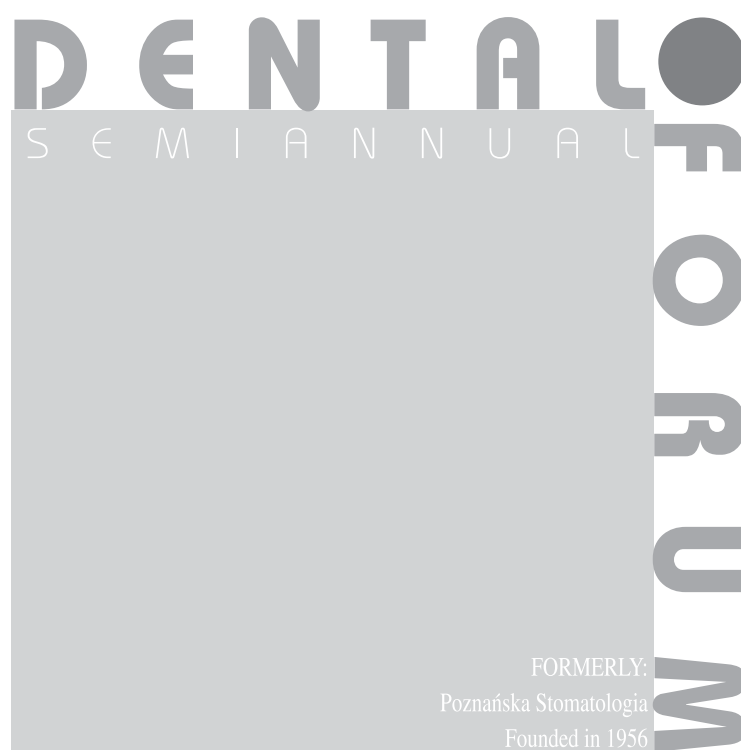


Polish Dental Association

ISSN 1732-0801 (Druk)
ISSN 2300-6099 (Online)

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2015
No 1
(vol. XLIII)

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

Ryszard Koczorowski

SEKRETARZ REDAKCJI*EDITORIAL SECRETARY*

Alicja Spława-Neyman

Małgorzata Gałczyńska-Rusin

RADA NAUKOWA*EDITORIAL BOARD*

J.P. Bernard (Genewa – Szwajcaria), B.H. Clarkson (Ann Arbor – USA), A. Czajka-Jakubowska (Poznań – Polska), T. Gedrange (Drezno – Niemcy), R. Koczorowski (Poznań – Polska), T. Maliński (Ohio – USA), R.A. Mohammad (Ohio – USA), J.W. Nicholson (Londyn – Wlk. Brytania), A. Palti (Baden-Baden – Niemcy), 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;
Endodoncja: A. Szkaradkiewicz-Karpińska; Periodontologia: T. Konopka; Protetyka: W. Hędzelek;
Chirurgia stomatologiczna: J. Sokalski; Ortodoncja: B. Kawala; Implantologia: A. Wojtowicz

RECENZENCI*REVIEWERS*

S. Baron, P. Białożyk, B. Czarnecka, R. Chałas, M. Dominiak, B. Dorocka-Bobkowska, M. Duda, P.J. Giannini (USA), G. Grzesiak-Janasz, B. Frączak, D. Kaźmierczak, A. Kierklo, Z. Krysiński, A. Kusiak, 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, A. Szkaradkiewicz-Karpińska, 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. 14,8. Ark. druk. 15,2.

Format A4. Zam. nr 65/15.

Druk ukończono w kwietniu 2015 r.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

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

PRACE ORYGINALNE

Marlena Dudek-Makuch, Krzysztof Makuch, Ryszard Koczorowski, Anna Kędzia, Anna Michalak Działanie preparatu Dentofresh® na grzyby drożdżopodobne (praca anglojęzyczna)	11
--	----

Anna Surdacka, Bogdan Stachecki, Elżbieta Kaczmarek Przydatność pasty do zębów z dodatkiem fluoru i strontu do remineralizacji szkliwa – badania in situ (praca anglojęzyczna)	17
---	----

Joanna Możyńska, Kinga Kaczor, Marcin Metlerski, Alicja Nowicka Ocena gęstości optycznej materiałów służących do wypełniania kanałów z szerokim otworem wierzchołkowym	23
---	----

Barbara Szkarłat, Anna Wojtaszek-Słomińska, Dorota Renkielska Kąt nachylenia zęba trzeciego trzonowego dolnego a możliwość jego wyrznięcia – doniesienie wstępne	29
---	----

Ryszard Koczorowski, Jolanta Sielska Zespół kombinowany Kelly'ego jako kliniczny problem rekonstrukcyjny	35
--	----

Anna Janas, Piotr Osica Mnogie kostniaki zewnętrzne	41
---	----

Patryk Szubert, Michał Jankowski, Mateusz Krajecki, Anna Jankowska-Wika, Jerzy Sokalski Analiza czynników predysponujących do powikłań po chirurgicznym usunięciu zębów mądrości w żuchwie	45
---	----

Marcin Bartczyszyn, Włodzimierz Więckiewicz Lokalizacja otworu bródkowego i przebieg pęczka naczyniowo-nerwowego tętnicy bródkowej oraz ich implikacje kliniczne i diagnostyczne	51
---	----

PRACE POGLĄDOWE

Anna K. Szkaradkiewicz Postęp badań nad zastosowaniem probiotyków w stomatologii (praca anglojęzyczna)	55
--	----

Agnieszka Lewicka-Rabska, Anna Felińczak, Karolina Gerreth Karmienie piersią a próchnica u niemowląt i małych dzieci – przegląd piśmiennictwa	61
---	----

Małgorzata Chruściel-Nogalska, Małgorzata Kozak, Halina Ey-Chmielewska Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu – podstawy diagnostyki i leczenia	65
Renata Turska-Malinska, Dorota Cudziło Połowiczy niedorozwój twarzy – przegląd piśmiennictwa	71
Katarzyna Suckiel-Papiór, Małgorzata Radwan-Oczko Metody oceny gojenia tkanek przyzębia po terapii periodontologicznej	75
Izabela Tyszkiewicz, Zbigniew Kozłowski Współczesne poglądy na temat leczenia aft nawracających – przegląd piśmiennictwa	83
Anna Walerczyk, Elżbieta Paszyńska, Anna Surdacka Utrata twardych tkanek zębów niepróchnicowego pochodzenia w aspekcie erozji	89
Arleta Głowacka, Zina Nutheer Mustafa, Ewa Żak, Paulina Lewicka, Katarzyna Mehr Wpływ obecności wad zgryzu, leczenia ortodontycznego oraz zaburzeń okluzji na dysfunkcje stawów skroniowo-żuchwowych – przegląd piśmiennictwa	97
PRACE KAZUISTYCZNE	
Arleta Głowacka, Agata Tuczyńska, Maciej Koczorowski Ortodontyczno-chirurgiczne leczenie pacjenta z progenią – opis przypadku (praca anglojęzyczna)	103
Anna Janas, Piotr Osica, Rafał Stelmach, Jolanta Białkowska-Głowacka Zespół Crouzona – opis przypadku	107
SPRAWOZDANIA	
Monika Żmuda 5. Kongres Bego Implant Systems	111
Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum	113

From the Editor-in-Chief	9
ORIGINAL PAPERS	
Marlena Dudek-Makuch, Krzysztof Makuch, Ryszard Koczorowski, Anna Kędzia, Anna Michalak The effect of Dentofresh® on yeast-like fungi	11
Anna Surdacka, Bogdan Stachecki, Elżbieta Kaczmarek In situ analysis of usefulness of strontium-fluoride toothpaste for enamel remineralization	17
Joanna Możyńska, Kinga Kaczor, Marcin Metlerski, Alicja Nowicka Evaluation of the radiopacity of the materials used for sealing root canals with a wide apical gap	23
Barbara Szkarłat, Anna Wojtaszek-Słomińska, Dorota Renkielska Influence of angulation of lower third molar on its ability to erupt – preliminary report . . .	29
Ryszard Koczorowski, Jolanta Sielska Kelly's combination syndrome as a clinical reconstructive problem	35
Anna Janas, Piotr Osica Multiple periosteal osteomas	41
Patryk Szubert, Michał Jankowski, Mateusz Krajecki, Anna Jankowska-Wika, Jerzy Sokalski Analysis of predisposing factors for complications after surgical removal of mandibular wisdom teeth	45
Marcin Bartczyszyn, Włodzimierz Więckiewicz Clinical and diagnostic implications of the location of the mental foramen and the course of the mental neurovascular bundle	51
REVIEWS	
Anna K. Szkaradkiewicz Progress in studies on application of probiotics in dentistry	55
Agnieszka Lewicka-Rabska, Anna Felińczak, Karolina Gerreth Breastfeeding and dental caries in infants and toddlers – a literature review	61
Małgorzata Chruściel-Nogalska, Małgorzata Kozak, Halina Ey-Chmielewska Obstructive sleep apnea syndrome – the basics of diagnosis and treatment	65
Renata Turska-Malinska, Dorota Cudziło Hemifacial microsomia – a literature review	71

Katarzyna Suckiel-Papiór, Małgorzata Radwan-Oczko Methods of assessing periodontal tissues healing after periodontal therapy	75
Izabela Tyszkiewicz, Zbigniew Kozłowski Contemporary views on the treatment of recurrent aphthous stomatitis – a literature review	83
Anna Walerczyk, Elżbieta Paszyńska, Anna Surdacka Non-carious tooth loss in terms of erosion – a literature review	89
Arleta Głowacka, Zina Nutheer Mustafa, Ewa Żak, Paulina Lewicka, Katarzyna Mehr The effect of the presence of malocclusions, orthodontic treatment and occlusion disorders on temporomandibular joints dysfunctions – a literature review	97
CASE REPORTS	
Arleta Głowacka, Agata Tuczynska, Maciej Koczorowski Orthodontic and surgical treatment of a patient with mandibular prognathism – a case report	103
Anna Janas, Piotr Osica, Rafał Stelmach, Jolanta Białkowska-Głowacka Crouzon syndrome – a case report	107
REPORTS	
Monika Żmuda 5 th Bego Implant Systems Congress	111
Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum	114

*Od
Redaktora
Naczelnego*



Drodzy Czytelnicy,

Z dużą satysfakcją pragnę poinformować Państwa, że od 2015 roku poszerzyliśmy skład Rady Naukowej **Dental Forum** o nowe autorytety w dziedzinie nauk medycznych. Szczególnie serdecznie witam wśród ściśle współpracujących z nami osób przedstawicieli ośrodków zagranicznych: prof. dr. Tadeusza Malińskiego z Uniwersytetu w OHIO – Doktora Honoris Causa Poznańskiego Uniwersytetu Medycznego, prof. Adi Paltiego z Baden Baden – założyciela i wieloletniego prezydenta ICOI (International Congress of Oral Implantologists) oraz EAOI (European Academy of Oral Implantology) oraz prof. Jean Pierre Bernarda z Genewy, redaktora czasopisma POSEIDO.

W aktualnym numerze swoimi spostrzeżeniami i doświadczeniami dzielą się naukowcy i klinicyści nie tylko z jednostek akademickich, ale także z gabinetów prywatnych. Świadczy to o szerokim zainteresowaniu lekarzy dentystów zarówno problematyką praktyczną, jak i teoretycznym omawianiem zagadnień związanych z leczeniem. Tej wiosny odbędą się konferencje i kongresy, w tym dwa implantologiczne – jeden organizowany w maju przez Ogólnopolskie Stowarzyszenie Implantologii Stomatologicznej w Jachrance, drugi – organizowany w czerwcu przez Polskie Stowarzyszenie Implantologiczne w Poznaniu.

Zapowiedź uczestnictwa w tych wydarzeniach wielu znanych praktyków przyciągnie z pewnością mnóstwo lekarzy dentystów, również tych, którzy nie parają się na co dzień implantologią, ale są zainteresowani współczesną stomatologią odtwórczą. Także wrześniowa konferencja PTS&CE-DE, będąca generalną próbą organizacyjno-naukową przed światowym kongresem FDI w 2016 roku, zainteresuje, jak sądzę, rzesze osób związanych ze stomatologią

Prof. dr hab. Ryszard Koczorowski

Marlena Dudek-Makuch¹, Krzysztof Makuch², Ryszard Koczorowski²,
Anna Kędzia³, Anna Michalak⁴

The effect of Dentofresh® on yeast-like fungi

Działanie preparatu Dentofresh® na grzyby drożdżopodobne

¹ Department of Pharmacognosy, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Clinic of Geriatric Dentistry, Poznan University of Medical Sciences, Poland

³ Department of Oral Microbiology, Medical University of Gdansk, Poland

⁴ Medical Affairs Department, Phytopharm Kleka SA, Nowe Miasto nad Wartą, Poland

Abstract

Introduction. The mouthwash Dentofresh® produced by Phytopharm Kleka SA, intended for adults and children over the age of 6, is a prophylactic preparation. Using the mouthwash after having brushed the teeth has a preventive and healing influence on the hard tissues of teeth and gingiva. The mouthwash contains: eucalyptus, mint, thyme and sage oils, which show anti-inflammatory and antimicrobial activity.

Aim. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of Dentofresh® against strains of yeast-like fungi from the genus *Candida*.

Material and methods. The study was conducted on 15 strains of yeast-like fungi from the genus *Candida* isolated from infections, and five reference strains. The fungicidal activity of the preparation (MFC – Minimal Fungicidal Concentration) against the strains of yeast-like fungi at the concentration recommended by its producer was evaluated.

Results. Dentofresh® exhibited great fungicidal activity at the concentration recommended by the producer as quickly as 15 minutes after it was applied (against 87% of the strains), while after 30 minutes, all the tested strains of yeast-like fungi were destroyed.

Conclusions. The preparation was effective against the genera of yeast-like fungi which are usually resistant to common antifungal medicines.

Keywords: *Candida* sp., essential oils, Dentofresh®.

Streszczenie

Wstęp. Płyn do płukania jamy ustnej Dentofresh® firmy Phytopharm Kleka SA, przeznaczony dla dorosłych oraz dzieci powyżej 6. roku życia, jest preparatem, który ma zastosowanie w profilaktyce. Stosowanie płukanki, co najmniej dwa razy dziennie po szczotkowaniu zębów, wywiera działanie profilaktyczno-lecznicze na twarde tkanki zębów i dziąsła. Płukanka w swoim składzie zawiera kompozycję naturalnych olejków ziołowych: eukaliptusowego, miętowego, tymiankowego i szaflwiowego, mających działanie przeciwzapalne i przeciwbakteryjne.

Cel. Celem pracy była ocena skuteczności preparatu Dentofresh® wobec szczepów grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida*.

Materiał i metody. Badania objęły 15 szczepów grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida* wyizolowanych z zakażeń oraz pięć szczepów wzorcowych. Oceniono grzybobójczą aktywność preparatu (MFC – Minimal Fungicidal Concentration, minimalne stężenie grzybobójcze) w stężeniach użytkowych wobec szczepów grzybów drożdżopodobnych.

Wyniki. Dentofresh® wykazał wysoką aktywność grzybobójczą w stężeniach użytkowych już po 15 minutach działania (wobec 87% szczepów), po 30 minutach działania ginęły wszystkie testowane szczepy grzybów drożdżopodobnych. Preparat działał skutecznie wobec gatunków grzybów drożdżopodobnych, które zazwyczaj wykazują oporność na częściej stosowane leki przeciwgrzybicze.

Wnioski. Preparat był skuteczny wobec gatunków drożdży, zazwyczaj odpornych na typowe leki przeciwgrzybicze.

Słowa kluczowe: *Candida* sp., olejki eteryczne, Dentofresh®.

Introduction

Systematic daily hygienic procedures are a basic means of preventing diseases of the oral cavity. In addition to cleaning teeth with a brush and toothpaste, emphasis placed on the importance of mouthwashes with comprehensive or specific anti-caries, anti-inflammatory, antibacterial and

antifungal activity (inhibiting the multiplication of pathogenic bacteria and fungi), which maintain the cleansing effect and refresh the mouth.

Correct oral cavity care not only make it possible to prevent caries as well as inflammation of gingiva and periodontium, but also shortens an

ongoing disease, alleviates its symptoms and decreases chances of complications.

It is very important to perform complementary hygienic procedures, especially if there are additional factors predisposing to infections, such as the use of dentures or orthodontic appliances, long-term antibiotic therapy, reduced immunity often resulting from every day fatigue or stress [1].

In such cases, fungal infections within the oral cavity may develop. Most frequently the pathogenic fungi participating in such infections, include those from the genus *Candida*, particularly from the species *C. albicans* [2].

Recently there has been an increase in the number of patients suffering from oral candidiasis caused by strains of fungi resistant to the frequently applied antimycotics [3, 4].

Natural substances, including plant materials rich in essential oils and active compounds obtained from them, are gaining importance in the prevention and treatment of fungal infections of the oral cavity, gingival inflammation, periodontal diseases and in inhibiting the formation of supragingival plaque [5]. They not only show a wide range of biological activity, including antibacterial and antifungal activity, but are also characterised by therapeutic safety and good tolerance.

The following plants from the family *Lamiaceae* with confirmed pharmacological activity are the most widely used species: peppermint leaves (*Menthae piperitae folium*), thyme leaves (*Thymi folium*), leaves of various species of sage, including lavender leaf sage (*Salviae lavandulaefolia folium*), and eucalyptus leaves (*Eucalypti folium*) from the Myrtle family (*Myrtaceae*). Essential oils from the abovementioned plants are ingredients of the mouthwash Dentofresh®, intended for adults and children over the age of 6, whose antifungal activity was the subject of this study.

Aim

The aim of this study was to evaluate the effectiveness of Dentofresh® produced by Phytopharm against strains of yeast-like fungi from the genus *Candida*, isolated from material obtained from patients with oral infections, and against reference strains.

Material and methods

The study was carried out at the Laboratory of Oral Microbiology, Medical University of Gdansk, Poland.

The non-alcohol mouthrinses – Dentofresh® at concentrations recommended by the producer (undiluted preparation) were tested. Dentofresh®. It is composed of: Aqua, Xylitol, Glycerin, PEG-35 Castor Oil, Poloxamer 407, Mentha Piperita Oil, Thymus Vulgaris Flower/Leaf Oil, Eucalyptus Globulus Leaf Oil, Salvia Lavendulaefolia Leaf Oil, Eucalyptol, Menthol, Thymol, Sodium Fluoride,

Aroma, Citric Acid, Methylparaben, Propylparaben, CI 42051, CI 47005.

Fungicidal activity test

The strains of yeast-like fungi used in the study were isolated from material obtained from patients with oral infections. The material was inoculated into Sabouraud medium and incubated at 37° C for 24 hours. The cultured strains of yeast-like fungi were identified on the basis of cell morphology in preparations stained by the Gram method, appearance of the colony on Sabouraud medium and CHROMagar *Candida* medium (BioRad), the germ tube test, an ability to produce chlamydospores, and their biochemical features (20C AUX bioMerieux) [6, 7]. The study involved 15 strains of yeast-like fungi from the genus *Candida* isolated from infections, belonging to the following species: *Candida albicans* (five strains), *Candida glabrata* (two strains), *Candida guilliermondii* (one strain), *Candida kefyr* (one strain), *Candida krusei* (two strains), *Candida lusitanae* (one strain), *Candida parapsilosis* (one strain), *Candida tropicalis* (two strains), and five reference strains from: *Candida albicans* ATCC 10231, *Candida glabrata* ATCC 66032, *Candida krusei* ATCC 14234, *Candida parapsilosis* ATCC 22019 and *Candida tropicalis* ATCC 750.

The fungicidal (MFC – Minimal Fungicidal Concentration) activity of Dentofresh® at concentrations recommended by the producer (undiluted preparation) against the abovementioned strains of yeast-like fungi was evaluated. In order to do this, 0.1 ml of suspension of the tested strain containing 10⁶ CFU (Colony Forming Units) in 1 ml was added to 1 ml of the preparation. Next, after 15 and 30 minutes, 0.1 ml samples were taken and inoculated into 2 ml of BHI broth (Brain Heart Infusion Broth, Merck). The BHI broth inoculated with 0.1 ml of the fungal culture constituted a growth control of the tested strain. The inoculations and control media were cultured at 37° C for 24 hours in aerobic conditions. A lack of any growth of the yeast-like fungi in the medium suggested fungicidal activity of the preparation.

Results

Dentofresh®, evaluated in this study, showed considerable activity against the tested yeast-like fungi.

Table 1 presents the results of the fungicidal activity (MFC) of Dentofresh® at the concentration recommended by its producer (undiluted preparation) against 15 strains of yeast-like fungi from the genus *Candida* isolated from infections and against five reference strains.

The study demonstrated that 15 minutes after application of Dentofresh® (MFC), 87% of the strains were killed, and after 30 minutes, all the tested strains of yeast-like fungi were destroyed.

Table 1. Fungicidal activity (MFC) of Dentofresh® against yeast-like fungi at concentration recommended by producer**Tabela 1.** Aktywność grzybobójcza (MFC) Dentofreshu® przeciwko grzybom drożdżopodobnym w stężeniach zalecanych przez producenta

Yeast-like fungi Rodzaj szczepów	Number of strains Liczba szczepów	Concentration recommended by producer (MFC) Stężenie zalecane przez producenta	
		Activity after 15 min Aktywność po 15 min	Activity after 30 min Aktywność po 30 min
<i>Candida albicans</i>	5	4	5
<i>Candida glabrata</i>	2	2	2
<i>Candida guilliermondii</i>	1	1	1
<i>Candida kefyri</i>	1	0	1
<i>Candida krusei</i>	2	2	2
<i>Candida lusitanae</i>	1	1	1
<i>Candida parapsilosis</i>	1	1	1
<i>Candida tropicalis</i>	2	2	2
Total number yeast-like fungi	15	13	15
Reference strains:			
<i>Candida albicans</i>	ATCC 10231	1	1
<i>Candida glabrata</i>	ATCC 66032	1	1
<i>Candida krusei</i>	ATCC 14234	1	1
<i>Candida parapsilosis</i>	ATCC 22019	1	1
<i>Candida tropicalis</i>	ATCC 750	1	1

0 – indicates lack of activity;

0 – wskazuje na brak aktywności

Discussion

In recent years, the interest in using natural plant substances has increased, which is connected with their effectiveness and a high safety level confirmed by many years of application in medicine. Essential oils have been used in folk medicine and as culinary and aromatic ingredients for ages [8]. They show antibacterial, antifungal, antiviral and antiprotozoal activity. To date, there have been no reports of increasing resistance of bacteria or fungi to the activity of essential oils.

The mouthwash Dentofresh® produced by Phytopharm, intended for adults and children over the age of 6, is a prophylactic preparation. It contains a mixture of natural essential oils – eucalyptus, mint, thyme and sage oils – and, the main active compounds found in oils, such as: eucalyptol, menthol, thymol and sodium fluoride. The antibacterial and antifungal activity of the aforementioned components has been widely studied.

Gram-positive bacteria are more sensitive to the activity of essential oils than Gram-negative ones. The lower sensitivity of Gram-negative bacteria to essential oils may be explained by the fact that diffusion of the components of essential oils through the outer cell membrane is limited because of the presence of a hydrophilic barrier, which hinders transport of macroparticles and hydrophobic components [8]. In the case of Gram-positive bacteria, direct contact of the components of essential oil with the lipophilic cell wall is possible, which leads to damage or complete rupture of the cell

membrane. It has been stated that essential oils containing significant numbers of monoterpenes cause increased cytoplasm liquidity, disrupt the spatial organisation of the proteins found in cytoplasm, inhibit cellular respiration and affect ion transport processes [8–10].

Eucalyptus oil and its main component, 1,8-cyneol (eucalyptol), show wide antimicrobial potency, including antibacterial action (also against methicillin-resistant strains of *Staphylococcus aureus* (MRSA)), antiviral and antifungal activity against strains from the genus *Candida* and the species *Aspergillus fumigatus* (MIC 0.6 mg/ml), *Aspergillus niger* (0.6 mg/ml) [11]. Moreover, its immunostimulant, anti-inflammatory, antioxidant and analgesic activity has also been proven [12].

Research suggests that the oil from peppermint leaves (*Menthae piperitae*) shows activity against numerous microorganisms, including bacteria from the following species: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Serratia marcescens*, *Micrococcus luteus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* and *Bacillus subtilis* as well as yeast-like and mould fungi [8, 13–19].

Many of studies have also proven antifungal activity of mint oil for 48.75% of the strains, which was strongest against *Candida albicans*, *C. tropicalis* and *C. parapsilosis*. It exhibits fungicidal activity at concentrations from 2.8 to 25.0 µg/ml. Such a broad range of effective concentrations

may be connected with the place of origin of the plants (climatic differences) and may result from differences in cultivation conditions or methods of extraction. Menthol, the main component of mint oil (over 50%), is regarded to be responsible for the antimicrobial activity of the oil [1, 20]. However, some studies have demonstrated that even mint oils with low menthol content show strong antimicrobial activity, which suggests that this activity is due to a group of compounds [21].

It has also been shown that decoction from peppermint leaves inhibits adhesion of many microorganisms to oral cavity tissues (including *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. tropicalis* and *C. krusei*), but inhibition of fungi adhesion to acrylic material (dentures) has not been confirmed. The details of this phenomenon are not known, but it may be caused by the influence on adhesin synthesis or be connected with mechanical damage of adhesins present within the cell wall of the yeast-like fungi from the genus *Candida* [1].

Great antimicrobial effectiveness has also been shown by thyme oil obtained from the leaves of common thyme (*Thymus vulgaris*) or Spanish thyme (*Thymus zygis*). The main components of thyme oil are thymol its isomer, carvacrol, and *p*-cymene [22]. At low concentration (MIC ranging from 20–250 µg/ml), it inhibits growth of bacterial strains such as *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacillus cereus*, *Proteus vulgaris* and fungi from the species *Aspergillus flavus*, whereas at higher concentration (MIC ranging from 330–1330 µg/ml), it also inhibits growth of strains of *Escherichia coli*. Experiments have confirmed great effectiveness of the antimicrobial activity of some components of the oil, including thymol. It is active against bacteria from the species *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* and *Pseudomonas aeruginosa* [23].

Thyme oil and its components show strong activity against fungi from the genus *Candida*, including the following species: *C. albicans*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. guilliermondii*, *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* and the species *Aspergillus fumigatus* [10, 22]. The mechanism of the activity consists in reducing the content of ergosterol in the cell membrane, which, as a result, is damaged, potassium ion leakage, spheroplast disintegration and, in consequence, death of the cell [22].

Sage oil, obtained from leaves of lavender leaf sage (*Salvia lavanduleafolia*) mainly contains: α -, β -thujone (30–35%), camphor (20–30%), 1,8-cyreneol (10–30%), borneol (3–15%) and β -pinene (5–12%), and, in smaller quantities: α -pinene (4–7%), sabinyl and borneol acetate (1–5%), limonene (2%), carvacrol, rosmarinic acid, luteinol, linalool, geraniol, α -terpineol and γ -terpinene (\leq 1%). Unlike sage oil

obtained from garden sage leaves (*Salvia officinalis*), it contains a smaller amount of thujone, which shows toxic activity at high concentration [9].

It exhibits a wide range of antimicrobial activity towards Gram-positive bacteria, such as *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans*, *Bacillus subtilis* and *Micrococcus luteus* (MIC 2.31–3.42 mg/ml), and Gram-negative bacteria, including *Escherichia coli* (MIC 3.42 mg/ml) [9].

Dentofresh[®] evaluated in this study, showed great activity against the tested yeast-like fungi, which is connected with strong antimicrobial activity of the components of essential oils (**Table 1**). 15 minutes after application of Dentofresh[®] (MFC), 87% of the strains were killed, and after 30 minutes, all the tested strains of yeast-like fungi were destroyed. It is noteworthy that some of the fungal species under study, including *Candida glabrata*, *Candida krusei* and *Candida tropicalis*, often show resistance to antifungal medicines usually applied locally (**Table 1**). These fungi frequently participate in oral candidiasis and prosthetic stomatopathy (connected with the use of dentures).

Previous research also confirmed that Dentofresh[®] strongly inhibited formation of bacterial dental plaque, particularly in vestibular and lingual surfaces of teeth (measurement of PCR and API rates). It was shown, that the mouthwash inhibited inflammation of oral mucosa (measurement of BoP and PBI rates), which proved its anti-inflammatory properties. In addition, the majority of the subjects stated that it resulted in a feeling of cleanness and freshness in the oral cavity after rinsing [5].

The experiments, conducted in this study, confirm that the mouthwash Dentofresh[®] is an effective agent complementing oral hygienic procedures, and that its antifungal, antibacterial, anti-inflammatory and plaque-inhibiting properties allow prevention of caries as well as gingival and periodontal inflammation. In the case of advanced disease, the use of Dentofresh[®] shortens its duration, alleviates the symptoms and reduces chances of complications. Moreover, many years of using essential oils in medicine, dentistry, food and cosmetic industries prove that preparations containing essential oils can be safely applied to adults and children.

Conclusions

1. Dentofresh[®] showed great fungicidal activity (MFC) at the concentration recommended by the producer as soon as 15 minutes after application (87% of strains), whereas after 30 minutes, all the tested strains of yeast-like fungi were killed.
2. The mouthwash was effective against the species of yeast-like fungi that are usually resistant to frequently applied antifungal medicines and often participate in oral cavity infections.

Acknowledgments

Conflict of interest statement

The authors declare that there is no conflict of interest in the authorship or publication of contribution.

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] Carretto C, Almeida R, Furlan M, Jorge A, Junqueira J. Antimicrobial activity of *Mentha piperita* L. against *Candida* spp. *Braz Dent Sci.* 2010;13:4–9.
- [2] Szponar E, Bobowicz Z, Orkiszewska M. The occurrence and sensitivity to antibiotics *Candida* strains isolated from the oral mucosa. *Dent Forum.* 2005;32:25–29.
- [3] Scully C, El-Kabir M. *Candida* and oral candidosis: a review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1994;5:125–157.
- [4] Ellpoial AN.B, Samaranayake LP. Oral candidal infections and antimycotics. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11:172–198.
- [5] Chrzęszczuk D, Konopka T, Zawada Ł. Comparative analysis of mouthrinses efficacy when used as plaque inhibitory agents. *J Stoma.* 2013;66:37–53.
- [6] Adam HJ, Richardson SE, Roscoe M, Boroumandi S, Gris M, Yau YC.W. An implementation strategy for the use of chromogenic media in the rapid, presumptive identification of *Candida* species. *Open Mycol J.* 2010;4:33–38.
- [7] Murray CK, Beckius ML, Green JA, Hospenthal DR. Use of chromogenic medium in the isolation of yeast from clinical specimens. *J Med Microbiol.* 2005;54:981–985.
- [8] Kalembe D, Kunicka A. Antibacterial and antifungal properties of essential oils. *Curr Med Chem.* 2003;10:813–829.
- [9] Pierozan MK, Pauletti GF, Rota L, Santos AC.A, Lerin LA, Di Luccio M, Mossi AJ, Atti-Serafini L, Cansian RL, Vladimiroliveira J. Chemical characterization and antimicrobial activity of essential oils of *Salvia* L. species. *Ciênc Tecnol Aliment, Campinas.* 2009;29:764–770.
- [10] Reichling J, Schnitzler P, Suschke U, Saller R. Essential oils of aromatic plants with antibacterial, antifungal, antiviral, and cytotoxic properties – an overview. *Forsch Komplementmed.* 2009;16:79–90.
- [11] Bansod S, Rai M. Antifungal activity of essential oils from Indian medicinal plants against human pathogenic *Aspergillus fumigatus* and *A. niger*. *World J Med Sci.* 2008;3:81–88.
- [12] Sadlon AE, Lamson DW. Immune-modifying and antimicrobial effects of Eucalyptus oil and simple inhalation devices. *Altern Med Rev.* 2010;15:33–47.
- [13] Pattnaik S, Subramanyam VR, Kole C. Antibacterial and antifungal activity of ten essential oils in vitro. *Microbios.* 1996;86:237–246.
- [14] Hammer KA, Carson CE, Riley TV. Antimicrobial activity of essential oils and other plant extracts. *J Appl Microbiol.* 1999;86:985–990.
- [15] Prabuseenivasan S, Jayakumar M, Ignacimuthu S. In vitro antibacterial activity of some plant essential oils. *BMC Complement Altern Med.* 2006;6:39.
- [16] Megalla SE, El-Katlawi NE.M, Ross SA. A study of antimicrobial action of some essential oils constituents. *Herba Pol.* 1980;26:181–186.
- [17] Griffin SG, Wyllie SG, Markham JL, Leach DN. The role of structure and molecular properties of terpenoids in determining their antimicrobial activity. *Flavour Fragr J.* 1999;14:322–232.
- [18] Chao S, Young G, Oberg C, Nakaoka K. Inhibition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) by essential oil. *Flavour Fragr J.* 2008;23:444–449.
- [19] Saharkhiz MJ, Motamedi M, Zomorodian K, Pakshir K, Miri R, Hemyari K. Chemical composition, antifungal and antibiofilm activities of the essential oil of *Mentha piperita* L. *ISRN Pharmaceutics.* 2012;2012:718645.
- [20] Devkatte AN, Zore GB, Karuppaiyl SM. Potential of plant oils as inhibitors of *Candida albicans* growth. *FEMS Yeast Res.* 2005;5:867–873.
- [21] Yadegarinia D, Gachkar L, Rezaei MB, Taghizadeh M, Astaneh SA, Rasooli I. Biochemical activities of Iranian *Mentha piperita* L. and *Myrtus communis* L. essential oils. *Phytochemistry.* 2006;67:1249–1255.
- [22] Pina-Vaz C, Gonçalves Rodrigues A, Pinto E, Costa-de-Oliveira S, Tavares C, Salgueiro L, Cavaleiro C, Gonçalves MJ, Martinez-de-Oliveira J. Antifungal activity of Thymus oils and their major compounds. *J EADV.* 2004;18:73–78.
- [23] Sienkiewicz M, Denys P, Kowalczyk E. Antibacterial and immunostimulatory effect of essential oils. *Int Rev Allergol Clin Immunol.* 2011;17:1–2.

Correspondence address:

Collegium Stomatologicum UM
4 Świącickiego Str., 60-781 Poznań, Poland
e-mail: dudum@poczta.onet.pl
phone: +48 61 8546 708



9.

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

12-13.06. 2015

Hotel Mercure, Poznań

Kongresowi towarzyszy wystawa firm



W PROGRAMIE

Znani i renomowani wykładowcy z Polski i zagranicy
Międzynarodowy Weekend Curriculum Implantologii
Egzamin Międzynarodowej Umiejętności Implantologicznej Fellowship
Egzamin Międzynarodowej Umiejętności Implantologicznej Diplomate
Ceremonia wręczenia certyfikatów międzynarodowych Curriculum Implantologii PSI/ICOI/DGOI
Ceremonia wręczenia certyfikatów Międzynarodowych Umiejętności Fellowship i Diplomate
Warsztaty przedkongresowe

TEMATYKA KONGRESU

Implantacje w trudnych warunkach anatomicznych
Metody minimalnie inwazyjne w implantologii
Strategie implantologiczne w strefie estetycznej

www.kongrespsi.pl

www.psi-icoi.pl

In situ analysis of usefulness of strontium-fluoride toothpaste for enamel remineralization

Przydatność pasty do zębów z dodatkiem fluoru i strontu do remineralizacji szkliwa – badania *in situ*

¹ Department of Conservative Dentistry and Periodontology, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Department of Pharmaceutical Biochemistry, Poznan University of Medical Sciences, Poland

³ Department of Bioinformatics and Computational Biology, Poznan University of Medical Sciences, Poland

Abstract

Aim. The aim of the study was to investigate the usefulness of an experimental fluoride toothpaste supplemented with Sr²⁺ for enamel remineralization.

Material and methods. Two experimental groups comprised volunteers aged 20–30 years who had all the oral cavity sanitation procedures carried out and all the primary and secondary caries lesions filled before undergoing investigations. The material included twenty healthy premolar teeth extracted for orthodontic reasons due to their abnormal position in the arch or to teeth crowding in 12–14 year old children. The teeth were sectioned into blocks and artificially demineralized. The samples were placed in the oral cavity on the buccal surfaces of the first molar teeth of volunteers who used toothpaste supplemented with Ca²⁺, PO₄³⁻, F⁻ (group I), toothpaste supplemented with Ca²⁺, PO₄³⁻, F⁻, Sr²⁺ (group II) and control toothpaste supplemented with Ca²⁺, PO₄³⁻ (Hydroxyapatite-HAP). The content of calcium and phosphorus was analyzed on the lateral walls of the enamel lesions, at preselected depths of 15 μm and 100 μm, by using EDS microanalysis.

Results. After three months, the content of calcium in both studied groups was significantly lower at 15 μm and 100 μm of enamel depth than at the baseline (immediately after enamel demineralization). After six months, the content of calcium was lower only at 15 μm in both groups. At 100 μm of depth the calcium content was significantly higher in group II and the reference group (HAP). After three months the phosphorus content was significantly lower in group II at 15 μm. After six months the content of phosphorus was significantly higher in group II at 15 μm and 100 μm of enamel depth.

Conclusion. The results suggest that supplementation of fluoride toothpaste with strontium improved the effect of enamel remineralization.

Keywords: human teeth, enamel remineralization, strontium-fluoride toothpaste, EDS microanalysis.

Streszczenie

Cel. Określenie użyteczności eksperymentalnej fluorkowej pasty do zębów wzbogaconej jonami strontu do remineralizacji szkliwa

Materiał i metody. Utworzono dwie grupy badawcze złożone z ochotników w wieku 20–30 lat, u których przed rozpoczęciem badań przeprowadzono sanację jamy ustnej, wypełniając wszystkie ubytki próchnicowe. Materiałem badawczym było 20 zdrowych zębów przedtrzonowych usuniętych z powodów ortodontycznych u dzieci w wieku 12–14 lat. Zęby pocięto na bloczki (próbki), w których wywołano sztuczną demineralizację. Próbki umieszczano w jamie ustnej na powierzchniach policzkowych pierwszych zębów trzonowych ochotników, którzy przez okres 3 i 6 miesięcy stosowali pastę wzbogaconą jonami Ca²⁺, PO₄³⁻ i F⁻ (grupa I) jonami Ca²⁺, PO₄³⁻, F⁻ i Sr²⁺ (grupa II) oraz pastę bazową z jonami Ca²⁺, PO₄³⁻ (grupa kontrolna HAP). Zawartość wapnia i fosforu analizowano na bocznych ścianach próbek szkliwa na głębokości 15 i 100 μm za pomocą mikroanalizy EDS.

Wyniki. Po trzech miesiącach obserwacji zawartość wapnia we wszystkich badanych grupach była istotnie niższa na obu badanych poziomach 15 i 100 μm (ściana boczna) niż uzyskana bezpośrednio po demineralizacji; po sześciu miesiącach zawartość wapnia była niższa tylko na poziomie 15 μm we wszystkich badanych grupach. Na poziomie 100 μm natomiast, zawartość wapnia była istotnie wyższa w grupie II i grupie kontrolnej (Hydroksyapatyt). Zawartość fosforu była istotnie niższa w grupie II na poziomie 15 μm po 3 miesiącach badań, natomiast po sześciu miesiącach istotnie wyższa w grupie II na poziomie 15 i 100 μm w stosunku do uzyskanej bezpośrednio po demineralizacji.

Wnioski. Wyniki badań sugerują, że dodatek jonów strontu do fluorkowej pasty do zębów wpływa pozytywnie na remineralizację szkliwa.

Słowa kluczowe: zęby, remineralizacja szkliwa, fluorkowa pasta z jonami strontu, mikroanalizy EDS.

Introduction

The role of trace elements, including fluoride, in the incidence of dental caries has long been investigated. A high content of strontium in drinking water and soil results in low caries incidence [1, 2, 3]. However, the effect of certain strontium compounds on the human's body should not be ignored. The content of trace elements in drinking water approved by Polish and European Union standards and the level of strontium in drinking water in Poland do not indicate any toxicological activity [4].

Strontium leads to changes in the apatite crystal structure in the surface layer of enamel [5, 6] and formation of a strontium apatite complex $[\text{Ca}_6\text{Sr}_4(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$. The incorporated strontium apatite complex makes enamel more resistant to demineralization than calcium apatite does [7]. Recent *in vitro* studies indicated that strontium can enhance the effect of enamel remineralization [8]. Strontium salts have been also widely used as components of dentifrices and mouth rinses in alleviating the symptoms of uncomplicated dentinal hypersensitivity. Their effectiveness has been well recognized and documented.

Results of clinical and laboratory tests attempting to determine the effects of strontium – supplemented mouth rinses [9, 10], gels [11] and toothpastes [12] on dental hard tissues have been inconclusive, although recent findings suggest that a toothpaste supplemented with strontium can diffuse into decalcified enamel increasing its resistance to caries [13].

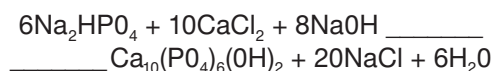
Fluorides still play a predominant role in caries prevention and most of the marketed toothpastes are supplemented with fluoride. Some studies indicate that the reduction in caries incidence may be an effect of a joint action of strontium and fluoride ions on dental enamel which inhibits a dissolution of the apatite [12, 14, 15, 16]. Therefore, the effect of combining strontium and fluoride in treating caries needs to be tested.

Thus, the aim of our study was to investigate remineralization potential after application of an experimental fluoride toothpaste supplemented with strontium.

Material and methods

Experimental toothpastes

Two types of toothpastes were used in the study: calcium, phosphorus and fluoride (1000 ppm) supplemented toothpaste (F toothpaste), and calcium, phosphorus, fluoride (1000 ppm) and strontium (250 ppm) supplemented toothpaste (F+Sr toothpaste). As a base toothpaste – (the control group) was used such, containing calcium and phosphorus (Hydroxyapatite) (HAP). Toothpastes were prepared using a saturated solution of precipitated hydroxyapatite obtained in the following reaction:



Preparation of the calcifying solution:

Assuring a continuous mixing, equal volumes were mixed of the two principal solutions of

60 mM Na_2HPO_4 and 100 mM CaCl_2 . During mixing of the two solutions, pH of was controlled so that its value would not drop below 6.95. A decrease in pH was corrected by supplementation of 1 M KOH. The final saturated (and containing a sediment) solution manifested a stable pH of 7.00–7.05.

Depending on the type of the prepared calcifying solution, before mixing of the principal solutions, solution of disodium phosphate was supplemented with sodium fluoride while that of calcium chloride was supplemented with strontium chloride. One or both of the supplements were added in such an amount that in the volume of water equal to the volume of the calcifying solution they would provide concentrations 1000 ppm and 250 ppm of F and Sr, respectively.

For preparation of a calcifying paste, the calcifying solution was used together with the sediment suspended in the solution.

Preparation of the calcifying tooth paste:

100 g paste contained:

- sorbitol, 70% solution 40 g
- silica (grains of 8–19 μm in diameter) 22 g
- other components, i.e. whitening agents, preservatives, polishing, taste and smell correcting agents and a densifier 6.2 g
- calcifying solution (suspension) 30.0 g

Human enamel and the *in situ* model

Twenty healthy premolar teeth extracted for orthodontic reasons from children aged 12–14 years were used for this study. After extraction the teeth were rinsed in tap water with a detergent. Remnants of the soft tissue were removed, the apex of each tooth root was then amputated and the pulp extirpated. The teeth were finally cleaned in distilled water using ultra sound. The teeth were cut into blocks of 2x2x1.5 mm using of a diamond blade cooled with distilled water (blade thickness = 0.1 mm). These blocks (samples) were then coated with nail polish, except for their enamel surfaces, which were exposed for 5 days to a decalcifying gel of buffered 0.025 M lactic acid at pH 4.5 and 37 °C.

Twenty-four samples were selected for Energy Dispersive Spectrometry (EDS) microanalysis to measure the concentration of Ca and P in the lateral walls of the demineralized enamel at 15 and 100 μm of depth (**Figure 1**). The samples were autoclaved (10 minutes, 134 °C, 0.22 MPA) for the *in situ* experiment. Six healthy volunteers, aged 20–30 years, took part in this experiment. Before

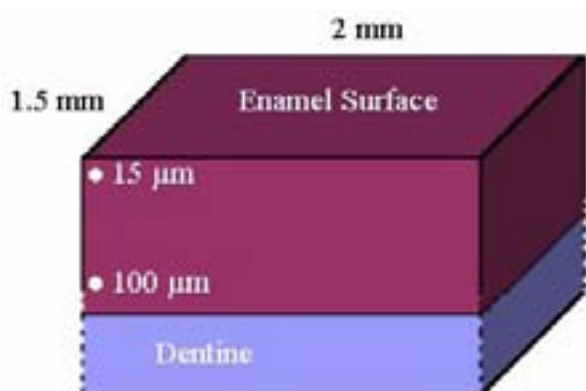


Figure 1. Schematic diagram of enamel sample – enamel-dentine block

Rycina 1. Schemat próbki szkliva: blok szklivno-zębinowy

undertaking the experiment a thorough prophylaxis was carried out and all the carious lesions in the participants were filled. The enamel blocks were cemented to the buccal surfaces of the first upper molar teeth using 3M Single Bond and Valux composite material. Only the natural enamel surface was directly exposed to the oral cavity (**Figure 2**). All participants were instructed to brush their teeth twice daily for two minutes with the experimental toothpastes and given toothbrushes. They were instructed to discontinue any other oral cavity hygiene procedures and they had their toothbrushes replaced every month. Participants were randomly assigned to three experimental groups (three persons to each group): group I (brushing teeth by using toothpaste supplemented with Ca^{2+} , PO_4^{3-} , F^-) and group II (using toothpaste supplemented with Ca^{2+} , PO_4^{3-} , F^- , Sr^{2+}) and the reference group using synthetic hydroxyapatite toothpaste (HAP). The study samples were removed from the oral mouth after three and then six months of tooth brushing with the experimental toothpastes. The content



Figure 2. *In situ* model – enamel sample placed in the oral cavity environment on buccal surfaces of the first upper molar teeth

Rycina 2. Model *in situ* – próbka szkliva umieszczona w środowisku jamy ustnej na policzkowej powierzchni pierwszego zęba trzonowego górnego

of Ca and P was measured at 15 and 100 µm of dental enamel depths by EDS microanalysis using a Jeol Scanning Microscope (JSM) 35 C connected to a X-ray detector. The enamel samples were coated with carbon under vacuum.

The Regional Ethics Committee approved the study and each participant signed the informed consent.

Statistical analysis

The Shapiro-Wilk's test was first performed to check the normality of our results. Since the results have not passed the normality test, the exact nonparametric methods were used for statistical evaluation.

Differences between two independent groups (group I and group II) were evaluated by using the exact Mann-Whitney test. Results obtained at three and six months after applying the experimental toothpastes were compared to those obtained before the experiment, by using the exact Wilcoxon test. Content of Ca and P at 15 µm and 100 µm of enamel depth was also compared by the exact Wilcoxon test. A p-value less than 0.05 indicated a significant difference between results. StatXact statistical software (Cytel Inc., USA) for small-sample statistical evaluation was applied.

Results

After three months, the content of calcium in all studied groups was significantly lower at 15 µm and 100 µm of enamel depth than at baseline (immediately after enamel demineralization). After six months, the content of calcium was lower only at 15 µm in all groups. At 100 µm of depth the calcium content was significantly higher in group II and the reference group (HAP) (**Table 1, Figure 3**). After three months the phosphorus content was significantly lower in group II at 15 µm. After six months the content of phosphorus was significantly higher in group II at 15 µm and 100 µm of enamel depth in comparison to the samples immediately after demineralization (**Table 2, Figure 4**).

Discussion

The *in situ* model [17, 18] consisted of enamel samples placed for three and six months in the oral cavity on the buccal surfaces of the first upper molar teeth. The use of *in situ* models is approved in dental research [9, 12, 17, 18]. Such placement is known to be the most reliable way to protect the samples against mechanical damage and the site of dental plaque formation – the latter being indispensable for the demineralization and subsequent remineralization process.

It was surprising to find out, that after three and six months of using the experimental toothpastes, the content of calcium in the lateral walls of the decalcified enamel samples was significantly lower at 15 µm and 100 µm of enamel depth, than before

Table 1. The effect of HAP, F and Sr+F toothpastes on calcium (Ca) contents (% wet) in lateral enamel walls after three and six months of the experiment compared to its content in decalcified enamel at baseline

Tabela 1. Wpływ past do zębów: HAP, F i Sr+F na zawartość wapnia (Ca) na bocznych ścianach szkliwa po trzech i sześciu miesiącach badań w porównaniu do szkliwa poddanego demineralizacji

Enamel depth	Decalcified enamel at baseline	The effect of toothpastes after 3 months			The effect of toothpastes after 6 months		
		HAP	F (Group I)	Sr+F (Group II)	HAP	F (Group I)	Sr+F (Group II)
15 µm	29.48 ± 2.28	28.63 ± 0.37 ****	27.92 ± 1.81 ***	28.23 ± 0.38 ****	28.91 ± 0.25 ***	28.85 ± 0.57 **	28.22 ± 2.49 *
100 µm	29.07 ± 0.52	28.63 ± 0.34 ****	28.57 ± 0.30 *	28.68 ± 0.32 **	28.32 ± 0.69 **	28.62 ± 0.41	29.65 ± 2.09 *

* $p < 0.05$ *** $p < 0.001$
** $p < 0.01$ **** $p < 0.0001$

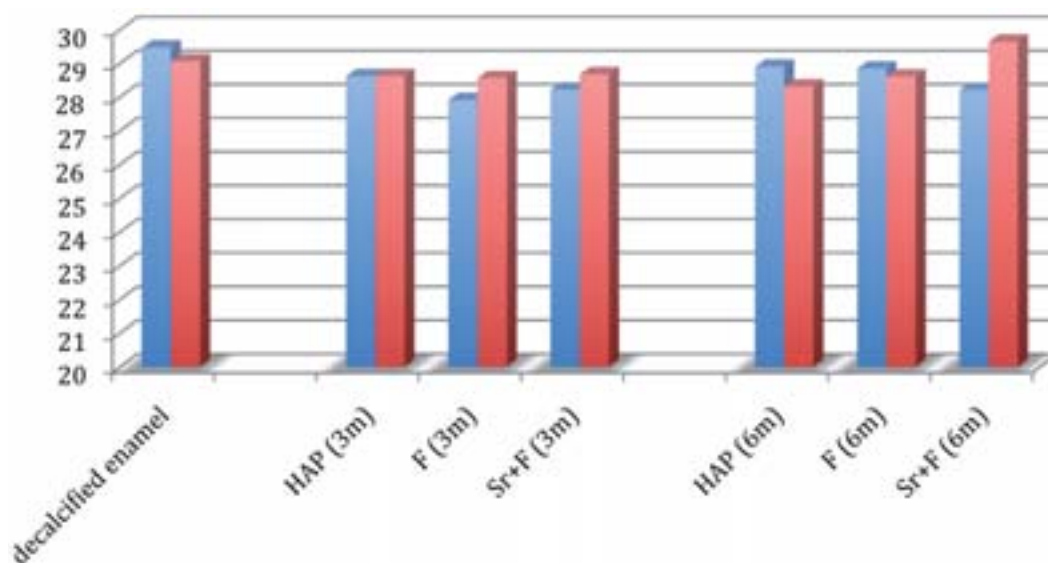


Figure 3. The effect of HAP, F and Sr+F toothpastes on calcium (Ca) contents (% wet) in lateral enamel walls after three and six months of the experiment compared to its content in decalcified enamel at baseline (blue 15 microns, red 100 microns)

Rycina 3. Wpływ past do zębów: HAP, F i Sr+F na zawartość wapnia (Ca) na bocznych ścianach szkliwa po trzech i sześciu miesiącach badań w porównaniu do szkliwa poddanego demineralizacji (15 µm – niebieski, 100 µm – czerwony)

Table 2. The effect of HAP, F and Sr+F toothpastes on phosphorus (P) contents (% wet) in lateral enamel walls after three and six months of the experiment compared to its content in decalcified enamel at baseline

Tabela 2. Wpływ past do zębów: HAP, F i Sr+F na zawartość fosforu (P) na bocznych ścianach szkliwa po trzech i sześciu miesiącach badań w porównaniu do szkliwa poddanego demineralizacji

Enamel depth	Decalcified enamel at baseline	After 3 months			After 6 months		
		HAP	F (Group I)	Sr+F (Group II)	HAP	F (Group I)	Sr+F (Group II)
15 µm	15.70 ± 0.22	15.69 ± 0.21	15.57 ± 0.27	15.41 ± 0.30 **	15.78 ± 0.13	15.70 ± 0.13	15.86 ± 0.54
100 µm	15.45 ± 0.31	15.60 ± 0.20	15.53 ± 0.20	15.32 ± 0.25	15.43 ± 0.34	15.66 ± 0.37	15.68 ± 0.11 *

* $p < 0.05$ ** $p < 0.005$

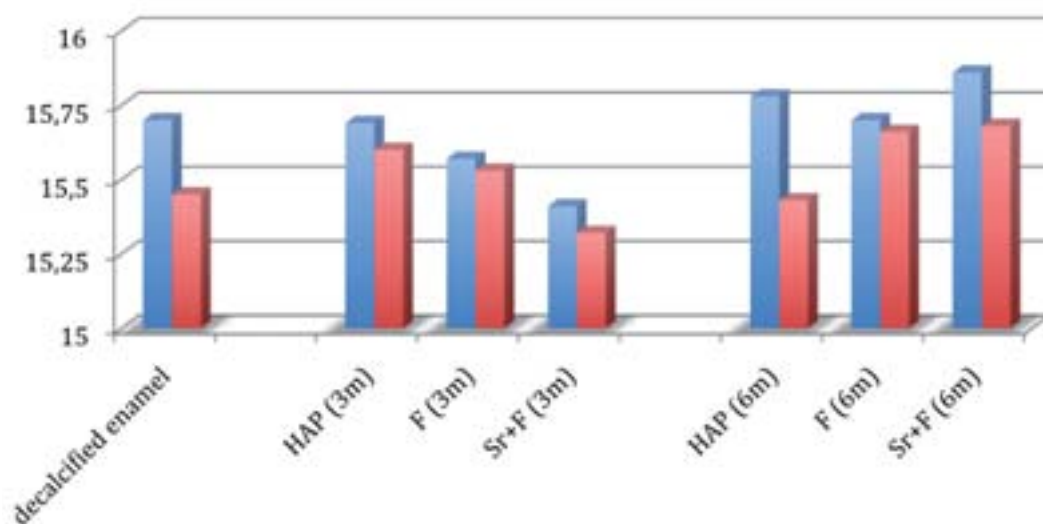


Figure 4. The effect of HAP, F and Sr+F toothpastes on phosphorus (P) contents (% wet) in lateral enamel walls after three and six months of the experiment compared to its content in decalcified enamel at baseline (blue 15 microns, red 100 microns)

Rycina 4. Wpływ past do zębów: HAP, F i Sr+F na zawartość fosforu (P) na bocznych ścianach szkliwa po trzech i sześciu miesiącach badań w porównaniu do szkliwa poddanego demineralizacji (15 μm – niebieski, 100 μm – czerwony)

the experiment. A concurrent decrease of the phosphorus content, with the exception of the deepest enamel layers, was also detected. These changes could be explained by further decalcification of demineralized samples due to their exposure to the dental plaque in course of the experiment. Schaffer et al. [19] showed that in *in situ* conditions, the initially mild enamel decalcification may progress, although the degree of remineralization is directly proportional to the degree of enamel decalcification only for a certain time. Dijkman et al. [20] also pointed out, that artificially decalcified enamel is in a state of equilibrium with the saliva, however the decalcification time is unknown.

During the first three months of our experiment, the fluoride toothpastes were not so therapeutically effective as we expected, although differences between the content of calcium decreased with depth (i.e. the deeper the layer the smaller the difference). Such changes of calcium content associated with unchanged phosphorus content at 100 μm of dental enamel depth, could indicate a beginning of remineralization process in deeper enamel layers. The use of both experimental toothpastes for 6 months proved more conducive to the remineralization processes. Mean content of Ca and P increased, though not significantly, at 100 μm of depth in the group I (F toothpaste). However, there was significant increase of calcium and phosphorus content at 100 μm in the group II (F+Sr toothpaste). This confirms earlier studies in which the strontium, hydroxyapatite supplemented silica gels induced remineralization of artificially decalcified enamel in *in situ* conditions [21].

Upon chemical analysis, Luoma et al. reported a reduced loss of calcium from decalcified bovine enamel following its exposure to a fluoride and strontium ions supplemented mouth rinse, as compared to mouth rinses that were supplemented either with strontium ions or with fluoride ions only [15]. Similarly, the best therapeutic effect was obtained in our study following the exposure of the demineralized enamel to a toothpaste that contained both fluoride and strontium ions. These observations can suggest that the remineralization effect of fluoride ions is enhanced in the presence of strontium ions.

Various effects of remineralization of enamel lesions at different depths have been reported. In earlier *in vitro* studies, Silverstone [22] showed that the degree of remineralization was dependent of the concentration of Ca^{2+} ions (plus 0.05 mMF) solution. Low concentration of calcium (1 mM) produced a reduction in porosity from the base of the artificially created lesions to the surface, whereas the 3 mM Ca^{2+} solution only remineralized the surface of the lesion. The increased concentration of both Ca^{2+} and P_i at a depth of 100 μm but no corresponding increase in both the Ca^{2+} and P_i at 15 μm after six months application of Sr+F toothpaste (**Table 2**) would suggest that the remineralization was occurring from the base of the lesion towards the surface, thus imitating the effects reported earlier by Silverstone.

Very few studies, which carried out with strontium supplemented toothpastes showed increasing uptake and penetration of fluoride into partially demineralized enamel [12]. This may also explain a higher content of calcium in deeper layers of

dental enamel in patients using Sr+F toothpaste when compared to those using the F toothpaste.

The *in vitro* experiment [16] showed that the content of strontium with fluoride (10 ppm Sr²⁺ and 1 ppm, 0.1 ppm or 0.05 ppm F⁻) enhanced enamel remineralization and was dependent on the fluoride concentrations. In the present study, fluoride was added at 1000 ppm, and strontium at 250 ppm, similarly to the concentrations used by Spets-Happonen et al [11], who carried out the *in vitro* studies with chlorhexidine-fluoride gel.

Conversely, Shigemi et al [23] investigated a relationship between dental caries and the strontium levels in saliva of school children. They suggested that the saliva strontium level increases because of caries susceptibility and fluoride treatment inhibits strontium dissolution by reducing the solubility of enamel.

A synergy between fluoride and strontium in enhancing remineralization still needs further studies.

During the last twenty years, most of studies on caries prevention focused on the use of fluoride, whereas in the seventies and eighties there the interest in strontium's cariostatic role was quite significant. In later nineties, a renewed interest in the role of strontium in caries prevention has appeared indicating that the biological monitoring of strontium levels serum, urine, bone, and soft tissues may help to identify its role in caries prevention [24].

Concluding, the results presented in this paper suggest, that a remineralization effect of fluoride in toothpastes is enhanced with Sr²⁺ in course of time.

Acknowledgments

Conflict of interest statement

The authors declare that there is no conflict of interest in the authorship or publication of contribution.

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] Athanassouli T, Papastatopoulos D, Apostolopoulos AX. Dental Caries and strontium concentrations in drinking water and surface enamel. *J Dent Res*. 1983;62:989–91.
- [2] Curzon M, Spector P, Iker HP. An association between strontium in drinking water supplies and low caries prevalence in man. *Archs Oral Biol*. 1978;23:317–21.
- [3] Curzon MEJ. The relation between caries prevalence and strontium concentrations in drinking water, plaque, and surface enamel. *J Dent Res*. 1985;64:1386–88.
- [4] European Union instruction: Dyrektywa Unii Europejskiej z 3. 11. 1998 r.: Official J Europ Comm. 1998, 330, 32, 12.
- [5] Driessens FCM. Mineral aspects of dentistry. Philadelphia: Howard M. Myers. 1982:143–47.
- [6] Le Geros R, Miravite M, Quirologico G, Curzon MEJ. The effect of some trace elements on the lattice parameters of human and synthetic apatites. *Calcif Tissue Res*. 1977;22:362–66.
- [7] Featherstone JD, Shields C, Khademazad B, Oldershaw MD. Acid reactivity of carbonated apatites with strontium and fluoride substitutions. *J Dent Res*. 1983;62:1049–53.
- [8] Thuy T, Nakagaki H, Inukai H, Tsuboi S, Robinson C. Effect of strontium on enamel remineralization *in vitro*. *Caries Res*. 2006;40, 338–1017–22.
- [9] Bowman W, Evans M, Wiedfieldt JR. In situ fluoride uptake from 0,5% neutral NaF mouthrinses: effect of a novel enhanced delivery system. *Am J Dent*. 1988;1:113–17.
- [10] Spets-Happonen S, Luoma H, Forss H, and al. Effects of chlorhexidine-fluoride-strontium rinsing program on caries, gingivitis and some salivary bacteria among Finnish schoolchildren. *Scand J Dent Res*. 1991;99:130–38.
- [11] Spets-Happonen S, Luoma H, Seppä L, Räsänen J. The effect of different strontium concentrations on the efficacy of chlorhexidine-fluoride-strontium gel in preventing enamel softening *in vitro*. *Archs Oral Biol*. 1993;38:107–12.
- [12] Bowman W, Wietfield J, Faller RV. In situ fluoride uptake from NaF dentifrices: Dose response and effects of a novel enhanced delivery system. *Am J Dent*. 1988;1:105–11.
- [13] Surdacka A, Stopa J, Torliński L. In situ effect of strontium toothpaste on artificially decalcified enamel. *Biol Trace Elem Res*. 2007;116:147–54.
- [14] Brudevold F, Tehrani A, Attarzadeh F, Goult D, Van Houte J. Effect of some salts of calcium, sodium, potassium and strontium on intra-oral enamel demineralization. *J Dent Res*. 1985;64:24–7.
- [15] Luoma H, Nykänen I, Seppä L, Alakujala P, Spets-Happonen S, Räsänen J. Protection by F, I, Sr and combinations against fermentation attack by *Streptococcus sobrinus* artificial plaque on bovine enamel. *Caries Res*. 1989;23:5–13.
- [16] Thuy T, Nakagaki Ha., Kato K, Al. Hung P, Inukai J, Tsuboi S, Nakagaki Hi., Hirose M, Igarashi S, Robinson C. Effect of strontium in combination with fluoride on enamel remineralisation *in vitro*. *Archs Oral Biol*. 2008;53(11):1017–22.
- [17] Fejerskov O, Nyvad B, Larsen MJ. Human experimental caries models: intra-oral environmental variability. *Adv Dent Res*. 1994;8:134–43.
- [18] Zero D. In situ caries models. *Adv Dent Res*. 1995;9:214–30.
- [19] Schäfer F, Raven S, Parr TA. The effect of lesion characteristic on remineralization and model sensitivity. *J Dent Res*. 1992;71:811–13.
- [20] Dijkman, Huizinga E, Ruben J, Arends J. Remineralization of human enamel *in situ* after 3 months: the effect of not brushing versus the effect of an F dentifrice and an F – free dentifrice. *Caries Res*. 1990;24:263–66.
- [21] Surdacka A, Matthews-Brzozowska T, Stopa J. The effect of gels supplemented with synthetic hydroxyapatite and strontium on the remineralization of artificial enamel lesions *in situ*. *Pol J Environ Stud*. 2007;16:307–11.
- [22] Silverstone LM. The effect of fluoride in the remineralization of enamel caries and caries-like lesions *in vitro*. *J Public Health Dent*. 1982;42:42–52.
- [23] Shigemi T, Tanaka T, Hayashida Y, Maki K. Study of salivary strontium and silver concentrations in primary school children related to dental caries. *Biol Trace Elem Res*. 2008;123:80 –90.
- [24] D'Haese P, Van Landeghem G, Lamberts L, Bekaert VA, Schrooten I, De Broe ME. Measurement of strontium in serum, urine, bone, and soft tissues by Zeeman atomic absorption spectrometry. *Clin Chemistry* 1996;43:121–128.

Correspondence address:

Anna Surdacka
 Department of Conservative Dentistry and Periodontology, Poznan University of Medical Sciences, Poznan, Poland
 70 Bukowska Str., 60-812 Poznan, Poland
 fax: +48 61 854 76 26
 e-mail: annasurd@gmail.com

Ocena gęstości optycznej materiałów służących do wypełniania kanałów z szerokim otworem wierzchołkowym

Evaluation of the radiopacity of the materials used for sealing root canals with a wide apical gap

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

² Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Streszczenie

Wstęp. Wyzwaniem dla lekarza stomatologa jest uzyskanie optymalnego uszczelnienia wierzchołkowego, które decyduje o powodzeniu przeprowadzonego leczenia. Duże znaczenie ma wybór odpowiedniego materiału, którego właściwości fizyko-chemiczne pozwalają uwidocznić jakość wypełnienia na zdjęciu rentgenowskim. Im większa gęstość optyczna materiału, tym lepszy kontrast, a tym samym możliwość prawidłowej oceny wypełnienia.

Cel. Celem pracy była ocena pochłaniania promieniowania rentgenowskiego przez materiały stosowane w endodoncji do wypełniania kanałów z szerokim otworem wierzchołkowym.

Materiał i metody. Do badania użyto trzech materiałów: MTA+ (Cerkamed), Biodentine (Septodont) i gutaperkę z uszczelniaczem AH Plus oraz 27 jednokanałowych korzeni zębów ludzkich. Kanały zostały opracowane metodą tradycyjną pilnikami K do rozmiaru 40 wg ISO. Następnie wprowadzono wiertła Gates-Glidden rozmiar 2 na pełną długość roboczą w celu poszerzenia wierzchołka korzenia. Każdym z trzech badanych materiałów wypełniono 9 kanałów i wykonano zdjęcia RVG z użyciem aparatu rentgenowskiego X-Mind DC (Satelec). Zdjęcia rejestrowano, skanowano i analizowano z użyciem radiografii cyfrowej Digora. Oceny gęstości optycznej obrazu dokonano w oparciu o zmianę barwy analizowanych struktur, przedstawionych w 256 odcieniach szarości. Dla porównania wykonano także zdjęcia tych samych korzeni zębów z płytą szklaną imitującą tkanki policzka wraz z fragmentem kości.

Wyniki. Preparat Biodentine charakteryzował się najmniejszymi wartościami gęstości optycznej i w odniesieniu do zębiny był jednocześnie najmniej kontrastującym materiałem na zdjęciach RVG. Najbardziej widoczna w obrazie rentgenowskim była gutaperka z pastą AH Plus. Pomimo nieznacznie wyższych wartości gęstości optycznej preparatu MTA+ w porównaniu do Biodentine, obydwa materiały były słabo kontrastującymi i widocznymi na zdjęciach RVG. Obecność płytki imitującej policzek wraz z fragmentem kości zmniejszyła gęstość optyczną tych materiałów.

Wnioski. Materiały MTA+ i Biodentine charakteryzują się mniejszą gęstością optyczną niż gutaperka z pastą AH Plus.

Słowa kluczowe: MTA+, Biodentine, gęstość optyczna, zdjęcia RVG.

Abstract

Introduction. Optimal canal filling in the apical region poses a challenge for the dentist and determines therapeutic success. The choice of an appropriate material whose physico-chemical properties enable X-ray visualization of the quality of the filling is of great importance. The higher the density of the material, the better the contrast and thus the possibility of correct assessment of the filling.

Aim. This study was undertaken to assess radiopacity of materials currently used in endodontics for sealing root canals with a wide apical gap.

Material and methods. MTA+ (Cerkamed), Biodentine (Septodont), and gutta-percha with AH Plus paste were used for sealing 27 single-root human teeth. The canals were cleaned with K files to achieve ISO size 40. Next, Gates-Glidden drills size 2 were inserted up to their full working length to enlarge the apex. Each material was used to seal nine canals. X-ray images were taken with the X-Mind DC (Satelec) generator and were recorded, scanned, and analyzed with the Digora digital radiography system. Radiopacity of the image was evaluated on the basis of color change using the 256 levels grayscale. Radiographs of the same roots with a glass plate imitating cheek tissues with a bone fragment were obtained for comparison.

Results. The lowest optical density was found for Biodentine. This material demonstrated the smallest X-ray contrast as compared with dentin. The best radiographic visibility was found for gutta-percha with AH Plus paste. In spite of the slightly greater optical density values of MTA+ in comparison with Biodentine, the contrast and radiographic visibility of both materials was poor. Optical density of the materials was reduced in the presence of the glass plate imitating cheek tissues with a bone fragment.

Conclusions. MTA+ and Biodentine are characterized by lower optical densities than gutta-percha with AH Plus paste.

Keywords: MTA+, Biodentine, radiopacity, X-ray images

Wstęp

Częstym problemem w praktyce stomatologicznej jest konieczność leczenia zębów z szerokim otworem wierzchołkowym np. w zębach stałych niedojrzałych z nieuformowanym wierzchołkiem, podczas zabiegu wstecznego wypełniania kanału po resekcji wierzchołka, a także często po powtórnych leczeniach endodontycznym, gdzie konieczne było rozległe usunięcie zainfekowanych tkanek w okolicy wierzchołkowej korzenia [1–3]. Wyzwaniem dla lekarza stomatologa jest uzyskanie optymalnego uszczelnienia wierzchołkowego, które decyduje o powodzeniu przeprowadzonego leczenia. W przypadku zębów z szerokim otworem wierzchołkowym niemożliwy jest dokładny pomiar długości kanału oraz jego szczelne wypełnienie w tej okolicy. W trakcie kondensacji materiału przy wierzchołku z szerokim otworem, może nastąpić złamanie cienkich ścian korzenia, co jest jednoznaczne z niepowodzeniem leczenia. Usuwanie zainfekowanych tkanek zęba wymaga obfitego płukania środkami odkażającymi. W przypadku szerokich otworów wierzchołkowych, należy zachować szczególną ostrożność podczas płukania oraz zastosować niższe stężenia, aby płyny te nie dostały się poza otwór wierzchołkowy i nie doszło do podrażnienia tkanek okołowierzchołkowych. W takich przypadkach zalecane są preparaty NaOCl o stężeniu 0,5–1,25% [4–6]. W celu kontroli poprawności, jak i monitorowania długoterminowej skuteczności zabiegu, konieczne jest wykonanie zdjęcia rentgenowskiego.

Nie bez znaczenia jest wybór materiału, którego właściwości fizyko-chemiczne pozwalają uwiarygodnić jakość wypełnienia na zdjęciu rentgenowskim. Im większa gęstość optyczna materiału, tym lepszy kontrast, a tym samym możliwość prawidłowej oceny wypełnienia. Na rynku pojawiło się wiele materiałów używanych w celu zamykania kanałów z szerokim otworem wierzchołkowym. Dotychczas najczęściej stosowanym i uważanym za „złoty standard” jest preparat ProRoot MTA (Dentsply Maillefer, USA). ProRoot MTA został wprowadzony do leczenia kilka lat temu jako materiał odontotropowy, stanowiący konglomerat trójtlenków metali. Po połączeniu z wodą, ProRoot MTA tworzy wysoce zasadowy koloidowy żel, który twardniejąc, daje nieprzepuszczalną barierę dla płynów [1, 2, 7]. Cechy te mają pozytywny wpływ na procesy regeneracyjne miążgi. Zaletą materiału jest możliwość aplikacji w wilgotnym środowisku oraz szczelność [2, 8], co powoduje, że jest znakomitym materiałem do wypełniania przywierzchołkowej części kanału korzeniowego.

Preparat MTA+ (Cerkamed, Polska) został wprowadzony na rynek w 2012 roku. Producent podaje, że materiał ten ma identyczne zastosowanie jak ProRoot MTA. W wyniku technologii opracowanej przez firmę Cerkamed cząsteczka

materiału MTA+ jest trzy razy mniejsza od najmniejszych ziaren wyodrębnionych w materiałach pozostałych producentów. Ma to między innymi wpływ na szczelność, czas wiązania i łatwość aplikacji. Według producenta MTA+ charakteryzuje się idealną kontrastowością na zdjęciach rentgenowskich oraz największą wytrzymałością [9]. Czas wiązania materiału podany przez producenta wynosi trzy godziny.

Biodentine (Septodont, Francja) jest nowym bioaktywnym materiałem na bazie krzemianu trójwapniowego. Jest konfekcjonowany w postaci kapsułek z proszkiem i ampułek z płynem. Proszek zawiera głównie krzemian trój- i dwuwapniowy ($3\text{CaO}\cdot\text{SiO}_2$ i $2\text{CaO}\cdot\text{SiO}_2$) oraz węglan wapnia (CaCO_3). Płyn jest wodnym roztworem chlorku wapnia ($\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) z domieszką polikarboksyłanu. W wyniku połączenia proszku i płynu (we wstrząsarce w czasie 30 sekund) powstaje uwodniony krzemian wapnia (tzw. żel CSH – *hydrated calcium silicate gel*) i wodorotlenek wapnia. Biodentine charakteryzuje się krótkim czasem wiązania (wg producenta dwanaście minut), a postać kapsułkowa preparatu zapewnia zachowanie odpowiednich proporcji. Nazywany jest trwałym substytutem zębiny. Posiada zdolność do aktywowania odontoblastów oraz jest zgodny biologicznie [10]. Według producenta preparat ten charakteryzuje się doskonałą kontrastowością, na zdjęciach rentgenowskich równą 3,5 mm aluminium [11].

Cel

Celem pracy była ocena gęstości optycznej i pochłaniania promieniowania X przez materiały stosowane w endodoncji do zamykania kanałów z szerokim otworem wierzchołkowym. W badaniu przyjęto hipotezę zerową, zakładającą brak różnic między wartościami gęstości optycznej materiałów MTA+, Biodentine i gutaperki z pastą AH Plus.

Materiał i metody

W badaniu wykorzystano 27 jednokanałowych korzeni zębów ludzkich oraz taką samą liczbę rurek szklanych o średnicy wewnętrznej 0,8 mm. Kanały zostały opracowane pilnikami typu K do rozmiaru 40 wg ISO. Następnie wprowadzono wiertło Gatesa-Gliddena, rozmiar 2, na pełną długość kanału w celu standaryzacji średnicy wewnętrznej kanału i poszerzenia wierzchołka do 0,8 mm. Każdym z trzech badanych materiałów: MTA+, Biodentine i gutaperką z pastą AH Plus wypełniono dziewięć rurek szklanych i dziewięć kanałów. Z użyciem radiografii cyfrowej wykonano zdjęcia RVG. Na płytce do zdjęć zębowych wewnątrzustnych umieszczono po jednej rurce z każdej grupy oraz płytki aluminiowe o grubościach: 1,4 mm i 2,8 mm. Analogicznie postępowano z zębami. Zdjęcia wykonywano 30 cm od obiektu aparatem rentgenowskim X-Mind DC (Satelec) w warunkach ekspozycji

65 mV i 7 mA. Zdjęcia skanowano i analizowano z użyciem systemu DIGORA.

Oceny gęstości optycznej obrazu dokonano w oparciu o zmianę barwy analizowanych struktur, przedstawionych w 256 odcieniach szarości. W drugiej części badania promieniowaniu rentgenowskiemu poddano wcześniej użyte preparaty przykryte równoważnikiem ciała ludzkiego. W tym celu został wykorzystany fragment świńskiej żuchwy oraz płyta PMMA. Płyta ta służy do kontroli działania systemu Automatycznej Kontroli Ekspozycji (AEC). Zbudowana jest z przezroczystego polimetakrylanu metylu o grubości 2 cm. Fantom jest zgodny z PN-EN 61223-3-1 oraz IEC 61223-3-1. Gęstość optyczną materiałów badano w dwóch punktach: w okolicy połowy długości korzenia (pkt 1) oraz oddalonym 3 mm od wierzchołka radiologicznego (pkt 2). W skali gęstości przyjęto wartości bez-jednostkowe od 0 do 256.

Materiał badawczy został podzielony na cztery grupy:

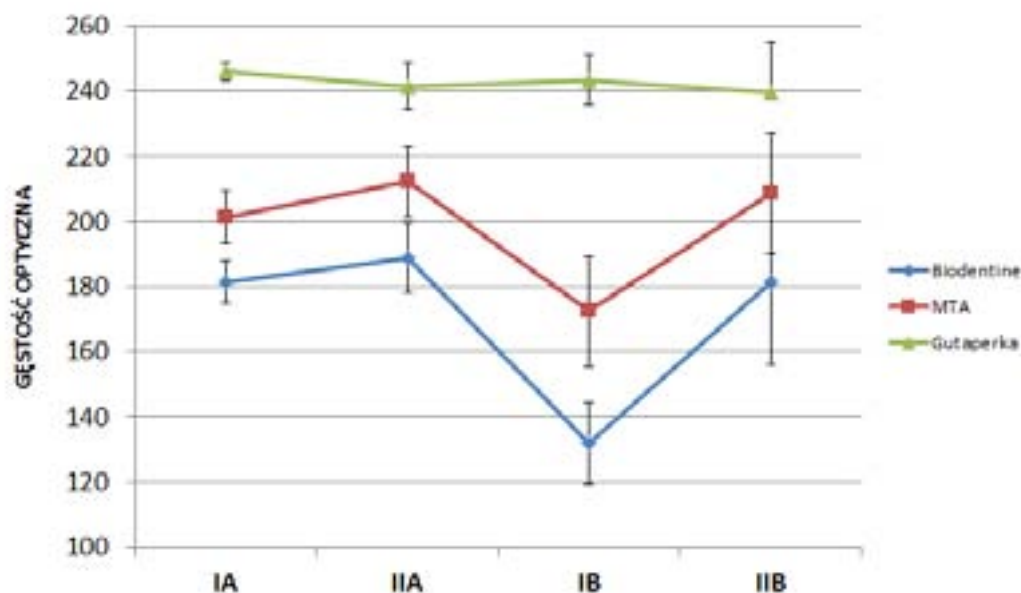
- I A – rurki szklane wypełnione badanymi materiałami
- I B – rurki szklane wypełnione badanymi materiałami z użyciem równoważnika ciała ludzkiego
- II A – zęby wypełnione badanymi materiałami
- II B – zęby wypełnione badanymi materiałami z użyciem równoważnika ciała ludzkiego

Analizę regresji wyznaczono wielomian, który zastosowano do aproksymacji krzywej kalibracyjnej przyporządkowującej wartości gęstości optycznej do grubości aluminium (współczynnik determinacji $R^2 = 0,9875$). Do obliczeń statystycznych

zastosowano test t-Studenta oraz U Manna-Whitney'a. Za granicę istotności przyjęto $p < 0,05$.

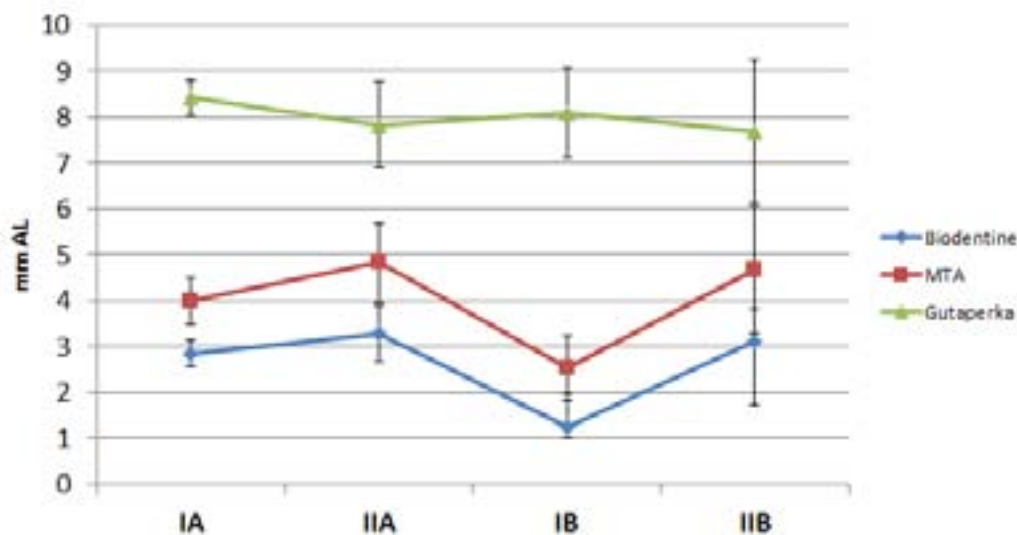
Wyniki

Średnie wartości gęstości optycznej materiałów (**Rycina 1**) oraz równoważne im grubości aluminium (**Rycina 2**) przedstawione zostały na wykresach. Podczas pomiarów gęstości optycznej płytek aluminiowych nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic, co wskazuje na zachowane stałe parametry pomiarów. Wartości gęstości optycznej wyrażone zarówno w jednostkach niemianowanych, jak i milimetrach aluminium były najwyższe dla gutaperki. Mniejszymi wartościami charakteryzowały się MTA+ i Biodentine, z których ostatni wykazywał jednocześnie najmniejszą gęstość optyczną. Pomiędzy wszystkimi badanymi materiałami występowały różnice istotne statystycznie. Analizując uzyskane wyniki grupy I A, stwierdzono, że gutaperka pochłaniała promieniowanie rentgenowskie w takim stopniu jak płytka aluminium o grubości 8,4 mm (246 jednostek w skali szarości), MTA+ 4 mm (201j.), a Biodentine 2,8 mm (181j.). Wartości gęstości MTA+ i Biodentine były znacznie niższe niż gutaperki. W grupie II A (zęby wypełnione materiałami) gutaperka pochłaniała promienie rentgenowskie w takim stopniu jak aluminium o grubości 7,7 mm (241j.), MTA+ 4,75 mm (212j.), a Biodentine 3,21 mm (189j.). Analizując powyższe wyniki, można zaobserwować zależność, że w przypadku MTA+ i Biodentine, materiałów słabo kontrastujących, tkanka zęba ma niezmiernie duży wpływ na podniesienie ich wartości gęstości optycznej.

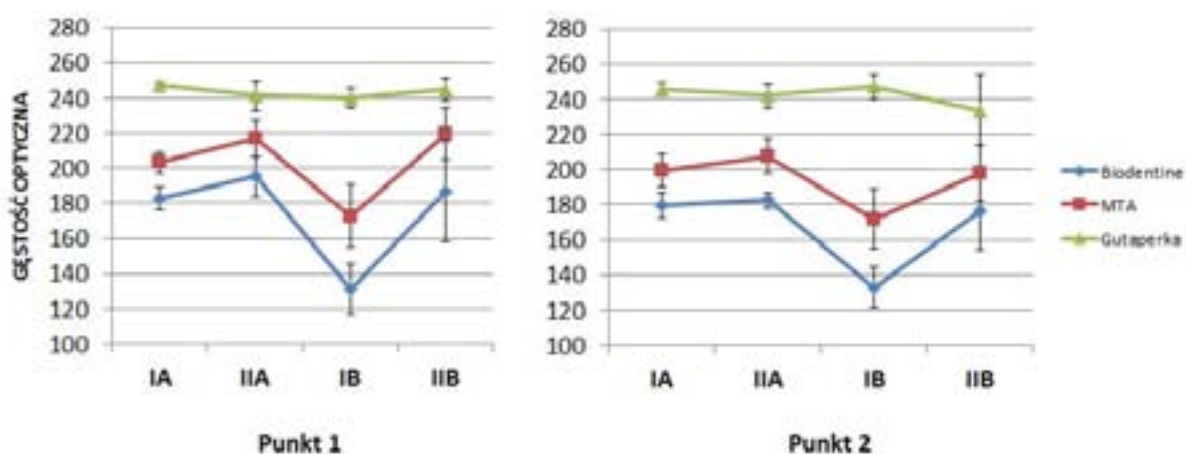


Rycina 1. Średnie wartości gęstości optycznej materiałów w badanych grupach (jednostki niemianowane)

Figure 1. Mean values of the optical density in the study groups (unitless values).



Rycina 2. Średnie wartości gęstości optycznej materiałów w badanych grupach (mm Al)
Figure 2. Mean values of the optical density in the study groups (mm of the aluminium)



Rycina 3. Średnie wartości gęstości optycznej materiałów badanych grup w dwóch punktach pomiarowych
Figure 3. Mean values of the optical density in the study groups at two measuring points

W grupie I B stwierdzono, że gutaperka pochłaniała promieniowanie rentgenowskie w takim stopniu jak aluminium o grubości 7,5 mm (239j.), MTA+ – 4,47 mm (208,7j.), a Biodentine – 2,84 mm (181j.). W przypadku grupy II B gęstość optyczna gutaperki wyniosła 8 mm (243j.), MTA+ – 2,43 mm (172j.), Biodentine – 1,23 mm (131j.). Kość i płyta PMMA zmieniały istotnie statystycznie gęstość optyczną materiałów słabo kontrastujących: MTA+ i Biodentine. Nie miało to większego wpływu na gęstość optyczną gutaperki. Analizując wyniki w dwóch punktach (**Rycina 3**), wykazano, że w sytuacji najbardziej odzwierciedlającej warunki panujące w jamie ustnej tj. ząb wypełniony materiałem, przykryty kością i płytą PMMA (grupa II B), nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między materiałami MTA+ i Biodentine w punkcie przy wierzchołku korzenia.

Dyskusja

Materiały MTA i Biodentine są coraz częściej stosowane w codziennej praktyce lekarza stomatologa. Oba preparaty stanowią ochronę przed penetracją bakterii i wykazują lepszą szczelność niż amalgamat srebra, który przez wiele lat stosowano podczas wstecznego wypełniania kanału korzeniowego po zabiegu resekcji wierzchołka korzenia [2, 12–14]. Zastosowanie MTA i Biodentine w procesie apeksyfikacji korzenia eliminuje konieczność wielokrotnej wymiany preparatu, wskazanej przy zastosowaniu preparatów wodorotlenkowo-wapniowych. Preparaty te stwarzają możliwość jednowizytowej apeksyfikacji, tworząc szczelną barierę i pobudzając tkanki zęba do dalszego rozwoju [2, 15]. Ponadto cechują się biokompatybilnością, małą cytotoksycznością, działaniem antybakteryjnym oraz przeciwrzybiczym [1, 2, 12, 13, 16, 17].

Wszystkie te właściwości wpływają na skuteczne zamykanie kanałów z szerokim otworem wierzchołkowym [18, 19]. W odniesieniu do MTA, preparat Biodentine wykazuje mniejszą wrażliwość na kwaśne środowisko, większą twardość powierzchni i wytrzymałość na ściskanie oraz lepsze wiązanie do zębiny korzenia [20, 21].

Jedynym sposobem oceny wypełnienia okolicy wierzchołkowej kanału korzeniowego jest badanie radiologiczne [2]. Materiały do wypełniania kanałów korzeniowych powinny mieć dużą zdolność pochłaniania promieniowania rentgenowskiego, jednocześnie cechując się taką kontrastowością, która umożliwi odróżnienie ich od tkanek zęba i kości [3, 12, 18, 22–24]. Im większa jest kontrastowość danego materiału, tym łatwiejsza i dokładniejsza jest ocena jakości wypełnienia [24, 25]. W celu uzyskania odpowiedniego kontrastu w obrazie rentgenowskim, do materiałów stomatologicznych dodawane są odpowiednie składniki. W przypadku preparatu MTA jest to tlenek bizmutu, natomiast materiał Biodentine zawiera w swoim składzie tlenek cyrkonu. Jak podają inni autorzy, tlenek bizmutu działa toksycznie na miążgę zębów, a dodanie go do cementu portlandzkiego spowodowało niekorzystne zmiany w jego fizycznych właściwościach, takie jak: wzrost porowatości, spadek wiązania wody, wzrost rozpuszczalności i niszczenia struktury [18]. Tlenek cyrkonu, w porównaniu do tlenku bizmutu, jest bardziej biokompatybilny, posiada lepsze właściwości mechaniczne i większą odporność na korozję.

Pomimo wielu zalet obu preparatów, nie pochłaniają one promieniowania rentgenowskiego w jednakowym stopniu tak, jak standardowe wypełnienie kanałów korzeniowych, jakim jest gutaperka z uszczelniaczem AH+, dlatego hipotezę zerową, którą założyli autorzy należy odrzucić. Z badań własnych wynika, że preparat Biodentine cechuje się mniejszą kontrastowością niż preparat MTA+. Dodatkowo negatywnie na ten parametr wpływają tkanki zęba, tkanki miękkie i kości pacjenta. Podobne wyniki dla materiału Biodentine, wynoszące 2,8 mm Al, uzyskali w swoich badaniach Tanalp i wsp. [18], którzy zauważyli, że preparat ten nie spełnia standardu Międzynarodowej Organizacji ds. Normalizacji (ISO) 6876:2001. Norma ta mówi, że materiały endodontyczne powinny pochłaniać promieniowanie rentgenowskie przynajmniej w takim stopniu jak 3-milimetrowa płytką aluminium [3, 12, 18, 22, 26]. Inne wyniki w swoich badaniach uzyskali Camilleri i wsp. [25], którzy w pierwszym dniu od przygotowania preparatu Biodentine uzyskali wynik 4,8 mm Al, natomiast w dwudziestym ósmym – 4,2 mm Al. Wartości te wskazują, że preparat Biodentine spełnia normy ISO, jednak pochłanianie promieniowania rentgenowskiego jest najniższe spośród badanych materiałów.

W przypadku materiału MTA autorzy rejestrowali różne parametry pochłaniania promieniowa-

nia rentgenowskiego. Dla preparatu Grey Pro Root MTA uzyskano wyniki: 6,5 mm Al [19], dla White Pro Root MTA: 6,7 mm Al [19], 8,5 mm Al [27], dla preparatu MTA firmy Angelus: 4,72 mm Al [18], 3,0–3,3 mm Al [12] i 7,0 mm Al [28]. Większość autorów badała materiał o grubości 1 mm [18, 27, 28], natomiast w badaniach własnych grubość wynosiła 0,8 mm, ponieważ wartość ta powszechnie uważana jest za graniczną dla kanałów z szerokim otworem wierzchołkowym. Przy tej szerokości otworu zaleca się zamykanie części wierzchołkowej materiałem o wysokiej biogodności [19].

Na podstawie porównania wyników badania własnego i innych autorów można wykazać, że preparat MTA+ (Cerkamed) wykazuje niższą zdolność do pochłaniania promieniowania rentgenowskiego, niż preparat MTA (Dentsply), a podobną do preparatu firmy Angelus. Różnice te mogą wynikać z innych warunków ekspozycji podczas wykonywania zdjęć rentgenowskich oraz z różnic w składzie i sposobie przygotowania materiałów [18, 27].

Wnioski

Materiały MTA+ i Biodentine charakteryzują się mniejszą gęstością optyczną niż gutaperka z pastą AH Plus. Poprawa kontrastowości w obrazie rentgenowskim badanych preparatów umożliwiłaby lepszą ocenę wypełnień kanałów z szerokim otworem wierzchołkowym.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Chrzanowski B. Zastosowanie materiałów MTA i Biodentine w stomatologii – przegląd piśmiennictwa. *Endod. w Prakt.* 2013;4:38–41.
- [2] Łuczaj-Cepowicz E. Mineral Trioxide Aggregate (MTA) – właściwości i możliwości zastosowania klinicznego w stomatologii – przegląd literatury. *Stomatol Wsp.* 2010; 17:45–52.
- [3] Guerreiro-Tanomaru JM, Duarte MA, Gonçalves M, Tanomaru-Filho M. Radiopacity evaluation of root canal sealers containing calcium hydroxide and MTA. *Braz Oral Res.* 2009;23:119–123.
- [4] Witek A, Nowicka A, Lipski M, Buczkowska-Radlińska J. Rewaskularyzacja miążgi – nowa metoda leczenia endodontycznego zębów stałych z niezakończonym rozwojem korzenia – przegląd piśmiennictwa. *Mag Stom.* 2012;10: 122–124.
- [5] Kim YJ, Chandler NP. Determination of working length for teeth with wide or immature apices: a review. *Int Endod J.* 2013;46:483–491.
- [6] Trope M. Regenerative potential of dental pulp. *Pediatr Dent.* 2008;30:206–210.
- [7] Góra M, Nowicka A, Łagocka R, Buczkowska-Radlińska J, Lipski M, Górski M. Mineral Trioxide Aggregate w leczeniu zranienia miążgi. *Ann Acad Med Stetin.* 2008; 54:101–105.

- [8] Ganowicz M, Kahveci O, Brus-Sawczuk K. Ocena *in vitro* szczelności rutynowego wypełnienia apikalnej części kanałów korzeniowych przy pomocy MTA lub cementu portlandzkiego i iniekcyjnej gutaperki termoplastycznej. *Endod w Prakt.* 2013;3:42–45.
- [9] <http://cerkamed.pl/cms/Zastosowanie%20klinikne%20cementu%20MTA.pdf>.
- [10] Luo Z, Kohli MR, Yu Q, Kim S, Qu T, He WX. Biodentine induces human dental pulp stem cell differentiation through mitogen-activated protein kinase and calcium/calmodulin-dependent protein kinase II pathways. *J Endod.* 2014;40:937–942.
- [11] http://www.septodont.com.pl/Biodentine_www.pdf.
- [12] Tanomaru-Filho M, da Silva GF, Duarte MA, Gonçalves M, Tanomaru JM. Radiopacity evaluation of root-end filling materials by digitization of images. *J Appl Oral Sci.* 2008; 16:376–379.
- [13] Gandolfi M, Siboni F, Polimeni A, Bossu M, Riccitiello F, Rengo S, Prati C. In vitro screening of the apatite-forming ability, biointeractivity and physical properties of a tricalcium silicate material for endodontics and restorative dentistry. *Dent J.* 2013;1:41–60.
- [14] PVR, Vemisetty H, KD, Reddy SJ, DR, Krishna M, JN, Malathi G. Comparative evaluation of marginal adaptation of Biodentine(TM) and other commonly used root end filling materials – an in vitro study. *J Clin Diagn Res.* 2014;8: 243–245.
- [15] Nayak G, Hasan MF. Biodentine – a novel dentinal substitute for single visit apexification. *Restor Dent Endod.* 2014; 39:120–125.
- [16] Nowicka A, Lipski M, Postek-Stefańska L, Wysoczańska-Jankowicz D, Lichota D, Sporniak-Tutak K. Pokrycie bezpośrednio miazgi zębów stałych z użyciem preparatu Biodentine. *Mag Stom.* 2012;4:30–37.
- [17] Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M, Sporniak-Tutak K, Lichota D, Kosierkiewicz A. Response of human dental pulp capped with Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod.* 2013;39:743–747.
- [18] Tanalp J, Karapınar-Kazandağ M, Dölekoğlu S, Kayahan MB. Comparison of the radiopacities of different root-end filling and repair materials. *Scientific World Journal.* 2013, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/594950>.
- [19] Chng HK. Properties of a new root-end filling material. *J Endod.* 2005;31:665–668.
- [20] Elnaghy AM. Influence of acidic environment on properties of Biodentine and white Mineral Trioxide Aggregate: a comparative study. *J Endod.* 2014;40:953–957.
- [21] Nidhi S, Bijay S, Santosh P. Cone beam-computed topographic evaluation of a central incisor with an open apex and a failed root canal treatment using one-step apexification with Biodentine™: a case report. *J Conserv Dent.* 2014;1:285–289.
- [22] Pawińska M. Ocena pochtania promieniowania rentgenowskiego przez materiały stosowane do wypełniania kanałów korzeniowych. *Czas Stomatol.* 2011;64:566–578.
- [23] Dukic W, Delija B, Derossi D, Dacic I. Radiopacity of composite dental materials using a digital X-ray system. *Dent Mater J.* 2012;31:47–53.
- [24] Lichota D, Lipski M, Woźniak K. Ocena pochtania promieniowania rentgenowskiego przez uszczelniacze stosowane do ostatecznego wypełniania kanałów korzeniowych. *Czas Stomatol.* 2002;55:14–17.
- [25] Tagger M, Katz A. Radiopacity of endodontic sealers: development of a new method for direct measurement. *J Endod.* 2003;29:751–755.
- [26] Tagger M, Katz A. A standard for radiopacity of root-end (retrograde) filling materials is urgently needed. *Int Endod J.* 2004;37:260–264.
- [27] Porter ML. Physical and chemical properties of new-generation endodontic materials. *J Endod.* 2010;36:524–528.
- [28] Camilleri J. Investigation of the hydration and bioactivity of radiopacified tricalcium silicate cement, Biodentine and MTA Angelus. *Dent Mater.* 2013;29:580–593.

Adres do korespondencji:

al. Powstańców Wlkp. 72
70-111 Szczecin
tel. + 48 91 466 16 48
fax + 48 91 466 17 44
zstzach@pum.edu.pl

Kąt nachylenia zęba trzeciego trzonowego dolnego a możliwość jego wyrznięcia – doniesienie wstępne

Influence of angulation of lower third molar on its ability to erupt – preliminary report

¹ Zakład Ortodontcji, Gdański Uniwersytet Medyczny

² Katedra i Klinika Chirurgii Szczykowo-Twarzowej i Stomatologicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Cel. Celem pracy była ocena częstości występowania oraz stopnia zatrzymania zębów trzecich trzonowych dolnych w zależności od kątów ich nachylenia u pacjentów dorosłych, zgłaszających się do Poradni Ortodontcji Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Materiał i metody. W ramach pracy przebadano 50 zdjęć ortopantomograficznych pacjentów (36 kobiet i 14 mężczyzn) dotychczas nieleczonych ortodontycznie. Na zdjęciach oceniano liczbę trzecich zębów trzonowych dolnych wyrzniętych oraz częściowo lub całkowicie zatrzymanych. W celu określenia kąta nachylenia zębów ósmych dolnych mierzono kąt zewnętrzny zawarty pomiędzy długą osią badanych zębów a linią zgryzową.

Wyniki. Zęby trzecie trzonowe dolne występowały obustronnie u 30 (83%) kobiet. Natomiast u mężczyzn zęby ósme dolne po stronie lewej były u 14 (100%) zaś po stronie prawej u 11 (79%) badanych. Kąty nachylenia zęba wyrzniętych zębów trzecich trzonowych dolnych wahały się w granicach od 31° do 88° – średnia wartość wynosiła 56° (+/- 12°). Kąt nachylenia zęba częściowo zatrzymanego zawierał się w przedziale od 3° do 90° – średnio 52° (+/- 26°). Badając zależność między kątem nachylenia długiej osi zębów ósmych dolnych w stosunku do linii zgryzowej zauważono, że zęby te mają największe szanse na wyrznięcie, gdy kąt ich nachylenia zawiera się w granicach od 40° do 70°, bez względu na płeć badanych.

Wnioski. 1. Wpływ na możliwość wyrznięcia zęba trzeciego trzonowego dolnego ma jego kąt nachylenia. 2. Zarówno nadmiernie mezjalne, jak i dystalne nachylenie zawiązka zęba trzeciego trzonowego dolnego może niekorzystnie wpływać na możliwość jego wyrznięcia. 3. Płeć nie ma wpływu na stopień wyrznięcia zęba trzeciego trzonowego dolnego.

Słowa kluczowe: dorośli pacjenci ortodontyczni, zęby trzecie trzonowe dolne, kąt nachylenia zawiązków i/lub zębów trzecich trzonowych dolnych.

Abstract

Aim. The aim of this study was to compare a degree of the third lower molar state of eruption or retention according to its angulation. There was a group of adolescent patients studied, who needed an orthodontic treatment and sought help in Orthodontic Ward of the Medical University of Gdańsk.

Material and methods. Panoramic pictures of 50 patients (36 women and 14 men) were qualified to be measured for the amount of the third lower molars and their angulation, which was described as an external angle between a long axis of the tooth according to a bite line.

Results. The amount of third lower molars was defined and revealed that 30 women (83%) had both lower molars, 14 men (100%) had left third lower molar while only 11 men (79%) had a right wisdom tooth. The angulation was determined for both women and men – the angle of the erupted lower third molar oscillated between 31° and 88° (on average 56° +/- 12°) whereas for the retained: from 3° to 90° (average 52° +/- 26°). An observation was made that the lower third molars were usually erupted when their angulation was in the 40° to 70° range.

Conclusions. 1. Angulation of the lower third molar has an influence on its ability to erupt. 2. Too big, as well as too small angle of angulation may have a negative influence on the ability of the tooth to erupt. 3. The sex does not have an influence on the state of the tooth eruption.

Keywords: adolescent orthodontic patients, lower third molars, angulation of lower third molars.

Wstęp

Zębem zatrzymanym nazywamy w pełni wykształcony ząb, który pozostaje w kości szczęki lub żuchwy po okresie jego fizjologicznego wyrznięcia. Wyróżnia się zęby zatrzymane całkowicie – otoczone kością ze wszystkich stron i zatrzymane częściowo – kiedy korona zęba znajduje się poza

kością i pokryta jest jedynie dziąsłem. Najczęściej zatrzymaniu ulegają trzecie zęby trzonowe dolne i górne, kły, zęby przedtrzonowe dolne oraz przyśrodkowe siekacze górne [1, 2]. W praktyce można się spotkać z zatrzymaniem każdego zęba.

W odniesieniu do zęba trzeciego trzonowego dolnego szacuje się, iż zaburzenie to dotyczy od

9,5 do 39% populacji [3–5]. Powszechnie uważa się, że przyczyną zatrzymania zęba ósmego dolnego jest brak miejsca w łuku zębowym. Istnieje szereg innych czynników hamujących wyrzynanie, które dzielimy na miejscowe i ogólnoustrojowe. Wśród czynników miejscowych wymieniane są: niedorozwój żuchwy, stany zapalne kości, torbiele i guzy nowotworowe, urazy, nieprawidłowa budowa anatomiczna lub niewłaściwe ułożenie zawiązka zęba, przerosty włókniste dziąseł [6, 7]. Natomiast do czynników ogólnych należą: krzywica, zaburzenia hormonalne, dziedziczność, niedobory witaminowe, choroby zakaźne, nowotworowe oraz zaburzenia rozwojowe [7–9].

Próba określenia możliwości wyrznięcia zębów ósmych w zależności od istniejących stłoczeń zębowych oraz ekstrakcji zębów przedtrzonowych [8] jest przedmiotem wielu analiz [10]. Są również prowadzone badania dotyczące ewentualnego wpływu ekstrakcji trzecich zębów trzonowych na stłoczenia w odcinku przednim szczęki i żuchwy [11]. Według niektórych autorów występowanie stłoczeń trzeciorzędowych jest spowodowane przez wyrzynające się zęby ósme [12], natomiast zdaniem innych [13, 14] zęby te nie wywierają negatywnego wpływu na łuk zębowy dolny.

Niektórzy autorzy [15] szacują, że około 43% zatrzymanych zębów ósmych dolnych wykazuje nadmiernie mezjalne ułożenie, zaś tylko 6% zębów ułożonych jest dystalnie, co w obu przypadkach uniemożliwia im zajęcie prawidłowego miejsca w łuku zębowym.

Cel

Celem prezentowanej pracy było zbadanie liczby trzecich zębów trzonowych dolnych u dorosłych

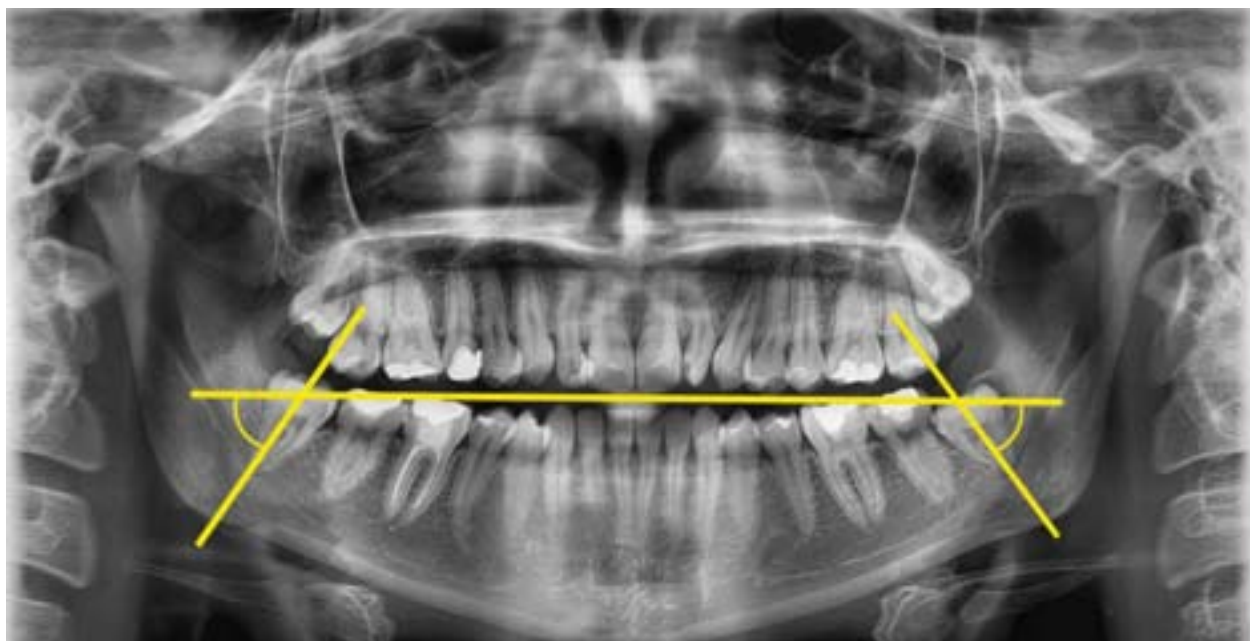
pacjentów zgłaszających się do leczenia ortodontycznego oraz zależności między kątem ich nachylenia a stopniem wyrznięcia.

Materiał i metody

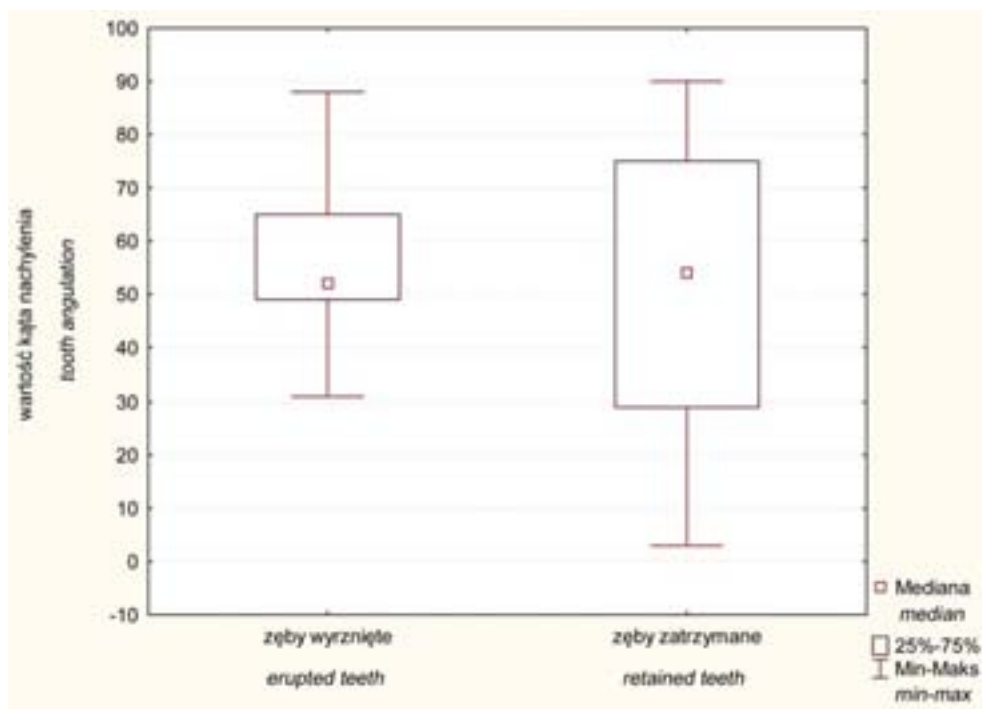
Przebadano zdjęcia ortopantomograficzne 50 pacjentów (36 kobiet i 14 mężczyzn) w wieku od 17 do 41 lat (średnia 22,8 roku; mediana 22 lata). Kryterium włączenia były: dojrzałość kostna pacjenta, uzębienie stałe, brak wcześniejszego leczenia ortodontycznego oraz brak ekstrakcji zębów trzecich trzonowych dolnych.

W pierwszym etapie badań na zdjęciach ortopantomograficznych określano całkowitą liczbę zębów, zarówno wyrzniętych, jak i zatrzymanych częściowo lub całkowicie. Do oceny położenia zębów ósmych dolnych zastosowano autorską metodę, która polegała na wykreśleniu linii zgryzowej przechodzącej przez najwyższe guzki zębów pierwszych trzonowych dolnych, a w przypadku ich znacznego zniszczenia lub braku – na zębach drugich trzonowych dolnych. W kolejnym etapie wyznaczano długą oś zębów trzecich trzonowych dolnych, którą określały dwa punkty: pierwszy – leżący w 1/2 odcinka łączącego szczyty guzków mezjalnego i dystalnego, drugi punkt – znajdował się na środku odcinka łączącego wierzchołki korzeni badanego zęba. Kąt zewnętrzny zawarty pomiędzy linią zgryzową a osią długą określał położenie zęba i/lub zawiązka (**Rycina 1**).

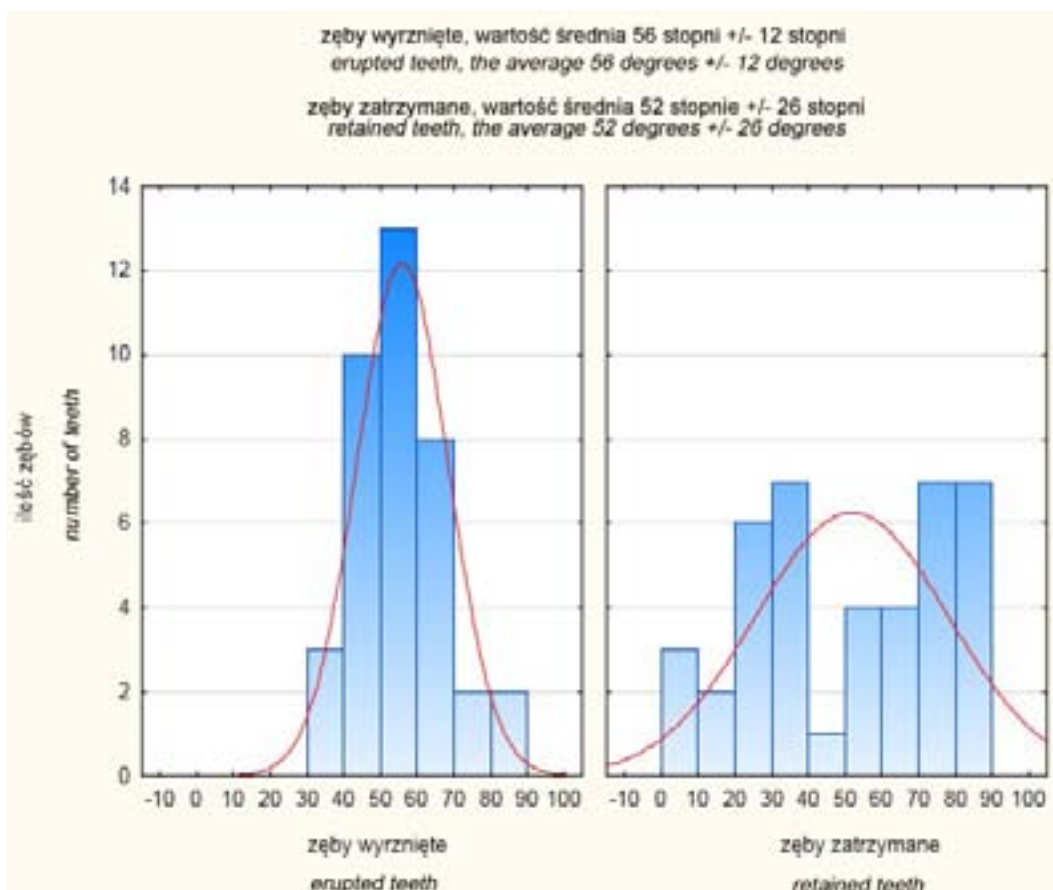
Badane zęby trzecie trzonowe dolne, w zależności od stopnia ich wyrznięcia, podzielono na trzy grupy. W grupie 1 było 38 zębów wyrzniętych, w 2 – 41 zębów zatrzymanych częściowo, a w grupie 3 – 6 zębów zatrzymanych całkowicie. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej z wyko-



Rycina 1. Metoda badania – linie referencyjne i kąty pomiarowe
Figure 1. Methodology – reference lines and measured angles



Rycina 2. Wyniki analizy współzależności kąta nachylenia zęba do stanu jego wyrżnięcia
Figure 2. Correlation between tooth angulation and its eruption state – results



Rycina 3. Rozkład cechy – kąta nachylenia zęba w zależności od stopnia jego wyrżnięcia.
Figure 3. Distribution of feature – angulation of the tooth according to their eruption or retention

rzystaniem programu STATISTICA 10. W analizie statystycznej, ze względu na liczebność grup, wykorzystano testy nieparametryczne (Kołomogorowa-Smirnowa, Walda-Wolfowitza, Wilcoxon).

Wyniki

Ząb trzeci trzonowy dolny lewy występował u 30 kobiet (83%) i 14 mężczyzn (100%), zaś ząb prawy – u 30 kobiet (83%) i 11 mężczyzn (79%). W badanej grupie stwierdzono brak 15 (15%) zębów trzecich trzonowych dolnych, w tym 6 zębów 38 (12%) i 9 (18%) zębów 48.

Ogółem przebadano położenie 85 zębów trzecich trzonowych dolnych i przeprowadzono analizę danych, która na poziomie istotności równa się 0,05 nie wykazała istotności statystycznej dla płci.

Wartość kąta nachylenia wyrzniętego zęba trzeciego trzonowego dolnego wahała się między 31° a 88° i wynosiła średnio $56^\circ (+/- 12^\circ)$. Dla grupy drugiej przedział wartości zawierał się między 3° a 90° , średnio $52^\circ (+/- 26^\circ)$. Uzyskane wyniki dotyczące angulacji zębów 38 i 48 poddano analizie statystycznej. Na **rycynie 2**, przedstawiono wyniki analizy kątów nachylenia zębów dla grupy 1 i 2. Grupa 3, nie została objęta analizą statystyczną ze względu na zbyt małą liczebność próby (6 zębów). Wynik analizy potwierdził, że mimo zbliżonego zakresu przedziałów kątów dla obu grup, rozkład cechy jest inny w obu grupach. W grupie pierwszej połowa wyrzniętych zębów ma zbliżone wartości kąta nachylenia, podczas gdy grupa druga jest mniej jednorodna. Charakterystykę zjawiska przedstawiono na histogramie (**Rycina 3**).

W grupie pierwszej większość zębów – 31 spośród 38 wyrzniętych mieści się w przedziale kątów między 40° a 70° . Pojedyncze zęby nie zawierały się w tym przedziale (angulacja 3 zębów była mniejsza niż 40° , zaś 4 zębów większa niż 70°). W przypadku grupy drugiej, w tym samym zakresie kątów zawiera się znacznie mniej zębów – 5 spośród 41 zatrzymanych. Kąt poniżej 40° dotyczy 18 zębów, a powyżej 70° – 14.

Wyniki testów wskazują na konieczność przeprowadzenia dalszych badań na większej grupie pacjentów.

Dyskusja

Wyniki przeprowadzonych badań są zgodne z większością dotychczasowych doniesień.

Brak zawiązków zębów trzecich trzonowych dolnych po stronie lewej stwierdzono u 12%, zaś po stronie prawej u 18% osób, co pokrywa się z badaniami Nandy [16], Vastardis [17] oraz Strużak-Wysokińskiej [18].

Przeanalizowane dane ukazały, iż w przypadku gdy ząb trzeci trzonowy dolny był obecny w jamie ustnej, to jego kąt nachylenia długiej osi w stosunku do linii zgryzowej zawierał się w przedziale od 34 do 88 stopni. Podobne wyniki odnotowali

Shiller [19], Hattab [20] i Artun [21], którzy zaobserwowali, iż w przypadku gdy nachylenie zęba trzeciego trzonowego dolnego u pacjentów dorosłych nie przekracza 30 stopni, to szanse zęba na wyrznięcie są znacznie ograniczone. Ta niewielka różnica w zakresie przedziału kątów może wynikać z innej metody pomiarów. Liczne badania wykazały, że w przypadku wczesnej utraty pierwszych zębów trzonowych dolnych kąt mezialnego nachylenia zęba ósmego często ulega samoistnemu powiększeniu, zwiększając szanse na wyrznięcie [22–25]. Ricketts [26] uważa, że trzeci ząb trzonowy, po ekstrakcji pierwszego lub drugiego trzonowca, może ustawić się prawidłowo w łuku. Podobnego zdania jest Gaumond [27], uważając, że w 96% przypadków trzeci trzonowiec ustawi się prawidłowo po usunięciu drugiego trzonowca. Podobne zjawisko zaobserwowano w przypadku ekstrakcji zęba przedtrzonowego dolnego [28]. Jednakże część badaczy [21, 29, 30] uważa, że zmiana kąta nachylenia zęba trzeciego trzonowego dolnego w granicach 7% nie jest znacząca, ponieważ może do niej dojść zarówno podczas leczenia ortodontycznego, jak i samoistnie w okresie do 17.–18. roku życia. Artun [21] nie zaobserwował istotnych różnic położenia zęba ósmego dolnego w zależności od sposobu leczenia ortodontycznego: z ekstrakcjami bądź też bez ekstrakcji – w obu przypadkach zmiana ułożenia zęba trzeciego trzonowego dolnego była porównywalna.

Kątowi nachylenia zębów trzecich trzonowych dolnych poświęcono wiele badań. Niestety, często ich wyniki nie mogą być porównywane z powodu różnych metod badawczych, z których każda ma swoje wady i zalety. Pomimo iż metodologia badań nie może ulec ujednoczeniu, niezbędne wydaje się być poświęcenie większej ilości czasu na dogłębne zbadanie ułożenia zębów ósmych dolnych i ich wpływu na łuk zębowy oraz *vice versa*: warunków panujących w uzębieniu dolnym na kąt położenia oraz możliwość wyrznięcia zębów trzecich trzonowych dolnych. Niezbędne są dalsze badania na większej grupie pacjentów nad powyższymi zagadnieniami oraz nad wpływem aktywnego leczenia ortodontycznego na ułożenie zęba trzeciego trzonowego dolnego.

Wnioski

1. Kąt nachylenia zęba trzeciego trzonowego dolnego ma wpływ na możliwość jego wyrznięcia.
2. Zarówno nadmierne mezialnie, jak i nadmierne dystalne nachylenie zęba może niekorzystnie wpływać na wyrzynanie zęba.
3. Płeć nie ma wpływu na stopień wyrznięcia zęba trzeciego trzonowego dolnego.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Różyło TK. Najczęstsze przyczyny występowania zębów zatrzymanych u dzieci. *Przegląd Stomatol Wieku Rozw.* 1995;2:42–6.
- [2] Strużak-Wysokińska M, Wysokińska-Miszczuk J, Kamińska K. Umieszczenie zębów zatrzymanych w obrazie radiologicznym. *Czas Stomatol.* 1990;43(10):604–8.
- [3] Richardson ME. The early developmental position of the lower third molar relative to certain jaw dimensions. *Angle Orthod.* 1970;40(3):226–30.
- [4] Yavuz I, Baydaş B, Ikbal A, Dağsuyu I, Ceylan I. Effects of early loss of permanent first molars on the development of third molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;130(5):634–8.
- [5] Staggers J, Germane N, Fortson WM. A comparison of the effects of first premolar extractions on third molar angulation. *Angle Orthod.* 1992;62(2):135–8.
- [6] Nowak E, Wójcik S, Morawiec T. Utrudnione wyrznięcie się trzecich zębów trzonowych w zuchwie. *Mag Stomatol.* 2002;12(6):62–4.
- [7] Cieślak T, Bibilek-Bogacz A, Engelking-Adamczyk E, Badenska J. Multiple Retained Teeth. *Czas Stomatol.* 1997;50:761–6.
- [8] Różyło T, Waławska B, Różyło-Kalinowska I. Zjawisko migracji zębów zatrzymanych. *Przegląd Stomatol Wieku Rozw.* 2000;3:32–6.
- [9] Chandler L, Laskin DM. Accuracy of radiographs in classification of impacted third molar teeth. *J Oral Maxillofac Surg.* 1988;46(8):656–60.
- [10] Tarazona B, Paredes V, Llamas J-M, Cibrian R, Gandía J-L. Influence of first and second premolar extraction or non-extraction treatments on mandibular third molar angulation and position. A comparative study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15(5):760–6.
- [11] Harradine N, Pearson M, Toth B. The effect of extraction of third molars on late lower incisor crowding: a randomized controlled trial. *Br J Orthod.* 1998 May;25(2):117–22.
- [12] Niedzielska I. Third molar influence on dental arch crowding. *Eur J Orthod.* 2005;27(5):518–25.
- [13] Bishara SE. Third molars: a dilemma! Or is it? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999;115(6):628–33.
- [14] Ades A, Joondeph D, Little R, Chapko MK. A long-term study of the relationship of third molars to changes in the mandibular dental arch. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1990;97(4):323–35.
- [15] Peterson L, Ellis E, Hupp J, Tucker MR. Principles of management of impacted teeth. *Contemporary oral and maxillofacial surgery.* 3rd Revise. St. Louis: Mosby-Year Book; 1998. s. 215–48.
- [16] Nanda RS. Agenesis of the third molar in man. *Am J Orthod.* 1954;40(9):698–706.
- [17] Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;117(6):650–6.
- [18] Strużak-Wysokińska M, Kamińska K, Wysokińska-Miszczuk J. Wrodzone braki zębów stałych. *Czas Stomatol.* 1990;43:199–201.
- [19] Shiller WR. Positional changes in mesio-angular impacted mandibular third molars during a year. *J Am Dent Assoc.* 1979;99(3):460–4.
- [20] Hattab FN. Positional changes and eruption of impacted mandibular third molars in young adults. A radiographic 4-year follow-up study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;84(6):604–8.
- [21] Artun J, Thalib L, Little RM. Third molar angulation during and after treatment of adolescent orthodontic patients. *Eur J Orthod.* 2005;27(6):590–6.
- [22] Tait RV. Mesial migration and lower third molar tilt. *Br J Orthod.* 1982;9(1):41–7.
- [23] Silling G. Development and eruption of the mandibular third molar and its response to orthodontic therapy. *Angle Orthod.* 1973;43(3):271–8.
- [24] Gooris C, Artun J, Joondeph DR. Eruption of mandibular third molars after second-molar extractions: a radiographic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1990;98(2):161–7.
- [25] Ay S, Agar U, Biçakçı A, Köşger HH. Changes in mandibular third molar angle and position after unilateral mandibular first molar extraction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;129(1):36–41.
- [26] Ricketts RM. Studies leading to the practice of abortion of lower third molars. *Dent Clin North Am.* 1979;23(3):393–411.
- [27] Gaumond G. Second molar germectomy and third molar eruption. 11 cases of lower second molar enucleation. *Angle Orthod.* 1985;55(1):77–88.
- [28] Eley M, Rock WP. Influence of orthodontic treatment on development of third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2000;38(4):350–3.
- [29] Richardson E, Malhotra S, Semanya K. Longitudinal study of three views of mandibular third molar eruption in males. *Am J Orthod.* 1984;86(2):119–29.
- [30] Kruger E, Thomson W, Konthasinghe P. Third molar outcomes from age 18 to 26: findings from a population-based New Zealand longitudinal study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92(2):150–5.

Adres do korespondencji:

Zakład Ortodontyki GUMed
Al. Zwycięstwa 42c
80-210 Gdańsk
tel.: 58 349 21 46
e-mail: b.szkarlat@gumed.edu.pl



POZNAŃ 2016

- 2016 POZNAŃ
- 2015 Bangkok
- 2014 New Delhi
- 2013 Stambut
- 2012 Hong Kong
- 2011 Meksyk
- 2010 Salvador
- 2009 Singapur
- 2008 Sztokholm
- 2007 Dubaj
- 2006 Shenzen
- 2005 Montreal
- 2004 New Delhi
- 2003 Sydney
- 2002 Wiedeń
- 2001 Kuala Lumpur
- 2000 Paryż
- 1999 Meksyk
- 1998 Barcelona
- 1997 Seul
- 1996 Orlando
- 1995 Hong Kong
- 1994 Vancouver
- 1993 Geteborg
- 1992 Berlin
- 1991 Mediolan
- 1990 Singapur
- 1989 Amsterdam
- 1988 Waszyngton
- 1987 Buenos Aires
- 1986 Manila
- 1985 Belgrad

Poznań ●

*Najważniejsze wydarzenie
w światowej stomatologii,
po raz pierwszy w Polsce!
Honorowy patronat Prezydenta RP
Bronisława Komorowskiego*

FDI Annual World Dental Congress

Poznań
7-10 września 2016

www.fdiworldental.org



Międzynarodowe
Targi
Poznańskie



exactus

Biuro organizacyjne
EXACTUS sp.j.: Poland,
90-418 Łódź, Al. Kościuszki 17 I p.
Tel./Ph.: (+48) 42 632 28 66
fax: (+48) 42 632 28 59
info@exactus.pl
www.fdiworldental.org

W dniach 7-10 września 2016 r. Poznań będzie gościł Doroczny Światowy Kongres Dentystyczny Światowej Federacji Dentystycznej (FDI Annual World Dental Congress – AWDC) oraz Światowy Parlament Dentystyczny (FDI World Dental Parliament). To niezwykle doniosłe i prestiżowe wydarzenie dla Polski oraz polskiej stomatologii objął Honorowym Patronatem Pan Prezydent Bronisław Komorowski

Zespół kombinowany Kelly'ego jako kliniczny problem rekonstrukcyjny

Kelly's combination syndrome as a clinical reconstructive problem

¹ Klinika Gerostomatologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Instytut Organizacji i Zarządzania, Wydział Nauk o Zdrowiu,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Praca prezentuje zespół objawów spotykanych w różnych typach zespołu kombinowanego Kelly'ego i problemy odtwórcze związane ze złożonością zmian anatomicznych. Prezentowany jest ponadto ogólny podział symptomów w zależności od umiejscowienia uzębienia naturalnego w odniesieniu do bezzębnych struktur wyrostka zębodołowego. Trudności skutecznego protetycznego odtworzenia łuków zębowych za pomocą konwencjonalnych metod pozwalają rekomendować zabiegi implantoprotetyczne jako najbardziej efektywne i zapobiegające dalszej destrukcji narządu żucia. Bezpośrednie oparcie ruchomej protezy poprzez śródkostne wszczepy w strukturach kostnych wyrostka zębodołowego sprzyja zarówno jej skutecznej retencji, jak i stabilizacji oraz zapewnia długoczasowy użytkowy komfort.

Słowa kluczowe: zespół kombinowany, reperkusje braków zębowych, rekonstrukcje uzębienia, zespół Kelly'ego.

Abstract

The paper describes the clinical symptoms found in various types of Kelly's combination syndrome and discusses restorative problems connected with the complexity of anatomical changes. A general classification of the symptoms according to the location of natural teeth in relation to edentulous residual ridge structures is presented. Due to the difficulty of effective prosthetic restoration of dental arches with the use of conventional methods, implant prosthetic procedures are recommended as a more beneficial solution that prevents further destruction of the masticatory system. The direct support of removable dentures provided by intraosseous implants located in the bone structures of the alveolar ridge promotes the stability and good retention of the prostheses, ensuring long-term comfort of use.

Keywords: combination syndrome, consequences of tooth defects, reconstruction of dentition, Kelly's dental syndrome.

Wśród osób w mocno zaawansowanym wieku, choć nie tylko, spotyka się pacjentów bezzębnych lub z rozległymi brakami i nielicznym uzębieniem resztkowym, u których destrukcja tkanek podłoża o różnie przebiegającej formie zaburza prawidłową funkcję narządu żucia. Jest ona wynikiem traumatycznej okluzji w przypadkach rozległych ubytków w łukach zębowych i braku skutecznego podparcia dla ruchomych uzupełnień protetycznych. Stan taki jest też przyczyną trudności ze skutecznym zaopatrzeniem protetycznym w oparciu o powszechnie stosowane metody rekonstrukcyjne, np. w ramach Narodowego Funduszu Zdrowia. Najczęstszą grupę, w której spotyka się potencjalne zagrożenie wystąpienia niekorzystnych zmian stanowią pacjenci z bezzębną szczęką i zachowanym uzębieniem w przednim odcinku żuchwy. Braki takie zaliczane są do klasy C2 wg klasyfikacji Eichnera i bywają przyczyną wystąpienia typowego zespołu kombinowanego, zwanego także Anterior Hyperfunction Syndrome (AHS) lub zespołem Kelly'ego [1–4]. Niektórzy uważają, że

podobne objawy mogą występować, gdy w przednim odcinku bezzębnej żuchwy zastosowano protezy stałe lub overdenture oparte na wszczepach zlokalizowanych w interforaminalnym odcinku żuchwy [5–8]. Brak skutecznego oparcia dla protez w bocznych rejonach żuchwy, gdzie silne mięśnie żwaczowe, skroniowe i skrzydłowe przyśrodkowe przyciągają żuchwę do szczęki, sprzyjają przemieszczeniom głowy stawowej żuchwy i wywołują negatywne skutki w przednich rejonach jamy ustnej jako efekty przedniej hyperfunkcji. Także rozległe ruchome protezy skrzydłowe typu osiadającego w niewystarczającym stopniu sprzyjają skutecznemu podparciu okluzyjnemu i wywołują znaczne zaniki podłoża kostnego, nierzadko wąskiego wyrostka zębodołowego w żuchwie, co z kolei jest ujawnione w obniżonej czynności zwanej boczną hypofunkcją. Uważa się także, iż potencjalne zagrożenie destrukcji bezzębnego podłoża może wystąpić, gdy w przeciwstawnym łuku, również w odcinkach bocznych, wykonane są lokalne protezy stałe oparte na implantach śród-

kostnych, podczas gdy pozostały wyrostek zębodołowy jest bezzębny lub zaopatrzony w protezę ruchomą osiadającą. Generalnie należy stwierdzić niebezpieczeństwo wystąpienia negatywnych oddziaływań na bezzębne podłoże przeciwstawnych zębów lub protez stałych, także opartych na implantach, bowiem umiejscowione w kości filary (zęby lub wszczepy) są zdecydowanie bardziej wydolne czynnościowo i odporne na urazy zgryzowe niż pokryty błoną śluzową wyrostek zębodołowy nieprzystosowany fizjologicznie do bezpośrednich obciążeń [7–10]. Symptomy zespołu kombinowanego (**Rycina 1**), opisane po raz pierwszy w 1972 roku przez Ellswortha Kelly'ego, to następujące zmiany tkanek protetycznego podłoża:

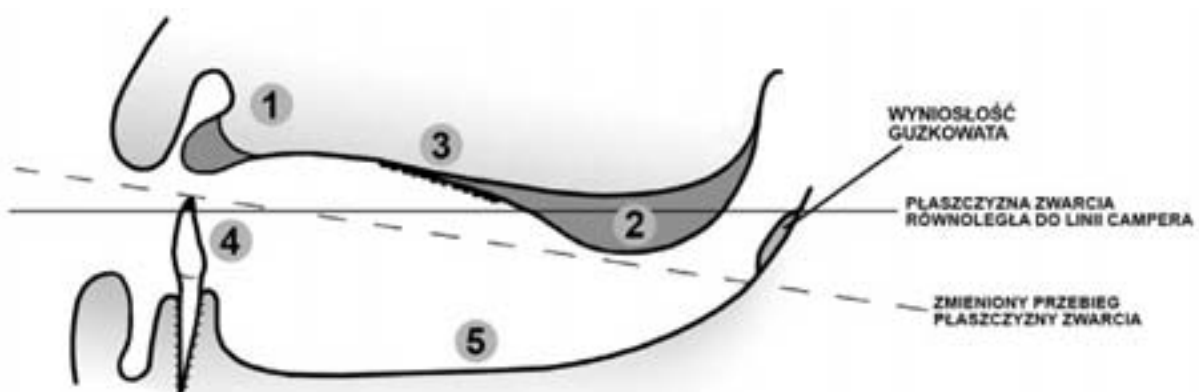
- 1) zanik struktur kostnych w przednim odcinku wyrostka zębodołowego szczęki, z brakiem podparcia dla ruchomych tkanek miękkich (balotujący wyrostek, tzw. grzebień koguci)
- 2) znaczny przerost guzów wyrostka zębodołowego szczęki, najczęściej włóknisty, sięgający niekiedy przeciwstawnego łuku
- 3) przerost brodawkowaty błony śluzowej w centralnej części podniebienia uwidaczniający się w postaci czerwonych „kalafiorowatych” rozrostów błony śluzowej
- 4) ekstruzja zachowanych zębów w przednim odcinku żuchwy, nierzadko ze znacznym odstąpieniem korzeni i ubytkami klinowymi lub próchnicą przyszyjkową
- 5) zaawansowany zanik struktur kostnych w bocznych rejonach wyrostka zębodołowego żuchwy ograniczający zakres podłoża dla podparcia protez ruchomych.

Zanik podłoża kostnego w odcinku przednim szczęki nie zapewnia skutecznego podparcia dla protezy całkowitej, bowiem ruchomy włóknisty fałd tkanek miękkich podlega przemieszczeniom podczas jej osiadania i stan taki sprzyja ruchom balansującym tego uzupełnienia. Odnotowywany średni zanik kości, obserwowany przez Kelly'ego wynosi 0,43 mm/rok, podczas gdy Lopez-Roldan i wsp. podają 0,36 mm roczny ubytek kostny, co wskazuje

na wysoki stan destrukcji [3, 11]. Znaczne osiadanie protezy w odcinku przednim powoduje tendencję jej odrywania się w tylnych rejonach, a systematycznie wytwarzane podciśnienie w okolicy guzów szczęki sprzyja ich włóknistym przerostom, nie zawsze symetrycznym. Ekstruzja zębów w żuchwie, jako wynik braku dostatecznych bodźców obciążeniowych (przy kontakcie z ruchomą protezą), stanowi przyczynę grupowego objawu Godona i urazowości przeciwstawnych bezzębnych struktur wyrostka zębodołowego. Badania wykazały, że średnie pionowe przemieszczenie zębów przy brakach C2 wynosi 1–1,5 mm raz na 3 lata, co w konsekwencji kilkuletniego użytkowania protezy wywołuje wysoki, nawet kilkumilimetrowy, stopień ekstruzji. Występowanie brodawkowatych przerostów błony śluzowej podniebienia wynikać może z błędnie wykonanego odciążenia (komora ssąca przy podatnych tkankach miękkich), balansowania protezy i szorstkości jej dośluzowej powierzchni.

Wielu autorów rozszerzyło potencjalne objawy mogące wystąpić przy brakach C2 zaopatrzonych wyłącznie protezą górną. Są to: skrócenie dolnego odcinka twarzy, występowanie ziarniniaka szczelinowatego w przedniej części przedsionka szczęki, wydłużenie koron klinicznych i/lub próchnica korzeni zębów w żuchwie, zmiany w przyzębiu resztkowego uzębienia, niekorzystny przebieg płaszczyzny zwarciowej, nadmierne starcie lub wyłamywanie zębów przednich w górnej protezie całkowitej [5, 6].

Z pewnością protetyczne leczenie pacjentów z brakami C2 wg Eichnera jest wyzwaniem dla stomatologa i stwarza określone trudności rekonstrukcyjne oraz adaptacyjne, spowodowane złożonością somatycznych zmian podłoża niezbędnego dla podparcia protez ruchomych. Dotyczy to zwłaszcza optymalizacji rozmieszczenia obciążeń bezzębnych stref wyrostka zębodołowego, który nie jest przystosowany w sposób fizjologiczny do odbioru znacznych sił żujących. Znaczące obciążenia zwarciowo-zgryzowe leżą u podstaw przebudowy (w połączeniu z atrofią)



Rycina 1. Schemat 5 objawów Kelly'ego w szczęcie i żuchwie

Figure 1. Diagram of 5 Kelly's syndrome symptoms in maxilla and mandible

struktur kostnych, co wywołuje następowe nierównomierne obciążenie tkanek podłoża w innych rejonach wyrostka zębodołowego i destabilizację protez ruchomych. Te zaś zmiany skutkują dalszymi reperkusjami w narządzie żucia. Stąd też wykorzystywanie aparatu ożębnowego uzębienia resztkowego oraz właściwie zaplanowane i zrealizowane implantacje śródkostne stanowią podstawę profilaktyki destrukcji tkanek protezyjnego podłoża [12–19]. Niekiedy istotnego znaczenia nabierają różne formy przygotowania chirurgicznego przed procedurami odtwórczymi, jak np. redukcja wielkości przerośniętych guzów wyrostka zębodołowego szczęki, wyrośli lub krawędzi kostnych, usunięcie przerosłów błony śluzowej przedsionka (np. *granuloma fissuratum*) czy zabiegi w obrębie przerosłów na podniebieniu. Czasami konieczne jest skrócenie wysokości koron przednich zębów, formy zabezpieczenia odstąpnionych korzeni lub blokowania zębów przy użyciu koron protezyjnych. Te procedury mają na celu stworzenie optymalnych miejscowych

warunków dla wykonawstwa protez ruchomych według ogólnie przyjętych zasad czynnościowych i estetycznych.

W latach późniejszych, w oparciu o dominujące cechy typowego zespołu kombinowanego, Tolstunow stworzył własną klasyfikację składającą się z trzech klas i 10 modyfikacji dotyczących różnych rodzajów braków zębowych w szczęce i żuchwie (20):

Klasa I

- Szczęka: całkowicie bezzębny wyrostek zębodołowy
- Żuchwa:
 - *Modyfikacja 1* – częściowo bezzębny wyrostek zębodołowy z zachowanymi zębami w odcinku przednim
 - *Modyfikacja 2* – pełne uzębienie lub uzupełnienia stałe oparte na zębach i/lub wszczępach śródkostnych
 - *Modyfikacja 3* – częściowo bezzębny wyrostek zębodołowy z zachowanymi zębami w odcinku bocznym i przednim łuku



Rycina 2. Modele pacjenta z zespołem kombinowanym Kelly'ego umieszczone w okludatorze (a) oraz wymodelowane protezy szczęki i żuchwy (b – widok z przodu, c – widok z boku), uwzględniające pozycjonowanie zębów przednich protezy całkowitej w odniesieniu do naturalnych zębów przednich w żuchwie (overbite, overjet)

Figure 2. Models of Kelly's syndrome patient in occludator (a) and trial wax maxillary and mandibular dentures (b – front view, c – side view) presenting placement of anterior teeth of complete dentures relative to natural mandibular teeth (overbite, overjet)

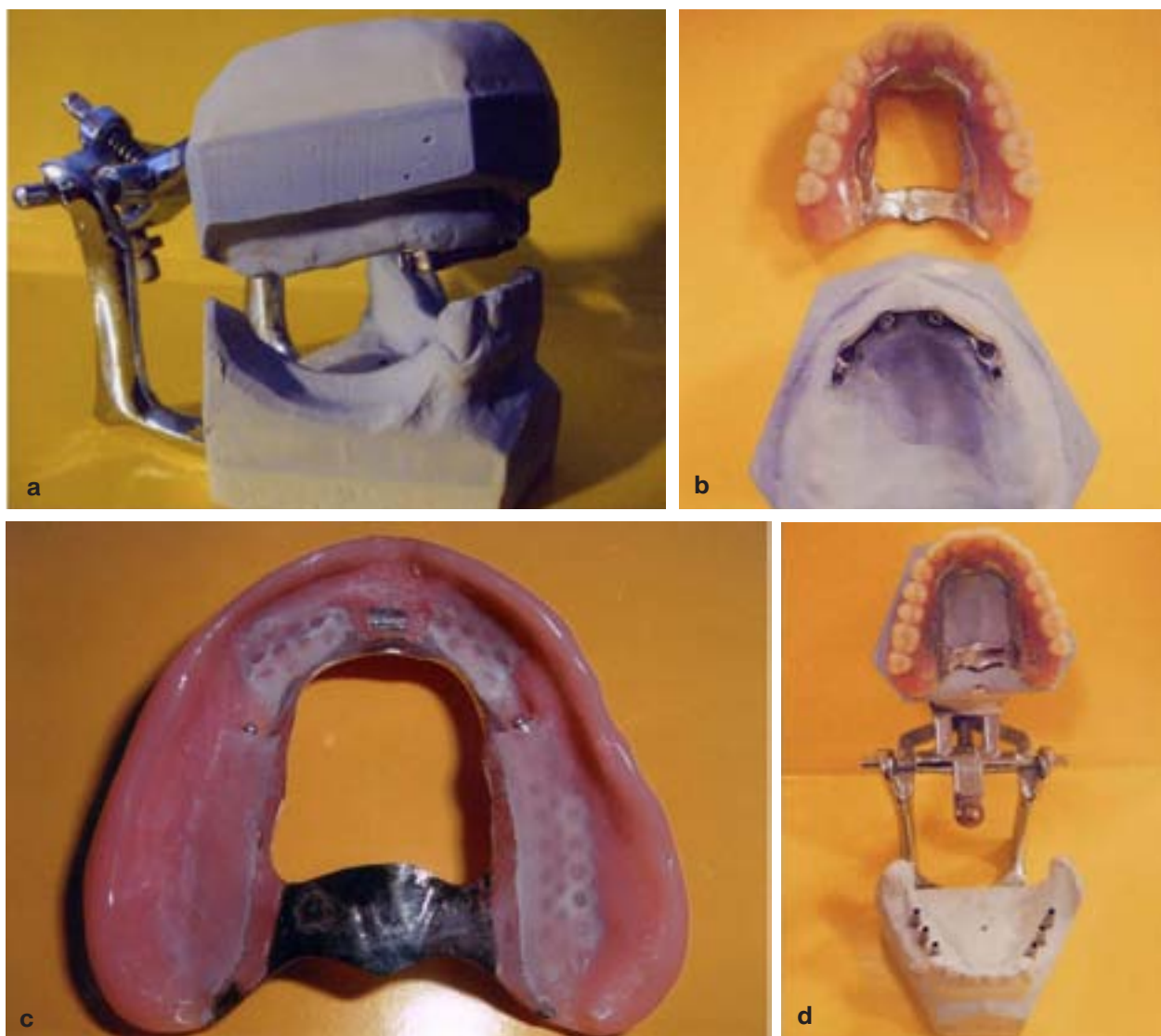
Klasa II

- Szczęka: częściowo bezzębny wyrostek w odcinku przednim przy zachowanych zębach w strefach bocznych
- Żuchwa: modyfikacje takie same jak w klasie I (M1, M2, M3)

Klasa III

- Szczęka: częściowo bezzębny wyrostek zębodołowy przy zachowanych zębach tylko w jednym rejonie bocznym
- Żuchwa: modyfikacje takie same jak w klasie I i II, przy czym modyfikacja 3. dzieli się dodatkowo na M3A i M3B:
 - *Modyfikacja 3A* – zachowane zęby w rejonie bocznym kontaktujące się w zwarcie
 - *Modyfikacja 3B* – zachowane zęby w rejonie bocznym bez kontaktu w zwarcie.

Leczenie protetyczne pacjentów z różnym typem zespołu kombinowanego, szczególnie zaś pacjentów w wieku starszym, może stwarzać trudności rekonstrukcyjne wynikające z jednej strony ze złożoności wewnątrzustnych objawów somatycznych, z drugiej natomiast z trudności adaptacyjnych adekwatnych do wieku (**Rycina 2a, b, c**). Rekonstrukcja protetyczna za pomocą konwencjonalnych protez ruchomych powinna uwzględniać skuteczne zwarcie w bocznych rejonach łuków zębodołowych z odciążeniem przedniego rejonu wyrostka zębodołowego szczęki. Dla optymalizacji podparcia w żuchwie zalecana jest ekstensja siodeł protezy oraz wykorzystanie uzębienia resztkowego dla jej częściowego ożębnowego podparcia (np. podparcie dalekie). Poprawę stabilności protezy całkowitej w szczęce uzyskać można poprzez



Rycina 3. Metalowa struktura retencyjna oparta na 4 śródkostnych wszczepach implantowanych w przedniej zachowanej części wyrostka zębodołowego szczęki (a, b) oraz całkowita proteza z przerzutem podniebiennym kotwiczona do struktury metalowej za pomocą mieszanych elementów retencyjnych – ASC 52 i retencji na belce (c, d)

Figure 3. Metal retentive structure supported by 4 intraosseous implants located in anterior residual part of alveolar maxillary ridge (a, b) and complete prosthesis with palatal bar attached to metal structure by mixed retentive elements – ASC 52 and bar retention (c, d)

prawidłowe ustawienie jej przednich zębów w odniesieniu do uzębienia resztkowego w żuchwie (overjet i overbite).

Właściwa diagnoza przedprotetyczna, realizacja właściwej konstrukcji odtwórczej, nierzadko w oparciu o śródkostne wszczepy, leżą u podstaw profilaktyki dalszych zmian w narządzie żucia dotkniętym jedną z form zespołu Kelly'ego. Współczesna rehabilitacja implantoprotetyczna tych pacjentów stwarza nowe i efektywne możliwości rekonstrukcyjne optymalizujące funkcję układu stomatognatycznego (**Ryciny 3, 4**). Inkorporacja implantów w bezzębnych – bocznych częściach wyrostka zębodołowego żuchwy pozwala uzyskać skuteczniejsze podparcie okluzyjne niż je zapewnia skrzydłowa proteza ruchoma. Także możliwości wykorzystania przednich struktur kostnych wyrostka zębodołowego szczęki dla celów implantacji pozwalają efektywnie poprawić retencję i stabilizację protezy całkowitej. Implantoprotetyczne zabiegi, szczególnie w rejonach podlegających znacznym siłom żującym, zdają się optymalizować procedurę odtwórczą pacjentów z zespołem Kelly'ego i zapewniać profilaktykę dalszej destrukcji na długi okres. Bezpośrednie oparcie ruchomej protezy poprzez śródkostne wszczepy na strukturach kostnych wyrostka zębodołowego sprzyja uzyskaniu jej czynnościowej sprawności, a tym samym i wydolności żucia z jednoczesnym zapewnieniem długoczasowego użytkowego komfortu.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

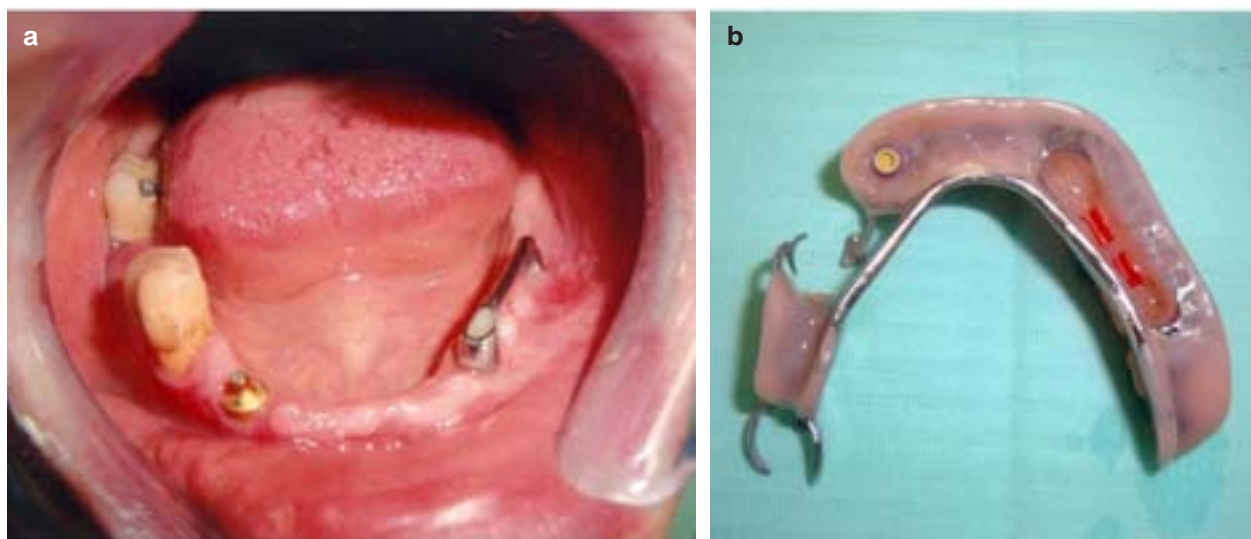
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Carlsson GE. Responses of jawbone to pressure. *Gerodontology*. 2004;21:65–70.
- [2] Kelly E. Changes caused by a mandibular removable partial denture opposing a maxillary complete denture. *J Prosthet Dent*. 2003;90(3):213–219.
- [3] Feng SW, Liao PB, Chen MS. Prosthodontic treatment of a patient with combination syndrome: a clinical case report. *J Prosthodontol*. 2012;1(1):22–25.
- [4] Saunders TR, Gillis RE, Desjardins RP. The maxillary complete dentures opposing the mandibular bilateral distal-extension partial denture: treatment considerations. *J Prosthet Dent*. 1979;41(2):124–128.
- [5] Koczorowski R. Prosthodontics for the geriatric patient. Conventional and implant prosthetic restorative methods. Poznan University of Medical Sciences. 2011, 97–111.
- [6] Palmquist S, Carlsson G, Owall B. The combination syndrome. A literature review. *J Prosthet Dent*. 2003;90:270–278.
- [7] Barber HD, Scott RF, Maxson BB, Fonseca RJ. Evaluation of anterior maxillary alveolar ridge resorption when opposed by the transmandibular implant. *J Oral Maxillofac Surg*. 1990;48:1283–1287.
- [8] Jameson WS. Combining fixed and removable restorations with linear occlusion in treating combination syndrome: a discussion of treatment options. *Gen Dent*. 2003;51(5):443–447.
- [9] Jameson WS. The use of linear occlusion to treat a patient with combination syndrome: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2001;85:15–19.
- [10] Smith PW, McCord JF, Grey NJA. Combination Syndrome revisited. *CPD Dentistry* 2001;2(3):96–99
- [11] Lopez-Roldan A, Abad DS, Bertomeu IG, Castillo EG, Otaolaarruch ES. Bone resorption processes in patients wearing overdentures. A 6-years retrospective study. *Med. Oral Pathol Oral Cir Bucal*. 2009;14:203–209.
- [12] Attard NJ, Zarb GA. Implant prosthodontic management of partially edentulous patients missing posterior teeth: the Toronto experience. *J Prosthet Dent*. 2003;89(4):352–359.
- [13] Thiel CP, Evans DB, Burnett RR. Combination syndrome associated with a mandibular implant-supported overdenture: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 1996;75:107–112.
- [14] Tolstunov L. Management of biomechanical complication of implant-supported restoration of a patient with com-



Rycina 4. Jednostronny brak zębów zaopatrzony w przęsto oparte na 2 wszczepach jako „kostne” podparcie protezy ruchomej w żuchwie (a) oraz siodło protezy szkieletowej dolnej z retencją na implantach i zębach naturalnych (b)

Figure 4. Unilateral lack of teeth treated with bar connecting 2 implants for support of partial removable denture in mandible (a) and saddle of skeletal lower prosthesis retained by natural teeth and implants (b)

- bination syndrome: case report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67:178–188.
- [15] Lechner SK, Mammen A. Combination syndrome in relation to osseointegrated implant-supported overdentures: a survey. *Int J Prosthodont.* 1996;9(1):58–64.
- [16] Narhi TO, Geertman ME, Hevinga M. et al. Changes in the edentulous maxilla in persons wearing implant-retained mandibular overdentures. *J Prosthet Dent.* 2000;84(1):43–49.
- [17] Kreisler M, Behneke N, Behneke A. et al. Residual ridge resorption in the edentulous maxilla in patients with implant-supported mandibular overdentures: an 8-year retrospective study. *Int J Prosthodont.* 2003;16(3): 295–300.
- [18] Cabianca M. Combination syndrome: treatment with dental implants. *Implant Dent.* 2003;12(4):300–305.
- [19] Tolstunow L. Implant zones of the jaws: implant location and related success rate. *J Oral Implantol.* 2007;33(4): 211–220.
- [20] Tolstunow L. Combination Syndrome; classification and case report. *J Oral Implantol.* 2007;33(3):139.

Adres do korespondencji:

Collegium Stomatologicum UM w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 50
fax: 61 854 70 94
e-mail: rkoczor@ump.edu.pl

Mnogie kostniaki zewnątrzkościowe

Multiple periosteal osteomas

¹ Zakład Stomatologii Ogólnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Zakład Chirurgii Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Wstęp. Kostniak jest guzem zbudowanym z tkanki kostnej i różni się budową od kości prawidłowej. W zależności od położenia kostniak może być śródkościowy, który tkwi w głębi kości i rozwija się ze szpiku oraz okostnowy rozwijający się pod okostną na powierzchni kości. Występuje głównie u dorosłych w postaci pojedynczej lub mnogiej, rośnie wolno przez wiele lat, deformując kość. W budowie histologicznej należy uwzględnić części tkanek kostnych, które je wytwarzają. Stosunkowo często kostniaki występują w jamie ustnej, umiejscawiając się symetrycznie po obu stronach żuchwy od strony językowej. Są one niebolesne i chory jedynie przypadkowo wykrywa ich istnienie.

Cel. Celem pracy była retrospektywna analiza pacjentów z kostniakami zewnątrzkościowymi, leczonych ambulatoryjnie.

Materiał i metody. Obserwacją kliniczną 15-letnią objęto 13 chorych (5 kobiet i 8 mężczyzn) leczonych w Zakładzie Chirurgii Stomatologicznej UM w Łodzi, z powodu mnogich kostniaków zewnątrzkościowych. Mnogie guzy były zlokalizowane u 9 pacjentów w szczęcie na wyrostku zębodołowym, zaś w 4 przypadkach na wewnętrznej powierzchni trzonu żuchwy. Konsystencja kostniaków była twarda, dobrze odgraniczona od otoczenia, zespolona z kością. Spośród wszystkich leczonych, jedynie w 2 przypadkach chorzy zgłaszali dolegliwości bólowe o typie neuralgii. Natomiast u pozostałych osób wskazaniem do usunięcia guza były względy kosmetyczne.

Wyniki. W Zakładzie Chirurgii Stomatologicznej UM w Łodzi leczono 13 pacjentów, u których stwierdzono występowanie łącznie 43 kostniaków. W badanym materiale po 4 kostniaki zewnątrzkościowe obserwowano u 6 leczonych. Ich wielkość wynosiła od 1 do 1,5 cm. Natomiast po 3 kostniaki stwierdzono u 5 chorych. Guzy usunięto ze względów kosmetycznych. U 2 leczonych usunięto po 2 kostniaki, których obecność powodowała dolegliwości bólowe o typie neuralgicznym.

Słowa kluczowe: mnogie kostniaki zewnątrzkościowe, guz, znieczulenie miejscowe.

Abstract

Introduction. Osteoma is a tumor composed of osseous tissue, but one whose structure is different from the surrounding normal tissue. Endosteal osteomas are situated deeply in the bone and develop from the bone marrow, while periosteal osteomas develop under the periosteum and on the surface of the bone. They occur mainly in adults as single or multiple lesions and grow slowly for many years, deforming the bone. The histological structure includes parts of bone tissues which produce the tumor.

Aim. The aim of the study was to perform a retrospective analysis of patients with periosteal osteomas who underwent outpatient treatment.

Material and methods. A 15-year clinical observation included 13 patients (5 females and 8 males) treated for multiple periosteal osteomas in the Department of Dental Surgery, Medical University of Lodz.

Results. Multiple tumors were situated in the maxilla, on the alveolar process, in 9 patients, and in the internal surface of the body of the mandible in 4 cases. The consistency of the osteomas was compact; they were well separated from the surrounding tissues and connected with the bone. Only 2 of all the treated patients complained of painful symptoms characterized as neuralgic pain. Four periosteal osteomas, 1–1.5 cm in diameter, were observed in 6 patients in the studied material. Three osteomas were found in 5 patients. Two osteomas, which caused painful, neuralgic symptoms were removed in 2 patients.

Keywords: periosteal osteomas multiple, tumor, local anesthesia.

Wstęp

Kostniak (*osteoma*) jest guzem zbudowanym z tkanki kostnej i różni się swą budową od kości prawidłowej. W zależności od położenia, kostniak może być śródkościowy (*osteoma endostale*), który tkwi w głębi kości i rozwija się ze szpiku (*enostosis*) oraz okostnowy (*osteoma periostale*), rozwijający się pod okostną, na powierzchni kości (*egzo-*

stosis). Występuje głównie u dorosłych w postaci pojedynczej lub mnogiej, rośnie wolno przez wiele lat, deformując kość. W budowie histologicznej należy uwzględnić części tkanek kostnych, które je wytwarzają. Kostniak twardy zawiera zbitą część kości, kostniak gąbczasty – substancję gąbczastą, zaś kostniak szpikowy jest zbudowany z komórek tkanki kostno-szpikowej. Trudno jest dokładnie

rozgraniczyć zarówno kliniczne typy kostniaków, jak tym bardziej histopatologiczne, ponieważ często przechodząc z jednej postaci w drugą mają one charakter mieszany. Jedynie uszypułowane kostniaki, spotykane w zatoce szczękowej, utrzymują się długo na ścianie zatoki w postaci wyrosła kostnej nie dając o sobie znać dopóty, dopóki nie zaczną przerastać w oczodół i uciskać na gałkę oczną. Natomiast jeśli kostniaki rozwijają się zewnątrz, to zaczynają być uciążliwe dopiero wtedy, gdy uciskają na nerw podoczodołowy, nerw bródkowy, wywołując silne neuralgie, lub na kanał nosowo-łzowy, powodując silne łzawienie. Jednak na ogół nie osiągają tak wielkich rozmiarów, gdyż rozwijają się bardzo wolno [1].

Stosunkowo często kostniaki występują w jamie ustnej, umiejscawiając się symetrycznie po obu stronach żuchwy od strony językowej. Są one niebolesne i chory jedynie przypadkowo wykrywa ich istnienie. Takie same kostniaki symetryczne, lecz w postaci rozlanej występują na twarzy, nadając jej szczególny wyraz „lwiej twarzy” (*leontiasis*, *leontialis ossea*). Niektórzy autorzy są skłonni tłumaczyć te zmiany procesem zapalnym, ale subiektywnie rzecz biorąc chorzy nie odczuwają żadnych bólów. Również nie można uzasadnić tego procesu akromegalią, ponieważ w przypadku *leontiasis ossea faciei* zachodzi prawie zupełnie zarośnięcie śródkościa, a w przypadku akromegalii tego się nie spostrzega. Ciężar zgrubiałych kości przewyższa niekiedy prawie pięciokrotnie ciężar kości prawidłowych. Kostniaki w tej postaci spostrzega się rzadko [2].

W obrazie radiologicznym widoczne są zmiany obrysu kości ze wzmożonym cieniem kostniaka. Leczenie chirurgiczne polega na usunięciu zmian w granicach zdrowej kości, gdyż pozostawienie jego części może prowadzić do nawrotu [3].

Cel

Celem pracy była retrospektywna analiza pacjentów z kostniakami zewnątrzkościami, leczonych ambulatoryjnie.

Materiał i metody

Obserwacją kliniczną 15-letnią objęto 13 chorych (5 kobiet i 8 mężczyzn) leczonych w Zakładzie Chirurgii Stomatologicznej UM w Łodzi, z powodu mnogich kostniaków zewnątrzkościami. Wszystkie dane stanowiące materiał do badań klinicznych pochodziły z historii chorób, ksiąg operacyjnych, kart ambulatoryjnych, a także dokumentacji radiologicznej. Wiek chorych wahał się od 23–47 lat. Czas, jaki poprzedzał zgłoszenie się chorych do lekarza wynosił od 2–4 lat. Mnogie guzy były zlokalizowane u 9 pacjentów w szczęce na wyrostku zębodołowym, zaś w 4 przypadkach na wewnętrznej powierzchni trzonu żuchwy (**Tabela 1**). Wykonane badania przedmiotowe, radiologiczne i potwierdzone histopatologiczne były podstawą rozpoznania.

Konsystencja kostniaków była twarda, dobrze odgraniczona od otoczenia, zespolona z kością (**Rycina 1**). Spośród wszystkich leczonych, jedynie w 2 przypadkach chorzy zgłaszali dolegliwości bólowe o typie neuralgii. Natomiast u pozostałych osób wskazaniem do usunięcia guzów były względy kosmetyczne (**Tabela 2**).

Po przedstawieniu chorym planu leczenia i zaakceptowaniu własnoręcznym podpisem, u wszystkich pacjentów wykonano leczenie chirurgiczne w znieczuleniu miejscowym. Po nacięciu błony śluzowej z okostną i odwarstwieniu, a następnie zdjęciu blaszki kostnej uwidoczono gładką powierzchnię mnogich guzów (**Rycina 2**). Wykonano wyłuszczenie zmian kościowych za pomocą dłuta. Materiał przesłano do badania histopatologicznego (**Rycina 3**). Ranę pooperacyjną zaopatrzone chirurgicznie. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Po zakończonym leczeniu analizowano ilość usuniętych mnogich kostniaków zewnątrzkościami.

Wyniki

W badanym materiale po 4 kostniaki zewnątrzkościami obserwowano u każdego z 6 leczonych (**Tabela 3**). Ich wielkość wynosiła od 1 do 1,5 cm (**Rycina 3**). Występowały one u 4 mężczyzn i 2 kobiet i były zlokalizowane w wyrostku zębodołowym szczęki po stronie lewej i prawej. Proces chorobowy u tych osób przebiegał bezobjawowo.

Natomiast po 3 kostniaki stwierdzono u każdego z 5 chorych (**Rycina 4**), 2 kobiet i 3 mężczyzn i także dotyczyły wyrostka zębodołowego szczęki. Guzy usunięto ze względów kosmetycznych.

Tabela 1. Lokalizacja guzów

Table 1. Tumor location

Lokalizacja guzów	Liczba przypadków
Szczęka – wyrostek zębodołowy	9
Żuchwa – wewnętrzna powierzchnia trzonu żuchwy	4
Razem	13

Tabela 2. Objawy towarzyszące kostniakom

Table 2. Symptoms of osteomas

Objawy towarzyszące kostniakom	Liczba przypadków
Ból neuralgiczny	2
Względy estetyczne	11
Razem	13

Tabela 3. Liczba usuniętych kostniaków

Table 3. Number of removed osteomas

Liczba kostniaków u jednego pacjenta	Liczba pacjentów
4	6
3	5
2	2
Razem: 43	13



Rycina 1. W wyrostku zębodołowym szczęki od strony przedsionkowej widoczne mnogie kostniaki zewnątrzkościowe

Figure 1. Multiple periosteal osteomas in vestibular side of alveolar process of maxilla



Rycina 2. Twarda konsystencja kostniaków mnogich, dobrze odgraniczonych od otoczenia

Figure 2. Multiple periosteal osteomas of maxilla, clearly separated from surrounding tissues

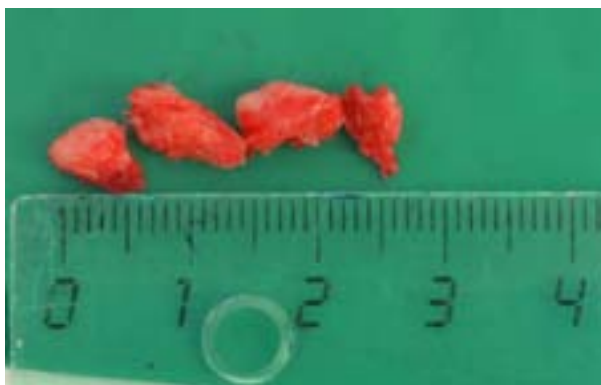
U 2 leczonych (**Rycina 5**), 1 kobiety i 1 mężczyzny, usunięto po 2 kostniaki, które zlokalizowane były na wewnętrznej powierzchni trzonu żuchwy. Łącznie u 13 leczonych usunięto 43 kostniaki zewnątrzkościowe. Obecność guzów miała wpływ na występowanie dolegliwości bólowych o typie neuralgicznym.

W wyniku badania histopatologicznego, wykonanego w Katedrze Patomorfologii UM w Łodzi, stwierdzono kostniaki zbudowane z kości zbitiej.

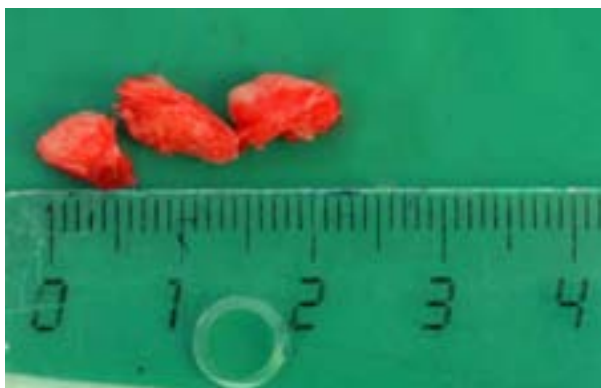
Omówienie

Wielu autorów [1, 4–8] przytacza występowanie kostniaków wewnątrzkościowych, a tylko nieliczni [3, 9] opisują pojedyncze przypadki kostniaków zewnątrzkościowych. Jest to związane z ich rzadkim

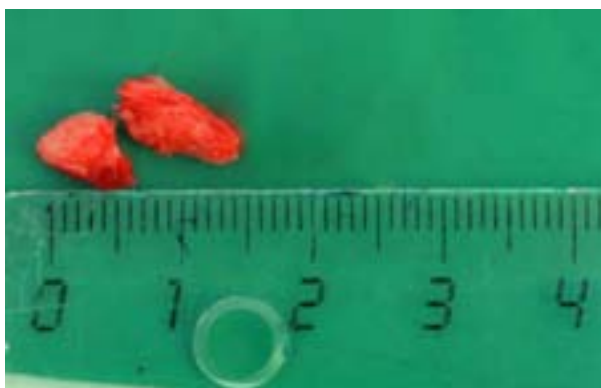
występowaniem. Grenspan [10] i inni [3] twierdzą, że przeważnie spotykane są w żuchwie i w zewnętrznej blaszce kości sklepienia czaszki. Prowadzą do asymetrii twarzy, zaburzeń zgryzowych, ograniczenia ruchomości żuchwy i szczękocisk. Natomiast Kaplan i wsp. [3] dowodzą, iż przeważnie stwierdzane są w żuchwie w postaci guza obwodowego, łączącego się z dolnym brzegiem żuchwy lub wyrostka kłykciowego. W naszym materiale klinicznym mnogie kostniaki zewnątrzkościowe występowały w 9 przypadkach w wyrostku zębodołowym szczęki od strony przedsionkowej w zakresie zębów przedtrzonowych i środkowej części wyrostka zębodołowego, zaś u pozostałych osób w części zębodołowej żuchwy. W większości kostniaki nie powodowały cierpień fizycznych i chorzy



Rycina 3. Usunięte 4 kostniaki zewnątrzkostne
Figure 3. Four periosteal osteomas, surgically excised



Rycina 4. Usunięte 3 kostniaki zewnątrzkostne
Figure 4. Three periosteal osteomas, surgically excised



Rycina 5. Usunięte 2 kostniaki zewnątrzkostne
Figure 5. Two periosteal osteomas, surgically excised

decydowali o ich usunięciu jedynie ze względów kosmetycznych. Jedynie u 2 chorych powodowały bóle neuralgiczne, spowodowane uciskiem guza na nerw bródkowy.

Jędrusik-Pawłowska i wsp. [11] opisują zewnątrzcostne kostniaki u trzech członków sześci-

osobowej rodziny, tj. ojca, najstarszej córki i syna, które występowały od urodzenia i powiększały się w okresie pokwitania. U tych chorych stwierdzono liczne kostniaki o różnych rozmiarach, występujących zewnątrzcostnie w postaci guzów obwodowych na dolnym brzegu żuchwy w okolicy kątów lub wywodzących się z blaszki zbitej pokrywy czaszki. Pacjenci byli poddani leczeniu chirurgicznemu. U 3 pacjentów usunięto 5 kostniaków zewnątrzcostnych. Wielkość ich wahała się od 1 do 1,5 cm, co jest zgodne z naszą obserwacją.

Wnioski

Mnogie zewnątrzcostne kostniaki usuwane są najczęściej ze względów kosmetycznych. Natomiast poza względami estetycznymi i objawami pseudoneuralgii wskazanie do ingerencji chirurgicznej stanowią przypadki, w których istnieje potrzeba leczenia protetycznego.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

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

Piśmiennictwo

- [1] Janas A, Grzesiak-Janias G. Endosteal Osteomas in author's own material. *Dent Med Probl.* 2005;42:431–435.
- [2] Radziemski A, Lewandowski L. Przypadek guzów pochodzenia kostnego w obrębie kośćca twarzy. *Pozn Stomat.* 1998;25:49–53.
- [3] Kaplan I, Calderon S, et al. Peripheral osteoma of the mandible. A study of 10 new cases and analysis of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994;52:467–470.
- [4] Ciecior E, Misiołek M, et al. Kostniaki zatok przynosowych w materiale II Kliniki Laryngologii Śl. AM w Zabrzu. *Czas Stomat.* 1992;11/12:602–604.
- [5] Namysłowski G, Misiołek M, et al. Olbrzymi kostniak zatoki szczękowej współistniejący z zatrzymanym zębem. *Otolaryng Pol.* 1995;49:346–351.
- [6] Ruggieri M, Pavone V, et al. Familial osteoma of the cranial vault. *Br J Radiol.* 1998;71:225–228.
- [7] Noterman J, Massager N, et al. Monstrous Skull osteomas in a probable Gardner, s syndrome case report. *Surg Neurol.* 1998;49:302–304.
- [8] Orzędała-Koszel U, Szyszkowska A. Kostniak wyrostka zębodołowego szczęki. Opis przypadku. *Mag Stomat.* 1996;6:41–42.
- [9] Krzymański J, Biernacka B, et al. Scyntygrafia w rozpoznawaniu chorób kości Twarzy. *Probl Med Nukl.* 1996;4:128–135.
- [10] Greenspan A. Benign bone-forming lesions: osteoma, osteoid osteoma, and osteoblastoma. Clinical, imaging, pathologic, and differential considerations. *Skeletal Radiol.* 1993;22:485–500.
- [11] Jędrusik-Pawłowska M, Borgiel-Marek H, et al. Zewnątrzcostne kostniaki wieloogniskowe. *Czas Stomat.* 1999;12:815–822.

Adres do korespondencji:

Zakład Chirurgii Stomatologicznej UM w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
e-mail: pioosica@interia.pl

Analiza czynników predysponujących do powikłań po chirurgicznym usunięciu zębów mądrości w żuchwie

Analysis of predisposing factors for complications after surgical removal of mandibular wisdom teeth

¹ Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Prywatna praktyka stomatologiczna

³ Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Wstęp. Ekstrakcje zatrzymanych dolnych zębów mądrości należą do najtrudniejszych zabiegów wykonywanych w chirurgii stomatologicznej. Zęby te usuwane są głównie z powodu licznych wskazań bezwzględnych oraz profilaktycznych.

Cel. Celem badania była ocena częstości występowania powikłań po chirurgicznym usunięciu trzeciego zęba trzonowego żuchwy, takich jak: zapalenie zębodołu, zaburzenia czucia, szczękoscisk, ropień, przedłużone krwawienie i duży obrzęk utrzymujący się powyżej 7 dni.

Materiał i metody. Materiał badawczy stanowiła dokumentacja pacjentów po zabiegu ekstrakcji dolnego zęba trzonowego wykonanej w Katedrze i Klinice Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, w latach 2004–2008.

Wyniki. Spośród 291 ekstrakcji zębów trzonowych dolnych w 51 (17,5%) przypadkach wystąpiły powikłania pod postacią: zapalenia zębodołu, zaburzenia czucia oraz dużego obrzęku utrzymującego się powyżej 7 dni. W grupie kobiet powikłania występowały częściej.

Wnioski. 1. Wczesna ekstrakcja zęba trzeciego trzonowego w żuchwie zmniejsza ryzyko i zakres zabiegu, a procedura jest lepiej tolerowana przez pacjenta. 2. Ekstrakcja trzecich zębów trzonowych w żuchwie u starszych pacjentów, poddawanych okresowej kontroli klinicznej i radiologicznej, winna być przeprowadzona jedynie ze wskazań bezwzględnych. 3. Powikłania pozabiegowe u kobiet występują z reguły częściej.

Słowa kluczowe: ząb trzonowy trzeci, żuchwa, powikłania pooperacyjne.

Abstract

Background. Third molar extractions are very common and difficult procedures in oral surgery. Mandibular wisdom are removed for therapeutic or prophylactic reasons.

Aim. The aim of the study was to assess the incidence of complications after surgical extraction of mandibular third molars, such as alveolitis, sensation disorders, lockjaw, abscesses, prolonged bleeding and intensified swelling sustained for over 7 days.

Material and methods. Data was obtained from patient records from the Department and Clinic of Oral Surgery, Poznan University of Medical Sciences in 2004–2008.

Results. Complications occurred in 51 patients (17,5%) with 291 third molar extraction in the mandible. The most common were alveolitis, sensation disorders and intensified swelling. Postoperative complications were observed more frequently in the women.

Conclusions. 1. Early extraction of the third molar in the mandible reduces the risk and extent of the treatment and the procedure is better tolerated by the patient. 2. Extraction of third molars in the mandible in elderly patients undergoing periodic clinical and radiological examination should only be carried out when absolutely necessary. 3. Postoperative complications in women are generally more often reported.

Keywords: third, molar, mandible, postoperative complications.

Wstęp

Ekstrakcje zatrzymanych dolnych zębów mądrości należą do najtrudniejszych zabiegów wykonywanych w chirurgii stomatologicznej. Należą one do najczęściej zatrzymanych zębów, obok górnego kła i dolnego drugiego zęba przedtrzonowego [1].

Przyczyną tego stanu mogą być: brak miejsca w łuku zębowym, nieprawidłowe położenie lub przemieszczenie zawiązka zęba trzeciego trzonowego dolnego, np. w wyniku urazu. Rzadziej powodem jest gruba pokrywa kostna, nadmiar tkanek miękkich lub zmiany patologiczne w kości.

Wpływ na retencję dolnych zębów trzonowych trzecich mają także czynniki ogólne, uwarunkowania dziedziczne lub niektóre zespoły genetyczne, jak np.: dysplazja obojczykowo-czaszkowa, zespół Crouzona, zaburzenia hormonalne lub niedobory wit. D [2]. Przed przystąpieniem do zabiegu konieczne jest wykonanie diagnostyki radiologicznej. Zdjęcie pantomograficzne lub małobrazkowe umożliwiają ocenę budowy i położenia dolnego zęba trzonowego trzeciego w stosunku do zębów sąsiednich i kanału żuchwy. Precyzyjna diagnostyka radiologiczna zmniejsza ryzyko wystąpienia ewentualnych powikłań pooperacyjnych [3]. Trzecie zęby trzonowe żuchwy usuwane są głównie z powodu licznych wskazań leczniczych, profilaktycznych oraz ortodontycznych [4]. Z ekstrakcją zatrzymanego trzeciego zęba trzonowego żuchwy wiąże się wiele komplikacji, występujących zarówno podczas jak i po zabiegu, takich jak: złamanie żuchwy, uszkodzenie, zwichnięcie zęba sąsiedniego, zapalenie zębodołu, zaburzenia czucia, szczękoscisk, ropień rany poekstrakcyjnej, przedłużone krwawienie i zwiększony obrzęk utrzymujący się powyżej 7 dni. Czynniki wpływającymi na częstość występowania powikłań pozabiegowych okazują się być: wiek, stan ogólny pacjenta i stopień zatrzymania zęba trzonowego oraz umiejętności lekarza [5–7].

W związku z ewolucją, czynność żucia u człowieka staje się mniej intensywna, co prowadzi do zmiany wymiarów kości szczęki i żuchwy oraz stopniowego zmniejszania się liczby zębów. Fakt ten ma bezpośredni związek z często występującą obecnie retencją trzecich zębów trzonowych. Jak donosi Szyszkowska, tylko u 5% dorosłej populacji warunki w jamie ustnej pozwalają na prawidłowe ustawienie trzeciego zęba trzonowego w łuku zębowym [2].

Cel

Celem pracy była ocena częstości występowania powikłań po operacyjnej ekstrakcji trzeciego zęba trzonowego żuchwy, takich jak: zapalenie zębodołu, zaburzenia czucia, szczękoscisk, ropień, przedłużające krwawienie oraz obrzęk utrzymujący się powyżej 7 dni. W pracy podjęto również próbę korelacji czynników, takich jak: wiek, płeć, zastosowanie antybiotyku, opatrunku z kamfenolem i jodoformem, a częstością występowania powikłań pozabiegowych. Pod uwagę brano również wpływ metody ekstrakcji, która mogła przebiegać z lub bez separacji zęba.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiły książki zabiegowe i karty chorych pochodzące z Katedry i Kliniki Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, z lat 2004–2008. Zabiegi wykonano w znieczuleniu przewodowym i nasiękowym. Trzecie zęby trzonowe żuchwy kwalifikowano do za-

biegu z następujących przyczyn: występowania torbieli, zespołu utrudnionego wyrzynania, zaleceń profilaktycznych oraz ortodontycznych. 291 zabiegów ekstrakcji wykonano w warunkach sali operacyjnej. Badaną grupę stanowiło 188 (65%) kobiet i 103 (35%) mężczyzn, w wieku od 15 do 58 lat. Średnia wieku grupy badanej wynosiła 26 lat. Średnia wieku kobiet i mężczyzn była taka sama i wynosiła 25,6 lat. Pacjenci zostali podzieleni na trzy grupy wiekowe: I grupa – do 24. r.ż. (169 osób – 58%), II grupa – od 25. do 35. r.ż. (90 osób – 31%), III grupa – powyżej 35. r.ż. (32 osoby – 11%).

Analizę statystyczną przeprowadzono przy pomocy dwóch pakietów statystycznych: Statistica 8.0 oraz StatXact. Do badania zależności stosowano test Chi kwadrat lub Chi kwadrat z poprawką Yatesa. W przypadku tabel kontyngencji większych niż 2x2 użyto testu Fishera-Freemana-Haltona.

Analizie poddano następujące powikłania pozabiegowe: zapalenie zębodołu, zaburzenia czucia, duży obrzęk trwający powyżej 7 dni, szczękoscisk, krwawienie oraz ropień rany poekstrakcyjnej. Uwzględniono czynniki zależne od podanego antybiotyku oraz zastosowania sączka z kamfenolem i jodoformem.

Wyniki

Wśród 291 zabiegów operacyjnego usunięcia zębów mądrości w żuchwie, całkowicie zatrzymane zęby zdiagnozowano u 222 (76%) pacjentów, częściowo zatrzymane u 20 (7%) pacjentów, a utrudnione wyrzynanie zaobserwowano u 49 (17%) pacjentów. W 24 przypadkach konieczne było wykonanie zabiegu separacji korony zęba z powodu jej nieprawidłowego położenia, uniemożliwiającego atraumatyczne usunięcie. Z kolei separację korzeni zęba wykonano w 75 (26%) przypadkach, a decyzja podyktowana była zakrzywieniem korzeni bądź niekorzystnym ich ułożeniem względem kanału żuchwy. W prawie połowie postępowań pozabiegowych (148 pacjentów, 51%) podano antybiotyk, a w 46 przypadkach (16%) zastosowano opatrunek w postaci sączka z kamfenolem i jodoformem.

Pośród 291 zabiegów ekstrakcji trzeciego zęba trzonowego żuchwy powikłania wystąpiły u 42 pacjentów (14%), przy czym u 6 pacjentów wystąpiła więcej niż jedna komplikacja. Zaistniałe powikłania to: zapalenie zębodołu, zaburzenia czucia obszaru zaopatrywanego przez nerw zębodołowy dolny i bródkowy, duży obrzęk, szczękoscisk, krwawienie i ropień.

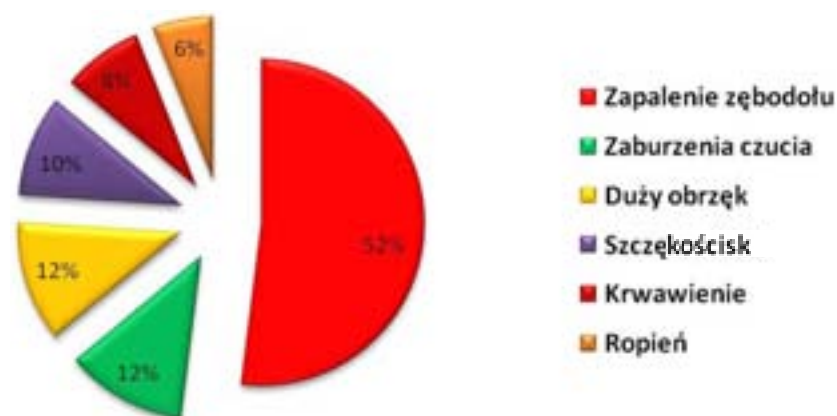
W pierwszej grupie wiekowej powikłania wystąpiły u 17 osób spośród 169, co stanowi 10%. W grupie drugiej na 90 pacjentów powikłania rozwinęły się u 15 pacjentów (17%), a w grupie trzeciej na 32 osoby powikłania zaobserwowano u 10 badanych (31%). Wyniki przedstawiono w **tabeli 1**.

Najczęściej występującym powikłaniem było zapalenie zębodołu, stwierdzone u połowy pacjentów, którym towarzyszyły inne komplikacje. Kolej-

Tabela 1. Liczba pozabiegowych powikłań w poszczególnych grupach wiekowych

Table 1. Number of postoperative complications in each age group

Grupa / przedział wiekowy	Liczba osób	Powikłanie [%]	Brak powikłań [%]
I – < 24 r.ż.	169	17 [10]	152 [90]
II – 24–35 r.ż.	90	15 [17]	75 [83]
III – > 35 r.ż.	32	10 [31]	22 [69]



Rycina 1. Powikłania pozabiegowe po ekstrakcji trzeciego trzonowca w żuchwie

Figure 1. Postoperative complications after removal of third molar in the mandible

Tabela 2. Różne powikłania pozabiegowe z uwzględnieniem podziału na płeć

Table 2. Different postoperative complications compared to sex

Powikłanie	Płeć żeńska	Płeć męska	Razem [%]
Zapalenie zębodołu	23	4	27 [52]
Zaburzenia czucia	5	1	6 [12]
Duży obrzęk	4	2	6 [12]
Szczękoscisk	5	0	5 [10]
Krwawienie	1	3	4 [8]
Ropień	3	0	3 [6]
Razem	41	10	51 [100]

nymi co do częstości występowania powikłaniami były: zaburzenie czucia obszaru zaopatrywanego przez nerw zębodołowy dolny, nerw bródkowy czy nerw językowy i duży obrzęk, z których każde stanowiło po 12%. Z mniejszą częstością wystąpił szczękoscisk (10%), krwawienie (8%) i ropień (6%) (**Rycina 1**).

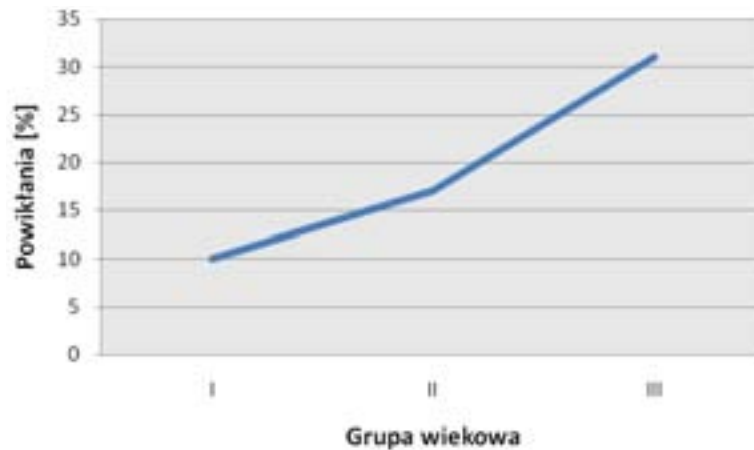
Analiza statystyczna związku płci i powikłań pozabiegowych wykazała, większe ryzyko wystąpienia powikłań u kobiet ($p = 0,04073$). U płci żeńskiej dominowały: zapalenie zębodołu, zaburzenia czucia, duży obrzęk, a także rozwój ropnia. Jedynie krwawienia częściej obserwowano u płci męskiej (**Tabela 2**).

W analizowanym materiale zaobserwowano prawie dwukrotny wzrost występowania powikłań między kolejnymi przedziałami wiekowymi. W I grupie wiekowej powikłania wystąpiły tylko u 10%, w grupie II u 17%, a w grupie III aż u 31% (**Rycina 2**). Zależność między wiekiem a wystąpieniem powikłań była istotna statystycznie ($p = 0,00577$ oraz test Fisher-Freeman-Halton).

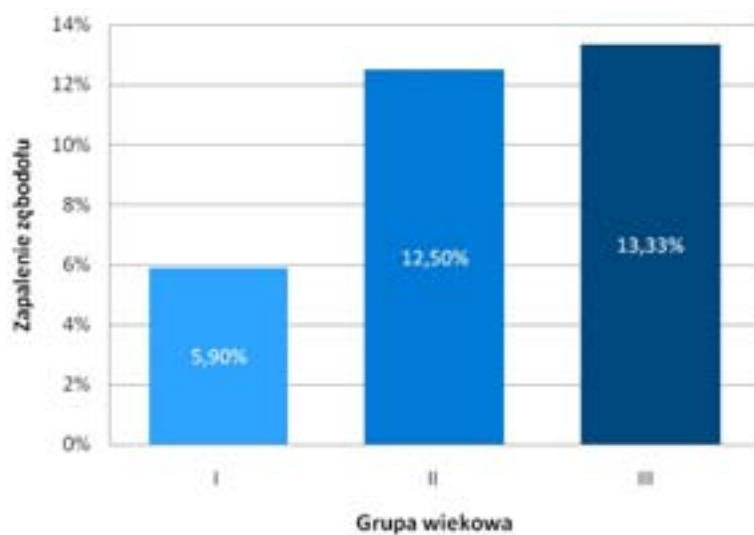
Zapalenie zębodołu (*alveolitis*) wystąpiło u 27 pacjentów, co stanowiło w przybliżeniu połowę wszystkich powikłań (52%). Do grupy tej zaliczono zarówno ropne zapalenie zębodołu, jak również suchy zębodół. *Alveolitis* wystąpiło aż 3-krotnie częściej u kobiet (11,70%) niż u mężczyzn (3,88%), co zostało potwierdzone statystycznie testem Chi kwadrat ($p = 0,02536$).

Analiza badanego materiału wykazała statystyczną zależność między wiekiem, a wystąpieniem powikłania po zabiegu ekstrakcji zęba trzeciego trzonowego dolnego w postaci zapalenia zębodołu (test Fisher-Freeman-Halton, $p = 0,07844$). Wraz z wiekiem pacjentów liczba powikłań rosła: w I grupie powikłania wystąpiły u 5,92% osób, w II grupie u 12,5%, a w III grupie u 13,33% (**Rycina 3**).

Wśród 6 pacjentów, u których wystąpiły zaburzenia czucia obszaru zaopatrywanego przez nerw zębodołowy dolny, nerw bródkowy lub nerw językowy, aż 5 dotyczyło płci żeńskiej. Obrzęk utrzymujący się ponad 7 dni pojawił się u 6 osób (12%). U nieco mniejszej liczby pacjentów wystąpił



Rycina 2. Powikłania pozabiegowe w zależności od grupy wiekowej
Figure 2. Postoperative complications compared to age group



Rycina 3. Zapalenie zębodołu w poszczególnych grupach wiekowych po ekstrakcji trzeciego trzonowca w żuchwie
Figure 3. Alveolitis after removal of third molar in each age group

szczękoscisk (5 osób – 10%). Ropień w badanej grupie utworzył się u 3 pacjentów (6%) płci żeńskiej. Przedłużone krwawienie obserwowano w 4 przypadkach (8%), z czego 3 u mężczyzn.

Omówienie

Ekstrakcje trzecich zębów trzonowych w żuchwie są zabiegami trudnymi i cały czas kwestią sporną pozostaje profilaktyczny aspekt ekstrakcji [1]. Niezbędnym czynnikiem warunkującym prawidłowe gojenie się rany poekstrakcyjnej jest powstanie skrzepu. Jeśli nie wykształci się on prawidłowo lub ulegnie rozpadowi na skutek infekcji, powstaje zapalenie zębodołu, któremu towarzyszą m.in. silne dolegliwości bólowe. W analizowanym materiale badawczym zapalenie zębodołu wystąpiło najczęściej jako powikłanie ekstrakcji trzeciego zęba trzonowego dolnego. Stanowiło ono ponad połowę wszystkich powikłań i wystąpiło trzykrotnie częściej u kobiet. Analiza statystyczna wskazała jednoznacznie, że to właśnie kobiety są grupą

bardziej predysponowaną do wystąpienia tego powikłania, co potwierdzają również badania innych autorów [6, 8]. Ponadto Szyszkowska wykazała negatywny wpływ stosowania doustnej antykoncepcji kobiet na gojenie się rany poekstrakcyjnej. Na powstanie zapalenia zębodołu wpływają także czynniki takie, jak wiek pacjenta czy palenie papierosów [2]. W naszym badaniu nie wykazano statystycznej korelacji między wiekiem pacjenta a częstością występowania zapaleniem zębodołu, pomimo iż częstość występowania tego powikłania w kolejnych grupach wiekowych rosła. Po wszystkich przeprowadzonych ekstrakcjach zapalenie zębodołu wystąpiło u blisko 9% osób. Podobny wynik uzyskał w swojej pracy Kotulski i wsp. [3].

Jednym z poważniejszych powikłań po ekstrakcji trzeciego zęba trzonowego żuchwy jest uszkodzenie nerwu językowego lub zębodołowego dolnego. Wśród przyczyn wymienia się: głębokie położenie zęba w kości, bliskie jego sąsiedztwo w odniesieniu do kanału żuchwy, ob-

jęcie kanału żuchwy przez korzenie zębów oraz krwawy wylew do światła kanału żuchwy. Do przyczyn jatrogennych zalicza się: nieprawidłowe posługiwanie się instrumentami, miejscową traumatyzację nerwu w czasie dłutowania kości otaczającej ząb, niedokrwienie, przegrzanie tkanki, nieprawidłową ocenę stopnia zatrzymania zęba trzonowego oraz odpreparowanie płata od strony językowej. Uszkodzenia nerwów występują w postaci parestezji, pseudoneuralgii lub całkowitego zniesienia czucia w zabiegowej okolicy. Przywrócenie prawidłowej funkcji tych nerwów wymaga niekiedy długiego okresu, a czasami jest niecałkowite. W leczeniu tych zaburzeń stosuje się witaminy z grupy B, naświetlania, sterydy lub prąd galwaniczny [9–13]. Brak przywrócenia funkcji nerwu przez okres 6 miesięcy sugeruje jego trwałe uszkodzenie. Rosnąca liczba powikłań w postaci zaburzeń czucia powoduje, że ekstrakcję zaleca się przed 24. rokiem życia. Wystąpienie zaburzeń funkcji wymienionych nerwów, czy ich uszkodzenie może również wystąpić w czasie podawania znieczulenia przewodowego. Wstrzyknięcie środka znieczulającego do pnia nerwu może prowadzić do czasowego wyłączenia jego funkcji nawet na okres 6 miesięcy. Do uszkodzenia nerwów częściej dochodzi w trakcie ekstrakcji. Podczas znoszenia blaszki kostnej wokół zęba należy posługiwać się prostnicą tylko od strony przedsionkowej w celu zminimalizowania ryzyka ewentualnego uszkodzenia nerwu językowego.

Uszkodzenia nerwów opisywane są w piśmiennictwie częściej u kobiet, co stwierdzono także w naszych badaniach [2, 6, 15]. Powikłanie to obserwowano jedynie u pacjentów z całkowicie zatrzymanymi trzecimi dolnymi zębami trzonowymi [6, 16]. Występowało ono pod postacią: parestezji, pseudoneuralgii, analgezji nerwu zębodołowego dolnego, zniesienia czucia w okolicy kąta ust i bródki, a także w części bocznej języka. W piśmiennictwie przypadki zaburzeń czucia stwierdzano u 0,5–20% pacjentów [3, 6, 8, 12, 14, 16].

Urazowy charakter zabiegu często sprzyja powstawaniu obrzęków. Chirurgiczne usunięcie zatrzymanego zęba trzonowego dolnego jest zabiegiem inwazyjnym, uszkadzającym otaczającą tkankę miękkie oraz kość. Na wizytach kontrolnych dość często obserwuje się zapalenie kąta ust, które jest wynikiem używania haka podczas zabiegu oraz bardzo często lekki obrzęk okolicznych tkanek. W niniejszym opracowaniu pod uwagę brane były jedynie obrzęki utrzymujące się ponad 7 dni.

Dość częstym powikłaniem po ekstrakcji trzecich zębów trzonowych żuchwy był szczękościsk, spowodowany bliskim sąsiedztwem mięśni unoszących żuchwę, jak mięsień żwacz i mięśnie skrzydłowe. Przykurcz tych mięśni spowodowany był urazowym charakterem zabiegu lub też zakażeniem bakteryjnym [3, 16]. Leczenie tego powi-

knięcia polega na mechanoterapii i naświetlaniu lampą Solux.

Przedłużające się krwawienie po ekstrakcji może być spowodowane różnymi postaciami skaz wynikającymi z zaburzeń naczyniowych (waskulopatie), niedoboru płytek krwi (skazy krwotoczne płytkowe) lub wywołane przez niedobory czynników osoczowych (koagulopatie). Skazy osoczowe są główną przyczyną krwawień późnych, charakteryzują się bardzo obfitymi krwawieniami po ekstrakcji, trwającymi do kilkunastu dni i nieustępującymi po zastosowaniu miejscowego ucisku. Wnikliwe zebranie wywiadu od pacjenta pozwala na uniknięcie tego powikłania. Leczenie uzależnione jest od etiologii i często trudne. Stosuje się ucisk, gąbkę fibrynową, tamponadę, zszycie rany lub dożylnie preparaty hemostatyczne.

Efektom bakteryjnego zakażenia rany pooperacyjnej jest rozwój ropnia. Do jego powstania przyczyniają się między innymi: zły stan ogólny pacjenta, niedobory witaminowe, osobnicza skłonność lub pozostawienie w zębodole resztek ziarniny, korzenia czy ostrych brzegów zębodołu. Pacjent odczuwa silne bóle, także nocą, promieniujące do ucha lub skroni. Leczenie polega na usunięciu martwiczych mas z zębodołu i przepłukaniu go środkami odkażającymi oraz farmakologicznym zaopatrzeniu rany, na przykład opatrunkiem w postaci sączka z kamfenolem i jodoformem. W badanej grupie powikłanie to występowało zbyt rzadko, aby stwierdzić, czy istnieje zależność między postępowaniem śródzabiegowym a rozwojem ropnia.

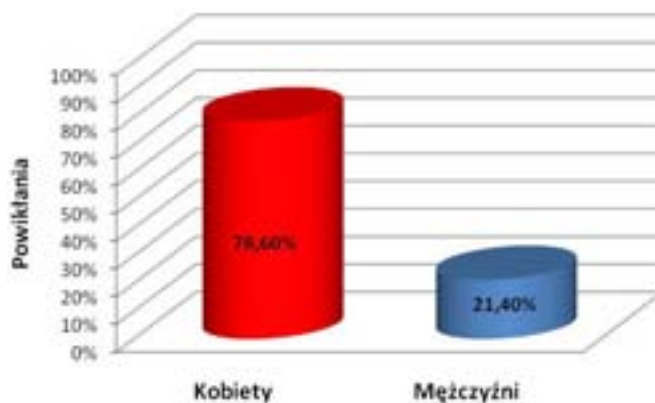
W przeprowadzonym badaniu nie stwierdzono zależności między wystąpieniem zapalenia zębodołu a zastosowaniem opatrunku w postaci sączka kamfenol z jodoformem bezpośrednio po zabiegu, podaniem antybiotyku czy przeprowadzeniem separacji. Na uwagę zasługuje fakt, że mniejszy odsetek powikłań zaobserwowano, gdy nie zastosowano opatrunku – sączek kamfenol z jodoformem.

Przy współistniejących chorobach ogólnoustrojowych takich, jak cukrzyca, inne choroby metaboliczne czy zaburzenia układu sercowo-naczyniowego podanie antybiotyku jest nieodzownym elementem leczenia.

Pozostałe powikłania pozabiegowe wystąpiły w zbyt małej liczbie uniemożliwiającej próbę ich korelacji z czynnikami predysponującymi.

Czynnikiem predysponującym do wystąpienia komplikacji poekstrakcyjnych jest płeć. Kobiety stanowią grupą bardziej narażoną, co potwierdza nasze badanie, gdyż prawie 80% przypadków powikłań dotyczyło kobiet (**Rycina 4**). Tendencję tę odnotował również w swojej pracy Blondeau [6].

Według obserwacji własnych, odsetek powikłań rośnie wraz z wiekiem pacjenta. Ponieważ istnieje statystycznie potwierdzona korelacja między wiekiem pacjenta a powikłaniem, dlatego ekstrakcje trzecich zębów trzonowych dolnych zaleca się



Rycina 4. Zależność wszystkich pozabiegowych powikłań od płci

Figure 4. Relationship between all complications after third molar removal compared to sex

wykonywać u pacjentów w młodszym wieku, jeżeli zachodzi taka potencjalna konieczność.

Wnioski

1. Wczesna ekstrakcja zęba trzeciego trzonowego w żuchwie zmniejsza ryzyko i zakres zabiegu, a procedura jest lepiej tolerowana przez pacjenta.
2. U starszych pacjentów, poddawanych okresowej kontroli klinicznej i radiologicznej, ekstrakcja trzecich zębów trzonowych w żuchwie winna być przeprowadzona jedynie ze wskazań bezwzględnych.
3. U kobiet powikłania pozabiegowe występowały częściej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Waite PD, Reynolds RR. Surgical Management of Impacted of Third Molars. *Semin Orthod.* 1998;4(2):113–123.
- [2] Szyszkowska A, Koper J, Skowrońska A, Zafęski P. Kontrowersje dotyczące postępowania z zatrzymanymi zębami mądrości. *Poradnik Stom.* 2008;2:57–61.
- [3] Kotulski S, Panaś M, Stypułkowska J, Solska-Kuczerek A. Powikłania po chirurgicznej ekstrakcji dolnego zęba mądrości a wiek chorego. *Magazyn Stomat.* 2002;1:42–45.
- [4] Bishara SE. Third molars: A dilemma! Or is it? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999;115:628–33.
- [5] Szubert P, Sokalski J, Czechowska E. Zabiegi usuwania trzecich zębów trzonowych w materiale Katedry i Kliniki

Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w latach 1982–1988 oraz 2004–2007. *Dent Med Probl.* 2007;44(4):456–462.

- [6] Blondeau F, Daniel NG. Extraction of impacted mandibular third molars: Postoperative complications and their risk factors. *J Can Dent Assoc.* 2007;73(4):325–325.
- [7] Mercier P, Precious D. Risks and benefits of removal of impacted third molars: a critical review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 1992;21(1):16–27.
- [8] Myśliwiec L, Sporniak-Tutak K, Wiśniewska I, Lesiankowski M. Czynniki ryzyka podczas usuwania zębów trzecich trzonowych żuchwy. *Magazyn Stomat.* 2007;10:70–73.
- [9] Nienartowicz J, Gerber-Leszczyszyn H. Jatrogenne zaburzenia czucia spowodowane uszkodzeniem nerwu zębodołowego dolnego wskutek powikłanego usuwania zęba mądrości. *Dent Med Probl.* 2006;43(2):309–312.
- [10] Visintini E, Angerame D, Constantinides F, Maglione M. Peripheral neurological damage following lower third molar removal. *Minerva Stomatol.* 2007;56:319–326.
- [11] Renton T, McGurk M. Evaluation of factors predictive of lingual nerve injury in third molar surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2001;39:423–428.
- [12] Hill CM, Mostafa PW, Thomas D, Newcombe RG, Walker RV. Nerve morbidity following wisdom tooth removal under local and general anaesthesia. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2001;39:419–422.
- [13] Savi A, Manfredi M, Pizzi S, Vescovi P, Ferrari S. Inferior alveolar nerve injury related to surgery for an erupted third molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103:e7–e9.
- [14] Smith AC, Barry SE, Chiong AY, Hadzakis D, Kha SL, Mok SC, Sable DL. Inferior alveolar nerve damage following removal of mandibular third molar teeth. A prospective study using panoramic radiography. *Aust Dent J.* 1997;42(3):143–152.
- [15] Almendros-Marqués N, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Influence of lower third molar position on the incidence of preoperative complications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102:725–32.
- [16] Ratajek-Gruda M, Goławski A, Grzesiak-Janus G, Białkowska-Głowacka J. Powikłania po ekstrakcji zatrzymanych trzecich zębów trzonowych żuchwy. *Magazyn Stomat.* 2005;11:82–83.

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej UM w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 79
e-mail: patryk.szubert@gmail.com

Lokalizacja otworu bródkowego i przebieg pęczka naczyniowo-nerwowego tętnicy bródkowej oraz ich implikacje kliniczne i diagnostyczne

Clinical and diagnostic implications of the location of the mental foramen and the course of the mental neurovascular bundle

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

Streszczenie

Identyfikacja otworu bródkowego oraz pęczka naczyniowo-nerwowego tętnicy bródkowej ma zasadnicze znaczenie w diagnostyce przedzabiegowej, poprzedzającej leczenie implantoprotetyczne. Celem pracy jest dokonanie analizy metod lokalizacji otworu bródkowego. Jej wyniki wskazują na możliwe warianty i anomalie w położeniu, jak również w przebiegu nerwu bródkowego. Najbardziej wiarygodną metodą lokalizacji wydaje się być obrazowanie trójwymiarowe z wykorzystaniem stożkowej tomografii komputerowej CBCT, tym niemniej i w tym przypadku notuje się pewien odsetek fałszywie pozytywnych, jak i fałszywie negatywnych wyników.

Słowa kluczowe: otwór bródkowy, tętnica bródkowa, stożkowa tomografia komputerowa, leczenie implantoprotetyczne.

Abstract

Identification of the mental foramen and the mental neurovascular bundle is a matter of great importance in diagnostics preceding dental implant treatment. The objective of the research is the analysis of the methods of mental foramen localization. Its results indicate variations and anomalies in its location as well as in the mental nerve course. Cone-Beam Computer Tomography seems to be the most reliable method, however false positive and false negative results are observed in some cases.

Keywords: mental foramen, mental artery, Cone-Beam CT, dental implant treatment.

Praca zawiera analizę, dotyczącą położenia otworu bródkowego oraz anatomii tętnicy bródkowej.

Celem analizy jest wypracowanie optymalnej metody klinicznej lokalizacji otworu bródkowego, która posłuży do dalszych badań nad przeprowadzeniem pomiarów parametrów przepływu krwi za pomocą przepływowierza dopplerowskiego. Tętnica bródkowa jest końcowym odgałęzieniem tętnicy zębodołowej dolnej i najlepiej dostępnym naczyniem do badania z wykorzystaniem relatywnie prostej oraz nieinwazyjnej metody dopplerowskiej. Ocena przepływu krwi w tętnicy bródkowej pozwala w sposób pośredni wnioskować o podobnych parametrach w tętnicy zębodołowej dolnej, a tym samym o stanie ukrwienia części zębodołowej żuchwy. Lokalizacja otworu bródkowego ma ponadto niebagatelne znaczenie w protetyce stomatologicznej, chirurgii stomatologicznej oraz implantologii. Właściwe oznaczenie otworów bródkowych jest warunkiem sine qua non prawidłowego planowania długości i rozmieszczenia wszczepów śródkostnych w rehabilitacji implantoprotetycznej w żuchwie. Ponadto ich położenie, zwłaszcza u pacjentów długotrwale bezzębnych, z dużą atrofią części zębodołowej żuchwy jest istotne przy pro-

jektowaniu protez, gdyż niejednokrotnie miejsca te wymagają odciążenia i ewentualnego podścielenia materiałem miękkim [1, 2]. Planując leczenie implantoprotetyczne, należy ponadto mieć świadomość, że nerw zębodołowy dolny w swoim przebiegu zakreśla nierzadko pętlę mezjalnie od otworu bródkowego (ang. *anterior loop*). Częstość takiego przebiegu oceniana jest na 11 do 60% [3]. W piśmiennictwie anglosaskim *anterior loop* definiuje się jako część kanału bródkowego, który na swym przebiegu tworzy zagięcie i biegnie na zewnątrz ku górze i tyłowi oraz kończy się otworem bródkowym [4]. Bardziej precyzyjną definicję podaje Bavitz, określając *anterior loop* jako sytuację anatomiczną, w której pęczek naczyniowo-nerwowy biegnie doprzednio od otworu bródkowego, a następnie zawraca i kończy się otworem bródkowym [5]. Badania wskazują, że ze względu na częstość wyżej wymienionej konfiguracji anatomicznej oraz różnicowaną długość *anterior loop*, przy wprowadzaniu implantów śródkostnych za w pełni bezpieczną odległość od otworów bródkowych przyjmuje się margines bezpieczeństwa rzędu 4–6 mm [6, 7].

W badaniach nad pozycją otworów bródkowych wykorzystywane były przede wszystkim

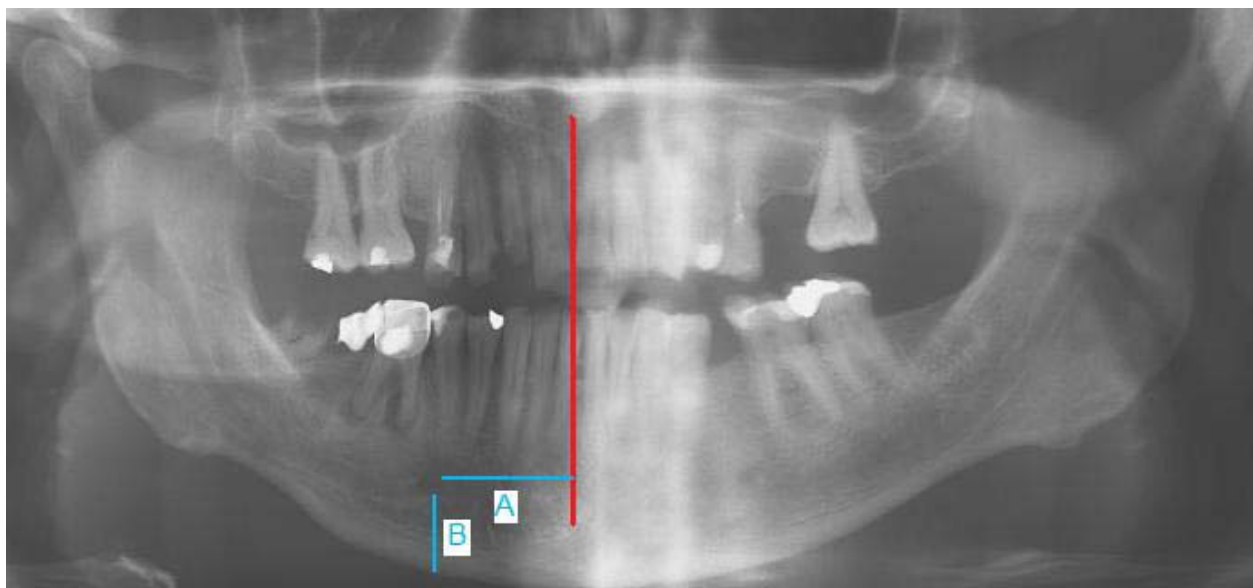
metody radiologiczne, wśród których najczęściej posługiwano się zdjęciami ortopantomograficznymi [2, 3, 8–11]. W ostatnich latach coraz częściej w badaniach zastosowanie znajdują metody tomografii komputerowej – CBCT [10, 12, 22, 24]. Część badań w prezentowanej analizie opartych było na preparatach anatomicznych czaszek, bądź też żuchw [13–17]. Badanie ortopantomograficzne jest stosunkowo łatwo dostępne, niedrogi, a także, przy zastosowaniu aparatu cyfrowego, cechuje się znacznie zredukowaną dawką promieniowania. Zaletą tego sposobu badania, zakładając, że technika badania jest optymalna, są: porównywalne warunki w trakcie wykonywania zdjęć, wyraźny obraz radiologiczny struktury beleczkowej kości, elementów anatomicznych zębów i przyzębia oraz zaznaczony przebieg kanału żuchwowego i lokalizacja otworu bródkowego [2].

Według niektórych autorów [18–21] w przypadku znacznej części pacjentów występuje wyraźnie widoczny MIC (*Mandibular Incisive Canal*), będący biegnącym mezjalnie przedłużeniem kanału żuchwy. Częstość jego występowania szacuje się nawet na 92–96% u pacjentów uzębionych oraz na ok. 31% w przypadku pacjentów bezzębnych. Średnica kanału waha się w zakresie 0,48 mm do 2,9 mm. Średnio wynosi ona 1,8 mm. Zdarza się, że wiązka naczyniowo-nerwowa przebiega poprzez przestrzeń międzybeleczkowe kości gąbczastej bródki. Kanał rozpoczyna się średnio w odległości 9,7 mm od dolnego ograniczenia trzonu żuchwy, biegnąc w kierunku przyśrodkowym i nieznacznie ku dołowi. Biegnąc ku linii pośrodkowej kanał stopniowo zwęża się, osiągając linię pośrodkową zaledwie w 18% przypadków. Zwykle kończy się w projekcji wierzchołka korzenia zęba siecznego bocznego żuchwy. Odległość między wierzchołkiem korzenia a kanałem wynosi średnio 5,3 mm. Analizy skanów stożkowej tomografii komputerowej wykazały istnienie MIC w 93% przypadków, z jego dobrą widocznością w 22% [22]. Analizy zdjęć pantomograficznych potwierdzają jego istnienie zaledwie u 15% badanych pacjentów, z dobrą widocznością jedynie w 1% przypadków [23]. Zestawienie tych wyników wskazuje na zasadność stosowania w diagnostyce obrazowej obszaru pomiędzy otworami bródkowymi skanów stożkowej tomografii komputerowej – CBCT [24]. Jest to istotne zwłaszcza w przypadku planowania poprzedzającego zabiegi implantacji, jako że mogą one stanowić potencjalne ryzyko uszkodzenia, biegnących w kanale, nerwu siecznego żuchwy (MIN – *Mandibular Incisive Nerve*) oraz naczyń krwionośnych. Nerw sieczny unerwia pierwszy ząb przedtrzonowy, kieł oraz zęby sieczne boczne i przyśrodkowe.

Wielkość, kształt i położenie otworu bródkowego (MF – *Mental Foramen*) różnią się w zależności od rasy oraz od płci. Średnie wymiary otworu bródkowego to ok. 3,47 mm (wysokość)

na 3,59 mm (szerokość) [25]. Jego kształt jest owalny (65%) lub okrągły (35%). Yosue i Brooks klasyfikują obraz otworu bródkowego na zdjęciach pantomograficznych jako ciągły, oddzielony, rozmyty, nieidentyfikowany [26]. Najbardziej rozpowszechniona metoda lokalizacji otworu bródkowego została zaproponowana przez Fischela i Greena [27, 28]. Znajduje się on w projekcji wierzchołka pierwszego lub drugiego zęba przedtrzonowego, bądź też pomiędzy nimi. W stosunku do wierzchołka pierwszego zęba przedtrzonowego otwór bródkowy znajduje się dokoronowo w 38,6% przypadków, na wysokości wierzchołka – w 15,4% albo poniżej wierzchołka korzenia – w 46% przypadków. Położenie otworu względem wierzchołka drugiego zęba przedtrzonowego przedstawia się odpowiednio: dokoronowo – 24,5%, na wysokości wierzchołka – 13,9%, poniżej wierzchołka korzenia – 61,6% przypadków. Przedstawione wartości procentowe mają swoje implikacje kliniczne, zwłaszcza w implantologii, jako że w 25% do 38% przypadków otwór bródkowy zlokalizowany jest dokoronowo względem wierzchołków korzeni, co stwarza ryzyko powikłań. W bardzo rzadkich przypadkach otwór bródkowy położony jest bardziej mezjalnie – na wysokości kła oraz dystalnie – w okolicy pierwszego zęba trzonowego. Alternatywnie metodą lokalizacji otworu bródkowego jest pomiar odległości od linii pośrodkowej żuchwy. Wynosi ona średnio 28 mm, natomiast odległość od dolnej granicy trzonu żuchwy wynosi średnio 14 do 15 mm (**Rycina 1**). Odległość pomiędzy lewym i prawym otworem bródkowym wynosi 55,23 mm ± 5,34 mm.

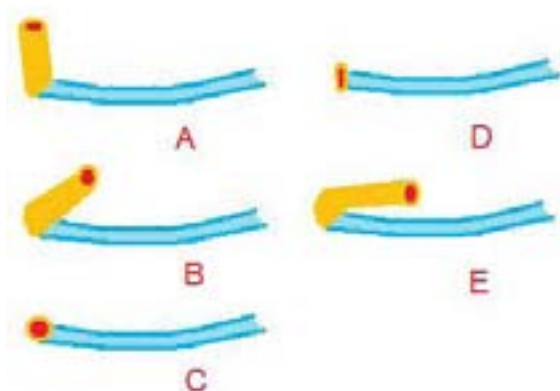
Odległość od połączenia szklwno-cementowego zębów przedtrzonowych wynosi przeciętnie 15,52 mm ± 2,37 mm. Odległość pomiędzy szczytem guzka zęba przedtrzonowego a górnym ograniczeniem otworu bródkowego wynosi 23,42 mm w przypadku pomiaru klinicznego oraz 25,69 mm w przypadku pomiaru na radiologicznych zdjęciach pantomograficznych. Istnieje także możliwość lokalizacji otworu w oparciu o punkty orientacyjne w obrębie tkanek miękkich. Znajduje się on ok. 20 mm poniżej (± 3,9 mm) oraz ok. 3,3 mm mezjalnie w stosunku do punktów cefalometrycznych cheilion, zlokalizowanych w kątach ust. Odległość mierzona bezpośrednio pomiędzy otworem bródkowym a punktem cheilion wynosi 20,9 mm [29]. Niektórzy autorzy lokalizują otwór, dokonując pomiarów odległości względem szczytu części zębodołowej żuchwy, jednak metoda ta jest zawodna ze względu na różny stopień atrofii części zębodołowej i idące w ślad za nią przemieszczenie punktu odniesienia. W wyniku atrofii poekstrakcyjnej otwór bródkowy znajduje się bliżej szczytu wyrostka zębodołowego, a w skrajnych przypadkach resorpcji otwór może być zlokalizowany na szczycie wyrostka, bezpo-



Rycina 1. A – Odległość otworu bródkowego od linii pośrodkowej; B – odległość otworu bródkowego od dolnej granicy trzonu żuchwy

Figure 1. A – The distance between mental foramen and medial line; B – The distance between mental foramen and lower border of mandibular corpus

średnio pod tkankami miękkimi. Otwór bródkowy może być zwrócony w różnych kierunkach (**Rycina 2**). Wyróżnia się pięć najbardziej typowych: ku górze (A), ku górze i ku tyłowi (B), wargowo (C), mezjalnie (D) oraz dotylnie (E). Najczęściej obserwowane są trzy pierwsze warianty, występujące odpowiednio w 44%, 40% oraz 10% [30]. Rzadko spotykaną konfigurację otworów bródkowych stanowią otwory bródkowe dodatkowe, występujące w maksymalnie kilku procentach populacji. Otwór bródkowy dodatkowy lokalizuje się najczęściej w okolicy wierzchołków korzeni pierwszego zęba trzonowego bądź też poniżej właściwego otworu bródkowego.



Rycina 2. Pięć najbardziej typowych lokalizacji otworu bródkowego względem n. bródkowego: ku górze (A), ku górze i ku tyłowi (B), wargowo (C), mezjalnie (D) oraz dotylnie (E)

Figure 2. Five most typical relations of mental foramen to mental nerve: upwards (A), upwards and backwards (B), labially (C), mesially (D), backwards (E)

Podsumowując, należy podkreślić zasadnicze znaczenie znajomości topografii otworu bródkowego oraz możliwych wariantów przebiegu nerwu bródkowego i nerwu siecznego dla uniknięcia powikłań jatrogennych w przebiegu leczenia implantoprotetycznego. Kluczową rolę odgrywa właściwa diagnostyka przedzabiegowa, oparta, jak się wydaje, o stożkową tomografię komputerową CBCT, która daje możliwość uwidocznienia szczegółów anatomicznych, niewidocznych w znacznym odsetku przypadków na konwencjonalnych radiogramach.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Moiseiwitsch J. Position of the mental foramen in a North American, white population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85:457–60.
- [2] Phillips J, Weller R, Kulild J. The mental foramen: 2. Radiographic position in relation to the mandibular second premolar. *J Endod.* 1992;18:271–4.
- [3] Yashar N, Engeland C, Rosenfeld A, Walsh T, Califano J. Radiographic considerations for the regional anatomy in the posterior mandible. *J Periodontol.* 2012;83:36–42.
- [4] Arzouman M, Otis L, Kipnis V, Levine D. Observation of the anterior loop in the inferior alveolar canal. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:295–300.
- [5] Bavitz J, Harn S, Hansen C, Lang M. An anatomical study of mental neurovascular bundle implants relationships. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:563–567.
- [6] Kuzmanovic D, Payne A, Kieser J, Dias G. Anterior loop of the mental nerve: a morphological and radiographic study. *Clin Oral Impl Res* 2003;14:464–471.

- [7] Greenstein G, Tarnow D. The mental foramen and nerve: clinical and anatomical factors related to dental implant placement: a literature review. *J Periodontol.* 2006;77:1933–43.
- [8] Haghanifar S, Rokouei M. Radiographic evaluation of the mental foramen in a selected Iranian population. *Indian J Dent Res.* 2009;20:150–2.
- [9] Wychowański P, Nieckula P, Panek M, Chomicki P, Kalinowski E, Borkowska U, Wojtowicz A. Radiometryczna ocena warunków kostnych w planowanym leczeniu implanto-protetycznym żuchwy o zróżnicowanym uzębieniu. *Dental Forum* 2007;1:35–37.
- [10] Forni A, Sánchez-Garcés M, Gay-Escoda C. Identification of the mental neurovascular bundle: a comparative study of panoramic radiography and computer tomography. *Implant Dent.* 2012;21:516–21.
- [11] Ngeow W, Dionysius D, Ishak H, Nambiar P. A radiographic study on the visualization of the anterior loop in dentate subjects of different age groups. *J Oral Sci.* 2009;51:231–7.
- [12] Ritter L, Neugebauer J, Mischkowski R, Dreiseidler T, Rothamel D, Richter U, Zinser M, Zoller J. Evaluation of the course of the inferior alveolar nerve in the mental foramen by cone beam computed tomography. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012;27:1014–21.
- [13] Ozturk A, Potluri A, Vieira A. Position and course of the mandibular canal in skulls. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;113:453–8.
- [14] Koppe T. A comparative anthropometric study of the position of the mental foramen in three populations. *Br Dent J.* 2012;24:188–9.
- [15] Sankar D, Bhanu S, Susan P. Morphometrical and morphological study of mental foramen in dry dentulous mandibles of South Andhra population of India. *Indian J Dent Res.* 2011;22:542–6.
- [16] Kqiku L, Sivic E, Weiglein A, Städtler P. Position of the mental foramen: an anatomical study. *Wien Med Wochenschr.* 2011;161:272–3.
- [17] Prośba-Mackiewicz M, Mackiewicz J, Grzybiak M, Hreczecha J, Skwarek M. Zastosowanie badań morfometrycznych do oceny ważnych klinicznie parametrów morfologicznych żuchwy. *Czas Stomat.* 2005;58:2–6.
- [18] Juodzbalsys G, Wang H, Sabalys G. Anatomy of Mandibular Vital Structures. Part I. Mandibular Incisive Canal, Mental Foramen and Associated Neurovascular Bundles in Relation with Dental Implantology *J Oral Maxillofac Res* 2010;1:3–6.
- [19] Obradovic O, Todorovic L, Pesic V, PejkoVIC B, Vitanovic V. Morphometric analysis of mandibular canal: clinical aspects. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 1993;36:109–13.
- [20] De Andrade E, Otomo-Corgel J, Pucher J, Ranganath K, St George N. The intraosseous course of the mandibular incisive nerve in the mandibular symphysis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2001;21:591–7.
- [21] Mraiwa N, Jacobs R, Moerman P, Lambrichts I, van Steenberghe D, Quirynen M. Presence and course of the incisive canal in the human mandibular interforaminal region: two-dimensional imaging versus anatomical observations. *Surg Radiol Anat.* 2003;25:416–23.
- [22] Jacobs R, Mraiwa N, vanSteenberghe D, Gijbels F, Quirynen M. Appearance, location, course, and morphology of the mandibular incisive canal: an assessment on spiral CT scan. *Dentomaxillofac Radiol.* 2002;31:322–7.
- [23] Jacobs R, Mraiwa N, Van Steenberghe D, Sanderink G, Quirynen M. Appearance of the mandibular incisive canal on panoramic radiographs. *Surg Radiol Anat.* 2004;26:329–33.
- [24] Pires C, Bissada N, Becker J, Kanawati A, Landers M. Mandibular Incisive Canal: Cone Beam Computed Tomography. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2009;6–10.
- [25] Neiva R, Gapski R, Wang H. Morphometric analysis of implant-related anatomy in Caucasian skulls. *J Periodontol.* 2004;75:1061–7.
- [26] Yosue T, Brooks S. The appearance of mental foramina on panoramic radiographs. I. Evaluation of patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989;68:360–4.
- [27] Fishel D, Buchner A, Hershkowitz A, Kaffe I. Roentgenologic study of the mental foramen. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1976;41:682–6.
- [28] Green R. The position of the mental foramen: a comparison between the southern (Hong Kong) Chinese and other ethnic and racial groups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;63:287–90.
- [29] Song W, Kim S, Paik D, Han S, Hu K, Kim H, Koh K. Location of the infraorbital and mental foramen with reference to the soft-tissue landmarks. *Plast Reconstr Surg.* 2007;120:1343–7.
- [30] Fabian F. Position, shape and direction of opening of the mental foramen in dry mandibles of Tanzanian adult black males. *Ital J Anat Embryol.* 2007;112:169–77.

Adres do korespondencji:

Katedra i Zakład Protetyki UM
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: 71 784 02 91
e-mail: marcin.bartczyszyn@umed.wroc.pl

Progress in studies on application of probiotics in dentistry

Postęp badań nad zastosowaniem probiotyków w stomatologii

Department of Conservative Dentistry and Periodontology, Poznan University of Medical Sciences, Poland

Abstract

The favourable effects of probiotics on human health have already been well documented. Their application in prophylaxis and therapy, especially of inflammatory diseases of alimentary tract (including antibiotic-associated diarrhoea) is not questioned any more. This study presents current data on the knowledge of the suitability of probiotic strains of the *Lactobacillus* genus for application in dentistry in adults with dental caries or chronic periodontitis. In the light of recent *in vitro* and *in vivo* studies, antagonistic effects of lactobacilli producing hydrogen peroxide toward cariopathogens and periopathogens were reviewed. The potential was analysed for using probiotic *Lactobacillus* strains in dentistry, pointing to their significance in prophylaxis and therapy of caries and chronic periodontitis.

Keywords: probiotics, *Lactobacillus*, dental caries, chronic periodontitis.

Streszczenie

Dobrze już udokumentowano korzystne oddziaływanie probiotyków na zdrowie człowieka. Ponadto, ich zastosowanie w profilaktyce i terapii, przede wszystkim chorób zapalnych przewodu pokarmowego (w tym biegunce związanej z antybiotykoterapią), nie budzi dziś wątpliwości. W tej pracy przedstawiono dane dotyczące aktualnego stanu wiedzy w zakresie przydatności stosowania szczepów probiotycznych z rodzaju *Lactobacillus* w stomatologii, u osób dorosłych z próchnicą zębów lub przewlekłym zapaleniem przyzębia. Omówiono, w świetle najnowszych badań *in vitro* i *in vivo*, antagonistyczne oddziaływanie pałeczek *Lactobacillus* wytwarzających nadtlenek wodoru wobec kariopatogenów oraz periopatogenów. Jednocześnie analizowano możliwości zastosowania probiotycznych szczepów *Lactobacillus* w stomatologii, wskazując na ich znaczenie w profilaktyce i terapii próchnicy oraz przewlekłego zapalenia przyzębia.

Słowa kluczowe: probiotyki, *Lactobacillus*, próchnica zębów, przewlekłe zapalenie przyzębia.

In line with the current WHO definition, probiotics involve living microbes which, administered per os to humans exert favourable health effects, independently of basic food [1]. This basic definition was supplemented with the so called criteria of Fuller: the probiotic agent should not be pathogenic nor be toxic for human body, manifesting no immune disturbances [2]. Thus, the probiotic strain should have GRAS (generally recognised as safe) status and safety of its application should be supported by *in vitro* and *in vivo* studies [3].

The probiotic strains include mainly lactic acid bacilli of *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* genera and *Saccharomyces boulardii* yeasts. The probiotic strains used in dentistry include *Lactobacillus reuteri*, *L. brevis*, *L. rhamnosus* GG, *L. paracasei*, *L. acidophilus*, *L. plantarum* and *Bifidobacterium longum*. The genus of *Lactobacillus* covers a heterogeneous group of over 100 species of Gram(+) bacilli, widely present in the natural environment (**Figure 1**). At the same time the bacilli compose the microbiotas of humans and animals [3].

The favourable effect of probiotics on human health has already been well documented [4–8]. Moreover, their application in prophylaxis and

therapy, particularly of alimentary tract diseases (including antibiotic-associated diarrhoea) is not questioned any more [9–11]. The antineoplastic activity of probiotic strains is also indicated [12]. The European SYNCAN project is implemented

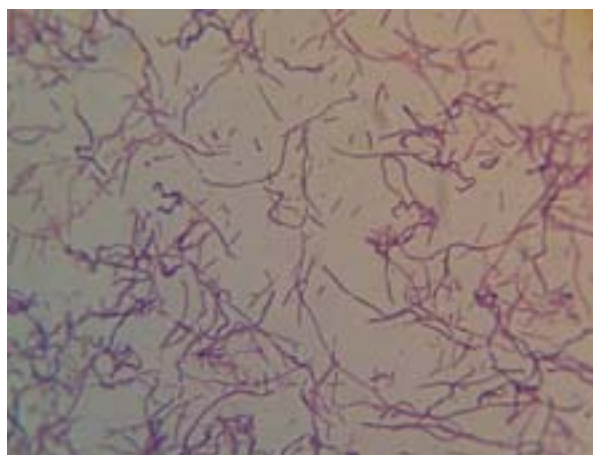


Figure 1. *Lactobacillus acidophilus* in Gram staining (1000x)

Rycina 1. *Lactobacillus acidophilus* w preparacie barwionym metodą Grama (pow. 1000x)

to analyse the antineoplastic action of probiotic agents [13].

The first studies on the application of probiotic agents in dentistry involved investigations on dental caries, conducted in 2001 on children with active caries. Supplementation of the diet with milk containing *L. rhamnosus* strain was found to reduce the course of the disease [14]. The results were followed by introduction of probiotics in to prophylaxis and therapy of dental caries as supplementary preparations.

Dental caries represents a restricted pathological process, induced by oral cavity bacteria, resulting in demineralization and destruction of solid dental tissues with development of a carious defect [15]. Global population studies confirmed universal worldwide manifestation of dental caries, representing the most frequent disease of civilization-linked nature [16, 17]. Much higher levels of caries occurred in adults than in children in all 26 countries all over the world. In Europe the highest indices of DMFT were detected in its north-western part, particularly in Poland, Finland, Denmark and Austria [18]. Etiopathogenesis of early carious lesion is determined mainly by activity of caries-inducing streptococci of *Streptococcus* genus, including *S. mutans* (the Mutans group). The species is recognised to represent a classical cariopathogen. Bacteria of the species manifest the ability to produce soluble and insoluble extracellular polysaccharides (dextran, fructan), forming stroma of developing dental plaque [19]. Other cariopathogens include *Streptococcus salivarius* (the Salivarius group) and *Streptococcus sanguinis* (the Mitis group). In such bacteria the sugars supplied with food are rapidly metabolized to organic acids. The arising organic acids become accumulated in dental plaque, reducing its pH to less than 5.5, which initiates the development of an early lesion focus.

The published papers pointing to the favourable clinical effect of probiotics administration in dental caries justify further studies. Therefore, in my studies I analysed the *in vitro* potential for an antagonistic effect of *Lactobacillus spp.* bacilli against *Streptococcus mutans* [20]. The studies were conducted on 120 patients aging 20 to 49 years, in two groups. Group 1 comprised 45 persons with active caries and group 2 included 75 caries-free persons. The activity of caries was assessed using WHO criteria, including DMFT, GI (Gingival Index) and PLI (Plaque Index) [17]. The investigated material involved samples of saliva at rest, in which manifestation of *Lactobacillus* bacteria was examined and their ability to produce hydrogen peroxide. Isolation of *Lactobacillus* strains and estimation of their ability to produce hydrogen peroxide were conducted in the Department of Medical Microbiology, Poznan University of Medical Sciences. Strains of *Lactobacillus spp.* were identified using API 50 CHL test (bioMerieux)

while the ability to produce hydrogen peroxide was determined by culturing the isolates in a differentiating medium of TMB-Plus agar, prepared as described by Rabe and Hillier [21], as illustrated in **figures 2** and **3**. The tests permitted to find out that in all patients with active caries the isolated bacilli of *Lactobacillus* did not produce hydrogen peroxide. In the group of caries-free persons strains of *Lactobacillus* isolated from 35% of patients did not produce hydrogen peroxide while in 27.5% of patients the presence of *Lactobacillus spp.* could not be demonstrated.

The obtained results may indicate that activity of caries is linked to presence of *Lactobacillus spp.* strains producing no hydrogen peroxide. On the other hand, it is known oral lactobacilli are that they may play a significant role in the progression of dental caries, which is mainly linked to production by the bacteria of lactic acid [22, 23]. Results of my studies are consistent with the data and for the first time they document the pathogenetic relationship between active caries and presence of *Lactobacillus spp.* strains producing no hydrogen

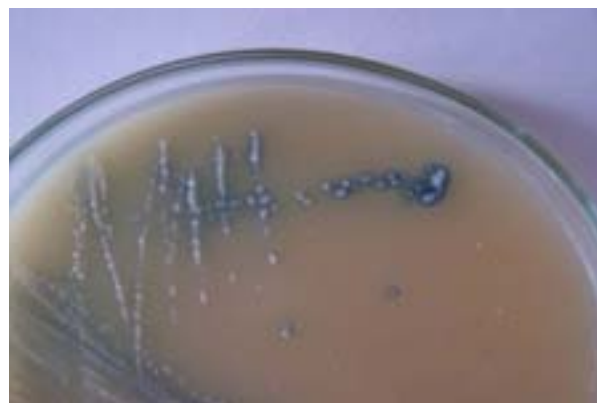


Figure 2. *Lactobacillus acidophilus* strain producing hydrogen peroxide on TMB-Plus medium

Rycina 2. Szczep *Lactobacillus acidophilus* wytwarzający H_2O_2 na podłożu różnicującym TMB-Plus



Figure 3. *Lactobacillus acidophilus* strain non-producing hydrogen peroxide on TMB-Plus medium

Rycina 3. Szczep *Lactobacillus acidophilus* nie wytwarzający H_2O_2 na podłożu różnicującym TMB-Plus

peroxide. Salivary manifestation of *Lactobacillus* spp. bacteria producing hydrogen peroxide was demonstrated already earlier [24–25]. However, the obtained results were not analysed in comparison to activity of the carious process.

Continuing the studies on the role of probiotics in diseases of oral cavity I addressed the problem of antagonistic interactions between clinically important periopathogens and strains of *Lactobacillus* spp. in microflora of oral cavity in chronic periodontitis in adults [26–29].

Chronic periodontitis is an inflammatory disease, leading to destruction which involves gingivae, radical cementum, periodontium and osseous alveolus. Chronic periodontitis has a moderate or severe clinical course. Incidence of the disease and its severity increase with age [30]. Epidemiological investigations confirm that chronic periodontitis belongs to the most frequent chronic diseases in humans. In western Europe in around 36% of persons aged 35 to 44 years a moderate and in around 10% a severe form of the disease is revealed; in eastern Europe the proportions are higher, 45% and 30–40% respectively. In Poland a moderate form of chronic periodontitis was diagnosed in around 32% of persons and a severe form in around 16% of individuals [31].

The principal etiological factor of chronic periodontitis involves plaque-forming bacteria, defined as periopathogens. Bacteria of the plaque exert harmful effects on fibroblasts, epithelial cells and endothelial cells and on components of extracellular substance. Also, they may affect cells of the immune system, stimulating them to produce mediators of inflammatory reactions [32–34]. Currently, on the basis of studies of Socransky's team specific groups of bacterial species are distinguished (termed complexes) with particular significance for etiopathogenesis of chronic periodontitis [35]. *Porphyromonas gingivalis*, together with the species of *Tannerella forsythia* and *Treponema denticola*, form the so-called red complex, which seems to be linked to pathogenic signs of periodontitis in adults [36, 37]. Another significant group of bacteria forms the so-called orange complex, encompassing 13 species, including *Fusobacterium nucleatum* and *Prevotella intermedia*, manifesting a particular pathogenetic significance. Microbiological investigations indicate that bacteria of the orange complex form an indispensable link, promoting colonization on periodontal tissues by the red complex. Another group of bacteria forms the so-called green complex, comprising three species: *Capnocytophaga sputigena*, *C. gingivalis* and *Eikenella corrodens* [37]. The species are also associated with morbid signs of chronic periodontitis in adults but induce a more benign clinical course, as compared to that induced by red complex bacteria. Moreover, separate periopathogens are distinguished, in particular *Aggregatibacter acti-*

nomycetemcomitans, which may accompany the red complex. Currently, a particular significance of *A. actinomycetemcomitans* is recognised in etiopathogenesis of periodontitis [38, 39].

The data have inspired me to undertake studies on the potential for antagonistic effects of probiotics against periopathogens [29]. The studies were conducted on 30 patients, 35 to 49 years of age, in two separate groups. Group 1 involved 16 patients with moderate chronic periodontitis while group 2 consisted of 14 patients with severe chronic periodontitis. The control group included healthy patients, 20 to 42 years of age. Chronic periodontitis was diagnosed in line with WHO criteria [17, 40]. In the studies of the saliva of all patients with moderate chronic periodontitis hydrogen peroxide-producing bacilli of *Lactobacillus* spp. were identified. The hydrogen peroxide-producing bacilli of *Lactobacillus* spp. were demonstrated only in patients with the moderate form of chronic periodontitis.

The present data indicate that in pathogenesis of periodontitis a significant role is played by pro-inflammatory cytokine response of Th 17, expressed by high levels of IL-17 and TNF- α in gingival fluid of patients with chronic periodontitis [41, 42]. IL-17 induces activation of neutrophils with inflammatory reaction, which additionally accentuates synergic interaction of TNF- α , IL-22 and IL-26. Moreover, IL-17 releases neutrophils while IL-22 induces antibacterial peptides, involving a nonspecific immune response against bacterial and mycotic pathogens [43, 44]. Thus, the cytokine response of Th17 fulfils an important role in immune protection of the host and it may provide the principal mediator in pathogenesis of several inflammatory diseases, as indicated by results of recent studies [45–48].

In the conducted investigations elevated levels were demonstrated of TNF- α , IL-1 and IL-17, and the levels of cytokines were significantly higher than in moderate form of the disease [26]. The elevated levels of IL-17, and also of TNF- α and IL-1 β in chronic periodontitis were described earlier by other authors [41, 42, 49]. Nevertheless, in this study the overproduction of IL-17 and TNF- α and of IL-1 was for the first time found to be typical of the two clinical forms of chronic periodontitis. The obtained results permit to distinguish patients with a high cytokine pro-inflammatory response from those with a moderate response. Intensity of pro-inflammatory cytokine response, high or moderate, corresponds to severe and moderate clinical form of chronic periodontitis respectively. Therefore, it can be concluded that chronic periodontitis is determined by the persisting pro-inflammatory response, the intensity of which may be of significance for clinical course of the disease. The conclusion is supported by the data documenting the relationship between progression of articular damage in patients with rheumatoid arthritis and high production of IL-17 and TNF- α [50].

In order to make the conclusion more credible, I have conducted studies on adult patients with moderate chronic periodontitis treated with an oral probiotic preparation [28]. The investigated group included 35 patients, 31 to 46 years of age, in whom clinical examination allowed to diagnose moderate chronic periodontitis with mean duration of the disease ranging from 18 to 27 months. Two weeks following hygienization procedures in 19 of the patients tablets were administered, containing hydrogen peroxide-producing probiotic strain of *Lactobacillus reuteri*. The diet supplement of probiotic tablets for chewing, containing *Lactobacillus reuteri* strain (10^8 CFU *Lactobacillus reuteri* ATCC PTA 5289, Prodentis), was applied by the patients twice daily, following tooth brushing. After completing the treatment, in the subgroup of participants a significant clinical improvement was found in 14 patients (73.7%), expressed by reduced values of clinical indices: SBI (Sulcus Bleeding Index), PPD (Periodontal Pocket Depth), CAL (Clinical Attachment Level). Moreover, a reduction was disclosed in levels of estimated pro-inflammatory cytokines (TNF- α , IL-1f and IL-17). The results remain in line with those of Vivekananda et al. [51] and of Vicario et al. [52], documenting reductions in values of the indices in patients with moderate chronic periodontitis using probiotic tablets and hygienization procedures. Also Twetman et al. using a chewing gum containing strains of *Lactobacillus reuteri* demonstrated lowered values of GI and SBI indices and reduced levels of TNF- α and IL-8 cytokines [53]. Other authors pointed to improved clinical indices in patients with gingivitis [54, 55]. In addition, Lin et al. demonstrated that *L. reuteri* inhibits production of pro-inflammatory cytokines [56].

In my studies no clinical improvement was noted in 25% of patients with moderate chronic periodontitis and levels of estimated pro-inflammatory cytokines (TNF- α , IL-1f and IL-17) showed no significant alterations [28]. This may indicate an insufficient colonization of gingival pockets by the applied probiotic strain of *Lactobacillus reuteri*. It remains possible that the process of periodontal colonization in some patients requires a more prolonged period of administering probiotic tablets, containing *Lactobacillus reuteri* strain. In the conducted studies the hydrogen peroxide-producing strains of *Lactobacillus* were shown to be present significantly more frequently in patients with moderate chronic periodontitis than in those with severe chronic periodontitis. This indicates that the strains may prevent development of the disease. *Lactobacillus reuteri* represents one of the well recognised strains of probiotic bacteria with a documented activity in several bacterial infections [4, 6–8, 57, 58]. Reuterin, produced by the strain, involves a 3-hydroxypropionaldehyde with a broad spectrum of antibacterial activity [59]. It is active within a broad spectrum of pH and remains resi-

stant to action of lipo- and proteolytic enzymes and it exerts a suppressive effect on synthesis of pro-inflammatory cytokines. Reuterin blocks adherence and prevents against colonization by pathogens [60].

Thus, the presented data indicate that administration of probiotics in dentistry is advisable, particularly in dental caries and in chronic periodontitis in adults. Probiotic agents, containing hydrogen peroxide-producing *Lactobacillus* bacteria may exert antagonistic effects against cariopathogens and periopathogens, with the resulting reduced cariogenic process and reduced progression of chronic periodontitis. The chronic periodontitis is associated with significant concentrations of pro-inflammatory cytokines, TNF- α and IL-17 in gingival fluid of gingival pockets. Treatment with probiotic agents containing *Lactobacillus reuteri* strain leads to significantly reduced levels of the cytokines. The observations show for the need of further studies in order to implement novel strategies in prophylaxis and therapy of caries and periodontal diseases.

Acknowledgments

Conflict of interest statement

The author declare that there is no conflict of interest in the authorship or publication of contribution.

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] FAO/WHO. 2002. Guidelines for the evaluation of probiotics in food. Ontario, Canada: pp. 11.
- [2] Fuller R. Probiotics in human medicine. Gut. 1991;32(4):439–42.
- [3] Szkaradkiewicz AK, Karpiński TM. Probiotics and prebiotics. J Biol Earth Sci. 2013;3(1):M42-M47.
- [4] Cadieux P, Wind A, Sommer P, Schaefer L, Crowley K, Britton RA, Reid G. Evaluation of reuterin production in urogenital probiotic *Lactobacillus reuteri* RC-14. Appl Environ Microbiol. 2008;74(15):4645–4649.
- [5] Wade WG. New aspects and new concepts of maintaining „microbiological” health. J Dent. 2010;38:21–25.
- [6] Efrati C, Nicolini G, Cannaviello C, O'Sed NP, Valabrega S. Helicobacter pylori eradication: sequential therapy and *Lactobacillus reuteri* supplementation. World J Gastroenterol. 2012;18(43):6250–6254.
- [7] Hunter C, Dimaguila MA, Gal P, Wimmer JE. Jr., Ransom JL, Carlos RQ, Smith M, Davanzo CC. Effect of routine probiotic, *Lactobacillus reuteri* DSM 17938, use on rates of necrotizing enterocolitis in neonates with birthweight < 1000 grams: a sequential analysis. BMC Pediatr. 2012;12(142):1–6.
- [8] Szajewska H, Gyrczuk E, Horvath A. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 for the management of infantile colic in breastfed infants: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J. Pediatr. 2013;162(2):257–262.
- [9] Haukioja A. Probiotics and oral health. Eur J Dent. 2010;4:348–355.
- [10] Ritchie ML, Romanuk TN. A meta-analysis of probiotic efficacy for gastrointestinal diseases. PLoS One. 2012;7(4):e34938.
- [11] Hempel S, Newberry SJ, Maher AR, Wang Z, Miles JN, Shanman R, Johnsen B, Shekelle PG. Probiotics for the

- prevention and treatment of antibiotic-associated diarrhea: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2012;307(18):1959–1969.
- [12] Rafter J. Lactic acid bacteria and cancer: mechanistic perspective. *Br J Nutr*. 2002;88 Suppl 1:S89–94.
- [13] Van Loo J, Clune Y, Bennett M, Collins JK. The SYN-CAN project: goals, set-up, first results and settings of the human intervention study. *Br J Nutr*. 2005;93 Suppl 1:S91–98.
- [14] Näse L, Hatakka K, Savilahti E, Saxelin M, Pönkä A, Poussa T, Korpela R, Meurman JH. Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, *Lactobacillus rhamnosus* GG, in milk on dental caries and caries risk in children. *Caries Res*. 2001;35(6):412–420.
- [15] Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007;369(9555):1–78.
- [16] Bradshaw DJ, Lynch R. Diet and the microbial aetiology of dental caries: new paradigms. *Int Dent J*. 2013;63 Suppl 2:64–72.
- [17] World Health Organization. 2013. Oral Health Surveys: basic methods. 5th ed. Geneva.
- [18] Bernabé E, Sheiham A. Extent of differences in dental caries in permanent teeth between childhood and adulthood in 26 countries. *Int Dent J*. 2014;64(5):241–245.
- [19] Peterson SN, Snesrud E, Schork NJ, Bretz WA. Dental caries pathogenicity: a genomic and metagenomic perspective. *Int Dent J*. 2011;61 Suppl 1:11–22.
- [20] Szkaradkiewicz AK, Stopa J. *Lactobacillus* spp. of oral cavity microflora in pathogenesis of dental caries. *Pol J Environ Stud*. 2007;16(2C Pt. 1):114–116.
- [21] Rabe LK, Hillier SL. Optimization of media for detection of hydrogen peroxide production by *Lactobacillus* species. *J Clin Microbiol*. 2003;41:3260–3264.
- [22] van Houte J, Aasenden R, Peebles TC. Lactobacilli in human dental plaque and saliva. *J Dent Res*. 1981;60(1):2–5.
- [23] Pitts NB. Modern concepts of caries measurement. *J Dent Res*. 2004;83(C):C43–C47.
- [24] Van Houte J. Role of microorganisms in caries etiology. *J Dent Res* 1994;73:672–681.
- [25] Smith SI, Aweh AJ, Coker AO, Savage KO, Abosedo DA, Oyedele KS. Lactobacilli in human dental caries and saliva. *Microbios*. 2001;105:77–85.
- [26] Szkaradkiewicz AK, Karpiński TM, Zeidler A, Wyganowska-Świątkowska M, Szkaradkiewicz A. Protective effect of oral Lactobacilli in pathogenesis of chronic periodontitis. *J Physiol Pharmacol*. 2011;62(6):685–689.
- [27] Szkaradkiewicz AK, Karpiński TM, Zeidler A, Szkaradkiewicz A. Opposite effect of supernatants from selected periopathogens and oral lactobacilli cultures on ATP levels in human gingival fibroblasts. *New Microbiol*. 2014;37(4):509–516.
- [28] Szkaradkiewicz AK, Stopa J, Karpiński TM. Effect of oral administration involving a probiotic strain of *Lactobacillus reuteri* on pro-inflammatory cytokine response in patients with chronic periodontitis. *Arch Immun Ther*. 2014;62(6):495–500.
- [29] Szkaradkiewicz AK, Stopa J. *Lactobacillus* spp. of oral cavity microflora in chronic periodontitis. *Pol J Environ Stud* 2008;17(6A Pt.1):236–242.
- [30] Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol* 2000. 2002;29:7–10.
- [31] Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontol* 2000. 2002;29:104–121.
- [32] Ohlrich EJ, Cullinan MP, Seymour GJ. The immunopathogenesis of periodontal disease. *Aust Dent J*. 2009;54(suppl 1):S2–S10.
- [33] Zaremba ML. Choroby przyzębia a wzrost odpowiedzi zapalnej. *Czas Stomatol*. 2009;62:531–548.
- [34] Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature Rev Microbiol*. 2010;8:481–490.
- [35] Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25:134–144.
- [36] Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol*. 2000. 2005; 38: 135–187.
- [37] Haffajee AD, Socransky SS, Patel MR, Song X. Microbial complexes in supragingival plaque. *Oral Microbiol Immunol*. 2008;23:196–205.
- [38] Fine DH, Markowitz K, Furgang D, Velliyagounder K. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* as an early colonizer of oral tissues: epithelium as a reservoir? *J Clin Microbiol*. 2010;48:4464–4473.
- [39] Stathopoulou PG, Benakanakere MR, Galicia JC, Kinane DF. Epithelial cell pro-inflammatory cytokine response differs across dental plaque bacterial species. *J Clin Periodontol*. 2010;37(1):24–29.
- [40] Górska R. Nowe wytyczne Amerykańskiej Akademii Periodontologii. *Dent Med Probl*. 2012;49(1):47–51.
- [41] Cardoso CR, Garlet GP, Crippa GE, Rosa AL, Júnior WM, Rossi MA, Silva JS. Evidence of the presence of T helper type 17 cells in chronic lesions of human periodontal disease. *Oral Microbiol Immunol*. 2009;24:1–6.
- [42] Santos VR, Ribeiro FV, Lima JA, Napimoga MH, Bastos MF, Duarte PM. Cytokine levels in sites of chronic periodontitis of poorly controlled and well-controlled type 2 diabetic subjects. *J Clin Periodontol*. 2010;37:1049–1058.
- [43] Wilson RH, Whitehead GS, Nakano H, Free ME, Kolls JK, Cook DN. Allergic sensitization through the airway primes Th17-dependent neutrophilia and airway hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180:720–730.
- [44] Cho JS, Pietras EM, Garcia NC, Ramos RI, Farzam DM, Monroe HR, Magorien JE, Blauvelt A, Kolls JK, Cheung AL, Cheng G, Modlin RL, Miller LS. IL-17 is essential for host defense against cutaneous *Staphylococcus aureus* infection in mice. *J Clin Invest*. 2010;120:1762–1773.
- [45] Takahashi N, Sato T. Dipeptide utilization by the periodontal pathogens *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* and *Fusobacterium nucleatum*. *Oral Microbiol Immunol*. 2002;17:50–54.
- [46] Sato K, Suematsu A, Okamoto K, Yamaguchi A, Morishita Y, Kadono Y, Tanaka S, Kodama T, Akira S, Iwakura Y, Cua DJ, Takayanagi H. Th17 functions as an osteoclastogenic helper T cell subset that links T cell activation and bone destruction. *J Exp Med*. 2006;27:2673–2682.
- [47] Khader SA, Gaffen SL, Kolls JK. Th 17 cells at the crossroads of innate and adaptive immunity against infectious diseases at the mucosa. *Mucosal Immunol*. 2009;2:403–411.
- [48] Duarte PM, da Rocha M, Sampaio E, Mestnik MJ, Feres M, Figueiredo LC, Bastos MF, Faveri M. Serum levels of cytokines in subjects with generalized chronic and aggressive periodontitis before and after non-surgical periodontal therapy: a pilot study. *J Periodontol*. 2010;81:1056–1063.
- [49] Vernal R, Dutzan N, Chaparro A, Puente J, Antonieta Valenzuela M, Gamonal J. Levels of interleukin-17 in gingival crevicular fluid and in supernatants of cellular cultures of gingival tissue from patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32:383–389.
- [50] Kirkham BW, Lassere MN, Edmonds JP, Juhasz KM, Bird PA, Lee CS, Shnier R, Portek IJ. Synovial membrane cytokine expression is predictive of joint damage progression in rheumatoid arthritis: a two-year prospective study (the DAMAGE study cohort). *Arthritis Rheum*. 2006;54(4):1122–1131.
- [51] Vivekananda MR, Vandana KL, Bhat KG. Effect of the probiotic *Lactobacilli reuteri* (Prodentis) in the management of periodontal disease: a preliminary randomized clinical trial. *J Oral Microbiol*. 2010;2:5344–5353.
- [52] Vicario M, Santos A, Violant D, Nart J, Giner L. Clinical changes in periodontal subjects with the probiotic *Lactobacillus reuteri* Prodentis: a preliminary randomized clinical trial. *Acta Odontol Scand*. 2012;71(3–4):813–819.
- [53] Twetman S, Derawi B, Keller M, Ekstrand K, Yucel-Lindberg T, Stecksén-Blicks C. Short-term effect of chewing gums containing probiotic *Lactobacillus reuteri* on the levels of inflammatory mediators in gingival crevicular fluid. *Acta Odontol Scand*. 2009;67:19–24.
- [54] Krasse P, Carlsson B, Dahl C, Paulsson A, Nilsson A, Sankiewicz G. Decreased gum bleeding and reduced gingi-

- vitis by the probiotic *Lactobacillus reuteri*. *Swedish Dent J*. 2006;30:55–60.
- [55] Iniesta M, Herrera D, Montero E, Zurbriggen M, Matos AR, Marín MJ, Sánchez-Beltrán MC, Llama-Palacio A, Sanz M. Probiotic effects of orally administered *Lactobacillus reuteri*-containing tablets on the subgingival and salivary microbiota in patients with gingivitis. A randomized trial. *J Clin Periodontol*. 2012;39:736–744.
- [56] Lin YP, Thibodeaux CH, Pena JA, Peña JA, Ferry GD, Versalovic J. Probiotic *Lactobacillus reuteri* suppress pro-inflammatory cytokines via c-jun. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14(8):1068–1083.
- [57] Savino F, Cordisco L, Tarasco V, Palumeri E, Calabrese R, Oggero R, Roos S, Matteuzzi D. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 in infantile colic: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics*. 2010; 126(3): e526–533.
- [58] Liu Y, Fatheree NY, Mangalat N, Rhoads JM. Human-derived probiotic *Lactobacillus reuteri* strains differentially reduce intestinal inflammation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2010;299:G1087-G1096.
- [59] Zhao Q, Maddox IS, Mutukumira A, Lee SJ, Shu Q. The effect of cell immobilization on the antibacterial activity of *Lactobacillus reuteri* DPC16 cells during passage through a simulated gastrointestinal tract system. *World J Microbiol Biotechnol*. 2012;28(10):3025–3027.
- [60] Jones SE, Versalovic J. Probiotic *Lactobacillus reuteri* biofilms produce antimicrobial and anti-inflammatory factors. *BMC Microbiol*. 2009;9:35.

Correspondence address:

Department of Conservative Dentistry and Periodontology
Poznan University of Medical Sciences
70 Bukowska Str, 60-812 Poznań, Poland
e-mail: aniaszk@op.pl

Karmienie piersią a próchnica u niemowląt i małych dzieci – przegląd piśmiennictwa

Breastfeeding and dental caries in infants and toddlers – a literature review

¹ Zakład Organizacji i Zarządzania, Katedra Zdrowia Publicznego
Uniwersytet im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

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

Streszczenie

Karmienie naturalne posiada wiele korzyści w odniesieniu do ogólnego zdrowia dziecka dzięki obecności między innymi czynników immunologicznych i działaniu przeciwbakteryjnemu, przeciwzapalnemu i immunomodulującemu. Ponadto karmienie piersią stymuluje mięśnie wpływając na prawidłowy rozwój układu stomatognatycznego, a w dalszej kolejności także artykulację. Jednakże dane z piśmiennictwa wskazują na różne stanowiska autorów w odniesieniu do związku pomiędzy karmieniem naturalnym a występowaniem próchnicy wczesnej. Celem pracy było przedstawienie informacji na temat wpływu mleka matki na stan zdrowia uzębienia dziecka. Cytowani autorzy podkreślają, że wytyczne dotyczące karmienia niemowląt i małych dzieci nie wskazują jednoznacznego, optymalnego terminu zakończenia karmienia naturalnego. Brak jest również zgodności na temat wpływu przedłużonego karmienia piersią, jako głównego czynnika promującego rozwój próchnicy, z uwagi na znaczną złożoność sytuacji wokół rozszerzania diety oraz cech osobniczych.

Słowa kluczowe: karmienie piersią, próchnica wczesna.

Abstract

Natural feeding has a number of benefits for general health of the child due to, inter alia, presence of immune factors and antibacterial, anti-inflammatory and immunomodulatory effect. In addition, breastfeeding stimulates the muscles responsible for normal development of the stomatognathic system and consequently also the articulation. However, the literature data indicates various opinions of the authors concerning the relationship between natural feeding and the occurrence of early childhood caries. The aim of the paper was to provide information on the impact of mother's milk to the child's dentition. Cited authors emphasize that guidelines concerning feeding of infants and young children do not show a clear and optimal deadline for completion of breastfeeding. There is a lack of unanimity on the effects of prolonged breastfeeding as a key factor to promote the development of caries due to considerable complexity of the situation related to the expansion of the diet and individual features.

Keywords: breastfeeding, early childhood caries.

Karmieniu piersią przypisywane jest wiele korzyści, zarówno w odniesieniu do zdrowia matki jak i dziecka. Szczególne znaczenie mają czynniki immunologiczne zawarte w mleku kobiecym, działające immunomodulująco, przeciwzapalnie i przeciwbakteryjnie [1]. Prawidłowa technika karmienia wpływa ponadto na stymulację mięśni oraz narządów odpowiedzialnych za prawidłową artykulację, przeciwdziałając między innymi wadom wymowy. Jak wskazują badania, karmienie naturalne może także zredukować ryzyko wystąpienia chrapania czy bezdechu sennego w późniejszych latach [2]. Powszechnie wiadomo, że wyjątkowe relacje nawiązujące się pomiędzy karmiącą kobietą i jej dzieckiem wywierają ogólnie korzystny wpływ na rozwój niemowlęcia.

Przedstawiona przez Nehring-Gugulską analiza publikacji dotyczących neurologii dziecięcej i oralnych funkcji motorycznych wskazuje, iż doj-

rzałość do przyjmowania posiłków o stałej lub pół-stałej konsystencji osiągnięta jest przez większość dzieci urodzonych o czasie dopiero pomiędzy 6. a 8. miesiącem życia [3].

Światowa Organizacja Zdrowia zaleca wyłączne karmienie piersią „na żądanie” do 6. miesiąca życia oraz kontynuowanie karmienia do wieku 2 lat. Nie wskazano jednak maksymalnej górnej granicy co do czasu takiego karmienia, podkreślając tym samym indywidualny charakter decyzji matki i dziecka w tej kwestii [3, 4]. Również Amerykańska Akademia Pediatrii stosuje określenie „przynajmniej przez pierwszy rok życia lub dłużej, zgodnie z życzeniem matki i dziecka”, dodając także, że nie istnieją dowody na szkodliwość, czy to w sferze psychiki, czy fizycznego rozwoju dla karmienia naturalnego aż do 3. roku życia lub nawet dłużej [3]. Przy zachowaniu zasad racjonalnej diety matki, odpowiednich warunków oraz prawidłowej techni-

ki karmienia możliwe jest więc utrzymanie laktacji na poziomie korzystnym dla dziecka także w dłuższej perspektywie czasowej.

Właściwości i skład mleka ludzkiego są swoiste gatunkowo, jednakże nie są takie same u każdej kobiety. Inny skład tego pokarmu obserwowany jest u matki noworodka urodzonego przed szacowanym terminem, a inny u dziecka donoszonego. Odmienna jest także struktura pokarmu w pierwszej i w drugiej fazie karmienia [1]. Ciągłym zmianom podlega zawartość, ilość i proporcje składników mleka kobiecego, przystosowując się w sposób elastyczny do potrzeb zależnych od czasu trwania laktacji czy wspomnianej wyżej fazy karmienia [5]. Dzięki takiemu specyficznemu przystosowaniu swojego składu do etapu rozwoju dziecka, ludzkie mleko zapewnia całkowite pokrycie pierwszych potrzeb żywieniowych, a następnie w sposób ciągły stanowi cenne źródło składników odżywczych, takich jak białko, tłuszcze, węglowodany, witaminy oraz sole mineralne i mikroelementy.

Podstawowym węglowodanem mleka kobiecego jest laktoza (zbudowana z cukrów prostych, takich jak glukoza i galaktoza), której zawartość szacuje się na około 7 g/100 ml. Dwucukier ten jest nieodzowny między innymi do prawidłowego wchłaniania fosforu i wapnia poprzez obniżenie pH w świetle jelita. Pozostałe elementy mleka to oligosacharydy, polisacharydy, a także aminokwasy, które pełnią funkcję czynnika wzrostowego dla naturalnej flory przewodu pokarmowego *Lactobacillus bifidus* [1].

Kramer i Kakuma dokonali analizy piśmiennictwa opisującego badania porównujące stan zdrowia, zarówno dziecka jak i matki w sytuacji wyłącznego karmienia naturalnego przez 6 miesięcy i dłużej z karmieniem wyłącznie piersią przez 3–4 miesiące i następującym wprowadzeniem karmienia w sposób mieszany, przynajmniej do ukończenia przez niemowlę 6. miesiąca życia [3, 6]. U dzieci karmionych wyłącznie naturalnie przez pierwsze 6 miesięcy życia stwierdzono mniejszą śmiertelność spowodowaną zakażeniami układu pokarmowego w porównaniu do dzieci z drugiej grupy, ale także brak deficytów wzrostu wśród dzieci pochodzących zarówno z krajów rozwijających się, jak i rozwiniętych. Warto dodać, iż nie wykazano natomiast istnienia korzyści związanych z wprowadzaniem żywienia uzupełniającego u niemowląt pomiędzy 4. i 6. miesiącem życia, z wyjątkiem poprawy gospodarki żelazem [3].

Niektóre publikacje odnoszące się do zdrowia jamy ustnej wskazują na związek pomiędzy karmieniem naturalnym a występowaniem wczesnych zmian próchnicowych u dzieci [7, 8]. Jednakże obecnie szczególną rolę w rozwoju próchnicy wydaje się odgrywać przedłużone karmienie „na żądanie” oraz karmienie nocne, a także niezachowanie prawidłowej higieny jamy ustnej [1, 9].

Opierając się na tych przekonaniach, niektórzy lekarze zalecają ograniczenie karmienia po wyrznięciu się pierwszych zębów mlecznych. Jednak, jak wskazują współczesne doniesienia, nie udowodniono bezpośredniego wpływu karmienia naturalnego jako głównego czynnika predysponującego do rozwoju próchnicy zębów u dzieci [2]. Palmer, cytując wyniki badań Oulis, podaje, iż karmienie piersią dziecka dłużej niż 40 dni wpływa ponadto na zahamowanie rozwoju próchnicy u dzieci, co znajduje potwierdzenie w badaniach *in vitro* na zwierzętach [2, 10]. Z kolei badania przeprowadzone przez Weerheijm i wsp. wykazały, że długoterminowe karmienie piersią (w badaniu średnio 21,5 miesiąca) nie prowadziło do większego nasilenia próchnicy [11]. Autorzy spostrzegli jednak związek pomiędzy częstym karmieniem piersią i rzadkim stosowaniem preparatów z fluorem a rozwojem choroby próchnicowej. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, dokonanego przez Valaitis i wsp., pomimo iż nie jest możliwe wskazanie jednoznacznie ostatecznego terminu zakończenia karmienia piersią z powodów zwiększonego ryzyka rozwoju próchnicy, to rodzice powinni zwrócić większą uwagę na wczesne i konsekwentne wdrażanie działań higienicznych w obrębie jamy ustnej niemowląt i małych dzieci [12]. Jak podkreślają Colak i wsp.: związek pomiędzy karmieniem naturalnym a rozwojem próchnicy wczesnej ma charakter złożony, a u jego źródeł leży wiele zmiennych biologicznych, takich jak między innymi poziom bakterii *Streptococcus mutans*, niedorozwój szkliwa czy spożycie cukrów, oraz socjoekonomicznych, a w tym między innymi status socjoekonomiczny oraz wykształcenie rodziców, które mogą wpływać na stan zdrowia jamy ustnej dziecka [13].

W etiologii próchnicy uwzględniane są aktualnie trzy główne czynniki, czyli kariogenne mikroorganizmy, kariogeny substrat oraz podatność gospodarza, które wspólnie oddziałując w czasie powodują zachwianie równowagi pomiędzy demineralizacją i remineralizacją w obrębie tkanek twardych zęba [1]. Nieregularne ekspozycje na kariogenne cukry, w tym sacharozę, glukozę czy fruktozę, zawarte w spożywanych produktach nie stanowią istotnego czynnika ryzyka, ale częsty i przedłużony kontakt szkliwa z tymi substancjami niewątpliwie znacznie zwiększa ryzyko rozwoju zmian próchnicowych [9]. Z uwagi na fakt, iż próchnica zębów zaliczana jest do grupy chorób zależnych od obecności drobnoustrojów, nie bez znaczenia pozostaje sytuacja częstego zakażenia dziecka bakteriami przez osoby sprawujące opiekę. Liczebność *Streptococcus mutans* w jamie ustnej dziecka zależy od poziomu infekcji pochodzącej od matki lub osoby z najbliższego otoczenia [9]. Jednocześnie dowiedziono, że im później zęby mleczne zostaną zainfekowane bakteriami, tym mniej prawdopodobny będzie rozwój próchnicy u dziecka [2, 14].

Wybrane publikacje na temat występowania i rozwoju próchnicy wczesnej wskazują, że choroba częściej spostrzegana jest wśród dzieci rodziców nieposiadających wyższego wykształcenia bądź wychowywanych przez samotne lub nieletnie matki, a także w regionach cechujących się słabszym rozwojem ekonomiczno-gospodarczym [15]. W innym badaniu dowiedziono, że niemowlęta ze zdiagnozowaną próchnicą wczesną częściej budziły się w nocy i krócej spały. Stwierdzono ponadto, że karmienie butelką w ciągu nocy oraz stosowanie smoczków przyczyniają się do blokowania przepływu śliny przede wszystkim w okolicy zębów siecznych górnych i w konsekwencji do rozwoju próchnicy wczesnej [16]. Mechanizm ten nie znajduje potwierdzenia w przypadku karmienia naturalnego, ze względu na odmienną mechanikę ruchu podczas pobierania pokarmu niż ma to miejsce w przypadku używania butelki.

W sytuacji gdy dziecko przystawione jest do piersi matki w odpowiedni sposób, w jego jamie ustnej znajduje się cała brodawka wraz z większą częścią otoczki. Prawidłowy mechanizm pobierania pokarmu wykorzystujący ruchy języka sprawia, iż wyptywający pokarm trafia do głębszych partii jamy ustnej, w obręb podniebienia miękkiego, gdzie nie zostaje przetrzymany, ale szybko jest połykany [9].

Badania prowadzone na zwierzętach wskazują, iż mleko ludzkie jest bardziej kariogenne w porównaniu z mlekiem krowim, jednakże wykazuje mniejsze właściwości próchnicotwórcze niż sacharoza [9]. Posiada ono mniejszą zawartość składników mineralnych, a większą zawartość laktozy, a także niższy poziom białka. Pomimo, iż podawanie pełnego mleka krowiego nie jest zalecane przez pediatrów w pierwszym roku życia dziecka, to preparaty mleka modyfikowanego opierają się w większości na mleku krowim.

Prabhakar i wsp. w badaniach przeprowadzonych *in vitro* porównali kariogenność i kwasogenność mleka ludzkiego oraz naturalnego i słodzonego mleka krowiego. Autorzy wykazali na podstawie uzyskanych wyników, iż zarówno naturalne jak i słodzone mleko krowie wpływało na wzrost liczby bakterii i powodowało zwiększenie fermentacji niż mleko kobiece. Najwyższe wartości w odniesieniu do pojemności buforowej uzyskano w przypadku mleka krowiego, podczas gdy mleko ludzkie wykazywało słabą pojemność buforową. Natomiast progresja ubytków próchnicowych w obrębie zębiny była najpoważniejsza w przypadku słodzonego mleka krowiego. We wnioskach autorzy podkreślili, iż zarówno mleko kobiece, jak i naturalne mleko krowie wykazują w warunkach *in vitro* i pod nieobecność śliny właściwości kariogenne. Ponadto suplementacja mleka cukrem wykładniczo podniosła potencjał kariogeny mleka naturalnego [17].

Aarhi i wsp. dokonali przeglądu piśmiennictwa dotyczącego potencjału kariogenego mleka oraz mieszanek mlekozastępczych. Analizie poddanych zostało 13 publikacji, z których jedynie 6 spełniło kryteria włączenia. Doniesienia autorów wskazują, że mleko krowie i ludzkie są mniej kariogenne niż sacharoza. Natomiast kariogenność mieszanek mlekozastępczych podlegała zmienności w zależności od prowadzonych badań, przy czym niektóre z nich oceniały jej kariogenność na podobnym poziomie jak sacharoza [18].

Alternatywnym sposobem karmienia niemowląt jest podawanie odciągniętego uprzednio pokarmu matki butelką. Badania Hegde i Vikyath przeprowadzone *in vitro* wykazały, iż sposób w jaki przechowuje się pobrane mleko kobiece, w tym temperatura i czas, ma wpływ na jego kariogenność. W pobranych próbkach ocenie poddawano pojemność buforową, poziom pH oraz przyrost bakterii *Streptococcus mutans*. Pojemność buforowa mleka ludzkiego wzrastała proporcjonalnie wraz z upływem okresu przechowywania, podobnie jak liczebność kolonii *Streptococcus mutans*. Spostrzeżono, iż przyrost był bardziej gwałtowny w przypadku mleka przechowywanego w wyższej temperaturze, w zakresie od 0 do 4 °C, w stosunku do mleka przechowywanego w zamrażarce (-19 °C). Próbkę mleka przechowywane w temperaturze pokojowej przez 6 godzin oraz w zamrażarce w temperaturze -19 °C przez okres 2 tygodni oceniono jako relatywnie bezpieczne [19].

Na podstawie analizy piśmiennictwa Harris i wsp. wyodrębnili w 2004 roku 6 grup czynników mających wpływ na rozwój próchnicy a zasugerowanych przez różnych badaczy, w tym czynniki dietetyczne, higieniczne, socjodemograficzne, związane z karmieniem piersią/butelką, związane z florą bakteryjną oraz inne. Do ostatniej grupy autorzy zaliczyli takie czynniki, jak między innymi krótki sen dziecka, poziom fluoru w wodzie, zła higiena jamy ustnej matki oraz stan jej uzębienia, czas poświęcony przez dziecko na oglądanie telewizji, jedzenie dla poprawy nastroju, zażywanie leków z cukrem przed snem czy ssanie smoczka powyżej 24. miesiąca życia [1, 20].

W procesie diagnostyki próchnicy należy zatem rozważyć szereg czynników predysponujących do rozwoju choroby, w tym spożycie cukrów jako podstawowego czynnika próchnicotwórczego [2]. Dotyczy to wprowadzanych do diety dziecka takich produktów, jak płatki, pieczywo, owoce czy soki, ale także słodzonych syropów leczniczych. Szczególnie istotne jest zwrócenie uwagi przede wszystkim na częstotliwość spożywanych produktów niż ich ilość, a tym samym sumaryczny okres ekspozycji zębów na czynniki kariogenne. Ponadto wymieniany jest czas zainfekowania oraz liczba bakterii próchnicotwórczych wprowadzonych do jamy ustnej dziecka oraz występowanie suchości w jamie ustnej. Duże znaczenie przypisuje się pro-

pagowaniu i utrzymywaniu błędnych nawyków żywieniowych w rodzinie, niewłaściwej higienie jamy ustnej oraz złej higienie ogólnej. Nie bez znaczenia jest także występowanie chorób u matki bądź dziecka lub stresu w okresie ciąży. Do czynników przyczyniających się do rozwoju choroby próchnicowej, a niebędących bezpośrednio związanymi z karmieniem naturalnym, zaliczono żałobę matki lub silny stres, ale także ograniczone spożycie produktów mlecznych oraz chorobę i przyjmowanie antybiotyków w okresie ciąży [2].

Wnioski płynące z dostępnego piśmiennictwa jednoznacznie wskazują na istnienie konieczności przeprowadzenia dogłębnych badań przed ogłoszeniem oficjalnego stanowiska w sprawie występowania związku pomiędzy karmieniem piersią a obecnością próchnicy wczesnej u dzieci. Jednocześnie autorzy podkreślają, że z uwagi na złożoność opieki nad niemowlęciem i małym dzieckiem obserwacje i badania cechuje znaczna trudność ze względu na problemy w rozdzieleniu różnorodnych czynników mogących wpływać na otrzymane wyniki [9].

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Petkowicz B, Pedowska M, Weremko-Fałdyga M, Krzaczek P. Karmienie naturalne a zdrowie jamy ustnej. *Mag Stomat.* 2013;11:130–134/ONLINE. [http://www.magazyn-stomatologiczny.com/artykuly/_karmienie-naturalne-zdrowie-jamy-ustnej].
- [2] Palmer B. Breastfeeding and Infant Caries: No Connection. *ABM NEWS and VIEWS, The Newsletter of The Academy of Breastfeeding Medicine* 2000;6(4):27&31.
- [3] Nehring-Gugulska M. Aktualne zalecenia Światowej Organizacji Zdrowia dotyczące karmienia piersią *Pediatr Polska* 2006;81(10):710–715.
- [4] WHO Global Strategy for infant and young child feeding *WHA 55/2002/REC/1 Annex 2*, 2002.
- [5] Gajewska E, Świdarska B, Fuchs B, Terpińska E. O karmieniu naturalnym raz jeszcze. *Klin Pediatr.* 2000;8:357–361.
- [6] Kramer MS, Kakuma R. The optima duration of exclusive breastfeeding. A systematic review. Department of nutrition for health and development. Department of child and adolescent health and development WHO, 2001, streszczenie pol. Żukowska-Rubik M., biuletyn KUKP 2004.
- [7] Perera PJ, Fernando MP, Warnakulasooriya TD, Ranathunga N. Effect of feeding practices on dental caries among preschool children: a hospital based analytical cross sectional study. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2014;23(2):272–277.
- [8] Chaffee BW, Feldens CA, Vitolio MR. Association of long duration breastfeeding and dental caries estimated with marginal structural models. *Ann Epidemiol.* 2014;24(6):448–454.
- [9] Ribeiro NM, Ribeiro MA. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. *J Pediatr (Rio J).* 2004;80(Suppl. 5):199–210. <http://www.jped.com.br/conteudo/04-80-S199/ing.asp> (dostęp z dnia 8.01.2015)
- [10] Oulis CJ, Berdouses ED, Vadiakas G, Lygidakis NA. Feeding practices of Greek children with and without nursing caries. *Pediatr Dent.* 1999;21:409–416.
- [11] Weerheijm KL, Uyttendaele-Speybroeck BF, Euwe HC, Groen HJ. Prolonged demand breast-feeding and nursing caries. *Caries Res.* 1998;32(1):46–50.
- [12] Valaitis R, Hesch R, Passarelli C, Sheehan D, Sintos J. A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Can J Public Health* 2000;91(6):411–417.
- [13] Colak H, Dülgergil CT, Dalli M, Hamidi MM. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med.* 2013;4(1):29–38.
- [14] Suhonen J, Sener B, Bucher W, Lutz F. Release of preventive agents from pacifiers in vitro. An introduction to a novel preventive measure. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 1994;104(8):946–951.
- [15] Marques NM, Lira PI, Lima MC, da Silva NL, Filho MB, Huttly SR, Ashworth A. Breastfeeding and early weaning practices in northeast Brazil: a longitudinal study. *Pediatrics*, 2001;108(4):66.
- [16] Shantinath SD, Breiger D, Williams BJ, Hasazi JE. The relationship of sleep problems and sleep associated feeding to nursing caries. *Pediatr Dent.* 1996;18(5):375–378.
- [17] Prabhakar AR, Kurthukoti AJ, Gupta P. Cariogenicity and acidogenicity of human milk, plain and sweetened bovine milk: an in vitro study. *J Clin Pediatr Dent.* 2010;34(3):239–247.
- [18] Aarathi J, Muthu MS, Sujatha S. Cariogenic potential of milk and infant formulas: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013;14(5):289–300. doi: 10.1007/s40368-013-0088-6. Epub 2013 Oct 9.
- [19] Hegde AM, Vikyath R. Cariogenic potential of stored human milk-an in-vitro study. *J Clin Pediatr Dent.* 2007;32(1):27–32.
- [20] Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health* 2004;21(1 Suppl):71–85.

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 53, fax: 61 854 70 59
e-mail: klstomdz@ump.edu.pl

Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu – podstawy diagnostyki i leczenia

Obstructive sleep apnea syndrome – the basics of diagnosis and treatment

¹ Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

² Uniwersytecka Klinika Stomatologiczna Sp. z o.o., Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Streszczenie

Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu (ZOBPS) jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń oddychania u ludzi. Charakteryzuje się powtarzającymi się epizodami zatrzymania lub ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe i często towarzyszy mu głośne chrapanie. Występujące w przebiegu choroby niedotlenienie oraz fragmentacja snu powodują szereg poważnych następstw: nadmierna senność dzienna, nadciśnienie tętnicze i płucne, zaburzenia rytmu i choroba niedokrwienna serca. Złotym standardem rozpoznawania ZOBPS jest polisomnografia. Aparaty wewnątrzustne odgrywają istotną rolę wśród zachowawczych metod leczenia. Wskazaniem do ich zastosowania jest leczenie pacjentów z łagodną i umiarkowaną postacią ZOBPS oraz pacjentów z ciężką postacią ZOBPS, którzy nie tolerują leczenia aparatem utrzymującym stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP).

Słowa kluczowe: zespół obturacyjnego bezdechu sennego, diagnostyka, leczenie, aparaty wewnątrzustne.

Abstract

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is one of the most common respiratory disorders in humans. It is characterized by repetitive episodes of pharyngeal collapse with increased airflow resistance during sleep and is often accompanied by extensive snoring. Hypoxia and sleep fragmentation, which accompany the disease, cause a number of serious consequences such as excessive daytime sleepiness, arterial hypertension and pulmonary hypertension, arrhythmia and ischemic heart disease. The gold standard diagnostic investigation for OSAS is polysomnography. Oral appliances have occupied an important place among all conservative methods of therapy. They should be considered in patients with mild-to-moderate OSAS or in those unable to tolerate continuous positive airways pressure, CPAP.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, diagnosis, treatment, oral appliances.

Wstęp

Sen jest jedną z istotnych czynności fizjologicznych, niezbędną do prawidłowego funkcjonowania ludzkiego organizmu. Wraz z postępowaniem cywilizacji ludzie coraz częściej cierpią na problemy ze snem. Najbardziej typową cechą zaburzeń oddychania w czasie snu jest głośne i nieregularne chrapanie. Chrapanie jako dźwięk, w większości przypadków wydechowy, powstaje wtedy, gdy miękkie części gardła, podniebienia miękkiego i języczka zaczynają drgać w strumieniu powietrza [1, 2]. Chrapanie jest zjawiskiem bardzo powszechnym, częstość jego występowania wzrasta z wiekiem. Dolegliwość tę zauważa się u około 20% mężczyzn i 5% kobiet w wieku 30–35 lat, natomiast po 60. roku życia odpowiednio u 60% i 40% [3]. W Polsce regularnie chrapie około 48% mężczyzn oraz 35% kobiet [2]. W większości przypadków chrapaniu może towarzyszyć bezdech. Osoby cierpiące na to schorzenie często nie są w stanie samodzielnie go zidentyfikować. Pomimo, że problem ten znacznie obniża jakość życia pacjenta i jego rodziny jest często bagatelizowany. Schorzenie prowadzi jednak do

zmęczenia i senności w ciągu dnia, a nieleczone do licznych problemów zdrowotnych, w skrajnych przypadkach do zagrożenia życia pacjenta [1, 4].

Medycyna snu jest jedną z dziedzin uznanych przez Amerykańską Radę do spraw Specjalności Medycznych (American Board of Medical Specialties). Dyscyplina ta łączy w sobie wiele specjalności lekarskich [5]. W USA i krajach UE wielu lekarzy dentyków zajmuje się na co dzień diagnostyką i leczeniem chorych z zaburzeniami oddychania podczas snu (ZOwCS). W USA do największego tego typu stowarzyszenia – American Academy of Dental Sleep Medicine należy prawie 2500 stomatologów. Stowarzyszenie to bierze udział w tworzeniu wytycznych dotyczących leczenia chorych z ZOwCS [6].

Zaburzenia oddychania w czasie snu stanowią niejednorodną grupę chorób. Polskie Towarzystwo Chorób Płuc, opierając się na wytycznych American Academy of Sleep Medicine, przyjęło w 2013 roku następującą klasyfikację ZOwCS [7]:

1. Centralny bezdech senny:
 - idiopatyczny

- związany z oddychaniem Cheyne'a-Stokesa
 - związany z oddychaniem okresowym na dużej wysokości
 - związany z innymi chorobami (poza oddychaniem Cheyne'a-Stokesa)
 - polekowy
 - pierwotny bezdech senny u niemowląt.
2. Obturacyjny bezdech senny:
- u dorosłych
 - u dzieci.
3. Zespół hipowentylacji i hipoksemii w czasie snu:
- idiopatyczna hipowentylacja pęcherzykowa, niezwiązana z obturacją dróg oddechowych
 - wrodzona centralna hipowentylacja pęcherzykowa.
4. Zespół hipowentylacji i hipoksemii pęcherzykowej w czasie snu związany z innymi chorobami:
- w przebiegu chorób śródmiąższowych płuc i naczyń płucnych
 - związany z obturacją dolnych dróg oddechowych
 - w przebiegu chorób nerwowo-mięśniowych i chorób ściany klatki piersiowej.
5. Zaburzenia oddychania w czasie snu niesklasyfikowane gdzie indziej.

Zespół obturacyjnego bezdechu sennego (*Obstructive Sleep Apnea Syndrome, OSAS*) stanowi najczęstszą postać zespołów bezdechu (90%) [8].

Cel

Celem pracy jest wyjaśnienie istoty i patogenezy zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu oraz możliwych powikłań ogólnoustrojowych. Artykuł przedstawia również zasady rozpoznawania choroby i metody terapeutyczne, wśród których ważną pozycję odgrywają wewnątrzustne aparaty ortopedyczne.

Definicja zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu

Jest to stan wielokrotnych epizodów zatrzymania lub ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe, trwające co najmniej 10 sekund, których konsekwencją jest obniżenie wysycenia krwi tętniczej tlenem. Bezdechom i sptyceniom oddychania towarzyszy spadek saturacji o 2–4% w porównaniu z saturacją z okresu czuwania. Klincznym wykładnikiem nasilenia zaburzeń oddychania jest wskaźnik AHI (*Apnea/Hypopnea Index*), opisujący liczbę bezdechów i sptyceń oddechu występujących w czasie jednej godziny snu [9–11].

Według American Academy of Sleep Medicine (1999), zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu (ZOBPS) rozpoznaje się, gdy wartość AHI wynosi co najmniej 5. Dodatkowymi warunkami rozpoznania choroby są: stwierdzenie występowania nadmiernej senności dziennej oraz 2 spośród 4

objawów: chrapanie nawykowe, uczucie dławienia lub duszenia w nocy, częste wybudzenia ze snu, upośledzenie koncentracji w ciągu dnia, uczucie zmęczenia po nieefektywnym śnie nocnym [12, 13].

Stopień ciężkości ZOBPS ocenia się w zależności od wskaźnika AHI oraz nasilenia senności dziennej:

- łagodny – AHI 5–15; zasypianie w sytuacjach wymagających niewielkiej koncentracji, np. czytanie, oglądanie telewizji
- umiarkowany – AHI 16–30; zasypianie w sytuacjach wymagających większej uwagi, np. zebrania, koncerty, przedstawienia
- ciężki – AHI > 30; zasypianie w sytuacjach wymagających dużej koncentracji, np. rozmowa, posiłek, kierowanie pojazdem [14].

Patogeneza

W czasie snu dochodzi do uogólnionego spadku napięcia mięśniowego, w tym także mięśni rozszerzających gardło, co u osób predysponowanych doprowadza do całkowitego lub częściowego zamknięcia drogi powietrza. Najczęstszym miejscem obturacji jest gardło środkowe, pozbawione kostnego lub chrzęstnego rusztowania. W zależności od stopnia zapadania się ścian górnych dróg oddechowych dochodzi do upośledzenia (hipowentylacji — hypopnoe) i okresowego braku przepływu powietrza (bezdechu — apnoe), mimo zachowania ruchów oddechowych klatki piersiowej [8]. Przyczyną tego zjawiska są zaburzenia strukturalne i czynnościowe górnych dróg oddechowych. Narastające na skutek ograniczonego przepływu powietrza hipoksja i hiperkapnia, a także zwiększony wysiłek oddechowy prowadzą do wybudzenia. Jest ono bardzo charakterystyczne: kilkusekundowe bezdechy połączone ze zwiększoną pracą mięśni oddechowych zakończone mikrowybudzeniem i gwałtownym chrapnięciem [3, 15]. Najważniejszy czynnik ryzyka wystąpienia obturacyjnego bezdechu podczas snu (OBPS) to otyłość. Wykazano, że OBPS występuje u około 30–40% osób otyłych ze wskaźnikiem masy ciała (*Body Mass Index – BMI*) powyżej 40 kg/m² [16]. Nadmiar tkanki tłuszczowej w okolicy szyi i karku powoduje zwężenie dróg oddechowych, a także sprzyja zapadaniu się gardła. Obwód szyi u mężczyzn > 43 cm, u kobiet > 41 cm bardzo silnie koreluje z występowaniem OBPS [15].

Rozwojowi OBPS sprzyja dodatkowo obecność anomalii w budowie górnych dróg oddechowych, zwłaszcza takich jak: deformacje nosa, guzy twarzoczaszki, przerost migdałków: podniebiennych, gardłowego lub językowego, *macroglossia*, *microretrognathia*, nadmierna wiotkość podniebienia miękkiego i języczka oraz różnorodne stany kliniczne, przebiegające z upośledzeniem drożności nosa (skrzywienie przegrody nosa, polipy nosa,

przewlekły nieżyt błony śluzowej nosa). Zaburzenia oddychania w czasie snu o charakterze obturacyjnym częściej dotyczą także chorych na akromegalię i niedoczynność tarczycy [14, 16].

Epidemiologia

Szacuje się, że OBPS dotyczy ponad 4% mężczyzn i ok. 2% kobiet. Mężczyźni chorują od 2 do 4 razy częściej niż kobiety, u których do zachorowania zwykle dochodzi w okresie menopauzy. Najcięższe postaci choroby występują u kobiet i mężczyzn poniżej 45. roku życia [14, 17, 18]. Na podstawie badań epidemiologicznych szacunkowa liczba chorych w Polsce wynosi 2,6 mln [13]. Według Olszewskiej klasyczny obraz pacjenta z OBPS to chrapiący mężczyzna z nadwagą, w średnim wieku, ze zwiększonym obwodem szyi, zgłaszający senną, nadciśnienie i bezdechy zauważone przez inne osoby [5].

Powikłania

Bezpośrednim skutkiem bezdechu jest odczuwanie w ciągu dnia senności, problemy z koncentracją, a później powikłania metaboliczne i sercowo-naczyniowe [19]. Obturacyjny bezdech senny nie tylko znacznie pogarsza jakość życia, ale istotnie niekorzystnie wpływa na wszystkie układy ustroju, w tym na układ krążenia oraz układ wykrępowania i fibrynolizy. Stąd bezdech senny stwierdza się znacznie częściej u osób z chorobami serca i naczyń, w tym z chorobą wieńcową, nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami rytmu czy niewydolnością serca. W tych przypadkach dotyczy to nawet 20–50% osób. Dowiedziono że u osób z ciężką postacią OBPS ryzyko wystąpienia migotania przedsionków jest aż 4-krotnie większe w porównaniu z osobami z prawidłowym snem. Pacjenci obciążeni są zwiększonym ryzykiem udaru oraz nagłego zgonu sercowego, w tym zgonu w czasie snu [8, 20, 21]. Około 80% pacjentów z rozpoznaniem OBS jest otyłych i częściej występuje u nich cukrzyca (związana zwykle z insulinoopornością) [8, 16, 17].

Rozpoznanie

Oceny stopnia nasilenia bezdechu w oparciu o opisane kryteria dokonuje się w przychodniach specjalistycznych oraz klinikach prowadzących diagnostykę i leczenie zaburzeń snu [22]. Podczas badania podmiotowego pacjenci skarżą się na: poranne bóle głowy, uporczywą senną w ciągu dnia, trudności w koncentracji i zapamiętywaniu, częste depresje, zaburzenia osobowości, mniejszą sprawność seksualną u mężczyzn, nadmierną potliwość w czasie snu oraz nykturię. Ważne jest przeprowadzenie rozmowy z bliskimi, gdyż prawie we wszystkich przypadkach chorzy bardzo głośno chrapią w nocy. W ocenie przyczyny OBPS istotne jest badanie laryngologiczne oraz pomiary

cefalometryczne [3]. Na podstawie badania laryngologicznego, a także badań dodatkowych, należy przedoperacyjnie określić główne przyczyny niedrożności górnych dróg oddechowych. Badaniami dodatkowymi, które potwierdzają obecność przeszkody, są przede wszystkim: badanie za pomocą tomografii komputerowej wykonana w płaszczyźnie czołowej, badanie endoskopowe jamy nosa i ryromanometria [23].

Najważniejszym obiektywnym badaniem stopnia zaawansowania procesu jest badanie snu. Polisomnografia (PSG) jest złotym standardem rozpoznawania zaburzeń oddychania w czasie snu [18]. Stanowi jednoczesny, synchroniczny zapis kilkunastu zmiennych, charakteryzujących czynność ośrodkowego układu nerwowego, serca i płuc w czasie czuwania oraz snu. Badanie wykonywane jest w warunkach szpitalnych. PSG umożliwia jednoczesne potwierdzenie wstępnej diagnozy oraz prowadzenie diagnostyki różnicowej. Zgodnie z raportem American Academy of Sleep Medicine wykonanie PSG zaleca się [9, 10]:

- u pacjentów z podejrzeniem zaburzeń oddychania w czasie snu
- w celu ustalenia ciśnienia terapeutycznego aparatu do oddychania (*Continuous Positive Airways Pressure* – CPAP)
- w celu oceny przedoperacyjnej pacjentów kierowanych do zabiegu uwulopalatofaryngoplastyki (UPPP)
- kontrolnie u pacjentów z OBPS leczonych wewnątrzustnymi aparatami ortopedycznymi lub po operacjach UPPP
- w celu ponownej oceny nasilenia OBPS u pacjentów leczonych aparatami CPAP.

Leczenie

Głównym celem leczenia OBPS jest przywrócenie drożności górnych dróg oddechowych i normalizacja oddechu podczas snu, eliminacja nadmiernej senności dziennej oraz powikłań neuropsychiatrycznych i sercowo-naczyniowych [18]. Metody terapeutyczne dzielimy na zachowawcze i chirurgiczne.

Postępowanie zachowawcze obejmuje:

- leczenie nefarmakologiczne – ograniczenie wpływu czynników ryzyka, np. redukcja masy ciała, zaprzestanie palenia papierosów i spożywania alkoholu przed snem, ułożenie na boku podczas snu
- leczenie farmakologiczne
- stosowanie powietrza pod stałym dodatnim ciśnieniem w aparacie z maską połączonym z generatorem (CPAP)
- stosowanie wewnątrzustnych aparatów ortopedycznych utrzymujących drożność dróg oddechowych.

Postępowanie chirurgiczne to zabiegi korygujące nieprawidłowości budowy twarzoczaszki, np. septoplastyka ze zmniejszeniem małżowiny nosa,

zabieg UPPP, poszerzenie szczęki i żuchwy, ablacja podstawy języka [6, 14, 24].

W 1995 roku American Academy of Sleep Medicine uznała wewnątrzustne aparaty ortopedyczne za jedną z metod walki z bezdechem śródśennym, obok leczenia chirurgicznego, stosowania maski CPAP oraz farmakoterapii. Wytyczne dotyczące używania szyn zostały zaktualizowane w 2006 roku [25].

Wskazania do stosowania aparatów wewnątrzustnych obejmują [24, 26]:

- chrapanie pierwotne (bez OBPS)
- łagodną postać OBPS w połączeniu z postępowaniem redukującym wpływ czynników ryzyka
- średnią i ciężką postać OBPS u pacjentów, którzy nie tolerują aparatu CPAP i nie wyrazili zgody lub nie zostali zakwalifikowani do leczenia chirurgicznego.

Aparaty wewnątrzustne cechuje nieinwazyjność, wysoka efektywność oraz niewielki koszt leczenia [3, 6, 18]. Kwalifikacja chorych do leczenia musi być poprzedzona dokładnym badaniem zewnątrz- i wewnątrzustnym oceniającym możliwości zastosowania aparatów, w szczególności: ilość i jakość zachowanych zębów, stan przyzębia oraz stan stawów skroniowo-żuchwowych [24, 27, 28].

Wśród aparatów wewnątrzustnych wyróżniamy [22]:

- aparaty zmieniające pozycję żuchwy (Mandibular Advancement Devices/Mandibular Repositioning Devices – MAD/MRD)
- aparaty przesuwające język do przodu (TRD)
- aparaty typu SPL (*Soft-Palate Lifters*)
- Tongue posture trainers
- kombinację aparatów wewnątrzustnych i CPAP.

Według Moore, spośród różnych typów aparatów, jedynie skuteczność działania aparatów MRD oraz TRD została istotnie potwierdzona naukowo licznymi badaniami klinicznymi [29].

Wielu autorów podkreśla zalety terapii aparatami wewnątrzustnymi. Schütz i wsp. ocenili skuteczność różnych metod leczenia u 25 mężczyzn z umiarkowaną i ciężką postacią obturacyjnego bezdechu podczas snu. Pacjenci zostali losowo podzieleni na trzy grupy, w których zastosowano: stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP) (n = 9), aparaty zmieniające pozycję żuchwy (n = 9) oraz ćwiczenia fizyczne (n = 7). Przed leczeniem oraz po zakończeniu terapii wykonano badania polisomnograficzne. Tylko u pacjentów, którzy użytkowali aparaty CPAP oraz aparaty wewnątrzustne zauważono istotne obiektywne zmniejszenie wskaźnika AHI. Natomiast w grupie mężczyzn uprawiających ćwiczenia fizyczne zauważono jedynie subiektywne zmniejszenie senności w ciągu dnia. Odnotowano również zmiany

w analizie obrazu krwi obwodowej: spadek poziomu leukocytów T, lipoprotein o bardzo małej gęstości VLDL oraz trójglicerydów [30].

De Britto Teixeira i wsp., u 19 pacjentów (8 kobiet i 11 mężczyzn, średnia wieku 48,6 lat), z łagodną, umiarkowaną i ciężką postacią ZOBPS zbadali działanie wewnątrzustnych aparatów typu MAD w porównaniu do szyny placebo. Wszyscy pacjenci użytkowali oba typy aparatów: MAD przez okres 6,5 miesiąca oraz placebo przez 3,8 miesiąca z tygodniową przerwą pomiędzy cyklami. Kolejność noszonych urządzeń była dobierana losowo, a badanie miało charakter podwójnie ślepej próby. Badanie polisomnograficzne oceniające skuteczność leczenia przeprowadzono po każdym cyklu. Po użytkowaniu aparatów typu MAD nastąpił istotny statystycznie spadek wskaźnika AHI w porównaniu z jego wzrostem po noszeniu placebo. Według autorów, badane aparaty mogą być skuteczną metodą leczenia łagodnej i umiarkowanej postaci bezdechu, wymagają jednak dokładnego monitorowania ze względu na indywidualne różnice u pacjentów w odpowiedzi na terapię [18].

Dwuletnią obserwacją działania aparatów wewnątrzustnych przeprowadzili *Doff* i wsp. Wśród 103 badanych pacjentów powyżej 20. roku życia, ze stwierdzoną łagodną, umiarkowaną i ciężką postacią ZOBPS, autorzy stosowali aparaty typu MAD (51 pacjentów) oraz aparaty CPAP (52 pacjentów). Dwuletnią terapię z powodzeniem (znaczny spadek wskaźnika AHI) zakończyło 53% pacjentów w grupie leczonej aparatami wewnątrzustnymi oraz 67% pacjentów w grupie stosującej CPAP (różnica statystycznie nieistotna). Według autorów, leczenie aparatów typu MAD jest skuteczne w przypadku postaci łagodnej i umiarkowanej ZOBPS, natomiast w postaci ciężkiej metodą z wyboru powinno być zastosowanie stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP) [4].

Podsumowanie

W leczeniu ZOBPS zwykle stosuje się kilka metod terapii jednocześnie. Chorzy powinni być pod stałą opieką zespołu specjalistów. Aparaty wewnątrzustne mogą być stosowane samodzielnie bądź jako uzupełnienie leczenia chirurgicznego. Efekty terapeutyczne każdej z metod leczenia powinny być zweryfikowane kontrolnym badaniem polisomnograficznym. Rola stomatologa w leczeniu pacjentów z obturacyjnym bezdechem podczas snu jest bardzo ważna, podobnie jak współpraca z lekarzem rodzinnym, laryngologiem, pulmonologiem, kardiologiem, a nawet psychiatrą. Znajomość omówionych w artykule objawów może przyczynić się do wczesnego diagnozowania tego schorzenia przez stomatologa i profilaktyki groźnych powikłań ogólnoustrojowych.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Maczura-Sokalska J, Predel A, Więckiewicz W. Przykład wykorzystania aparatów zapobiegających chrapaniu w leczeniu pacjenta z zespołem obturacyjnego bezdechu śródsewnego. *Prot Stom.* 2009;59(6):436–439.
- [2] Chazan R, Przybyłowski T, Balcerzak J, Niemczyk K. Obturacyjny bezdech podczas snu – podstawy rozpoznawania. *Otolaryngologia.* 2004;3(4):133–139.
- [3] Kalecińska E, Kawala B, Brzecka A, Maślanka T, Kucharski P. Możliwości zmniejszenia chrapania i bezdechów śródsewnych przez stomatologa. *Dent Med Probl.* 2006;43(4):519–523.
- [4] Doff MH, Hoekema A, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Huddleston Slater JJ, de Bont LG, Stegenga B. Oral Appliance Versus Continuous Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A 2-Year Follow-up. *SLEE.* 2013;36(9):1289–1296.
- [5] Olszewska E, Panek J, Rogowski M. Leczenie chirurgiczne chrapania i obturacyjnego zespołu snu z bezdechami u dorosłych. *Mag OR.* 2013;48(12):113–119.
- [6] Kukwa W. Leczenie chrapania w klinice dentystrycznej. *Mag Stomatol.* 2012;11:115.
- [7] Pływaczewski R, Brzecka A, Bielicki P, Czajkowska-Malinowska M, Cofta S, Jonczak L, Radliński J, Taźbirek M, Wasilewska J. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych. *Pneumonol Alergol Pol.* 2013;81(3):221–258.
- [8] Hasięc A, Szumowski Ł, Walczak F. Obturacyjny bezdech – senny zabójca. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2012;6(3):103–114.
- [9] Cofta S. Zespół obturacyjnego bezdechu śródsewnego – współczesne poglądy na diagnostykę i terapię. *Przew Lek.* 2007;9:75–83.
- [10] Rzymkowska M. Diagnostyka zespołu bezdechu śródsewnego. *Przew Lek.* 2007;1:65–67.
- [11] de Britto Teixeira AO, Abi-Ramia LB, de Oliveira Almeida MA. Treatment of obstructive sleep apnea with oral appliances. *Prog Orthod.* 2013;23(14):10.
- [12] Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman JJ, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loubé DL, Owens J, Pancer JP, Wise M. Practice Parameters for the Indications for Polysomnography and Related Procedures: An Update for 2005. *Sleep.* 2005;28:499–521.
- [13] Ciuba I. Obturacyjny bezdech senny. *Zamojskie Studia i Materiały. Seria: Fizjoterapia.* Zamość. 2011;13(1): 109–115.
- [14] Grzęda M, Heine M. Obturacyjny bezdech podczas snu – ważny problem kliniczny. *Lek Wojsk.* 2012;90(2): 201–207.
- [15] Zieliński J, Pływaczewski R, Bednarek M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. *Obturacyjny bezdech senny.* PZW, Warszawa, 2006, 35–65.
- [16] Friedlander AH, Friedlander IK, Pogrel MA. Dentistry's role in the diagnosis and co-management of patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Br Dent J.* 2000;189(2):76–80.
- [17] Javadi HR, Jalilolghadr S, Yazdi Z, Rezaie Majd Z. Correlation between Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiac Disease Severity. *Cardiovasc. Psychiatry Neurol.* 2014:5.
- [18] De Britto Teixeira AO, Abi-Ramia LBP, de Oliveira Almeida MA. Treatment of obstructive sleep apnea with oral appliances. *Progress in Orthodontic.*; 2013;14:10.
- [19] Jaguś-Jamiota A, Kaźmierczak-Dziuk A, Gutkowski P, Skrobowski A, Lubiński W. Profil kliniczny pacjentów z podejrzeniem obturacyjnego bezdechu podczas snu. *Lek Wojsk.* 2012;90(2):145–150.
- [20] Lattimore JD, Celermajer DS, Wilcox I. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1429–1437.
- [21] Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive Sleep Apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(5):670–676.
- [22] Wojciechowski K, Błachowiak J, Więckiewicz M. Aparaty wewnątrzustne używane do leczenia obturacyjnego bezdechu sennego i chrapania – przegląd piśmiennictwa. *Dent Forum.* 2013;61(2):53–56.
- [23] Kukwa A, Kukwa W, Koziński D. Ocena drożności nosa na podstawie pomiarów dokonanych w oparciu o badanie tomografii komputerowej. *Sen.* 2004;4:1–4.
- [24] Wilk K, Wagner L. Leczenie obturacyjnego bezdechu podczas snu. *e-Dentico.* 2010;1(25):62–69.
- [25] An American Academy of Sleep Medicine Report: Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances: An Update for 2005. *Sleep.* 2006;29:240–243.
- [26] Ahrens A, McGrath C, Hägg U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod.* 2011;33(3):318–324.
- [27] Ey-Chmielewska H, Teul I, Lorkowski J. Functional disorders of the temporomandibular joints as a creation factor of sleep apnea. *Advances in Pneumology. International Conference, Wrocław, 5–6 October 2012.* [online]. [B. m., 2012]
- [28] Ey-Chmielewska H, Teul I, Lorkowski J. Improvement of the upper respiratory track by using dental intraoral apparatus in the early forms of sleep apnea which occurs in the dysfunctions of the stomatognathic system. *Advances in Pneumology. International Conference, Wrocław, 5–6 October 2012.* [online]. [B. m., 2012]
- [29] Moore KE. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea. *Operative Techniques in Otolaryngology.* 2007;18:52–56.
- [30] Schütz TC, Cunha TC, Moura-Guimaraes T, Luz GP, Ackel-D'Elia C, Alves Eda S, Pantiga GJ, Mello MT, Tufik S, Bittencourt L. Comparison of the effects of continuous positive airway pressure, oral appliance and exercise training in obstructive sleep apnea syndrome. *Clinics (Sao Paulo).* 2013;68(8):1168–1174.

Adres do korespondencji:

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej PUM
Al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
tel.: 91 466 17 45, fax: 91 466 17 44
e-mail: malgorzata.nogalska@pum.edu.pl

25**Środkowoeuropejska Wystawa
Produktów Stomatologicznych**
.....**25TH****Central European
Dental Exhibition**
.....

Ogólnopolska Konferencja „Stomatologia Kliniczna” PTS & CEDE 2015

Po raz pierwszy Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego wraz z firmą Exactus organizuje w tym roku Ogólnopolską Konferencję „Stomatologia Kliniczna” PTS & CEDE, która odbędzie się w czasie Środkowoeuropejskiej Wystawy Produktów Stomatologicz-

nych CEDE 2015. Konferencja będzie ukierunkowana na zagadnienia kliniczne wszystkich specjalności stomatologicznych. Spektrum Wykładowców tego roku zapowiada się imponująco, warto więc zarezerwować czas w dniach 10-12 września br. i przyjechać do Poznania.

Połowiczy niedorozwój twarzy – przegląd piśmiennictwa

Hemifacial microsomia – a literature review

¹ Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Poradnia Ortodontyczna, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

Streszczenie

Niedorozwój połowiczy twarzy jest wrodzonym zaburzeniem charakteryzującym się asymetrycznym niedorozwojem struktur wywodzących się z I i II łuku gardłowego: żuchwy, szczęki, stawu skroniowo-żuchwowego, kości jarzmowej, skroniowej, ucha zewnętrznego i środkowego oraz tkanek miękkich twarzy. Fenotypowo cechuje się on dużą zmiennością, a towarzyszyć mu mogą w różnym nasileniu także inne wady w obrębie części twarzowej czaszki i innych okolic ciała. Leczenie z reguły jest wieloletnie i wymaga interdyscyplinarnej współpracy.

Słowa kluczowe: połowiczy niedorozwój twarzy, leczenie zespolone wad wrodzonych.

Abstract

Hemifacial microsomia is a congenital syndrome of the I and II branchial arches characterized by asymmetrical hypoplasia of the facial skeleton (mandible, maxilla, temporomandibular joint, zygoma, temporal bone), external and middle ear and facial soft tissues. The phenotype may be variable, including additional craniofacial and general anomalies. The treatment in most cases is long-lasting and interdisciplinary.

Keywords: hemifacial microsomia, interdisciplinary treatment of congenital syndromes.

Połowiczy niedorozwój twarzy (MHF) jest wrodzonym zaburzeniem polegającym na asymetrycznym niedorozwoju struktur wywodzących się z pierwszego i drugiego łuku gardłowego. Częstość jego występowania według badań różnych autorów wynosi od 1:3500 do 1:5600 urodzeń [1, 2]. Po rozszczepie wargi i podniebienia, jest to druga co do częstości występująca wada wrodzona części twarzowej czaszki [3]. Występowanie tej wady u chłopców jest większe niż u dziewcząt (3:2), a także po stronie prawej niż lewej (3:2) [4].

Obraz kliniczny

Zespół ten zazwyczaj występuje jednostronnie, a jeśli obie strony są nim dotknięte (może to dotyczyć 10–30% przypadków), bardziej zniekształcona jest jedna połowa twarzy, dając wrażenie asymetrii [1, 2, 5]. Fenotypowo zespół ten może być bardzo zróżnicowany. Najważniejsze jego cechy to: niedorozwój i asymetria żuchwy (89–100% przypadków), zniekształcenie lub aplazja stawu skroniowo-żuchwowego (24–27% przypadków), przesunięcie bródki, skośna płaszczyzna zgryzu, nieprawidłowości w rozwoju ucha zewnętrznego i środkowego (66–99%), ubytek słuchu typu przewodzeniowego (50–66%), zniekształcenie szczęki, kości jarzmowej, skroniowej, hipoplazja mięśni żujących (85–95%) i tkanek miękkich. U części cho-

rych współistnieje szereg dodatkowych zaburzeń w obrębie części twarzowej czaszki, takich jak np. rozszczep wargi i/lub podniebienia (15–22%), niewydolność podniebienio-gardłowa (35–55%), dysfunkcje nerwu VII i V, makrostomia lub zniekształcenie oczodołu. Niektórym postaciom MHF towarzyszą wady ogólnoustrojowe, takie jak: nieprawidłowa budowa kręgow, nerek, wady w obrębie układu sercowo-naczyniowego lub centralnego układu nerwowego [1, 2, 5, 6]. Jednak najważniejszym kryterium pomocnym w rozpoznaniu tego zaburzenia jest asymetryczne zniekształcenie żuchwy i stawu skroniowo-żuchwowego oraz ucha zewnętrznego i środkowego. W tomografii komputerowej wykazano, że hipoplazja szkieletu części twarzowej czaszki wiąże się z hipoplazją lub aplazją mięśni żwaczy [7, 8]. Z badań długofalowych wynika, że trzon i gałąź żuchwy wykazują podobne tempo wzrostu, zarówno po stronie zaburzonej, jak i prawidłowej [9, 10]. MHF mogą towarzyszyć również wady struktur wywodzących się z innych łuków gardłowych (wady rozwojowe wielkich naczyń, np. tetralogia Fallota) [4]. Nieprawidłowości zębowe w postaci hipodoncji w żuchwie po stronie zaburzenia występują częściej niż w populacji zdrowej. Stwierdzono hipodoncję u 25% chorych, podczas gdy częstość występowania niedoliczowości zębów u osób zdrowych szacuje się na

4–6,5% [11, 12]. Najbardziej nasilony typ HFM wiąże się z istotnie przyspieszonym rozwojem kłów i drugich zębów trzonowych w żuchwie po stronie zaburzonej, przy czym z wiekiem wyrównuje się asymetryczne dojrzewanie zębów [13].

Etiologia i patogenezę

Wciąż istnieje wiele niejasności dotyczących etiologii i patogenezę połowiczego niedorozwoju twarzy. Tylko u 2,3% chorych znaleziono krewnych pierwszego stopnia dotkniętych tym zaburzeniem. Część badaczy wskazuje na możliwość dziedziczenia autosomalnego dominującego, lub autosomalnego recesywnego ze zmniejszoną penetracją, podkreślając złożoność procesu dziedziczenia wad wrodzonych, które nie poddają się klasycznym zasadom Mendla. Prawidłowe geny mogą skompensować działanie genów wadliwych („maternal rescue”) [1, 6]. Nawet u bliźniąt jednojajowych obarczonych MHF wykazano różnorodność fenotypową, co wskazuje na możliwość modyfikacji genotypu. Powszechnie przyjętą teorią jest teoria Poswillo (1973) defektu naczyniowego w obrębie tętnicy strzemiączkowej, która w okresie embrionalnym jest gałęzią tętnicy gnykowej [1, 2]. Nowsze badania sugerują, że choć krwawienie z tętnicy strzemiączkowej może mieć miejsce, to HFM przede wszystkim wynika z wczesnej utraty części komórek grzebienia nerwowego, migrujących do bocznej i dolnej części twarzy [4]. Wśród czynników mutagennych działających w I trymestrze ciąży wymienia się m.in. leki wazoaktywne, w szczególności pseudoefedrynę w połączeniu z nałogiem palenia tytoniu. Stopień nasilenia oraz zakres zaburzonych struktur anatomicznych może być bardzo zróżnicowany.

Systemy klasyfikacji MHF

Wciąż aktualny w praktyce klinicznej jest czterostopniowy system klasyfikacji Pruzanskiego z modyfikacją Kabana, w którym za podstawowe kryterium podziału przyjęto budowę anatomiczną żuchwy i stawu skroniowo-żuchwowego. Typ I – zmniejszenie wielkości żuchwy z zachowaniem jej prawidłowego kształtu z normalnym stawem skroniowo-żuchwowym; typ IIa – wszystkie struktury: gałąź żuchwy, kłykieć i staw skroniowo-żuchwowy widoczne, lecz zdeformowane z możliwością symetrycznych ruchów żuchwy; typ IIb – gałąź żuchwy znacznie zniekształcona i hipoplastyczna, bez połączenia stawowego z kością skroniową; typ III – gałąź żuchwy i staw skroniowo-żuchwowy aplastyczne. Typy I i IIa są podobne pod względem czynnościowym, leczone zwykle szczękowo-ortopedycznie lub/i (zależnie od nasilenia wady) metodą chirurgiczną osteogenezy dystrykcyjnej lub osteotomii, podczas gdy typy IIb i III wymagają już niejednokrotnie całkowitej rekonstrukcji żuchwy i stawu poprzez przeszczep kostny [2, 3]. System klasyfikacji SAT dzieli zaburzenia na katego-

rie kostne (*skeletal*), uszne (*auricular*) oraz tkanki miękkie (*soft tissues*), w każdej z nich uwzględniając stopień nasilenia. W innej, stosowanej obecnie metodzie klasyfikacji anatomicznej OMENS [14] stosuje się ocenę stopnia zaburzenia także innych struktur w obrębie części twarzowej czaszki, takich jak: oczodół (*Orbital dystopia*), żuchwa (*Mandibular hypoplasia*), ucho (*Ear*), nerwy czaszkowe (*Nerves*) i tkanki miękkie (*Soft tissues*). Każda kategoria, zależnie od stopnia nasilenia wady, jest określona cyfrą od 0 do 3 [5, 9, 13]. Klasyfikacja OMENS nie uwzględnia jednak wad ogólnoustrojowych.

Leczenie

Leczenie połowiczego niedorozwoju twarzy zależy od rodzaju struktur objętych zaburzeniem oraz od nasilenia nieprawidłowości. Przed drugim rokiem życia dziecka dokonuje się usunięcia wyrostków przeduszných, jako zewnętrznych stygmatów wady, korekty chirurgicznej współistniejącego rozszczepu lub makrostomii, a przy bardzo dużym nasileniu wady, u dzieci od 2 do 6 lat z bezdechem sennym lub utrudnionym połykaniem, stosuje się osteodystrykcję lub przeszczep kostno-chrzęstny z żebra. We wczesnym okresie rozwoju wskazana jest również korekta niedosłuchu [1, 2]. Moment ingerencji chirurgicznej jest wciąż kontrowersyjnym zagadnieniem, zależy w każdym przypadku od stopnia nasilenia zaburzenia. Zabieg osteodystrykcji przed okresem pokwitania, zdaniem niektórych autorów, powoduje zahamowanie rozwoju żuchwy w okresie okołoperacyjnym oraz konieczność późniejszej ostatecznej korekty po zakończeniu wzrostu. Inni klinicyści dowodzą, że zabieg osteodystrykcji w tym okresie nie eliminuje inherentnego potencjału wzrostowego po stronie zaburzonej, poprawiając na wcześniejszym etapie budowę i czynność zaburzonych struktur. Korzystnie wpływa na możliwość rehabilitacji układu stomatognatycznego, ogranicza wtórne zaburzenia wzrostu w obrębie szczęki, poprawia płaszczyznę zgryzu, czynność mięśni, a także zmniejsza problemy psychologiczne szczególnie istotne w okresie dziecięcym i młodzieńczym [1, 3, 14, 15].

Wczesny okres szkolny to dobry moment na wprowadzenie terapii szczękowo-ortopedycznej za pomocą aparatów czynnościowych. Leczenie ortopedyczne może być prowadzone niezależnie lub w skojarzeniu z zabiegami chirurgicznymi. Aparaty wykonane są w zgryzie konstrukcyjnym z wysunięciem żuchwy, posiadają wał boczny po stronie niezaburzonej, a po stronie przeciwnej uwolnioną powierzchnię zgryzową i tarczę policzkową. Wargę dolną jest odsunięta za pomocą pelot przedsionkowych. Choć nadal pozostaje sporna możliwość stymulacji żuchwy za pomocą aparatu czynnościowego u osób z nieprawidłową budową anatomiczną kłykcia i gałęzi żuchwy, klinicznie uzyskuje się poprawę równowagi mięśniowej, am-



Rycina 1. Przypadek połowiczego niedorozwoju twarzy u pacjentki 11-letniej leczonej przez autorów – zdjęcia przed leczeniem (źródło: archiwum własne autorów)

Figure 1. Hemifacial microsomia in an 11-year old patient treated by the authors. Photo before therapy (own archives)



Rycina 2. Fotografia wewnątrzustna pacjentki 11-letniej leczonej przez autorów – zdjęcia przed leczeniem (źródło: archiwum własne autorów)

Figure 2. Intraoral image of an 11-year old patient – before therapy (own archives)

plitudy rozwarcia oraz kompensację zębowo-wyrostkową [1, 16–19]. Zmiany zębowo-wyrostkowe można uzyskać także poprzez ekstruzję czynną zębów po stronie zaburzonej, stosując w tym celu aktywatory w połączeniu z wyciągami elastycznymi, łączącymi zamki na górnych i dolnych przedtrzonowcach [4]. W ten sposób w pewnym stopniu koryguje się pochylenie linii zgryzowej.

Chirurgia rekonstrukcyjna umożliwia ostateczną korektę wady. Obecnie w typach I i IIa stosuje się osteogenezę dystrakcyjną. Metodą osteodystrakcji żuchwy uzyskuje się korzystną poprawę w obrębie szkieletu i tkanek miękkich. Jest to zabieg polegający na stopniowym mechanicznym oddalaniu segmentów kości w miejscu osteotomii, co prowadzi do stopniowej histogenezy w zakresie kości, nerwów, naczyń, mięśni i błony śluzowej. W chwili obecnej możliwe jest trójwymiarowe korygowanie deformacji przy użyciu zminiaturyzowanych aparatów dystrakcyjnych zakładanych podśluzówkowo. Wydaje się, że przyszłość bę-

dzie należeć do osteodystraktorów wykonanych indywidualnie dla konkretnego pacjenta [20]. Nie przywraca to jednak funkcjonalnej jednostki stawu skroniowo-żuchwowego. W najcięższych postaciach typu IIb i III wykonuje się rekonstrukcję żuchwy i stawu poprzez autogeny przeszczep chrzęstno-kostny z żebra [21]. Przeszczep kostno-chrząstki stosowany przy aplazji stawu skroniowo-żuchwowego nie tylko poprawia długość gałęzi żuchwy, ale przede wszystkim posiada potencjał wzrostowy, zastępując brakujący wyrostek kłykciowy u pacjentów przed skokiem wzrostowym. Niestety w porównaniu ze stroną zdrową przeszczep rośnie w innym, nieprzewidywalnym rytmie, dając często przerost i asymetrię [4].

Doskonałe efekty daje osteogeneza dystrakcyjna połączona z jednoczesnym zabiegiem le Forta I w szczęce, gdzie aparat dystrakcyjny w żuchwie jest połączony pośrednio z wyciągiem międzyszczękowym. Dystrakcja może być uzupełniona przeszczepem kości zbitej pobranej ze strony

przeciwnej żuchwy, co daje pogrubienie warstwy kości po stronie zaburzonej i poprawia symetrię [22]. W przypadku agenezji stawu skroniowo-żuchwowego opisano również jego rekonstrukcję za pomocą materiałów alloplastycznych [23]. Rekonstrukcja małżowiny usznej oraz augmentacja tkanek miękkich, przywracająca właściwy kontur twarzy, stanowią ostateczne dopełnienie efektu leczniczego.

Podsumowanie

Leczenie połowiczego niedorozwoju twarzy MHF ma charakter interdyscyplinarny i wieloetapowy. W zależności od rodzaju i stopnia nasilenia wady obejmuje otolaryngologię, audiologię, terapię mowy, okulistykę, pediatrię, genetykę, psychologię, ortopedię szczękową i chirurgię rekonstrukcyjną. Celem terapii jest uzyskanie optimum czynnościowego w zakresie oddychania, połykania, słuchu, mowy i żucia oraz uzyskanie jak najkorzystniejszego efektu estetycznego. Plan leczenia jest zawsze zindywidualizowany w oparciu o przyjęte sposoby klasyfikacji wady. Należy wyraźnie podkreślić rolę ortopedy szczękowego w leczeniu i rehabilitacji narządu żucia u dzieci dotkniętych tym zaburzeniem.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Cousley RRJ, Calvert ML. Current concepts in the understanding and management of hemifacial microsomia. *Br J Plast Surg* 1997;50:536–551.
- [2] Mc Carthy JG. Craniofacial microsomia in: *Grabb and Smith Plastic Surgery 2007* Lippincott Williams and Wilkins, 248–255.
- [3] Kulewicz M, Dutkiewicz Z, Cudziło D. Zastosowanie osteogenezy dystrykcyjnej w leczeniu połowiczego niedorozwoju twarzy: *Stom Współcz.* 2003;10(1):36–42.
- [4] Rita S, Sadat SM, Sitan K, Khan M. Management of hemifacial microsomia: a review. *Medicine Today*. 2011;23:106–108.
- [5] Bettiga G, Morand B, Lebau J, Raphael B. Les alterations morphologiques au cours des syndromes oto-mandibulaires. *Ann Chir Plast Esthet.* 2001;46:495–506.
- [6] Werler M, Starr J, Cloonan Y, Spelz M. Hemifacial microsomia: from gestation to childhood. *J Craniofac Surg.* 2009;20:664–669.
- [7] Hende E, Rivals J, Couly G, Levi G. Masticatory muscle defects in hemifacial microsomia: a new embryological concept. *Am J Genet.* 2010;155:1991–1995.
- [8] Huisinga-Fisher C, Zonneveld F, Waandrager J, Prah Andersen B. Relationship in hypoplasia between the masticatory muscles and the craniofacial skeleton in hemifacial microsomia, as determined by 3-D CT imaging. *J Craniofac Surg.* 2001;12:31–40.
- [9] Ongkosuwito E, Dielman MM, Kuijpers-Jagtman A, Mulder PG, Van Neck J. Linear mandibular measurements: comparison between orthopantomograms and lateral cephalograms. *Cleft Palate Craniofac J.* 2009;46:147–153.
- [10] Kusnoto B, Figueroa AA, Polley JW. A longitudinal three-dimensional evaluation of the growth pattern in hemifacial microsomia treated by mandibular distractions osteogenesis: a preliminary report. *J Craniofac Surg.* 1999;10(6):480–486.
- [11] Farias M, Vargervik K. Dental development in hemifacial microsomia I. Eruption and agenesis. *Pediatr dentistry.* 1988;10:140–143.
- [12] Ongkosuwito EM, de Gijt P, Wattel E, Carels CE, L Kuijpers-Jagtman AM. Dental development in hemifacial microsomia. *J Dent Res.* 2010;89:1368–1372.
- [13] Liśniewska-Machorowska B, Pisulska-Otremba A, Machorowska-Pieniążek A. Rozwój zębów u dzieci z połowicznym niedorozwojem twarzy. *Dent Med Probl.* 2005;42(2):293–297.
- [14] Gougoutas A, Singh D, Low D, Bartlett S. Hemifacial Microsomia Clinical features and pictographic representations of the OMENS Classification System. *Plast Reconstr Surg.* 1997;120:112–120.
- [15] Satoh K, Suzuki T, Uemura T, Hosaka Y. Maxillo-mandibular distraction osteogenesis for hemifacial microsomia in children. *Ann Plast Surg.* 2002;49:572–578.
- [16] Shetye P, Grayson B, Mackool R, Mc Carthy J. Long-term stability and growth following unilateral mandibular distraction in growing children with craniofacial microsomia. *Plast Reconstr Surg.* 2006;15:118(4):985–995.
- [17] Kahl-Nieke B, Fischbah R. Effect of early orthopedic intervention on hemifacial microsomia patients: An approach to a cooperative evaluation of treatment results. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1998;5:538–550.
- [18] Sidiropoulou S, Antoniadis K, Kolokithas G. Orthopedically induced condylar growth in a patient with hemifacial microsomia. *Cleft Palate Craniofac J.* 2003;40:645–650.
- [19] Meazzini MC, Mazzoleni F, Bozzetti A, Brusati R. Does functional appliance treatment truly improve stability of mandibular vertical distraction osteogenesis in hemifacial microsomia? *J Cranio-Maxillofac Surg.* 2008;36:384–388.
- [20] Kulewicz M. Osteogeneza dystrykcyjna w chirurgii ortognatycznej. *Acta Clinica, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie*, tom 1, nr 2, 117–128.
- [21] Posnick J. Midfacial Growth after costochondral graft construction of the mandibular ramus in hemifacial microsomia. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56:127–128.
- [22] Gui L, Zhang Z, Zang M, Liu W, Niu F, Yu B, Tang X, Liu J, Wang M, Tan W. Restoration of facial symmetry in hemifacial microsomia with mandibular outer cortex bone grafting combined with distraction osteogenesis. *Plast Reconstr Surg.* 2011;127:1997–2004.
- [23] Yamashiro T, Takano-Yamamoto T, Takada K. Case report: dentofacial orthopedic and surgical orthodontic treatment in hemifacial microsomia. *Angle Orthodontist.* 1997;67(6):463–466.

Adres do korespondencji:

Renata Turska-Malińska
ul. Skórzewska 13, 60-185 Skórzewo
tel.: 507 110 530
e-mail: renata.turska.malinska@wp.pl

Metody oceny gojenia tkanek przyzębia po terapii periodontologicznej

Methods of assessing periodontal tissues healing after periodontal therapy

Zakład Patologii Jamy Ustnej, Katedra Periodontologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Streszczenie

Zapoczątkowanie procesów gojenia tkanek przyzębia jest podstawowym celem terapii periodontologicznej. Gojenie tkanek może zachodzić na dwa sposoby: regeneracji bądź reparacji tkanek. O regeneracji mówimy wtedy, gdy dochodzi do pełnej odbudowy utraconych bądź uszkodzonych tkanek przyzębia z przywróceniem ich morfologii i funkcji. W przypadku tkanek przyzębia regeneracja przebiega z odtworzeniem przyczepu łącznotkankowego, krótkiego przyczepu nabłonkowego, cementu korzeniowego i odbudową kości wyrostka zębodołowego. Tego typu procesy zachodzą w tkankach przyzębia po zastosowaniu zaawansowanych regeneracyjnych technik chirurgicznych. Po podstawowej terapii niechirurgicznego leczenia periodontologicznego następują procesy reparacji, czyli naprawy aparatu zawieszniowego zęba z wytworzeniem długiego przyczepu nabłonkowego. Dostępną dla każdego lekarza prowadzącego i najprostszą formą oceny gojenia jest ocena parametrów klinicznych, z których głównym wyznacznikiem zapoczątkowania gojenia jest brak oznak stanu zapalnego. W pracy opisano metody oceny gojenia tkanek przyzębia: metody kliniczne, radiologiczne, histologiczne i cytologiczne. Dla klinicysty istotna jest znajomość mechanizmu gojenia i jego oceny po zastosowaniu odpowiedniej techniki leczenia dla uzyskania pełnej efektywności terapii.

Słowa kluczowe: choroba przyzębia, wskaźniki periodontologiczne, gojenie tkanek przyzębia, badanie cytologiczne.

Abstract

The start of periodontal wound healing is the aim of periodontal therapy. There are two ways of periodontal healing: regeneration and reparation. Regeneration is defined as the reconstruction of the lost or injured tissues in such a way that their morphology and function are completely restored. In the regeneration of periodontal tissue structural restoration occurs of the gingiva, connective tissue attachment, epithelium junction, root cementum and alveolar bone. Such processes can begin after advanced surgical regenerative periodontal therapy. Nonsurgical treatment leads only to reparation of the tissue without restoration of tooth attachment with the formation of a long junctional epithelium. The easiest and most achievable method for every clinician is to evaluate signs of periodontal inflammation during a periodontal examination. This study aims to present the methods of clinical, radiographic, histological and cytological examination in the assessment of periodontal tissue healing after periodontal therapy. To ensure an effective therapy it is necessary for the clinician to have a good understanding of healing processes after different methods of treatment.

Keywords: periodontal diseases, periodontal indices, periodontal tissue healing, exfoliative cytology.

Ocena gojenia tkanek przyzębia po leczeniu periodontologicznym jest z punktu widzenia lekarza periodontologa istotna dla określenia efektywności przeprowadzonej terapii. Podstawową, powszechną i dostępną dla każdego lekarza jest metoda oceny klinicznej na podstawie wybranych wskaźników i parametrów klinicznych. Dokładnie przeprowadzone badanie periodontologiczne wraz z rejestracją wyników przed i po leczeniu dają możliwość porównania i określenia jego skuteczności w obrębie tkanek miękkich. Badania radiologiczne dostarczają wiele informacji o strukturze tkanki kostnej, o wysokości i zarysie brzegu kości wyrostka zębodołowego, o stopniu zagęszczenia tkanki i wypełnieniu ubytku kością. Makroskopowa ocena gojenia tkanki kostnej możliwa jest również podczas „re-entry”, czyli powtórnie przepro-

wadzonych zabiegów chirurgicznych. Jednakże wskazania do „re-entry” są bardzo wąskie i tego typu procedury przeprowadzane celowo należą do rzadkości. Jedyną metodą, która pozwala na określenie typu gojenia po zakończonej terapii jest badanie histologiczne. Umożliwia jednoznaczny ocenę, czy doszło do odtworzenia tkanek uszkodzonych procesem chorobowym. Nową metodą znajdującą zastosowanie w periodontologii jest badanie cytologiczne.

Celem terapii periodontologicznej jest wyprowadzenie tkanek przyzębia ze stanu zapalnego, a tym samym umożliwienie zapoczątkowania procesów gojenia. Od lat 50. XX wieku pojawiło się wiele badań wskazujących na płytkę nazębną jako główny czynnik etiologiczny. Badania ostatnich lat precyzyjnie wyjaśniły istotę choroby destrukcyjnej

przyzębia uwzględniając czynnik genetyczny, odpowiedź gospodarza czy czynniki środowiskowe. Skierowanie naszej uwagi na infekcyjną naturę choroby podkreśliło znaczenie niechirurgicznej terapii periodontologicznej oraz domowych zabiegów higienicznych prowadzonych przez pacjenta [1]. W przebiegu zapaleń przyzębia, w postaci przewlekłej jak i agresywnej dochodzi do zniszczenia aparatu zawieszeniowego zęba, czego konsekwencją w przypadkach zaawansowanych jest jego utrata. Zatrzymanie postępu choroby poprzez eliminację zapalenia, reżim higieniczny i regularne wizyty kontrolne dają możliwość utrzymania naturalnego uzębienia nawet przy zredukowanych tkankach przyzębia. Wyznacznikiem skuteczności terapii periodontologicznej jest zapoczątkowanie procesów gojenia tkanek. Podziąsłowa instrumentacja skutkuje przesunięciem w środowisku bakterii w kierunku bakterii niepatogennych i korzystnych dla mikrośrodowiska gatunków, przez co możliwe staje się gojenie tkanek [2]. Jeżeli sytuacja kliniczna tego wymaga, obok zabiegów usunięcia płytki bakteryjnej i kamienia nazębnego, należy skorygować niewłaściwe uzupełnienia, nawisające wypełnienia, usunąć zęby o złym rokowaniu, przeprowadzić leczenie endodontyczne, wyeliminować uraz zgryzowy czy wykonać czasowe szynowanie zębów [3]. Zaleca się wyeliminowanie niszy ekologicznych w obrębie jamy ustnej, odpowiedzialnych za retencję płytki nazębnej. Periopatogeny rezydują w środowisku jamy ustnej nie tylko w kieszonkach przyzębnych, ale także w innych miejscach, takich jak język, błona śluzowa, ślina, migdałki. Wyjaśnia to zjawisko reinfekcji między wymienionymi niszami bakteryjnymi i możliwości zainfekowania już leczonych kieszonek patogenami z kieszonek niepoddanych leczeniu lub z innych miejsc [4].

Przyzębie, definiowane jako zespół struktur otaczających i utrzymujących ząb w zębodole, składa się z cementu korzeniowego, ozębnej, dziąsła i kości wyrostka zębodołowego wraz z okostną. Zmiany patologiczne zapalno-destrukcyjne w przyzębiu prowadzą do zniszczenia bądź nawet utraty wymienionych struktur. Procesy gojenia zachodzące w przyzębiu po przeprowadzonej terapii periodontologicznej mogą zachodzić na dwa sposoby: regeneracji bądź naprawy tkanek [5]. Regeneracja ma miejsce wtedy, kiedy dochodzi do odtworzenia struktur zniszczonych procesem chorobowym i tym samym następuje utworzenie nowej kości wyrostka zębodołowego, utworzenie przyczepu łącznotkankowego i przyczepu nabłonkowego, czego wyznacznikiem jest między innymi redukcja głębokości kieszonek [6]. Ten typ gojenia jest możliwy po zastosowaniu chirurgicznych metod regeneracyjnych z wykorzystaniem materiałów wszczepowych, błon zaporowych czy białek matrycy szkliska [7]. Rzadko i w niewielkim stopniu dochodzi do regeneracji tkanek po niechirurgicz-

nej terapii. W większości przypadków zachodzą procesy naprawy [8]. Następuje odbudowa w niewielkim stopniu defektów kostnych, odtworzeniu ulega również przyczep łącznotkankowy w dnie kieszonki z wytworzeniem długiego przyczepu nabłonkowego [9].

Klinicysta w makroskopowym badaniu periodontologicznym nie ma możliwości oceny, jakie procesy gojenia zaszły po przeprowadzonym leczeniu oraz jakie tkanki uległy odtworzeniu. Ocena gojenia opiera się jedynie na porównaniu parametrów klinicznych zbadanych przed rozpoczęciem i po zakończeniu terapii. Wstępne badanie przyzębia jest niezbędne w celu postawienia prawidłowej diagnozy, oceny stanu przyzębia i ustalenia planu leczenia. U pacjentów ogólnie zdrowych, z jednoznaczным obrazem klinicznym, przeprowadzenie kompleksowego badania i postawienie diagnozy nie sprawia trudności i zwykle jest wykonane na jednej wizycie. Pacjenci obciążeni schorzeniami ogólnymi, ze złożonym obrazem klinicznym, mogą wymagać kilku wizyt w celu przeprowadzenia dodatkowych badań dla wykonania pełnej diagnostyki [10]. Obok zebrania ogólnego wywiadu medycznego wspólnym mianownikiem w tych działaniach pozostaje kompleksowa ocena periodontologiczna z wypełnieniem karty badania.

Klinicysta winien zwrócić uwagę na wszelkie zmiany w przyzębiu i odchylenia od normy. Doświadczony lekarz przeprowadzający pełne badanie periodontologiczne nie powinien mieć żadnych trudności w różnicowaniu prawidłowej budowy i fizjologii przyzębia ze stanem patologicznym. Wizualnie należy skupić się na wszelkich zmianach makroskopowych w strukturze i morfologii tkanek. Obejmuje to ocenę zabarwienia, konsystencji, powierzchni dziąseł, kształtu i wielkości brodawek dziąsłowych oraz brzegu dziąsłowego, położenia dziąsła brzeżnego w stosunku do linii CEJ, szerokości dziąsła zrogowaciałego, występowania krwawienia lub wysięku przy zgłębnikowaniu kieszonek. Należy określić, czy obserwowane zmiany są zlokalizowane, czy uogólnione.

Ważne w ocenie aktywności procesu zapalnego i stopnia zaawansowania choroby są wartości wskaźników periodontologicznych [11]. Klinicznym wykładnikiem występowania procesu chorobowego jest obecność krwawienia przy sondowaniu kieszonek dziąsłowych lub przyzębnych. Objaw ten pozwala na stwierdzenie zapalenia nawet w przypadkach, w których w ocenie wizualnej nie stwierdza się innych oznak choroby [12]. Badanie przeprowadzane jest sondą periodontologiczną kierowaną do kieszonki dziąsłowej – w przypadku zapalenia dziąseł bądź do kieszonki przyzębnej – w zapaleniu przyzębia. Krwawienie przy zgłębnikowaniu oznacza obecność nacieku zapalnego w tkankach kieszonki, co w przypadku *periodontitis* uważa się nie tylko za wykładnik zapalenia, ale również za wykładnik aktywności procesu zapal-

nego. W praktyce klinicznej do oceny stanu zapalnego dziąseł i przyzębia najchętniej stosowane są dychotomiczne wskaźniki: zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki dziąsłowej mSBI (modyfizierte Sulcus Blutungs Index wg Langego) oraz wskaźnik krwawienia brodawek dziąsłowych BOP (Bleeding on Probing). Historyczny już wskaźnik GI (Gingival Index wg Silnessa i Løe) jest rzadko używany. Określa brak lub obecność krwawienia przy współistniejącym zaczerwienieniu i obrzęku dziąseł. Ze względu na jego nieprecyzyjność w ocenie, obecnie stosowanymi są mSBI i BOP, przy czym ten ostatni wykazuje większą przydatność. Stosując wskaźnik mSBI, przeprowadzamy ocenę w kwadrantach, określając obecność lub brak krwawienia zlokalizowanego w przestrzeni międzyzębowej oraz z brodawki dziąsłowej (I i III kwadrant przedścionkowo, II i IV kwadrant od strony jamy ustnej właściwej) i podając procent krwawiących brodawek. Z kolei BOP oceniany jest przy każdej powierzchni zęba w 4 punktach pomiarowych, gdzie uzyskujemy odsetek krwawiących powierzchni w odniesieniu do wszystkich powierzchni zbadanych. mSBI i BOP są wskaźnikami oddającymi rozległość procesu zapalnego w jamie ustnej, a ich wartość podawana jest w procentach. Innymi, również polecanymi, wskaźnikami są PBI i GCF. PBI (Papillen Blutungs Index wg Mühlemanna) jest wskaźnikiem intensywności stanu zapalnego w skali 0–4 liczoną na podstawie ilości krwi wypływającej przy dotknięciu brodawki. Ocena wskaźnika GCF (Gingival Cervical Fluid) wymaga użycia dodatkowego urządzenia, Periotronu, mierzącego ilość płynu dziąsłowego wypływającego z kieszonki. Jest najdokładniejszym wskaźnikiem w różnicowaniu objawów subklinicznych [13]. Podczas badania wstępnego i ustalania rozpoznania oraz w czasie fazy podtrzymującej zaleca się stosowanie wskaźnika BOP. W stanie uogólnionego i intensywnego zapalenia jego wartość sięga 50–100%. Po fazie wstępnej terapii periodontologicznej powinno się uzyskać wartość poniżej 10%, co również jest warunkiem do rozpoczęcia leczenia chirurgicznego, jeśli jest wskazanie [3].

Ponadto u każdego pacjenta z chorobą przyzębia należy dokonać pomiarów głębokości kieszzonek (PD – Probing Depth), położenia przyczepu łącznotkankowego (CAL – Clinical Attachment Level), oceny rozległości i stopnia procesu patologicznego w furkacjach zębów i stopień ich ruchomości. Wskaźniki te opisują klinicznie zmiany destrukcyjne w przyzębiu. PD jest pomiarem dokonywanym między brzegiem dziąsła a dnem kieszonki przy użyciu sondy periodontologicznej prowadzonej równolegle do powierzchni zęba, w 4 lub 6 punktach przy każdym zębie. Pomiar głębokości kieszzonek są obarczone błędem, który wynika z typu zastosowanego instrumentu (sonda WHO, sonda z podziałką co 3 milimetry, sonda z podziałką co 1 milimetr), siły nacisku operatora

czy stopnia zapalenia tkanek [14]. Dostępne są już na rynku sondy umożliwiające dokonanie powtarzalnych pomiarów z kontrolowaną siłą nacisku (np. elektroniczna sonda Florida Probe czy ręczne sondy z regulowaną siłą nacisku) [15].

Pomiary głębokości kieszzonek są bardzo istotne, bowiem przedstawiają stopień zaawansowania choroby. Są ponadto swoistym drogowskazem dla klinicysty w wyborze formy terapii. Redukcja PD jest często jednym z najważniejszych celów leczenia periodontologicznego. Należy pamiętać, iż wartości PD nie zawsze przedstawiają rzeczywisty stan utraty tkanek, ze względu na zmienny punkt referencyjny jakim jest brzeg dziąsła [10]. Zależnie od stopnia obrzęku brzeg dziąsła ulega przesunięciu dokoronowo, zwiększając wartość PD czy też w sytuacji pojawienia się recesji dziąsła o pewnej wartości przy jednoczesnej utracie przyczepu o taką samą wartość, pomiar PD pozostanie stały, mimo że doszło do powiększenia utraty CAL. Ponadto pomiar PD pozostaje niejasny w odniesieniu do poziomu brzegu wyrostka zębodołowego: czy badana kieszonka jest kieszonką przyzębną nadzębodołową (poziomy ubytek kości, dno kieszonki zlokalizowane nad brzegiem wyrostka zębodołowego), czy podzębodołową (pionowe ubytki kości, dno kieszonki w obrębie kości gąbczastej z zachowaniem blaszki zewnętrznej wyrostka) [10]. W celu weryfikacji niezbędna jest diagnostyka radiologiczna. Pomiar głębokości kieszzonek przyzębnych nie dają również rzeczywistego obrazu położenia przyczepu łącznotkankowego. W fazie zapalenia sonda może penetrować przez całą grubość przyczepu nabłonkowego, podczas gdy w przyzębiu bez cech zapalenia zatrzymuje się w miejscu przyczepu nabłonkowego. Dlatego położenie końcówki sondy podczas pomiaru PD może być inne w różnej fazie zapalenia i gojenia tkanek, co daje inny wynik pomiaru niezależnie od niezmiennego położenia przyczepu łącznotkankowego [16]. Jednakże mimo wymienionych możliwości błędów pomiarowych, wskaźnik PD wciąż pozostaje jednym z podstawowych parametrów oceny zniszczenia przyzębia, a także w fazie podtrzymującej oceny procesu gojenia tkanek.

Nieodzownym w badaniu klinicznym jest pomiar utraty przyczepu łącznotkankowego CAL (Clinical Attachment Level). Ważne jest, aby u pacjentów z chorobą przyzębia dokonać go nie tylko przedścionkowo/językowo, ale co istotne w przestrzeniach interproksymalnych. Badanie wykonuje się sondą periodontologiczną od dna kieszonki do połączenia szklwno-cementowego lub innego ustalonego punktu odniesienia. Część klinicystów wykonuje to badanie po zakończeniu fazy wstępnej terapii, czego głównym powodem są zmiany zachodzące w położeniu przyczepu łącznotkankowego po przeprowadzonym leczeniu oraz możliwości dokonania precyzyjniejszego pomiaru po usunięciu kamienia poddziąsłowego [10]. Należy

pamiętać, iż badanie CAL powinno być powtarzane w pewnych odstępach czasu, gdyż jest jedyną kliniczną metodą oceny zatrzymania lub postępu *periodontitis*.

Badersten i wsp. [17] określili wpływ leczenia niechirurgicznego na zmianę wartości wskaźników periodontologicznych w zębach jednokorzeniowych u pacjentów z zaawansowaną postacią zapalenia przyzębia. Zarówno wskaźnik płytki nązębnej, jak i wskaźnik krwawienia uległy redukcji do wartości poniżej 20% w odniesieniu do wartości w badaniu wstępnym. Zmiany PD były kombinacją występowania recesji dziąsłowych i odtworzenia przyczepów. Średnia redukcja głębokości kieszonek wynosiła 3 mm (z 8 mm do 5 mm), co było wynikiem pojawienia się 2 mm recesji dziąsłowej i 1 mm zysku przyczepu. Wskaźnik krwawienia uległ zmniejszeniu o ok 50% w przypadku kieszonek o głębokości od 4 do 7 mm i wykazywał dalszy spadek w kolejnych wizytach kontrolnych o 60% w pierwszym miesiącu po zakończonej terapii, o 80% w trzecim miesiącu. Po 6 i 12 miesiącach u pacjentów z bardzo dobrą higieną domową zmalał o 87% w stosunku do stanu wyjściowego. Należy pamiętać, iż procesy gojenia są modyfikowane przez szereg czynników, takich jak stan ogólny pacjenta, choroby towarzyszące czy przyjmowane leki, dlatego dokładny wywiad ogólnomedyczny ma istotne znaczenie [18]. Szczególną uwagę należy zwrócić na grupę pacjentów z przebytymi incydentami sercowo-naczyniowymi. Ocena procesów gojenia przyzębia na podstawie wskaźnika krwawienia u takich pacjentów może być zaburzona ze względu na zwiększone ryzyko krwawienia wynikające z przyjmowania doustnych antykoagulantów (DAK), stosowanych w przewlekłej profilaktyce zakrzepowo-zatorowej. Znaczenie ma wartość wskaźnika INR (International Normalized Ratio), wiek pacjenta, kruchość naczyń, co przy niewielkiej sile urazu jakim jest sondowanie zwiększa podatność na wylewy krwawe [19].

Zależnie od stopnia zaawansowania choroby zajęte zostają procesem destrukcyjnym furkacje zębów wielokorzeniowych. Gojenie przyzębia w tych rejonach jest procesem mniej przewidywalnym niż w zębach jednokorzeniowych [20] i mniej efektywnym im większa jest destrukcja w tkankach furkacji. Dlatego leczenie takich defektów wymaga przeprowadzenia chirurgicznych technik resekcyjnych bądź regeneracyjnych.

Odczuwanym przez pacjenta wyznacznikiem zatrzymania procesu zapalnego i zapoczątkowania procesów gojenia jest zauważalna redukcja ruchomości zęba. Patologiczna ruchomość zębów, związana ze znacznym zniszczeniem aparatu zawieszeniowego zęba, jest często jedynym objawem obserwowanym przez pacjentów. W ocenie ruchomości należy również wziąć pod uwagę przeciążenie zęba czy obecność urazu zgryzowego. Zróżnicowane przyczyny rozchwiania zęba mają

istotne znaczenie przy planowaniu postępowania leczniczego. Eliminacja urazu i przeciążenia umożliwia niezaburzony przebieg gojenia tkanek [21].

Sześć tygodni po zakończeniu fazy wstępnej leczenia należy przeprowadzić badanie kontrolne z ponownym określeniem wskaźników [3]. Celem jest ocena wpływu przeprowadzonej terapii na tkanki przyzębia i ustalenie potrzeby dodatkowych zabiegów [17].

Istotnym uzupełnieniem klinicznego badania pacjenta jest badanie radiologiczne, bardzo pomocne w ustaleniu właściwego rozpoznania, zaplanowaniu leczenia oraz ocenie uzyskanych wyników. Wydaje się niezbędne w diagnostyce chorób przyzębia, w których dochodzi do zmian struktury kostnej. Obecnie konwencjonalną rentgenodiagnostykę wypiera technologia radiografii cyfrowej RVG, która pozwala na bardziej precyzyjne obrazowanie oraz wielokierunkowe przetwarzanie uzyskanego obrazu. Obok takich korzyści tej techniki jak zmniejszenie dawki promieniowania nawet do 90% w stosunku do konwencjonalnych rentgenogramów, obraz otrzymany w programie cyfrowym możemy dowolnie modyfikować zmieniając jasność, kontrast, wysycenie, paletę barw. Interesujący nas element kliniczny widoczny na zdjęciu możemy dowolnie powiększać w celu dokładniejszego uwidocznienia struktur [22]. Standardem jest wykonanie u każdego pacjenta zdjęcia pantomograficznego bądź statusu zębowego złożonego z małych zdjęć zębowych w celu ogólnej weryfikacji stanu przyzębia. Ocenie podlegają tkanki twarde zęba, kość wyrostka zębodołowego, szpara ozębnowa oraz wszelkie czynniki miejscowe sprzyjające rozwojowi lub podtrzymywaniu stanu zapalnego, takie jak nawisające wypełnienia, korony protetyczne, obecność kamienia poddziąsłowego, zespołów endo-perio czy anomalii anatomicznych zębów. Kość wyrostka zębodołowego uwidacznia się na zdjęciu wyraźnie w obrębie przegród międzyzębowych w postaci blaszki zbitej i gąbczastej i ta jej część podlega weryfikacji. Ocena przebiegu, wysycenia, regularności i kształtu blaszki zbitej jest podstawą radiologicznego rozpoznania patologii w przyzębiu [23].

W początkowych fazach zapalenia przyzębia zmiany radiologiczne wyrostka zębodołowego mogą być delikatnie zaznaczone w postaci utraty ostrości, zaokrąglenia kąta połączenia blaszek zbitych zębodołu i przegrody kostnej czy poszerzenia szpary ozębnowej przy brzegu wyrostka zębodołowego. W zaawansowanych stanach zapalnych zmiany destrukcyjne są wyraźnie widoczne i niewątpliwie możemy stwierdzić obecność ubytków nieregularnych kości poziomych i pionowych, ubytków w furkacjach zębów wielokorzeniowych oraz określić zaburzenie stosunku części zębodołowej zęba do części nadzębodołowej [24].

W monitorowaniu postępu choroby czy efektów przeprowadzonej terapii istotne jest ocenianie

zmian na kolejnych zdjęciach wykonanych z zastosowaniem porównywalnej techniki rentgenowskiej oraz tych samych projekcji. Skuteczność leczenia można stwierdzić na zdjęciu kiedy brzeg wyrostka zębodołowego będzie się utrzymywał na tym samym poziomie, dając na przestrzeni całego okresu obserwacji obraz stabilny z niepogłębiającymi się ubytkami i o gładkich zarysach [25]. Może to wskazywać na odtworzenie ciągłości blaszek zbitych zębodołów i przegrody międzyzębowej oraz uwapnienie w miejscach stwierdzonego uprzednio rozrzedzenia struktury kostnej w wyniku mineralizacji i odbudowy beleczkowania.

Liczne badania donoszą, iż nie można uzyskać regeneracji wyrostka zębodołowego w przypadku poziomych ubytków kości, co też potwierdzone zostało w terapii niechirurgicznej, która nie daje uzysku kości w wymiarze pionowym w przypadku ubytków kostnych poziomych [26]. W przypadku ubytków pionowych średnia odbudowa kości to ok. 0,2 mm w ciągu 6 miesięcy, 0,3 mm po 12 miesiącach i 0,5 mm po 24 miesiącach. Jednakże opisano, że początkowo odbudowa kości po 3 latach obserwacji była tracona, co tłumaczono głównie brakiem specjalistycznych procedur higienicznych. Brak powtarzanych profesjonalnych zabiegów higienicznych w 5-letnich obserwacjach wyników był założeniem autorów badania [27]. Inne badania donoszą, iż w ocenie powtarzalnych standardowych radiogramów ubytków kostnych 60% ocenianych miejsc wykazywało odbudowę ubytków kostnych nową tkanką kostną w okresie 3–14 miesięcy po zakończeniu leczenia [28].

Jedynym badaniem dającym jednoznaczną ocenę sposobu gojenia tkanek jest badanie histologiczne. Jednakże ze względów etycznych nie jest możliwe badanie materiału biopsyjnego z obszaru poddanego leczeniu zachowawczemu czy chirurgicznemu, mimo iż daje obiektywny i najbardziej precyzyjny obraz procesu regeneracji bądź naprawy. Tego typu ocenie podlegają wycinki tkanek pobierane w badaniach eksperymentalnych, natomiast badaniu histologicznemu możemy poddać ząb usunięty o wątpliwym rokowaniu. Jednakże analiza takich preparatów nie przedstawia pełnego obrazu procesów gojenia tkanek ze względu na zredukowany aparat zawieszeniowy zęba [29].

Podstawowe informacje na temat mechanizmów gojenia uzyskane zostały w badaniach przeprowadzanych na modelach zwierzęcych. Począwszy od lat 50.–60. XX wieku, kiedy poznawano podstawowe założenia procesów zachodzących w tkankach przyzębia, jak i współcześnie, badania te okazują się niezbędne w ocenie skuteczności i znaczenia nowych technik niechirurgicznych i chirurgicznych z wykorzystaniem innowacyjnych biomateriałów. W badaniach eksperymentalnych wykorzystywane są różne gatunki zwierząt, np. psy, szczury, króliki, świnię, chomiki czy owce. Selekcja gatunku zależna jest od typu i celu badań.

Zwierzęta o większych gabarytach, np. małpy czy psy są zwykle wykorzystywane w ostatniej fazie eksperymentu, czyli w badaniach przedklinicznych tuż przed wprowadzeniem testowanej techniki bądź materiału do badań klinicznych. W większości przypadków mniejsze gatunki, np. szczury czy chomiki mają znaczenie w początkowych etapach dla ogólnej oceny zmian histologicznych, oszacowania znaczenia statystycznego i przygotowania do przedklinicznych etapów badań. Eksperymentalne modele zwierzęce traktowane są z zachowaniem wszystkich zasad etyki [30].

Badania na zwierzętach z jasno określonymi założeniami, kierunkiem i celem projektu są niezwykle istotne w rozwoju współczesnej medycyny. Możliwa jest ocena wyników z wykorzystaniem bardziej inwazyjnych metod pomiarowych, które ze względów etycznych nie mogą być przeprowadzone na ludziach. Przedkliniczne badania w przypadku periodontologii, z dokładną analizą histologiczną całego aparatu zawieszeniowego zęba, pozwalają na precyzyjne określenie mechanizmów tu zachodzących, jak i umożliwiają wprowadzenie do terapii periodontologicznej nowych metod usprawniających procesy gojenia.

Hiatt i wsp. już w latach 60. XX wieku przeprowadzili badania na psach, u których tworzyli dehiscencje kostne w obrębie kłów szczęki w zdrowym przyzębiu i obserwowali gojenie tkanek. Przedstawione wnioski są fundamentalne dla procesów gojenia tkanek przyzębia – stabilizacja skrzepu i jego nienaruszone połączenie z powierzchnią korzenia jest warunkiem regeneracji przyczepu, a niezaburzone połączenie cement-adheryny skrzepu zapobiega tworzeniu się długiego przyczepu nabłonkowego [31]. Polson i Proye w 1983 roku potwierdzili założenia Hiatta przeprowadzając podobne badania na małpach. Podkreślili kluczowe znaczenie niezaburzonej absorpcji, adhezji i dojrzewania skrzepu fibrynowego w wytworzeniu połączenia z cementem korzeniowym [32]. Wnioski z badań prowadzonych na psach przez Karringa i Nymana daty z kolei podstawę terapii regeneracyjnej tkanek przyzębia. Stwierdzono, że jedynie włókna ozębnej dają możliwość regeneracji przyczepu łącznotkankowego, podczas gdy kość wyrostka i tkanka łączna dziąsła tych właściwości nie posiadają. Najważniejszą w gojeniu tkanek przyzębia jest stabilność rany, gdyż warunkuje to możliwość wytworzenia nowego przyczepu łącznotkankowego i połączenia z powierzchnią cementu korzeniowego dzięki komórkom pochodzącym z włókien ozębnej – jedynego źródła komórek biorących udział w regeneracji tkanek przyzębia. Ozębna dostarcza komórki mogące różnicować się w cementoblasty, fibroblasty i osteoblasty. Oderwanie skrzepu fibrynowego od powierzchni korzenia zaburza stabilizację rany i uniemożliwia zajście procesów regeneracyjnych w przyzębiu [33].

Obok korzyści związanych z udoskonaleniem terapii periodontologicznej, wynikających z analizy preparatów histologicznych, również badania histopatologiczne wniosły fundamentalny wkład w poznanie mechanizmów periodontopatii [29]. Przewlekłe jak i agresywne zapalenie przyzębia, wydawałoby się początkowo przedstawiające podobny obraz kliniczny w postaci utraty kości wyrostka zębodołowego i przyczepu łącznotkankowego w wyniku kolonizacji przez specyficzne periopatogeny, opierają się na zupełnie innym mechanizmie. Dokładne zrozumienie etiologii, między innymi na podstawie badań histopatologicznych, pozwoliło na wyodrębnienie dwóch jednostek chorobowych o odmiennych patomechanizmach [34].

Mało powszechnym, dynamicznie rozwijającym się w ostatnich latach, a obecnym w literaturze stomatologicznej już od lat 60. XX wieku, jest badanie cytologiczne. Wprowadzone przez Papanicolaou w latach 40. XX wieku w ginekologii do diagnostyki początkowych zmian nowotworowych szyjki macicy okazało się przełomowym w różnicowaniu, diagnozowaniu i zwiększeniu skuteczności wyleczeń nowotworów u kobiet. Badanie cytologiczne w obrębie jamy ustnej jest metodą nieinwazyjną, nieagresywną, łatwą i szybką oraz dobrze tolerowaną przez pacjenta. Jest prostym sposobem oceny obrazu, liczby, rodzaju komórek z określonego obszaru błony śluzowej jamy ustnej.

Badanie cytologiczne wykonywane jest w celu mikroskopowej oceny komórek, jak również jest doskonałym źródłem materiału do powszechnych w ostatnich dekadach wysoce specjalistycznych badań molekularnych, gdzie łączone są badania cytologiczne z analizą DNA w przypadku zmian przednowotworowych jamy ustnej, jako że zmiany na poziomie komórkowym pojawiają się wcześniej niż obserwowane zmiany kliniczne [35]. Początkowo obserwowano znaczne kontrowersje co do takiego sposobu badania. Powszechność zastosowania w diagnostyce została w latach 80. XX wieku silnie ograniczona przez uzyskiwanie dużej liczby wyników fałszywie negatywnych (0–63,9%) [36]. Jednakże szersze badania nad tą metodą w połączeniu z zaawansowanymi technikami immunocytochemicznymi i cytofotometrycznymi zredefiniowały znaczenie badania cytologicznego jako wartościowe i znaczące w diagnostyce zmian błony śluzowej jamy ustnej o wysokiej czułości (86,36%) i specyficzności (90,00%) [35]. Badanie cytologiczne udowodniło swoją dużą wartość obok badania biopsyjnego, jednakże to ostatnie wciąż pozostaje „złotym standardem” diagnostyki zmian błony śluzowej jamy ustnej. Dostępnych jest coraz więcej doniesień o znaczeniu wymazów cytologicznych w diagnostyce zmian nowotworowych, zmian przednowotworowych, takich jak leukoplakia czy zmian grzybiczych [37–39]. Zalecane jest jako badanie kontrolne dla oceny progresji zmian, dla pacjentów obawiających się badania histopatologicz-

nego wykonywanego skalpelem oraz u pacjentów, u których przeciwwskazane jest wykonanie zabiegu chirurgicznego [36].

Aktualnie zwrótem w badaniach cytologicznych w obrębie jamy ustnej są wymazy wykonywane z kieszonek przyzębnych. Cytologia pozwala na dokładną analizę pobranych komórek, dlatego wymaz z kieszonki wydaje się dostarczać wielu informacji o ich rodzaju, liczbie czy obecności ich nieprawidłowości. W najnowszej literaturze pojawiają się doniesienia o pilotażowych badaniach wymazów cytologicznych pobranych z kieszonek przy implantach stomatologicznych w celu oceny obecności jonów metali w komórkach tkanek otaczających implant [40]. Tego typu badania dają nowe możliwości analizy zmian w jamie ustnej i zapewne należy się spodziewać większego zainteresowania tematem.

Wyprowadzenie tkanek przyzębia ze stanu zapalnego i zapoczątkowanie gojenia jest celem terapii periodontologicznej. Ocena mechanizmów gojenia i ich znajomość są istotne w wyborze odpowiedniej metody leczenia. Mimo różnych dostępnych metod, każdy klinicysta winien znać podstawowy i powszechnie dostępny sposób oceny, jakim jest kompletne badanie periodontologiczne z wypełnieniem karty badania przyzębia. Wszystkie wymienione metody są istotne w rozwoju i udoskonaleniu technik leczenia, dzięki czemu możemy proponować pacjentom bardziej efektywne i przewidywalne sposoby terapii.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Suvan JE. Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontology* 2000. 2005;37:48–71.
- [2] Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontology* 2000. 2006; 42:180–218.
- [3] Konopka T. Algorytmy kompleksowego leczenia zapaleń przyzębia. *Czas Stomat.* 2001;LI:6.
- [4] Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogenes jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol.* 2001;28:499–507.
- [5] Bosshardt DD, Sculean A. Does periodontal tissue regeneration really work? *Periodontology* 2000. 2009;51: 208–219.
- [6] Zeichner-David M. Regeneration of periodontal tissues: cementogenesis revisited. *Periodontology* 2000. 2006; 41:196–217.
- [7] Haze A, Taylor AL, Haegewald S, Leiser Y, Shay B, Rosenfeld E, Gruenbaum-Cohen Y, Dafni L, Zimmermann B, Heikinheimo K, Gibson C, Fisher L, Young M, Blumenfeld A, Bernimoulin J, Deutsch D. Regeneration of bone and periodontal ligament induced by recombinant amelogenin after periodontitis. *J Cell Mol Med.* 2009;13(6): 1110–1124.

- [8] Ishikawa I, Baehni P. Nonsurgical periodontal therapy – where do we stand now?. *Periodontology* 2000. 2004;36:9–13.
- [9] Magnusson I, Runstad L, Nyman S, Lindhe J. A long junctional epithelium- Alocus minoris resistentiae in plaque infection? *J Clin Periodontol.* 1983;10:333–340.
- [10] Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontology* 2000, 2004;34:22–33.
- [11] Zawada Ł. Konopka T. Nowe wskaźniki periodontologiczne. *Dent Med Probl.* 2011;48(2):243–250.
- [12] Lang NP, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1986;13:590–596.
- [13] Gilowski Ł, Płocica I, Wiench R, Kalamarz I, Krzemiński TF. Zastosowanie urządzenia Periotron 8000 w badaniach i diagnostyce chorób przyzębia. *Dent Med Probl.* 2004;41:107–111.
- [14] Listgarten MA. Periodontal probing: What does it mean? *J Clin Periodontology* 1980;7:165–176.
- [15] Deepa R, Prakash S. Accuracy of probing attachment levels using a new computerized cement-enamel junction probe. *J Indian Soc Periodontol.* 2012;16(1):74–79.
- [16] Fowler C, Garrett S, Crigger M, Egelber J. Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. *J Clin Periodontol.* 1982;9:373–385.
- [17] Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. An overview of nonsurgical and surgical therapy. *Periodontology* 2000. 2004;36:35–44.
- [18] Guo S, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *J Dent Res.* 2010,89(3):219–229.
- [19] Suckiel-Papiór K, Radwan-Oczko M. Nietypowy obraz urazu mechanicznego błony śluzowej podniebienia- opis przypadku. *Protet Stomatol.* 2013;LXII(1):58–62.
- [20] Kim T-S, Schenk A, Lungeanu D. Nonsurgical and surgical periodontal therapy in single-rooted teeth. *Clin Oral Invest.* 2007;11:391–399.
- [21] Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1979;6:61–82.
- [22] Horner K, Shearer AC, Walker A, Wilson NHF. Radiovisiography: an initial evaluation. *Br Dent J.* 1990;68:244–248.
- [23] Szymańska J, Markiewicz H. Zapalenie przyzębia brzęznego – prawidłowe mianownictwo objawów radiologicznych. *Mag Stom.* 2000;6.
- [24] Walsh TF, Al-Hokail OS, Fosam E. The relationship of bone loss observed on panoramic radiographs with clinical periodontal screening. *J Clin Periodontol.* 1994;24:153–157.
- [25] Renvert S, Nilveus R, Dahlen G, Slots J, Egeberg J. 5-year follow up of periodontal intraosseous defects treated by root planning or flap surgery. *J Clin Periodontol.* 1990;17:356–363.
- [26] Isidore F, Attstrom R, Karring T. Regeneration of alveolar bone following surgical and non-surgical periodontal treatment. *J Clinical Periodontol.* 1985;12:687–696.
- [27] Renvert S, Nilveus R, Egeberg J. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. Effect of root planning versus flap surgery. *J Clinical Periodontol.* 1985;12:619–629.
- [28] Hwang Y-J, Fien MJ, Lee SS, Kim T-I, Seol Y-J, Lee Y-M, Ku Y, Rhyu I-C, Chung C-P, Han S-B. Effect of scaling and root planning on alveolar bone as measured by subtraction radiography. *J Periodontol.* 2008;79:1663–1669.
- [29] Smith M, Seymour GJ, Cullinan MP. Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000. 2010;53:45–54.
- [30] Struillou X, Boutigny H, Soueidan A, Layrolle P. Experimental animal models in periodontology: a review. *The Open Dentistry Journal.* 2010;4:37–47.
- [31] Hiatt WH, Stallard RE, Butler ED, Budgett B. Repair following mucoperiosteal flap surgery with full gingival retention. *J Periodontol.* 1968;39:11–16.
- [32] Polson AM, Proye MP. Fibrin linkage: a precursor for new attachment. *J Periodontol.* 1983;54:141–147.
- [33] Polimeni G, Xiroppaidis AV, Wikesjo ME. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontology* 2000. 2006;41:30–47.
- [34] Armitage GC. Classifying periodontal disease – a long-standing dilemma. *Periodontology* 2000. 2002;30:9–23.
- [35] Jiang-Min Ma, Ting-Jun Zhou, Ran Wang, Jing Shan, Yu-Nong Wu, Xiao-Ling Song, Ning Gu, Yuan Fan. Brush biopsy with DNA – image cytometry: a useful and non-invasive method for monitoring malignant transformation of potentially malignant oral disorders. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, published online. February 2014.
- [36] Cowpe JG. Quantitative exfoliative cytology of normal and abnormal oral mucosal squames: preliminary communication. *J of the Royal Society of Medicine.* 1984;77.
- [37] Perez-Sayans M, Somoza-Martin JM, Barros-Angueira F, Reboiras-Lopez MD, Gandara-Vila P, Gandara Rey JM, Garcia-Garcia A. Exfoliative cytology for diagnosing oral cancer. *Biotechnic and Histochemistry.* 2010;85(3):177–187.
- [38] Loss R, Sandarin R, Sottile Franca BH. Cytological analysis of the epithelial cells in patients with oral candidiasis. *Mycoses.* 2010;54:130–135.
- [39] Sudbo J, Kildal W, Risberg B, Koppang HS, Danielsen HE, Reith A. DNA content as a prognostic marker in patients with oral leukoplakia. *N Engl J Med.* 2001;344:1270–1278.
- [40] Olmedo DG, Nalli G, Verdu S, Paparella ML, Cabrini RL. Exfoliative cytology and titanium dental implants: a pilot study. *J Periodontol.* 2013;84:78–83.

Adres do korespondencji:

Katedra Periodontologii UM
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: 510 430 320
e-mail: katarzyna_suckiel@op.pl

Patient Adaptation to Complete Removable Dentures



"... optimizing fundamental (clinical and lab denture fabrication) and ancillary (adhesives, saliva substitutes, etc.) procedures has an effect on how well patients accept and adapt to removable dentures. Edentulous patients worry about their dentures moving or slipping out of their mouths and expect extra support even with clinically perfect reconstructions."

Prof. dr hab. Ryszard Koczorowski
PhD, Head of Gerodentics Clinic
of the Karol Marcinkowski
Medical University in Poznan

Ryszard W. Koczorowski

PROSTHODONTICS FOR THE GERIATRIC PATIENT

Conventional and implant prosthetic restorative methods



Poznan University of Medical Sciences

Współczesne poglądy na temat leczenia aft nawracających – przegląd piśmiennictwa

Contemporary views on the treatment of recurrent aphthous stomatitis – a literature review

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

Streszczenie

Afty nawracające są częstym schorzeniem błony śluzowej jamy ustnej, dotyczącym 5–20% populacji. Etiologia jest wieloczynnikowa, nadal nie w pełni zrozumiała. Zmiany powodują dolegliwości bólowe, utrudniając spożywanie pokarmów, mówienie, połykanie. Leczenie jest głównie objawowe. Ma na celu złagodzenie bólu i przyspieszenie gojenia. Możemy je podzielić na miejscowe oraz ogólne. W pracy przedstawiono współczesne poglądy na temat leczenia RAS w zależności od nasilenia objawów schorzenia. Omówiono preparaty obecnie dostępne w polskich aptekach o działaniu miejscowym, stosowane w leczeniu; przeanalizowano ich skład, podano dawkowanie. Poruszono również temat leczenia ogólnego oraz laseroterapii.

Słowa kluczowe: afty nawracające, leczenie.

Abstract

Recurrent aphthous stomatitis (RAS) is a common disease of the oral mucosa. This problem affects about 5–20% of the population. The etiopathogenesis of the disease is multifactorial and still not fully understood. The related changes cause pain that hinders food intake, speech and swallowing. The treatment is mainly symptomatic. Its aim is to relieve pain and accelerate healing. It can be divided into local and systemic. The paper describes contemporary views on RAS treatment depending on the severity of the symptoms. Local therapeutic agents available in Polish pharmacies which can be applied in treating the diseases are discussed. Their composition and dosage are analyzed. The topic of systemic and laser therapy is also presented.

Keywords: recurrent aphthous stomatitis, treatment.

Afty nawracające (RAS – *Recurrent Aphthous Stomatitis*) są częstym schorzeniem błony śluzowej jamy ustnej, dotyczącym od 5 do 20% populacji, polegającym na okresowym występowaniu pojedynczych i mnogich nadżerek lub owrzodzeń pokrytych włóknikowatym nalotem, otoczonych rąbkami zapalnym. Dzielimy je na afty małe Mikulicza, duże Suttona oraz afty opryszczkopodobne. Te pierwsze stanowią 80% wszystkich RAS, są to niewielkie zmiany do 1 cm, gojące się od 7 do 10 dni bez powikłań. Afty duże Suttona, powyżej 1 cm, utrzymują się ok. 6 tygodni mogą pozostawić blizny. Afty opryszczkopodobne są bardzo drobne (1–3 mm) oraz liczne. Łącząc się mogą tworzyć nieregularne owrzodzenia gojące się przez 10–14 dni. RAS może być także jednym z objawów Zespołu Behceta, charakteryzującego się układowym zapaleniem naczyń krwionośnych, w przebiegu którego powstają owrzodzenia okolicy narządów płciowych, zmiany skórne, zapalenie błony naczyniowej oka oraz stawów z zajęciem układu nerwowego [1–5]. Afty nawracające lokalizują się zwykle na nierogowaczącej błonie śluzowej policzków,

dna jamy ustnej, łuków podniebiennych oraz podniebienia miękkiego. Są bardzo bolesne, utrudniają przyjmowanie pokarmów, mówienie i połykanie. Ich zwiększone występowanie obserwuje się u kobiet w drugiej dekadzie życia i u osób o wyższym statusie społeczno-ekonomicznym. Rzadziej natomiast pojawiają się na błonach śluzowych jamy ustnej u palaczy, co wiąże się ze wzmożoną keratynizacją nabłonka, stymulacją wydzielania hormonów kory nadnerczy, hamowaniem produkcji TNF- α , IL 1 i IL6 [1–3, 5, 6]. Etiologia schorzenia pozostaje do końca niewyjaśniona, stąd RAS należy traktować jako chorobę wieloczynnikową. Zwraca się uwagę na wpływ zaburzenia odpowiedzi immunologicznej, polegającej na obniżeniu liczby limfocytów T pomocniczych i cytotoksycznych we krwi, a także na zwiększeniu odsetka komórek z receptorem dla IL-2, limfocytów B, komórek dzieciwicych CD4+ oraz CD8+. Im większy jest stopień tych zaburzeń, tym cięższy staje się przebieg choroby. Ważną rolę odgrywają czynniki wyzwalające, do których należą: stres, urazy mechaniczne, antygeny bakteryjne, wirusowe, zaburzenia hor-

monalne, alergię pokarmową, choroby przewodu pokarmowego takie jak celiakia (glutenoależna choroba trzewna), występująca u 4% osób z rozpoznaniem RAS, a także choroba Leśniakowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego [1–3, 5]. Niedobory kwasu foliowego, żelaza, ferrytyny, witaminy B12 mogą również predysponować do rozwoju zmian. Uzupelnienie tych braków może doprowadzić do remisji wykwitów, bez potrzeby wprowadzania preparatów przeciwzapalnych [3, 7–9]. Występowaniu aft przypisuje się również tło genetyczne, związane z dziedziczeniem polimorfizmów genów kodujących cytokiny prozapalne, które uczestniczą w powstawaniu wykwitów. W badaniach epidemiologicznych rodzinne występowanie RAS stwierdzono u ok. 40% pacjentów. Ryzyko wystąpienia choroby u dziecka wzrasta do 90%, gdy oboje rodziców mają afty nawracające, podczas gdy u potomstwa zdrowych rodziców wynosi ono 20% [2, 3, 5].

Diagnoza RAS jest stawiana na podstawie wywiadu oraz badania klinicznego. W każdym przypadku należy wykluczyć choroby przewodu pokarmowego, chorobę Behceta, neutropenię, zespoły mielodysplastyczne, infekcję wirusem HIV, zaburzenia hormonalne (ciąża, leki antykoncepcyjne), niedobory witamin oraz alergię pokarmową. Afty mogą pojawić się także w Zespole Sweeta (dermatosis neutrophilica febrilis acuta) przebiegającym z leukocytozą, gorączką, pojawieniem się ognisk rumieniowych oraz PFAPA (Periodic Fever, Aphthae, Pharyngitis and Adenitis Syndrome) występującym częściej u osób młodych [5].

Ze względu na niejasną etiologię, schorzenie leczone jest głównie objawowo, zarówno miejscowo jak i ogólnie. Najważniejszym celem terapii jest redukcja natężenia bólu oraz skrócenie czasu trwania zmian. Zadaniem drugorzędym pozostaje zmniejszenie częstości jego wystąpienia, nasilenia oraz utrzymania remisji [10, 11]. RAS manifestuje się w różnej postaci (afty duże lub małe), wykwity mogą pojawiać się często lub sporadycznie, a towarzyszące im dolegliwości bólowe być zaliczane od lekkich do bardzo silnych. Dlatego terapia powinna być dobrana indywidualnie dla każdego pacjenta. Kierując się powyższymi kryteriami, schorzenie sklasyfikowano w trzech grupach, w zależności od klinicznej manifestacji. Do tego podziału może odnieść się lekarz w celu wyboru odpowiedniego leczenia [5].

Grupa A

W tej grupie mamy do czynienia z łagodną formą RAS, w której epizody trwają przez kilka dni, tylko parę razy w roku. Ból jest dobrze tolerowany przez pacjenta. Jeśli uda się zidentyfikować czynnik predysponujący, należy go wyeliminować (np. zaleca się miękką szczoteczkę do zębów i ostrożne szczotkowanie), w tym przypadku nie ma konieczności stosowania innego leczenia [5]. Przy bardziej

bolesnych wykwitach można zalecić obecnie dostępne na rynku preparaty o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym czy przeciwbakteryjnym. Poniżej zestawiono ich nazwy handlowe, postać, skład, właściwości oraz dawkowanie.

Preparaty wieloskładnikowe na bazie ziół: (Dentosept® oraz Dentosept A®), zawierające wyciąg z rumianku, szafwii, kory dębu, ziela arniki, kłącza tataraku, ziela mięty pieprzowej, a także etanol i benzokainę. Szafwia, rumianek oraz kora dębu działają ściągająco i przeciwzapalnie, natomiast garbniki i olejki eteryczne – antyseptycznie. Dentosept® zalecony jest do płukania jamy ustnej. W celu sporządzenia roztworu należy 10 ml preparatu rozcieńczyć w 1/4 szklanki wody. Dentosept A® stosuje się w postaci pędzlowania błony śluzowej 3 razy dziennie. Stomatosol® (płyn) – nalewka z dębianek, koszyczka arniki, kłącza pięciornika. Preparat wcierany 2–3 razy dziennie w chorobowo zmienione miejsca wpływa przeciwzapalnie, ściągająco i przeciwbólowo. Mucosil® (żel) – wyciąg z koszyczka rumianku, nagietka, liści szafwii, kory dębu, podbiatu, ziela tymianku. Dodatkowo zawiera alantoinę, olejek rumiankowy i miętowy. Lek ma działanie przeciwzapalne, ściągające i przeciwbakteryjne, a dzięki zawartości chlorowodoru lidnokainy miejscowo znieczulające. Zalecany 2–3 razy dziennie [12]. Ape-risan Gel® – wyciąg z liści szafwii. Wpływa przeciwzapalnie, ściągająco, przeciwbakteryjnie. Wcierany w chorobowo zmienione miejsca kilka razy dziennie [13]. Azulan® (płyn) – wyciąg z koszyczków rumianku, etanol. Stosowany 3 razy na dobę w postaci 10% roztworu do płukania jamy ustnej (1 część preparatu na 9 części wody) [12]. OsmozaCare Clic&Go® (aplikator) – w jego skład wchodzi: olej z nasion słonecznika, który działa nawilżająco, olej z lauru (przeciwbólowy i bakteriobójczy), olej z liści drzewa goździkowego (antyseptyczny), olejek eteryczny z drzewa herbacianego (antybakteryjny i antygrzybiczy), wyciąg z ziela cząbrku (przeciwbólowy), wit. E (wzmocnia i regeneruje nabłonek). Stosowany 2–3 razy dziennie. Stomatovis® (pasta stomatologiczna) – zawiera wyciąg z aloesu, o właściwościach przeciwzapalnych, regenerujących, stymulujących procesy obronne oraz Palmitynian wit. A odnawiający i regenerujący nabłonek, octan wit. E, malwę kleistą, tlenek cynku o działaniu ściągającym, regenerującym i antyoksydacyjnym. Zalecany na chorobowo zmienione miejsca 3 razy na dobę [13].

Kolejną grupę w leczeniu RAS stanowią preparaty wzbogacone w kwas hialuronowy, wiążące wodę i przyspieszające regenerację uszkodzonego nabłonka. W badaniach Lee JH i wsp. [14] stosowano 0,2% żel kwasu hialuronowego, co spowodowało u 72,7% badanych zmniejszenie liczby aft, a u 75,8% redukcję bólu. Do środków zawierających ten składnik należą: Remesense After® (w plastrach) – wyciąg z kory czerwonego mangrowca, kw. hialuronowy, celuloza (zalecany 2 razy dziennie). Aphtihelp gel® – 0,1% diglukonianu chlor-

heksydyny, kw. hialuronowy, hydroksyceluloza. Żel należy nanieść punktowo, kilka razy dziennie [13].

W terapii można zastosować również niesteroidowe leki przeciwzapalne. Mechanizm ich działania polega na hamowaniu aktywności cyklooksygenaz, biorących udział w syntezie prostaglandyn, odpowiedzialnych za wywoływanie stanu zapalnego. Do tej grupy leków należą: Sachol® (żel) – chlorek cetalkonium, salicylan choliny, uwodniony benzoesan metylu i propylu, olejek anyżowy i etanol. Żel powinien być stosowany 2–3 razy dziennie [12]. Hascosept®, Tantum Verde® (płyn, aerozol) – chlorowoderek benzydaminu. Płyn zalecany jest 2–3 razy dziennie w rozcieńczeniu z niewielką ilością wody, a aerozol 2–6 razy dziennie [12, 13].

Do pozostałych leków stosowanych w leczeniu RAS o miejscowym działaniu przeciwbakteryjnym, przeciwbólowym i przeciwzapalnym należą:

Dezaftan med® (żel) – zawiera w swoim składzie poliwinylpirolidon (PVP), umożliwiającą utrzymanie preparatu na błonie śluzowej i tworzący barierę ochronną. Dekspantenol hamuje utratę wody, nadaje elastyczność. Działa przeciwzapalnie i regenerująco. Kwas glicyretynowy wpływa przeciwzapalnie oraz przeciwbakteryjnie. Żel nanosi się punktowo 3–4 razy dziennie [13]. Aphtin® (płyn) – roztwór czteroboranu sodu ma działanie antyseptyczne. Do pędzlowania kilka razy na dobę [12]. Tactisept® (żel, płyn) – zawiera nadtlenek karbamidu rozkładający się do karbamidu o właściwościach nawilżających i oczyszczających oraz nadtlenu wodoru wpływającego antyseptycznie. Stosowany 4 razy dziennie. Urgo® (płyn, żel) – kw. mineralny, kw. karboksylowe, etanol, derywat celulozy. Polecany nie częściej niż 4 razy na dobę. Salorhin® (aerozol) – do codziennej pielęgnacji jamy ustnej w przypadku zwiększonej skłonności do podrażnień. Zawiera alantoinę (nawilża, regeneruje), pantenol (nawilża, stymuluje wzrost i odnowę komórek nabłonka), olejek z drzewa herbacianego (antybakteryjny i antygrzybiczy). Aerozol rozpyla się w jamie ustnej za pomocą aplikatora 2–6 razy dziennie [13].

Często zalecanym preparatem gojącym jest Solcoseryl® – pasta dentystyczna zawierająca 5% dializat z krwi cieląt, aktywuje transport tlenu i substancji odżywczych do komórek, ułatwia ich przyswajanie i przyspiesza regenerację oraz polidokanol o działaniu znieczulającym. Pastę nanosi się na chorobowo zmienione miejsca 2–5 razy na dobę [12, 13].

Grupa B

W tej grupie pacjentów zmiany pojawiają się w każdym miesiącu, trwają 3–10 dni i są bardzo bolesne. Leczenie powinno uwzględniać zmianę diety (wykluczenie czekolady, sera, kawy, orzechów, pomidorów lub produktów zawierających gluten). Za pomocą testów należy sprawdzić alergię na kwas benzoesowy i/lub aldehyd cynamonowy i, w razie jej

wystąpienia, usunąć z jadłospisu produkty zawierające te związki. Należy także wyeliminować inne czynniki predysponujące, np. stres oraz uraz [5].

Ważne jest utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej. U osób z RAS polecana jest pasta do zębów Zendium®. W swoim składzie posiada fluor, naturalne enzymy oraz colostrum – wyciąg z mleka krowiego zebranego w ciągu pierwszych dni po porodzie, który zwiększa odporność organizmu na infekcje bakteryjne i wirusowe, stanowi naturalną ochronę dla środowiska jamy ustnej. Pasta ponadto zawiera glukonian cynku. Cynk jest bardzo ważnym pierwiastkiem śladowym. Warunkuje czynność układu odpornościowego, utrzymuje prawidłowe stężenie witaminy A oraz wspomaga procesy regeneracji tkanek i gojenia ran. Aktywnymi czynnikami działającymi w paście są dodatkowo enzymy amyloglukozydazy i oksydazy glukozy (hamują rozwój bakterii) oraz laktoferyna, białko o właściwościach przeciwbakteryjnych i immunomodulujących. Pasta zalecana jest powyżej szóstego roku życia do codziennego szczotkowania zębów [15, 16]. Uzupełnieniem zabiegów higienizacyjnych może być stosowanie płukanek na bazie triklosanu z kopolimerem lub cytrynianem cynku (np. Colgate Total®) oraz preparatów chlorheksydynowych o działaniu bakteriobójczym i bakteriostatycznym [8, 12]. Dostępne są w różnej postaci: w płynie: 0,1% Eludril®, Curasept® w stężeniach 0,05%, 0,12%, 0,2% oraz 0,12% Kin Gingival®, 0,2% Periogard®, 0,2% Corsodyl®, w aerozolu: 0,2% Eluspray®, 0,2% PerioKIN Spray®, a także w żelu: 0,2% Elugel®, 0,2% Curasept®, 0,2% PerioKin®. Diglukonian chlorheksydyny jest składnikiem niektórych leków stosowanych w leczeniu RAS, np. Lips® (żel lub płyn) zawierający dodatkowo ekstrakt z szatwii lekarskiej oraz witaminy B2 i B12 (stosowany 3 razy na dobę). Aphtigel® (żel 0,1% lub 0,3%) diglukonian chlorheksydyny, hydroksyceluloza, wyciąg z szatwii lekarskiej (zalecany 3 razy dziennie) [13].

Lekami pierwszego rzutu są środki do stosowania miejscowego o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym czy przeciwbakteryjnym, wymienione powyżej. W leczeniu aft można wyjątkowo wykorzystać antybiotykoterapię. Zazwyczaj podawane są tetracykliny, które działają bakteriostatycznie, chroniąc przed wtórnym nadkażeniem i przyspieszając gojenie. Miejscowo można zastosować płukanek sporządzoną z 250 mg kapsułki tetracykliny lub 100 mg tabletki minocykliny (Minocin®) rozpuszczonej w 180 ml wody. Czynność powtarza się w przypadku tetracykliny 4 razy dziennie, a minocykliny 2 razy dziennie przez 4–5 dni [17]. W randomizowanych badaniach klinicznych wykazano lepsze właściwości minocykliny w zmniejszeniu dolegliwości bólowych [18, 19]. W ogólnej antybiotykoterapii zaleca się 500 mg tetracykliny i 500 mg nikotynamidu cztery razy dziennie lub tetracyklinę w zawiesinie (250 mg na 5 ml) cztery razy dziennie przez 4–5 dni [17, 20].

Należy pamiętać o przeciwwskazaniach i efektach ubocznych działania leku. Powinno bezwzględnie unikać się podawania tetracyklin dzieciom poniżej dwunastego roku życia oraz kobietom w ciąży, ze względu na ryzyko przebarwień zębów i uszkodzenia płodu [17]. Z innych gotowych preparatów dostępny jest Carident®, zawierający 10% siarczan framycetyny (bakteriobójczy na G+, G-, krętki, promieniowce, grzyby i pierwotniaki), 12,5% papainę – rozpuszczającą martwe tkanki i ułatwiającą działanie leku oraz 8% benzoesan sodu (stosowany 3 razy na dobę przez 4–6 dni) [12, 13].

Niektórzy lekarze praktycy stosują do tej pory azotan srebra w celu przyżegania aft. Nie ma on wpływu na szybkość gojenia zmiany, umożliwia jednak kontrolę bólu, zmniejszając jego natężenie. Jest polecany jako tani i szybki sposób zwalczania objawów [21]. W dobie dzisiejszej wiedzy, dostępu do różnych preparatów o działaniu przeciwzapalnym i przeciwbólowym metoda ta poddana jest krytyce. Zdarzają się bowiem pomyłki w diagnostyce. Czasem owrzodzenie nowotworowe w początkowym jego stadium może przypominać np. aftę Suttona, a przyżeganie zmiany o takim charakterze niesie ze sobą poważne konsekwencje.

W przypadku dużych, trudno gojących się zmian można zastosować miejscowo glikokortykosteroidy. Są to preparaty przeznaczone głównie do stosowania na skórę. Brak dotychczas polskiego odpowiednika dostosowanego do używania na błony śluzowe. Na rynku dostępne są: Flucinar® (0,025% żel lub maść, zawiera acetonid fluocynolonu) lub Flucinar N® (maść z acetonidem fluocynolonu, wzbogacona w siarczan neomycyny), Dexadent® (maść z siarczanem framycetyny, octanem deksametazonu i polimiksyną B), Clobederm® (0,05% maść z propionianem klobetazolu), Polcortolon® (0,1% maść z triamcynolonem). Z niefluorkowanych glikokortykosteroidów można zastosować hydrokortyzon w postaci Hydrocortisonum aceticum® (1% maść do oczu), Laticort® (0,1% maść), Locoid® (0,1% krem), Pimafucort® (maść z dodatkiem natamycyny oraz siarczanu neomycyny). Glikokortykosteroidy miejscowe nanosi się punktowo, 1–2 razy na dobę na chorobowo zmienione miejsca. Nie należy używać ich dłużej niż 14 dni [12, 13]. Przy uporczywym RAS można zastosować glikokortykosteroidy ogólnie. Nie przekracza się dawki 50 mg na dobę. Zwykle preparat podaje się rano, a terapia trwa 5 dni [5, 12, 13].

Grupa C

Chronicznie występujące RAS, bez okresów remisji, któremu towarzyszą silne dolegliwości bólowe. W tej sytuacji, poza utrzymaniem bardzo dobrej higieny jamy ustnej, leczeniem z wyboru jest glikokortykosteroidoterapia miejscowa lub ogólna [5].

W terapii systemowej wykorzystuje się głównie prednizolon (Encortolon®) 25 mg doustnie codziennie przez 15 dni, następnie 12,5 mg na dobę przez

kolejne 15 dni, po tym czasie dawkę zmniejsza się do 6,25 mg na dobę przez 15 dni, a następnie 6,25 mg co drugi dzień przez 15 dni [22]. Można również zastosować stałe niskie dawki prednizolonu przez trzy miesiące, np. 5 mg na dobę [23]. Lek działa jedynie objawowo. Wykazuje działanie przeciwzapalne, immunosupresyjne i hamujące reakcje alergiczne. Spowalnia proces fagocytozy i rozpad lizosomów, zmniejsza liczbę eozynofili, limfocytów, monocytów, blokuje zależne od IgE wydzielanie histaminy i leukotrienów. Zmniejsza syntezę i uwalnianie cytokin: interferonu, interleukin IL-1, IL-2, IL-3, IL-6, TNF- α oraz GM-CSF. Hamuje aktywność fosfolipazy A₂, przez co obniża poziom kwasu arachidonowego i w konsekwencji mediatorów zapalenia (leukotrienów i prostaglandyn). Ogólne zastosowanie prednizolonu niesie ryzyko wystąpienia skutków ubocznych w postaci między innymi przyrostu masy ciała, obrzęków, nadciśnienia tętniczego, zwiększonej podatności na zakażenia bakteryjne, wirusowe, grzybicze, a także depresji czy bezsenności [13].

Przy podejrzeniu zaburzeń immunologicznych można zastosować leki immunomodulujące. Z tych o słabszym działaniu wyróżniamy Chamosaldont (żel) zawierający 100 mg preparatu torfowego Tołpy, wyciąg z szatwii i rumianku, kwas salicylowy oraz mentol (do smarowania 2–3 razy dziennie). Silniejsze oddziaływanie w leczeniu i zapobieganiu nawrotom mają środki immunostymulujące na bazie inozyny pranobeks (Isoprinosine®, Groprinosin® tabletki 500 mg). Zażywa się 1 g 3 razy dziennie przez 7 dni, kolejne 7 dni przerwy, następnie 3 razy dziennie przez tydzień, 2 tygodnie przerwy, 7 dni kuracji, 3 tygodnie przerwy, tydzień kuracji. Możliwe jest wystąpienie skutków ubocznych w postaci wymiotów, nudności, wzrostu stężenia kwasu moczowego we krwi [12]. W wyjątkowych sytuacjach, u pacjentów z bardzo ciężkim przebiegiem RAS, po wykonaniu badań immunologicznych oraz w porozumieniu z lekarzem immunologiem można rozważyć zastosowanie: Levamisolu, Talidomidu, Dapsonu, Kolchicyny lub Pentoksyfiliny [4, 10]. Terapia ze względu na ryzyko powikłań powinna być zarezerwowana tylko dla zmian opornych na inne leczenie. Levamisol (Decaris® 0,05 mg) – zaliczany jest do leków przeciwwrobaczych, wpływa stymulująco na makrofagi, krwinki białe oraz limfocyty. Stosowany 3 razy dziennie przez 3 dni w tygodniu (kilka tygodni) [12]. Talidomid oprócz działania antyangiogennego posiada właściwości immunomodulujące, tj. hamuje produkcję interleukin (IL6, IL10, IL12), a zwiększa IL 4 oraz IL5. Obniża aktywność TNF przez wzrost degradacji mRNA dla tego czynnika [5, 17]. Wykazuje szereg działań niepożądanych, które są zależne od dawki leku. Obserwuje się polineuropatie obwodowe, zaparcia, nudności, wymioty, niedokrwistość, zakrzepicę żylną, małopłytkowość oraz granulocytopenię. Nie powinien być podawany kobietom w wieku rozrodczym ze względu na

silne właściwości teratogenne. Zażywany w dawce 100 mg/dobę jest najbardziej tolerowany przez pacjentów, ponieważ notuje się bardzo mało skutków ubocznych w postaci zaparć oraz senności. Wykazuje przy tym największy odsetek remisji RAS [4, 24]. Terapia Dapsonem, lekiem przeciwbakteryjnym z grupy sulfonamidów, stosowanym głównie w leczeniu trądu, przynosi dużą poprawę. Wpływa głównie na neutrofile, zmniejszając ich zdolność do przemieszczania i wytwarzania aktywnych rodników. Obniża on syntezę mediatorów prozapalnych (prostaglandyn E2) w granulocytach obojętnochłonnych oraz wiąże się z przeciwciałami, powodując spadek adherencji neutrofilów. Zapobiega nawrotom RAS po wycofaniu zmian. Zanotowano jednak częste działania niepożądane w postaci: bólów głowy, nudności, wymiotów, zaburzeń wątroby czy anemii. Stosowany 25 mg/dobę przez pierwsze trzy dni, następnie dawkę zwiększa się co 3 dni o 25 mg, aż do osiągnięcia 100 mg na dobę [4, 25]. Może być również zalecany w 50 mg dwa razy na dobę [26]. Kolchicina wiąże się z mikrotubulami upośledzając polimeryzację. Lek hamuje odpowiedź komórkową układu immunologicznego poprzez podwyższenie poziomu cyklicznego AMP, co zmniejsza chemotaksję i aktywność fagocytarną granulocytów obojętnochłonnych [27]. Zażywana w 0,5 mg/dobę przez pierwsze 7 dni, 1 mg/dobę kolejne 7 dni, a następnie 1,5 mg dziennie w dawce podtrzymującej powoduje u większości pacjentów remisję RAS, u pozostałych udaje się uzyskać poprawę stanu miejscowego. Nie chroni jednak przed nawrotami. Skutki uboczne to głównie zaburzenia żołądkowo-jelitowe (np. biegunka i nudności) i parestezje kończyn dolnych. Stosowana przez dłuższy czas może powodować miopatię oraz neuropatię [4, 23]. Pentoksyfilina wykorzystywana jest w leczeniu zaburzeń krążenia obwodowego. Ułatwia przepływ krwi przez naczynia włosowate, przez co zmniejsza obszar niedotlenienia tkanek. Działanie immunostymulujące polega na zwiększaniu chemotaksji neutrofilii i hamowaniu produkcji cytokin [13, 27]. Pacjenci przyjmujący lek zgłaszali mniejsze dolegliwości bólowe oraz spadek liczby aft. Pentoksyfilina zażywana w dawce 400 mg trzy razy dziennie, w porównaniu do innych wymienionych wyżej leków, przynosi jednak najmniejsze korzyści i nie chroni przed nawrotami. Nie powinna być więc stosowana w pierwszym rzucie [4, 28].

Dobre wyniki uzyskano po podawaniu wit. B12 w postaci cyjanokobalaminy podjęzykowo w dawce 1 mg przez 6 miesięcy. Wykazano zmniejszenie liczby nadżerek, skrócenie ich czasu trwania oraz zmniejszenie bólu [29]. Witaminę B12 można zastosować również w bioaktywnej formie metyloko-balaminy. Codzienna dawka 0,5 mg przynosi poprawę już po czterech tygodniach stosowania [30]. W obu przypadkach pozytywny wpływ na leczenie nie zależy od wyjściowego poziomu wit. B12 w organizmie [29, 30]. Zaobserwowano również bardzo dobre efekty działania siarczynu cynku. Zażywa-

nie 150 mg dwa razy dziennie powoduje istotne zmniejszenie średnicy zmian. W szóstym tygodniu stosowania jest skuteczniejszy w redukcji liczby nadżerek w porównaniu do Dapsonu, a ponadto działa dłużej i szybciej [26].

Ważną rolę w leczeniu aft nawracających spełnia laseroterapia. W terapii wykorzystuje się głównie lasery biostymulacyjne półprzewodnikowe o mocy maksymalnej 50 mW oraz długości fali 630–980 nm. W tym zakresie wykazują działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne, przeciwobrzękowe oraz regeneracyjne. Efekt przeciwzapalny osiągnąć jest poprzez wzrost wydzielania serotoniny obkurczającej naczynia krwionośne. Zmienia się również stężenie heparyny i histaminy poprawiających mikrokążenie oraz zmniejsza się przepuszczalność naczyń krwionośnych, co chroni przed obrzękami. Wiązka światła laserowego podnosi próg bólu przez stymulację mitochondriów, zwiększanie potencjału energetycznego, wyrównanie potencjału spoczynkowego oraz stabilizację błon komórkowych. Wpływa na zwiększoną regenerację pobudzając fibroblasty do produkcji prekolagenu, budulca włókien kolagenowych, co przyspiesza gojenie nawet do 4 dni [31–34]. Zalecana dawka promieniowania w aftach nawracających to 2 do 4 J na jeden punkt od 1 do 4 zabiegów na dobę. Można stosować ją w monoterapii lub jako uzupełnienie leczenia farmakologicznego. Przeciwwskazanie stanowią świeży zawał serca, cukrzyca oraz ciąża [32]. W terapii wykorzystuje się również laser Nd: YAG, powodujący zwęglenie powierzchni wykwitu, co stanowi barierę ochronną przed infekcją, urazem i wpływa korzystnie na czas leczenia oraz wyraźną, natychmiastową redukcję bólu, nie powodując przy tym skutków ubocznych [35].

Do gabinetu stomatologicznego bardzo często zgłaszają się pacjenci z aftami nawracającymi. W każdym przypadku należy wykluczyć czynniki wyzwalające i wyeliminować je. Zwykle jednak etiologia schorzenia pozostaje niejasna, a rolą lekarza dentysty jest leczenie objawowe zmian. Bardzo ważne jest zebranie wywiadu, w celu określenia częstości wystąpienia zmian, czasu ich trwania, towarzyszących objawów. Na jego podstawie klasyfikuje się RAS do jednej z trzech grup, której przypisany jest określony plan leczenia. Tych wytycznych nie należy trzymać się sztywno. Każdy pacjent wymaga indywidualnego podejścia i doboru odpowiedniej dla niego terapii [5]. Najczęściej zaleca się preparat o działaniu miejscowym, znoszącym dolegliwości bólowe i przyspieszającym gojenie. Warto również rozważyć laseroterapię. W przypadku często nawracającego lub chronicznego RAS, szczególnie aft Suttona, można zastosować leczenie miejscowe i ogólne preparatami steroidowymi lub immunomodulującymi. Leczenie systemowe, ze względu na ryzyko wystąpienia wielu efektów ubocznych, powinno być jednak wdrożone dopiero po wykonaniu badań

immunologicznych i tylko w porozumieniu z lekarzem ogólnym lub dermatologiem [15].

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Nowak M, Górka R. Współczesne poglądy na etiopatogenezę aft nawracających (RAS). *Nowa Stomat.* 2011;1(1):35–38.
- [2] Śleboda Z, Szponar E, Kowalska A. Recurrent aphthous stomatitis: genetic aspects of etiology. *Postępowanie Derm Alergol.* 2013;30(2):96–102.
- [3] Preeti L, Maqesh KT, Rajkumar. Raghavendhar Karthik: Recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2011;15(3):252–256.
- [4] Mimura MA, Hirota SK, Sugaya NN, Sanches JA, Migliari DA. Systemic treatment in severe cases of recurrent aphthous stomatitis: an open trial. *Clinics.* 2009;64(3):193–198.
- [5] Scully C, Gorsky M, Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis. A consensus approach. *J Am Dent Assoc.* 2003;134:200–2007.
- [6] Szponar E, Śleboda Z, Mania-Końsko A. Afty przewlekłe nawracające u pacjentów Kliniki Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej UM w Poznaniu na podstawie 10-letnich obserwacji. *Czas Stomatol.* 2008;61(7):488–494.
- [7] Piskin S, Sayan C, Durukan N, Senol M. Serum iron, ferritin, folic acid, and vitamin B12 levels in recurrent aphthous stomatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2002;16:66–67.
- [8] Androsz O, Napora M. Afta Suttona – opis przypadku. *Nowa Stomatol.* 2007;2:88–90.
- [9] Volkov I, Rudoy I, Freud T, Sardal G, Naimer S, Peleg R, Press Y. Effectiveness of vitamin B12 in treating recurrent aphthous stomatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Board Fam Med.* 2009;22:9–16.
- [10] Picciani BL, Silva-Junior GO, Barbirato DS, Ramos RT, Cantisano MH. Regression of major recurrent aphthous ulcerations using a combination of intralesional corticosteroids and levamisole: a case report. *Clinics.* 2010;65(6):650–652.
- [11] Karavana SY, Gökçe EH, Rençber S, Özbal S, Pekçetin C, Güneri P, Ertan G. A new approach to the treatment of recurrent aphthous stomatitis with bioadhesive gels containing cyclosporine A solid lipid nanoparticles: in vivo/in vitro examinations. *Int J Nanomedicine.* 2012;7:5693–5704.
- [12] Kozłowski Z, Konopka T. Wybrane zagadnienia z farmakoterapii chorób błony śluzowej jamy ustnej. *Dent Med Probl.* 2004;41(1):119–123.
- [13] Pharmindex 2014 Kompendium leków. UBM Medica Polska, Warszawa 2013.
- [14] Lee JH, Jung JY, Bang D. The efficacy of topical 0.2% hyaluronic acid gel on recurrent oral ulcers: comparison between recurrent aphthous ulcers and the oral ulcers of Behçet's disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22(5):590–595.
- [15] Henricsson V, Axéll T. Treatment of recurrent aphthous ulcers with Aureomycin mouth rinse or Zendium dentifrice. *Acta Odontol Scand.* 1985;43(1):47–52.
- [16] Fridh G, Koch G. Effect of a mouth rinse containing amyloglucosidase and glucose oxidase on recurrent aphthous ulcers in children and adolescents. *Swed Dent J.* 1999;23(2):49–57.
- [17] McBride D. Management of aphthous ulcers. *Am Fam Physician.* 2000;1(62):149–154.
- [18] Gorsky M, Epstein J, Rabenstein S, Elishoov H, Yarom N. Topical minocycline and tetracycline rinses in treatment of recurrent aphthous stomatitis: a randomized cross-over study. *Dermatology Online Journal.* 2007;13:1.
- [19] Gorsky M, Epstein J, Raviv A, Yaniv R, Truelove E. Topical minocycline for managing symptoms of recurrent aphthous stomatitis. *Spec Care Dentist.* 2008;28:27–31.
- [20] Scully C. Aphthous Ulcers. Emedicaine from WebMD. 2005:28.
- [21] Alidaee MR, Taheri A, Mansoori P, Ghodsi SZ. Silver nitrate cautery in aphthous stomatitis: a randomized controlled trial. *The British Journal of Dermatology.* 2005;153:521–525.
- [22] Femiano F, Buonaiuto C, Gombos F, Lanza A, Cirillo N. Pilot study on recurrent aphthous stomatitis (RAS). *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics.* 2010;109:402–407.
- [23] Pakfetrat A, Mansourian A, Momen-Heravi F, Delavarian Z, Momen-Beitollahi J, Khalilzadeh O, Basir-Shabestari S. Comparison of colchicine versus prednisolone in recurrent aphthous stomatitis: A double-blind randomized clinical trial. *Clinical and Investigative Medicine.* 2010;33:189–195.
- [24] Hello M, Barbarot S, Bastuji-Garin S, Revuz J, Chosidow O. Use of thalidomide for severe recurrent aphthous stomatitis: a multicenter cohort analysis. *Medicine.* 2010;89:176–182.
- [25] Guz K, Bugla-Płoskońska G. Immunomodulatoryne i przeciwzapalne właściwości wybranych antybiotyków i chemioterapeutyków. *Postępy Hig Med Dośw.* 2007;61:828–837.
- [26] Sharquie KE, Najim RA, Al-Hayani RK, Al-Nuaimy AA, Maroof DM. The therapeutic and prophylactic role of oral zinc sulfate in management of recurrent aphthous stomatitis (ras) in comparison with dapsone. *Saudi Medical Journal.* 2008;29:734–738.
- [27] Stoojer E, Sollectio T. Recurrent aphthous stomatitis. *NYSJ.* 2003;69(2):26–29.
- [28] Thornhill MH, Baccaglioni L, Theaker E, Pemberton MN. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pentoxifylline for the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Archives of dermatology.* 2007;143:463–470.
- [29] Carrozzo M. Vitamin B12 for the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Evid. Based Dent.* 2009;10:114–115.
- [30] Burgess JR. Effectiveness of vitamin B(12) in treating recurrent aphthous stomatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Board Fam Med.* 2009;22(5):590–591.
- [31] Coluzzi D. Fundamentals of Lasers in Dentistry: Basic Science, Tissue Interaction and Instrumentation. *J Laser Dent Compendium of Laser Dentistry.* 2008;16:4–10.
- [32] Pereira AN, Eduardo CP, Matson E, Marques MM. Effect of low-power laser irradiation on cell growth and procollagen synthesis of cultured fibroblasts. *Lasers Surg Med.* 2002;31(4):263–267.
- [33] De Souza TO, Martins MA, Bussadori SK, Fernandes KP, Tanji EY, Mesquita-Ferrari RA, Martins MD. Clinical evaluation of low-level laser treatment for recurring aphthous stomatitis. *Photomed Laser Surg.* 2010;28(2):85–88.
- [34] Iwanicka-Grzegorek E, Puczyłowska-Rybaczek M. Terapeutyczne i diagnostyczne zastosowanie lasera w schorzeniach jamy ustnej. *Nowa Stomatol.* 2011;3:128–133.
- [35] Tezel A, Kara C, Balkaya V, Orbak R. An evaluation of different treatments for recurrent aphthous stomatitis and patient perceptions: N.YAG laser versus medication. *Photomedicine and laser surgery.* 2009;27:101–106.

Adres do korespondencji:

Izabela Tyszkiewicz
ul. Boya-Żeleńskiego 69/14, 51-162 Wrocław
tel.: 728 805 383
e-mail: iza_mm@interia.eu

Utrata twardych tkanek zębów niepróchnicowego pochodzenia w aspekcie erozji

Non-cariou tooth loss in terms of erosion – a literature review

¹ Prywatna Praktyka, Orident Stomatologia

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

³ Katedra i Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Utrata twardych tkanek, związana z procesem chemicznego rozpuszczania i mechanicznego ścierania, staje się ważnym problemem współczesnej stomatologii. Świadomość powagi problemu wśród pacjentów oraz czujność diagnostyczna wśród lekarzy dentyków są niezmiernie istotne we wdrożeniu wczesnego planu profilaktycznego lub leczniczego. Terapia późno rozpoznanej, rozległej utraty twardych tkanek zębów na skutek erozji, abrazji, atrycji czy abfrakcji, stwierdzona u dorosłych pacjentów, przysparza klinicyście wiele trudności. Następstwem przewlekle postępującej utraty twardych tkanek są często: utrata wysokości zwarcia, wtórne problemy ortodontyczne, problemy estetyczne oraz funkcjonalne. Leczenie wiąże się z długotrwałą diagnostyką i często interdyscyplinarną, kosztowną rehabilitacją całego układu stomatognatycznego. Celem pracy jest przegląd doniesień dotyczących częstości występowania ubytków niepróchnicowych w wieku rozwojowym, z uwzględnieniem ich etiologii, czynników ryzyka oraz sposobów profilaktyki i metod leczenia.

Słowa kluczowe: niepróchnicowa utrata twardych tkanek, dzieci, wiek rozwojowy, czynniki ryzyka.

Abstract

The loss of tooth structure caused by the process of chemical dissolution and mechanical abrasion is becoming a great problem in modern dentistry. Patient awareness as well as diagnostic alertness of a dentist are crucial for proper prevention and treatment. Late diagnosis and treatment of extensive loss of tooth structure caused by erosion, abrasion or abfraction poses many difficulties for clinicians. Chronically progressive loss of tooth structure can cause loss of vertical dimension of the bite, secondary orthodontic complications and also aesthetic and functional problems. The treatment is often associated with long-term diagnosis and interdisciplinary, expensive rehabilitation of the entire stomatognathic system. The aim of this study was to review current publications on the prevalence of tooth wear in developmental age, with focus on etiology, risk factors, prevention and treatment methods.

Keywords: non-cariou loss of tooth structure, children, developmental age, risk factors.

Niepróchnicowa utrata twardych tkanek jest aktualnym problemem dotyczącym wszystkich grup wiekowych, a dotyczy ubytków rozwijających się na podłożu jednego z patologicznych procesów, takich jak: erozja, abrazja, atrycja, abfrakcja. Powyższe degradacje tkanek twardych odbywają się bez udziału bakterii i polegają na chemicznym rozpuszczeniu powierzchni szkliwa i zębiny (erozja), ścieraniu powierzchni zębów w wyniku kontaktów zębów antagonistycznych (atrycja), w wyniku kontaktu powierzchni zębowej z ciałem obcym (abrazja) oraz na skutek działania sił rozciągających w okolicy przyszyjkowej (abfrakcja) (**Rycina 1, 2**), [1, 2]. Wczesna obecność zmian w obrębie uzębienia mlecznego może zwiększyć ryzyko wystąpienia ich w późniejszym wieku [3]. Czujność diagnostyczna lekarzy oraz edukacja profilaktyczna mogą uchronić pacjentów przed wystąpieniem zmian w uzębieniu stałym, a tym samym związanych z tym zja-

wiskiem: zaawansowanej utraty tkanek twardych, nadwrażliwości, problemów estetycznych, obniżonej wysokości zwarcia, problemów z żuciem, dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego, wtórnych wad ortodontycznych, zapaleń miążgi [4, 5].

W wieku rozwojowym czynniki ryzyka powstania erozji mogą być związane ze strukturą i składem twardych tkanek. Uzębienie mleczne jest szczególnie podatne na kwasową destrukcję, ze względu na różnice struktury w porównaniu z uzębieniem stałym. Grubość szkliwa jest cieńsza, a mikrotwardość mniejsza ze względu na mniejszą mineralizację i niedojrzałą strukturę sieci kryształów hydroksyapatytów. Szkliwo w uzębieniu mlecznym posiada większą zawartość wody i przepuszczalność w porównaniu z dojrzałym szkliwem zębów stałych. Obnażenie zębiny następuje szybciej i dotyczy większej powierzchni, częściej dochodzi do zapalenia miążgi [4].



Rycina 1. Ubytki niepróchnicowe na powierzchni wargowej górnych siekaczy. Źródło własne (A.W.)

Figure 1. Non-carious loss of tooth structure on the labial surface of upper incisors. Own source (A.W.)

Wskaźniki oceny zaawansowania niepróchnicowej utraty tkanek zębowych

W krajach, w których przeprowadzono badania epidemiologiczne częstości występowania zmian, wykazano znaczne zróżnicowanie występowania zmian w zależności od: wieku badanej grupy, stylu życia, nawyków żywieniowych, statusu socjoekonomicznego, płci i regionu zamieszkania (**Tabela 1**). Erozje w zębach mlecznych występują wg różnych autorów z częstością 5,7% – 78%, a w uzębieniu stałym dzieci i młodzieży z częstością pomiędzy 7,6% – 95% [6–9]. Badania krajowe, przeprowadzone wśród 15-letniej młodzieży z Dol-

nego Śląska, wykazują obecność erozji u 16,6% w badanej populacji [10].

Trudności w porównaniu dotychczasowych badań związane są z brakiem jednolitej systematyki oceny stopnia zaawansowania i rozmieszczenia zmian. Niektórzy autorzy tworzą wskaźniki na potrzeby własnych badań. Często poruszana jest potrzeba standaryzacji wskaźników, umożliwiająca porównanie doniesień. Pojawiające się problemy z brakiem spójności nomenklatury zostały poruszone przez Grippo i wsp. [11]. Autorzy opisują zjawisko biokorozji jako chemicznej, biochemicznej oraz elektrochemicznej degradacji tkanek zębowych, powodowanej przez endogenne i egzogenne kwasy, czynniki proteolityczne, jak również na skutek piezoelektrycznego efektu destrukcji zębiny. Zwracają uwagę na wieloczynnikową etiologię ubytków niepróchnicowych w okolicy przyszyjkowej, na którą składają się trzy główne czynniki: biokorozja, tarcie oraz naprężenie (siła). Nadal prowadzone są badania nad związkiem powstania ubytków niepróchnicowych, a czynnikami modyfikującymi, takimi jak: ślina, praca języka, kształt i ruchomość zębów, mikrostruktura i skład tkanek zębowych [11–13].

Do oceny zaawansowania niepróchnicowej utraty twardych tkanek wykorzystywane są metody ilościowe i jakościowe [14]. Wśród metod ilościowych najbardziej popularna jest ocena kliniczna, prowadzona bezpośrednio podczas badania pacjenta. Dodatkowo pomocne mogą okazać się modele diagnostyczne oraz fotografie monitorujące progresję zmian. Podczas klinicznej oceny używane są wskaźniki, które opisują rozmieszczenie zmian oraz stopień ich zaawansowania. Jednym z częściej stosowanych jest wskaźnik Smitha and Knighta z 1984 roku oraz jego modyfikacje (TWI – Tooth Wear Index) [15]. Wskaźnik ocenia w 4-stopniowej skali ubytki na poszczególnych powierzchniach o wieloczynnikowej etiologii.



Rycina 2. Ubytki niepróchnicowe zlokalizowane na powierzchni wargowej centralnych siekaczy. Źródło własne (A.W.)

Figure 2. Non-carious loss of tooth structure on the labial surface of upper central incisors. Own source (A.W.)

Tabela 1. Przegląd doniesień na temat częstości występowania zmian niepróchnicowych w wieku rozwojowym
Table 1. Review of reports on the incidence of non-carious loss of tooth structure in developmental age

Autor badania	Rok	Kraj	Liczba badanych dzieci	Wiek badanych	Występowanie erozji w badanej populacji %
Deery i wsp.	2000	Wielka Brytania USA	125 129	11–13	37% S
				11–13	41% S
Walker i wsp.	2000	UK	1726	4–6	65% M
				7–10	61% S
				11–14	52% S
				15–18	62% S
Al-Dlaigan i wsp.	2001	Wielka Brytania	418	14	48% łagodne erozje 51% umiarkowane 1% zaawansowane
Gaans i wsp.	2001	Niemcy	1000	8–14	70,6% M 11,6% S
Al-Majed i wsp.	2002	Arabia Saudyjska	354 862	5–6	82%
				12–14	95% S/M
Harding i wsp.	2003	Irlandia	202	5	47% erozja szkliwa 21% erozja szkliwa, zębiny/ miazgi
Dugmore i wsp.	2004	Wielka Brytania	1753	12	59,7% S
Bardsley i wsp.	2004	Wielka Brytania	2351	14	53% S
Peres i wsp.	2005	Brazylia	499	12	13% S
Luo i wsp.	2005	Chiny	1949	3–5	5–7%
Chadwick i wsp.	2006	Wielka Brytania	10 381	5	53% M
				8	10% S
				12	30% S
				15	30% S
Wiegand i wsp.	2006	Niemcy	463	2–7	32% S/M
Kazoullis i wsp.	2007	Australia	714	5.5–14.6	78% M 25% S
Mangueira i wsp.	2009	Brazylia	983	6–12	12,3% M 7,6% S
McGuire i wsp.	2009	USA	1962	13–19	45,9% S
Arnadottir i wsp.	2010	Hiszpania	2251	6	Brak erozji w stałych trzonowcach
				12	15,7% S
				15	30,7% S
Margaritis i wsp.	2011	Grecja		14–16	58% BEWE 51,6% S-TWI
Kaczmarek i wsp.	2011	Polska	181	15	16,6%

S – uzębienie stałe, M – uzębienie mleczne, BEWE – wskaźnik Podstawowego Badania Erozji (Basic Erosive Wear Examination), S-TWI – wskaźnik Smitha and Knighta dla poszczególnych powierzchni zębów (Tooth Wear Index)
 S – permanent teeth, M – milk teeth, BEWE – Basic Erosive Wear Examination, S-TWI – Smith and Knight Tooth Wear Index for teeth surface

Do innych indeksów mierzących stopień utraty tkanek zębowych zaliczamy wskaźnik Ecclesa z 1978 roku, służący do oceny erozji (Eccle's index 1978) [16], wskaźnik O'Sullivan z 2000 roku stosowany w Wielkiej Brytanii, zaprojektowany dla oceny erozji u dzieci (UK National Survey of Children's Dental Health Index 1999/2003) [17]. Często pojawiającym się w badaniach jest wskaźnik zaproponowany przez Lussiego [18]. Używany jest do oceny erozyjnych ubytków u dzieci, młodzieży i dorosłych (Erosion Index According to Lussi, 1996). Wskaźnik BEWE (Basic Erosive Wear Examination – Wskaźnik Podstawowego Ba-

dania Erozji) jest wartym uwagi, prostym system oceny zaawansowania i progresji zmian, opartym na punktacji rejestrującej najbardziej uszkodzoną powierzchnię w danym sekstancie. Wynik odnosi się do określonych poziomów ryzyka i sugeruje konkretne postępowanie terapeutyczne [19]. Wg Kaczmarek i Soltan, zastosowanie wskaźnika BEWE pozwala na określenie rozmieszczenia i zaawansowania zmian erozyjnych w uzębieniu niezależnie od ich pochodzenia. Ze względu na swoje kryteria jest łatwy w użyciu i może mieć zastosowanie zarówno w praktyce klinicznej, jak i w pracach badawczych [20]. Wskaźnik BEWE jest opar-

ty na 4-stopniowej ocenie wszystkich powierzchni zębów w następujących kategoriach: kod 0 – brak erozji, kod 1 – początkowa, niewielka utrata szkliwa, kod 2 – wyraźna zmiana z utratą twardych tkanek obejmującą zębinę poniżej 50% powierzchni, kod 3 – zmiana z utratą twardych tkanek powyżej 50% powierzchni zęba; w kategorii 2 oraz 3 często występuje odstonięcie zębiny [19, 20]. W badaniu ocenia się wszystkie zęby naturalne z wyjątkiem trzecich zębów trzonowych. Ocena przeprowadza się w sześciu sekstantach (sekstant pierwszy – zęby 17–14, sekstant drugi – zęby 13–23, sekstant trzeci – zęby 24–27, sekstant czwarty – 37–34, sekstant piąty – zęby 33–43, sekstant szósty – zęby 44–47). Badaniu podlegają powierzchnie wszystkich zębów, ale zapisuje się najwyższą wartość występującą w danym sekstancie. Następnie sumuje się wartości ze wszystkich sekstantów oraz analizuje przypisane postępowanie lecznicze. Wartość ta determinuje poziom ryzyka – ciężkości erozji kategoryzowany jako brak ryzyka – wartości 2 i poniżej, małe ryzyko – wartości 3–8, umiarkowane – wartości 9–13 i duże ryzyko – wartości 14 i powyżej [19, 20].

Wczesna diagnostyka oraz stadia rozwoju ubytków niepróchnicowego pochodzenia.

Początkowe stadium erozji jest trudne do uchwycenia, dlatego przy ocenie badanej powierzchni niezbędne jest dobre oświetlenie oraz możliwość dokładnego osuszenia szkliwa. Wczesny etap charakteryzuje się wygładzeniem mikrostruktur szkliwa, zmatowieniem powierzchni, zwiększoną przepiornością brzegów siecznych, a w przypadku zębów tylnych zaokrągleniem guzków. Lokalizuje się najczęściej na powierzchni policzkowej, wargowej. Kolejne stadia wiążą się z powierzchniową utratą szkliwa, są to często szerokie ubytki ograniczone rąbkiem zdrowego szkliwa przy granicy CEJ (związane neutralizującym wpływem płynu szczeliny dziąsłowej) [4, 5, 21]. Dalsze stadia związane są z odstonięciem zębiny na określonej (wg różnych klasyfikacji do 50 procent) powierzchni. Często pojawiają się zagłębienia, dołki erozyjne na powierzchniach żujących. O aktywnym procesie erozyjnym świadczą wyniesione nad powierzchnie zęba brzegi istniejących wypełnień [4, 5, 21]. Kolejna faza to odstonięcie zębiny, z następującym odkładaniem zębiny drugorzędowej w celu ochrony miazgi. Jeśli proces przebiega gwałtownie może mu towarzyszyć obnażenie miazgi i znaczne dolegliwości bólowe. Często szkliwo narażone na działanie kwasów w procesie erozyjnym może ulec szybszemu niszczeniu w przebiegu atrycji i abfrakcji. Trudno wyodrębnić izolowaną jednostkę dotyczącą niepróchnicowej utraty twardych tkanek. Różnicowanie erozji z atrycją polega na ocenie zmiany w zębach przeciwstawnych. U dzieci rzadko stwierdza się abfrakcje – ubytki w okolicy przyszyjkowej zębów przedtrzonowych.

Opisywanym czynnikiem wpływającym na ich powstanie są przeciążenia okluzyjne, działające ekscentrycznie siły powodują odprysk pryzmatów szkliwa w okolicy szkliwno-cementowej [22].

Czynniki wpływające na powstanie i rozwój erozji

Większość autorów sugeruje naczelną rolę erozji w powstaniu niepróchnicowej utraty tkanek. Na ich podłożu dochodzi do rozwoju atrycji, abrazji lub abfrakcji. Imfeld [2] definiuje erozje jako ubytki niepróchnicowe, powstające pod wpływem kwasowego rozpuszczania szkliwa bez udziału bakterii. Sugeruje podział erozji ze względu na etiologię: zewnątrzpochodną, wewnątrzpochodną, idiopatyczną; zaawansowanie kliniczne (klasa I-III), przebieg zmian (aktywny, utajony), lokalizację (perimolysis) (**Rycina 3**).

Czynnikiem endogennymi erozji zębów są kwasy związane z zespołami chorobowymi, takimi jak:

- Zaburzenia odżywiania w przebiegu zaburzeń o podłożu psychosomatycznym żarłoczności psychicznej (bulimii) i jadłowstrętu psychicznego (anoreksji), występujących u młodych kobiet [23]
- Zespół GERD jako zarzucanie treści żołądkowo-przełykowej do jamy ustnej. Kwas żołądkowy jest kwasem chlorowodorowym o wartości 1–1,5 pH produkowanym przez komórki okładzinowe ścian żołądka. Klinicznie objawy erozji ujawniają się w wyniku kilkumiesięcznej ekspozycji kwasu na tkanki twarde. Mogą być pierwszym symptomem choroby. Lokalizacja tych ubytków związana jest z przepływem kwaśnej treści na powierzchniach podniebiennych i żujących zębów szczęki i policzkowych/żujących w żuchwie. Ubytki te określane są jako perimolysis (**Rycina 3**). Część badań dowodzi związku między powstaniem ubytków erozyjnych a występowaniem zespołu GERD [24].
- Zespoły chorobowe związane ze zmniejszonym przepływem śliny (zespół Sjögrena, stany zapalne gruczołów ślinowych, leki wpływające na obniżenie ilości wydzielanej śliny) [25]
- Astma oraz leki przeciwastmatyczne mogą pośrednio przyczynić się do rozwoju nadżerek, powodując rozwój GERD [26]. Leki przeciwastmatyczne wpływają bezpośrednio na zmniejszenie napięcia mięśniówki przewodu pokarmowego oraz mogą powodować wtórnie refluks i powstanie endogennego kwasu. W badaniach przeprowadzonych w 1998 roku, w Wielkiej Brytanii, wykazano znaczącą różnicę w częstości występowania utraty twardych tkanek dzieci chorujących na astmę [26, 27]. Jednak część badaczy podważa bezpośredni związek między leczeniem przeciwastmatycznym a szkodliwym wpływem leków na uzębienie, ze względu na wieloczynnikową etiologię. Problem wymaga dalszych badań [26, 27].



Rycina 3. Utrata tkanek powierzchni podniebiennych w przebiegu nawracających wymiotów (perimolysis). Źródło własne (A.W.)

Figure 3. Non-carious loss of tooth structure on the palatal surface caused by permanent vomiting (perimolysis). Own source (A.W.)

Czynniki egzogenne

Dieta

Kwasy spożywcze są ważnym czynnikiem erozyjnym. Bogata w warzywa i owoce dieta może być przyczyną powstania nadżerek szkliwa. Promowanie zdrowego stylu życia, często związanego ze spożyciem dużych ilości świeżych warzyw i owoców raz soków owocowych, może paradoksalnie powodować powstanie i rozwój nadżerek w obrębie twardych tkanek uzębienia. Badania populacji osób na diecie wegetariańskiej wskazały, że są one narażone na występowanie ubytków erozyjnych [28]. Wielu autorów porusza problem konsumpcji słodkich soków oraz izotonicznych napojów spożywanych przez sportowców, szczególnie po wysiłku, przy obniżonym poziomie przepływu śliny. Bezpośredni związek pomiędzy spożyciem soków owocowych i słodzonych napojów a ubytkami erozyjnymi wykazano wśród dzieci [4, 6, 9]. Dieta o kwaśnym pH jest uznana za ważny czynnik etiologiczny ubytków niepróchnicowych. Znaczący wzrost spożycia kwaśnych soków owocowych, słodzonych napojów, płynów izotonicznych, gazowanych jest uważany za wiodącą przyczynę współczesnych erozji, występujących zarówno u dzieci jak i dorosłych [4, 6, 9]. Erozyjny wpływ diety nie zależy wyłącznie od pH. Czynniki takie jak: częstotliwość spożywania, dodatek mineralnych związków do art. spożywczych, sposób konsumpcji (przetrzymywanie napoju w ustach, przepłukiwanie), szczotkowanie wykonywane bezpośrednio przed/po spożyciu – modyfikują potencjał erozyjny diety [4, 29].

Czas spożycia napoju, podczas lub bezpośrednio po wysiłku, gdy przepływ śliny jest zmniejszony zwiększa erozyjny potencjał napojów. Podawanie dzieciom w nocnej porze oraz po przebudzeniu słodzonych napojów lub syropów leczniczych również może zwiększać ich potencjał erozyjny. Spożycie kwaśnego pokarmu zaraz po szczotkowaniu (usunięciu błonki nabytej) może również przyczynić się rozwoju erozji [4].

Leki

Leki są jednym z czynników predysponującym do powstania i rozwoju nadżerek. Leki mogą pośrednio wpływać na rozwój erozji poprzez redukcję przepływu śliny i wpływać na jej pojemność buforową. Podawane dzieciom w nocnej porze słodkie syropy, preparaty zawierające witaminę C oraz preparaty żelaza obniżają pH w jamie ustnej, sprzyjając rozwojowi nadżerek. Przewlekłe podawanie tabletek z witaminą C (kwas askorbinowy), które przebywają w bezpośrednim kontakcie z powierzchnią zębów, może powodować powstanie erozji [4, 30]. Dzieci, u których stosowano suplementację witaminy C ryzyko erozji okazało się 4,7 razy większe [31]. Przewlekłe podawanie aspiryny w przebiegu leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów u dzieci, które żuły tabletki może wpływać na rozwój nadżerek szkliwa [32, 33]. Przypuszcza się także, że używane podczas codziennych zabiegów higienicznych preparaty o niskim pH (płukanki, pasty), przy nieprawidłowym szczotkowaniu, mogą wpływać na rozwój ubytków niepróchnicowych.

Środowisko zewnętrzne

Przykładem oddziaływania środowiska na rozwój erozji szkliwa mogą być sportowcy pływający w basenach z zakwaszoną chlorowaną wodą [34]. W badaniach epidemiologicznych zmiany erozyjne u osób pływających zawodowo występują częściej w porównaniu z grupą kontrolną i lokalizują się przede wszystkim na wargowych powierzchniach górnych siekaczy [34].

W przypadku braku możliwości wskazania wyraźnego wpływu kwasów zewnątrz lub wewnątrzpochodnych na erozję należy zakwalifikować ją jako proces idiopatyczny. Wówczas pochodzenie kwasu uznaje się jako z nieznanego źródła, a przyczynę jako nieokreśloną.

Budowa zębów, obecność stłoczeń, defektów hipoplastycznych szkliwa, funkcja i anatomia tkanek miękkich są dodatkowymi czynnikami mającymi dodatkowy wpływ na rozwój niepróchnicowej utraty tkanek. Jarvinien opisuje wpływ języka na powstanie erozji podniebiennych przy niskim pH [12]. Sposób przeżywania (przetrzywanie płynu w ustach przed połknięciem, picie z kubka, butelki, przez słomkę) wpływa na czas kontaktu kwasów przebywających w jamie ustnej ze szkliwem [29]. Należy przeanalizować współwystępowanie parafunkcji, bruxizmu i dysfunkcji.

Rola śliny i czynników biologicznych w ochronie przeciwoerozyjnej

Jakość i ilość śliny mają szczególną funkcję w ochronie przed procesami erozyjnymi i próchnicowymi. Ślina jest odpowiedzialna za tworzenie ochronnej błonki nabytej (pellikuli/biofilmu) wytrącaną na gładkich powierzchniach z glikoprotein i fosfolipidów. Warstwa ta nie zawiera bakterii, tworzy się na powierzchni szkliwa kilka minut po oczyszczeniu z płytki i chroni szkliwo przed bezpośrednim wpływem kwasów spożywczych [35]. W odniesieniu do uzębienia mlecznego udowodniono, że do wytworzenia błonki nabytej dochodzi wolniej, co może być kolejnym powodem szybszej progresji zmian w uzębieniu mlecznym [36]. Pojemność buforowa śliny, którą warunkuje obecność fosforanów, dwuwęglanów i mocznika jest kluczowa w neutralizacji kwasów. Przyczynia się ona do hamowania rozwoju zarówno erozji, jak i próchnicy. Obecność jonów wapniowych, fosforanowych, fluorowych umożliwia remineralizację szkliwa po ekspozycji kwasowej. Prawidłowy przepływ śliny rozcieńcza stężenie kwasów, przez co wpływa na funkcję antypróchnicotwórczą i antyerozyjną [25].

Związek pomiędzy ubytkami erozyjnymi a próchnicą

Wielu badaczy zwraca uwagę w swoich doniesieniach na możliwy związek między erozją a próchnicą. Obie jednostki mają jednak wieloczynnikową etiologię, stąd nie można dowieść jednoznacznego ich powiązania. W literaturze podkreślana jest

etiologia erozji: kwasy wewnątrzpochodne (kwas żołądkowy w chorobie refluksowej), kwasy zewnątrzpochodne (związane z dietą, stylem życia, zawodem), które nie są produkowane przez florę jamy ustnej. Ubytki niepróchnicowe erozyjne lokalizują się przede wszystkim na powierzchniach niepokrytych płytką bakteryjną i są związane z dobrą higieną. Zmiany próchnicowe rozwijają się na powierzchniach, na których dochodzi do kumulacji płytki, gdzie higiena i oczyszczanie są gorsze [4]. Czynniki ryzyka – słodzone napoje o niskim pH, zmniejszony przepływ śliny, zmniejszona pojemność buforowa śliny są wspólnymi czynnikami ryzyka rozwoju obu jednostek [4]. Histologicznie próchnica powstaje podpowierzchniowo, erozje rozpuszczają warstwę powierzchniową szkliwa [37]. Wczesna plama próchnicowa jest zmianą odwracalną, erozje były opisywane dotąd jako proces nieodwracalny. W 2012 roku Buzalaf i wsp. [38] zwrócili uwagę na znaczącą rolę inhibitorów enzymów z grupy metaloproteinaz (MMP) w ochronie przeciwoerozyjnej oraz podali przypuszczenie o potencjalnym kierunku badań nad powtórna mineralizacją zachowanej zdemineralizowanej macierzy organicznej (DOM). Należy mieć na uwadze, że zarówno ubytki erozyjne, jak i próchnicowe mogą występować niezależnie, stąd związek między tymi dwoma jednostkami nie zawsze może być potwierdzony. Badania przeprowadzone przez Auad i wsp. [39] nie wykazały związku między próchnicą i erozjami w badanej grupie populacji dzieci 13–14-letnich. Inni autorzy donoszą o odwrotnie proporcjonalnym związku erozji z próchnicą, tłumaczonym brakiem adhezji płytki bakteryjnej do rozpuszczonego erozjami szkliwa [40]. Według wielu autorów ten problem wymaga dalszych badań [cyt. za 40].

Sugerowane postępowanie lekarza stomatologa w przypadku ubytków niepróchnicowego pochodzenia

Badanie podmiotowe i przedmiotowe pacjenta

Właściwy przebieg leczenia wymaga dokładnej diagnostyki. Wywiad powinien analizować zarówno parametry związane z czynnikami wewnątrzpochodnymi: występowaniem jednostek chorobowych przebiegających z zaburzeniem wydzielania śliny lub z zrzucaniem treści żołądkowej, nawrotowymi wymiotami, jak i z czynnikami zewnętrznymi związanymi z dietą i stylem życia. Analiza 5–6-dniowej diety oraz czynniki związane z hobby i wykonywanym zawodem powinny zostać wzięte pod uwagę. Sposób oraz częstotliwość wykonywanych zabiegów, a także ich odstępów od posiłków oraz wdrożona profilaktyka fluorkowa powinny zostać odnotowane.

Badanie przedmiotowe powinno składać się z przesiewowego zewnątrzustnego badania mięśni poddającego ocenie ich napięcie, hipertrofię

zwaczy, ocenę dysfunkcji występujących w układzie stomatognatycznym. Wewnątrzustnie oceniane są: powierzchnie zębów pod kątem lokalizacji i zaawansowania utraty zmineralizowanych tkanek, starcie, wypolerowanie istniejących wypełnień oraz przeprowadzane jest badanie śliny, tzw. profil ślinowy pacjenta. Składa się na nie pomiar śliny spoczynkowej, stymulowanej, pH oraz pojemność buforowa. W monitorowaniu przebiegu procesu pomocne są zdjęcia wewnątrzustne oraz modele gipsowe [40].

Działania profilaktyczne i korekta nawyków

Profilaktyka powinna być prowadzona przy współpracy ze strony pacjenta, po wcześniejszej jego edukacji odnośnie do korekty diety i nawyków higienicznych. Postępowanie profilaktyczne ma opierać się na ustaleniu czynnika sprawczego i zmniejszeniu częstotliwości narażenia tkanek na kwasową ekspozycję poprzez modyfikację diety oraz leczenie choroby podstawowej. W celu optymalizacji pH wewnątrzustnego oraz wpływu na układ buforujący i skład śliny zaleca się żucie gum bezcukrowych lub kończenie posiłku składnikami zawierającymi wapń i fosforany (np. nabiał). W celu remineralizacji powierzchni szkliwa zaleca się codzienne stosowanie past z fluorem, dodatkowo 4-krotnie w roku lakierowanie preparatem fluorkowym [40]. Podczas codziennych zabiegów higienicznych zaleca się używanie szczotek z miękkim włosiem oraz past o niskiej abrazyjności. Szczotkowanie bezpośrednio po posiłku powinno zostać zastąpione płukaniem jamy ustnej [40].

Preparaty aplikowane na powierzchnię szkliwa mogą zmniejszać postęp erozji: Tooth Mouse (GC ASIA) zawiera fosfopeptydy stabilizujące amorficzne fosforany wapnia (CPP-ACP). Ich hipotetyczny wpływ na zmniejszenie tendencji powstania nadżerek szkliwa pod wpływem kwasu cytrynowego oraz kwaśnych napojów izotonicznych został zbadany *in vitro* i opisany przez Rees i wsp. [41].

Leczenie ubytków polega na zapewnieniu mechanicznej ochrony poprzez zabezpieczenie i odtworzenie rozpuszczonych tkanek oraz niwelowaniu nadwrażliwości. Do rekonstrukcji utraconych powierzchni zaleca się adhezyjne i ceramiczne rekonstrukcje. W przypadku znacznej utraty szkliwa należy rozważyć uzupełnienia cementowane nieadhezyjnie. W przypadkach nasilonego nocnego zaciskania zębów zaleca się szyny ochronne.

Etap podtrzymujący leczenie

Podczas wizyt kontrolnych zaleca się analizę diety pacjenta, a także kontrolę nawyków higienicznych. Monitorowanie postępu erozji i starć przeprowadzone jest na podstawie zdjęć wewnątrzustnych i modeli gipsowych. Okresowe aplikacje związków remineralizujących mogą pełnić ważną rolę profilaktyczną [40].

Podsumowanie

Utrata zmineralizowanych tkanek wydaje się być poważnym problemem dotyczącym dzieci i młodzieży. Wnikliwa diagnostyka pozwala wykryć czynniki ryzyka i początkowe stadia ubytków. Uświadomienie problemu młodemu pacjentowi i jego rodzicom wydaje się mieć kluczową rolę w profilaktyce. Wysoki odsetek występowania erozji i ubytków niepróchnicowych w wieku rozwojowym jest sygnałem do przedsięwzięcia dalszych kroków w prowadzeniu badań nad profilaktyką kwasowego rozpuszczania twardych tkanek zębów (dodatek związków mineralnych do soków głównie wapnia, regularne stosowanie lakierów fluorkowych).

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Pindborg JJ. (W:) Pathology of Dental Hard Tissue. Munksgaard, Kopenhaga 1970, 312–321.
- [2] Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. Eur J Oral Sci. 1996;104:151–155.
- [3] Ganss C, Klimek J, Giese K. Dental erosion in children and adolescents – a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. Community Dent Oral Epidemiol. 2001;29(4):264–271.
- [4] Taji S, Seow WK. A literature review of dental erosion in children. Aust Dent J. 2010;55(4):358–367.
- [5] Linnett V, Seow WK. Dental erosion in children: a literature review. Pediatr Dent. 2001;23(1):37–43.
- [6] Luo Y, Zeng XJ, Du MQ, Bedi R. The prevalence of dental erosion in preschool children in China J Dent. 2005;33(2):115–121.
- [7] Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T, Newman B, Ford D. Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia. Pediatr Dent. 2007;29:33–39.
- [8] Manguiera DF, Sampaio FC, Oliveira AF. Association between socioeconomic factors and dental erosion in Brazilian schoolchildren. J Public Health Dent. 2009;69:254–259.
- [9] Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. Risk factors for dental erosion in 5–6 year old and 12–14 year old boys in Saudi Arabia. Community Dent Oral Epidemiol. 2002;30:38–46.
- [10] Kaczmarek U, Kobierska-Brzoza J, Fita K. Występowanie erozji zębów u 15-letniej młodzieży z województwa opolskiego. Dent. Med. Probl. 2012;49(2):189–194.
- [11] Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. J Esthet Restor Dent. 2012;24(1):10–23.
- [12] Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. J Dent Res. 1991;70(6):942–947.
- [13] Lussi A, Jaeggi T. Erosion – diagnosis and risk factors. Clin. Oral Invest. 2008;12(1):5–13.
- [14] Sierpińska T, Stocka A, Gołębiewska M. Metody oceny patologicznego starcia zębów. Protet Stomatol. 2010;L(1):4–9.
- [15] Smith B, Knight J. An Index for measuring the wear of teeth. Br Dent J. 1984;156:435–438.

- [16] Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent.* 1979;42: 649–655.
- [17] O'Sullivan EA. A new index for the measurement of erosion in children. *Eur J Paediatr Dent.* 2000;1:69–74.
- [18] Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Dental erosion in an adult Swiss population. *Comm Dent Oral Epidemiol.* 1991;19:286–290.
- [19] Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE). A new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Invest.* 2008;12:65–68.
- [20] Kaczmarek U, Sołtan E. Ocena erozji zębów pochodzenia endogennego i egzogennego za pomocą wskaźnika BEWE. *Dent Med Probl.* 2011;48(1):23–29.
- [21] Szczepańska J, Pawłowska E. Nadżerki zębów w stomatologii wieku rozwojowego. *Dent Med Probl.* 2007;44(3): 381–389.
- [22] Antonelli JR, Hottel TL, Garcia-Godoy F. Abfraction lesions-where do they come from? A review of the literature. *Tenn Dent Assoc.* 2013;93(1):14–19.
- [23] Rytömaa I, Järvinen V, Kanerva R, Heinonen OP. Bulimia and tooth erosion. 1998;56(1):36–40.
- [24] Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi Porro G. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27(12): 1179–1186. doi: 10.1111/j.1365–2036.2008.03694.x. Epub 2008 Mar 27.
- [25] Herman K, Gmyrek-Marciniak A. Rola śliny w patologii procesu erozyjnego *Dent Med Probl.* 2008;45(2): 190–193.
- [26] Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ. Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case-control study. *Int J Paediatr Dent.* 2002;12:189–200.
- [27] McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME. The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent.* 1998;20(4):281–287.
- [28] Herman K. Wpływ diety wegetariańskiej na występowanie erozji zębów. *Dent Med Probl.* 2005;42(3):457–463.
- [29] Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ. et al. A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *Br Dent J.* 1998;185: 244–249.
- [30] Giunta JL. Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *JADA.* 1983;107:253–256.
- [31] Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. The relationship between erosion, caries and rampant caries and dietary habits in preschool children in Saudi Arabia. *Int J Paediatr Dent.* 2001;11(6):430–439.
- [32] Grace EG, Sarlani E, Kaplan S. Tooth erosion caused by chewing aspirin. *J Am Dent Assoc.* 2004;135(7):911–914.
- [33] Sullivan RE, Kramer W. Iatrogenic erosion of teeth. *ASDC J Dent Child.* 1983;50(3):192–196.
- [34] Kaczmarek W. Stan zmineralizowanych tkanek zębów u młodzieży uprawiającej zawodowo pływanie. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.* 2010;56(3):81–86.
- [35] Young WG, Khan F. Sites of dental erosion are saliva – dependent. *J Oral Rehabil.* 2002;29:35–39.
- [36] Sonju Clasen AB, Hanning M, Skjorland K, Sonju T. Analytical and ultrastructural studies of pellicle on primary teeth. *Acta Odontol Scand.* 1997;55:339–343.
- [37] Larsen MJ, Nyvad B. Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res.* 1999;33(1):81–87.
- [38] Buzalaf MA, Kato MT, Hannas AR. The role of matrix metalloproteinases in dental erosion. *Adv Dent Res.* 2012;24(2):72–76.
- [39] Auad SM, Waterhouse PJ, Nunn JH, Moynihan PJ. Dental caries and its association with sociodemographics, erosion, and diet in schoolchildren from southeast Brazil. *Pediatr Dent.* 2009;31(3):229–235.
- [40] Gupta M, Pandit IK, Srivastava N, Gugnani N. Dental Erosion in Children. *JOHCD.* 2009;3(3):56–61.
- [41] Rees J, Loyn T, Chadwick B. Pronamel and tooth mousse: An initial assessment of erosion prevention in vitro. *J Dent.* 2007;35(4):355–357.

Adres do korespondencji:

Katedra Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 71 01
e-mail: paszynska@ump.edu.pl

Wpływ obecności wad zgryzu, leczenia ortodontycznego oraz zaburzeń okluzji na dysfunkcje stawów skroniowo-żuchwowych – przegląd piśmiennictwa

The effect of the presence of malocclusions, orthodontic treatment and occlusion disorders on temporomandibular joints dysfunctions – a literature review

¹ Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

³ Pracownia Rehabilitacji Zaburzeń Czynnościowych Narządu Żucia w Klinice Rehabilitacji Narządu Żucia, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Zaburzenia w okolicy stawów skroniowo-żuchwowych stanowią znaczny odsetek schorzeń części twarzowej czaszki. W dużym stopniu mogą być spowodowane przez zaburzenia zgryzu, które mają istotny wpływ na cały układ stomatognatyczny. Jest to trudne zagadnienie zarówno, jeśli chodzi o diagnostykę, jak i leczenie, wywołujące dyskusję wśród wielu badaczy i klinicystów. Celem pracy była ocena wpływu obecności wad zgryzu, ich leczenia oraz zaburzeń okluzji na dysfunkcje stawów skroniowo-żuchwowych na podstawie wybranego piśmiennictwa z ostatnich 20 lat. Nie jest możliwe jednoznaczne określenie, które wady zgryzu mają bezpośredni wpływ na zaburzenia w stawach skroniowo-żuchwowych, gdyż z przeprowadzonych dotąd badań wynikają niejednoznaczne wnioski. Trudno jest również jednoznacznie odpowiedzieć na nurtujące wielu specjalistów i badaczy pytanie o wpływ przeprowadzonego leczenia ortodontycznego i ortognatycznego na stawy skroniowo-żuchwowe. Ze względu na złożony charakter powstawania tych schorzeń warto podkreślić, że konieczne jest interdyscyplinarne podejście do tego problemu i współpraca wielu specjalistów.

Słowa kluczowe: staw skroniowo-żuchwowy, wady zgryzu, okluzja, zaburzenia skroniowo-żuchwowe.

Abstract

Temporomandibular disorders represent a significant percentage of craniofacial disorders. Mainly they can be caused by abnormal occlusion, which has a important impact on the whole stomatognathic system. This is a difficult issue both in terms of diagnosis and treatment, which is an impulse to discussion of many researchers and clinicians. The aim of this study was to assess the impact of the presence of malocclusions, orthodontic treatment and occlusion disorders on temporomandibular joints dysfunctions based on the literature of the past 20 years. It is not possible to determine which malocclusions have a direct impact on the temporomandibular joint disorder, because results of examinations carried out so far, are ambiguous. It is also difficult to assess the impact of the orthodontic and orthognathic treatment on the temporomandibular joints. The problem described is noteworthy due to the complex etiology of these diseases and requires an interdisciplinary approach and the cooperation of many specialists.

Keywords: temporomandibular joint, malocclusion, occlusion, temporomandibular disorders.

Wprowadzenie

Staw skroniowo-żuchwowy (ssz) jako funkcjonalna i anatomiczna struktura bierze udział w czynnościach fizjologicznych: żuciu, połykaniu, mówieniu, oddychaniu oraz w wyrażaniu reakcji emocjonalnych, podlegając ciągłym obciążeniom. Zaburzenia w okolicy ssz stanowią znaczny odsetek schorzeń części twarzowej czaszki. Mimo znacznego postępu i ciągłego doskonalenia metod diagnostyki, klasyfikacja zaburzeń ssz, jak i ich leczenie

nie należą do łatwych zadań [1, 2]. Wada zgryzu to patologiczny stan, który może wywierać istotny wpływ na ssz, mięśnie układu stomatognatycznego i tkanki je otaczające. Jednakże patofizjologia dysfunkcji stawów nie jest do końca poznana, wiele objawów może być kompensowanych albo mogą ujawniać się wraz z upływem czasu. W celu ułatwienia diagnostyki, w trakcie wypełniania karty badania przez wiele lat stosowano anamnestyczny wskaźnik dysfunkcji Helkimo, uwzględniający subiektywne odczucie pacjenta dotyczące dole-

gliwości [3]. Obecnie, według międzynarodowych ustaleń na sympozjum w ramach 86. Sesji Generalnej IADR w Toronto, za obowiązujące uważa się stosowanie Badawczych Kryteriów Diagnostycznych Zaburzeń Czynnościowych Układu Ruchowego Narządu Żucia w postaci dwuosioowego systemu diagnostycznego, który jest stale udoskonalany [4–6].

Według kryteriów Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy i wytycznych Amerykańskiej Akademii Bólów Jamy Ustnej i Twarzoczaszki, zaburzenia narządu żucia rozpoznaje się na podstawie objawów akustycznych w ssz w czasie ruchów żuchwy, bólów w czasie tych ruchów, ograniczonego otwierania ust, obecności parafunkcji zwarciowych i niezwarciowych. Aby rozpoznać dysfunkcję narządu żucia, niezbędna jest obecność co najmniej trzech lub więcej z powyżej wymienionych cech, a także jej potwierdzenie przy użyciu dostępnych technik obrazowania [6–8].

Wady zgryzu, a objawy akustyczne w stawie skroniowo-żuchwowym

Jednymi z najczęstszych oznak świadczących o stanie chorobowym toczącym się w obrębie ssz są sygnały akustyczne emitowane przez struktury tych stawów, występujące w postaci trzasków, szumów, chrzęszczeń, tarć i trzeszczeń [7]. Przyczynę powstawania trzasków w stawie starano się znaleźć już w przeszłości; według jednej z teorii powodem mogłoby być przemieszczanie się płynu maziowego, związane ze zmianą jego objętości w wyniku przemian w budowie anatomicznej wyrostka kłykciowego [9]. Inni naukowcy, jako podłoże pojawiania się objawów akustycznych, wskazywali zmianę ciśnienia płynu maziowego podczas przemieszczania się struktur kostnych [10], a w ostatnich latach badania są poszerzane o aspekty tribologiczne i modele matematyczne [11].

Badaniom i rozważaniom podlegała nie tylko etiologia oraz charakter zaburzeń czynnościowych, ale także poszukiwano związku między nasilonym pojawianiem się patologicznych dźwięków w ssz a współistnieniem wady zgryzu, a nawet korelacji z konkretnym rodzajem wady. Interesujące podejście do tematu istnienia związku pomiędzy wadą zgryzu, a nasileniem się objawów akustycznych w ssz przedstawił Zienkiewicz i Lis [12]. Stosując u 72 dzieci z wadami zgryzu, w wieku 12–14 lat, opracowaną przez siebie metodę rejestracji efektów akustycznych ze strony ssz, stwierdzili zależność pomiędzy wadą zgryzu a częstością rejestrowanych sygnałów w poszczególnych fazach ruchu żuchwy. Na podstawie rozkładu ilościowego odnotowali oni, iż w progenii, zgryzie głębokim, tyłozgryzie i przodozgryzie ilość sygnałów w przedziale niskich progów amplitudowych była rejestrowana we wszystkich fazach ruchu żuchwy i znacznie odbiegała od częstości występowania trzasków w innych wadach. W przedziale wyso-

kich progów amplitudowych również dominowały te wady, ale trzaski nie wystąpiły we wszystkich fazach. Sugerowali oni, że może to świadczyć o zwiększonej predyspozycji do tworzenia się zmian w obrębie ssz w przypadku tych wad narządu żucia. Sonnensen i wsp. [13] zbadali 104 dzieci w wieku 7–13 lat i wykazali występowanie objawów akustycznych u 20% z nich, nie podali związku między pojawieniem się trzasków a konkretną wadą zgryzu. Uważali oni, że taki wynik może być uwarunkowany doborem grupy wiekowej badanych.

Egermark i wsp. [14], po zbadaniu 320 dzieci w wieku 7, 11 i 15 lat, podali częstsze występowanie objawów akustycznych u osób z wadą zgryzu (24%), wskazując na dominujące występowanie wady poprzecznej. We wnioskach zaznaczyli oni brak istotnej różnicy, co do częstości występowania dysfunkcji narządu żucia w porównywanych grupach pacjentów z wadą zgryzu w odniesieniu do osób z prawidłowym zgryzem.

Colonna-Walewska [7] wskazywała na częstsze występowanie objawów akustycznych w ssz w czasie ruchów żuchwy u młodzieży z wadami zgryzu. Na podstawie badań 286 pacjentów, w wieku 16–18 lat z wadami zgryzu oraz prawidłowym zgryzem, objawy akustyczne stwierdziła u 58 osób na 141 z wadami zgryzu, gdzie dominowały tyłozgryz, wada dotylna oraz przednio-tylna. Inni badacze stwierdzili częstsze występowanie objawów w ssz w przypadku zgryzu otwartego przedniego, zarówno u dzieci jak i u dorosłych w stosunku do porównywanych osób bez żadnej wady zgryzu. Podobne spostrzeżenia dotyczyły również zgryzu krzyżowego bocznego [15].

Zarówno etiologia, jak i badanie korelacji między występowaniem wad zgryzu a nasileniem objawów akustycznych są tematami dyskusyjnymi. Wielu badaczy wskazuje na związek pomiędzy współistniejącymi wadami zgryzu a odosobnionymi objawami dysfunkcji ssz, szczególnie objawami akustycznymi, stwierdzając równocześnie, iż występowanie takich oznak nie determinuje pojawienia się pełnego obrazu dysfunkcji stawów.

Odrębnym zagadnieniem, często podejmowanym także w Polsce, jest interdyscyplinarne leczenie pacjentów z obniżoną wysokością zwarcia, powstałą na skutek atrycji, abrazji czy erozji struktur uzębienia [16–18].

Dla zespołu terapeutycznego ważne jest również rozumienie istoty powstawania trzasków, jak i przeciwdziałanie ich powstawaniu [19, 20], co jednak ze względu na wymiar i złożoność problematyki zostanie uwzględnione w innym opracowaniu.

Wpływ rozwoju części twarzowej czaszki i okluzji na stawy skroniowo-żuchwowe

Wiele badań z końca XX wieku wskazuje na zależność pomiędzy okluzją [21], rozwojem części twarzowej czaszki [22–26] a zaburzeniami stawów

skroniowo-żuchwowych. Niektóre wady zgryzu mogą znacząco wpływać na pojawienie się zmian degeneracyjnych w ssz. Uważa się, że nieprawidłowe pionowe i poziome zachodzenie zębów w odcinku przednim może predysponować do rozwoju zaburzeń w ssz. Według Pullingera i wsp. [27] nie występuje związek pomiędzy zachodzeniem siekaczy, pozycją kłykcia stawowego, jak i krążka a artropatią skroniowo-żuchwową. Jednakże według badań tych autorów jest związek pomiędzy pozycją kłykcia, przemieszczeniem krążka stawowego bez redukcji a obniżeniem pionowego nachodzenia siekaczy. Badania nie udowadniają zależności między występowaniem trzasków a problemami ssz u pacjentów, którzy mają pionowe zachodzenie zębów równe lub większe od 5 mm w stosunku do pacjentów o optymalnym zachodzeniu. Nagryz głęboki z pionowym zachodzeniem zębów powyżej 5 mm i niewielkim poziomym zachodzeniem zębów (poniżej 2 mm), podobnie nie były skorelowane ze zwiększoną obecnością efektów akustycznych w ssz, jak i bólem. Ponadto autorzy ci stwierdzili wzrost częstości występowania mialegii i stanów zapalnych struktur okolicy ssz przy współistnieniu zgryzu otwartego, bądź poziomego zachodzenia zębów. Na podstawie tych badań wywnioskowali, że zmiany degeneracyjne w torebce stawowej mogą przyczyniać się do poziomego nadmiernego zachodzenia zębów.

Celem badań Khan i wsp. [28] było porównanie poziomego i pionowego zachodzenia zębów u pacjentów mających objawy ze strony ssz i pacjentów, którzy tych dolegliwości nie mieli. Wyniki tych badań były zaskakujące, gdyż u 67% bezobjawowych pacjentów stwierdzono prawidłową budowę ssz, u 33% bezobjawowych potwierdzono unilateralne bądź bilateralne przemieszczenie krążka stawowego. Spośród pacjentów z dysfunkcją stawu skroniowo-żuchwowego u 84% wykazano przemieszczenie krążka, z czego 71% stanowiło przemieszczenie bilateralne, a 29% – unilateralne. Autorzy ci stwierdzili u 16% badanych stawy bez zaburzeń.

Tendencję do zjawisk akustycznych rozwijających się wraz z wiekiem zauważono w badaniach przekrojowych, ale żadne nie były poparte długoterminowymi badaniami. Dopiero Flores-Mir i wsp. (2006) zbadali wpływ rozwoju części twarzowej czaszki na ssz. Badania tych autorów wskazują, że wewnętrzne przemieszczenia składowych stawu skroniowo-żuchwowego wiążą się ze skróceniem gałęzi żuchwy w wymiarze pionowym oraz zahamowaniem poprzedniego wzrostu szczęki i żuchwy. Podsumowując rezultaty badań autorzy ci uznali, że negatywne zmiany w ssz były w znaczącym stopniu związane ze zmniejszeniem rozmiarów żuchwy podczas rozwoju części twarzowej czaszki. Ponadto nieprawidłowość funkcji ssz (głównie ze strony krążka stawowego), ich zdaniem była powiązana ze skróceniem pionowym

gałęzi żuchwy podczas rozwoju, natomiast pionowy wzrost w przedniej części żuchwy nie miał znaczącego wpływu na czynność ssz [29].

Wpływ leczenia wad zgryzu na stawy skroniowo-żuchwowe

Znacząca liczba artykułów na temat wpływu leczenia zaburzeń zgryzu na ssz wskazuje, że istnieje nieustające zainteresowanie stanem stawów przed, w trakcie i po leczeniu ortodontycznym. Wiele badań nie potwierdza hipotezy, że leczenie ortodontyczne stanowi jatrogenną przyczynę powstawania zaburzeń w ssz, jednak można znaleźć i takie, które wskazują na rozwój pewnych dysfunkcji na skutek leczenia wad zgryzu. W badaniach przeprowadzonych na 600 pacjentach przed leczeniem ortodontycznym, w trakcie, na jego zakończenie i po co najmniej 6 miesięcznej retencji, Owen, przy zastosowaniu metody badania palpacyjnego, analizy wibracyjnej stawu (jva) oraz analizy tomogramów, stwierdził tylko u 16 osób (2,6%) rozwój nieprzewidywalnych zmian w ssz w trakcie leczenia. Na tej podstawie wysunięto kilka tendencji, które wydawały się być znaczącymi. Z badań tych wynikało, że najbardziej predysponowanymi do wystąpienia problemów w obrębie ssz należą: kobiety, osoby ze zwiększonym nagryzem pionowym i poziomym oraz pacjenci, u których występuje umiarkowane lub ciężkie stłoczenie zębów w dolnym łuku, jednak należy uwzględnić dobór grupy badanych i kryteria włączenia do badań. Ponadto zauważono, że u 93% badanych doszło do dotylnego przemieszczenia krążka pomimo zastosowania różnych technik leczenia [30].

W innym, skandynawskim długoterminowym projekcie obserwowano grupę 50 dzieci, u których zaplanowano i przeprowadzono leczenie ortodontyczne. Po upływie 15–18 lat ponownie zostały one zbadane pod kątem zaburzeń w ssz. Grupa kontrolna 135 badanych została utworzona ze 15-latków nieleczonych ortodontycznie, którą ponownie oceniono po 20 latach. Większość pacjentów w grupie badanej prezentowało prawidłowy zgryz po leczeniu ortodontycznym. Największym negatywnym skutkiem był nawrót zgryzu krzyżowego, który rozwinął się u 19% badanych i był wiązany z procesem wyrzynania się trzecich zębów trzonowych żuchwy. Objawy ze strony ssz nieznacznie nasiliły się w okresie obserwacji, ale ich występowanie było podobne w grupie kontrolnej. U większości pacjentów nie stwierdzono objawów klinicznych po ukończonym leczeniu lub stwierdzono drobne niejednoznaczności w wynikach, co dowodzi, że leczenie ortodontyczne nie zwiększa ryzyka rozwoju zaburzeń w ssz [31].

Z leczeniem ortodontycznym ściśle związana jest powszechna, lecz budząca wiele kontrowersji procedura usuwania zębów przedtrzonowych. Istnieje kilka teorii na temat wpływu tego postępowania na stan stawów skroniowo-żuchwowych.

Według jednej z nich ekstrakcje zębów przedtrzonowych skutkują zwiększonymi siłami zgryzowymi w wymiarze pionowym i w konsekwencji rozwojem zaburzeń w ssz. Choć powszechnie się tak uważa, nie znaleziono dotąd dowodów w opublikowanych badaniach na potwierdzenie tej teorii. Według innej hipotezy ekstrakcje zębów przedtrzonowych z retrakcją siekaczy prowadzą do dotylnego przemieszczenia wyrostka kłykciowego żuchwy, a tego typu zmianę topografii wielu badaczy uważa za czynnik etiopatogenezy dysfunkcji ssz [32]. W jednym z wielu badań, w którym podjęto próbę weryfikacji tej teorii, porównywano pozycję wyrostka kłykciowego u pacjentów leczonych ortodontycznie, u których dokonano ekstrakcji zębów przedtrzonowych z pacjentami leczonymi ortodontycznie bez wcześniejszych ekstrakcji. Autorzy pracy wybrali pacjentów z I klasą na zębach trzonowych leczonych aparatami stałymi. W celu weryfikacji wykorzystano tomogramy wykonane przed i po leczeniu. Liczba pacjentów, u których usunięto 4 zęby przedtrzonowe wynosiła 22, natomiast pacjentów bezekstrakcyjnych było 13. Badania wykazały znaczny wzrost przedniej przestrzeni stawu w bezekstrakcyjnych przypadkach, natomiast brak zmian w przestrzeni stawu i pozycji kłykcia w przypadkach, gdzie były wykonane ekstrakcje [33].

W innym badaniu oceniano przypadki zaburzeń w ssz u pacjentów z klasą III na zębach trzonowych leczonych ortodontycznie przy użyciu wyciągów zewnątrzustnych (MCH) oraz aparatów stałych i porównywano z pacjentami z I klasą leczonymi ortodontycznie oraz pacjentami nieleczonymi. Stawy skroniowo-żuchwowe oceniano biorąc pod uwagę zakres oraz nieprawidłowości zasięgu ruchów żuchwy, trzaski, ból na palpację stawów i mięśni układu stomatognatycznego oraz ból podczas otwierania i zamykania ust. Nie znaleziono żadnych statystycznie istotnych różnic między tymi trzema grupami. Łagodne zaburzenia w ssz odnotowano u 28% pacjentów, a umiarkowane tylko u 4% [34].

Bardziej radykalną metodą leczenia wad zgryzu oraz innych nieprawidłowości w zakresie budowy i położenia kości szczęk lub twarzy są operacje ortognatyczne. Pacjenci do tego typu zabiegów przygotowani są poprzez leczenie aparatem stałym, a sama procedura obejmuje mobilizację segmentów kostnych poprzez osteotomię, mocowanie segmentów w nowej pozycji za pomocą tytanowych płytek i śrub oraz założenie elastycznych wyciągów międzyszczękowych. Ten temat nie został pominięty w literaturze, bowiem pojawiły się liczne artykuły prezentujące różne stanowiska w kwestii wpływu tychże operacji na stan ssz. Największe kontrowersje dotyczą właściwego postępowania z pacjentami z zaburzeniami w obrębie stawu skroniowo-żuchwowego, którzy wymagają zabiegu ortognatycznego. Istnieje pogląd, że zabieg ten u takich pacjentów powoduje dalsze

szkodliwe działanie na ssz i tym samym pogarsza objawy i powoduje zaburzenia pooperacyjne. Przeprowadzono badanie, w którym brało udział 25 pacjentów z II klasą na zębach trzonowych i jednocześnie z zaburzeniami w ssz. Przez średnio 2 lata i 3 miesiące byli oni leczeni aparatami stałymi, a następnie poddani operacji ortognatycznej. Odnotowano wyniki leczenia klinicznego i rezonansu magnetycznego przed i 3 miesiące po operacji. Rezultatem przeprowadzonych zabiegów chirurgicznych była redukcja maksymalnego otwierania ust o średnio 12 mm. U 5 pacjentów zmienił się tor odwodzenia żuchwy, 9 pacjentów podawało mniejszy ból przed operacją, a 9 mniej nasilone efekty akustyczne w stawie. Na podstawie badania rezonansem magnetycznym 50 stawów skroniowo-żuchwowych, przemieszczenie krążka stawowego potwierdzono w 38 stawach przed operacją i w 28 po operacji. Gaggl i wsp. w oparciu o wyniki wynioskowali, że zmiany o charakterze zwyrodnieniowym w stawach nie uległy cofnięciu (ani znaczącej poprawie) po 3-miesięcznej obserwacji po zabiegu [35]. Na pozytywne aspekty operacji ortognatycznej wskazuje badanie przeprowadzone na 60 pacjentach badanych raz przed operacją i dwa razy po operacji (w przybliżeniu 12 i 29 miesięcy po operacji). W badaniu oceniano także występowanie bólu głowy. Grupa 20 pacjentów z podobnym typem i stopniem deformacji twarzowo-szczękowej, która nie wyraziła zgody na leczenie operacyjne stanowiła grupę kontrolną. Większość pacjentów w obu grupach miała wadę dotylną zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej. Większość, bo aż 73,3% pacjentów grupy badanej, wykazywała objawy w ssz w pierwszej fazie badania. W badaniu końcowym częstość występowania tych objawów została zredukowana do 60%. W grupie kontrolnej 15 (75%) osób wykazywało objawy ze strony ssz, i wyniki te wzrosły w badaniu końcowym do 85%. W przypadku badań bólu głowy stwierdzono poprawę w grupie badanej z 38 (63%) zgłaszających dolegliwości – bóle głowy, do 15 (25%) po leczeniu ortognatycznym [36].

W innym badaniu wśród 25 pacjentów z potwierdzoną w rezonansie magnetycznym i badaniu klinicznym dyslokacją krążka, którzy poddani zostali operacji ortognatycznej brano pod uwagę subiektywne odczucia pacjenta, wynik badania klinicznego i obrazowego ssz. Analizowane dane pochodziły z okresu przed operacją, bezpośrednio po operacji oraz odległego. Przed operacją na ból w stawie uskarżało się 9 pacjentów (36%), w badaniach odległych (po około 2 latach) 21 pacjentów (84%). Odnotowano także znaczne zmniejszenie maksymalnego otwarcia ust po operacji oraz niewielką redukcję ruchu bocznego żuchwy. U 24% pacjentów zapis boczny tomogramu cefalometrycznego ukazał resorpcję wyrostka kłykciowego. Warto dodać, że ta sama technika operacyjna została zastosowana u pacjentów bez

objawów ze strony ssz i okazała się bardzo udana, data stabilne wyniki bez następnych dysfunkcji w stawie [37].

Interesujący przypadek prezentuje także badanie nad 25-letnią pacjentką z klasą II Angle'a (podgrupa 1), ze zgryzem otwartym, zwiększonym nagryzem poziomym, bólem i objawami akustycznymi w ssz, u której podjęto leczenie ortodontyczno-chirurgiczne. Największą znaczącą zmianą, poza dobrym rezultatem okluzyjnym i poprawą estetyki twarzy, było całkowite ustąpienie objawów ze strony ssz. Badanie to pozwala stwierdzić, że w niektórych przypadkach stan funkcjonalny stawu skroniowo-żuchwowego może ulec poprawie, a stopień bólu może być zmniejszony po przeprowadzeniu operacji ortognatycznej [38].

Naukowcy w ramach The Cochrane Collaboration, po przeanalizowaniu 284 badań innych autorów, doszli do wniosku, iż nie ma dowodów na stwierdzenie, że leczenie ortodontyczne zapobiega lub jest pomocne w leczeniu zaburzeń ssz. Stwierdzili oni brak wiarygodnych danych na potwierdzenie związku pomiędzy aktywną interwencją ortodontyczną a zaburzeniami funkcji tych stawów. Dlatego uznali za konieczne przeprowadzenie wysokiej jakości randomizowanych badań klinicznych w dziedzinie praktycznej ortodoncji [39]. Podobne poglądy zdają się popierać polscy badacze, którzy analizując doniesienia literaturowe stwierdzili, że jednoznaczne spostrzeżenia na tym etapie wiedzy i badań naukowych nie są możliwe [40].

Ze względu na odnotowywaną wysoką częstość występowania parafunkcji oraz zaburzeń czynnościowego układu stomatognatycznego wydaje się, że niezbędna jest współpraca lekarza ortodonty z lekarzami wyróżniającymi się wiedzą i doświadczeniem klinicznym w tej tematyce. Do niedawna realizowano badania ssz głównie w oparciu o badania kliniczne (badanie palpacyjne), wskaźnik dysfunkcji Helkimo oraz o podstawowe badania radiologiczne. Aktualnie sugeruje się, że do tego typu badań longitudinalnych, mających na celu rozstrzygnięcie, w jakim stopniu leczenie ortodontyczne wpływa na topografię struktur i funkcję ssz, niezbędne jest opracowanie metodyki badań, uwzględniającej wykorzystanie nowoczesnej aparatury, zapewniającej obiektywizację badań, powtarzalność i czułość metody. Równie ważna jest umiejętność właściwej interpretacji wyników badań uzyskanych przy użyciu nowoczesnych technik obrazowania struktur ssz, jak i badań instrumentalnych czynności poszczególnych elementów układu stomatognatycznego, co wnosi więcej wartości poznawczych, umożliwiających zespołowi terapeutycznemu oszacowanie czynników ryzyka planowanego leczenia [41–46].

Podsumowanie

Zaburzenia w obrębie stawów skroniowo-żuchwowych, które stanowią znaczny odsetek chorób wy-

stępujących w obrębie części twarzowej czaszki, cechuje wieloczynnikowa etiologia. Wśród wielu badań poświęconych znalezieniu związku pomiędzy występowaniem patologicznych dźwięków w stawie a istnieniem zaburzeń zgryzu, każde potwierdza obecność tej zależności. Ważnym aspektem w omawianiu zagadnienia dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego jest także określenie wpływu leczenia ortodontycznego i ortognatycznego na rozwój zaburzeń w stawach. Wyniki badań nie wskazują jednoznacznie na istnienie wpływu leczenia ortodontycznego i ortognatycznego na rozwój zaburzeń w obrębie tych stawów czy też na ich poprawę. Jednak zarówno zaburzenia w zakresie morfologii, jak i funkcji stawów skroniowo-żuchwowych należy każdorazowo brać pod uwagę podczas ustalania planu leczenia wad narządu żucia.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Zedler A, Zienkiewicz J, Dijakiewicz M, Szycik V, Kiewlicz W. Zjawiska akustyczne stawów skroniowo-żuchwowych u dzieci występujące w różnych wadach rozwojowych. *Ann Acad Med Gedan.* 2005;35:109–117.
- [2] Włoch S, Łakowski J, Mehr K. Kompendium leczenia przyczynowego zaburzeń czynnościowych US. *Por Stom.* 2006;6(10):28–39.
- [3] Tomasz M, Matthews-Brzozowska T, Kawala B, Bielicka B. Nowe możliwości diagnostyczne stawu skroniowo-żuchwowego. *Rocz Pomor Akad Med.* 2007;53(3):157–154.
- [4] Dworkin SF, Le Resche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord.* 1992;6(4):301–355.
- [5] Mehr K, Czajka-Jakubowska A, Piotrowski P. Sprawozdanie z 86 Sesji Generalnej i Wystawy IADR w Kanadzie. *Dent Forum.* 2008;36(2):93–95.
- [6] Osiewicz MA, Lobbezoo F, Loster BW, Wilkosz M, Naeije M, Ohrbach R. Badawcze kryteria diagnostyczne zaburzeń czynnościowych układu ruchowego narządu żucia BKD/ZCURNŻ – polska wersja dwuosioowego systemu diagnostycznego ZCURNŻ. *Protet Stomatol.* 2010;60(6):433–444.
- [7] Colonna-Walewska M. Ocena objawów akustycznych występujących w stawach skroniowo-żuchwowych u młodzieży szkolnej ze współistniejącymi wadami zgryzu. *Czas Stomatol.* 2008;61(4):260–266.
- [8] Kostrzewa-Janicka J, Mierzwińska-Nastalska E, Jurkowski P, Okoński P, Nędzi-Góra M. Assessment of temporomandibular joint disease. *Adv Exp Med Biol.* 2013;788:207–211.
- [9] Moffett B. The morphogenesis of the temporomandibular joint. *Am J Orthod.* 1966;52(6):401–415.
- [10] Yavelov I, Arnold G. Temporomandibular joint dysfunction. *Phys Ther.* 1969;49(9):983.
- [11] Ey-Chmielewska H. Wybrane metody diagnostyki instrumentalnej i klinicznej i ich weryfikacja w terapii zaburzeń czynności stawów skroniowo-żuchwowych ze szczególnym uwzględnieniem aspektów tribologicznych w oparciu o własny materiał kliniczny. Rozprawa habilitacyjna.

- Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie. *Ann Acad Med Stetin Supl.* 2012;159.
- [12] Zienkiewicz J, Lis W. Nowy sposób badania zjawisk akustycznych emitowanych przez staw skroniowo-żuchwowy. *Czas. Stomatol.* 1996;49(10):710.
- [13] Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Malocclusion trains and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *Eur J Orthod.* 1998;20(5):543–549.
- [14] Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod.* 2003;73(2):109–115.
- [15] Marangoni AF, de Godoy CH, Biasotto-Gonzalez DA, Alfaya TA, Porta Santos Fernandes K, Mesquita-Ferrari RA, Kalil Bussadori S. Assessment of type of bite and vertical dimension of occlusion in children and adolescents with temporomandibular disorder. *Journal of Bodywork & Movement Therapies.* 2013;X.1–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2013.10.001>.
- [16] Baron S, Walawender T, Baron A, Walawender I. Estetyczno-funkcjonalna rehabilitacja układu ruchowego narządu żucia. *Protet Stomatol.* 2011;61(6):459–465.
- [17] Frączak B, Lupa-Bühmann J, Sobolewska E. Potrzeby leczniczo-protetyczne u seniorów w Niemczech. *Ann Academ Med Stetin.* 2007;53(3):134–139.
- [18] Sierpińska T, Gołębiwska M. Wpływ zaburzeń morfologiczno-czynnościowych układu stomatognatycznego na jakość starcia zębów. *Protet Stomatol.* 2006;56(5):342–345.
- [19] Kleinrok M. Zaburzenia czynnościowe układu ruchowego narządu żucia. Wydawnictwo Czelej. Lublin 2012.
- [20] Pihut M, Wiśniewska G, Majewski S. Ocena skuteczności relaksacji wybranych mięśni żucia pod wpływem stosowania szyn okluzyjnych za pomocą badań elektromiograficznych. *Czas Stomatol.* 2007;60(7):473–482.
- [21] Keeling SD, McGorray S, Wheeler TT, King GJ. Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1994;105:279–287.
- [22] Brand JW, Nielson KJ, Tallents RH, Nanda RS, Currier GF, Owen WL. Lateral cephalometric analysis of skeletal pattern in patients with or without internal derangement of the temporomandibular joint. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;107(2):121–128.
- [23] Nebbe B, Major PW, Prasad NG, Grace M, Kamelchuk LS. TMJ internal derangement and adolescent craniofacial morphology: a pilot study. *Angle Orthod.* 1997;67(6):407–414.
- [24] Nebbe B, Major PW, Prasad NG. Adolescent female craniofacial morphology associated with advanced bilateral TMJ disc displacement. *Eur J Orthod.* 1998;20:701–712.
- [25] Nebbe B, Major PW, Prasad N. Female adolescent facial pattern associated with TMJ disk displacement and reduction in disk length: part I. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999;116:168–176.
- [26] Nebbe B, Major PW, Prasad NG. Male adolescent facial pattern associated with TMJ disk displacement and reduction in disk length: part II. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999;116:301–307.
- [27] Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res.* 1993;72:968–979.
- [28] Khan J, Tallents HR, Katzber WR, Moss EM, Murphy CW. Association between dental occlusal variables and intra-articular temporomandibular joint disorders: Horizontal and vertical overlap. *J Prosthet Dent.* 1998;79(6):658–662.
- [29] Flores-Mir C, Noebbe B, Heo G, Major PW. Longitudinal study of temporomandibular joint disc status and craniofacial growth. *Am J Orthod and Dentofacial Orthop.* 2006;130(3):324–330.
- [30] Owen AH. Unexpected temporomandibular joint findings during fixed appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998;113(6):625–631.
- [31] Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A prospective long-term study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients who received orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod.* 2005;75(4):645–650.
- [32] Farrar W, McCarty WL. A clinical outline of temporomandibular joint diagnosis and treatment. Montgomery (AL). Walker. 1983;84–85.
- [33] Major P, Kamelchuk L, Nebbe B, Petrikowski G, Glover K. Condyle displacement associated with premolar extraction and nonextraction orthodontic treatment of Class I malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997;112(4):435–440.
- [34] 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 Orthop.* 2008;133(3):379–381.
- [35] Gaggl A, Schultes G, Santler G, Kärcher H, Simbrunner J. Clinical and magnetic resonance findings in the temporomandibular joints of patients before and after orthognathic surgery. *Br J Oral and Maxillofac Surg.* 1999;37:41–45.
- [36] 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.
- [37] Wolford LM, Reiche-Fischel O, Mehra P. Changes in Temporomandibular Joint Dysfunction After Orthognathic Surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61:655–660.
- [38] Mendes MJA, e Cal-Neto JP, Martins da Silveira H. Surgical correction of a Class II skeletal malocclusion associated with anterior open bite and temporomandibular joint pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;132(3):400–407.
- [39] Luther F, Layton S, McDonald F. Orthodontics for treating temporomandibular joint (TMJ) disorders (Review). *The Cochrane Library.* 2010;7:1–17.
- [40] Magdziak M, Kostrzewa-Janicka J, Mierzwińska-Nastalska E, Zadurska M. Znaczenie leczenia ortodontycznego w etiologii i terapii dysfunkcji w obrębie układu ruchowego narządu żucia– na podstawie piśmiennictwa. *Protet Stomatol.* 2013;63(1):49–59.
- [41] Gawriółek K, Piotrowski P. Assessment of temporomandibular dysfunction therapy progress based upon mandibular velocity measurement. *J Stomatol.* 2012;65(3):395–403.
- [42] Kleinrok M, Litko M, Kleinrok P, Sarna-Boś K, Kleinrok J, Janczarek M. Położenie krążków stawowych ssz w maksymalnym zaguzkowaniu zębów i w leczniczym położeniu żuchwy w obrazie MR. *Protet Stomatol.* 2009;59(6):380–388.
- [43] Mehr K, Schindler TGF, Koralewski J, Piotrowski P. The evaluation of electronic facebows usefulness in the diagnostics of stomatognathic system dysfunctions. *e-Dentico.* 2011;6(34):18–30.
- [44] Wieczorek A, Loster J, Majewski S. Assessment of suitability of orthopantomograms in dental diagnostics of temporomandibular joints. *J Stoma* 2012;65(6):845–854.
- [45] Sawicki J, Mickiewicz W, Biedka A, Woźniak K, Faluta Ł, Wiśniewski K, Penkala K. Kompleksowa ocena stanu funkcjonalnego narządu żucia z użyciem różnych technik pomiarowych. *Acta Bio-Optica et Informatica Medica.* 2008;4(14):254–257.
- [46] Sierpińska T, Gołębiwska M, Długosz JW. The relationship between masticatory efficiency and the state of dentition at patients with non rehabilitated partial lost of teeth. *Adv Med Sciences.* 2006;51(1):196–199.

Adres do korespondencji:

Collegium Stomatologicum UMP
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 72
e-mail: arletaglowacka@wp.pl

Orthodontic and surgical treatment of a patient with mandibular prognathism – a case report

Ortodontyczno-chirurgiczne leczenie pacjenta z prognią – opis przypadku

Department of Maxillofacial Orthopedics and Orthodontics, University of Medical Sciences, Poznan, Poland

Abstract

This study describes the course of interdisciplinary treatment for mandibular prognathism in an adult patient with a severe Class III malocclusion and a reverse overjet of 9 mm that involved an orthodontic and surgical orthognathic treatment. The orthodontic treatment involved attaching a fixed appliance to the upper and lower dental arches to prepare the patient for the mandibular surgery. Following the orthodontic treatment, there was performed a bilateral sagittal split ramus osteotomy (BSSRO) in order to reduce the length of the mandible and to reposition the mandibular anterior segment posteriorly. The treatment turned out to be successful. The mandible was shortened and the profile was corrected. The orthognathic surgery was followed by the second step of the the orthodontic treatment of the mandible and maxilla. Now, following three years of treatment and observation, the patient shows a good face profile and occlusion as well as the acceptance of the facial aesthetics.

Keywords: orthodontics, osteotomy, malocclusion.

Streszczenie

Artykuł przedstawia opis interdyscyplinarnego, ortodontyczno-chirurgicznego leczenia dorosłego pacjenta z prognią. Opisano przypadek poważnej wady III klasy Angle'a z odwrotnym nagryzem poziomym wynoszącym 9 mm, który wymagał leczenia ortodontycznego z zastosowaniem chirurgii ortognatycznej. Pierwszym etapem leczenia było ortodontyczne przygotowanie pacjenta do zabiegu chirurgicznego i w tym celu założono górny i dolny stały aparat cienkołukowy. Następnie przeprowadzono obustronną strzałkową osteotomię gałęzi żuchwy (BSSRO) w celu redukcji jej długości i repozycji przedniego segmentu żuchwy dystalnie. Operacja ortognatyczna została przeprowadzona jako drugi etap leczenia i okazała się skuteczna. Osiągnięto zamierzone rezultaty, czyli skrócenie długości żuchwy oraz prawidłową okluzję. Wewnątrzustnie uzyskano nachodzenie zębów siecznych górnych na dolne, a profil uległ zdecydowanej poprawie. Pacjent był w pełni usatysfakcjonowany efektami przeprowadzonego leczenia. Obecnie po trzech latach leczenia i obserwacji profil pacjenta jest prawidłowy, pacjent jest usatysfakcjonowany poprawą okluzji i rysów twarzy. W przypadku nieznacznego zaburzenia w szczęce, nawet przy dużym zaburzeniu nagryzu poziomego, może być zastosowane leczenie chirurgiczne jednoszczękowe, przy równoczesnym leczeniu ortodontycznym i uzyskanie dobrego efektu estetycznego i zgryzowego.

Słowa kluczowe: chirurgia ortognatyczna, osteotomia, III klasa.

Introduction

The treatment of mandibular prognathism poses a considerable challenge to orthodontists. With the incidence between 0.5 per cent and 9 per cent of all malocclusions, mandibular prognathism is a Class III skeletal problem. Patients suffering from mandibular prognathism show an excessive growth of the mandible, which is genetically inherited. Doctors who are to treat such patients need to take into consideration the characteristics of the face profiles of the patients' parents in order to make the right treatment choice. Class III skeletal problems must be differentiated from functional problems, since the latter might be treated non-surgically, using exclusively fixed or remov-

able appliances [1]. Class III skeletal malocclusion, on the other hand, needs to be treated surgically. A surgical procedure is performed to correct any bone deformities, bring harmony to the face and improve the patient's occlusion to ensure proper breathing, swallowing as well as speech and temporal-mandibular joint functions [2].

Aim

The aim of this paper is to present an interdisciplinary treatment of a patient with mandibular prognathism that involved an orthodontic and surgical orthognathic treatment. The report discusses the diagnosis, the orthodontic treatment, the method of surgery and the retention of treatment results.

Case report

Diagnosis and etiology

A 23-year-old patient visited the orthodontic office to seek treatment for malocclusion. He complained of his facial appearance as well as problems with biting and chewing food. He had not undergone any previous orthodontic treatment. A series of tests was performed to examine the mouth cavity, face profile, the depth of the nasolabial sulcus, the depth of the labiomental sulcus and the size of the maxillary segment, which constitutes 69 per cent of the morphological face. After the oral examination, the following were found: Class III angle malocclusion on both sides, a missing first upper right molar, a reverse overjet as well as a retrusion of lower incisors that did not touch the upper teeth. The patient had the impressions taken to make a diagnostic dental cast and was referred for pantomographic and cephalometric x-rays (**Figure 1**).

The OPG results (**Figure 2**) showed the presence of all third molars. The results of cephalometric x-rays (**Table 1**) indicated mandibular ramus and corpus elongation.

The patient was diagnosed with mandibular prognathism.

Treatment objectives

The main treatment plan included preparing the patient for the mandibular surgery in order to reduce the length of the mandible and to reposition the mandibular anterior segment posteriorly.

Treatment progress

After the oral surgeon was consulted, the orthodontic treatment to prepare the patient for the surgery started. The treatment involved the decompensation of upper and lower incisor inclination. The patient had upper and lower Roth system appliances, featuring a 0.22 slot, put on. The orthodontic treatment took 20 months and resulted in the straightening of the upper and lower teeth.

After the orthodontic straightening of the teeth extractions were performed of third molars in the mandible, then he was referred to the Department of Maxillo-Facial Surgery at the Medical University in Poznan, where the patient underwent a bilateral sagittal split ramus osteotomy (BSSRO) performed as a treatment for mandibular prognathism. Six weeks after the orthognathic surgery, the patient returned for a general orthodontic treatment.

Treatment results

The surgical procedure resulted in a considerable improvement of the patient's facial features. The



Figure 1. Patient before treatment a) Face (extraoral pictures), b) Cephalometric x-ray, c) Mouth interior
Rycina 1. Pacjent przed leczeniem a) rysy twarzy, b) zdjęcie cefalometryczne, c) zdjęcia wewnątrzrustne



Figure 2. Pre-treatment OPG

Rycina 2. Zdjęcie pantomograficzne przed leczeniem

Table 1. Pre and post-treatment cephalometric x-rays

Tabela 1. Analiza cefalometryczna przed i po leczeniu

Angle	Measure	Norm	Comment	After treatment	Measure
SNA	72.3	82.0 ± 3.0	maxillary retrusion		-
SNB	82.2	80.0 ± 3.0	mandibular protrusion		75.1
ANB	-9.9	2.0 ± 2.0	mandibular protrusion		-2.3
1-: ML	67.4	94.0 ± 7.0	retrusion of lower incisors		81.6
WITS	-9.3	0.0 ± 2.0	skeletal class III		-0.8

post-treatment cephalometric x-rays results are shown in **Table 1**.

The patient's measurements were close to the standard ones. Intraorally, the upper incisors overlapped the lower ones. The lower median line had shifted slightly to the left. However, that did not affect the patient's external appearance and the patient was content with the results of the treatment. **Figure 3** presents the patient post-treatment.

We put on a fixed retainer on the lower arch from canine to canine and removable retainer on the upper arch. We observed the patient for almost three years and noticed no relapse until this time.

Discussion

Treating mandibular prognathism is problematic, especially with only orthodontic means at our disposal. Skeletal Class III problems must be differentiated from functional Class III problems. It is possible to treat the latter type non-surgically, using exclusively fixed or removable appliances [3].

Our choice of treatment was determined by the patient's age. In young patients Class III malocclusion can affect not only the mandible, but it can also result in the anteroposterior deficiency of the maxilla. There are also cases where both the mandible and maxilla are affected. In growing children, however, we can take advantage of the growth po-

tential and it might be possible to treat malocclusion with a rapid maxillary expansion and maxillary protraction [4–6]. In adult patients, on the other hand, we face a much more complicated situation. In many cases, it is necessary to perform a surgical procedure and the patient must undergo an osteotomy of the maxilla and mandible [7]. We can also choose a non-surgical course of treatment. When an osteotomy is not necessary or the patient does not wish to undergo surgery, an orthodontic camouflage such as dentoalveolar compensations (maxillary incisor proclination and mandibular incisor retroclination) may be used. That treatment, however, may have an unfavourable effect on the facial aesthetics and can also jeopardize the stability of the results [8].

Consequently, orthodontists must distinguish between surgical and non-surgical Class III malocclusion. The most important factors to be taken into consideration are the size of the anteroposterior discrepancy, the inclination of the mandibular incisors and the appearance of the soft tissue profile [9–11].

The patient in question was determined to have his profile and chin corrected and the only available treatment option was surgery. The patient was informed about the possibility of a skeletal relapse, which most often occurs in the first six months

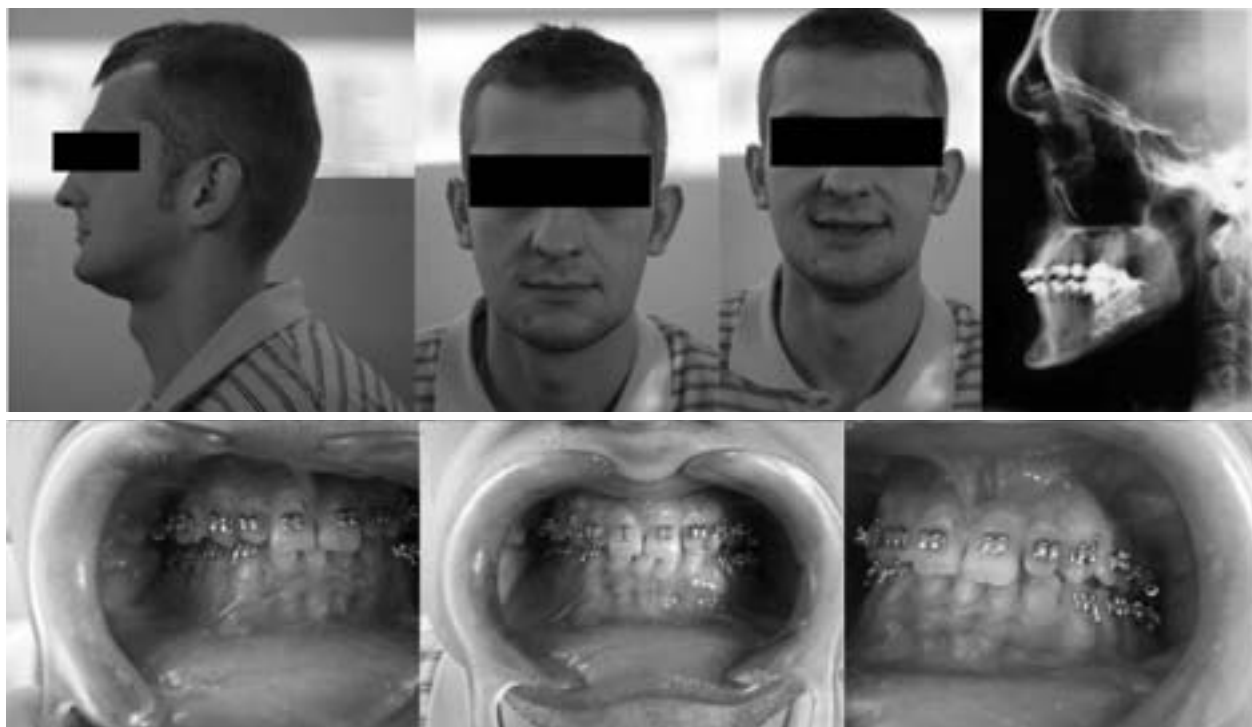


Figure 3. Patient post-treatment a) Face (extraoral pictures), b) Cephalometric x -ray, c) Mouth interior
Rycina 3. Pacjent po leczeniu a) rysy twarzy, b) zdjęcie cefalometryczne, c) zdjęcia wewnątrzstrzestne

after the osteotomy [12]. Despite the risk factors, the patient made the decision to undergo surgery. After the surgery, he was satisfied with the result of the treatment and with his appearance.

Paper conclusion

The successful treatment of mandibular prognathism is the result of the cooperation between an orthodontist and an orthognathic surgeon. Such interdisciplinary cooperation allows clinicians to obtain good results of treatment that would otherwise be impossible to achieve.

Acknowledgments

Conflict of interest statement

The authors declare that there is no conflict of interest in the authorship or publication of contribution.

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] Seehra J, Fleming PS, Mandall N, DiBiase AT. A comparison of two different techniques for early correction of Class III malocclusion. *Angle Orthod.* 2012;82(1):96–101.
- [2] Choi HJ, Kim TW, Ahn SJ, Lee SJ, Donatelli RE. The relationship between temporomandibular joint disk displacement and mandibular asymmetry in skeletal Class III patients. *Angle Orthod.* 2011;81(4):624–631.
- [3] Showkatbakhsh R, Jamilian A. Treatment of a Class III patient: a case report. *Aust Orthod J.* 2011;27(1):69–73.

- [4] Williams MD, Sarver DM, Sadowsky PL, Bradley E. Combined rapid maxillary expansion and protraction facemask in the treatment of class III malocclusions in growing children: a prospective long-term study. *Semin Orthod.* 1997;3(4):265–274.
- [5] Turley PK. Treatment of the Class III Malocclusion with Maxillary Expansion and Protraction. *Semin Orthod.* 2007;13(3):143–157.
- [6] Uysal T, Usumez S, Memili B, Sari Z. Dental and Alveolar Arch Widths in Normal Occlusion and Class III Malocclusion. *Angle Orthod.* 2005;75(5):809–813.
- [7] Iino M, Ohtani N, Niitsu K, Horiuchi T, Nakamura Y, Fukuda M. Two-stage orthognathic treatment of severe class III malocclusion:report of a case. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2004;42:70–172.
- [8] Abu Alhaja ES, Al-Khateeb SN. Skeletal, dental and soft tissue changes in Class III patients treated with fixed appliances and lower premolar extractions. *Aust Orthod J.* 2011;27(1):40–45.
- [9] Stellzig-Eisenhauer A, Lux CJ, Schuster G. Treatment decision in adult patients with Class III malocclusion: Orthodontic therapy or orthognathic surgery? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002;122(1):27–38.
- [10] Tseng YC, Pan CY, Chou ST, Liao CY, Lai ST, Chen CM, Chang HP, Yang YH. Treatment of adult Class III malocclusions with orthodontic therapy or orthognathic surgery: Receiver operating characteristic analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139(5):485–493.
- [11] Schuster G, Lux CJ, Stellzig-Eisenhauer A. Children with Class III Malocclusion: Development of Multivariate Statistical Models to Predict Future Need for Orthognathic Surgery. *Angle Orthod.* 2003;73(2):136–145.
- [12] Jakobson G, Stenvik A, Sandvik L, Espeland L. Three-year follow-up of bimaxillary surgery to correct skeletal Class III malocclusion: Stability and risk factors for relapse. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139(1):80–89.

Correspondence address:

Collegium Stomatologicum UM
 70 Bukowska Str., 60-812 Poznan, Poland
 phone: +48 61 854 70 72
 e-mail: arletaglowacka@wp.pl

Zespół Crouzona – opis przypadku

Crouzon syndrome – a case report

¹ Zakład Stomatologii Ogólnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Zakład Chirurgii Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Zespół Crouzona jest wadą uwarunkowaną genetycznie, dziedziczną autosomalnie dominująco. Charakteryzuje się przedwczesnym kostnieniem szwów czaszkowych, co powoduje znaczne zniekształcenie głowy i twarzy. Zespół ten powstaje w następstwie mutacji receptora 2 czynnika wzrostu fibroblastu (FGFR2 – Fibroblast Growth Factor Receptor), zlokalizowanych w aksonach IIIa i IIIc. W pracy przedstawiono opis przypadku zespołu Crouzona u 40-letniej pacjentki.

Słowa kluczowe: zespół Crouzona, zmiany twarzowej części czaszki, objawy kliniczne.

Abstract

Crouzon syndrome is a genetic disorder, autosomal dominant, characterized by the premature fusion of certain skull bones, which affects the shape of the head and face. It is caused by mutations in the FGFR2 gene, which in turn provides instructions for producing fibroblast growth factor receptor 2. The article presents a case of Crouzon's syndrome in a female patient aged 40.

Keywords: Crouzon syndrome, facial skull disorders, clinical syndromes.

Wstęp

Zespół Crouzona dziedziczy się w sposób autosomalny dominujący. Spotykane są także nabyte formy zespołu. W etiopatogenezie tej choroby wymienia się czynniki teratogenne, m.in. przebyte infekcje lub przyjmowane leki, które w pierwszym tryestrze ciąży doprowadzają do aberacji rozwojowej pierwotnej mezenchymy torebki nerwowej i podstawy czaszki. Natomiast obraz kliniczny uwarunkowany jest przedwczesnym zrośnięciem szwów czaszkowych szczególnie wieńcowego, strzałkowego i węglowego – kraniosynostozy, co powoduje znaczne zniekształcenie głowy i twarzy. Proces ten rozpoczyna się już w wieku płodowym i ma charakter postępujący. Zmiany w twarzy występują między 1. a 3. rokiem życia. Wczesne rozpoznanie wady, wdrożone leczenie chirurgiczne z zastosowaniem dystrakcji osteogenicznej wpływają na zmniejszenie zniekształceń części twarzowej czaszki, zaś leczenie ortodontyczne zapewnia prawidłową wymowę, oddychanie i połykanie [1, 2].

Częstość występowania kraniosynostoz wynosi 1 na 2000 do 3000 urodzeń, a zespół Crouzona stanowi 4,5% wszystkich chorób z tej grupy. Należy do rzadko występujących wad wrodzonych o podłożu genetycznym i obejmuje 15 do 16,5 przypadków na 1 000 000 urodzeń. Występuje w równym stopniu u kobiet oraz u mężczyzn, rodzinnie lub sporadycznie [3, 4].

Cel

Celem pracy było przedstawienie opisu przypadku rzadko występującego zespołu Crouzona.

Opis przypadku

Pacjentka lat 40 z zespołem Crouzona została skierowana przez lekarza ortodontę do naszego szpitala z powodu bólu zlokalizowanego w okolicy zębów 46, 47. Zespół Crouzona rozpoznano w niemowlęctwie, nie występował w rodzinie. Jak wynikało z wywiadu od matki pacjentki, w prywatnym gabinecie stomatologicznym rozpoczęto leczenie zachowawcze tych zębów. Jednak ze względu na utrudniony kontakt lekarz-pacjent, uwarunkowany upośledzeniem umysłowym chorej, zaniechano dalszych czynności terapeutycznych.

Badaniem zewnątrzustnym stwierdzono: czaszkę o kształcie wieżowatym, zahamowanie wzrostu środkowego piętra twarzy, spłaszczenie okolicy podoczołowej, skrócenie wargi górnej, małżowiny uszne odstające, wytrzeszcz gałek ocznych, zez rozbieżny i oczopląs, ptasi nos (nos Parrota), niedorozwój umysłowy, co dawało obraz tzw. twarzy żabiej (**Rycina 1**). Natomiast w profilu twarzy pacjentki obserwowano zapadnięcie okolicy podnosowej, wypuklenie wargi dolnej, wygładzenie bruzdy bródkowo-wargowej oraz skośny zarys bródki ku tyłowi (**Rycina 2**).



Rycina 1. 40-letnia pacjentka z zespołem Crouzona
Figure 1. 40 year old patient with Crouzon syndrome



Rycina 2. Profil twarzy pacjentki
Figure 2. Patient's face profile

W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono: wężony górny i dolny łuk zębowy, gotyckie podniebienie, przodozgrzyz rzekomy, nieprawidłowości zębowe – stłoczenia zębów, ustny tor oddychania, upośledzone żucie (**Rycina 3**). W części zębodołowej żuchwy po stronie prawej widoczne były ubytki próchnicowe zębów 46 i 47 z naciekiem zapalnym (**Rycina 4**), co potwierdzono badaniem radiologicznym (**Rycina 5**).

Matce pacjentki przedstawiono plan leczenia chirurgicznego. Ze względu na upośledzenie umysłowe chorej i trudny kontakt, zdecydowano o wykonaniu terapii w procedurach chirurgii jednego dnia i po uzyskaniu pisemnej zgody wyznaczono termin zabiegu.

W znieczuleniu ogólnym usunięto zęby 46 i 47. Zębodoły wyłóżczkowano i zaopatrzono

chirurgicznie. Przebieg śródoperacyjny był bez powikłań.

Po wykonanym zabiegu pacjentkę przekazano do sali wybudzeń, gdzie lekarz kontrolował stan ogólny chorej. Szczególnie zwracano uwagę na problemy z oddychaniem, zaburzeniami równowagi, podwójnym widzeniem, bólem, zawrotami głowy, nudnościami i wymiotami. Badanie wykluczające powyższe objawy, stwierdzające stan równowagi, pozwoliło na podjęcie decyzji, że chora pod opieką matki może opuścić szpital.

W badaniu kontrolnym w 1. dobie po zabiegu nie stwierdzono obrzęku w części zębodołowej żuchwy po stronie prawej. Wykonano toaletę ran poekstrakcyjnych. W 7. dobie zdjęto szwy. Rany były zagojone prawidłowo. Pacjentkę przekazano do dalszego leczenia ortodontycznego.



Rycina 3. Warunki zgryzowe
Figure 3. Occlusion conditions



Rycina 4. Widoczne ubytki próchnicowe zębów 46 i 47

Figure 4. Presence of caries in teeth 46 and 47



Rycina 5. Zdjęcie pantomograficzne

Figure 5. Panoramic x-ray

Omówienie

Zespół Crouzona został po raz pierwszy opisany przez francuskiego neurologa Octave'a Crouzona w 1912 roku [5]. Zaliczany jest do zaburzeń I i II łuku skrzelowego. Synonimami tej wady wrodzonej są także: *dysostosis craniofacialis*, *dystonia craniofacialis*, zespół papuziej głowy. Natomiast nazwę *craniostenosis* wprowadził Virchow w 1851 roku [6]. Autor, na podstawie opisanego mechanizmu zaburzeń wzrostu w zakresie szwów na kształt czaszki, podał podział zniekształceń. Wy różnił czaszkę wieżowatą (*oxycephalgia*), łódkowatą (*scaphocephalia*), klinowatą (*trigonocephalia*), asymetryczną (*plagiocephalia*). W opisanym przez nas przypadku u pacjentki stwierdzono pierwszą z ww. Natomiast David i wsp. [7] są zdania, że zahamowanie wzrostu czaszki wpływa na wzrost ciśnienia śródczaszkowego i prowadzi do wytrzesz-

czu gałek ocznych oraz upośledzenia rozwoju umysłowego, co obserwowano u leczonej przez nas pacjentki. Cytowani powyżej autorzy zalecają wczesne rozpoznanie wady oraz stałą obserwację chorych z możliwością zapobiegawczego leczenia dekompensacyjnego. Martin i wsp. [8] stwierdzają w zespole Crouzona zaburzenia słuchu w 55% przypadków, co manifestuje się niedorozwojem zewnętrznego przewodu słuchowego, zaburzeniem rozwoju kosteczek słuchowych i trąbki słuchowej. Te objawy nie występowały w opisanym przypadku.

Bodo i wsp. [9] w etiopatogenezie zespołu Crouzona wymieniają mutacje receptora 2 czynnika wzrostu fibroblastu FGFR2 (Fibroblast Growth Factor Receptor), zlokalizowane w aksonach IIIa i IIIc, co potwierdzają na podstawie przeprowadzonych badań zmniejszeniem fibronektyny oraz zahamo-

waniem aktywności proteazy. Mutacje genu kodującego FGFR2 są czynnikiem występowania 5 zespołów wad wrodzonych w grupie kraniosynostoz. Wymienia się zespoły: Crouzona, Aperta, Pfeiffera, Jacksona-Weissa, Baere-Stevensona. Mutacje genu FGFR2 powodują aktywację receptora, co wpływa na zahamowanie wzrostu chondrocytów. Zostaje wówczas zachwiana równowaga wzrostu w obrębie szwów, a dojrzewające osteoblasty powodują ich zarastanie. Podobnego zdania są Mansukhani i wsp. [10], którzy stwierdzają nieregularną sygnalizację FGFR podczas wewnątrzłoniastej ossyfikacji, co przyczynia się do przedwczesnego zamknięcia szwów czaszki.

Należy również podkreślić, że podobne objawy występujące w zespole Crouzona i Aperta różnią się zmianami genetycznymi i morfologicznymi, szczególnie w okresie niemowlęcym. W zespole Aperta charakterystyczna dla niemowląt jest przedwczesna fuzja szwów wieńcowych, podczas długo utrzymującego się ciemiączka przedniego sięgającego aż do ciemiączka tylnego, co wpływa na kształt czaszki wieżowatej. Natomiast w zespole Crouzona występuje synostoza szwów sklepienia czaszki w linii pośrodkowej. W zespole Aperta obserwuje się także zmiany w innych okolicach kośćca – syndaktylia i polidaktylia i częściej rozszczep podniebienia [11].

Leczenie pacjentów z zespołem Crouzona jest wieloletnie i wymaga współpracy wielu specjalistów. Leczenie ortodontyczne jest przygotowaniem do leczenia chirurgicznego z wykorzystaniem dystrakcji osteogenicznej, co zapewnia wysunięcie środkowej części czaszki do 30 mm [12].

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

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

Piśmiennictwo

- [1] Shancar Pal U, Gupta C, Chellappa A. Crouzon syndrome with primary optic nerve atrophy and normal brain functions: A case report. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2012;2:116–118.
- [2] Adolphs N, Klein M, Haberl E, Menneking H, Hoffmeister B. Frontofacial advancement by internal distraction devices. A technical modification for the management of craniofacial dysostosis in early childhood. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:777–782.
- [3] Abou-Sleiman P, Apeessos A, Harper J, Serhal P, Delhanty JD. Pregnancy following preimplantation genetic diagnosis for Crouzon syndrome. *Mol Hum Reprod.* 2002;8:304–308.
- [4] Kabbami H, Raghuvver TS. Craniosynostosis. *Am Family Physician.* 2004;12:2863–2860.
- [5] Crouzon O. Dysostose cranio-faciale hereditaire. *Bull Soc Med Hop Paris.* 1912;33:545–555.
- [6] Virchow HR. Ueber drn Cretinismus, namentlich in Franken, und ueber pathologische Schaedelforamen. *Verh Phys Med Ges Wuerzburg.* 1852;2:230–271.
- [7] David L, Velotta E, Weaver R, Wilson J, Argenta L. Clinical findings precede objective diagnosis testing in the identification of increased ICP in syndromic craniosynostosis. *J Craniofac Surg.* 2002;13:676–680.
- [8] Martin T, Hartnett JM, Jacobson DJ, Gross JB. Care of a parturient with preeclampsia, morbid obesity, and Crouzon, s syndrome. *Inter J Obst Anesth.* 2008;17:177–181.
- [9] Bodo M, Lilli C, Aisa M, Scapoli L, Bellucci C, Rinaldi E, Tosi L, Baroni T, et al. Basic fibroblast growth factor: effects on matrix remodeling, receptor expression, and transduction pathway in human periosteal fibroblasts with FGFR2 gene mutation. *J Interferon Cytokine Res.* 2002;22:621–630.
- [10] Mansukhani A, Bellosta P, Sahni M, Basilico C. Signaling by fibroblast growth factor (FGF) and fibroblast growth factor receptor 2 (FGFR2) – activating mutations blocks mineralization and induces apoptosis in osteoblasts. *J Cell Biol.* 2000;149:1297–1308.
- [11] Kreiborg S, Cohen M. Is craniofacial morphology in Apert and Crouzon syndromes the same? *Acta Odontol Scand.* 1998;56:339–341.
- [12] Link K, Bill T. Distraction osteogenesis of the midface: a new implantable distraction device. *J Long Term Eff Med Implants.* 1999;9:413–423.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Piotr Osica
Zakład Chirurgii Stomatologicznej
92- 213 Łódź, ul. Pomorska 251
e-mail:pioosica@interia.pl
tel. 42 675 75 29

5. Kongres Bego Implant Systems

5th Bego Implant Systems Congress

Polskie Stowarzyszenie Implantologiczne

Już po raz piąty odbył się Kongres Implantoprotetyczny Bego Implant Systems, organizowany co dwa lata przez firmę **Denon Dental**. Tym razem organizatorzy zaprosili lekarzy dentystów do podwarszawskiego Józefowa, gdzie w hotelu Holiday Inn przez dwa dni odbywały się wykłady i warsztaty praktyczne z zakresu implantoprotetyki.

Tym, co wyróżniało Kongres jeszcze przed jego rozpoczęciem, był fakt, że patronat naukowy nad nim objęły wspólnie dwa towarzystwa naukowe zrzeszające implantologów w Polsce, czyli Polskie Stowarzyszenie Implantologiczne (PSI) oraz Ogólnopolskie Stowarzyszenie Implantologii Stomatologicznej (OSIS).

Nad programem merytorycznym czuwała Rada Naukowa, w której zasiedli prof. zw. dr hab. Ryszard Koczorowski (wiceprezydent PSI), prof. dr hab. Andrzej Wojtowicz (prezes OSIS) oraz dr n. med. Mariusz Duda (prezydent PSI) i dr n. med. Tomasz Piętka.

Na szczególną uwagę zasługuje oczywiście tematyka Kongresu, gdzie w prawie równych proporcjach przedstawiono wykłady oparte na badaniach naukowych, wygłoszone przez przedstawicieli nurtu akademickiego oraz referaty oparte na bogatej praktyce klinicznej przedstawiające przypadki, z jakimi borykają się implantolodzy w codziennej pracy z pacjentem.

Kongres rozpoczął się wykładem dr. n. med. Mariusza Dudy, który próbował odpowiedzieć na pytanie: *What went wrong?* czyli omówił 100 błędów implantologicznych i implantoprotetycznych – błędy małe, błędy średnie, błędy duże, pech. Prof. dr hab. Andrzej Wojtowicz zaprezentował badania modelowe i zaawansowane procedury kliniczne w procesach regeneracji tkanki kostnej, a lek. dent. Grzegorz Ziętek przedstawił

argumenty na rzecz biologii i przypadku, które determinują sukces w implantologii. Zastosowania fibryny bogatopłytkowej, jako czynnika wspierającego gojenie przy zabiegach chirurgicznych, zreferował lek. dent. Daniel Ciapiński.

W zróżnicowanej tematyce wykładów nie zabrakło też tematyki z zakresu marketingu gabinetu i uczestnicy mogli posłuchać Mariusza Obody, który przedstawił *Multilevel Engagement & Motivation Strategy*, czyli model procesu angażowania pacjenta do kompleksowego leczenia implantologicznego, natomiast o leczeniu implantoprotetycznym w trudnych przypadkach klinicznych mówił w swoim wykładzie prof. dr hab. Ryszard Koczorowski.

Tradycją Kongresów Bego w Polsce są doskonale przemyślane imprezy towarzyszące i tym razem nie zabrakło atrakcji w postaci wieczoru *Dental Casino*.

Drugiego dnia obrad ze swoimi wykładami wystąpili goście z zagranicy. Dr n. med. Kleantnis Manolakis zaprezentował *Protezy overdenture* w rehabilitacji protetycznej pacjentów z bezzębem, natomiast prof. dr Alexander Hassel, wykładowca na Uniwersytecie w Heidelbergu, przedstawił koncepcję okluzji oraz funkcjonalności i próbował odpowiedzieć na pytanie: *Czy implanty spełniają wymogi funkcji żucia?*

W godzinach popołudniowych uczestnicy mogli w kameralnym gronie uczestniczyć w trzech warsztatach praktycznych.

W Kongresie udział wzięło blisko 150 lekarzy dentystów i techników dentystycznych. Jednym z patronów prasowych tego ważnego dla implantologów wydarzenia, obok **Implantologii Stomatologicznej** i **Stomatologii Współczesnej**, było **Dental Forum**.

Najważniejsze wydarzenia stomatologiczne w Polsce w roku 2015

KRAKDENT

19–21 marca, Kraków

DENTEXPO

XII Międzynarodowe Targi Stomatologiczne

17–18 kwietnia, Warszawa

Kongres OSIS

8–9 maja, Jachranka

Międzynarodowa Konferencja Stomatologiczna

WSCHÓD–ZACHÓD

8 maja, Warszawa

Wiosenne Podlaskie Spotkania Stomatologiczne

28–30 maja, Augustów

9. Międzynarodowy Kongres Implantologiczny PSI/ICOI/DGOI

12–13 czerwca, Poznań

CEDE

10–12 września, Poznań

Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego

16–19 września, Szczecin

Jesienne Podlaskie Spotkania Stomatologiczne

2–3 października, Białowieża

EXPODENT

16–17 października, Toruń

DENTAMED

6–7 listopada, Wrocław

XII Kurs Warszawski

Endodoncja, Periodontologia, Protetyka, Implantologia

27–29 listopada, Warszawa

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 vancouverkim, 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 Plastikryl 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.

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. Skrótów wg przyjętych standardów powinny być używane wyłącznie w tekście, podobnie jak wyjaśnione (rozwinęte) przez autorów skrótów 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 przesałać 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

**DENON
DENTAL**

**Nowoczesne systemy
implantów BEGO Semados®**

Implanty z linii S / RI / RS / RSX / MINI / PI
W ofercie efektywne materiały
kościostępcze i membrany
(BEGO Implant Systems)



**TWÓJ PARTNER
W IMPLANTOLOGII
PROTETYCE
ORTODONCJI
i CAD/CAM**

DENON DENTAL Sp. z o.o.
ul. Kolejowa 49 | 05-520 Konstancin-Jeziorna
tel. +48 22 717 58 70 | denon@dental.pl | www.dental.pl



**Centrum Skanowania
i Projektowania BEGO CAD-CAM**
wykonujemy precyzyjne
prace protetyczne
i implantoprotetyczne
(BEGO Medical)



Wewnętrzne **skanery 3D**
do gabinetów stomatologicznych
(3 Shape)



Niewidoczne szyny **Clear Aligner**
do repozycji zębów
w ortodoncji i protetyce
(Scheu-Dental)



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