmiastowym. Przedstawiono alternatywne metody chirurgii i możliwości piezosurgery (dr Grzegorz Ziętek) oraz przyspieszenie rehabilitacji implantoprotetycznej przy użyciu Trabecular Metal Implant (dr Bartosz Łuszczynski). Umożliwiono także samodzielne planowanie zabiegów w wirtualnych programach CBCT.

Równocześnie z Kongresem przeprowadzone zostały Egzamin Międzynarodowej Umiejętności Implantologicznej Fellowship oraz Diplomate, zgodnie z zaawansowanymi programami uznawania kwalifikacji w zakresie implantologii stomatologicznej, według kryteriów International Congress of Oral Implantologists (ICOI).

Egzamin Fellowship i Diplomate przed Komisją Edukacyjną Polskiego Stowarzyszenia Implantologicznego (PSI) oraz członków zagranicznych,

składały się z prezentacji własnych przypadków i wykazania się doświadczeniem implantologicznym zdających oraz w przypadku Diplomate także z części teoretycznej.

Przystąpiło do nich 15 lekarzy zdających na poziomie Fellowship oraz 6 do stopnia Diplomate.

Po przerwie rozpoczęła się część główna Kongresu, którą rozpoczął ciekawym wykładem dotyczącym izoelastyczności w implantologii dr Adam David z Węgier. Przedstawił własną koncepcję leczenia dużych zaników kości szczęki z zastosowaniem implantów PERSO-PEEK. Kontrowersyjna koncepcja wzbudziła ożywioną dyskusję wśród uczestników Kongresu. Dr Olaf Daum (Niemcy) przedstawił wykład „Przewidywalne augmentacje – od pojedynczego implantu do rekonstrukcji pełnych łuków zębowych” a dr n. med. Dariusz Pituch zaprezentował własne bogate doświadczenia z zakresu powikłań podczas i po zabiegach *sinus lift*.

W następnej sesji dr Peter Keller (Niemcy) przedstawił własne opinie na temat implantacji natychmiastowych, a dr n. med. Mariusz Duda wykladał o błędach i powikłaniach w leczeniu implantologicznym szczególnie podczas zabiegów *sinus lift*. Ciekawym akcentem wśród tych praktycznych i klinicznych prezentacji był naukowy wykład dr n. med. Moniki Hemerling-Powidzkiej pt. „Analiza histochemiczna błony śluzowej pokrywającej wgajające się wszczepy śródkostne”, przedstawiający badania naukowe dotyczące odpowiedzi organizmu na tytanowe implanty.

Po serii wykładów, uczestnicy udali się na Walne Zgromadzenie Członków PSI, gdzie prezydent dr n. med. Mariusz Duda dokonał podsumowania działalności i rozwoju Polskiego Stowarzyszenia Implantologicznego.

Dzień zakończyła integracyjna impreza Plaża Party w klimatycznym lokalu nad Wisłą z pięknym widokiem na Wawel, gdzie sponsorzy przygotowali szereg atrakcji, a ożywione dyskusje dotyczyły nie tylko implantologii.

Następnego dnia rano dr Moshe Goldstein (Izrael) omówił trud odpowiedniego wykonania uzupełnień w strefie estetycznej jako wyzwanie dla całego zespołu stomatologicznego. Następnie pre-

zydent DGOI prof. Ady Palti (Niemcy) przedstawił wykład o optymalizacji estetyki za pomocą indywidualnych łączników, jako sprawdzonej koncepcji dla gabinetu stomatologicznego. Zwrócił on uwagę na rozwój techniki w tym kierunku, co uczyni ją przewidywalną i optymalizującą wyniki leczenia.

Po tym wykładzie nastąpiła część uroczysta Kongresu, na której wręczono certyfikaty ukoń-

na temat *sinus lift* od strony podniebiennej dr Radosław Jadach z Wrocławia.

Kongres pokazał jak zmienia się i rozrasta branża implantologiczna w naszym kraju, wzrasta też ranga takich stowarzyszeń jak PSI. Po tegorocznym wydarzeniu będziemy z ciekawością czekać na to, co wydarzy się na kolejnym 9. Kongresie, który zaplanowano za 2 lata.



Rycina 1. Nominowani implantolodzy PSI oraz członkowie komisji egzaminacyjnej po uroczystym wręczeniu certyfikatów umiejętności Fellowship.

Figure 1. The nominated PSI implantologists and the members of the examination committee after the Fellowship certificate presentation ceremony.

czenia kursu Curriculum Implantologicznego oraz umiejętności implantologicznej Fellowship i Dyplomate (Rycina 1). Szczególny zaszczyt uczyniło w tym roku macierzyste ICOI, ponieważ honorowym gościem Kongresu był wieloletni przewodniczący i wiceprzewodniczący, założyciel stowarzyszenia profesor Kenneth W.M. Judy (USA), wypowiadający wiele ciepłych słów o Polsce i rozwoju polskiej implantologii. Wraz z nim do Polski przybyli członkowie zarządu ICOI dr Morton Perel i R. Craig Johnson (USA) – rycina 2.

Po tej wzruszającej i uroczystej części ciekawe wykłady przedstawiali: dr Konstantinos Valavanis z Grecji – „Koncepcja Marginal Migration w implantologii”, dr Michał Józwiak – „Współczesne protokoły obciążania implantów” i prof. Darko Božić z Chorwacji – „Leczenie implantologiczne u pacjentów z chorobami przyzębia”.

Ciekawe wykłady w Podium Aktywnego implantologa wygłosili dr Jerzy Szymczak, dr Grzegorz Ziętek, dr n. med. Andrzej Szwarczyński, dr Jarosław Matuszak, dr Maciej Ciesielski, dr Maciej Marcinowski, dr Jerzy Zbożeń. Obrady zakończył interesującym i prowadzonym ze swadą wykładem



Rycina 2. Honorowi goście 8. Międzynarodowego Kongresu PSI. Stoją od lewej: członkowie zarządu ICOI R. Craig Johnson, Morton Perel, Ady Palti; dalej prezydent PSI Mariusz Duda, Kenneth W.M. Judy, Konstantinos Valavanis i wiceprezydent PSI Ryszard Koczorowski.

Figure 2. The honorary guests of the 8th International PSI Congress. Standing from the left: ICOI Board Members: R. Craig Johnson, Morton Perel, Ady Palti; PSI President Mariusz Duda; Kenneth W.M. Judy; Konstantinos Valavanis; and PSI Vice-President Ryszard Koczorowski.

Spotkanie Sekcji Polskiej Akademii Pierre-Faucharda

Polish Section of Pierre-Fauchard Academy meeting

Tradycyjnym zwyczajem dzień przed rozpoczęciem CEDE odbyło się w sali konferencyjnej poznańskiego Hotelu Mercure spotkanie Sekcji Polskiej Akademii Pierre-Faucharda. Ta Międzynarodowa Honorowa Organizacja Stomatologów pod patronatem ojca współczesnej stomatologii (autora pierwszego uznanego podręcznika dentystryki) zrzesza na wszystkich kontynentach i w 120 sekcjach 8000 członków (w tym blisko 100 osób z Polski). Prezydent sekcji polskiej APF prof. dr hab. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska oraz pastprezydent prof. dr hab. Eugeniusz Spiechowicz po akceptacji przez centralę w USA złożonych wniosków wręczyli dyplomy i odznaki tej organizacji czterem nowo przyjętym członkom: prof. dr hab. Teresie Różyło, dr hab. Jerzemu Sokalskiemu, dr n. med. Danucie Nowakowskiej oraz dr n.

med. Leszkowi Dudzińskiemu. Tradycyjnie też po przedstawieniu sylwetek pięciu nowych kandydatów nastąpiło tajne głosowanie nad ich przyjęciem do grona Sekcji Polskiej Akademii Pierre-Faucharda. Wyjątkowy certyfikat uznania za aktywną działalność i wsparcie na rzecz naszej organizacji otrzymała Maria Miszczak z GlaxoSmithKline. Po uroczystej nominacji bardzo interesujący wykład n.t. współzależności chorób przyzębia oraz chorób ogólnoustrojowych wygłosił prof. dr hab. Tomasz Konopka. Trójka członków APF przedstawiła także zakres własnej działalności charytatywnej w zakresie stomatologii. Spotkanie zakończyła integracyjna uroczysta kolacja koleżeńska w sali restauracyjnej, podczas której już w nieoficjalnej formie dyskutowano na temat problemów polskiej stomatologii.

Redakcja



Rycina 1. Nowo mianowani członkowie Akademii Pierre Faucharda w towarzystwie władz organizacji.

Figure 1. Newly appointed members of Pierre Fauchard Academy together with current and former PFA Chairs.



Rycina 2. Maria Miszczak z dyplomem uznania wraz z prezydentem Sekcji Polskiej APF – prof. E. Mierzwińską-Nastalską.

Figure 2. Maria Miszczak with Certificate of Appreciation and Chair of Polish Section of PFA – Prof. E. Mierzwińską-Nastalską.

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum

1. Czasopismo „Dental Forum” publikuje recenzowane* oryginalne prace naukowe, poglądowe i szkice kliniczne w języku polskim, angielskim lub niemieckim z zakresu stomatologii i pokrewnych dziedzin medycyny. Zamieszcza również sprawozdania oraz streszczenia prac prezentowanych na konferencjach, sympozjach i posiedzeniach naukowych, a także stanowi forum do dyskusji na temat kliniczno-laboratoryjnych zagadnień stomatologicznych.
2. Objętość prac oryginalnych lub poglądowych nie powinna przekraczać 17 stron łącznie ze stroną tytułową, streszczeniem, tekstem właściwym i piśmiennictwem, a w przypadku prac kazuistycznych nie przekraczać 4 stron.
3. Redakcja przyjmuje 2 egzemplarze wydruku komputerowego (z nośnikiem typu pen-drive lub dyskiem CD/DVD – opisaną nazwiskiem autora, tytułem, nazwą pliku), opracowanego za pomocą edytora tekstu Microsoft WORD for WINDOWS z wykorzystaniem 12. punktowej czcionki „Times New Roman”. Tekst powinien być pisany jednostronnie z podwójnym odstępem i marginesem 4 cm szerokości z lewej strony. Należy pisać wyłącznie zwykłą czcionką (tytuły wytłuszczone), bez wyróżnień dużymi literami, bez rozstrzelania, podkreśleń linią ciągłą itp. Wydruk komputerowy powinien również zawierać pełną dokumentację (tabele, ryciny).
4. Tytułowa strona pracy przygotowanej do druku powinna zawierać imiona i nazwiska autorów, polski i angielski tytuł pracy, nazwę kliniki, zakładu lub ośrodka, z którego pochodzi praca, a w dolnej części dokładny adres do korespondencji, telefon i e-mail.

W dalszej kolejności, od drugiej strony począwszy powinno znajdować się streszczenie w języku polskim i angielskim (w pracach oryginalnych – streszczenie strukturalne: wstęp, cel, metody, wyniki – do 300 słów), przedstawiające istotną treść publikacji, a poniżej polskie i angielskie hasła indeksowe wg wymogów międzynarodowych indeksów lekarskich (MeSH). Prace oryginalne powinny obejmować wstęp, cel pracy, przedstawienie materiału i metod badania, wyniki i ich omówienie oraz wnioski. W pracach poglądowych zalecany jest podział na rozdziały oraz streszczenie zawierające ok. 150 słów.

5. Piśmiennictwo bezpośrednio związane z pracą, ułożone zgodnie z kolejnością cytowań w tekście. Każda pozycja pisana od nowego wiersza powinna zawierać: nazwiska i inicjały imion wszystkich autorów, tytuł pracy, tytuł czasopisma (w skrócie), rok, tom, numer, strony początkowa i końcowa. Wg następującego wzoru:

[1] Black W.B. Surgical obturation using a gated prosthesis. *J. Prosthet. Dent.*, 1992, 68, 2, 339–342.

[2] Spiechowicz E., Kucharski Z. Ocena materiału Plastakryl M jako trwałego elastycznego materiału podścielającego. *Prot. Stom.*, 1994, XLIV, 5, 261–263.

Powołując się na źródła książkowe należy podać: nazwisko i inicjały imienia autora, tytuł książki, tytuł rozdziału, wydawcę, miejsce i rok wydania, początkową i końcową stronę rozdziału. Np.:

[3] Smith B.G.N. Dental crowns and bridges: design and preparation. Occlusal considerations. M.L. Myers-Rochester, New York 1986, 58–77.

6. Ryciny umieszczone na oddzielnych stronach powinny być kolejno ponumerowane cyframi arabskimi na odwrocie zgodnie z kolejnością, z jaką pojawiają się w tekście. Zdjęcia kolorowe lub czarno-białe w formacie 9 x 13 cm załączyć w kopercie z nazwiskiem autora i tytułem pracy. Podpisy pod rycinami należy umieścić w języku polskim i angielskim na osobnej stronie. Materiał ilustracyjny można także przygotować: w formacie JPG lub TIFF – dla skanów oraz PDF lub CorelDraw dla wykresów.
7. Tabele oznaczone cyframi rzymskimi zgodnie z cytowaniem w tekście powinny być umieszczone na oddzielnych stronach. Numerację tabeli, podpis i ew. objaśnienia umieszczać nad nią.
8. Skróty wg przyjętych standardów powinny być używane wyłącznie w tekście, podobnie jak wyjaśnione (rozwinęte) przez autorów skróty własne.
9. Warunkiem przyjęcia pracy do druku jest oświadczenie autora, że praca nie została opublikowana, ani też złożona do druku w innym wydawnictwie. Praca pochodząca z zakładu naukowego lub innej placówki powinna posiadać zgodę kierownika na jej opublikowanie.
10. Redakcja wymaga pisemnego oświadczenia od autorów publikacji potwierdzającego rzetelność i uczciwość prezentowanych wyników badań, które przeciwdziała przypadkom „ghostwriting” i „guest authorship”. Oświadczenie powinno zawierać: procentowy wkład poszczególnych autorów w powstanie publikacji z podaniem ich afiliacji oraz kontrybucji (informacji kto jest autorem koncepcji, założeń, metod itd.), informację o źródłach finansowania, wkładzie instytucji naukowo-badawczych, stowarzyszeń i innych podmiotów (financial disclosure).
11. Redakcja zastrzega sobie prawo wprowadzenia koniecznych poprawek stylistycznych, zmniejszenia objętości lub nieumieszczenia nadesłanych materiałów – wg uznania Kolegium Redakcyjnego. Zastrzega sobie także prawo do publikowania pracy w określonym przez redakcję terminie.
12. Maszynopisy zakwalifikowane do publikacji wraz z recenzjami pozostają w dokumentacji redakcji.
13. Prace należy przestać na adres:

Redakcja DENTAL FORUM
Collegium Stomatologicum
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70
60-812 Poznań

* Zasady recenzowania publikacji w Dental Forum:
http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_zasady_recenzowania_pl.doc
Formularz recenzenta Dental Forum:
http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_formularz_recenzenta.doc

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum

1. The Dental Forum publishes, in Polish and English, original, peer-reviewed*, research and clinical science articles, case reports and literature reviews in the field of stomatology and related areas of medicine, as well as reports on and abstracts of papers presented at conferences or symposia. The journal serves as a forum for discussion on clinical and technical issues in dentistry.
2. Articles should be no longer than 17 pages (including the first page, abstract, main text and references) for original research or clinical science articles and literature reviews. Case reports should be no longer than 4 pages.
3. The Editorial Council accepts 2 hard copies of the manuscript and an electronic file of the article on a USB pen-drive or CD/DVD disc, labelled with the title, author and file name. It should be edited with Microsoft WORD for WINDOWS, printed on one side of the paper, double-spaced, in 12-point Times New Roman, and have a 4 cm margin on the left. Only roman type and standard letter spacing may be used (titles in bold type) without capitalised emphasising, underlining, etc. Hard copies of the manuscript should also include the complete documentation of the work to be published (tables, figures, etc.).
4. The front page of the article prepared for publication should include the forenames and surnames of the authors, the title in Polish and English, the name of the institution or department where it was written. Accurate mailing and e-mail addresses should be put at the bottom of the page together with contact phone numbers. The second and subsequent pages should present the abstract in Polish and English (a structured abstract of no more than 300 words for original articles), describing the main topic of the paper. Key words, in accordance with internationally approved glossaries of medical terms (MeSH), should be typed in a paragraph below the abstract.

Original articles should include an introduction, a statement of the problem, a description of the material and methods used, a presentation of and comment on the results, and conclusions. For literature reviews, a 150-word abstract divided into sections is preferred.

5. Only those references that relate directly to the present study may appear in the reference list and should be listed in order of their mention in the text. Journal references should be typed in separate lines and indicate the surnames and initials of all authors, the title of the article, the journal name (abbreviated), the year, the volume and issue numbers and the inclusive page numbers of the publication, as shown below:

[1] Black W.B. Surgical obturation using a gated prosthesis. *J. Prosthet. Dent.*, 1992, 68, 2, 339–342.

[2] Spiechowicz E., Kucharski Z. Ocena materiału Plastakryl M jako trwałego elastycznego materiału podścielającego. *Prot. Stom.*, 1994, XLIV, 5, 261–263.

When citing books, the following should be supplied: the surname and initial of the author, the title of the book and chapter, the publisher, the year and place of publication and the inclusive page numbers of the chapter consulted. For example:

[3] Smith B.G.N. Dental crowns and bridges: design and preparation. Occlusal considerations. M.L. Myers-Rochester, New York 1986, 58–77.

6. Figures should be submitted on separate pages and marked with Arabic numerals on the reverse side, in the order in which they appear in the text. Photographic prints (9 × 13 cm, black and white or colour) should be enclosed in an envelope bearing the author's surname and the title of the article. Figure captions should be provided in Polish and English on a separate page. Illustrations may also be prepared as scans in .jpg or .tif format or in CorelDraw.
7. Tables marked with Roman numerals in the order in which they are mentioned in the text should be placed on separate pages. Captions, table numbers and possible explanations should be located above them.
8. Only standard abbreviations and the author's own abbreviations (with the full forms provided when first mentioned) should be used in the text.
9. The manuscript may be published on condition that it is accompanied by a statement indicating that the author has not published the article previously and has not offered it for publication elsewhere. Publishing permission must be obtained from the head of the institution where the article was written.
10. The authors provide a written statement that the findings presented in their work are accurate and reliable, which aims to prevent ghostwriting and guest authorship. The statement presents the affiliation and the involvement percentage of each author. It also details the author of the concept, hypothesis, method, etc., and describes the source of funding, the contribution of research institutions, associations and others.
11. The Editorial Council reserves the right to correct, if necessary, stylistic errors in the manuscript, to reduce its contents or not to publish the submitted material, according to the decision of the Editorial Committee, and to choose the date of publication.
12. Manuscripts accepted for publication and peer-reviews become the property of the Editorial Council.
13. Send all manuscripts to:

Redakcja DENTAL FORUM
Collegium Stomatologicum
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70
60–812 Poznań
Poland

* Dental Forum peer review guidelines:
http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_zasady_recenzowania_pl.doc

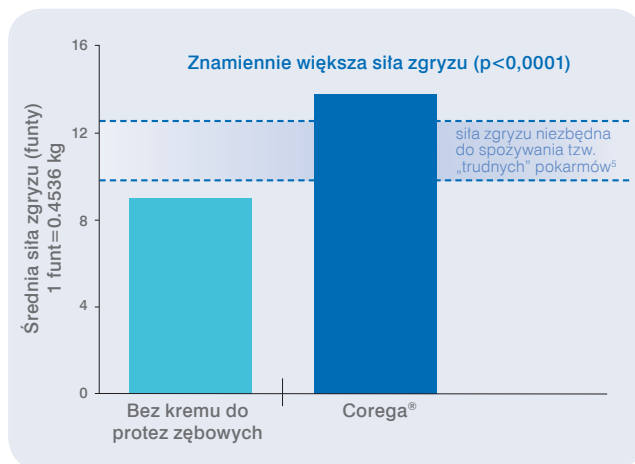
Dental Forum reviewer assessment form:
http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_formularz_recenzenta.doc



Specjalistyczny System Codziennej Pielęgnacji Protez Zębowych Corega®

Uzupełnienie braków w uzębieniu uzupełnieniami protetycznymi jest istotne dla funkcji żucia, mowy, potykania oraz względów estetycznych. Użytkownicy nawet prawidłowo dostosowanych protez całkowitych lub częściowych mogą mieć problemy z przedostawaniem się pod protezę cząsteczek pokarmów. Pacjenci obawiają się przemieszczania protezy bądź nieświeżego oddechu.

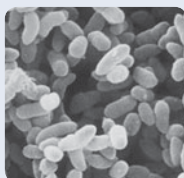
Właśnie dlatego opracowano Specjalistyczny System Codziennej Pielęgnacji Protez Zębowych Corega®



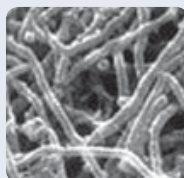
Krem mocujący Corega®

- Poprawia siłę zgryzu o 38% u użytkowników prawidłowo dostosowanych protez zębowych¹, w efekcie ułatwiając Twoim pacjentom spożywanie „trudnych” pokarmów.
- Zapewnia w ciągu dnia utrzymanie i zmniejszenie ilości cząstek pokarmów przedostających się pod protezę zębową nawet do 74% w porównaniu z sytuacją bez zastosowania kremu do protez² pomagając zmniejszyć ból i podrażnienia.

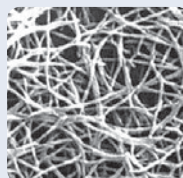
Udowodnione działanie bakteriobójcze przeciw bakteriom Gram-ujemnym i Gram-dodatnim



K. Pneumoniae



A. Actinomycetes



F. Nucleatum

Niszczy 99,9% bakterii

Tabletki czyszczące Corega®

- Zapewniają skuteczne czyszczenie protez zębowych.*
- Zmniejszają płytkę bakteryjną dzięki udowodnionemu** działaniu bakteriobójczemu³ i przeciwgrzybiczemu⁴.

Polecając użytkownikom częściowych bądź całkowitych protez zębowych stosowanie Systemu Codziennej Pielęgnacji Protez Zębowych, pomagasz zwiększyć komfort użytkowania protez jak też wpływasz pozytywnie na ich pewność siebie.



* Pod warunkiem stosowania zgodnie z instrukcją.** *In vitro*

Piśmiennictwo: 1. Munoz CA et al. J Prosthodont 2011;00:1-7. 2. Gendreau L et al. GSK poster. 3. GSK Data on File. Micro Study, MD#060-03. 4. GSK Data on File, MD#040-10. 5. Gay T et al. Archs Oral Biol. 1994;39(2):111-115. Kremy i preparaty do czyszczenia Corega® są znakami towarowymi GlaxoSmithKline.

Data opracowania: maj 2012. GCDC/CHPOLD/0032/12. Corega.1.A.03.01.2013

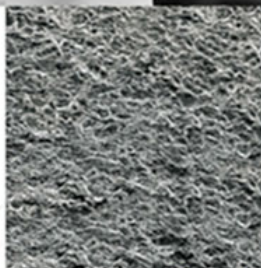


GlaxoSmithKline
Consumer Healthcare

 osteoplant



www.osteoplant.pl



wspierając
naturę



FUNDACJA UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU

