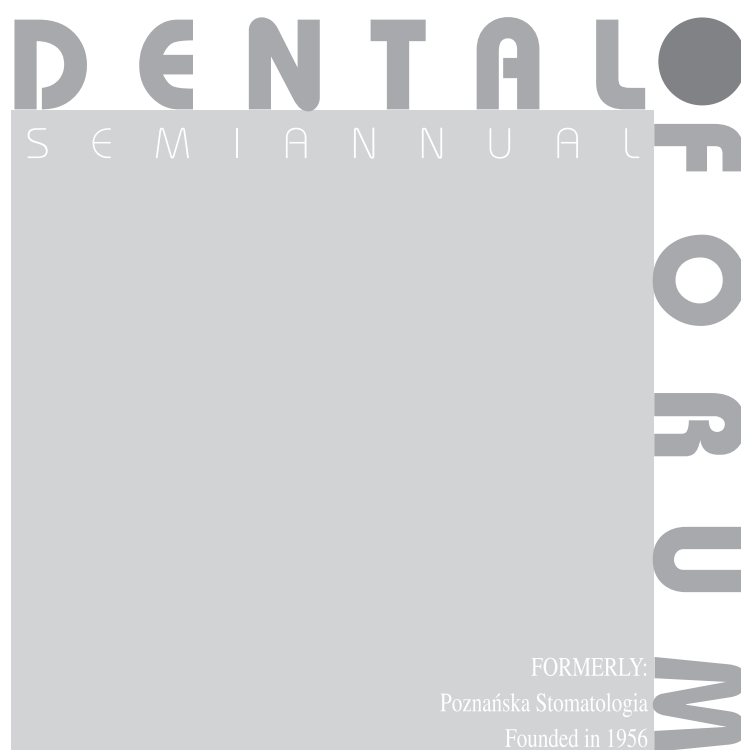


Polish Dental Association

ISSN 1732-0801

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2014
No 2
(vol. XLII)

**REDAKTOR NACZELNY***EDITOR-IN-CHIEF*

Ryszard Koczorowski

ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO*VICE EDITOR-IN-CHIEF*

Agata Czajka-Jakubowska

SEKRETARZ REDAKCJI*EDITORIAL SECRETARY*

Małgorzata Gałczyńska-Rusin

Alicja Sptawa-Neyman

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*STATISTICS EDITOR*

Marta Molińska-Glura

REDAKTORZY TEMATYCZNI*TOPIC EDITORS*

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

RECENZENCI*REVIEWERS*

S. Baron, B. Czarnecka, R. Chałas, M. Dominiak, B. Dorocka-Bobkowska, M. Duda, P.J. Giannini (USA),
G. Grzesiak-Janias, B. Frączak, D. Kaźmierczak, A. Kierkło, Z. Krysiński, A. Kusiak, I. Maciejewska,
S. Majewski, T. Matthews-Brzozowska, 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
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. 14,2. Ark. druk. 16,0.

Format A4. Zam. nr 157/14.

Druk ukończono we wrześniu 2014 r.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

Od Redaktora Naczelnego	9
-----------------------------------	---

PRACE ORYGINALNE

Renata Chałas, Katarzyna Kamińska-Pikiewicz, Joanna Zubrzycka-Wróbel, Agnieszka Sochaczewska-Dolecka, Teresa Bachanek „Kompobond” – kompozyt czy bond? Własne obserwacje kliniczne zastosowania materiału Vertise Flow	11
--	----

Artur Matthews-Brzozowski, Anna Böhm, Elżbieta Kaczmarek Ocena dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych po operacji ortognatycznej – anamnestyczny i kliniczny wskaźnik Helkimo	17
---	----

Piotr Napadtek, Halina Panek, Włodzimierz Więckiewicz Ocena nasilenia bruksizmu u pacjentów ze zredukowanym łukiem zębowym	23
--	----

Piotr Osica, Anna Janas Wykorzystanie lasera CO ₂ w leczeniu tłuszczaków	27
---	----

Małgorzata Zadurska, Konrad Perkowski, Magdalena Marczyńska-Stolarek, Agnieszka Osmólska-Bogucka, Adrianna Rakowska, Lidia Rudnicka Objawy dysplazji ektodermalnej według klasyfikacji Freire-Maia i Pinheiro	33
---	----

PRACE POGLĄDOWE

Monika Nastaj, Aleksandra Jagnicka, Ewelina Szyszkowska-Kniaź, Joanna Wysokińska-Miszczuk Język geograficzny – przegląd współczesnego piśmiennictwa i opis przypadku (praca anglojęzyczna).	39
---	----

Anna Paradowska-Stolarz, Małgorzata Rzepecka-Skupień, Szymon Chojnowski, Konstanty Sławecki, Beata Kawala Postępowanie ortodontyczne i ortodontyczno-chirurgiczne z kłami zatrzymanymi – przegląd piśmiennictwa.	43
--	----

Małgorzata Bielińska, Ryszard Koczorowski Zjawisko osteopercepcji u pacjentów zaopatrzonych w implantoprotezy zębowe – przegląd piśmiennictwa.	51
--	----

Anna Stogiera, Jadwiga Buczkowska-Radlińska Antropogeniczne źródła fluoru – wpływ na otaczające środowisko i stan zdrowia człowieka – przegląd piśmiennictwa	57
--	----

Marta Mozol-Jursza, Elżbieta Paszyńska, Agata Osińska, Andrzej Rajewski, Agnieszka Słopień Dzieci jako ofiary przemocy w rodzinie	63
---	----

Anna Paradowska-Stolarz, Małgorzata Rzepecka-Skupień, Janina Szelaąg Diagnostyka zatrzymanych kłów górnych – na podstawie piśmiennictwa	69
---	----

Natalia Brusłowicz, Włodzimierz Więckiewicz Precyzyjne elementy retencyjne – przegląd piśmiennictwa	77
Bożena Szymoniak, Anna Jankowska-Wika Charakterystyka alkoholowego zespołu płodowego na podstawie przypadku oraz piśmiennictwa	81
Małgorzata Kozak, Małgorzata Chruściel-Nogalska, Halina Ey-Chmielewska Szumy uszne, diagnostyka i terapia na podstawie wybranego piśmiennictwa – doniesienia wstępne	85
Hubert Gołąbek, Katarzyna Brus-Sawczuk, Izabela Strużycka The Self Adjusting File – przegląd literatury. Nowy system, nowe spojrzenie w głąb systemu korzeniowego?	89
PRACE KAZUISTYCZNE	
Barbara Molęda-Ciszewska, Aida Kusiak, Lech Marciszyn Trudności diagnostyczne choroby Biermera – opis przypadku (praca anglojęzyczna). . .	95
Joanna Krokos, Paulina Puacz-Matuszek Sekwencja Pierre Robin: opis przypadku	99
Marcin Zieliński Pilna analgo-sedacja pacjenta z urazem wielonarządowym wykonana przez podstawowy zespół ratownictwa medycznego w warunkach przedszpitalnych – opis przypadku	103
Izabela Molenda, Zbigniew Kozłowski Przewlekłe wrzodzące zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Opis przypadku	107
SPRAWOZDANIA	
Karolina Gerreth Sprawozdanie z XII Kongresu Stomatologów Polskich	113
Zbigniew Klimek Sprawozdanie z zebrania Sekcji Polskiej Członków Akademii Pierre Faucharda	117
Anna Surdacka Sprawozdanie z Kongresu IADR/PER 2014 w Dubrowniku	119
Krzysztof Osmola Odślonięcie tablicy pamiątkowej z okazji 10. rocznicy śmierci prof. dr. hab. med. Stefana Fliegera	123
Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum	124

From the Editor-in-chief	9
ORIGINAL PAPERS	
Renata Chałas, Katarzyna Kamińska-Pikiewicz, Joanna Zubrzycka-Wróbel, Agnieszka Sochaczewska-Dolecka, Teresa Bachanek Compobond – composite or bond? Proprietary clinical observation of Vertise Flow material	11
Artur Matthews-Brzozowski, Anna Böhm, Elżbieta Kaczmarek Evaluation of temporomandibular joints after orthognathic surgery – the anamnestic and clinical index according to Helkimo	17
Piotr Napadtek, Halina Panek, Włodzimierz Więckiewicz Evaluation of bruxism intensity in patients with shortened dental arch	23
Piotr Osica, Anna Janas The use of the CO ₂ laser in treatment of lipomas	27
Małgorzata Zadurska, Konrad Perkowski, Magdalena Marczyńska-Stolarek, Agnieszka Osmólska-Bogucka, Adrianna Rakowska, Lidia Rudnicka Symptoms of ectodermal dysplasia according to Freire-Maia and Pinheiro	33
REVIEWS	
Monika Nastaj, Aleksandra Jagnicka, Ewelina Szyszkowska-Kniaź, Joanna Wysokińska-Miszczuk Geographic tongue – a review of contemporary literature and a case study (in English)	39
Anna Paradowska-Stolarz, Małgorzata Rzepecka-Skupień, Szymon Chojnowski, Konstanty Sławecki, Beata Kawala Orthodontic and orthodontic-surgical management of impacted canines – a literature review	43
Małgorzata Bielińska, Ryszard Koczorowski Osteoperception in patients with implant-supported dental prostheses – a literature review	51
Anna Stogiera, Jadwiga Buczkowska-Radlińska Anthropogenic sources of fluorine – the impact on the environment and human health – a literature review	57
Marta Mozol-Jursza, Elżbieta Paszyńska, Agata Osińska, Andrzej Rajewski, Agnieszka Słopień Children as victims of domestic violence	63
Anna Paradowska-Stolarz, Małgorzata Rzepecka-Skupień, Janina Szelağ Diagnostics for upper impacted canines – based on the literature	69

Natalia Brusilowicz, Włodzimierz Więckiewicz Precision attachments – a literature review	77
Bożena Szymoniak, Anna Jankowska-Wika Fetal alcohol syndrome case report and description based on the literature.	81
Małgorzata Kozak, Małgorzata Chruściel-Nogalska, Halina Ey-Chmielewska Tinnitus, diagnosis and therapy based on selected literature – preliminary report	85
Hubert Gołąbek, Katarzyna Brus-Sawczuk, Izabela Strużycka The Self Adjusting File – a review. New system, a new look into the root canal space?	89
CASE REPORTS	
Barbara Molęda-Ciszewska, Aida Kusiak, Lech Marciszyn Difficulties in the diagnosis of Biermer's disease – a case report (in English)	95
Joanna Krokos, Paulina Puacz-Matuszek Pierre Robin sequence: a case report	99
Marcin Zielinski Urgent analgo-sedation of a patient with polytrauma done by a basic medical emergency team in prehospital care	103
Izabela Molenda, Zbigniew Kozłowski Chronic Ulcerative Stomatitis. A Case Report	107
REPORTS	
Karolina Gerreth A Report of the 12 th Congress of Polish Odontologists.	113
Zbigniew Klimek Report on the meeting of members of Pierre Fuchard Academy – Polish Section.	117
Anna Surdacka Conference report – Dubrovnik 2014	119
Krzysztof Osmola The unveiling of a commemorative plaque on the 10 th anniversary of the death of Prof. Stefan Flieger	123
Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum	125

Od Redaktora Naczelnego



Szanowni Państwo,

Po wakacyjnym relaksie i pod koniec pracowitego kongresowo-konferencyjnego roku zapraszam do lektury drugiego numeru **Dental Forum**. Jestem przekonany, że wśród prezentowanych, zróżnicowanych tematycznie, kilkunastu prac znajdują się zagadnienia szczególnie bliskie wykonywanym przez Państwa procedurom klinicznym. Niektóre tematy, jak np. „Dzieci jako ofiary przemocy w rodzinie”, stały się dzięki różnym mediom szczególnie drażliwe i wymagające czujności otaczającego środowiska. W wymienionej pracy, mającej kontekst stomatologiczny, jako jednej z pierwszych poruszana jest ta tematyka. Inne opracowania, prezentujące rządziej spotykane jednostki chorobowe związane z jamą ustną, pozwalają przybliżyć bardziej wyselekcjonowane patologie.

Jednocześnie ciekawe wydaje się sprawozdanie z działalności Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, w tym z krakowskich uroczystości kongresowych w Auditorium Maximum, które zbiegły się z 650. rocznicą Uniwersytetu Jagiellońskiego. Zgodnie z myślą przewodnią Kongresu podkreślono znaczenie gałęzi stomatologii wobec innych dziedzin medycyny.

Mam też dużą satysfakcję, iż w 10. rocznicę śmierci redaktora naczelnego *Poznańskiej Stomatologii* prof. dr. hab. Stefana Fliegera, który w znacznym stopniu przyczynił się do rozwoju naszego wydawnictwa, została w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej UM w Poznaniu odstonięta tablica pamiątkowa. Nasuwające się słowa Jana Pawła II „Pamięć o przeszłości oznacza zaangażowanie w przyszłość” niech pozwolą docenić to co zostało stworzone i rozwinięte przez naszych nauczycieli i mistrzów zawodu.

Żyjemy w latach dynamicznego, jak nigdy wcześniej, rozwoju stomatologii i dlatego też zaplanowany na 2016 rok światowy kongres FDI w Poznaniu stanowi, jak się wydaje, ukłon i uznanie dla naszej rodzimej branżowej dziedziny i z pewnością stworzy możliwości prezentacji naukowo-klinicznych osiągnięć polskich stomatologów. Warto się do niego przygotować.

Prof. dr hab. Ryszard Koczorowski

Renata Chałas, Katarzyna Kamińska-Pikiewicz, Joanna Zubrzycka-Wróbel,
Agnieszka Sochaczewska-Dolecka, Teresa Bachanek

„Kompobond” – kompozyt czy bond? Własne obserwacje kliniczne zastosowania materiału Vertise Flow

Compobond – composite or bond? Proprietary clinical observation of Vertise Flow material

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Streszczenie

Wstęp. Rozwój współczesnej stomatologii i wprowadzanie nowych technologii doprowadziły do przygotowania samo-adhezyjnego, światłoutwardzalnego, półpłynnego materiału kompozytowego Vertise Flow, należącego do nowej grupy materiałów – „kompobondów”.

Cel. Celem pracy była ocena cech użytkowych oraz ocena kliniczna wypełnień z samoadhezyjnego, kompozytowego materiału Vertise Flow bezpośrednio po założeniu.

Materiał i metody. Sześćdziesiąt siedem wypełnień z materiału Vertise Flow (KerrHawe) założono u 42 pacjentów obojga płci w wieku od 16 do 70 lat. Podczas zakładania wypełnień oceniano cechy użytkowe materiału, takie jak: łatwość wprowadzania materiału do ubytku, adaptacja do ścian ubytku, polerowalność i estetyka oraz czas pracy z materiałem. Oceny klinicznej wypełnień bezpośrednio po założeniu dokonano za pomocą czterostopniowej skali Ryge'a, biorąc pod uwagę: strukturę powierzchni, kształt anatomiczny i przyleganie brzeżne. Dodatkowo uwzględniono subiektywne odczucia pacjenta dotyczące gładkości powierzchni, estetyki wypełnień oraz występowania ewentualnej wrażliwości pozabiegowej na zmiany temperatury.

Wyniki. Ocenę bardzo dobrą w 100% uzyskano w zakresie polerowalności i estetyki oraz czasu pracy z materiałem. Oceniając wypełnienia wg skali Ryge'a stwierdzono, że bezpośrednio po założeniu wszystkie z nich uzyskały ocenę bardzo dobrą w analizowanych kategoriach. Na podstawie subiektywnej oceny pacjentów stwierdzono, że zdecydowana większość wypełnień spełniała oczekiwania w zakresie estetyki i gładkości – ponad 95% ocen bardzo dobrych.

Wnioski. Praca z samoadhezyjnym, półpłynnym materiałem kompozytowym Vertise Flow pozwala uzyskać zadowalający efekt estetyczny w odczuciu lekarza i pacjenta. Szybka technika zakładania materiału znacznie skraca czas pracy. Wstępna obserwacja kliniczna materiału wypadła pozytywnie.

Słowa kluczowe: kompobondy, samoadhezyjne kompozyty, półpłynne materiały kompozytowe, ocena kliniczna.

Abstract

Introduction. The development of modern dentistry and the introduction of new technologies have led to the creation of Vertise Flow, a self-adhering, light-curable, semi-liquid composite belonging to a new class of materials – "compobonds".

Aim. The paper aims at an evaluation of functional characteristics as well as a clinical assessment of restorations made with the self-adhering, light-curable Vertise Flow composite immediately after placement.

Material and methods. Sixty-seven restorations made of Vertise Flow (KerrHawe) were placed in 42 subjects of both sexes aged 16–70 years. The restorations were evaluated for functional characteristics such as ease-of-placement into the cavity, adaptation to the cavity walls, polishing properties and aesthetics, as well as the time to work with the material. Clinical evaluations of restorations immediately after placement were made using the four-category Ryge's scale taking into account: surface structure, anatomic form and marginal adaptation. In addition, the patient's subjective feelings about the smoothness of the surface, aesthetics and the presence of any postoperative sensitivity to temperature changes were taken into account.

Results. A very good rating of 100% was obtained in terms of aesthetics and polishing properties as well as working time with the material. In assessing the restorations using Ryge's scale, it was found that immediately after placement, all of them were rated very well in the analyzed categories. Based on the subjective assessment of patients, it was found that the vast majority of restorations met the expectations in terms of aesthetics and smoothness – more than 95% receiving very good ratings.

Conclusions. Working with the self-adhering, semi-liquid Vertise Flow composite produces a satisfactory aesthetic effect in the perception of the physician and the patient. The fast placement technique of the material significantly reduces the operating time. Preliminary clinical evaluations of the material are positive.

Keywords: compobonds, self-adhering composites, flowable composites, clinical evaluation.

Wstęp

Jednym z głównych zadań lekarza praktyka podczas zakładania wypełnienia jest uzyskanie trwałego i zadowalającego efektu zarówno pod względem funkcjonalności, wytrzymałości, ochrony przed próchnicą wtórną, jak i estetyki. Osiągnięcie tego celu w głównej mierze jest uzależnione od rodzaju i właściwości zastosowanego materiału i systemu wiążącego. Ważnym problemem jest uzyskanie silnego połączenia wypełnienia z tkankami zęba – szkliwem i zębiną, dokładne uszczelnienie kanalików zębinowych oraz eliminacja nadwrażliwości pozabiegowej. Pomimo udoskonalania systemów łączących zarówno w obrębie ich składu, jak i uproszczenia aplikacji, w dalszym ciągu stwierdza się niedoskonałości na poziomie połączenia: zębiną – system wiążący, prowadzące do jego osłabienia, a nawet degradacji [1–3].

Rozwój współczesnej stomatologii i wprowadzanie nowych technologii doprowadziły do przygotowania samoadhezyjnego, światłoutwardzalnego, półpłynnego materiału kompozytowego Vertise Flow [4]. Użycie tego materiału pozwala na połączenie dwóch etapów: wytrawiania oraz stosowania systemu wiążącego. W ten sposób można wyeliminować związane z tymi fazami błędy, które wpływają na jakość zakładanych wypełnień. Dla stomatologa praktyka bardzo ważne jest także znaczne skrócenie czasu pracy podczas zakładania wypełnień z materiału Vertise Flow [5–9].

Materiał Vertise Flow należy do charakterystycznej grupy materiałów do wypełnień o półpłynnej konsystencji. Wśród nich wyróżniamy przede wszystkim kompozyty, ale także kompomery czy ormocery. Są to materiały samoadaptujące się, czyli posiadające właściwości reologiczne. Dzięki półpłynnej konsystencji przystosowują się do ścian ubytku bez konieczności użycia dodatkowych narzędzi oraz nie wypływają poza zarys. Charakteryzują się mniejszą lepkością, bardzo dobrą szczelnością brzezną i niskim modułem elastyczności. Uniemożliwiają także zamknięcie pęcherzyków powietrza w zakładanym wypełnieniu. Dają kontrast na zdjęciach rtg, uwalniają jony fluorkowe i zapewniają zadowalający efekt estetyczny [10–15]. Te właściwości, a przede wszystkim półpłynna konsystencja sprawiają jednak, że zastosowanie materiałów typu flow jest ograniczone do szczególnych sytuacji klinicznych. Głównie stosowane są do wypełniania ubytków próchnicowych klasy V wg Blacka, niewielkich ubytków klasy I i II o wąskim zarysie, nienarażonych na duże obciążenia zgryzowe oraz ubytków niepróchnicowego pochodzenia. Zalecane są do poszerzonego lakowania bruzd, naprawy niewielkich uszkodzeń brzegów wypełnień oraz naprawy licówek kompozytowych i ceramicznych bądź jako wypełnienia w otworach i szczelinach anatomicznych. Można je wykorzystać także do blokowania podcieni w przypadku wypełnień pośrednich oraz jako pierwsza warstwa

pod wypełnienia z innych materiałów, zwłaszcza kompozytowych i kompomerowych. Niektórzy autorzy polecają stosowanie materiałów półpłynnych do osadzania stałych uzupełnień protetycznych, do szynowania rozchwianych zębów oraz w metodzie tunelowej [5, 10–17].

Cel pracy

Celem pracy była ocena cech użytkowych oraz wstępna ocena kliniczna wypełnień założonych z samoadhezyjnego, kompozytowego materiału Vertise Flow.

Materiał i metody

W grupie 42 pacjentów obojga płci, w wieku od 16 do 70 lat, zgłaszających się do Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją UM w Lublinie założono 67 wypełnień z materiału Vertise Flow (Kerr). Wypełniono 32 małe ubytki klasy I wg Blacka, połączone z poszerzonym lakowaniem oraz 35 ubytków w okolicy przyszyjkowej (klasa V wg Blacka i ubytki niepróchnicowego pochodzenia). Łącznie założono 67 wypełnień (**Tabela 1**). Trzy ubytki występowały w zębach pozbawionych żywej miazgi. Ubytki opracowano metodą oszczędzającą twarde tkanki zęba, a następnie wypełniono materiałem Vertise Flow, zgodnie z zaleceniami producenta. Okluzję sprawdzano 2-krotnie, przed i po założeniu materiału, aby uniknąć kontaktu brzegu wypełnienia z zębem przeciwstawnym.

Vertise Flow jest materiałem samoadhezyjnym, dlatego nie było konieczne zastosowanie etapu wytrawiania. Po opracowaniu i wyptukaniu, osuszano ubytek maksymalnym strumieniem powietrza przez 5 sekund. Materiał nakładano do ubytków bezpośrednio ze strzykawki, przy użyciu końcówki aplikacyjnej po uprzednim dopasowaniu koloru materiału do barwy zęba. Po nałożeniu rozprowadzano kompozyt pędzelkiem po wszystkich powierzchniach ubytku przez 15–20 sek. Pojedynczą warstwę materiału o standardowym odcieniu utwardzano przez 20 sek. przy użyciu lampy polimeryzacyjnej. W przypadku odcieni A3.5 i Universal Opaquer czas naświetlania wynosił 40 sek. Ewentualne nadmiary usuwano za pomocą wiertel z nasypem diamentowym i następnie polerowano.

Tabela 1. Podział ubytków wypełnionych materiałem Vertise Flow

Table 1. Cavity classification restored with Vertise Flow material

Podział ubytków:	Liczba %
małe ubytki poza strefą zwarcia (klasa I wg Blacka i poszerzone lakowanie)	32 47,76%
małe ubytki w okolicy przyszyjkowej (klasa V wg Blacka i ubytki niepróchnicowego pochodzenia)	35 52,24%
Razem	67 100%

Podczas zakładania wypełnień oceniano cechy użytkowe materiału, takie jak: łatwość wprowadzania materiału do ubytku, adaptacja do ścian ubytku, polerowalność i estetyka, czas pracy z materiałem. Oceny klinicznej wypełnień bezpośrednio po założeniu dokonano przy użyciu lusterka i zgłębnika w oświetleniu sztucznym. Za pomocą czterostopniowej skali Ryge'a oceniano: *strukturę powierzchni* – 0 – powierzchnia wypełnienia gładka, prawidłowo dobrany kolor wypełnienia, brak przebarwień, 1 – powierzchnia lekko chropowata, ale istnieje możliwość przywrócenia gładkości przez polerowanie, ewentualnie wypełnienie założone z nadmiarem i przy pierwszym badaniu kontrolnym można ten mankament skorygować, 2 – powierzchnia mocno porowata, silnie przebarwiona, nie ma możliwości dokonania korekty wypełnienia, 3 – powierzchnia odłamana, bardzo silnie przebarwiona, wypełnienie do natychmiastowej wymiany; *kształt anatomiczny* – 0 – wypełnienie o odpowiednim kształcie anatomicznym, odtworzone guzki, zachowane brzegi sieczne, punkty stykowe i kontakty okluzyjne, 1 – wypełnienie o źle wymodelowanym brzegu siecznym, częściowe punkty kontaktu zwarcia, ale istnieje możliwość korekty, 2 – wypełnienie źle wymodelowane, niedostateczne zwanie, brak możliwości korekty wypełnienia, 3 – wypełnienie nieprawidłowo wymodelowane, zgryz urazowy; *przyleganie brzeżne* – 0 – brak szpary brzeżnej, mikroprzeciek i przebarwienia tkanek twardych zęba wokół wypełnienia, 1 – widoczne powierzchowne uszko-

dzenie brzegu wypełnienia i przebarwienia tkanek twardych zęba wzdłuż wypełnienia, 2 – uszkodzenie brzegu wypełnienia, widoczna zębina lub podkład, ewentualne przebarwienie tkanek twardych zęba, 3 – wypełnienie luźne, odłamanie ściany zęba, próchnica wtórna brzeżna, konieczność natychmiastowej wymiany wypełnienia.

Dodatkowo uwzględniono subiektywne odczucia pacjenta dotyczące gładkości powierzchni, estetyki wypełnień oraz występowania ewentualnej wrażliwości pozabiegowej na zmiany temperatury. Uzyskane wyniki badań zestawiono w **tabelach 2 i 3**.

Wyniki

Wyniki cech użytkowych kompozytu przedstawiono w **tabeli 2**. Ocenę bardzo dobrą w 100% uzyskano w zakresie polerowalności i estetyki oraz czasu pracy z materiałem. Adaptacja materiału do ścian ubytku została oceniona bardzo dobrze w 97,01% wypełnień, a 2,99% uzyskało ocenę dobrą. Łatwość wprowadzenia materiału do ubytku oceniono w 89,55% przypadków jako bardzo dobrą, 10,46% wypełnień otrzymało ocenę dobrą. Żadne z wypełnień nie zostało ocenione dostatecznie.

Oceniając wypełnienia wg skali Ryge'a stwierdzono, że bezpośrednio po założeniu wszystkie z nich uzyskały ocenę bardzo dobrą (ocena 0 wg skali Ryge'a) w analizowanych kategoriach – struktura powierzchni, kształt anatomiczny, przyleganie brzeżne.

Tabela 2. Ocena cech użytkowych przez lekarzy materiału Vertise Flow

Table 2. Assessment of handling properties of Vertise Flow by dentists

	Ocena bardzo dobra Liczba / %	Ocena dobra Liczba / %	Ocena dostateczna Liczba / %
łatwość wprowadzania materiału do ubytku	60 89,55%	7 10,46%	0 0%
adaptacja do ścian ubytku	65 97,01%	2 2,99%	0 0%
polerowalność oraz estetyka	67 100%	0 0%	0 0%
czas pracy z materiałem	67 100%	0 0%	0 0%

Tabela 3. Subiektywna ocena wypełnień przez pacjenta bezpośrednio po założeniu

Table 3. Patients' subjective assessment of restorations directly after setting

	Ocena bardzo dobra Liczba / %	Ocena dobra Liczba / %	Ocena dostateczna Liczba / %
gładkość powierzchni	65 / 97,01%	2 / 2,99%	0 / 0%
estetyka wypełnień	64 / 95,52%	3 / 4,48%	0 / 0%
wrażliwość pozabiegowa na zmiany temperatury	występuje		nie występuje
	0 / 0%	67 / 100%	

Na podstawie subiektywnej oceny pacjentów stwierdzono, że zdecydowana większość wypełnień spełniała oczekiwania w zakresie estetyki i gładkości – ponad 95% ocen bardzo dobrych. Nie odnotowano występowania wrażliwości pozabiegowej po zastosowaniu materiału Vertise Flow (Tabela 3).

Dyskusja

Samoadhezyjny, światłoutwardzalny półpłynny materiał kompozytowy Vertise Flow powstał w 2009 r. Należy do nowej grupy materiałów – kompobondów. Kompobondy łączą w sobie zalety systemów łączących oraz żywic z nanowypełniaczem, jest to swego rodzaju połączenie nowoczesnych systemów samowytrawiających z materiałami złożonymi [5–9]. Adhezję chemiczną zapewnia fosforanowa grupa funkcyjna monomeru GPDM (dimetakrylan fosforanu glicerolu), która gwarantuje adhezję chemiczną do twardych tkanek zęba, poprzez łączenie się z jonami wapnia w nich zawartych. Dodatkowo występuje adhezja mikromechaniczna, związana z powstawaniem warstwy hybrydowej w zębieniu [18]. Cecha ta została wysoko oceniona w badaniach własnych – w 97,01% przypadków lekarze stwierdzili, że adaptacja materiału do ścian ubytku była bardzo dobra. Potwierdzają to również wyniki badań *in vitro* przeprowadzone z użyciem mikroskopu elektronowego i transmisyjnego, które wykazały bardzo dobrą adaptację brzeżną materiału zarówno do zębiny, jak i szkliwa [6, 18, 19].

Jednak głównym celem powstania tego typu materiałów było maksymalne skrócenie czasu pracy, a tym samym zwiększenie komfortu dla pacjenta oraz dla lekarza. Zalety te znalazły odzwierciedlenie w wynikach przeprowadzonych badań, gdzie oceniane cechy użytkowe materiału Vertise Flow uzyskały w większości przypadków notę bardzo dobrą. Podobnie studenci stomatologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu uznali aplikację materiału Vertise Flow za łatwą i mało czasochłonną [5].

Ocena cech użytkowych materiału stanowi zwykle uzupełnienie oceny klinicznej wypełnień. Niemniej, również ona wypadła pozytywnie w opinii lekarzy Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, stosujących Vertise Flow. Wszystkie parametry wg skali Ryge'a (struktura powierzchni, kształt anatomiczny, przyleganie brzeżne) bezpośrednio po założeniu uzyskały ocenę bardzo dobrą w analizowanych kategoriach. Autorzy oceniający materiał w dłuższym odstępie czasu po 3 [5] i 6 miesiącach [9] zaobserwowali nadal bardzo wysoki odsetek wypełnień akceptowalnych klinicznie (ocena 0 i 1) przy 100% retencji. Wyniki przeprowadzonych badań *in vitro* przez Salerno mogą uzupełniać tę kliniczną obserwację, gdyż wskazują na stosunkowo wysoki moduł twardości materiału

Vertise Flow przy relatywnie niskiej ilości wypełniacza (ok. 40%) [20]. Niski moduł elastyczności zapewnia absorpcję wstrząsów, a wysoka odporność na zginanie zmniejsza ryzyko złamań [18].

Na szczelność brzeżną wypełnień niewątpliwie ma wpływ skład chemiczny materiału Vertise Flow, który zawiera wypełniacze wstępnie polimerizowane, co gwarantuje wyniki porównywalne z samowytrawiającymi systemami wiążącymi, stosowanymi z innymi konwencjonalnymi kompozytami płynnymi [19]. Dodatkowo obecność nanofluorku iterbu zapewnia uwalnianie jonów fluorkowych i zapobiega rozwojowi próchnicy wtórnej, jednak w mniejszym stopniu niż w przypadku glassjonomerów, gdyż kompobondy nie posiadają możliwości ponownego magazynowania fluorków (recharging) [18].

Współczesna tendencja do minimalnie inwazyjnego opracowania ubytków wymaga odpowiednich materiałów. Nowy kompozyt Vertise Flow idealnie nadaje się do wypełniania ubytków opracowanych zgodnie z tą zasadą. Jednakże należy pamiętać o właściwym doborze wskazań klinicznych podczas stosowania kompobondów, gdyż jak każdy materiał, Vertise Flow ma swój własny zakres wskazań i odpowiedni algorytm postępowania. Przestrzegając tych zasad unikniemy niepowodzeń, co zagwarantuje długotrwały efekt funkcjonalny i estetyczny.

Wnioski

1. Praca z samoadhezyjnym, półpłynnym materiałem kompozytowym Vertise Flow pozwala uzyskać zadowalający efekt estetyczny w odczuciu lekarza i pacjenta.
2. Szybka technika zakładania materiału znacznie skraca czas pracy.
3. Wstępna obserwacja kliniczna materiału wypadła pozytywnie.
4. Założone wypełnienia wymagają dalszej obserwacji.

Piśmiennictwo

- [1] De Munck J, Van Meerbeek B, Yoshida Y. i wsp. Four-year water degradation of total-etch adhesives bonded to dentin. *J. Dent. Res.* 2003;82:136–140.
- [2] Hashimoto M, Ohno H, Sano H. i wsp. In vitro degradation of resin-dentin bonds analysed by microtensile bond test, scanning and transmission electron microscopy. *Biomaterials.* 2003;24:3795–3803.
- [3] Chałas R, Rudzka O. Dentin adhesion and matrix metalloproteinases. *Curr. Iss. Pharm. Med. Sci.* 2013;26(3): 282–286.
- [4] Puchała P. Samoadhezyjny materiał kompozytowy w codziennej praktyce stomatologicznej. *Mag. Stomatol.* 2013;7–8:98–100.
- [5] Marzec L, Grodoń G, Skatecka-Sądel A. i wsp. Wstępna ocena kliniczna wypełnień z materiału kompozytowego VertiseTM Flow. *Mag. Stomatol.* 2013;4:121–124.
- [6] Miśkiewicz D. Vertise Flow – pierwszy samoadhezyjny materiał kompozytowy do wypełnień. *Kerr NEWS.* 2010;4–12.
- [7] Bujnowska B. Vertise Flow – czy samo jego zastosowanie wystarczy do bezpośredniego odtworzenia utraconych

- tkanek? Doniesienie wstępne. *Mag. Stomatol.* 2010;5: 28–33.
- [8] Myrda A, Maj A. Samoadhezyjne materiały kompozytowe – charakterystyka materiałów Vertise Flow i Fusio Liquid Dentin. *Twój Przegl. Stomatol.* 2011;9:156–158.
- [9] Vichi A, Goracci C, Ferrari M. Clinical study of the self-adhering flowable composite resin Vertise Flow in class I restorations: six-month follow-up. *Int. Dent. SA.* 2010;12(1):14–23.
- [10] Bachanek T, Mierzwińska K, Chałas R. i wsp. Wstępna ocena kliniczna materiału kompozytowego SDI WAVE. *Nowa Stomatol.* 2003;1:10–11.
- [11] Wójcik-Chęcińska I, Chałas R, Tarczydło B. i wsp. Zastosowanie laku szczelinowego i półpłynnego materiału złożonego do uszczelniania bruzd. *Mag Stomatol.* 2011;1:52–56.
- [12] Hammerer Ch. (R)ewolucja w dziedzinie półpłynnych materiałów złożonych. *Stomatologia minimalnej inwazyjności. Stomatol Współcz.* 2008;15(5):53–56.
- [13] Mróz K. TETRIC FLOW – nowość wśród materiałów wypełniających firmy Vivadent. *Stomatol Współcz.* 1997;2(supl.):33–34.
- [14] Harders J-W. Tetric EvoFlow i możliwości jego zastosowania. *Stomatol Współcz.* 2008;15(2):36–40.
- [15] Bujwid-Jagielska I, Kasiak M, Sajewicz W. i wsp. Wstępna ocena kliniczna wypełnień z materiału Compoglass Flow. *Mag Stomatol.* 2000;3:34–35.
- [16] Wiench R, Płocica I, Pakosz K. Ocena kliniczna półpłynnych materiałów wypełniających Tetric-Flow, Revolution-Flow i Dyract-Flow użytych do unieruchamiania zębów za pomocą szyny Fiber-Splint. *Mag Stomatol.* 2000;10:24–26.
- [17] Jodkowska E, Raczyńska M. Ocena skuteczności zabiegu uszczelniania bruzd zębów stałych półpłynnymi materiałami złożonymi i kompomerowymi. *Dent Med Probl.* 2003;40(2):299–303.
- [18] Ahmad I. Ewolucja nowego materiału odtwórczego na bazie żywic – kompobondy. *Cosmetic Dentistry.* 2011;8(1): 16–23.
- [19] Yesilyurt C, Ceyhanli KT, Kedici Alp C. i wsp. In vitro bonding effectiveness of news elf-adhesing flowable composite to calcium silicate-based material. *Dent Mater J.* 2014;33(2):1–6.
- [20] Salerno M, Derchi G, Thorat S. i wsp. Surface morphology and mechanical properties of new-generation flowable resin composites for dental restoration. *Dent Mater.* 2011;27(12):1221–1228.

Ranking Szkół Wyższych

Tegoroczna 15. już edycja Rankingu Szkół Wyższych przygotowana przez Fundację Edukacyjną „Perspektywy” pozwoliła ocenić w sposób profesjonalny potencjał naukowy, warunki kształcenia, innowacyjność, prestiż wśród pracodawców, umiędzynarodowienie publicznych i niepublicznych uczelni wyższych a także ustalić ranking kierunków studiów.

W zakresie obszaru 7. „Kierunki Medyczne i o Zdrowiu”, odwzorowującego obszary Krajowych Ram Kwalifikacyjnych **Ranking Kierunku Dentystycznego** w roku 2014 uwzględniający wydziały/oddziały lekarsko-dentystyczne, higienę dentystyczną i techniki dentystyczne przedstawia się następująco:

1. Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie	100,00 pkt.*
2. Warszawski Uniwersytet Medyczny	98,75
3. Uniwersytet Medyczny w Poznaniu	95,93
4. Gdański Uniwersytet Medyczny	69,91
5. Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu	64,80
6. Uniwersytet Medyczny w Łodzi	60,62
7. Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie	51,95
8. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku	48,37
9. Śląski Uniwersytet Medyczny	44,99
10. Uniwersytet Medyczny w Lublinie	34,94

** 100 pkt. oznacza najlepszy wynik w ramach danego kierunku a pozostałe są wartościami względnymi odniesionymi do tego wyniku. Np. 98,75 to wynik w % jaki wypracowano w odniesieniu do najlepszego kierunku.*

Ocena dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych po operacji ortognatycznej – anamnestyczny i kliniczny wskaźnik Helkimo

Evaluation of temporomandibular joints after orthognathic surgery – the anamnestic and clinical index according to Helkimo

¹ Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Uniwersyteckiego Medycznego Centrum w Groningen

² Katedra i Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

³ Pracownia Morfometrii i Przetwarzania Obrazów Medycznych Katedry Patomorfologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Wstęp. Zaburzenia szkieletowe wymagają przygotowania łuków zębowych do zabiegu operacyjnego w ramach szeroko ujętego planu leczenia ortodontyczno-chirurgicznego. W wyniku leczenia morfologicznych wad zgryzu może dochodzić do przemieszczenia głowy żuchwy w stosunku do krążka i dołu stawowego, jak również zmiany czynności mięśniowej. Takie przemieszczenia i rotacje długiej osi głowy żuchwy, stwarzają możliwość powstawania dysfunkcji stawowych.

Cel. Sprawdzenie wpływu operacji ortognatycznej na funkcję stawu skroniowo-żuchwowego na podstawie anamnestycznego i klinicznego wskaźnika dysfunkcji Helkimo, przeprowadzonych przed i po operacji prognacji żuchwy.

Materiał i metody. Materiał badany stanowiło 20 pacjentów z rozpoznaną wadą szkieletową klasy III, u których dwukrotnie przeprowadzono (przed i w 3–6 miesięcy po zabiegu ortognatycznym) badanie podmiotowe – wywiad z uwzględnieniem anamnestycznego wskaźnika Helkimo (Ai), oraz badanie przedmiotowe – karta badania i kliniczny wskaźnik dysfunkcji Helkimo (Di).

Wyniki. Liczba pacjentów bez symptomów ze strony układu stomatognatycznego (anamnestyczny wskaźnik Helkimo) istotnie wzrosła do 14 po operacji ($p = 0,05$). Natomiast analizując liczebności podawanych objawów umiarkowanych i zaawansowanych ze strony narządu żucia, nie stwierdzono istotnych statystycznie przesunięć opisywanych dolegliwości. Analizując kliniczny wskaźnik dysfunkcji Helkimo, najczęściej stwierdzono występowanie Di-I (łagodne objawy), zarówno przed jak i po leczeniu chirurgicznym. U pacjentów po leczeniu operacyjnym zmniejszyła się liczba osób ze wskaźnikiem Di-II (umiarkowane objawy).

Wnioski. Na podstawie zaawansowania anamnestycznego wskaźnika Helkimo nie można jednoznacznie przewidywać nasilenia klinicznych objawów.

Słowa kluczowe: staw skroniowo-żuchwowy, prognacja żuchwy, pionowa osteotomia gałęzi żuchwy, anamnestyczny wskaźnik Helkimo, kliniczny wskaźnik dysfunkcji Helkimo.

Abstract

Introduction. Skeletal disorders require orthodontic preparation as part of the process of combined surgical and orthodontic treatment planning. The displacement of condylar head to glenoid fossa or to the articulating disc as well as changes in the muscular function can occur as a result of the treatment of morphological disorders. Such displacements and rotations of the condylar long axis can lead to temporomandibular dysfunction.

Aim. The purpose of the study was to assess the influence of orthognathic surgery on the temporomandibular function on the basis of the anamnestic and clinical dysfunction index according to Helkimo performed before and after surgical treatment of mandibular prognathism.

Material and methods. The material included 20 patients with diagnosed skeletal class III malocclusion. The following examinations were conducted in all patients prior to and 3–6 months after the orthognathic surgery: a subjective examination – anamnesis including the anamnestic index according to Helkimo (Ai); and an objective examination – examination chart and clinical dysfunction index according to Helkimo (Di).

Results. The number of individuals without subjective masticatory dysfunction symptoms (anamnestic index according to Helkimo) significantly increased to 14 after the surgery. However, the evaluation of moderate and severe subjective symptoms in the studied group showed no statistically significant changes before and after the operation. Mild symptoms (Di-I) of the clinical dysfunction index according to Helkimo were the most frequent in patients before and after surgical treatment. The number of patients with moderate symptoms (Di-II) decreased after the operation.

Conclusions. The clinical dysfunction index according to Helkimo cannot be assessed on the basis of the anamnestic index.

Keywords: temporomandibular joint, mandibular prognathism, vertical ramus osteotomy, anamnestic index according to Helkimo, clinical dysfunction index according to Helkimo.

Wstęp

Współczesnym celem leczenia ortodontycznego i ortognatycznego wad zgryzu jest doprowadzenie do najkorzystniejszego zwarcia, a także uzyskanie dobrego efektu estetycznego i stabilnego układu gwarantującego utrzymanie jak najdłużej naturalnego uzębienia. Pojęcie wady zgryzu jest o tyle niejednoznaczne, że norma zgryzowa, jej aspekt morfologiczny, czynnościowy, a także estetyczny podlegają ciągłym zmianom. Szczególny problem stanowią morfologiczne wady zgryzu, których elementem leczenia są zabiegi operacyjne. W ich wyniku może dochodzić do przemieszczenia głowy żuchwy w stosunku do krążka i dołu stawowego, jak również zmiany czynności mięśniowej. Takie pooperacyjne przemieszczenia i rotacje długiej osi głowy żuchwy stwarzają możliwość powstawania dysfunkcji stawowych. Zaburzenia szkieletowe wymagają zazwyczaj przygotowania łuków zębowych do zabiegu operacyjnego w ramach szeroko ujętego planu leczenia ortodontyczno-chirurgicznego. Wyniki wielu prac sugerują, że leczenie ortodontyczne, a także zabiegi chirurgiczne w obrębie szczęk, mogą skutecznie łagodzić objawy zaburzeń skroniowo-żuchwowych [1–4]. Objawy akustyczne stawów skroniowo-żuchwowych są powszechne i bez dodatkowych oznak zazwyczaj nie wymagają leczenia. Terapia ortodontyczna, jak również zabiegi ortognatyczne, rzadko eliminują wszystkie dźwięki w stawach, zmniejszają przeważnie występowanie trzasków [5–8].

Z piśmiennictwa wynika, że nie ma jednoznacznego poglądu na temat wpływu leczenia wad gnatycznych III klasy na poprawę czy zaburzenie relacji struktur w stawach skroniowo-żuchwowych u pacjentów z prognatyzmem żuchwy, leczonych chirurgicznie metodą pionowej osteotomii gałęzi żuchwy.

Cel pracy

- Sprawdzenie wpływu operacji ortognatycznej na funkcję stawu skroniowo-żuchwowego w ocenie subiektywnych odczuć pacjenta na podstawie anamnestycznego wskaźnika Helkimo i obiektywnej analizy klinicznego wskaźnika dysfunkcji Helkimo przeprowadzonego przed i po operacji prognacji żuchwy.
- Ustalenie zależności pomiędzy wskaźnikami dysfunkcji: anamnestycznym i klinicznym Helkimo u tych pacjentów.

Materiał i metody

Materiał badany stanowiło 20 pacjentów z rozpoznaną prognacją żuchwy zakwalifikowanych do zabiegu chirurgicznego z powodu wady szkieletowej klasy III (14 kobiet i 6 mężczyzn) w wieku od 17 do 28 lat (średnim wieku 20,2 lata), w ogólnym dobrym stanie zdrowia. U tych pacjentów zostały dwukrotnie przeprowadzone (przed i w 3–6 miesięcy po zabiegu ortognatycznym) następujące badania:

1. Podmiotowe – w oparciu o wywiad z uwzględnieniem anamnestycznego wskaźnika Helkimo

(Ai), (Helkimo 1974 część II – do oceny dysfunkcji narządu żucia). Anamnestyczny wskaźnik Helkimo (Ai) jest 3-stopniowy: Ai-0 – Ai-II.

- Ai-0 – brak objawów dysfunkcji
- Ai-I – łagodne objawy dysfunkcji
- Ai-II – zaawansowane objawy dysfunkcji.

Opisywane przez pacjenta subiektywne odczucia, np. dotyczące lokalizacji lub charakteru bólu, były wskazówką, bądź sugerowały możliwość występowania dysfunkcji.

2. Przedmiotowe – w oparciu o opracowaną kartę badania i kliniczny wskaźnik dysfunkcji Helkimo (Di), (Helkimo 1974 część II) ustalono stopień ciężkości zaburzeń narządu żucia w oparciu o 5 objawów (A–E):

A – zaburzony zasięg ruchu

B – zaburzona czynność stawu skroniowo-żuchwowego

C – bóle podczas ruchu

D – bóle mięśniowe

E – bóle stawu skroniowo-żuchwowego.

Każdy z objawów był oceniany wg 3-stopniowej skali ciężkości:

0 – brak objawów

1 – umiarkowane objawy

5 – zaawansowane objawy.

Punkty symptomów od A do E sumowano razem. Zaawansowanie dysfunkcji wzrastało wprost proporcjonalnie do uzyskanej liczby punktów.

Di0 – grupa dysfunkcyjna = 0 punktów = klinicznie wolna od objawów

DiI – grupa dysfunkcyjna 1 = 1–4 punktów = objawy łagodne

DiII – grupa dysfunkcyjna 2 = 5–9 punktów = objawy umiarkowane

DiIII – grupa dysfunkcyjna 3 = 10–25 punktów = objawy zaawansowane.

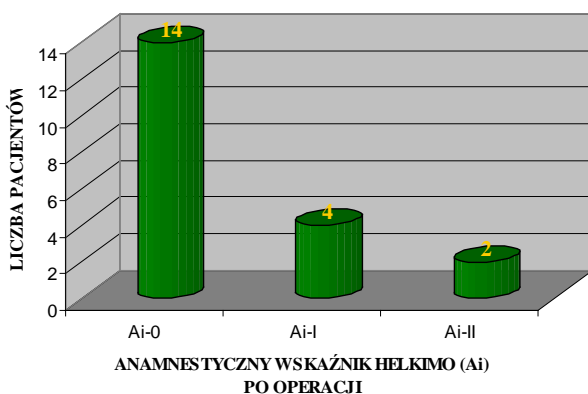
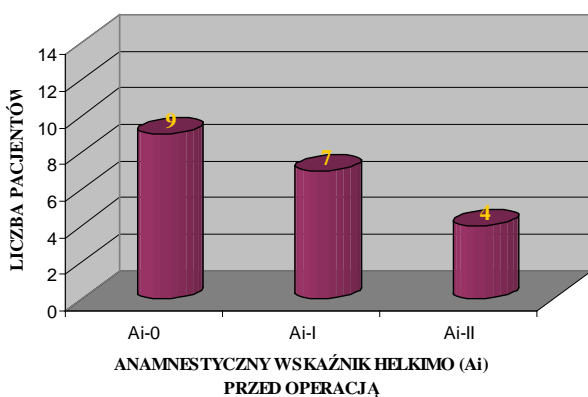
Ponadto u pacjentów przed i po zabiegu operacyjnym wykonano: dokumentację fotograficzną, zdjęcia zewnątrzustne twarzy (en face i profil) i wewnątrzustne oraz modele diagnostyczne w celu potwierdzenia rozpoznania wg klasyfikacji Angle'a i ustalenia kontaktów zwarciovych. Ponowne badanie tych samych pacjentów wykonano po zabiegu pionowej osteotomii gałęzi żuchwy, metodą zewnątrzustną. Na wykonanie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej – uchwała nr 1626/04.

Uzyskane dane sprzed i po operacji ortognatycznej poddano analizie statystycznej. W pierwszym etapie, dla każdej zmiennej wyliczono parametry statystyki opisowej. Zależność między zmiennymi, ze względu na zastosowanie skali porządkowej (z punktu widzenia analizy statystycznej), oceniano na podstawie wartości współczynnika korelacji rangowej Spearmana. Różnice między wynikami przed i po zabiegu weryfikowano testem Wilcoxon. Wszystkie analizowane wartości przyjęto jako istotne statystycznie, gdy poziom istotności był niższy niż 0,05 ($p < 0,05$). Analizę statystyczną wykonano z użyciem programu Statistica v. 7.1.

Wyniki

Anamnestyczny wskaźnik Helkimo – Ai

Przed operacją prognatyzacji żuchwy, 9 osób nie skarżyło się na żadne dolegliwości ze strony narządu żucia Ai-0, a 11 pacjentów odczuwało dolegliwości takie jak: objawy akustyczne w stawie skroniowo-żuchwowym, uczucie zmęczenia mięśni żucia oraz zwiększone napięcie mięśniowe po przebudzeniu lub podczas ruchów żuchwy, lub bardziej zaawansowane objawy w obrębie stawu skroniowo-żuchwowego czy mięśni żucia (Ai-I i Ai-II). Z 11 osób, które odczuwały dolegliwości przed leczeniem, 8 badanych informowało o ustąpieniu objawów po operacji. Z 9 osób z wartością wskaźnika Ai-0 przed leczeniem,



Rycina 1. Zaawansowanie wskaźnika anamnestycznego Helkimo przed i po operacji prognatyzmu żuchwy. Ai-0 – brak symptomów dysfunkcji; Ai-I – łagodne objawy dysfunkcji; Ai-II – zaawansowane objawy dysfunkcji

Figure 1. Advancement of helkimo anamnestic index prior and following the surgical intervention in case of mandibular prognathism. Ai-0 – No symptoms of dysfunction; Ai-I – Mild symptoms of dysfunction; Ai-II – Advanced symptoms of dysfunction

Tabela 1. Porównanie anamnestycznego wskaźnika Helkimo Ai-0 przed i po leczeniu

Table 1. Comparison of helkimo anamnestic index before and after treatment

Odczuwanie objawów (Ai-0)		Po zabiegu		Razem	Poziom istotności
		tak	nie		
Przed zabiegiem	tak	3	8	11	p = 0,05
	nie	3	6	9	
Razem		6	14	20	

6 nadal nie odczuwało objawów po zabiegu. Liczba pacjentów bez symptomów ze strony układu stomatognatycznego istotnie wzrosła do 14 po operacji ($p = 0,05$) – **rycina 1** i **tabela 1**. Natomiast analizując liczebności pacjentów z umiarkowanymi i zaawansowanymi objawami ze strony narządu żucia, nie stwierdzono istotnych statystycznie przesunięć pacjentów w stopniu zaawansowania dolegliwości.

Wskaźnik dysfunkcji klinicznej Helkimo – Di

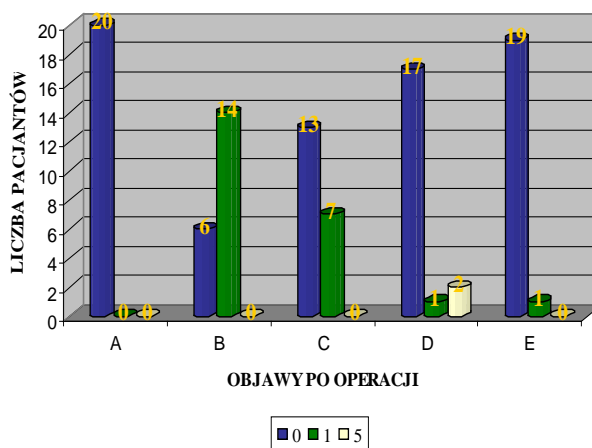
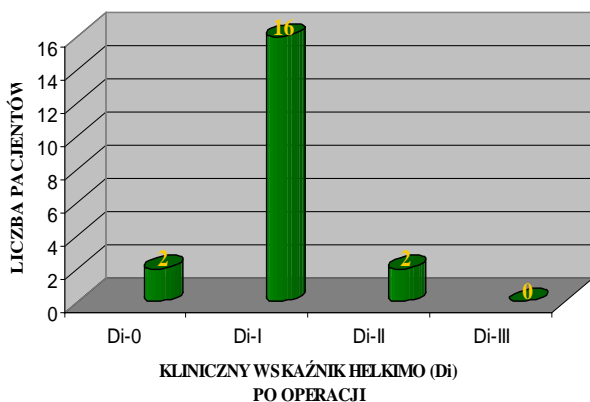
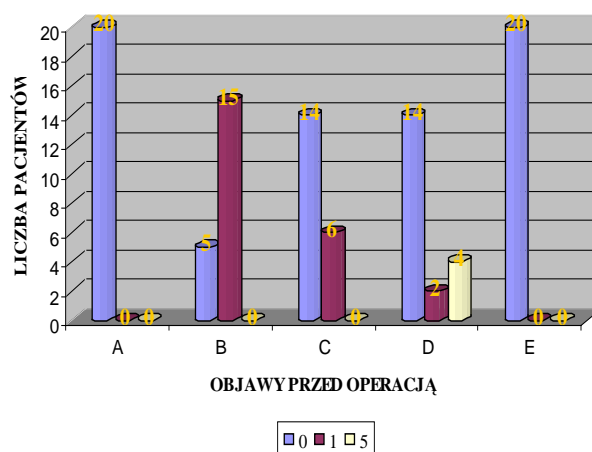
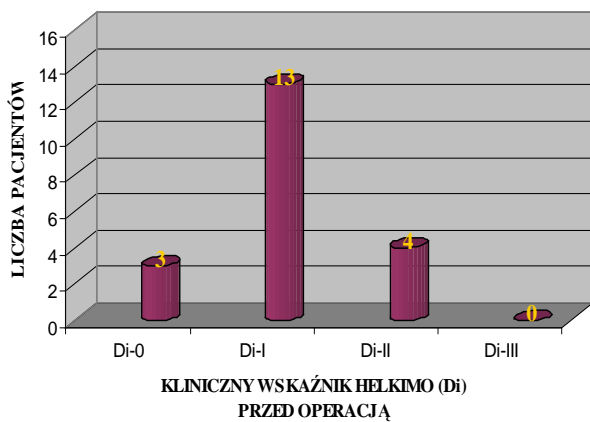
Najczęściej stwierdzono występowanie wskaźnika Di-I (łagodne objawy), zarówno przed jak i po leczeniu chirurgicznym. U pacjentów po leczeniu operacyjnym zmniejszyła się liczba osób ze wskaźnikiem Di-II (umiarkowane objawy). Zaawansowanie i nasilenie objawów klinicznego wskaźnika dysfunkcji Di u pacjentów przed i po operacji pionowej osteotomii gałęzi żuchwy nie były istotne statystycznie – **rycina 2**.

Najczęstszym zaburzeniem ze strony układu stomatognatycznego była czynność stawu skroniowo-żuchwowego przed i po leczeniu chirurgicznym. W grupie pacjentów po leczeniu operacyjnym zmniejszyła się liczba osób z tkliwością mięśniową. Nasilenie poszczególnych składowych klinicznego wskaźnika dysfunkcji Di u pacjentów przed i po operacji prognatyzmu żuchwy nie było istotne statystycznie – **rycina 3**.

Z przeprowadzonego badania przedmiotowego istotne statystycznie okazały się: maksymalne rozwarście szczęk, laterotrużja prawo- i lewostronna, nagryz poziomy, kontakty zwarciove oraz droga otwierania ust. Średnie wartości: rozwarcia szczęk, laterotrużji prawej i lewej zmalały po zabiegu chirurgicznym. Zakres ruchów bocznych w stronę lewą uległ większej zmianie niż w prawą. Nagryz poziomy z wartości ujemnej, czyli odwrotnego nagryzu, po operacji pionowej osteotomii gałęzi żuchwy uzyskał prawidłową dodatnią wartość. Liczba kontaktów zwarciowych wzrosła po operacji średnio o 11 – **tabela 2**.

Omówienie wyników i dyskusja

Zmiany występowania objawów dysfunkcyjnych w stawach skroniowo-żuchwowych przed i po operacji ortognatycznej były przedstawione w kilku pracach. Hu i wsp. [10] uzyskali poprawę u 75% pacjentów, którym wykonano wewnątrzstawną pionową osteotomię gałęzi żuchwy (ang. – Intraoral Vertical Ramus Osteotomy – IVRO). Badania Ueki i wsp. [11] wykazały poprawę u 92% pacjentów, którzy prze-



Rycina 2. Rozkład zaawansowania objawów wskaźnika dysfunkcji klinicznej Helkimo przed i po operacji prognatyzmu żuchwy. Di0 – brak objawów; DiI – objawy łagodne; DiII – objawy umiarkowane; DiIII – objawy zaawansowane

Figure 2. Distribution of symptoms according to clinical helkimo anamnestic index prior and following the surgical intervention in case of mandibular prognathism. Di0 – No symptoms of dysfunction; DiI – Lack of symptoms; DiII – Mild symptoms of dysfunction; DiIII – Advanced symptoms of dysfunction

Rycina 3. Nasilenie poszczególnych objawów wskaźnika dysfunkcji klinicznej Helkimo przed i po operacji prognatyzmu żuchwy. A – zaburzony zasięg ruchu; B – zaburzona czynność stawu skroniowo-żuchwowego; C – bóle podczas ruchu; D – bóle mięśniowe; E – bóle stawu skroniowo-żuchwowego

Figure 3. Intensification of various symptoms of helkimo clinical dysfunction index prior and after the surgical intervention of mandibular prognathism. A – Disturbed range of motion; B – disturbed function of temporo-mandibular joint; C – pain throughout the movement; D – muscular pain; E – pain in the region of Temporo-mandibular joint

Tabela 2. Zestawienie wyników badanych parametrów opisujących ruchomość żuchwy i liczbę kontaktów zwiarcowych przed i po zabiegu chirurgicznym

Table 2. Collation of studied parameters describing mandibular movements and the number of occluding contacts prior and following the surgical intervention

Zmienne	Czas badania	N	Średnia	Odch. std.	Mediana	Min.	Maks.	Dolny kwartyl	Górny kwartyl	Poziom istotności
Maksymalne rozwarcie szczęk	przed operacją	20	50,97	5,97	49,36	43,00	61,75	46,14	54,52	p < 0,0001
	po operacji	20	44,67	6,47	43,30	33,15	58,58	40,84	46,07	
Laterotrużja prawa	przed operacją	20	8,36	1,77	8,19	4,81	13,10	7,33	9,32	p < 0,02
	po operacji	20	7,95	1,97	7,82	4,40	12,89	6,63	8,90	
Laterotrużja lewa	przed operacją	20	9,13	1,94	9,32	4,59	12,48	7,67	10,41	p < 0,002
	po operacji	20	7,57	1,34	7,45	5,45	11,08	6,67	8,26	
Nagryz poziomy	przed operacją	20	-2,59	2,35	-2,73	-10,09	0,00	-3,50	-0,76	p < 0,0001
	po operacji	20	1,57	0,86	1,64	0,00	3,46	0,92	2,11	
Liczba kontaktów zwiarcowych	przed operacją	20	10,85	3,77	10,00	4,00	20,00	8,50	13,00	p < 0,0001
	po operacji	20	21,45	5,30	22,50	7,00	28,00	18,50	25,50	

byli tylko IVRO i w 77% pacjentów poddanych IVRO z osteotomią Le Fort I. Ogólnie, ustąpienie objawów nastąpiło u 88% poddanych zabiegowi IVRO. Wolford i wsp. [12] zwracali uwagę na konieczność znalezienia związków pomiędzy czynnością stawów skroniowo-żuchwowych (przy współistniejących wadach gnatycznych) a zabiegami chirurgicznymi. Ustalili oni, że zabiegi ortognatyczne mogą zapoczątkować lub zaostriżyć zaburzenia czynności stawów skroniowo-żuchwowych. Zbadali 25 pacjentów z objawami dysfunkcji stawów i bólem przed i po chirurgicznej korekcie wady (okres obserwacji 2,2 lata). Odsetek chorych z dolegliwościami bólowymi stawów skroniowo-żuchwowych wzrósł z 36% przedoperacyjnie do 84% po zabiegu.

Gavakos i Witt [13], analizując wyniki anamnestycznego i klinicznego wskaźnika, nie znaleźli zależności pomiędzy wartościami wskaźników u pacjentów z wadą doprzednią klasy III, leczonych ortodontycznie metodą kamuflażu, jak i ortognatycznie bez przygotowania ortodontycznego. Porównanie pacjentów w naszej pracy wykazało, że przesunięcie w odczuwaniu dolegliwości ze strony układu stomatognatycznego z umiarkowanych przed operacją do braku ich odczuwania po operacji było istotne statystycznie ($p = 0,05$). Kliniczna ocena dysfunkcji narządu żucia wskaźnikiem Helkimo przed i po operacji, w tych badaniach, nie była istotna statystycznie. Odnotowano przesunięcia w zaawansowaniu symptomów – wzrosła liczba osób z lekkimi a zmniejszyła się z umiarkowanymi objawami – jednakże były one niewielkie. Wyniki te są zgodne z otrzymanymi przez Łangowską-Adamczyk z wsp. [14]. Dokonali oni oceny wskaźnikiem dysfunkcji klinicznej po operacyjnym leczeniu prognacji żuchwy. Znaczna większość – 87% miała lekkie objawy dysfunkcji narządu żucia, 13% nie wykazywało objawów klinicznych, a osób z objawami umiarkowanymi i ciężkimi nie stwierdzono. W naszej pracy porównywano pacjentów przed i po chirurgicznym leczeniu wady szkieletowej klasy III techniką z dojścia zewnątrzustnego (ang. EVRO – Extraoral Vertical Ramus Osteotomy). Wyniki pooperacyjne są zgodne z cytowanym doniesieniem, gdyż również nie stwierdzono umiarkowanych i ciężkich objawów. Z piśmiennictwa wynika, że od wielu lat kliniczny wskaźnik dysfunkcji w podobnych przypadkach utrzymuje się na zbliżonym poziomie zaawansowania objawów [11, 15, 16]. Często autorzy podają ogólny odsetek pacjentów z jednym z objawów lub też bardziej szczegółowo je opisują. Kobayashi i wsp. [14] stwierdzili, że 18 z 51 pacjentów, czyli 35% miało jakieś zaburzenia stawów. Natomiast Ueki i wsp. [11] u pacjentów z przodożuchwieniem morfologicznym najczęściej odnotowali w stawach skroniowo-żuchwowych takie objawy, jak: trzeszczenia, trzaski, szczyrkościsk, ból – w 47% przypadków. W późniejszych badaniach Ueki i wsp. [16] nadal stwierdzali podobne objawy stawowe: trzeszczenia, trzaski, lekki ból przy otwieraniu ust u pacjentów z wadami klasy III. Po zabiegu pionowej osteotomii gałęzi żuchwy objawy

te ustąpiły u 92% pacjentów. Autorzy podsumowali, że rehabilitacja czynnościowa jest jednym z celów operacji ortognatycznej, ważne jest, że dochodzi do poprawnego ustalenia okluzji pooperacyjnej, ale również zmniejszenia objawów ze strony stawów. Z przeprowadzonych przez nas badań klinicznych przed i po operacji prognacji żuchwy różnica w ruchomości żuchwy okazała się istotna statystycznie. Po zabiegu operacyjnym zmniejszyły się maksymalne rozwarście szczęk i wychylenia boczne żuchwy. Większość badaczy, ostatnich piętnastu lat, dokonała podobnych spostrzeżeń sugerując, że zmniejszenie ruchomości żuchwy utrzymywało się do roku po operacji [1, 6, 8, 9]. Fujimura i wsp. [9] podali, że średnia maksymalna odległość międzysiekaczowa przy otwartych ustach uległa zmniejszeniu po zabiegu prognacji żuchwy o 2,5 mm. W naszych badaniach różnica ta wynosiła 6,3 mm, w laterotrużji prawej 0,4 mm, a lewej 1,6 mm. W badaniach ortodontycznych wskaźnik anamnestyczny i kliniczny Helkimo jest również często wykorzystywany, by stwierdzić, czy występuje zróżnicowanie w dysfunkcjach stawów skroniowo-żuchwowych u pacjentów z klasą I lub III, leczonych aparatami stałymi [17], a nawet są opracowania, w których stanowi on jeden z obowiązujących etapów badania w procedurze postępowania ortodontycznego [18]. W piśmiennictwie często poruszany jest też problem okresowo stwierdzanych objawów akustycznych i bólowych w stawach skroniowo-żuchwowych w różnych typach wad zgryzu przed i po zabiegu operacyjnym [12, 19]. Thomas i Tucker [20] dowiedli, że większe nasilenie natężenia dźwięków stwierdzane było w wadach retrognatycznych żuchwy, a mniejsze w prognatycznych. Autorzy ci podali również, że graniczny wiek adaptacji do różnych zaburzeń zgryzowych w stawach skroniowo-żuchwowych to 25. rok życia. Podobny, bardziej intensywny charakter zaburzeń stawowych w wadach dotylnych w porównaniu z doprzednimi, szczególnie prognacji żuchwy, wykazali Helkimo [21], a także Yamada i wsp. [8]. Fujimura i wsp. [9] przed operacją stwierdzili dźwięki w stawie u 60% pacjentów obustronnie i 40% jednostronnie, które ustąpiły po operacji IVRO w 83%. Podobne rozważania prowadzili klinicyści analizujący wpływ zabiegów chirurgii ortognatycznej [12, 22] na stany, w których stawy skroniowo-żuchwowe charakteryzują się płynną (bez dźwięków) funkcją. Ustalili oni, że zabiegi ortognatyczne mogły zapoczątkować lub zaostriżyć zaburzenia czynności stawów skroniowo-żuchwowych. Autorzy podkreślali, iż prawidłowe relacje poszczególnych struktur anatomicznych stawów są podstawą trwałego rezultatu zabiegu ortognatycznego, a wybór właściwej techniki operacyjnej stanowił istotę uzyskania przewidywalnych i trwałych wyników pooperacyjnych. Osiągnięcie stanu równowagi warunkuje adaptację do nowej pozycji, co może trwać kilka miesięcy. Analiza zaburzeń w stawach skroniowo-żuchwowych, wykonana z wykorzystywaniem anamnestycznego i klinicznego wskaźnika Helkimo w odniesieniu do wad

zębowo-zgryzowych w trzech klasach Angle'a wykazała, że najczęściej zaburzeń stwierdzano w III klasie, czyli wadach doprzednich – 90,9%, co dowodzi, że leczenie tych zaburzeń jest koniecznością [23].

W piśmiennictwie pojawiają się także doniesienia dotyczące wykorzystywania anamnestycznego i klinicznego wskaźnika Helkimo w innych specjalnościach medycznych, jak np. reumatologii przy ocenie stawów skroniowo-żuchwowych [24, 25], w badaniach udziału czynników psychosjologicznych na zaburzenia w stawach skroniowo-żuchwowych [26, 27]. Można zatem przyjąć, że mimo iż wskaźnik Helkimo został opracowany czterdzieści lat temu jest stosowany w różnych sytuacjach klinicznych podczas oceny stawów skroniowo-żuchwowych do chwili obecnej.

Wnioski

Na podstawie zaawansowania anamnestycznego wskaźnika Helkimo nie można jednoznacznie przewidywać nasilenia klinicznego wskaźnika dysfunkcji stawów Helkimo, z powodu indywidualnego stopnia poprawy obu tych wskaźników po operacji.

Piśmiennictwo

- [1] Onizawa K, Schmelzeisen R, Vogt S. Alteration of temporomandibular joint symptoms after orthognathic surgery: comparison with healthy volunteers. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995;53:117–121.
- [2] Troulis MJ, Kaban LB. Endoscopic vertical raums osteotomy: Early Clinical Results. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62:824–828.
- [3] Baek SH, Kim TK, Kim MJ. Is there any difference in the condylar position and angulation after asymmetric mandibular setback? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:155–63.
- [4] Tomasz M, Matthews-Brzozowski A. Wpływ leczenia ortodontycznego i zabiegów ortognatycznych na funkcje stawów skroniowo-żuchwowych przegląd piśmiennictwa. *As Stomat.* 2007;20(1):38–41.
- [5] Gaggi A, Schultes G, Santler G, Karcher H, Simbrunner J. Clinical and magnetic resonance findings in the temporomandibular joints of patients before and after orthognathic surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1999;37(1):41–45.
- [6] Milosevic A, Samuels RH.A. The post-orthodontic prevalence of temporomandibular disorders and functional occlusion contacts in surgical and non-surgical cases. *J Oral Rehabilitation.* 2000;27:142–148.
- [7] Panula K, Somppi M, Finne K, Oikarinen K. Effects of orthognathic surgery on temporomandibular joint dysfunction. A controlled prospective 4-year follow-up study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2000;29:183–187.
- [8] Yamada K, Hanada K, Hayashi T, Ito J. Condylar bony change, disk displacement, and signs and symptoms of TMJ disorders in orthognathic surgery patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;91(5):603–610.
- [9] Fujimura K, Segami N, Sato J, Kaneyama K, Nishimura M. Comparison of the clinical outcomes of patient having sounds in the temporomandibular joint with skeletal mandibular deformities treated by vertico-sagittal ramus osteotomy or vertical ramus osteotomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;99:24–29.
- [10] Hu J, Wang D, Zou S. Effects of mandibular setback on the temporomandibular joint: A comparison of the oblique and sagittal split ramus osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58:375–380.
- [11] Ueki K, Marukawa K, Nakagawa K, Yamamoto E. Condylar and temporomandibular joint disc positions after mandibular osteotomy for prognathism. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;12(60):1424–1434.
- [12] Wolford LM, Reiche-Fischel O, Pushkar M. Changes in temporomandibular joint dysfunction after orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61:655–660.
- [13] Gavakos K, Witt E. The functional status of orthodontically treated prognathic patients. *EJO.* 1991;4(13):124–128.
- [14] Łangowska-Adamczyk H, Jędrusik-Pawłowska M, Borgiel-Marek H, Drugacz J. Ocena wyników chirurgicznego leczenia prognatii, zgryzu otwartego i laterogenii. *Czas Stomat.* 2002;55(6):371–378.
- [15] Kobayashi T, Honma K, Izumi K, Hayashi T, Shingaki S, Nakajima T. Temporomandibular joint symptoms and disc displacement in patient with mandibular prognathism. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;37:455–458.
- [16] Ueki K, Nakagawa K, Takatsuka S, Shimada M, Murakawa K, Takazakura D, Yamamoto E. Temporomandibular joint morphology and disc position in skeletal class III patients. *J Cranio Maxillofac Surg.* 2000;28:362–368.
- [17] Rey D, Oberti G, Baccetti T. Evaluation of temporomandibular disorders in Class III patients treated with mandibular cervical headgear and fixed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthopedics.* 2008;133(3):379–381.
- [18] de Felicio CM, Melissa de Oliveira M, Da Silva MA. Clinical validity of the protocol for multi-professional centers for the determination of signs and symptoms of temporomandibular disorders. Part II (TMJ) (Report). *J Cranio-mandibular Practice.* 2009;1:25–29.
- [19] Emshoff R, Brandlmaier I, Gerhard S, Strobl H, Rudisch A. Magnetic resonance imaging predictors of temporomandibular joint pain. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(6):705–714.
- [20] Thomas PM, Tucker MR. Complex Orthodontic Problems: The orthognathic patient with temporomandibular disorders. *Semin Orthod.* 1999;5:244–256.
- [21] Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swed Dent J.* 1974;67:101–121.
- [22] Wolford LM, Karras SC, Mehra P. Concomitant temporomandibular joint and orthognathic surgery: A preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60:356–362.
- [23] Almășan OC, Băciuț M, Almășan HA, Bran S, Lascu L, Iancu M, Băciuț G. Skeletal pattern in subjects with temporomandibular joint disorders. *Arch Med Sci.* 2013;9(1):118–26.
- [24] da Cunha SC, Nogueira RV, Duarte AP, Vasconcelos BC, Almeida Rde A. Analysis of helkimo and craniomandibular indexes for temporomandibular disorder diagnosis on rheumatoid arthritis patients. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2007;73(1):19–26.
- [25] Gmyrek-Marciniak A, Kaczmarek U. Stan narządu żucia u dzieci i młodzieży chorujących na młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów. *Dent Med Probl.* 2012;49(2):216–222.
- [26] Sójka A, Schneider O, Hędzulek W. Typ osobowości a występowanie objawów DNŻ. *Prot Stom.* 2011;LXI(3):204–210.
- [27] Prośba-Mackiewicz M, Wytrykowska A, Hebel J. Analiza wpływu czynników etiopatogennych o charakterze socjalnym na stopień nasilenia dysfunkcji układu stomatognatycznego. *Prot Stom.* 2012;LXII(4):237–243.

Ocena nasilenia bruksizmu u pacjentów ze zredukowanym łukiem zębowym

Evaluation of bruxism intensity in patients with shortened dental arch

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

Streszczenie

Cel. Celem pracy była analiza nasilenia bruksizmu u pacjentów z różnym stopniem redukcji łuków zębowych w aspekcie zasadności przeprowadzenia rehabilitacji protetycznej.

Materiał i metody. Materiał do badań stanowiło 120 pacjentów w wieku 41–65 lat, obojga płci, którzy zgłosili się do Katedry i Zakładu Protetyki Stomatologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu w latach 2007–2010. Pacjenci zostali podzieleni na dwie grupy badawcze w zależności od stopnia redukcji łuków zębowych oraz grupę kontrolną z pełnym uzębieniem naturalnym. U wszystkich pacjentów przeprowadzono rutynowe badanie podmiotowe i przedmiotowe. Ocenę nasilenia bruksizmu przeprowadzono z wykorzystaniem wskaźnika bruksizmu wg Panek. Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej.

Wyniki. Wyniki badania nasilenia bruksizmu wskazują na wzrost częstości występowania stopnia B3 i B4 wraz z redukcją łuku zębowego. Liczba przypadków z bruksizmem była podobna w obu grupach badawczych i niewiele większa niż w grupie kontrolnej.

Wnioski. 1. Redukcja uzębienia ma niewielki wpływ na częstość występowania bruksizmu. 2. Przypadki z ekstremalnie zredukowanym łukiem zębowym charakteryzuje największe nasilenie bruksizmu, w związku z tym stanowią one grupę pacjentów o największych potrzebach leczniczych.

Słowa kluczowe: zredukowany łuk zębowy, bruksizm, rehabilitacja protetyczna.

Abstract

Aim. The aim of the study was to analyze the intensity of bruxism in patients with different amounts of dental arch reduction in relationship with prosthetic treatment needs.

Material and methods. The study group included 120 individuals of both genders, aged 41–65, selected from patients admitted to The Department of Prosthodontics, Wrocław Medical University in the years 2007–2010. Patients were divided into two study groups depending on the amount of dental arch reduction and a control group including individuals with complete natural dentition. All patients underwent a routine interview and general oral cavity examination. The assessment of bruxism intensity was carried out on the basis of the Bruxism Intensity Index by Panek. The data obtained underwent statistical analysis.

Results. The results of this study on parafunctions indicate a higher intensity of bruxism (B3, B4) together with a reduction in dental arch. The prevalence of bruxism was similar in both study groups and only a little higher than in the control group.

Conclusions. 1) There is only a minor correlation between a reduction of dentition and the prevalence of bruxism. 2) Individuals with extremely shortened dental arches revealed a higher intensity of bruxism, thus this group of patients has the highest treatment needs and prosthetic rehabilitation in this group is inevitable.

Keywords: shortened dental arch, bruxism, prosthetic rehabilitation.

Wstęp

Termin zredukowany łuk zębowy, określany zgodnie z piśmiennictwem anglojęzycznym jako skrócony łuk zębowy (*shortened dental arch*), można zdefiniować jako obecność nienaruszonego ciągu zębów przednich i zredukowanej liczby zębów bocznych. Został on wprowadzony w 1981 roku przez holenderskiego lekarza protetyka Käysera [1], ale badania nad tym typem braków zębowych były prowadzone już wcześniej, a pierwszej próby jego scharakteryzowania dokonał w 1976 roku Pilot [2]. W piśmiennictwie polskim ten typ braków zębowych określany jest jako jedno lub obustron-

ny brak skrzydłowy i zaliczany według Applegate'a i Kennedy'ego do klasy I lub II, a według Galasińskiej-Landsbergerowej do klasy III braków zębowych. Badania Käysera podważyły słuszność funkcjonującej od wielu lat mechanistycznej koncepcji rehabilitacji protetycznej, określonej przez Lewina jako syndrom 28 zębów (*28 teeth syndrome*), według której każdy utracony ząb powinien być odbudowany w celu zachowania prawidłowych stosunków morfologicznych w układzie stomatognatycznym i zabezpieczenia dobrej wydolności żucia [1, 3, 4]. Nowa koncepcja rehabilitacji protetycznej zredukowanego łuku zębowego za-

kładała, że wraz z rozwojem ewolucyjnym ludzkiej rasy doszło do przewartościowania poszczególnych funkcji układu stomatognatycznego. Funkcje społeczne, takie jak komunikacja werbalna oraz estetyka uzębienia, stały się znacznie ważniejsze niż funkcja żucia i rozdrabniania pokarmu [5, 6]. Promowana przez Käysera koncepcja rehabilitacji zorientowana była na rozwiązanie problemów klinicznych (problem-oriented approach) [7, 8] w leczeniu zredukowanego łuku zębowego i spotkała się z dużym uznaniem lekarzy praktyków, a także wielu badaczy, w tym Pilota [2], Sarity [9–13] i Wittera [14–25].

Bruksizm jest parafunkcją polegającą na nawykowym i nieświadomym zaciskaniu i/lub zgrzytaniu zębami. Długotrwały bruksizm może prowadzić do ścierania się szkliwa w postaci wyraźnie ograniczonych, błyszczących miejsc starcia (pól abrazyjnych), występujących na stokach guzków zębów bocznych i brzegach siecznych zębów przednich. Wzmoczone obciążenie tkanek twardych zębów może także wywoływać odpryskiwanie przyzmatów szkliwnych w okolicy przyszyjkowej (abfrakcje) [26, 27]. Ponadto w trakcie ruchów parafunkcyjnych wyzwalają się odruchowo silne skurcze izometryczne mięśni żucia, a zwłaszcza mięśni żwaczy i skroniowych. Może wówczas dochodzić do stale utrzymującego się wzmoczonego napięcia tych mięśni, które prowadzi do ich stopniowego przerostu (charakterystyczny obraz kwadratowej twarzy) oraz uszkodzeń błony śluzowej jamy ustnej i tkanek przyzębia. Wzmoczone napięcie mięśnia skrzydłowego bocznego może być jedną z przyczyn przemieszczenia krążka stawowego stawu skroniowo-żuchwowego [28, 29].

Cel pracy

Celem pracy była analiza nasilenia bruksizmu u pacjentów z różnym stopniem redukcji łuków zębowych w aspekcie zasadności przeprowadzenia rehabilitacji protetycznej.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiło 120 pacjentów, w tym 78 kobiet i 42 mężczyzn, w wieku od 41 do 65 lat

(średnia 55,2), którzy zgłosili się do Katedry i Zakładu Protetyki Stomatologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Pacjenci zostali podzieleni na trzy grupy w zależności od stopnia redukcji uzębienia. Grupę A stanowili pacjenci z brakiem zębów trzonowych w obu łukach zębowych (20 zachowanych zębów własnych), a grupę B pacjenci z brakiem wszystkich zębów przedtrzonowych i trzonowych (12 zachowanych zębów przednich). Do grupy C zaliczono pacjentów z pełnym uzębieniem (28 zachowanych zębów własnych nie licząc zębów ósmych) i potraktowano ją jako grupę kontrolną względem grup badawczych. Pacjentów z grupy A określono jako przypadki ze zredukowanym łukiem zębowym, a z grupy B jako przypadki z ekstremalnie zredukowanym łukiem zębowym.

Stożenie nasilenia bruksizmu oceniano za pomocą wskaźnika opracowanego przez Panek [30, 31]. Do jego określenia wykorzystano dane uzyskane podczas badania podmiotowego oraz przedmiotowego. W badaniu podmiotowym określono pobudliwość emocjonalną pacjenta i świadomość względem występowania u niego bruksizmu. W badaniu przedmiotowym oceniono napięcie i tkiwość mięśni żucia, stopień starcia tkanek twardych zębów na powierzchniach żujących i brzegach siecznych oraz obecność przerostu mięśni żwaczy, bliznowatych zgrubień lub krwawych wybroczyn na błonie śluzowej policzków na wysokości powierzchni żującej zębów bocznych i impresji zębów na brzegu języka. Poszczególne objawy bruksizmu zostały przypisane wartości liczbowe, zgodnie z zasadą – niższe wartości punktowe dla objawów subiektywnych mogących towarzyszyć innym schorzeniom, wyższe – dla objawów obiektywnych wskazujących na morfologiczne uszkodzenia narządu żucia. Suma punktów dla każdego pacjenta składa się z liczby jednostek wskazującej na liczbę objawów oraz liczby dziesiątek określającej stopień starcia patologicznego zębów. Pacjenci, na podstawie wskaźnika nasilenia bruksizmu wg Panek, zostali zaliczeni do jednej z czterech podgrup o różnym stopniu nasilenia tej parafunkcji. Wskaźnik bruksizmu wg Panek oraz stopień nasilenia bruksizmu wg Panek

Tabela 1. Wskaźnik bruksizmu wg Panek [30]

Table 1. *Bruxism index by Panek*

Objawy	Punkty
Dodatni wywiad w kierunku bruksizmu	2
Wzmoczona pobudliwość psychoemocjonalna	1
Zwiększone napięcie i/lub tkiwość mięśni żucia	1
Przerost mięśni żwaczy	2
Bliznowate zgrubienie błony śluzowej policzków na wysokości powierzchni żującej zębów bocznych, impresje zębów na brzegu języka	1
Starcie zębów wg Broca:	
I° – tarczki starcia	2
II° – odstonięte wysepki zębiny	10
III° – widoczna duża powierzchnia zębiny	20
IV° – obniżenie korony zęba z powodu starcia	30

Tabela 2. Stopień nasilenia bruksizmu wg Panek [30]**Table 2.** Bruxism intensity by Panek

Stopień	Nazwa	Punkty
B ₁	Bruksizm przypuszczalny	2-3
B ₂	Bruksizm czynny bez większych uszkodzeń twardych tkanek zębów	4-9
B ₃	Bruksizm czynny utrwalony z patologicznym starciem zębów	11-19 21-29 > 30
B ₄	Bruksizm przebyty	10, 20 lub 30

są przedstawione w tabeli 1. i 2. Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem testu t-Studenta oraz testu ANOVA rang Kruskala-Wallisa.

Wyniki badań

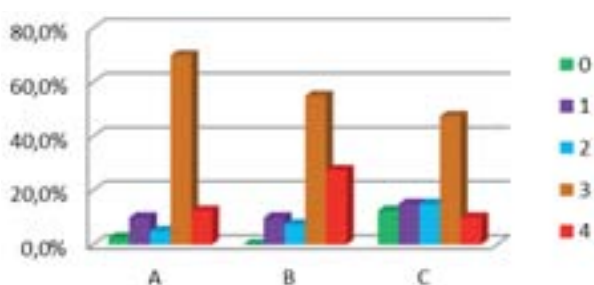
Rozkład poszczególnych wartości wskaźnika bruksizmu wg Panek w badanych grupach zestawiono w tabeli 3. i przedstawiono na rycinie 1. Porównując wartości wyżej opisanego wskaźnika w poszczególnych grupach badawczych, stwierdzono prawie trzykrotnie częstsze występowanie bruksizmu przebytego (B4) w grupie B (27%) niż w grupie kontrolnej C (10%). Zaobserwowano również znacznie częstsze występowanie bruksizmu czynnego utrwalonego z patologicznym starciem zębów (B3) w grupach A (70%) i B (55%) niż w grupie kontrolnej C (47%). Częstsze występowanie bruksizmu stopnia B3 i B4 w grupie B niż w grupie kontrolnej C było istotne statystycznie ($p = 0,019070$).

Omówienie wyników

Wyniki badań wskazują na niewielki wzrost częstości występowania bruksizmu wraz z utratą uzębienia (grupa C – 87,5% przypadków, grupa A – 97,5% przypadków, a grupa B – 100% przypadków). Zjawisko to może być związane z przemieszczeniem zębów, co zgadza się z wynikami badań Craddock [32], które wykazały, że utrata zębów bocznych sprzyja przemieszczaniu oraz supraerupcji pozostałego uzębienia, prowadząc do powstawania przedwczesnych kontaktów oraz przeszkód zwarciowych zarówno w zwarciu centrycznym, jak i ekscentrycznym. Przeszkody te, w połączeniu ze wzmożonym napięciem psychoemocjonalnym oraz podatną na stres osobowością, mogą wywołać bruksizm oraz dysfunkcje stawów skroniowo-żuchwowych [33–37]. Natomiast badania zespołów Wittera [17, 18] i Lenza [38, 39] świadczą o występowaniu tylko niewielkiej migracji zębów u pacjentów ze skróconym łukiem zębowym, która miała charakter samoogranicza-

Tabela 3. Nasilenie bruksizmu wg Panek w badanych grupach**Table 3.** Bruxism intensity in study groups by Panek

Stopień	Grupa			
	A (N = 40)	B (N = 40)	C (N = 40)	Razem (N = 120)
B 0	1 (2,5%)	0 (0%)	5 (12,5%)	6 (5%)
B 1	4 (10%)	4 (10%)	6 (15%)	14 (11,7%)
B 2	2 (5%)	3 (7,5%)	6 (15%)	11 (9,2%)
B 3	28 (70%)	22 (55%)	19 (47,5%)	69 (57,5%)
B 4	5 (12,5%)	11 (27,5%)	4 (10%)	20 (16,7%)
Σ B1-B4	39 (97,5%)	40 (100%)	35 (87,5%)	114 (95%)

**Rycina 1.** Ocena nasilenia bruksizmu wg Panek (w stopniach) w badanych grupach**Figure 1.** Evaluation of bruxism intensity by Panek (in degrees) in study groups

jący i była na akceptowalnym poziomie. W związku z tym u pacjentów tych bardzo rzadko obserwowano powstawanie przeszkód zwarciowych i związanego z nimi bruksizmu.

Wnioski

1. Redukcja uzębienia ma niewielki wpływ na częstość występowania bruksizmu.
2. Przypadki z ekstremalnie zredukowanym łukiem zębowym charakteryzuje największe nasilenie bruksizmu, w związku z tym stanowią one grupę pacjentów o największych potrzebach leczniczych.

Piśmiennictwo

- [1] Käyser A. Shortened dental arches and oral function. *J Oral Rehabil.* 1981;8:457–462.
- [2] Elias AC, Sheiham A. The relationship between satisfaction with mouth and number and position of teeth. *J Oral Rehabil.* 1998;25:649–661.
- [3] Kalk W, Käyser A, Witter D. Needs for tooth replacement. *Int Dent J.* 1993;43(1):41–49.
- [4] Kanno T, Carlsson G. A review of the shortened dental arch concept focusing on the work by Käyser/Nijmegen group. *J Oral Rehabil.* 2006;33:850–862.
- [5] de Sa e Frias V, Toothaker R, Wright R. Shortened dental arch: A review of current treatment concepts. *J Prosthodont.* 2004;13(2):104–110.
- [6] Käyser A. How much reduction of the dental arch is functionally acceptable for the ageing patient? *Int Dent J* 1990;40(3):183–188.
- [7] Käyser A, Battistuzzi P, Snoek P, Plasmans P, Spanauf A. The implementation of a problem-oriented treatment plan. *Aust Dent J.* 1988;33:18–22.
- [8] Käyser A. Shortened dental arch: a therapeutic concept in reduced dentitions and certain high-risk groups. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1989;9:426–449.
- [9] Sarita P, et al. A study on occlusal stability in shortened dental arches. *Int J Prosthodont.* 2003;16(4):375–380.
- [10] Sarita P, et al. Signs and symptoms associated with TMD in adults with shortened dental arches. *Int J Prosthodont.* 2003;16(3):265–270.
- [11] Sarita P, Witter D, Kreulen C, Matee M, van't Hof M, Creugers N. Decayed/Missing/Filled teeth and shortened dental arches in Tanzanian adults. *Int J Prosthodont.* 2004;17(2):224–230.
- [12] Sarita PT, Witter DJ, Kreulen CM, Creugers NH. The shortened dental arch concept-attitudes of dentists in Tanzania. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003;31:111–115.
- [13] Sarita PT, Witter DJ, Kreulen CM, Van't Hof MA, Creugers NH. Chewing ability of subjects with shortened dental arches. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003;31:328–334.
- [14] Witter D, Allen P, Wilson N, Käyser A. Dentist's attitudes to the shortened dental arch concept. *J Oral Rehabil.* 1997;24:143–147.
- [15] Witter D, Cramwinckel A, van Rossum J, Käyser A. Shortened dental arches and masticatory ability. *J Dent.* 1990;18(4):185–189.
- [16] Witter D, Creugers N, Kreulen C, de Haan A. Occlusal stability in shortened dental arches. *J Dent Res.* 2001;80(2):432–436.
- [17] Witter D, De Haan A, Käyser A, van Rossum M. A 6-year follow-up study of oral function in shortened dental arches. Part I: Occlusal stability. *J Oral Rehabil.* 1994;21:113–125.
- [18] Witter D, De Haan A, Käyser A, van Rossum M. A 6-year follow-up study of oral function in shortened dental arches. Part II: Craniomandibular dysfunction and oral comfort. *J Oral Rehabil.* 1994;21:353–366.
- [19] Witter D, De Haan A, Käyser A, van Rossum M. Shortened dental arches and periodontal support. *J Oral Rehabil.* 1991;18:203–212.
- [20] Witter D, Hoefnagel R, Snoek P, Creugers N. Extension of extremely shortened dental arches by fixed or removable partial dentures. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2009;116(11):609–614.
- [21] Witter D, van Elteren P, Käyser A, van Rossum G. Oral comfort in shortened dental arches. *J Oral Rehabil.* 1990;17:137–143.
- [22] Witter D, van Elteren P, Käyser A, van Rossum M. The effect of removable partial dentures on the oral function in shortened dental arches. *J Oral Rehabil.* 1989;16:27–33.
- [23] Witter D, Van Elteren P, Käyser A. Migration of teeth in shortened dental arches. *J Oral Rehabil.* 1987;14:321–329.
- [24] Witter D, van Palenstein W, Creugers N, Käyser A. The shortened dental arch concept and its implications for oral health care. *Dent Oral Epidemiol.* 1999;27:249–258.
- [25] Witter DJ, Kreulen CM, Mulder J, Creugers NH.J. Signs and symptoms related to temporomandibular disorders – Follow-up of subjects with shortened and complete dental arches. *J Dent.* 2007;35:521–527.
- [26] Carlsson G, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain.* 2003;17:50–57.
- [27] Pavone W. Bruxism and its effect on natural teeth. *J Prosthet Dent.* 1985;53:692–696.
- [28] Cisek R, Dudek S, Indyka J, Kraśnicka-Ściborska A. Para-funkcje narządu żucia u studentów wrocławskich uczelni – próba ilościowego oznaczenia stopnia utraty twardych tkanek zębów. *Protet Stomatol.* 1998;48(1):12–16.
- [29] Panek H, Nowakowska D, Bogucki A, Mazan M, Bielicka B, Napadtek P, Śpikowska-Szostak J. Environmental conditioning of oral parafunctions. *Pol J Environ Stud.* 2008;17(6A, 1):254–259.
- [30] Panek H. Nasilenie bruksizmu wg własnego wskaźnika u pacjentów z pełnym uzębieniem naturalnym. *Protet Stomatol.* 2002;52:3–8.
- [31] Panek H. Ocena stopni nasilenia bruksizmu w modelach funkcjonalnych zgryzu. *Protet Stomatol.* 2003;53:319–326.
- [32] Craddock H, Youngson C, Manogue M, Blance A. Occlusal changes following posterior tooth loss in adults. Part III: a study of clinical parameters associated with the Presence of occlusal interferences following posterior tooth loss. *J Prosthodont.* 2008;17:25–30.
- [33] Baron S, Herman J, Herman-Boiński S, Wojtyła J. Porównanie czynników decydujących o bruksizmie wśród dwóch podobnych populacji Polski i Niemiec. *Czas Stomatol.* 2003;56:352–356.
- [34] Baron S, Herman J, Wojtyła J. Aspekt zaburzeń emocjonalnych u młodzieży szkół średnich w rozwoju para-funkcji i dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych. *Mag Stomatol.* 2003;10:68–71.
- [35] Laskin D. Temporomandibular disorders: the past, present, and future. *Odontology.* 2007;95(1):10–5.
- [36] Mankiewicz M, Panek H. Wpływ wybranych czynników psycho-emocjonalnych na występowanie dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych. *Protet Stomatol.* 2005;55(5):344–349.
- [37] Panek H, Śpikowska-Szostak J. Wpływ stresu i cech osobowości na dysfunkcje skroniowo-żuchwowe i bruksizm na podstawie piśmiennictwa i badań własnych. *Dent Med Probl.* 2009;46(1):11–16.
- [38] Kirschbaum E, Kirschbaum H, Lenz E. Das reaktiv funktionelle Verhalten des Lückengebisses aus der Sicht Klinisch-experimenteller Untersuchungen. *Zahn Mund Kieferheilkd.* 1987;75(3):270–275.
- [39] Lenz P, Reitz J. Untersuchungen zur verkürzten Zahnreihe. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1986;41:8–10.

Wykorzystanie lasera CO₂ w leczeniu tłuszczaków

The use of the CO₂ laser in treatment of lipomas

¹ Zakład Chirurgii Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Zakład Stomatologii Ogólnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Wstęp. Tłuszczaki są najczęściej występującymi nowotworami łagodnymi tkanek miękkich, jednak rzadko odnotowuje się ich obecność w obrębie jamy ustnej. Rosną zazwyczaj bezobjawowo i bezboleśnie, niezwykle rzadko dając wznowy. W obrazie mikroskopowym komórki tłuszczaka przypominają dojrzałe adipocyty, podzielone tkanką łączną.

Cel. Omówienie leczenia tłuszczaków techniką laserową.

Materiał i metody. W Zakładzie Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, w latach 2011–2012, leczono 43 osoby z powodu tłuszczaków. W tej grupie było 11 (25,6%) kobiet i 32 (74,4%) mężczyzn. Wiek chorych wahał się od 45 do 68 lat. Obecność niebolesnych, podśluzówkowych lub podskórnych guzów o średnicy 1–3,5 cm stwierdzono w obrębie: skóry nad mięśniem policzkowym – 4 (9,3%) przypadki, czoła – 6 (13,95%) chorych, wargi dolnej – 11 (25,6%) pacjentów, dna jamy ustnej – 8 (18,6%) przypadków, ujścia ślinianki przyusznej – 8 (18,6%) osób, języka – 4 (9,3%) chorych oraz w części zębodołowej żuchwy, w okolicy zębów przedtrzonowych i trzonowych – 2 (4,65%) przypadki. W znieczuleniu nasiękowym 2% Lignokainą w ilości 0,3 ml nożem laserowym o mocy 3 W nacięto błonę śluzową, którą odwarstwiono. Następnie preparując tkanki dotarto do guza, który wyłuszczone w całości i przesłano do badania histopatologicznego do Katedry Patomorfologii UM w Łodzi.

Wyniki. Otrzymane wyniki badań histopatologicznych potwierdziły wstępne rozpoznanie tłuszczaka. W 15 (34,9%) przypadkach stwierdzono tłuszczaka, u 13 (30,2%) chorych włókniakotłuszczaka, u 10 (23,3%) osób tłuszczaka skórno-ego, a w 5 (11,6%) przypadkach naczynekotłuszczaka. W badaniu kontrolnym po 14 dniach stwierdzono prawidłowe gojenie rany, a po 12 i 24 miesiącach nie odnotowano wznowy choroby. Wyniki estetyczne i czynnościowe były zadowalające.

Słowa kluczowe: tłuszczaki, laser CO₂, nowotwór łagodny.

Abstract

Introduction. Lipomas are the most common benign soft tissue tumors, but their occurrence in the oral cavity is rarely recorded. They are generally asymptomatic and painless, very rarely giving recurrence. Microscopically cells resemble mature adipocytes, divided by connective tissue.

Aim. Review of the CO₂ laser treatment of lipomas.

Material and methods. 43 patients were treated because of lipomas in 2011–2012, in the Department of Oral Surgery, Medical University of Lodz. This group consisted of 11 (25.6%) women and 32 (74.4%) men, whose age ranged from 45 to 68 years. The presence of lesions appearing as insolated, mobile, non-tender, subcutaneous or submucous masses measuring 1–3.5 cm in diameter, were found within: skin above buccal muscle – 4 (9.3%) cases, the forehead – 6 (13.95%) patients, lower lip – 11 (25, 6%), floor of the mouth – 8 (18.6%), the duct of parotid gland – 8 (18.6%), tongue – 4 (9.3%) and in the alveolar part of the mandible – the premolars and molars area – 2 (4.65%) cases. In local infiltration anaesthesia with 0,3 ml of 2% Lidocaine, the focused continuous laser beam of 3 W was used. The mucosa was incised and subsequently prepared. Afterwards the tumor was enucleated alongside the surrounding fibrous capsule. The material was sent for histopathological evaluation.

Results. The results of histopathological examination confirmed the initial diagnosis of lipoma in 15 (34.9%) cases, whereas in 13 (30.2%) patients – fibrolipoma, in 10 (23.3%) – cutaneous lipoma, and in 5 (11.6%) cases angiolipoma. The follow up examination after 14 days showed that healing was uneventful, and after 12 and 24 months no signs or symptoms of recurrence developed. The functional and esthetical result was satisfactory.

Keywords: lipomas, CO₂ laser, benign tumor.

Wstęp

Tłuszczaki są najczęściej występującymi nowotworami łagodnymi tkanek miękkich, jednak rzadko odnotowuje się ich obecność w obrębie jamy ustnej. Fregnani i wsp. [1] szacują, że 1–4,4% wszystkich zmian łagodnych jamy ustnej to tłuszcz-

czaki. Pojawiają się zwykle pojedynczo. Mogą być zlokalizowane na języku, wargach, policzkach, w dnie jamy ustnej. Ich mnogie występowanie związane jest z zespołami chorobowymi, m.in. z zespołem Gardnera i Madelunga oraz umiejscowieniem w rejonie głowy i szyi [2]. Tłuszczaki są

okrągłe lub owalne, miękkie i grudkowate, często posiadają szypułkę, a dzięki torebce łącznotkankowej są dobrze odgraniczone od podłoża. Rosną zazwyczaj bezobjawowo i bezboleśnie, niezwykle rzadko dając wznowy. W obrazie mikroskopowym komórki tłuszczaka przypominają dojrzałe adipocyty, podzielone tkanką łączną. Niejednokrotnie ich komórki zawierają włókna, naczynia lub substancję śluzową [3].

Leczenie tłuszczaków jest chirurgiczne. W przypadku tłuszczaków głowy i szyi, oprócz standardowych procedur chirurgicznych, zaleca się sterydoterapię miejscową, ultradźwięki, liposukcję oraz lipektomię. W leczeniu tłuszczaków jamy ustnej Janas [4] od wielu lat z bardzo korzystnym wynikiem stosuje wyłuszczenie zmian przy pomocy promieniowania laserowego lasera CO₂.

Cel pracy

Omówienie leczenia tłuszczaków techniką laserową.

Materiał i metody

W Zakładzie Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, w latach 2011–2012, leczono 43 osoby z powodu tłuszczaków. Chorzy byli kierowani do naszego szpitala w celu konsultacji i dalszego leczenia przez lekarzy dermatologów, chirurgów plastycznych oraz lekarzy rodzinnych. W tej grupie było 11 (25,6%) kobiet i 32 (74,4%) mężczyzn (**Tabela 1**). Wiek chorych wahał się od 45 do 68 lat (**Tabela 2**). U wszystkich osób wykluczono współistnienie chorób ogólnych oraz rodzinnego występowania tłuszczaków. Obecność niebolesnych, podśluzówkowych lub podskórnych guzów o średnicy 1–3,5 cm stwierdzono w obrębie: skóry mięśnia policzkowego – 4 (9,3%) przypadki, czoła – 6 (13,95%) chorych, wargi dolnej –

11 (25,6%) (**Rycina 1**) pacjentów, dna jamy ustnej – 8 (18,6%) przypadków, ujścia ślinianki przyusznej – 8 (18,6%) osób, języka – 4 (9,3%) chorych oraz w części zębodołowej żuchwy, w okolicy zębów przedtrzonowych i trzonowych – 2 (4,65%) przypadki (**Rycina 2**). W znieczuleniu nasiękowym 2% Lignokainą w ilości 0,3 ml skupioną wiązką promienia laserowego lasera CO₂ o mocy 3 W w opcji pracy ciągłej, nacięto błonę śluzową, którą odwarstwiono (**Rycina 3**). Następnie, przygotowując tkaniki promieniowaniem laserowym dotarto do guza, który wyłuszczone w całości i przesłano do badania histopatologicznego do Katedry Patomorfologii UM w Łodzi (**Ryciny 4 i 5**). Ranę pooperacyjną pozostawiono do wygojenia przez ziarninowanie (**Rycina 6**).

Tabela 1. Podział chorych ze względu na płeć

Table 1. Patient gender breakdown

Płeć	Liczba chorych
KOBIETY	11
MĘŻCZYŹNI	32
RAZEM	43

Tabela 2. Wiek chorych w latach

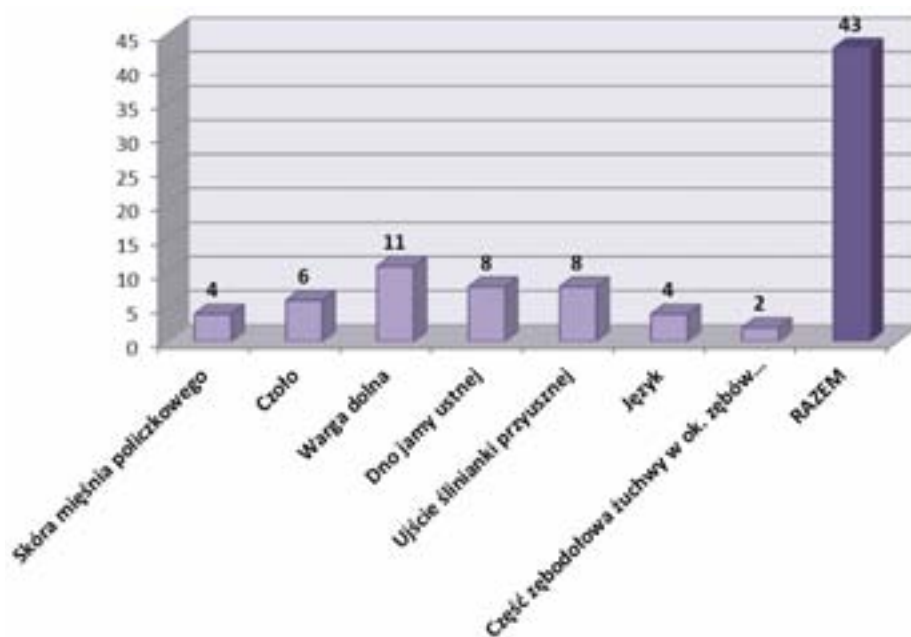
Table 2. Number and age of patients

Wiek w latach	Liczba chorych
45–50	6
51–55	4
56–60	16
61–65	13
66–68	4
Razem	43



Rycina 1. Tłuszczak wargi dolnej

Figure 1. Lipoma of the lower lip



Rycina 2. Lokalizacja tłuszczaków

Figure 2. Location of lipomas



Rycina 3. Nacięcie błony śluzowej wargi dolnej laserem CO₂

Figure 3. Incision of the mucosa of the lower lip by CO₂ laser

Wyniki

Otrzymane wyniki badań histopatologicznych potwierdziły wstępne rozpoznanie tłuszczaka. Jednak ze względu na różnorodne utkanie histologiczne w 15 (34,9%) przypadkach stwierdzono tłuszczaka, u 13 (30,2%) chorych włóknakotłuszczaka, u 10 (23,3%) osób tłuszczaka skórny, a w 5 (11,6%) przypadkach naczynekotłuszczaka (**Tabela 3**). W badaniu kontrolnym po 14 dniach stwierdzono prawidłowe gojenie rany (**Rycina 7**), a po 12 i 24 miesiącach nie odnotowano wznowy choroby. Wyniki estetyczne i czynnościowe były zadowalające.

Tabela 3. Rozpoznanie histopatologiczne

Table 3. Histopathological diagnosis

Rozpoznanie histopatologiczne	Liczba pacjentów	%
Tłuszczak klasyczny	15	34,9
Włóknakotłuszczak	13	30,2
Tłuszczak skórny	10	23,3
Naczynekotłuszczak	5	11,6
RAZEM	43	100

Omówienie

Tłuszczaki zbudowane są z macierzystych komórek tłuszczowych oraz niewielkiej ilości struktur



Rycina 4. Częściowe uwidocznienie guza
Figure 4. Clear visualization of the tumor



Rycina 5. Całkowite uwidocznienie guza
Figure 5. The overall visualization of the tumor



Rycina 6. Rana pozostawiona do wyziarninowania
Figure 6. The wound left healing by granulation



Rycina 7. Wizyta kontrolna 14 dni po zabiegu

Figure 7. Visit 14 days after surgery

międzykomórkowych. Rosną powoli, w większości przypadków nie powodując dolegliwości bólowych oraz objawów ogólnych. Także nie dają nawrotów choroby [5], co potwierdzono naszymi badaniami klinicznymi.

Etiologia powstawania tłuszczaków nie jest znana. Niedzielska i wsp. [2] twierdzą, że tłuszczaki pojedyncze są następstwem urazów mechanicznych, natomiast ich mnogie występowanie ma podłoże genetyczne. Tłuszczaki jamy ustnej diagnozuje się najczęściej w wieku 50 do 62 lat [1]. Dane te korespondują z naszymi obserwacjami. Ponadto Manor i wsp. [6] uznają, że te wolno rosnące guzy powszechnie diagnozowane są przy wielkości 2,0 a 2,2 cm. Natomiast u leczonych przez nas chorych średnica guzów obejmowała od 1 do 3,5 cm.

Według piśmiennictwa, [7] podniebienie najmniej predysponuje do wystąpienia tłuszczaka. Jest to związane z dostępnością tkanki tłuszczowej, która jest bogata w błonie śluzowej policzka. Jednak miejscem najczęściej występującym tłuszczaków są: warga, język, błona śluzowa jamy ustnej, dno jamy ustnej, co jest zgodne z naszymi obserwacjami.

Z kolei histopatologiczne wyniki naszego badania wykazały, że klasyczne tłuszczaki i włókniakotłuszczaki diagnozowane są najczęściej, tzn. 34,9% i 30,2%. Obserwacje Fregnaniego i wsp. [1] potwierdzają te wyniki, podczas gdy inni autorzy [8, 9] obserwowali częstsze diagnozowanie klasycznych tłuszczaków. Autorzy upatrują przyczynę rozbieżności w różnym pochodzeniu badanych lub w kryteriach diagnostycznych.

Leczenie tłuszczaków jamy ustnej, włącznie ze wszystkim wariantami histologicznymi, polega na miejscowym wycięciu zmiany. Istnieje wiele metod operacyjnych pozwalających na skuteczne

ich usunięcie. Oprócz metod konwencjonalnych, Grzesiak-Janias i wsp. [10] podkreślają zalety użycia lasera CO₂, jako konkurencję dla stosowanych dotychczasowych metod. Według auterek technika laserowa jest bezkrwawa, co znacznie skraca czas leczenia oraz ogranicza do minimum ryzyko zakażeń. Autorki dowodzą również, iż zabiegi wykonywane techniką laserową są niebolesne, a bliżny pooperacyjny niewidoczny.

Laser CO₂ charakteryzuje się doskonałymi właściwościami koagulacyjnymi i tnącymi. Jest to wiązka światła monochromatycznego, koherentnego o długości fali 110 600 nm, która wywołuje w tkankach reakcje termiczne i prowadzi do denaturacji białek oraz odparowania płynów tkankowych. Przesuwając po operowanej powierzchni wiązkę promieni o dostatecznej gęstości, mocy oraz o dużej częstotliwości, uzyskuje się efekt zbliżony do cięcia skalpelem [11, 12].

Warto podkreślić, iż technika laserowa umożliwia cięcie i koagulowanie tkanek zakażonych, gdyż światło laserowe działa wyjątkowo przez wytwarzanie wysokich temperatur w miejscu napromieniowania. Ponadto wykorzystanie lasera CO₂ stwarza możliwość precyzyjnego i atraumatycznego operowania.

W chirurgii techniką laserową, w porównaniu z tradycyjną metodą za pomocą skalpela, opóźnione jest gojenie ran pooperacyjnych. Całkowite wygojenie rany, w zależności od rozległości cięcia, trwa 12–14 dni, gdyż rana goi się przez ziarninowanie [13, 14]. Jednak z naszych wieloletnich obserwacji wynika, iż pacjenci raz operowani techniką laserową, w przypadku wykonania innego zabiegu w obrębie jamy ustnej i twarzy decydują się także na skalpel laserowy.

Zastosowanie lasera staje się również konkurencyjne pod względem ekonomicznym, gdyż

pomimo braku refundacji tej metody przez NFZ, terapia ta cieszy się coraz większym zainteresowaniem wśród pacjentów [15].

Wnioski

Leczenie tłuszczaków z użyciem lasera CO₂ jest metodą godną polecenia.

Praca finansowana przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi w ramach działalności statutowej nr 503/2-163-01/503-01

Piśmiennictwo

- [1] Fregnani ER, Pires FR, Falzoni R, Lopes MA, Vargas PA. Lipomas of the oral cavity: clinical findings, histological classification and proliferative activity of 46 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2003;32:49–53.
- [2] Niedzielska I, Drugacz J, Jędrusik-Pawlikowska M. Tłuszczak olbrzymi okolicy podżuchwowej – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. *TPS.* 2006;5:37–38.
- [3] Iljin A, Kruk-Jeromin J. Tłuszczakowatość. *Post Dermatol Alergol.* 2009;1:74–78.
- [4] Janas A. Oral cavity lipoma – case report. *Dent Med Probl.* 2006;3:452–454.
- [5] Epivatianos A, Markopoulous KA, Papanayotou P. Benign tumors of adipose tissue of the oral cavity: a clinicopathologic study of 13 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 58:1113–1117.
- [6] Manor E, Sion-Vardy N, Joshua BZ, Bodner L. Oral lipoma: analysis of 58 new cases and review of the literature. *An of Diagn Pathol.* 2011;15:257–261.
- [7] Furlong MA, Fanburg-Smith JC, Childers EL. Lipoma of the oral and maxillofacial region: Site and subclassification of 125 cases. *Oral and Maxillofac Pathol.* 2004;4: 441–450.
- [8] Said-Al-Naief N, Zahurullah FR, Sciuba JJ. Oral spindle cell lipoma. *Ann Diagn Pathol.* 2001;5:207–215.
- [9] Trandafir D, Gogalniceanu D, Trandafir V, et al. Lipomas of the oral cavity: a retrospect study. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2007;111:754–758.
- [10] Grzesiak-Janias G, Janas A, Ratajek-Gruda M. Porównanie skuteczności metod klasycznych z techniką laserową plastyki wędzidełka wargi górnej, dolnej i języka. *Dent Med Probl.* 2004;1:39–43.
- [11] Grzesiak-Janias G, Janas A. Zastosowanie lasera CO₂ w chirurgii stomatologicznej. *Mag Stomat.* 2002;6:37–38.
- [12] Grzesiak-Janias G, Janas A, Papierz W. Zastosowanie techniki laserowej w leczeniu nadziąsłaków olbrzymiokomorowych. *Mag Stom.* 2002;12:61–63.
- [13] Grzesiak-Janias G, Karolewski M, Wolf L. Zastosowanie laserów w chirurgii Stomatologicznej. *Mag Stomat.* 1997; 3:20–22.
- [14] Zeńczak-Więckiewicz D, Bednarz I, Sławecki K, Kubasiewicz P. Badania porównawcze tradycyjnego stomatologicznego leczenia chirurgicznego i leczenia przy użyciu lasera CO₂ z uwzględnieniem subiektywnych doznań pacjentów. *Det For.* 2013;1:43–48.
- [15] Osica P, Janas A, Stelmach R. Koszty leczenia zmian patologicznych jamy ustnej metodą klasyczną i laserową w materiale własnym. *e-Dentico.* 2011;3:76–82.

Objawy dysplazji ektodermalnej według klasyfikacji Freire-Maia i Pinheiro

Symptoms of ectodermal dysplasia according to Freire-Maia and Pinheiro

¹ Zakład Ortodontji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

² Klinika Dermatologii, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie

³ Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Dysplazja ektodermalna (ED) jest wrodzonym zespołem zaburzeń rozwojowych tkanek pochodzenia ektodermalnego. ED może być dziedziczone jako cecha autosomalna dominująca lub recesywna. Charakterystyczne objawy tego zespołu dotyczą skóry i jej przydatków, zębów, oka, ucha, nadnerczy, układu nerwowego, a także twarzowej części czaszki. Rozpoznano i zdefiniowano około 200 postaci tego schorzenia; w około 120 postaciach objawy dotyczą jamy ustnej i zębów. Jedną z kilkunastu klasyfikacji ED, wg Freire-Maia i Pinheiro, opiera się na występowaniu czterech głównych objawów klinicznych: zaburzeniu owłosienia, nieprawidłowości uzębienia, anomalii w budowie paznokci oraz dyshydrosis. Mnogie i różnorodne objawy dysplazji ektodermalnej sprawiają, że leczenie pacjentów jest interdyscyplinarne.

Słowa kluczowe: dysplazja ektodermalna, objawy, zaburzenia owłosienia, nieprawidłowości uzębienia, anomalie paznokci, dyshydrosis.

Abstract

Ectodermal dysplasia (ED) is a congenital syndrome of developmental disorders in tissues derived from the ectoderm. The inheritance of ED may be autosomal dominant or recessive. The distinctive features of this syndrome involve the skin and appendages, dentition, eye, ear, adrenal glands, nervous system and facial part of the skull. Over 200 forms of this disease are described, about 120 include symptoms located in the oral cavity and dentition. One of the several classifications, by Freire-Maia and Pinheiro, is based on the presence of four leading clinical symptoms: hair disorders, dental anomalies, nail disorders and dyshidrosis. ED needs multidisciplinary treatment because of the multitude and variety of its symptoms.

Keywords: ectodermal dysplasia, symptoms, hair disorders, dental anomalies, nail anomalies, dyshidrosis.

Dysplazja ektodermalna jest genetycznie uwarunkowanym zespołem wad rozwojowych struktur pochodzenia ektodermalnego. Główne objawy dysplazji ektodermalnej dotyczą skóry i jej przydatków (włosów, paznokci, gruczołów potowych, ślinowych, łzowych, łojowych), uzębienia, budowy części twarzowej czaszki, tkanek oka, ucha, nadnerczy, układu nerwowego oraz rozwoju umysłowego [1–7].

Jednym z kilkunastu podziałów dysplazji ektodermalnych, mających na celu ułatwienie i uściślenie diagnozy, jest podany w 1988 roku przez Freire-Maia i Pinheiro. Zaproponowali oni rozdzielenie dysplazji ektodermalnej na dwie grupy: A i B. W swojej klasyfikacji oparli się na ocenie występowania czterech podstawowych objawów klinicznych, oznaczonych numerami: 1 – zaburzenia owłosienia (trichodysplazja), 2 – nieprawidłowości uzębienia, 3 – dysplazja paznokci (onychodysplazja), 4 – zaburzenia potliwości (dyshydrosis). W grupie A do rozpoznania defektu ektodermalnego wystarczyły dwie z wymienionych nieprawidłowości, a w grupie B – przynajmniej jedna z podanych cech oraz inny objaw pochodzenia ektodermalnego, np. zmiany skórne, zaburzenia narządu wzroku lub słuchu. W grupie A badacze wyróżnili 11 podgrup, w zależności od obserwowanych objawów. Na przykład, w podgrupie 1–2–3–4 występują zaburzenia owłosienia, uzębienia, paznokci i potliwości (zespół Christ–Siemens–Touraine), w podgrupie 1–2–4 – zaburzenia owłosienia, uzębienia i potliwości (dysplazja Bööka), w podgrupie 1–2 – zaburzenia owłosienia i uzębienia (zespół Mikaeliana). Podgrupy obejmują tzw. czyste postaci dysplazji ektodermalnej („pure” ED) oraz zespoły dysplazji ektodermalnych (ED syndromes), w których dodatkowo występują nieprawidłowości ze strony organów wewnętrznych i niedorozwój umysłowy [8, 9].

Zaburzenia owłosienia (trichodysplazja)

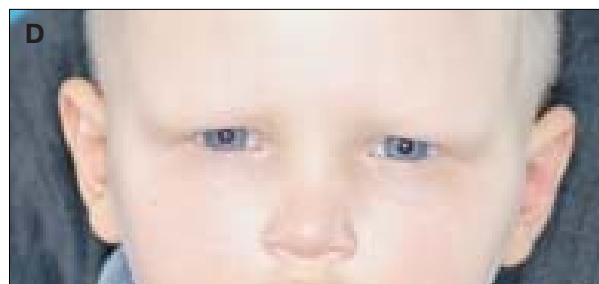
Pierwszy objaw dysplazji ektodermalnej w klasyfikacji Freire-Maia i Pinheiro dotyczy owłosienia, które jest słabo rozwinięte (hypotrichosis). Włosy są najczęściej jasne, krótkie, delikatne, cienkie i łamliwe, czasami występuje brak brwi i/lub rzęs. Opisywane zaburzenia to między innymi tysienie ogniskowe (np. w zespole Bloch-Sulzbergera), przewlekłe zapalenie owłosionej skóry głowy z tworzeniem strupów (w zespole Rappa-Hodkina) oraz genetycznie uwarunkowane dystrofie łądyg (rozszczip węzłowaty włosa, włosy skręcone, trichotiodystrofia). U pacjentów z trichitiodystrofią, w związku z defektem metabolicznym siarki, stwierdza się włosy bardzo kruche i łamliwe. Badania biochemiczne wykazują zmniejszenie liczby aminokwasów siarkowych (cystyny i cysteiny). Zaburzenia owłosienia u pacjenta z ED przedstawiono na **rycinie 1** [10–19].

Nieprawidłowości uzębienia

Objawy dysplazji ektodermalnej w zakresie uzębienia, to nieprawidłowości zębowe dotyczące

liczby, budowy, położenia oraz czasu i kolejności wyrzynania zębów mlecznych i stałych. Występują: wrodzony brak zawiązków (agenezja) w uzębieniu mlecznym lub/i stałym, zmiany kształtu zębów (zęby pieńkowate, kołkowate, stożkowate) i ich wymiarów (mikrodoncja, zmniejszona liczba guzków zębów trzonowych), zęby taurodontyczne, zatrzymane, wrodzone, noworodkowe, rzadziej nadliczbowe oraz hipoplazja szkliwa. Najczęściej obserwuje się wrodzony brak ostatnich zębów z każdej grupy zębowej – trzecich zębów trzonowych, drugich zębów przedtrzonowych, górnych bocznych zębów siecznych [20, 21]. W uzębieniu mlecznym braki są obserwowane głównie w okolicy zębów siecznych [21]. Agenezji zębów mlecznych najczęściej towarzyszy wrodzony brak ich stałych następców, przy czym nasilenie nieprawidłowości w uzębieniu stałym jest na ogół większe [19, 22].

Występuje opóźnienie i zmiana kolejności wyrzynania zębów. Badania Uslenghi [23] i wsp. wykazały, że u dzieci z hipodoncją rozwój zębów jest średnio o 1,5 roku opóźniony w porównaniu do



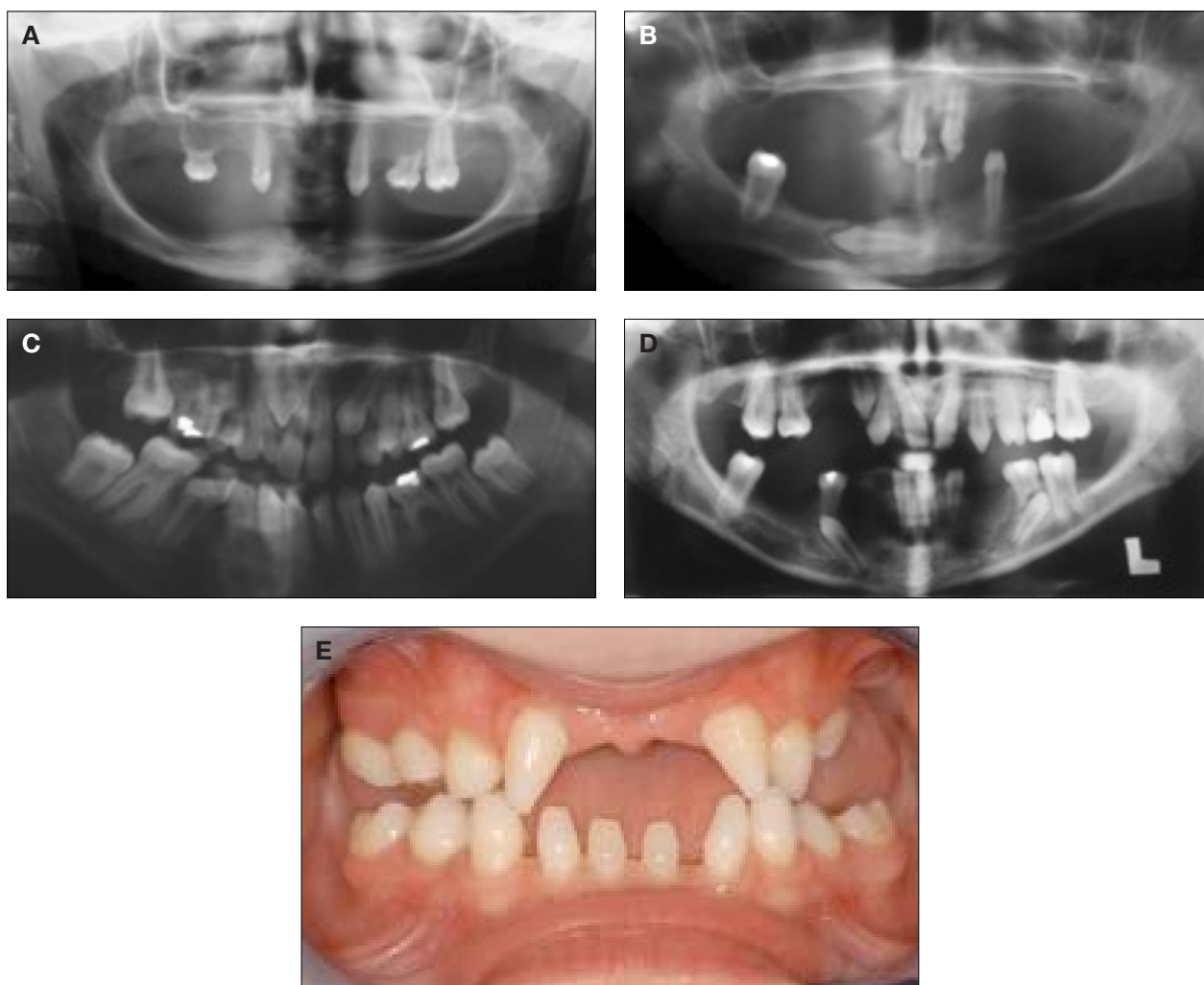
Rycina 1. Nieprawidłowości owłosienia u pacjentów z dysplazją ektodermalną: A – tysienie bliznowaciejące, B – hipotrichoza w badaniu klinicznym, C – trichotiodystrofia w badaniu mikroskopowym ze światłem spolaryzowanym, D – brak brwi i rzęs u pacjenta z dysplazją ektodermalną

Figure 1. Hair disorders in patients with ectodermal dysplasia: A – keratosis follicularis spinulosa decalvans, B – hypotrichosis in clinical examination, C – Trichotiodystrophy in polarized light microscopy, D – absence of eyebrows and eyelashes in ectodermal dysplasia patient

grupy kontrolnej z pełnym uzębieniem, przy czym opóźnienie jest większe przy mnogich brakach.

Wśród nieprawidłowości położenia zębów opisywane są: diastemy i tremy między wyrzniętymi zębami mlecznymi i stałymi, zwiększony nagryz pionowy, inklinacje, rotacje, infrapozycje, transpozycje, reinkluzyje oraz przetrwałe zęby mleczne przy braku stałych następców. Braki zawiązków są przyczyną niedorozwoju wyrostka zębodołowego szczęki i części zębodołowej trzonu żuchwy oraz zatrzymania zębów w hipoplastycznej kości [1, 3, 24, 25]. Występują różne postacie wad zgryzu, zależnie od liczby i lokalizacji brakujących zawiązków stałych zębów.

Przetrwałe zęby mleczne, przy braku zawiązków zębów stałych, na skutek dłuższego obciążenia czynnościowego są przeważnie znacznie starte. Badania w mikroskopie optycznym podłużnych szlifów takich zębów mlecznych, usuniętych u dorosłych osób z oligodontcją uzębienia stałego, wykazały ścieńczenie i częściowe starcie szkliwa, brak układu pęczków szkliwnych i ich przeplatania, słabsze powiązania między przyzmatami oraz cechy nadmiernej mineralizacji, będące przyczyną kruchości tych zębów. Także w zębinie szerokość i przebieg kanalików zębinowych odbiegały od normy. Jednocześnie zaobserwowano liczne połączenia zębinowo-cementowe, które jako dodat-



Rycina 2. Nieprawidłowości uzębienia u pacjentów z dysplazją ektodermalną: A – oligodontcja uzębienia mlecznego i stałego, hipoplazja wyrostka zębodołowego szczęki i części zębodołowej trzonu żuchwy, B – oligodontcja uzębienia stałego, hipoplazja wyrostka zębodołowego szczęki i części zębodołowej żuchwy, zatrzymany dolny kieł, C – oligodontcja uzębienia stałego, transpozycja górnego prawego kła z bocznym zębem siecznym, D – oligodontcja uzębienia stałego, zatrzymanie i ekotopowe wyrzynanie dolnych kłów, taurodontyzm dolnych zębów trzonowych, E – hipodontcja uzębienia mlecznego, oligodontcja uzębienia stałego, mikroodontcja, zęby stożkowate

Figure 2. Disorders of dentition in patients with ectodermal dysplasia: A – oligodontia of primary and permanent dentition, hypoplasia of alveolar process and alveolar part of the mandible, B – oligodontia of permanent dentition, hypoplasia of alveolar process and alveolar part of the mandible, retained lower canine, C – oligodontia of permanent dentition, transposition of upper right canine with lateral incisor, D – oligodontia of permanent dentition, retention and ectopic eruption of lower canines, taurodontism of lower molars, E – hypodontia of primary dentition, oligodontia of permanent dentition, microdontia, conical teeth

kowa droga wymiany substancji odżywczych i metabolitów pozwoliły na długi czas ich przetrwania w jamie ustnej [21, 26].

Kjær [27] przeprowadził badania, mające na celu przewidywanie czasu przetrwania zębów mlecznych, w przypadku braku ich stałych następców, u osób z mnogą agenezją. Wykazał, że u pacjentów, których stałe uzębienie wykazuje dodatkowe nieprawidłowości pochodzenia ektodermalnego (np. nietypowy kształt zębów siecznych, taurodontyzm zębów trzonowych, agenezję o nietypowej lokalizacji), nie należy oczekiwać długiego czasu przetrwania mlecznych zębów trzonowych w jamie ustnej (**Rycina 2**).

Anomalie budowy paznokci (onychodysplazja)

Trzecim objawem w klasyfikacji Freire-Maia i Pinheiro jest onychodysplazja. Paznokcie u pacjentów z dysplazją ektodermalną mogą być dystroficzne, słabo wykształcone, krótkie, cienkie, kruche i łamliwe, o zmienionym kształcie (np. tyżeczko-

keratynizacji, skrócenie płytki paznokcia z utratą oskórka oraz oddzielanie się paznokci od łożyska (onycholysis), a w badaniu mikroskopowym objaw „szkiełka od zegarka” (**Rycina 3**) [14, 21, 28–30].

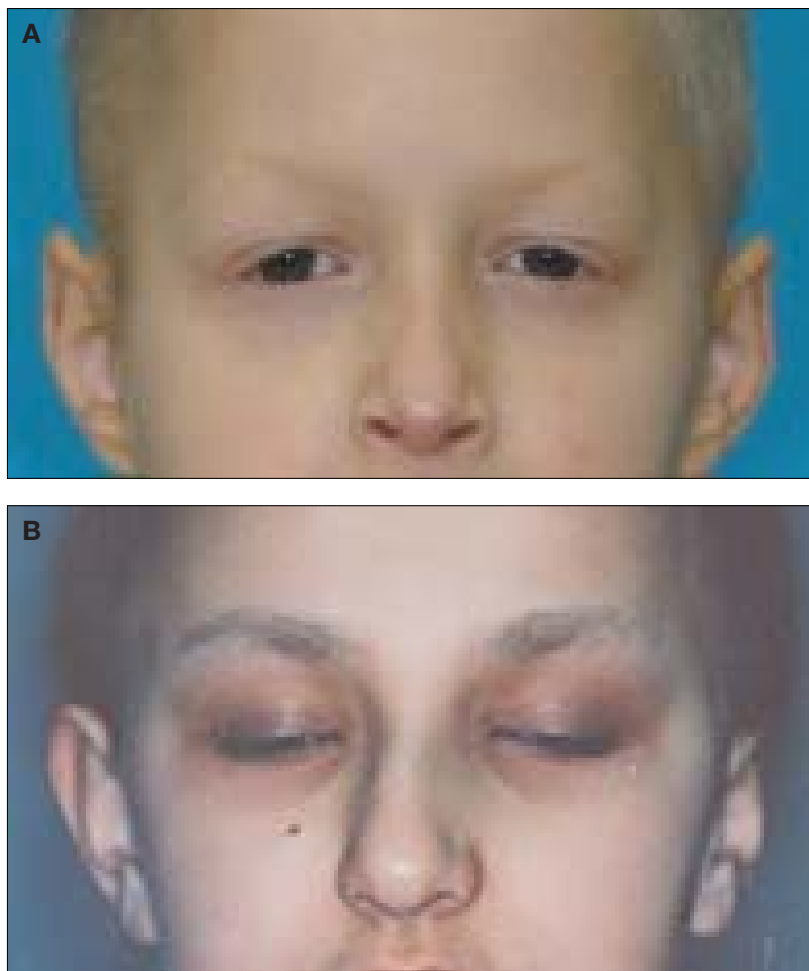
Dyshydrosis

Czwarty objaw dysplazji ektodermalnej według Freire-Maia i Pinheiro to dyshydrosis. Skóra u pacjentów z defektem ektodermalnym jest cienka, gładka, blada z powodu zmniejszonej ilości pigmentu, z miejscową brązową hiperpigmentacją w okolicy powiek, kolan i łokci (w postaci hipohydrotycznej). Niedobór i hipoplazja gruczołów łojowych powoduje szorstkość i nadmierne rogowacenie dłoni i stóp. Zmniejszona liczba i niewydolność gruczołów potowych sprawiają, że jest ona sucha i ciepła. Występują zaburzenia termoregulacji (zwłaszcza u niemowląt) i nadwrażliwość na temperaturę. Opisywane są przewlekłe wykwity egzematyczne, złuszczone zapalenie skóry, keratodermia i rybia łuska. U pacjentów z dysplazją ektodermalną stwierdza się charak-



Rycina 3. Objaw onychodysplazji: A – dystroficzne paznokcie, B – paznokcie typu szkiełka od zegarka

Figure 3. Clinical symptoms of onychodysplasia: A – dystrophic nails, B – watch-glass nails



Rycina 4. Objaw dyshydrosis u pacjentów z dysplazją ektodermalną: A – suchość skóry, zmarszczki na dolnej powiece u czteroletniego chłopca, B – suchość skóry, hiperpigmentacja powiek u ośmioletniej dziewczynki

Figure 4. Symptoms of dishydrosis in patients with ectodermal dysplasia: A – dry skin, lower eyelid wrinkles in 4 year old boy, B – dry skin, hyperpigmentation of the eyelids in 8 year old girl

terystyczny układ wzorów dermatoglicycznych na dłoniach i stopach (np. brak wzorów wirowych przy zwiększonej liczbie łuków i pętli łokciowych na opuszkach palców rąk i stóp), hipoplazję i zaburzenia strukturalne listewek skórnych oraz nieprawidłowe bruzdy zgięciowe (bruzda Sydney) [1, 4, 10, 14, 31].

U pacjentów z postacią hipohydrotyczną dysplazji ektodermalnej niedoborom gruczołów potowych może towarzyszyć hipoplazja gruczołów łzowych. Jest ona przyczyną zmniejszonego wydzielania łez i zapalenia spojówek, pacjenci skarżą się na suchość oczu i fotofobię [8, 21]. Niedobór gruczołów ślinowych powoduje z kolei zmniejszone wydzielanie śliny i suchość błon śluzowych. Pacjenci cierpią na zapalenia jamy ustnej, gardła, zanikowe zapalenia błony śluzowej nosa, alergiczne nieżyty nosa, zapalenia zatok obocznych nosa, trudności w połykaniu. Ich głos może być szorstki i chrapliwy. Kserostomia jest przyczyną choroby próchnicowej zębów i problemów periodontologicznych [3, 32, 33, 34]. Win-

ter [35], która opisała raka tchawicy u pacjentki z postacią hipohydrotyczną dysplazji ektodermalnej uważa, że może istnieć związek między HED a nowotworami górnych dróg oddechowych (**Rycina 4**).

Tak różnorodne objawy dysplazji ektodermalnej sprawiają, że leczenie pacjentów jest interdyscyplinarne. Oprócz lekarzy różnych specjalności, w zależności od stwierdzonych objawów klinicznych, biorą w nim udział także stomatolodzy: pedodont, ortodonta, protetyk, radiolog, periodontolog oraz chirurg stomatologiczny i twarzo-szczękowy.

Piśmiennictwo

- [1] Baskan Z, Yavuz I, Ulku R, Kaya S, Yavuz Y, Basaran G, Adiguzel O, Torun O. Evaluation of ectodermal dysplasia. *Kaohsiung J Med Sci.* 2006;22:171–176.
- [2] Ciechowicz K, Mateńko D, Feder T, Kubani M, Zadurska M. Zespołowe leczenie ortodontyczno-chirurgiczno-protetyczne pacjentów z zespołem ektodermalnym. *Protet Stomatol.* 2007;LVII(3):157–162.
- [3] Gruber J, Kreitzberg G. Ectodermal dysplasia. A seven-year case report. *NYSDJ.* 2006;11:28–31.

- [4] Rosnowska-Mazurkiewicz A, Wojtaszek-Stomińska A. Anhydrotyczna dysplazja ektodermalna. *Ortopedia Szczękowa i Ortodoncja*. 2000;3:17–22.
- [5] Zadurska M. Problemy wielospecjalistycznego leczenia pacjentów z oligodoncją (na podstawie piśmiennictwa i własnych obserwacji). *Stomatol Współcz.* 2007;14(5):20–27.
- [6] Hekmatfar S, Jafari K, Meshki R, Badakhsh S. Dental management of Ectodermal Dysplasia: Two clinical case reports. *J Dent Res Clin Dent Prospect*. 2012;6(3):108–112.
- [7] Haraswarupa Puttaraju G, Magadi Visveswariah P. Ectodermal dysplasia in identical twins. *Pharm Bioallied Sci*. 2013;5(Suppl 2):150–153.
- [8] Nordgarden H, Storhaug K, Lyngstadaas SP, Jensen JL. Salivary gland function in person with ectodermal dysplasias. *Eur J Oral SCI*. 2003;111:371–376.
- [9] Priolo M, Lagana C. Ectodermal dysplasias: a new clinical – genetic classification. *J Med Genet*. 2001;38:579–585.
- [10] Akhyani M, Kiavash K. Ectodermal dysplasia with alopecia, onychodysplasia, hypohidrosis, keratoderma, abnormal teeth and deafness. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2007;73(6):409–410.
- [11] Derbanne MA, Sitbon MC, Landru MM, Naveau A. Case report: Early prosthetic treatment in children with ectodermal dysplasia. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(6):301–305.
- [12] Dishop MK, Bree AF, Hicks MJ. Pathologic changes of skin and hair in ankyloblepharon-ectodermal defects-cleft lip/palate (AEC) syndrome. *Am J Med Genet A*. 2009;149A(9):1935–1941.
- [13] Faghri S, Tamura D, Kraemer KH, Digiovanna JJ. Trichothiodystrophy: a systematic review of 112 published cases characterises a wide spectrum of clinical manifestations. *J Med Genet*. 2008;45(10):609–621.
- [14] Harrison S, Sinclair R. Hypotrichosis and nail dysplasia: A novel hidrotic ectodermal dysplasia. *Austral J Dermatol*. 2004;45:103–105.
- [15] Kowalska-Olędzka E, Rakowska A, Słowińska M, Czuczara J, Rudnicka L. Zastosowanie badania trichoskopowego w diagnostyce chorób włosów. *Dermatologica*. 2007;2:37–40.
- [16] Rouse C, Siegfried E, Breer W, Nahas G. Hair and Sweat Glands in Families With Hypohidrotic Ectodermal Dysplasia. *Arch Dermatol*. 2004;140:850–855.
- [17] Selvaag E, Maseng Aas A, Heide S. Structural hair shaft abnormalities in hypomelanosis of Ito and other ectodermal dysplasias. *Acta Paediatr*. 2000;89:610–612.
- [18] Wahiduzzaman MD. Incontinentia pigmenti involving only the skin. *J Medicine*. 2009;10:25–27.
- [19] Nascimento de Aquino, Maris Ribeiro Paranaíba L, Sergio Oliveira Swerts M, Reis Barbosa Martelli D, Monteiro de Barros L, Martelli Junior H. Ortofacjal features of hypohidrotic ectodermal dysplasia. *Head Neck Pathol*. 2012;6(4):460–466.
- [20] Cameron AC, Widmer RP. *Stomatologia dziecięca*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław. 2005.
- [21] Zadurska M. Oligodoncja w aspekcie wybranych objawów Dysplazji Ektodermalnej, Rozprawa habilitacyjna; Warszawa. 2011.
- [22] Sholapurkar AA, Setty S, Pai KM. Total anodontia in patient with hypohidrotic ectodermal dysplasia. Report of rare case of Christ-Siemens Touraine syndrome. *NY State Dent J*. 2011;77(1):36–9.
- [23] Uslenghi S, Liversidge HM, Wong FS. A Radiographic Study of Tooth Development in Hypodontia. *Arch Oral Biol*. 2006;51(2):129–133.
- [24] Guckes AD, Brahim JS, McCarthy GR, Rudy SF, Cooper LF. Using endosseous dental implants for patients with ectodermal dysplasia. *JADA*. 1991;122:59–62.
- [25] Güler N, Çildir Ş, Iseri U, Sandalli N, Dilek Ö. Hypohidrotic ectodermal dysplasia with bilateral impacted teeth at the coronoid process: A case rehabilitated with mini dental implants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005;99:34–38.
- [26] Aydinbelge M, Gumus HO, Sekerci AE, Demetoglu U, Etoz OA. Implants in children with hypohidrotic ectodermal dysplasia: an alternative approach to esthetic management: case report and review of the literature. *Pediatr Dent*. 2013;35(5):441–6.
- [27] Kjær I, Nielsen MH, Skovgaard LT. Czy można przewidzieć przetrwanie mlecznych trzonowców u osób z mnogą agenezją zębów? *Forum Ortod*. 2008;4(4):113.
- [28] Freiman A, Borsuk D, Barankin B, Sperber GH, Krafchik B. Dental manifestations of dermatologic conditions. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60:289–298.
- [29] Naeem M, Jelani M, Lee K, Ali G, Chishti MS, Wali A, Gul A, John P, Hassan MJ, Leal SM, Ahmad W. Ectodermal dysplasia of hair and nail type: mapping of a novel locus to chromosome 17p12-q21.2. *Br J Dermatol*. 2006;155:1184–1190.
- [30] More BC, Bhavsar K, Joshi J, Varma SN, Tailor M. Hereditary ectodermal dysplasia: a retrospective study. *J Nat Sci Biol Med*. 2013;4(2):445–450.
- [31] Kramer JF, Baethge C, Tschernitschek H. Implants in children with ectodermal dysplasia: a case report and literature review. *Clin Oral Impl Res*. 2007;18:140–146.
- [32] Mehta U, Brunworth J, Lewis RA, Sindwani R. Rhinologic manifestations of ectodermal dysplasia. *Am J Rhinol*. 2007;21:55–58.
- [33] Mills R, Montague ML, Naysmith L. Ear, nose and throat manifestations of ectodermal dysplasia. *J Laryngol Otol*. 2004;118(6):406–408.
- [34] Sachidananda R, Nagadi A, Kumar P. Anhidrotic ectodermal dysplasia presenting as atrophic rhinitis. *J Laryngol Otol*. 2004;118:556–557.
- [35] Winter SCA, Bates GJ. Hypohidrotic ectodermal dysplasia associated with squamous cell carcinoma of the trachea. *J Laryngol Otol*. 2002;116:742–743.

Monika Nastaj, Aleksandra Jagnicka, Ewelina Szyszkowska-Kniaż,
Joanna Wysokińska-Miszczuk

Geographic tongue – a review of contemporary literature and a case study

Język geograficzny – przegląd współczesnego piśmiennictwa i opis przypadku

Chair and Department of Periodontology, Medical University of Lublin

Abstract

Benign migratory glossitis (BMG) is a disorder defined under various names such as geographic tongue or glossitis areata exfoliativa. It is a condition which primarily affects the dorsal part of the tongue. The disease has a tendency towards remissions and relapses, which may occur in the same or different areas. The clinical presentation of the condition resembles a map. The aim of this paper is to describe the clinical presentation of geographic tongue, as well as presenting the current view on the aetiology of the condition on the basis of contemporary literature and a case study.

Keywords: geographic tongue, benign migratory glossitis (BMG), glossitis areata exfoliativa, tongue diseases, glossitis.

Streszczenie

Łagodnie wędrujące zapalenie języka (BMG) jest schorzeniem znanym pod różnymi nazwami, takimi jak: język geograficzny czy brzeżne złuszczające zapalenie języka. Jest stanem, który w szczególności dotyczy grzbietowej części języka. Choroba ma tendencje do remisji i nawrotów, które mogą pojawić się w tych samych lub innych miejscach. Wyglądem swoim przypomina mapę. Celem pracy jest opis obrazu klinicznego języka geograficznego, prezentacja obecnego spojrzenia na etiologię na podstawie współczesnego piśmiennictwa oraz opis przypadku.

Słowa kluczowe: język geograficzny, łagodnie wędrujące zapalenie języka, brzeżne złuszczające zapalenie języka, choroby języka, zapalenie języka.

Introduction

Geographic tongue is a benign, often asymptomatic type of glossitis which is recurrent in character. It has a tendency for familial occurrence and may appear at any age. Its characteristic symptom is a migrating changeable clinical presentation resembling a map. The condition was first described in 1831 by Rayer [1].

Epidemiology

According to different authors, the prevalence rate of geographic tongue in a population ranges between 0.28% and 14.4% [2–6], but the majority of sources indicate a range of 1.0 – 2.5% [1, 3, 7, 8]. Gender bias, however, is debatable. Some authors report a higher prevalence in women [2, 3, 5, 7, 9, 10], whereas others emphasize a lack of gender correlation [1, 2, 11]. It seems that the condition most frequently affects children [12, 13] and young adults [13], although it can occur at any age [11].

Aetiology

There is no agreement on the aetiology of the condition among scientists. However, a correlation

between the occurrence of geographical tongue and some diseases has been proven. The most frequently mentioned diseases and other associated factors include the following:

- psoriasis [2–4, 7–9, 14–20], especially its pustular type [2, 19].
- allergy and atopy [2–4, 8, 16, 18, 21, 22]
- asthma [2, 7, 21, 22]
- genetic and developmental backgrounds of a polygenic inheritance type [2–4, 7, 9, 13]
- stress and psychological factors [2, 4, 7, 9, 13]
- hormonal disturbances [2, 7, 9, 23]
- oral contraceptive use [2, 7, 8]
- juvenile diabetes mellitus [2, 4, 7, 9, 13]
- tendency to develop immunological diseases [9]
- vitamin and nutritional deficiencies [2, 7, 13]
- gastric disorders [7, 9, 13]
- Down's syndrome [2, 7]
- Reiter's syndrome [2, 7]
- fissured tongue [2, 4, 7]
- lichen planus [2]
- lithium therapy [2, 7]
- Aarskog syndrome [2]
- fetal hydantoin syndrome [2]

Symptoms

Lingua geografica is most often present on the front two-thirds of the dorsal or lateral surfaces of the tongue [1–5, 7, 9, 10–12, 14, 16, 19, 21, 23–25]. The lesions sometimes extend to the ventral surface of the tongue [7, 11]. The condition is caused by exfoliation of filiform papillae and the overlying keratine leading to the formation of polycyclic, serpiginous, erosion like lesions, bordered by slightly elevated yellowish-white margins [2, 8, 9, 13, 19, 23, 24]. The lesions may vary in colour from pink to red and are affected by a loss of filiform papillae, which slide down to the rim of the lesions. These patches are characterized by a decreased number of taste buds. The fungiform papillae either remain unchanged or are red and swollen [3, 8–10, 12, 13]. Another characteristic feature is a changeable clinical presentation with a typical map-like appearance (geographic tongue) [9, 12, 22]. The lesions have a tendency to change shape and migrate over time. The condition may change from day to day, coalescing, increasing, changing shape, or disappearing in one spot only to appear in another [10, 12, 19, 23]. Another variable are periods of remission and exacerbation [9]. A relapse can occur in the same locations even several years after the appearance of the initial lesion [16]. The lesions heal of their own accord without any residual scar formation [9].

Usually there are no symptoms. Some patients, however, complain of hypersensitivity to spicy, acidic, and salty foods. Others report a burning sensation in the oral cavity and a tenderness caused by cigarette smoke [3, 5, 7–9, 12, 16, 18, 22, 23, 25].

Microscope image

At the outer borders of the lesions neutrophil infiltrations with microabscesses, leukocyte invasion into the subepithelial layer as well as swelling, rupture of cell junction, glycogen deposits and exfoliation of necrotic cells in the surface layers of epithelium can be observed. In the erythematous areas acanthosis (thickening of the stratum spinosum), thinning of the granular layer and an incomplete keratinization in the surface layer of the epithelium can be noticed [2, 3, 5, 12, 16].

Diagnosis and differential diagnosis

The diagnosis is based upon the clinical presentation and history. It is usually easy to make and rarely requires histopathological confirmation [16]. Routine laboratory tests including blood tests, the erythrocyte sedimentation rate, as well as levels of C-reactive protein and glucose, are usually within normal ranges. However, it is necessary to distinguish those symptoms from the symptoms of anaemia, which is similarly manifested in the oral cavity [2, 11]. On the basis of the frequently migrating pattern of the lesions typical for this disease, according to Górska [12], it is desirable to re-exa-

mine the patient after a few days to confirm the diagnosis.

Geographic tongue should be differentiated from patches of lichen planus, leukoplakia, candidiasis, lupus erythematosus, HSV infection, and drug reaction. Additionally, in children, differential diagnosis should also include local trauma and severe neutropenia [2, 7, 9, 12, 17, 19].

Treatment

The disease does not usually require treatment [8, 12]. Topical treatment includes the use of anti-inflammatory agent with corticosteroids, anesthetics as well as protective and coating herbal rinses [2, 12, 14, 16]. Additionally, the treatment might also include the usage of antihistaminics, anxiolytics and sedatives [2, 11]. Partial improvement can also be observed after vitamin A, B, and C therapy [2, 26] as well as after changes in diet [12].

Case study

B.Ż., a 32-year-old female, came for consultation about lesions on her tongue (**Figure 1**). The patient reported the changes had first appeared when she was around 19 years old. They had remained asymptomatic for many years. The only sign of discomfort was a sensation of thinning out after the consumption of milk drinks. Anamnesis revealed asthma, atopic dermatitis as well as allergy to pollen, grass, dust and animal fur. The patient also reported hormonal disturbances (polycystic ovarian syndrome, hirsutism) and gastric disorders (irritable bowel syndrome). In the past she had a vaginal fungal infection, which was not related to antibiotic therapy, and anaemia. The patient also mentioned situations of extreme distress. Blood tests showed a high level of eosinophilia, immunoglobulins E and prolactins.

Extraoral clinical tests revealed atopic skin, excessive facial hair, and displacement of the sebaceous glands into the red lip area resembling Fordyce disease in appearance (**Figure 2**). Intraoral examination showed the typical clinical presentation of geographic tongue with areas of atrophic filiform papillae and a slight redness on the front of the dorsal surface of the tongue. Furthermore, the tongue was covered with a yellow-white coating. In order to exclude fungal infection a mycological swab was commissioned. The test eliminated the presence of *Candida* spp.

Summary

In view of the multifactorial aetiology of geographic tongue it is necessary to systematize the findings of conflicting reports and verify the hypotheses in order to achieve a better understanding of the pathophysiological mechanisms of the disease. The available literature still provides ambiguous information. Improved knowledge could help to find new, more effective therapeutic options.



Figure 1. Erythematous patches on the dorsal part of the tongue

Rycina 1. Plamy rumieniowe na grzbietowej części języka



Figure 2. Displacement of the sebaceous glands

Rycina 2. Przemieszczenie gruczołów łojowych

References

- [1] Goswami M, Verma A, Verma M. Benign migratory glossitis with fissured tongue. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2012;30:173–175.
- [2] Assimakopoulos D et al. Benign migratory glossitis or geographic tongue: an enigmatic oral lesion. *Am J Med.* 2002;113:751–755.
- [3] Ching V et al. Increased prevalence of geographic tongue in burning mouth complaints: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114:444–448.
- [4] Gonzaga HF et al. Both psoriasis and benign migratory glossitis are associated with HLA-Cw6. *Br J Dermatol.* 1996;135:368–370.
- [5] Houston GD. *Oral Pathology.* ODA Journal. 2010;101:28.
- [6] Jędrzejewska T et al. Stan błony śluzowej jamy ustnej u studentów stomatologii środowiska łódzkiego. *Czas Stomatol.* 1992;XLV:316–320.
- [7] Miloglu O et al. The prevalence and risk factors associated with benign migratory glossitis lesions in 7619 Turkish dental outpatients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107:e29–33.
- [8] Mrówka-Kata K et al. Zapalenia języka i inne wybrane jego zmiany o charakterze łagodnym. *Forum Med Rodz.* 2008;2:127–131.
- [9] Guimaraes AL et al. Investigation of functional gene polymorphisms: IL-1B, IL-6 and TNFA in benign migrato-

- ry glossitis in Brazilian individuals. *J Oral Pathol Med.* 2007;36:533–537.
- [10] Langlais RP, Miller CS. *Choroby błony śluzowej jamy ustnej.* Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 1997:46.
- [11] Scully C. *Choroby jamy ustnej – diagnostyka i leczenie.* Górka R. (ed.). Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2006:297.
- [12] Górka R. *Choroby błony śluzowej jamy ustnej.* Med. Tour Press International; 2007:45.
- [13] Zduniak A et al. Ocena częstotliwości zmian na języku u osób w różnych grupach wiekowych. *Nowa Stomatol.* 2007;4:150–154.
- [14] Abe M et al. Successful treatment with cyclosporin administration for persistent benign migratory glossitis. *J Dermatol.* 2007;34:340–343.
- [15] Dreyer LN, Brown GC. Oral manifestations of psoriasis. Clinical Presentation and management. *NY State Dent J.* 2012;78:14–18.
- [16] Menni S, Boccardi D, Crosti C. Painful geographic tongue (benign migratory glossitis) in a child. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18:736–748.
- [17] Singh S, Nivash S, Mann BK. Matched case-control study to examine association of psoriasis and migratory glossitis in India. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2013;79: 59–64.
- [18] Waroquier D et al. Allergic contact stomatitis presenting as geographical tongue with pruritus. *Contact Dermatitis.* 2009;60:106.
- [19] Wysokińska-Miszczuk J et al. Łuszczycyca w jamie ustnej – przegląd piśmiennictwa. *Stomatol Współcz.* 2010;17(4): 39–43.
- [20] Zargari O. The prevalence and significance of fissured tongue and geographical tongue in psoriatic patients. *Clin Exp Dermatol.* 2006;31:192–195.
- [21] Goregen M. et al. Predisposition of allergy in patients with benign migratory glossitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;110:470–474.
- [22] Pawlak J. Ciekawe przypadki laryngologiczne. *Mag Med.* 1997;7:45.
- [23] Yun SJ. et al. Recurrent geographical tongue and fissured tongue in association with pregnancy. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21:287–288.
- [24] Pereira KM.A. et al. Unusual coexistence of oral lymphoepithelial cyst and benign migratory glossitis. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75:318.
- [25] Vieira I., et al. Taste evaluation in adolescents and pediatric patients with benign migratory glossitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011;75:1230–1233.
- [26] Knychalska-Karwan Z. (2000). *Język fizjologia i patologia.* Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 51.

Postępowanie ortodontyczne i ortodontyczno-chirurgiczne z kłami zatrzymanymi – przegląd piśmiennictwa

Orthodontic and orthodontic-surgical management of impacted canines – a literature review

¹ Poradnia Wad Rozwojowych Twarzy, Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

² Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

³ Prywatna Praktyka Ortodontyczna, Wrocław

Streszczenie

Zjawisko zatrzymanego kła obserwowane jest u około 0,8–4,9% pacjentów leczonych ortodontycznie i w ok. 85% przypadków występuje jednostronnie. Pomijając trzecie zęby trzonowe, kły stanowią najliczniejszą grupę zębów zatrzymanych. Diagnostyka zęba zatrzymanego obejmuje badanie kliniczne oraz radiologiczne. Badaniem przesiewowym w tym przypadku jest zdjęcie pantomograficzne. Pełny obraz umiejscowienia zęba zatrzymanego oraz lokalizację struktur sąsiadujących uzyskuje się metodą tomografii komputerowej. Dopiero pełna diagnostyka umożliwia podjęcie decyzji co do postępowania z kłem zatrzymanym oraz umożliwia ocenę możliwości powodzenia leczenia. W przypadku zęba zatrzymanego postępowanie może być różnorakie. Najczęściej ząb pozostawiany jest w kości bądź sprowadzany ortodontycznie. Rzadko dochodzi do jego ekstrakcji. Niekiedy wykonywany jest zabieg autotransplantacji zęba.

Słowa kluczowe: kiel zatrzymany, leczenie ortodontyczno-chirurgiczne.

Abstract

The phenomenon of impacted canines is observed in about 0.8–4.9% of patients treated orthodontically. In 85% of cases it is observed unilaterally. Besides the third molars, canines are the largest group of impacted teeth. The impacted tooth diagnosis includes clinical and radiological examination. In this particular case, the screening test is a pantomographic X-ray. The full picture of the location of an impacted tooth and adjacent structures can be obtained only through the use of computed tomography. Only a full diagnosis allows a decision to be made as to the treatment of impacted canines and permits an evaluation of the possibility of treatment success. In the case of impacted teeth, the procedures may be varied. Mostly, the tooth is either left in the bone or tracked orthodontically. Rarely is it extracted. In some cases, the surgical procedure includes the autotransplantation of the impacted tooth.

Keywords: impacted canine, orthodontic-surgical treatment.

Zatrzymane kły stanowią dość częsty problem w leczeniu ortodontycznym. Obserwowane jest w 0,8–4,9% przypadków pacjentów leczonych ortodontycznie i zwykle występuje jednostronnie (ok. 85% przypadków). Pomijając trzecie zęby trzonowe, kły stanowią najliczniejszą grupę zębów zatrzymanych. Występowanie tego zjawiska uwarunkowane może być czynnikami miejscowymi (takimi jak brak miejsca dla zęba w łuku) bądź czynnikami genetycznymi. Etiopatogeneza nie do końca jest poznana (**Rycina 1**) [1–9].

Diagnostyka zęba zatrzymanego obejmuje badanie kliniczne (brak wyrznięcia się zęba w odpowiednim dla niego terminie), ale powinna bazować na badaniach radiologicznych. Badaniem przesiewowym w tym przypadku jest zdjęcie pantomograficzne, jednak dla pełnej diagnostyki niezbędne jest wykonanie badania metodą tomografii

komputerowej. Badanie takie daje pełną informację dotyczącą usytuowania zęba zatrzymanego oraz umożliwia zobrazowanie sąsiadujących z nim struktur. Dopiero pełna diagnostyka umożliwia podjęcie decyzji co do postępowania z kłem zatrzymanym oraz umożliwia ocenę możliwości powodzenia leczenia [10, 11].

W przypadku zęba zatrzymanego postępowanie może być różnorakie. Najczęściej ząb pozostawiany jest w kości bądź sprowadzany ortodontycznie. Rzadko dochodzi do jego ekstrakcji. Niekiedy wykonywany jest zabieg autotransplantacji zęba [12, 13].

Chirurgiczno-ortodontyczne sprowadzenie kła

Sprowadzanie kłów stanowi wyzwanie dla lekarza ortodonta. Szczególnie w przypadku planowanych ekstrakcji zębów przedtrzonowych konieczne jest



Rycina 1. Zatrzymany ząb 23 z powodu braku miejsca. Widoczne znaczne przesunięcie linii środka w łuku górnym
Figure 1. Arrested tooth 23 due to lack of space. Shift of central line in upper arch

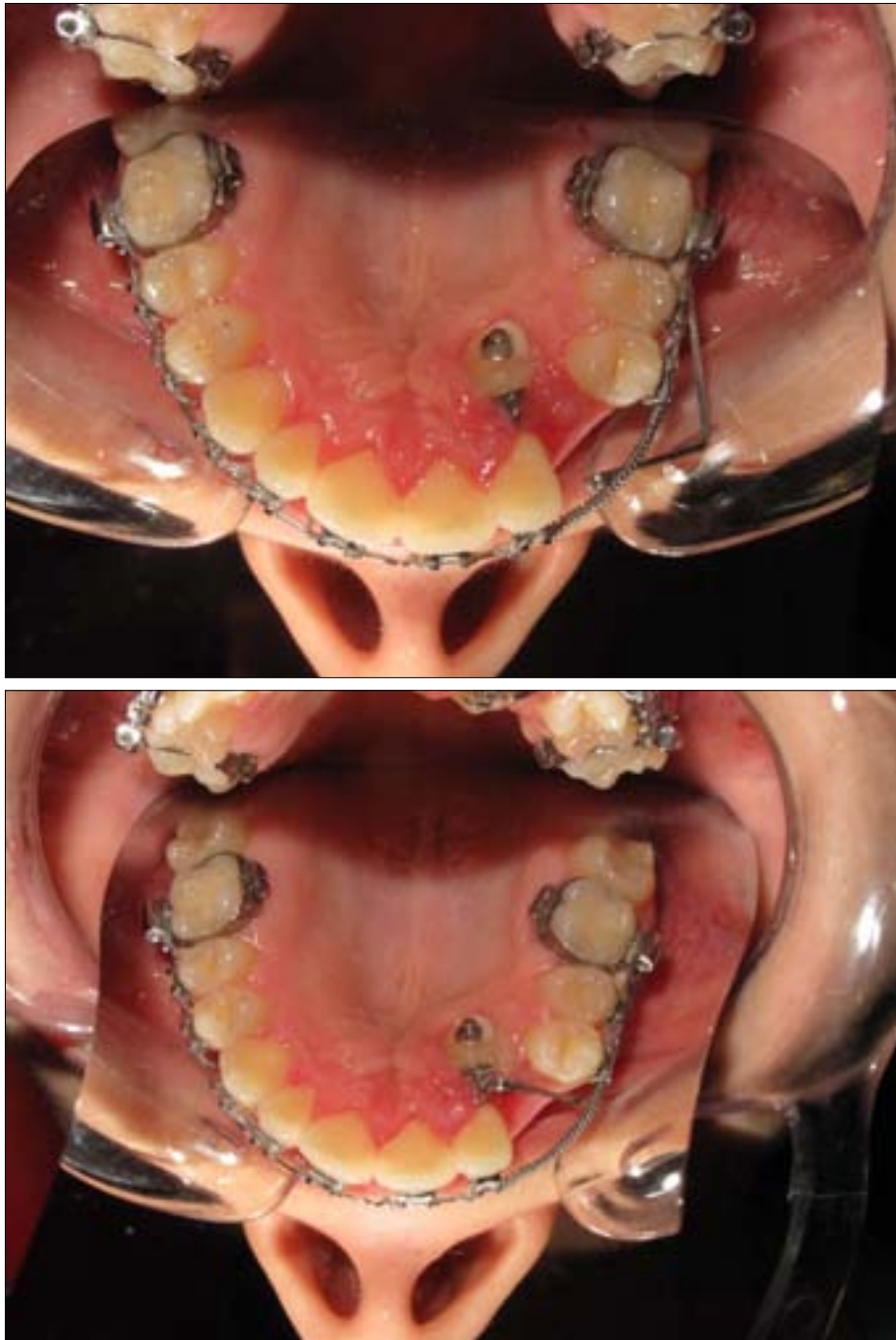
dokładne rozważenie, czy wprowadzenie zęba jest w miarę pewne. W około 15% przypadków dochodzi bowiem do niepowodzenia tego typu leczenia [14]. Uważa się, że tylko około 40–60% przypadków kończy się satysfakcjonującym efektem leczniczym, zaś 53–75% wynikiem pośrednim, przy czym im młodszy pacjent, tym lepsze rokowanie leczenia, na co wpływ może mieć zmiana kąta ustawienia kła na mniej korzystny wraz z wiekiem badanych [4, 15]. Jednak według Łobody [16] zrezygnować z wprowadzania kła do łuku powinno się jedynie w przypadkach, gdy ząb zbudowany jest nieprawidłowo, jego położenie wyklucza możliwość wprowadzenia zęba do łuku, brak jest możliwości odtworzenia miejsca dla zęba zatrzymanego bądź gdy wcześniejsza próba wprowadzania zęba do łuku nie udała się.

Powodzenie sprowadzania kła zależy przede wszystkim od kąta jego ułożenia oraz jego odległości od płaszczyzny zgryzu, przy czym szacuje się, że trwa około 18–36 miesięcy, niekiedy dłużej. Jednocześnie rokowanie co do sprowadzania takiego zęba jest najlepsze, gdy kieł znajduje się w tzw. polu kłowym, podczas gdy najgorsze rokowanie stanowi położenie zęba blisko linii środkowej podniebienia [7]. Według Pisulskiej-Otremy [4] sprowadzanie kła trwające ponad 8 miesięcy dotyczy około połowy pacjentów. Wskazaniem do próby sprowadzania kła jest jego ustawienie w pozycji pionowej bądź kątowno-bocznej oraz położenie powierzchniowe lub pośrednie wg klasyfikacji Mloska [17, 18].

Sprowadzanie kła ma miejsce do aparatów ruchomych bądź (częściej) do aparatów stałych



Rycina 2. Chirurgiczne odstąpienie zatrzymanego zęba 23. Widoczny przyklejony zaczep ortodontyczny oraz wprowadzona od niego ligatura metalowa
Figure 2. Surgical exposure of impacted tooth 23. Note attached orthodontic retainer and metal ligature



Rycina 3. W pierwszej fazie leczenia odtworzenie miejsca dla zęba 23 za pomocą sprężyny „open coil”, następnie wyprowadzenie zęba zatrzymanego na podniebienie. W kolejnej fazie za pomocą odpowiedniej pętli wprowadzanie zęba do łuku. A – widoczny kierunek działania pętli, B – dowiązaniu pętli do zaczepu

Figure 3. Creation of space for tooth 23 by means of "open coil" and positioning of impacted tooth on palate. Next introduction of tooth into arch. A – note direction of loop action, B – attaching of loop to retainer

cienko- i grubołówkowych. Zakotwiczenie może mieć charakter śródkoronowy (wywiercenie kanałika w zębie zatrzymanym i wprowadzenie zaczepu służącego do nałożenia wyciągu), przykoronkowy (wkłenie zaczepu i zastosowanie sprężyn, klamer, haków czy pierścieni lub koron) i przyszyjkowy (stosowanie pętli drucianej).

Obecnie najczęściej stosowaną metodą jest wklejenie zamka ortodontycznego z ligaturą bądź

zaczepu z łańcuszkiem do zatrzymanego zęba, wyprowadzenie ligatury bądź łańcuszka na grzbiet wyrostka zębodołowego i zastosowanie siły ortodontycznej (**Rycina 2**).

Ten kierunek siły warunkuje najbardziej zbliżone do naturalnych warunki wyrzynania zęba zatrzymanego. W przypadku gdy wymagane jest odtworzenie miejsca dla zęba zatrzymanego, w pierwszym etapie możliwe jest odtworzenie



Rycina 4. Widoczny na podniebieniu guzek zęba 13. Po chirurgicznym odstąpieniu zęba i doklejeniu zaczepu ząb odciągany był od zębów siecznych poprzez zastosowanie ciągów elastycznych do zęba 16. Na tym etapie leczenia planowane jest wprowadzenie zęba do łuku i ewentualne ekstrakcje

Figure 4. Cusp of tooth 13 visible in palate. Use of elastic puller towards tooth 16. Introduction of tooth into arch and possible extraction

luki przy użyciu aparatów ruchomych wyposażonych w śrubę bądź aparatów cienkołukowych wyposażonych w sprężynę typu „open-coil” [16, 19]. Jednocześnie, należy zwrócić szczególną uwagę na kły umiejscowione koroną w kierunku zębów siecznych – w tym przypadku zęby powinny być w pierwszym etapie pociągnięte w stronę podniebienną, a dopiero po ukazaniu się korony zęba w jamie ustnej, pociągane w kierunku wyrostka zębodołowego. Postępowanie takie minimalizuje ryzyko resorpcji zębów siecznych (**Rycina 3a, b**) [20].

Przyczepy ortodontyczne mocowane są do zamka przy pomocy klejów chemo- bądź światłoutwardzalnych, a siły stosowane w czasie leczenia nie powinny spowodować zerwania zaczepu. Odklejenie się zamka z zęba zatrzymanego może być wynikiem braku jego dopasowania do powierzchni zęba bądź zastosowaniem zbyt pionowej siły ciągnięcia. Również słabiej związane są zamki, które były wcześniej używane [21]. W przypadku gdy konieczne jest usunięcie innego zęba stałego w celu wprowadzenia kła do łuku (ze względów m.in. estetycznych), zasadnym zdaje się być początkowe sprowadzenie podniebiennie umiejscowionego kła na podniebienie, a dopiero w drugim etapie ekstrakcja innego zęba stałego i wprowadzanie kła do łuku. Pozwala to na uniknięcie sytuacji wystąpienia ankylozy w obrębie kła i niemożności sprowadzenia takiego zęba do łuku, gdy usunięty już został inny ząb w łuku (**Rycina 4**) [13].

Wcześniejszą, obecnie rzadko stosowaną metodą wytworzenia zaczepu dla zatrzymanego kła było wykorzystanie ligatury metalowej i obwiązanie jej wokół szyjki zęba. W przypadku zastosowania pętli drucianej dochodzić może jednak do resorpcji zewnętrznej w obrębie szyjki zębowej oraz zniszczenia przyczepu łącznonabłonkowego. Występuje w tym przypadku niekorzystny rozkład siły ciągnącej ze względu na bliskość centrum oporu zęba [18, 22, 23]. Również praktycznie nie stosowaną metodą jest wyprowadzenie zaczepu przezkoronowego – postępowanie takie wymaga wywiercenia w koronie zęba kanałika w celu umiejscowienia w nim zaczepu. Postępowanie takie skutkowało dość dobrym umiejscowieniem wektora siły dla sprowadzanego zęba. Ze względu na konieczność dużego zniesienia sąsiadującej kości, możliwość zranienia miazgi podczas przewiercania korony zęba oraz konieczność zaopatrzenia otworu w zębie po zakończonym leczeniu ortodontycznym, w chwili obecnej zaniechano tego typu postępowania.

Jedną z pierwszych, a zarazem najprostszych, metod wprowadzania kła do łuku zębowego jest gingiwektomia, tj. wycięcie błony śluzowej pokrywającej wargowo umiejscowiony ząb wraz z odstąpieniem od połowy do 3/4 powierzchni korony zęba. Cięcie prowadzone jest w kształcie łuku tak, aby pozostawić minimum 3–5 mm dziąsła otaczającego przyszyjkową część korony zęba zatrzymanego. Następnie na powierzchnię szklawa zakłada

się na okres około tygodnia opatrunek leczniczy zapobiegający przerostowi dziąsła. Po wygojeniu dziąsła, które zajmuje około 2–3 tygodni, do zęba doklejany jest zaczepek ortodontyczny. Bardziej radykalną metodą jest odsłonięcie zęba zatrzymanego i wytworzenie tzw. „okienka” – w sytuacji tej poza błoną śluzową usuwana jest również otaczająca zawiązek zębowy kość [19]. Metoda ta ograniczona jest zatem głównie do zębów umiejscowionych przedSIONKOWO, tuż pod błoną śluzową lub pod niewielkiej grubości blaszką kostną [21]. Skutkowały jednak niesatysfakcjonującym efektem estetycznym, m.in. wydłużeniem korony klinicznej zęba (tym większym, im wyżej umieszczony był ząb). Dodatkowo pacjent narażony jest na nieprzyjemne odczucia związane z gojeniem się rany przez ziarninowanie oraz utrudnieniem w utrzymaniu higieny [24].

Według opinii lekarzy krakowskich [18], po chirurgicznym odsłonięciu zęba zatrzymanego celowe wydaje się być odpreparowanie płata i następnie zaszcycie zęba „na głucho”, bez pozostawiania tzw. „okienka” w obrębie błony śluzowej. W sytuacji tej sprowadzanie zęba imituje naturalny proces wyrzynania i możliwe jest prawidłowe kształtowanie się przyzębia w okolicy tego zęba. Zbyt mocne odsłonięcie korony zębowej prowadzić może do wytworzenia się zbyt niskiego przyczepu dziąsła brzeżnego w okolicy zęba, co powoduje wydłużenie korony klinicznej sprowadzanego zawiązka i niedostatecznego efektu estetycznego. Obecnie zwraca się uwagę na jak najbardziej oszczędne usuwanie tkanek miękkich i kości otaczających ząb, w szczególności zaś struktur otaczających szyjkę zęba i okolicę połączenia szkliwno-cementowego. Postępowanie takie zapewnia prawidłowe odtworzenie struktur przyzębia, w szczególności zaś przyczepu łącznotkankowego, a w rezultacie obserwowane jest minimalne wydłużenie korony klinicznej zęba [18, 19]. Jednocześnie planując zabieg, należy zachować minimum 3-milimetrową szerokość dziąsła związanego, w celu zabezpieczenia dziąsła przed urazami związanymi z tkankami miękkimi, takimi jak pociąganie przez mięśnie mimiczne twarzy błony śluzowej zębów umiejscowionych przedSIONKOWO [19].

Udowodniono, że ekstrakcja kła mlecznego, w przypadku nieprawidłowego ustawiania się jego stałego odpowiednika, zmniejsza ryzyko podniebiennego zatrzymania tego zęba. Zwykle zdjęcie rentgenowskie około dziesiątego roku życia pozwala na stwierdzenie predyspozycji do zatrzymania kła, a usunięcie na tym etapie zęba mlecznego może zmienić kierunek wyrzynania się zęba stałego na bardziej pionowy [25]. Według Ericsona i Kurola [5], poprawa kierunku wyrzynania kła ma miejsce aż w 78% przypadków. W przypadku zębów sprowadzanych tuż po usunięciu ich mlecznych odpowiedników, zasadne jest wytworzenie tunelu kostnego przechodzącego przez zębodoł

po usunięciu zęba mlecznego, prowadzącym do guzka zęba zatrzymanego. Postępowanie takie ma na celu utworzenie drogi wyrzynania dla zatrzymanego zęba [26]. Dodatkowo, badacze włoscy [27] udowodnili, że zastosowanie wyciągu karkowego typu headgear przyspiesza prawidłowe, spontaniczne wyrzynanie się kła zatrzymanego. Również zastosowanie aparatów do szybkiego poszerzenia podniebienia umożliwia łatwiejsze wyrzynanie się kła zatrzymanego – według Baccettiego i wsp. [28] ma to miejsce w około 66% przypadków.

Swoistym *novum* jest zastosowanie miniimplantu ortodontycznego bądź implantu protetycznego w celu sprowadzania zatrzymanego kła. Pozwala to na uniknięcie obciążenia ości sąsiednich zębów oraz niekontrolowanych ruchów ortodontycznych. Jednocześnie możliwe jest skrócenie czasu terapii aparatami stałymi. Metoda ta może dać również pogląd na możliwości przemieszczenia zęba zatrzymanego poprzez wstępne przesunięcie zęba za pomocą mikroimplantu, chroniąc przed powikłaniami wynikającymi z ankylozy zęba, takimi jak pociągnięcie płaszczyzny zgryzu w kierunku zatrzymanego zęba czy resorpcje korzeni zębowych [22, 29]. Kieł sprowadzany może być za pomocą wyciągu elastycznego rozpinanego pomiędzy przyczepem na zębie zatrzymanym a miniimplantem umiejscowionym w żuchwie [22]. Inną metodą jest obciążenie miniimplantu umiejscowionego w szczęce bezpośrednio i poprowadzenie pętli bądź wyciągu elastycznego przez lekarza ortodontę w trakcie wizyty aktywacyjnej (**Rycina 5**) [30].

Autotransplantacja

Autotransplantacja zęba zatrzymanego wymaga szybkiego postępowania lekarza chirurga. Konieczne jest wytworzenie zębodołu, w którym umiejscowiony zostanie ząb zatrzymany. Zabieg taki powinien być jednak wykonywany tylko w sytuacji niemożliwości przeprowadzenia leczenia ortodontyczno-chirurgicznego, gdyż obarczone jest dużym ryzykiem obumarcia miazgi wprowadzanego zęba, resorpcji korzenia oraz jego późniejszej utraty ze względu na uszkodzenie pęczka naczyniowo-nerwowego i zaburzeń w odżywianiu miazgi [31].

Pozostawienie zęba w kości

Pozostawienie zatrzymanych w kości zębów powinno mieć miejsce, gdy ząb zatrzymany nie daje objawów, a usunięcie może wiązać się z uszkodzeniem bądź rozchwianiem sąsiednich zębów oraz, gdy ekstrakcja takiego zęba niesie ze sobą zbyt dużą konieczność usunięcia kości, w szczególności z okolicy wyrostka zębodołowego (**Rycina 5**) [32].

Dodatkowo w niektórych przypadkach należy zaniechać sprowadzania kła na jego prawidłowe miejsce. Dotyczy to wrodzonego braku kła górnego oraz całkowitej transpozycji kła i pierwszego



Rycina 5. Zastosowanie implantu ortodontycznego w celu odciągnięcia zęba zatrzymanego 23 od korzeni zębów siecznych

Figure 5. Use of orthodontic device to pull impacted tooth 23 away from incisive roots

zęba przedtrzonowego. Często również rezygnuje się z ustawienia kła na odpowiadającym mu miejscu u pacjentów z wrodzonym brakiem zęba siecznego bocznego [13].

Ekstrakcje

Na usunięcie zatrzymanego kła lekarz decyduje się w przypadku jego niekorzystnego położenia, nieprawidłowej morfologii bądź przeciwwskazań do leczenia ortodontycznego aparatami stałymi (krótkie bądź zresorbowane korzenie zębów, w szczególności siecznych, brak współpracy ze

strony pacjenta bądź brak motywacji do leczenia ortodontycznego). Szczególnie źle rokującym przypadkiem jest sytuacja, gdy stwierdzana jest dilaceracja korzenia zębowego, nadająca całemu zawiązkowi sierpowaty kształt – w znacznej większości przypadków jest to wskazanie ortodontyczne do usunięcia zęba. Wśród wskazań do ekstrakcji kłów zatrzymanych wymieniane są również: wiek pacjenta, głęboka retencja zęba w kości oraz obecność guzów i dużych torbieli w jego sąsiedztwie. Zęby będące przyczyną torbieli związkowych usuwane są wraz z mieszkem



Rycina 6. Całkowicie zatrzymany ząb 33

Figure 6. Totally arrested tooth 33

torbieli, jednak możliwe jest również ich sprowadzenie (w tym przypadku leczenie jest dwuetapowe i obejmuje w pierwszym etapie odbarczenie torbieli i wykonanie obturatora, a po regeneracji kości – odsłonięcie zęba i przyłożenie do niego siły ortodontycznej). Możliwe jest też rozważenie usunięcia zęba w przypadku wysokiego ryzyka powikłań (uszkodzenie sąsiednich zębów podczas ekspozycji i sprowadzania kła). W przypadku braku akceptacji pacjenta dotyczącej leczenia ortodontyczno-chirurgicznego, należałoby raczej rozważyć pozostawienie zęba w kości i kontrole radiologiczne [13, 20, 33–35].

Zabiegi ekstrakcji kłów są rzadko wykonywane, gdyż podczas usuwania takiego zęba dochodzi do znacznego usunięcia blaszki zbitnej i grubej warstwy kości gąbczastej, a to powoduje powstanie znacznego ubytku w kości, który sprzyjać może powstawaniu recesji dziąsłowych. Ponadto ze względu na znaczny ubytek kości, powoduje trudności w dalszym leczeniu pacjenta, w szczególności protetycznym i implantoprotetycznym. Z tego też powodu ekstrakcję powinny być przeprowadzane u pacjentów młodych, najlepiej do szesnastego roku życia. W przypadku planowanej ekstrakcji takiego zęba u pacjentów starszych, należy rozważyć natychmiastową augmentację kości [12, 31]. Decyzja dotycząca ekstrakcji stałego kła nie jest łatwa, gdyż stanowi on bardzo ważny ząb, który nadaje kształt łukowi zębowemu, tworząc ustawieniem korzenia specyficzną wyniosłość łuku zębowego (tzw. łęk zębodołowy). Wyniosłość ta stanowi podparcie dla wargi górnej i może wpływać na zmianę wyglądu całej twarzy. Ponadto ich budowa (kształt, budowa szkliva, długość korzenia) sprawiają, że zęby te najdłużej utrzymują się w jamie ustnej, a zatem usunięcie ich traktowane jest jako ostateczność [13].

Reasumując, każdy przypadek występowania kłów zatrzymanych należy rozpatrywać indywidualnie. Należy rozważyć możliwość występowania powikłań w wyniku zastosowanych procedur leczniczych oraz przedyskutować plan leczenia z pacjentem w celu uzyskania jego akceptacji i pełnego zrozumienia celowości wykonywanych procedur.

Piśmiennictwo

- [1] Adamczyk H, Kucfir D. Występowanie zębów zatrzymanych i nadliczbowych. *Czas Stomat.* 1982;35(12):847–851.
- [2] Becker A. Etiology of maxillary canine impactions. *Am J Orthod.* 1984;86:437–438.
- [3] Peck S, Peck L, Kataja M. The palatal displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthod.* 1994;64(4):250–256.
- [4] Pisulska-Otremba A, Leśniewska-Machorowska B, Kuśmierczyk-Grochowina D, Michalik A, Myrda J, Fajt E, Barucha A, Chmielarz E, Rachwał K. Radiologiczna ocena położenia zatrzymanych siekaczy i kłów górnych sprowadzanych aparatami stałymi do płaszczyzny zgryzowej. *Czas Stomat.* 1994;40(7):496–499.
- [5] Ericson S, Kurol J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of primary canines. *Europ J Orthod.* 1988;10:283–295.
- [6] Bishara SE. Impacted maxillary canines, a review. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1992;101:159–171.
- [7] Zabel M. Patomechanizm zatrzymania górnych stałych kłów oraz diagnostyka i ocena radiologiczna ich położenia. *Dent Med. Probl.* 2006;43(2):282–287.
- [8] Chung D.D, Weisberg M, Pagala M. Incidence and effects of genetic factors on canine impaction in an isolated Jewish population. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2011;139:e331–335.
- [9] Kazanci F, Celikoglu M, Miloglu O, Ceylan I, Kamak H. Frequency and distribution of developmental anomalies in the permanent teeth of a Turkish orthodontic patient population. *J Dent Sci.* 2011;6:82–89.
- [10] Piotrowska M, Jałowski S, Hojnacki P. Diagnostyka radiologiczna i postępowanie chirurgiczno-ortodontyczne w przypadku mnogich zębów zatrzymanych. *Magazyn Stomat.* 2005;6:16–20.
- [11] Patel S, Dawood A, Wilson R, Horner K, Mannocci F. The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography – an in vivo investigation. *International Endodontic Journal.* 2009;42:831–838.
- [12] Dominiak M, Leśniak P, Łagowska K, Michalska A, Ozga M, Szulgan A. Wczesna i odroczone sterowana regeneracja kości przy usuwaniu zatrzymanych kłów – doniesienie wstępne. *Dent Med Probl.* 2002;39(2):313–322.
- [13] Biedziak B, Szponar-Zurowska A, Kurzawski M. Usuwanie stałych górnych kłów w leczeniu ortodontycznym. *Dent Med Probl.* 2006;43(2):257–262.
- [14] Baart JA. Therapeutic strategies for impacted maxillary canines. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2000;107:90–93.
- [15] Szarmach I, Waszkiel D, Marczuk-Kolada G. Wpływ wieku badanych na przebieg i czas sprowadzania zatrzymanych kłów w szczęcie do łuku zębowego. *Czas. Stomat.* 2006;59(2):118–125.
- [16] Łoboda M. Przypadek czterech zatrzymanych kłów stałych u 17-letniej pacjentki. *Por Stomatol.* 2010;10(4):132–135.
- [17] Młosek K, Kozłowski J, Thun-Szretter K, Piekarczyk B. Zdjęcie panoramiczne a postępy w diagnostyce radiologicznej zębów zatrzymanych. *Czas Stomat.* 1986;39:437–449.
- [18] Romankiewicz P, Majewski P, Stós W. Zabiegi chirurgiczne stosowane w zespołowym leczeniu pacjentów z zatrzymanymi zębami. *Czas Stomat.* 2002;55(4):237–241.
- [19] Kokich V, Mathews D. Surgical and orthodontic management of impacted teeth. *Dent Clin North Am.* 1993;37(2):181–204.
- [20] Kawala B, Szeląg J. Postępowanie ortodontyczno-chirurgiczne w nietypowych przypadkach zębów zatrzymanych. *Dent Med. Probl.* 2003;40(2):355–362.
- [21] Popowski W, Jonasz M, Wesołowski P. Ocena przyczyn odklejania się zamków ortodontycznych przyklejanych podczas zabiegów chirurgicznego odsłaniania zębów zatrzymanych – badania laboratoryjne. *Nowa Stomatologia.* 2011;1:3–7.
- [22] Biedziak B, Kurzawski M, Sokalski J. Zakotwienie absolutne z użyciem mikroimplantu ortodontycznego w żuchwie w leczeniu retencji górnego kła. *Czas Stomatol.* 2007;40(9):611–616.
- [23] Boyd RL. Clinical assessment of injuries in orthodontic movement of impacted teeth. *Am J Orthod.* 1992;82:478–485.
- [24] Doniec-Zawadzka I. Ortodontyczno-chirurgiczne leczenie zębów zatrzymanych z zachowaniem prawidłowej długości ich koron klinicznych. *Czas Stomat.* 1998;51(7):479–482.
- [25] Jacobs SG. The impacted maxillary canine. Further observations on aetiology, radiographic localization, prevention/interception of impaction, and when to suspect impaction. *Aust Dent J.* 1996;41(5):310–316.
- [26] Crescini A, Clauser C, Giorgetti R, Cortellini P, Pini Prato GP. Tunnel traction of infraosseous impacted maxillary

- canines. A three-year periodontal follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1994;105(1):61–72.
- [27] Baccetti T, Leonardi M, Armi P. A randomized clinical study of two interceptive approaches to palatally displaced canines. *Eur J Orthod.* 2008;30:381–385.
- [28] Baccetti T, Mucedero M, Leonardi M, Cozza P. Interceptive treatment of palatal impaction of maxillary canines with rapid maxillary expansion: a randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2009;136:657–661.
- [29] Antoszevska J, Papadopoulos M.A, Park H.S, Ludwig B. Five year experience with orthodontic miniscrew implants: a retrospective investigation of factors influencing success rates. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2009;136(2): 158, e1–158.e10.
- [30] Nienkemper M, Pauls A, Ludwig B, Wilmes B, Drescher D. Multifunctional use of palatal mini-implants. *JCO.* 2012;679–686.
- [31] Adamczyk H. Przegląd metod postępowania z zębami zatrzymanymi. *Czas Stomatol.* 1987;40(2):122–124.
- [32] Rayne JO. The unerupted maxillary canine. *Dent Pract.* 1969;19:194–204.
- [33] Stivaros N, Mandall NA. Radiographic factors affecting the management of impacted upper permanent canines. *J Orthod.* 2000;27:169–173.
- [34] Aydin U, Yilmaz HH, Yildirim D. Incidence of canine impaction and transmigration in a patient population. *Dentomaxillofac. Radiol.* 2004;33:164–169.
- [35] Zabel M, Kluczyk T, Pernak A. Leczenie ortodontyczno-chirurgiczne pacjentki z zatrzymanym w szczęce przyśrodkowym zębem siecznym i dilaceracją. *Czas Stomatol.* 2006;59(12):882–890.

Zjawisko osteopercepcji u pacjentów zaopatrzonych w implantoprotezy zębowe – przegląd piśmiennictwa

Osteoperception in patients with implant-supported dental prostheses – a literature review

¹ Specjalistyczne Gabinety Stomatologiczne LRM w Poznaniu

² Klinika Gerostomatologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Celem pracy jest prezentacja przeglądu piśmiennictwa w zakresie percepcji wrażeń mechanicznych i transmisji perceptywnej u pacjentów po rekonstrukcji narządu żucia za pomocą implantoprotez zębowych. Odmienna od naturalnego uzębienia percepcja odbioru bodźców zewnętrznych w jamie ustnej zaopatrzonej w śródkostne implanty związana jest z innymi strukturami neuronalnymi i inną formą transmisji wrażeń zewnętrznych. Autorzy opisują reakcje czucia somatycznego u implantowanych pacjentów na mechaniczne bodźce i ich wpływ na motorykę w narządzie żucia. Zjawisko osteopercepcji jest istotną, choć niecałkowicie poznaną, formą reakcji na obciążenia i ruchy żuchwy związaną z receptorami I, II i III rzędu i ciągle pozostaje w sferze zainteresowań naukowców i klinicystów. Kontrola czuciowo-ruchowa u pacjentów zaopatrzonych w implanty zębowe zapewnia naturalną funkcję układu stomatognatycznego poprzez fizjologiczną i psychofizyczną integrację z organizmem człowieka.

Słowa kluczowe: osteopercepcja, czucie somatyczne, mechanoreceptory, wszczepy śródkostne, kontrola czuciowo-ruchowa.

Abstract

The aim of this paper is a review of the literature on the perception of mechanical stimuli and perceptive transmission in patients after restorations of the masticatory organ with implant-supported dental prostheses. The difference between the perception of external stimuli in the oral cavity with natural teeth and that which occurs in the presence of intraosseous implants results from different neuronal structures and the manner of transmitting those stimuli. The reactions of patients with dental implants to mechanical stimuli and their effect on the motor activity of the stomatognathic system are discussed. Osteoperception is an important yet not completely explained form of response to the loading and movements of the mandible linked to type I, II and III receptors, which continues to interest researchers and practitioners. Sensory and motor control in patients with intraosseous implants enables the natural function of the stomatognathic system due to its physiological and psychophysical intergration with the body.

Keywords: osteoperception, somatic feeling, mechanoreceptors, intraosseous implants, sensory and motor control.

Dynamika rozwoju implantologii umożliwiła wykorzystanie wszczepów śródkostnych jako filarów zarówno w rekonstrukcjach protezami stałymi, jak i ruchomymi. Implanty śródkostne jako sztuczne filary umieszczone w kości są alternatywnym dla zębów naturalnych elementem narządu żucia, najbardziej zbliżonym, choć nie całkowicie odzwierciedlającym warunki fizjologii narządu żucia. Ta wyjątkowa forma podparcia uzupełnień protezycznych wymaga określonego podejścia ukierunkowanego na indywidualnego pacjenta w aspekcie morfologicznym i czynnościowym. Odmienna percepcja odbioru bodźców zewnętrznych w jamie ustnej zaopatrzonej w implanty związana jest z innymi strukturami neuronalnymi, zwanymi receptorami lub organami czuciowymi. Potrzebne jest rozróżnienie pomiędzy nociceptorami, termi i mechanoreceptorami. Zasadnicza funkcja w odczuciu somatycznym jest powiązana z precyzyj-

nym ruchem, a „funkcja czuciowa zębów” wpływa na motoryczną kontrolę ruchu żuchwy. Wiądadło przyzębne, którego brakuje przy implantach śródkostnych spełnia w narządzie żucia istotną motoryczną funkcję z uwagi na zawartość nociceptorów i mechanoreceptorów.

Celem pracy jest prezentacja transmisji perceptywnej w narządzie żucia pacjentów ze zrekonstruowanym uzębieniem przy użyciu implantowanych filarów w aspekcie neuroanatomicznym, histologicznym i psychofizycznym, w oparciu o doniesienia z piśmiennictwa.

Percepcja jest uświadomioną reakcją czucia somatycznego narządu zmysłu na bodziec zewnętrzny. Różne systemy percepcyjne człowieka umożliwiają mu widzenie, słyszenie, odbiór smaku, zapachu, dotyku i zmiany temperatury. We wszystkich tych czuciowych reakcjach początkowy kontakt ze światem zewnętrznym jest możliwy

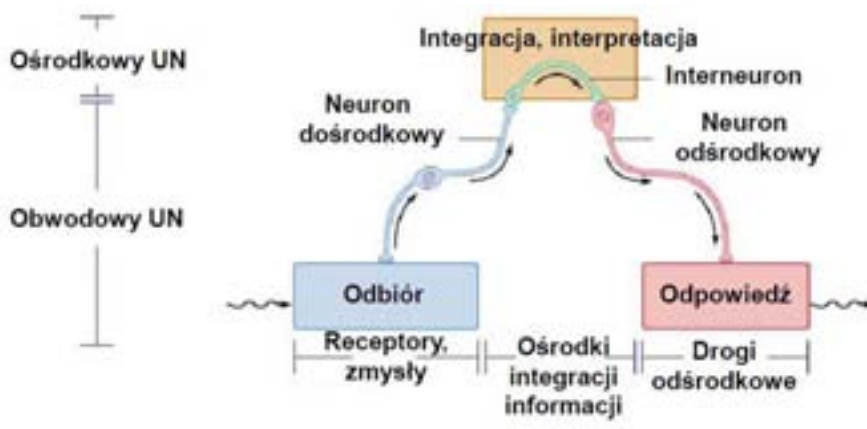
dzięki istnieniu struktur neuronowych zwanych receptorami, zakończeniami nerwowymi lub organami (**Rycina 1**).

W jamie ustnej dominującą rolę odgrywa narząd zmysłu odbierający smak oraz somatyczny układ czuciowy. Pierwszy, wrażliwy jest na odbiór bodźców chemicznych w postaci cząsteczek rozpuszczonych w płynie, działających na komórki chemoreceptorowe, zlokalizowane w obrębie jamy ustnej głównie w kubkach smakowych brodawek okolonych i liściastych języka. Drugi natomiast odpowiada na bodźce mechaniczne, termiczne i nociceptywne za pośrednictwem eksteroreceptorów [1]. Eksteroreceptory pełnią ważną rolę w percepcji sensorycznej i reakcji zwrotnej odpowiedzialnej za kontrolę motoryczną w narządzie żucia, a więc ruchu z udziałem zębów, implantów, mięśni, stawów skroniowo-żuchwowych oraz miękkich tkanek wewnątrznych. Przekazywana informacja czuciowa wykorzystywana jest dla celów ochronnych, poprawy motoryki i precyzyjnego gryzienia oraz żucia [2]. Przyzębne więzadła szczytowe, policzkowe i językowe są obficie zaopatrzone w nerwy czuciowe zakończone w postaci wolnych periferalnych zakończeń nerwowych, zakończeń podobnych do Ruffiniego oraz ciałek blaszkowatych [3]. W obrębie mechanoreceptorów znajdowane są 4 struktury receptorów obwodowych, takich jak ciałka Meissnera, ciałka Pacciniego, komórki Merkela i zakończenia Ruffiniego [4]. Wyróżnia się dwa rodzaje tych receptorów: typ I – o małym, ale wyraźnie zaznaczonym polu odczuwania oraz typ II – o dużym rozproszonym polu czucia [5]. Ponadto podział receptorów uwzględnia szybko adaptujące się receptory tzw. RA (Rapidly Adapting), reagujące podczas dynamicznej fazy wystąpienia bodźca oraz receptory o powolnym procesie adaptacyjnym tzw. SA (Slowly Adapting), które odpowiadają zarówno na dynamiczne, jak i statyczne działanie bodźca.

Receptory przyzębia zlokalizowane w dziąśle, kości wyrostka zębodołowego, okostnej oraz

ozębnej, posiadające cechy mechanoreceptorów uczestniczą w eksteroreptywnej funkcji dotykowej. Około 75% mechanoreceptorów znajdujących się w ozębnej ma swoje komórki w zwoju nerwu trójdzielnego (zwoju Gassera), natomiast pozostałe 25% w jądrze śródmózgowia. Bodźce przebiegające przez zwój nerwu trójdzielnego ku jądru czuciowemu nerwu trójdzielnego w ośrodkowym układzie nerwowym wywołują reakcje uświadomione. Odruchy nieuświadomione natomiast przebiegają po dotarciu bodźców do czuciowych neuronów śródmózgowia [6].

Mechanoreceptory ozębnej kontrolują zmiany napięcia więzadeł przyzębnych i zwiększenie siły działającej na ozębną, pobudzając w ten sposób większą liczbę tych receptorów, a to z kolei powoduje wzrost liczby impulsów przechodzących przez nerwy czuciowe do jądra nerwu trójdzielnego. Wzrost ten generuje impulsy hamujące, przewodzone do jądra ruchowego i zmniejszające liczbę impulsów ruchowych przekazywanych włóknom mięśniowym, osłabiając w ten sposób siłę żucia. Analogiczny łuk odruchowy przechodzi od receptorów nacisku tzw. proprioreceptorów, zlokalizowanych w mięśniach i monitorujących napięcie mięśniowe [6]. Czynności fizjologiczne, takie jak żucie, połykanie i mówienie powodują powstawanie obciążeń różniących się zasadniczo pod względem częstości, liczby, czasu trwania i kierunku działania siły oraz w przypadku prawidłowych funkcji, a ozębna zazwyczaj stwarza możliwości ich absorbowania i przekazywania do kości podpierającej tkankę. Niski próg wrażliwości mechanoreceptorów sprawia, że nawet delikatny ucisk wywierany na koronę zęba jest znakomicie lokalizowany i analizowany pod względem siły i kierunku. Próg wrażliwości receptorów bólu, czyli wolnych zakończeń nerwowych jest z kolei wysoki, co powoduje, że dopiero silne bodźce bólowe wywołują reakcje odruchowe, prowadzące do rozluźnienia mięśni, np. po nagryzieniu twardego pokarmu. Bogate unerwienie czuciowe ozębnej



Rycina. 1. Schemat organizacji funkcjonalnej układu nerwowego i przekazywania sygnałów

Figure 1. Function of nervous system and signal transmission

umożliwia regulowanie nadmiernych i nierównomiernych obciążeń różnych elementów narządu żucia podczas czynności fizjologicznych i chroni ząb przed wtłoczeniem w głąb zębodołu, a wysoka wrażliwość ozębnej na zewnętrzne bodźce mechaniczne sprawia, że więzadła przyzębia stanowią swego rodzaju „zwornik” pomiędzy żuciem a innymi funkcjami motorycznymi narządu żucia [7]. Stąd też więzadło przyzębne może być uważane za kluczowe dla zachowań ruchowych i procesu żucia. Istnieje ściśle powiązanie pomiędzy ozębną oraz czynnością mięśni i dlatego u pacjentów bezzębnych zaopatrzonych w implanty nie ma bezpośredniej odpowiedzi odruchowej.

Fenomen osteopercepcji w oparciu o dowody neuroanatomiczne

Zarówno tkanki otaczające implanty, jak i rodzaj połączenia wszczepów z kością różnią się zasadniczo od tkanek otaczających i kotwiczących zęby w kości wyrostka zębodołowego. Implant umocowany jest w strukturze kości na zasadzie funkcjonalnej ankylozy, określonej przez Branemarka jako osteointegracja, czyli bezpośredni strukturalny i funkcjonalny kontakt pomiędzy kością a powierzchnią implantu [8]. Cechą różnicującą połączenie z kością śródkostnego wszczepu od zęba naturalnego jest brak ozębnej przyimplancie, a tkanki miękkie otaczające jego szyjkę zawierają włókna przyzębne w postaci nadzębodołowego aparatu więzadłowego, biegnącego równoległe do długiej osi implantu i tworzące nabłonkowy kołnierz. Przyczep nabłonkowy łączy się z powierzchnią wszczepów śródkostnych za pomocą hemidesmosomów i blaszki podstawnej podobnej do występującej przy zębach. Odmienna jest także architektura kości, w której pogrążony jest wszczep śródkostny, ze względu na brak łęgów zębodołowych bądź przegród międzyczębodołowych, które ulegają resorpcji po ekstrakcji zębów [9].

Pomimo tych wydawałoby się istotnych różnic, sprawność czynnościowa narządu żucia zrekonstruowanego przy użyciu wszczepów śródkostnych jest duża, a podłożem tego zjawiska jest tzw. fenomen osteopercepcji. Zjawisko to opisywane jest jako aktywacja zakończeń nerwowych w otoczeniu implantu śródkostnego, w wyniku transmitowanych przez uzupełnienie protetyczne bodźców zgryzowych na kość.

Wszelkie ingerencje w uzębionym narzędzie żucia (ekstrakcje, przeciążenia, wyłamania itp.) naruszają mechanoreceptory ozębnej zmieniając tym samym czuciową reakcję zwrotną, oraz modyfikują funkcje dotykowe i motorykę narządu żucia. Jakikolwiek stan wpływający na mechanoreceptory przyzębia może zmieniać ścieżkę czuciowego sprzężenia zwrotnego i w taki sposób wpływać na funkcję dotykową i precyzyjną regulację kontroli nad motoryką żuchwy. Najbardziej znacząca zmiana w przyzębiu zachodzi podczas ekstrak-

cji zębów, gdyż dochodzi do utraty dużej liczby eksteroreceptorów ozębnej, pełniących funkcję w percepcji sensorycznej i reakcji zwrotnej odpowiedzialnej za kontrolę czynności.

Po implantacji wszczepów śródkostnych, zjawisko funkcjonalnej reinerwacji, czyli ponownego unerwienia wynikającego z czynności nie zostało jak dotąd udowodnione. Zdolności funkcjonalne układu stomatognatycznego zaopatrzonego w implantoprotezy, jak podaje Abarca i wsp. [10], są duże, a stan ten związany jest z obecnością pewnej obwodowej ścieżki odpowiedzi zwrotnej do kory czuciowej na skutek aktywacji receptorów umiejscowionych w kości i okostnej otaczającej implant zębowy. Zjawisko to określone zostało jako osteopercepcja, jednakże mechanizm będący podłożem tego fenomenu pozostaje nadal w sferze badań.

Dzięki odpowiedzi receptorów umiejscowionych w okolicy implantu możliwe jest odtworzenie właściwej obwodowej efektywnej ścieżki odpowiedzi zwrotnej. Ta hipotetyczna integracja może prowadzić do lepszej akceptacji i bardziej naturalnego funkcjonowania protezy zębowej.

Psychofizyczne podłoże osteopercepcji

Zjawisko osteopercepcji pozostające w sferze badań rozważane jest na gruncie psychologicznym i psychofizycznym, a przewodnictwo bodźców dotykowych przez alloplastyczne filary śródkostne oceniane jest przy użyciu tzw. aktywnych i pasywnych testów.

W testach aktywnych z zastosowaniem folii aluminiowej o różnej grubości, umieszczonej pomiędzy powierzchniami żującymi zębów lub/i różnych konstrukcji implantoprotetycznych, określa się subiektywne odczucia badanego pacjenta. Badania przeprowadzone przez Batista i wsp. [11] wykazały, że istnieje zdolność odczuwania bodźców dotykowych przewodzonych przez protezy wsparte na implantach, a odczucie to różni się w zależności od konstrukcji i długości okresu adaptacji implantoprotezy. Niektórzy pacjenci w początkowym okresie użytkowania implantoprotez wykazują obniżoną zdolność odczuwania i rozpoznawania obciążeń zgryzowych. Wynika to z ograniczonego czucia zewnątrzustnego spowodowanego brakiem eksteroreceptorów i wpływa na obiektywne i/lub subiektywne odczucie „stukania” zębami oraz zmianą w zakresie artykulacji mowy, wynikającą ze zmienionego czucia gnostycznego (przewaga bodźców z receptorów językowych, mięśniowych nad bodźcami z receptorów okostnowych) [12].

Dowiedziano, że pacjenci ze zrekonstruowanymi łukami zębowymi za pomocą protez stałych lub całkowitych protez ruchomych z retencją na implantowanych filarach (overdenture) mogą odbierać bodźce dotykowe na poziomie zbliżonym do uzębienia naturalnego, co z kolei nie jest możliwe w przypadku konwencjonalnych protez cał-

kowitych opartych na śluzowo-kostnym podłożu. To dowodzi istnienia neurofizjologicznej integracji wszczepów śródkostnych z układem stomatognatycznym na różnych odcinkach odbioru bodźców.

Tabela 1 ilustruje różnice jakie istnieją pomiędzy zębami, protezami i śródkostnymi wszczepami w dwóch (czynnym i biernym) progach czuciowych.

Podobne wyniki otrzymali w swoim badaniu Enkling i wsp. [13], stwierdzając, że odbieranie bodźców dotykowych przez implantowany wszczep, w sytuacji obecności przeciwstawnego zęba naturalnego, jest podobne jak w przypadku uzębienia własnego. Podkreślić należy natomiast, że obserwacje kliniczne wskazują na znacznie mniejszą zdolność wykrywania i adaptowania się do zaburzeń zwarcia u pacjentów z uzupełnieniami opartymi wyłącznie na implantach w odniesieniu do pacjentów z uzupełnieniami na zębach ze zdrowym przyzębiem [12]. Podkreślić należy także odmienną integralność sensoryczno-percepcyjną różnych rodzajów konstrukcji implantoprotetycznych. W przypadku całkowitych protez ruchomych opartych przynajmniej częściowo na błonie śluzowej wyrostka zębodołowego i/lub podniebienia zaobserwowano, przynajmniej w początkowym okresie użytkowania, lepszą transmisję bodźców z błony śluzowej i okostnej do ośrodkowego układu nerwowego, w stosunku do protez stałych opartych wyłącznie na wszczepach śródkostnych. Udowodniono także, że pacjenci zaopatrzeni protezami stałymi, które są oparte przynajmniej częściowo na zębach naturalnych, dzięki strukturze i funkcji tkanek przyzębia posiadają lepszy stopień sensoryczno-percepcyjnej integralności, warunkującej lepszą odpowiedź na różnorodne bodźce, w tym także na bodźce zwarciovo-zgryzowe, niż pacjenci z protezami opartymi wyłącznie na implantach. Istnieje bowiem szereg odruchów (np. Rubinowa) regulujących stopień napięcia mięśni żwaczowych w zależności od stopnia podrażnienia eksteroreceptorów przyzębia lub tkanek miękkich podłoża. Klinicznie wykazano, że protezy stałe, oparte zarówno na implantach, jak i zębach (tzw. filarach mieszanych), sprzyjają szybszej adaptacji i komfortowi żucia. [12]

W testach pasywnych wykorzystuje się aktywację filarów alloplastycznych prądem elektrycznym, a następnie określa się obecność trójdzielnych somatosensorycznych potencjałów wzbudzonych (TSEP – Trigeminal Somatosensory Evoked Potentials) przy użyciu elektroencefalogramu [14].

Pomimo trudności związanych z uzyskaniem ciszy tła i koniecznością zastosowania zaawansowanych analizatorów sygnału [15] zaobserwowano, że przewodzenie impulsów elektrycznych przez wszczepiony implant jest możliwe mimo braku ozębnej. Dzieje się tak dzięki obecności receptorów znajdujących się w okostnej i kości otaczającej zintegrowany implant.

Inną nieinwazyjną metodą, określającą funkcje dotykowe jest obrazowanie aktywności kory mózgowej poprzez zastosowanie funkcjonalnego magnetycznego rezonansu jądrowego (fMRI – Functional Magnetic Resonance Imaging) [16, 17], które w połączeniu z innymi technikami (np. TSEP) pozwala na precyzyjne określenie funkcji układu somatosensorycznego w obrębie jamy ustnej [16, 18]. Badania wykorzystujące metodę fMRI przeprowadzone przez Habre-Hallage i wsp. [19] wykazują, że punktowe mechaniczne pobudzenie implantów prowadzi do aktywacji somatosensorycznych obszarów korowych, a także wskazują na współistnienie plastyczności centralnego układu nerwowego, związanej z terapią implantoprotetyczną [20]. Na skutek ekstrakcji zębów i utraty ozębnej obszary kory mózgowej pozbawione organu docelowego zostają uwrażliwione na odbiór bodźców pochodzących z receptorów obwodowych zlokalizowanych w kości wyrostka zębodołowego, stawach skroniowo-żuchwowych, okolicznych mięśniach, błonie śluzowej i skórze. Stąd też wyróżnia się receptory I rzędu (w ozębnej), przesyłające bodźce w kierunku mięśni żwaczowych, z wykorzystaniem neuronów pośrednich OUN, wywierających wpływ na wzorzec ruchomości żuchwy, harmonię zwarciovo, a nawet regulację sił żucia [12] oraz receptory II i III rzędu, oddalone od połączenia filaru z kością, co ogranicza czucie gnostyczne i wydłuża okres adaptacji do protez. Naukowcy sugerują, iż aktywacja kory mózgowej jest zasadniczym mechanizmem leżącym u podstaw osteopercepcji. Te badania pokazują, że punktowa stymulacja mechaniczna implantów stomatologicznych aktywuje zarówno pierwotne, jak i wtórne obszary korykalne somatocuciowe. Sugerowane jest także występowanie tzw. plastyczności mózgu, kiedy usunięte zęby są zastąpione implantami. Ta korykalna aktywacja może stanowić leżący u jej podstaw mechanizm osteopercepcji.

Uważa się, że aktywność określonych obszarów kory mózgowej koreluje z protokołem implantacyjnym, zależnym od czasu wprowadzenia implantów. Należy wziąć pod uwagę, że ekstrakcja

Tabela 1. Różnice progów czuciowych pacjentów z zębami, protezami i implantami

Table 1. Differences in sensitivity thresholds in patients with teeth, dentures and implants

Rodzaj podparcia	Próg czynny (wykrywanie grubości)	Próg bierny (wykrywanie obciążeń)
Ząb naturalny (żywy lub leczony endodontycznie)	20 μ m	2 g
Proteza ruchoma	150 μ m	150 g
Implant podpierający protezę	50 μ m	100 g

zębów i natychmiastowa implantacja może wywoływać różne kortykalne przemodelowanie, odmienne od zastosowania tradycyjnych dwufazowych rehabilitacji jakie mają miejsce w implantacji późnej [7]. Ponadto natychmiastowa implantacja pozwala na zachowanie większej liczby wolnych zakończeń nerwowych w tkankach otaczających wszczep śródkostny [21, 22]. Optymalizacja wyników rehabilitacji implantoprotetycznej jest wieloczynnikowym procesem, w zakres którego wchodzi właściwe zaplanowanie i precyzyjne przeprowadzenie zabiegu implantacji, uwzględniające zjawisko neuroplastyczności kory mózgowej skorelowanej z formą protokołu implantacyjnego [23]. Zastosowanie natychmiastowych wszczepów śródkostnych jako metody odtwórczej utraconych zębów wymaga ukierunkowanego na implantoprotetykę badania i właściwej kategoryzacji oraz kwalifikacji pacjenta do terapii zabiegowej. Należy jednoznacznie określić czynniki, które mogą ograniczyć jej skuteczność lub nawet dyskwalifikować zastosowanie tych inwazyjnych procedur [24].

Parafunkcje, takie jak zgrzytanie, zaciskanie zębów, bruksizm, stanowią przeciwwskazanie dla natychmiastowej formy implantacji wszczepów śródkostnych, ze względu na negatywny wpływ nadmiernych sił zgryzowych w fazie gojenia i ryzyko związanych z tym przeciążeń zgryzowych [25].

Histologiczny aspekt zjawiska osteopercepcji

Badania Haesmana [26] dowodzą, iż ekstrakcja zębów skutkująca utratą ogromnej liczby czuciowych włókien nerwowych wiąże się z około 20% redukcją mielinowych włókien z nerwu zębodołowego dolnego. W obrębie tego nerwu włókna nerwowe zaopatrujące zęby oraz przyzębie pozostają zatem częściowo zachowane utrzymując swoją funkcję. Niemniej jednak większość zachowanych mechanoreceptywnych neuronów w jądrze śródmózgowia traci niektóre funkcje [27]. Badania histologiczne nad obecnością i sprawnością czynnościową nerwów czuciowych w tkankach otaczających implant wykazują, iż istnieje pewien sposób ponownego unerwienia (reinnervation) tkanki znajdującej się w okolicy implantu (tkanki periimplantowe) [22, 28].

Mimo, iż ingerencja chirurgiczna związana z wprowadzeniem wszczepu śródkostnego prowadzi do degeneracji włókien nerwowych znajdujących się w obrębie pola operacyjnego, zaobserwowano pojawianie się nowych włókien i wolnych zakończeń nerwowych już w ciągu pierwszego tygodnia procesu gojenia się tkanek po zabiegu chirurgicznym [29]. Jahangiri i wsp. [30], w badaniach przeprowadzonych w 2005 r. na psach, wskazują na możliwość istnienia zjawiska częściowej regeneracji więzadeł przyzębnych (ozębnej) na powierzchni implantu, jednak powiązanie tego zjawiska z odtworzeniem obwodowego szlaku

odpowiedzi zwrotnej wymaga dalszych analiz doświadczalnych.

Jest bezsporne, iż ze względu na brak elastycznych włókien ozębnej sztywne zakotwiczenie wszczepów śródkostnych w kości wyrostka zębodołowego powoduje, iż uzupełnienia protezy oparte na implantach przenoszą siły żujące bezpośrednio na struktury kostne narządu żucia. A zatem, siły wywierane na zintegrowane implanty śródkostne przenoszone bezpośrednio na kość wyrostka zębodołowego i powodujące odkształcenia kości prowadzą do aktywacji receptorów znajdujących w tkankach periimplantu, tj. kości i okostnej. Mechanoreceptory znajdujące się w okostnej biorą więc udział w odbiorze bodźców dotykowych.

Odnotować należy, że wzrost w poziomie progu czucia (im wyższy próg czucia, tym gorsza percepcja) sugerujący zmniejszenie funkcji dotykowej i pogorszenie odpowiedzi odnotowuje się przy: znieczuleniu, zapaleniu przyzębia, ekstrakcji, reimplantacji, starzeniu się, polineuropatii.

Podsumowanie

Terapia implantoprotetyczna, mająca na celu rekonstrukcję różnego rodzaju braków zębowych, jest obecnie powszechnie stosowaną metodą, a coraz nowsze systemy implantologiczne pozwalają na udoskonalenie efektów rehabilitacji protetycznej, zapewniając pacjentom psychosomatyczny komfort. Pomimo, iż leczenie implantoprotetyczne wyszło poza sferę analiz eksperymentalnych, ciągle prowadzone są dalsze badania i obserwacje naukowe w celu uzyskania optymalnego efektu terapii, maksymalnie zbliżonego do sytuacji jaka występuje w jamie ustnej z uzębieniem naturalnym. Szereg dostępnych na rynku narzędzi pozwala skutecznie monitorować uzupełnienia protetyczne oparte na śródkostnych wszczepach, które w sposób zbliżony do fizjologii pozwalają przenosić siły żujące bezpośrednio na struktury kostne narządu żucia i wykorzystują zjawisko osteopercepcji. Choć istnieją histologiczne, neurofizjologiczne i psychofizyczne dowody na występowanie osteopercepcji, wyjaśnienie wszystkich mechanizmów leżących u podłoża tego fenomenu, wpływającego na czynność układu stomatognatycznego odtworzonego za pomocą wszczepów śródkostnych, pozostaje przedmiotem dyskusji i wymaga dalszych badań naukowych. Odpowiedź zmysłowa pełni zasadniczą rolę w precyzyjnej kontroli motoryki w narządzie żucia. Brak ozębnej przy śródkostnych implantach zapewnia aktywację mechanoreceptorów w okolicy implantowej kości oraz sąsiadującej okostnej i zdaje się zastępować brak fizjologicznego aparatu zawieszniowego. Sprzyja to odbudowaniu właściwej ścieżki odpowiedzi układu nerwowego na lokalne wewnętrzne bodźce. Kontrola czuciowo-ruchowa u pacjentów zaopatrzonych w im-

plenty zębów zapewnią naturalną funkcję układu stomatognatycznego poprzez fizjologiczną i psychofizyczną integrację z organizmem człowieka na wielu płaszczyznach adaptacyjnych.

Piśmiennictwo

- [1] Kmieć Z. Histologia i cytofizjologia zęba i jamy ustnej. Błona śluzowa jamy ustnej. Elsevier Urban & Partner. Wrocław. 2007:114–123. Polski
- [2] Trulsson M. Sensory-motor function of human periodontal mechanoreceptors. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2006;33(4):262–273.
- [3] Lambrichts I, Creemers J, Van-Steenberghe D. Morphology of neutral endings in the human periodontal ligament: An electron microscopic study. *J Period Res*. 1992;27:191–196.
- [4] Martin Jessel. 1992.
- [5] Iggo. 1985.
- [6] Eley BM, Soory M, Manson JD. Wyd. I polskie red. M. Ziętek. *Periodontologia. Tkanki przyzębia*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław. 2011:1–19.
- [7] Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Periodontal Tactile Perception and Peri-Implant Osseoperception*. Blackwell Publishing Ltd. Oxford. 2008:108–125.
- [8] Branemark PI, Adell R, Albrektsson T, Lekholm U, Lundkvist S, Rockler B. Osseointegrated titanium fixtures in the treatment of edentulousness. *Biomaterials*. 1983;1;4:1:25–28.
- [9] Pietruska M, Pietruski J. *Periodontologiczno-implantologiczna chirurgia plastyczna. Wybrane zagadnienia z anatomii przyzębia i tkanek otaczających implanty*. Czelej, Lublin. 2010:22–44.
- [10] Abarca M, Van Steenberghe D, Malevez C, Jacobs R. The neurophysiology of osseointegrated oral implants. A clinically underestimated aspect. *J Oral Rehab*. 2006;33:161–169.
- [11] Batista M, Wellington B, Soares J. Progressive recovery of osseoperception as a function of the combination of implant-supported prostheses. *Clin Oral Implants Res*. 2008;19(6):565–569.
- [12] Koczorowski RW. *Prosthodontics for geriatric patient. Conventional and implant prosthetic restorative methods*. Publishing House of Poznan University of Medical Sciences, Poznan. 2011:142–151.
- [13] Enkling N, Utz KH, Bayer S, Stern RM. Osseoperception: active tactile sensibility of osseointegrated dental implants. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*. 2010;11–12;25(6):1159–1167.
- [14] Van Loven K, Jacobs R, Swinnen A, van Huffel S, van Hees J, van Steenberghe D. Sensations and trigeminal somatosensory-evoked potentials elicited by electrical stimulation of endosseous oral implants in humans. *Archives of Oral Biology*. 2000;45(12):1083–1090.
- [15] Swinnen A, Van Huffel S, Van Loven K, Jacobs R. Detection and multichannel SVD based filtering of trigeminal somatosensory evoked potentials. *Med Biol Eng Comput*. 2000;38(3):297–305.
- [16] Lundborg G, Waites A, Bjorkmann A, Rosen B, Larsson EM. Functional magnetic resonance imaging shows cortical activation on sensory stimulation of an osseointegrated prosthetic thumb. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery*. 2006:234–239.
- [17] Miyamoto J, Honda M, Saito DN, Okada T, Ono T, Ohyama K, Sadato N. The representation of the human oral area in somatosensory cortex: a functional MRI study. *Cerebral Cortex*. 2006;16(5):669–675.
- [18] Ducreux D, Attal N, Parker F, Bouhassira D. Mechanisms of central neuropathic pain a combined psychophysical and fMRI study in syringomyelia. *Brain*. 2006:936–976.
- [19] Habre-Hallage i wsp. Perceptual changes in the peri-implant soft tissues assessed by directional cutaneous kinaesthesia and graphaesthesia: a prospective study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2011;12;13(4):296–304.
- [20] Kumar L. i wsp. Osseoperception in implants supported prosthesis- a review. *J Med Sci Res*. 2012;4(1):1–4.
- [21] Wang YH. Histological study of nerve distribution around different implant materials in dogs. *J Kyushu Dent Soc*. 1997;51:521–542.
- [22] Wang YH, i wsp. Nerve regeneration after implantation in peri-implant area – a histological study on different implant materials in dogs. *Osseoperception*. Leuven: Catholic University Leuven. 1998:75–88.
- [23] Feine J, Jacobs R, Lobbezoo F, Sessle BJ, Van Steenberghe D, Trulsson M, Fejerskov O, Svensson P. A functional perspective on oral implants – state-of-the science and future recommendations. *J Oral Rehab*. 2006;33:309–312.
- [24] Jakubowski M. Przygotowanie pacjenta do leczenia implantoprotetycznego. *Mag Stomat*. 2008;2:10.
- [25] Glauser R, Ree A, Lundgren A, Gottlow J, Hammerle CH, Scharer P. Immediate occlusal loading of Branemark implants applied in various jawbone regions: a prospective 1-year clinical study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2001;3:204–213.
- [26] Haesman PA. The myelinated fibre content of human inferior nerves from dentate and edentulous subjects. *Journal of Dentistry*. 1984:283–286.
- [27] Linden RW, Scott BJ. The effect of tooth extraction on periodontal ligament mechanoreceptors represented in mesencephalic nucleus of the cat. *Archives of Oral Biology*. 1989;34(12):937–941.
- [28] Lambrichts I. Histological and ultrastructural aspects of bone innervation. In Jacobs R, *Osseoperception*. Leuven: Department of Periodontology, KU Leuven. 1998.
- [29] Wada S, Kojo T, Wang YH, Ando H, Nakanishi E, Zhang M, Fukuyama H, Uchida Y. Effect of loading on the development of nerve fibers around oral implants in the dog mandible. *Clin Oral Impl Research*. 2001;12(3):219–224.
- [30] Jahangiri L, Hessamfar R, Ricci. Partial generation of periodontal ligament on endosseous dental implants in dogs. *Clin Oral Impl Research*. 2005;16(4):396–401.

Klinika Gerostomatologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 50, fax: 61 854 70 94
e-mail: rkoczorowski@ump.edu.pl

Antropogeniczne źródła fluoru – wpływ na otaczające środowisko i stan zdrowia człowieka – przegląd piśmiennictwa

Anthropogenic sources of fluorine – the impact on the environment and human health – a literature review

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Streszczenie

Fluor jest pierwiastkiem niezwykle aktywnym chemicznie i ma ogromny wpływ na cały ekosystem. Jego oddziaływanie jest zarówno korzystne, jak i szkodliwe. W niniejszej pracy omówiono znaczenie biologiczne fluoru. Wskazano jego źródła w środowisku, ze zwróceniem szczególnej uwagi na rolę, jaką pełnią w tym względzie zakłady chemiczne, produkujące kwas i nawozy fosforowe. Artykuł zawiera wyniki wybranych badań, dotyczących: monitoringu zanieczyszczenia związkami fluoru powietrza oraz wód opadowych, wpływu fluoru i jego związków na rośliny, zwierzęta i człowieka, przeprowadzonych na obszarze oddziaływania Zakładów Chemicznych „Police” S.A. W artykule przedstawiono również opis skutków, jakie niesie ze sobą nadmierna podaż tego pierwiastka.

Słowa kluczowe: fluor, emisja fluoru, zanieczyszczenie środowiska, toksyczność, zakłady chemiczne.

Abstract

Fluorine is an extremely chemically active element, which has a considerable impact on the entire ecosystem. Its influence may be both beneficial and harmful. This paper describes the biological significance of fluorine. It points out the sources of fluorine in the environment, paying particular attention to the part played by chemical plants producing phosphoric acid and phosphate fertilizers. The article contains the results of selected research, carried out on the area of impact of Zakłady Chemiczne "Police" S.A, concerning the following items: the monitoring of air and rainwater pollution by fluorine compounds, as well as the impact of fluorine and its compounds on plants, animals and human beings. The article also presents the effects posed by excess supply of this element.

Keywords: fluorine, fluorine emission, environmental pollution, toxicity, chemical plant.

Działalność przemysłowa człowieka, jak również postępująca industrializacja mają znaczący wpływ na otaczające nas środowisko. Wśród podmiotów, które w znacznym stopniu zanieczyszczają środowisko naturalne groźnymi substancjami chemicznymi czołowe miejsce zajmują zakłady chemiczne. Indukują one zmiany we florze i faunie poprzez zanieczyszczanie wody, gleby i powietrza, co prowadzi do dewastacji okolicznych terenów. Wśród groźnych związków, zatruwających środowisko często wymieniany jest fluor, który jak podaje Dutkiewicz, zajmuje piąte miejsce w hierarchii trucizn środowiskowych [1].

Znaczenie biologiczne

Fluor jest biopierwiastkiem, zarówno niezbędnym, jak i toksycznym dla organizmów żywych.

Szereg prac poświęconych jest korzystnemu oddziaływaniu fluoru na stan zdrowia człowieka. Wymienić należy tutaj: fluorkowane leki [2], profilaktykę fluorkową w stomatologii [3] czy też

aktywacje wybranych enzymów [4]. Obok prac opisujących korzystny wpływ fluoru istnieje wiele publikacji, mówiących o jego negatywnym wpływie na stan zdrowia ludzi i otaczające środowisko. Przykładem może być między innymi: ostra i przewlekła toksyczność [5] oraz możliwość powstawania fluorozę zębów i szkieletu [6]. Fluorki mogą również hamować aktywność niektórych enzymów [4], wpływać na procesy bioenergetyczne [7] oraz oddychanie tkankowe [8], a także przyspieszać procesy starzenia [9]. W czasie ciąży fluor może działać niekorzystnie na rozwój płodu, powodując obniżenie masy urodzeniowej i zaburzenia rozwojowe, przedwczesne porody oraz obniżenie wskaźnika płodności [10]. Z innych, niekorzystnych oddziaływań fluoru należy wymienić: działanie mutagenne, związek z nowotworami kości i występowaniem zespołu Downa [11], aberracje chromosomalne a także zmniejszenie średniego współczynnika inteligencji IQ [12].

Źródła fluoru

Ilość fluoru i jego związków w środowisku jest pochodną źródeł naturalnych i antropogenicznych. Naturalnymi źródłami fluoru są fluorowe związki nieorganiczne, gazy i pyły wulkaniczne oraz morskie aerozole. Fluor znajduje się również w morzach i oceanach. Znaczne jego ilości możemy znaleźć w glebach powulkanicznych. Istnieją tereny, gdzie wody powierzchniowe i gruntowe odznaczają się ponad normalną zawartością fluoru 1,5 mg·kg⁻¹ np. w: Kenii, Mongolii czy Chinach [13], a w Polsce: Ciechocinek, Cieplice, Łądek Zdrój, Świeradów, Czerniawa, Długopole i Szczawno posiadają naturalnie podwyższoną zawartość fluoru w wodzie.

Działalność człowieka sprawiła, iż źródło antropogeniczne fluoru w środowisku nabrało ogromnego znaczenia. Głównymi źródłami fluoru w środowisku naturalnym, będącymi skutkiem industrializacji, są: emisje przemysłowe, pochodzące z fabryk nawozów i kwasu fosforowego, hut aluminium, szkła, ceramiki użytkowej i żelaza, a także z cegielni i cementowni [14]. Duże znaczenie ma komunalne i przemysłowe spalanie węgla [15]. Dodatkowym źródłem fluoru są materiały używane do wypełnień oraz środki stosowane w profilaktyce próchnicy, takie jak: pasty, lakiery czy płukanki, których resztki trafiają do wody [16]. Zakłady chemiczne, ze względu na specyfikę produkcji, stosowane materiały, technologie oraz powstające produkty uboczne, mogą w znaczny sposób zmienić warunki egzystencji biosfery. Jest to związane między innymi z nadmierną podażą związków fluoru. Fosforyty to skały osadowe o chemicznym lub organicznym pochodzeniu, wykorzystywane przy produkcji nawozów. Większość fosforytów zawiera w swoim składzie 0,38–6,4% fluoru. Gotowy produkt – superfosfat zawiera go około 1,0–2,6% [17]. W czasie produkcji superfosfatu uwalniają się znaczne ilości toksycznych związków fluoru, głównie w postaci fluorowodoru. W latach 1981–1991 Zakłady Chemiczne „Police” SA emitowały rocznie 12,8–97,0 ton związków fluoru. Najwyższa emisja miała miejsce w latach 1983–1985, zaś najniższa w latach 1989–1991 [18]. Stałym produktem ubocznym, w procesie produkcji kwasu fosforowego metodą moką, jest fosfogips. Przy

produkcji 1 tony gotowego kwasu fosforowego wytwarza się od 4 do 5 ton fosfogipsu. Fosforyty zawierają szereg zanieczyszczeń, takich jak: pierwiastki radioaktywne (między innymi uran, którego zawartość dochodzi nawet do 0,018%), całą gamę metali ciężkich oraz fluor. Zanieczyszczenia te rozkładają się pomiędzy gotowym kwasem a siarczanem wapnia, czyli fosfogipsem. Składowisko fosfogipsu należące do ZCHP eksploatowane jest od 1969 roku. Zajmuje ono powierzchnię 270 ha, z czego pod składowanie przeznaczone jest 180 ha. Ze względu na ilość przyjmowanego odpadu (rocznie około 2,5 miliona ton fosfogipsu) składowisko to jest jednym z największych składowisk przemysłowych chemii nieorganicznej. Niebezpieczeństwo skażenia środowiska wiąże się z powstawaniem odcieków, które mogą przedostać się do wód podziemnych, z pyleniem wierzchniej, wysuszonej warstwy hałdy oraz z emisją szkodliwych gazów. Hałda emituje do środowiska bardzo duże ilości znajdujących się w fosfogipsach zanieczyszczeń, w tym przede wszystkim związków fluoru, pierwiastków promieniotwórczych i metali ciężkich.

Fluor w powietrzu i opadach

Powietrze jest głównym nośnikiem fluoru i wraz z nim jest rozprawdany do wszystkich elementów środowiska naturalnego, gdzie może dochodzić do jego kumulacji. Lata 80. wykazały, że ilości związków fluoru, emitowanych przez ZCHP, znacznie przekraczały obowiązujące normy [18]. Związki fluoru, obok CS₂ i H₂S, są w aglomeracji szczecińskiej zanieczyszczeniami specyficznymi. Obliczone, na podstawie danych z 1983 r., rozkłady stężeń wykazały, że w tym czasie na obszarze odległym o około 8 km od ZCHP stężenie chwilowe związków fluoru w powietrzu wynosiło 877 µg/m³. Było ono około 30-krotnie wyższe od stężenia dopuszczalnego. Stężenie średnioroczne wynosiło wówczas 16 µg/m³ i było 10-krotnie wyższe od dopuszczalnego. W latach następnych, pod naciskiem opinii publicznej, ZCHP podjęły szereg działań, mających na celu ograniczenie emisji związków fluoru. W 1992 r. ich maksymalne stężenie chwilowe w rejonie Polic było już tylko trzykrotnie, zaś średnioroczne dwukrotnie wyższe od dopuszczalnego [19]. W ostatnich latach, dzięki

Tabela 1. Średni roczny poziom emisji fluoru, w wybranych latach, w stacjach pomiarowych ZCHP

Table 1. Annual mean level of fluorine immission in given years in measurements locations

Nazwa stacji	Imisja zanieczyszczeń gazowych F [µg/m ³]											
	1991	1994	1997	1999	2001	2002	2007	2008	2010	2011	2012	2013
Jasienica	0,35	0,29	0,23	0,26	0,15	0,15	0,21	0,07	0,05	0,12	0,04	0,04
Tatynia	0,41	0,13	0,20	0,25	0,17	0,21	0,29	0,14	0,09	0,08	0,02	0,03
Stadion	0,94	0,11	0,32	0,28	0,25	0,38	0,30	0,12	0,07	0,05	0,01	0,05
WPKM	0,32	0,16	0,27	0,24	0,22	0,26						

poczynionym inwestycjom proekologicznym, poziom emisji i imisji fluoru wokół zakładów jest stabilny i niższy od wartości dopuszczalnych, czyli $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ w ciągu roku – zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Ochrony Środowiska, Zasobów Naturalnych i Leśnictwa z dnia 28 kwietnia 1998 r. w sprawie dopuszczalnych wartości stężeń substancji zanieczyszczających w powietrzu (Dz.U. 1998, nr 55, poz. 355). Badania poziomu imisji fluoru w latach 90. wokół ZCHP były początkowo prowadzone w czterech stacjach pomiarowych. Obecnie są to trzy stacje (**Tabela 1**).

Podobne obserwacje dotyczyły zawartości fluoru w opadach. Na obszarze oddziaływań ZCHP badania zawartości fluoru w opadach prowadzono w wieloletnim okresie 1977–1996. W latach 1981–1988 była ona dwukrotnie, zaś od 1989 do 1996 blisko trzykrotnie mniejsza niż zawartość fluoru w opadach notowana w latach 1978–1980 (wynosiła ona wówczas średnio $589 \text{ kg}/\text{km}^2/\text{rok}$). Zawartość fluoru, stwierdzona w opadach, zwiększała się wraz ze zmniejszeniem się odległości od źródła emisji [18].

Rośliny

Rośliny są jednym z bioindykatorów kumulacji fluoru w poszczególnych elementach łańcucha troficznego. Do roślin bardzo wrażliwych na fluor należą m.in.: mieczyki, tulipany, frezje, krokusy, dziurawiec, śliwa, morela, sosna, modrzew. Bioindykatorami mogą być również gatunki roślin zielonych runa leśnego, jak i porosty. Stężenie fluoru wynoszące od 0,02 do 0,8 mg F/100g suchej masy uważane jest jeszcze za fizjologiczne. Ogólnie ustalono, że rośliny bardzo wrażliwe na fluor wykazują zmiany nekrotyczne w liściach przy zawartości poniżej 50 mg F/100 g [14].

Badania, prowadzone w latach 1976–1980 przez Borowiec i wsp., wykazały, że w ciągu tego okresu poszerzyła się strefa oddziaływania zanieczyszczeń emitowanych przez ZCHP oraz zwiększyła się intensywność ich oddziaływania w obrębie tej strefy. Wokół Zakładów całkowicie wyginęły porosty. Doszło tam do powstania „pustyni porostowej”, poszerzającej się z roku na rok. Degradacja środowiska przejawiała się również: obumieraniem drzewostanów sosnowych, nekrozami liści gladioli oraz zwiększoną akumulacją fluoru w materiale roślinnym, pochodzącym z tego obszaru [20, 21]. Dalsze badania prowadzone były w latach 1981–1982 przez Borowiec i wsp. na materiale w postaci mchów oraz szpilek sosny. Materiał ten był pobierany w bezpośrednim sąsiedztwie ZCHP na terenie Puszczy Wkrzańskiej (0,8–20,4 km od emitora) oraz na terenie Puszczy Goleniowskiej (6,0–18,8 km od emitora). Obszar, o podwyższonej zawartości fluoru w mchach i szpilkach sosny, pokrywał się ze strefą uszkodzeń drzewostanów według danych Okręgowego Zarządu Lasów Państwowych w Szczecinie oraz

ze strefą przekroczeń dopuszczalnych stężeń fluorowodoru [22]. Dalsze badania wykazały ograniczenie emisji związków fluoru. Jak donoszą Borowiec i Zabłocki [21] w latach 1988–1992, w wyniku uruchomienia stacji podwójnej absorpcji fluoru oraz znacznego ograniczenia produkcji, doszło do 2,5-krotnego zmniejszenia średniej zawartości fluoru w opadach i 2-krotnego w materiale roślinnym. Jednak mimo, że akumulacja fluoru zmalała nawet 7,2-krotnie, to i tak zawartość fluoru w badanych roślinach była wyraźnie wyższa, w stosunku do roślin z grupy kontrolnej. Jeszcze większy spadek zawartości fluoru w powietrzu, opadach i roślinach wskaźnikowych stwierdzono w latach 1993–1996 [18].

Nadmiar fluoru w powietrzu, glebie i roślinach sprawia, że trafia on do kolejnego ogniwa łańcucha troficznego, jakim są zwierzęta i człowiek.

Zwierzęta

Skażone fluorem powietrze może wywierać toksyczny wpływ na zwierzęta. Bezpośrednio – poprzez wdychanie gazów i pyłów lub pośrednio – poprzez pobieranie skażonej paszy lub wody. Dzięki użyciu zwierząt do biomonitoringu skażenia środowiska fluorem można określić jego wpływ, zarówno w czasie, jak i w przestrzeni [23]. Do badań wykorzystywane są m.in. ryby, ptaki i ssaki.

Związki fluoru w dużych ilościach kumulują się w tkankach twardych, dlatego ich stężenie oznaczane jest przede wszystkim w silnie zmineralizowanym materiale biologicznym, takim jak poroża, kości i zęby. W latach 2002–2004, w okolicy Szczecina, prowadzono badania dotyczące stężenia fluoru i wapnia w kościach grzywaczy [24]. Na ich podstawie stwierdzono, że wraz z wiekiem ptaków następowała kumulacja fluoru w tkance kostnej. Jego ilość odzwierciedlała stan zanieczyszczenia środowiska fluorem, którego zasadniczym źródłem w okolicy Szczecina są ZCHP. Oprócz kości ptaków, jako materiał badawczy wykorzystywano również skorupki jaj. Badania z wykorzystaniem skorupki jaj kurzych wykonano z terenów wokół ZCHP w latach 90. [25]. Wykazały one, że materiał ten zawierał prawie pięć razy więcej fluoru niż skorupki jaj z terenów niezanieczyszczonych. Najwyższy poziom fluoru (9,58 ppm) w skorupkach jaj zanotowano w miejscowościach położonych w bliskiej odległości od zakładów (1 km). W miarę oddalania się od źródła, zawartość fluoru w skorupkach jaj malała. W końcu lat 80. obserwowano wyraźne pogorszenie stanu zdrowia owiec na terenie Pomorza Zachodniego oraz gwałtowne zmniejszenie się liczebności owczarni. Badania wykonane z krwi obwodowej zwierząt hodowlanych, z terenów narażonych na działanie fluoru, wykazały jego podwyższony poziom w surowicy krwi, obniżenie poziomu hemoglobiny i hematokrytu oraz zmiany

w aktywności niektórych enzymów [26]. W ocenie weterynaryjnej stan kliniczny narażonych owiec był bardzo zły, notowano bardzo dużą liczbę upadków [26, 27]. Przewlekła fluorozą u zwierząt, przy dużym zaawansowaniu zmian, prowadzi bowiem do sztywności i kulawienia, spadku masy ciała, utraty apetytu i apatii [27]. Powstają wyrośla kostne, zgrubienia kości długich, żuchwy i żeber oraz gębczenie kości w częściach przynasadowych. Świadczy to o zaburzeniach w gospodarce wapniowo-fosforanowej. W ciężkich przypadkach fluorozą dochodzi do uszkodzenia wątroby, nerek, gruczołów dokrewnych, mięśnia sercowego, zapalenia jelit i żołądka. Jak podają Żyłuk i Machoy, największą wrażliwość na fluor wśród zwierząt hodowlanych wykazuje bydło mleczne [14]. W ocenie skażenia środowiska wokół ZCHP wykorzystano również ssaki kopytne [28]. Badania, przeprowadzone na przestrzeni końca lat 80., wykazały szybki wzrost kumulacji związków fluoru w kościach zwierzyny płowej na obszarze Pomorza Zachodniego, z dwoma centrami skażenia; w nadleśnictwie Police i Chojna [28]. Kumulacja fluoru w kościach zwierzyny nie była jednak na tyle duża, aby rozpoznać fluorozę. Natomiast zawartość ta była prawie 10-krotnie wyższa niż u zwierząt z grupy kontrolnej. Zaobserwowano szereg niepożądanych objawów, związanych z nieprawidłową mineralizacją kośćca, na takich jak niedorozwój orzęza, kruchość szabel, słabo rozwinięte poroże, niedorozwinięte porostki [28]. Monitoring związków fluoru w materiale biologicznym powinien być prowadzony w sposób ciągły ze względu na dużą toksyczność oraz powolny, długotrwały spadek ich zawartości w skażonym środowisku.

Człowiek

Fluor charakteryzuje się wąskim marginesem pomiędzy dawką tolerowaną a toksyczną, dlatego niezmiernie ważne jest określenie poziomu jego zawartości w organizmie człowieka. Oznaczenie kumulacji fluoru u człowieka jest trudne, ze względu na to, że odkłada się on nierównomiernie w różnych tkankach i narządach. Płyny ustrojowe, dzięki sprawnie działającym systemom regulacyjnym, wykazują raczej stały poziom fluoru. Bilans wprowadzanych i wydalanych fluorków nie jest precyzyjny, ponieważ tylko częściowo są one wydalane z moczem. Reszta zostaje wbudowana do kości, zębów oraz narządów mięszszowych. Jednym z najlepszych sposobów określenia poziomu fluoru w organizmie ludzkim jest analiza składu mineralnego kości. Przyżyciowo biopsja kości jest zabiegiem zbyt agresywnym i nie nadaje się do badań profilaktycznych. Materiałem łatwo dostępnym i zawierającym stosunkowo dużo fluoru są paznokcie [29]. Badanie poziomu fluoru w paznokciach pracowników ZCHP, którzy byli bezpośrednio narażeni na gazowe związki flu-

oru, wykonano trzykrotnie, w latach: 1985, 1987, 1989. Wykazało ono wielokrotne zwiększenie jego zawartości w stosunku do grupy kontrolnej [30]. Podobne wyniki uzyskane zostały podczas badania mieszkańców Polic w latach osiemdziesiątych. Paznokcie pobrano od osób w sześciu grupach wiekowych: 9–11 lat, 20–30 lat, 30–40 lat, 40–50 lat, 50–60 lat oraz 60–70 lat. Stosunkowo wysoka zawartość fluorków w paznokciach (średnio 8,2 ppm) w porównaniu z grupą kontrolną (średnio 5,2 ppm) występowała u dzieci. Wśród osób w wieku 20–30 lat obserwowano niższą zawartość fluorków (średnio 3,3 ppm) w stosunku do grupy kontrolnej. W pozostałych grupach wiekowych zawartość fluorków była wyższa niż w grupie kontrolnej. W grupach tych obserwowano wyższy poziom fluorków, równoległe wraz ze wzrostem wieku mieszkańców. Średnia zawartość fluorków w paznokciach dla tych osób wynosiła odpowiednio: 30–40 lat – 7,7 ppm, 40–50 lat – 8,2 ppm, 50–60 lat – 9,1 ppm, 60–70 lat – 14,2 ppm [31]. W latach 1976–1978 przeprowadzono badania celowane u pracowników ZCHP, narażonych na działanie związków fluoru. Wykonano laboratoryjną ocenę gospodarki wapniowo-fosforowej, przemiany glukozy oraz badanie czynności wydzielniczej żołądka. Ponadto przeprowadzono ukierunkowane wywiady i ocenę stanu przedmiotowego układu ruchu, funkcji tarczycy i układu pokarmowego. Badania przeprowadzono u 147 pracowników i ich wyniki porównano z grupą kontrolną. Stwierdzone odchylenia, w oznaczeniach wskaźników biochemicznych i w ocenie klinicznej badanych pracowników, na ogół nie przekraczały częstości występowania podobnych zaburzeń w przeciętnej populacji [32]. Na podstawie badań prowadzonych przez Kompf i wsp. w latach 80., którymi objęto 118 pracowników przewlekłe narażonych na działanie związków fluoru, stwierdzono badaniem klinicznym i radiologicznym u 62 osób (52%) zmiany, świadczące o niekorzystnym wpływie fluoru. W badaniu przedmiotowym zauważono ograniczenie ruchomości kręgosłupa i stawów, bolesność uciskową kości i mięśni, zanik mięśni kończyn, parastezje, osłabienie odruchów ścięgnowych. Objawy te są charakterystyczne dla przewlekłej fluorozą. Na podstawie badania radiologicznego stwierdzono znamienne wzrost średnich wartości wskaźników korowych kości piszczelowej o 11,68%, kości promieniowej o 5,53% oraz kości łokciowej o 3,23% w stosunku do wartości prawidłowych. Inne obserwowane zmiany w obrazie radiologicznym, takie jak: wyrośla kostne, odczyny okostnowe, kostnienie przyczepów mięśni i więzadeł, przemawiały za postępowaniem procesów proliferacyjnych kości badanych osób. W badaniu laboratoryjnym stwierdzono wyższą aktywność enzymów, takich jak: fosfataza, glikozaminoglikany, hydroksyl prolina w stosunku do ogólnie przyjętych norm, co

oznacza pobudzenie czynności osteoblastycznej kości i przyspieszenie jej metabolizmu. Również wzrost wydalania fluoru, w stosunku do ogólnie przyjętych norm, świadczy o przekroczeniu zapotrzebowania fizjologicznego na ten pierwiastek [33]. Jak wynika z przytoczonych prac ekspozycja zawodowa na związki fluoru niesie ze sobą wiele zagrożeń dla zdrowia, a nawet życia ludzi. Należy stale kontrolować poziom związków fluoru w ekosystemie i dążyć, wykorzystując najnowsze rozwiązania technologiczne, do maksymalnego zredukowania jego podaży.

Podsumowanie

Fluor ma ogromny wpływ na zdrowie ludzi i zwierząt. Jest pierwiastkiem zarówno niezbędnym, jak i toksycznym dla ssaków, a różnica między stężeniem korzystnym i szkodliwym jest bardzo mała. Zapotrzebowanie organizmu człowieka na ten pierwiastek jest niewielkie.

Wśród podmiotów, które w znacznym stopniu zanieczyszczają środowisko naturalne groźnymi substancjami chemicznymi czołowe miejsce zajmują zakłady chemiczne. Ze względu na to, że długotrwałe skażenie związkami fluoru, nawet gdy jest ono minimalne poniżej normy, ale utrzymuje się w sposób ciągły, jest czynnikiem skażającym na długi okres czasu, niezbędne zatem jest stałe monitorowanie ich poziomu w środowisku. Konieczne jest też prowadzenie badań nad rozwiązaniami technologicznymi, które w zasadniczy sposób ogranicząby skażenie środowiska tym pierwiastkiem, a w sposób ciągły powinny być prowadzone badania, dotyczące wpływu fluoru i jego związków na stan zdrowia ludzi i otaczające środowisko.

Piśmiennictwo

- [1] Dutkiewicz T. Formy ekspozycji człowieka na działanie czynników środowiska. W: Karski JB, Pawlak J. (red.). Środowisko i zdrowie. Warszawa: Centrum Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia. 1995:107–113.
- [2] Marciniak B, Dettlaff K, Bafeltowska J. Wpływ podstawnika fluorowego na trwałość radiochemiczną niektórych leków pochodnych steroidów i azoli. *Met Fluoru*. 2004;11:44–45.
- [3] Kaczmarek U. Mechanizmy kariostatyczne fluoru. *Czas Stomatol*. 2005;58(6):404–414.
- [4] Chlubek D, Machoy Z. Znaczenie wpływu wielkości dawki fluoru na aktywność enzymów w badaniach in vivo oraz in vitro. *Bromat Chem Toksykol*. 1989;22:235–245.
- [5] Markiewicz J, Sadlik J. Przypadki ostrych, śmiertelnych zatruc związkami fluoru w praktyce Instytutu Ekspertyz Sądowych. *Met Fluoru*. 1988;4:17–20.
- [6] Vierra AP, Mousnyh M, Maia R, Hancoch R, Everett ET, Grznpas MD. Assessment of teeth as biomarkers for skeletal fluoride exposure. *Osteoporosis Int*. 2005;16:1576–1582.
- [7] Gumińska M. Wpływ fluorków na gospodarkę energetyczną in vitro i in vivo oraz związane z tym efekty biologiczne. *Met Fluoru*. 1994;6:9–12.
- [8] Ogoński T. Wpływ fluorków na oddychanie mitochondrialne. *Met Fluoru*. 1999;9:99–105.
- [9] Machoy-Mokrzyńska A. Fluor czynnikiem przedwczesnego starzenia. *Met Fluoru*. 2004;11:15–17.
- [10] Jendryczko A, Szpyrka G, Tomala J, Kossowski P, Kozowicz M. Stężenie fluoru w tkance łożyska ludzkiego a masa urodzeniowa i obwód główki noworodka. *Bromat Chem Toksykol*. 1993;26(1):13–15.
- [11] Takahashi K. Fluoride – Linded – Down Syndrome births and their estimated occurrence due to water fluoridation. *Fluoride*. 1998;31(2):61–73.
- [12] Waldbott G, Burgstahler A, Mc Kinnay U. Fluoridation – the great dilemma. Coronado Press Inc. 1978.
- [13] Xu RQ, Wu DQ, Xu RY. Relation between environment and endemic fluorosis in hohnot region, Inner Mongolia, *Fluoride*. 1997;30:26–28.
- [14] Żyluk B, Machoy Z. Wrażliwość gatunkowa organizmów żywych na toksyczne działanie związków fluoru. *Bromat Chem Toksykol*. 1988;21(1):56–60.
- [15] Machoy-Mokrzyńska A. Znaczenie toksyczności wziętej związków Fluoru w Polsce. *Bromat Chem Toksykol*. 2000;33(2):133–136.
- [16] Kaczmarek U, Kosior P. Uwalnianie jonów fluorkowych z wybranych materiałów do wypełnień. *Met Fluoru*. 2002;9:63–68.
- [17] Dmuchowski W, Molski B. Wpływ fluoru na szatę roślinną. *Wiadomości Botaniczne*. 1974;18(4):59–71.
- [18] Zabłocki Z. Zmiany zawartości fluoru w niektórych komponentach środowiska na obszarze oddziaływania emisji Zakładów Chemicznych „Police” w latach. 1977–1996. *Met Fluoru*. 1998;1:16–23.
- [19] Straszko J, Fidecka M, Paulo LA. Ocena jakości powietrza w regionach przemysłowych. *Ochrona Środowiska*. 1996;4(63):45–48.
- [20] Marska B. Wpływ emisji przemysłowych na porosty *Hypogymnia physodes* /L./ Nyl eksponowany w tablicach wokół Zakładów Chemicznych Police. *Zeszyty Naukowe AR*. 1982;95:79–87.
- [21] Borowiec S, Zabłocki Z. Porównanie akumulacji fluoru w roślinach wskaźnikowych na obszarze Zakładów Chemicznych „Police”. Oddziaływanie emisji Zakładów Chemicznych Police w latach. 1983–1985 oraz. 1989–1991. *Met Fluoru*. 1992;27:113–115.
- [22] Borowiec S, Zabłocki Z. Zawartość siarki i fluoru w roślinach w strefie oddziaływania Zakładów Chemicznych Police. *Zeszyty Naukowe AR w Szczecinie*. 1984;34(107):9–20.
- [23] Telesińska A, Śmieszek M. Bioindykatory zanieczyszczenia środowiska naturalnego fluorem. *Bromat Chem Toksykol*. 2009;42(4):1148–1154.
- [24] Salicki W, Kalasińska E. Stężenie fluoru i wapnia w kościach grzywacza z okolic Szczecina. *Ann Acad Med Stetin*. 2006;52(Suppl 1):89–95.
- [25] Machaliński B, Samujło D. Próba oceny skażenia środowiska na podstawie zawartości fluorków w skorupkach jaj kurzych. *Met Fluoru*. 1992;25:108–110.
- [26] Zakrzewska H, Machoy Z. Ocena biologicznego zagrożenia owiec związkami fluoru z terenów Pomorza Zachodniego na podstawie analizy krwi. *Met Fluoru*. 1994;12:65–67.
- [27] Hłyńczak AJ, Urbańska A. Wskaźniki biochemiczne krwi zwierząt hodowlanych narażonych na działanie związków fluoru w środowisku. *Folia Medica Cracoviensia*. 1987;28:89–96.
- [28] Machoy Z. Biologiczne zagrożenia zwierzyny płowej związkami fluoru na terenach przyszłego Parku Nadodrzańskiego. *Met Fluoru*. 1992;1:9–11.
- [29] Machoy-Mokrzyńska A. Poziom fluorków w paznokciach u ludzi i jego znaczenie. *Ann Acad Med Stetin*. 1990;36:49–60.
- [30] Dąbkowska E, Machoy Z, Mandat A, Bielecki D, Starzyńska T. Zawartość fluorków w paznokciach u pracowników Zakładów Chemicznych Police. *Bromat Chem Tokstkol*. 1993;26(1):1–4.
- [31] Niewiarowska-Pawlus A, Durda A, Nocoń I, Machoy A, Szcześniak W, Lembas M. Porównanie oznaczenia zawartości fluoru w paznokciach u mieszkańców Polic. *Folia Medica Cracoviensia*. 1987;28:83–87.

- [32] Szymańska H, Mandat A, Jaroszewicz-Heigelmann H, Szymański Z, Holicki M, Neuman Z, Ruszkowska A. Wyniki badań celowanych przeprowadzonych u pracowników narażonych na działanie nieorganicznych związków fluoru. W: *Metabolizm Fluoru* (red.) Z. Machoy, Warszawa PWN. 1982;96–102.
- [33] Kompf B, Wilamowski K, Królewski J, Tereszczuk T. Wpływ przewlekłego działania związków fluoru na narząd ruchu pracowników Zakładów Chemicznych Police W: *Metabolizm Fluoru* (red.) Z. Machoy, Warszawa PWN. 1982;159–162.

Dzieci jako ofiary przemocy w rodzinie

Children as victims of domestic violence

¹ Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Katedra Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

W artykule przedstawiono fizyczne i emocjonalne skutki przemocy domowej wobec dzieci, ze szczególnym uwzględnieniem kontekstu stomatologicznego. Celem pracy jest opisanie zjawiska maltretowania nieletnich w Polsce, jego form, skali, objawów i skutków oraz określenie roli lekarza i lekarza dentystry w zapobieganiu temu zjawisku. Stosowaną metodą badawczą była analiza piśmiennictwa naukowego dotyczącego tego tematu. Opisano charakterystyczne obrażenia, powstające w wyniku stosowania przemocy oraz postawy opiekuna stosującego przemoc wobec maltretowanego dziecka, które można zaobserwować w gabinecie lekarskim. Omówiono emocjonalne konsekwencje maltretowania. Przedstawiono kryteria diagnostyczne zespołu stresu pourazowego oraz inne skutki psychologiczne i psychopatologiczne maltretowania. Na podstawie przeanalizowanych źródeł wnioskuje się, że rola lekarzy pierwszego kontaktu (w tym lekarza dentystry) w wykrywaniu maltretowania i zapobieganiu mu jest znacząca. W określonych sytuacjach lekarz i lekarz dentyista ma obowiązek złożenia wniosku do prokuratury w związku z podejrzeniem stosowania przemocy wobec małoletniego pacjenta.

Słowa kluczowe: maltretowanie, dziecko, przemoc w rodzinie, lekarz stomatolog.

Abstract

The article presents the physical and emotional effects of domestic violence on children, with particular emphasis on the dental context. Specific definitions of violence and violence in the family as well as possible types and forms of violence against children are given. The epidemiology of the phenomenon of abuse in Poland is presented. Based on the literature analyzed and our own observations, the characteristic damage that result from the use of violence against children is described. In addition, the article includes a description of guardian abuser attitudes to an abused child, which can be observed in a medical office. The article specifies the emotional consequences of abuse both in childhood and in the later life of victims of violence. The diagnostic criteria for psychological and psychopathological consequences of maltreatment are included. The specificity of dental work in the context of the ability to detect abuse was characterized. We have shown how injuries should be described in medical records if there is a suspicion that they arose as a result of violence. Situations in which the doctor and the dentist are required to submit a notice to a prosecutor's office on suspicion of violence against a young patient are defined.

Keywords: child abuse, domestic violence, dentist.

Ekspozycja na przemoc jest jednym z najczęstszych, najbardziej poważnych źródeł ludzkiego stresu [1]. Jej szczególnym rodzajem jest przemoc mająca miejsce w środowisku rodzinnym, która dotyczy najczęściej kobiet oraz dzieci, i niestety jest bardzo powszechna.

Według procedury „Niebieskiej Karty” liczba małoletnich ofiar przemocy domowej w roku 2013 wyniosła 19254, od roku 2005 regularnie spada. Dane liczbowe dotyczące 2013 r. wskazują na zwiększenie liczby wszczęć procedury „Niebieska Karta”, co oznacza skuteczną realizację programu przeciwdziałania przemocy w rodzinie [2].

Istnieje sześć głównych form przemocy, do których należą: przemoc fizyczna, przemoc seksualna, przemoc psychiczna, zaniedbanie i eks-

pozycja na przemoc domową (rozumiane jako bycie świadkiem przemocy) [3] oraz podawanie dziecku substancji psychoaktywnych, szkodliwych lub nie dla nich przeznaczonych. W tym artykule zajmiemy się głównie tematyką przemocy wobec dzieci, która ma miejsce w środowisku domowym.

Definicję przemocy w rodzinie określa art. 2, pkt. 2 ustawy z 29 lipca 2005 r. o przeciwdziałaniu przemocy w rodzinie (u.p.p.r.) [4]. Jest nią jednorazowe albo powtarzające się umyślne działanie lub zaniechanie naruszające prawa lub dobra osobiste członków rodziny, w szczególności narażające te osoby na niebezpieczeństwo utraty życia, zdrowia, naruszające ich godność, nietykalność cielesną, wolność, w tym seksualną, powodujące

szkody na ich zdrowiu fizycznym lub psychicznym, a także wywołujące cierpienia i krzywdy moralne u osób dotkniętych przemocą.

Bardzo istotnym elementem powyższej definicji jest stwierdzenie, że przemocą jest nie tylko zachowanie, ale również zaniechanie, niewykonanie jakiejś czynności. Sprawcą przemocy w rodzinie może być, zgodnie z u.p.p.r., małżonek, wstępny, zstępny, rodzeństwo, powinowaty w tej samej linii lub stopniu, osoba pozostająca w stosunku przysposobienia oraz jej małżonek, osoba pozostająca we wspólnym pożyciu, a także osoba wspólnie zamieszkująca lub gospodarująca [5].

Istotna z punktu widzenia lekarza klinicysty, jak i lekarza dentystry jest wiedza o tym, że zgodnie z art. 3 ust. 1 pkt. 5 u.p.p.r. osoba dotknięta przemocą w rodzinie ma prawo do badania lekarskiego w celu ustalenia przyczyn i rodzaju uszkodzeń ciała oraz otrzymania zaświadczenia lekarskiego. Do wydania zaświadczenia lekarskiego zobowiązani są przede wszystkim lekarze podstawowej opieki zdrowotnej, ale również lekarze dentyści [6], o ile obrażenia ciała powstałe w związku z przemocą obejmują jamę ustną, część twarzową czaszki oraz okolice przyległe. Podmioty, które nie zawarły umów na udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych, w myśl art. 19 ust. 2 u.ś.o.z., nie są zobowiązane do bezpłatnego przeprowadzenia badania i nieodpłatnego wydania zaświadczenia [7].

Fizyczne skutki przemocy wobec dzieci

Światowa Organizacja Zdrowia definiuje przemoc jako celowe użycie siły fizycznej, zagrażające lub rzeczywiste, przeciwko sobie, komuś innemu lub przeciwko grupie lub społeczności, co powoduje lub jest prawdopodobne, że spowoduje zranienie, fizyczne uszkodzenie, śmierć, ból psychologiczny, zaburzenia w rozwoju lub deprivację [8]. Poza wyżej wymienionymi definicjami przemocy i przemocy w rodzinie, posługujemy się także definicją krzywdzenia dziecka stworzoną przez D.G. Gilla. Według niej krzywdzenie dzieci to każde działanie lub bezczynność jednostek, instytucji lub społeczeństwa jako całości i każdy rezultat takiego działania lub bezczynności, który deprywuje równe prawa i swobody dzieci i/lub zakłóca ich optymalny rozwój [9].

Wśród czynników indywidualnych istotną rolę w procesie wiktyimizacji (stawania się ofiarą) odgrywają wiek i płeć. Generalnie małe dzieci są bardziej narażone na przemoc fizyczną, a te wchodzące w okres dojrzewania – przemoc seksualną. Chłopcy częściej niż dziewczynki są ofiarami bicia i kar fizycznych, a dziewczynki częściej niż chłopcy są ofiarami przemocy seksualnej, zaniedbania i zmuszania do prostytucji. Bardzo małe dzieci są najbardziej narażone na ryzyko zabójstwa – wśród grupy wiekowej 0–4 r.ż. zdarzają się one dwa razy częściej niż w grupie wiekowej

5–14 r.ż. Główną przyczyną śmierci tych dzieci są uszkodzenia głowy, następnie uszkodzenia brzucha i uduszenie [8]. Największe nasilenie zachowań krzywdzących małych dzieci występuje w stosunku do dziecka małego. Dzieci do czwartego roku życia stanowią największą grupę pacjentów hospitalizowanych z powodu przemocy. Nasilenie przemocy rodzicielskiej spada wraz z wiekiem potomstwa tak, że młodzież w wieku 15–17 lat narażona jest na przemoc w 34%. Dzieje się tak zapewne dlatego, że dorastanie i nabieranie siły staje się naturalną ochroną przed przemocą rodzicielską [10].

W przypadku podejrzenia stosowania przemocy fizycznej względem dziecka należy bardzo dokładnie przeprowadzić badanie lekarskie. Kluczowym może okazać się zebranie szczegółowego wywiadu dotyczącego okoliczności powstania obrażeń. Często wersja opiekuna nie pokrywa się z mechanizmem powstania urazu, lokalizacją ani rozległością obrażeń. Rodzic, który utrzymuje, że był świadkiem upadku dziecka powinien potrafić opisać pozycję dziecka przed upadkiem, sposób upadania i pozycję po upadku. [5]. Należy pamiętać, że badanie zaczyna się już od momentu przekroczenia przez dziecko i opiekuna progu gabinetu medycznego/stomatologicznego. Należy zwrócić uwagę na zachowanie obojga, dziecka i opiekuna. Dzieci maltretowane przejawiają lęk względem opiekuna, są nieśmiałe, na nową sytuację reagują niepewnością, lękiem, płaczem, unikają dotyku, mogą być apatyczne, wycofane z kontaktu lub pobudzone, agresywne w stosunku do siebie i/lub otoczenia, przenoszą wzorzec zachowań z domu na otoczenie. Natomiast opiekun, który stosuje przemoc fizyczną wobec dziecka, traktuje je w sposób przedmiotowy, bezosobowy, a urazy które widoczne są na ciele dziecka nie wzbudzają u niego większych emocji, często w obawie przed konsekwencjami zwleka z wezwaniem pomocy. Niektórzy opiekunowie maltretujący swoje dzieci prezentują odmienną postawę, którą charakteryzuje nadopiekuńczość. Osoby te, poprzez nadmierne zainteresowanie stanem dziecka, starają się zrekompensować kary cielesne, które stosują.

Po zebraniu wywiadu i wstępnej obserwacji kolejnym etapem badania jest ocena stopnia odżywienia, nawodnienia, wzrastania, a także rozwoju psychomotorycznego. Zaburzenia w tym zakresie, takie jak: niedożywienie, niskorostłość czy opóźnienie rozwoju względem wieku metrykalnego mogą być wynikiem stosowania przemocy.

Następnie kolejno oglądamy poszczególne okolice ciała dziecka, zwracając uwagę na obecność wszelkiego rodzaju otarć naskórka, sińców, ran kutyk, śladów po ugryzieniach, przypaleń papierosami, poparzeniach, częste zwichnięcia, złamania kości. Bardzo istotna jest również

ich lokalizacja. obrażenia znajdujące się w miejscach intymnych, trudno dostępnych i niecharakterystycznych dla danego typu urazów, takie jak: okolica szczytu głowy, małżowiny uszne, szyja, przednia ściana klatki piersiowej, brzuch, plecy, krocze, przyśrodkowa powierzchnia ud i ramion [5], powinny nasuwać podejrzenie stosowania wobec dziecka przemocy fizycznej.

Jedną z konsekwencji stosowania przemocy jest zespół dziecka potrząsanego, który dotyczy dzieci w wieku niemowlęcym. Charakterystycznymi obrażeniami ciała są krwiaki podtwardówkowe, krwotoki podpajęczynówkowe i wylewy krwi do siatkówki oka [5]. W przypadku potrząśnięcia dzieckiem za kończyny może również dochodzić do licznych złamań kości długich – takie urazy są niecharakterystyczne dla wieku dziecka i powinny nasuwać podejrzenie stosowania przemocy. Pełny obraz obejmuje wylewy podoponowe, obrzęk mózgu, krwotoczną retinopatię, uszkodzenia nasad kości długich [11]. W przebiegu zespołu dziecka potrząsanego zwykle nie obserwuje się objawów zewnętrzných.

Szczególnym rodzajem przemocy fizycznej jest przeniesiony zespół Münchhausena, który polega na wywoływaniu u dzieci objawów somatycznych. Konsekwencją są częste wizyty u lekarzy różnych specjalizacji, liczne hospitalizacje. Opiekunowie często domagają się przeprowadzenia licznych badań dodatkowych, najczęściej o charakterze inwazyjnym. Ta forma przemocy dotyczy dzieci w różnym przedziale wiekowym i w zależności od niego ulega modyfikacjom. Do najczęściej indukowanych lub wymyślanych objawów należą: bóle brzucha, wymioty, biegunka, spadek masy ciała, napady drgawkowe, duszność, infekcje, gorączka, krwawienie, zatrucie, ospałość [12]. Najczęściej obraz objawów jest niespójny i nielogiczny, a opiekun jest nastawiony na pogłębianie diagnostyki lub wdrażanie leczenia mającego na celu poprawę stanu zdrowia podopiecznego.

Maltretowanie dzieci może mieć konsekwencje natychmiastowe, jakimi są obrażenia ciała czy nawet śmierć, ale również odległe w czasie – trwałe kalectwo.

Podsumowując, stosowanie przemocy fizycznej wobec dzieci ma niebagatelne znaczenie dla ich funkcjonowania, które w znacznym stopniu zostaje zaburzone. Skutkami przemocy fizycznej są nie tylko następstwa pod postacią obrażeń ciała, ale również problemy natury emocjonalnej.

Emocjonalne skutki przemocy doznawanej przez dzieci w środowisku rodzinnym

Pierwszymi badaczami w Europie, którzy zwrócili uwagę na związek między wczesnodziecięcym urazem (zwłaszcza o charakterze nadużycia seksualnego) a późniejszym obserwowaniem hysterii byli Sigmund Freud i Josef Breuer [13]. Dziś, dzięki

wielu późniejszym badaniom na temat emocjonalnych skutków przemocy, a w szczególności obszernemu opracowaniu Roberta J. Liftona i Chaima Shatana, które dotyczy stresu pourazowego, wiemy, że doznany w dzieciństwie uraz ma niebagatelny wpływ na całe dalsze życie danej osoby. [13] Terr porównuje uraz w dzieciństwie do choroby reumatycznej, która jest ciężką chorobą dla dziecka, a jej skutki poważnie wpływają na dalsze, dorosłe życie [13]. Doświadczenie przemocy ma równie poważne skutki w dorosłym życiu emocjonalnym, ma także wpływ na zdrowie somatyczne ofiary. Warto podkreślić, że zdolność zapamiętywania wydarzeń traumatycznych mają dzieci w każdym wieku, także niemowlęta.

Sposób reakcji na doznaną traumę jest zależny od tego, czy ma ona charakter jednorazowy, czy długotrwały. W wypadku przemocy domowej mamy zwykle do czynienia z wielokrotnym doznawaniem agresji fizycznej czy innych nadużyć. W takim wypadku ofiara przemocy odczuwa najczęściej stopień uczuć oraz uczucie wściekłości i/lub obezwładniającego smutku. Dzieci, które były maltretowane mają zwykle silnie zaburzone poczucie bezpieczeństwa, często też czują się zakłopotane lub odczuwają lęk, mówiąc o traumatycznym zdarzeniu [14].

Osoby, które były ofiarami przemocy w dzieciństwie często w późniejszym życiu stają się pacjentami szpitali psychiatrycznych. Szacuje się, że 50–60 procent pacjentów oddziałów zamkniętych i 40–50 procent osób przebywających na oddziałach dziennych relacjonuje maltretowanie przed 18. rokiem życia. W badaniu, które odbyło się na psychiatrycznej Izbie Przyjęć stwierdzono, że aż 70 procent pacjentów było maltretowanych w dzieciństwie [15].

Jednak ofiary przemocy, z racji doznanych obrażeń, mogą być pacjentami niemal każdego lekarza i lekarza dentystry. Pośród dzieci codziennie konsultowanych u różnych specjalistów (w tym lekarzy stomatologów, lekarzy stomatologów dziecięcych, ortodontów), jest grupa takich, które są ofiarami przewlekłej przemocy. Warto podkreślić, iż większość aktów maltretowania (zwłaszcza dzieci), nie zostaje nigdy ujawniona.

Wiele z nich prezentuje objawy, które mogą sugerować, że są maltretowane. Ostrożność powinny wzbudzić:

- niechęć dziecka do jedzenia i picia (zwłaszcza jeśli w przeszłości miało dobry apetyt),
- problemy edukacyjne (nagłe pogorszenie się ocen w szkole),
- wycofanie z kontaktów społecznych w szkole i poza nią,
- objawy regresji – dotyczące głównie małych dzieci. Niepokojące jest na przykład, kiedy kilkulatek nagle traci umiejętność korzystania z toalety, mimo że wcześniej dobrze sobie pod tym względem radził [12].

Doznawanie przemocy w dzieciństwie i dalszym życiu może doprowadzić do wystąpienia Zespołu Stresu Pourazowego. Kryteria diagnostyczne tej jednostki wg ICD-10 [16]:

1. Pacjent był narażony na stresujące wydarzenie lub sytuację (oddziałujące krótko- lub długotrwale) o cechach wyjątkowo zagrażających lub katastroficznych, które mogłyby spowodować przenikliwe odczuwanie cierpienia u niemal każdego.
2. Występuje uporczywe przypominanie sobie lub „odżywianie” stresora w postaci zakłócających „przebłysków” (ang. *flashbacks*), żywych wspomnień lub powracających snów, albo w postaci gorszego samopoczucia w sytuacji zetknięcia się z okolicznościami przypominającymi stresor lub związanymi z nim.
3. Pacjent aktualnie unika lub preferuje unikanie okoliczności przypominających stresor lub związanych z nim, co nie występowało przed zetknięciem się z działaniem stresora.
4. Występowanie któregoś z następujących:
 - a) częściowa lub całkowita niezdolność do odwołania pewnych ważnych okoliczności zetknięcia się ze stresorem,
 - b) uporczywie utrzymujące się objawy zwiększonej psychologicznej wrażliwości i stanu wzbudzenia (nie występujące przed ekspozycją na stresor) w postaci którychkolwiek dwóch z poniższych:
 - trudności z zasypianiem i podtrzymaniem snu,
 - drażliwość lub wybuchy gniewu,
 - trudność koncentracji,
 - nadmierna czujność,
 - wzmożona reakcja zaskoczenia.

Kryteria 2, 3 i 4 zostały spełnione w ciągu 6 miesięcy od stresującego wydarzenia albo od zakończenia okresu oddziaływania stresora [16].

Zespół stresu pourazowego wydaje się jednak częściej być wynikiem jednego wydarzenia traumatycznego. Przewlekłe, wielokrotne doznawanie urazu przez dzieci, będące ofiarami przemocy w rodzinie, może spowodować rozwinięcie niezwykle bogatej psychopatologii dotyczącej wszystkich sfer ich funkcjonowania. Objawy u nich występujące mogą więc wykraczać poza ramy zespołu stresu pourazowego. Z perspektywy psychiatrii dorosłych istnieje wyraźny związek między doznawaniem przemocy w rodzinie a występowaniem:

- zaburzeń odżywiania,
- uzależnień (szczególnie u kobiet),
- zaburzeń osobowości (tu najsilniej związana jest osobowość z pogranicza – 60 procent osób z tą diagnozą potwierdza doznawanie przemocy w dzieciństwie),
- zaburzeń lękowych,
- zaburzeń seksualnych [17].

Uraz psychiczny często ma także wpływ na stan somatyczny, gdyż osoby maltretowane mogą przejawiać skłonność do autoagresji.

Postępowanie lekarza stomatologa wobec pacjenta jako ofiary przemocy

Lekarze dentyści jako lekarze pierwszego kontaktu oraz z racji długiego okresu leczenia stomatologicznego podczas wielokrotnych wizyt są w stanie obserwować wzajemne relacje dziecko-rodzic. Okolice twarzoczaszki są miejscem częstych urazów powstałych w wyniku użycia przemocy wobec dziecka. Stwierdzono, że od 59 do 75 procent urazów fizycznych spowodowanych maltretowaniem dzieci stanowi okolica twarzy, głowy i szyi, natomiast urazy wewnętrzne są rozpoznawane w granicach 0,5–33 procent [18]. Ta dysproporcja w detekcji lokalizacji urazów jest często spowodowana brakiem badania jamy ustnej lub oceną przez personel niespecjalistyczny bez udziału lekarza stomatologa. Dlatego też zebranie gruntownego wywiadu i szczegółowe badanie stomatologiczne wydają się być obowiązkowymi częściami badania lekarskiego ukierunkowanego na podejrzenie przemocy w rodzinie.

Szczegółowy wywiad powinien opisywać informacje dotyczące stanu teraźniejszego użebienia, współistniejących obrażeń innych części ciała, rokowania co do ewentualnych powikłań, stopnia utraty zdrowia i wyleczenia pacjenta po urazie, a także wszelkie spory, uwagi i roszczenia opiekunów. Badanie przedmiotowe w gabinecie stomatologicznym należy rozpocząć od oceny ran zewnątrzustnych i palpacyjnego badania kości twarzoczaszki. Następnie należy ocenić stan błony śluzowej, dziąseł i warg oraz palpacyjnie wyrostek zębodołowy. Ostatnim etapem jest badanie zębów co do nieprawidłowości zgryzowych, przemieszczenia, ruchomości i złamań. Przy podejrzeniu uszkodzenia zębów ocena ich żywotności jest obowiązkowym elementem badania klinicznego. Jeśli uraz twarzoczaszki był spowodowany tępym przedmiotem (np. dłoń, ręka), charakterystycznymi skutkami mogą być uszkodzenia tkanek miękkich i struktur podtrzymujących. Przy urazach twarzoczaszki zadawanych ostrymi narzędziami i z dużą prędkością częściej dochodzi do zwichnięć całkowitych lub częściowych oraz złamań zębów. Następstwa seksualnego rodzaju przemocy ujawniają się bezpośrednio, a także i w późniejszym okresie. O tym, że dziecko jest wykorzystywane seksualnie mogą świadczyć obrażenia i objawy chorób zakaźnych przenoszonych drogą płciową na błonie śluzowej jamy ustnej. Na granicy podniebienia miękkiego i twardego oraz na dnie jamy ustnej można zaobserwować zmiany rumieniowe i wybroczynowe o charakterze urazowym. Infekcje przenoszone drogą kontaktu z narządami płciowymi mogą

manifestować się pęcherzykami, owrzodzeniami, błonami rzekomyymi lub uszypułowanymi rozrostami błony śluzowej jamy ustnej i dotyczyć zakażeń rzeżączki, kiły, Herpes Simplex typu 2. Czerwień wargowa może posiadać blizny po urazach mechanicznych, zasinienia, ślady oparzeń oraz rozdarcia wędzidełka wargi górnej na skutek czynności seksualnych, wkładania różnych przedmiotów, ręki i ciosów [19, 20]. Wymienione powyżej przyczyny mogą skutkować również mechanicznym uszkodzeniem samych zębów. Oprócz badania klinicznego dokumentacja pacjenta powinna zawierać opis badania dodatkowego (zdjęcia RTG) oraz opis konsultacji specjalistycznych, które mogą uzupełnić obraz stanu pacjenta pourazowego. W przypadku widocznych obrażeń, wykonanie standardowych lub cyfrowych zdjęć fotograficznych z umieszczoną skalą pomiarową (linijka, taśma, kątomierz) dodatkowo powinno stać się elementem dołączonym do dokumentacji obrażeń. Zaleca się, aby opis badania klinicznego był przeprowadzony w obecności świadków z personelu medycznego, co powinno być potwierdzone pisemnie w karcie pacjenta.

Podsumowanie

Przemoc w rodzinie jest w Polsce zjawiskiem powszechnym i dobrze udokumentowanym, jednak jego skala wciąż jest niedoszacowana, a wykrywalność niedostateczna. Ofiarami maltretowania są zwykle kobiety i dzieci, chociaż może ono także dotyczyć mężczyzn. Zadaniem lekarza i lekarza denty, którzy mogą w swojej pracy zetknąć się z ofiarami maltretowania, jest zachowanie czujności w stosunku do pacjentów, których urazy budzą podejrzenia o stosowanie przemocy.

Podejrzenie powinny wzbudzać następujące sytuacje:

- poważne uszkodzenia ciała dziecka (szczególnie w okresie niemowlęctwa i wczesnego dzieciństwa); rodzice w wywiadzie zaprzeczają jakimkolwiek urazom,
- dane z wywiadu opiekunów nie tłumaczą powstania uszkodzeń ciała,
- znaczne zmiany treści wywiadu na temat obrażeń,
- informacja w wywiadzie o tym, że dziecko dokonywało samouszkodzeń, nie odpowiada możliwościom dziecka ze względu na etap rozwoju psychofizycznego,
- nieoczekiwane lub niezrozumiałe odwołanie wezwania pomocy lekarskiej,
- obrażenia wielu narządów, w tym odniesione w różnym czasie,
- charakter obrażeń jest charakterystyczny dla przemocy fizycznej wobec dziecka [21].

Przemoc w rodzinie jest przestępstwem ściganym z urzędu, ale ze względu na brak jasnych przepisów uchylających tajemnicę lekarską, w przypadku podejrzenia stosowania przemocy, musi zaist-

nieć zagrożenie zdrowia lub życia dziecka, żeby lekarz lub lekarz denty mógł zgłosić taką sytuację organom ścigania.

Przemoc domowa ma wiele konsekwencji negatywnych dla zdrowia, może doprowadzić do kalectwa, a nawet śmierci ofiary. Ponadto zawsze odciska poważne piętno na psychice dziecka. Aby nie dopuścić do nieodwracalnych skutków zdrowotnych i zniwelować skutki emocjonalne, należy jak najszybciej oddzielić osobę doznającą przemocy od sprawców. Dopiero wtedy podjęcie działań terapeutycznych staje się możliwe i skuteczne.

Piśmiennictwo

- [1] Seng JS, Sperlich M, Low LK, Ronis DL, Muzik M, Liberzon I. Childhood abuse history, posttraumatic stress disorder, postpartum mental health and bonding: A prospective cohort study. *J Midwifery & Women's Health*. 2013;58(1):57–68.
- [2] <http://statystyka.policja.pl/st/wybrane-statystyki/przemoc-w-rodzinie/50863,przemoc-w-rodzinie.html>
- [3] Minh A, Matheson FI, Daoud N, Hamilton-Wright S, Pedersen C, Borenstein H, O'Campo P. Linking childhood and adult criminality: using a life course framework to examine childhood abuse and neglect, substance use and adult partner violence. *Int J Environ Res Public Health*. 2013;28(10):5470–5489.
- [4] Dz.U. Z 2005 r. nr 180, poz. 1493.
- [5] Gąszczyk-Ożarowski Z, Wierzyk A, Pilch-Kowalczyk J, Chowaniec C. Badanie lekarskie małoletniej ofiary przemocy w rodzinie. *MP Psychiatria*. 2013;2(31):69–79.
- [6] Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 30 sierpnia. 2009 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia stomatologicznego (dz. U. Z 2009 r. nr 140, poz. 1144 ze zm.)
- [7] Gąszczyk-Ożarowski Z, Chowaniec C. Badanie lekarskie osób dotkniętych przemocą w rodzinie. *Medycyna Praktyczna*. 2011;11:118–125.
- [8] Pietruszka M. Światowy raport WHO na temat przemocy i zdrowia. *Niebieska Linia*. 2002;23(6):3–10.
- [9] Koczyk M. Definicja i formy przemocy. <http://www.niebieska-linia.info/index.php/ofiary-przemocy/dziecko/rozpoznanie>.
- [10] Czekawska M, Markiewicz M. Przemoc wobec dzieci. http://www.mcps.com.pl/plik.php?plik=mat20081229_8.doc.
- [11] Mossakowska B, March K. Nie potrząsaj! Złamania śródstawowe u niemowląt a zespół dziecka maltretowanego. *Niebieska Linia*. 2005;3:1–8. <http://www.psychologia.edu.pl/czytelnia/131-przemoc/1458-nie-potrzasaj-zlamania-srodstawowe-u-niemowlat-a-zespol-dziecka-maltretowanego-bibiana-mossakowska-krzysztof-march.html>
- [12] Abdulhamid I, Siegel PT. Medscape's Continually Updated Clinical Reference. Münchausen syndrome. www.emedicine.medscape.com/article/917525-overview.
- [13] Herman JL. Przemoc, uraz psychiczny i powrót do równowagi. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk. 2003;106–139.
- [14] James R, Gilliland B. Strategie interwencji kryzysowej. Wydawnictwo Edukacyjne PARPA, Warszawa. 2005;50–110.
- [15] Brenole O. Combined individual and group therapy for vietnam veterans. *Int J Group Psychotherapy*. 1984;34:96–97.
- [16] Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Kraków – Warszawa. 1998;96–97.
- [17] Namysłowska I. Psychiatria dzieci i młodzieży. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. 2012;409–445.

- [18] Soomer Lincoln H, Lincoln MJ. Role of the odontologist in the investigation of domestic violence, neglect of the vulnerable, and institutional violence and torture. *Forensic Sci Int.* 2010;201:68–73.
- [19] John V, Messer LB, Arora R, Fung S, Hatzis E, Nguyen T, San A, Thomas K. Child abuse and dentistry: a study of knowledge and attitudes among dentists in Victoria, Australia. *Austr Dent J.* 1999;44(4): 259–267.
- [20] Naidoo S. A profile of the oro-facial injuries in child physical abuse at a children's hospital. *Child Abuse & Neglect.* 2000;24(4):521–534.
- [21] Marcdante KJ, Kliegman RM, Jenson HB, Behrman RE. *Nelson Pediatrics.* Elsevier, Wrocław. 2011;88–94.

Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży,
Szpital Kliniczny im. Karola Jonschera, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań
tel.: 793 030 555
e-mail: marta.mozol@gmail.com

Diagnostyka zatrzymanych kłów górnych – na podstawie piśmiennictwa

Diagnostics for upper impacted canines – based on the literature

¹ Poradnia Wad Rozwojowych Twarzy, Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

² Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Streszczenie

Kieł zatrzymany stanowi drugi co do częstości występowania (po trzecich zębach trzonowych) zęb zatrzymany. Dobra diagnostyka zatrzymanego kła może mieć miejsce już około 10. roku życia, kiedy na pantomogramie widać nieprawidłowo ustawiającą się koronę zęba stałego. Do wstępnej oceny zatrzymania kłów stosuje się badanie stomatologiczne (ocena obecności przetrwałych zębów mlecznych, brak wyrżniętych kłów po zakończonym okresie wyrzynania zębów) oraz palpacyjne zachyłka przedsionka zębodołowego. Diagnostyka kłów zatrzymanych opiera się przede wszystkim na zdjęciach rentgenowskich: głównie pantomograficznym, zdjęciach zębowych oraz zdjęciu zgrzyzowym. W ostatnim czasie novum stanowi zastosowanie tomografii komputerowej w diagnostyce zębów zatrzymanych, w szczególności zaś badania CBCT. W pracy zebrano metody diagnostyczne bazujące głównie na zdjęciach pantomograficznych, służące ocenie i prognoście spontanicznego wyrzynania się kła w szczęce.

Słowa kluczowe: kieł zatrzymany, diagnostyka.

Abstract

Impacted canines are the second most common (after the third molars) impacted teeth. Good diagnostics for impacted canines is possible at approx. 10 years of age, when the incorrect angulation of the crown of the tooth can be seen on the panoramic X-ray. The initial assessment of impacted canines includes a basic dental examination (presence of persistent deciduous teeth, lack of erupted permanent canines in the dental arch after the end of tooth eruption) and a palpative examination of alveolar bone in the vestibulum. The diagnostics is based mainly on X-rays: mainly panoramic images, tooth X-rays and occlusal plate pictures. The new tool in the diagnostics of impacted teeth is computed tomography, especially CBCT. The study collates diagnostic methods based primarily on panoramic X-ray images for the assessment and prediction of the spontaneous eruption chances of maxillary canines.

Keywords: impacted canine, diagnostics.

Kieł stały powstaje krótko przed urodzeniem się dziecka, jego mineralizacja rozpoczyna się około 4.–5. miesiąca życia dziecka i trwa do około 6.–7. roku życia. Proces ten rozpoczyna się od strony podniebiennej (językowej). Górny kieł do około 9. roku życia powinien przebyć drogę do przodu i w dół tak, że w badaniu palpacyjnym powinien być wyczuwalny wysoko w przedsionku jamy ustnej, w pozycji policzkowo-przedsionkowej, nad mlecznymi kłami [1]. O zatrzymaniu całkowitym (*dens retens totalis*) mówimy, gdy ząb ze wszystkich stron otoczony jest kością. W przypadku gdy ząb częściowo przebił się przez kość, ale pozostaje zatrzymany w obrębie tkanek miękkich, mówimy o zatrzymaniu częściowym (*dens retens partialis*) [2]. Szacuje się, że ponad 80% przypadków kłów zatrzymanych w szczęce obserwowanych jest jednostronnie, zaś pozostałe to zjawisko obustronne [3].

Dobra diagnostyka zatrzymanego kła może mieć już miejsce w wieku około 10. roku życia, kiedy na

ortopantomogramie widać zbyt poziomy kąt ustawienia się tego zęba. Już w wieku ośmiu-dziewięciu lat kieł powinien ustawiać się równolegle w stosunku do zęba siecznego bocznego. Podejrzenie co do możliwości zatrzymania zęba stałego może budzić fakt występowania w rodzinie przypadków rudymencji bądź hipodoncji zębów siecznych szczęki – w tym przypadku zdjęcie pantomograficzne (jako zdjęcie przesiewowe) powinno zostać wykonane przed 10. rokiem życia. Dokumentacja tego typu wykonywana jest później w przypadku, gdy palpacyjnie wykryta jest różnica w etapie wyrzynania zęba, bądź ząb nie jest wyczuwalny pod błoną śluzową od strony przedsionka lub wyczuwalny jest podniebienie. Dodatkowo podejrzenie powinien wzbudzać fakt dystoinklinacji (dystalnego tippingu i proklinacji) zęba siecznego bocznego [4–6]. Dodatkowo, brak wyrżnięcia się kła stałego w szczęce po 13. roku życia i w zuchwie po 12. roku życia bądź jego niezresorbowany mleczny

odpowiednik w jamie ustnej powinny stanowić sygnał do zdiagnozowania kła zatrzymanego [7]. Diagnostyka tego typu jest niezwykle ważna ze względu na fakt, że stały kieł może sprzyjać resorpcji korzeni zębów siecznych stałych, a często zjawisko to przebiega bezobjawowo [4]. Zjawisko to obserwowane jest nawet u 12% przypadków kłów zatrzymanych (**Rycina 1**) [8, 9].

Do wstępnej oceny zatrzymanych kłów stosuje się badanie stomatologiczne (ocena obecności przetrwałych zębów mlecznych, brak wyrżniętych kłów po zakończonym okresie wyrzynania zębów) oraz palpacyjne zachyłka przedsionka zębodołowego [2]. Diagnostyka kłów zatrzymanych opiera się w głównej mierze na zdjęciach rentgenowskich: pantomograficznym, zdjęciach zębowych oraz zdjęciu zgryzowym. Zdjęcie zgryzowe (**Rycina 2**) daje możliwość oceny korony i korzenia zęba w odniesieniu do warunków podniebienne-wargowych i powinno stanowić jedynie uzupełnienie diagnostyki zęba zatrzymanego na innych zdjęciach rentgenowskich (zdjęcie to nie daje bowiem poglądu dotyczącego pionowego ustawienia zęba).

Zatrzymane zęby powinny być też dobrze widoczne w płaszczyźnie czołowej na zdjęciu bocznym czaszki, gdyż umożliwia ono dość dobrze zobrazowanie struktur sąsiadujących z zębem zatrzymanym [5, 7]. Dodatkowo zastosowanie znajdując zdjęcia przednio-tylne oraz obrazy wykonane przy zastosowaniu systemu cyfrowego obrazowania Digora [2]. Na zdjęciu pantomograficznym za ząb ustawiony przedsionkowo uważany jest ten, w którym widoczne jest pomniejszenie wymiaru zęba w porównaniu do zębów sąsiednich i, analogicznie, położenie zęba diagnozowane jest jako podniebienne w sytuacji względnego powiększenia jego wymiaru poprzecznego [7]. W przypadku diagnostyki na zdjęciach dwuwymiarowych najkorzystniejszym rozwiązaniem jest wykorzystanie zjawiska paralaksy i ocena 3 zdjęć rentgenowskich

zębowych: przyśrodkowo-bocznego, centralnego na wyrostek zębodołowy i dystalno-bocznego. Przemieszczanie się kła w tym samym kierunku co promieniowanie rtg widoczne na zdjęciach rentgenowskich wskazuje na położenie zęba od strony podniebiennej. W przypadku przesuwania się kła w kierunku odwrotnym, położenie kła określane jest jako przedsionkowe [7]. Zdjęcie pantomograficzne umożliwia ocenę położenia zęba w płaszczyźnie przednio-tylnej oraz pozwala na określenie stopnia rozwoju korzenia zębowego. Pozwala też na określenie kąta nachylenia kła w stosunku do linii pośrodkowej oraz położenia w relacji do innych zębów w łuku. W dzisiejszych czasach prawidłowa diagnostyka kłów zatrzymanych powinna bazować jednak na badaniu trójwymiarowym, jakim jest tomografia z promieniem wiązki stożkowej (CBCT)

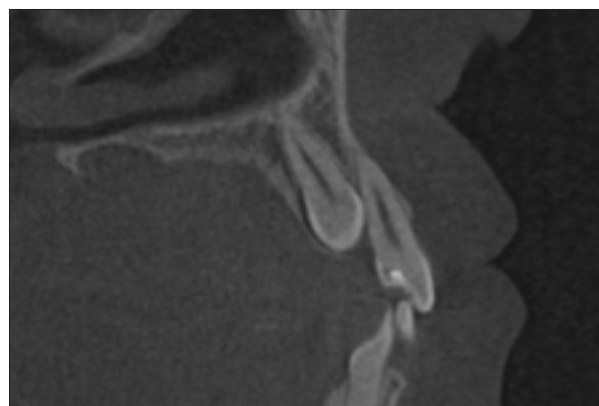


Rycina 2. Zdjęcie zgryzowe zatrzymanego zęba 13
Figure 2. Bite image of impacted tooth 13



Rycina 1. Resorpcja korzenia zęba 21 spowodowana zatrzymanym kłem

Figure 1. Resorption of tooth 21 root due to impacted canine



Rycina 3. Obrazowanie TK – przekrój strzałkowy uwiadczniający zatrzymany ząb 23 i jego położenie w stosunku do korzenia zęba 22 (pacjentka, lat 18)

Figure 3. CT imagining – sagittal cross section with impacted tooth 33 in relation to tooth 22 root

(Rycina 3), a badanie pantomograficzne powinno stanowić jedynie badanie przesiewowe [10].

Liczbę zdjęć, jak i ich typ należy indywidualizować dla każdego pacjenta oraz dostosowywać do zaplanowanego leczenia i jego etapu. W razie konieczności badania radiologiczne należy powtórzyć w trakcie leczenia ortodontycznego [2].

Diagnostyka wg Mloska

Mlosek [11] w swojej diagnostyce proponuje określenie położenia kła w sposób opisowy. Diagnostyka opisowa tego autora polega na określeniu zarówno głębokości, jak i położenia kła.

W relacji pionowej mówi on o powierzchniowym, pośrednim i głębokim położeniu kła. O położeniu powierzchniowym mówimy, gdy kieł znajduje się na poziomie szyjki sąsiedniego zęba, o pośrednim – gdy znajduje się w około połowie długości jego korzenia, zaś o głębokim w sytuacji, gdy kieł leży na wysokości szczytu korzenia zęba siecznego.

W relacji poprzecznej diagnostyka wg Mloska [11] obejmuje pomiar odległości guzka korony kła od linii pośrodkowej szczęki na zdjęciu pantomograficznym.

Biorąc pod uwagę pochylenie kła, jego położenie można określić jako pionowe (gdy oś długa zęba jest równoległa do linii pośrodkowej), kątowe boczne (gdy oś długa jest odchylna od linii pośrodkowej) oraz kątowe przyśrodkowe (gdy oś długa zęba jest pochylona w stronę linii pośrodkowej) [11, 12].

Diagnostyka wg Pisulskiej-Otremby

Wkład w polską diagnostykę kłów zatrzymanych ma bez wątpienia Pisulska-Otremba [13]. Według jej modyfikacji określane jest położenie kątowe kła. Kąt nachylenia kła mierzony jest w stosunku do linii podoczodołowej, a jego średnia wartość wynosi 60–70°. Im mniejszy kąt ustawienia kła, tym gorsza prognoza lecznicza, zaś kąt mniejszy niż 30° świadczy o bardzo złej prognozie. Drugim pomiarem jest pomiar odległości szczytu guzka zęba zatrzymanego do linii pośrodkowej biegnącej przez punkt *spina nasalis anterior*, a będącej prostopadłą do wyżej wspomnianej linii podoczodołowej. Podobnie jak w diagnostyce Mloska [11] położenie kła określa się jako powierzchniowe, pośrednie bądź głębokie.

Diagnostyka wg Ericsona i Kurola

Dokładniejsza diagnostyka położenia kła zaproponowana została przez Ericsona i Kurola [14] i bazuje ona na zdjęciu pantomograficznym. W wymiarze pionowym autorzy ci proponują określenie położenia kła na podstawie pomiaru odległości pomiędzy guzkiem korony kła a płaszczyzną zgryzu. Na papier kalkowy nanoszone są linie pionowe (linia środkowa między szwem pośrodkowym szczęki a punktem pomiędzy zębami siecznymi przyśrodkowymi, linie osi centralnych zębów siecznych

przyśrodkowych i bocznych oraz linie styczne do mezialnej i dystalnej powierzchni korony zęba siecznego bocznego) i pozioma (linia płaszczyzny zgryzu). Na podstawie tych linii określa się kąt położenia kła α , który wyznaczany jest pomiędzy linią środkową szczęki a osią zatrzymanego kła oraz odległość d określającą dystans od guzka korony kła do punktu przecięcia się z linią prostopadłą do płaszczyzny zgryzu.

W wymiarze poprzecznym położenie kła określane jest na podstawie położenia w jednej z pięciu stref, dla których punktami referencyjnymi są korzenie zębów siecznych szczęki. Strefy oraz ich opisy zebrano w tabeli 1 [7, 14]. Najlepsze rokowanie stanowi umiejscowienie się kła w strefie 1, najgorsze zaś – w strefie 5.

Ustawienie poprzeczne scharakteryzowane zostało przez Ericsona i Kurola [14] w stosunku do linii wyrostka zębodołowego. Klasyfikują oni ułożenie kła jako całkowicie językowe, z tendencją do położenia językowego oraz prawidłowe.

W wymiarze strzałkowym położenie kła określane jest przy pomocy pomiarów liniowych w stosunku do linii okluzyjnej [14]. Odległość do płaszczyzny zgryzu (d_1) mierzona jest w milimetrach i wyznacza ją rzut prostopadły guzka kła na płaszczyznę zgryzową (OL), która wyznaczana jest pomiędzy guzkami pierwszych zębów trzonowych a brzegiem siecznym zęba siecznego przyśrodkowego szczęki [9]. Dla uproszczenia tej diagnostyki wprowadzono 3 równej długości strefy: apikalną, pośrednią i koronową, w stosunku do których określane jest położenie kła. W ten sposób określane jest położenie wierzchołka kła w stosunku do zęba siecznego przyśrodkowego [15].

Dodatkowo, nachylenie zatrzymanego kła określane jest przy pomocy trzech kątów – α , β i γ . Kąt α jest zawarty pomiędzy linią pośrodkową ciała (tzw. linią pośrodkową kostną), poprowadzoną przez punkt styczny pomiędzy zębami siecznymi górnymi przyśrodkowymi a kolcem nosowym przednim. Kąt β określa ustawienie kła w stosunku do zęba siecznego bocznego i zawarty jest pomiędzy przedłużeniami osi długich tych zębów. Dodatkowo autorzy oznaczyli kąt γ określający inklinację kła mierzoną w stosunku do płaszczyzny przechodzącej przez punkty podoczodołowe [9]. Uważa się, że kąt nachylenia kła do podstawy czaszki nie przekraczający 30° stanowi złe rokowanie dla sprowadzenia takiego zęba, podczas gdy kąt α mający wartość do 40° i w maksymalnej odległości 15 mm od płaszczyzny zgryzu stanowią dość dobre rokowanie dla sprowadzenia zęba do łuku [7].

Dodatkowo, Ericson i Kurol [9] określili wskaźniki liniowe, które są pomocne w diagnozowaniu zatrzymanych kłów. Wśród nich wymieniane są: stosunek długości zatrzymanego kła do jego mezo-dystalnej szerokości (w celu określenia ilości miejsca niezbędnej do sprowadzenia zęba zatrzymanego oraz długości drogi sprowadzenia), stosu-

nek mezjo-dystalnej szerokości zatrzymanego kła w stosunku do zęba jednoimiennego strony przeciwnej oraz stosunek szerokości zatrzymanego kła w stosunku do szerokości korony zęba siecznego przyśrodkowego po stronie zęba zatrzymanego.

Diagnostyka wg Lindauera

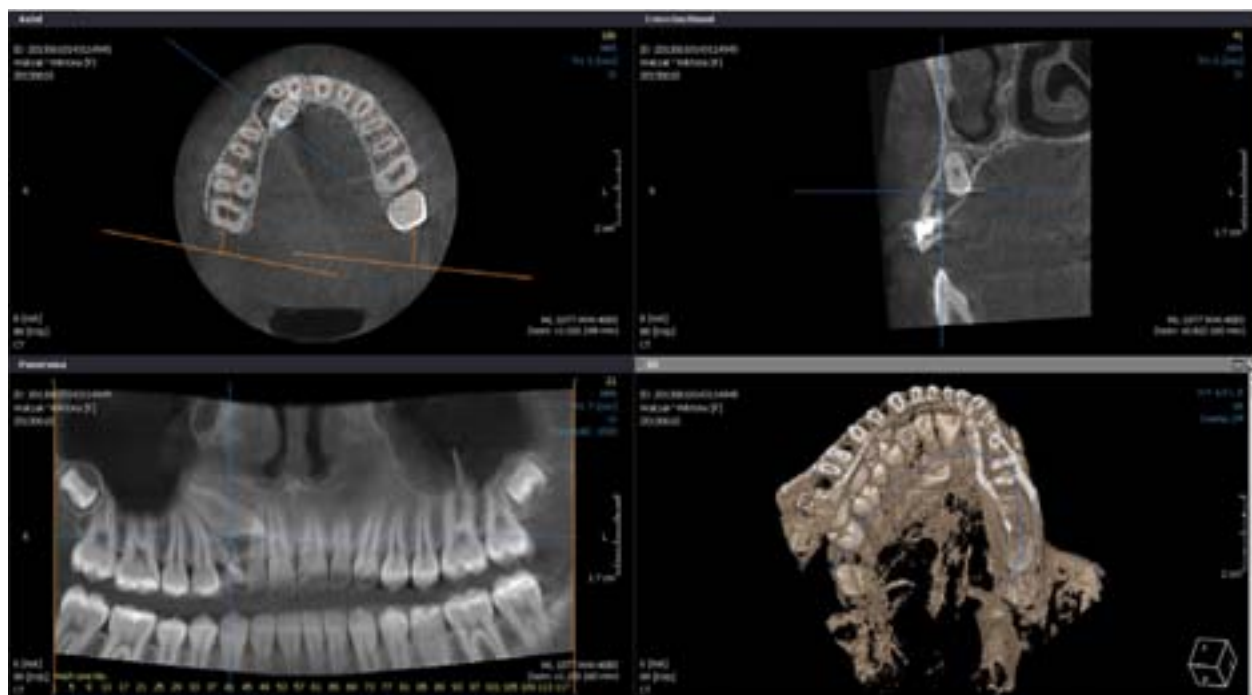
Modyfikację diagnostyki wg Ericsona i Kuroła zaproponował Lindauer [2, 16]. Jako kieć zatrzymany zdefiniował ząb, który nie pojawił się w jamie ustnej pomimo wyrżnięcia się jego odpowiednika i zakończenie rozwoju korzenia tego zęba minimum 6 miesięcy wcześniej. Określił on położenie kła jedynie względem zęba siecznego bocznego. I tak, ząb w pierwszej strefie to kieć, którego guzek rzutuje dystalnie w stosunku do korzenia zęba siecznego. W strefie II guzek kła rzutuje na korzeń boczny zęba siecznego stałego pomiędzy jego osią długą a brzegiem dystalnym. Charakterystyką strefy III jest przekroczenie przez guzek kła osi długiej korzenia zęba siecznego bocznego stałego, zaś strefy IV – mezialnego brzegu korzenia zęba siecznego stałego (tj. całej szerokości korzenia). Kły zatrzymane w 78% przypadków znajdują się pomiędzy strefami II a IV [16].

CBCT

Obecnie uważa się, że diagnostyka zatrzymanych zębów określająca ich położenie na zdjęciach dwuwymiarowych, takich jak pantomogram, stanowić powinna jedynie narzędzie pomocnicze,

a pełna diagnostyka obejmować powinna badanie trójwymiarowe [15]. Badanie tomograficzne pozwala na ustalenie pozycji zęba w najbardziej dokładny sposób. Umożliwia zobrazowanie struktur, które nakładają się na siebie na dwuwymiarowych zdjęciach rentgenowskich. Dzięki temu badaniu możliwe jest wybranie określonych warstw, najlepiej określających pozycję zęba. Dodatkowo, możliwe jest dokładne określenie ilości i typu kości, które otaczają każdy z zębów. Badanie tomograficzne daje więc najlepszy ogłód i ocenę położenia zęba, jego pozycję w stosunku do innych struktur anatomicznych oraz innych zębów (**Rycina 4 a–d**).

Poza tym daje informację dotyczącą stawu skroniowo-żuchwowego, górnych dróg oddechowych i pozwala na określenie typu wzrostu twarzy oraz ocenę wieku zębowego. Pozwala jednocześnie na najdokładniejsze określenie potrzeb leczniczych pacjenta oraz rokowanie leczenia (znamiona resorpcji korzeni zębów, występowanie choć punktowej ankylozy). Szczególnie ważne jest określenie wad w budowie zęba, takich jak zagięcie korzenia, ponieważ skutkować mogą one zaburzeniem wyrzynania się kła [17–20]. Obrazowanie przy pomocy tomografii komputerowej umożliwia nie tylko wykrycie ewentualnych objawów resorpcji zewnętrznej wywołanej przez ząb zatrzymany, ale umożliwia także dokładne i precyzyjne zaplanowanie przykładanych sił ortodontycznych podczas leczenia [21]. W diagnostyce kłów zatrzyma-

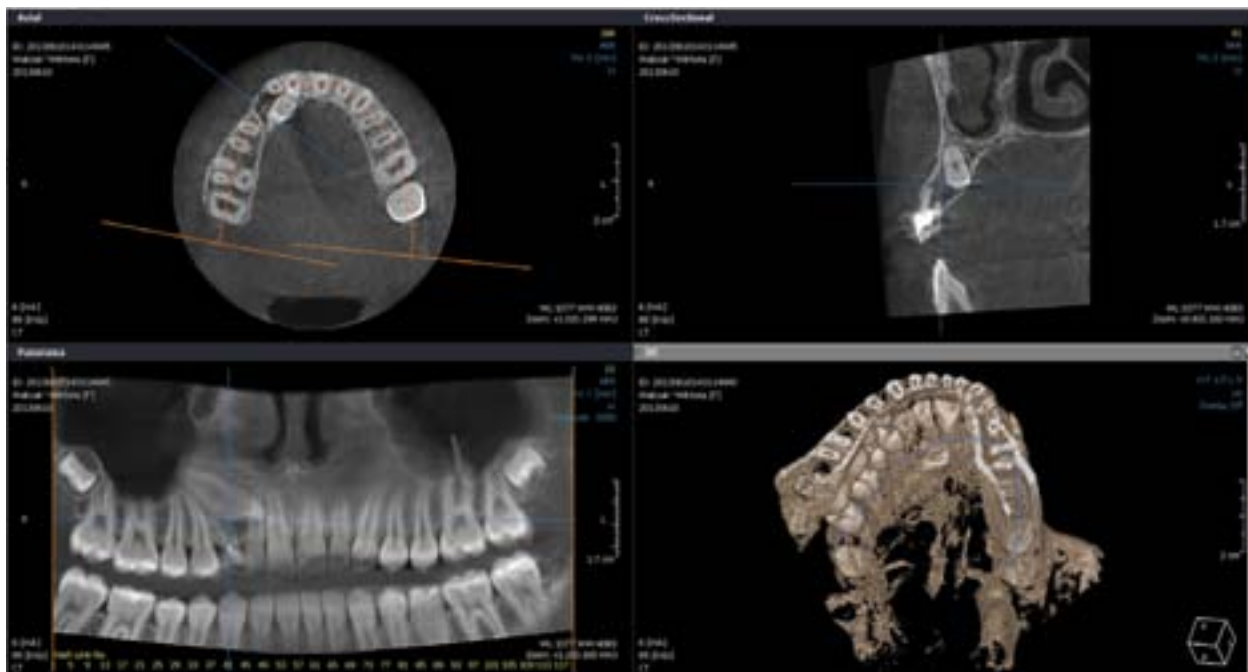


Rycina 4a. Tomografia wolumetryczna (tomografia komputerowa z wiązką promieniowania w kształcie stożka). Na rekonstrukcji pantomograficznej widoczne jest nieprawidłowe położenie zęba 13. Zdjęcie to nie pozwala na precyzyjne określenie lokalizacji zęba zatrzymanego w stosunku do zębów sąsiednich

Figure 4a. CT volumetric tomography (Cone-Beam Computed Tomography). The pantomographic study showed abnormal topography of the upper right canine. This projection does not allow to establish the accurate position of the impacted canine relative to the other teeth

nych największe zastosowanie ma badanie CBCT (tomografia komputerowa wiązki stożkowej). Dobrej jakości obrazu towarzyszy o 98% mniejsze promieniowanie niż w konwencjonalnej tomografii komputerowej [6]. Co prawda, promieniowanie jest czterokrotnie większe niż w przypadku wykonywanego badania pantomograficznego, jednak jest ono wystarczające i nie są wymagane dodatkowe metody obrazowania. Istnieje możliwość wydzielenia zdjęć pantomograficznych oraz zębowych (**Rycina 1**). W przekroju osiowym uwidocznione są struktury tak, jak na zdjęciu na płytce zgrzyzową,

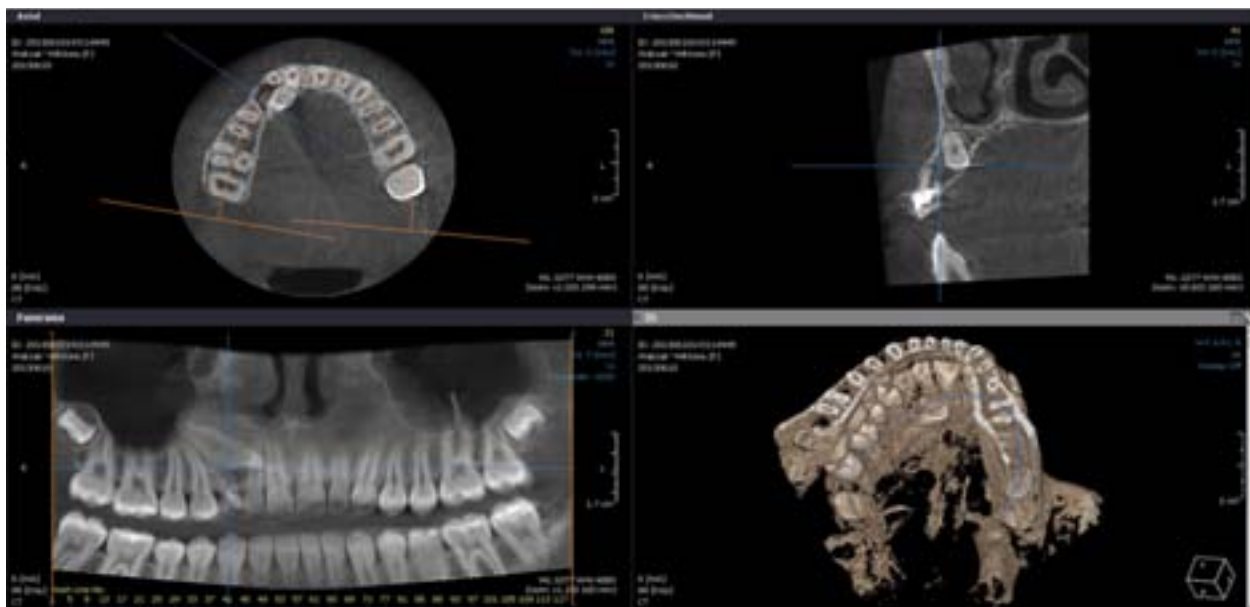
a w strzałkowym – jak w zdjęciu bocznym czaszki (**Rycina 2**) [5]. Najbardziej przydatny jest przekrój osiowy, na podstawie którego można określić położenie kła względem wyrostka zębodołowego. Z kolei dla diagnostyki resorpcji zębów najlepszą wizualizację uzyskuje się w przekroju transsektalnym [10]. Mimo iż badania porównawcze wskazują, że możliwe jest dość dobre określenie położenia zęba zatrzymanego jedynie przy użyciu i wnikliwej analizie zdjęcia pantomograficznego, dzięki badaniu TK otrzymuje się o wiele więcej informacji, m.in. dotyczących resorpcji sąsiednich zębów.



Rycina 4b. Ten sam ząb w przekroju osiowym. Widoczna okolica zębów sąsiednich
Figure 4b. The same tooth in axial cross-section



Rycina 4c. Przekrój strzałkowy
Figure 4c. Sagittal cross-section



Rycina 4d. Rzut pseudotrójwymiarowy dobrze ukazuje relacje przestrzenne zębów.

Figure 4d. Pseudo-three-dimensional view shows properly the spatial relationships between the teeth

Jednocześnie z badania tomograficznego możliwe jest „wydzielenie” zdjęcia pantomograficznego poprzez wybranie jednej z jego warstw [10, 20]. Ze względu na coraz większą dostępność TK, pomimo jego dość wysokiej ceny, stanowić ono powinno badanie z wyboru podczas diagnostyki zębów zatrzymanych.

Po dokonaniu dokładnej diagnostyki możliwe jest postanowienie co do techniki leczenia kła zatrzymanego oraz określenie rokowania takiego leczenia. Często podejmowane są próby sprowadzenia zęba do łuku – bądź to podczas leczenia ortodontycznego, bądź poprzez zabiegi autotransplantacji. W innych przypadkach ząb pozostawiany jest w kości i kontrolowany radiologicznie. Niekiedy istnieje konieczność ekstrakcji takiego zęba. Postępowanie ekstrakcyjne budzi najczęściej kontrowersji ze względu na liczne powikłania pozabiegowe, takie jak obecność recesji zębowych czy obniżenie się struktury kostnej [22, 23]. W przypadku decyzji o sprowadzaniu zęba do łuku, konieczna jest diagnostyka ruchomości takiego zęba. W przypadku jej braku, Kokich zaleca delikatne obruszenie zęba, a nawet jego zwicznienie [21, 24].

Podsumowanie

Przedstawione w pracy metody diagnozowania zatrzymanego kła są stosowane do dnia dzisiejszego. Najbardziej popularnymi z nich są metoda prezentowana przez Ericsona i Kurola oraz Młowska. Diagnostyka wg Pisulskiej-Otremby stanowi polski „odpowiednik” metody prezentowanej przez Skandynawów. Obecnie zastępowana jest ona przez tomografię komputerową metodą wiązki stożkowej (CBCT) [15]. Badanie to umożliwia bowiem wykonanie jednego, dokładnego, przekrojowego zdjęcia, które pozwala na obrazowa-

nie zatrzymanego zęba w wielu projekcjach jednocześnie, dając dokładny obraz położenia zęba zatrzymanego. Ze względu na relatywnie wysoki koszt przeprowadzanego badania, wielu lekarzy decyduje się na zdjęcie pantomograficzne uzupełnione o badanie palpacyjne i inne zdjęcia rtg (zębowe, na płytke zgryzową). Z tego też względu wstępna ocena ortopantomogramu pozostaje metodą z wyboru określania położenia kła dla wielu klinicystów, a przedstawione metody diagnostyczne oraz ocena szans sprowadzenia zatrzymanego kła do łuku zębowego (choć wiekowe), pozostają aktualne i stanowią ważny punkt odniesienia dla wielu lekarzy dentyków.

Piśmiennictwo

- [1] Broadbent BH. Ontogenic development of occlusion. *Angle Orthod.* 1941;11:223–241.
- [2] Janas A, Nowak T, Grzesiak-Janus G. Patogeneza i rozwój zatrzymanych kłów. *Dent Forum.* 2009;37(2):85–88.
- [3] Sajjani AK, King NM. Prevalence and characteristics of impacted maxillary canines in southern Chinese children and adolescents. *J Investig Clin Dent.* 2013, epub.
- [4] Jacobs SG. The impacted maxillary canine. Further observations on aetiology, radiographic localization, prevention/interception of impaction, and when to suspect impaction. *Aust Dent J.* 1996;41(5):310–316.
- [5] Park JH, Srisurapol T, Tai K. Impacted maxillary canines: diagnosis and management. *DT-CE Today.* 2012;62–66.
- [6] Robel W, Dunin-Wilczyńska I, Dobrowolska-Zarzycka M, Robel U. Ciężka resorpcja siekacza bocznego i przyśrodkowego w szczęce spowodowana przez kieł zatrzymany. Opis przypadku i przedstawienie wyniku trzynastomiesięcznej obserwacji. *Forum Ortod.* 2012;8:196–206.
- [7] Zabel M. Patomechanizm zatrzymania górnych stałych kłów oraz diagnostyka i ocena radiologiczna ich położenia. *Dent Med. Probl.* 2006;43(2):282–287.
- [8] Ericson S, Kurol J. Incisor resorption caused by maxillary cuspids. A radiographic study. *Angle Orthod.* 1987;57:332–346.
- [9] Ericson S, Kurol J. Resorption of maxillary lateral incisors caused by ectopic eruption of canines: a clinical and ra-

- diographic analysis of predisposing factors. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1988;94:503–513.
- [10] Owecka M, Kulczyk T, Dyszkiewicz-Konwińska M. Określenie lokalizacji zatrzymanych kłów na podstawie tomografii komputerowej z promieniem stożkowym (CBCT). *Nowiny Lekarskie.* 2010;79(4):294–297.
- [11] Młosek K, Kozłowski J, Thun-Szretter K, Piekarczyk B. Zdjęcie panoramiczne a postępy w diagnostyce radiologicznej zębów zatrzymanych. *Czas Stomat.* 1986;39:437–449.
- [12] Romankiewicz P, Majewski P, Stós W. Zabiegi chirurgiczne stosowane w zespołowym leczeniu pacjentów z zatrzymanymi zębami. *Czas Stomat.* 2002;55(4):237–241.
- [13] Pisulska-Otremba A, Leśniewska-Machorowska B, Kuśmierczyk-Grochowina D, Michalik A, Myrda J, Fajt E, Barucha A, Chmielarz E, Rachwał K. Radiologiczna ocena położenia zatrzymanych siekaczy i kłów górnych prowadzonych aparatami stałymi do płaszczyzny zgryzowej. *Czas Stomat.* 1994;40(7):496–499.
- [14] Ericson S, Kuroi J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of primary canines. *Europ J Orthod.* 1988;10:283–295.
- [15] Nagpal A, Pai KM, Setty S, Sharma G. Localization of impacted maxillary canines using panoramic radiography. *J Oral Sci.* 2009;51(1):37–45.
- [16] Lindauer SC, Rubenstein LK, Hang WM, Andersen WC, Isaacson RJ. Canine impaction identified early with panoramic radiographs. *JADA.* 1992;123:91–97.
- [17] Piotrowska M, Jałowski S, Hojnacki P. Diagnostyka radiologiczna i postępowanie chirurgiczno-ortodontyczne w przypadku mnogich zębów zatrzymanych. *Magazyn Stomat.* 2005;6:16–20.
- [18] Patel S, Dawood A, Wilson R, Horner K, Mannocci F. The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography – an in vivo investigation. *International Endodontic Journal.* 2009;42:831–838.
- [19] Smith BR, Park JH, Cederberg RA. An evaluation of cone-beam computed tomography use in postgraduate orthodontic programs in the United States and Canada. *J Dent Educ.* 2011;75:98–106.
- [20] Jung YH, Liang H, Benson BW, Flint DJ, Cho BH. The assessment of impacted maxillary canine position with panoramic radiography and cone beam CT. *Dentomaxillofac Radiol.* 2012;41:356–360.
- [21] Pękala A, Chmielewska E. Own cases diagnosis and treatment of impacted teeth. *Dent Med Probl.* 2013;50(1):88–95.
- [22] Biedziak B, Szponar-Żurowska A, Kurzawski M. Usuwanie stałych górnych kłów w leczeniu ortodontycznym. *Dent Med Probl.* 2006;43(2):257–262.
- [23] Dominiak M, Leśniak P, Łągowska K, Michalska A, Ozga M, Szulgan A. Wczesna i odroczone sterowana regeneracja kości przy usuwaniu zatrzymanych kłów – doniesienie wstępne. *Dent Med Probl.* 2002;39(2):313–322.
- [24] Kocic VG. Surgical and orthodontic management of impacted maxillary canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2004;126:278–283.



9.

MIĘDZYNARODOWY KONGRES PSI/ICOI/DGOI PSI/ICOI/DGOI COOPERATION MEETING

12-13.06. 2015
Hotel Mercure, Poznań



W PROGRAMIE:

- Podium Główne
- Podium Aktywnych Implantologów
- 9. Warsztatów przedkongresowych

Renomowani zagraniczni i polscy wykładowcy
Egzaminy Umiejętności Implantologicznych Fellowship/Diplomate/Mastership
Międzynarodowy weekend Curriculum Implantologii
Ceremonie wręczenia certyfikatów ICOI/DGOI

Patronat prasowy:



Organizator:
40-013 Katowice, Dyrekcyjna 10/4a
tel. (+4832) 203-27-85, psi@icoi.pl
www.psi-icoi.pl
www.kongrespsi.pl

Złoty Sponsor:



Partnerzy Curriculum Implantologii:



Precyzyjne elementy retencyjne – przegląd piśmiennictwa

Precision attachments – a literature review

Katedra Protetyki Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Streszczenie

Precyzyjne elementy retencyjne, takie jak zatrzaski, zasuwki, belki, poprawiają retencję uzupełnień protetycznych, a tym samym wydolność żucia i wygląd zewnętrzny pacjenta. W pracy przedstawiono różne precyzyjne elementy retencyjne oraz możliwość ich wykorzystania w protetyce stomatologicznej.

Słowa kluczowe: precyzyjne elementy retencyjne, protezy overdentures.

Abstract

Precision attachments such as dental clips improve the retention of removable partial dentures, chewing efficiency and also the correct appearance of the patient. This article describes the different kinds of precision attachments and the possibility of using them in dental practice.

Keywords: precision attachments, overdentures.

Warunkiem umożliwiającym użytkowanie protezy przez pacjenta jest jej umocowanie w jamie ustnej. Najprostszy i najbardziej rozpowszechniony sposób umocowania protez częściowych polega na zastosowaniu klamer. Podczas zdejmowania protezy z podłoża między powierzchnią zęba a ramionami klamry wytwarza się tarcie, które przeciwstawia się siłom ściągającym protezę [1]. Często jednak rozmieszczenie braków zębowych umożliwia jedynie takie umocowanie klamer, które ze względów estetycznych nie jest akceptowane przez pacjentów. W takich przypadkach, gdy warunki miejscowe nie pozwalają na wykonanie stałych uzupełnień protetycznych, alternatywą są uzupełnienia wykonane z precyzyjnymi elementami retencyjnymi [2, 3]. Zaczepy retencyjne mocują protezę do filarów protetycznych pozwalając (w odróżnieniu od tradycyjnych klamer) na kontrolowanie wielkości i sposobu oddziaływania sił przenoszonych na filary i bezzębny wyrostek zębodołowy. Podczas dynamicznej fazy żucia zapewniają oddziaływanie tylko sił pionowych na zęby filarowe, wpływając na korzystną stymulację bezzębnych wyrostków zębodołowych. Poszczególne elementy łączników precyzyjnych są ściśle do siebie dopasowane, a tor wprowadzania protezy jest torem równoległym do długich osi zębów filarowych. Dodatkową zaletą precyzyjnych elementów retencyjnych jest ich standaryzacja, dzięki czemu w przypadku pogorszenia się utrzymania protezy poszczególne plastikowe elementy można wymienić. Niektóre z łączników można również aktywować [4]. Niestety wykonanie uzupełnień z precyzyjnymi elementami retencyjnymi wiąże się z koniecznością szlifowa-

nia zębów pod korony zespolone połączone z elementami zaczepów. W przypadku uzupełniania braków skrzydłowych wskazane jest zablokowanie co najmniej dwóch zębów, zwłaszcza gdy mamy do czynienia z zębami leczonymi endodontycznie czy krótkimi koronami klinicznymi [5]. Kolejnym zagadnieniem szczególnie istotnym jest utrzymanie higieny na bardzo wysokim poziomie, dlatego też należy przeprowadzić z pacjentem indywidualny instruktaż higieny dotyczący jamy ustnej, jak i uzupełnienia protetycznego [6].

Podstawą działania precyzyjnych elementów retencyjnych jest układ matryca-patryca. Wklęsła powierzchnia nazywana jest matrycą, wypukła – patrycą, obie te części powinny idealnie do siebie pasować [7].

Mechaniczne zaczepy protetyczne możemy podzielić na semiprecyzyjne, czyli takie które posiadają szablony z tworzywa sztucznego zamieniany w procesie odlewania na element metalowy oraz precyzyjne, które nie posiadają takiego szablonu i w całości wykonywane są z metalu. Ze względu na mechanizm rozkładu sił żucia między zębem filarowym a błoną śluzową, zaczepy dzielimy na sztywne oraz elastyczne.

Sossamon sklasyfikował zaczepy ze względu na ich ruchomość tworząc pięć klas.

Klasa I to zaczepy sztywne, niewykazujące żadnych ruchów wobec zęba filarowego (zwane także zasuwkami). Ząb filarowy powinien być w pełni wydolny czynnościowo, gdyż jest w szczególności obciążony przez siły żucia.

- Klasa II to zaczepy pionowe, które uwzględniają tylko ruchy pionowe wykonywane przez protezę (inne ruchy są niemożliwe).
- Klasa III to zaczepy zawiasowe, przy użyciu których możliwy jest ruch w płaszczyźnie przednio-tylnej.
- Klasa IV i V to kolejno zaczepy kombinowane (łącznie ruchy zawiasowe i pionowe) oraz obrotowe, które umożliwiają ruchy protezy w kierunku policzkowo-językowym, przednio-tylnym oraz pionowym.

Kolejny podział zaczepów mechanicznych uwzględniany jest w wielu klasyfikacjach dostępnych w literaturze i dzieli zaczepy na zewnątrzkoronowe oraz wewnątrzkoronowe.

Klasyfikacja zaproponowana przez *Makacewicz, Panek i Płonkę* uwzględnia podział kliniczny zaczepów na: dozębne, dośluzówkowo-kostne i dokostne (w odniesieniu do podłoża protetycznego) oraz na wewnątrzfilarowe, zewnątrzfilarowe i międzyfilarowe (w odniesieniu do położenia względem filarów), a także podział techniczny na: indywidualne i standardowe [8]. W zależności od ruchu protezy podczas użytkowania dzieli zaczepy na ruchome i nieruchome.

Jenkins natomiast zaproponował podział precyzyjnych elementów retencyjnych na pięć grup, a mianowicie: zewnątrzkoronowe (w skład których wchodzi sztywne zasuwy oraz sprężyste elementy retencyjne), wewnątrzkoronowe (w tej grupie wyróżnił elementy retencyjne z możliwością aktywacji oraz bez możliwości aktywacji), a także pomocnicze, kotwiczące oraz belki [9].

Matryca zewnątrzkoronowego precyzyjnego elementu retencyjnego znajduje się wewnątrz uzupełnienia, natomiast patryca poza konturem korony zęba filarowego. Zewnątrzkoronowe elementy sprężyste (czyli takie, w których między matrycą a patrycą jest możliwy ruch) przenoszą działanie sił szkodliwych dla filarów na obszary bezzębnych wyrostków zębodołowych, dzięki czemu powodują mniejsze wychylenia zębów oporowych w porównaniu z połączeniami sztywnymi. W przypadku zastosowania sztywnych elementów precyzyjnych między patrycą a matrycą możliwy jest tylko ruch równoległy do toru wprowadzania protezy, zatem proteza ruchoma staje się sztywnym przedłużonym ramieniem łącznika. Przykładem sztywnego zewnątrzkoronowego elementu retencyjnego jest *Conex* (firmy *CM, Cendres & Metaux*). Zbudowany z patrycy przypominającej korek lub walec oraz z matrycy, która ma kształt rurki. Ten precyzyjny element retencyjny wymaga podparcia przez sztywne ramiona ciągłe, chroniące je przed siłami wyważającymi, które mogłyby zmniejszyć retencję między patrycą a matrycą. Ramiona ciągłe są modelowane w wosku i odlewane, a następnie dolutowane do

precyzyjnego elementu retencyjnego, który będzie umieszczony w protezie [10].

Zewnątrzkoronowe sprężyste elementy retencyjne zbudowane są z patrycy o kształcie kulistym, która przymocowana jest do korony protetycznej i matrycy, którą jest łożo metalowe umieszczone w protezie ruchomej. Patryca łącznika *Roacha (CM)* jest zaopatrzona w nacięcie do aktywowania siły połączenia przy użyciu skalpela lub innego narzędzia aktywującego. W łączniku *Dalbo (CM)* ściany matrycy mają liczne małe rowki, aby zapewnić dobrą retencję częściom elementu precyzyjnego. Dodatkowo łącznik ten zaopatrzone jest w sprężynę umieszczoną wewnątrz łoża zgodnie z podłużną osią zęba filarowego. Dzięki niej w trakcie nacisku na skrzydło protezy ulega ona zgniataniu. Łącznik *Mikrotechnor* także wyposażony jest w sprężynę. Jest ona nawinięta na trzpień zakończony kulką wychodzącą poza obudowę patrycy. Matryca to prostopadłościenny profil z pionowym rowkiem. Kulka wnika do matrycy, opiera się o rowek i blokuje. Nacisk na skrzydło protezy powoduje zgniatanie sprężyny oraz przesuwanie się kulki w matrycy wzdłuż rowka. Zatrask *VKS Bredent* posiada patrycę (kulka o średnicy 1,7 lub 2,2 mm) na wydłużonym ramieniu, która jest oddalona od szyjki zęba pokrytego koroną. Jest to duża zaleta, gdyż możliwe jest łatwiejsze zachowanie higieny wokół zęba filarowego (ochrona przyzębia). W obudowie matrycy znajdującej się w protezie umieszczona jest wkładka teflonowa. Obecność wkładki teflonowej zmniejsza zużycie patrycy. Istnieje możliwość regulacji siły połączenia elementów zatrasku poprzez zastosowanie różnego rodzaju wkładek teflonowych, a ich wymiana umożliwia aktywację zatrasku. Zamek *Ceka Revax* posiada cztery rodzaje różnych matryc. Matryca umieszczona jest na nośniku, który za pomocą ramienia łączy się z koroną wysoko powyżej szyjki zęba filarowego. Nachylenie ramion matryc może wynosić 15°, 30°, 45° lub 60°. Konstrukcja ta także ułatwia zabiegi higieniczne i zapobiega przerastaniu błony śluzowej wokół zamka. Patryca umieszczona w protezie ma kształt kulki z nacięciami w kształcie krzyżyka, które dzielą ją na segmenty. Aktywacja następuje przez rozszerzenie segmentów narzędziem aktywującym. Przy projektowaniu uzupełnienia protetycznego z zamkiem *Ceka* należy uwzględnić fakt, iż między elementami precyzyjnymi a sąsiadującym zębem filarowym oraz zębem przeciwstawnym musi być zachowana minimalna odległość 5 mm [9–11].

Kolejną grupą wyszczególnioną przez *Jenkinsa* są wewnątrzkoronowe elementy precyzyjne. Mogą mieć one możliwość aktywacji lub nie, natomiast wszystkie są sztywne. Matryca tych elementów znajduje się wewnątrz konturu korony, zatem wymagają one wycięcia w zębach specjalnych miejsc, które zmieszczą element retencyjny.

Przed szlifowaniem zęba należy upewnić się, że jest możliwe takie wycięcie miejsca, aby możliwe było umieszczenie w nim elementu retencyjnego. Wewnątrzkoronowe elementy precyzyjne znajdują zastosowanie w pracach kombinowanych, a także do łączenia części rozległych uzupełnień stałych koron zblokowanych i mostów okrężnych, jako łamacze sił oraz przy nierównoległych zębach filarowych. Zasuwy bez możliwości aktywacji mają kształt stożków, prostopadłościaków, walców oraz równoległobocznych skrzynek. Mogą być wykonane indywidualnie przez techników lub z prefabrykowanych elementów z tworzyw sztucznych. Siła tarcia między patrycą a matrycą jest zminimalizowana. Zasuwy z możliwością aktywacji posiadają w metalowym bloku patrycy wąską szczelinę, której poszerzenie specjalnym narzędziem spowoduje zwiększenie tarcia o ściany matrycy (np. zasuwą Mc Collum, Stern) [9].

Zastosowanie precyzyjnych elementów zapewnia retencję i stabilizację także uzupełnień protezycznych typu overdenture (OVD), wspartych zarówno na własnych zębach, jak i wszczepach [12].

Zaczepy belkowe (kładkowe) wymagają obecności dwóch lub więcej zębów, ich korzeni lub wszczepów śródkostnych. Mogą być produkowane zarówno fabrycznie, jak i wykonywane w laboratorium z plastikowych kształtek spalających się bez reszty. Belki mogą być sztywne lub sprężyste. Kładka Doldera to przykład sztywnej belki. Na przekroju owalna, musi być rozmieszczona w linii prostej między filarami, gdyż jej sztywna struktura uniemożliwia dostosowanie do kształtu wyrostka zębodołowego. Natomiast elastyczna struktura kładki Ackermanna umożliwia wyprofilowanie jej zgodnie z kształtem wyrostka. Dostępne są dwa typy belek Ackermanna: jedna jest na przekroju okrągła, druga owalna. Okrągła belka jest częściej stosowana, gdyż można ją łatwiej dostosować do kształtu wyrostka zębodołowego [8, 9].

Do uzyskania retencji protez typu OVD stosuje się zaczepy główkowo-korzeniowe, typu „stud”. Ich patryca umieszczona jest w filarze protetycznym (korzeniu zęba lub wszczepie), której część aktywna w kształcie główki spoczywa na powierzchni nośnej filaru, natomiast matryca osadzona jest w dośluzówkowej powierzchni protezy. W czasie montowania matrycy na patrycy stosuje się tzw. utrzymywacze przestrzeni (fabrycznie produkowane i dołączane do zestawu), które odsuwają matrycę od podłoża śluzówkowego na pewną odległość, która uwzględnia podatność błony śluzowej. Przykładem zaczepów tego typu jest np. zaczep Rhein 83 [8].

Aby zapewnić retencję i stabilizację protez typu overdenture wspartych na implantach, z powodzeniem stosuje się m.in. zaczepy kulkowe (Dalbo, VKS-Bredent, Rhein83), połączenia kładkowe (Kładka Doldera, Ackermanna), czy elementy zatraskowe (Ceka Revax, LOCATOR, ASC 52) [13].

Zatrask ASC 52 posiada patrycę, którą jest metalowy trzpień zakończony kulką, na który nawinięta jest sprężyna umieszczona we wnętrzu obudowy zatrasku, natomiast matryca jest przytwierdzona do odlanej suprastruktury opartej na wszczepach. To sprężyste połączenie ogranicza naprężenia, które powstają podczas oddziaływania sił zwarciowo-zgryzowych przenoszonych na protezę. Modyfikacją zaczepu Rhein 83 jest system OT Equator profile, w którym zredukowany został pionowy wymiar kulki (poprzez odcięcie jej górnej i dolnej części) bez zmniejszenia jej funkcjonalności. Ten system retencyjny jest kompatybilny ze wszystkimi dostępnymi systemami implantologicznymi [14].

System LOCATOR (Zest Anchors, USA) jest natomiast przykładem systemu, który można zastosować jako element retencyjny w protezach typu overdenture wspartych o wszczepy przy zmniejszonej przestrzeni interokludalnej. Łączniki LOCATOR to elementy przykręcane bezpośrednio do wszczepu, dostępne w kilku wysokościach, które dobiera się w zależności od głębokości położenia platformy implantu w stosunku do powierzchni błony śluzowej. W płycie protezy montuje się metalowe koszyczki z elastycznymi wymiennymi elementami retencyjnymi [15].

Grupa pomocniczych precyzyjnych elementów retencyjnych ma wiele zastosowań. Wykorzystuje się je np. do rozwiązania problemu nierównoległości filarów czy też w sytuacji zabezpieczenia się przed ewentualnymi zmianami planu leczenia, umożliwiając lekarzowi usunięcie uzupełnienia w przypadku naprawy lub zmiany [9].

Zastosowanie precyzyjnych elementów retencyjnych u pacjentów z resztkowym uzębieniem pozwala na uzyskanie bardzo dobrych lub dobrych efektów zarówno estetycznych, jak i funkcjonalnych. Zadowolająca retencja umożliwia szybką adaptację do wykonanych uzupełnień protetycznych oraz większy komfort użytkowania w porównaniu z tradycyjnymi protezami częściowymi. Dzięki elementom retencyjnym, zastosowanie protez typu overdenture znacznie poprawia komfort życia pacjentów zarówno z uzębieniem resztkowym, jak i pacjentom bezzębnym z protezą typu overdenture wspierającą się na wszczepach śródkostnych [16].

Piśmiennictwo

- [1] Budkiewicz A. Protezy szkieletowe. PZWL, Warszawa. 2004;22–25.
- [2] Bartlińska K. Precyzyjne elementy retencyjne stosowane w protezach ruchomych – przegląd piśmiennictwa, *Twój Przegląd Stomatologiczny*. 2013;6:70–73.
- [3] Kochanowski M i wsp. Leczenie protetyczne pacjentów z rozległymi brakami międzyzębowymi z wykorzystaniem precyzyjnych elementów retencyjnych – opis przypadku, *Stomatologia Współczesna*. 2007;14(2):39–42.
- [4] Hędzelek W, Rzątownski S. Wykorzystanie precyzyjnych elementów prefabrykowanych dla uzyskania optymalnego prowadzenia protezy ruchomej, *Protet Stomatol*. 2006;56(3):186–190.

- [5] Kubiak W, Grodecki P. Niektóre elementy precyzyjne stosowane w protetyce stomatologicznej – przegląd piśmiennictwa – część I. *Protet Stomatol.* 1998;48(1):17–22.
- [6] Machnikowski I i wsp. Zastosowanie precyzyjnych elementów retencyjnych u pacjentów z rozległymi brakami zębowymi. *Protet Stomatol.* 2002;52(6):344–348.
- [7] Spiechowicz E. Protetyka stomatologiczna, PZWL, Warszawa. 2004:390–394.
- [8] Panek H. Nowe technologie w protetyce stomatologicznej, Akademia Medyczna we Wrocławiu, Wrocław. 2006:73–78.
- [9] Jenkins G. Precyzyjne elementy retencyjne. *Wyd. Kwintesencja.* 2001:127–137.
- [10] Michalska S. Leczenie protetyczne z zastosowaniem precyzyjnych elementów retencyjnych – opis przypadku, *Stomatologia Współczesna.* 2011;18(6):27–32.
- [11] Kubiak W, Grodecki P. Niektóre elementy precyzyjne stosowane w protetyce stomatologicznej – przegląd piśmiennictwa – część II. *Protet Stomatol.* 1998;48(1):23–26.
- [12] Koczorowski R i wsp. Wykorzystanie elementów precyzyjnych w leczeniu implantoprotetycznym. *Dent Med Probl.* 2006;43(3):421–428.
- [13] Rolski D i wsp. Zastosowanie zaczepów precyzyjnych OT Equator profile w leczeniu protetycznym pacjenta po chirurgicznym leczeniu raka dna jamy ustnej. *Protet Stomatol.* 2011;61(2):130–137.
- [14] Koczorowski R. Zastosowanie zamków ASC-52 jako elementów retencyjnych dolnej protezy wspartej na dwóch wszczepach filarowych – opis przypadku. *Protet Stomatol.* 2007;57(1):56–59.
- [15] Lisiakiewicz W, Mierzwińska-Nastalska E. Zastosowanie systemu Locator w rehabilitacji pacjentów bezzębnych – przegląd piśmiennictwa. *Nowa Stomatologia.* 2012;3:114–116.
- [16] Ruchała-Tyszler A, Loster B. Zastosowanie protez typu overdenture wspartych na wszczepach zębowych u pacjentów bezzębnych – przegląd piśmiennictwa. *Implantoprotetyka.* 2007;8(4):29,38–42.

Charakterystyka alkoholowego zespołu płodowego na podstawie przypadku oraz piśmiennictwa

Fetal alcohol syndrome case report and description based on the literature

Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Płodowy zespół alkoholowy (FAS) to zespół umysłowych i fizycznych zaburzeń, które mogą wyrazić się jako opóźnienie umysłowe, anomalie rozwojowe, głównie części twarzowej czaszki, zaburzenia psychologiczne występujące u dzieci, których matki w czasie ciąży spożywały alkohol. Artykuł przedstawia najbardziej charakterystyczne cechy kliniczne, występujące u pacjentów, którzy w życiu płodowym poddani zostali nieodwracalnemu działaniu alkoholu, przechodzącemu bardzo sprawnie przez łożysko. Alkohol etylowy oraz jego główny metabolit – aldehyd octowy są czynnikami teratogennymi, które mogą powodować różnorodne uszkodzenia płodu w zależności od ilości spożytego alkoholu i od czasu zaawansowania ciąży. Praca zawiera opis przypadku siedmioletniej dziewczynki, która zgłosiła się do poradni ortodontycznej w celu leczenia wady zgryzu. Zachowanie pacjentki, rysy twarzy, wada zgryzu oraz wywiad z matką, obciążony informacją o częstym spożywaniu alkoholu w okresie ciąży, skłoniły autorów do dłuższego zatrzymania się przy problemie FAS.

Słowa kluczowe: zespół alkoholizowanego płodu, alkoholowy efekt płodowy, poalkoholowe zaburzenia układu nerwowego, alkohol.

Abstract

Fetal Alcohol Syndrome (FAS) is a pattern of mental and physical defects that can be expressed as mental retardation, mainly craniofacial anomalies, as well as psychological disorders in children whose mothers consumed alcohol during pregnancy. The article presents the most characteristic clinical features occurring in patients who were under irreversible prenatal exposure to alcohol, which crosses the placental barrier very easily. Ethyl alcohol and its main metabolite acetaldehyde are teratogens which may cause various fetal disorders depending on the amount of alcohol consumed and the stage of pregnancy. The article describes the case of a seven-year-old patient who came for an orthodontic consultation at an out-patient clinic. The patient's behaviour, facial features, malocclusion and positive medical history with frequent alcohol exposure during fetal development prompted the authors to focus on the problem of FAS.

Keywords: fetal alcohol syndrome, fetal alcohol effect, alcohol related neurodevelopment disorders, alcohol.

Wstęp

Alkoholowy zespół płodowy to zespół fizycznych i umysłowych zaburzeń występujących po ekspozycji płodu na alkohol. Etanol jest bardzo silnym teratogenem, bardzo szybko przenika przez łożysko. Zaburza liczne procesy biochemiczne, przez co prowadzi do znacznie większych uszkodzeń niż stosowanie jakichkolwiek narkotyków przez ciężarną [1]. Skutki picia alkoholu mogą być różne; zależą one od ilości, rodzaju alkoholu, a także od fazy rozwoju płodu czy embrionu [2]. Im większa ilość teratogenu, tym rozleglejsze uszkodzenia mózgu, choć nie wyklucza się także, że jednorazowe spożycie alkoholu może spowodować większe uszkodzenie niż przyjmowanie tej samej ilości przez dłuższy czas. Predyspozycje do wystąpienia FAS są przedmiotem licznych badań laboratoryjnych, ze szczególnym uwzględnieniem koncepcji genetycznej [3, 4]. Etanol negatywnie wpływa na skład ilościowy i jakościowy wielu związków od-

żywczych, koniecznych do właściwego rozwoju płodu. Powoduje wzrost stężenia retinolu, przez co zwiększa ryzyko wad rozwojowych, np. rozszczepu podniebienia. Negatywnie wpływa na transport łożyskowy, upośledza dostęp witamin dla płodu, np. witaminy B6 [5]. Tylko około 14–20% kobiet przyznaje się do spożywania alkoholu w ciąży. Badania w Danii, prowadzone przez Kesmodel w latach 1989–1996 wśród prawie 25 tysięcy ciężarnych, dowiodły, że picie alkoholu w ilości ponad 60 gram tygodniowo zwiększa ryzyko poronienia prawie 4-krotnie, a 2 do 3 razy podnosi ryzyko urodzenia martwego płodu [5, 6]

Charakterystyka zespołu FAS

W 1999 roku, Astley i Clarren ustalili cztery najważniejsze kryteria niezbędne do postawienia medycznej diagnozy FAS. Są to: 1. Udokumentowane picie alkoholu przez przyszłą matkę. 2. Deficyt miary idługości ciała w okresie prenatalnym

oraz po urodzeniu. 3. Zespół fizycznych anomalii, które charakteryzują się mniej lub bardziej nasilonymi deformacjami w budowie twarzy, kończyn, wadami narządów wewnętrznych. 4. Zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego [1, 2]. Jeśli nie wystąpią wszystkie powyższe objawy, wtedy uszkodzenie należy zdiagnozować jako płodowy efekt alkoholowy – Fetal Alcohol Effect (FAE), pod warunkiem odnotowania w wywiadzie spożywania alkoholu w czasie ciąży. W sytuacji, gdy występują wyłącznie efekty neurologiczne w połączeniu z wywiadem obciążonym spożyciem alkoholu przez ciężarną mówimy o poalkoholowym zaburzeniu układu nerwowego – Alcohol Related Neurodevelopment Disorders (ARND) [2, 3]. Najbardziej zauważalne anomalie dotyczą budowy części twarzowej czaszki. Można je podzielić na nieprawidłowości zewnętrzne i wewnętrzne (**Tabela 1**). Do grupy pierwszych cech należy zaliczyć szeroko rozstawione oczodoły, skrócone szpary powiekowe, krótki siodełkowaty nos, mała żuchwa, spłaszczona środkowa część twarzy, brak rynienki podnosowej, wąska warga górna i nisko osadzone uszy (**Rycina 1**). Wraz z upływem czasu powyższe nieprawidłowości mogą stać się mniej widoczne [5, 6]. Najłatwiej dostrzec je w okresie wczesnego dzieciństwa.

Wśród objawów wewnętrznych występujących u dziecka z FAS może wystąpić rozszczep podniebienia jedno- lub dwustronny, wady zgryzu. U osób z rozpoznaniem alkoholowym zespołem płodowym często występują wady narządów wewnętrznych. Opisywane są uszkodzenia układu moczowo-płciowego, wady serca (30% FAS to najczęściej ubytek przegrody międzykomorowej, rzadziej przedsionkowej, tetralogia Fallota), choroby nerek, zwężenie aorty. Niezmiennie w FAS występuje mniejsze lub większe uszkodzenie ukła-

du nerwowego. Etanol degradowuje poszczególne struktury mózgu w zależności od okresu proliferacji neuronów, ich migracji i różnicowania się [7, 8]. Najbardziej charakterystycznym uszkodzeniem w FAS jest mikroencefalopatia. Jeśli uszkodzeniu ulega mózdzek, nie można wykonywać skoordynowanych ruchów, utrzymać równowagi, mogą pojawić się problemy z mówieniem, hipotonia mięśni, drżenie kończyn, niezdolność do wykonywania szybkich naprzemiennych ruchów [9]. Efektem uszkodzenia płatów czołowych może być skłonność do depresji, zmiany osobowości, zachowania agresywne, schematyczność myślenia [1, 10]. Wskutek negatywnego działania alkoholu na rozwijający się hipokamp, odpowiedzialny za sferę pamięciową i uczenie się, dziecko będzie przejawiać niestabilność emocjonalną i brak zdolności abstrakcyjnego myślenia. Ciało modelowane pozwala na wymianę informacji między obiema półkulami, jeśli ulega poalkoholowemu uszkodzeniu, dziecko nie potrafi wykorzystać w pełni posiadanej wiedzy, trudniej nawiązuje kontakt z rówieśnikami, jest bardziej przestraszone [11].

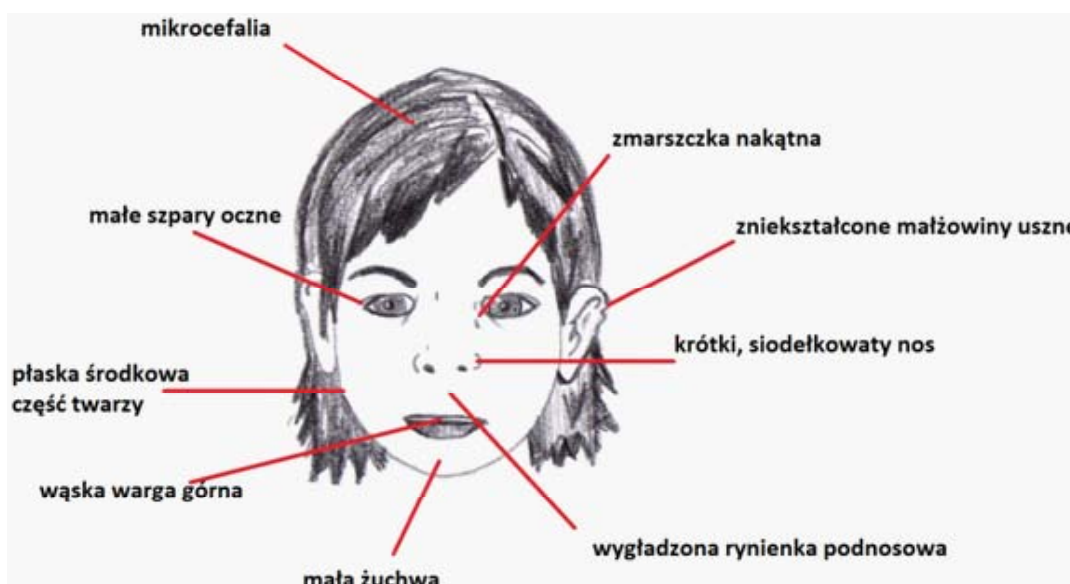
Opis przypadku

Do poradni ortodontycznej zgłosiła się siedmioletnia dziewczynka w celu leczenia wady zgryzu. Pacjentka została skierowana przez logopedę. Twarz dziewczynki zwracała uwagę z powodu szeroko rozstawionych oczu, spłaszczonej środkowej części twarzy, płaskiego siodełkowatego nosa. Nie zaobserwowano rynienki podnosowej. W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono uzębienie mieszane: 16, 55, 54, 53, 52, 11, 21, 62, 63, 64, 65, 26, 36, 75, 74, 73, 32, 31, 41, 42, 83, 84, 85, 46. U dziewczynki zdiagnozowano wadę zgryzu: zgryz krzyżowy całkowity prawostronny. Najczęściej w takich sytuacjach zalecana jest wczesna

Tabela 1. Najczęściej występujące objawy kliniczne (morfologiczne i czynnościowe) w FAS

Table 1. The most frequent clinical symptoms (morphological and functional) in FAS

FAS	Objawy kliniczne	Częstość występowania	Prezentowany przypadek
Wady w zakresie części twarzowej czaszki	Objawy zewnętrzne: – krótka szpara powiekowa – mała żuchwa – krótki siodełkowaty nos – spłaszczona środkowa część twarzy – brak rynienki podnosowej – cienka warga górna	+ + + + +	+ + + + +
	Objawy wewnętrzne: – rozszczep podniebienia – wady zgryzu	+ +	– +
Wady innych narządów	– wady postawy – wady serca – wady układu płciowego – zwężenia aorty – choroby nerek	+ + 30% + 10–27% + +	– – – – –
Zmiany behawioralne	– upośledzenie umysłowe – trudności w mówieniu – nadpobudliwość	+ 30–50% + + 80%	+ + +



Rycina 1. Objawy zewnątrzczuciowe w alkoholowym zespole płodowym

Figure 2. Extraoral symptoms in fetal alcohol syndrome

interwencja ortodontyczna w postaci szlifowania korekcyjnego zębów mlecznych lub zastosowania aparatu ortodontycznego ruchomego lub stałego grubotukowego podniebiennego. U pacjentki zalecono noszenie trenera 1 godzinę w ciągu dnia i całą noc. Jedynie ten aparat nie wymagał pobrania wycisków, nie wymagał dłuższego czasu zaangażowania ze strony pacjentki w proces diagnostyczno-terapeutyczny. Zachowanie pacjentki uniemożliwiało inną interwencję ortodontyczną. Dziewczynka była bardzo niespokojna. Nie pozwoliła się zbadać w czasie pierwszej i drugiej wizyty. Dopiero gdy przyszła po raz trzeci udało się ją namówić, by usiadła na fotelu stomatologicznym i otworzyła usta. Z relacji matki wynikało, że dziewczynka nie najlepiej czuje się w szkole wśród rówieśników. Mówi bardzo niewyraźnie. Artykulacja jest niekomunikatywna dla innych dzieci, nauczycieli, co z kolei staje się przyczyną wyizolowania dziecka. Rozpoczęcie edukacji szkolnej przez pacjentkę uświadomiło rodzicom, że córka rozwija się i zachowuje inaczej niż rówieśnicy. Pacjentka jest pod opieką poradni logopedycznej i psychologicznej.

Dyskusja

FAS opisał po raz pierwszy Lemoine w 1968 roku. Obserwował i przedstawił 127 przypadków dzieci z podobnymi wadami, których matki spożywały alkohol w ciąży. Spośród 50 pacjentów z pełnoobjawowym FAS pięć zmarło w dzieciństwie z powodu zaburzeń pracy serca i oddychania, dwoje popełniło samobójstwo, a pięć podejmowało próby samobójcze. Wielu z nich było pensjonariuszami zakładów leczniczych [2, 3]. Za twórcę definicji FAS uważa się Jonesa z USA, który w 1973 roku razem ze Smithem opisał trzy przypadki kliniczne dzieci z zaburzeniami wzrostu,

małym obwodem głowy, niską masą urodzeniową, małożuchwem oraz ze spłaszczonym środkowym odcinkiem twarzy. Matki tych dzieci nadużywały alkoholu w czasie ciąży [2, 9]. Uważa się, że FAS najłatwiej zdiagnozować pomiędzy 8. miesiącem a 10. rokiem życia. Najtrudniej postawić diagnozę u noworodków i osób dorosłych. Dla ustalenia właściwego rozpoznania należy zgromadzić dokumentację medyczną dziecka oraz matki z okresu ciąży. Cenne są fotografie z okresu od 2. do 10. roku życia. Bardzo często dopiero w momencie rozpoczęcia edukacji przedszkolnej czy szkolnej zaczynają niepokoić sygnały strefy emocjonalnej czy społecznej, dopiero później opiekunowie czy rodzice dostrzegają morfologiczne zaburzenia u dziecka [3]. Nie jest prawdą, że dzieci z FAS pochodzą wyłącznie z rodzin patologicznych, FAS występuje też u dzieci matek, które w ciąży sporadycznie piły alkohol [2, 10].

Prawdopodobieństwo wystąpienia FAS zależy od dawki i czasu działania alkoholu. Istotny jest wiek matki, jej predyspozycje genetyczne, status materialno-społeczny, sposób odżywiania, palenie papierosów czy zażywanie narkotyków. Badania nad teratogennym oddziaływaniem alkoholu na płód, na modelach zwierzęcych, pozwalają zrozumieć, w jaki sposób etanol uszkadza płód, zwiększając szanse na skuteczne poszukiwanie profilaktyki i terapii.

Wnioski

FAS jest chorobą nieuleczalną, to encefalopatia statyczna, co oznacza, że zmiany, które się pojawiły w mózgu nigdy się nie cofną, są to objawy pierwotne. Niezmiernie istotna jest wczesna i właściwa terapia pacjentów z FAS, by możliwie jak najszybciej zapobiec ewolucji objawów wtórnych, takich jak: choroby psychiczne, tendencje samobójcze, niekontrolowane

zachowania seksualne, niepożądane ciążę, strach, agresja, ucieczki. Niezbędna jest pomoc psychologiczna, logopedyczna, psychiatryczna przez całe życie pacjenta z FAS, dla dobra jego i jego najbliższych. Istotna jest rola stomatologa, który, badając pacjenta, obserwując jego zachowanie, mowę, rysy twarzy, rozmawiając z rodzicami bądź opiekunami (często są to dzieci adoptowane), ma „przywilej” i obowiązek zasugerować konieczność konsultacji w poradni psychologicznej, by pomóc dziecku jak najwcześniej. Dzieci z FAS często są niegrzeczne i nieodpowiedzialne, agresywne, opryskliwe, dlatego potrzebują szczególnej troski i zrozumienia. Szacuje się, że na FAS cierpi 2 na 1000 narodzonych noworodków. Coraz więcej dzieci z FAS rodzi się w USA, Francji, Australii, Szwecji, Wielkiej Brytanii. Uszkodzeniu płodu, spowodowanemu przez alkohol, można zapobiec w stu procentach przez całkowitą abstynencję alkoholową w okresie ciąży.

Piśmiennictwo

- [1] Ornoy A, Ergaz Z. Alcohol Abuse in Pregnant Women: Effects on the Fetus and Newborn, Mode of Action and Maternal Treatment. *Int J Environ Res Publ Health*. 2010; 7:364–379.
- [2] Calhoun F, Warren K. Fetal alcohol syndrome: Historical perspectives. *Neurosci Biobehav Rev*. 2007;31:168–171.
- [3] Hannigan JH, Berman RF. Amelioration of fetal alcohol-related neurodevelopmental disorders in rats: exploring pharmacological and environmental treatments. *Neurotoxicol Teratol*. 2000;22:103–111.
- [4] Godlett CR. Fetal alcohol spectrum disorders: new perspectives on diagnosis and intervention. *Alcohol*. 2010; 44:579–582.
- [5] Dyr W. Efekty działania alkoholu w okresie prenatalnym w modelu zwierzęcym. *AiN*. 2006;19(4):395–406.
- [6] Czech E, Hartleb M. Poalkoholowe uszkodzenia płodu jako niedoceniana przyczyna wad rozwojowych i zaburzeń neurobehawioralnych u dzieci. *AiN*. 2004;17(1):9–20.
- [7] Manzo-Avalos S, Saavedra-Molina A. Cellular and Mitochondrial Effects of Alcohol Consumption. *Int J Environ Res Publ Health*. 2010;12(7):4281–4304.
- [8] O’Leary-Moore, Parnell SE, Lipinski R. Magnetic Resonance-based imaging in animal models of Fetal Alcohol Spectrum Disorder. *Neuropsychol Rev*. 2011;21(2):167–185.
- [9] Mattson S, Schoenfeld A, Riley E. Teratogenic effects of alcohol on brain and behavior. *Alcohol Res Health*. 2001; 25:192–198.
- [10] Streissguth AP, Dehaene P. Fetal alcohol syndrome in twins of alcoholic mothers: concordance of diagnosis and IQ. *Am J Med Genet*. 1993;47:857–861.
- [11] Little JF, Hepper PG, Dornan JC. Maternal alcohol consumption during pregnancy and fetal startle behavior. *Physiol Behav*. 2002;76:691–694.

Szumy uszne, diagnostyka i terapia na podstawie wybranego piśmiennictwa – doniesienia wstępne

Tinnitus, diagnosis and therapy based on selected literature – preliminary report

¹ Uniwersytecka Klinika Stomatologiczna, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

² Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Streszczenie

Na podstawie wybranego piśmiennictwa przedstawiono przegląd aktualnych doniesień dotyczący definicji, diagnostyki i terapii szumów usznych. Szumy uszne (tinnitus) są to przykre wrażenia dźwiękowe odbierane przez pacjenta w jednym lub w obu uszach, przy braku bodźca akustycznego w otoczeniu. Mają charakter uciążliwy i mogą towarzyszyć różnym procesom chorobowym, które zagrażają zdrowiu oraz dobremu samopoczuciu, często niekorzystnie wpływając na jakość życia, nie tylko chorego, ale i rodziny. Prawdopodobieństwo pojawienia się szumów usznych wzrasta wraz z wiekiem. Jest to proces złożony, wielowymiarowy, o zróżnicowanej etiopatogenezie. W pracy zwrócono uwagę na pojawianie się szumów usznych w przypadku mniej lub bardziej zaawansowanych dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego. Zmiana położenia głowy lub głów żuchwy w stawach skroniowo-żuchwowych, spowodowana wzrostem napięcia mięśni żwaczy lub nieprawidłową relacją przestrzenną układu zęb-zęb, może być przyczyną zaburzeń w okolicy zakrązkowej. Omówiono współczesne metody diagnostyczne i terapeutyczne stosowane w leczeniu szumów usznych.

Słowa kluczowe: szumy uszne, zaburzenia stawu skroniowo-żuchwowego.

Abstract

The paper presents the definition, diagnosis and therapy of tinnitus on the basis of selected and current literature. Tinnitus involves the inconvenient sound impressions received by the patient in one or both ears in the absence of an acoustic stimulus in the environment. They may coexist with various disease processes that threaten the sufferer's physical health and well-being, often adversely affecting the quality of life not only of the patient but also the family. This paper presents the problem of tinnitus, the probability of which increases with age. This is a complex, multidimensional process which is related to a variety of factors. The article describes the etiological factors that may affect tinnitus. It also presents the relationship between tinnitus and disorders of the temporomandibular joint on the basis of the literature. The increase in muscle tension results in a significant increase in the burden on the temporomandibular joint, thereby overloading numerous tissues and muscles. In the final part of this article, attention has been paid to modern methods of treatment.

Keywords: tinnitus, temporomandibular joint disorders.

Wstęp

Szumy uszne (tinnitus) to przykre wrażenia dźwiękowe, odbierane przez pacjenta w jednym lub w obu uszach przy braku bodźca akustycznego w otoczeniu, odczuwane są jako gwizdanie, syczenie, szmery oraz inne dźwięki występujące stale lub z przerwami [1]. Szacuje się, że około 15–20% populacji osób dorosłych jest nimi dotkniętych czasowo lub stale [2]. Objawy uszno-przedsionkowe w znacznym stopniu utrudniają codzienne życie pacjentów i ich pracę zawodową. Szumy uszne mają charakter uciążliwy, pogarszają rozumienie mowy i zakłócają sen chorego. Mogą również towarzyszyć różnym procesom chorobowym, zagrażając tym samym zdrowiu i dobremu samopoczuciu. Często niekorzystnie wpływają na jakość życia, nie tylko chorego, ale również jego

rodziny [3]. Najbardziej powszechny i podstawowy podział dzieli szumy uszne na subiektywne oraz obiektywne. Szumy subiektywne stanowią większość i określane są mianem prawdziwych lub podmiotowych. Są one słyszalne jedynie przez chorego. Obiektywne szumy są rozpoznawane znacznie rzadziej, określa się je jako rzekome lub przedmiotowe. Słyszane są przez osobę badającą przez osłuchiwanie uchem lub przy pomocy fonendoskopu odpowiedniej okolicy ucha. Szumy uszne mogą być niskiej, średniej lub wysokiej częstotliwości. Mogą być również względnie ciche od 0–3 dB, przechodząc do stosunkowo głośnych (ponad 16 dB). Ze względu na czas występowania szumy uszne dzielimy na: ostre (do 3 miesięcy), podostre (4–12 miesięcy) lub przewlekłe trwające dłużej niż rok [4, 5]. Liczba pacjentów z niedosł-

chem odbiorczym jak również z szumami usznymi wciąż wzrasta. Uważa się że może być to spowodowane między innymi wydłużeniem się lat życia, wzrostem hałasów oraz stresem [6].

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie na podstawie wybranego piśmiennictwa definicji, diagnostyki i terapii szumów usznych z uwzględnieniem występowania tego zjawiska w dysfunkcjach stawów skroniowo-żuchwowych.

Epidemiologia i etiologia szumów usznych

Istotnym problemem dla lekarzy klinicystów jest zrozumienie przyczyn pojawiania się u badanego pacjenta szumów usznych. Ma to znaczenie w wyborze metod diagnostycznych i planowaniu terapii. Wraz ze starzeniem się populacji ludzkiej istnieje prawdopodobieństwo pojawienia się szumów usznych. Na podstawie przeprowadzonych badań audiologicznych stwierdzono, że u pacjentów poniżej 54. roku życia szumy uszne występowały rzadziej [7, 8]. Natomiast zaobserwowano, że w populacji powyżej 55. roku życia około 30% badanych jest dotkniętych szumami usznymi o różnym natężeniu [9]. W badaniach nie stwierdzono związku pomiędzy płcią a częstością występowania szumów usznych. Miekle i Griest (1989) zaobserwowali, że większość mężczyzn cierpiących na szumy uszne miało zwiększoną ekspozycję na hałas. Natomiast kobiety wykazywały większą tendencję do zgłaszania szumów usznych obustronnych, w przeciwieństwie do mężczyzn [10]. Badania epidemiologiczne podają, że 7% osób dotkniętych szumami usznymi wymagało interwencji lekarza, gdyż zaburzenie to upośledzało funkcjonowanie organizmu. Natomiast u badanych 1–2% pacjentów dochodziło do znacznego nasilenia objawów, mających wpływ na pogorszenie się jakości życia [2].

Szumy uszne mogą być spowodowane różnymi czynnikami, takimi jak: hałas (zwłaszcza hałas impulsowy), stres oraz substancje ototoksyczne, co może wiązać się z nagłą utratą słuchu. Również urazy okolicy głowy i szyi mogą odgrywać dużą rolę w patogenezie szumu usznego [8, 11–13]. Zdaniem wielu badaczy ekspozycja na intensywny hałas prowadzi do spadku ciśnienia parcjalnego tlenu i przepływu krwi w ślimaku. Stwierdzono, że aby zapewnić optymalne funkcjonowanie ucha wewnętrznego niezbędne jest odpowiednie mikrokrążenie. Niedokrwienie i niedotlenienie znacząco wpływają na funkcję ślimaka [13–15]. Po raz pierwszy związek pomiędzy szumami usznymi a zaburzeniami stawu skroniowo-żuchwowego został opisany przez lekarza laryngologa J. Costena, w 1934 roku [16]. Fernandes i wsp. [17] zaobserwowali, że w grupie badanych pacjentów istnieje związek łączący szumy uszne, przewlekły ból ze strony stawu skroniowo-żuchwowego oraz wy-

soki poziom depresji. Dlatego wielu zwolenników ma teoria mówiąca, że ze względu na bliskie sąsiedztwo anatomiczne ucha i stawu skroniowo-żuchwowego, zmiana położenia głowy wyrostka kłykciowego żuchwy może negatywnie wpływać na pęczek naczyniowo-nerwowy w okolicy zakręzkowej. Może również dochodzić do przenikania stanów zapalnych ze stawów skroniowo-żuchwowych poprzez szczeliny anatomiczne, takie jak skalisto-bębenkową i skalisto-łuskową w okolicy ucha wewnętrznego [18–22]. Peroz [23] zwrócił uwagę, że często zaburzeniom czynnościowym narządu żucia w postaci dotylnego przemieszczenia krążka bez zablokowania towarzyszy ból ucha (37%) oraz szumy uszne (3,7%). Uważa się również, że wzrost napięcia mięśni żwaczy w dysfunkcjach czynnościowych skutkuje znacznym wzrostem obciążenia stawów skroniowo-żuchwowych, a tym samym przeciążeniem okolicznych tkanek i mięśni (np. naprężacza błony bębenkowej, napiętnicza podniebienia miękkiego) [21]. Na podstawie przeprowadzonych badań zaobserwowano, że pacjenci z dysfunkcjami stawów skroniowo-żuchwowych częściej skarżyli się na występowanie szumów usznych niż osoby bez problemów ze strony stawów skroniowo-żuchwowych [24, 25]. Może to świadczyć, że zaburzenia czynnościowe i czynnościowo-morfologiczne w stawach skroniowo-żuchwowych, mogą stanowić czynnik ryzyka dla rozwoju szumów usznych [26].

Jednak w około 67% przypadków nie udaje się ustalić przyczyny szumów. Najprawdopodobniej w tej grupie chorych przyczyna jest pochodzenia centralnego, polega na niewłaściwym odbiorze sygnałów docierających do mózgu. Nie ma jednak jednej teorii, modelu lub hipotezy wyjaśniającej obecność szumu w uszach [27].

Terapia szumów

W poddanej ocenie literaturze nie znaleziono konkretnego planu leczenia dla pacjentów cierpiących na szumy uszne ani żadnego zarejestrowanego leku, który zminimalizowałby te objawy [8, 28, 29]. Współcześnie terapia szumów usznych polega na stosowaniu różnych metod powodujących subiektywne ściszenie szumów, oraz leków lub zabiegów poprawiających krążenie, w tym usprawniające krążenie naczyniowe w błędniku i naczyniach mózgowych. Najczęściej stosowane metody subiektywne to: metoda przekwalifikowania szumów – Tinnitus Retraining Therapy, TRT, oraz techniki poznawczo-behawioralne – Cognitive Behavioural Therapy, CBT.

Metoda przekwalifikowania szumów (Tinnitus Retraining Therapy), tzw. TRT, to obecnie najbardziej skuteczna metoda terapii. Stosowana jest w wyspecjalizowanych ośrodkach, polega na uaktywnianiu procesu habituacji szumu. Ważną rolę w tej metodzie spełniają urządzenia maskujące [30, 31]. Maskowanie

szumów stosowane jest od 1976 roku za pomocą urządzeń noszonych jako aparaty słuchowe, przynoszące ulgę oraz dające „biały szum” lub sygnał ultradźwiękowy, ukrywający wewnętrzne dźwięki [32]. Wykorzystuje się specjalne nagrania z tzw. szumem szerokopasmowym, którego słuchanie powoduje subiektywne ściszenie własnego szumu [8, 33]. Urządzenie przypomina odtwarzacz MP3. Odtwarzane „maskujące sygnały dźwiękowe” są tak zmodyfikowane, aby rekompensowały pacjentowi niedosłuch [34]. Nie wykazano szkodliwych efektów tej metody na słuch [32]. Zaobserwowano jednak, że te aparaty słuchowe przynoszą ulgę maskowania szumów tylko u około 12% pacjentów [35]. W ostatnich badaniach stwierdzono, że odtwarzacze dają mniej korzyści, a sprawiają więcej problemów [36].

Terapie poznawczo-behawiorkalne mają zastosowanie w wielu schorzeniach, zwłaszcza w przypadku nieradzenia sobie z różnymi stanami emocjonalnymi. Pacjent niedostatecznie poinformowany o swoim schorzeniu staje się bardziej zdenerwowany i smutny. Rzeczywiste informacje na temat postawionego rozpoznania szumów usznych i stanu pacjenta mogą spowodować polepszenie się jego kondycji. Lęk może zwiększyć objawy szumu, dlatego regularne ćwiczenia, np. medytacja lub joga, mogą zmniejszyć szum w uszach [8, 33, 37]. Również terapia grupowa pozwala pacjentowi zaakceptować występujące niedogodności i zrelaksować się.

Inne metody stosowane w terapii szumów usznych to: zastosowanie leków usprawniających krążenie naczyń w błędniku i naczyniach mózgowych, akupunktura, leki przeciwdepresyjne oraz uspokajające (np. benzodiazepiny, selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny), które są skuteczne w momencie, gdy szum jest objawem złego samopoczucia lub depresji.

Istotne miejsce wśród zachowawczych metod terapii szumów usznych zajmują wewnątrzuszne aparaty ortopedyczne. Podstawową zasadą ich działania jest zmiana przestrzennego położenia żuchwy względem szczęki. Stosowane są w celu ograniczenia cofania się żuchwy podczas snu, zwłaszcza w pozycji na wznak. Aparaty te cechuje nieinwazyjność oraz wysoka efektywność leczenia. Tullberg i wsp. [38] zaobserwowali, że wdrożenie terapii szyn okluzyjnych w zaburzeniach stawu skroniowo-żuchwowego u pacjentów równocześnie cierpiących na szumy uszne przyniosło pozytywne efekty w długoterminowym leczeniu szumów usznych.

Do chwili obecnej nie została opracowana jednoznaczna procedura postępowania z tą grupą pacjentów. Jastreboff i Hazell [39] stwierdzili, że leczenie szumu w uszach jest obiecujące, drogie i skomplikowane, a czas leczenia trwa od kilku miesięcy do kilku lat.

Podsumowanie

Problem pojawiania się szumów usznych jest wciąż aktualny i nie został do końca rozwiązany. W większości przypadków leczenie szumów usznych polega na zmniejszeniu dokuczliwości objawów. W analizowanym piśmiennictwie nie znaleziono jednoznacznej procedury postępowania z tą grupą pacjentów. Należy zwrócić szczególną uwagę na związek pomiędzy szumami usznymi a występowaniem nieprawidłowości ze strony układu stomatognatycznego. W diagnostyce i leczeniu pacjentów cierpiących na szumy uszne zalecana jest współpraca pomiędzy otolaryngologami i lekarzami dentykami.

Piśmiennictwo

- [1] Salviati M, Bersani FS, Terlizzi S, Melcore C, Panico R, Romano GF, Valeriani G, Macri F, Altissimi G, Mazzei F, Testugini V, Latini L, Chiaie RD, Biondi M, Cianfrone G. Tinnitus: Clinical experience of the psychosomatic connection. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2014;10:267–275.
- [2] Heller AJ. Classification and epidemiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36(2):239–248.
- [3] Kokot F. Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych. Warszawa, PZWL. 2005.
- [4] Mazurek B, Fischer F, Haupt H, Georgiewa P, Reissbauer A, Klapp B. A modified version of tinnitus retraining therapy: observing long-term outcome and predictors. *Audiol Neurootol.* 2006;11:276–286.
- [5] Mazurek B, Olze H, Haupt H, Agnieszka J, Szczepek AJ. The More the Worse: the Grade of Noise-Induced Hearing Loss Associates with the Severity of Tinnitus. *Int. J Environ Res Public Health.* 2010;7:3071–3079.
- [6] Chang Gun Cho, Jun Hyuk Chi, Jae-Jun Song, Eun Kyong Lee, Bo Hae Kim: Evaluation of Anxiety and Depressive Levels in Tinnitus Patients. *Korean J Audiol.* 2013;17:83–89.
- [7] Anwar MN, Oakes MP, McGarry K. Chi-squared, Yule's Q and likelihood ratios in tabular audiology data. W: Ao SL, Gelman L (eds.). *Electrical engineering and applied computing*, vol 90. Springer Netherlands, Dordrecht. 2011:376–465.
- [8] Anwar M. Mining and analysis of audiology data to find significant factors associated with tinnitus masker. *Springer Plus.* 2013;2:95.
- [9] Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towsley ML, Wack DS, Murphy B. The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity. *Neurology.* 1998;50:114–120.
- [10] Meikle MB, Griest S. Gender-based differences in characteristics of tinnitus. *Hear J.* 1989;42(11):68–76.
- [11] Snow J. Tinnitus: theory and management. BC Decker. 2004.
- [12] Bauer CA, Turner JG, Caspary DM, Myers KS, Brozoski T. Tinnitus and inferior colliculus activity in chinchillas related to three distinct patterns of cochlear trauma. *J Neurosci. Res.* 2008;86:2564–2578.
- [13] Mazurek B, Haupt H, Szczepek AJ, Sandmann J, Gross J, Klapp BF, Kiesewetter H, Kalus U, Stöver T, Caffier P. Evaluation of vardenafil for the treatment of subjective tinnitus: a controlled pilot study. *J. of Negative Results in BioMed.* 2009;8(3), doi:10.1186/1477-5751-8-3.
- [14] Lamm K, Arnold W. Noise-induced cochlear hypoxia is intensity dependent, correlates with hearing loss and precedes reduction of cochlear blood flow. *Audiol Neurootol.* 1996;1:148–160.
- [15] Scheibe F, Haupt H, Ludwig C. Intensity-related changes in cochlear blood flow in the guinea pig during and following acoustic exposure. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1993;250:281–285.

- [16] Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1934;43:1–15.
- [17] Fernandes G, Godoi Gonçalves DA, Tessero de Siqueira JT, Camparis CM. Painful temporomandibular disorders, self reported tinnitus, and depression are highly associated. *Arq Neuropsiquiatr.* 2013;71(12):43–947.
- [18] Pihut M, Wiśniewska G, Majewski S, Reroń E. Zaburzenia czynnościowe narządu żucia u pacjentów z objawami uszno-przedstonkowymi – doniesienie wstępne. *Czas Stomatol.* 2009;62(10):841–848.
- [19] Lewandowski L, Wybieralski J. Odontogenic and stomatogenic otalgia in diseases of the teeth, mouth and jaws. *Otolaryngol. Pol.* 1982;36(5–6):301–304.
- [20] Baron S, Karasiński A, Namysłowski P. Narząd słuchu a dysfunkcje stawów skroniowo-żuchwowych. *Czas Stomatol.* 2002;LV(5):319–323.
- [21] Gola R, Chossegos C, Orthlieb JD, Lepetre C, Ulmer E. Otolgic manifestations of the pain dysfunction syndrome of the stomatognathic system. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1992–93;4:224–230.
- [22] Krzek A. Atypical otalgia. *Wiad Lek.* 1984;15;37;10:788–791.
- [23] Peroz I. Otolgia and tinnitus in patients with craniomandibular dysfunctions. *HNO.* 2001;49(9):713–718.
- [24] Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum H. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain.* 2001;15:146–157.
- [25] Tuz HH, Onder EM, Kisnisci R. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003;123:620–623.
- [26] Bernhardt O, Mundt T, Welk A, Koppl N, Kocker T, Meyer G, Schwahn C. Signs and symptoms of temporomandibular disorders and the incidence of tinnitus. *J Oral Rehabil.* 2011;38:891–901.
- [27] Baguley DM, McFerran D. Current perspectives on tinnitus. *Arch Dis Child.* 2002;86:141–143.
- [28] Vio MM, Holme R. Hearing loss and tinnitus: 250 million people and a US \$10 billion potential market. *Drug Discov Today.* 2005;10(19):1263–1265.
- [29] Gander PE, Hoare DJ, Collins L, Smith S, Hall DA. Tinnitus referral pathways within the National Health Service in England: a survey of their perceived effectiveness among audiology staff. *BMC Health Serv Res.* 2011;11:162.
- [30] Hazell J. WP, Wood SM, Cooper HR, Stephens S. DG, Corcoran AL, Coles R. RA, Baskill JL, Sheldrake J. A clinical study of tinnitus maskers. *Br J Audiol.* 1985;19:65–146.
- [31] Henry JA, Rheinsburg B, Zaugg T. Comparison of custom sounds for achieving tinnitus relief. *J Am Acad Audiol.* 2004;15:585–598.
- [32] Vernon J. The use of masking for relief of tinnitus. In: Silverstein H, Norrell H (eds) *Neurological surgery of the ear*, vol 2. Aesculapius Publishing, Birmingham. 1976;104–118.
- [33] Andersson G. Psychological aspects of tinnitus and the application of cognitive-behavioral therapy. *Clin Psychol Rev.* 2002;22:977–990.
- [34] Newman CW, Sandridge SA, Bea SM, Cherian K, Cherian N, Kahn KM, Kaltenbach J. Tinnitus: Patients do not have to 'just live with it'. *Cleveland Clin J Med.* 2011;78(5):312–319.
- [35] Vernon JA. Current use of masking for the relief of tinnitus. In: Kitahara M (ed) *Tinnitus, pathophysiology and management*. Tokyo, Igaku-Shoin. 1988;96–106.
- [36] Andersson G, Keshishi A, Baguley DM. Benefit from hearing aids in users with and without tinnitus. *Audiol Med.* 2011;9(2):73–78.
- [37] Andersson G, Kaldo V. Internet-based cognitive behavioral therapy for tinnitus. *J Clin Psychol.* 2004;60:71–8.
- [38] Tullberg M, Ernberg M. Long-term effect on tinnitus by treatment of temporomandibular disorders: A two-year follow-up by questionnaire. *Acta Odontologica Scandinavica.* 2006;64:89–96.
- [39] Jastreboff PJ, Hazell J. *Tinnitus retraining therapy—implementing the neurophysiological model*. Cambridge University Press, New York, USA. 2004.

***The Self Adjusting File* – przegląd literatury. Nowy system, nowe spojrzenie w głąb systemu korzeniowego?**

The Self Adjusting File – a review. New system, a new look into the root canal space?

¹ Lekarz dentysta, stażysta w Szpitalu Klinicznym Dzieciątka Jezus

² Zakład Stomatologii Zintegrowanej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Pilnik The Self Adjusting File (SAF) jest jedynym przedstawicielem nowej grupy narzędzi endodontycznych, które umożliwiają jednoczesne mechaniczne opracowanie kanału korzeniowego z irygacją. Niklowo-tytanowy stop metalu w kształcie siatki umożliwia dostosowanie się giętkiego narzędzia do ścian kanału i poszerzenie zgodnie z jego trójwymiarową anatomią. Jednoczesna irygacja środkiem płuczącym zwiększa skuteczność oczyszczenia. Ruch obrotowy narzędzia został zastąpiony ruchem w osi pionowej. Ostrza tnące charakterystyczne dla stożkowych rdzeni zamieniono na ścierną powierzchnię. Połączenie posuwisto-zwrotnej komponenty ruchu z abrazyjną powierzchnią siatki, przypomina działanie papieru ściernego. Przedstawiony artykuł został podzielony na dwie części. Pierwsza uwzględnia opis konstrukcji narzędzia The Self Adjusting File oraz zasady jego działania, natomiast druga część stanowi opis jego zastosowania w warunkach klinicznych. Zaprezentowane dane zostały zebrane na podstawie licznych publikacji na temat nowych możliwości oczyszczania systemów kanałowych. Informacje zawarte w przeglądzie piśmiennictwa umożliwią czytelnikowi zaznajomienie się z najważniejszymi cechami opisywanego systemu.

Słowa kluczowe: *The Self Adjusting File*, narzędzie anatomiczne, chemo-mechaniczne opracowanie kanału korzeniowego.

Abstract

The Self Adjusting File (SAF) is the only representative among endodontic files which enables preparation of the surface of a tooth with irrigation. Nickel-titanium alloy in the form of a grid allows to adjust the flexible file to the canal wall and expand according to its three-dimensional anatomy. Simultaneous rinsing increases the efficacy of cleaning. Unlike most of the available systems endodontic rotary motion was replaced by movement in the vertical axis. The cutting blade characteristic for conical cores turned into an abrasive surface. The combination of in and out movements with the abrasive surface resembles the effect of sandpaper. The first part of the paper takes into account the description of The Self Adjusting File and its the manner of operation while the second is a description of its characteristics in the clinical aspect.

Key words: The Self Adjusting File, anatomical instrument, chemo-mechanical root canal space preparation.

Wstęp

Jednym z celów współczesnej endodoncji jest uproszczenie postępowania klinicznego do stopnia umożliwiającego każdemu stomatologowi praktykowi, czy to tuż po studiach, czy doświadczonemu endodonta, przeprowadzenie skutecznego i szybkiego leczenia kanałowego [1]. Procedura taka ma na celu wygojenie stanów zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych, a także zapobiega prawdopodobieństwu powtórnych interwencji leczniczych związanych z rozwojem wtórnych ognisk zapalnych – konsekwencji niewłaściwego zaopatrzenia zmian pierwotnych.

Od początku wprowadzenia na rynek narzędzi endodontycznych widoczna jest tendencja do zmniejszania ilości narzędzi niezbędnych do

uzyskania ostatecznego kształtu kanału i ich unifikacja.

Ograniczenie ilości narzędzi przy zachowaniu maksymalnej skuteczności leczniczej jest pozytywnym trendem i daje lepszą możliwość kontrolowania poszczególnych etapów pracy, a także ogranicza popełnienie błędów jatrogennych.

Większość prezentowanych przez producentów pilników endodontycznych łączy jedna wspólna cecha. Ich działanie opiera się na ruchu tnącym obracającego się litego rdzenia metalu o kształcie stożka lub przypominającego tę figurę. Ostrza umieszczone na ścianach pilnika skrawają ściany zębiny, przemieszczając je wwyż, poza punkt trepanacyjny, co zapobiega akumulacji materiału biologicznego w części wierzchoł-

Ewolucja i unifikacja

stały taper, różne ISO
systemy wielonarzędziowe
symetryczny splot
pasywne/aktywne

- Profile 1993
- Quantec 1996
- GT 1998
- FlexMaster 2000

stały bądź niestały taper
wielonarzędziowe
asymetryczny splot
różny stopień aktywności

- RaCe 1999
- ProTaper 2001
- K3 2001
- Hero Shaper 2002

stały, bądź niestały taper
unifikacja
wyglądają jak rozkręcone
aktywne, recyprokacja
wzmocniony stop

- MTWO
- GT – X (M-wire) 2009
- TF (R-phase) 2009
- Reciproc 2011
- Wave One 2011

Narzędzie anatomiczne The Self Adjusting File

kowej kanału. Przekrój poprzeczny ostatecznego kształtu, jaki przyjmuje opracowany kanał, to koło. W przypadku różnorodności kanałów korzeniowych w ludzkim uzębieniu (kanały owalne, łezkowate, biskoptowate, typu C [2]) taki sposób opracowania może być niewystarczający i wiąże się z akumulacją zanieczyszczeń w zakamarkach systemu korzeniowego – zwłaszcza przy zbyt skąpym płukaniu [3]. Ostateczne wypełnienie kanałów po niewłaściwym opracowaniu wiąże się reinfekcją.

W ostatnim czasie na rynek stomatologiczny został wprowadzony nowy system endodontyczny The Self Adjusting File (SAF), ReDent Nova. Jego zupełnie odmienny kształt oraz sposób pracy w kanale poprawiają skuteczność oczyszczania systemów kanałowych w znacznym stopniu, nie tylko poprzez zdolność opracowania mechanicznego trudno dostępnych cieśni, lecz również ciągłą irygację roztworem środka płuczącego podczas pracy [4]. Autorzy dostępnych publikacji wskazują na szereg pozytywnych cech opisywanego systemu, takich jak [3]:

1. możliwość opracowania i ukształtowania kanałów zębowych zgodnie z ich anatomią, po wcześniejszym wstępnym opracowaniu kanału dostępnym instrumentarium,
2. zdolność do prowadzenia ciągłej i skutecznej irygacji oraz usuwania zanieczyszczeń organicznych i nieorganicznych [5],
3. usunięcie warstwy zainfekowanej zębiny (efekt podobny do działania papieru ściernego) [6],
4. SAF to pierwsze narzędzie anatomiczne.

Jak wynika z badań mikrotomograficznych Metzgera i wsp., system SAF zwiększa odsetek objętych procedurą powierzchni ścian kanałów [7]. Należy jednak pamiętać, że jest to narzędzie delikatne i stanowi uzupełnienie całego procesu procedury leczenia endodontycznego i dodat-

kową alternatywę, aby poprawić skuteczność oczyszczania kanałów.

Konstrukcja i sposób działania

Pilnik SAF kształtem przypomina stent naczyniowy, stosowany w chirurgii ogólnej czy kardiochirurgii. Jest to niklowo-tytanowy, ściśliwy, cienkościenny cylinder o wrzecionowatych otworach na całej długości narzędzia [8]. Występuje w dwóch rozmiarach, o średnicach 1,5 mm oraz 2 mm, oba typy siatek grubości 120 um [8]. Pilniki dzięki swojej zdolności do kompresji w trzech wymiarach, mogą przybrać minimalny rozmiar ISO 20 dla średnicy 1,5 mm oraz ISO 30 dla średnicy 2 mm [9]. Odkształcenie jest odwracalne, co pozwala na ciągłą pracę narzędzia przy zmieniających się parametrach kanału podczas opracowywania. Pasma siatki pokryte są abrazyjną powierzchnią, która odpowiada za zbieranie zainfekowanej zębiny ze ścian kanału, powodując jego poszerzenie [10].

Praca pilnikiem SAF polega na posuwisto-zwrotnych ruchach w osi pionowej na wibrującej końcówce RDT3 podłączonej do mikrosilnika endodontycznego w zakresie od 3000 rpm do 5000 rpm, a amplituda pionowego przemieszczenia wynosi 0,4 mm [6, 9–12]. Nieznaczna komponenta ruchu obrotowego zapobiega zaklinowaniu narzędzia w kanale, a także zapewnia równomierne jego opracowanie [1].

Pilnik połączony jest silikonowym przewodem z pompą VATEA, ReDent. W trakcie pracy płyn w sposób ciągły podawany jest na całą długość kanału korzeniowego z prędkością przepływu podawania 1–10 ml/min [5, 11]. W urządzeniu można umieścić roztwór podchlorynu sodu, a także EDTA w różnych stężeniach. Alternatywą dla pompy VATEA może być również dobrze fizjodyspenser szeroko stosowany w implantologii. Dodatkową korzyścią ciągłej podaży płynu w trakcie

wibracji narzędzia jest jego soniczna aktywacja [3, 5, 6, 13].

Zalecony czas użycia pilnika to około 4 minuty podzielone na dwa cykle po 2 minuty każdy na jeden kanał korzeniowy [12, 14, 15]. Grubość zeskrwanej ze ściany kanału zębiny wynosi około 60–75 μm , co daje ostateczne poszerzenie średnicy opracowanego kanału o 2–3 rozmiary ISO. Pilnik SAF działa na wszystkie ściany kanału identyczną siłą nacisku, dzięki czemu każda z jego powierzchni zostaje opracowana w równym stopniu [7, 6, 17].

Giętkość narzędzia sprawia, iż każda próba umieszczenia pilnika w kanale sprowadza się do przybrania przez nie kształtu narzuconego przez anatomię. Pilnik ulega kompresji i dekompresji, zachowując topografię i anatomię kanału, nie ma ryzyka rozkalibrowania okolicy otworu wierzchołkowego. Dodatkowo, jak wynika z badań Yoldasa i wsp., prawdopodobieństwo złamań korzenia w trakcie pracy systemem The Self Adjusting File jest o wiele niższe w porównaniu do narzędzi niklowo-tytanowych [18].

Wytrzymałość pilnika SAF została potwierdzona laboratoryjnie, a rezultaty wykonanych testów przemawiają za dużą trwałością narzędzia. Efektywna praca w kanale korzeniowym, uwzględniając warunki jego anatomii trwa około 27–29 minut [9, 14].

Jednak patrząc z punktu widzenia klinicznego, biorąc pod uwagę twardość zębiny, dostęp, zagięcia kanału w różnych płaszczyznach, zwłaszcza w części wierzchołkowej, narzędzie SAF nie może być postrzegane jako samodzielny, jedyny pilnik do opracowania przestrzeni kanału. Powinien być traktowany jako dodatkowa możliwość uzupełnienia leczenia o aspekt bardziej skutecznego czyszczenia, aktywacji środków płuczących, a także naturalnego dopasowywania się do ciągle zaskakującej nas anatomii.

Podobnie do większości narzędzi endodontycznych pilnik SAF może ulec zniszczeniu. Do złamania dochodzi w obrębie wąsów siatki, jednak nie narusza to najczęściej jej ramy, a złamany fragment najczęściej nie ulega oddzieleniu od reszty siatki, jak podaje Metzger [9, 14].

W systemie SAF suma wszystkich ciśnień wywieranych podczas pracy narzędzia, a więc hydrostatycznego ciśnienia kolumny płynu wypełniającego kanał i stałego ciśnienia wywieranego przez wibrujący pilnik oraz ciśnienia nacisku narzędzia, wynosi 394 Pa, jak wynika z badań zespołu Metzgera [9, 14]. Przy podaży płynu z prędkością 5 ml/min przez igłę 25-G, gdy wolna przestrzeń otaczająca igłę, przez którą wstrzykiwany płyn znajduje ujście wynosi 38%, wartość wywieranego ciśnienia sięga aż 1270 Pa, jak podaje Hof [9]. Wyliczona wartość ciśnienia niezbędnego do wywołania przejścia płynu przez otwór wierzchołkowy to 832 Pa [9, 14]. Z podane-

go porównania widać, że prawdopodobieństwo transportacji płynu, czyli jego przejścia poza otwór wierzchołkowy, w przypadku zastosowania systemu SAF jest zminimalizowane [3, 9], co z klinicznego punktu widzenia przekłada się na znaczne zmniejszenie możliwości powikłań zapalnych związanych z przepchnięciem podchlorynu sodu do tkanek okołowierzchołkowych [3, 14]. Badania Petersa wykazały także zmniejszoną transportację materiału stałego poza wierzchołek korzenia [16].

System The Self Adjusting File można określić jako system poszerzający kanał przez szorowanie i płukanie wolnym od ciśnienia aktywowanym sonicznie płynem płuczącym [1, 7, 9].

Aspekt kliniczny

Złożoność anatomii kanałów korzeniowych nie jest nowym odkryciem, a problem związany z odpowiednim ich opracowaniem stanowi temat licznych prac naukowych. Ośmiostopniowa skala Vertucciego czy pięciostopniowa skala klasyfikująca kanały typu C to tylko nieliczne z prób usystematyzowania różnorodności systemów kanałowych spotykanych u ludzi [19]. Warto zaznaczyć w tym miejscu, że morfologia kanałów zależy nie tylko od cech osobniczych, ale jest ona również uzależniona od przynależności do populacji oraz grup etnicznych. Dla przykładu: odsetek przypadków dolnych zębów przedtrzonowych dwukanałowych oraz systemu kanałowego typu C jest istotnie większa w populacji azjatyckiej. Jak podaje Cohen oraz Metzger, 25–50% systemów kanałów korzeniowych stanowią kanały spłaszczone, owalne w przekroju oraz skręcone [11, 14]. Co więcej, skomplikowana, nietypowa anatomia systemów kanałowych nie ogranicza się jedynie do zębów przedtrzonowych i trzonowych, ale zwiększona ilość oraz zawitość kanałów jest spotykana również w pozostałych grupach zębów – szczególnie opis można znaleźć w pracy Cantatorego i wsp. [20].

Jak wspomniano wcześniej, większość kształtów przekrojów poprzecznych kanałów zębowych odbiega od koła; jedynie górny siekacz boczny charakteryzuje się tą cechą. Mając na uwadze najczęściej spotykany przekrój owalny kanału, szybko można spostrzec, iż niemal wszystkie narzędzia kanałowe dostępne na rynku stomatologicznym nie nawiązują do ich anatomii [1]. Kwestia ta nasuwa pytanie: czy jesteśmy w stanie prawidłowo opracować kanał zębowy, nie zwiększając prawdopodobieństwa popełnienia błędu jatrogennego? Oczywiście odpowiednie oświetlenie pola operacyjnego, stosowanie koferdamu oraz powiększenia w pracy, szczególnie przy użyciu mikroskopu endodontycznego, właściwe opracowanie komory zęba i odnalezienie ujść kanałów pomagają zapobiec znacznej części niepowodzeń. Jednak dalsza część procedury leczniczej

zależy od instrumentarium, jakim posługuje się lekarz dentysta. Za pomocą większości narzędzi otrzymuje się okrągły przekrój opracowanego pola. W przypadku kanału owalnego naturalnie można podjąć próbę opracowania go zgodnie z dłuższą średnicą. Zwiększa to jednak prawdopodobieństwo osłabienia struktury zęba, stwarzając niebezpieczeństwo złamania korzenia, szczególnie po osadzeniu wkładu koronowo-korzeniowego, gdy siły ekscentryczne działające na metal lub włókno szklane uciskają cieńsze ściany korzenia.

Wszystkie te zagadnienia zmuszają lekarza dentystę praktyka do znalezienia narzędzia, które dostosuje się do naturalnej anatomii kanału zębowego, nie narzucając własnego kształtu, jak dzieje się w przypadku stosowania większości pilników [10, 16].

Jednym z nielicznych tego typu instrumentów endodontycznych jest właśnie pilnik The Self Adjusting File. Jego cechy opisane w poprzedniej sekcji artykułu umożliwiają opracowanie niemal wszystkich ścian kanałów [2]. Najczęściej omijane przez obrotowe narzędzia niklowo-tytanowe zachyłki policzkowe oraz językowe kanałów owalnych mogą zostać oczyszczone [2–4, 6, 10, 11, 14, 17, 21]. Jak podaje Solomonov i wsp., praca narzędziami niklowo-tytanowymi może prowadzić do pozostawienia nawet od 40% do 60% nietkniętych powierzchni ścian wewnętrznych kanału, przy użyciu pilnika ręcznego nawet 74% powierzchni [8, 16]. Według Cohen i wsp. przy zastosowaniu systemu SAF odsetek ten może ulec redukcji do 17% [11].

Udowodniono, że skuteczność działania podchlorynu sodu oraz EDTA w usuwaniu warstwy mazistej oraz zębiny przy zastosowaniu pilnika SAF i pompy VATEA nie zależy od stężenia środka, nawet w 1/3 części przywierzchołkowej kanału, ale od jego ilości [5, 13]. Podano nawet pozytywne efekty pracy podchlorynem sodu o stężeniu 1,3% i EDTA 1% [5]. Jest to niezwykle istotne spostrzeżenie, ponieważ wysokie stężenia podchlorynu sodu wpływają negatywnie na strukturę zębiny. Powodują one powstanie bogatej w apatyt, natomiast ubogiej w kolagen powierzchni zębiny, która charakteryzuje się zwiększoną kruchością [5]. Problem ten jest jednak dyskusyjny, ponieważ najnowsze doniesienia zalecają stosowanie wysokich stężeń podchlorynu sodu, dochodzących nawet do 6%. De Deus i wsp. wskazują, iż zdanie dotyczące narzędzi rotacyjnych: „pilnik kształtuje, irygant oczyszcza”, nie jest w założeniu prawdziwe [6, 10]. Pilniki rotacyjne mogą zmienić kształt kanału znacząco, a anatomia może spowodować, że duży odsetek powierzchni kanału nie jest dotknięty żadnym narzędziem [2, 6, 8, 10, 17].

Należy pamiętać, że żadne z narzędzi mechanicznych nie usuwa mikroorganizmów z kanałów

korzeniowych, potrzebna jest komponenta chemiczna opracowywania kanałów korzeniowych i to ona odgrywa główną rolę w eliminacji bakterii. Skuteczność The Self Adjusting File została również potwierdzona w badaniach bakteriologicznych [4, 15, 21]. Wynik redukcji kolonii bakterii *Enterococcus faecalis* przewyższał znacząco ten uzyskany dla rotacyjnych narzędzi niklowo-tytanowych. W badaniu *in vitro* 80% prób dla grupy SAF było wolnych od kolonii *E. faecalis*, natomiast dla narzędzi niklowo-tytanowych jedynie 45% [4].

Podsumowując dane dotyczące oczyszczenia kanału przez podchloryn sodu, należy pamiętać, że skuteczność jego działania zależy przede wszystkim od czasu, w którym roztwór podchlorynu sodu jest obecny w kanale [5, 15].

Ukończony etap opracowania systemu kanałowego pozwala wypełnić go szczelnie, a następnie wykonać odpowiednią odbudowę zęba [7, 11, 17, 22, 27]. Kanały opracowane pilnikiem SAF mogą być wypełniane zarówno metodą zimnej kondensacji bocznej, jak i metodą ciągłej fali termoplastycznej gutaperki. Jednak w przypadku wypełniania metodami gorącymi z wykorzystaniem gorącego upychadła może wystąpić konieczność poprawy dostępu w górnej części kanału, a także jego poszerzenia (taper). Ćwiek główny jest adekwatny do rozmiaru uzyskanego po czterominutowej pracy narzędziem SAF w kanale. Jak podano wcześniej, narzędzie SAF poszerza kanał o trzy rozmiary według klasyfikacji ISO. Dla pełnego przekonania o właściwym dostosowaniu wieka gutaperkowego w 1 mm przywierzchołkowego odcinka kanału, należy zweryfikować jego kształt właściwym pilnikiem. Dokładne opracowanie wszystkich ścian kanału zębowego z nadaniem im gładkiej powierzchni oraz pozbycie się warstwy mazistej zapewniają lepsze dostosowanie się materiału wypełniającego [11, 16, 21–23, 27].

Ścierne właściwości pilnika SAF znalazły również zastosowanie w rewizji leczenia endodontycznego [24–26]. Szorstka powierzchnia poprzecznych i podłużnych włókien siatki skutecznie usuwa resztki pozostałej gutaperki ze ścian kanału, będąc przydatnym narzędziem wspomagającym procedurę ponownego leczenia kanałowego. Abramovitz i wsp. poleca dwuetapową procedurę usunięcia gutaperki z kanału zębowego [24]. Pierwszy wiąże się z usunięciem głównego rdzenia gutaperkowego za pomocą maszynowych narzędzi – w badaniu został użyty system ProTaper. Następnie przystępuje się do oczyszczenia ścian kanału pilnikiem SAF podłączonym do pompy VATEA. Podobnie jak w leczeniu endodontycznym, czas zalecany na usunięcie resztek gutaperki w procedurze reendodontycznej to 4 minuty lub więcej. The Self Adjusting File nie może zostać użyty jako samodzielne narzędzie

w ponownym leczeniu endodontycznym, ponieważ jego giętkość uniemożliwia usunięcie głównego rdzenia gutaperki. Jednak jako narzędzie pomocnicze znacząco wpływa na jakość oczyszczenia kanału [26], co może zostać uwidocznione na zdjęciach radiologicznych. Żaden z proponowanych przez producentów systemów do rewizji leczenia endodontycznego nie usuwa gutaperki ani innego materiału wypełniającego całkowicie [24, 25]. Dlatego też skuteczna procedura ponownego leczenia kanałowego wymaga zastosowania instrumentów, których maksymalną skuteczność można wykorzystać na odpowiednich dla nich etapach pracy.

Podsumowanie

Oczyszczenie, nadanie kształtu oraz wypełnienie kanału są czynnikami warunkującymi w najwyższym stopniu sukces leczenia endodontycznego. Kształt stosowanych współcześnie pilników ręcznych oraz maszynowych rotacyjnych nie odpowiada anatomii kanałów korzeniowych oraz nie zapewnia opracowania wszystkich jego ścian wewnętrznych. Pozostawiają one więcej niż połowę nietkniętych przez pilnik powierzchni ścian kanału. Po wprowadzeniu nowego rodzaju pilnika – The Self Adjusting File – adaptującego się do anatomii kanałów, prawdopodobieństwo prawidłowego opracowania kanałów zwiększa się. Oczyszczenie ścian kanału i otwarcie kanalików zębinowych pozwala na głębszą penetrację materiału uszczelniającego stosowanego w połączeniu z gutaperką [22, 27]. Dzięki zredukowaniu systemu pilników do jednego, zwiększeniu szybkości, a także skuteczności pracy operatora pilnik SAF zwiększa jednocześnie prawdopodobieństwo leczenia jednowizytowego [15], które wiąże się z mniejszym ryzykiem zakażenia systemu kanałowego pomiędzy kolejnymi wizytami. Pilnik SAF jest na razie jedynym przedstawicielem nowej grupy narzędzi endodontycznych, anatomicznych. Jego potwierdzona skuteczność w warunkach klinicznych pozwala spodziewać się zmian w leczeniu endodontycznym, ukierunkowanych na respektowanie morfologii kanałów korzeniowych.

Piśmiennictwo

- [1] Metzger Z. From Files to SAF: 3D Endodontic Treatment is Possible at Last, Alpha Omegan. 2011;104(1/2):18–26
- [2] Solomonov M, Paqué F, Fan B, Eilat Y, Berman LH. The challenge of C-shaped canal systems: a comparative study of the self-adjusting file and ProTaper. J Endod. 2012;38(2):209–14.
- [3] Block R, Supan P, Bushell A. The Self Adjusting File (SAF) System: Perspectives on a new endodontic technique, The Communicator, Winter 2012:24–28.
- [4] Siqueira JF Jr, Alves FR, Almeida BM, de Oliveira JC, Rôças IN. Ability of chemomechanical preparation with either rotary instruments or self-adjusting file to disinfect oval-shaped root canals. J Endod. 2010;36(11):1860–5.
- [5] Kaya S, Yiğit-Özer S, Adigüzel Ö. Evaluation of radicular dentin erosion and smear layer removal capacity of Self-Adjusting File using different concentrations of sodium hypochlorite as an initial irrigant. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011;112(4):524–30.
- [6] De-Deus G, Souza EM, Barino B, Maia J, Zamolyi RQ, Reis C, Kfir A. The self-adjusting file optimizes debris-removal quality in oval-shaped root canals. J Endod. 2011;37(5):701–5.
- [7] Metzger Z, Zary R, Cohen R, Teperovich E, Paqué F. The quality of root canal preparation and root canal obturation in canals treated with rotary versus self-adjusting files: a three-dimensional micro-computed tomographic study. J Endod. 2010;36(9):1569–73.
- [8] Solomonov M. Eight months of clinical experience with the Self-Adjusting File system. J Endod. 2011;37(6):881–7.
- [9] Hof R, Perevalov V, Eltanani M, Zary R, Metzger Z. The self-adjusting file (SAF). Part 2: mechanical analysis. J Endod. 2010;36(4):691–6.
- [10] Paqué F, Al-Jadaa A, Kfir A. Hard-tissue debris accumulation created by conventional rotary versus self-adjusting file instrumentation in mesial root canal systems of mandibular molars. Int Endod J. 2012;45(5):413–8.
- [11] Cohen S, Levin M, Berman LH. The SAF EndoSystem: adaptive 3-D cleaning, shaping, and disinfection, Endodontic practice. 4(2):34–38.
- [12] Ozer SY, Adigüzel O, Kaya S. Removal of Debris and Smear Layer in Curved Root Canals Using Self-Adjusting File with Different Operation Times – A Scanning Electron Microscope Study, Int Dent Res. 2011;1:1–6.
- [13] Metzger Z, Teperovich E, Cohen R, Zary R, Paqué F, Hülsmann M. The self-adjusting file (SAF). Part 3: removal of debris and smear layer-A scanning electron microscope study. J Endod. 2010;36(4):697–702.
- [14] Metzger Z, Teperovich E, Zary R, Cohen R, Hof R. The self-adjusting file (SAF). Part 1: respecting the root canal anatomy – a new concept of endodontic files and its implementation. J Endod. 2010;36(4):679–90.
- [15] Alves FR, Almeida BM, Neves MA, Rôças IN, Siqueira JF Jr. Time-dependent antibacterial effects of the self-adjusting file used with two sodium hypochlorite concentrations. J Endod. 2011;37(10):1451–5.
- [16] Peters OA, Paqué F. Root canal preparation of maxillary molars with the self-adjusting file: a micro-computed tomography study. J Endod. 2011;37(1):53–7.
- [17] Versiani MA, Pécora JD, de Sousa-Neto MD. Flat-oval root canal preparation with self-adjusting file instrument: a micro-computed tomography study. J Endod. 2011;37(7):1002–7.
- [18] Yoldas O, Yilmaz S, Atakan G, Kuden C, Kasan Z. Dental microcrack formation during root canal preparations by different NiTi rotary instruments and the self-adjusting file. J Endod. 2012;38(2):232–5.
- [19] Vertucci F, Haddix JE. Tooth Morphology and Access Cavity Preparation. In Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of The Pulp, 10th ed, Mosby Elsevier; 2011:136–222.
- [20] Cantatore G, Berutti E, Castellucci A. Missed anatomy: frequency and clinical impact. Endodontic Topics. 2009; 15:3–31.
- [21] Paqué F, Peters OA. Micro-computed tomography evaluation of the preparation of long oval root canals in mandibular molars with the self-adjusting file. J Endod. 2011;37(4):517–21.
- [22] De-Deus G, Barino B, Marins J, Magalhães K, Thuanne E, Kfir A. Self-adjusting file cleaning-shaping-irrigation system optimizes the filling of oval-shaped canals with thermoplasticized gutta-percha. J Endod. 2012;38(6):846–9.
- [23] Peters OA, Boessler C, Paqué F. Root canal preparation with a novel nickel-titanium instrument evaluated with micro-computed tomography: canal surface preparation over time J Endod. 2010;36(6):1068–72.
- [24] Abramovitz I, Relles-Bonar S, Baransi B, Kfir A. The effectiveness of a self-adjusting file to remove residual gutta-percha after retreatment with rotary files. Int Endod J. 2012;45(4):386–92.
- [25] Solomonov M, Paqué F, Kaya S, Adigüzel O, Kfir A, Yiğit-Özer S. Self-adjusting files in retreatment: a high-re-

- solution micro-computed tomography study. J Endod. 2012;38(9):1283–7.
- [26] Voet KC, Wu MK, Wesselink PR, Shemesh H. Removal of gutta-percha from root canals using the self-adjusting file. J Endod. 2012;38(7):1004–6.
- [27] De-Deus G, Accorsi-Mendonça T, de Carvalho e Silva L, Leite CA, da Silva D, Moreira EJ. Self-adjusting file cleaning-shaping-irrigation system improves root-filling bond strength. J Endod. 2013;39(2):254–7.

Barbara Molęda-Ciszewska, Aida Kusiak, Lech Marciszyn

Difficulties in the diagnosis of Biermer's disease – a case report

Trudności diagnostyczne choroby Biermera – opis przypadku

Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Abstract

Biermer's disease (pernicious anemia PA), is an autoimmune disease inducing vitamin B12 deficiency by malabsorption. The clinical presentation of Biermer's disease (pernicious anemia), is often insidious because the onset is difficult to establish and progression is very slow. It rarely occurs before the age of 30, the mean age at which it is diagnosed being about 60. Patients may seek medical advice due to non-specific symptoms such as weakness, decreased mental concentration, and headaches. Biermer's disease may be accompanied by other autoimmune diseases. Long-standing *Helicobacter pylori* infection probably plays a role in many patients with PA. In this case report a 22-year old woman with Biermer's disease coexisting with Hashimoto thyroiditis and a *Helicobacter pylori* infection has been described. This case indicates the important role of dentists in the early diagnosis of this disease, especially in respect of later neurological complications.

Keywords: Biermer's disease; vitamin B12; anemia.

Streszczenie

Choroba Biermera (niedokrwistość złośliwa, PA) jest chorobą autoimmunologiczną, spowodowaną obniżeniem poziomu witaminy B12 wynikającym z niedoboru w żołądku czynnika wewnętrznego. Kliniczny przebieg choroby jest często podstępny, ponieważ początkowe objawy są trudne do wykrycia, a postęp powolny. Choroba ta rzadko występuje przed 30. rokiem życia, średni wiek, w którym jest diagnozowana wynosi około 60 lat. Początkowe objawy są niespecyficzne, tj. osłabienie, obniżona zdolność koncentracji, ból głowy. Choroba Biermera może towarzyszyć innym chorobom autoimmunologicznym. Długotrwała infekcja *Helicobacter pylori* prawdopodobnie odgrywa rolę u wielu pacjentów z PA. W pracy zaprezentowano przypadek 22-letniej kobiety z chorobą Biermera występującą równocześnie z zapaleniem tarczycy Hashimoto oraz infekcją *Helicobacter pylori*. Przypadek ten wskazuje na istotną rolę lekarzy stomatologów we wczesnym rozpoznaniu tej jednostki chorobowej, szczególnie w aspekcie późniejszych powikłań neurologicznych.

Słowa kluczowe: choroba Biermera; witamina B12; niedokrwistość.

Introduction

Biermer's disease (pernicious anemia), is an autoimmune atrophic gastritis inducing vitamin B12 deficiency by malabsorption. Vitamin B12 (B12, cobalamin) deficiency is the most common cause of PA. In cases diagnosed very early, Hb and MCV are within the reference range [1]. PA may coexist with other autoimmune disease; it most often accompanies the Hashimoto disease. Longstanding *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection probably plays a role in many patients with PA [2]. Glossitis with linear lesions is thought to be characteristic in B12 deficiency in its early phases [3].

Case report

22-year woman was referred to the Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases in

Medical University of Gdańsk. She suffered from dry, sore mouth, tongue hypersensitivity to spicy foods, recurrent oral ulceration for 2-years duration. She complained of dry, rough skin; brittle and coarse hair; tiredness. She denied nutritional deficiency and alcohol abuse.

Over the course of her illness she was treated with local antifungal therapy by her primary care physician with no diagnosis and getting no improvement. Normal blood count, performed by the physician 5 months before coming to our Department, besides CRP 6,3 mg/l, showed no abnormalities.

Oral examination at the day she referred to our Department revealed angular cheilitis; erythematous areas of the tongue some of them with linear pattern in the dorsal surface (**Figure 1**).

Dry, rough skin around nose was observed. The history of the ulcers was characteristic for minor aphthae and no scarring of the mucosa was evident. A cytologic smear of oral mucosa was positive for *Candida*. She was consulted by hematologist, endocrinologist, gastrologist. Blood tests revealed: RBC 5,12 [normal 4,0–5,0 T/l], Hb 15 [normal 12–16 g/dl], MCV 89,5 [normal 80–96 fl], CRP 7,5 [normal < 5,0 mg/l], iron 56 [normal 49–151 ug/dl], ferritin 5,27 [normal 15–250 ng/mL], transferrin 4,99 [normal 2,0–3,6 g/dl], folate > 45 [normal 10–42 nmol/l], vitamin B12 (coba-

lamin) 42,82 [normal 191–663 pg/ml], TSH 8,08 [normal 0,27–4,2 mIU/l], FT4 16,11 [normal 12–22 pmol/l], FT3 TgAb 16,7 [normal < 115 IU/ml], TPOAb 428,7 [normal < 34 IU/ml], total cholesterol 219 [normal 125–200 mg/dl], ALAT 28 [normal 5–31 U/l], ASPAT 27 [5–31 U/l]. Ultrasonography revealed normal sized, hypoechogenic thyroid. Panendoscopic and histopathologic examination revealed hernia of hiatus esophagus and active chronic gastritis of antrum, partially atrophic with foveolaris regenerative hyperplasia. *Helicobacter pylori* infection was also noticed. The

Table 1. Diagnostic criteria of pernicious anemia [7]

Tabela 1. Kryteria rozpoznania niedokrwistości złośliwej [7]

Diagnostic criteria of pernicious anemia:
Hb < 13 g/dl (men), Hb < 12 g/dl (women);
MCV ≥ 100 fL;
low levels of cobalamin, together with the concomitant presence of atrophic body gastritis (ABG) and intrinsic factor (IF) deficiency.

Table 2. Definitions of cobalamin deficiency [8]

Tabela 2. Kryteria rozpoznania niedoboru kobalaminy [8]

Definitions of cobalamin deficiency:
serum cobalamin levels < 150 pmol/L (< 200 pg/mL) with clinical features and/or hematological anomalies related to cobalamin deficiency;
serum cobalamin levels < 150 pmol/L on two separate occasions;
serum cobalamin levels < 150 pmol/L and total serum homocysteine levels < 13 μmol/L or methylmalonic acid levels < 0,4 μmol/L (in the absence of renal failure and folate and vitamin B6 deficiencies);
low serum holotranscobalamin levels < 35 pmol/L.



Figure 1. Image of tongue of patient with pernicious anemia

Rycina 1. Obraz języka u pacjentki z niedokrwistością złośliwą

diagnosis was: Biermer's disease, Hashimoto thyroiditis, atrophic gastritis, *H. pylori* infection. She was treated with intramuscular vitamin B12 injections, levothyroxine, *H. pylori* eradication and local antifungal therapy (*Nystatin*). All oral changes improved after 3-weeks of supportive medical therapy.

Discussion

Pernicious anemia is uncommon before the age of 30 (4%), most patients are 50–70 years old [1]. The male: female ratio is about 1:1.5. About 25% of patients give a family history of pernicious anemia and 10% have clinical or subclinical autoimmune disease (thyroid diseases, vitiligo, hypoparathyroidism, and hypofunction of the adrenal glands) in both patients and their relatives and, probably, of type I diabetes in patients [1]. Pernicious anemia may occur as a part of the polyendocrinopathy syndrome and then presents in the second decade. Occasional cases of pernicious anemia have hypogammaglobulinaemia or pure red cell aplasia [1].

The clinical presentation of pernicious anemia is often insidious for various reasons. The onset and progression of pernicious anemia are very slow. The underlying disease may not be suspected until a complete red blood count has been performed. Patients with pernicious anemia may seek medical advice due to non-specific symptoms related to the presence of anemia per se, such as weakness, asthenia, decreased mental concentration, headache, cardiologic symptoms such as palpitations and chest pain [2]. Less frequently, patients with pernicious anemia may present only with neurological symptoms, such as paresthesia, unsteady gait, clumsiness, and in some cases, spasticity. B12 deficiency may cause peripheral neuropathy and lesions in the posterior and lateral columns of the spinal cord and in the cerebrum, and these lesions progress from demyelination to axonal degeneration and eventual neuronal death. It is particularly important to recognize these symptoms early, because the neurological lesions may not be reversed after replacement therapy with vitamin B12 [3, 4]. Oral manifestation of cobalamin deficiency have been described as glossitis, erosive glossitis, depapillated erythematous linear lesion affecting tongue [3–5]. Classic Hunter glossitis has two stages: inflammatory in the beginning, with bright red plaques, and atrophic later characterized by papillae atrophy affecting more than 50% of the tongue [6]. Finding of glossitis with linear lesions is characteristic of vitamin B12 deficiency in its early phases [3].

The patient described here showed early oral signs of Biermer's disease such as linear glossitis. Cobalamin was very low (42,82 pg/ml); Hb, MCV, iron were in the reference range, ferritin was low, transferrin was high.

Low serum B12 levels are not specific for B12 deficiency but may also be found, in the absence of B12 related metabolic abnormalities, in folate deficiency, pregnancy, HIV infection, myeloma, mild or severe transcobalamin. When serum B12 levels are assayed, folate levels must also be assayed at the same time. Many low serum B12 levels remain unexplained. An optimal response to therapeutic doses of B12 confirms the diagnosis of B12 deficiency [1, 7, 8].

About 25–40% of patients with cobalamin-responsive disorders have normal MCVs and a similar percentage are not anaemic. In 15–25% both the Hb and MCV are within the reference range. B12 deficiency should not be excluded on the basis of a normal blood count or a low-normal serum B12 level in a clinical setting suggestive of deficiency, particularly in patients with symptoms consistent with B12 neuropathy [1].

Experimental and clinical data suggest an involvement of long-standing *H. pylori* infection in the pathogenesis of ABG and pernicious anemia [2].

Although pernicious anemia is typically a disease of elderly whites, it is very important to take under consideration management and implications of this disease state in women in childbearing age. There is higher incidence of intrauterine death with severe maternal cobalamin deficiency. Low maternal serum cobalamin levels also have been associated with prematurity [6, 8].

This case reminds that dentists and physicians should be aware of the importance of recognizing oral manifestations to avoid complications associated with Biermer's disease. Furthermore, as the disease can present subtly, pernicious anemia also must be considered in demographic groups not classically thought to be at risk.

References

- [1] Wickramasinghe SN. Diagnosis of megaloblastic anemias. *Blood Rev.* 2006;20(6):299–318.
- [2] Lahner E, Annibale B. Pernicious anemia: New insights from a gastroenterological point of view. *World J Gastroenterol.* 2009;15(41):5121–5128.
- [3] Graells J, Ojeda RM, Muniesa C, Gonzalez J, Saavedra J. Glossitis with linear lesions: An early sign of vitamin B12 deficiency. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60(3):498–500.
- [4] Field EA, Speechley JA, Rugman FR, Varga E, Tyldesley WR. Oral signs and symptoms in patients with undiagnosed vitamin B12 deficiency. *Oral Pathol Med.* 1995;24(10):468–470.
- [5] Lu SY, Wu HC. Initial diagnosis of anemia from sore mouth and improved classification of anemias by MCV and RDW in 30 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98(6):679–85.

- [6] Pétavy-Catala C, Fontés V, Gironet N, Hüttenberger B, Lorette G, Vaillant L. Clinical manifestations of the mouth revealing vitamin B12 deficiency before the onset of anemia. *Ann Dermatol Venereol.* 2003;130(2Pt1): 191–194.
- [7] Babior BM. Hematology. Erythrocyte disorders: Anemias related to disturbance of DNA synthesis (megaloblastic anemias). McGraw-Hill, New York; 1998. S. 453–481.
- [8] Dali-Youcef N, Andrès E. An update on cobalamin deficiency in adults. *QJM.* 2009; 102(1):17–28.

Sekwencja Pierre Robin: opis przypadku

Pierre Robin sequence: a case report

¹ Poradnia Stomatologii Dzieci i Młodzieży, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Klinika Stomatologii Dziecięcej Katedry Stomatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Wstęp. Sekwencja Pierre Robin (Pierre Robin Sequence, PRS) jest zaburzeniem rozwojowym powstałym na skutek malformacji I łuku skrzelowego. Etiologia PRS nie jest do końca poznana, brane są pod uwagę zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Objawy PRS (małożuchwie, dotylne przemieszczenie języka oraz rozszczep podniebienia) są czynnikami mającymi znaczący wpływ na prawidłowy rozwój dziecka, a stopień ich nasilenia determinuje zarówno sposób leczenia, jak i jego efekty.

Cel. Celem pracy jest opis przypadku 5-letniego pacjenta ze stwierdzonym PRS.

Materiał i metody. Przeprowadzono badanie kliniczne jamy ustnej pacjenta, wykonano zdjęcie rentgenowskie pantomograficzne.

Wyniki. Widoczne zmiany w rysach twarzy, nieznacznie zaznaczony ptasi profil, blizna po operacji podniebienia miękkiego, choroba próchnicowa.

Wnioski. W przebiegu leczenia oraz opieki nad pacjentem z PRS konieczne są długoterminowe monitorowanie oraz podejście interdyscyplinarne.

Słowa kluczowe: Sekwencja Pierre Robin, rozszczep podniebienia, małożuchwie.

Abstract

Introduction. Pierre Robin Sequence (PRS) is a congenital abnormality associated with the first brachial arch malformation. The etiology of PRS is not fully known, though both genetic and environmental factors are taken into account. PRS symptoms (micrognathia, glossoptosis and cleft palate) have a significant influence on the proper development of a child. The severity of the disease determines the treatment plan and its results.

Aim. The aim of this report is to present the case of a five-year old boy diagnosed with PRS.

Material and methods. A clinical examination of the oral cavity was performed, an orthopantomogram was taken.

Results. Visible changes in facial features, bird face appearance, scar after surgical reconstruction of soft palate, dental caries.

Conclusions. The course of treatment and PRS patient care demand long-term monitoring as well as a multidisciplinary team approach.

Keywords: Pierre-Robin Sequence, cleft palate, micrognathia.

Wstęp

Rozszczepy warg i podniebienia są jednymi z najczęściej występujących wad wrodzonych w obrębie twarzoczaszki. Mogą mieć podłoże zarówno środowiskowe, jak i genetyczne. Ze względu na planowanie leczenia i opieki nad pacjentem istotny jest fakt, iż mogą one występować jako wady izolowane lub jako jeden z elementów występującego u pacjenta zespołu wad, czego przykładem jest sekwencja Pierre Robin, zespół Teacher Collinsa [1]. Według różnych autorów częstość występowania anomalii towarzyszących może wynosić od 4,3% [2] do 63,4% [3].

Sekwencja Pierre Robin (Pierre Robin Sequence, PRS), jest zaburzeniem rozwojowym powstałym na skutek malformacji I łuku skrzelowego [4]. Zespół został opisany po raz pierwszy w 1923

roku przez francuskiego lekarza Pierra Robin na podstawie badania noworodka z niedorozwojem żuchwy, dużym językiem, zaburzeniami oddechu oraz rozszczepem podniebienia [5]. Częstość występowania szacuje się od 1:8500 do 1:20000 nowych urodzeń [6]. Nazwa zespół Pierre Robin funkcjonowała do 1976 roku, kiedy to ze względu na charakter anomalii – kaskada nieprawidłowości anatomicznych wynikająca z pojedynczego defektu rozwojowego – Cohen wprowadził termin Sekwencji Pierre Robin [7].

Etiologia PRS nie jest dotychczas w pełni poznana. W piśmiennictwie wymienia się zarówno wpływ czynników środowiskowych, jak i genetycznych. Zgodnie z najnowszymi wynikami badań, powstawanie PRS może mieć związek z dyslokacją genów SOX9 i KCNJ2 [8].

Sekwencja Pierre Robin charakteryzuje się małożuchwiami, dotylnym przemieszczeniem języka oraz rozszczepem podniebienia [9]. Stopień zaawansowania zmian w PRS nie zawsze jest jednakowy. Obok lekkich, występują niekiedy postaci ciężkie, przy czym w znacznym stopniu ma to związek z rozległością rozszczepu podniebienia. W lekkiej postaci występuje rozszczep tylko podniebienia miękkiego, a w ciężkich przypadkach także podniebienia twardego i wargi.

Powikłania PRS są bezpośrednio związane z rozległością rozszczepu oraz dotylnym przemieszczeniem języka. W pierwszych miesiącach życia zdrowiu dziecka zagrażają trudności z oddychaniem, włącznie z całkowitą niedrożnością dróg oddechowych, wynikające z zapadania się języka, jak również możliwość aspiracji treści pokarmowej, co może być przyczyną zachyłkowego zapalenia płuc [10]. Te przeszkody w karmieniu są jednymi z głównych problemów towarzyszących PRS [11]. Ze względu na wysokie prawdopodobieństwo wystąpienia opisanych wyżej powikłań, niezmiernie ważną jest edukacja rodziny oraz ścisła współpraca personelu medycznego z opiekunami dziecka [12].

Opis przypadku

Z pacjentem w wieku 6 lat zgłosili się do gabinetu stomatologicznego rodzice w celu objęcia

go opieką stomatologiczną. Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, iż okres ciąży oraz poród przebiegały prawidłowo. W pierwszej dobie życia zdiagnozowano PRS, w kolejnych miesiącach wykluczono występowanie innych wad. Od pierwszej doby dziecko było karmione przez smoczek, gdyż ze względu na małe nasilenie objawów nie było konieczności karmienia pozajelitowego. Rozszczep podniebienia miękkiego zoperowano w 2. roku życia dziecka. Rodzice podali, że od tego czasu dziecko rozwija się prawidłowo.

Obecnie w badaniu zewnątrzustnym stwierdzono: dysproporcję odcinka czołowego, nosowego i szczękowego twarzy, z wydłużeniem odcinka czołowego, siodełkowaty nos, szeroko rozstawione oczodoły (**Rycina 1**) oraz nieznacznie zaznaczony ptasi profil (**Rycina 2**).

W badaniu wewnątrzustnym widoczny jest charakterystyczny dla PRS przemieszczony ku tyłowi język, wysoko wysklepione podniebienie z blizną po operacji podniebienia miękkiego (**Rycina 3**), płytki przedsionek jamy ustnej.

Badanie jamy ustnej ujawniło liczne ubytki próchnicowe we wszystkich zębach trzonowych (puw = 8). Nie stwierdzono anomalii budowy i mineralizacji tkanek twardych zęba.

Odnotowano obecność miękkich złogów na zębach trzonowych. Osadu nie było na pozosta-



Rycina 1. W badaniu wewnątrzustnym pacjenta stwierdzono wydłużenie odcinka czołowego, siodełkowaty nos i szeroko rozstawione oczodoły

Figure 1. Extra-oral examination showed the prolongation of frontal segment, saddle nose and widely located eye-sockets



Rycina 2. W badaniu zewnątrzustnym widoczny jest ptasi profil

Figure 2. Extra-oral examination showed bird face appearance



Rycina 3. W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono przemieszczony ku tyłowi język oraz wysoko wysklepione podniebienie z blizną po operacji podniebienia miękkiego

Figure 3. Intra-oral examination showed the backwards displacement of the tongue and high-arched palate with the scar after surgical reconstruction of soft palate

tych zębach; nie stwierdzono wykładników stanu zapalnego dziąseł (GI = 0).

Badanie radiologiczne wykazało obecność wszystkich zawiązków zębów stałych, na odpowiednim do wieku etapie rozwoju.

Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono plan leczenia obejmujący zarówno leczenie zachowawcze, jak również profilaktykę choroby próchnicowej zębów. Pacjenta skierowano także na konsultację ortodontyczną.

Podsumowanie

Pacjenci ze zdiagnozowaną sekwencją Pierre Robin już od momentu urodzenia wymagają interdyscyplinarnego leczenia, jak również szczególnej opieki ze strony rodziców ze względu na liczne anomalie i ewentualne powikłania mogące bezpośrednio zagrażać życiu. Konieczna jest stała kontrola prawidłowości rozwoju oraz zachowań prozdrowotnych, w tym diety i zwyczajów higienicznych. W wielu przypadkach istnieje konieczność pobrania wycisku anatomicznego w celu wykonania obturatora. Jest on stosowany do czasu wykonania operacji zamknięcia rozszczepu podniebienia [13]. Zabieg chirurgiczny obejmujący pla-

stykę podniebienia zamyka połączenie jamy ustnej i nosowej, jednakże w przypadkach znacznego małożuchwia z zapadaniem języka konieczne jest przeprowadzenie zabiegu dystrakcji żuchwy [6]. Zaburzenia w okolicy twarzoczaszki powodują, iż pacjenci przez długie lata muszą znajdować się pod stałą opieką lekarza ortodonta. Ze względu na ten fakt tym większy nacisk powinien być kładziony na zachowanie zębów mlecznych do czasu ich fizjologicznej wymiany. Szczególnie istotne jest zapobieganie próchnicy, której rozwój może być przyczyną przedwczesnej utraty zębów, co może być dodatkowym czynnikiem hamującym prawidłowy rozwój układu kostnego twarzoczaszki.

Piśmiennictwo

- [1] Thomas AM, Chopra S, Singh N, Simratvir M, Moghe G. Syndromes associated with labiopalatine clefting: a report of three cases. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2008;26(2):88–91.
- [2] Jensen BL, Kreiborg S, Dahl E, Fogh-Andersen P. Cleft lip and Palate in Denmark. 1976–1981: Epidemiology, Variability, and Early Somatic Development. *Cleft Palate J.* 1988;25(3):258–269.
- [3] Shprintzen RJ, Siegel-Sadewitz VL, Amato J, Goldberg RB, Opitz JM, Reynolds JF. Anomalies associated with cleft lip, cleft palate, or both. *Am J Med Genet A.* 1985;20(4):585–595.
- [4] Shinghal T, Tewfik TL. Pierre Robin Sequence: A Common Presentation. *Can J CME.* 2008:49–52.
- [5] Johnson JM, Moonis G, Green GE, Carmody R, Burbank HN. Syndromes of the First and Second Branchial Arches, Part 2: Syndromes. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32(2):230–37.
- [6] Sesenna E, Magri AS, Magnani C, Brevi BC, Anghinoni ML. Mandibular distraction in neonates: indications, technique, results. *Ital J Pediatr.* 2012;38:7.
- [7] Evans AK, Rahbar R, Rogers GF, Mulliken JB, Volk MS. Robin sequence: A retrospective review of 115 patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70(6):973–980.
- [8] Jakobsen LP, Ullmann R, Christensen SB, Jensen KE, Mølsted K, Henriksen KF, Hansen C, Knudsen MA, Larsen LA, Tommerup N, Tümer Z. Pierre Robin sequence may be caused by dysregulation of SOX9 and KCNJ2. *J Med Genet.* 2007;44(6):381–386.
- [9] Okada K, Yamashiro T, Tenshin S, Takano-Yamamoto T. The Orthodontic Treatment for a Patient with Pierre-Robin Sequence Complicated by Juvenile Periodontitis. *Cleft Palate Craniofac J.* 2000;37(3):318–324.
- [10] Rangeeth BN, Moses J, Reddy NV. Pierre robin sequence and the pediatric dentist. *Contemp Clin Dent.* 2011;2(3):222–225.
- [11] Shprintzen RJ. The implications of the Diagnosis of Robin Sequence. *Cleft Palate Craniofac J.* 1992;29(3):205–209.
- [12] Marcellus L. The infant with Pierre Robin sequence: Review and implications for nursing practice. *J Pediatr Nurs.* 2001;16(1):23–34.
- [13] Hegde RJ, Mathrawala NR. Pierre robin sequence: Report of two cases. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2010;28(4):326–330.

Walne Sprawozdawczo-wyborcze zebranie Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, które odbyło się przed XII Kongresem Stomatologów Polskich w Krakowie wybrało nowe władze a podczas spotkania w Kazimierzu Dolnym ukonstytuowano nowe Prezydium Zarządu Głównego:

Prezydent:

Prof. dr hab. Bartłomiej W. Loster

Wiceprezydenci:

Prof. dr hab. Honorata Shaw

Prof. dr hab. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska

Prof. dr hab. Marcin Kozakiewicz

Skarbnik Generalny:

Dr n. med. Aneta Wieczorek

Zastępca Skarbnika Generalnego:

Dr n. med. Jolanta Loster

Sekretarz Generalny:

Dr hab. n. med. Tomasz Kaczmarzyk

Zastępca Sekretarza Generalnego:

dr Anna Bednarczyk

Członkowie Zarządu Głównego:

Dr Wojciech Bednarz

Dr Paweł Białożyk

Prof. Elżbieta Bołtacz-Rzepakowska

Prof. Marta Cześnikiewicz-Guzik

Prof. Beata Dejak,

Dr Tomasz Fortuna

Prof. Ryszard Koczorowski

Prof. Zdzisław Krysiński

Prof. Aida Kusiak

Dr Wiesław Latała

Dr Anna Lella

Prof. Bogumił Lewandowski

Prof. Stanisław Majewski

Dr Magdalena Mazurkiewicz-Janik

Prof. Marek Ziętek

Główna Komisja Rewizyjna PTS:

Przewodnicząca: Prof. dr hab. Katarzyna Różyło

Zastępca: Dr hab. n. med. Danuta Samolczyk-Wanyura

Sekretarz: Dr hab. n. med. Małgorzata Radwan-Oczko prof. UMW

Członkowie: Dr hab. n. med. Barbara Kochańska

Dr hab. n. med. Grażyna Wiśniewska

Główny Sąd Koleżeński PTS:

Przewodnicząca: Prof. dr hab. Danuta Piętowska

Zastępca: Prof. dr hab. Joanna Wysokińska-Miszczuk

Sekretarz: Dr n. med. Halina Książek-Bąk

Członkowie: Dr n. med. Katarzyna Szczeklik

Dr hab. n. med. Ewa Dąbrowska

Pilna analgo-sedacja pacjenta z urazem wielonarządowym wykonana przez podstawowy zespół ratownictwa medycznego w warunkach przedszpitalnych – opis przypadku

Urgent analgo-sedation of a patient with polytrauma done by a basic medical emergency team in prehospital care

Zakład Ratownictwa i Medycyny Katastrof,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Zespoły Ratownictwa Medycznego w trakcie codziennej pracy nierzadko postawione są w obliczu konieczności wprowadzenia analgo-sedacji u pacjentów, ofiar wypadków drogowych. Szczególnie istotne jest to u osób z urazami czaszkowo mózgowymi i ma za zadanie zapobiec wtórnemu uszkodzeniu mózgu. Postępowanie takie powinno zaczynać się już w fazie przedszpitalnej na miejscu zdarzenia lub w trakcie transportu do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego [1]. W świetle ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym załogi zespołów podstawowych nie mogą samodzielnie podawać leków do pilnej analgo-sedacji i protekcji mózgu [2, 3]. Przypadek opisuje 65-letniego pacjenta, uczestnika wypadku komunikacyjnego, u którego we wstępnym badaniu urazowym stwierdzono mnogie obrażenia ciała, z czego najgroźniejsze okazały się uraz klatki piersiowej oraz uraz głowy. W trakcie działań przedszpitalnych, wobec znacznego pogarszania się stanu poszkodowanego i pojawienia się objawów zagrażających jego życiu, konieczne było wdrożenie pilnych działań ratowniczych. Stwierdzono odmę prężną, możliwą do odbarczenia przez członków Podstawowych Zespołów Ratownictwa Medycznego oraz narastające pobudzenie psychoruchowe ze wskazaniami do pilnej analgo-sedacji, wymagającej zgody lekarza koordynatora z Centrum Zarządzania Kryzysowego. Lekarz koordynator przyzwolił na podanie Mannitolu oraz Thiopentalu w celu protekcji centralnego układu nerwowego (CUN) poszkodowanego. Oba leki nie znajdują się na liście leków, które mogą być podawane samodzielnie przez ratowników medycznych. Podanie ich możliwe jest na zlecenie lekarza, którego decyzja w tym przypadku niewątpliwie przyczyniła się do zwiększenia szans chorego na przeżycie, umożliwiła bezpieczne dostarczenie go do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, przekazanie na Oddział Intensywnej Opieki Medycznej, a następnie na Oddział Chirurgii Urazowej.

Słowa kluczowe: uraz wielonarządowy, analgo-sedacja, Zespół Ratownictwa Medycznego, koordynator medyczny, Ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym.

Abstract

Medical Rescue Teams during their daily work often face the need to analgo-sedate patients, the victims of road accidents. This is especially important in patients with cranial and brain trauma and is designed to prevent secondary damage to the brain. This procedure should begin as early as the prehospital phase at the scene or during transport to a Hospital Emergency Department. In the light of the Law on State Emergency Medical Teams, basic crews themselves cannot give drugs to provide urgent analgo-sedation and brain protection. The case describes a 65-year-old patient, a participant in a traffic accident, in whom the initial examination showed multiple traumatic injuries, of which injury to the chest and head trauma proved to be the most dangerous. During pre-hospital activities, due to a significant deterioration of the patient and the emergence of life-threatening symptoms, it was necessary to implement emergency rescue procedures. There was a pneumothorax, possible to decompress by members of the basic Medical Rescue Team, as well as increasing psychomotor agitation with indications for urgent analgo-sedation requiring the consent of a coordinating physician at the Crisis Management Centre. The coordinating doctor consented to the administration of Mannitol and Thiopental to protect the central nervous system (CNS) of the casualty. Neither drug is on the list of drugs that may be administered by paramedics alone. They must be authorised by a doctor, whose decision, in this case, undoubtedly contributed to increasing the chances of the patient's survival, safe delivery to a Hospital Emergency Department, transfer to the Department of Intensive Care Medicine, and the Department of Trauma Surgery.

Keywords: polytrauma, analgo-sedation, Medical Rescue Team, Medical Coordinator, the Law on State Emergency Medical Services.

Wstęp

Według statystyk Komendy Głównej Policji w 2011 roku doszło w Polsce do 40 065 wypadków ko-

munikacyjnych, podczas których rannych zostało 49 501 osób. W tym samym roku Wielkopolska sklasyfikowana została na 7. miejscu pod wzglę-

dem liczby wypadków komunikacyjnych w kraju. Sumarycznie doszło tu bowiem do 2996 zdarzeń drogowych [4]. Z ww. liczby 3,8% wypadków towarzyszyły urazy głowy i twarzoczaszki, natomiast 2,8% z nich urazy klatki piersiowej u poszkodowanych [5]. Obrażenia u pacjentów z urazami czaszkowo-mózgowymi można podzielić na pierwotne i wtórne. Istotne w postępowaniu przedszpitalnym jest, by zapobiegać i leczyć wtórne uszkodzenia mózgu, które mogą powstać po urazie. Niezmiernie istotne jest wdrożenie takiego postępowania jak najpilniej, czyli już w fazie przedszpitalnej i obejmować ono powinno:

- analgezję;
- jeżeli wskazana – intubację i utrzymanie prawidłowej wentylacji;
- kontrolę ciśnienia tętniczego krwi;
- u pacjentów z objawami wklonowania: podanie mannitolu, sedację, hiperwentylację oraz zastosowanie odpowiedniej pozycji [1].

Wobec powyższego zrozumiałym jest, że Zespoły Podstawowe Ratownictwa Medycznego niejednokrotnie podczas udzielania pomocy ofiarom wypadków drogowych postawione są wobec konieczności wprowadzenia pilnej analgo-sedacji u pacjentów pobudzonych w celu protekcji Centralnego Układu Nerwowego (CUN).

Zgodnie z załącznikiem nr 2 rozporządzenia Ministra Zdrowia z 29 grudnia 2006 r. ratownik medyczny posiada uprawnienia do wykonania niektórych procedur medycznych samodzielnie (np. odbarczenie odmy prężnej), inne natomiast znalazły się na liście wymagających nadzoru lekarza (przykładowo podaż leków Thiopental, Mannitol) [3]. W przypadku konieczności zastosowania tych leków ratownik medyczny ma każdorazowo obowiązek skontaktować się z lekarzem dyżurnym/koordynatorem medycznym poprzez Centrum Powiadamiania Ratunkowego (CPR) w celu konsultacji i uzyskania pozwolenia na ich podanie [2, 3]. Z punktu widzenia stanu poszkodowanego i działania farmakokinetycznego obu leków, ich pilne podanie ma istotne znaczenie w postępowaniu przedszpitalnym u licznej grupy pacjentów doznających obrażeń w wypadkach komunikacyjnych w Polsce. Mannitol jako podstawowy diuretyk osmotyczny podany dożylnie w urazach czaszkowo-mózgowych pozostaje w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, zwiększając w niej ciśnienie osmotyczne i powoduje przemieszczenie wody z wnętrza komórek do płynu śródmiąższowego i osocza. Jest on stosowany w celu obniżenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego i zmniejszenia obrzęku mózgu. Thiopental natomiast, jako krótko i szybko działający barbiturowy środek do znieczulenia dożylnego działa nasennie, znieczulająco, anestetycznie i przeciwdrgawkowo. Zmniejsza on również mózgowy przepływ krwi i zapotrzebowanie tkanki mózgowej na tlen oraz obniża ciśnienie wewnątrzczaszkowe. W medycynie ratunkowej

stosowany jest w celu przerwania napadu drgawk, obniżenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego i do sedacji pacjentów z urazem głowy [1, 6–8].

Praca ukazuje problem z jakim spotyka się dwuosobowy Podstawowy Zespół Ratownictwa Medycznego, postawiony w sytuacji konieczności wprowadzenia pilnej analgo-sedacji u pacjenta pobudzonego z urazem wielonarządowym, w sytuacji ustawowo ograniczonych kompetencji podaży leków związanymi z protekcją mózgu na etapie przedszpitalnym.

Opis przypadku

W dniu 31.12.2012 o godzinie 17:30 na drodze lokalnej pomiędzy Kamionkami a Borówcem doszło do zderzenia czołowego 2 samochodów: dostawczego busa marki Renault i osobowego Opla. W wyniku zdarzenia obrażenia odnieśli trzej mężczyźni. Na miejsce zdarzenia zadysponowane zostały dwa Podstawowe Zespoły Ratownictwa Medycznego P3 oraz P10. Zespół P10 zaopatrzył 2 lżej rannych poszkodowanych oraz przetransportował ich do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR).

W tym samym czasie zespół P3 udzielał pomocy 65-letniemu mężczyźnie, który wg systemu segregacji START oznaczony został kolorem czerwonym (pilnym) [9] i podjęto decyzję o przetransportowaniu go do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego Szpitala im J. Strusia w Poznaniu przy ul. Szwajcarskiej. Omawiany pacjent – pasażer samochodu osobowego – podczas wypadku nie miał zapiętych pasów bezpieczeństwa i w momencie zderzenia pojazdów uderzył klatką piersiową oraz głową o wnętrze auta. W celu wyciągnięcia poszkodowanego z pojazdu, z powodu znacznych zniekształceń karoserii auta, konieczne było użycie sprzętu hydraulicznego przez jednostkę Państwowej Straży Pożarnej (PSP). Następnie chory został ułożony na desce ortopedycznej z zastosowaniem wobec niego protekcji kręgosłupa szyjnego (kołnierz ortopedyczny oraz stabilizatory boczne). W badaniu wstępnym u pacjenta stwierdzono:

- A drogi oddechowe drożne, saturacja SpO₂ 89%;
- B liczba oddechów RR 42/min, osłabiony szmer pęcherzykowy po stronie prawej;
- C tętno HR 135/min, ciśnienie tętnicze krwi BP 140/70, nawrót kapilarny CRT – 4s;
- D stan świadomości oceniono wg skali GCS na 7 pkt.: (E: 1, W: 2, M: 4); pacjent pod wpływem alkoholu, co dodatkowo utrudniało ocenę świadomości; poziom glikemii 178 mg%;
- E uraz twarzoczaszki oraz niestabilna klatka piersiowa.

Z powodu utrzymującej się niskiej saturacji pacjentowi podano tlen w przepływie 12 l/min. Chory otrzymał również p-bólowo morfinę w dawce frakcjonowanej po 2 mg do dawki maksymalnej 10 mg oraz podłączono 1000 ml 0,9% NaCl.

W trakcie transportu stan pacjenta uległ pogorszeniu. Drogi oddechowe pozostawały nadal drożne, pacjent oddychał 56 razy na min, a saturacja obniżyła się do poziomu 78% pomimo tlenoterapii. W badaniu przedmiotowym u ww. pacjenta stwierdzono po prawej stronie klatki piersiowej brak szmeru oddechowego oraz obecność odgłosu opukowego bębnekowego. Tchawica i żyły szyjne były nie do oceny z powodu otyłości oraz założonego kołnierza ortopedycznego. Klatka piersiowa unosiła się niesymetrycznie. Zmianie uległy również częstość pracy serca HR 142/min oraz ciśnienie tętnicze krwi BP 100/60 mmHg. U pacjenta zaobserwowano równoczesny wzrost pobudzenia psychoruchowego. Podjęto decyzję o konieczności pilnej sedacji chorego i wprowadzenia protekcji CUN oraz nakłucia klatki piersiowej w celu odbarczenia odmy. O konsultację poproszono drogą telefoniczną lekarza dyżurnego Centrum Zarządzania Kryzysowego w Poznaniu, który wyraził zgodę na podanie 400 mg Thiopentalu i 100 ml 20% Mannitolu we wlewie dożylnym. Jednocześnie przystąpiono do wykonania zabiegu odbarczenia odmy opłucnowej za pomocą grubej igły, nakłuwając klatkę piersiową w drugiej przestrzeni międzyżebrowej w linii środkowo-obojęzycznej po stronie prawej. Nakłucie pod kątem prostym w stosunku do ściany klatki piersiowej wykonano prowadząc igłę nad górnym brzegiem trzeciego żebra, przesuwając ją aż do momentu usłyszenia szmeru wydostającego się powietrza [10]. U omawianego chorego zabieg przeprowadzono bez powikłań, co przyniosło polepszenie i normalizację parametrów życiowych (SpO₂ 97%, RR 24/min, HR 100/min., BP 130/80 mmHg). Kontynuowano transport chorego prowadząc stałą ocenę podstawowych parametrów życiowych. Pacjent został przyjęty do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego w stanie stabilnym [11].

W chwili przyjęcia do SOR chory pozostał nieprzytomny z własnym oddechem (RR 24/min). Prowadzono tlenoterapię bierną przy podaży tlenu 10 l/min na maskę twarzową. Z powodu ponownego pogorszenia parametrów życiowych, tachykardii i spadku saturacji utrzymano wprowadzoną wcześniej sedację i przygotowano pacjenta do szybkiej intubacji. Chory został zaintubowany przez usta i podłączony do respiratora w ustawieniu pracy SIMV. U pacjenta w trybie pilnym wykonano badania obrazowe głowy, szyi i klatki piersiowej. Wynik badania tomografii komputerowej głowy bez kontrastu wskazywał na brak zmian ogniskowych w mózgowiu, kości czaszki bez zmian urazowych, układ komorowy prawidłowy. Natomiast tomografia odcinka szyjnego kręgosłupa wykazała nierówny zarys blaszki wyrostka kolczystego C2 z podejrzeniem złamania, stwierdzono również obecność odłamów kostnych przy wyrostku stawowym C2 po stronie lewej i dolnym prawym C4, bez ucisków na rdzeń. Z kolei w ba-

daniu tomograficznym klatki piersiowej po stronie prawej zauważono odmę i obecność płynu w jamie opłucnowej. Dodatkowo zaobserwowano złamanie żeber po stronie lewej: I, IV, V, VI, VII, VIII i przednich odcinków V, VI, VII żebra po stronie prawej. Pacjenta przyjęto na Oddział Intensywnej Opieki Medycznej (OIOM), utrzymując sedację i intensywną płynoterapię. Konieczna była dalsza wentylacja mechaniczna oraz wprowadzenie drenażu czynnego prawej jamy opłucnowej. W wyniku leczenia uzyskano stopniową poprawę stanu ogólnego chorego. W związku z powyższym, po rozprężeniu płuca i uzyskaniu prawidłowych parametrów wentylacji usunięto dren z opłucnej. W ósmej dobie pobytu na oddziale IOM chory został ekstubowany. 10.01.2013 pacjent wydolny krążeniowo i oddechowo z logicznym kontaktem słownym został przekazany na Oddział Chirurgii Urazowej w celu dalszego leczenia [12].

Podsumowanie

Praca ukazuje problemy, z jakimi spotykają się Podstawowe Zespoły Ratownictwa Medycznego. W praktyce ratowniczej na etapie przedszpitalnym mają miejsce sytuacje, podczas których poza prawidłowym prowadzeniem medycznych czynności ratunkowych, istnieje konieczność poszerzenia zakresu kompetencji ratowników medycznych. Do takich przypadków zalicza się z pewnością schemat leczenia wtórnych uszkodzeń i protekcji mózgu po urazach czaszkowo-mózgowych. Opisany przypadek jest interesujący z powodu wyrażenia zgody przez lekarza koordynatora na wdrożenie leczenia, które wykracza poza ustawowy zakres kompetencji ratowników medycznych. W większości tego typu przypadków ratownicy spotykają się z odmową udzielenia zgody na podaż dodatkowych leków. Konieczny jest wtedy szybki transport pacjenta do najbliższego SOR-u, co wiąże się z brakiem natychmiastowego odpowiedniego leczenia. Innym rozwiązaniem jest wezwanie do pomocy Specjalistycznego Zespołu Ratownictwa Medycznego, lecz to również odwleka w czasie udzielenie pomocy poszkodowanemu.

Piśmiennictwo

- [1] Demyda I, Maciejewski R. Postępowanie przedszpitalne u pacjentów z ciężkimi urazami czaszkowo-mózgowymi według nowych wytycznych. *Wiadomości lekarskie*. 2009;LXII(3):179–183.
- [2] Ustawa z 08.09.2006 r. o Państwowym Ratownictwie Medycznym, art. 11 ust. 2, Dz.U.06.191.1410 z późn. zm.
- [3] Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 grudnia. 2006 w sprawie szczegółowego zakresu medycznych czynności ratunkowych, które mogą być podejmowane przez ratownika medycznego, Dz.U.2007.4.33.
- [4] Komenda Główna Policji. Biuro ruchu drogowego, zespół profilaktyki i analiz. Wypadki drogowe w Polsce w 2011 r.
- [5] www.polskanarowery.pl/zeus_wypadki_komikacyjne_a_urazy/1 dostęp w dniu 20.01.2013 r.
- [6] Podleński JK, Chwałibogowska-Podłewska A. *Leki współczesnej terapii*. Medical Tribune Polska Sp. z o.o., Wyd. XIX, Warszawa. 2009:764.

- [7] http://bazalekow.mp.pl/leki/doctor_subst.html?id=788 dostęp w dniu 21.01.2013 r.
- [8] http://bazalekow.mp.pl/leki/doctor_subst.html?id=527 dostęp w dniu 21.01.2013 r.
- [9] Driscoll P, Skinner D, Earlam R. ABC Postępowania w urazach. Jakubaszko J. (red.), Górnicki Wydawnictwo Medyczne. 2003;110:186.
- [10] PHTLS Prehospital Trauma Life Support. Podręcznik do kursu. Wydanie szóste, Mosby. 2006.
- [11] Archiwum Rejonowej Stacji Pogotowia Ratunkowego w Poznaniu, ul. Rycerska 10 – dostęp w dniu 23.01.2013 r.
- [12] Karta pacjenta AiIOM Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego im. Józefa Strusia. Zakład Opiekuńczo-Lecniczy SPZOZ 61-285 Poznań, ul. Szwajcarska 3.

Zakład Ratownictwa i Medycyny Katastrof
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Collegium Adama Wrzoska, ul. Dąbrowskiego 79, 60-529 Poznań, pok. 613, VI piętro
tel.: 605 044 969
e-mail: zielony-76@tlen.pl

Przewlekłe wrzodziejące zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Opis przypadku

Chronic Ulcerative Stomatitis. A Case Report

Katedra Periodontologii i Zakład Patologii Jamy Ustnej
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Streszczenie

W pracy przedstawiono opis przypadku rzadkiej choroby o podłożu autoimmunologicznym. Przewlekłe wrzodziejące zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, nazwane również z języka angielskiego CUS (Chronic Ulcerative Stomatitis) zostało po raz pierwszy wyodrębnione przez Jaremko w 1990 r. Schorzenie o przewlekłym przebiegu z okresami remisji i nawrotów dotyczy w 90% kobiet dojrzałych, w piątej, szóstej dekadzie życia. Charakteryzuje się występowaniem owrzodzeń oraz nadżerek błony śluzowej jamy ustnej, najczęściej języka i policzków. Stan ogólny pacjenta jest dobry. Zmiany powodują dolegliwości bólowe, które utrudniają mowę, spożywanie pokarmów, użytkowanie protez. W celu rozpoznania należy wykonać badanie kliniczne oraz immunopatologiczne. W immunofluorescencji bezpośredniej (DIF) z wycinka zmiany oraz immunofluorescencji pośredniej (IIF) z surowicy osób chorych wykrywa się przeciwciała przeciwjądrowe w klasie IgG, tzw. SES-ANA (Squamous Epithelium-Specific Antinuclear Antibodies). Leczeniem z wyboru przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej są leki przeciwmalaryczne lub leki przeciwmalaryczne skojarzone z kortykosteroidami.

Słowa kluczowe: przewlekłe wrzodziejące zapalenie błony śluzowej, jama ustna, diagnostyka, leczenie.

Abstract

The paper describes the case of a rare autoimmune disease. Chronic ulcerative stomatitis, also called in English CUS (chronic ulcerative stomatitis) was isolated for the first time by Jaremko in 1990. It is characterized by a chronic progression with periods of remission and relapse. This disease occurs in 90% of cases among mature women in the fifth or sixth decade of life. It is characterized by ulcerations and erosions of the mucous membrane of the mouth, most frequently of the tongue and cheek. The patient's general condition is good. The lesions cause pain that hinders speech, food intake, and the use of dentures. In order to perform a diagnosis, clinical and immunopathological examinations are required. In direct immunofluorescence (DIF) of lesion samples, and in indirect immunofluorescence (IIF) of the patients' serum, antinuclear antibodies of IgG called SES-ANA are detected. The treatment of choice for chronic ulcerative stomatitis are antimalarials or antimalarial drugs associated with corticosteroids.

Keywords: chronic ulcerative stomatitis, oral cavity, diagnosis, treatment.

Przewlekłe wrzodziejące zapalenie jamy ustnej (CUS – Chronic Ulcerative Stomatitis) to rzadkie schorzenie błony śluzowej o charakterze owrzodzeń i nadżerek, występujące głównie u kobiet w wieku dojrzałym (piąta, szósta dekada życia). Pierwszy przypadek opisano dopiero w 1990 r. [1–3].

Zmiany lokalizują się najczęściej na języku, mogą występować również na błonie śluzowej policzków oraz dziąseł. Rzadziej pojawiają się na wargach oraz podniebieniu twardym [1, 3–5]. Opisywane są także rzadkie przypadki zajęcia skóry, błon śluzowych narządów płciowych oraz spojówek [4]. Na skórze zwykle mają postać wykwitów liszajopodobnych [1, 6]. CUS ma przebieg przewlekły, choroba trwa latami z okresami remisji i nawrotów [1, 2, 4, 7]. Zmiany powodują silne dolegliwości bólowe, utrudniające pacjentom prawidłowe funkcjonowanie, tj. spożywanie posiłków, mówienie, połykanie, użytkowanie protez [1,4].

Towarzyszy temu niejednokrotnie spadek masy ciała, depresja, zaburzenia snu. Stan ogólny pacjentów określany jest jednak jako dobry [1, 4, 7].

Uważa się, że głównym podłożem choroby jest reakcja autoimmunologiczna [1]. W celu rozpoznania należy wykonać badanie kliniczne oraz testy immunofluorescencji bezpośredniej DIF i pośredniej IIF, w których wykrywa się swoiste przeciwciała przeciwjądrowe w klasie IgG o nazwie SES-ANA (Squamous Epithelium-Specific Antinuclear Antibodies) [1, 3–7]. Przeciwciała te skierowane są przeciwko antygenom jądrowym komórek warstwy podstawnej nabłonka wielowarstwowego płaskiego [3]. W 1998 roku scharakteryzowano białko 70 kd-CUSP, które jest antygenem dla SES-ANA i wykazuje homologię między innymi z p53-podobnym genem KET [3, 4]. Jego ekspresję stwierdza się w grasicy, nabłonku oraz skórze. Podejrzewa się, że gen KET jest odpowie-

działny za regulację cyklu komórkowego keratynocytów [4].

Podstawowym badaniem diagnostycznym jest test immunofluorescencji bezpośredniej (DIF). W celu jego wykonania należy pobrać wycinek ze zmiany i otoczenia zmiany na błonie śluzowej. W przewlekłym wrzodziejącym zapaleniu jamy ustnej można zaobserwować złogi IgG w jądrach keratynocytów komórek warstwy podstawnej oraz przypodstawnej o typie świecenia ziarnistym lub plamistym. W metodzie DIF przeciwciała ANA wykrywane są również w innych chorobach ogólnoustrojowych, takich jak: twardzina układowa, toczeń rumieniowaty układowy, choroby tkanki łącznej [4, 8]. W tych przypadkach jednak typ świecenia obserwowany jest w całej grubości nabłonka, nie tylko w warstwie podstawnej i przypodstawnej. W celu uniknięcia wyników fałszywie dodatnich i potwierdzenia rozpoznania wykonywany jest test immunofluorescencji pośredniej [4].

W metodzie IIF przeciwciała SES-ANA wykrywane są na substratach tkankowych: błona śluzowa przełyku ludzkiego, małpy lub świnki morskiej [1, 2–4, 6, 8]. W immunofluorescencji pośredniej ANA chorych pacjentów reagują tylko z jądrami komórek warstwy podstawnej i przypodstawnej przełyku świnki morskiej i małpy [1]. Miana przeciwciał na tych substratach są wysokie (zwykle powyżej 10000), choć ich poziom nie wykazuje związku z aktywnością kliniczną choroby [1–3].

Charakterystyczną cechą jest to, że SES-ANA występuje w surowicy u wszystkich pacjentów chorujących na CUS. Nie zaobserwujemy zjawiska negatywizacji serologicznej nawet po całkowitym ustąpieniu zmian, w okresach wieloletniej remisji [1, 3, 4].

O rozpoznaniu CUS decydują kryteria główne i drugorzędowe [1, 4, 7]. Kryteria główne to: zmiany nadżerkowe lub owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej, badanie immunofluorescencji pośredniej IIF oraz bezpośredniej DIF. Kryteria drugorzędowe: przewlekły przebieg choroby z nawrotami, występowanie głównie po 40. roku życia u kobiet, ustępowanie zmian po zastosowaniu chlorochiny lub chlorochiny w połączeniu z małą dawką kortykosteroidu [1, 4, 7].

Rozpoznanie schorzenia może nastroczać wiele trudności. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę także inne jednostki chorobowe: nadżerkową postać liszaja płaskiego, pemfigoid błon śluzowych, pęcherzycę zwykłą, aftozę, złuszczone zapalenie dziąseł, nabyte pęcherzowe oddzielanie naskórka, liszajowate zapalenie jamy ustnej, rumień wielopostaciowy, ropne przerostowe zapalenie jamy ustnej, liniową IgA dermatozę pęcherzową. O ostatecznym rozpoznaniu zawsze będzie decydowało badanie immunopatologiczne [1, 4, 6–9].

Szczególnie rozważany jest związek przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej z li-

szajem płaskim (LP). Istnieje szereg badań i publikacji próbujących dostrzec zależność między tymi dwoma jednostkami chorobowymi. W wielu przypadkach obraz kliniczny nie jest jasny, a w badaniu histopatologicznym nie można odróżnić CUS od LP. W barwieniu hematoksyliną oraz eozyną stwierdza się ogniska zwyrodnienia warstwy podstawnej z jednojądrzastymi naciekami okolicy błony podstawnej nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Opisano przypadki współistnienia przeciwciał SES-ANA z liszajem płaskim [3, 4]. Czasem nadżerki i owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej poprzedzają wystąpienie zmian skórnych o charakterze LP. Żadne jednak dotychczasowe dane nie potwierdzają związku między tymi dwoma jednostkami [3].

Leczeniem z wyboru CUS są leki przeciwmalaryczne, m.in. chlorochina (Arechin) stosowana w dawce 200–800 mg na dobę [1, 2–4, 6, 7, 9, 10]. Środki przeciwmalaryczne są początkowo bardzo skuteczne, ale po pewnym czasie stosowania dają zazwyczaj nawrót choroby. W takich przypadkach stosowana jest terapia skojarzona chlorochiny z małymi dawkami kortykosteroidów (10–30 mg prednizonu) [1, 4]. Można również stosować kortykosteroidy (10–20 mg prednizonu) z sulfonami (50–100 mg disulonu), a zmiany wyjątkowo odporne leczy się kortykosteroidami w połączeniu z azatropiną [1, 4, 6]. CUS w większości przypadków wykazuje oporność na miejscowe zastosowanie steroidów. Niemniej jednak można zastosować w terapii miejscowej preparaty steroidowe (klobetazol, deksametazon, betametazon) oraz inhibitory kalcyneuryny (takrolimus, pimekrolimus) [1, 4]. Leki przeciwmalaryczne mogą powodować szereg działań niepożądanych, między innymi: neuromięśniopatię, zaburzenia w obrazie krwi (agranulocytoza, anemia aplastyczna), retinopatię, zaburzenia żołądkowe, psychozę toksyczną. Zaburzenia hematologiczne, nerwowo-mięśniowe mają zwykle charakter przemijający, natomiast oczne są trwałe [4]. Podczas leczenia lekami przeciwmalarycznymi wykonuje się okresowo morfologię krwi oraz badanie okulistyczne, w celu zapobiegnięcia i wykrycia efektów ubocznych działania leku [1, 4].

Opis przypadku

Pacjentka K.K., lat 63, zgłosiła się do Poradni Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej UM we Wrocławiu z powodu bolesnych nadżerek i owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej, które pojawiły się około sześć miesięcy wcześniej. Zmiany rozległe, zlokalizowane głównie na języku. Ponadto obejmowały prawy policzek oraz wargę dolną. Przyczyną zgłoszenia się pacjentki do poradni były silne dolegliwości bólowe, utrudniające spożywanie pokarmów oraz użytkowanie protez. Od czasu pojawienia się choroby pacjentka schudła 7 kilogramów (**Ryciny 1–4**).



Rycina 1. Owrzodzenia języka
Figure 1. Ulcerative lesions of the tongue



Rycina 2. Owrzodzenia lewego brzegu języka
Figure 2. Ulcerative lesions left side of the tongue

Owrzodzenia i nadżerki obejmowały jedynie błonę śluzową jamy ustnej. Skóra, spojówki, błona śluzowa narządów płciowych bez zmian. Stan ogólny pozostawał dobry, choć pacjentka zgłaszała stany depresyjne i nerwowość.

W wywiadzie podała nadciśnienie tętnicze, reumatoidalne zapalenie stawów, hipercholesterolemię, niedoczynność tarczycy, osteoporozę, przewlekłe zapalenie ucha środkowego lewego, zaćmę.

Przyjmowała leki: metyprednizolon 16 mg, kwas ibandronowy 150 mg (jeden raz w miesiącu), witaminę D3 1000 mg, węglan wapnia, omega-3-trójglicerydy, lewotyroksynę 50 mg, bisoprolol 5 mg, sulfasalazynę 500 mg, pantoprazol 20 mg, kwas foliowy 5 mg.

W czasie zbierania wywiadu chora podała, że pierwsza zmiana pojawiła się w czerwcu 2012 roku na wardze dolnej. Pacjentka zgłosiła się wówczas do lekarza internisty, który zdiagnozował grzybicę



Rycina 3. Zmiany błony śluzowej prawego policzka
Figure 3. Lesions of the oral mucosa of the right cheek



Rycina 4. Owrzodzenia błony śluzowej prawego policzka, prawego kąta ust oraz zmiany nadżerkowe na wardze dolnej
Figure 4. Ulcerative lesions of the oral mucosa of the right cheek, right angle of the mouth and erosive lesions on the lower lip

i skierował chorą do lekarza dermatologa. Przez trzy miesiące była leczona miejscowo preparatami mikonazol oraz aceponian metyloprednizolonu. Bezskutecznie, zmiany były coraz liczniejsze. We wrześniu 2012 pacjentka była hospitalizowana na oddziale laryngologii w Legnicy, gdzie stwierdzono obecność przeciwciał ANA 1 w mianie 1:640, brak krążących przeciwciał pemphigus i pemphigoid oraz „inflammatio chronica mucosae cum ulceratione sine neoplasmate” w wycinku z błony śluzowej.

Zwiększono dawkę metyloprednizolonu, przyjmowanego już wcześniej z powodu reumatoidalnego zapalenia stawów, z 4 mg do 16 mg dziennie. Zalecono stosowanie na błony śluzowe czteroboranu sodu, solcoserylu oraz wodnego roztworu fioletu gencjanowego. Zastosowanie większej dawki kortykosteroidu przyniosło tylko niewielką poprawę.

Pacjentkę skierowano do Poradni Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej UM we Wrocławiu. Po badaniu klinicznym i zebraniu szczegółowego wy-

wiadu podejrzewano CUS – przewlekłe wrzodziejące zapalenie błony śluzowej. W celu wykonania niezbędnych badań immunofluorescencji pośredniej i bezpośredniej potwierdzających diagnozę, pacjentkę skierowano na oddział dermatologiczny Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii UM we Wrocławiu. W trakcie hospitalizacji pobrano wycinek z okolicy zmian chorobowych w celu wykonania badania histopatologicznego, immunofluorescencji bezpośredniej (DIF) oraz krew do testu immunofluorescencji pośredniej (IIF).

W badaniu IIF wykonanej na substracie przełyku mały zaobserwowano liczne przeciwciała ANA. Nie wykryto przeciwciał typu pemphigus i pemphigoid. W badaniu immunofluorescencji bezpośredniej stwierdzono ziarnistą fluorescencję w obrębie jąder komórkowych nabłonka. Nie zaobserwowano złogów IgA, komponentu C3 dopełniacza. W obrazie histopatologicznym widoczny mieszany naciek zapalny w przewodzie limfocytarnym z bardzo licznymi komórkami plazmatycznymi i granulocytami obojętnochłonnymi w podścielisku łącznotkankowym. Brak naskórka pokrywającego, na całej powierzchni widoczne nadżerki. W wynikach badań krwi zaobserwowano hiperkaliemię 5,93 mmol/l.

Potwierdzono przewlekłe wrzodziejące zapalenie jamy ustnej. W leczeniu zastosowano chlorochinę (Arechin 250) 2 razy dziennie przez 2 tygodnie, następnie jeden raz dziennie. Lek przyjmowany przez 5 dni w tygodniu, 2 dni przerwy. Na błony śluzowe zalecono stosowanie dichlorowodoru oktenidyny (Octenisept) w rozcieńczeniu (1 łyżeczka preparatu na 5 łyżeczek wody) oraz takrolimusu jednowodnego (Protopic) w maści. Pacjentka zgłosiła się po trzech tygodniach do kontroli. Zmiany z policzków i ust zniknęły, pozostały jedynie na języku. Pacjentka odczuła znaczną poprawę. Zaczęła użytkować protezy, mogła spożywać więcej potraw, nie tylko w formie papkowatej i miękkiej.

Kontynuowano leczenie chlorochiną (Arechin 250) jedna tabletką jeden raz dziennie przez 5 dni, 2 dni przerwy. Zalecono do płukania chlorheksydynę (0,12%) (Kin Gingival) zamiast dichlorowodoru oktenidyny (Octeniseptu), zawierającego w swoim składzie alkohol. Z powodu zastosowanej terapii pacjentka wymagała regularnej kontroli lekarza okulisty, wykonania badań morfologii krwi z poziomem ASPAT, ALAT oraz kreatyniny.

Zmiany na języku wykazały znaczną oporność w zastosowanym leczeniu. Nie chciały ustąpić mimo długo stosowanej terapii. Pacjentkę po raz kolejny przyjęto na oddział dermatologii Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii UM we Wrocławiu. Odstawiono chlorochinę i zastąpiono ją cyklosporyną (Cyclaid) 50 mg. Chora przyjmowała lek trzy razy dziennie: rano 100 mg, po południu 50 mg oraz wieczorem 100

mg. Zmiany wycofały się po miesiącu leczenia. Pacjentka zgłasza się regularnie na wizyty kontrolne w klinice, gdzie monitorowana jest czynność wątroby i nerek, wykonywane są badania morfologii krwi oraz pomiar ciśnienia tętniczego. Pacjentka pozostaje pod obserwacją ambulatoryjną. Od pięciu miesięcy nie zaobserwowano nawrotu choroby.

Omówienie

Zmiany o charakterze owrzodzeń oraz nadżerek nie są swoistym obrazem dla CUS. W niektórych przypadkach choroba ma szczególnie nietypowy przebieg [3]. Rozpoznanie tej jednostki chorobowej może nastęrczać wiele trudności. Objawy towarzyszące CUS mogą powodować nerwowość, apatię oraz stany depresyjne [1, 4]. Dlatego bardzo ważne jest szybkie rozpoznanie i leczenie.

W przypadku zmian błony śluzowej o niejasnej etiologii, niepoddających się leczeniu zalecane jest pobranie wycinka do badania histopatologicznego. W CUS obraz histologiczny nie jest charakterystyczny, zwykle obserwuje się nieswoisty naciek zapalny. W celu postawienia rozpoznania niezbędne jest wykonanie testów immunofluorescencji pośredniej i bezpośredniej [3]. W przypadku braku dostępu do tych badań, należy skierować pacjenta do wyspecjalizowanego ośrodka. W opisywanym przez autorów kazusie chorą już podczas pierwszej wizyty przekazano Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii UM we Wrocławiu, w celu ich przeprowadzenia.

Leczeniem ogólnym schorzenia zajmuje się przede wszystkim lekarz dermatolog. Rola stomatologa polega na wykonaniu zabiegów higienicznych, sanacji jamy ustnej oraz eliminacji czynników drażniących, takich jak ostre krawędzie zębów i uzupełnień protetycznych. Wspomagająco zaleca się płukanki, np. na bazie chlorheksydydy. Należy unikać preparatów zawierających w swoim składzie alkohol, o właściwościach silnie ściągających.

Lekarz stomatolog odgrywa bardzo ważną rolę w diagnostyce CUS. Może być pierwszą osobą, do której zgłosi się pacjent ze swoim problemem. Opisane powyżej zmiany u kobiet po 40. roku życia, przewlekły przebieg schorzenia powinny skłonić lekarza do skierowania pacjenta na badania, w celu potwierdzenia lub wykluczenia choroby o podłożu autoimmunologicznym.

Piśmiennictwo

- [1] Mazurek-Mochol M, Trąbska-Świstelniccka M, Banach J. Przewlekłe wrzodziejące zapalenie błony śluzowej jamy ustnej – przegląd piśmiennictwa. *Dent Med Probl.* 2006;43(4):581–584.
- [2] Chorzelski T P. Chronic ulcerative stomatitis (CUS): nowa jednostka chorobowa ze swoistym markerem immunologicznym (SES–ANA). *Przegl Dermatol.* 1990;77:229–232.
- [3] Bańka-Wrona A, Kotacińska-Strasz Z, Łabęcka H, Kraińska T, Olszewska M. Przewlekłe wrzodziejące zapalenie

- jamy ustnej. Związek z liszajem płaskim. *Przegl Dermatol.* 2009;99:400–405.
- [4] Szymanek M, Krasowska D. Przewlekłe wrzodzące zapalenie jamy ustnej – patogenezę, obraz kliniczny i leczenie. *Post Dermatol Alergol.* 2009;26(6):518–521.
- [5] Peterson-Jęckowska R, Dudko A, Kurnatowska A. Trudności diagnostyczne i terapeutyczne w przewlekłych zmianach nadżerkowych w jamie ustnej – opis przypadku. *Dent Med Probl.* 2004;41(4):783–788.
- [6] Olszewska M, Jarząbek-Chorzelska M, Kołacińska-Strasz Z, Błaszczak M, Jabłońska S. Przewlekłe wrzodzące zapalenie jamy ustnej (Chronic Ulcerative Stomatitis – CUS). Obserwacje kliniczne i immunologiczne u 20 pacjentów. *Przegl Dermatol.* 1999;86:475–480.
- [7] Chorzelski TP, Olszewska M, Jarząbek-Chorzelska M, Jabłońska S. Is chronic ulcerative stomatitis an entity? Clinical and immunological findings in 18 cases. *Eur J Dermatol.* 1998;8:261–265.
- [8] Lorenzana ER, Rees TD, Glass M, Detweiler JG. Chronic ulcerative stomatitis: A case report. *J Periodontol.* 2000;71(1):104–111.
- [9] Scully C, Porter SR. The clinical spectrum of desquamative gingivitis. *Semin Cutan Med Surg.* 1997;16:308–313.
- [10] Beutner EH, Chorzelski TP, Parodi A, Schosser R, Guin J, Cardo PP, Maciejowska E, Valeski JE, Kumar V. Ten cases of chronic ulcerative stomatitis with stratified epithelium-specific antinuclear antibody. *J Am Acad Dermatol.* 1991;24:781–782.

Sprawozdanie z XII Kongresu Stomatologów Polskich

A Report of the 12th Congress of Polish Odontologists

Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

W dniach 9–12 kwietnia 2014 roku odbył się w Auditorium Maximum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie XII Kongres Stomatologów Polskich, zorganizowany przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego oraz Katedrę i Zakład Ortodoncji Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum. Hasło „Wszyscy jesteśmy połączeni. Stomatologia wobec wymagań współczesnej medycyny”, będące myślą przewodnią wydarzenia podkreślało istotne znaczenie dziedziny jaką jest stomatologia wobec innych gałęzi medycyny. Kongres, który odbywa się raz na 5 lat, cieszy się dużym powodzeniem wśród klinicystów i naukowców, zarówno z Polski jak i ze świata. Tym razem wzięło w nim udział ponad 1000 uczestników. Wydarzenie to każdorazowo stanowi podsumowanie aktualnego etapu rozwoju polskiej stomatologii i pozwala na konfrontację naukową z zaproszonymi gośćmi z zagranicy. Wykłady prezentowane są przez autorytety z dziedziny stomatologii i medycyny, zarówno z kraju jak i z zagranicy. Tegoroczne wydarzenie zostało objęte honorowym patronatem JM Rektora Uniwersytetu Jagiellońskiego, prof. dr. hab. med. Wojciecha Nowaka i Prorektora Uniwersytetu Jagiellońskiego ds. Collegium Medicum, prof. dr. hab. Piotra Laidlera, podczas gdy honorowym Przewodniczącym Komitetu Naukowego został Dziekan Wydziału Lekarskiego UJ CM, prof. dr. hab. med. Tomasz Grodzki. Warto podkreślić, iż wydarzenie zostało wpisane w obchody 650. rocznicy założenia Uniwersytetu Jagiellońskiego. Funkcję przewodniczących Komitetu Naukowego sprawowali Prezydent PTS, prof. dr. hab. Bartłomiej W. Loster oraz Honorowy Prezydent PTS, prof. dr. hab. Marek Ziętek.

W dniu 9 kwietnia odbyło się w Krakowie Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego – sprawozdawczo-wyborcze, podczas którego prof. dr. hab. Bartłomiej W. Loster wybrany został na drugą kadencję jako Prezydent PTS. Ponadto dokonano wyboru osób do Prezydium Zarządu Głównego PTS, Głównej Komisji Rewizyjnej PTS oraz Głównego Sądu Koleżeńskiego PTS.

W godzinach wieczornych, w Teatrze im. Juliusza Słowackiego w Krakowie miała miejsce uroczysta ceremonia otwarcia XII Kongresu Stomatologów Polskich (**Rycina 1** i **2**). Podczas części oficjalnej wręczone zostały przyznawane raz na 5

lat odznaczenia dla osób znamienitych i zasłużonych dla polskiej stomatologii, a także nagrody dla zwycięzców konkursów naukowych (patrz strona 116). To uroczyste wieczorne spotkanie uświetnił spektakl Josepha Kesserlinga „Arszenik i stare koronki” ze znaną i świetną obsadą aktorską.

Podczas Kongresu wygłoszone zostały 172 wykłady i referaty w sesjach naukowych oraz zaprezentowano 202 plakaty w trakcie sesji posterowych. Streszczenia prezentacji zostały opublikowane w suplemencie *Journal of Stomatology*, który otrzymywał każdy z uczestników. *Protetyka Stomatologiczna*, *Dental Forum* i *Dental and Medical Problems* były podczas trwania imprezy nieodpłatnie dostępne na sali posterowej przez cały Kongres.



Rycina 1. Gmach Teatru J. Słowackiego – miejsce otwarcia XII Kongresu PTS

Figure 1. The front of J. Słowacki Theatre, where 12th PDA Congress was opened

W dniu 10 kwietnia sesje naukowe rozpoczęte zostały dwoma, kolejno odbywającymi się po sobie, sesjami inauguracyjnymi, mającymi miejsce w auli dużej Auditorium Maximum. Niezwykle ciekawe wykłady wygłosili: prof. dr hab. Tomasz Guzik („Czy stomatolog będzie leczył nadciśnienie tętnicze?”), prof. dr hab. Alicja Hubalewska-Dydejczyk („Od badania stomatologicznego do rozpoznania zaburzeń endokrynologicznych”), dr Stephen Mason (na temat podnoszenia stanu zdrowia jamy ustnej pacjentów), dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk (aktualn stanu wiedzy na temat profilaktyki fluorkowej), dr hab. Piotr Fudalej („Jaka twarz jest piękna?”), prof. dr hab. Jan Zapata (nowości chirurgii stomatologicznej i szczękowo-twarzowej ostatnich pięciu lat), prof. UJ dr hab. Paweł Stręk („Endoskopowa chirurgia zatok przynosowych dla potrzeb stomatologii ze szczególnym uwzględnieniem implantologii stomatologicznej”), lek. stom. Anna Lella z NIL („Lekarz stomatolog wobec wymagań współczesnej medycyny”), prof. dr hab. Honorata Shaw (mówiła na temat nowego modelu klasyfikacji oraz postępowania z próchnicą). W drugiej sesji wykłady zaprezentowane zostały przez: prof. dr hab. Marka Ziętka (opisał dokonania i wyzwania w periodontologii), dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk (osiągnięcia współczesnej stomatologii dziecięcej), prof. dr hab. Ingrid Różyto-Kalinowska („Qui bene diagnostic bene curat – osiągnięcia radiologii stomatologicznej filarem współczesnej stomatologii”). W dalszej części, dr hab. Izabela Szarmach wyjaśniła dokąd zmierza ortodoncja XXI wieku, natomiast prof. dr hab. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska zaprezen-

towała dokonania ostatnich lat w protetyce stomatologicznej. W godzinach popołudniowych 22 habilitantów miało okazję zaprezentować swoje osiągnięcia naukowe podczas dwóch niezwykle ciekawych i toczących się równolegle sesji. Wykładowcy zaprezentowali wyniki swoich badań prowadzonych we wszystkich obszarach stomatologii. Wszystkie prezentacje spotkały się z olbrzymim zainteresowaniem słuchaczy. Ponadto w tym samym czasie odbywały się sesje z zakresu biomateriałów stomatologicznych oraz ortodoncji i ortopedii szczękowej. Wykłady wprowadzające z zakresu ortodoncji wygłosili goście zagraniczni: prof. dr n. med. Stephen Williams („Dobór pacjentów do leczenia ortodontycznego: czynniki determinujące wskazania, metody i wyniki”) oraz dr William J. Clark (nowe horyzonty ortodoncji). Sześć kolejnych prezentacji z powyższej tematyki wzbudzało także duże zainteresowanie. Sesję biomateriałów stomatologicznych, z 14 prezentacjami, zapoczątkował wykład dr hab. Anny Marii Ryniewicz („Technologie wykonawstwa stałych uzupełnień protetycznych z tytanu w systemie CAD-CAM”).

Dzień ten zakończyła uroczysta kolacja kongresowa we wnętrzach Galerii Sztuki Polskiej XIX wieku w Muzeum Narodowym, w krakowskich Sukiennicach.

W dniu 11 kwietnia, od godzin rannych, odbywały się dwie sesje chirurgiczne, pomiędzy którymi zorganizowane zostało zebranie sprawozdawczo-wyborcze Sekcji Chirurgii Stomatologicznej PTS. Zapoczątkowane zostały one wykładem dr. n. med. Cezarego Szymczyka pt. „Allogenne przeszczepy twarzy w Klinice Chirurgii Onkologicznej



Rycina 2. Gospodarze ceremonii otwarcia Kongresu: prezydent PTS prof. B. Loster oraz wiceprzewodniczący: prof. prof. E. Mierzwińska-Nastalska, H. Shaw, M. Ziętek

Figure 2. The host of PDA opening ceremony: President Prof. B. Loster and Vice-presidents prof. prof. E. Mierzwińska-Nastalska, H. Shaw, M. Ziętek

i Rekonstrukcyjnej”, po którym wygłoszono 16 referatów. Równolegle toczyły się także sesje z zakresu stomatologii zachowawczej z endodoncją, periodontologii oraz protetyki stomatologicznej. Wykłady wprowadzające podczas sesji stomatologii zachowawczej z endodoncją poprowadzili: dr Christoph Zirkel („Nowoczesna endodoncja a leczenie skomplikowanych przypadków”) oraz prof. Hien Ngo („Zachowanie i odbudowa struktur zęba: Powiązania między próchnicą, erozją i nadwrażliwością zębiny”). Sesje z dziedziny periodontologii oraz protetyki stomatologicznej zapoczątkowane zostały odpowiednio wykładami prof. Gil Alcoforado („Zależności ortodontyczno-periodontologiczne: leczenie zaawansowanych przypadków”) i prof. Florianu Beuera („Nowoczesna, współczesna protetyka stomatologiczna”). Po południu, sesja na temat powiązań stomatologii i chorób ogólnoustrojowych zawierała wykłady prof. Galiny Biloklytskiej („Profilaktyka głównych schorzeń stomatologicznych u pacjentów z objawami refluksu żołądkowo-przełykowego”) i prof. Marinki Mravak Stipetić („Przesycony fosforan wapnia do płukania jamy ustnej w profilaktyce i leczeniu chorób jamy ustnej”). Sesję poświęconą stomatologii dziecięcej, ortodontycji i pediatrii w stomatologii zapoczątkował prof. Alberto Caprioglio (wykładem pt. „Mieszane ale nie stałe: rola interceptywnej ortodontycji. Jak dentyści mogą pomóc w prawidłowym rozwoju twarzowej części czaszki”), po czym zostało zaprezentowanych 7 referatów. Sesję dotyczącą fizyko-diagnostyki i fizjoterapii stomatologicznej rozpoczęła prof. dr hab. Krystyna Lisiecka-Opalko wykładem na temat interdyscyplinarnego leczenia powikłań stomatologicznych. W dalszej części prof. zw. dr hab. Grażyna Grzesiak-Janas omówiła aspekty biostymulacji laserowej w chirurgii stomatologicznej, a prof. dr hab. dr h. c. Aleksander Sieroń zaprezentował zagadnienie hiperbarii. Pozostali prelegenci przedstawili 7 kolejnych interesujących prezentacji.

Wieczorem 11 kwietnia w Podziemiach Rynku odbyło się nadzwyczajne posiedzenie Członków Sekcji Polskiej Akademii Pierre Faucharda, na które zaproszono liczną grupę aktywnych uczestników Kongresu. Zgromadzeni goście mieli okazję

przejść podświetlonymi i przeszkłonymi ścieżkami szklaku turystycznego „Śladami europejskiej tożsamości Krakowa”. Podczas części oficjalnej do grona Akademii Pierre Fauchard zostali przyjęci nowi członkowie (dr hab. n. med. Jolanta Pytko-Polończyk i dr Robert Stępień z Krakowa, dr Halina Porębska z Gdyni, dr Barbara Ciepielewska z Warszawy oraz dr n. med. Karolina Gerreth z Poznania), a ceremonię poprowadziła prof. dr hab. Elżbieta Mierzińska-Nastalska, będąca Przewodniczącą Sekcji Polskiej Akademii.

W dniu 12 kwietnia, w ramach sesji diagnostyki obrazowej w stomatologii, wygłoszone zostały 4 referaty. Sesję Izb Lekarskich zapoczątkowały wykłady: lek. dent. Dariusza Kościelniaka („Samorządność lekarska w Europie dawniej i dziś”) oraz lek. dent. Andrzeja Cisto („Wola delegatów a prawa obywatelskie”). Następnie referaty wygłosili przedstawiciele z Izb Dentystycznych w Czechach i Słowacji. Dziesięć referatów z zakresu dysfunkcji narządu żucia poprzedził wykład wprowadzający dr med. univ. Claudii Aichinger-Pfandl („Sześć kluczy prawidłowej okluzji i stabilna pozycja wzrostka kłykciowego. Dlaczego to takie istotne?”). Prof. Gil Alcoforado i dr hab. Piotr Majewski wygłosili wykłady wprowadzające do sesji implantologii stomatologicznej, zatytułowane „Co to jest periimplantitis i jakie mogą być jego konsekwencje dla przyszłości stomatologii?” oraz „Dylematy współczesnej implantologii zębowej. Podczas Kongresu odbyła się także sesja Studenckiego Towarzystwa Naukowego, w której aktywni naukowo studenci przedstawili 10 prezentacji.

Sesje posterowe odbyły się na sali komputerowej Auditorium Maximum, gdzie prezentacje były dostępne dla zainteresowanych w formie elektronicznej. Wbrew oczekiwaniom organizatorów, sesja tego typu, w opiniach uczestników przyzwyczajonych do innych form prezentacji, nie była w pełni satysfakcjonująca.

Kongres był niezwykle okazją do wymiany doświadczeń naukowców oraz klinicystów z Polski oraz innych krajów i niewątpliwie stał się inspiracją do prowadzenia badań w zakresie stomatologii w powiązaniu z innymi dziedzinami medycznymi a także pozamedycznymi.

Walne Zebranie Delegatów w dniu 9.04.2014 zatwierdziło następujące wyróżnienia dla zasłużonych członków Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego:

Godność Członka Honorowego otrzymali:

1. Lek. stom. Konrad Gordon
2. Lek. stom. Wiesław Latała
3. Prof. dr hab. Ryszard Koczorowski
4. Dr n. med. Anna Sobolewska
5. Dr n. med. Danuta Nowakowska
6. Dr n. med. Zofia Sozańska
7. Lek. stom. Halina Muszyńska-Świniarska
8. Dr n. med. Maciej Żak
9. Lek. stom. Kazimierz Bryndal
10. Lek. stom. Witold Kuroczko
11. Prof. dr hab. Jadwiga Sadlak -Nowicka

Godność Bene Meritus otrzymali:

1. Dr hab. Maria Prośba-Mackiewicz, prof. nadzw.
2. Lek. stom. Witold Ratuszyński
3. Prof. dr hab. Joanna Wysokińska-Miszczuk
4. Dr hab. Janusz Kleinrok
5. Prof. dr hab. T. Katarzyna Różyło

Medal Josephy Serre:

Prof. dr hab. Zofia Knychalska-Karwan

Złota Honorowa Odznaka PTS:

1. Dr hab. Marzena Dominiak, prof. nadzw.
2. Dr hab. Katarzyna Emerich, prof. nadzw.
3. Dr hab. Ewa Dąbrowska
4. Lek. stom. Dorota Małanij
5. Lek. stom. Andrzej Lewandowski
6. Dr n. med. Justyna Otulakowska-Skarżyńska
7. Dr hab. Anna Surdacka, prof. nadzw.
8. Prof. dr hab. Ingrid Różyło-Kalinowska

Srebrna Honorowa Odznaka PTS:

1. Dr hab. Anna Wojtaszek-Słomińska
2. Dr hab. Aida Kusiak, prof. nadzw.
3. Dr hab. Małgorzata Pawińska
4. Dr hab. Grażyna Marczuk-Kolada
5. Lek. dent. Beata Sobocińska
6. Lek. dent. Bożena Drabek
7. Lek. stom. Małgorzata Zalasieńska

Podczas Kongresowego wieczoru wręczono nagrody dla laureatów konkursu ogłoszonego przez firmę Phytopharm Klęka i PTS. Pierwszą nagrodę zdobyła praca pt. „Analiza porównawcza zmiany pojemności buforowej i stężenia jonów: Ca, Mg, Zn, Cu, Fe w ślinie spoczynkowej pod wpływem płukanki Dentofresh”, autorstwa Kamili Józwiak, Marcina Miłtała. Drugą nagrodę otrzymała praca pt. „Wpływ zastosowania preparatu Dentosept na wyniki leczenia chirurgicznego zatrzymanych dolnych zębów ósmych”, autorstwa Jorge Sanchez-Lugo, Bartłomieja Ciągło, Teresy Szupiany, Jolanty Pytko-Polończyk.

Sprawozdanie z zebrania Sekcji Polskiej Członków Akademii Pierre Faucharda

Report on the meeting of members of Pierre Fauchard Academy – Polish Section

Sekretarz Sekcji Polskiej Akademii Pierre Faucharda

Doroczne zebranie Stowarzyszenia Akademia Pierre Faucharda (APF) Sekcja Polska odbyło się 10 września 2014 w hotelu Mercure w Poznaniu. Tradycyjne spotkanie zwoływane jest w przeddzień wystawy CEDE oraz Zjazdu Zespołów Stomatologicznych. Otworzyła je prof. dr. hab. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska, przewodnicząca Sekcji Polskiej APF i po miłym powitaniu zainicjowała chwilą ciszy pamięć o zmarłych członkach naszego stowarzyszenia. W ciągu ostatniego roku odeszli od nas profesorowie: Tadeusz Bączkowski, Edward Witek i Jan Wnukiewicz.

Następnie prof. E. Mierzwińska-Nastalska przypomniała, prezentując liczne zdjęcia, o nadzwyczajnym zebraniu Polskiej Sekcji, które odbyło się 11.04.2014 w Krakowie, w czasie trwania 12 Kongresu Stomatologów Polskich. Zebranie to miało uroczysty charakter, a jego miejscem były podziemia Rynku Głównego.

W kolejnym punkcie programu przewodnicząca Sekcji wręczyła dyplom nadesłany z centrali w USA dr Barbarze Ciepielewskiej z Warszawy, przyjętej do APF przez Zebranie Członków Sekcji Polskiej APF w ubiegłym roku. Pozostałe osoby przyjęte wtedy do Sekcji odebrały dyplomy podczas spotkania w Krakowie, a byli to: dr hab. n. med. Jolanta Pytko-Polończyk z Krakowa, dr n. med. Karolina Gerreth z Poznania i dr Robert Stępień z Krakowa.

Zebranie Członków APF Sekcji Polskiej ustanowiło w 2013 roku Nagrodą APF Sekcji Polskiej im. prof. Zbigniewa Jańczuka za zasługi dla stomatologii polskiej, Akademii Pierre Faucharda lub środowiska stomatologicznego dla jednej osoby w roku. Decyzją Kapituły Nagrody APF Sekcji Polskiej z dnia 11.04.2014 r. pierwszą laureatką została Pani prof. dr hab. Zofia Knychalska-Karwan z Krakowa. Następnie prof. E. Mierzwińska-Nastalska wręczyła pamiątkową plakietę przygotowaną przez Centralę w USA jako podziękowanie za wspomaganie działalności Sekcji Polskiej APF prezesowi firmy RADA, Panu Sławomirowi Dąbrowskiemu (**Rycina 1**).

W kolejnym punkcie porządku zebrania, sekretarz APF Sekcji Polskiej Zbigniew Klimek poinformował o zgłoszeniu trzech kandydatur na

członków zwyczajnych APF Sekcji Polskiej a ich sylwetki zaprezentowały osoby wprowadzające.

Prof. E. Mierzwińska-Nastalska poinformowała zebranych, że prezydent Akademii Pierre Faucharda dr Daniel M. Castagna nadesłał list, w którym informuje, że działalność Sekcji Polskiej APF została, przez Zarząd APF, uznana za wzorcową.

W kolejnym punkcie porządku zebrania głos zabarała prof. Maria Borysewicz-Lewicka, która przedstawiła informację nt. projektu „Edukacja, promocja i profilaktyka w kierunku zdrowia jamy ustnej skierowana do małych dzieci, ich rodziców, opiekunów i wychowawców”. Jest to projekt współfinansowany przez Szwajcarię w ramach programu współpracy z nowymi krajami członkowskimi Unii Europejskiej. Ze strony polskiej finansowanie zapewnia Minister Zdrowia. Liderem projektu jest Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, a partnerami większość polskich Uniwersytetów Medycznych.

Honorowy Patronat nad projektem przyjęła Akademia Pierre Faucharda Sekcja Polska. Program realizowany do końca 2016 roku i kierowany jest do dzieci 0–5 lat, rodziców, nauczycieli i wychowawców przedszkolnych, lekarzy pediatrów oraz pielęgniarek i położnych obejmuje około 300 tys. dzieci, blisko 7 tys. przedszkoli i 15 tys. nauczycieli i wychowawców.

W ramach projektu każde dziecko otrzyma nieodpłatnie zestaw do higieny jamy ustnej a wśród materiałów edukacyjnych znajdują się m. in: film edukacyjny dla dzieci, film edukacyjny dla rodziców i opiekunów, ulotka edukacyjna dla rodziców i opiekunów dzieci w wieku 0–2 lat, ulotka edukacyjna dla dzieci w wieku 3–5 lat, broszura edukacyjna dla rodziców i opiekunów dzieci w wieku 3–5 lat, plakat dotyczący profilaktyki, a także pakiet edukacyjny dla nauczycieli przedszkolnych obejmujący lekcję oraz dodatkowe materiały do jej realizacji. Do tej pory program został zrealizowany dla ponad 85 tys. dzieci.

Realizując porządek dzienny zebrania referat pt. „Współczesna profilaktyka ortodontyczna – zakres interwencji stomatologa”, przedstawiła prof. dr hab. Grażyna Śmiech-Słomkowska, która skupiła się na leczeniu w okresie uzębienia mlecznego i wcze-



Rycina 1. Dyr. Sławomir Dąbrowski odbiera pamiątkową plakietę z rąk prof. Elżbiety Mierzwińskiej-Nastalskiej

Figure 1. Dyr. Sławomir Dąbrowski receives an honorary plaque from prof. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska

snego mieszanego. Zwróciła uwagę na popełniane błędy diagnostyczne i niezasadne zaniechanie lub opóźnione leczenie. Problemy związane z uzębieniem dzieci często są bagatelizowane zarówno przez lekarzy dentystów jak i opiekunów. Lekceważy się problemy związane z uzębieniem mlecznym, które w przyszłości doprowadzają do poważnych zaburzeń uzębienia stałego niekiedy nieodwracal-

nych lub trudno poddających się specjalistycznemu leczeniu. Uwagi te dotyczyły głównie lekarzy dentystów opiekujących się dziećmi, a nie specjalistycznego leczenia ortodontycznego. Wystąpienie Pani profesor było niezwykle pouczające i spotkało się z dużym uznaniem zebranych.

Zebranie zakończyło spotkanie koleżeńskie, którego donatorem była firma RADA.

Akademia Pierre Faucharda
Sekcja Polska
ul. Puławska 228/2
02-670 Warszawa
Tel.: 22 412 12 04

Sprawozdanie z Kongresu IADR/PER 2014 w Dubrowniku

Conference report – Dubrovnik 2014

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

Perła Chorwacji, miasto, które 20 lat temu ostrzelane z morza, łądu i powietrza, naznaczone cierpieniem bliskich, obecnie całkowicie odbudowane – Dubrownik – było miejscem tegorocznego Międzynarodowego Kongresu IADR/PER (International Association for Dental Research).

W dniach od 10 do 13 września 2014 r. naukowcy zajmujący się tematyką stomatologiczną przedstawiali wyniki swoich badań, dyskutowali i zastanawiali się nad rozwiązaniem najbardziej palących problemów w celu polepszenia zdrowia jamy ustnej dzieci i dorosłych.

Miejscem obrad, jak również uroczystego otwarcia kongresu były wnętrza nowoczesnego, położonego na wzgórzu hotelu Valamar Lacroma, z którego tarasów roztacza się przepiękny widok na Adriatyk. Na tych tarasach, po oficjalnym otwarciu kongresu przez tegorocznego Prezydenta IADR/CED prof. Zrinke Tarle z Dept. of Restorative Dentistry and Endodontics Uniwersytetu w Zagrzebiu, przy lampce wina i przy dźwiękach regionalnego zespołu muzycznego, powitano uczestników.

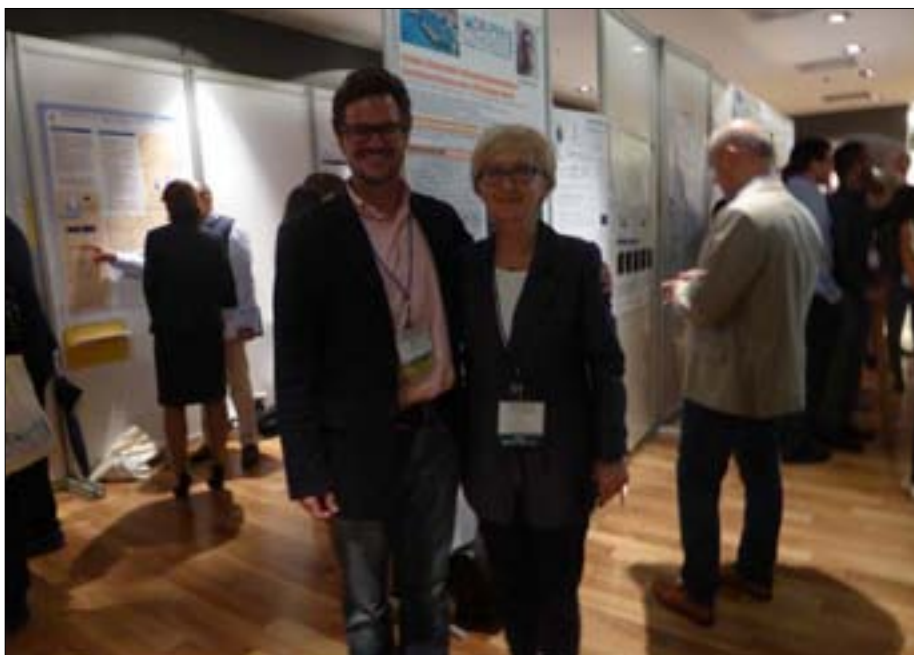
Na program naukowy kongresu złożyło się 690 prac prezentowanych podczas sesji ustnych i posterowych oraz 17 sympozjów sponsorowanych przez firmy farmaceutyczne. Tematyka prac obejmowała wszystkie dziedziny nauk stomatologicznych i podstawowych. Były to m.in.: badania kliniczne nowych materiałów kompozytowych i cementów szkło-jonomerowych, biokompatybilność w aspekcie toksyczności i antibakteryjnych właściwości materiałów stomatologicznych, komórki macierzyste i regeneracja tkanek zęba, zastosowanie śliny jako materiału diagnostycznego, wybielanie zębów, materiały i systemy stosowane w nowoczesnej protetyce i implantologii, diagnostyka i leczenie chorób przyzębia.

Z kolei tematyka sympozjów dotyczyła związku periodontopatii z chorobami krążenia i cukrzycą, profilaktyką schorzeń jamy ustnej w aspekcie chorób systemowych, nadwrażliwością zębiny, rolą śliny w procesie jedzenia, nowymi wyzwaniami dla *periimplantitis*, problemami próchnicy zębów, jej zapobiegania i leczenia, jak również, jakże ważny-



Rycina 1. Prof. Maria Chomyszyn-Gajewska, lek. dent. Zuzanna Oruba (UJ, Kraków) i autorka sprawozdania (UM, Poznań)

Figure 1. Prof. Maria Chomyszyn-Gajewska, lek. dent. Zuzanna Oruba and author of this report



Rycina 2. Prof. Ivan Alajbeg z Zagrzebia i prof. Anna Surdacka z Poznania

Figure 2. Prof. Ivan Alajbeg from Zagreb and prof. Anna Surdacka from Poznan

mi dla współczesnego społeczeństwa, problemami zdrowia jamy ustnej ludzi w podeszłym wieku.

Ze względu na dużą liczbę sympozjów niemożliwym było uczestnictwo we wszystkich. Jednym z najciekawszych, sponsorowanym przez ORAL-B, było sympozjum, podczas którego w czterech oddzielnych wykładach przedstawiono dowody na związek *periodontitis* z systemowym zapaleniem, próbowano odpowiedzieć na pytanie czy są dowody na obniżenie markerów ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych po leczeniu choroby przyzębia, jak również dowody na poprawę stanu ogólnego pacjentów z cukrzycą oraz kobiet w ciąży po przeprowadzeniu zabiegów terapeutycznych na przyzębiu.

Nadal poruszana była tematyka zapobiegania i leczenia próchnicy zębów. Podczas trzech wykładów w ramach sympozjum sponsorowanego przez firmę Colgate przedstawiono programy profilaktyczne, którymi objęte są dzieci szkolne w Szkocji, na Filipinach, w Izraelu i 12-latkę z dwóch różnych regionów Niemiec. Po raz pierwszy udało się zróżnicować wczesną próchnicę szkliwa i zębiny przy zastosowaniu międzynarodowego systemu wykrywania i oceny próchnicy – ICDAS (International Caries Detection and Assessment System). Na podstawie o wyników badań oceniających skuteczność tych programów podkreślono ważność i konieczność prowadzenia u dzieci nadzorowanego szczotkowania zębów pastą z fluorem, który nadal uważany jest za główny element odpowiedzialny za zapobieganie próchnicy. Wprowadzone do past do zębów nowe technologie łączące argininę i nierozpuszczalne związki wapnia z fluorem mają znaczący wpływ na zapobieganie próchnicy. Wyniki badań klinicznych wskazują, że pasty te

prowadzą do wzrostu pH płytki nazębnej, wzrostu remineralizacji szkliwa (spadku demineralizacji), zatrzymania próchnicy i redukcji nowych ubytków próchnicowych w większym stopniu niż konwencjonalne pasty z fluorem.

Na sympozjum zatytułowanym „Czy w XXI wieku możliwa jest redukcja próchnicy zębów”, sponsorowanym przez GlaxoSmithKline, zwrócono uwagę na konieczność regulacji ilości spożywanych cukrów przez samych pacjentów, których należy edukować w tym kierunku. Często padało określenie „wolny cukier”, czyli ten zawarty w produktach, które można kupić na rynku, właśnie ten cukier, którego ilość należy ograniczać w diecie, jest m.in. odpowiedzialny za rozwój próchnicy zębów.

Interesujące zdania zostały wypowiedziane w trakcie sympozjum poświęconego nadwrażliwości zębiny. Zastanawiano się, czy jest to problem społeczny. Po wygłoszeniu wykładów na temat epidemiologii i metod leczenia nadwrażliwości zębiny, wpływu tej jednostki na stan psychofizyczny społeczeństwa, przedstawieniu problemów zdrowia publicznego i po ciekawej dyskusji ustalono, że nadwrażliwości zębiny nie powinno zaliczać się do patologii, na których leczenie uzyskiwałoby się środki ze źródeł publicznych. Natomiast publiczne pieniądze powinny być kierowane na takie cele, jak: zapobieganie nowotworom, próchnicy zębów i chorobom przyzębia. Podkreślono konieczność zwrócenia społeczeństwu uwagi na takie zachowania, jak: ograniczenie spożycia kwaśnych potraw, niewybielanie zębów oraz stosowanie odpowiednich metod szczotkowania w celu zapobiegania nadwrażliwości.

Polskie środowiska uniwersyteckie zaprezentowały cztery prace podczas sesji posterowych: jedną – Warszawski Uniwersytet Medyczny, dwie

– Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie i jedną – Poznański Uniwersytet Medyczny (**Rycina 1**).

Na każdej konferencji IADR są różne konkursy, w których biorą udział młodzi oraz doświadczeni naukowcy. Jednym z najpopularniejszych jest konkurs Roberta Franka. W tym roku II nagrodę w tym konkursie zdobyła koleżanka z Krakowa, doktorantka z Katedry Periodontologii i Klinicznej Patologii Jamy Ustnej lek. dent. Zuzanna Oruba za pracę pt. „Phenothiazinum derivatives as photosensitizers for aPDT in periodontology”. Zdobywcy pierwszych nagród w dwóch kategoriach: *nauki podstawowe* i *badania kliniczne* zostali zaproszeni do udziału w kolejnym prestiżowym konkursie podczas Generalnej Sesji IADR, która odbędzie się w marcu 2015 r. w Bostonie.

Uznany konkursem dla uczestników konferencji IADR/CED z Europy jest Travel Award. W tym roku Jury obradujące, jak zwykle, pod przewod-

nictwem prof. Goldberga przyznało tę nagrodę kilkunastu młodym naukowcom. Niestety wśród nich nie było nikogo z Polski.

Podczas rozmowy z przedstawicielami IADR/CED zwrócono uwagę na zmniejszającą się liczbę członków z Polski. Próbowano znaleźć przyczynę takiej sytuacji i zaapelowano do młodych polskich naukowców, aby zdecydowali się na przynależność do tej prestiżowej, międzynarodowej organizacji zajmującej się badaniami stomatologicznymi.

W skład lokalnego Komitetu Organizacyjnego Kongresu wchodził profesorowie z Uniwersytetu w Zagrzebiu. Ważną dla naszego środowiska postacią jest prof. Ivan Alajbeg, odpowiedzialny za wymianę studentów i nauczycieli akademickich w ramach programu ERASMUS (**Rycina 2**). W tym roku dwoje studentów z Poznania miało możliwość przebywać w Uniwersytecie w Zagrzebiu, a poznańska uczelnia medyczna przyjęła na zajęcia studentów stomatologii z Zagrzebia.

Odślonięcie tablicy pamiątkowej z okazji 10. rocznicy śmierci prof. dr. hab. med. Stefana Fliegera

The unveiling of a commemorative plaque to mark the 10th anniversary of the death of Prof. Stefan Flieger

Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznańska Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej, która przed trzema laty obchodziła 50-lecie działalności była niedawno miejscem szczególnej uroczystości.

Z okazji 10. rocznicy śmierci prof. dr. hab. med. Stefana Fliegera odślonięto Tablicę pamiątkową poświęconą Jego osobie. Dzieło autorstwa art. plast. Marcina Idziaka odśloniła żona profesora, dr Halina Fliegerowa, w obecności zaproszonych Gości: Prorektora UM prof. dr. hab. med. Andrzeja Tykarskiego, Prodziekana ds. Oddziału Stomatologii prof. Anny Surdackiej, Dyrektora Szpitala im. H. Święcickiego dr Krystyny Mackiewicz, Kierowników Klinik, Rodziny Profesora, Jego uczniów, współpracowników i innych licznie przybyłych osób.

O dokonaniach Profesora mówili Jego uczniowie: dr hab. n. med. Krzysztof Osmola – obecny kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i dr n. med. Marian T. Nowaczyk.

Prof. Stefan Flieger objął kierownictwo kliniki w trudnym okresie na początku lat 70. Dzięki doskonałym umiejętnościom chirurgicznym i organizatorskim rozwinął działalność w zakresie onkologii jamy ustnej i twarzowej części czaszki oraz znacznie rozszerzył zakres operacji ortognatycznych, wykonując pierwszą w Polsce osteotomię szczęki Le Fort III. Prowadził intensywną działalność dydaktyczną i leczniczą. Był też wielkim propagatorem wiedzy medycznej działając w licznych towarzystwach naukowych. Przez wiele lat był Redaktorem *Poznańskiej Stomatologii* – jedyne go czasopisma publikującego wówczas wyniki badań poznańskiego środowiska stomatologicznego, o czym wspominał obecny Redaktor Naczelny Dental Forum – następca prof. S. Fliegera.

Uczniowie i Współpracownicy Profesora wspominali także mniej oficjalne sytuacje, anegdoty związane z Jego osobą, słynne powiedzonka i dawną atmosferę szpitala i „Oddziału Szcękowego”, który był Jego dziełem.



Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań
tel.: 61 867 96 67
fax: 61 869 16 87

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 conajmniej trzy 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, zapisane w systemie vancouver, ułożone zgodnie z kolejnością cytowań w tekście. Każda pozycja pisana od nowego wiersza powinna zawierać: nazwiska i inicjały (maksymalnie dwa) imion wszystkich autorów, tytuł pracy, tytuł czasopisma (w skrócie), rok, tom, numer, strony początkowa i końcowa, wg następującego wzoru:

[1] Black WB. 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 i język źródłowy. Np.:

[3] Smith BG. Dental crowns and bridges: design and preparation. Occlusal considerations. ML. Myers-Rochester, New York; 1986. s. 58–77. English.

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 × 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 arabskimi 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 przeciwdziałają 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. A minimum of 3 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 Vancouver system, in order of their mention in the text. Journal references should be typed in separate lines and indicate the surnames and initials (maximum of two) of all authors, the title of the article, the journal name (abbreviated), the year, the volume and issue numbers, the inclusive page numbers of the publication, as shown below:

[1] Black WB. 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, the inclusive page numbers of the chapter consulted, and language. For example:

[3] Smith BG. Dental crowns and bridges: design and preparation. Occlusal considerations. ML. Myers-Rochester, New York; 1986. s. 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 Arabic 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 Poznan 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



Czy protezy zębowe Twoich pacjentów są na pewno czyste?

Na powierzchni protez zębowych znajdują się zagłębienia, w których mogą namnażać się i rozwijać drobnoustroje.¹

Czynniki aktywne w tabletkach czyszczących Corega® wnikają do biofilmu* i niszczą drobnoustroje nawet w trudno dostępnych zagłębieniach na powierzchni protezy.²



Pomóż swoim pacjentom jeść, rozmawiać i śmiać się bez obaw dzięki Specjalistycznemu Systemowi Codziennej Pielęgnacji Protez Zębowych 

Obraz SEM powierzchni protezy zębowej. *Biofilm płytki bakteryjnej *in vitro* po namoczeniu w roztworze tabletek czyszczących Corega®.

Piśmiennictwo: 1. Glass RT *et al.* J Prosthet Dent. 2010; 103(6): 384-389. 2. GSK Data on File, Lux R. 2012.

Corega® to zarejestrowany znak towarowy grupy spółek GlaxoSmithKline.

CHPL/CHPLD/0041/14

Blistex®



92% pacjentów narzeka na **dolegliwości ust**
po wizycie w gabinecie stomatologicznym



Balsam **Blistex® Intensive** – natychmiastowa pomoc dla ust

Producent: Blistex Inc. Oak Brook, IL 60523 USA. Informacja medyczna w Polsce: RADA sp. z o.o. sp. j., ul. Starościńska 1, 02-516 Warszawa

Wspieramy Polską Naukę i Medycynę



Istniejemy od 25 lat
SOLIDNA FIRMA!



sprawdzony dostawca

Zamówione produkty wysyłamy sprawdzonymi firmami kurierskimi bądź dostarczamy własnym transportem



bogaty wybór asortymentowy

Nasza oferta obejmuje produkty wszystkich sprawdzonych firm stomatologicznych

W naszej ofercie m.in.:

- **MATERIAŁY STOMATOLOGICZNE**
- **NARZĘDZIA I SPRZĘT**
- **HIGIENA I DEZYNFEKCJA**
- **ŚRODKI WYBIELAJĄCE**
- **ZNIECZULENIA**
- **ENDODONCJA**
- **SZKOLENIA**



Zapraszamy do
naszego
sklepu internetowego:

www.sklep.mercontrol.com.pl

3M ESPE

MEDOLAB

'GC'

DMG

ECOLAB

Heraeus

ivoclar
vivadent
passion vision innovation



MER Control
Sp. z o.o.
Hurtownia Stomatologiczna

ul. 3 Maja 48c/3 • 61-728 Poznań
tel.: (61) 852 80 79, (61) 852 80 83
fax: (61) 852 80 82
www.mercontrol.com.pl
biuro@mercontrol.com.pl