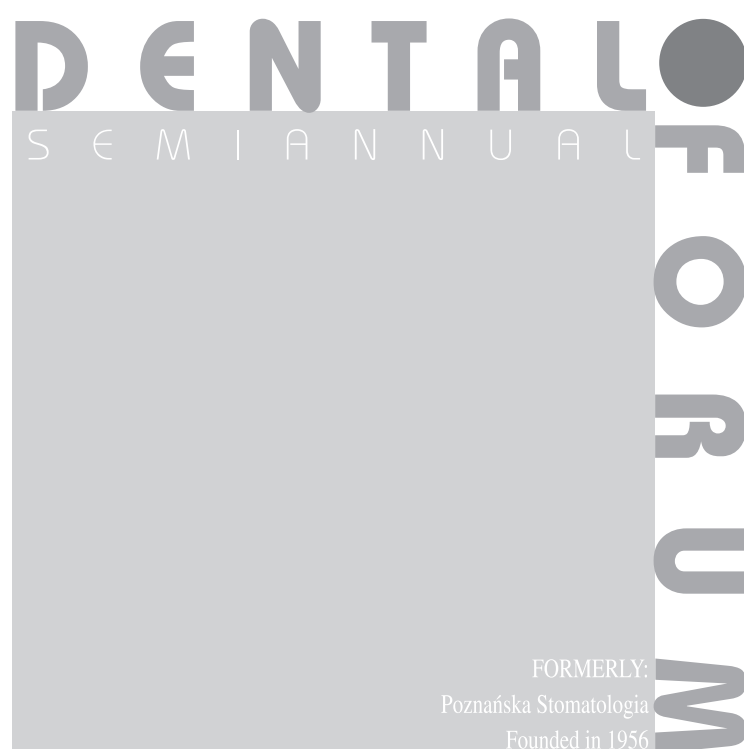


Polish Dental Association

ISSN 1732-0801
eISSN 2300-6099

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2016
No 2
(vol. XLIV)

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

Ryszard Koczorowski

SEKRETARZ REDAKCJI*EDITORIAL SECRETARY*

Justyna Opydo

Alicja Sptawa-Neyman

RADA NAUKOWA*EDITORIAL BOARD*

J.P. Bernard (Genewa – Szwajcaria), B. Dorocka-Bobkowska (Poznań – Polska), B.H. Clarkson (Ann Arbor – USA), A. Czajka-Jakubowska (Poznań – Polska), P. Fudalej (Berno – Szwajcaria), 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*

Magdalena Knapowska-Niziołek (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: J. Stróżycka; Periodontologia: T. Konopka; Choroby błon śluzowych: B. Dorocka-Bobkowska;
Protetyka: W. Hędzulek; Chirurgia stomatologiczna: J. Sokalski; Ortodoncja: B. Kawala;
Implantologia: A. Wojtowicz

RECENZENCI*REVIEWERS*

S. Baron, P. Białożyk, B. Czarnecka, R. Chałas, M. Dominiak, M. Duda, P.J. Giannini (USA), B. Frączak, D. Kaźmierczak, A. Kierkło, Z. Krysiński, A. Kusiak, S. Majewski, T. Matthews-Brzozowska, E. Mierzwińska-Nastalska, B. Loster, L. Ni (Chiny), K. Osmola, M. Prośba-Mackiewicz, M. Radwan-Oczko, D. Samolczyk-Wanyura, J. Sokołowski, 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

Magdalena Knapowska-Niziołek

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. 13,1. Ark. druk. 14,5.

Format A4. Zam. nr 220/16.

Druk ukończono w listopadzie 2016.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

Od Redaktora Naczelnego 9

PRACE ORYGINALNE

Lech Marciszyn, Aida Kusiak, Adrian Maj

Związek pomiędzy chorobami błony śluzowej jamy ustnej a paleniem tytoniu w populacji Polski północnej (praca anglojęzyczna) 11

Dorota Cudziło, Małgorzata Pobol-Aidi, Maja Matthews-Kozanecka

Wybór między opcjami leczenia ortodontycznego – aspekt bioetyczny 17

Elżbieta Kubala, Danuta Lietz-Kijak, Artur Perz, Tomasz Lipski, Paulina Strzelecka, Barbara Stępnik, Edward Kijak, Piotr Skomro, Marta Grzegocka, Łukasz Kopacz, Krystyna Lisiecka-Opalko

Nieinwazyjne badanie parametru rozciągliwości niestymulowanej śliny pełnej u kobiet ciężarnych – doniesienie wstępne 23

Ewa Ferendiuk, Małgorzata Pihut, Małgorzata Górecka

Zaburzenia czynnościowe narządu żucia jako przyczyna dolegliwości bólowych w obrębie twarzoczaszki 29

Karolina Gerreth

Opieka stomatologiczna nad dziećmi w wieku żłobkowym na terenie miasta Poznania 35

PRACE POGLĄDOWE

Rafał Brożek, Maciej Kurpisz, Ryszard Koczorowski

Źródła komórek macierzystych w obrębie jamy ustnej – przegląd piśmiennictwa (praca anglojęzyczna) 41

Monika Łukomska-Szymańska, Beata Zarzycka, Janina Grzegorzczak, Konrad Półtorak, Jerzy Sokołowski, Barbara Łapińska

Streptococcus mutans i Enterococcus faecalis jako ważne patogeny jamy ustnej 47

Dominika Sypniewska-Kawka, Elżbieta Paszyńska

Możliwości wykorzystania nanotechnologii w stomatologii 53

Monika Urbaniak, Rafał Wiench

Zastosowanie laserów w stomatologii 59

PRACE KAZUISTYCZNE

Ryszard Koczorowski

Całkowite protezy nakładowe oparte na strukturach belkowych implantów śródkostnych 65

Magdalena Kiedrowicz, Renata Samulak-Zielińska, Mariusz Suwała, Elżbieta Dembowska Zastosowanie lasera CO ₂ 10600 nm w leczeniu przerostu brodawkowego błony śluzowej podniebienia – opis przypadku	73
Natalia Kryszan, Maria Borysewicz-Lewicka, Justyna Opydo-Szymaczek Zmiany w jamie ustnej w typie dystroficznym pęcherzowego oddzielania się naskórka – opis dwóch przypadków klinicznych.	79
Adrian Królak, Natalia Lewkowicz Grzybica rzekomobłoniasta jako powikłanie miejscowego leczenia liszaja płaskiego klobetazolem (praca anglojęzyczna)	85
Małgorzata Gołąbek, Marzena Dąbrowska, Anna Surdacka Fluoroza zębów u pacjentki po przeszczepie nerki – opis przypadku	95
SPRAWOZDANIA	
Alicja Winiarska Doroczny Światowy Kongres Stomatologiczny FDI 2016 w Poznaniu	101
Tomasz Musiał 6. Kongres Implantoprotetyczny BEGO Semados®	105
Elżbieta Mierzwińska-Nastalska, Katarzyna Gerreth, Zbigniew Klimek Akademia Pierre Faucharda podczas Światowego Kongresu FDI w Poznaniu	107
Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum	111

From the Editor-in-Chief	9
ORIGINAL PAPERS	
Lech Marciszyn, Aida Kusiak, Adrian Maj The relationship between oral mucosa diseases and tobacco smoking in the population of northern Poland	11
Dorota Cudziło, Małgorzata Pobol-Aidi, Maja Matthews-Kozanecka Selecting between orthodontic treatment options – bioethical aspects	17
Elżbieta Kubala, Danuta Lietz-Kijak, Artur Perz, Tomasz Lipski, Paulina Strzelecka, Barbara Stępnia, Edward Kijak, Piotr Skomro, Marta Grzegocka, Łukasz Kopacz, Krystyna Lisiecka-Opalko Non-invasive viscosity testing of unstimulated whole saliva in pregnant women – initial report	23
Ewa Ferendiuk, Małgorzata Pihut, Małgorzata Górecka Functional disorders of the masticatory organ as a pain factor in the faciocranial region	29
Karolina Gerreth Dental care for nursery age children from Poznan	35
REVIEWS	
Rafał Brożek, Maciej Kurpisz, Ryszard Koczorowski Sources of stem cells within the oral cavity – an overview of the literature	41
Monika Łukomska-Szymańska, Beata Zarzycka, Janina Grzegorzczak, Konrad Półtorak, Jerzy Sokołowski, Barbara Łapińska Streptococcus mutans and Enterococcus faecalis as crucial pathogens of the oral cavity	47
Dominika Sypniewska-Kawka, Elżbieta Paszyńska The possibilities of using nanotechnology in dentistry	53
Monika Urbaniak, Rafał Wiench Lasers in dentistry	59
CASE REPORTS	
Ryszard Koczorowski Complete overdentures supported by bar structures of intraosseous implants	65
Magdalena Kiedrowicz, Renata Samulak-Zielińska, Mariusz Suwała, Elżbieta Dembowska The application of a CO ₂ laser for the removal of papillary hyperplasia of the palatal mucous membrane – a case report	73

Natalia Kryszan, Maria Borysewicz-Lewicka, Justyna Opydo-Szymaczek Changes in the oral cavity in dystrophic follicular epidermolysis bullosa dystrophica – a description of two clinical cases	79
--	----

Adrian Królak, Natalia Lewkowicz Pseudomembranous candidiasis as an adverse effect of treating oral lichen planus with topical clobetasol	85
---	----

Małgorzata Gołąbek, Marzena Dąbrowska, Anna Surdacka Dental fluorosis after a kidney transplant – a case report	95
---	----

REPORTS

Alicja Winiarska FDI Annual World Dental Congress – Poznań 2016.	101
--	-----

Tomasz Musiał 6 th BEGO Semados Implantprosthetic Congress	105
---	-----

Elżbieta Mierzwińska-Nastalska, Katarzyna Gerreth, Zbigniew Klimek Participation of Pierre Fauchard Academy in the FDi World Congress in Poznan	107
---	-----

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum	112
---	-----

Od Redaktora Naczelnego



Szanowni Czytelnicy,

Światowy Kongres FDI, poprzez możliwość konfrontacji z najlepszymi wykładawcami, klinicystami, producentami i wieloma innymi osobami związanymi ze stomatologią, uświadomił nam – klinicystom, naukowcom czy materiałoznawcom – w jakim miejscu znajduje się polska stomatologia. Jestem przekonany, że na wielu płaszczyznach nie odbiegamy od światowych standardów, a nierzadko mamy się czym pochwalić na arenie międzynarodowej. Dziś już wiadomo, że interdyscyplinarność w nauce jest sprawą nieuchronną, leżącą u podstaw dalszego postępu opartego o różne badania eksperymentalne. Prezentacje kazuistyczne, najciekawsze dla praktykujących lekarzy dentystów, pozwalają na odnotowanie finalnych efektów terapii wynikających z ciągłego postępu. Po tym największym w historii polskiej stomatologii wydarzeniu trzeba zejść na ziemię...! Uczelnie, jak sama nazwa wskazuje, choć mają przede wszystkim kształcić, to jednak wymagają od pracowników wielostronnej pozadydaktycznej współpracy np. z przemysłem, bo to poprawia finansową kondycję szkoły. Mamy też publikować w uznanych czasopismach, bowiem Impact Faktor i indeks Hirscha wchodzi coraz powszechniej do „medycznego leczenia”. Jest to zrozumiałe, bowiem progres w nauce jest nieunikniony.

Ale trudniej zaakceptować ciągłe zmiany, jakie czekają nas na płaszczyznach organizacyjnych. Od 1 stycznia 2018 roku każdy lekarz i lekarz dentyista będą zobowiązani stosować elektroniczną dokumentację medyczną. Ciekawe natomiast, jak się rozwinie, a może „zwinie” forma NFZ? A co z Kodeksem Etyki Lekarskiej i jak pogodzić zapisane w nim zasady z komercjalizacją rynku usług stomatologicznych? Dlaczego po raz kolejny nowe recepty? Jakie będą wreszcie następne decyzje dotyczące programów stażu, specjalizacji i rozwoju naukowego, które zmieniają się permanentnie? Czy te propozycje sprzyjają postępowi i spokojnej pracy? Czas pokaże. Nasuwa się jednak smutna refleksja, że coraz częściej oddalamy się od Hipokratesa. Coraz mniej lekarskiego podejścia, a coraz więcej innych rozwiązań, które mają pomóc biurokracji i finansom, a nie naszym pacjentom czy praktykującym lekarzom, którzy zdobywają specjalistyczną wiedzę i umiejętności manualne bardzo często kosztem prywatnego czasu. I choć Paracelsus mawiał, iż „Najlepszym lekiem jest miłość”, to jednak najczęściej trzeba pomóc pacjentowi w sposób bardziej profesjonalny, ukierunkowany i wszechstronny, a nie biurokratyczny. W stomatologii dochodzi jeszcze aspekt, „który widać”, więc kwestia określonego poczucia artystycznego, doświadczenia i estetyki lekarza jest potrzebna dla optymalizacji samopoczucia naszego pacjenta.

Prof. dr hab. Ryszard Koczorowski

The relationship between oral mucosa diseases and tobacco smoking in the population of northern Poland

Związek pomiędzy chorobami błony śluzowej jamy ustnej a paleniem tytoniu w populacji Polski północnej

Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases, Medical University of Gdansk, Poland

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.18>

Abstract

Introduction. Smoking has a significant influence on oral health. There are many scientific reports about the negative effects of nicotine on oral mucosa conditions and diseases such as black hairy tongue, leukoplakia, oral cancer and nicotine stomatitis.

Aim. An analysis of the frequency of oral mucosa diseases and tobacco smoking in the population of northern Poland.

Material and methods. The medical history of 15154 patients from the Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases at the Medical University of Gdansk were analysed, with 5179 medical charts of patients who were suffering from oral mucosa diseases and abnormalities being selected. The research group included 3310 women and 1869 men.

Results. In a group of 5179 patients with oral mucosa diseases, 1931 (37.3%) were smokers (1214 females – 36.7% and 717 males – 38.4%). Nicotine stomatitis was only noticed in the group of smokers. In this group a high percentage of oral cancer (91% of patients), leukoplakia (83%) and black hairy tongue (79%) was observed. About half of smoking patients had oral candidiasis. Other diseases such as lichen planus and Burning Mouth Syndrome were observed in 18.25%.

Conclusions. Smoking was a major risk factor among patients with leukoplakia and oral cancers. The coincidence between smoking and oral candidiasis as well as smoking and black hairy tongue was proved.

Keywords: tobacco smoking, oral mucosa diseases, epidemiology.

Streszczenie

Wprowadzenie. Palenie tytoniu ma istotny wpływ na zdrowie jamy ustnej. Istnieje wiele doniesień o negatywnym wpływie nikotynizmu na stan błony śluzowej jamy ustnej i występowanie niektórych chorób w jej obrębie takich jak: język czarny włochaty, leukoplakia, nowotwory błony śluzowej jamy ustnej, nikotynowe zapalenie jamy ustnej.

Cel. Analiza częstości występowania chorób błony śluzowej jamy ustnej w odniesieniu do palenia tytoniu w populacji na terenie Polski północnej.

Materiał i metody. Analizie poddano 15154 historie chorób pacjentów, którzy zgłosili się do leczenia w Poradni Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej, z czego wyodrębniono 5179 kart pacjentów (3310 kobiet i 1869 mężczyzn) z chorobami błony śluzowej jamy ustnej.

Wyniki. W badanej grupie 5179 pacjentów stwierdzono 1931 (37.3%) osób palących papierosy (1214 kobiet – 36.7% i 717 mężczyzn – 38.4%). Nikotynowe zapalenie jamy ustnej stwierdzono wyłącznie u osób palących papierosy. W tej grupie stwierdzono także wyższy odsetek pacjentów z nowotworami jamy ustnej (91%), leukoplakią (83%) i językiem czarnym włochatym (79%). U około połowy osób palących stwierdzano grzybicę jamy ustnej. Inne choroby takie jak liszaj płaski i zespół pieczenia jamy ustnej obserwowano w granicach 18–25%.

Wnioski. Palenie tytoniu jest czynnikiem ryzyka u osób z leukoplakią i nowotworami jamy ustnej. Istnieje korelacja pomiędzy paleniem tytoniu a grzybicą jamy ustnej oraz paleniem tytoniu a językiem czarnym włochatym.

Słowa kluczowe: palenie tytoniu, choroby błony śluzowej, epidemiologia.

Introduction

Smoking has a significant impact on oral health. There are many scientific reports about the negative effects of nicotine on oral mucosa and periodontal tissue conditions [1]. There are about 4,000 chemicals in tobacco smoke, most of which are

poisonous with carcinogenic, mutagenic, cytotoxic and antigenic properties. The World Health Organization recognizes nicotine addiction as a chronically recurrent disease which needs intensive complex therapy [1–3].

Nicotine is the most addictive substance in tobacco products. Cigarette smoking can activate oral mucosa melanocytes to produce melanin. Due to the activity of oral mucosa melanocytes, smoking leads to the formation of melanin stains on the mucosal surface in the oral cavity; and as consequence, to a greater production of melanin. Smoking also modifies normal bacterial flora. It promotes microorganisms which are harmful to periodontal and mucosal tissues; such as *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, and *A. actinomycetemcomitans*. Nicotine addiction also leads to disorders in systemic circulation and the microcirculation in the periodontium. Nicotine generates an increase in the level of catecholamines (adrenaline and noradrenaline), blood hyperviscosity (increased level of prostaglandins), decreased red blood cell production (precursor damage), hypoperfusion, and tissue hypoxia. Some of the degenerative changes in the tissues are consequences of these processes [3, 4]. Smoking also leads to local rises in temperature, which cause micro burns and inflammatory responses in the oral mucosa. In addition, the process of oral mucosae acanthosis can also be disturbed. This pathology is frequently connected with pre-cancerous lesions such as leukoplakia [5, 6]. Untreated, these can become the basis for metaplastic carcinoma in 10–20% of smokers. Tobacco smoke consists of high reactive chemical compounds, such as nicotine metabolites, aromatic and nitro hydrocarbons. Cigarette toxic residues modify proteins and nucleic acids which are the cause of carcinogenesis in the oral cavity [4].

What is more, smoking often leads to xerostomia – a reduction in the salivary flow. Oral health is influenced by the unstimulated and stimulated salivary flow rate. The condition of oral mucosa also depends on the composition of the saliva which forms the environment for many processes. Any changes in composition and/or in hyposalivation destabilize the functions of saliva. This may indirectly make the condition of the oral mucosa and digestive system worse [1–4].

Aim

The aim of the research was an analysis of the relationship between oral mucosa diseases and tobacco smoking in the population of northern Poland.

Material and methods

The medical history of 15154 patients (treated between 2003 and 2011) from the Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases at the Medical University of Gdansk were analysed, with 5179 medical records of patients who were suffering

from oral mucosa diseases and abnormalities being selected. The research group consisted of 3310 women and 1869 men. Their age was between 3 months and 102 years (on average 48.6 years).

Data about disease classification, case history, physical examination and supplementary diagnostic procedures were received from the patient's medical history.

This research has been approved by the Bioethics Committee of the Medical University of Gdansk in decision No. NKEBN/266/2011.

The results were statistically analyzed using the computer programs Microsoft Office Excel 2007 and STATISTICA 10 (StatSoftPolska). A statistical formula with Yates's correction for continuity was used. To study risk factors such as disease, sex, age, and others Spearman's rank correlation coefficient was used, with statistical significances of $p < 0.05$ and $p < 0.001$.

Results

Table 1 presents the number and the percentage of patients with diagnosed diseases and abnormalities in oral mucosa correlated with tobacco smoking.

In a group of 5179 patients (3310 females and 1869 males) with oral mucosa diseases, there were 1931 (37.3%) smokers [1214 female (36.7%) and 717 male (38.4%)]. In the group of children up to 10 there were no smokers.

Between the ages 11 and 20 there were 257 patients (151 females and 106 males) with oral mucosa diseases and abnormalities, of which 37 (14.4%) were using tobacco products. An interesting fact is that there was a higher percentage of females 25 (16.6%) than males 12 (11.3%).

In the group from 21 to 40 years old, there were 1099 patients (690 females and 409 males). Among them there were 395 (35.9%) smokers (248 women and 147 men), which means it is more than two times more frequent than in the previous group.

Patients between 41 and 60 years old comprised the most numerous group (1751 people comprising 1147 women and 604 men) with the highest prevalence of smoking. The highest smoker frequency was found in the male group. The number of male smokers was 305, which accounted for 50.5% of patients with oral mucosa diseases in this cohort. In the female group the prevalence of smokers was 44.9% (515 women).

In the oldest group (over 61 years) there was a decrease in the observed frequency or presence of diseases and abnormalities in the oral mucosa. Problems with oral mucosa were diagnosed in 1674 patients (1106 females and 468 males) of this age group. There were 679 smokers (426 females

Table 1. The number and the percentage of patients with diagnosed oral mucosa diseases among smokers according to gender and age

Tabela 1. Liczba i odsetek pacjentów ze zdiagnozowanymi chorobami błony śluzowej jamy ustnej palących tytoń z uwzględnieniem płci i wieku

Age (In years)	Patients with oral mucosa diseases				
	Total number of patients N	Smokers		Non-smokers	
		n	%	n	%
Females and males					
11–20	655	37	5.6	618	94.4
21–40	1099	395	35.9	704	64.1
41–60	1751	820	46.8	931	53.2
60 >	1674	679	40.6	995	59.4
Total	5179	1931	37.3	3248	62.7
Females					
11–20	367	25	6.8	342	93.2
21–40	690	248	35.9	442	64.1
41–60	1147	515	44.9	632	55.1
60 >	1106	426	38.5	680	61.5
Total	3310	1214	36.7	2096	63.3
Males					
11–20	288	12	4.2	276	95.8
21–40	409	147	35.9	262	64.1
41–60	604	305	50.5	299	49.5
60 >	568	253	44.5	315	55.5
Total	1869	717	38.4	1152	61.6

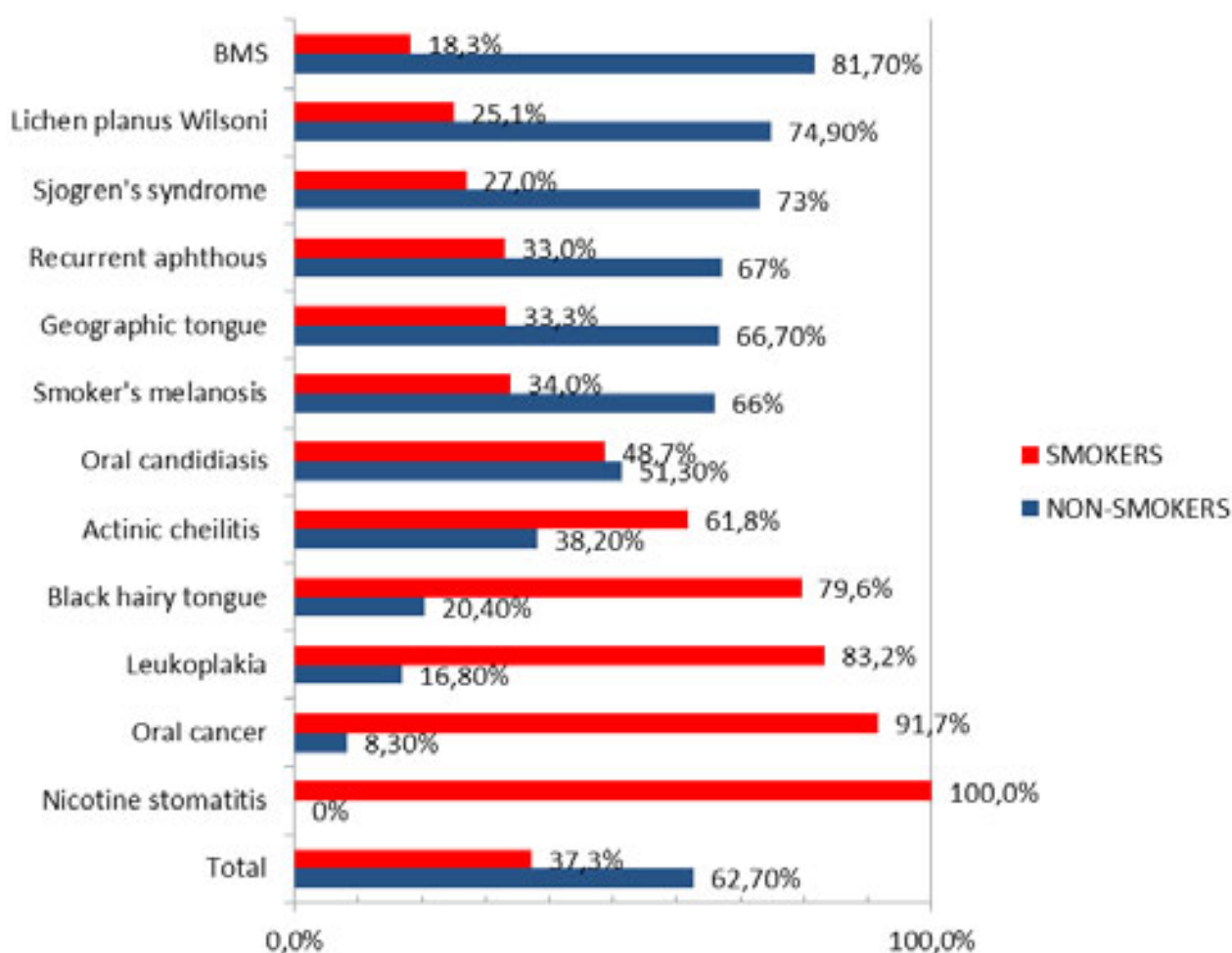


Figure 1. Frequency of particular oral mucosa diseases according to tobacco smoking

Rycina 1. Odsetek pacjentów z chorobami błony śluzowej z uwzględnieniem palenia tytoniu

and 253 males) with oral diseases. This means that in this group 40.6% of patients (38.5% of females and 44.5% of males) were smokers.

Figure 1 presents the frequency of particular oral mucosa diseases according to tobacco smoking.

Nicotine stomatitis was only noticed in the group of smokers. A high percentage of oral cancer (91% of patients), leukoplakia (83%) and black hairy tongue (79%) was observed in this group. About half of smoking patients had oral mucosae candidiasis. Other diseases such as lichen planus and Burning Mouth Syndrome were seldom observed (18–25%).

Discussion

Smoking is one of the factors causing the risk of many local and systemic illnesses. Nicotinism is a civilisational disorder that affects about 1,300 million people all over the world [2, 7]. Nicotine smoking shortens the lifespan by 15 years on average (in comparison to those who do not smoke) [8, 9]. According to epidemiological research one in three smokers dies because of systemic circulatory diseases [2, 10]. Not only does smoking increase the risk of the occurrence of systemic diseases, but it also gives rise to the risk of the onset of cancer [7, 11, 12]. Exposure to tobacco cancerogens is a high risk factor for the development of lung cancer as well as oral mucosa cancers [2, 8, 9, 13, 14]. Nicotine smoke contains over 4000 substances influencing the human body, 60 of which have proven carcinogenic effects [15]. What is more, the inhaled smoke is rich in many hazardous products from incomplete combustion. The activity of the immunological system is decreased by smoke and, simultaneously, the risk of respiratory system infection is increased, which may lead to the development of cancer [12, 16]. The negative influence on the epithelial cells of the respiratory system is well known [4, 17]. Research on smokers epithelial morphology in the oral cavity proves that the thickness of the oral epithelium is greater, as well as the level of cell cytokeratins, than in the group of non-smokers [7, 18]. During the research a test was undertaken to estimate the frequency of oral mucosa diseases in comparison to smoking frequency among all the diagnosed patients. 12 diseases were analyzed. Among the patients suffering from 6 illnesses (Burning Mouth Syndrome, lichen planus, Sjögren's syndrome, recurrent aphthous stomatitis, geographic tongue, smoker's melanosis) the percentage of smokers was lower than the general population. On the other hand, in the group of patients diagnosed with 6 others diseases (oral

candidiasis, actinic cheilitis, black hairy tongue, leukoplakia, oral cancer and nicotine stomatitis) the percentage of smokers was significantly higher than in the whole population.

According to Balkan researchers, the proportion of smokers suffering from oral candidiasis was almost double (82.5% in comparison to 44%) that of patients without the *Candida albicans* infection, and this was proved in the authors' research. Other scientists also confirm this dependency [19–21]. Darwazeh *et al.* [22] in his experiments demonstrated that smoking has no influence on oral cavity colonization by *Candida* fungi species, which was also noticed by Reichart *et al.* [23]. Their research concerning actinic cheilitis was proved by Cavalcante *et al.* [24] which was further confirmed by Dufresne and Curlin [25]. Smoking is the main factor inducing hypertrophy of tongue papillae and, similarly, the lesions of black hairy tongue [26–29]. It was observed that among smokers two and a half more patients with black hairy tongue were diagnosed. This may lead to the conclusion that it has an impact on these processes. The same was claimed by Turkish researchers who additionally recorded a positive correlation between tobacco users smoking more than 10 cigarettes daily and drinking spirits [40].

Similarly to the earlier discussed lesions, smoking is the main reason for the occurrence of leukoplakia [5, 30, 31–33]. This has been verified by many other researchers [31, 34–39]. The significantly higher risk in the appearance of leukoplakia-character lesions' and later carcinogenic transformations was proved among smokers and people drinking alcohol [38, 39, 40]. The percentage of smokers with oral cancer was much higher, which was proved by the authors' research and by other authors [2, 4, 6, 8, 14, 34, 41].

On the other hand, nicotine stomatitis (localized mainly on the hard palate) is basically a reaction present among smokers only. This has been 100% proved by this research and in other publications [1, 31].

The problem of oral mucosa diseases is very heterogeneous. The complex structure of the stomatognathic system, the multiple architecture of oral mucosa, the closeness to the many head and neck organs, the rich blood supply, multi-functioning, and the co-influence not only on each other but also on the oral mucosa are undoubtedly some of the risk factors which must be taken into consideration when defining the condition of oral mucosa. Oral mucosa is said to be a reflection of the state of a human body, and very often manifests hazardous systemic diseases.

The correlation between oral mucosa and the whole body should motivate dentists to a wider and deeper oral cavity examination. General practitioners should also focus on bodily condition, which depends on the general state of the oral cavity. This should lead to cooperation between general practitioners and dentists. This could provide substantial benefits in the future.

Conclusions

1. Smoking was a risk factor for leukoplakia and oral cancers.
2. The coincidence among smoking and oral candidiasis as well as smoking and black hairy tongue was proved.

Acknowledgements

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] Reibel J. Tobacco and oral diseases. Update on the evidence, with recommendations. *Med Princ Pract*. 2003;12(Suppl. 1):22–32.
- [2] Thun M, Peto R, Boreham J. Stages of the cigarette epidemic on entering its second century. *Tob Control*. 2012;21:96–101.
- [3] von Arx T, Koch S, Hardt N. Lesions of the mouth mucosa. An anamnestic and clinical study of 100 consecutive patients with mucosal lesions. *Schweiz Monatsschr Zahn*. 2002;112:326–329.
- [4] Sridhar S, Schembri F, Zeskind J et al. Smoking-induced gene expression changes in the bronchial airway are reflected in nasal and buccal epithelium. *BMC Genomics*. 2008;9:259.
- [5] Reichart PA, Kohn H. Prevalence of oral leukoplakia in 1000 Berliners. *Oral Dis*. 1996;2:291–294.
- [6] Silverman S, Bhargava K, Smith LW. Malignant transformation and natural history of oral leukoplakia in 57,518 industrial workers of Gujarat. India. *Cancer*. 1976;38:1790–1795.
- [7] Michcik A, Cichorek M, Daca A. Tobacco smoking alters the number of oral epithelial cells with apoptotic features. *Folia Histochem Cytobiol*. 2014;52:60–68.
- [8] Didkowska J, Manczuk M, McNeill A. Lung cancer mortality at ages 35–54 in the European Union: ecological study of evolving tobacco epidemics. *BMJ*. 2005;331:189–191.
- [9] Jemal A, Siegel R, Ward E. Cancer statistics 2009. *CA Cancer J Clin*. 2009;59:225–249.
- [10] Teo KK, Ounpuu S, Hawken S. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006;368:647–658.
- [11] Gagat M, Grzanka D, Izdebska M et al. Nicotine impairs endothelial cell-cell adherens junction complexes in EA.hy926 cell line via structural reorganization of F-actin. *Folia Histochem Cytobiol*. 2013;51:179–192.
- [12] Wogan GN, Hecht SS, Felton JS et al. Environmental and chemical carcinogenesis. *Semin Cancer Biol*. 2004;14:473–486.
- [13] Agudo A, Bonet C, Travier N. Impact of cigarette smoking on cancer risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition study. *J Clin Oncol*. 2012;30:4550–4557.
- [14] Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*. 2010;60:7–3.
- [15] Pappas RS. Toxic elements in tobacco and in cigarette smoke: inflammation and sensitization. *Metallomics*. 2011;3:1181–1198.
- [16] Hoser G, Kawiak J, Domagala-Kulawik J. Flow cytometric evaluation of lymphocyte subpopulations in BALF of healthy smokers and nonsmokers. *Folia Histochem Cytobiol*. 1999;37:25–30.
- [17] Pickett G, Seagrave J, Boggs S et al. Effects of 10 cigarette smoke condensates on primary human airway epithelial cells by comparative gene and cytokine expression studies. *Toxicol Sci*. 2010;114:79–89.
- [18] Villar CC, Lima AFMd. Smoking influences on the thickness of marginal gingival epithelium. *Pesquisa Odont Brasil*. 2003;17:41–45.
- [19] Mobeen N. Oral candidiasis – a short review. *Int J Current Re Rev*. 2014;6:89–92.
- [20] Rao PK, Chatra L, Shenai P. Oral Candidiasis – A Review. *JADA*. 2013;7:8–12.
- [21] Richardson R, Antilla VJ. Diagnosis and treatment of oral candidosis. *Duodecim*. 2010;126:174–180.
- [22] Darwazeh AM, Al-Dwairi ZN, Al-Zwairi AA. The relationship between tobacco smoking and oral colonization with *Candida* species. *J Contemp Dent Pract*. 2010;11:17–24.
- [23] Reichart PA, Samaranayake LP, Philipsen HP. Pathology and clinical correlates in oral candidiasis and its variants: a review. *Oral Dis*. 2000;6:85–91.
- [24] Cavalcante AS, Anbinder AL, Carvalho YR. Actinic cheilitis: clinical and histological features. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66:498–503.
- [25] Dufresne RG, Curlin MU. Actinic Cheilitis. *Dermatologic Surg*. 1997;23:15–21.
- [26] Farman AG. Hairy tongue (lingua villosa). *J Oral Med*. 1977;32:85–91.
- [27] Madani FM, Kuperstein AS. Normal Variations of Oral Anatomy and Common Oral Soft Tissue Lesions: Evaluation and Management. *Medical Clin North Am*. 2014;98:1281–1298.
- [28] Ramsakal A, Mangat L. Images in clinical medicine. Lingua villosa nigra. *N Engl J Med*. 2007;357:2388.
- [29] Thompson DF, Kessler TL. Drug-Induced Black Hairy Tongue. *Pharmacotherapy*. 2010;30:585–593.
- [30] Downer MC, Petti S. Leukoplakia prevalence estimate lower than expected. *Evid Based Dent*. 2005;6:12.
- [31] Garcia-Pola Vallejo MJ, Martinez Diaz-Canel AI, Garcia Martin JM. Risk factors for oral soft tissue lesions in an adult Spanish population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002;30:277–285.
- [32] Kleinman DV, Swango PA, Niessen LC. Epidemiologic studies of oral mucosal conditions--methodologic issues. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1991;19:129–140.
- [33] Roed-Petersen B, Renstrup G. A topographical classification of the oral mucosa suitable for electronic data processing. Its application to 560 leukoplakias. *Acta Odontol Scand*. 1969;27:681–695.
- [34] Banoczy J, Rigo O. Prevalence study of oral precancerous lesions within a complex screening system in Hungary. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1991;19:265–267.
- [35] Konopka T, Mendak M. Prevalence of Oral Mucosal Diseases in Patients of Specialistic Clinic in Wrocław in the Years 1992–2003. *Dent Med Probl*. 2004;41:717–725.
- [36] Radwan-Oczko M, Kozłowski Z, Kazanowska M. Pathological changes of the oral mucosa in patients attending outpatient Clinic of Periodontology and Oral Pathology—the analysis of years 2006–2009. *J Stoma*. 2011;64:186–199.
- [37] Bokor-Bratic M, Vuckovic N. Cigarette smoking as a risk factor associated with oral leukoplakia. *Arch Oncology*. 2002;10:67–70.
- [38] Carrard VC, Haas AN, Rados PV. Prevalence and risk indicators of oral mucosal lesions in an urban population from South Brazil. *Oral Dis*. 2011;17:171–179.

- [39] Shiu MN, Chen TH, Chang SH. Risk factors for leukoplakia and malignant transformation to oral carcinoma: a leukoplakia cohort in Taiwan. *Br J Cancer*. 2000;82:1871–1874.
- [40] Harris CK, Warnakulasuriya KA, Cooper DJ. Prevalence of oral mucosal lesions in alcohol misusers in south London. *J Oral Pathol Med*. 2004;33:253–259.
- [41] Sugár L, Bánóczy J. Follow-up studies in oral leukoplakia. *Bull. World Health Organ*. 1969;41(2):289–293.

Correspondence address:

Aida Kusiak
Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases
Medical University of Gdansk
18 Orzeszkowej Street, 80-204 Gdansk, Poland
phone/fax: +48 583492178
email: akusiak@gumed.edu.pl

Acceptance for editing: 2016-09-12
Acceptance for publication: 2016-11-22

Wybór między opcjami leczenia ortodontycznego – aspekt bioetyczny

Selecting between orthodontic treatment options – bioethical aspects

¹ Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodontji, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

² Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodontji
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

³ Poradnia Stomatologiczna Orto-Aidi w Poznaniu

⁴ Katedra Nauk Społecznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.19>

Streszczenie

Wstęp. Podjęcie wczesnej terapii ortodontycznej jest ważne dla prawidłowego rozwoju dziecka.

Cel. Celem pracy była ocena dwóch grup dzieci z zaburzeniami zębowo-zgryzowymi w przednim odcinku szczęki i żuchwy, leczonych dwiema różnymi opcjami terapii ortodontycznej.

Materiał i metody. Dwie grupy po 50 pacjentów w wieku średnim 9 lat + 6 miesięcy. Grupa I – leczona aparatem stałym i maską twarzową, grupa II – leczona płytką Schwarza. W oparciu o dokumentację fotograficzną zanalizowano wartości parametrów opisujących estetykę twarzy i zgryzu: przed leczeniem (T1) i po leczeniu (T2). Oceniano wartość kąta nosowo-wargowego oraz schodek wargowy.

Wyniki. W wyniku zastosowanego leczenia ortodontycznego w obu badanych grupach zaobserwowano zmniejszenie wartości kąta nosowo-wargowego. W I grupie, leczonej aparatem stałym i maską twarzową, średnia wielkość kąta nosowo-wargowego zmalała ze 116,58° do 110,06°, natomiast w II grupie, leczonej płytką Schwarza, zmniejszyła się ze 113,27° do 110,94°. W wyniku zastosowanego leczenia w obydwu grupach nastąpił wzrost częstości w kategorii uznawanej za prawidłową – schodek wargowy umiarkowany.

Wnioski. Wczesne leczenie zaburzeń zębowo-zgryzowych z punktu widzenia bioetyki zawodowej lekarza jest zasadne i przynosi wymierny efekt terapeutyczny niezależnie od zastosowanej opcji leczenia ortodontycznego.

Słowa kluczowe: wczesne leczenie ortodontyczne, kąt nosowo-wargowy, schodek wargowy.

Abstract

Introduction. Early orthodontic treatment is important for the proper development of a child. The aim of the study was to evaluate two groups of children with dento occlusal disorders in the anterior part of the maxilla and mandible treated with two different options for orthodontic treatment.

Material and methods: Two groups of 50 patients, mean age 9 years and 6 months. Group I – treated with fixed appliances and facemask, group II – treated with the use a Schwarz plate. Based on photographic documentation the parameters describing the facial aesthetic and occlusal condition were analyzed: before treatment (T1) and after treatment (T2). The naso labial angle and stair lip were assessed.

Results: As a result of the applied orthodontic treatment a decrease in the naso labial angle was observed in both groups. In group I, treated with braces and a face mask, the average size of the naso labial angle decreased from 116.58° to 110.06°; while in group II, treated with a Schwarz plate, it decreased from 113.27° to 110.94°. In both groups, as a result of the treatment, there was an increased incidence in the category considered to be correct – moderate labial step.

Conclusions: Early treatment for disorders of dental occlusion brings measurable therapeutic effects – and from the point of view of bioethics a professional doctor is justified in doing so regardless of the orthodontic treatment options.

Keywords: early orthodontic treatment, naso-labial angle, step labial.

Wstęp

Odwrotny nagryz w obrębie zębów siecznych szczęki i żuchwy cechuje zaburzenie zębowo-zgryzowe w przednim odcinku łuków zębowych. Często towarzyszy temu zaburzeniu przesunięcie linii pośrodkowej uzębienia, a także brak

symetrii twarzy w ujęciu na wprost i estetyki profilu twarzy [1, 2]. Zatem wczesne podjęcie terapii jest ważne dla dalszego prawidłowego rozwoju dziecka (w tym prawidłowego rozwoju psycho-fizycznego), jak i prawidłowej wymowy [3]. Efektem leczenia ortodontycznego jest uzyskanie prawidłowego

zgryzu oraz stworzenie korzystnych warunków do dalszego harmonijnego rozwoju i wzrostu. Leczenie prowadzone może być z zastosowaniem różnych metod terapeutycznych z użyciem aparatów stałych lub aparatów zdejmowanych. Przyczyny odwrotnego nagryzu mogą tkwić zarówno w niedorozwoju szkieletu kostnego szczęki, jak i w nieprawidłowej pozycji zębów przy prawidłowo ukształtowanej szczęce odpowiednio do wieku, stąd decyzja o sposobie leczenia nie jest bez znaczenia, jak również doświadczenie i wiedza specjalisty ortodonta. Podjęcie leczenia ortodontycznego w wieku dziecięcym jest najczęściej decyzją rodziców/opiekunów prawnych, jednakże refundacja jest możliwa tylko przy leczeniu aparatem zdejmowanym.

Cel

Celem pracy była ocena dzieci z zaburzeniami zębowo-zgryzowymi w przednim odcinku szczęki i żuchwy, wstępnie zakwalifikowanych przez doświadczoną ortodontkę do jednej z dwóch opcji terapii ortodontycznej.

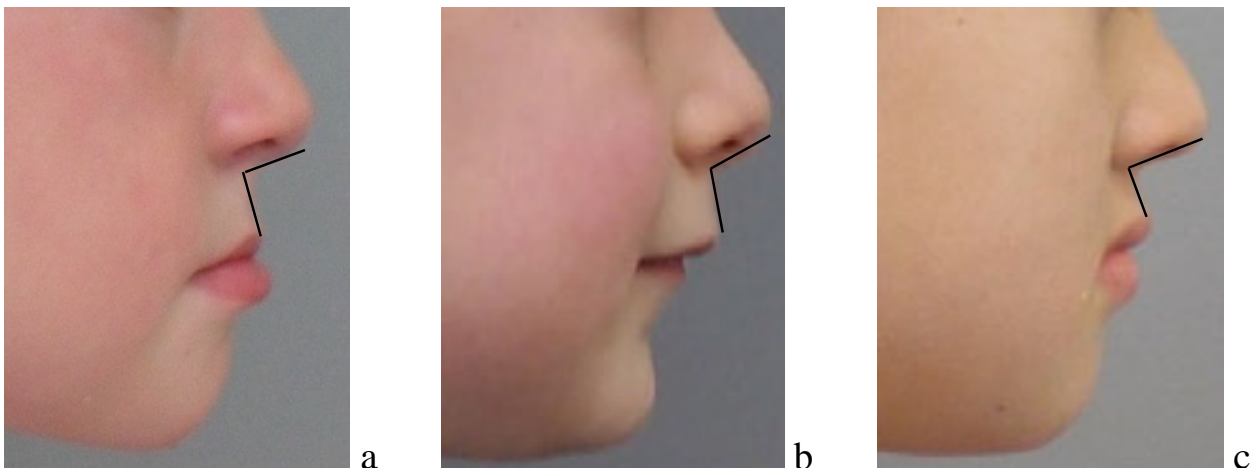
Materiał i metody

Materiał badany stanowiła standardowa dokumentacja ortodontyczna pacjentów, których charakteryzowała prawidłowa okluzja na pierwszych stałych zębach trzonowych, tzw. norma zgryzowa, leczonych dwiema metodami ortodontycznymi, z powodu zaburzeń zgryzu w obrębie przedniego odcinka szczęki i żuchwy, w wieku średnim 9 lat + 6 miesięcy w chwili rozpoczęcia terapii ortodontycznej. Na podstawie badania anamnestycznego, klinicznego, analizy modeli diagnostycznych dzieci kwalifikowane były, przez specjalistę ortodon-

cji, do leczenia ortodontycznego aparatem stałym bądź zdejmowanym.

W pierwszej opcji terapii ortodontycznej zaburzenie było leczone poprzez zastosowanie segmentowego aparatu stałego cienkołukowego, klejonego na stałych górnych zębach siecznych i maski twarzowej. W drugiej opcji zastosowano aparat zdejmowany – płytkę Schwarza z różnymi elementami drucianymi w zależności od indywidualnych potrzeb.

Do badań retrospektywnych wybrano 100 kompletów pełnej dokumentacji ortodontycznej dzieci ze stałymi zębami siecznymi i utworzono dwie równoliczne grupy po 50 każda: grupę I (leczoną aparatem stałym i maską twarzową) i grupę II (leczoną płytką Schwarza). Analizowano wpisy do kart historii chorób, parametry ortodontyczne na gipsowych modelach diagnostycznych oraz dokumentację fotograficzną, przed leczeniem (T1) i po leczeniu (T2). U badanych nie analizowano dokumentacji radiologicznej ze względu na fakt, że wyprowadzenie z zaburzenia zwarcia w przednim odcinku zgryzu nie zawsze stanowi końcowy etap leczenia ortodontycznego, często leczenie jest kontynuowane bądź będzie konieczne w przyszłości, zatem nie wszyscy pacjenci na etapie badania T2 mieli wykonywaną dokumentację radiologiczną, co jest zgodne z przyjętymi założeniami Europejskiego Towarzystwa Ortodontycznego. Często także u dzieci młodszych nie zleca się jeszcze badań radiologicznych ze względu na stosunkowo łatwe kliniczne rozpoznanie zaburzenia przez specjalistę. Wybrano dokumentację, w której doświadczony ortodonta z kilkunastoletnim stażem klinicznym zlecał jedną z opcji leczenia a rodzice dziecka/opiekunowie



Rycina 1. Kąt nosowo-wargowy i schodek wargowy: a – pozytywny, b – negatywny, c – umiarkowany

Figure 1. Naso-labial angle and labial step: a – positive, b – negative, c – moderate

prawni wyrażali na nią pisemnie zgodę, mając tę świadomość, że zakończenie tego etapu leczenia nie wyklucza leczenia ortodontycznego w przyszłości. W oparciu o testy statystyczne zanalizowano wartości parametrów opisujących estetykę twarzy i zgryzu, określono rolę doświadczenia klinicznego ortodonta w doborze pacjentów do określonej metody leczenia oraz osiągnięcie poprawy w wyniku leczenia.

W dwukrotnym badaniu dokumentacji fotograficznej ze zdjęć profilowych, przed leczeniem (T1) i po leczeniu (T2), oceniano wartość kąta nosowo-wargowego, który odgrywa istotną rolę w ocenie estetycznej profilu twarzy pacjenta. Kąt ten zawarty jest między linią Sn-UL a styczną do podstawy nosa Sn-Ctg. Średnia wartość referencyjna wynosi 95°. Kąt o większej wartości wskazuje na cofnięcie wargi górnej. Następnie oceniano schodek wargowy (*labial step*) według trójstopniowej skali: pozytywny schodek wargowy – warga dolna znajduje się przed wargą górną, negatywny schodek wargowy – warga dolna jest wyraźnie cofnięta i umiarkowany schodek wargowy – warga dolna jest nieznacznie cofnięta w stosunku do wargi górnej lub są w linii prostej (**Rycina 1**).

Na gipsowych modelach diagnostycznych analizowano zakres odwrotnego nagryzu, a także linię pośrodkową w dwukrotnym badaniu przed leczeniem (T1) i po leczeniu (T2), jako potwierdzenie wstępnego efektu terapii zaburzenia w przednim odcinku łuków zębowych.

Uzyskane dane poddano analizie statystycznej.

Wyniki

Z analizowanej dokumentacji wynika, że średnia wieku pacjentów w chwili kwalifikacji do leczenia w grupie I wynosiła 9 lat, a w II grupie 9 lat i 6 miesięcy. W momencie zakończenia leczenia średnia różnica wieku między grupami była większa, gdyż wiązało się to z dłuższym okresem terapii aparatu

tem zdejmowanym w grupie II; międzygrupowe różnice między średnimi czasu leczenia wynosiły od 4 do 9 miesięcy, różnice były istotne statystycznie ($p < 0,0001$).

Analiza dwóch cech określających ukształtowanie profilu twarzy – metrycznej (kąt nosowo-wargowy) i opisowej (schodek wargowy) – wykazała, iż obie te cechy potwierdziły występowanie nieprawidłowości w ukształtowaniu tkanek miękkich w przypadku zaburzeń zębowo-zgryzowych w odcinku przednim szczęki i żuchwy. Średnia wartość kąta nosowo-wargowego przed leczeniem pomiędzy grupami była różna (o 3,31° większa w grupie I), podobnie po zakończeniu leczenia. W wyniku zastosowanego leczenia ortodontycznego w obu badanych grupach zaobserwowano zmniejszenie wartości kąta nosowo-wargowego. W I grupie, leczonej aparatem stałym i maską twarzową, średnia wielkość kąta nosowo-wargowego zmalała ze 116,58° do 110,06°, natomiast w II grupie, leczonej płytką Schwarza, zmniejszyła się ze 113,27° do 110,94°. Różnica między średnimi przed i po leczeniu była większa w I grupie. Zmiany wielkości kąta nosowo-wargowego w obu grupach były istotne statystycznie ($p < 0,0001$) (**Tabela 1**).

Częstość występowania poszczególnych kategorii schodka wargowego w obydwu badanych grupach przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego wykazuje istotne statystycznie różnice zarówno wewnątrzgrupowe, jak i międzygrupowe. W I grupie, zakwalifikowanej do leczenia aparatem stałym i maską twarzową, wysunięcie wargi dolnej do przodu charakteryzowało zdecydowaną większość, bo aż 42 pacjentów, natomiast w II grupie, zakwalifikowanej do leczenia aparatem zdejmowanym, tylko u 8 pacjentów stwierdzono pozytywny schodek wargowy. W wyniku zastosowanego leczenia w obydwu grupach nastąpił wzrost częstości w kategorii uznawanej za prawidłową – schodek wargowy umiarkowany, przy czym u dzieci z grupy I, leczonych przy użyciu aparatu stałego

Tabela 1. Porównanie kąta nosowo-wargowego oraz schodka wargowego przed rozpoczęciem (T1) i po zakończeniu (T2) leczenia ortodontycznego w obu badanych grupach

Table 1. Comparison of naso labial angle and labial step before (T1) and after (T2) orthodontic treatment in both groups

czas grupa	kąt nosowo-wargowy									schodek wargowy		
	liczebność N	średnia [°]	SD	min	max	Q25	mediana	Q75	pozytywny	umiarkowany	neutralny	
T 1	I	50	116.58	7,77	100.5	133.9	111.9	115.1	122.3	42	8	0
	II	50	113.27	6,77	100.0	127.8	110.7	112.9	117.3	8	40	2
T 2	I	50	110.06	7,28	94.4	125.4	105.5	108.7	113.9	6	44	0
	II	50	110.94	6,73	99.0	123.9	106.8	109.9	115.7	4	46	0
Test Wilcoxon	gr. I (T1 vs T2)	poziom istotności < 0,0001								< 0,0001	< 0,0001	ns
	gr. II (T1 vs T2)	poziom istotności < 0,0001								ns	ns	ns

i maski twarzowej, doszło do całkowitego odwrócenia proporcji między kategoriami schodek pozytywny i umiarkowany. Po zakończeniu leczenia ortodontycznego w grupie I dzieci z umiarkowanym schodkiem wargowym było 44, a w grupie II – 46 (Tabela 1).

Dyskusja

Jak dotąd nie ma pełnej zgody wśród autorów publikacji naukowych co do tego, kiedy należy podjąć leczenie ortodontyczne w celu uzyskania prawidłowości morfologicznej i funkcjonalnej narządu żucia. Wydaje się jednak, że pogląd o wcześniejszym rozpoczęciu leczenia wad zgryzu, nawet na etapie uzębienia mlecznego, zyskuje coraz więcej zwolenników [4–7]. Zaletą wczesnego leczenia ortodontycznego w przypadku zgryzów krzyżowych bądź przodozgryzów rzekomych jest uniknięcie kompensacji i adaptacji zwarcia do asymetrycznego ustawienia zębów, co z kolei prowadzić może do adaptacyjnego przemodelowania stawów skroniowo-żuchwowych i asymetrycznego wzrostu żuchwy. Z punktu widzenia etyki udzielenie pomocy, czyli podjęcie działań służących zapewnieniu najwyższego dobra dziecka niezależnie od charakteru wady, jest obowiązkiem lekarza ortodonta [8, 9].

Doświadczony ortodonta analizując wyjściowy stan kliniczny pacjenta może podjąć decyzję o wyborze opcji leczenia: zastosowaniu aparatu stałego bądź zdejmowanego. Przeprowadzone badania oraz analizy uzyskanych wyników w obydwóch opcjach leczenia ortodontycznego wskazują, że we wszystkich przypadkach uzyskano dobry wynik terapeutyczny. Pomimo że uzyskane wyniki w obu grupach nieco się różnią, nie zmienia to jednak faktu, że zaburzenia zębowo-zgryzowe w przednim odcinku szczęki i żuchwy zostały skorygowane u wszystkich pacjentów, czyli uzyskano prawidłowe zwarcie w przednim odcinku łuków zębowych. Przegląd piśmiennictwa w zakresie metod leczenia podobnych zaburzeń zgryzu ujawnił, że większość autorów skupia się na badaniu zmian szkieletowych i pokrywających kościec tkanek miękkich w wadach doprzednich, prognatycznych, w których występują zaburzenia o charakterze morfologicznym [6, 10], a mniej na dociekaniu, czy podobny efekt zostanie uzyskany przy prawidłowej relacji zgryzowej w odcinkach bocznych. Nie odnaleziono takich opracowań naukowych, które dotyczyłyby zmian wartości opisowych i metrycznych w przypadku zaburzeń zębowo-zgryzowych w przednim odcinku szczęki i żuchwy, z zachowaniem normy zgryzowej na zębach trzonowych – I klasa Angle'a, za wyjątkiem pojedynczego opisu przypadku [11]. Zatem

można domniemywać, że jeszcze mało zwraca się uwagę na estetykę twarzy i uzębienia u dzieci do 9 roku życia.

Decyzja o czasie podjęcia, jak i o doborze metod leczenia powinna być dokonana po precyzyjnej ocenie anamnestycznej, klinicznej i zgromadzonej dokumentacji, indywidualnie dla każdego pacjenta, co w ocenie doświadczonego lekarza ortodonta nie powinno budzić wątpliwości. Doniesienia z aktualnego piśmiennictwa, dotyczące czasu podjęcia leczenia ortodontycznego, sugerują, że zaburzenia zębowo-zgryzowe zwłaszcza przy ich dużym nasileniu, powinny być leczone ortodontycznie najwcześniej jak to jest możliwe [7], a rekomendacje American Association of Orthodontists dotyczące pierwszej kontroli ortodontycznej zalecają 7 rok życia [4]. Leczenie ortodontyczne z punktu widzenia etycznego i medycznego powinno być zatem koniecznością. W naszej pracy do badań zakwalifikowano dzieci w wieku około 9 lat w chwili rozpoczęcia leczenia, czyli nieprzekraczające wieku skoku pokwitaniowego. Stwierdzono bowiem, że w przypadku doprzednich zaburzeń zwarcia zębów rozpoczęcie leczenia przed skokiem pokwitaniowym daje lepsze wyniki [12]. Dowodzi to pośrednio, że bardziej korzystne jest podjęcie terapii wczesnej, co w aspekcie etycznym zwiększa dobro dziecka i chroni przed późniejszymi powikłaniami w układzie stomatognatycznym.

Mając tę wiedzę, lekarz ortodonta powinien w jasny i zrozumiały sposób odpowiednio wcześniej (czyli przynajmniej przed okresem skoku pokwitaniowego) poinformować rodziców/opiekunów prawnych dziecka o rozpoznaniu wady zgryzu, sposobach terapii, przewidywalnych efektach oraz o możliwych trudnościach, powikłaniach i ryzyku. Na tej podstawie rodzice/opiekunowie prawni są w stanie podjąć świadomą i dobrowolną zgodę na leczenie ich dziecka [13].

Przeprowadzona analiza dokumentacji ortodontycznej 100 dzieci z zaburzeniami zębowo-zgryzowymi w odcinku przednim szczęki i żuchwy pozwoliła na określenie wielkości zmian, jakie zaszły w wyniku zastosowania dwóch metod leczenia. Badania przed rozpoczęciem (T1) i po zakończeniu (T2) terapii ortodontycznej (w I grupie aparatem stałym i maską twarzową, a w II grupie aparatem zdejmowanym – płytka Schwarza) dowiodły, że w obu grupach poprawiła się również estetyka twarzy tkanek miękkich: położenia wargi górnej, wartości kąta nosowo-wargowego, kształtu schodka wargowego z pozytywnego na umiarkowany – czyli na korzystny ze względów estetycznych. W wyniku tych zmian uzyskano poprawny estetycznie profil twarzy. Potwierdzono

zatem skuteczność terapii ortodontycznej w obu zastosowanych opcjach leczenia.

Odpowiednio wczesne zdiagnozowanie wady zgryzu pozwala na wczesne podjęcie terapii. Doświadczenie kliniczne ortodonta spowodowało dobór pacjentów do określonej opcji leczenia bez szczegółowego zagłębiania się w wartości mierzalne różnych wskaźników ortodontycznych. Badanie retrospektywne dowiodło, że bardziej nasilone wady stwierdzone na podstawie objawów klinicznych skutkowały kwalifikacją do leczenia z zastosowaniem maski twarzowej i aparatu stałego, natomiast wady o mniej nasilonych cechach klinicznych kwalifikacją do leczenia aparatem zdejmowanym. Wstępna kwalifikacja do jednej z opcji leczenia ortodontycznego (aparat stały z maską twarzową lub aparat zdejmowany) na podstawie wiedzy i doświadczenia klinicznego specjalisty potwierdziła się w dokładnych analizach opisowych i metrycznych, popartych badaniami statystycznymi.

Istotnym elementem diagnostyki i planu leczenia jest analiza dokumentacji fotograficznej, co często podkreślane jest w publikacjach [14].

Reasumując należy stwierdzić, że zastosowane opcje leczenia ortodontycznego w obydwu analizowanych grupach skutkowały zarówno poprawą warunków zgryzowych, jak i pozytywnymi zmianami w zakresie estetyki twarzy, zatem nawet w przypadku małego doświadczenia praktycznego u specjalistów ortodontyki ze stosunkowo małym stażem zawodowym wczesne leczenie odwrotnego nagryzu u dzieci powinno przynieść oczekiwany efekt.

Wnioski

Podjęcie wczesnego leczenia zaburzeńzębowo-zgryzowych z punktu widzenia bioetyki zawodowej lekarza jest zasadne i przynosi wymierny efekt terapeutyczny niezależnie od zastosowanej opcji leczenia ortodontycznego.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Leszcz M, Smyl-Golianek M, Komorowska A. Symetria wargi górnej w zgryzie krzyżowym przednim oceniana na fotografiach. *Forum Ortodont.* 2005;1:211–217.
- [2] Ramos AL, Sakima MT, Pinto AS, Bowman J. Upper lip changes correlated to maxillary incisor retraction – A metallic implant study. *Angle Orthod.* 2005;75(4):499–505.
- [3] Soroko A, Matthews-Brzozowska T. Wady zgryzu a wady wymowy u dzieci w wieku przedszkolnym 3–5 lat – przegląd piśmiennictwa. *Stom. Współcz.* 2010;17(4):35–38.
- [4] Font Jaume JM. Treatment in the Deciduous Dentition: Four Clinical Cases. *Prog Orthod.* 2006;7(2):202–219.
- [5] Väkiparta MK, Kerosuo HM, Nyström ME, Heikinheimo KAK. Orthodontic Treatment Need from Eight to 12 Years of Age in an Early Treatment Oriented Public Health Care System: A Prospective Study. *Angle Orthod.* 2005;75(3):344–349.
- [6] Ngan P. Early treatment of Class III malocclusion: Is it Worth the burden? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;129(4 Suppl.):82–88.
- [7] Jaunet E, Le Guern A, Le Tacon P, Thery-Dumeix C, Deshayes MJ. Uncovering and treating asymmetry before 6 years in our daily clinical practice: Option or obligation? Orthodontics or orthopedics? *International Orthodontics.* 2013;11:35–59.
- [8] Mouradian WE, Omnell ML, Williams B. Ethics for orthodontists. *Angle Orthod.* 1999;69(4):295–299.
- [9] Mouradian WE. Making decisions for children. *Angle Orthod.* 1999;69(4):300–305.
- [10] De Toffol L, Pavonia C, Baccetti T, Lorenzo Franchi L, Paola Cozza P. Orthopedic treatment outcomes in Class III malocclusion. *Angle Orthod.* 2008;78(3):561–573.
- [11] Matthews-Brzozowska T, Pobol-Aidi M, Czaplirńska J, Aidi N. Leczenie ortopedyczno-ortodontyczne dziecka z przodozgrzysem rzekomym za pomocą maski twarzowej – opis przypadku. *Dent Forum.* 2012;40(1):121–125.
- [12] Yavuz I, Halicioğlu K, Ceylan I. Face mask therapy effects in two skeletal maturation groups of female subjects with skeletal Class III malocclusions. *Angle Orthod.* 2009;79(5):842–848.
- [13] Matthews-Kozanecka M. Zgoda na leczenie dziecka. *Art of Dentis.* 2014;12(1):58–60.
- [14] Pałczyńska D, Surdacki M, Mazurek J, Kubiak W, Cudziło D, Matthews-Brzozowski A. Medyczna cyfrowa dokumentacja fotograficzna – element diagnostyki i planu leczenia w ortodontyki. W: *Fizykodiagnostyka i rehabilitacja w medycynie i stomatologii – kontynuacja*, Poznań 2016; s. 35–46.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:

Dorota Cudziło
Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodontyki
Instytut Matki i Dziecka
Kasprzaka 17a, 01-211 Warszawa
tel.: 22 327 71 28
e-mail: dorota.cudzilo@imid.med.pl



1st ICOI EUROPEAN CONGRESS 10th PSI INTERNATIONAL CONGRESS

CRACOW 2017



8-10th of June, 2017, Cracow, Poland
Double Hilton Tree Hotel Congress Centre



- International lecturers
- Main Podium
- Workshops
- International Weekend of PSI Curriculum
- Fellowship
- Diplomate Examinations

Elżbieta Kubala¹, Danuta Lietz-Kijak², Artur Perz¹, Tomasz Lipski³, Paulina Strzelecka¹,
Barbara Stępnia⁴, Edward Kijak⁵, Piotr Skomro², Marta Grzegocka⁶, Łukasz Kopacz⁶,
Krystyna Lisiecka-Opalko²

Nieinwazyjne badanie parametru rozciągliwości niestymulowanej śliny pełnej u kobiet ciężarnych – doniesienie wstępne

Non-invasive viscosity testing of unstimulated whole saliva in pregnant women – initial report

¹ Studium Doktoranckie przy Katedrze i Zakładzie Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

² Katedra i Zakład Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

³ Katedra Protetyki i Materiałoznawstwa Stomatologicznego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁴ SKN przy Katedrze i Zakładzie Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

⁵ Zakład Protetyki Stomatologicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

⁶ Studium Doktoranckie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.20>

Streszczenie

Wstęp. Ciąża jest okresem dynamicznych, fizjologicznych zmian w organizmie kobiety, przebiegających pod wpływem żeńskich hormonów płciowych. Wahania poziomu hormonów w organizmie ciężarnej, flory bakteryjnej, metabolizmu komórkowego, odpowiedzi immunologicznej organizmu oraz diety, mogą objawiać się zmianami w jamie ustnej. Obejmują one zarówno tkanki twarde, miękkie oraz wydzielinę gruczołów ślinowych. W czasie ciąży u kobiet mogą wystąpić zmiany stężeń organicznych i nieorganicznych składników śliny, które zapewniają integralność tkanek jamy ustnej. Ocenie poddano parametr rozciągliwości śliny u kobiet.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 21 kobiet w wieku od 22 do 40 lat, będących w różnych trymestrach ciąży. Badanie przeprowadzono w godzinach porannych i przedpołudniowych (do godz. 12), wydzielina spoczynkowa-deponowana byłaminimum godzinę od ostatniego posiłku.

Wyniki. Analiza rozciągliwości przeprowadzono za pomocą urządzenia SALIMAT, prototypowego aparatu, który umożliwia ocenę zmian badanego parametru śliny u kobiet ciężarnych w porównaniu do grupy kobiet niebędących w ciąży. Badanie właściwości fizycznych śliny jest szczególnie istotne w ciąży, ze względu na zachodzące pod wpływem hormonów zmiany w układzie stomatognatycznym. Diagnostyka z wykorzystaniem urządzenia jest nieinwazyjna i bezpieczna dla pacjentki oraz płodu.

Słowa kluczowe: ciąża, ślina, diagnostyka stomatologiczna, układ stomatognatyczny.

Abstract

Introduction. Pregnancy is a period of dynamic, physiological changes in a woman's body, happening under the influence of female sex hormones. Changes in the level of hormones in the body of a pregnant woman, changes in bacterial flora, metabolism, the body's immune response and diet can result in changes in the oral cavity. They include both hard and soft tissues and the secretion of salivary glands. During pregnancy women may experience changes in the concentrations of the organic and inorganic constituents of their saliva, which ensure the integrity of the oral cavity. The study assesses the saliva viscosity parameters in women.

Material and methods. The test group comprised 21 women aged 22 to 40 years, in various stages of pregnancy. The study was carried out in the morning, a minimum of an hour since the last meal. Unstimulated saliva was collected. Analysis of the viscosity was carried out using a SALIMAT device.

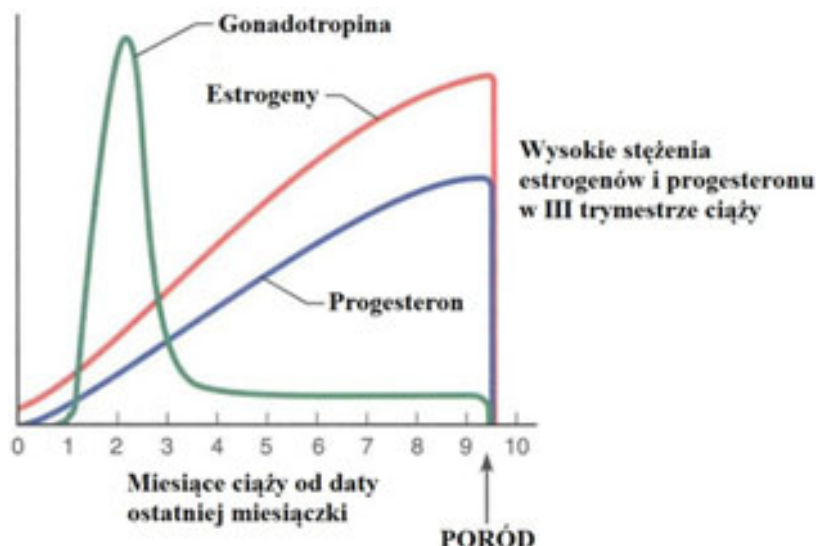
Results. The use of this prototype device to evaluate changes in the viscosity of saliva in pregnant women compared to a group of women who were not pregnant. The physical properties of the saliva are particularly important during pregnancy because of the hormonal changes occurring in the stomatognathic system. Diagnostics using the device are non invasive and safe for the patient and foetus.

Keywords: pregnancy, saliva, oral diagnosis, stomatognathic system.

Wstęp

Ciąża jest okresem dynamicznych zmian w organizmie kobiety, przebiegających pod wpływem

żeńskich hormonów płciowych. Fizjologiczne wahania poziomów hormonów w organizmie ciężarnej wraz ze zmianami flory bakteryjnej jamy ust-



Rycina 1. Poziom hormonów w trakcie trwania ciąży
Figure 1. The level of hormones during pregnancy

nej, metabolizmu komórkowego oraz odpowiedzi immunologicznej organizmu, z udziałem kolejnego czynnika, jakim są zmiany nawyków żywieniowych w czasie ciąży, mogą objawiać się zmianami w jamie ustnej, obejmującymi zarówno tkanki twarde, jak i miękkie. Najważniejsze hormony, mające wpływ na organizm kobiety, to estrogeny oraz progesteron. Stężenia tych substancji w trakcie ciąży zostały uwzględnione na **rycynie 1**.

Ślina jest źródłem substratów, służących naprawie tkanek twardych zęba, jak również stwarza odpowiednie środowisko dla przebiegu różnego rodzaju procesów biologicznych [1]. Zapewnia integralność tkanek jamy ustnej. Płynny charakter oraz obecność charakterystycznych składników tworzących ślinę, umożliwiają jej pełnienie różnorodnych funkcji, m.in. ochronnych dla tkanek twardych i miękkich jamy ustnej, związanych z przyjmowaniem pokarmu i artykulacją. Tworzenie kęsa, rozcieńczanie oraz oczyszczanie z resztek pokarmowych i bakterii, nawilżanie błony śluzowej i wspomagająca rola przy artykulacji – to funkcje wynikające z płynnego charakteru wydzieliny. Ślina to lekko kwaśny (pH 6–7) płyn wydzielniczy, którego głównym składnikiem jest woda (99%). Dzięki systemom buforującym, zdolnościom do utrzymywania przesyconego stężenia fosforanu i wapnia w odniesieniu do hydroksyapatytu oraz udziałowi w tworzeniu osłonki białkowej szkliwa (pellicle), chroni tkanki twarde przed demineralizacją i zapewnia im stabilność. W skład śliny wchodzi m.in. elektrolity (w tym Na, K, Mg, Ca, wodorowęglany, fosforany), białka w tym immunoglobuliny, mucyny, substancje grupowe krwi, enzymy, hormony i witaminy z grupy A, B, C i K [2]. Ma również działanie antybakteryjne

dzięki obecności wrodzonych (peroksydaza, mioeloperoksydaza, laktoferyna, lizozym) i nabytych (IgA) czynników obronnych. Pełni też funkcję trawienną, dzięki obecności enzymu – amylazy, który zapoczątkowuje proces trawienia już w jamie ustnej. Materiał ten zebrany bez czynników stymulujących, takich jak pokarm, jest hipotoniczny, a po pobudzeniu wydzielania staje się izotoniczny w stosunku do osocza.

Ślina może też mieć pewne znaczenie w diagnostyce określenia terminu porodu. Ocena stężenia ślinowego estriolu w późnej ciąży może informować o możliwym, przybliżonym terminie rozwiązania oraz służyć jego monitorowaniu [3, 4]. W czasie ciąży skład śliny zmienia się pod wpływem hormonów. Zaobserwowano obniżenie pH, wapnia i fosforu, zmiany w szybkości wydzielania i pojemności buforowej śliny oraz w poziomach elektrolitów i IgA. Zanotowano wzrost liczby próchnicotwórczych bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* sp. [5–8]. Zmiany w sekrecji śliny w okresie ciąży, przy niewłaściwej higienie jamy ustnej spowodowanej złym samopoczuciem w tym okresie, przyczyniają się do akumulacji płytki nazębnej i mogą predysponować do rozwoju zmian próchnicowych zębów. Duże potrzeby energetyczne przyszłej matki wywołują u niej ponadto odruch „podjadania”, prowadząc w konsekwencji do demineralizacji i rozwoju zmian próchnicowych [9–11].

Metody pobierania śliny, jako materiału diagnostycznego, można podzielić na wykonywane bez stymulacji oraz z użyciem bodźców tj. parafiny czy gumy do żucia, dla zwiększenia szybkości jej wydzielania. W zależności od przeznaczenia deponowanej wydzieliny wykorzystuje się

szklane lub plastikowe pojemniki. Ślina może być drenowana, wypluwana czy odsysana ale istnieją również metody absorpcyjne z zastosowaniem komercyjnie dostępnych zestawów np. Salivette. W ich skład wchodzi specjalny chłonny bawełniany lub syntetyczny wkład, który pacjent żuje przez określony w instrukcji czas [12]. Oznaczenia wykonywane w ślinie mogą służyć do diagnozowania chorób infekcyjnych, chorób z autoagresji, nowotworowych, a także chorób endokrynologicznych i kardiologicznych oraz być niezwykle przydatne w trakcie leczenia stomatologicznego.

Ślina może być też wykorzystywana jako materiał w badaniach poziomu leków, czy stwierdzenia obecności narkotyków. Najczęściej oznaczanym hormonem w ślinie jest kortyzol. Na podstawie stężeń tego hormonu można ocenić funkcję nadnerczy, prowadzić kontrolę suplementacji hydrokortyzonem, a także monitorować odpowiedź organizmu na stres czy ćwiczenia fizyczne. Zaletą oznaczenia kortyzolu w ślinie jest pobranie materiału do badań bez reakcji stresowej, często towarzyszącej pobraniu krwi, która może być powodem podwyższenia stężenia tego hormonu. Do innych hormonów sterydowych oznaczanych w ślinie należą: testosteron (m.in. diagnostyka hirsutyizmu u kobiet, diagnozowanie hipogonadyzmu i monitorowanie deficytu androgenów u mężczyzn), progesteron (m.in. ocena indeksu owulacji, monitorowanie hormonalnej terapii zastępczej), 17-OH-progesteron (m.in. diagnozowanie wrodzonego przerostu nadnerczy, ocena funkcji łożyska), estradiol, estron oraz estriol (m.in. ocena funkcji jajników w diagnostyce niepłodności, kontrola poziomu hormonów u pacjentek podczas HTZ, testy predykcyjne przedwczesnego porodu) [13]. Stężenie hormonów w ślinie odzwierciedla nasycenie ich formy wolnej (nieskonjugowanej z białkami) we krwi. Wolne steroidy dostają się do śliny na drodze dyfuzji, a ich stężenie nie zależy od ilości wydzielanej śliny [14].

Właściwości fizyczne śliny to bardzo ważne zagadnienie. Na biomechanikę śliny zwrócili uwagę Lipski i wsp. w swoich badaniach, dotyczących nowego urządzenia pozwalającego zmierzyć parametr rozciągliwości. Za rozciągliwość śliny w przeważającej mierze odpowiada glikoproteiny – mucyny, które są substancjami bogatymi w prolinę, elektrolity, a także wodę i uchodzą za czynnik ochronny błony śluzowej jamy ustnej [15]. Są jednymi z ważniejszych białek jamy ustnej, które w niestymulowanej ślinie stanowią 20–30% całkowitej ich ilości. Wraz ze wzrostem ilości mucyn wzrasta gęstość i lep-

kość. Lepkość śliny zależy w głównej mierze od glikoproteiny MG1 [16, 17]. Określenie lepkości śliny, z technicznego punktu widzenia nie stwarza większych problemów, gdyż do jej oceny stosowane są wiskozymetry różnej konstrukcji, jak np.: kapilarne, rotacyjne, z opadającą kulką, czy też porównawcze, które umożliwiają pomiar lepkości względnej. Innym podejściem do oceny właściwości biomechanicznych śliny jest pomiar jej rozciągliwości.

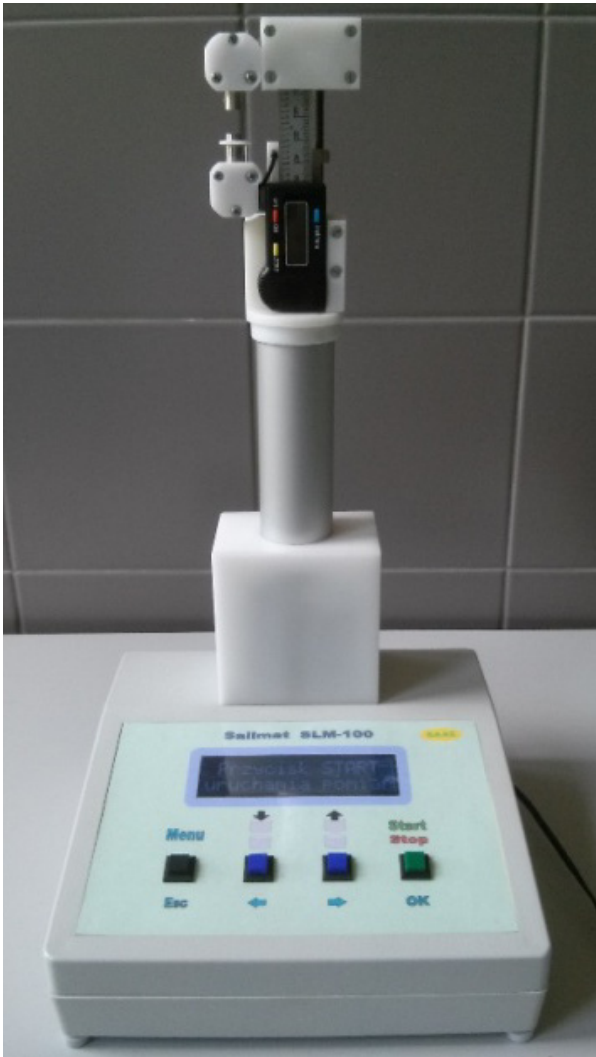
Cel

Ocena parametru rozciągliwości niestymulowanej śliny u kobiet ciężarnych, w poszczególnych trymestrach ciąży za pomocą urządzenia SALIMAT, w porównaniu do wydzieliny, uzyskanej w grupie kobiet niebędących w ciąży.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 21 kobiet w wieku od 22 do 40 lat, będących w różnych trymestrach ciąży. Grupa kontrolna złożona była z 23 kobiet niebędących w ciąży, w przedziale wiekowym od 19 do 26 lat. Wszystkie badane kobiety były zdrowe, co wykluczyło obecność osób, które przyjmowały jakiegokolwiek leki (nawet stosowane doraźnie), mogące niekorzystnie wpłynąć na wyniki analizowanego parametru śliny. Badaniem nie objęto również pacjentek, które zadeklarowały w wywiadzie palenie tytoniu. Wykonanie badań odbywało się w godzinach porannych i przedpołudniowych, maksymalnie do godz. 12, w odstępie minimum godziny od ostatniego posiłku lub wypitego napoju. Badanie nie obejmowało stymulacji wydzielania śliny, a w związku z tym parametr rozciągliwości oceniany był w materiale spoczynkowym. Pobierano próbki śliny w ilości około 2 ml. Pacjentkom zapewniono spokojne i komfortowe warunki w trakcie uzyskiwania materiału.

Autorzy publikacji do badania rozciągliwości śliny posłużyli się prototypowym urządzeniem SALIMAT, które wykorzystuje suwmiarkę cyfrową jako konstrukcję nośną i jednocześnie czytnik przyrządu (**Rycina 2**). SALIMAT umożliwia pomiar długości rozciąganej śliny z precyzją do 0,02 mm. Testy wstępne urządzenia przeprowadzone przez Lipskiego i wsp. pozwoliły ustalić prędkość rozciągania, gwarantującą uzyskanie maksymalnej długości zerwania [18]. Badanie rozciągliwości śliny jest prostym i skutecznym pomiarem – w ogólnym założeniu sprowadza się do określenia długości rozciąganej próbki śliny, o określonej objętości, aż do momentu jej zerwania. Urządzenie ma możliwość manualnego oraz automatycznego przeprowadzania pomiaru długości przy jakiej dochodzi do zerwania prób-



Rycina 2. SALIMAT – prototypowe urządzenie pomiarowe rozciągliwości śliny

Figure 2. SALIMAT – prototype saliva viscosity measurement device

ki. Rejestrowane dane pomiarowe przesyłane są bezpośrednio do komputera, gdzie na monitorze wyświetlane są w postaci wykresów. Warto również wspomnieć, że urządzenie pomiarowe może pracować w trybie bez podłączenia do komputera. Wówczas dokonywany pomiar długości zerwania próbki śliny można odczytać na wyświetlaczu urządzenia z dokładnością $\pm 0,001$ mm, bądź wyświetlaczu elektronicznej suwmiarki, jednak wtedy dokładność pomiaru jest mniejsza i wynosi $\pm 0,01$ mm.

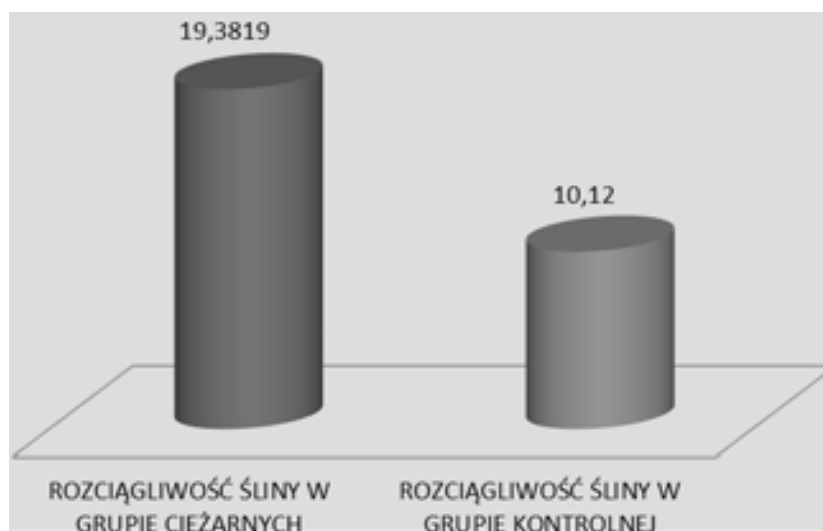
Otrzymane dane zostały wprowadzone do programu Microsoft Office Excel i poddane analizie statystycznej – zastosowano test Shapiro-Wilka, test U-Manna Whitney’ a oraz jednoczynnikową analizę wariancji ANOVA. Uzyskane wyniki zostały zilustrowane przy pomocy wykresów.

Wyniki

Rozciągliwość śliny u kobiet w ciąży jest istotnie statystycznie wyższa niż u kobiet z grupy kontrolnej. Średnia wartość rozciągliwości w grupie kontrolnej wynosi 9,38 mm, natomiast w grupie badanej 19,38 mm, co obrazuje **rycina 3**.

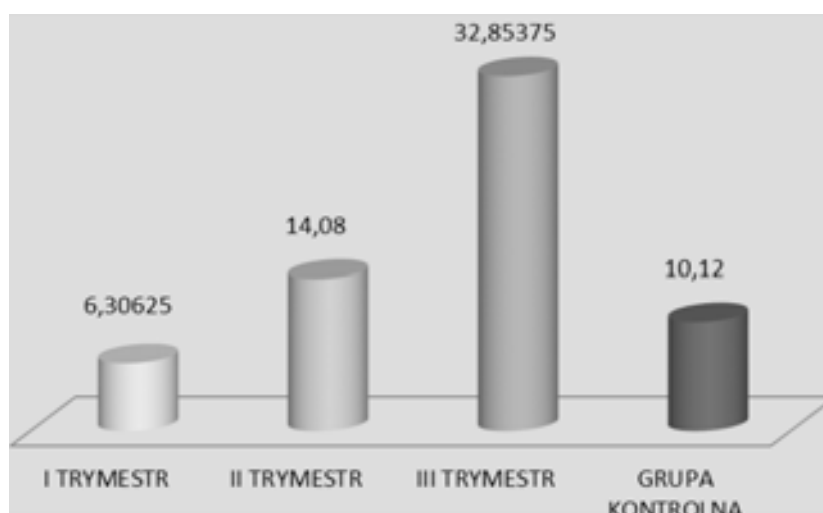
Rozciągliwość śliny w trzecim trymestrze jest istotnie statystycznie wyższa niż w pierwszym i drugim trymestrze ciąży. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy między rozciągliwością śliny w pierwszym i drugim trymestrze ciąży (**Rycina 4**).

Średnia rozciągliwość w grupie badanych kobiet w trzecim trymestrze ciąży wynosi 32,85 mm. W pierwszym i drugim trymestrze ciąży wartości parametru rozciągliwości nie różnią się od siebie istotnie statystycznie i wynoszą odpowiednio 6,30 mm i 14,08 mm.



Rycina 3. Średnia rozciągliwość śliny w grupie badanej oraz grupie kontrolne [w mm]

Figure 3. The average viscosity of saliva in the study and the control group [in mm]



Rycina 4. Wartości parametru rozciągliwości śliny spoczynkowej w poszczególnych trymestrach ciąży oraz w grupie kontrolnej [w mm]

Figure 4. Values of unstimulated saliva viscosity in each trimester of pregnancy and in the control group [in mm]

Dyskusja

Właściwości fizyczne śliny i jej skład biochemiczny jest zmodyfikowany w trakcie ciąży, co może odgrywać znaczącą rolę w rozwoju próchnicy, o czym donosi Salvolini i wsp. postulując, iż jakość niestymulowanej śliny jest istotnym czynnikiem w utrzymaniu zdrowia jamy ustnej, a wydzielanie niestymulowane przeważa w większości aktywności np. podczas snu i czuwania [19].

Parametr, jakim jest rozciągliwość śliny, ma również znaczenie dla zdrowia jamy ustnej. Gdy zmniejsza się lepkość, tym samym rozciągliwość, to przepływ śliny w obrębie jamy ustnej jest skuteczniejszy, co wiąże się z efektywniejszym samoczyszczeniem z resztek pokarmowych. Można uznać to za działanie ochronne przed zaleganiem pokarmu, a tym samym karioprotekcję. Natomiast wzrost lepkości, a co za tym idzie podwyższenie wartości rozciągliwości ma bezpośrednie przełożenie na ochronną funkcję śliny w stosunku do błony śluzowej jamy ustnej. Ma to szczególne znaczenie w przypadku gojenia uszkodzeń i ran. Właśnie dlatego Animireddy i wsp. podkreślają znaczenie jaką ma rozciągliwość śliny, wśród jej właściwości fizykochemicznych, w stosunku do występowania próchnicy [20]. Rantonen i wsp. w swoich wstępnych badaniach postulują, iż zaobserwowane zmiany w rozciągliwości niestymulowanej śliny można uznać za wskaźnik zmian w wydzielaniu glikoprotein [21]. Jach i wsp. w swej pracy podkreślają jak ważna jest diagnostyka śliny w praktyce stomatologicznej. Publikacja skupia się na praktycznych informacjach dotyczących metod pozyskiwania śliny, a także wyjaśnia celowość wykorzystania wybranych fizykochemicz-

nych badań śliny w diagnostyce stomatologicznej [22]. Potwierdza to słuszność prowadzenia badań nad parametrem rozciągliwości śliny.

Urządzenie SALIMAT jest aparatem, skonstruowanym z myślą o przeprowadzaniu diagnostyki rozciągliwości wydzielanej śliny. Bezpośrednia diagnostyka parametrów śliny nie weszła jeszcze do standardu badania stomatologicznego i takie testy przeprowadza się dopiero w momencie podejrzenia zaburzeń dotyczących ilości i jakości śliny u pacjenta. Autorzy niniejszego opracowania dowiedli, że diagnostyka śliny spoczynkowej jest możliwa w gabinecie stomatologicznym, bezpośrednio przy unicie stomatologicznym, a jej przeprowadzenie jest proste i szybkie. Nieinwazyjność badania czyni je szczególnie przydatnym w odniesieniu do przeprowadzania diagnostyki u dzieci oraz u kobiet ciężarnych. Pacjenci ci wymagają spokoju i komfortowych warunków opieki stomatologicznej, wykazując przy tym szczególne potrzeby dotyczące zdrowia jamy ustnej.

Ślina jest jedną z biologicznych wydzielin wytwarzanych regularnie, zawierającą liczne substancje, podobnie jak inne płyny np. krew i mocz. Wydaje się więc, że praktyczne wykorzystanie tej alternatywy w badaniach jest wciąż niedoceniane zarówno w medycynie, jak i stomatologii. Można mieć jednak nadzieję, że trwające intensywne badania biochemii śliny oraz jej właściwości fizycznych w niedługim czasie dostarczy nowych informacji i pozwoli na zastosowanie nowatorskich technologii do jej szerszego wykorzystania jako materiału diagnostycznego.

Podsumowanie

Na parametr rozciągliwości śliny mogą mieć wpływ wysokie stężenia hormonów płciowych w okresie ciąży. W trakcie II i III trymestru progesteron i es-

trogeny wykazują najwyższe stężenia, co prawdopodobnie rzutuje na znaczny wzrost rozciągliwości śliny. Natomiast w początkowych tygodniach ciąży (I trymestr) poziom hormonów steroidowych jest niski, co nie skutkuje istotnymi zmianami właściwości rozciągliwości śliny.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Moss S. Rola śliny w utrzymaniu zdrowia jamy ustnej. *Stomatol Współcz.* 1994;2:154–158.
- [2] Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent.* 2001;85:162–9.
- [3] Hedriana HL, Munro CJ, Eby-Wilkens EM, Lasley BL. Changes in rates of salivary estriol increases before parturition at term. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184:123–130.
- [4] Pedersen A, Bardow A, Jensen SB, Nauntofte B. Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion. *Oral Dis.* 2002;8:117–129.
- [5] Hugoson A. Salivary secretion in pregnancy. A longitudinal study of flow rate, total protein, sodium, potassium and calcium concentration in parotid saliva from pregnant women. *Acta Odontol Scand.* 1972;30:49–66.
- [6] Laine M, Tenovuo J, Lehtonen OP, Ojanotko-Harri A, Vilja P, Tuohimaa P. Pregnancy-related changes in human whole saliva. *Arch Oral Biol.* 1988;33(12):913–917.
- [7] Salvolini E, Di Giorgio R, Curatola A, Mazzanti L, Fratto G. Biochemical modifications of human whole saliva induced by pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998;105:656–660.
- [8] Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand.* 2002;60:257–264.
- [9] Knychalska-Karwan Z, Zarzecka J. Porównawcze badania obrazu cytologicznego błony śluzowej jamy ustnej w różnych okresach ciąży. *Stomatol Klin.* 1989/1990;11:49–53.
- [10] Borowicz-Andrzejewska E, Borysewicz-Lewicka M. Kliniczna ocena głębokości szczeliny dziąsłowej – porównanie dwóch metod badawczych. *Czas Stomatol.* 1994;47:531–534.
- [11] Nakonieczna-Rudnicka M, Bachanek T. Wybrane problemy stomatologiczne występujące u kobiet w ciąży. *Magazyn Stomatol.* 2001;11(5):30–32.
- [12] Topkas E, Keith P, Dimeski G. Evaluation of saliva collection devices for the analysis of proteins. *Clin Chim Acta.* 2012;413:13–14.

- [13] Bartoszewicz ZP, Kondracka A. Ślina jako alternatywny materiał laboratoryjny dla oznaczeń hormonalnych – zalety i ograniczenia. *Wiad Lek.* 2011;64:113–117.
- [14] Hofman LF. Human saliva as a diagnostic specimen. *J Nutr.* 2001;131:1621S–1625S.
- [15] Jańczuk Z, Kaczmarek U, Lipski M. Stomatologia zachowawcza. Zarys kliniczny. Etiologia próchnicy. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014; s. 185–211.
- [16] Thornton DJ, Khan N, Mehrotra R, Howard M, Veerman E, Packer NH. Salivary mucin MG1 is comprised almost entirely of different glycosylated forms of the MUC5B gene product. *Glycobiology.* 1999;9(3):293–302.
- [17] Nielsen PA, Mandel U, Therkildsen MH, Clausen H. Differential expression of human high-molecular-weight salivary mucin (MG1) and low-molecular-weight salivary mucin (MG2). *J Dent Res.* 1996;75(11):1820–1826.
- [18] Lipski T, Chladek W, Kasperski J. Zastosowanie własnej metody badania wyptywu i rozciągliwości śliny oraz podatności błony śluzowej do oceny warunków utrzymania całkowitej protezy dolnej. *Prot Stomatol.* 2007;LVII(1):34–43.
- [19] Salvolini E, Di Giorgio R, Curatola A, Mazzanti L, Fratto G. Biochemical modifications of human whole saliva induced by pregnancy. *Int J Obstet Gynecol.* 1998;105(6):656–660.
- [20] Animireddy D, Reddy Bekkem VT, Vallala P, Kotha SB, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free, minimal caries and nursing caries children: an in vivo study. *Contemp Clin Dent.* 2014;5(3):324–8.
- [21] Rantonen PJF, Meurman JH. Viscosity of whole saliva. *Acta Odontol Scand.* 1988;56:210–214.
- [22] Jach M, Gońda M, Lisiecka K et al. Wykorzystanie wybranych badań fizykochemicznych śliny w diagnostyce stomatologicznej – na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomatol.* 2008;61(5):353–358.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:

Katedra i Zakład Propedeutyki
i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
tel.: 91 466 16 73
e-mail: zpropst@sci.pum.edu.pl

Zaburzenia czynnościowe narządu żucia jako przyczyna dolegliwości bólowych w obrębie twarzoczaszki

Functional disorders of the masticatory organ as a pain factor in the craniofacial region

Katedra Protetyki Stomatologicznej, Instytut Stomatologii
Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.21>

Streszczenie

Wstęp. Ból stawów skroniowo-żuchwowych i mięśni żwaczowych, występujący jako objaw zaburzeń czynnościowych układu stomatognatycznego, jest główną niezębopochodną przyczyną dolegliwości bólowych zlokalizowanych w obrębie twarzoczaszki. Często objawy bólowe dysfunkcji zlokalizowane są również poza narządem żucia: w okolicy czołowej, ciemieniowej i skroniowej głowy, oczu, uszu czy w odcinku szyjnym kręgosłupa.

Cel. Celem pracy jest ocena częstotliwości występowania dolegliwości bólowych w obrębie twarzoczaszki i odcinka szyjnego kręgosłupa u pacjentów zgłaszających się do leczenia z powodu dysfunkcji narządu żucia. Ocena zostanie przeprowadzona na podstawie retrospektywnej analizy karty historii zdrowia i choroby pacjenta oraz karty zaburzeń czynnościowych narządu żucia.

Materiał i metody. Badaniami objęto analizę kart i choroby 1258 pacjentów obojga płci, którzy zgłosili się na leczenie protetyczne do Pracowni Zaburzeń Czynnościowych Poradni Protetyki Stomatologicznej UJ CM w Krakowie, w okresie od 2009 do marca 2015 roku. Analizie poddano karty historii zdrowia i choroby. Oceniano występowanie: samoistnych dolegliwości bólowych, bólu sprowokowanego badaniem palpacyjnym oraz dolegliwości bólowych występujących podczas ruchów żuchwy w okolicy stawów skroniowo-żuchwowych lub/i mięśni układu stomatognatycznego, oczu, narządu słuchu, a także w okolicy głowy i szyi.

Wyniki. Ból mięśniowo-powięziowy zlokalizowany w okolicy mięśni żwaczowych odnotowano u 563 (44,7%) pacjentów, a dolegliwości bólowe w obrębie stawów skroniowo-żuchwowych u 335 (26,6%) osób. Zaburzenia czynnościowe narządu żucia połączone z występowaniem objawów bólowych w narządzie wzroku (27 – 2,3%), słuchu (141 – 11,8%) oraz odcinku szyjnym kręgosłupa (36 – 2,9%) zaobserwowano w stosunkowo mniejszej grupie pacjentów w porównaniu z bólem pochodzenia mięśniowego. Wyniki badań wskazują na częste występowanie dolegliwości bólowych zlokalizowanych w obrębie twarzoczaszki u pacjentów leczonych protetycznie z powodu zaburzeń czynnościowych narządu żucia.

Wnioski. Szczegółowy wywiad, dokładne badanie kliniczne, umiejętność lokalizowania punktów spustowych i dolegliwości bólowych, diagnostyka różnicowa, a także współpraca interdyscyplinarna pozwolą na postawienie prawidłowej diagnozy oraz podjęcie prawidłowego postępowania terapeutycznego. Ze względu na gwałtowny wzrost liczby chorych z dysfunkcją narządu żucia konieczne są dalsze badania w tym zakresie.

Słowa kluczowe: zaburzenia czynnościowe narządu żucia, ból mięśniowo-powięziowy, bólowa postać dysfunkcji narządu żucia, punkty spustowe, promieniowanie dolegliwości bólowych.

Abstract

Introduction. Temporomandibular joint and masticatory muscle pain occurring as a symptom of temporomandibular joint dysfunction is the main cause of craniofacial pain that is not dental in origin. Dysfunction pain symptoms are also frequently located outside the masticatory organ: in the frontal, parietal and temporal regions of the head and around the eyes, ears or cervical segment of the spine.

Aim. The aim of study was to evaluate the frequency of face and neck pain in patients subjected to prosthetic treatment based on a retrospective analysis of medical records research into patients with TMJ disorders.

Material and methods. The study comprised an analysis of the medical records of 1,258 patients who had reported for prosthetic treatment at the Clinic of Functional Disorders (Department of Prosthodontics, Jagiellonian University Medical College in Krakow) between 2009 and 14th March 2014. The frequency of face and neck pain was analyzed as well as its character: idiopathic pain and pain provoked by palpation or mandibular movements were evaluated in all patients during clinical examination or patient interview.

Results. Myofascial pain was the most frequent symptom and occurred in 563 (44.7%) of the 1,258 patients. Temporomandibular joint pain was reported in 335 (26.6%) patients. Temporomandibular joint pain along with muscle pain of the masticatory organ was reported in 156 (12.4%) patients. Temporomandibular joint disorders connected with the occurrence of pain symptoms in the organs of sight (27, or 2.3%), hearing (141, or 11.8%), or the cervical section of the spine (36, or 2.9%) were observed in a relatively small group of patients, compared to group with muscle pain. The results of medical records indicate frequent occurrence of pain within the area of the face in patients undergoing prosthetic treatment due to temporomandibular joint disorders.

Conclusions. A detailed history, careful clinical examination, the ability to locate trigger points and pain, differential diagnosis and interdisciplinary collaboration is necessary to diagnose and provide proper treatment. Due to the increase in the number of patients with TMJ disorders further research is needed in this area.

Keywords: functional disorders, masticatory organ, musculofascial pain, pain form of disorder, pain radiation.

Wstęp

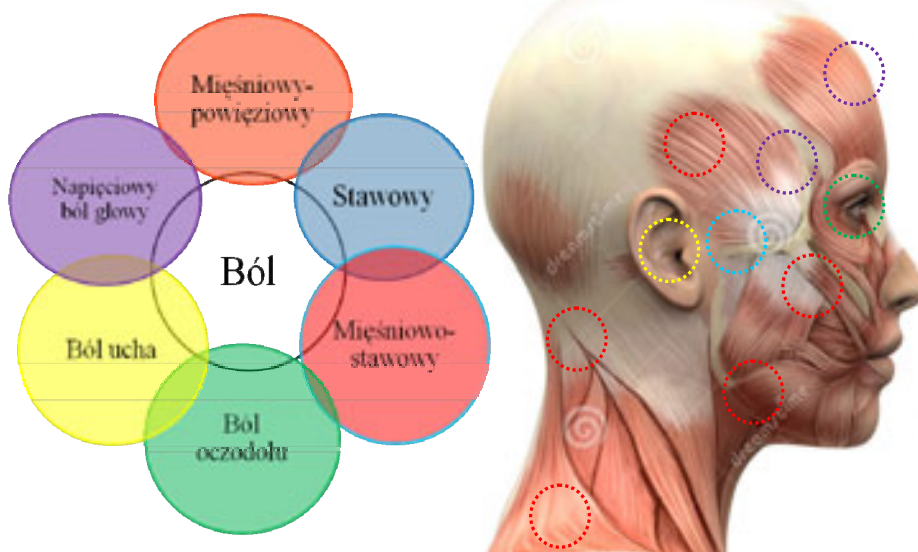
Zaburzenia czynnościowe narządu żucia zajmują trzecie miejsce wśród najczęstszych schorzeń w stomatologii, po próchnicy zębów oraz chorobach przyzębia. Ograniczenia ruchomości żuchwy, objawy akustyczne w stawach skroniowo-żuchwowych oraz dolegliwości bólowe w obrębie twarzoczaszki stanowią „klasyczną triadę” dysfunkcji narządu żucia. Najczęstszym objawem zgłaszanym przez pacjentów cierpiących z powodu zaburzeń czynnościowych jest ból zlokalizowany w okolicy stawów skroniowo-żuchwowych i/lub mięśni układu stomatognatycznego (US) [1, 3]. Według stowarzyszenia International Association for Study of Pain (IASP) ból to nieprzyjemne przeżycie zmysłowe i uczuciowe, które związane jest z uszkodzeniem tkanek. Wg IASP rozróżnia

się bóle powierzchowne, głębokie (do których zaliczamy bóle mięśniowo-szkieletowe), neurogenne oraz ból psychogeny – wg teorii „gate control” Meltzacka i Walla bodźce pochodzące z mózgu (np. czynniki poznawcze, emocjonalne), powodują przetwarzanie informacji bólowej w rdzeniu przez drogi zstępujące i mają bezpośredni wpływ na odczucia bólowe (**Tabela 1**) [2]. Dysfunkcje mające swe źródło w obrębie układu ruchowego narządu żucia mają wpływ na odległe struktury układu mięśniowo-stawowego człowieka. Często towarzyszące objawy bólowe mioartropatii zlokalizowane są poza narządem żucia: w okolicy czołowej, ciemieniowej i skroniowej głowy, oczu, uszu czy w odcinku szyjnym kręgosłupa (**Rycina 1**). Diagnostyka różnicowa bólu zlokalizowanego w obrębie twarzoczaszki uwzględnia zaburzenia

Tabela 1. Podział bólu wg International Association for Study of Pain

Table 2. Pain Classification according to IASP

Bóle powierzchowne	Ból skóry Ból śluzówkowo-dziąsłowy
Bóle głębokie	Ból zębopochodny Ból mięśniowo-szkieletowy Ból naczyniowy Ból trzewny
Bóle neurogenne	Ból nerwiaka Ból z powodu zapalenia nerwu Ból neurologiczny
Bóle psychogenne	Gate Control



Rycina 1. Lokalizacja dolegliwości bólowych w przebiegu zaburzeń czynnościowych narządu żucia

Figure 1. The location of pain in cases of functional disorders of the masticatory system

Tabela 2. Obszary promieniowania bólu/punkty spustowe**Table 2.** Areas of pain/trigger points radiation

Mięśnie żwacze	Część powierzchowna	okolica zewnętrznego przewodu słuchowego, stawy skroniowo-żuchwowe
	Część głęboka	szczeka i górne zęby trzonowe, żuchwa i dolne zęby trzonowe, skronie powyżej brwi
Mięśnie skroniowe	Część przednia	powyżej brwi, z tyłu oka
	Część środkowa	skronie w kierunku czołowym, górne zęby
	Część tylna	skronie w kierunku ciemieniowym, wewnętrzny kąt oka, okolica wyrostka sutkowego
Mięśnie skrzydłowe przysrodkowe		stawy skroniowo-żuchwowe, język, gardło, krtań, okolica łuku brwiowego nad zewnętrznym kątem oka
Mięśnie skrzydłowe boczne	Część górna	stawy skroniowo-żuchwowe, szczeka, zewnętrzny kąt oka
	Część dolna	okolica czołowa, przyczepu górnego i dolnego mięśnia mostkowo-obojętkowo-sutkowego
Mięśnie dwubrzuścowe	Brzusiec tylny	górną część mięśnia mostkowo-obojętkowo-sutkowego, potylicy, okolica szyi, dolne siekacze i żuchwa
	Brzusiec przedni	okolica przed zewnętrznym otworem słuchowym, za kątem żuchwy, okolica łuku brwiowego nad zewnętrznym kątem oka
Mięśnie czworoboczne		okolica skroni, oczodołu, kąt żuchwy, wyrostek sutkowy, górny odcinek kręgosłupa szyjnego, bark
Mięśnie mostkowo-sutkowo-obojętkowe		czoło, okolica nadoczodołowa oraz w oczodole, wewnętrzny kąt oka na policzku, w okolicy stawów skroniowo-żuchwowych, zewnętrzny przewód słuchowy, w gardle i na języku, potylicy, okolica zauszna i pod uchem, kąt żuchwy

czynnościowe układu ruchowego narządu żucia, ból pochodzenia neurologicznego, a także nietypowe częste bóle głowy [3–4]. Wg wielu autorów ból mięśniowo-powięziowy wynikający z nadmiernego napięcia i aktywności mięśni żucia o różnej etiologii, jest jedną z głównych dolegliwości bólowych w obrębie narządu żucia [5, 7–9]. Charakteryzuje się on miejscowym zaburzeniem czynności pierwotnych pęczków mięśniowych. Na skutek skurczu wyczuwalne są lokalne obszary zbite – napięte i bolesne pasma mięśniowe w obrębie prawidłowej tkanki, generujące wrażenia bólowe. Palpacyjnie wyczuwany jest wrażliwy guzek, tzw. „punkt spustowy” – źródło ciągłego bólu głębokiego [6]. Szczegółowe badanie palpacyjne mięśni i stawów skroniowo-żuchwowych daje możliwość zlokalizowania dolegliwości bólowych. Obszary promieniowania oraz punkty spustowe przedstawiono poniżej (**Tabela 2**) [10–12].

Cel

Celem pracy jest ocena częstotliwości występowania dolegliwości bólowych w obrębie twarzy i szyi u pacjentów zgłaszających się na leczenie z powodu dysfunkcji narządu żucia. Ocena zostanie przeprowadzona na podstawie retrospektywnej analizy karty historii zdrowia i choroby pacjenta oraz karty zaburzeń czynnościowych narządu żucia opracowanej w Poradni Protetyki Stomatologicznej Instytutu Stomatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie.

Materiał i metoda

Badaniami objęto analizę kart zdrowia i choroby 1258 pacjentów obojga płci, w wieku od 16 do

65 lat, którzy zgłosili się na leczenie protetyczne do Pracowni Zaburzeń Czynnościowych Poradni Protetyki Stomatologicznej UJ CM w Krakowie, w okresie od 2009 do marca 2015 roku. W dokumentacji medycznej odnotowano wyniki badania podmiotowego, przedmiotowego oraz specjalistycznego badania czynnościowego narządu żucia wg wytycznych obowiązujących w Poradni Protetyki Stomatologicznej. Analizowano występowanie: samoistnych dolegliwości bólowych, bólu sprowokowanego badaniem palpacyjnym oraz dolegliwości bólowych występujących podczas ruchów żuchwy w okolicy stawów skroniowo-żuchwowych lub/i mięśni układu stomatognatycznego, oczu, narządu słuchu, a także w okolicy głowy i szyi.

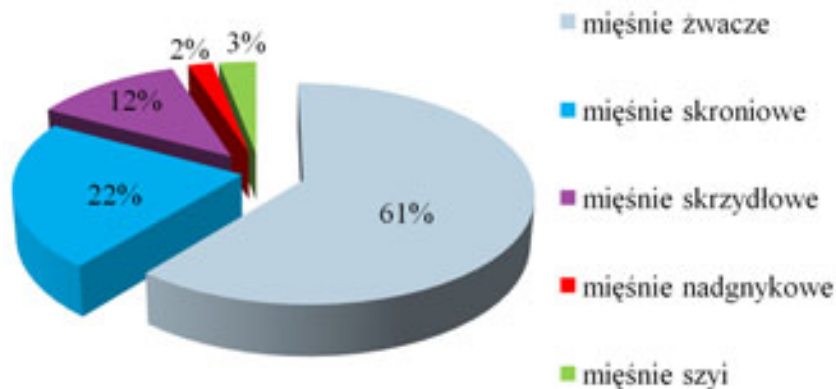
Wyniki badań poddano analizie statystycznej z zastosowaniem pakietu Statistica 9. Wyniki zobrazowano również graficznie.

Wyniki badań

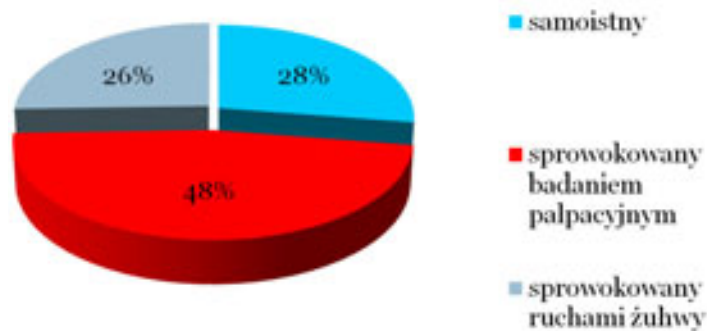
Analizie poddano dokumentację medyczną 982 kobiet i 276 mężczyzn. Średnia wieku to 20–45 lat. U 459 (36%) osób odnotowano choroby ogólne, w tym choroby kręgosłupa, chorobę zwyrodnieniową stawów, wady postawy ciała w postaci lordozy, kifozy czy skoliozy, a powypadkowe urazy kręgosłupa u 84 (30%) badanych. 799 (64%) pacjentów było zdrowych. Na podstawie wyników badania czynnościowego u wszystkich badanych rozpoznano dysfunkcję narządu żucia. Parafunkcje okluzyjne/nieokluzyjne, wady zgryzu, braki zębów stwierdzono u 263 (20%) pacjentów. Podczas szczegółowej oceny występowania dolegliwości bólowych na podstawie kart specjalistycznego ba-

dania czynnościowego odnotowano, iż najczęściej występującym objawem w badanej grupie pacjentów był jednostronny ból mięśniowo-powięziowy zlokalizowany w okolicy mięśni żwaczowych. Występował on u 563 (44,7%) pacjentów (spośród 1258 badanych), w tym 234 pacjentów odczuwało ból mięśniowy połączony z ograniczonym otwarciem ust (ból samoistny lub/i sprowokowany badaniem palpacyjnym, jednostronny) (**Ryciny 2a, b, c**). Ból stawów skroniowo-żuchwowych odnotowano u 335 (26,6%) pacjentów, w tym połączony z ograniczonym otwarciem ust u 119 badanych (ból samoistny lub/i sprowokowany ruchami żuchwy jednostronny). Ból stawowy połączony z bó-

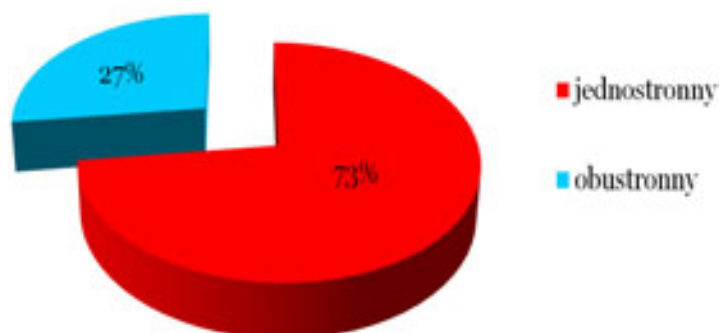
lem mięśni układu stomatognatycznego zaobserwowano u 156 (12,4%) pacjentów (**Ryciny 3a, 3b**). Zaburzenia czynnościowe narządu żucia połączone z występowaniem objawów bólowych w narządzie wzroku (27 – 2,3%), słuchu (141 – 11,8%) oraz odcinku szyjnym kręgosłupa (36 – 2,9%) odnotowano w stosunkowo mniejszej grupie pacjentów w porównaniu z bólem pochodzenia mięśniowego (**Rycina 4**). Wyniki analizy dokumentacji medycznej wskazują na częste występowanie dolegliwości bólowych zlokalizowanych w obrębie twarzoczaszki oraz przewagę bólu mięśniowo-powięziowego mięśni żwaczowych u pacjentów leczonych protetycznie z powodu zaburzeń czyn-



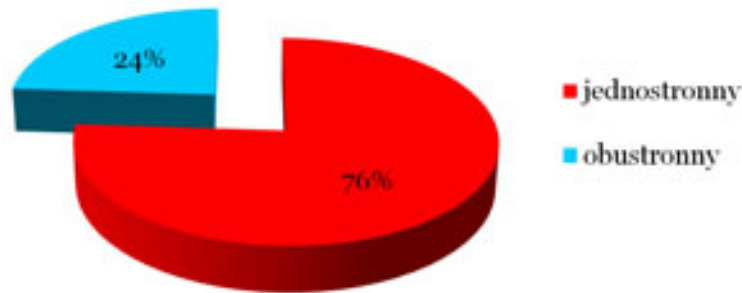
Rycina 2a. Lokalizacja bólu mięśniowo-powięziowego w obrębie poszczególnych mięśni
Figure 2a. Myofascial pain location within each muscle



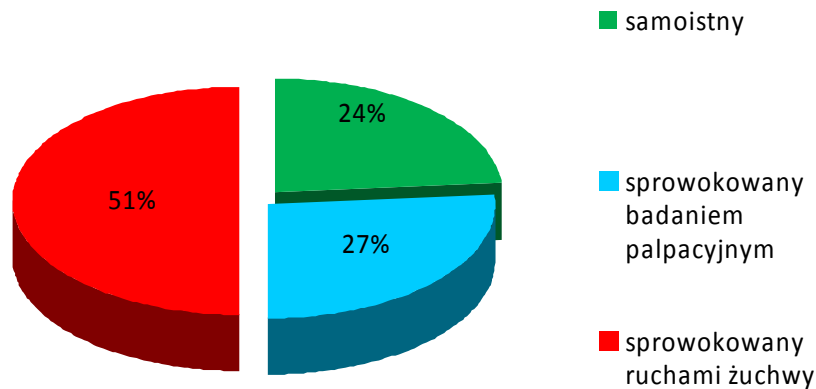
Rycina 2b. Jedno- lub obustronny ból mięśniowo-powięziowy
Figure 2b. Unilateral or bilateral myofascial pain



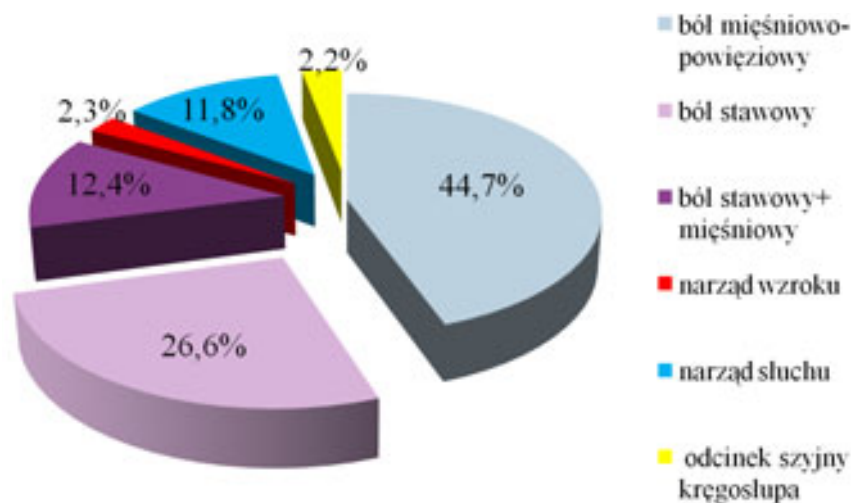
Rycina 2c. Charakter bólu mięśniowo-powięziowego
Figure 2c. The nature of myofascial pain



Rycina 3a. Jedno- lub obustronny ból stawowy
Figure 3a. Unilateral or bilateral articular pain



Rycina 3b. Charakter bólu stawowego
Figure 3b. The nature of articular pain



Rycina 4. Lokalizacja bólu/zaburzenia czynnościowe
Figure 4. Location of pain/dysfunction

nościowych narządu żucia. Dolegliwości bólowe zlokalizowane poza narządem żucia występują w stosunkowo mniejszej grupie badanych.

Dyskusja

Odnotowuje się wzrost liczby chorych z dysfunkcją narządu żucia, nasila się postać bólowa tego rodzaju dysfunkcji, obniża się również wiek pacjentów zgłaszających się na leczenie, co stwarza trudności diagnostyczne oraz komplikacje

w leczeniu terapeutycznym. Wraz z postępowaniem cywilizacyjnym wzrasta znaczenie czynnika psychoemocjonalnego oraz stresu, a także ich bezpośredni wpływ na nasilenie się komponenty mięśniowej zaburzeń czynnościowych narządu żucia. Podczas analizy literatury dostępnej w bazie PubMed za okres pięciu ostatnich lat znaleziono kilka oryginalnych prac naukowych opartych na podobnych badaniach klinicznych oceniających częstotliwość występowania dolegliwości

bólowych w obrębie twarzoczaszki, a także innych objawów dysfunkcji narządu żucia. J. Okeson w swoich badaniach jako jeden z głównych czynników etiologicznych tego rodzaju zaburzeń podaje czynnik psychoemocjonalny i podatność na stres, manifestuje przewagę komponenty mięśniowej zaburzeń czynnościowych narządu żucia połączoną z bólem mięśniowo-powięziowym; mniej znaczący element zwarciowy – około 20% czynników etiologicznych, najczęściej połączony z występowaniem parafunkcji okluzyjnych [1, 13]. Badania L. Macedo przeprowadzone na 255 pacjentach, u których rozpoznano dysfunkcję narządu żucia, wykazały trzykrotny wzrost ryzyka występowania zaburzeń czynnościowych narządu żucia w przypadkach bólu mięśniowo-powięziowego połączonego z bólem w badaniu palpacyjnym mięśni żwaczy [7]. C. di Paolo i wsp. wykonali badania u 2375 pacjentów z dysfunkcją narządu żucia, u których oceniali średnią wieku oraz częstotliwość występowania objawów klinicznych w postaci dolegliwości bólowych, objawów akustycznych i warunków okluzyjnych. Przy średniej wieku 26–40 lat u 60% pacjentów stwierdzono ból mięśniowo-powięziowy, w tym u 37% połączony z bólem posturalnym. U 40% badanych stwierdzono braki zębowe w odcinkach bocznych [14]. B. Bagis i wsp. przeprowadzili badania w grupie 243 pacjentów w wieku 14–59 lat i na podstawie retrospektywnej analizy dokumentacji medycznej oraz danych z badania czynnościowego stwierdzili, że najczęściej występującym objawem w danej grupie pacjentów był ból mięśniowo-powięziowy zlokalizowany w mięśniach skroniowych. Występował u 92% badanych. Na drugim miejscu znalazły się dolegliwości bólowe głowy, które odnotowano u 79,3% osób [15]. Podobne badania wykonali B. Cooper i wsp. w liczniejszej grupie pacjentów – 4528 osób. Autorzy brali pod uwagę subiektywne odczucia pacjentów: 96,1% badanych skarżyło się na dolegliwości bólowe w obrębie stawów skroniowo-żuchwowych, ból głowy podawało 79,3% osób [16]. Wspólnym oraz najczęściej występującym objawem klinicznym we wszystkich przeprowadzonych badaniach był ból mięśniowo-powięziowy mięśni US, który występował jako jeden z głównych objawów zaburzeń czynnościowych narządu żucia.

Wnioski

Szczegółowy wywiad, dokładne badanie kliniczne, umiejętność lokalizowania punktów spustowych i dolegliwości bólowych, diagnostyka różnicowa, a także współpraca interdyscyplinarna pozwolą na postawienie diagnozy oraz podjęcie prawidłowego postępowania terapeutycznego. Ze względu

na gwałtowny wzrost liczby chorych z dysfunkcją narządu żucia konieczne są dalsze badania w tym zakresie.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Okeson J. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 6th ed. Mosby, Inc. 2008.
- [2] Mendell L. Constructing and deconstructing the gate theory of pain. *Pain*. 2014;155(2):210–216.
- [3] Okeson J, de Leeuw R. Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. *Dent Clin North Am*. 2011;55(1):105–120.
- [4] Graff-Radford S, Bassiur J. Temporomandibular disorders and headaches. *Neurol Clin*. 2014;32(2):525–537.
- [5] Harry JM von Piekartz. *Craniofacial pain. Neuromusculoskeletal, Assessment, Treatment and Management*. Elsevier 2007.
- [6] Travell J, Rinzler S. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med*. 1952;11:425–34.
- [7] Macedo L. Frequency of temporomandibular arthralgia among myofascial pain patients with pain on palpation of ipsilateral masseter. *Cranio*. 2015;33(3):206–210.
- [8] Giamberardino M et al. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011;25(2):185–98.
- [9] Davis C et al. Use of a structural equation model for prediction of pain symptoms in patients with orofacial pain and temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2010;24(1):89–100.
- [10] Lavelle S, Lavelle W, Smith H. Myofascial trigger points. *Med Clin North Am*. 2007;91(2):229–239.
- [11] Richer Ph., Hebgen E. Punkty spustowe i tańcuchy mięśniowo-powięziowe w osteopatii i terapii manualnej. *Galaktyka* 2010.
- [12] Jaeger B. Myofascial trigger point pain. *Alpha Omegan*. Spring-Summer. 2013;106(1–2):14–22.
- [13] Moreno-Hay I, Okeson J. Does altering the occlusal vertical dimension produce temporomandibular disorders? A literature review. *J Oral Rehabil*. 2015;3.
- [14] Di Paolo C et al. Epidemiological analysis on 2375 patients with TMJ disorders: basic statistical aspects. *Ann Stomatol*. 2013;4(1):161–169.
- [15] Bagis B et al. Gender difference in prevalence of signs and symptoms of temporomandibular joint disorders: a retrospective study on 243 consecutive patients. *Int J Med Sci*. 2012;9(7):539–544.
- [16] Cooper B, Kleinberg I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. *Cranio*. 2007;25:114–126.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:

Ewa Ferendiuk
tel.: 784 518 750
e-mail: ewa.ferendiuk@hotmail.com

Opieka stomatologiczna nad dziećmi w wieku żłobkowym na terenie miasta Poznania

Dental care for nursery age children from Poznan

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

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.22>

Streszczenie

Cel. Celem pracy jest przedstawienie opieki stomatologicznej, którą objęte są dzieci uczęszczające do żłobków znajdujących się na terenie miasta Poznania.

Materiał i metody. Badanie socjomedyczne przeprowadzone zostało wśród 157 rodziców dzieci w wieku od 10 do 42 miesięcy, uczęszczających do 4 żłobków znajdujących się na terenie miasta Poznania. Pytania kwestionariusza dotyczyły powodu, z jakiego odbyła się pierwsza wizyta u stomatologa, rodzaju zabiegów stomatologicznych przeprowadzonych już u dziecka oraz informacji, czy kiedykolwiek lekarz pediatra kierował dziecko do dentysty. Do oceny statystycznej różnic w udzielanych odpowiedziach pomiędzy rodzicami dziewczynek i chłopców wykorzystano test różnic między dwoma wskaźnikami struktury oraz program Statistica v10.

Wyniki. Najczęstszym powodem zgłoszenia się na pierwszą wizytę do stomatologa była chęć przeprowadzenia badania jamy ustnej u dziecka (27,39%). Jedynie u 2,55% dzieci przeprowadzono zabieg lakierowania zębów. Do lekarza stomatologa skierowanych zostało przez specjalistę z dziedziny pediatrii zaledwie 1,28% dzieci, przy czym nie było to związane z oceną stanu uzębienia dzieci.

Wnioski. Konieczne jest wprowadzenie intensywnych działań edukacyjnych wśród rodziców w celu skłonienia ich do objęcia dzieci stomatologiczną opieką profilaktyczną od momentu wyrżnięcia pierwszych zębów. Ważną rolę mogą także pełnić specjaliści z dziedziny pediatrii, gdyż mają bezpośredni kontakt z pacjentem od jego narodzin.

Słowa kluczowe: opieka stomatologiczna, dzieci żłobkowe.

Abstract

Aim. The aim of this paper is to evaluate dental care in children attending nursery schools in the city of Poznan.

Material and methods. A sociomedical study was carried out among 157 parents of children, aged 10–42 months, who attended 4 nursery schools. The questions concerned the reasons of the first dental visit and the kind of dental procedures performed on the child as well as data about referrals to the dentist by their paediatrician. Statistical analysis on the groups of girls and boys was done using the difference test between two proportions.

Results. The most common reason for the child's first dental visit was for oral examination (27.39%). Only 2.55% of children had their teeth varnished. As few as 1.28% of the children were referred to the dentist by a paediatrician; however, the visit was not connected with dental evaluation.

Conclusions. There is a need to introduce intensive educational activities for parents so they can provide their children with professional preventive dental care beginning with the eruption of the first tooth. A major role in the prevention of oral diseases is also attributed to paediatricians because they have direct contact with a patient from the time of his/her birth.

Keywords: dental care, nursery school children.

Wstęp

Próchnica zębów uważana jest za chorobę społeczną, gdyż dotyczy znacznego odsetka populacji [1]. Także wśród dzieci polskich choroba ta stanowi bardzo poważny problem. Dane z Monitoringu Zdrowia Jamy Ustnej wskazują, iż u ponad 50% dzieci w wieku 3 lat występują objawy próchnicy (dziecko w tym wieku posiada średnio trzy zęby z próchnicą) [2]. Badania tej grupy wiekowej wykonane w latach 2002 i 2009 wykazały, że odsetek dzieci wolnych od próchnicy wynosił odpowiednio

42,8% i 43,8%, przy czym w obu terminach programem objęto grupy liczące 1114 i 1042 dzieci.

Rozwój choroby próchnicowej oraz jej powikłań u dziecka może stać się przyczyną powstania dolegliwości bólowych i przedwczesnej utraty zębów, co w dalszej konsekwencji skutkuje, między innymi, występowaniem problemów z żuciem, mową czy utrudnionym rozwojem emocjonalnym i intelektualnym dziecka, a także obecnością wad zgryzu [3]. Należy podkreślić także możliwy wpływ powikłań nieleczonej choroby próchnicowej na

stan ogólny organizmu [4]. Co więcej, wystąpienie problemów związanych z próchnicą zębów i jej powikłaniami dotyka nie tylko samego dziecka, ale także całą jego rodzinę [5].

Za czynniki ryzyka rozwoju próchnicy zębów uważa się między innymi niewłaściwe nawyki higieniczne i dietetyczne, obecność flory bakteryjnej odpowiedzialnej za rozwój choroby, przenoszenie drobnoustrojów pomiędzy gospodarzami, morfologię i ustawienie zębów, skład i przepływ śliny, a także dostęp do opieki zdrowotnej i status socjoekonomiczny rodziny oraz ekspozycję zębów na fluorki [6]. Aktualnie w piśmiennictwie podkreślany też jest czynnik genetyczny jako istotny element mogący być przyczyną zwiększenia ryzyka rozwoju choroby [6–8].

Wprawdzie kształtowanie zachowań prozdrowotnych odbywa się w środowisku rodzinnym, jednak podkreśla się istotność wczesnego kontaktu z lekarzem stomatologiem. Możliwa jest wtedy ocena rozwoju całego układu stomatognatycznego, przekazanie rodzicom lub opiekunom zaleceń dotyczących właściwych zachowań higienicznych oraz dietetycznych u ich dziecka, a także wdrożenie profesjonalnych stomatologicznych procedur w celu prewencji próchnicy wczesnego dzieciństwa. Następnie dzięki reedukacji i motywacji całej rodziny możliwe jest osiągnięcie sukcesu, jakim byłoby zachowanie zdrowej jamy ustnej dziecka.

Dziecko powinno być objęte systematyczną i planową opieką stomatologiczną już w pierwszym roku życia. Zalecenia takie znajdują się także w dokumentach wydawanych, między innymi, przez Amerykańską Akademię Pediatrii [9].

Niewątpliwie ogromna jest także rola specjalistów z dziedziny pediatrii, którzy jako lekarze pierwszego kontaktu powinni kierować dzieci już w pierwszych miesiącach życia do lekarza stomatologa.

Cel

Celem pracy jest przedstawienie opieki stomatologicznej, którą objęte są dzieci uczęszczające do żłobków znajdujących się na terenie dużego miasta.

Materiał i metody

Badanie socjomedyczne przeprowadzone zostało w okresie od kwietnia do czerwca 2014 roku, wśród rodziców dzieci uczęszczających do 4 żłobków znajdujących się na terenie miasta Poznania. Przed rozpoczęciem badań uzyskano zgodę dyrekcji oraz informację, iż do placówek w roku szkolnym 2013/2014 uczęszczało 321 dzieci. Kwestionariusz ankiety został przekazany rodzicom przez nauczycieli, a następnie wypełniany przez nich w domu. Rodziców poinformowano o dobro-

wolnym udziale w badaniu oraz zapewniono pełną poufność zebranych danych.

Pytania kwestionariusza dotyczyły powodu, z jakiego odbyła się pierwsza wizyta dziecka u stomatologa, rodzaju zabiegów stomatologicznych, jakie zostały już przeprowadzone u dziecka, oraz informacji, czy kiedykolwiek lekarz pediatra kierował dziecko do dentysty.

Z powodu uzyskania niepełnych odpowiedzi dla potrzeb pracy ostatecznie wykorzystano informacje uzyskane od 157 respondentów (48,91% ogółu rodziców dzieci uczęszczających do żłobków), w tym rodziców/opiekunów 81 dziewczynek (51,59%) i 76 chłopców (48,41%). Kwestionariusze zostały wypełnione przez 128 matek (81,53% ogółu respondentów; 76,55% matek dziewczynek i 86,85% matek chłopców), 16 ojców (10,19% ogółu respondentów; 14,81% ojców dziewczynek i 5,26% ojców chłopców) oraz 13 par rodziców (8,28% ogółu respondentów; 8,64% rodziców dziewczynek i 7,89% rodziców chłopców).

Wiek dzieci, których rodzice wzięli udział w badaniu socjomedycznym, wynosił od 10 do 42 miesięcy (średnia \pm SD = 27,54 \pm 7,16); dziewczynek od 10 do 40 miesięcy (średnia \pm SD = 26,80 \pm 6,73) i chłopców od 13 do 42 miesięcy (średnia \pm SD = 28,32 \pm 7,55).

Respondenci byli w wieku od 22 do 48 lat (średnia \pm SD = 33,68 \pm 3,92), matki pomiędzy 22 a 43 rokiem życia (średnia \pm SD = 32,72 \pm 3,70), a ojcowie mieli od 25 do 48 lat (średnia \pm SD = 34,64 \pm 3,90).

Do oceny różnic w udzielanych odpowiedziach pomiędzy rodzicami dziewczynek i chłopców wykorzystano test różnic między dwoma wskaźnikami struktury oraz program Statistica v 10. Jako istotne statystycznie przyjęto wyniki, dla których $p < 0,05$.

Przed przystąpieniem do badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (uchwała nr 590/13 i 605/14).

Wyniki

Najczęstszym powodem zgłoszenia się na pierwszą wizytę do stomatologa była chęć przeprowadzenia badania jamy ustnej u dziecka (27,39%) (**Tabela 1**). Matka jednego chłopca zaznaczyła, iż zgłosiła się z nim w celu przeprowadzenia badania. Dopisała także w kwestionariuszu ankiety, że było to w momencie ząbkowania. Znacznie więcej chłopców (38,16%) niż dziewczynek (17,28%) było badanych stomatologicznie podczas pierwszej wizyty w gabinecie, a różnica okazała się być istotna statystycznie ($p = 0,003$). Rodzice często zaznaczali także inny powód zgłoszenia się do lekarza dentysty (21,66%), przy czym 19,74% osób podawało, że przyczyną tą było przeprowadzenie badań przez stomatologa w żłobku. Ponadto w pojedyn-

czym przypadkach rodzice deklarowali, iż innym powodem zgłoszenia się do stomatologa było występowanie nieprzyjemnego zapachu z ust, wady zgryzu czy konieczności ekstrakcji zęba noworodkowego. Żaden z rodziców nie podał jako powodu zgłoszenia się na pierwszą wizytę występowania dolegliwości bólowych zębów. Adaptacja do gabinetu jako przyczyna zgłoszenia się na pierwszą wizytę do stomatologa została zaznaczona przez 17,20% rodziców. Dla 11,46% dzieci pierwszą okazją do ujrzenia gabinetu dentystycznego było towarzyszenie rodzicowi podczas jego wizyty.

Najczęściej rodzice podawali, iż zabiegami wykonywanymi u dziecka przez stomatologa było

badanie stomatologiczne wraz z instruktażem higieny (41,40%) (**Tabela 2**). U pięciorga dzieci przeprowadzono leczenie zmian próchnicowych, przy czym u 1,27% pacjentów opracowano i wypełniono ubytki próchnicowe, a u 1,91% wykonano zabieg impregnacji. Zabieg lakierowania zębów wykonano jedynie u 2,55% badanych dzieci.

Specjalista z dziedziny pediatrii do lekarza stomatologa skierował tylko dwie dziewczynki (2,47%) (**Tabela 3**). Odsetek ogółu dzieci kierowanych przez pediatrę wynosił 1,28%, podczas gdy 94,90% respondentów podało, iż ich dzieci takich zaleceń nigdy nie otrzymały; różnica istotna statystycznie ($p < 0,001$).

Tabela 1. Powody pierwszej wizyty dziecka w gabinecie stomatologicznym

Table 1. Reasons for the first child's visit to dental surgery

Pytanie „Z jakiego powodu odbyła się pierwsza wizyta dziecka u stomatologa?”	Dziewczynki		Chłopcy		p dziewczynki vs chłopcy	Ogółem	
	N	%	N	%		N	%
	81	100,00	76	100,00		157	100,00
– adaptacja do gabinetu	14	17,28	13	17,11	ns	27	17,20
– badanie jamy ustnej	14	17,28	29	38,16	0,003	43	27,39
– dolegliwości bólowe zębów	0	0,00	0	0,00	ns	0	0,00
– rodzice zauważyli ubytki w zębach	2	2,47	2	2,63	ns	4	2,55
– dziecko towarzyszyło rodzicowi podczas jego wizyty	7	8,64	11	14,47	ns	18	11,46
– innego:	17	20,99	17	21,05	ns	34	21,66
» badanie w żłobku	15	18,52	16	21,05		31	19,74
» ekstrakcja zęba noworodkowego	1	1,23	0	0,00		1	0,64
» wada zgryzu	1	1,23	0	0,00		1	0,64
» nieprzyjemny zapach z ust	0	0,00	1	1,31		1	0,64
– brak danych	30	37,04	18	23,68	ns	48	30,57

Suma wyników w tabeli wynosi $> 100,00\%$, gdyż rodzice zanaczyli w kilku przypadkach po kilka odpowiedzi np. „dziecko towarzyszyło rodzicowi podczas jego wizyty” i „badanie jamy ustnej”

Tabela 2. Rodzaje zabiegów stomatologicznych, które zostały przeprowadzone u dziecka

Table 2. Types of dental procedures that were carried out on a child

Pytanie „Jakiego rodzaju zabiegi stomatologiczne były już przeprowadzane u dziecka przez stomatologa?”	Dziewczynki		Chłopcy		p dziewczynki vs chłopcy	Ogółem	
	N	%	N	%		N	%
	81	100,00	76	100,00		157	100,00
– lakierowanie zębów	2	2,47	2	2,63	ns	4	2,55
– impregnacja	2	2,47	1	1,31	ns	3	1,91
– opracowanie i wypełnienie ubytku	2	2,47	0	0,00	ns	2	1,27
– badanie i instruktaż higieny	29	35,80	36	47,38	ns	65	41,40
– inne	1	1,23	2	2,63	ns	3	1,91
– brak danych	45	55,56	35	46,05	ns	80	50,96

Tabela 3. Dane dotyczące kierowania dzieci do stomatologa przez pediatrę

Table 3. Data concerning referral of the children to the dentist by a pediatrician

Pytanie „Czy pediatra kiedykolwiek skierował dziecko do stomatologa?”	Dziewczynki		Chłopcy		p dziewczynki vs chłopcy	Ogółem	
	N	%	N	%		N	%
	81	100,00	76	100,00		157	100,00
– tak	2	2,47	0	0,00	ns	2	1,28
– nie	78	96,30	71	93,42	ns	149	94,90
– brak odpowiedzi	1	1,23	5	6,58	ns	6	3,82

Dyskusja

Chcąc zapobiec chorobie próchnicowej zębów, należy wdrażać działania profilaktyczne już w pierwszych miesiącach życia dziecka. Niewątpliwie niezbędna w tym względzie jest edukacja rodziców. Ponadto aktualnie podkreślany jest udział nie tylko personelu stomatologicznego w walce z chorobą próchnicową u dzieci, ale także innych profesjonalistów zajmujących się leczeniem dziecka i matki [9, 10]. Stąd też należałoby zaznaczyć ogromną rolę pediatrów, jako lekarzy pierwszego kontaktu z dzieckiem, w przekazywaniu zaleceń związanych z koniecznością zgłoszenia się na pierwszą wizytę do gabinetu stomatologicznego. Z przeprowadzonych badań własnych wynika, iż jedynie dwoje dzieci (1,28%) zostało skierowanych przez lekarza pediatrę do stomatologa. Aż 94,90% respondentów podało, że takiego skierowania nigdy nie otrzymało, natomiast 6 rodziców (3,82%) nie udzieliło odpowiedzi na pytanie.

Marcinkowska i wsp. przeprowadzili badanie kwestionariuszowe wśród matek mających dzieci w wieku przedszkolnym (5 lat \pm 2 lata), które uczęszczały do placówek na terenie województwa śląskiego i małopolskiego [11]. Autorzy odnotowali, iż 140 spośród 551 badanych nie było nigdy z dzieckiem u stomatologa. Własne obserwacje wskazują, iż 48 respondentów (30,57%) na pytanie odnoszące się do powodu pierwszej wizyty dziecka u stomatologa nie udzieliło żadnej odpowiedzi. Może to sugerować, iż ich potomstwo także jeszcze nigdy nie było w gabinecie dentystrycznym. Rodziców 31 dzieci (19,74%) badanych przez lekarza stomatologa w żłobku także można włączyć do grupy niedoceniającej problemu zapobiegania próchnicy, choć z drugiej strony mogli oni uznać dotychczasowe badanie przez stomatologa w żłobku za wystarczające.

Poznańskie dzieci żłobkowe w okresie prowadzenia badania socjomedycznego, były w wieku od 10 do 42 miesiąca życia (27,54 \pm 7,16 miesięcy). Marcinkowska i wsp. odnotowali, iż średni wiek dziecka podczas pierwszej wizyty u stomatologa wynosi 2,9 roku \pm 1,3 roku, a dla porównania można przytoczyć także wyniki badania ankietowego Małkiewicz i wsp., przeprowadzonego wśród rodziców dzieci 3-letnich, które wskazują, iż 43,9% z nich nigdy nie było lub nie pamięta czy zgłosiło się z dzieckiem do stomatologa [11, 12].

Z danych Kaczmarek i wsp. zebranych wśród 120 lekarzy rodzinnych i pediatrów wynika, iż 91,7% badanych uważała, że lekarze tych specjalności powinni dokonywać oceny stanu zdrowia jamy ustnej, a 96,7% podała ich ważną rolę w promocji zdrowia [9]. Także dane uzyskane przez Po-

lek i wsp. wskazują na pozytywną postawę lekarzy medycyny rodzinnej i pediatrów dotyczącą aktywnej realizacji wczesnej profilaktyki ortodontycznej [13]. Autorzy spostrzegli konieczność zwiększenia i uaktualnienia wiedzy teoretycznej i praktycznej specjalistów w celu udzielania porad rodzicom na temat profilaktyki wad zgryzu. Należy zatem podkreślić, iż niezwykle ważne jest przygotowywanie aktualnych i profesjonalnie opracowanych materiałów edukacyjnych dla tej grupy zawodowej. Warto tutaj wspomnieć o obecnie realizowanym (w latach 2012–2016), w Polsce projekcie „Dzieciństwo bez próchnicy”, finansowanym w ramach szwajcarsko-polskiego programu współpracy wraz z udziałem środków Ministerstwa Zdrowia [14, 15], w którym działania edukacyjne skierowane są zarówno do rodziców, opiekunów, nauczycieli przedszkolnych, ale także pediatrów, ginekologów oraz pielęgniarek i położnych.

W obecnych badaniach należy zwrócić uwagę, że tylko 27,39% rodziców jako powód zgłoszenia się na pierwszą wizytę do stomatologa podawało chęć przeprowadzenia badania jamy ustnej u dziecka a nie obecność widocznych ubytków próchnicowych czy dolegliwości bólowych. Może to dowodzić, że tylko niewielka część populacji rodziców w dużym mieście docenia wartość wczesnego kontaktu ze specjalistą. Z doświadczeń własnych wynika, iż niejednokrotnie dzieci trafiają do stomatologa zbyt późno, dopiero w momencie wystąpienia znacznych ubytków próchnicowych lub powikłań choroby. Wizyta jest wtedy kojarzona z nieprzyjemnymi działaniami leczniczymi.

W podsumowaniu należy podkreślić ogromną rolę edukacji rodziców małych dzieci z zakresu profilaktyki stomatologicznej, obejmującą nie tylko przekazywanie zaleceń higienicznych i dietetycznych, ale także informacji dotyczących konieczności odbywania systematycznych wizyt w gabinecie dentystrycznym. Nie do przecenienia jest rola pediatrów, którzy jako lekarze posiadający kontakt z małym dzieckiem od jego narodzin mają możliwość nakłaniania opiekunów do zgłoszenia się do gabinetu stomatologicznego już w pierwszym roku życia dziecka.

Wnioski

Konieczne jest wprowadzenie intensywnych działań edukacyjnych rodziców w celu objęcia ich dzieci stomatologiczną, profesjonalną opieką profilaktyczną od momentu wyzniesienia pierwszych zębów. Dużą rolę w profilaktyce chorób jamy ustnej przypisuje się specjalistom z dziedziny pediatrii, gdyż mają oni bezpośredni kontakt z pacjentem od jego narodzin.

Oświadczenia**Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów**

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] American Academy of Pediatric Dentistry; American Academy of Pediatrics Policy on early childhood caries (ECC): classifications, consequences, and preventive strategies. *Pediatr Dent.* 2008–2009;30:40–43.
- [2] Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej w latach 2013–2015. Minister Zdrowia. Program na lata 2013–2015. http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/monitjamyust_progr2013_20130510.pdf. Dostęp z dnia 15.11.2015.
- [3] Janus S, Olczak-Kowalczyk D, Wysocka M. Rola lekarzy niestomatologów w zapobieganiu próchnicy wczesnego dzieciństwa. *Nowa Pediatria.* 2011;1:6–14.
- [4] Azevedo MS, Romano AR, Correa MB, Santos Ida S, Cenci MS. Evaluation of a feasible educational intervention in preventing early childhood caries. *Braz Oral Res.* 2015;29:1–8. doi: 10.1590/1807–3107BOR-2015.vol29.0089. Epub 2015 Jul 3.
- [5] Duijster D, Verrips GH, van Loveren C. The role of family functioning in childhood dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2014;42(3):193–205. doi: 10.1111/cdoe.12079.
- [6] Shaffer JR, Wang X, DeSensi RS, Wendell S, Weyant RJ, CuencoKT, Crout R, McNeil DW, Marazita ML. Genetic Susceptibility to Dental Caries on Pit and Fissure and Smooth Surfaces. *Caries Res.* 2012;46:38–46.
- [7] Wang X, Willing MC, Marazita ML, Wendell S, Warren JJ, Broffitt B, Smith B, Busch T, Lidral AC, Levy SM. Genetic and environmental factors associated with dental caries in children: the Iowa Fluoride Study. *Caries Res.* 2012;46:177–184.
- [8] Gerreth K, Zaorska K, Zabel M, Borysewicz-Lewicka M, Nowicki M. Association of ENAM gene single nucleotide polymorphisms with dental caries in Polish children. *Clin Oral Invest.* 2016; DOI: 10.1007/s00784-016-1743-1.
- [9] Kaczmarek U, Iwańczak B, Pytrus T, Grzesiak-Gasek I. Postawa i wiedza pediatrów oraz lekarzy rodzinnych dotyczące zagadnień zdrowia jamy ustnej pacjentów w wieku rozwojowym. *Czas Stomatol.* 2010;63(9):525–534.
- [10] Camargo MJB, Barros AJD, Frazao P, Matijasevich A, Santos IS, Peres MA, Peres KG. Predictors of dental visits for routine check-ups and for the resolution of problems among preschool children. *Rev Saude Publica* 2012;46(1):87–97.
- [11] Marcinkowska U, Piekarz T, Mosler B, Michalak E, Jośko-Ochojska J. Wybrane elementy profilaktyki próchnicy zębów dzieci w wieku przedszkolnym. II. Profilaktyka instytucjonalna. *Dent Med Probl.* 2013;50(1):52–56.
- [12] Matkiewicz E, Borkowska T, Wierzbińska M. Świadomość stomatologiczna i zachowania zdrowotne opiekunów dzieci, zainteresowanych programami profilaktycznymi. *Probl Hig Epidemiol* 2012;93(1): 90–96.
- [13] Polek A, Szyper-Szczurowska J, Loster BW. Rola pediatrów i lekarzy rodzinnych w profilaktyce wad zgryzu u dzieci w okresie niemowlęcym i poniemowlęcym. *Dent Med Probl.* 2013;50(3):328–340.
- [14] Borysewicz-Lewicka M, Gerreth K, Gmerek P. Program stomatologicznej edukacji prozdrowotnej w ramach projektu „Edukacja, promocja i profilaktyka w kierunku zdrowia jamy ustnej skierowana do małych dzieci, ich rodziców, opiekunów i wychowawców”. *Stomatologia Współczesna.* 2015;22(4):26–29.
- [15] Borysewicz-Lewicka M, Gerreth K, Gmerek P. Promowanie zdrowia jamy ustnej dzieci przedszkolnych – materiały edukacyjne. *Dental Forum.* 2015;63(2):99–102.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:

Karolina Gerreth
Klinika Stomatologii Dziecięcej
Katedra 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

26 Środkowoeuropejska Wystawa
Produktów Stomatologicznych

26TH Central European
Dental Exhibition

Poznań, 14–16. 09. 2017



www.cede.pl

Sources of stem cells within the oral cavity – an overview of the literature

Źródła komórek macierzystych w obrębie jamy ustnej – przegląd piśmiennictwa

¹ Department of Geriatric Dentistry, Poznan University of Medical Sciences

² Department of Reproductive Biology and Stem Cells, Institute of Human Genetics,
Polish Academy of Sciences, Poznan

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.23>

Abstract

The aim of this article was to provide an overview of contemporary studies into various types of stem cells derived from oral cavity tissues applied in regenerative dentistry, with particular reference to their function which changes depending on the place of their origin. The growing number of clinical experiments, among which randomised studies conducted on numerous groups of patients are more and more frequent, makes it possible to expect certain therapeutic methods using stem cells of dental origin to be introduced to the standard repertoire of clinical applications in the near future.

Keywords: mesenchymal stem cells, induced pluripotent stem cells, dentistry, bone regeneration, tissue engineering.

Streszczenie

Celem niniejszej pracy był przegląd współczesnej wiedzy dotyczącej poszczególnych typów komórek macierzystych wywodzących się z tkanek jamy ustnej, mających zastosowanie w stomatologii regeneracyjnej, ze szczególnym uwzględnieniem funkcji, zmieniającej się w zależności od miejsca ich pochodzenia. Wzrastająca liczba doświadczeń klinicznych, wśród których coraz większy odsetek stanowią badania randomizowane prowadzone na licznych grupach pacjentów, pozwala przypuszczać, że w niedługim czasie wybrane metody terapii z użyciem komórek macierzystych pochodzenia zębowego mogą zostać wprowadzone do rutynowego repertuaru zastosowań klinicznych.

Słowa kluczowe: mezenchymalne komórki macierzyste, indukowane pluripotenne komórki macierzyste, stomatologia, regeneracja kości, inżynieria tkankowa.

Introduction

A stem cell is an unripe, primitive, non-specialised cell able to self-renew and to differentiate into more specialised descendant cells which build tissues and organs. The term “stem cell” was first used by a Russian histologist, Aleksander Maksimow, in 1908, in relation to hematopoietic stem cells [1]. Oral cavity tissues provide a rich source of stem cells and may constitute a valuable addition to tissue engineering therapy. The aim of this article was to review contemporary studies into individual types of stem cells being part of the stomatognathic system, which are applied in regenerative dentistry, with particular reference to their function which changes depending on the place of their origin.

Sources of stem cells

Stem cells are able to self-renew and proliferate. Depending on their type, they also show diverse abilities to differentiate. Two basic types of stem cells are distinguished, namely embryonic stem cells (ESC) and adult stem cells present in the tissues of a mature organism. Apart from these,

induced pluripotent stem cells (iPSC), which are artificially obtained through genetic modification of somatic cells, can also be distinguished.

ESCs and iPSCs are both pluripotent cells, which means that they can transform into the cells of all three germ layers: endoderm, ectoderm and mesoderm. Adult stem cells are usually multipotent; they are able to differentiate in appropriate conditions within more than one cell line. The only totipotent stem cells are blastomeres, which are part of a developing zygote; they are able to create the whole organism, including the placenta [2, 3].

1. Adult stem cells (MSCs)

Adult stem cells constitute a varied biological and somatic source for further definitions, such as mesenchymal stem cells (MSCs), somatic stem cells or postnatal stem cells. Their presence has been determined in many tissues and organs of the human organism, such as bone marrow, retina and skin. The tissues of the stomatognathic system, including those of the oral cavity and teeth, may also be a source of stem cells. The discovery of

these dates back to the late 1960s, when Fridenstein observed cells creating colonies *in vitro* that resembled fibroblasts, and they were popularised under this name in the 1990s by Caplan.

Their presence in the tissues of the entire organism, compared with other types of stem cells, creates a real chance for their clinical use for therapeutic purposes. The application of adult stem cells is not as controversial as in the case of embryonic cells since the use of somatic cells does not require the destruction of embryos.

MSCs populate special tissue zones, the so-called stem cell niches. Somatic stem cells may remain inactive in the niches, not undergoing divisions or differentiation for a long time. The moment an organ is damaged or a physiological demand for cells appears in tissues the cells differentiate into such cells which then build into the given organ, leading to its regeneration or renewal.

Numerous studies have also confirmed their plasticity, i.e. the ability of adult stem cells deriving from one tissue to differentiate into adult cells of other tissues, not only those of mesodermal origin.

The mix of the adherent cells isolated from bone marrow is not homogeneous; therefore, it is difficult to determine a full list of molecular markers typical for adult stem cells only, as well as to define what these cells are, without controversy. In 2006 the International Society for Cellular Therapy (ISCT) suggested minimal criteria defining MSCs as mesenchymal stromal cells, regardless of the tissue which they were isolated from [4]. According to the criteria accepted by the ISCT, MSCs must display an ability to adhere to the surface of (plastic or glass) culture dishes, and be characterised by growth in *in vitro* cultures, conducted in standardised conditions. What is typical of MSCs is the presence of a set of specific CD (cluster of differentiation) proteins on their surface: CD73+, CD90+, and CD105+. MSC phenotype cells do not show expression of the following antigens: CD45-, CD34-, CD14- or CD11b, CD79a or CD19 and HLA-DR, and they are able to differentiate into bone, cartilaginous and adipose tissues.

1.1. Bone marrow-derived stem cells (BMSCs)

Mature bone marrow generates at least two different types of stem cells. The first one is called hematopoietic stem cells (HSCs). These differentiate into all possible kinds of blood cells in the organism. The second type – mesenchymal, multipotent stem cells – constitutes a small, heterogeneous population of stromal cells. Despite their inhomogeneity, they are able to differentiate into cells of connective tissue. The ability to build bo-

nes *in vivo* makes BMSCs an excellent source of stem cells to be applied in procedures of controlled bone regeneration [5].

1.1.1. BMSCs obtained from the wing of ilium

A characteristic feature of BMSCs collected from the wing of ilium is their great morphological variety and, hence, diverse proliferation potential. It is assumed that 5–20% of isolated cells show features of stemness, so have the ability to self-renew and differentiate into at least 3 cell lines. BMSCs give rise to osteoblasts, chondroblasts, adipocytes, and muscle and nerve cells of non-mesenchymal origin [6].

Bone marrow as a source of osteoblasts is an easily accessible material; the collection of this is an invasive procedure for the donor, but it does not generate high costs. In the case of its application in the course of reconstructive surgery performed on the same patient there is no risk of cross infection or rejection. Another advantage is the fact that this material is not subjected to processes of freezing, sterilisation, deproteinisation, etc., and contains living cells. This is why the time between its collection and application to the bone defect may be reduced to a minimum.

The procedure of controlled bone regeneration can be performed at any age, yet the donor cannot be more than 60 years old. Reports by many authors, however, imply that it is possible to lower the osteogenic potential of BMSCs isolated from the ilium, which may suggest that the donor's age is an important factor that may determine the clinical effectiveness and success of regenerative therapies. With age, both *in vivo* and *in vitro*, there appears a tendency towards MSC differentiation into adipose tissue, at the cost of osteogenesis. This phenomenon may provide an explanation for the defect of bone regeneration and mineralisation, as well as the conversion of part of the bone marrow into adipose tissue, occurring in elderly people. The defect of osteogenesis increasing with age manifests itself in lower expression of the genes specific to differentiation into osteoblasts, such as CBFA1, Runx2, Dlx5, together with simultaneous intensification of the activity of the genes typical of adipogenesis (PPAR- γ , aP2).

1.1.2. BMSCs obtained from flat bones of the facial skeleton

The ilium still remains the main source of stem cells. BMSCs may, however, be also obtained from the bones of the facial part of the skull, including the maxilla and the mandible. Isolate aspiration can be performed in ambulatory conditions, in the course of routine dentistry procedures such as

implantation, wisdom tooth extraction, cyst enucleation, etc. Stem cells may successfully be obtained from facial skeleton bones both from younger patients aged 6–53 years and elderly people (57–62 years old). It seems that the donor's age is a matter of secondary importance in the differentiation process of stem cells collected from the above mentioned location.

The maxilla and mandible bones and the ilium differ in their origin. During ontogeny, the maxilla and mandible originate from the cells of the cranial neural crest, whereas the ilium develops from the mesoderm. This different origin of the structures causes the BMSCs collected from the wing of ilium to differ in phenotype and function from the cells of the facial skeleton bones. The BMSCs from the ilium are characterised by a limited differentiating potential and reduced abilities to differentiate into osteoblasts, as well as a larger amount of the produced compact osseous tissue being richer in hematopoietic cells than the BMSCs collected from the facial skeleton bones.

Studies on animals have shown that stem cells taken from skull bone marrow make larger and more numerous new bone nodules, and the newly created bone is more mineralised [7]. The unfavourable phenomenon of adipose tissue creation, accompanying osteogenesis, is less intense. It appears, therefore, that skull bones may be a good source of stem cells intended for use in regenerative dentistry procedures; but the maximum amount of marrow collected from the above mentioned area cannot exceed 0.03–0.05 ml. In contrast to the 1000 ml of marrow able to be extracted, for instance, from the marrow of long bones, this amount may turn out to be insufficient. It is essential to determine a reliable and safe expansion protocol regarding the cells intended for clinical studies [8].

1.2. Stem cells from dental tissues

Two types of adult stem cells, derived from neuroectoderm, have been identified in the tissues of the dental organ so far, namely epithelial stem cells and mesenchymal stem cells [9]. The former were discovered in 1999 in a mouse incisor, in the structure called the cervical loop. As a result of asymmetrical divisions, the stem cells create ameloblasts – enamel producing cells. They may be used to analyse the role of stem cells in tooth development; there is no information about the presence of these cells in human organisms. Their presence may be typical of rodents only, because their incisors differ from human teeth in that they erupt during the whole ontogeny of the animal.

Unlike the epithelial structures of teeth, mesenchymal tissues display the ability to self renew and

reconstruct lost structures. Thanks to the presence of mesenchymal stem cells in adult teeth it is possible to regenerate such tissues as cementum, dentine and periodontal ligament during the whole life of a human organism.

1.2.1. Dental pulp stem cells (DPSCs)

Among the abundant group of stem cells whose sources are tissues of the stomatognathic system, dental pulp stem cells (DPSCs) have been identified as the primary ones. DPSCs, located in the dental pulp, are a source of odontoblasts, or dentine producing cells. Their phenotype is similar to BMSCs, yet DPSCs have more growth and proliferation potential. For research purposes DPSCs are extracted from the dentine of impacted third molars, which start to develop at the age of approx. 6 years and erupt as the last teeth at the age of about 18 years. It is likely thereby that the stem cells isolated from the dentine of impacted wisdom teeth are at a very early stage of cell differentiation [10].

1.2.2. Stem cells from human exfoliated deciduous teeth (SHED)

The next cells to be isolated have been the stem cells from human exfoliated deciduous teeth (SHED). They are located, similarly to DPSCs, in the perivascular areas of the pulp, but show greater proliferation potential, which proves that SHED cells are at an early stage of differentiation. A feature specific to these cells is an intense expression of the genes related to the production of the extracellular matrix, e.g. the fibroblast growth factor (FGF), the transforming growth factor beta (TGF) as well as the ability to create osteoinductive conditions in vivo and recruit the host's osteoblasts to make new bone. Thanks to the properties of resorption of the roots of deciduous teeth, simultaneous bone tissue apposition may accompany this [11].

1.2.3. Periodontal ligament stem cells (PDLSCs)

The basic source of periodontal ligament stem cells (PDLSCs) is the periodontal ligaments. The effectiveness of isolating these cells from the surface of the roots of removed teeth has been confirmed. They show an ability to regenerate periodontium tissues, i.e. periodontal fibres, root cementum and alveolar ridge bones; these processes have been analysed through in vivo experiments on animal models. The properties of PDLSCs may depend on the place of their origin. Those located closer to the bone surface may be responsible for its regeneration, whereas the ones situated nearer the tooth root will be responsible for root cementum synthesis [12].

1.2.4. Stem cells found during tooth growth (SCAP and DFPCs)

Stem cells have also been identified in structures present only during tooth development. These are apical papilla and dental follicle [13, 14].

Two of the most accessible sources of stem cells are the pulp and apical papilla of the third molars. They start to develop at the age of about six years and erupt as the last teeth at the age of approx. eighteen years. The late formation of the wisdom tooth buds in relation to those of the other teeth suggests that the stem cells are at a very early stage of cellular differentiation [15, 16].

The stem cells of the apical papilla (SCAP) are located in the apical root area of teeth whose development has not been completed. SCAP are only present during the process of odontogenesis and are responsible for the creation of primary root dentine. After tooth development finishes, the root is fully formed and the apical foramen closes, so SCAP disappear. SCAP are characterised by great proliferation and mineralisation potential in comparison with DPSCs.

Dental follicle stem cells (DFPCs) demonstrate typical properties for stem cells of dental origin. They show the ability to proliferate and form the hard tissues of teeth. DFPCs are also able to secrete TGF β [17, 18].

1.3. Oral mucosa stem cells (GMSCs and OMSCs)

In 2009, Zhang et al. [19] were the first to characterise gingiva derived mesenchymal stem cells (GMSCs), which show clonogenicity, the ability to self renew and multipotent abilities to differentiate, similar to the properties typical of BMSCs. GMSCs proliferate more quickly, their morphological structure is stable for a long time, and they do not lose it in consecutive cultures (passaging). Marynka Kalmani et al. [20] demonstrated that within lamina propria there were cells resembling the multipotent neural crest stem cells, the so called oral mucosa stem cells (OMSCs). They are able to differentiate into cell lines originating from 3 germ layers. The fibroblast line cells from the oral mucosa show high effectiveness during iPS reprogramming. The multipotency of these cells, easy collection and isolation, presence in large quantities and fast expansion *ex vivo* are the features that distinguish them from other potential sources of stem cells intended for clinical use.

1.4. Periosteum-derived stem/progenitor cells (PSCs)

Stem/progenitor cells may also come from the periosteum (periosteum derived stem/progenitor

cells – PSCs). The periosteum is a fibrous membrane covering the bone tissue. Its osteogenic abilities were noticed as early as 1932, and the capability of the periosteum to produce the mineralised extracellular matrix in *in vitro* conditions has been demonstrated [21].

Due to their strong bone forming properties, the periosteal cells are currently applied in the regeneration of facial skeleton bones. Clinical studies with the use of cultured periosteal cells have shown the great effectiveness of the application of these cells in techniques regenerating bone losses, which means that they make it possible to significantly reduce the time needed for implantation and healing of an implant inserted into the alveolar ridge bones. To summarise, the periosteum is a perfect source of stem/progenitor cells used to treat large bone losses.

1.5. Salivary gland stem cells (SGSCs)

Stem cells can significantly improve the quality of life of patients suffering from cancer developing within the head and neck, in whom radiotherapy has resulted in impaired secretion of saliva, leading, as a consequence, to xerostomia. Even though the existence of stem cells present in the salivary glands has been suggested in *in vivo* studies, so far cells able to undertake the endocrine function have not been successfully identified.

The salivary glands of patients irradiated with X rays within their head and neck irretrievably lose the ability to produce and secrete saliva due to the past cancer processes, which reduces the quality of their life considerably. To date, no effective therapy to restore the normal function of salivary glands has been developed. Autologous transplantation of adult salivary gland stem cells seems to be a promising therapeutic method. Unfortunately, a serious restriction for this method may be the short lifespan of these cells in *in vitro* cultures, and therefore the short time needed to perform the implantation procedure, which translates into an increased risk of cancerous metaplasia in these cells [22, 23].

1.6. Adipose-derived stem cells (ASCs)

Adipose tissue is a rich source of MSCs. The phenotype of adipose derived stem cells (ASCs) is similar to that of bone marrow derived stem cells, yet the former constitute a more homogeneous cell population. The presence of MSCs in bone marrow is less frequent than that of ASCs in the adipose cell population. No differences have been found in the dynamics of differentiation into osteo- and chondroblasts. In the experimental models used, the chondro- and osteogenic potential of

ASCs has been comparable to that of BMSCs; however, ASCs are exposed to less risk of partial inhibition of proliferation. For the donor it is easier and less invasive to obtain the adipose stem cells; this is done during surgical procedures of removal (lipectomy) or suction (liposuction) of the excess subcutaneous fat from such body areas as the chin, arms, abdomen, hips, buttocks and thighs. The obtained material used to be considered medical waste [24].

The application of ASCs in dentistry has been clinically confirmed. Pieri et al. [25] proved the high effectiveness of adipose stem cells, which were transplanted together with the bone substitute material Bio Oss in the course of intraosseous implantation, in the formation of new bone in vivo. The presence of the new bone was confirmed, particularly in its vertical dimension, in addition to integration of the inserted implant.

ASCs have been successfully applied in the experimental regeneration of periodontium and pulp tissues after previous pulpectomy.

2. Pluripotent stem cells

Pluripotency is the ability of a single cell to develop into any type of somatic cells. The process of pluripotent cell differentiation takes place in response to signals from the embryo environment or cell culture in vitro. Pluripotent cells include embryonic stem cells (ESCs) and induced pluripotent stem cells (iPSCs). Early embryonic stem cells, whose source is the embryo at an early development stage, from the phase of a zygote to the phase of a morula, should be excluded from the above classification. These cells are totipotent, i.e. able to build the whole organism, including extraembryonic tissues, as well as the placenta and amniotic sac [26].

2.1. Embryonic stem (ES) cells

Embryonic stem (ES) cells develop from undifferentiated cells of the embryoblast, a 5–6-day old blastocyst, at an early developmental stage of the embryo after fertilisation. The use of these cells for research or therapeutic purposes may mean the destruction of the embryo and this is the main moral and ethical obstacle to the further application of these cells for the aforementioned purposes [27].

2.2. Induced pluripotent stem cells (iPSCs)

In 2006, Takashi and Yamanaka performed the reprogramming of a diploid nucleus of an adult somatic cell (fibroblast) removed from mouse skin, which led to taking its development back to a cell equivalent to a pluripotent stem cell. The induction process of genes, whose activity is necessary to maintain pluripotency, took place through

the transfection of somatic cells with virus derived vectors coding for four molecular markers: Oct3/4 and Sox2, which are pluripotency genes; Klf4, responsible for initiating the expression of the Nanog factor essential for ESCs; and the c Myc oncogene, whose activity ensures the intense divisions of transfected cells. A year after the experiment on mouse cells was conducted, trials with fibroblasts of human origin were successfully undertaken. The cells obtained by this method were induced pluripotent stem cells (iPSCs). iPSCs show an ability to differentiate into the cells of all three germ layers, are immunologically compatible with the recipient's organism, and using adult pluripotent somatic cells for research solves the conflicts and problems of a moral and ethical nature. A living organism constitutes an unlimited source of cells, which may be obtained from easily accessible areas, e.g. the oral mucosa. These cells are characterised by a great proliferation potential, which enables the obtaining of a sufficient number of cells for therapeutic use. The main drawback of these cells is their genomic instability and a potential ability to induce cancer processes in in vivo conditions, which is caused by the full integration of the virus derived vector genome with the reprogrammed cells genome. The risk connected with the application of iPSCs for therapeutic purposes is too high for the recipient's organism; therefore, for safety reasons, at the present state of the art, using them in human organisms in vivo is not recommended [28].

Conclusion

The oral cavity is a rich and, probably, unlimited source of stem cells. The easy access to its anatomical structures makes it possible to collect tissue samples for further tests in ambulatory conditions non invasively and without generating additional costs. These cells may often be obtained from material being "medical waste". It may be expected that in the near future therapies using stem cells will be part of standard, routine therapeutic solutions offered to patients by practising dentists.

Acknowledgements

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] Waś H. Komórki macierzyste, a starzenie. *Postępy Biochem.* 2014;60(2):161–176.
- [2] Takahashi K, Tanabe K, Ohnuki M, Narita M, Ichisaka T, Tomoda K et al. Induction of pluripotent stem cells from

- adult human fibroblasts by defined factors. *Cell*. 2007 Nov 30;131(5):861–872.
- [3] Sikora M, Olszewski W. Komórki macierzyste – biologia i zastosowanie. *Postępy Hig Med Dośw*. 2004;58:202–208.
- [4] Pittenger MF, Mackay AM, Beck SC, Jaiswal RK, Douglas R, Mosca JD et al. Multilineage potential of adult human mesenchymal stem cells. *Science*. 1999 Apr 2;284(5411):143–147.
- [5] Derubeis AR, Cancedda R. Bone marrow stromal cells (BMSCs) in bone engineering: limitations and recent advances. *Ann Biomed Eng*. 2004 Jan;32(1):160–165.
- [6] Egusa H, Schweizer FE, Wang C-C, Matsuka Y, Nishimura I. Neuronal differentiation of bone marrow-derived stromal stem cells involves suppression of discordant phenotypes through gene silencing. *J Biol Chem*. 2005 Jun 24;280(25):23691–23697.
- [7] Chai Y, Jiang X, Ito Y, Bringas P, Han J, Rowitch DH et al. Fate of the mammalian cranial neural crest during tooth and mandibular morphogenesis. *Dev Camb Engl*. 2000 Apr;127(8):1671–1679.
- [8] Aghaloo TL, Chaichanasakul T, Bezouglia O, Kang B, Franco R, Dry SM et al. Osteogenic potential of mandibular vs. long-bone marrow stromal cells. *J Dent Res*. 2010 Nov;89(11):1293–1298.
- [9] Harada H, Kettunen P, Jung HS, Mustonen T, Wang YA, Thesleff I. Localization of putative stem cells in dental epithelium and their association with Notch and FGF signaling. *J Cell Biol*. 1999 Oct 4;147(1):105–120.
- [10] Gronthos S, Mankani M, Brahimi J, Robey PG, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000 Dec 5;97(25):13625–13630.
- [11] Miura M, Gronthos S, Zhao M, Lu B, Fisher LW, Robey PG et al. SHED: stem cells from human exfoliated deciduous teeth. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003 May 13;100(10):5807–5812.
- [12] Wang L, Shen H, Zheng W, Tang L, Yang Z, Gao Y et al. Characterization of stem cells from alveolar periodontal ligament. *Tissue Eng Part A*. 2011 Apr;17(7–8):1015–1026.
- [13] Sonoyama W, Liu Y, Fang D, Yamaza T, Seo B-M, Zhang C et al. Mesenchymal stem cell-mediated functional tooth regeneration in swine. *PLoS One*. 2006;1:e79.
- [14] Sonoyama W, Liu Y, Yamaza T, Tuan RS, Wang S, Shi S et al. Characterization of the apical papilla and its residing stem cells from human immature permanent teeth: a pilot study. *J Endod*. 2008 Feb;34(2):166–171.
- [15] Ding G, Wang W, Liu Y, An Y, Zhang C, Shi S et al. Effect of cryopreservation on biological and immunological properties of stem cells from apical papilla. *J Cell Physiol*. 2010 May;223(2):415–422.
- [16] Patil R, Kumar BM, Lee W-J, Jeon R-H, Jang S-J, Lee Y-M et al. Multilineage potential and proteomic profiling of human dental stem cells derived from a single donor. *Exp Cell Res*. 2014 Jan 1;320(1):92–107.
- [17] Huang GT-J, Gronthos S, Shi S. Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. *J Dent Res*. 2009 Sep;88(9):792–806.
- [18] Morsczeck C, Götz W, Schierholz J, Zeilhofer F, Kühn U, Möhl C et al. Isolation of precursor cells (PCs) from human dental follicle of wisdom teeth. *Matrix Biol J Int Soc Matrix Biol*. 2005 Apr;24(2):155–165.
- [19] Zhang Q, Shi S, Liu Y, Uyanne J, Shi Y, Shi S et al. Mesenchymal stem cells derived from human gingiva are capable of immunomodulatory functions and ameliorate inflammation-related tissue destruction in experimental colitis. *J Immunol Baltim Md 1950*. 2009 Dec 15;183(12):7787–7798.
- [20] Marynka-Kalmani K, Treves S, Yafee M, Rachima H, Gafni Y, Cohen MA et al. The lamina propria of adult human oral mucosa harbors a novel stem cell population. *Stem Cells Dayt Ohio*. 2010 May;28(5):984–995.
- [21] Allen MR, Hock JM, Burr DB. Periosteum: biology, regulation, and response to osteoporosis therapies. *Bone*. 2004 Nov;35(5):1003–1012.
- [22] Denny PC, Denny PA. Dynamics of parenchymal cell division, differentiation, and apoptosis in the young adult female mouse submandibular gland. *Anat Rec*. 1999 Mar;254(3):408–417.
- [23] Man YG, Ball WD, Marchetti L, Hand AR. Contributions of intercalated duct cells to the normal parenchyma of submandibular glands of adult rats. *Anat Rec*. 2001 Jun 1;263(2):202–214.
- [24] Kern S, Eichler H, Stoeve J, Klüter H, Bieback K. Comparative analysis of mesenchymal stem cells from bone marrow, umbilical cord blood, or adipose tissue. *Stem Cells Dayt Ohio*. 2006 May;24(5):1294–1301.
- [25] Pieri F, Lucarelli E, Corinaldesi G, Aldini NN, Fini M, Parrilli A et al. Dose-dependent effect of adipose-derived adult stem cells on vertical bone regeneration in rabbit calvarium. *Biomaterials*. 2010 May;31(13):3527–3535.
- [26] Wray J, Kalkan T, Smith AG. The ground state of pluripotency. *Biochem Soc Trans*. 2010 Aug;38(4):1027–1032.
- [27] Wobus AM, Boheler KR. Embryonic stem cells: prospects for developmental biology and cell therapy. *Physiol Rev*. 2005 Apr;85(2):635–678.
- [28] Takahashi K, Yamanaka S. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. *Cell*. 2006 Aug 25;126(4):663–676.

Acceptance for editing: 2016-09-12
Acceptance for publication: 2016-11-22

Correspondence address:

Rafał Brożek
Department of Geriatric Dentistry
Poznan University of Medical Sciences
Collegium Stomatologicum
70 Bukowska Street, 60-812 Poznań, Poland
phone: +48 61 854 70 78
email: broz@ump.edu.pl

Monika Łukomska-Szymańska¹, Beata Zarzycka², Janina Grzegorzczak², Konrad Póttorak¹,
Jerzy Sokołowski¹, Barbara Łapińska¹

***Streptococcus mutans* i *Enterococcus faecalis* jako ważne patogeny jamy ustnej**

***Streptococcus mutans* and *Enterococcus faecalis* as crucial pathogens of the oral cavity**

¹ Zakład Stomatologii Ogólnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Zakład Mikrobiologii i Laboratoryjnej Immunologii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.24>

Streszczenie

Próchnica zębów jest chorobą przewlekłą i występuje u ponad 80% dorosłej populacji na świecie. Zaobserwowano występowanie charakterystycznej flory bakteryjnej w poszczególnych stadiach rozwoju zmiany próchnicowej. Najważniejszymi bakteriami w procesie próchnicowym są *S. mutans*, *S. sobrinus* i *Lactobacillaceae*. Konsekwencją braku leczenia próchnicy może być pierwotne zakażenie kanału oraz zapalenie tkanek okołowierzchołkowych. W pierwotnie zakażonym kanale korzeniowym 90% mikroflory stanowią bakterie beztlenowe. Zdecydowanie najczęstszą przyczyną niepowodzeń pierwotnego leczenia endodontycznego jest zakażenie wewnątrzkanałowe oraz przeciek koronowy. System kanałowy podczas wtórnego zakażenia jest zasiedlany przez bakterie względnie beztlenowe Gram-dodatnie. Patogenem o największym znaczeniu klinicznym jest *E. faecalis*, który może stanowić ponad 70% bakterii znajdujących się w kanale. W pracy opisano szczegółowo drobnoustroje *S. mutans* i *E. faecalis*, z uwzględnieniem ich roli w procesie próchnicowym i chorobach tkanek okołowierzchołkowych, systematyki, budowy, antybiotykooporności, antybiotyko-wrażliwości oraz metabolizmu.

Słowa kluczowe: próchnica zębów, *S. mutans*, *E. faecalis*.

Abstract

Dental caries is a chronic disease that occurs in 80% of the adult population. In each stage of caries development typical microflora is found. The bacteria *S. mutans*, *S. sobrinus* and *Lactobacillaceae* play a crucial role in the carious process. Lack of caries treatment may result in primary root canal infection and inflammation of the periapical tissues. In root canal systems with primary infections, 90% of the bacterial microflora is anaerobic bacteria. Intracanal infections and coronal leakage are the most frequent reasons for failures in primary endodontic treatment. During secondary infection, the root canal system is colonized by relatively anaerobic G+ bacteria. *E. faecalis* is a pathogen of the greatest clinical importance which may constitute more than 70% of the bacteria in the root canal. The article presents detailed information on *S. mutans* and *E. faecalis* with an emphasis on the role they play in the carious process as well as infections of periapical tissues, taxonomy, cell morphology, antibiotic resistance, antibiotic susceptibility and metabolism.

Keywords: dental caries, *S. mutans*, *E. faecalis*.

Jama ustna jest integralną częścią organizmu a nieleczone schorzenia zębów oraz przyzębia stanowią najczęstszą przyczynę wielu poważnych chorób ogólnoustrojowych. Czynnikiem groźnym dla zdrowia ogólnego są bakterie niszczące strukturę zęba oraz mikroorganizmy zasiedlające zmienione chorobowo tkanki przyzębia i kieszonek dziąsłowych. Kiedy bakterie te przedostaną się do krwiobiegu – poprzez krew – mogą docierać do odległych narządów i być czynnikiem sprawczym np. kłębuszkowego zapalenia nerek czy uszkodzenia komórek trzustki (doprowadzając do rozwoju cukrzycy). Docierając do serca mogą wywołać m.in. zapalenie mięśnia sercowego. Mogą również doprowadzić do rozwoju sepsy [1,

2]. Bakterie przemieszczające się przez naczynia krwionośne i limfatyczne uruchamiają odpowiedź immunologiczną ustroju, czego skutkiem może być rozwój alergii, a także przyspieszenie odkładania się blaszki miażdżycowej w naczyniach, co w konsekwencji doprowadza do rozwoju chorób krążenia. Uruchomiona przez bakterie i ich produkty odpowiedź immunologiczna wywołuje reakcje, w których dochodzi do aktywacji komórek gospodarza znajdujących się w miejscu zakażenia lub przyciąganych w odpowiedzi na sygnały chemotaktyczne. Pobudzone komórki uwalniają cytokiny, uruchamiając tym samym szlaki degradacji enzymatycznej i metaloproteinazę macierzy, zależną od plazminogenu proteazę serynową fa-

gocytów oraz leukocytów wielojądrzastych, a następnie proces resorpcji kości przez osteoklasty.

Próchnica zębów jest chorobą przewlekłą, najczęściej o powolnym przebiegu. Zasięgiem może obejmować zarówno koronę na powierzchniach gładkich oraz w zagłębieniach anatomicznych, jak i korzeń zęba. Próchnica występuje u ponad 80% dorosłej populacji na świecie [3]. Próchnica zębów polega na miejscowym uszkodzeniu twardych tkanek zęba przez produkty uboczne o niskim pH, które powstały w wyniku fermentacji baterijnej węglowodanów zawartych w pokarmie [4]. Mechanizm rozwoju procesu próchnicowego we wszystkich typach próchnicy jest podobny [5–7]. Proces próchnicowy może być zapoczątkowany przez określone gatunki mikrobiomu jamy ustnej. Po kilku dniach środowisko ulega zakwaszeniu, co stwarza warunki sprzyjające kolonizacji egzogennej bakterii kwasotwórczych, tj. paciorkowców próchnicotwórczych (głównie *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*) i pałeczek kwasu mlekowego (*Lactobacillaceae*). Zaobserwowano występowanie charakterystycznej flory bakteryjnej w poszczególnych stadiach rozwoju zmiany próchnicowej. Bakterie z rodzaju *Streptococcus* są charakterystyczne dla wczesnych zmian demineralizacyjnych, natomiast *Lactobacillaceae* dla progresji próchnicy. Najważniejszymi bakteriami w procesie próchnicowym są *S. mutans*, *S. sobrinus* i *Lactobacillaceae*, ale nie należy zapominać, że ekologia mikrobiologiczna jamy ustnej jest bardzo złożona. Na podkreślenie zasługuje również, że próchnica może rozwijać się bez tych konkretnych gatunków bakteryjnych, a ich obecność nie zawsze jest warunkiem jej powstania [4]. Obecnie uważa się, że *Streptococcus mutans* występuje w większości ubytków próchnicowych [4, 8, 9]. Nazwa tej bakterii pochodzi z doniesienia Clarke'a [10, 11], opublikowanego w Wielkiej Brytanii. Autor wyizolował ten gatunek bakterii z ubytków próchnicowych u ludzi. Trzy lata później wyniki tych badań potwierdził Maclean [12], który zaobserwował występowanie szczepów *S. mutans* w 70% różnych typów ubytków próchnicowych.

Streptococcus mutans, ziarenkowiec Gram-dodatni, będący fakultatywnym beztlenowcem, należy do katalazoujemnych, mezofilnych paciorkowców, α -hemolizujących, grupy *S. mutans*. Bakterie te występują w postaci ziarniaków o średnicy 0,5–2,0 mm, tworzących pary lub łańcuszki, są nieruchome i nie wytwarzają form przetrwalnikowych. Zasadniają jamę ustną w okresie wyrzynania się pierwszych zębów mlecznych. Źródłem infekcji jest głównie ślina matki, a szczep, który jako pierwszy się osiedlił, jest obecny najczęściej do końca życia nosiciela. *Streptococcus mutans* cha-

rakteryzuje się grubą ścianą komórkową, składającą się z peptydoglikanu i kwasów teichojowych, nadającą sztywność i kształt komórce. Półprzepuszczalna błona cytoplazmatyczna zapobiega lizie osmotycznej. Aktywność kolagenolityczna i żelatynolityczna tej bakterii może przyczyniać się do rozwoju próchnicy poprzez degradację kolagenu [13]. Bakteria może przetrwać w temperaturze 18–40°C. *Streptococcus mutans* jest wrażliwy na penicylinę, amoksycylinę, erytromycynę, klindamycynę, linkomycynę, doksycylinę – leki stosowane w terapii stomatologicznej [14]. Bakteria ta wykazuje jednak oporność wobec metronidazolu, ciprofloksacyny i ryfampicyny [15]. Niektóre czynniki wirulencji wyróżniają ten gatunek od pozostałych paciorkowców bytujących w jamie ustnej. Wykazuje on stosunkowo wysoką tolerancję na kwas i może szybko produkować kwas mlekowy z cukrów spożywczych. *S. mutans* może syntetyzować z sacharozy nierozpuszczalne w wodzie glukany (ułatwiający adhezję bakteriom). Ponadto bakteria ta ma zdolność przylegania do powierzchni zęba i tworzenia biofilmu (ma wysoką energię powierzchniową) [16].

Bakterie tworzące biofilm są stale metabolicznie czynne, co powoduje wahania pH w jamie ustnej. Spadek pH może spowodować utratę minerałów przez tkanki twarde zęba, a wzrost pH – przyrost minerałów [17]. Poza składem i grubością biofilmu na stopień wahań pH, a co za tym idzie na tempo utraty składników mineralnych, mają wpływ m.in. takie czynniki, jak dieta, stężenie jonów fluoru, a także szybkość wydzielania śliny [18]. Jeżeli utrata wapnia, fosforanów i węglanów z zęba nie zostanie zahamowana, dochodzi do powstania ubytku [19, 20]. Postęp, zatrzymanie lub ponowny rozwój próchnicy zależy od równowagi między procesem demineralizacji i remineralizacji. U większości ludzi procesy te zachodzą wielokrotnie w ciągu dnia. Z upływem czasu dochodzi do powstania ubytku próchnicowego w zębie, naprawy ubytku lub zachowane zostaje *status quo* [20]. Jeżeli proces ten nie zostanie zahamowany, powstaje nisza ekologiczna, w której mikroorganizmy płytki stopniowo przystosowują się do obniżonego pH [21]. Antygeny bakteryjne pochodzące z biofilmu wpływają na procesy warunkujące miejscową tolerancję i odpowiedź immunologiczną oraz ogólnoustrojową poprzez transdukcję sygnału komórkowego zależnego od jądrowego czynnika kappa NF B (NF- κ B), co prowadzi do syntezy i uwalniania cytokin oraz chemokin. Mediatory te wpływają na procesy zapalne – miejscowe, a także toczące się w odległych tkankach [22].

Próchnica wtórna lub nawracająca to próchnica, która zaczyna się na granicy wypełnienia i tka-

nek zęba [23]. Około 50–60% wypełnień jest wymienianych z powodu zdiagnozowania próchnicy wtórnej [23, 24]. Ryzyko próchnicy wtórnej jest 3,5 razy większe w przypadku wypełnień kompozytowych niż amalgamatowych [25]. Wynika to m.in. z niewielkiej aktywności przeciwbakteryjnej materiału kompozytowego, która jest największa tuż po spolimeryzowaniu materiału i trwa do kilku dni. Następnie obserwuje się zasiedlenie materiału kompozytowego bakteriami, w tym *S. mutans* [26]. Nie ma zgodności co do szczepu bakterii, który przeważa w powstałym wtórnie ognisku próchnicowym. Wymienia się takie gatunki, jak *S. mutans*, *L. casei* i *Actinomyces naeslundii*, z czego do najczęściej izolowanych należą pierwsze dwa [8, 27]. Wygląd zmiany próchnicowej w zębinie zależy od reakcji obronnych, jak i procesów destrukcyjnych. Procesy destrukcyjne obejmują: demineralizację zębiny, destrukcję organicznej matrycy, uszkodzenie i śmierć odontoblastów oraz zapalenie miazgi, prowadzące do jej obumarcia. Konsekwencją braku leczenia tych stanów chorobowych może być pierwotne zakażenie kanału oraz zapalenie tkanek okołowierzchołkowych. W różnych obszarach danego systemu kanałów korzeniowych mogą występować bakterie należące do różnych gatunków i rodzajów. Miejsce ich bytowania jest ściśle związane z dostępnością tlenu i substratów pokarmowych oraz z oddziaływaniem na siebie mikroorganizmów zasiedlających najbliższe sąsiedztwo [28, 29].

W pierwotnie zakażonym kanale korzeniowym 90% mikroflory stanowią bakterie beztlenowe [29, 30]. Wśród Gram-ujemnych przeważają drobnoustroje z rodzaju *Bacteroides spp*, *Porphyromonas spp* i *Prevotella spp*, a wśród Gram-dodatnich – *Peptostreptococcus spp*, *Actinomyces spp* i *Eubacterium spp*. Niewielki odsetek stanowią natomiast Gram-dodatnie bakterie względnie beztlenowe rodzaju *Streptococcus spp* oraz Gram-dodatnie bakterie beztlenowe lub względnie beztlenowe – rodzaj *Lactobacillus spp* [28, 30]. Jeżeli pierwotne leczenie endodontyczne nie było skuteczne, to w kanale rozwija się zakażenie wtórne. Zdecydowanie najczęstszą przyczyną niepowodzeń jest zakażenie wewnątrzkanalowe oraz przeciek korony [31]. W porównaniu z mikrobiomem pierwotnym (bakterie beztlenowe), mikroflora wtórna (bakterie względnie beztlenowe) jest trudniejsza do wyeliminowania podczas chemo-mechanicznego opracowania kanału, a także bardziej oporna na antybiotyki i antyseptyki [28, 29].

System kanałowy podczas wtórnego zakażenia jest zasiedlany przez względnie beztlenowe Gram-dodatnie bakterie z rodzaju *Enterococcus* (głównie *Enterococcus faecalis*), *Streptococcus*

spp i *Lactobacillus spp* oraz grzyby (głównie *Candida albicans* i *Candida glabrata*) [28]. Patogenem o największym znaczeniu klinicznym jest *E. faecalis*, który może stanowić ponad 70% bakterii znajdujących się w kanale [32].

Enterococcus faecalis (uprzednio *Streptococcus faecalis*) ma średnicę 0,87–1,01 μm [33] i występuje w postaci planktonu lub biofilmu. W formie planktonu przybiera postać pojedynczych komórek, dwoinek lub krótkich łańcuchów. Jest to niehemolizujący i nieruchliwy mikroorganizm należący do fakultatywnych beztlenowców, który nie tworzy form przetrwalnikowych [34, 35]. Ma on zdolność do rozkładu wielu źródeł energii, takich jak węglowodany, glicerol, mleczan, jabłczan, cytrynian, arginina, agmatyna oraz wielu α -ketokwasów [34]. Ponadto mikroorganizm ten ma zdolność utrzymywania wewnątrzkomórkowego pH w wąskim zakresie fizjologicznym, mimo skrajnych zmian pH otaczającego środowiska [34, 36].

Utrzymanie wewnętrznego pH jest warunkiem zachowania funkcji białek strukturalnych i enzymatycznych. Mechanizm ten przebiega najprawdopodobniej wielotorowo. W mechanizmie biernym utrzymania wewnętrznego pH wykorzystywana jest niska przepuszczalność ściany komórkowej dla jonów oraz buforujące właściwości cytoplazmy, natomiast mechanizm czynny polega na aktywowaniu pomp protonowych w odpowiedzi na zmiany pH środowiska zewnętrznego [37]. Kiedy pH środowiska rośnie, protony czynnie pompowane są do wnętrza komórki bakteryjnej w celu zachowania stałego pH w cytoplazmie. *Enterococcus faecalis* ma tak dużą pojemność buforową, że w warunkach *in vitro* jest w stanie przetrwać w pH wynoszącym do 11,5, natomiast namnażać może się w pH wynoszącym 9,6. Nie ustalono jak daleko wartości pH, przy której *E. faecalis* ginie [38]. Bakteria ma zdolność wzrastania w temperaturze 10–45°C oraz przetrwania w temperaturze 60°C przez 30 min [36]. Bakteria ta ma również czynniki wirulentne, m.in. enzymy lityczne, cytolizyny i kwas lipoteichojuowy. Charakterystyczną cechą *E. faecalis* jest obecność specyficznego białka Ace (białka wiążącego kolagen). Białko Ace ma cechy bakteryjnej adhezyny i jest kodowane przez specyficzny gen o nazwie *ace*. Białko to oddziałuje na macierz zewnątrzkomórkową białek komórek gospodarza i umożliwia adhezję bakterii do kolagenu typu I – głównego składnika fazy organicznej zębiny [39].

Enterococcus faecalis cechuje wrodzona oporność na wszystkie znane cefalosporyny. Jest on również odporny na aminoglikozydy. Antybiotyki te wykazują synergizm działania z antybiotykami B-laktamowymi, o ile bakterie nie posiadają me-

chanizmów oporności wysokiego stopnia. W leczeniu stomatologicznym zakażeń *E. faecalis* stosuje się penicyliny syntetyczne i półsyntetyczne. *E. faecalis* posiada oporność wrodzoną, ale poprzez mutację szczep ten nabył właściwości, które warunkują oporność na większość środków przeciwbakteryjnych, włącznie z chloramfenikolem, większością tetracyklin, makrolidami i klindamycyną. Jest natomiast wrażliwy na ampicylinę, amoksyycylinę, amoksyycylinę/kwas klawulonowy oraz wankomycynę i teikoplaninę [40, 41]. Ponadto bakteria ta jest oporna na działanie soli kwasów żółciowych, detergentów, soli metali ciężkich, etanolu, azydku, podchlorynu sodu i innych leków rutynowo stosowanych w leczeniu endodontycznym. Wykształciła też zdolność przetrwania w przypadku niedoboru składników pokarmowych i w czasie braku wody [34, 42].

Enterococcus faecalis jest naturalnym mieszkańcem przewodu pokarmowego człowieka, ale jednocześnie jest odpowiedzialny za przebieg wielu chorób ogólnych, m.in. układu moczowego, dróg żółciowych i serca, a także miejscowych – infekcji jamy ustnej, tj. zapalenia dziąseł i zapalenia przyzębia [40, 43–45]. Bakteria ta jest izolowana w przypadku różnych postaci chorób przyzębia okołowierzchołkowego, włączając w to pierwotne oraz przetrwałe infekcje [46, 47]. W kategorii pierwotnych zakażeń endodontycznych *E. faecalis* izolowano znacznie częściej przy bezobjawowych przewlekłych zmianach okołowierzchołkowych niż przy ostrym zapaleniu tkanek okołowierzchołkowych lub ostrych ropniach okołowierzchołkowych. Występowanie tej bakterii stwierdzono w 4–40% przypadków zakażeń pierwotnych [46]. Z kolei w utrzymujących się zmianach okołowierzchołkowych częstość występowania *E. faecalis* jest znacznie wyższa (24–77%) [46, 48–50]. Bakterię tę izolowano dziewięciokrotnie częściej w przypadku leczenia kanałowego zakończonego niepowodzeniem niż w pierwotnych infekcjach endodontycznych [46]. Największa liczba zakażeń *E. faecalis* dotyczy zębów, w których stosowano leczenie wielowizytowe, leczenie otwarte lub w przypadku powtórnego leczenia kanałowego czy też braku uszczelnienia części koronowej [51].

W wyniku opracowywania kanału korzeniowego w trakcie leczenia kanałowego lub przygotowania kanału pod wkład koronowo-korzeniowy powstaje warstwa mazista, która może wpływać na adhezję bakterii do ścian kanału. Stwierdzono, że usunięcie warstwy mazistej zmniejsza adhezję *E. faecalis* [52, 53]. Z innej strony, odświeżenie światła kanałków zębinowych może ułatwiać inwazję bakterii do ich wnętrza, a w konsekwencji może być przyczyną utrzymujących się infekcji kanałów

korzeniowych i przecieku [53–55]. *Enterococcus faecalis* wykazuje zdolność adhezji zarówno do zębiny wewnątrz-, jak i międzykanalikowej [56, 57], a w szczególności do zdemineralizowanego kolagenu [54]. Komórki *E. faecalis* są wystarczająco małe, aby skutecznie zasiedlać kanaliki zębinowe i przeżyć w nich [54]. Bakteria może przetrwać w kanałkach zębinowych przez 10 dni mimo wprowadzenia opatrunku wodorotlenkowo-wapniowego [58]. Ta oporność na wodorotlenek wapnia wynika prawdopodobnie częściowo z mechanizmu czynnej pompy protonowej, która utrzymuje optymalne poziomy pH [59]. *Enterococcus faecalis* wykazuje również zdolność przetrwania długich okresów bez pożywienia, aż do momentu wystarczającej podaży substancji odżywczych [60]. Komórki bakteryjne nie wymagają obecności innych szczepów bakteryjnych do przetrwania [61]. Ponadto *E. faecalis* ma zdolność tworzenia biofilmu, który pomaga przetrwać procesy destrukcyjne, dzięki czemu bakteria ta jest 1000-krotnie bardziej odporna na fagocytozę, przeciwciała i środki przeciwbakteryjne niż organizmy niewytwarzające biofilmu [62]. Biofilm – którego tworzenie i struktura podlega ścisłej regulacji genetycznej – uzależniony jest od aktywności *quorum sensing*. Tam też mogą dokonywać się zmiany w genomach bakterii poprzez przekazywanie genów w procesie transformacji pomiędzy komórkami. Powstała płytka nazębna chroni bakterie przed mechanizmami odpornościowymi gospodarza oraz utrudnia dostęp antybiotyków i innych mediatorów o właściwościach antybakteryjnych, wchodzących w skład struktury [63].

Zrozumienie m.in. wzajemnego oddziaływania pomiędzy strukturą biofilmu a procesami demineralizacji i remineralizacji tkanek twardych zęba może mieć istotne znaczenie w wyjaśnianiu czynników odpowiedzialnych za powstawanie i kształtowanie obrazu klinicznego próchnicy zębów i jej powikłań w postaci zapalenia tkanek okołowierzchołkowych.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Pismienictwo

- [1] Migliorati CA, Madrid C. The interface between oral and systemic health: the need for more collaboration. Clin Microbiol Infect. 2007;13(Suppl. 4):11–16.
- [2] Zaremba ML. Choroby przyzębia a wzrost odpowiedzi zapalnej. Czas Stomatol. 2009;62(7):531–548.
- [3] Kim J, Vaughn RM, Gu L, Rockman RA, Arola DD, Schafer TE, Choi KK, Pashley DH, Tay FR. Imperfect hybrid layers

- created by an aggressive one-step self-etch adhesive in primary dentin are amendable to biomimetic remineralization in vitro. *J Biomed Mater Res A*. 2010;93(4):1225–1234.
- [4] Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community –implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006;6(Suppl. 1):S1–14.
 - [5] Kidd EA, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res*. 2004;83:Spec No C:C35–38.
 - [6] Scheie A, Petersen FC. The biofilm concept: consequences for future 12 prophylaxis of oral diseases? *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(1):4–12.
 - [7] Caufield PW, Li Y, Dasanayake A. Dental caries: an infectious and transmissible disease. *Compend Contin Educ Dent*. 2005;26(5 Suppl. 1):10–16.
 - [8] Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment. *Br Dent J*. 1993;174(7):245–248.
 - [9] Meiers JC, Kresin JC. Cavity disinfectants and dentin bonding. *Oper Dent*. 1996;21(4):153–159.
 - [10] Clark JD, Robertson LJ, Harden RM. The specification of learning outcomes in dentistry. *Br Dent J*. 2004;196(5):289–294.
 - [11] Clarke JK. On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. *Br J Exp Pathol*. 1924;5:141–147.
 - [12] Maclean IH. The bacteriology of dental caries. *Proc R Soc Med*. 1927;20:873–878.
 - [13] Jackson RJ, Lim DV, Dao ML. Identification and analysis of a collagenolytic activity in *Streptococcus mutans*. *Curr Microbiol*. 1997;34:49–54.
 - [14] Strużycka I, Hryniewicz W, Skoczyńska W, Wierzbicka M, Rucińska K, Radziejewska M, Nowak K. Ocena wrażliwości szczepów grupy mutans na chlorheksydynę i wybrane chemioterapeutyki. *Nowa Stomatologia*. 2000;4:10–12.
 - [15] Jain P, Pundir RK. Antibiotic sensitivity pattern of *Streptococcus mutans* against commercially available drugs. *Journal of Pharmacy Research*. 2009;2(7):1250–1252.
 - [16] Hahnel S, Leyer A, Rosentritt M, Handel G, Bürgers R. Surface properties and in vitro *Streptococcus mutans* adhesion to self-etching adhesives. *J Adhes Dent*. 2009;11(4):263–269.
 - [17] Manji F, Fejerskov O, Nagelkerke NJ, Baelum V. A random effects model for some epidemiological features of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1991;19(6):324–328.
 - [18] Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997;25(1):5–12.
 - [19] Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26(Suppl. 1):8–27.
 - [20] Featherstone JD. The continuum of dental caries – evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res*. 2004;83:Spec No C:C39–42.
 - [21] Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Res*. 2004;38(3):182–191.
 - [22] Stanisławska J, Interewicz B, Olszewski WL. Odpowiedź leukocytów gospodarza na antygeny bakteryjne. *Post Microbiol*. 2003;42(3):301–317.
 - [23] Mjor IA, Toffenetti F. Secondary caries: a literature review with case reports. *Quintessence Int*. 2000;31(3):165–179.
 - [24] Abt E. The risk of failure is higher for composites than for amalgam restorations. *J Evid Based Dent Pract*. 2008;8(2):83–84.
 - [25] Bernardo M, Luis H, Martin MD, Leroux BG, Rue T, Leitão J, De Rouen TA. Survival and reasons for failure of amalgam versus composite posterior restorations placed in a randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc*. 2007;138(6):775–783.
 - [26] Beyth N, Domb AJ, Weiss EI. An in vitro quantitative antibacterial analysis of amalgam and composite resins. *J Dent*. 2007;35(3):201–206.
 - [27] Gonzalez-Cabezas C, Li Y, Gregory RL, Stookey GK. Distribution of three cariogenic bacteria in secondary carious lesions around amalgam restorations. *Caries Res*. 1999;33(5):357–365.
 - [28] Ferrari PH, Cai S, Bombana AC. Effect of endodontic procedures on enterococci, enteric bacteria and yeasts in primary endodontic infections. *Int Endod J*. 2005;38(6):372–380.
 - [29] Haapasalo M, Qian W, Portenier I, Waltimo T. Effects of dentin on the antimicrobial properties of endodontic medicaments. *J Endod*. 2007;33(8):917–925.
 - [30] Chavez De Paz LE, Dahlen G, Molander A, Moller A, Bergenholtz G. Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment. *Int Endod J*. 2003;36(7):500–508.
 - [31] Molander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int Endod J*. 1998;31(1):1–7.
 - [32] Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ, Owatz CB. *Enterococcus faecalis*: its role in root canal treatment failure and current concepts in retreatment. *J Endod*. 2006;32(2):93–98.
 - [33] Kokkinosa A, Fasseas C, Eliopoulos E, Kalantzopoulos G. Cell size of various lactic acid bacteria as determined by scanning electron microscope and image analysis. *Le Lait*. 1998;78(5):491–500.
 - [34] Aarestrup FM, Butaye P, Witte W. Non human Reservoirs of Enterococci. In: Gilmore M, Clewell D, Courvalin P, Dunny G, Murray B, Rice L (eds.). *The Enterococci*. ASM Press, Washington 2002; p. 55–99.
 - [35] Siqueira JF, Rôças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod*. 2008;34(11):1291–1301.e3.
 - [36] Tendolkar PM, Baghdayan AS, Shankar N. Pathogenic enterococci: new developments in the 21st century. *Cell Mol Life Sci*. 2003;60(12):2622–2636.
 - [37] Evans M, Davies JK, Sundqvist G, Figdor D. Mechanisms involved in the resistance of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide. *Int Endod J*. 2002;35(3):221–228.
 - [38] McHugh CP, Zhang P, Michalek S, Eleazer PD. pH required to kill *Enterococcus faecalis* in vitro. *J Endod*. 2004;30(4):218–219.
 - [39] Kayaoglu G, Orstavik D. Virulence factors of *Enterococcus faecalis*: relationship to endodontic disease. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(5):308–320.
 - [40] Pinheiro ET, Gomes BP, Drucker DB, Zaia AA, Ferraz CC, Souza-Filho FJ. Antimicrobial susceptibility of *Enterococcus faecalis* isolated from canals of root filled teeth with periapical lesions. *Int Endod J*. 2004;37(11):756–763.
 - [41] Salah R, Dar-Odeh N, Abu Hammad O, Shehabi AA. Prevalence of putative virulence factors and antimicrobial susceptibility of *Enterococcus faecalis* isolates from patients with dental Diseases. *BMC Oral Health*. 2008;8:17.
 - [42] Fabricius L, Dahlén G, Sundqvist G, Happonen RP, Möller AJ. Influence of residual bacteria on periapical tissue healing after chemomechanical treatment and root filling of experimentally infected monkey teeth. *Eur J Oral Sci*. 2006;114(4):278–285.
 - [43] Rams TE, Feik D, Young V, Hammond BF, Slots J. Enterococci in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*. 1992;7(4):249–252.
 - [44] Johnson EM, Flannagan SE, Sedgley CM. Coaggregation interactions between oral and endodontic *Enterococcus faecalis* and bacterial species isolated from persistent apical periodontitis. *J Endod*. 2006;32(10):946–950.
 - [45] Sedgley C, Buck G, Appelbe O. Prevalence of *Enterococcus faecalis* at multiple oral sites in endodontic patients using culture and PCR. *J Endod*. 2006;32(2):104–109.
 - [46] Rôças IN, Siqueira JF Jr, Santos KR. Association of *Enterococcus faecalis* with different forms of periradicular diseases. *J Endod*. 2004;30(5):315–320.
 - [47] Suchodolski Ł, Łaszkiwicz J, Ciesielski P. Sposoby eliminacji *Enterococcus faecalis* z zakażonych kanałów korzeniowych – przegląd piśmiennictwa. *Czas Stomatol*. 2007;60(2):111–117.

- [48] Hancock HH, 3rd, Sigurdsson A, Trope M, Moiseiwitsch J. Bacteria isolated after unsuccessful endodontic treatment in a North American population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;91(5):579–586.
- [49] Peciuliene V, Reynaud AH, Balciuniene I, Haapasalo M. Isolation of yeasts and enteric bacteria in root-filled teeth with chronic apical periodontitis. *Int Endod J.* 2001;34(6):429–434.
- [50] Gomes BP, Pinheiro ET, Gadê-Neto CR, Sousa EL, Ferraz CC, Zaia AA, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microbiological examination of infected dental root canals. *Oral Microbiol Immunol.* 2004;19(2):71–76.
- [51] SirenEK, Haapasalo MP, Ranta K, Salmi P, Kerosuo EN. Microbiological findings and clinical treatment procedures in endodontic cases selected for microbiological investigation. *Int Endod J.* 1997;30(2):91–95.
- [52] Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR. Penetration of bacteria in bovine root dentine in vitro. *Int Endod J.* 2000;33(1):28–36.
- [53] Yang SE, Cha JH, Kim ES, Kum KY, Lee CY, Jung IY. Effect of smear layer and chlorhexidine treatment on the adhesion of *Enterococcus faecalis* to bovine dentin. *J Endod.* 2006;32(7):663–667.
- [54] Love RM. *Enterococcus faecalis*—a mechanism for its role in endodontic failure. *Int Endod J.* 2001;34(5):399–405.
- [55] Kowalski WJ, Kasper EL, Hatton JF, Murray BE, Nallapareddy SR, Gillespie MJ. *Enterococcus faecalis* adhesin, Ace, mediates attachment to particulate dentin. *J Endod.* 2006;32(7):634–637.
- [56] Chivatxaranukul P, Dashper SG, Messer HH. Dentinal tubule invasion and adherence by *Enterococcus faecalis*. *Int Endod J.* 2008;41(10):873–882.
- [57] Ozdemir HO, Buzoglu HD, Calt S, Stabholz A, Steinberg D. Effect of ethylenediaminetetraacetic acid and sodium hypochlorite irrigation on *Enterococcus faecalis* biofilm-colonization in young and old human root canal dentin: in vitro study. *J Endod.* 2010;36(5):842–846.
- [58] Orstavik D, Haapasalo M. Disinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. *Endod Dent Traumatol.* 1990;6(4):142–149.
- [59] Tanriverdi F, Esener T, Erganiş O, Belli S. An in vitro test model for investigation of disinfection of dentinal tubules infected with *Enterococcus faecalis*. *Braz Dent J.* 1997;8(2):67–72.
- [60] Figdor D, Davies JK, Sundqvist G. Starvation survival, growth and recovery of *Enterococcus faecalis* in human serum. *Oral Microbiol Immunol.* 2003;18(4):234–239.
- [61] Gomes BP, Pinheiro ET, Sousa EL, Jacinto RC, Zaia AA, Ferraz CC, de Souza-Filho FJ. *Enterococcus faecalis* in dental root canals detected by culture and by polymerase chain reaction analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102(2):247–253.
- [62] Distel JW, Hatton JF, Gillespie MJ. Biofilm formation in medicated root canals. *J Endod.* 2002;28(1):689–693.
- [63] Kołwzan B. Analiza zjawiska biofilmu – warunki jego powstawania i funkcjonowania. *Ochrona Środowiska.* 2011;33(4):3–14.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:

Monika Łukomska-Szymańska
Zakład Stomatologii Ogólnej
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
tel.: 42 675 74 61
e-mail: monika.lukomska-szymanska@umed.lodz.pl

Możliwości wykorzystania nanotechnologii w stomatologii

The possibilities of using nanotechnology in dentistry

¹ Prywatny Gabinet Stomatologiczny

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

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.25>

Streszczenie

Nanotechnologia zajmuje się wytwarzaniem elementów o rozmiarach lub tolerancji wymiarów w przedziale 0,1–100 nm, ich zastosowaniem poprzez budowę nanosystemów oraz zwiększeniem miniaturyzacji. W ostatnich dekadach rozwój tej gałęzi nauki spowodował wzrost wykorzystania nanocząsteczek na różnych polach działania, w tym w stomatologii. Celem pracy jest przedstawienie znaczenia nanotechnologii w stomatologii i jej wpływu na diagnostykę, profilaktykę oraz działania lecznicze. W pracy przedstawiono udział nanotechnologii w diagnostyce nowotworów jamy ustnej, wykrywaniu czynników prozapalnych w chorobach przyzębia, a także zastosowanie nanocząsteczek w preparatach stosowanych w profilaktyce i w materiałach stomatologicznych. Nanostomatologia wydaje się być stomatologią przyszłości, cząsteczki w skali nano otwierają drogę do wcześniej niedostępnych metod, chociażby mikroskop sił atomowych (AFM). Nanocząsteczki stają się nośnikami mogącymi dotrzeć do wcześniej niedostępnych struktur. Użycie nanocząsteczek w materiałach kompozytowych i ceramicznych wpłynęło na poprawę ich trwałości, estetyki oraz właściwości antybakteryjne.

Słowa kluczowe: nanotechnologia, nanocząsteczki, materiały stomatologiczne, stomatologia.

Abstract

Nanotechnology deals with the production of components with dimensions or tolerances in the range of 0.1–100 nm, applying them by building nanosystems as well as increased miniaturization. In recent decades, the development of this branch of science has increased the use of nanoparticles in various fields of activity including dentistry. The aim of the study is to discuss the importance of nanotechnology in dentistry as well as its impact on diagnosis, prevention and action. The paper describes the role of nanotechnology in the diagnosis of oral cancer, the detection of inflammatory factors in periodontal disease, and the use of nanoparticles in the preparations used for prophylaxis and dental materials. Nanostomatology seems to be the future of dentistry; the molecular nanoscale opens the door to previously unavailable methods, even of AFM detection. Nanoparticles are carriers that may reach previously inaccessible structures. The use of nanoparticles in composite materials and ceramics has improved their durability, aesthetics and anti bacterial properties.

Keywords: nanotechnology, nanoparticles, dental materials, dentistry.

Wstęp

Nanotechnologia jest jedną z intensywniej rozwijających się dyscyplin naukowych. Obecnie trudno wyobrazić sobie dalszy rozwój nauki bez nanotechnologii, gdyż w wielu obszarach badań naukowych dochodzimy do kresu możliwości badawczych, jak i zdolności poznawczych. Nanotechnologia stwarza możliwość tworzenia nowych narzędzi do prowadzenia projektów badawczych, rozwój tej dziedziny jest nieodzowny dla podtrzymania stałego rozwoju wielu dziedzin nauki, techniki, przemysłu. Termin nanotechnologia został wprowadzony do powszechnie stosowanego słownictwa technicznego dzięki profesorowi Norio Taniguchiemu pod koniec lat siedemdziesiątych ubiegłego stulecia [1–3]. Według definicji tego autora *nano-technology* jest produkcją cząstek

wykorzystującą technologię w celu osiągnięcia bardzo wysokiej dokładności i wyjątkowo małych wymiarów, tzn. precyzji rzędu 1 nm. W związku z tym nanotechnologia obejmuje głównie procesy separacji, konsolidacji i deformacji materiałów do atomów i molekuł. Należy również zaznaczyć, że techniki pomiaru oraz kontroli pomiarów dokładności wielkości 1 nm odgrywają bardzo ważną rolę w tej technologii [1].

Wizjonerem nanotechnologii przed Taniguchim był Richard Feynman, który w 1959 roku w trakcie spotkania Amerykańskiego Towarzystwa Fizycznego wygłosił wykład pod tytułem: „There’s Plenty of Room at the Bottom” („Tam na dole jest mnóstwo miejsca”). Referat ten był jak na tamte czasy bardzo abstrakcyjną wizją przyszłości technologii na poziomie działań molekularnych [4–6].

Z kolei Albert Franks, prekursor nanotechnologii przemysłowej, zdefiniował pole działania nanotechnologii w 1987 roku ustalając, że nanotechnologia wiąże się z wytwarzaniem elementów o rozmiarach lub tolerancji wymiarów w przedziale 0,1–100 nm. Franks miał wizję budowy nanosystemów poprzez zwiększenie miniaturyzacji i precyzji wytwarzania w oparciu o dostępne wówczas metody, m.in. litografię wysokorozdzielczą [7]. Podsumowując założenia w/w naukowców, dzisiaj uważa się, że nanocząsteczki są strukturami w skali atomowej i molekularnej, przykładami cząsteczek tej wielkości mogą być np. glukoza o rozmiarze ok. 1 nm lub bakterie i wirusy o rozmiarze ok. 20–100 nm [8].

Zastosowanie nanotechnologii w badaniach nad biofilmem jamy ustnej

Do diagnostyki chorób jamy ustnej zostały wprowadzone następujące metody nanotechnologiczne: mikroskop sił atomowych (AFM – *Atomic Force Microscopy*) dla biofilmu jamy ustnej, wzmacniacze obrazowania kontrastowego i biochipy. AFM dało możliwość wglądu w biofilm jamy ustnej, proces adhezji i kolonizacji bakteryjnej do powierzchni zębów lub implantów stomatologicznych [9]. Dzięki najnowszej technologii AFM z możliwością bezpośredniej interakcji z żywymi komórkami nastąpił przełom w badaniu charakterystyki bakterii i ich przyczepności do różnych substratów, co pozwoliło uzyskać niezakłócony obraz ich morfologii oraz właściwości [10]. Proces ten zazwyczaj zaczyna się od fazy dokowania, podczas której pomiędzy bakteriami i podłożem oddziałują odwracalne wiązania funkcjonujące w oparciu o siły elektrostatyczne i van der Waalsa. Kiedy bakteria znajdzie się w pobliżu substratu, następuje specyficzne oddziaływanie ligand-receptor, co jest etapem blokowania. Na tym etapie cząsteczki na powierzchniach bakteryjnych i bakteryjne wypustki, takie jak fimbrie, pilie i kapsuły, oddziałują nieodwracalnie z substratem [11]. Ta adhezja zależy głównie od typu i właściwości obu: bakterii i substratu, a także od otaczającego ich środowiska [12]. Formowanie się biofilmu zazwyczaj rozpoczyna się od adhezji pierwotnych gatunków zasiedlających, potem następuje agregacja gatunków zasiedlających, która zmienia ich fenotyp i właściwości w celu dostosowania się do konkretnego biofilmu [13, 14]. Biofilm jest zatem wysoce zorganizowaną populacją różnych adhezyjnych gatunków bakterii osadzonych w matrycy egzopolisacharydów i białek [15, 16]. Obecność różnych gatunków bakteryjnych w biofilmie zwiększa ich odporność na antybiotyki i usuwanie mechaniczne [17, 18]. Wiedza, w jaki sposób komórki bakteryjne przylegają do różnych typów

komórek i substratów na poziomach nanoskali i mikroskali, pomaga zrozumieć biofizykę wczesnej fazy formowania się biofilmu oraz patogenezę chorób jamy ustnej [19, 20]. AFM może dostarczać precyzyjnych informacji o biomechanicznych interakcjach pomiędzy lekami przeciwbakteryjnymi a ścianą komórkową bakterii, np. wankomycyna wiąże się z terminalnym prekursorem peptydoglikanu ścian komórek bakteryjnych D-Ala–D-Ala, co może okazać się pomocne w opracowaniu antybakteryjnej terapii przeciwko lekoodpornym bakteriom [21].

Udział nanotechnologii w diagnostyce nowotworów jamy ustnej i chorób przyzębia

Nowotwór płaskonabłonkowy jamy ustnej jest jednym z najczęstszych typów nowotworu reprezentujących onkologię jamy ustnej. Stanowi ~ 6% z wszystkich szacowanych na 650 000 nowych zachorowań na raka i jest przyczyną 350 000 przypadków zgonów rocznie na całym świecie, dlatego rozwój diagnostyki nowotworów jamy ustnej jest ważną częścią we współczesnej medycynie [22, 23]. Kliniczne metody obrazowania, tak jak tomografia komputerowa (CT), rezonans magnetyczny i USG, mogą być kategoryzowane jako strukturalne techniki obrazowania. W tych technikach na podstawie egzogenego kontrastu można zidentyfikować anatomiczny wzór i dostarczyć podstawowych informacji dotyczących położenia, rozmiaru i rozprzestrzeniania się guza. Jednakże w przypadku zmian nowotworowych i przerzutów mniejszych niż 5 mm te techniki obrazowania bywają zawodne [24, 25]. Nanotechnologia niesie nowe możliwości pomocne w wykrywaniu nowotworów, które znane są jako metoda bliskiej podczerwieni (NIR), luminescencji pojedynczych kropek kwantowych (QDs). QDs są kryształami w skali nanometrycznej, półprzewodnikami złożonymi z elementów grup II–VI lub III–V i działają pod wpływem wzbudzenia długości fali jak nieorganiczny fluorofor. Nanocząsteczki metali i półprzewodników w zakresie wielkości 2–6 nm cieszą się dużym zainteresowaniem ze względu na podobieństwo ich wymiarów do biologicznych makromolekuł (np. kwasy nukleinowe i peptydy). QDs może być łączony z biocząsteczkami, takimi jak transferyna, immunoglobulina G (IgG), biotyna, streptawidyna, awidyna, kwasy nukleinowe, peptydy, serotonina, adenina, monofosforan adeninowy i aglutynina kiełków pszenicy [26, 27]. Promieniowanie może być zaabsorbowane przez kropki kwantowe w szerokim zakresie widma. Dlatego można wzbudzić wiele Qds przy wykorzystaniu jednego źródła światła, bo nie trzeba stosować promieniowania wzbudzającego o ściśle określonej długości fali.

Nanokryształy mogą być wielokrotnie wzbudzone bez spadku ich fluorescencji, gdyż mają wysoką wydajność fluorescencji, a także długi czas emisji promieniowania [28]. Zastosowanie QDs nie ogranicza się jedynie do diagnostyki nowotworowej, ta technologia została również użyta w przypadku bardziej powszechnych chorób, takich jak próchnica zębów czy choroby przyzębia. W roku 2003 Kloepfer i wsp. byli pierwszymi, którzy wykorzystali QDs do oznaczania bakterii [26]. Od ich pionierskiej pracy zastosowanie QDs rozwinęło się i obecnie tej metody używa się do detekcji i oznaczania ilościowego bakterii *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Escherichia coli* O157:H7 i *Salmonella enterica* i serovar *Typhimurium*, a także do symultanicznej detekcji *E. coli* O157:H7 i *S. enterica* i *S. typhimurium*. W roku 2007, Chalmers i wsp. użyli QDs jako iluminescencyjnej sondy do uzyskania jednokomórkowej rozdzielczości biofilmów bakterii jamy ustnej [29, 30].

Biochipy (mikrochipy) to małe urządzenia (mniejsze niż kilka milimetrów), na których jest rozmieszczona grupa programów testowych (mikromacierzy). Główną zaletą mikrochipów jest możliwość wykonywania jednocześnie wielu badań w celu osiągnięcia większej precyzji szybkości testów [31, 32]. Ważnym osiągnięciem w obszarze zastosowania biochipów jest zapoczątkowana przez Weiguma i wsp. technika diagnostyki cytologicznej „cytology-on-a-chip”, która również pozwala wykryć zmiany przednowotworowe i nowotworowe komórek. Cechuje się ona wysoką czułością i swoistością. W tej metodzie mamy do czynienia z sensorem OSCC, który integruje wiele procesów laboratoryjnych na mikroprzeptywowej platformie w trzech etapach. Z początku zawieszona cytologiczna z jamy ustnej dostarczana jest do sensora na zasadzie przepływu napędzanego ciśnieniem, następnie wszystkie komórki większe niż pory w membranie są zatrzymywane na powierzchni membrany [33]. Przechwycone komórki są wtedy barwione fluorescencyjnymi barwnikami i immunoreagentami w celu odróżnienia cytoplazmy, jądra i biomarkerów nowotworowych. W tej metodzie diagnostycznej selekcjonuje się receptor czynnika wzrostu naskórka jako biomarker kierunkowy. W końcowej fazie unieruchomione i zabarwione komórki są poddawane mikroskopowaniu fluorescencyjnemu 3D z powierzchni membrany. Proces poprzedzony jest automatyczną analizą obrazową z użyciem otwartego źródła oprogramowania umożliwiającego swobodny dostęp do niezbędnych danych. Niewątpliwą zaletą tej metody jest szybkość uzyskania diagnozy.

W obszarze chorób przyzębia Christodoulides i wsp. opracowali elektroniczny test mikrochi-

pu zdolnego do wykrycia C-reaktywnego białka (CRP), mogącego potwierdzić stan zapalny przyzębia na poziomie pikogramów na mililitr [34]. Białko CRP jest znane jako ogólnoustrojowy znacznik wytwarzany w odpowiedzi na bodźce zapalne, który może być użyty także do rozróżnienia w surowicy krwi stanu zdrowia lub obecności zapalenia przyzębia [35]. Mikrochip ma zdolność wykrywania bardzo małych koncentracji CRP obecnego w ślinie. Kolejnym urządzeniem wykorzystującym nanotechnologię jest zintegrowana platforma mikrostrumieniowa do diagnostyki chorób przyzębia. To urządzenie nadaje się do wykrywania białek w zakresie pikomolarnym dla czynnika martwicy nowotworów alfa (*Tumor Necrosis Factor-α* – TNF- α) oraz interleukiny-6 (IL-6). IL-6 jest uwalniana w odpowiedzi na interleukinę-1 (IL-1), która wzrasta proporcjonalnie do utraty kości u dorosłych pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia. Z powiększonym poziomem cytokin skorelowana jest liczba miejsc krwawienia podczas sondowania kieszonek przyzębnych, głębokość kieszonek przyzębnych oraz zmniejszony poziom przyczepu łącznotkankowego [36].

Nanotechnologia w profilaktyce stomatologicznej

Nanotechnologia oferuje również nowe rozwiązania zapobiegawcze, szczególnie w przypadku próchnicy i chorób przyzębia.

Niektóre nanocząsteczki, takie jak tlenek cynku, srebro i polietylenoimina, zostały włączone do stomatologicznych materiałów kompozytowych, aby zahamować wzrost bakterii poprzez zablokowanie funkcji ściany komórkowej bakterii, inhibicję aktywnego transportu i metabolizmu cukrów, wytwarzanie reaktywnych form tlenu, przemieszczanie jonów magnezu niezbędnych do enzymatycznej aktywności biofilmu bakteryjnego, zakłócenia w transporcie elektronów przez ścianę bakteryjną i zapobieganie replikacji DNA. Wymienione nanocząsteczki są bardzo efektywne w redukcji biofilmów *S. mutans* i *Lactobacillus acidophilus* w modelach *in vitro* [37, 38]. Pokrycie powierzchni zębów antybakteryjną nanopowłoką uznano za skuteczne w hamowaniu adhezji i eliminacji bakterii. Do profilaktyki stomatologicznej wprowadzono ostatnio preparat o konsystencji kremu, zawierający nanokompleks fosfopeptydu kazeiny połączony z amorficzną postacią fosforanu wapnia CPP-ACP (np. GC Tooth Mousse, GC Mi Paste, Japan). Jego nanocząsteczki o rozmiarze 2,12 nm wprowadzone do jamy ustnej gromadzą się w błonce nabytej, płytce bakteryjnej i hydroksyapatytach szkliwa, dostarczając bioaktywny wapń i fosforany. Ten nanokompleks przywraca prawidłową równowagę

mineralną w jamie ustnej i uzupełnia submikrometryczne ubytki szkliwa *in situ* [39]. Dołączenie do tego preparatu nanowymiarowego fluorku sodu doprowadziło do wytworzenia wysoce stabilnego rezerwuaru fluorku wapnia (CaF_2). Reparaty szkliwa okazały się bardziej efektywne dzięki nanorozmiarowi cząsteczek dostosowanemu do skali hydroksyapatytów o wielkości 20 nm. Innym preparatem o podobnym działaniu jest nanosubstytut apatyty węglanowy cynku, który ma strukturę bardzo zbliżoną do hydroksyapatytów szkliwa o wielkości 20–100 nm (np. BioRepair, Coswell Laboratories, Italy and Dr. Wolff, Germany). Podczas stosowania ich bioaktywne nanocząsteczki mają zdolność tworzenia depozytu w strukturze szkliwa. Oba preparaty mają zastosowanie wyłącznie w skali mikroskopijnych uszkodzeń szkliwa i zębiny. Niestety większe ubytki próchnicowe lub erozyje nie mogą być tak skutecznie uzupełniane [40].

Obszarem nanotechnologii wykorzystywanym w stomatologii są także nanocząsteczki w materiałach kompozytowych. Uzasadnienie wykorzystania nanocząsteczek jest dwojakie: poprawienie estetyki poprzez uzyskanie lepszej transparentności i opóźnienie degradacji materiału. Jednakże wykorzystanie nanocząsteczek w kompozytach stomatologicznych nie odbywa się bez problemów technicznych. Nanocząsteczki mogą posiadać bardzo wysoki ładunek powierzchniowy, co może prowadzić do silnego i niemalże stałego ich skupienia, uniemożliwiającego osiągnięcie oczekiwanych właściwości.

Próba wykorzystania uznanych jonów remineralizacyjnych Ca^{2+} – i PO_4^{3-} jest ich wprowadzenie do nanokompozytów stomatologicznych. Wśród wprowadzanych form nanofosforanów wapnia uwalniających jony Ca^{2+} PO_4^{3-} wyróżnia się: bezwodny fosforan dwuwapniowy, fosforan czterowapniowy i węglan hydroksyapatytu. Jony Ca^{2+} i PO_4^{3-} mogą być uwalniane z kompozytu na żądanie, tj. kiedy pH jamy ustnej jest zredukowane do poziomu wywołującego próchnicę. Jednak mimo, że nanokompozyty uwalniające jony Ca^{2+} – i PO_4^{3-} zostały utworzone, proces ten jest trudny do oszacowania i kontroli w identycznych sytuacjach klinicznych, a profil uwalnianych jonów w warunkach kontrolowanych nie został jeszcze zbadany. Optymalna wielkość cząsteczek nanowypełniaczy, formuła wytrącania się uwolnionych jonów i przepływ wytrąconych kryształów w stosunku do włókien kolagenowych są istotnymi czynnikami wpływającymi na proces remineralizacji. Projektowanie tych nanomateriałów wymaga w związku z tym szczególnej ostrożności. Do chwili obecnej wszystkie badania *in vitro* wykazują, że nanotechnologia może być skuteczna w zahamowaniu po-

stępujących zmian chorobowych na powierzchni zewnętrznej, ale nie w głębszych częściach zmian próchnicowych. Kontrolowanie dużych i głębokich zmian wymaga gruntownego zrozumienia procesu progresji próchnicy. Ponadto włączenie nanocząsteczek do materiałów kompozytowych może być skuteczne w zapobieganiu próchnicy wokół wypełnień, jednakże efekt działania nanowypełniaczy na bakterie występujące w głębokich warstwach struktur zębów powinien być jeszcze zbadany [41].

Niezwykle ważnym elementem utrzymania wypełnień kompozytowych w ubytku jest zastosowanie systemów łączących między materiałem złożonym a szkliwem i zębina. Primer ułatwia penetrację żywicy, która po polimeryzacji tworzy przejściową strefę zwaną strefą hybrydową. Trwałość tego połączenia może być zagrożona przez degradację macierzy kolagenowej, niepełną penetrację i polimeryzację monomeru żywicy oraz hydrolizę monomeru żywicy. Mikroprzeciek jest zawsze powiązany z bólem, wrażliwością, powracającą próchnicą, co w efekcie prowadzi do utraty wypełnienia. Nanotechnologia służy przedłużeniu trwałości połączenia żywica–zębina poprzez ochronę odstąpiętego kolagenu dzięki wzmocnieniu sieciowania i biomimetyczną remineralizację, hamowanie działania metyloproteinaz MMPs i modyfikowanie monomeru żywicy adhezyjnej [42, 43].

Leczenie endodontyczne

Niektóre nanocząsteczki, takie jak tlenek cynku, samodzielny lub fosforylowy chitozan i tlenek magnezu, zostały wykorzystane jako składnik płukanek do dezynfekcji kanałów korzeniowych. W badaniach laboratoryjnych zauważono wzrost działania antybakteryjnego przy spadku obecności bakterii *Enterococcus faecalis* przylegających do zębiny kanałów korzeniowych. Hamujący efekt udaje się utrzymać przy zastosowaniu nanocząsteczek jako uszczelnienia wypełnień stałych kanału korzeniowego [44]. Porównując konwencjonalny roztwór NaOCl (5,25%) z nanocząsteczkami tlenku magnezu (5 mg/l) okazuje się, że stosując nanocząsteczki obserwuje się znaczący, długoterminowy efekt eliminacji *E. faecalis* przylegających do ścian zębiny w kanałach korzeniowych [45].

Nanomateriały w porównaniu z konwencjonalnymi materiałami wykazują obiecujące wyniki w kontrolowaniu biofilmu jamy ustnej, ułatwianiu eliminacji płytki bakteryjnej, uzupełnianiu nanoubytków szkliwa. Dlatego nanocząsteczki odgrywają coraz większą rolę w diagnostyce nowotworów jamy ustnej, diagnostyce chorób przyzębia, remineralizacji szkliwa i połączeń implant–kość.

Nanocząsteczki wzmacniają również materiały kompozytowe, nadając im dłuższą żywotność, a także biorą udział w walce z nadwrażliwością zębiny. Zastosowanie nanotechnologii w stomatologii otworzyło nowe możliwości rozwoju badań, dając nadzieję na rozwiązanie wielu problemów stomatologicznych.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Taniguchi N. On the basic concept of nanotechnology. *Proc Int Conf Prod Eng*. 1974;2:18–23.
- [2] Taniguchi N. Nanotechnology Materials processing with an atomic or molecular size working unit. 1978;29:220–231.
- [3] Taniguchi N. Construction and idea of nanotechnology. *Journal of Japan Society of Precision Engineering*. 1990;56:427–431.
- [4] Ajay Bhoosreddy R, Rajeev Gadgil M, Gauri Velankiwara N. Nanotechnology and its Applications in Dentistry and Medicine. *J Orofac Sci*. 2010;2:63–69.
- [5] Rybachuk AV, Chekman IS, Nebesna TY. Nanotechnology and Nanoparticles in Dentistry, Pharmacology and Pharmaceutics. 2009;1:18–21.
- [6] Kanaparthi R, Kanaparthi A. The changing face of dentistry: nanotechnology. *Int J Nanomedicine*. 2011;6:2799–2804.
- [7] Franks A. Nanotechnology. *Journal of Physics E: Scientific Instruments*. 20:1442–1451.
- [8] Yang J, Zhang Z, Men X, Xu X. Fabrication of stable, transparent and superhydrophobic nanocomposite films with polystyrene functionalized carbon nanotubes. *Appl Surf Sci*. 2009;22:9244–9247.
- [9] Chen C, Weir MD, Cheng L. Antibacterial activity and ion release of bonding agent containing amorphous calcium phosphate nanoparticles. *Dent Mater*. 2014;30(8):891–901.
- [10] Yang X, Yang W, Wang Q. Atomic force microscopy investigation of the characteristic effects of silver ions on *Escherichia coli* and *Staphylococcus epidermidis*. *Talanta*. 2010;81:1508–1512.
- [11] An YH, Friedman RJ. Concise review of mechanisms of bacterial adhesion to biomaterial surfaces. *J Biomed Mater Res*. 1998;43(3):338–348.
- [12] Bushnak IA, Labeed FH, Sear RP, Keddie JL. Adhesion of microorganisms to bovine submaxillary mucin coatings: effect of coating deposition conditions. *Biofouling*. 2010;26(4):387–397.
- [13] Hojo K, Nagaoka S, Ohshima T, Maeda N. Bacterial interactions in dental biofilm development. *J Dent Res*. 2009;88(11):982–990.
- [14] Zhao G, Usui ML, Lippman SI. Biofilms and inflammation in chronic wounds. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2013;2(7):389–399.
- [15] Costerton J. W, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber DR, Lappinscott HM. Microbial biofilms. *Annu Rev Microbiol*. 1995;49:711–774.
- [16] Hassett DJ, Sutton MD, Schurr MJ, Herr AB, Caldwell CC, Matu JO. *Pseudomonas aeruginosa* hypoxic or anaerobic biofilm infections within cystic fibrosis airways. *Trends Microbiol*. 2009;17(3):130–138.
- [17] Hall-Stoodley L, Stoodley P. Evolving concepts in biofilm infections. *Cell Microbiol*. 2009;11(7):1034–1043.
- [18] Van Acker H, Van Dijck P, Coenye T. Molecular mechanisms of antimicrobial tolerance and resistance in bacterial and fungal biofilms. *Trends Microbiol*. 2014;22(6):326–333.
- [19] Younes JA, van der Mei HC, van den Heuvel E, Busscher HJ, Reid G. Adhesion forces and coaggregation between vaginal staphylococci and lactobacilli. *PLoS ONE [Electronic Resource]*. 2012;7(5):36917.
- [20] Florin EL, Moy VT, Gaub HE. Adhesion forces between individual ligand-receptor pairs. *Science*. 1994;264(Suppl. 5157):415–417.
- [21] McKendry RA. Nanomechanics of superbugs and superdrugs: new frontiers in nanomedicine. *Biochem Soc Trans*. 2012;40(4):603–608.
- [22] Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin*. 2005;55(2):74–108.
- [23] Seiwert TY, Cohen EE. State-of-the-art management of locally advanced head and neck cancer. *Br J Cancer*. 2005;92(8):1341–1348.
- [24] Weigum SE, Floriano PN, Redding SW et al. Nano-bio-chip sensor platform for examination of oral exfoliative cytology. *Cancer Prev Res*. 2010;3(4):518–528.
- [25] Reuveni T, Motiei M, Romman Z, Popovtzer A, Popovtzer R. Targeted gold nanoparticles enable molecular CT imaging of cancer: an in vivo study. *Int J Nanomedicine*. 2011;6:859–2864.
- [26] Kloepper JA, Mielke RE, Wong MS, Neelson KH, Stucky G, Nadeau J. Quantum dots as strain – and metabolism-specific microbiological labels. *Appl Environ Microbiol*. 2003;69(7):4205–4213.
- [27] Kloepper JA, Mielke RE, Nadeau JL. Uptake of CdSe and CdSe/ZnS quantum dots into bacteria via purine-dependent mechanisms. *Appl Environ Microbiol*. 2005;71(5):2548–2557.
- [28] Smith AM, Duan HW, Mohs AM, Nie SM. Bioconjugated Quantum Dots for In Vivo Molecular and Cellular Imaging. *Adv Drug Deliv Rev*. 2008;60:1226–1240.
- [29] Wu X, Liu H, Liu J. Immunofluorescent labeling of cancer marker Her2 and other cellular targets with semiconductor quantum dots. *Nat Biotechnol*. 2003;21(4):452–452.
- [30] Chalmers NI, Palmer RJ, Du-Thumm L, Sullivan R, Shi W, Kolenbrander PE. Use of quantum dot luminescent probes to achieve single-cell resolution of human oral bacteria in biofilms. *Appl Environ Microbiol*. 2007;73(2):630–636.
- [31] Yager P, Edwards T, Fu E. Microfluidic diagnostic technologies for global public health. *Nature*. 2006;442(7101):412–418.
- [32] Herr AE, Hatch AV, Throckmorton DJ et al. Microfluidic immuno-assays as rapid saliva-based clinical diagnostics. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007;104(13):5268–5273.
- [33] Weigum SE, Floriano PN, Christodoulides N, McDevitt JT. Cell-based sensor for analysis of EGFR biomarker expression in oral cancer. *Lab Chip*. 2007;7(8):995–1003.
- [34] Christodoulides N, Mohanty S, Miller CS et al. Application of microchip assay system for the measurement of C-reactive protein in human saliva. *Lab Chip*. 2005;5(3):261–269.
- [35] Pederson ED, Stanke SR, Whitener SJ, Sebastiani PT, Lamberts BL, Turner DW. Salivary levels of alpha(2)-macroglobulin, alpha(1)-antitrypsin, C-reactive protein, cathepsin G and elastase in humans with or without destructive periodontal disease. *Arch Oral Biol*. 1995;40(12):1151–1155.
- [36] Ng PY, Donley M, Hausmann E, Hutson AD, Rossomando EF, Scannapieco FA. Candidate salivary biomarkers associated with alveolar bone loss: cross-sectional and in vitro studies. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2007;49(2):252–260.
- [37] Neves PB, Agnelli JA, Kurachi C, de Souza CW. Addition of silver nanoparticles to composite resin: effect on physical and bactericidal properties in vitro. *Braz Dent J*. 2014;25(2):141–145.
- [38] Weir MD, Fouad AF, Xu HHK. Effect of salivary pellicle on antibacterial activity of novel antibacterial dental adhesives.

- ves using a dental plaque microcosm biofilm model. *Dent Mater.* 2014;30(2):182–191.
- [39] Reynolds EC et al. Fluoride and casein phosphopeptide – amorphous calcium phosphate, *J Dent Res.* 2008;87:344–348.
- [40] Roveri N, Palazzo B, Iafisco M. The role of biomimetism in developing nanostructured inorganic matrices for drug delivery. *Expert Opin Drug Deliv.* 2008;5:861–877.
- [41] Xu HH, Sun L, Weir MD. Nano DCPA-whisker composites with high strength and Ca and PO₄ release, *J Dent Res.* 2006;85(86):378–727.
- [42] Van Landuyt KL, De Munck J, Mine A, Cardoso MV, Peumans M, Van Meerbeek B. Filler debonding and subhybrid-layer failures in self-etch adhesives, *J Dent Res.* 2010;89(10):1045–1050.
- [43] Hashimoto M, De Munck J, Ito S. In vitro effect of nanoleakage expression on resin-dentin bond strengths analyzed by microtensile bond test, SEM/EDX and TEM. *Biomaterials.* 2004;25(25):5565–5574.
- [44] Lu Z, Rong K, Li J, Yang H, Chen R. Size-dependent antibacterial activities of silver nanoparticles against oral anaerobic pathogenic bacteria, *J Mater Sci Mater Med.* 2013;24(6):1465–1471.
- [45] Liu CHC. Filling in dentinal tubules. *Nanotechnology.* 2007;18:475104.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:

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

Zastosowanie laserów w stomatologii

Lasers in dentistry

¹ Akademickie Centrum Stomatologii i Medycyny Specjalistycznej Sp. z o.o., Bytom

² Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.26>

Streszczenie

Celem pracy jest prezentacja zastosowania laserów w praktyce stomatologicznej. Rozwój badań nad laserami przyczynił się do poszerzenia wskazań klinicznych i zwiększenia skuteczności ich zastosowania. Autorzy pragną zwrócić uwagę na wysoką skuteczność promieniowania laserowego w technikach biostymulacyjnych, operacyjnych, jak i wspomagających konwencjonalne metody leczenia.

Słowa kluczowe: biostymulacja laserowa, lasery w stomatologii, laserowa przepływowmetria dopplerowska.

Abstract

The aim of this paper is to discuss the application of lasers in dental practice. The development of research on lasers has contributed to the expansion of clinical indications and enhanced effectiveness of their application. The authors draw attention to the high efficiency of laser biostimulative and surgical techniques supporting conventional methods of treatment.

Keywords: laser biostimulation, lasers in dentistry, Laser Doppler Flowmeter.

Wstęp

Lasery są coraz częściej wykorzystywane w codziennej praktyce lekarza stomatologa przy zabiegach z zakresu stomatologii zachowawczej, endodoncji, pedodoncji, periodontologii, ortodoncji, chirurgii stomatologicznej, protetyki.

Zalety laserów w stomatologii [1–4]:

- skrócenie czasu rekonwalescencji, przyspieszenie regeneracji (pobudzenie rozplemu fibroblastów i produkcji prekolagenu, stymulacja procesów metabolicznych w makrofagach i osteoblastach, zwiększenie poziomu przeciwciał – wydłużenie okresu remisji choroby, pobudzenie angiogenezy, wzrost amplitudy potencjałów czynnościowych włókien nerwowych)
- skrócenie czasu trwania zabiegu
- bezpieczeństwo i precyzja pracy
- małoinwazyjność
- sterylność pola zabiegowego
- natychmiastowa hemostaza naczyń krwionośnych i limfatycznych (jako efekt wtórny) (miejscowy wzrost serotoniny uwalnianej z trombocytów, zmiana stężenia histaminy i heparyny, hamowanie przepuszczalności naczyń krwionośnych)
- brak konieczności chirurgicznego zaopatrywania ran pooperacyjnych

- właściwości biostymulacyjne (efekt biostymulacji laserowej występuje, gdy moc promieniowania nie powoduje podniesienia temperatury tkanek o więcej niż 0,1–0,9°C)
- właściwości bakteriobójcze
- działanie przeciwzapalne, przeciwobrzękowe (zwiększenie populacji limfocytów T, uwalnianie czynników wzrostu, limfokin, interleukin, cytokin, a szczególnie PGE i PGF, wzrost aktywności monocytów, makrofagów i neutrofilii, miejscowy wzrost serotoniny uwalnianej z trombocytów)
- działanie przeciwbólowe (wzrost progu bólowego w wyniku pobudzenia mechanizmu mitochondriów, zwiększenia potencjału energetycznego, wyrównania potencjału spoczynkowego, stabilizacji błon komórkowych).

Biostymulacja laserowa

Biostymulacja laserowa umożliwia uzyskanie pożądanego efektu terapeutycznego w wyniku reakcji tkanek organizmu na naświetlanie wiązką laserową o długości fali $\lambda = 630\text{--}1100$ nm. Przeprowadzana jest ona przy użyciu laserów o małej i średniej mocy, tj. 2–200 mW [3]. Odpowiednio dobrane dawki pozwalają uzyskać maksymalny stopień skuteczności – MSS (stosunek mocy światła

lasera stosowanego w terapii do ilości mocy zużytkowanej przez procesy biostymulacyjne), efektywną zamianę energii światła laserowego w inny rodzaj energii biologicznej, chemicznej, cieplnej, mechanicznej [5]. Biostymulacja laserowa stosowana jest jako monoterapia bądź terapia wspomagająca konwencjonalne metody leczenia. W stanach ostrych wymagane są: małe dawki energii (0,5–5 J), krótki czas naświetlania i wiele powtórzeń w niewielkim odstępie czasowym. Leczenie stanów przewlekłych charakteryzuje się stosowaniem większych dawek energii (1–10 J), dłuższym czasem naświetlania i większym odstępem czasowym pomiędzy kolejnymi zabiegami [3, 6].

Zastosowanie laserów biostymulacyjnych (LLLT) w zabiegach z zakresu stomatologii zachowawczej i endodoncji:

- próchnica głęboka,
- nadwrażliwość szyjek zębowych,
- analgezja przed iniekcją,
- przypadkowe obnażenie miazgi,
- amputacja przyżyciowa,
- zapalenia odwracalne i nieodwracalne miazgi,
- ostre i przewlekłe zapalenie tkanek okołowierzchołkowych.

Zastosowanie laserów biostymulacyjnych (LLLT) w zabiegach z zakresu periodontologii [5]:

- po skalingu, kiretażu (po usunięciu złogów metodą konwencjonalną, tj po fazie higienizacji),
- zapalenie dziąseł i przyzębia,
- ropnie przyzębia po wcześniejszym ich opróżnieniu,
- ocena stanu żywotności miazgi przy trudnościach diagnostycznych, np. w leczeniu zespołu endo-perio,
- analgezja przed iniekcją (podnosi próg bólu, poprawia krążenie, dzięki czemu środek znieczulający jest szybciej wchłaniany),
- po zabiegach chirurgicznych na przyzębiu (płastyka wędzidełek, resekcje, SRT, operacje płytowe, gingiwektomie, przeszczepy dziąsłowe i łącznotkankowe, implanty),
- leczenie wspomagające chorób błon śluzowych (liszaj Wilsona, pemfigoid, pęcherzyca, zespół pieczenia jamy ustnej, zapalenie ślinianek, *xerostomia*, aftozy, infekcje spowodowane HSV, odleżyny, stomatopatie protetyczne, zapalenie kątów ust, *mucositis*).

Liczne badania dowodzą, iż laseroterapia wykorzystywana jako metoda wspomagająca w leczeniu chorób dziąseł, przyzębia i błon śluzowych powoduje znaczną poprawę parametrów klinicznych (poprawa wskaźników stanu zapalnego dziąseł, wskaźników stanu przyzębia, krwawienia przy zgłębnikowaniu, przyspieszenie gojenia) [5].

Zastosowanie laserów biostymulacyjnych (LLLT) w ortodoncji [5]:

- celem szybszej przebudowy tkanek, zmniejszenia dyskomfortu/bólu w trakcie leczenia aparatami ortodontycznymi oraz skrócenia czasu leczenia.

Zastosowanie laserów biostymulacyjnych (LLLT) w zabiegach z zakresu chirurgii stomatologicznej [3, 5]:

- rany i bóle poekstrakcyjne,
- utrudnione wyrzynanie trzecich zębów trzonowych,
- zapalenie zębodołu (suchy zębodoł),
- zapalenie kości żuchwy, gruczołu ślinowego,
- zapalenie III gałęzi nerwu trójdzielnego,
- neuralgia nerwu językowo-gardłowego (n. IX),
- zapalenie zatok szczękowych,
- złamanie wyrostka zębodołowego,
- szczękocisk,
- połączenie jamy ustnej z zatoką szczękową,
- artropatie zwyrodniające (zespół Costena),
- promienica,
- rany twarzy (działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne, zwiększona regeneracja tkanek),
- po replantacji i unieruchomieniu (zmniejszenie dolegliwości bólowych, zwiększenie stabilizacji zębów i pobudzenie procesów regeneracyjnych w tkankach okołowierzchołkowych),
- uszkodzenia nerwów, parestezje (podwyższenie potencjału czynnościowego włókien nerwowych, przyspieszenie ich wzrostu, mielinizacji, regeneracji, hamowanie procesów degeneracyjnych, zmniejszenie dyskomfortu i bólu).

Zastosowanie laserów biostymulacyjnych (LLLT) w zabiegach z zakresu protetyki stomatologicznej i leczeniu chorób stawu skroniowo-żuchwowego [5, 7]:

- urazy ssz,
- mioartropatie,
- zespoły bólowe ssz,
- celem zwiększenia odporności podłoża protetycznego na wszelkie urazy, odleżyny ze strony płyty protezy oraz poprawy warunków biomechanicznych,
- redukcja wzrostu kolonii drożdży.

Ponadto lasery w protetyce stomatologicznej mogą być zastosowane do przygotowywania przedprotetycznego pacjenta (korekta kształtu wyrostka, pobieranie bloczków kostnych).

Lasery w praktyce lekarza stomatologa mogą być również wykorzystywane w spektroskopii i diagnostyce próchnicy – Diagnodent, laserowej przeptywometrii dopplerowskiej, holografii (m.in. lasery: He:Ne, diodowe). Urządzenie Diagnodent wykorzystuje „fizyczne zjawisko fluorescencji in-

dukowanej promieniowaniem oświetlającym tkankę zmienioną patologicznie. Źródłem promieniowania jest dioda laserowa generująca długość fali 550–670 nm (w spektrum barwy czerwonej), zaś świecenie fluorescencyjne od zdeminalizowanej tkanki jest promieniowaniem podczerwonym, emitowanym przy pomocy fotodiody” [3]. W obrębie tkanek zmienionych próchnicowo pochłanianie światła następuje w ilości proporcjonalnej do stopnia demineralizacji twardych tkanek zęba. Fluorescencja jest odpowiednio wyższa w zdeminalizowanych tkankach twardych zęba w porównaniu do tkanek zdrowych, nieobjętych procesem próchnicowym [3, 8]. Laserowa diagnostyka zmian próchnicowych przy pomocy Diagnostentu umożliwia precyzyjną ocenę ich zasięgu i głębokości już na wczesnym etapie rozwoju oraz w trudno dostępnych miejscach. Ponadto pomaga ocenić szczelność brzeżną wypełnień. Metoda ta jest całkowicie nieinwazyjna, powtarzalna, wysoce czuła, skuteczna, bezbolesna i bezpieczna. Pozwala uniknąć wielokrotnego wykonywania zdjęć rentgenowskich [3].

Dopplerowska przeptywometria laserowa (LDF – *Laser Doppler Flowmeter*) umożliwia badanie żywotności miazgi, stwierdzenie obecności bądź braku krążenia krwi w miazdze. Diagnostyka dopplerowska przy użyciu lasera He:Ne stosowana jest głównie u pacjentów z wszczepionym rozrusznikiem serca, zębami niedojrzałymi, z niecałkowicie rozwiniętym wierzchołkiem korzenia, po urazie (gdy miazga zęba może być w stanie szoku pourazowego) oraz po zastosowaniu leczenia biologicznego (przykrycie bezpośrednie, amputacja przyżyciowa) [3].

Laser He:Ne wykorzystywany jest również w interferometrii holograficznej i profilometrii, dzięki czemu możliwa jest ocena zmian kształtu i położenia wybranych struktur w jamie ustnej na podstawie wstępnych i końcowych hologramów [2, 9, 10].

W minimalnie inwazyjnej stomatologii zachowawczej użycie lasera przyczynia się do wzrostu retencji w opracowywanym ubytku, co w rezultacie przyczynia się do trwalszego utrzymania wypełnienia. Ponadto lasery wykorzystywane są do amputacji miazgi, sterylizacji ściany dokomorowej, diagnostyki nieswoistych stanów zapalnych miazgi, niechirurgicznego leczenia zmian okołowierzchołkowych oraz wybielania zębów [1, 3].

W procesie wybielania zębów można zastosować lasery: argonowe (514 nm), Er:YAG (2940 nm), Nd:YAG (1064 nm), CO₂ (10600 nm) oraz diodowe (810/980 nm) [5]. W przypadku wybielania przy pomocy promieniowania laserowego nierzadko używa się żeli wybielających, do których dodawane są

dodatkowe substancję zwiększające absorpcję lasera oraz retransmisję energii świetlnej w energię cieplną [5]. Jednakże istotny jest fakt, iż żel nie pochłania całkowicie promieniowania lasera, dlatego też część energii przenika do tkanek zęba i może wywołać niekorzystne skutki w postaci np. bólu zęba, nieodwracalnych zmian w miazdze (wyjątek stanowią lasery Er:YAG, których światło nie przenika przez wszystkie warstwy żelu i nie powoduje wzrostu temperatury tkanek zęba) [5, 12].

Lasery dużej mocy w stomatologii

Laser CO₂ ($\lambda = 10600$ nm), zwany lancetem laserowym, ma szczególne zastosowanie w mikrochirurgii tkanek miękkich, szczególnie tych zawierających dużą ilość wody (np. plastyka tkanek miękkich, *fibroma*, *epulis*, *papilloma*, korekta przerostów dziąsła, oczyszczanie powierzchni implantów tytanowych w *periimplantitis*). Wokół strefy cięcia powstaje cienka warstwa koagulacji, w której zamknięte są drobne naczynia krwionośne, dzięki czemu uzyskujemy dodatkowo natychmiastową, śródzabiegową homeostazę [1]. Cięcie i usuwanie tkanek następuje bez kontaktu z powierzchnią operowaną na drodze miejscowej waporyzacji i ablacji [13]. Powierzchnia rany jest sterylna, a w głębszych warstwach rany, do których dociera niewielka ilość promieniowania, laser wykazuje działanie biostymulacyjne [1]. Rana goi się szybko, bez powikłań śród- i pozabiegowych oraz blizn. Nie jest wymagane chirurgiczne zaopatrzenie rany. Jak podaje Dembowska, gojenie się ran pooperacyjnych po zastosowaniu chirurgii laserowej trwa do 4–5 dni [5].

Do cięcia tkanek miękkich oraz tkanki kostnej brzegu wyrostka zębodołowego (np. wydłużanie koron klinicznych, retrakcja dziąsła brzeżnego, korekta podłoża protetycznego) można stosować nie tylko lasery CO₂, ale również diodowe, Nd:YAG, Er:YAG, Er-Cr:YSGG [5]. Lasery CO₂, Nd:YAG i Er:YAG stosowane są podczas zabiegu sterowanej regeneracji tkanek (SRT) do usunięcia nabłonka i spowolnienia jego wrastania, co jednocześnie sprzyja przyspieszeniu odbudowy przyczepu łącznotkankowego [13].

Laser CO₂ umożliwia łatwiejszą kontrolę procesów ablacji tkanek miękkich (obwódka koagulacyjna wynosi 0,5–1,5 mm) w porównaniu do lasera Nd:YAG (obwódka koagulacyjna wynosi 5 mm) [2].

Laser Nd:YAG ($\lambda = 1064$ nm) stosowany jest głównie w stomatologii zachowawczej, odtwórczej, gdzie wybiórczo likwiduje tkanki objęte procesem próchnicowym, pozostawiając nienaruszoną zdrową tkankę. Ponadto powoduje zeszkliwienie powierzchni zęba, zamyka kanaliki zębinowe, dzięki czemu wykazuje wysoką skuteczność w leczeniu

nadwrażliwości zębiny [1]. Laser Nd:YAG stosuje się również w leczeniu próchnicy początkowej, przygotowywaniu dna ubytku przed założeniem wypełnienia, uszczelnianiu bruzd, opracowywaniu kanałów korzeniowych, usuwaniu warstwy mazistej, uszczelnianiu oraz zeszkliwianiu i odkażaniu ujść kanalików zębinowych, zespolach endodontyczno-periodontologicznych, odstawianiu stopnia oszlifowanych filarów zębowych. Z badań Gutknechta wynika, iż lasery Nd:YAG (a zwłaszcza impulsowe) pozwalają na 85% redukcję liczby mikroorganizmów w skomplikowanych systemach kanałów korzeniowych zębów (przy głębokości penetracji ponad 1000 μm), zaś laser diodowy 810 nm jedynie 63%, a laser diodowy 980 nm umożliwia eradykację rzędu 30–40% [14]. Możliwość usunięcia warstwy mazistej oraz zeszkliwienia ujść kanalików zębinowych przy pomocy lasera Nd:YAG ma istotne znaczenie w powodzeniu leczenia zakażonych kanałów korzeniowych, zapobiega ewentualnej wtórnej reinfekcji [15].

W periodontologii laser Nd:YAG wykorzystywany jest również w leczeniu chorób błon śluzowych i przyzębia (umożliwia m.in. eradykację drobno-ustrojów z powierzchni twardych tkanek zęba oraz kieszonek przyzębnych, usuwa tkanki nekrotyczne, ziarninę, zmieniony zapalnie nabłonek) [13, 14]. Laser ten wykazuje skuteczność (do 40%) w eliminacji patogenów produkujących melaninę (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus*) z powierzchni cementu korzeniowego oraz w opóźnianiu rekolonizacji flory poddziąsłowej [16, 17].

Jak podaje Gutknecht, oddziaływanie laserów Nd:YAG na tkanki miękkie jest względnie łagodne – „nie prowadzą do istotnego uszkodzenia ani usunięcia tkanek. Zapewniają względną zachowawczość procedury i szybkie gojenie się ran” [14]. Wyżej wymienione lasery można stosować również w leczeniu stanu zapalnego wokół implantu – *periimplantitis*, do usuwania tkanki ziarninowej i oczyszczania powierzchni implantu, przy zamykaniu aft, nadżerek na błonie śluzowej jamy ustnej, jak i przy zabiegach frenulektomii, gingiwektomii, retrakcji dziąsła przed zabiegami z zakresu protetyki, pobieraniu bioptatów do badań histologicznych, usuwaniu małych włókniaków, nadziąsłaków czy przy nacinaniu ropnia [14, 15, 18].

Tryb fali ciągłej lasera Nd:YAG cechuje się głębokością penetracji do 6 mm, natomiast impulsowe lasery Nd:YAG penetrują na głębokość ok. 0,1–0,3 mm [14].

Laser Nd:YAG oddziałuje z tkankami w wyniku transmisji, odbicia, rozpraszania i absorpcji. Pierwsze trzy zjawiska nie zawsze wywołują efekt korzystny, albowiem mogą powodować penetrację

promieniowania w głąb tkanek, utratę części energii emitowanej wzrost temperatury tkanek sąsiadujących [2, 19].

Lasery Er:YAG ($\lambda = 2960 \text{ nm}$) i Er-Cr:YSGG ($\lambda = 2780 \text{ nm}$) wykazują skuteczne działanie w usuwaniu tkanek organicznych oraz płytki bakteryjnej (inaktywacja bakterii i ich endotoksyn). Laser Er:YAG, który ma szeroki zakres trwania impulsów i ustawień częstotliwości, jest niezaprzeczalnie najlepszym wyborem do otwartych procedur kiretażu [14]. Idealnie nadaje się do oczyszczania bifurkacji, przestrzeni międzyzębowych, tkanki kostnej, powierzchni cementu korzeniowego zębów, preparacji zębiny pod materiały adhezyjne, usuwania starych materiałów do wypełnień (cementów, materiałów złożonych). Lasery Er:YAG i Er-Cr:YSGG mogą być również zastosowane do odstawiania implantów [2, 14]. Obiecujące wyniki badań wskazują również na ich dużą przydatność w opracowywaniu ubytków próchnicowych w zębach mlecznych. Laser Er-Cr:YSGG wykazuje również wysoką skuteczność w leczeniu nadwrażliwości zębiny. Jego działanie polega na blokowaniu receptora TRPV1, który odbiera i przewodzi bodźce termiczne, co znacząco zmniejsza dolegliwości bólowe [5]. Działanie laserów wysokoenergetycznych w leczeniu nadwrażliwości zębiny polega na obliteracji (zeszkliwieniu i stopieniu) kanalików zębinowych. Natomiast mechanizm działania laserów niskoenergetycznych polega na nasileniu amplitudy potencjału komórek nerwowych – zmniejszeniu ich pobudliwości, a tym samym bólu [5, 20].

Laser Er:YAG, w przeciwieństwie do laserów Nd:YAG i CO_2 , ze względu na swój charakter fotoablacyjny nie powoduje efektu nadtapiania powierzchni tkanek [2, 21].

Laser diodowy

Światło lasera, podobnie do bakterii, penetruje ponad 1100 μm w głąb trójwymiarowej sieci kanalików zębinowych. Natomiast środki stosowane do płukania kanałów korzeniowych przenikają jedynie na głębokość 130–300 μm kanalików zębinowych [22–24]. Obecnie w piśmiennictwie zarówno krajowym, jak i zagranicznym spotyka się doniesienia o wysokiej skuteczności promieniowania laserowego w eliminacji bakterii z systemu kanałów korzeniowych, w tym także *E. faecalis* [24, 25]. Jak podaje Pirnat, lasery diodowe wykazują jednak słabsze działanie wobec *E. faecalis* niż lasery Nd:YAG [26].

Światło lasera diodowego, w porównaniu do laserów Nd:YAG, wykazuje mniejszą penetrację i jest słabiej pochłaniane przez tkanki twarde zęba, co wpływa na słabsze uszczelnianie kanalików zębinowych, ale i w mniejszym stopniu oddziałuje na

cement korzeniowy podczas pracy w kieszonce przyzębnej [15, 18, 27].

Lasery diodowe 810 nm i 980 nm mogą być także zastosowane w leczeniu *periimplantitis*, odsłaniania implantu, do redukcji flory bakteryjnej w kieszonkach przyzębnych (m.in. *Actinomycesetemcomitans*), przy drobnych zabiegach chirurgicznych na błonie śluzowej jamy ustnej [13, 14].

Laser argonowy ($\lambda = 488$ nm) znalazł zastosowanie w polimeryzacji materiałów złożonych (na głębokość do 30 mm). Redukuje skurcz polimeryzacyjny, zwiększa siłę wiązania wypełnienia z powierzchnią zęba i skraca czas utwardzania o ok. 25% [28]. Ponadto laser ten wykorzystywany jest do wykrywania próchnicy [29].

PAD – Photo-Activated Oral Desinfection

Eradykacja mikroorganizmów z kanałów korzeniowych (nawet do 99.9%) może być uzyskana również metodą PAD (*Photo-Activated Oral Desinfection*), która wykorzystuje światło lasera niskoenerygetycznego w połączeniu z roztworem sensybilizatora (błękit toluidyny, błękit metylenu, zieleń indocyjaniny). Laser odpowiada za efekt fotodynamiczny, natomiast aktywacja sensybilizatora powoduje niszczenie mikroorganizmów „poprzez uwalnianie aktywnego tlenu, który działa na nienasycone kwasy tłuszczowe obecne w ścianie komórkowej i organellach komórek oznakowanych barwnikiem, ponadto inicjuje rozpad ściany komórkowej, powodując śmierć mikroorganizmu” [20].

PAD jest całkowicie bezinwazyjny, bezbolesny, oddziałuje na wszystkie bakterie bytujące w jamie ustnej (w tym *E. faecalis*), a co najważniejsze drobnoustroje nie są w stanie wytworzyć odporności [3]. Do zalet PAD należą ponadto: inaktywacja endotoksyn, przyspieszenie gojenia procesów regeneracji kości włókien kolagenowych, poprawa mikrokrążenia [20]. PAD stosowany jest w leczeniu głębokich ubytków próchnicowych, zapalenia dziąseł i przyzębia, *periimplantitis*, odkażaniu kanałów korzeniowych. PAD w uzupełnieniu do konwencjonalnych metod leczenia periodontologicznego wykazuje wyższą skuteczność terapii [20].

Efektywne usunięcie warstwy mazistej i otwarcie kanałków zębinowych, tak by fotouczulacz mógł wnikać do ich wnętrza, jest gwarancją powodzenia.

Rozwój badań nad laserami przyczynił się do poszerzenia wskazań klinicznych i zwiększenia skuteczności ich zastosowania. Wykazano bowiem, iż użycie laserów wraz z chłodzeniem wodnym powoduje bezpieczną ablację tkanek miękkich. Ponadto laseroterapia zwiększa bezpieczeństwo zabiegów endodontycznych, chirurgicznych i periodontologicznych u pacjentów z tzw.

grupy ryzyka, poddanych terapii antykoagulantami i narażonych na skutki wywołania bakteriemii [5]. Biostymulacja laserowa przyczynia się do uzyskania lepszych i dłużej utrzymujących się efektów leczenia.

Pochłanianie i penetracja promieniowania laserowego zależy od wielu czynników fizycznych, m.in.: długości fali świetlnej (która wyznacza pozycję wiązki lasera w spektrum promieniowania elektromagnetycznego), zastosowanej mocy, dawki energii, ale również od budowy histologicznej tkanki (zawartości w niej wody, hemoglobiny, melaniny) oraz rozległości i typu zmian patologicznych [5, 14, 18]. Niebagatelne znaczenie w praktyce klinicznej ma głębokość promieniowania laserowego, która powinna być minimalna poprzez prawidłowe dopasowanie długości promieniowania do tkanki docelowej [14]. Wyjątek stanowi jedynie leczenie zakażonych kanałów korzeniowych, gdzie transmisja powinna być odpowiednio wyższa [14].

Przeciwwskazaniami do stosowania laserów są: proces nowotworowy, ciąża, świeży zawał serca, cukrzyca [3].

Niepowodzenia kliniczne po zastosowaniu laseroterapii, wg Bładowskiego, spowodowane są między innymi nieprawidłową techniką pracy (nieodpowiednia dawka energii, źle dobrana długość fali, niewłaściwie wybrany i zastosowany cykl laseroterapeutyczny) [11].

Podsumowanie

Podsumowując działanie promieniowania laserowego, należy zwrócić uwagę na jego wysoką skuteczność w technikach biostymulacyjnych, wspomagających konwencjonalne metody leczenia, jak i operacyjnych. Laser stanowić może także alternatywę dla farmakologicznego leczenia przeciwbakteryjnego, przeciwwirusowego czy przeciwgrzybiczego, szczególnie w dobie coraz bardziej nasilonej lekooporności [20]. Przedstawione liczne przykłady zastosowania laserów w codziennej praktyce stomatologicznej świadczą niewątpliwie o coraz szerszych wskazaniach do ich stosowania oraz o możliwości uzyskania dzięki nim bardzo korzystnych efektów terapeutycznych.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Żmuda S, Trykowski J. Zastosowanie lasera w gabinecie stomatologicznym. *Stomatol Współczesna*. 1997;1:34–37.

- [2] Tanasiewicz M. Laser w stomatologii. TPS. 2012;3:99–104.
- [3] Iwanicka-Grzegorek E, Puczyłowska-Rybaczyk M. Terapeutyczne i diagnostyczne zastosowanie lasera w schorzeniach jamy ustnej. Nowa Stomatol. 2011;3:128–133.
- [4] Barańska-Gachowska M. Endodoncja wieku rozwojowego o dojrzałego. Wyd. Czelej, Lublin. 2004;4.2.2:93–94.
- [5] Dembowska E. Lasery w stomatologii, Wyd. Czelej, Lublin 2005.
- [6] Pokora L. Lasery w stomatologii. Laser Instruments – Centrum Techniki Laserowej Warszawa 1992.
- [7] Antkiewicz H. Laseroterapia biostymulacyjna jako metoda wspomagająca konwencjonalne leczenie niektórych chorób błony śluzowej jamy ustnej i przyzębia. Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych, Gdańsk 2009; s. 1–142.
- [8] Kühnisch J, Oehme T, Heinrich-Weltzien R. Rozpoznanie i diagnostyka pierwotnych zmian próchnicowych. Quintessence. 2009;2:110–112.
- [9] Grzesiak-Janias G. „Zastosowanie biostymulacyjnej terapii laserowej w przypadku utrudnionego wyrzynania dolnego zęba mądrości” Czasopismo Stomatologiczne. 1995;XLVIII(4):252–255.
- [10] Pokora L, Trykowski J, Senator M. „Możliwości zastosowania niskoenergetycznych laserów o małej mocy w stomatologii” Magazyn Stomatologiczny. 1992;2(3/4):8–9.
- [11] Bładowski M. Techniki aplikacji promieniowania laserowego małej mocy w jamie ustnej. Forum Stomatol. 2004;2:39–42.
- [12] Gutknecht N, Franzen R, Meister J, Lukac M, Pirnat S, Zabkar J et al. A novel Er:YAG laser assisted tooth whitening method. J LAHA. 2011;1:1–10.
- [13] Dembowska E. Lasery wysokiej mocy w periodontologii. Mag Stomatol. 2012;10:12–16.
- [14] Gutknecht N. Możliwości laserów. Nowy Gabinet Stomatol. 2012;1:38–42.
- [15] Chanthaboury R, Irinakis T. The use of laser for periodontal debridement: marketing tool or proven therapy? J Can Dent Assoc. 2005;71(9):653–658.
- [16] Neill ME, Mellonig JT. Clinical efficacy of the Nd:YAG laser for combination periodontitis therapy. Pract Periodont Aesthet Dent. 1997;9(Supl. 6):1–5.
- [17] Radvar M et al. An evaluation of the Nd:Yag laser In periodontal pocket therapy. Br Dent J. 1996;20(180, 2):57–62.
- [18] Dembowska E et al. Laser Nd:YAG w periodontologii. e-Dentico. 2012;3(37):22–34.
- [19] Gaczek A. Laser neodymowy w wybranych zastosowaniach stomatologicznych. Wady i zalety oraz warunki stosowania. Stomatologia Współczesna. 2000;7(4):55–61.
- [20] Grzech-Leśniak K, Kozachuk S. Laser w stomatologii – perspektywa rozwoju. Asys i Hig. 2015;2(38):76–84.
- [21] Keller U, Hibst R. Experimental studies of the application of the Er:YAG laser on dental hard substances: II. Light microscopic and SEM investigations. Lasers in Surg and Med. 1989;9:345–351.
- [22] Kinke T, Klimm W, Gutknecht N. Antibacterial effects of Nd:YAG laser irradiation within root canal dentin. J Clin Laser Med Surg. 1997;15:29–31.
- [23] Berruti E, Marini R, Angeretti A. Penetration ability of different irrigants into dentinal tubules. J Endod. 1997;23:725–727.
- [24] Moritz A et al. In vitro irradiation of infected root canals with a diode laser: Results of microbiologic, infrared spectrometric, and stain penetration examinations. Quintessence Int. 1997;28(3):205–209.
- [25] Grącka-Mańkowska J, Pawlicka H. Badanie wpływu promieniowania laserowego na liczebność populacji *Enterococcus faecalis* w kanałach zębów. Doniesienia wstępne. Mag Stomatol. 2013;6:82–85.
- [26] Pirnat S. Versatility of an 810 nm diode laser in dentistry: an overview. J Laser Health Academy. 2007;4:1–9.
- [27] Esteves-Oliveira M et al. Comparison of dentin root canal permeability and morphology after irradiation with Nd:YAG, Er:YAG, and diode lasers. Lasers Med Sci. 2010;25(5):755–760.
- [28] Trykowski J, Żmuda S, Olszewska E. Zastosowanie laserów w stomatologii. X Krajowa Szkoła Optoelektroniki 24–26 kwietnia 1995, Zegrze k/Warszawy, Zastosowanie Laserów w Medycynie, sekcja B: Lasery Wysokoenergetyczne. Chirurgia laserowa. 65–75.
- [29] Tucker D, Cobb CM, Rapley JW, Killoy WJ. Morphologic Changes following in vitro CO₂ laser treatment of calculus – landened root surfaces. Lasers in Surg and Med. 1996;18:150–156.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:
Monika Urbaniak
ul. Podkowińskiego 3B, 62-800 Kalisz
tel.: 600 307 408
e-mail: urbaniakdent@gmial.com

Całkowite protezy nakładowe oparte na strukturach belkowych implantów śródkostnych

Complete overdentures supported by bar structures of intraosseous implants

Klinika Gerostomatologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Specjalistyczne Gabinety Stomatologiczne LRM

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.27>

Streszczenie

W pracy przedstawiono zalety całkowitych protez typu *overdenture* opartych i kotwiczonych na śródkostnych wszczepach w odniesieniu do tradycyjnych protez ruchomych utrzymywanych na podłożu w wyniku czynnościowego przyssania. Celem pracy była prezentacja dwóch bezzębnych przypadków klinicznych zaopatrzonych uzupełnieniami typu nakładowego (*overdenture*) w żuchwie i szczęce z zastosowaniem retencji belkowych (*clip bar*) na śródkostnych wszczepach. Zaprezentowano różne rozwiązania konstrukcyjne z zastosowaniem matryc metalowych i z tworzywa na elementach belkowych. Wieloletnie doświadczenia autora w leczeniu bezzębia żuchwy i szczęki przy użyciu implantów stomatologicznych wskazują na wyraźnie odczuwalny przez pacjentów komfort użytkowy i poprawę wydolności żucia wynikającą ze stabilnego kotwiczenia protez całkowitych do elementów bezpośrednio umiejscowionych w kości wyrostków zębodołowych.

Słowa kluczowe: protezy nakładowe, retencja protez całkowitych, wszczepy śródkostne, elementy retencyjne.

Abstract

The paper presents the advantages of complete overdentures supported and retained by intraosseous implants in comparison to traditional complete dentures in which retention is obtained through functional suction. The aim of this work is to present the treatment of two edentulous patients who received overdentures in the mandible and maxilla where retention on intraosseous implants was provided by clip bar devices. Several solutions with metal and plastic matrices mounted on bars are described. The author's extensive experience of treating maxillary and/or mandibular edentulousness with dental implants indicates a considerable improvement in functional comfort and masticatory efficiency reported by patients that results from the stable retention of complete dentures obtained through the placement of basal elements directly in the alveolar ridge bone.

Keywords: overdenture, retention of complete dentures, intraosseous implants, retentive elements.

Tradycyjne protezy całkowite oparte na błonie śluzowej bezzębnego podłoża nie wykorzystują fizjologicznej formy przenoszenia sił zwarciowo-zgryzowych na struktury kostne szczęk. Wielokrotnie mimo bardzo dobrego czynnościowego przyssania nie można wyeliminować poziomych przemieszczeń protezy całkowitej w odniesieniu do tkanek podłoża na tzw. filmie śluzowo-ślino-wym. Ta pozioma ruchomość wg badań naukowo-klinicznych może wynosić w żuchwie nawet do kilkunastu milimetrów i jest przyczyną wielu miejscowych urazów, powtarzającego się bólu i nie sprzyja pełnej akceptacji uzupełnienia [6–8, 13]. Niestabilność całkowitej protezy ruchomej opartej na błonie śluzowej jest często wprost proporcjonalna do zaniku struktur kostnych wyrostków zębodołowych, a także wielu zmian związanych ze starzeniem się organizmu (kserostomia, ścieńczenie błony śluzowej i jej mała resiliencja, obni-

żony tonus mięśni, twarde dno jamy ustnej i in.). Stan tak obniżonej stabilizacji protezy na błonie śluzowej skutkuje dyskomfortem użytkowym i permanentnymi urazami tkanek miękkich podłoża, uniemożliwiającymi jej wielogodzinne noszenie. Cienka błona śluzowa znajdująca się pomiędzy twardymi strukturami kostnymi i twardym akrylem protezy podlega podczas jej horyzontalnych ruchów uciskowi, otarciom i zranieniom i ogranicza funkcjonalność użytkową uzupełnienia nawet do kilkudziesięciu procent. Nie sprzyja to także psychologicznym aspektom adaptacyjnym i stąd wielu pacjentów używa protez całkowitych wyłącznie w celach estetycznych – szczególnie w grupie osób starszych, u których cienka błona śluzowa, często sucha z uwagi na kserostomię wiekową, pokrywa znacznie zaniknięte struktury kostne podłoża, charakteryzujące się nierzadko ostrymi krawędziami wyrostków. Mało podatna tkanka miękka,

przy rozrośniętym języku i dużej dysproporcji bezzębnych łuków (np. pozorny przodozgryz), stwarza problemy adaptacyjne, które w miarę starzenia się organizmu są coraz trudniejsze [5–8].

Śródkostne wszczepy stomatologiczne oraz odtwórcze działania w obrębie kości lub tkanek miękkich pozwalają obecnie w wielu sytuacjach klinicznych na nieporównywalnie korzystniejsze możliwości rehabilitacji narządu żucia niż dotychczas stosowane procedury tradycyjnej protetyki. Implanty zębowe kotwiczone w kości za pomocą hemidesmosomatycznych połączeń pozwalają na przenoszenie sił zgryzowych bezpośrednio na kość bez nadmiernego ucisku błony śluzowej. Także dzięki wytworzonej osteopercepcji implanty zębowe optymalizują możliwości użytkowe protezy i zapewniają duży komfort psycho-somatyczny [1, 4, 10, 15]. Aktywacja zakończeń nerwowych, jak podają Scott i Linden, w otoczeniu śródkostnego wszczepu w wyniku transmitowanych przez uzupełnienie protetyczne bodźców zgryzowych na kość w połączeniu z percepcją innych elementów układu stomatognatycznego sprzyja poprawie wrażeń użytkowych u pacjenta [8, 12]. Chociaż Ship i Chavez ocenili, że średnio 80% populacji w wieku podeszłym cierpi na co najmniej jedną ogólnoustrojową chorobę przewlekłą, stosowanie implantów w tej grupie wiekowej nie jest przeciwwskazane [8, 13]. Bryant i Zarb już w 1998 roku porównując wskaźniki osteointegracyjnego sukcesu odnotowali nawet wyższy stopień powodzeń wśród pacjentów starszych (92%) w porównaniu z grupą młodych dorosłych (86,5%) [3]. Dlatego też obecnie implantoprotetyczne leczenie pacjentów w wieku starszym jest terapią z wyboru, optymalizującą sprawność czynnościową ich narządu żucia. Protezy nakładowe (tzw. *overdentures*) dzięki możliwości stosowania już niewielkiej liczby wszczepów śródkostnych poprawiają w znacznym stopniu kliniczną sprawność narządu żucia dzięki dobrej retencji (jej stopień można nierzadko regulować) i profilaktyce ich poziomych przemieszczeń. W wielu przypadkach *overdenture* oparta na większej liczbie implantów obciąża bezpośrednio struktury kostne i odciąża błonę śluzową pokrywającą znacznie zaniknięte bezzębne podłoże. Warto też podkreślić, iż *overdentures* oparte na śródkostnych implantach stomatologicznych zapewniają pacjentowi profilaktykę destrukcji struktur podłoża i długoletnią czynnościową przydatność narządu żucia. *Overdentures* oparte na elementach belkowych kotwiczonych do implantów należą do prostych i skutecznych rozwiązań implantoprotetycznych, które można polecać licznym bezzębnym pacjentom, szczególnie zaś osobom w wieku podeszłym [2, 9, 11, 14, 16].

Celem tej pracy jest prezentacja dwóch przypadków klinicznych zaopatrzonych w protezy typu *overdentures* w żuchwie i szczęce z zastosowaniem retencji belkowych (*clip bar*) na śródkostnych wszczepach.

Do Specjalistycznych Gabinetów Stomatologicznych LRM zgłosili się bezzębni pacjenci, którzy niezadowoleni z dotychczasowego użytkowania konwencjonalnych protez całkowitych szukali nowszej i skuteczniejszej formy zaopatrzenia protetycznego, spełniającej ich oczekiwania zarówno w sensie czynnościowym, jak i estetycznym. Ponieważ coraz szersza jest świadomość i dostępność wiadomości z zakresu implantoprotetycznego leczenia pacjentów bezzębnych, dlatego zdeterminowani dotychczasowym dyskomfortem użytkowym zdecydowali się na całkowite protezy ruchome kotwiczone do śródkostnych implantów stomatologicznych. Retencja *clip bar* jest alternatywną metodą kotwiczenia *overdentures* w bezzębiu żuchwy i szczęki. W dalszych pracach zostaną zaprezentowane inne rozwiązania implantoprotetyczne adekwatne do miejscowych warunków anatomiczno-morfologicznych protetycznego podłoża w oparciu o doświadczenia własne.

Przypadek 1.

Pacjent (lat 75) użytkował przez wiele lat ruchome protezy konwencjonalne, najpierw częściowe, a potem całkowite. Te ostatnie z uwagi na ich niestabilność (przede wszystkim ruchomość poziomą) oraz uszkodzenia zębów sztucznych i brak akceptacji estetycznej pacjent postanowił wymienić na wyższą formę całkowitych protez ruchomych, czyli na implantoprotezy. Po diagnostyce bezzębnego podłoża i akceptacji zaproponowanego leczenia dokonano implantacji późnej zarówno w szczęce, jak i w żuchwie. W żuchwie implantowano 3 śródkostne wszczepy (jeden umiejscowiony centralnie i dwa symetrycznie zlokalizowane po jego bokach w odległości 13 mm), natomiast w szczęce wszczepiono 4 implanty (po 2 z każdej strony bezzębnego łuku). Z uwagi na znaczne zaniki wyrostka zębodołowego w szczęce dokonano implantacji w miejscach dostatecznej ilości kości w okolicy brakujących zębów przedtrzonowych, bez dodatkowych zabiegów augmentacyjnych. Z uwagi na brak możliwości uzyskania równoległości wszystkich 4 wszczepów, wykonano zabieg z uzyskaniem równoległości dwóch implantów z każdej strony łuku (**Rycina 1**). Po 5 miesiącach od wykonania zabiegu przeprowadzono procedury protetyczne, pobierając wyciski czynnościowe na łyżkach indywidualnych (tzw. kominkowych) po uprzednim montażu na implantach transferów wyciskowych zablokowanych przy użyciu drutu ligatu-

rowego. W żuchwie na bazie 3 implantów wykonano metalową strukturę łączącą wszystkie implanty i rozszerzoną o wypustki belek w kierunku dalszym, po to by rozszerzyć zakres oparcia dolnej *overdenture* na filarach oraz odciążać bezzębny, zanikły dalszy odcinek łuku. Uzyskano w ten sposób retencję protezy za pomocą 4 elementów *clip bar* z wykorzystaniem metalowych matryc na belkach, które można *ex tempore* aktywować w koniecznych przypadkach (**Ryciny 2, 3**).

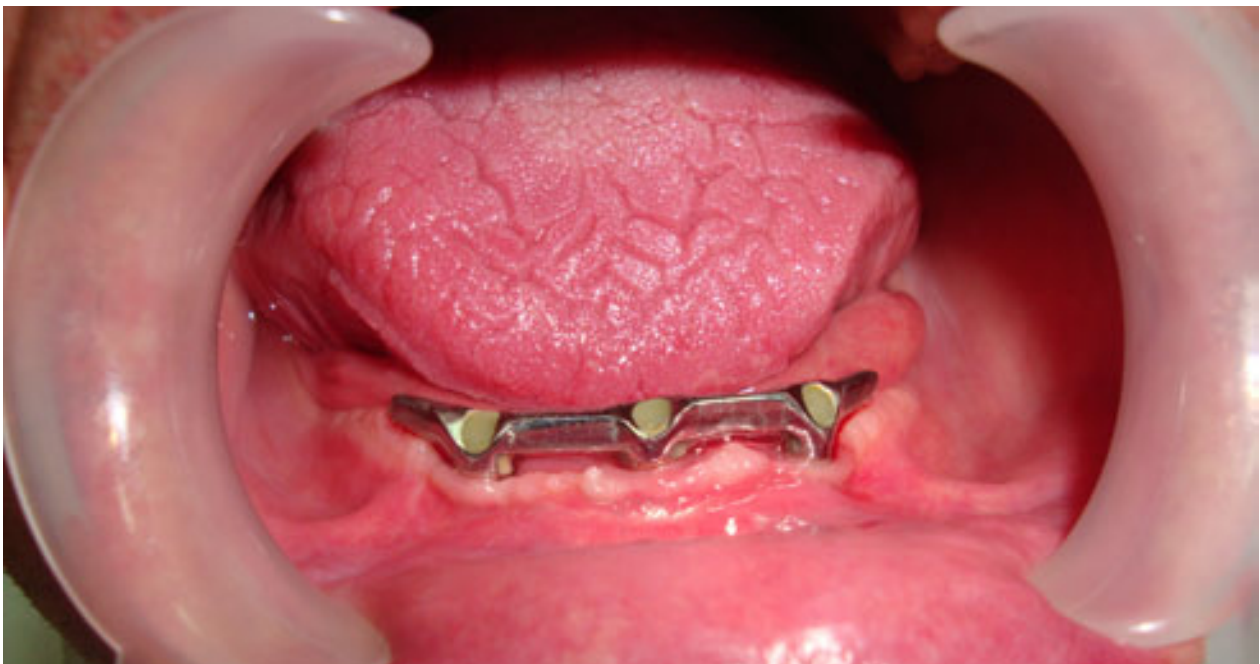
Na implantowanych filarach w szczęce wykonano 2 struktury metalowe (lewą i prawą), łączące dwa implanty oraz posiadające bliższe i dalsze wypustki belkowe, po to by możliwie rozszerzyć zakres podparcia całkowitej protezy na wszczepach z odciążeniem okolicznych części wyrostka zębodołowego (**Rycina 4**).

Na dwóch oddzielnych metalowych strukturach retencyjnych w szczęce z belkami umieszczono 4 matryce z tworzyw sztucznych (tzw. *clip*



Rycina 1. Zdjęcie ortopantomograficzne po osteointegracji śródkostnych wszczepów w żuchwie i szczęce oraz montażu metalowych struktur

Figure 1. Orthopantomographic image after the osteointegration of intraosseous implants in the mandible and maxilla and the placement of metal structures

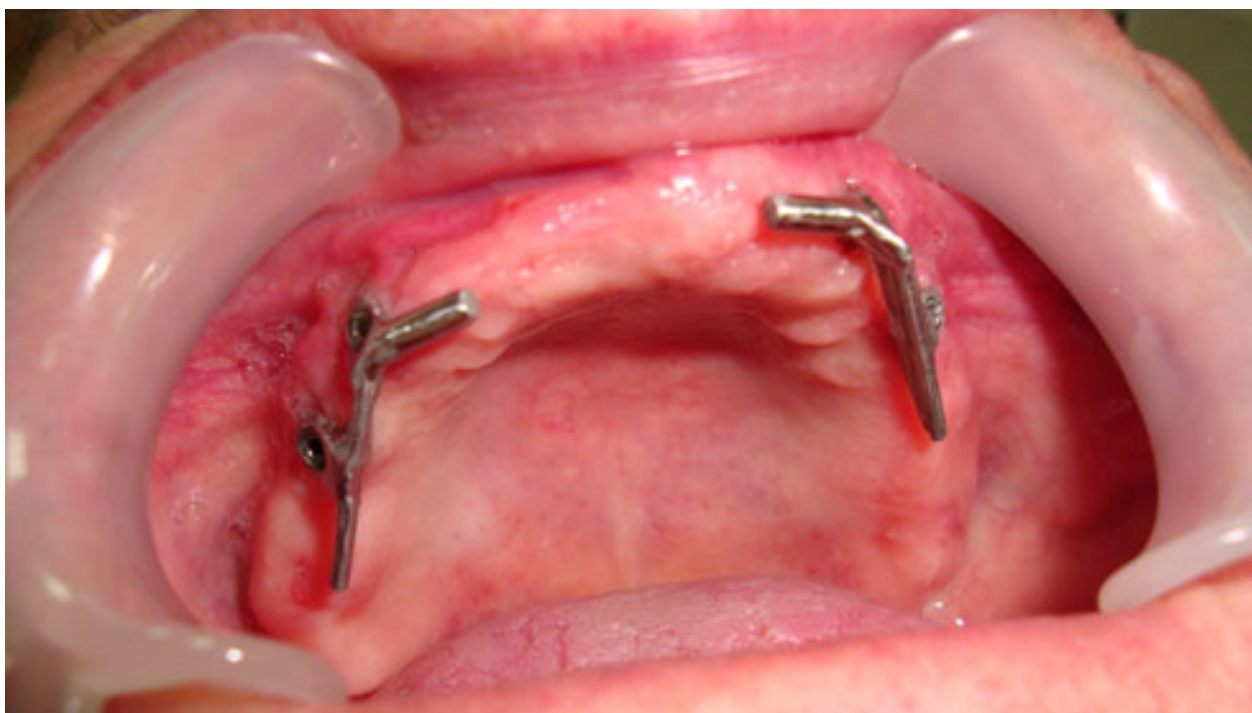


Rycina 2. Metalowa struktura osadzona na implantowanych filarach w żuchwie

Figure 2. Metal structure mounted on the implant abutments in the mandible



Rycina 3. Dośluzowa powierzchnia dolnej protezy z matrycami w jej siodło
Figure 3. Mucosal surface of the lower denture with matrixes in its saddle



Rycina 4. Struktury metalowe na implantowanych filarach w szczęcie
Figure 4. Metal structures on the abutments implanted in the maxilla

bar) w odróżnieniu od metalowych matryc w żuchwie (**Rycina 5**). Wartość retencji matryc tworzywowych jest regulowana poprzez ich wymianę, gdy pacjent zgłasza taką konieczność. U pacjenta zastosowano 4 punkty retencyjne z matrycami zielonymi (o słabszej mocy), które w sposób satysfakcjonujący spełniły swoją rolę. Istnieje

możliwość ewentualnego wzmocnienia retencji poprzez wymianę matryc na żółte (o średniej mocy) lub czerwone (najmocniejsze) w przypadku subiektywnych klinicznych potrzeb pacjenta. Mechaniczna retencja pozwoliła też na wykonanie szkieletu górnego z przereżem podniebieniem, dzięki czemu odsłonięta została duża część



Rycina 5. Zdjęcie wewnątrzustne po osadzeniu górnej protezy
Figure 5. Intraoral image following insertion of the upper denture

podniebienia twardego. Takie rozwiązanie konstrukcyjne retencyjne obu protez całkowitych zapewniło pacjentowi w pełni satysfakcjonującą możliwość ich użytkowania.

Przypadek 2

Pacjent (lat 65, wykładowca wyższej uczelni) od kilkunastu lat użytkował 2 protezy całkowite, które pomimo dobrych warunków anatomiczno-morfologicznych podłoża nie satysfakcjonowały go. Dyskomfort wynikał przede wszystkim z braku do-

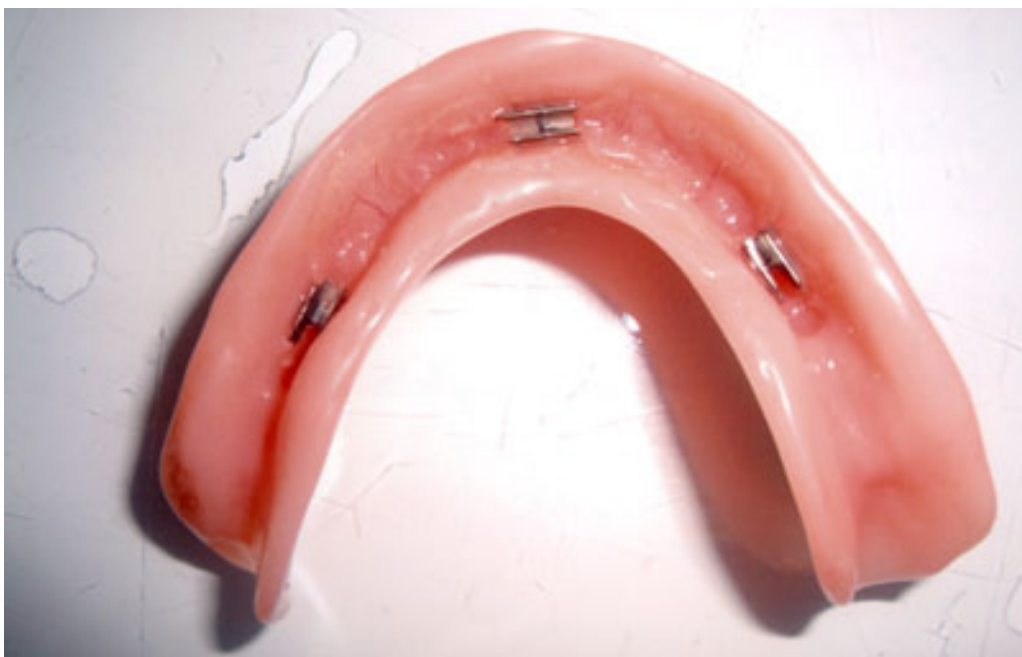
brej stabilizacji całkowitej protezy w żuchwie oraz pokrycia całego podniebienia w szczęce akrylową i gładką płytą o znacznej grubości (ok. 2 mm). W badaniu klinicznym stwierdzono ponadto permanentne stany zapalne błony śluzowej przede wszystkim pokrywającej podniebienie twarde. Decyzja o implantoprotetycznym leczeniu odtwórczym zapadła po wyjaśnieniu pacjentowi przyczyn omówionego wyżej stanu i możliwości wykonania protez ruchomych innego typu. Zarówno w żuchwie, jak i w szczęce implantowano po 4 śródkostne wszcze-



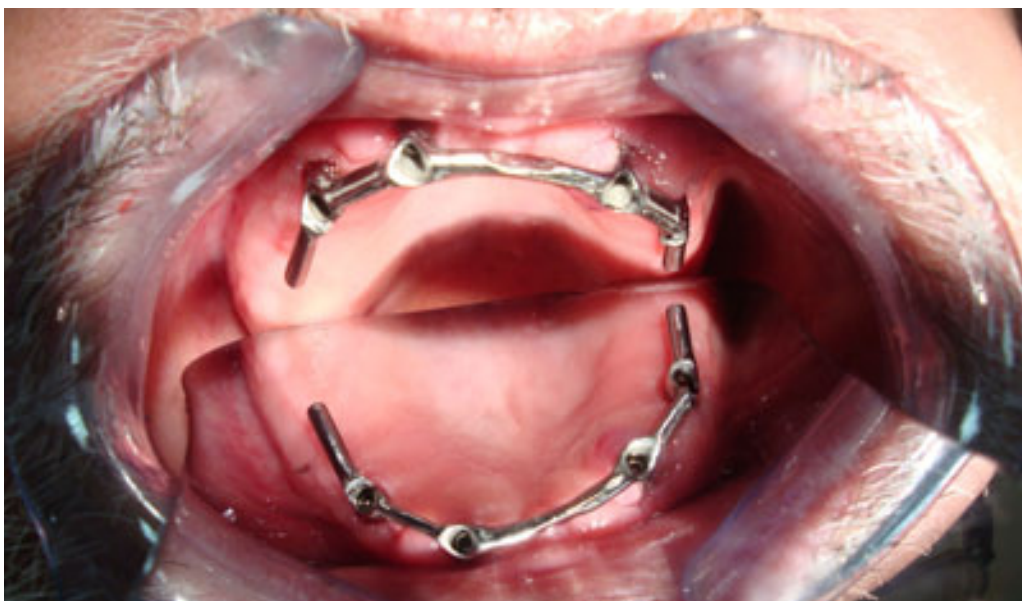
Rycina 6. Metalowa struktura oparta na 4 implantach w żuchwie
Figure 6. Metal structure supported by 4 implants in the mandible

py firmy Bego Semados o wymiarach adekwatnych do strukturalnych warunków kostnych pacjenta. W żuchwie wykonano jedną strukturę metalową łączącą 4 implantowane filary, która została rozszerzona poprzez dalsze 10 mm wypustki retencyjne (*cantilever*) dla metalowych matryc (**Rycina 6**). Na strukturach umiejscowiono 3 matryce metalowe (**Rycina 7**). W szczęce wszystkie 4 implantowane filary połączono jedną belkową strukturą metalową o zasięgu od zębów przedtrzonowych lewej strony do zębów przedtrzonowych prawej strony, przy czym między dwoma przyśrodkowymi filarami

umieszczono jedną metalową matrycę, a pomiędzy filarami lewej i prawej strony wykonano wysokie matryce z tworzyw sztucznych (**Ryciny 8, 9**). Płytę podniebienną metalową o grubości 5 mm ograniczono, pokrywając stoki wyrostków zębodołowych z odsłonięciem centralnej części podniebienia twardego (bez przerzutu podniebiennego jak w przypadku 1) (**Rycina 10**). Mechaniczna retencja i stabilizacja obu protez całkowitych oraz szeroko odsłonięte podniebienie pokryte w niewielkiej części cieką metalową konstrukcją przyczyniły się do lepszej akceptacji i adaptacji do protez ruchomych.



Rycina 7. Dośluzowa część całkowitej protezy typu OVD z 3 metalowymi matrycami
Figure 7. Mucosal surface of complete denture (OVD) with 3 metal matrices



Rycina 8. Struktury metalowe na implantach w szczęce (fotografia z lustrem wewnątrzustnym)
Figure 8. Metal structures mounted on the implants in the maxilla (photo with intraoral mirror)



Rycina 9. Dośluzowa część górnej protezy z matrycami

Figure 9. Mucosal part of the upper denture with matrixes



Rycina 10. Dojęzykowa powierzchnia górnej protezy z ograniczoną płytą podniebienną

Figure 10. Lingual surface of upper denture with reduced palatal plate

Podsumowanie

Z uwagi na ograniczoną wydolność czynnościową narządu żucia przy rekonstrukcjach protezycznych za pomocą ruchomych protez całkowitych powszechnie wykonywanych, zastosowanie ruchomych implantoprotez zębowych jest formą, która w sposób istotny poprawia sprawność funkcjonalną układu stomatognatycznego i przyczynia się do poprawy psychosomatycznej kondycji starszych osób. Zastosowanie mechanicznych retencji typu belkowego (matryce metalowe lub tworzywowe) pozwala na regulację wartości retencyjnych w zależności od subiektywnych potrzeb protezowanych. Zaznajomienie pacjenta z formą protetycznego leczenia przy użyciu śródkostnych wszczepów i uświadomienie mu różnic, jakie istnieją w odniesieniu do tradycyjnych protez całkowitych jest powinnością lekarza stomatologa podejmującego stomatologiczne leczenie odtwórcze.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Bayer S, Komor N, Kramer A et al. Retention force of plastic clips on implant bars; a randomized controlled trial. *Clin Oral Impl Research*. 2012;23(12):1377–1384.
- [2] Breeding LC, Dixon DL, Schmitt S. The effect of stimulated function on the retention of bar-clip retained removable prostheses. *J Prosthet Dent*. 1996;75(5):570–573.
- [3] Bryant SR, Zarb GA. Crestal bone loss proximal to oral implants in elder and younger adults. *J Prosthet Dent*. 2003;89(6):589–597.
- [4] Cakarar S, Can T, Yaltirik M et al. Complication associated with the ball, bar and locator attachments for implant-supported overdentures. *Med Oral Patol Oral Cir-Bucal*. 2011;1(16):953–959.
- [5] De Rossi SS, Slaughter YA. Oral changes in older patient; A clinical guide. *Quint Internat*. 2007;38(9):773–780.
- [6] Garg K, Winkler S, et al. Dental implants and geriatric patient. *Implant Dent*. 1997;6(3):168–175.
- [7] Jivraj S, Chee W, Corrado P. Treatment planning of the edentulous maxilla. *Brit Dental J*. 2006;201:261–279.
- [8] Koczorowski R. *Prosthodontics for the geriatric patients – Conventional and implant prosthetic restorative methods*, Poznan University of Medical Sciences, Poznan 2011; p. 152–170.
- [9] Krennmair G, Krainhofner M, Piehlingner E. Implant supported maxillary overdentures retained with milled bar; maxillary anterior versus maxillary posterior concept – Retrospective Study. *Int J Oral Maxillofac*. 2008;23:343–352.
- [10] Pigozzo NM, Mesquita MF, Henriques GEP et al. The service life of implant retained overdenture attachment system. *J Prosthet Dent*. 2009;102:74–80.
- [11] Savadi O, Nejatidanesh F, Yordshahian F et al. Retention of implant-supported overdenture with bar-clip and stud attachment designs. *J Oral Implantology*. 2013;2:138–146.
- [12] Scott BJ, Bajaj J, Linden RWA. The contributive of mechanoreceptors neurones in the gingival tissues to the masticatory parotoid salivary reflex in man. *J Oral Rehabil*. 1999;26(10):791–797.
- [13] Ship JA, Chaves EM. Management of systemic diseases and chronic impairment in older adults; oral health considerations. *General Dent*. 2000;48(5):555–565.
- [14] Slot W, Raghoobar GM, van Dijk G. Attachment of clips in a bar-retained maxillary implant overdentures; a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2012;107(6):353–357.
- [15] Svetlize CA, Bodereau EF. Comparative study of retentive anchor systems for overdentures. *Quintess. Internat*. 2004;35:443–448.
- [16] Williams BH, Ochiai KT, Hojo S et al. Retention of maxillary implant overdenture bar of different designs. *J Prosthet Dent*. 2001;86:603–607.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:
Klinika Gerostomatologii UMP
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 50
e-mail: dentalforum@ump.edu.pl

Zastosowanie lasera CO₂ 10600 nm w leczeniu przerostu brodawkowego błony śluzowej podniebienia – opis przypadku

The application of a CO₂ laser for the removal of papillary hyperplasia of the palatal mucous membrane – a case report

¹ Zakład Periodontologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

² Studium Doktoranckie, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.28>

Streszczenie

Cel. Celem pracy było przedstawienie zastosowania lasera CO₂ w przypadku przerostu błony śluzowej podniebienia twardego w przebiegu stomatopatii protetycznej.

Materiał i metoda. Mężczyzna w wieku 53 lat, ogólnie zdrowy, nieprzyjmujący leków został skierowany do Poradni Periodontologii w celu przygotowania podłoża protetycznego przed wymianą protezy całkowitej górnej. Badanie przedmiotowe wykazało przerost brodawkowy błony śluzowej podniebienia, klasyfikowany jako III typ zapalenia protetycznego według Newtona. Na podstawie badania mykologicznego wykluczono infekcję grzybiczą, a następnie zastosowano leczenie zachowawcze przez okres 2 tygodni. Ze względu na brak poprawy klinicznej zaproponowano laserowe usunięcie przerostu błony śluzowej podniebienia. Wykonano trzykrotne złuszczenie błony śluzowej podniebienia laserem CO₂ o mocy 3 W, w trybie pracy ciągłej, w odstępach dwutygodniowych. Gojenie przebiegało w sposób niepowikłany.

Wyniki. W wyniku zastosowania 3 zabiegów z użyciem lasera CO₂ usunięto całkowicie przerost brodawkowy błony śluzowej podniebienia. Uzyskano tym samym prawidłowe podłoże protetyczne przed wykonaniem całkowitej protezy górnej.

Wnioski. W przypadku rozległych zmian na błonie śluzowej jamy ustnej zabieg laserowej waporyzacji przerośniętych tkanek jest doskonałą alternatywą dla klasycznego leczenia chirurgicznego. Zastosowanie lasera ogranicza krwawienie pola zabiegowego, zmniejsza ryzyko zakażenia rany pozabiegowej, przyspiesza gojenie przyszłego podłoża protetycznego oraz ogranicza ryzyko powstania blizn.

Słowa kluczowe: laser CO₂, przerost brodawkowy błony śluzowej podniebienia, stomatopatie protetyczne.

Abstract

Aim. The aim of this presentation was to show the treatment of papillary hyperplasia in the palate with a CO₂ laser.

Material and methods. A 53-year old male patient, generally healthy, not taking any medications, was sent to the Periodontal Outpatient Clinic to prepare a prosthetic bed prior to the replacement of a removable denture. Physical examination revealed papillary hyperplasia of the palate mucous membrane, classified as type 3 prosthetic stomatitis by Newton. After the exclusion of candidiasis (based on mycological tests) conservative treatment was advised. Afterwards a reevaluation of the oral mucosa was performed. Due to no clinical improvement after 2 weeks of conservative treatment and the enlargement of the lesion, excision of the palate mucosa hyperplasia with a CO₂ laser was suggested. Three peeling procedures of palate mucosa with a CO₂ laser (3W power in continuous mode) were performed at 2-week intervals. No complications were noted in the healing process.

Results. As a result of applying three peeling procedures with a CO₂ laser, papillary hyperplasia of palate mucous membrane was entirely removed. This made it possible to obtain a new bed for a new prosthetic denture.

Conclusions. In cases of extensive lesions on the oral cavity mucosa a treatment with laser vaporization of the hyperplastic tissues is an excellent alternative to traditional surgical therapy. Using laser therapy limits bleeding in the surgical area, reduces the risk of wound infection, accelerates the healing of the future prosthetic bed and decreases the risk of scarring.

Keywords: CO₂ laser, papillary hyperplasia of the palatal mucous membrane, denture stomatitis.

Wprowadzenie

Zapalenie protetyczne błony śluzowej podniebienia jest częstym stanem występującym u osób użytkujących protezy całkowite, najczęściej z po-

limetakrylanu metylu, tzw. protezy akrylowe. Powstawaniu tej patologii sprzyja nieprawidłowa higiena jamy ustnej i uzupełnień protetycznych, złe dopasowanie i konturowanie protez, całodo-

bowe noszenie protez oraz stosowanie używek. W przypadku protez całkowitych górnych czynnikiem sprawczym jest również ujemne ciśnienie spowodowane płytą protezy [1]. Wyróżniamy trzy typy zapalenia protetycznego błony śluzowej według Newtona: typ I – małe, zlokalizowane zapalenie określane jako przekrwienie wielkości „główki od szpilki”, typ II – rozlany rumień obejmujący powierzchnię błony śluzowej pokrytej płytą protezy, typ III – rozrost brodawkowaty podniebienia [2].

Brak odpowiedniego leczenia początkowych stadiów stomatopatii protetycznej może doprowadzić do przerostu brodawkowego. Częstość występowania zapalnego przerostu brodawkowego (*inflammatory papillary hyperplasia* – IPH) w przypadku osób użytkujących całkowite protezy górne wynosi od 11% do 13,9%. Zmiany o charakterze guzków są bezbolesne, zwarte, koloru różowego lub czerwonego, o zmiennej rozległości – od małych, zlokalizowanych wypustek do dużych, licznych zmian brodawkowatych [3]. Występowaniu przerostu brodawkowego podniebienia często towarzyszy kolonizacja błony śluzowej, jak i dośluzówkowej powierzchni płyty protezy przez drożdżaki *Candida albicans* [4].

Wybór metody leczenia jest uzależniony od rozległości zmian. Zmiany małe i zlokalizowane podlegają leczeniu zachowawczemu, na które składa się terapia przeciwrzybicza, masowanie zmian, podścielenie protezy, przechowywanie protezy w 0,2% roztworze chlorheksydyny (CHX) w trakcie spoczynku nocnego, zaprzestanie stosowania używek, poprawa higieny protez i ograniczenie czasu noszenia uzupełnienia. W przypadku zmian większych i bardziej rozlanych należy zastosować jedną z technik inwazyjnych, takich jak: tradycyjne wycięcie zmiany, mechaniczna abrazja błony śluzowej wiertłami lub ostrzem, elektrochirurgia, krioterapia, a także laseroterapia [3].

Cel

Celem pracy było przedstawienie możliwości zastosowania lasera CO₂ w przypadku przerostu brodawkowego błony śluzowej podniebienia w przebiegu stomatopatii protetycznej.

Materiał i metody

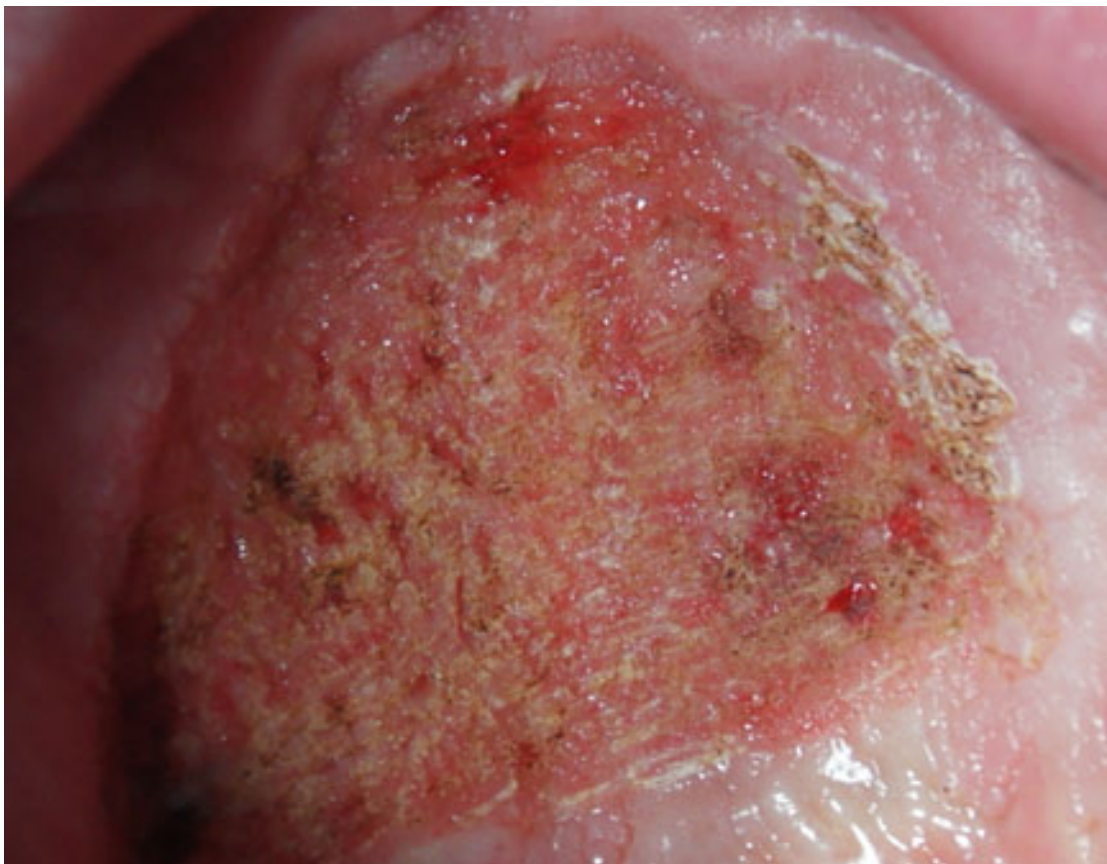
Mężczyzna w wieku 53 lat, ogólnie zdrowy został skierowany do Zakładu Periodontologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w celu przygotowania podłoża protetycznego przed wymianą protezy całkowitej górnej. W wywiadzie podmiotowym odnotowano całodobowe użytkowanie protez przez okres 15 lat oraz palenie papierosów (15 na dobę). Badanie przedmiotowe wykazało przerost brodawkowaty błony

śluzowej podniebienia, klasyfikowany jako III typ zapalenia protetycznego według Newtona oraz nieprawidłową higienę uzupełnień protetycznych (**Rycina 1**).

Na podstawie badania mykologicznego wykluczono infekcję grzybiczą. Następnie zastosowano leczenie zachowawcze, polegające na odstawieniu protez, płukaniu jamy ustnej 3 razy dziennie preparatem 0,2% CHX oraz ograniczeniu palenia papierosów. Ze względu na brak poprawy klinicznej po 2 tygodniach od zastosowanego leczenia, a także uwzględniając rozległość zmian, zaproponowano laserowe usunięcie przerostu błony śluzowej podniebienia. Po uzyskaniu pisemnej zgody pobrano wycinek do badania histopatologicznego (wynik badania: *Papilloma*). Zabieg usuwania przerostu brodawkowego podniebienia został przeprowadzony w znieczuleniu miejscowym w okolicę otworów podniebiennych i regionie brodawki przysiecznej preparatem 4% chlorowodoru artykainy z epinefryną w rozcieńczeniu 1:100000 (Ubistesin forte, 3M ESPE). Laser Azuryt CO₂ CTL 1401 (Centrum Techniki Laserowej – Laserinstruments Sp. z o.o., Warszawa, Polska) o długości fali 10600 nm i maksymalnej mocy 15 W został ustawiony w trybie pracy ciągłej z mocą 3 W. Zastosowano aplikator zwierciadłowy kątowy (∠ 30°). Praca miała charakter bezkontaktowy w odległości około 15 mm od operowanego miejsca, ze średnicą promienia laserowego 3 mm (ang. *spot size*). Promień prowadzony był ruchem ciągłym, miejsce przy miejscu po całym polu zabiegowym z uwzględnieniem 2 mm marginesu tkanek klinicznie zdrowych. Po zwaporyzowaniu tkanek pozostałości ścierano kompresem gazowym nawilżonym w roztworze soli fizjologicznej. W przypadku ujawnienia pozostałości nieprawidłowej tkanki miejsce takie poddawane było dodatkowej waporyzacji do momentu uzyskania gładkiej powierzchni z pojedynczymi krwawymi punktami świadczącymi o osiągnięciu *lamina propria* (**Rycina 2**). Nie zastosowano opatrunku chirurgicznego. W ramach postępowania pozabiegowego zalecono pacjentowi dwukrotnie w ciągu doby płukać jamę ustną preparatem 0,2% CHX oraz stosować dietę z pokarmami niedrażniającymi, o miękkiej konsystencji. W związku z niepełnym ustąpieniem zmian zabieg powtórzono dwukrotnie w odstępach dwutygodniowych. Gojenie przebiegało w sposób niepowikłany. Pacjent nie zgłaszał większych dolegliwości bólowych poza niewielkim dyskomfortem w pierwszych dniach po zabiegu. Po dwóch miesiącach od pierwszej wizyty uzyskano prawidłowy stan błony śluzowej, umożliwiające wykonanie nowych uzupełnień protetycznych (**Rycina 3**).



Rycina 1. Stan błony śluzowej podniebienia twardego przed rozpoczęciem leczenia
Figure 1. Mucosa of the hard palate before treatment



Rycina 2. Podniebienie twarde w trakcie drugiego zabiegu waporyzacji laserowej
Figure 2. The hard palate during the second session of laser vaporization



Rycina 3. Stan błony śluzowej podniebienia twardego po zakończeniu leczenia

Figure 3. Mucosa of the hard palate after treatment

Wyniki

W wyniku zastosowania procedury polegającej na trzykrotnym złuszczeniu błony śluzowej podniebienia twardego laserem CO₂ w odstępach dwutygodniowych uzyskano podłoże protetyczne pozbawione przerostu brodawkowego błony śluzowej.

Omówienie

Przerost brodawkowy podniebienia wymaga leczenia chirurgicznego, jeżeli zmiany są rozległe, brodawki wydętne, a leczenie zachowawcze nieskuteczne [3]. Postępowanie się nożem chirurgicznym, elektro- lub kriochirurgią wiąże się z wieloma niedogodnościami, takimi jak trudność dostępu i manipulacji narzędziem, możliwość dodatkowych zniszczeń wynikających z urazu mechanicznego i niekontrolowanego działania niskich temperatur czy prądu (łącznie z ryzykiem martwicy kości), długi okres gojenia, konieczność stosowania szwów lub opatrunków, a także nasilone pozabiegowe dolegliwości bólowe. Również kompletność usuwania tkanek jest niewystarczająca [5, 6].

Większości z tych powikłań można uniknąć, umiejętnie posługując się laserem CO₂ o długości fali 10600 nm. Dzięki płytkiej penetracji wynoszącej mniej niż 1 mm jego działanie jest bardzo precyzyjne i skoncentrowane, z ograniczonym obszarem zniszczeń towarzyszących [7]. Laser CO₂ umożliwia przeprowadzenie zabiegu usuwania przerostu brodawkowego podniebienia w czasie krótszym niż konwencjonalny zabieg chirurgiczny. Dodatkową zaletą jest mniejsza ilość środka znieczulającego potrzebna do bezbolesnego wykonania zabiegu [8]. Laser CO₂ znakomicie nadaje się do chirurgii tkanek miękkich jamy ustnej zawierających 90–97% wody, ze względu na maksymalną absorpcję jego promieniowania w H₂O. Powoduje on waporyzację (odparowanie) wody wewnątrz- i zewnątrzkomórkowej oraz niszczenie błon komórkowych. Laser CO₂ działa hemostatycznie poprzez spontaniczne zamykanie naczyń o średnicy mniejszej niż 0,5 mm. Zamykanie naczyń krwionośnych i limfatycznych zapobiega powstawaniu wysięku odpowiedzialnego za ostrą reakcję zapalną i do-

legliwości bólowe. Laser zamyka również odcięte zakończenia nerwowe w operowanym obszarze, co również przyczynia się do zminimalizowania dolegliwości pozabiegowych. Zdenaturowany kolagen i zamknięte naczynia sprawiają, że ostra reakcja zapalna jest opóźniona i minimalna. Mniejsza liczba miofibroblastów w ranie sprawia, że jej skurcz jest ograniczony, a ryzyko bliznowacenia minimalne. Gojenie następuje przez ziarninowanie [9]. Obserwacje podobne do tych, które przedstawiono w niniejszym opisie przypadku, zostały poczynione przez Infante-Cossio et al. [5] W wyniku jednorazowej waporyzacji zmian laserem CO₂ 6 W w trybie pracy ciągłej uzyskano po miesięcznym okresie gojenia optymalne pole protetyczne. W naszym przypadku zastosowaliśmy trzykrotnie zabieg waporyzacji, stosując 3 W w trybie pracy ciągłej w odstępach dwutygodniowych. Niższe ustawienie mocy w krótszych odstępach czasu pozwoliło precyzyjnie kontrolować stopień usuwania tkanki, przy jednoczesnej minimalizacji ryzyka działań niepożądanych i bólu.

Wnioski

Na podstawie opisanego przypadku można potwierdzić, że laser CO₂ umożliwia skuteczne leczenie przerostu brodawkowatego podniebienia. Pozwala również na przeprowadzenie większości zabiegów przedprotetycznych w obrębie tkanek miękkich błony śluzowej, umożliwiając prawidłową retencję, stabilizację i funkcję oraz optymalną estetykę protez ruchomych [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] Rao Y, D'souza M, Porwal A, Yadav P, Kumar S, Aggarwal A. Clinical and histopathological changes in palatal mucosa following two treatment modalities in patients wearing maxillary complete dentures with suction cup. *Contemp Clin Dent*. 2014 Apr;5(2):150–154.
- [2] Newton, A. V. Denture sore mouth. A possible etiology. *B Dent J*. 1962 May;112(1):357–359.
- [3] Orenstein NP, Taylor T. A nonsurgical approach to treating aggressive inflammatory papillary hyperplasia: A clinical report. *J Prosthet Dent*. 2014;111(4):64–268.
- [4] Brown LR, Merrill SS, Lambson CO. Microbiologic aspects of papillary hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1969 Oct;28(4):545–551.
- [5] Infante-Cossio P, Martinez-de-Fuentes R, Torres-Carranza E, Gutierrez-Perez JL. Inflammatory papillary hyperplasia of the palate: treatment with carbon dioxide laser, followed by restoration with an implant-supported prosthesis. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2007;45(8):658–660.
- [6] Antonelli JR, Panno FV, Witko A. Inflammatory papillary hyperplasia: suprapariosteal excision by the blade-loop technique. *Gen Dent*. 1998;46(4):390–397.
- [7] Convissar RA. The top ten myths about CO₂ dental lasers. *Dent Today*. 2009;28(4):68–76.
- [8] Jerjes W, Hamdoon Z, Hopper C. CO₂ lasers in the management of potentially malignant and malignant oral disorders. *Head Neck Oncol*. 2012;30;4:17.
- [9] Monteiro LS, Mouzinho J, Azevedo A, Câmara MI, Martins MA, La Fuente JM. Treatment of epulis fissuratum with carbon dioxide laser in a patient with antithrombotic medication. *Braz Dent J*. 2012;23(1):77–81.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:

Zakład Periodontologii
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
Al. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
tel.: 91 466 17 45
e-mail: zperio@sci.pum.edu.pl

Najważniejsze krajowe targi i konferencje w 2017 roku

25. Międzynarodowe Targi Stomatologiczne
KRAKDENT
9–11 marca, Kraków

II Międzynarodowe Seminarium Periodontologiczno-Protetyczne
25 marca, Warszawa

XX Międzynarodowa Konferencja Naukowa Studentów Stomatologii
im. Michała Kłopotowskiego
31 marca – 1 kwietnia, Łódź

Międzynarodowa Konferencja Stomatologiczna WSCHÓD – ZACHÓD
21 kwietnia, Warszawa

Konferencja i Targi FUTURDENT
21–22 kwietnia, Warszawa

Wiosenne Podlaskie Spotkania Stomatologiczne
2–4 czerwca, Serwy

1st ICOI European Congress, 10th PSI International Congress
8–10 czerwca, Kraków

20. Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego
13–16 września, Łódź

Środkowoeuropejska Wystawa Stomatologiczna CEDE
14–16 września, Poznań

Jesienne Podlaskie Spotkania Stomatologiczne
6–7 października, Białowieża

Konferencja i targi EXPODENT
20–21 października, Toruń

16. Dolnośląskie Targi Stomatologiczne DENTAMED
17–18 listopada, Wrocław

Zmiany w jamie ustnej w typie dystroficznym pęcherzowego oddzielania się naskórka – opis dwóch przypadków klinicznych

Changes in the oral cavity in dystrophic follicular epidermolysis bullosa dystrophica – a description of two clinical cases

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

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.29>

Streszczenie

Epidermolysis bullosa (EB) to genetycznie uwarunkowana dermatoza, charakteryzująca się występowaniem bolesnych pęcherzy na skórze i błonie śluzowej. Leczenie próchnicy oraz zabiegi profilaktyczne u chorujących na EB stanowią duże wyzwanie dla opieki stomatologicznej ze względu na powstawanie zmian na błonie śluzowej podczas ingerencji w jamie ustnej. Pokonywanie trudności z przyjmowaniem pokarmów oraz eliminacja bólu są konieczne w celu poprawy jakości życia chorych. W pracy przedstawione zostały dwie pacjentki z dystroficzną postacią EB.

Słowa kluczowe: genodermatoza, pęcherzowe oddzielanie się naskórka, COL7A1.

Abstract

Epidermolysis bullosa (EB) is a genetically determined dermatological disease, characterized by the appearance of painful blistering lesions affecting the skin and mucous membranes. Prevention measures and dental caries treatment in patients with EB present a challenge for dental care due to the formation of mucous membranes lesions during intervention in the oral cavity. Elimination of pain and difficulties with food intake are essential to improving the quality of life of those suffering from EB. This case report presents two patients with the dystrophic form of EB.

Keywords: genodermatosis, epidermolysis bullosa, COL7A1.

Wstęp

Pęcherzowe oddzielanie się naskórka (*epidermolysis bullosa*, EB) jest grupą genetycznie uwarunkowanych chorób skóry, dziedziczonych jako cecha autosomalna recesywna lub dominująca. Głównym problemem pacjentów z EB jest zwiększona wrażliwość skóry oraz błon śluzowych na bodźce. Konsekwencją jest powstawanie bolesnych pęcherzy, nadżerek, blizn oraz przebarwień skóry i błony śluzowej, które stanowią przeszkodę w leczeniu stomatologicznym oraz codziennej pielęgnacji. W zależności od miejsca tworzenia się pęcherzy wyróżnia się trzy główne grupy EB: postać *simplex* (EBS), w której pęcherze powstają w obrębie naskórka, postać *junctionalis* (EBJ), z pęcherzami w obrębie *lamina lucida* błony podstawnej, oraz postać dystroficzną EB (EBD), z pęcherzami poniżej *lamina densa* błony podstawnej [1–4].

Celem pracy było przedstawienie dwóch przypadków EBD, z uwzględnieniem opisu zmian w jamie ustnej oraz zastosowanych zabiegów leczniczych i profilaktycznych, poprawiających jakość życia i zmniejszających dolegliwości bólowe.

Opis przypadków

Dwie siostry ze zdiagnozowaną klinicznie postacią dystroficzną EB zgłosiły się w celu konsultacji oraz leczenia do Kliniki Stomatologii Dziecięcej UM w Poznaniu. Wcześniej okazjonalnie korzystały z opieki stomatologicznej poza kliniką uniwersytecką. Dwunastolatka i dziewięciolatka zostały zdiagnozowane bezpośrednio po urodzeniu. Rodzina przeszła badania genetyczne w kierunku identyfikacji mutacji w genie COL7A1. W wyniku analizy molekularnej u dziewczynek potwierdzono oburodzicielskie pochodzenie mutacji oraz typ dystroficzny pęcherzowego oddzielania się naskórka o dziedziczeniu autosomalnym recesywnym. Pacjentki posiadają zdrowego brata.

Przypadek 1

Dwunastoletnia pacjentka zgłosiła się do kliniki, uskarżając się na ból wielu zębów. Z tego powodu w domu niechętnie podejmowała się szczotkowania zębów.

Dziewczynka urodzona została siłami natury w stanie ogólnym dobrym. Po porodzie stwierdzono ubytki powierzchniowych warstw skóry na kończynie dolnej, zniekształcenie i zrost palców stopy

prawej, odwarstwienia naskórka na plecach oraz zmiany grudkowo-pęcherzykowe w jamie ustnej. Klinicznie rozpoznano EB i wdrożono antybiotykoterapię oraz leczenie przeciwbólowe. Podawano też płyny infuzyjne oraz aplikowano jałowe opatrunki na zmiany skórne.

W ciągu kolejnych lat życia, dziewczynka objęta była kilkakrotnie leczeniem szpitalnym, gdyż pęcherze na skórze ulegały zakażeniom. Stwierdzano przy tym stan zapalny błony śluzowej jamy ustnej. Ze względu na niedobór wagi i wzrostu oraz anemię niedobarwliwą, w wieku 7 lat podda-

no ją zabiegowi operacyjnego założenia gastrostomii, która w 12. dobie musiała zostać usunięta z powodu powikłań pooperacyjnych.

Z wywiadu wynikało, że u pacjentki kilkakrotnie podejmowano nieskuteczne próby leczenia zachowawczego zębów. Poddano ją także zabiegom ekstrakcji zębów w znieczuleniu ogólnym 3 lata wcześniej. W profilaktyce zakażeń jamy ustnej stosowano u niej w przeszłości żel z zawartością chlorheksydyny (0,2%). Niestety terapia ta powodowała zwiększoną tendencję do tworzenia pęcherzy i problemy z połykaniem.



Rycina 1. Rany na skórze, przykurcze mięśni ręki
Figure 1. Sores on skin, muscle contractures of hand



Rycina 2. Dłonie bez płytki paznokciowej
Figure 2. Hands without nail plates

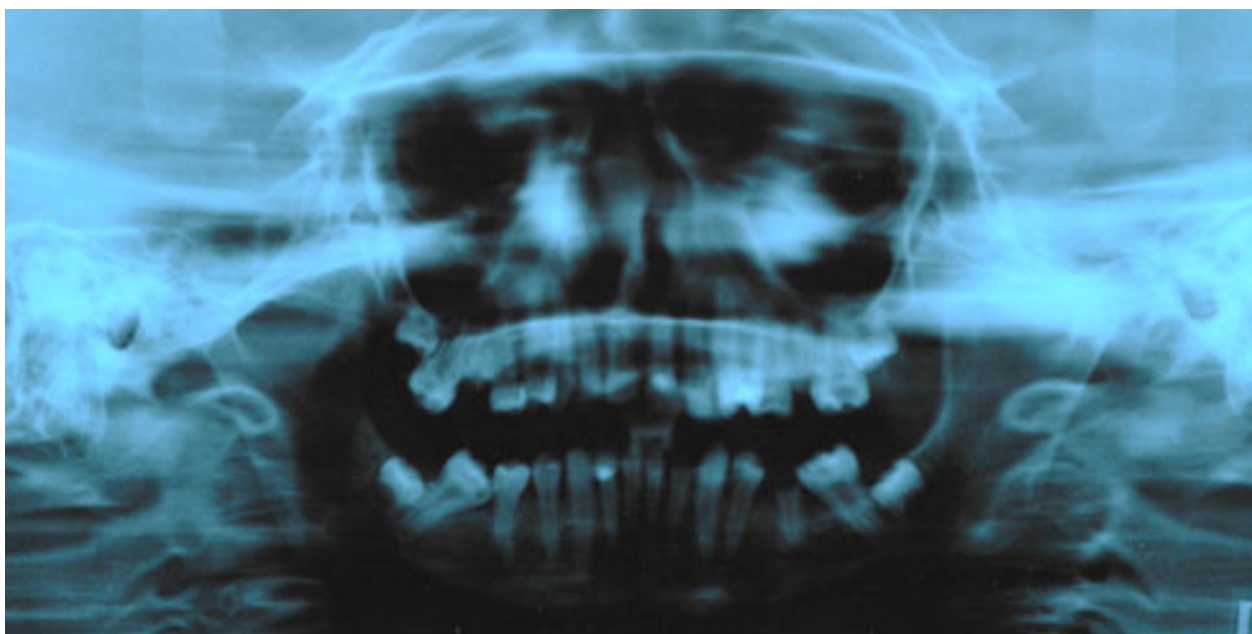
W badaniu zewnętrznym widoczne były rany, pęcherze na powłokach skórnych oraz strupy (**Rycina 1**). Z powodu bliznowacenia skóry u pacjentki doszło do przykurczów w obrębie mięśni rąk i nóg. Widoczne były zrosty palców, pseudosyndaktylia oraz zanik płytki paznokciowej (**Rycina 2**). Czerwień wargowa była widocznie zbliznowiała. Dziewczynka miała problemy z otwieraniem ust.

W badaniu wewnętrznym stwierdzono pęcherze na błonie śluzowej i ograniczoną ruchomość języka (**Rycina 3**), a także wyraźne spłycczenie przedsionka jamy ustnej. Spośród 26 obecnych

w jamie ustnej zębów stałych, w 23 odnotowano ubytki próchnicowe. W szczęce stwierdzono obecność kompletu uzębienia stałego (z wyjątkiem zębów mądrości), przy czym we wszystkich siekaczach występowała próchnica okrężna, a zęby 16 i 26 zakwalifikowano do ekstrakcji ze względu na całkowitą destrukcję próchnicową koron. W żuchwie odnotowano obecność 12 zębów, przy czym zęby 37 i 47 były pochylone w kierunku mezjalnym, z powodu usunięcia zębów 36 i 46 w przeszłości (**Rycina 4**), zęby sieczne objęte były próchnicą okrężną, a ząb 35 zakwalifikowano do



Rycina 3. Pęcherze na błonie śluzowej
Figure 3. Blisters on mucous membrane



Rycina 4. Zdjęcie pantomograficzne dwunastoletniej dziewczynki
Figure 4. OPG of twelve-year-old girl

ekstrakcji. W zębach 21 oraz 42 obecne były wypełnienia klasy V wg Blacka. Na powierzchniach wargowych wszystkich zębów widoczna była gruba warstwa płytki nazębnej oraz złogów zmineralizowanych (**Rycina 5**).

W planie leczenia uwzględniono higienizację, leczenie zachowawcze zębów i wzmożoną comiesięczną fluoryzację kontaktową oraz edukację pacjentki i rodziców. Po dwóch wizytach adaptacyjnych pacjentka zaakceptowała interwencję

stomatologiczną. Pozwoliło to na leczenie endodontyczne zęba 11. Po konsultacji z pediatrą zaplanowano też leczenie zachowawcze zębów 37 i 47 w znieczuleniu ogólnym.

Przypadek 2

Dziewięcioletnia dziewczynka zgłosiła się do kliniki w celu skontrolowania stanu jamy ustnej i zębów. Pacjentka uskarżała się na dolegliwości bólowe z powodu powstających na błonie śluzowej pęcherzy.



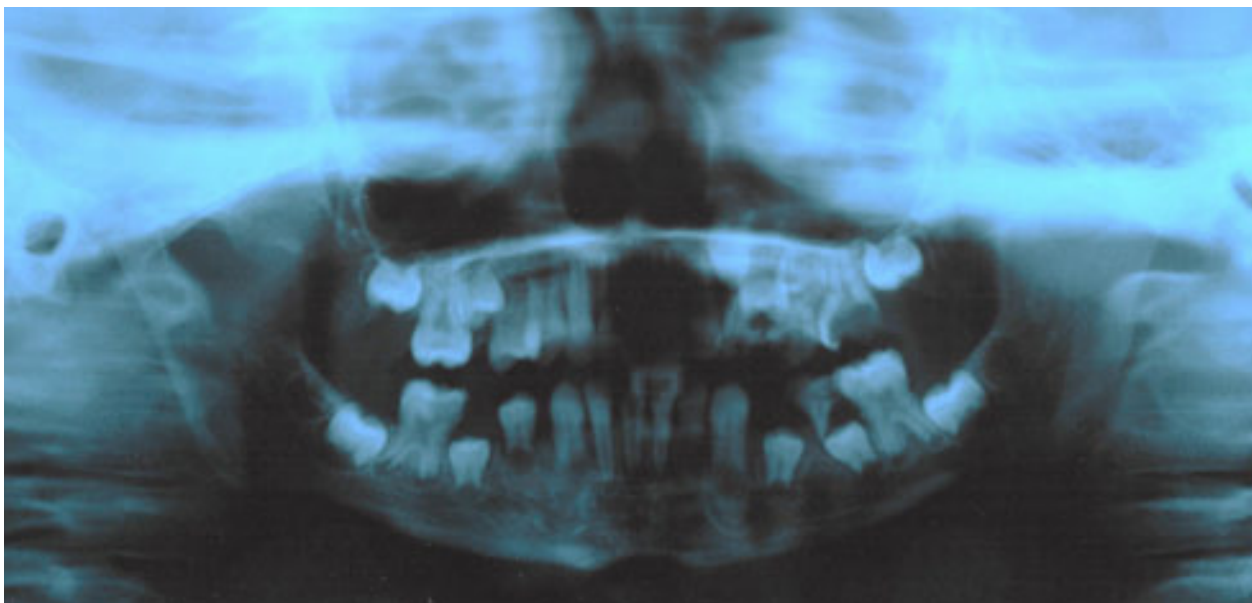
Rycina 5. Wypełnienia w zębach 21 i 42

Figure 5. Restorations in teeth 21 and 42



Rycina 6. Zmiany na skórze i błonie śluzowej, mikrostomia

Figure 6. Skin and mucous membranes lesions, microstomia



Rycina 7. Zdjęcie pantomograficzne dziewięcioletniej dziewczynki
Figure 7. OPG of nine year old girl

Z dokumentacji szpitalnej wynikało, że dziewczynka przyszła na świat siłami natury w stanie ogólnym dobrym. Na skórze kończyn i tułowia, a także w okolicy jamy ustnej oraz na błonach śluzowych stwierdzono pęcherzowe zmiany i rozpoznano EB (podobnie jak u pierwszego dziecka z tej rodziny). Zastosowano leczenie przeciwbólowe, a miejscowo jałowe opatrunki.

Pobyty kontrolne na oddziale pediatrycznym wykazywały przewlekły niedobór albumin i żelaza. U dziewczynki, podobnie jak u siostry, rozwinął się niedobór wagi i wzrostu. W wieku 6 lat dziewczynka przeszła planowaną plastykę przykurczów i pseudosyndaktylii palców ręki prawej. W 2015 roku zdiagnozowano u niej niedoczynność tarczycy z prawidłowym obrazem przysadki mózgowej i wdrożono terapię Euthyroxem.

W przeciwieństwie do starszej siostry, pacjentka dobrze tolerowała żel chlorheksydynowy.

W badaniu zewnątrzustnym widoczne były pęcherze i rany powierzchni skóry o mniejszym nasileniu niż u starszej siostry (**Rycina 6**). Zbliżnowacenie czerwieni wargowej utrudniało otwieranie ust.

W badaniu wewnątrzustnym odnotowano pęcherze na języku i błonie śluzowej policzka. Pacjentka miała uzębienie mieszane (**Rycina 7**), w tym zniszczone procesem próchnicowym zęby mleczne 55, 63, 64, 65, 75. We wszystkich zębach pierwszych trzonowych stałych obecne były ubytki próchnicowe. Zęby stałe sieczne szczęki i żuchwy dotknięte były powierzchnią demineralizacją próchnicową. Ząb 44 wykazywał znaczną ruchomość patologiczną i radiologicznie widoczny brak wykształconego korzenia.

Plan leczenia pacjentki obejmował profesjonalną higienizację oraz fluoryzację kontaktową. Zaplanowano wzmożoną profilaktykę na comiesięcznych wizytach kontrolnych. Zęby 16 i 36 zakwalifikowano do leczenia zachowawczego, natomiast zęby 26 i 46 do ekstrakcji. Ze względu na trudności w otwieraniu ust zdecydowano o przeprowadzeniu tych zabiegów w znieczuleniu ogólnym. Decyzją anestezjologa zabiegi odroczone ze względu na zbyt niską masę ciała pacjentki (18 kg).

Omówienie

Dużym wyzwaniem w opiece stomatologicznej nad pacjentem z EB jest unikanie uszkodzeń mechanicznych w jamie ustnej, aby w jak największym stopniu ograniczyć pojawianie się jatrogennych pęcherzy. Zaleca się ćwiczenia otwierania jamy ustnej na 30 minut przed wizytą, a także zabezpieczenie czerwieni wargowej i narzędzi stomatologicznych środkiem lubrykującym, np. wazeliną. Stosowanie znieczuleń miejscowych powinno być ostatecznością i należy wykonywać je z dużą ostrożnością, deponując płyn głębiej w tkanki miękkie, aby nie powodować powierzchniowych pęcherzy. Często jedynym rozwiązaniem w leczeniu stomatologicznym pacjentów z EB są zabiegi w znieczuleniu ogólnym, które pozwalają na jednoseansową sanację jamy ustnej [3–5].

W ramach domowej higieny i profilaktyki proponowane są różne produkty do pielęgnacji jamy ustnej, pomagające zminimalizować dolegliwości bólowe. Rekomendowane są szczoteczki z miękkim włosiem oraz irygacje wodne, a także płukanie jamy ustnej obojętnymi płynami z fluorkiem sodu

[3, 4]. U niektórych pacjentów zauważono dobre rezultaty po stosowaniu żelu z aloesem, który redukuje czas gojenia uszkodzeń i działał antybakteryjnie [6]. Potwierdzono też zalety preparatu do płukania jamy ustnej Biotene (GlaxoSmithKline). Po jego użyciu odnotowano zmniejszone powstawanie pęcherzy dzięki nawilżeniu śluzówki, zwiększeniu zdolności buforowej śliny oraz efektowi antybakteryjnemu [7]. W piśmiennictwie opisano skuteczną terapię z użyciem sukralfatu stosowanego w chorobach wrzodowych przewodu pokarmowego. Wykazano, że zawiesina ta ma działanie przeciwbólowe, zmniejsza ilość powstających pęcherzy oraz płytki nazębnej [3].

Z uwagi na trudności w wykonywaniu zabiegów higienicznych, stwierdzane niejednokrotnie defekty rozwojowe tkanek twardych zębów, płynną dietę i spożywanie wysokoenergetycznych płynów bogatych w sacharozę [8, 9] pacjentów z EB należy zaliczyć do grupy wysokiego ryzyka występowania choroby próchnicowej i zapaleń dziąseł. W obliczu dużego zagrożenia chorobą próchnicową i jej powikłaniami należy rozważyć intensyfikację profesjonalnej fluoryzacji kontaktowej nawet na comiesięcznej wizycie kontrolnej, jak również wczesne wprowadzanie fluoryzacji endogennej, celem osiągnięcia optymalnej mineralizacji twardych tkanek zębów [4].

Opieka nad pacjentami z EB powinna być interdyscyplinarna. Począwszy od pierwszych lat życia warto wprowadzać programy profilaktyczne obejmujące także edukację pacjentów i rodziców, często bezradnych wobec tego problemu. Wskazane byłoby wyznaczenie jasnych protokołów postępowania dla lekarzy stomatologów. Minimalizacja zagrożeń związanych z chorobą próchnicową oraz bólu wynikającego z tworzenia pęcherzy są kluczowym zadaniem opieki stomatologicznej nad chorymi z EB.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Das BB, Sahoo S. Dystrophic epidermolysis bullosa. *J Perinatol.* 2004;24:41–47.
- [2] Sobczyńska-Tomaszewska A, Wertheim K, Kowalewski C, Kutkowska-Kaźmierczak A, Woźniak K, Bał J. Epidermolysis bullosa dystrophica. Od kliniki do genetyki. *Przegl Dermatol.* 2009;96:227–233.
- [3] Marini I, Vecchiet F. Sucralfate: A help during oral management in patients with epidermolysis bullosa. *J Periodontol.* 2001;72:691–695.
- [4] Scheidt L, Sanabe ME, Diniz MM. Oral manifestations and dental management of epidermolysis bullosa simplex. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2015;8(3):239–241.
- [5] Mello BZ, Neto NL, Kobayashi TY, Mello MB, Ambrosio EC, Yaedú RY, Machado MA, Oliveira TM. General anesthesia for dental care management of a patient with epidermolysis bullosa: 24 – month follow-up. *Spec Care Dentist.* 2016;36(4):237–240.
- [6] Habeeb F, Shakir E, Bradbury F, Cameron P, Taravati MR, Drummond AJ, Gray AI, Ferro VA. Screening methods used to determine the anti – microbial properties of Aloe vera inner gel. *Methods.* 2007;42(4):315–320.
- [7] Santos KK, Difabio LF, Santos MT, Soares JL. Effectiveness of oral lubricants in patients with epidermolysis bullosa. *RGO.* 2011;59(2):209–213.
- [8] Esfahanizade K, Mahdavi AR, Ansari G, Fallahinejad GM, Esfahanizadeh A. Epidermolysis bullosa, dental and anesthetic management: a case report. *J Dent Shiraz Univ Med Sci.* 2014;15(3):147–152.
- [9] Leal SC, Lia EN, Amorim M, Santos MV, Araujo MC, Medeiros RA, Fonseca CA. Higher dental caries prevalence and its association with dietary habits and physical limitation in epidermolysis bullosa patients: a case control study. *J Contemp Dent Pract.* 2016;17(3):211–216.

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Adres do korespondencji:

ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 53
e-mail: nataliakryszan@interia.pl

Pseudomembranous candidiasis as an adverse effect of treating oral lichen planus with topical clobetasol

Grzybica rzekomobłoniasta jako powikłanie miejscowego leczenia liszaja płaskiego klobetazolem

Department of General Dentistry, Medical University of Lodz, Łódź, Poland

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.30>

Abstract

Oral lichen planus (OLP) is a chronic inflammatory T cell mediated disease. Because the precise aetiology of this disease remains unknown, the treatment of OLP is focused on reducing symptoms, mainly through inhibiting the local inflammatory response. Topical corticosteroids with high potency are recommended as first choice medications for treating the symptomatic form of OLP. Treatment with topical corticosteroids is usually long-term or should be repeated when the acute symptoms of OLP recur, thus contributing to an increased frequency of adverse effects. Among them, secondary infection with *Candida* has been reported to occur in 12–30% of cases. Although antifungal drugs are sometimes additionally administered with topical steroids, which should help to prevent secondary oral candidiasis, the efficacy of such an approach has been recently questioned. Here, we present two cases of patients with erosive OLP treated with topical clobetasol that developed secondary acute pseudomembranous candidiasis during steroid treatment. We discuss treatment options and propose a clinical protocol that may be helpful in decision making for the treatment of OLP.

Keywords: oral lichen planus; topical corticosteroid treatment; pseudomembranous candidiasis.

Streszczenie

Liszaj płaski jamy ustnej jest przewlekłą, zapalną chorobą związaną z patologiczną aktywacją limfocytów T. Dokładna etiologia tego schorzenia pozostaje nieznana, dlatego leczenie liszaja płaskiego jamy ustnej sprowadza się do zmniejszenia objawów, głównie wskutek hamowania miejscowej odpowiedzi immunologicznej. Miejscowe kortykosteroidy są często polecane jako leki pierwszego rzutu w objawowym leczeniu liszaja płaskiego. Miejscowe leczenie kortykosteroidami zazwyczaj jest przewlekłe lub powinno być powtarzane w momencie zaostrzenia objawów liszaja płaskiego, co może przyczynić się do zwiększania częstotliwości efektów ubocznych, jak na przykład objawowa kandydoza, którą odnotowano w 12–30% przypadków. Pomimo że leki przeciwgrzybicze są czasami podawane razem z miejscowymi sterydami, co powinno pomóc w zapobieganiu wtórnej grzybicy jamy ustnej, skuteczność takiej terapii była ostatnio kwestionowana. W niniejszej pracy prezentujemy dwóch pacjentów z liszajem płaskim jamy ustnej, leczonych miejscowo klobetazolem, u których rozwinęła się ostra grzybica rzekomobłoniasta. Podejmujemy dyskusję na temat opcji leczenia i proponujemy protokół kliniczny, który może być pomocny podczas podejmowania decyzji w leczeniu liszaja płaskiego jamy ustnej.

Słowa kluczowe: liszaj płaski, leczenie miejscowymi sterydami, grzybica rzekomobłoniasta.

Introduction

Oral lichen planus (OLP) is a chronic inflammatory disease affecting about 0.1–2.2% of the general population [1]. The etiology of this condition is complex, including genetic, environmental and immunological factors [2]. OLP usually presents as bilateral, symmetric lesions with a predilection to buccal mucosa, tongue and gingiva. OLP lesions are often asymptomatic, but in some patients, mainly those affected by the atrophic/erosive form, can cause symptoms ranging from a burning sensation to severe pain, sometimes interfering with speaking and eating, especially acidic or spicy food [1, 3]. Because the precise etiology of this

disease remains unknown, the treatment of OLP is focused on reducing symptoms, mainly through inhibiting the local inflammatory response. Topical corticosteroids are recommended as first choice medications for the treatment of OLP, and among them clobetasol propionate, a corticosteroid with high potency, has proved to be the most effective in significantly reducing the extent of the lesions and improving the symptoms of OLP [4, 5]. Typically, OLP treatment with topical corticosteroids lasts for several weeks/months and in the majority of cases should be repeated when the acute symptoms of OLP recur, thus contributing to an increased frequency of adverse effects. Among

them secondary infection with *Candida* has been reported to occur in 12–30% of cases [4, 6]. To prevent oral candidiasis, a consequence of the local immunosuppressive effect of corticosteroids, an adjunct prophylactic antifungal treatment is sometimes proposed; however, no uniform therapeutic protocol is available [7]. Moreover, the available data are inconsistent, showing both positive effects for antifungal drugs in preventing oral candidiasis during topical steroid treatment with or without additional improvement in the efficacy of steroidal treatment [8], as well as no effect for such a preventive approach and the development of candidiasis during concurrent use of corticosteroid and antifungal drugs [7].

Here we report two cases of corticosteroid treated OLP patients that developed acute pseudomembranous candidiasis, and propose possible preventive and therapeutic strategies.

Case report

Patient 1

A 69-year-old male was referred to the Department of Periodontology and Oral Mucosal Diseases, Medical University of Lodz in March 2015 with lesions on the buccal mucosa. Patient reported persistent lesions over last 14 months. Examination of the oral cavity revealed white striae with erythematous area bilaterally on the buccal mucosa of approximate size 1.0x0.7 cm and 0.9x0.5 cm. The patient complained on burning and pain during eating. Dental examination also revealed tooth decay, chronic periodontitis and bad oral hygiene. The patient suffered from hypertension and cystic kidneys. He took following medications: metoprolol, indapamide, haloperidol, atorvastatin, levothyroxine, ramipril, tamsulosin, captopril and acetylsalicylic acid. Patient was a former smoker. The patient has been treated by dermatologist with ointments which included antibacterial, anti-inflammatory, antiallergic and antifungal components without any improvement.

On the basis of clinical examination atrophic lichen planus of the buccal mucosa have been diagnosed. The patient was advised to apply 0.05% clobetasol ointment on the buccal mucosa 3 times a day. During recall after 3 weeks patient still complained on burning sensation and pain of the oral mucosa. At examination, white, soft lesions similar to sour milk were detected on the palatal and the buccal mucosa (**Figure 1 a, b, c**). The lesions were loosely attached and could be removed by spatula leaving erythematous and bleeding basis. Pseudomembranous

candidiasis has been diagnosed as a side effect of topical treatment with clobetasol propionate. The patient has been advised to use topically nystatin suspension 4 times a day. A subsequent visit took place after 2 weeks revealing overall resolve on candidal infection (**Figure 2 a, b, c**). Treatment with nystatin suspension was continued for the next 2 weeks. On recall, 2 weeks and 3 months later, asymptomatic reticular OLP lesions on the buccal mucosa and the absence of Pseudomembranous candidiasis have been demonstrated (**Figure 3 a, b, c**).

Patient 2

A 65-year-old female was referred to the Department of Periodontology and Oral Mucosal Diseases, Medical University of Lodz in June 2015 with painful lesions in the oral cavity. The patient complained on the presence of painful lesions on the buccal mucosa and tongue, as well as dry mouth since 5 years. Medical examination demonstrated the presence of white striae and erosions on the buccal mucosa and ventral side of the tongue. General history revealed that the patient suffered from polycythemia vera, gastritis and enlarged liver. She took hydroxycarbamide.

On the basis of history and clinical examination erosive oral lichen planus has been diagnosed. The patient was recommended to apply topically 0.05% clobetasol ointment on the buccal mucosa and additionally nystatin suspension 3 times a day as a preventive therapy. On recall 1 month later, the patient did not report any relief of pain and discomfort, and multiple white, soft lesions typical for pseudomembranous candidiasis were present in the oral cavity (**Figure 4 a, b, c, d**). It was recommended to discontinue clobetasol and nystatin, and start to apply topically miconazole in gel 4 times a day. After 2 weeks an improvement was noticed (**Figure 5 a, b, c, d**), and the patient was urged to continue topical application of miconazole gel for next 2 weeks. Subsequent recalls revealed that pseudomembranous candidiasis was successfully treated, while reticular OLP on the buccal mucosa and plaque-like OLP on the tip and ventral part of the tongue were still present (**Figure 6 a, b, c, d**). The patient still complained about dry mouth. Patient was recommended to apply topically antifungal and anti-inflammatory ointment. On recall one month later no relapse of pseudomembranous candidiasis has been noticed, while reticular OLP on the buccal mucosa and plaque-like OLP on the tip of tongue were still present. The patient reported overall improvement of subjective symptoms.

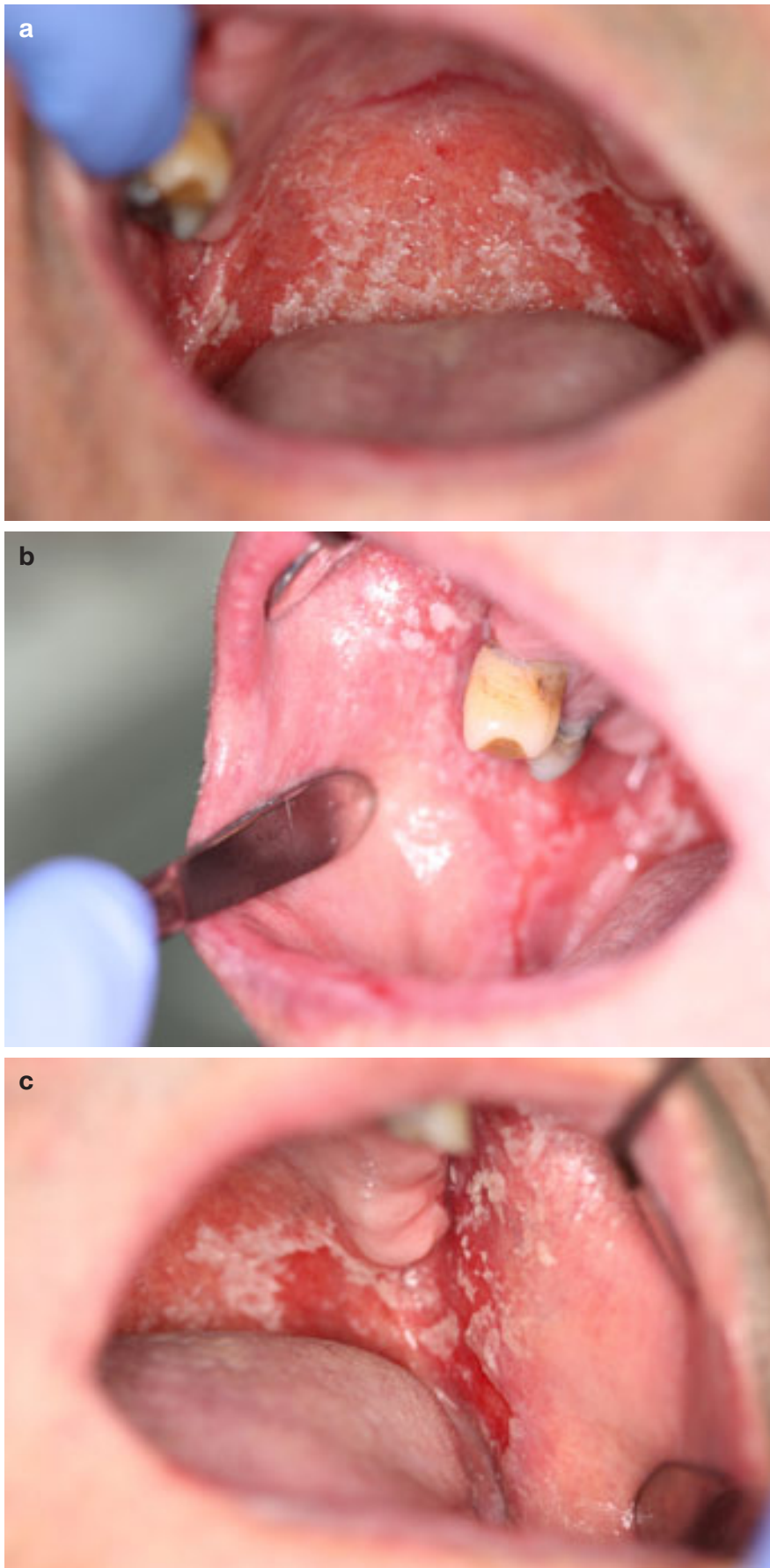


Figure 1. Pseudomembranous candidiasis as a complication after 3-week treatment of OLP with topical clobetasol. (a) palatal mucosa; (b) right buccal mucosa; (c) left buccal mucosa

Rycina 1. Grzybica rzekomobłoniasta jako powikłanie trzytygodniowego leczenia OLP z miejscowym zastosowaniem clobetasolu. (a) błona śluzowa podniebienia; (b) błona śluzowa prawego policzka; (c) błona śluzowa lewego policzka

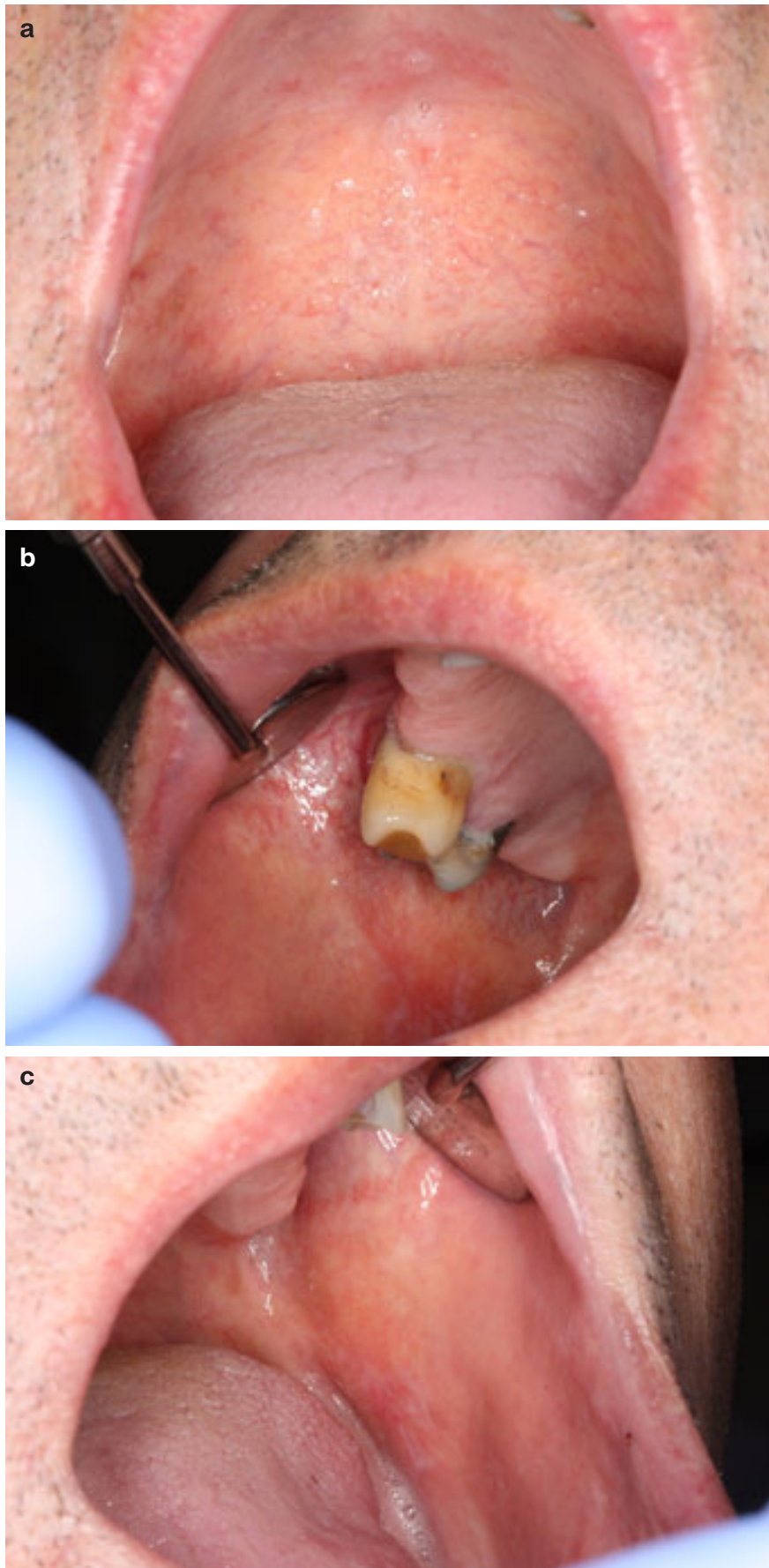


Figure 2. Complete resolution of pseudomembranous candidiasis lesions after 2-week treatment with nystatin and partial remission of OLP lesions. (a) palatal mucosa; (b) right buccal mucosa; (c) left buccal mucosa

Rycina 2. Całkowite wyleczenie nacieków grzybicy rzekomobłonastej po dwóch tygodniach leczenia nystatyną i częściowe ustąpienie OLP (a) błona śluzowa podniebienia; (b) błona śluzowa prawego policzka; (c) błona śluzowa lewego policzka

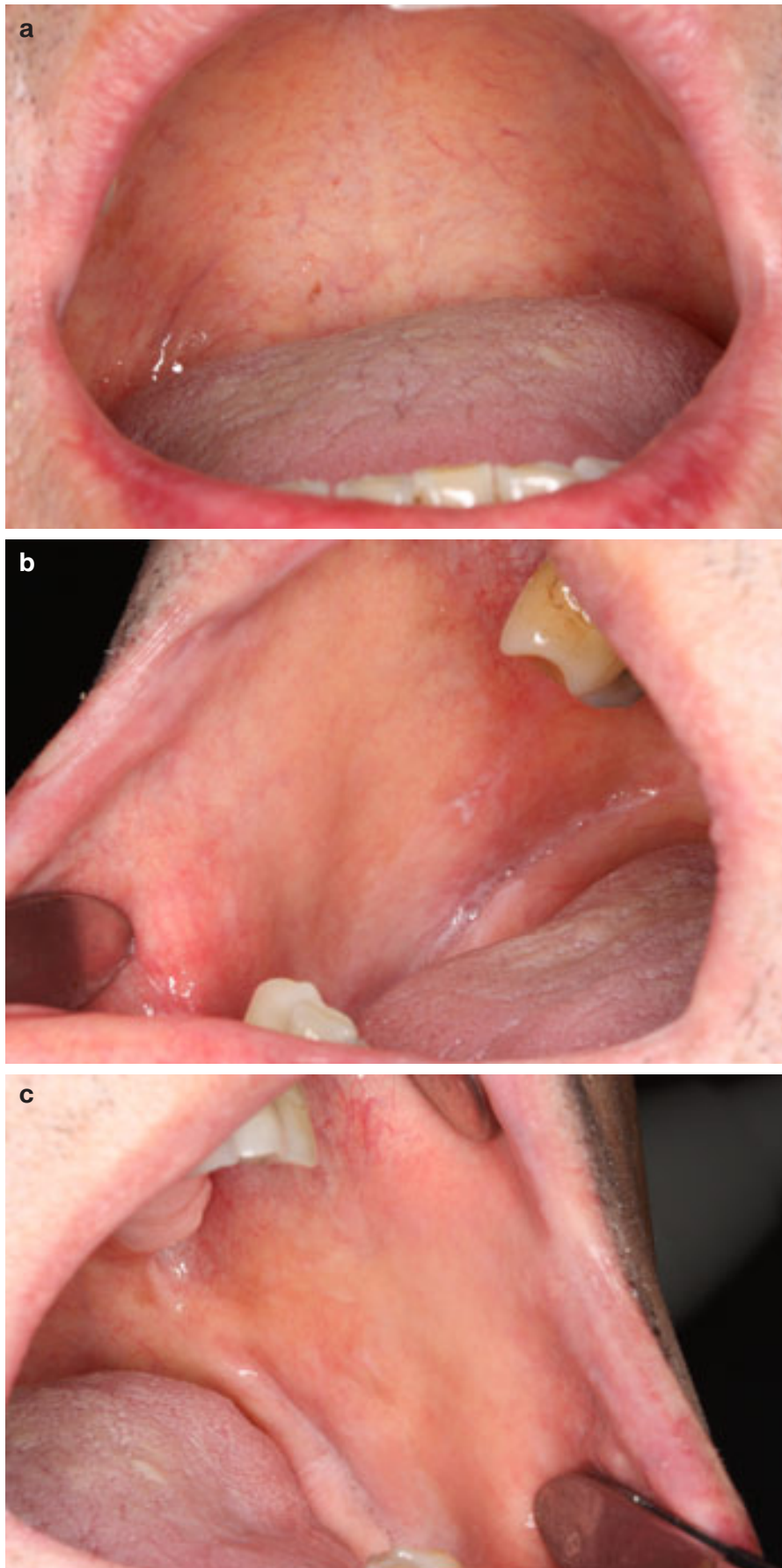


Figure 3. Absence of pseudomembranous candidiasis after 3 months. (a) palatal mucosa; (b) right buccal mucosa with small OLP lesion; (c) left buccal mucosa without OLP lesion

Rycina 3. Brak grzybicy rzekomobłoniastej po trzech miesiącach. (a) błona śluzowa podniebienia; (b) błona śluzowa prawego policzka; (c) błona śluzowa lewego policzka

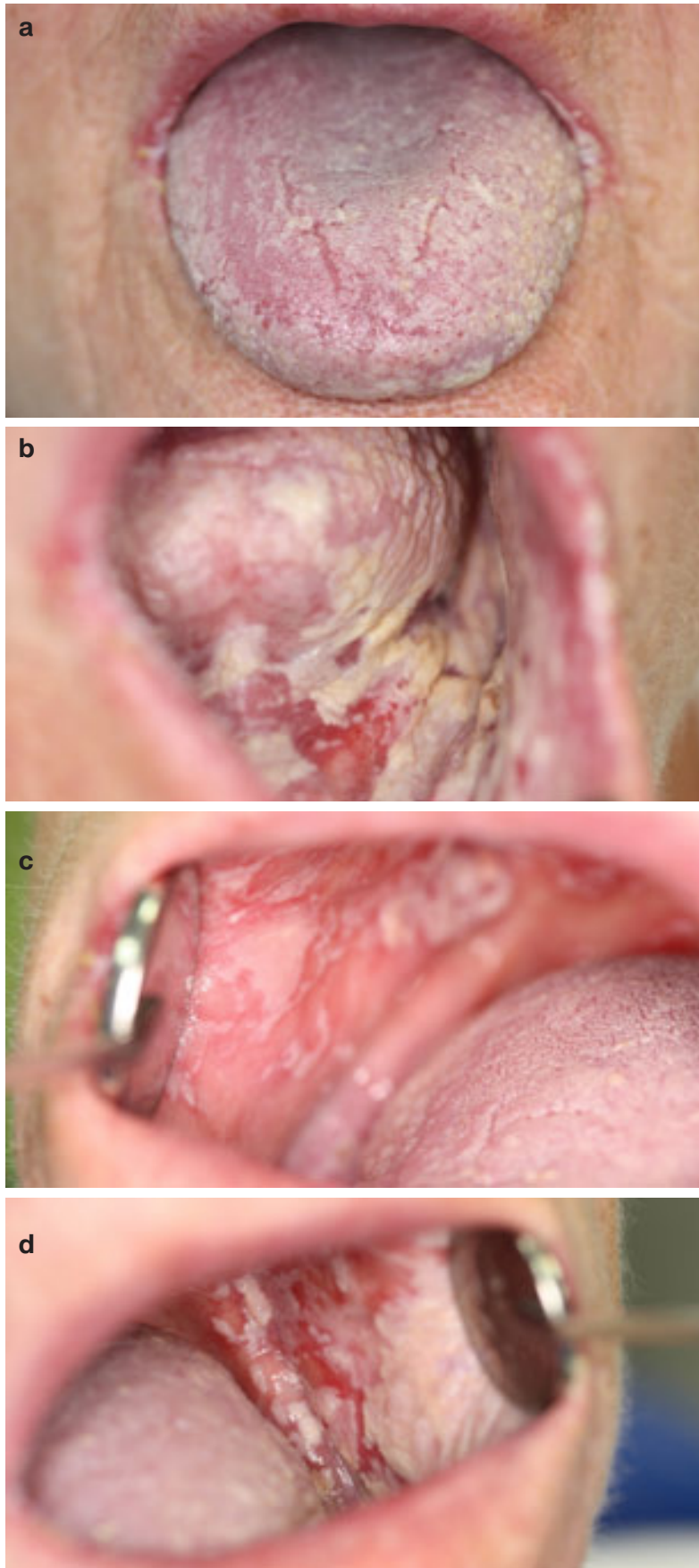


Figure 4. Pseudomembranous candidiasis as a complication after 4-week treatment of OLP with topical clobetasol with adjunct nystatin. (a) tongue; (b) ventral tongue, floor of the mouth; (c) right buccal mucosa; (d) left buccal mucosa

Rycina 4. Grzybica rzekomobłoniasta jako komplikacja czterotygodniowego leczenia OLP z miejscowo stosowanym clobetasolem z nystatyną. (a) język; (b) brzuszna część języka i dno jamy ustnej; (c) błona śluzowa prawego policzka; (d) błona śluzowa lewego policzka

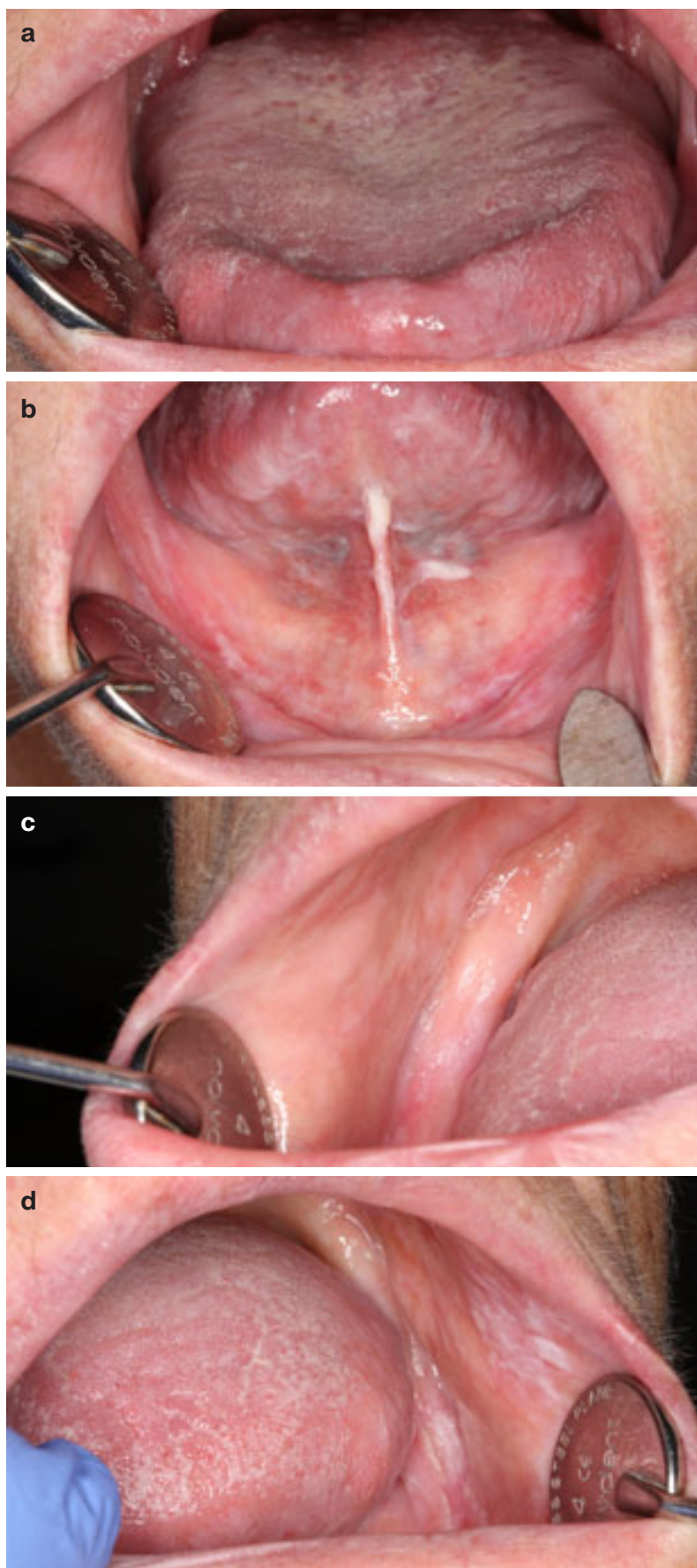


Figure 5. Improvement of pseudomembranous candidiasis after 2 weeks of treatment with topical miconazole. (a) tongue; (b) ventral tongue and floor of the mouth; (c) right buccal mucosa; (d) left buccal mucosa

Rycina 5. Poprawa grzybicy rzekomobłoniastej po dwóch tygodniach leczenia miconazolem. (a) język; (b) brzuszna część języka i dno jamy ustnej; (c) błona śluzowa prawego policzka; (d) błona śluzowa lewego policzka

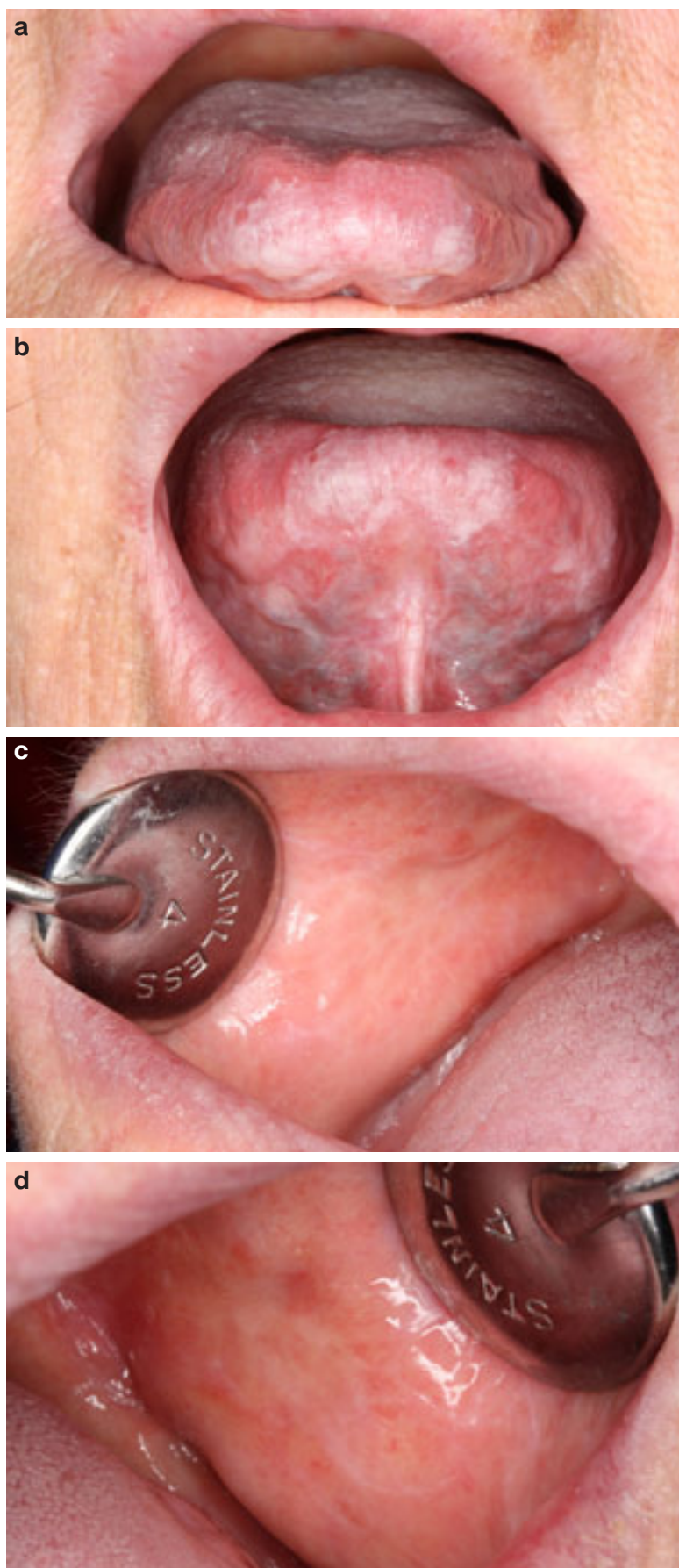


Figure 6. Partial deterioration of OLP on recall 2 months later. (a) tongue; (b) ventral tongue and floor of the mouth; (c) right buccal mucosa; (d) left buccal mucosa

Rycina 6. Częściowe pogorszenie OLP obserwowane podczas wizyty 2 miesiące później. (a) język; (b) brzuszna część języka i dno jamy ustnej; (c) błona śluzowa prawego policzka; (d) błona śluzowa lewego policzka

Discussion

Currently, topical corticosteroids are recommended as the first line treatment of symptoms associated with immune mediated diseases such as erosive lichen planus [9]. The beneficial effects of topical steroids for patients affected by OLP are consistent with the results documented by a number of clinical trials [8]. At present, topical corticosteroids seem to be safe when applied to oral mucous membranes with no serious side effects reported in the majority of examinations [10]. Comparable studies have demonstrated that clobetasol is able to reduce the extent of the lesions and improve the symptoms of OLP [8].

Candidiasis resulting from the overgrowth of normal oral flora by *Candida* spp. is a common side effect during topical corticosteroid treatment of oral mucosal diseases [11–16]. The use of inhalators with corticosteroids or overzealous use of antimicrobial mouthwashes might also increase the risk of developing oral candidiasis by suppressing local immunity and alterations in the oral flora [17, 18]. The oral carriage of candida organisms is reported to be 30–45% in a generally healthy adult population [19]. Asymptomatic colonization of the oral cavity by *Candida* spp. is frequently found in healthy individuals, and the detection of commensal yeasts is not indicative of infection [9], but it has been documented that prolonged steroid therapy can damage mucosal barriers promoting candidiasis [14, 20]. Age, medication use, and the wearing of dentures are the typical associated risk factors [18]. Recent research has shown an increase in the number of colonies of *Candida* spp., particularly *C. albicans*, detected after the first 7 days of topical corticotherapy in all the participants of the study, although clinical candidiasis was visible in only one of the examined subjects [9]. The prevalence of oral candidiasis following topical corticosteroid treatment might differ depending on the type of corticosteroid. For instance, it has been demonstrated that patients using clobetasol had a significantly higher incidence of oral candidiasis compared to betamethasone, dexamethasone or flucanone [7].

Several studies showed that patients with OLP are more likely to harbor *Candida* spp., especially, patients with erosive or plaque-like OLP [7, 18, 21]. Further, it has been confirmed that *Candida* carriers are more likely to develop clinically relevant candidiasis compared to patients with negative *Candida* carriage [8]. Both patients presented here suffered from systemic diseases, and Patient 2 wore dentures. No clinical signs of candidiasis were visible at the baseline, but the patients were probably *Candida* carriers because even short

term use of topical clobetasol resulted in symptomatic pseudomembranous candidiasis. Acute pseudomembranous candidiasis has been previously reported to be the most common form in patients with OLP treated with topical flucanone acetone [15].

Oral candidiasis can be effectively controlled or prevented in immunocompetent individuals by using antifungal therapy together with topical corticosteroids, which has been reported by many studies [4, 15, 16, 22]. However, different antifungal preventive strategies had different clinical outcomes. Among antifungal drugs, topical nystatin and miconazole were reported to effectively control *Candida* overgrowth [7, 8, 15]; while clotrimazol, chlorhexidine and probiotic yougurt had no beneficial effect [7]. Patient 1 had not received any antifungal medicine as a supportive therapy; while Patient 2 used nystatin, but on recall admitted to using it irregularly. Clinical symptoms of candidiasis might also occur in patients receiving azole containing antifungal therapy when non *albicans* species are overrepresented, like *C. krusei*, *C. glabrata* or *C. dubliniensis* [23, 24], thus culture and identification of *Candida* species and sensitivity profiles are warranted before starting treatment with topical steroids. Additional factors interfering with antifungal treatment are inadequate oral hygiene, xerostomia and systemic diseases (diabetes mellitus). Because of the chronic nature of OLP, a patient's medical history and possible drug interactions should be taken into account when considering treatment options. In addition, the time of application, size of the lesions, and the ulcerated area of the lesions may affect the emergence of complications [10].

In conclusion, to avoid the development of secondary candidiasis, different treatment strategies could be employed. Pretreatment or concurrent antifungal therapy could be recommended in *Candida* carriers or in patients with a greater risk of candidiasis (wearing dentures, xerostomia, and diabetes mellitus). The initial use of nystatin or miconazole is usually sufficient to control the symptoms of candidiasis. However, as steroid treatment in OLP patients can last for months or years, prolonged antifungal treatment may not be indicated. On the basis of the negative predictive value of *Candida* carriage, it is possible to avoid antifungal prophylaxis in patients that are *Candida* negative [9]. Thus, baseline assessment of *Candida* carriage is essential prior to initiating treatment. Another option is to use topical corticosteroids with lower potency for OLP treatment when it is possible, as the incidence of oral candidiasis is lower in patients treated with betamethasone, dexamethasone or flucanone compared to clobetasol [7].

Acknowledgements

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] Lodi G, Scully C, Carrozzo M et al. Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 1. Viral infections and etiopathogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;100:40–51.
- [2] Scully C, Beyli M, Ferreira MC et al. Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998;9:86–122.
- [3] Lodi G, Scully C, Carrozzo M et al. Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 2. Clinical management and malignant transformation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;100:164–178.
- [4] Carbone M, Conrotto D, Carrozzo M et al. Topical corticosteroids in association with miconazole and chlorhexidine in the long-term management of atrophic-erosive oral lichen planus: a placebo controlled and comparative study between clobetasol and fluocinonide. *Oral Dis.* 1999;5:44–49.
- [5] Campisi G, Giandalia G, De Caro V et al. A new delivery system of clobetasol-17 propionate (lipid-loaded microspheres 0.025%) compared with a conventional formulation (lipophilic ointment in a hydrophilic phase 0.025%) in topical treatment of atrophic/erosive oral lichen planus. A phase IV, randomized, observer-blinded, parallel group clinical trial. *Br J Dermatol.* 2004;150:984–990.
- [6] Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103:S25.e1–12.
- [7] DR Marable, LM Bowers, TL Stout, CM Stewart, KM Berg, V Sankar, SS DeRossi, JR Thoppay, MT Brennan. Oral candidiasis following steroid therapy for oral lichen planus. *Oral Dis.* 2016.
- [8] Lodi G, Tarozzi M, Sardella A, Demarosi F, Canegallo L, Di Benedetto D and Carrassi A. Miconazole as adjuvant therapy for oral lichen planus: a double-blind randomized controlled trial. *Br J Dermatol.* 2007;156:1336–1341.
- [9] Pereira TdS, Correia Silva Alves JdF, Cavalieri Gomes C, Nascimento AR, Resende Stoianoff MA, Gomez RS. Kinetics of oral colonization by *Candida* spp. during topical corticotherapy for oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 2014;43:570–575.
- [10] Thongprasom K, Dhanuthai K. Steroids in the treatment of lichen planus: a review. *Journal of Oral Science.* 2008;50(4):377–388.
- [11] Vincent SD, Fotos PG, Baker KA et al. Oral lichen planus: the clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;70:165–171.
- [12] Vincent SD, Lilly GE, Baker KA. Clinical, historic, and therapeutic features of iatrical pemphigoid: a literature review and open therapeutic trial with corticosteroids. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;76:453–459.
- [13] Carbone M, Carrozzo M, Broccoletti R et al. A topical treatment of atrophic-erosive oral lichen planus with flucinonide in a bio adhesive gel, chlorhexidine and miconazole gel: a totally open trial. *Minerva Stomatol.* 1996;45:61–68.
- [14] Epstein JB, Komiyama K, Duncan D. Oral topical steroids and secondary oral candidiasis. *J Oral Med.* 1986;41:223–227.
- [15] Thongprasom K, Luengvisut P, Wongwatanakij A, Boonjattutus C. Clinical evaluation in treatment of oral lichen planus with topical fluocinolone acetonide: a 2-year follow-up. *J Oral Pathol Med.* 2003;32:315–322.
- [16] Thongprasom K, Luangjarmekorn L, Sererat T, Taweasap W. Relative efficacy of flucinolone acetonide compared with triamcinolone acetonide in treatment of oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 1992;21:456–458.
- [17] Scully C, el-Kabir M, Samaranayake LP. *Candida* and oral candidosis: a review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1994;5(2):125–157.
- [18] Jankittivong A1, Kuvatanasuchati J, Pipattanagovit P, Sinheng W. *Candida* in oral lichen planus patients undergoing topical steroid therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;104:61–66.
- [19] Akpan A, Morgan R. Oral candidiasis. *Postgrad Med J.* 2002;78:455–459.
- [20] Prentice AG. Oral and gastrointestinal candidosis: prophylaxis during immunosuppressive therapy. *Mycoses.* 1989;32:42–46.
- [21] Zeng X, Hou X, Wang Z, Jiang L, Xiong C, Zhou M, Chen Q. Carriage rate and virulence attributes of oral *Candida albicans* isolates from patients with oral lichen planus: a study in an ethnic Chinese cohort. *Mycoses.* 2009 Mar;52(2):161–165.
- [22] Gonzales-Moles MA, Morales P, Rodriguez-Archilla A, Isabel IR, Gonzalez-Moles S. Treatment of severe chronic oral erosive lesions with clobetasol propionate in aqueous solution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;93:264–270.
- [23] White TC, Marr KA, Bowden RA. Clinical, cellular, and molecular factors that contribute to antifungal drug resistance. *Clin Microbiol Rev.* 1998 Apr;11(2):382–402.
- [24] Kragelund C, Kieffer-Kristensen L, Reibel J, Bennett EP. Oral candidosis in lichen planus: the diagnostic approach is of major therapeutic importance. *Clin Oral Investig.* 2013 Apr;17(3): 957–965.

Acceptance for editing: 2016-09-12
Acceptance for publication: 2016-11-22

Correspondence address:

Adrian Królak
3 Klonowa Street
95-200 Pabianice, Poland
phone: +48 695 504 199
email: adrian.krolak@wp.pl

Fluoroza zębów u pacjentki po przeszczepie nerki – opis przypadku

Dental fluorosis after a kidney transplant – a case report

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

DOI: <https://doi.org/10.20883/df.2016.31>

Streszczenie

Fluoroza zębów jest zaburzeniem rozwojowym spowodowanym przez nadmierne przyjęcie fluoru podczas odontogenezy. Jest to choroba, której objawy występują w szkliwie zębów, kościach i ścięgnach, a jej przyczyną jest zbyt duża zawartość fluoru w wodzie pitnej i pożywieniu. Jest to najlepiej poznany rodzaj zmętnienia rozlanego pochodzenia układowego. Obraz kliniczny zależy od wielkości przyjętej dawki, czasu ekspozycji i wieku osobniczego. W pracy przedstawiono opis przypadku wraz z objawami występującymi w jamie ustnej u 22-letniej pacjentki z fluorozą po przeszczepie nerki. Na koronach zębów szczęki i żuchwy, na wszystkich powierzchniach, stwierdzono zmiany o charakterze kredowobiałych i brązowych plam. Oprócz tego zaobserwowano liczne uszkodzenia szkliwa manifestujące się jako małe, nieregularne dołki i zagłębienia na powierzchniach przedsionkowych zębów, charakterystyczne dla ciężkiego stopnia fluorozy.

Słowa kluczowe: fluoroza, fluor, szkliwo plamkowe, przeszczep nerki.

Abstract

Dental fluorosis is a developmental disorder caused by the excessive intake of fluoride during odontogenesis. The symptoms of the disease are observed in the tooth enamel, bones and tendons. The disorder develops due to the concentration of fluoride being too high in drinking water and food. It is the most well-known type of diffuse opacity of systemic origin. The clinical picture depends on the dose, duration of exposure and patient's age. The article contains a case report of a 22-year old patient with oral symptoms of fluorosis after a kidney transplant. Chalk white and brown spots were found on all surfaces of the crowns within maxillary and mandibular teeth. Moreover, numerous enamel defects, which manifest themselves as irregular pits and grooves on the buccal surfaces of teeth and are characteristic of heavy fluorosis, were observed.

Keywords: dental fluorosis, fluoride, mottled enamel, kidney transplant.

Fluoroza

Fluoroza jest najlepiej poznany rodzajem zmętnienia rozlanego pochodzenia układowego. Jest to zaburzenie typu hipomineralizacji, spowodowane nadmierną podażą fluoru w okresie rozwoju zawiązków zębowych. Fluoroza powstaje prawdopodobnie na skutek uszkodzenia ameloblastów, tworzenia się nieregularnych skupisk kryształów apatytu oraz słabego wiązania się części mineralnej i organicznej szkliwa. Niektórzy uważają, że fluoroza jest również następstwem hamowania aktywności enzymów lizosomalnych w ameloblastach pod wpływem działania jonów fluoru [1, 2].

Zawartość fluoru w tkankach zęba odzwierciedla jego biologiczną dostępność w okresie rozwojowym, a poziom fluoru w szkliwie po wyrznięciu zęba pozostaje na stałym poziomie. Zawartość fluoru w zębinie wzrasta wraz z wiekiem, a częsta ekspozycja na niskie dawki fluoru może wywołać objawy przewlekłego zatrucia tym pierwiastkiem [2, 3]. Kumulacja fluoru, głównie w tkankach

zmineralizowanych, prowadzi do fluorozy zębów i szkieletu. Zęby we wczesnych stadiach rozwoju są najbardziej czułymi markerami nadmiernej ekspozycji na związki fluoru [4–6].

U ludzi i zwierząt częściej obserwuje się fluorozę przewlekłą niż ostrą. Fluorozę ostrą cechuje zespół niespecyficznym symptomów. Z kolei fluoroza przewlekła manifestuje się przede wszystkim defektami szkliwa zębów – klinicznie widoczne są białe zmętnienia w zębach homologicznych, jak również deformacjami kości [7, 8]. Zmiany mogą mieć bardzo zróżnicowany charakter: mogą przyjmować postać jedynie białych smug, ale również rozległych pól nieprzejrzystego szkliwa lub nawet ubytków tkanek.

W użębieniu mlecznym fluorozę obserwuje się niezwykle rzadko, choć udowodniono, że fluor przechodzi przez łożysko do krwi dziecka, które jednakże otrzymuje mniejszą dawkę fluoru niż matka pobiera, ponieważ część tego pierwiastka pozostaje w jej organizmie. W chwili

obecnej nie jest znana jednoznaczna odpowiedź na pytanie, jaka ilość fluorków podawanych matce przenika do krążenia płodu i w jakim stopniu łożysko pełni funkcję regulacyjną w przypadkach podwyższonej zawartości tego pierwiastka we krwi matki [9].

W świetle przedstawionych doniesień naukowych oraz wielu innych publikacji nasuwa się wniosek, że fluorkowanie wody pitnej niesie duże zagrożenie płynące z ogólnego działania fluoru i jego związków. Toksyczność tego pierwiastka w znacznym stopniu zależy od czasu ekspozycji i dawki. Dlatego coraz więcej krajów rezygnuje z fluorkowania wody pitnej [7]. Jak wynika z badań Deana, wzrost stężenia fluoru w wodzie pitnej powyżej 1 ppm powoduje wzrost zaawansowania fluorozę przy nieznacznym tylko obniżeniu frekwencji próchnicy. Niektóre regiony Polski charakteryzują się naturalnie zwiększoną ilością fluoru w środowisku, w tym także w wodzie pitnej. Jednym z nich jest Malbork i okolice, gdzie według danych miejscowego Państwowego Powiatowego Inspektora Sanitarnego w latach 1998–2009 zawartość fluoru w wodzie pitnej wynosiła średnio 2,25 mg/l. Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 29 marca 2007 r. najwyższe dopuszczalne stężenie związków fluoru w wodzie przeznaczonej do spożycia przez ludzi nie może przekraczać 1,5 mg/l [10].

Zmiany w szkliwie zębów, poza fluorozą, mogą być również spowodowane między innymi podażą niektórych leków. Z powodu powtarzających się infekcji u dzieci często stosowana jest antybiotykoterapia. Podobnie długotrwałe stosowanie glikokortykoidów może być przyczyną znacznego zubożenia kości i zębów w wapń, ponieważ glikokortykoidy hamują resorpcję wapnia z przewodu pokarmowego [11].

Na przełomie XX i XXI wieku obserwowany jest stały wzrost liczby pacjentów z chorobami nerek i związanymi z tym defektami występującymi w szkliwie.

U osób z niewydolnością nerek często obserwuje się zwiększoną zawartość fluoru we krwi, przez co tacy pacjenci są bardziej narażeni na występowanie uszkodzeń szkliwa. Badania sugerują, że pacjenci po przeszczepach nerek prezentują znacznie bardziej zaawansowaną fluorozę niż pacjenci, u których nie wykonano takiego zabiegu.

Pacjenci, u których rozpoznano fluorozę, wymagają szczególnej uwagi ze strony lekarza dentystry i często niezbędne jest wdrożenie leczenia wielospecjalistycznego. Mimo że w większości ośrodków transplantologicznych protokół przedtransplantacyjny wymaga m.in. badania stomato-

logicznego w celu wykluczenia ognisk zakażenia w jamie ustnej, to niezauważony pozostaje problem stałej opieki stomatologicznej [12]. Powikłania nieleczzonej próchnicy i zapalenia przyzębia mogą być przyczyną infekcji ogólnoustrojowej, a nawet prowadzić do utraty przeszczepu [13–16].

Opis przypadku

22-letnia kobieta (W.K.) zgłosiła się do Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii w Poznaniu z powodu przebarwień występujących na zębach.

Na podstawie badania podmiotowego ustalono, że pacjentka urodziła się i wychowała w Oleśnicy. Mając 1,5 roku przeprowadziła się z rodzicami do Malborka, a będąc nastolatką zamieszkała na stałe w Poznaniu. Nie była w stanie jednoznacznie stwierdzić, czy zmiany na zębach obserwowano również u rodziców i dalszych członków rodziny. Z wywiadu wynika, że spożywała przede wszystkim wodę wodociągową, ale również butelkowaną.

Przebieg ciąży matki pacjentki był prawidłowy. Dziecko (cięża pierwsza, poród pierwszy) urodziło się w 40 tygodniu ciąży i było zdrowe, uzyskało 9 punktów w skali Apgar.

Jako 6-miesięczne niemowlę pacjentka była hospitalizowana z powodu zapalenia płuc, ostrej biegunki toksycznej i ostrej niewydolności nerek w przebiegu zespołu hemolityczno-mocznikowego, w trakcie którego wystąpiły objawy encefalopatii nadciśnieniowej. Dziewczynka poddana została dializie otrzewnowej, ponadto zastosowano leczenie hipotensyjne i przeciwbakteryjne. Czynność nerek została jednak znacznie upośledzona.

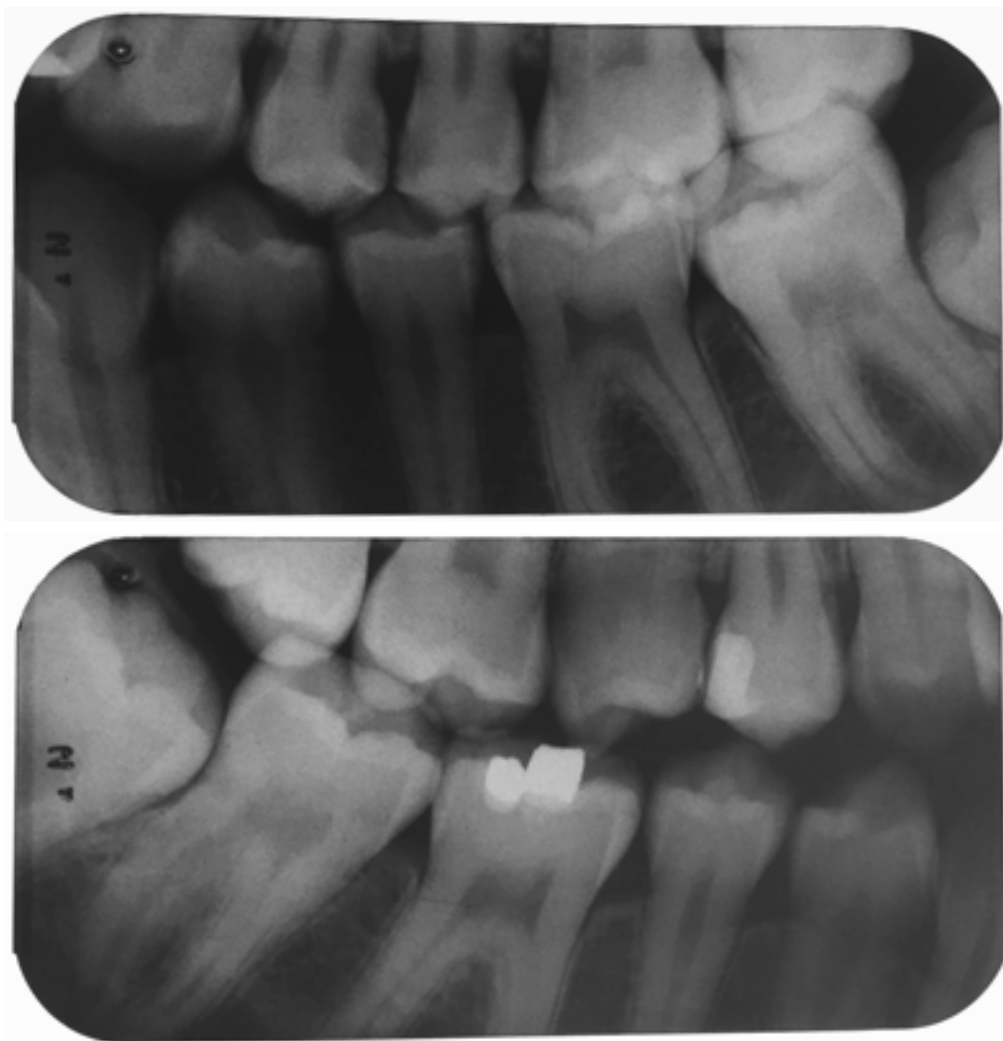
W wieku 18 miesięcy, podczas kolejnej hospitalizacji stwierdzono dodatkowo cechy krzywicy oraz niezarośnięte ciemię przednie. Zalecono dietę bezmleczną, bezglutenową, ubogosolną i ubogopotasową. Pacjentkę wielokrotnie hospitalizowano. Została zakwalifikowana do przeszczepu nerki, któremu została poddana w wieku 14 lat. Siedem miesięcy przed planowaną operacją pacjentka wymagała leczenia w programie hemodializy. Obecnie na stałe przyjmuje leki immunosupresyjne.

Kobiecie zlecono wykonanie zdjęcia skrzydłowo-zgryzowego oraz pantomograficznego.

Badaniem wewnątrzustnym stwierdzono pełne uzębienie stałe.

Stwierdzono obecność złogów nazębnych nad- i podziąstłowych, które powodowały stany zapalne dziąseł.

W zębach 14/47/36/37 obecne były prawidłowe wypełnienia obejmujące jedną lub dwie powierzchni zęba. W zębach 15/24/25 stwierdzono



Rycina 1. Pacjentka (lat 22). Zdjęcie skrzydłowo-zgryzowe strony lewej i prawej
Figure 1. 22-year-old female patient. Bite-wing radiograph (the left and the right side)



Rycina 2. Pacjentka (lat 22). Na siekaczach widoczne białe, matowe plamy, liczne rowki i dołki oraz brunatne przebarwienia
Figure 2. 22-year-old female patient. White opaque spots, numerous grooves and pits, and brown discoloration visible on incisors



Rycina 3. Pacjentka (lat 22). Na powierzchniach policzkowych zębów przedtrzonowych i trzonowych widoczne biało-brązowe, matowe plamy, liczne rowki i dołki

Figure 3. 22-year-old patient. White and brown opaque spots, as well as numerous pits and grooves on the buccal surface of premolars and molars



Rycina 4. Pacjentka (lat 22). Zmiany spowodowane fluorozą na powierzchniach policzkowych, okluzyjnych i podniebiennych zębów przedtrzonowych i trzonowych górnych

Figure 4. 22-year-old female patient. Lesions caused by fluorosis on the buccal, occlusal and palatal surface of premolars and molars

ubytki próchnicowe, które po opracowaniu wypełniono cementem szklano-jonomerowym.

Na koronach wszystkich zębów szczęki i żuchwy, na wszystkich powierzchniach, stwierdzono zmiany o charakterze kredowobiałych i brązowych plam. Oprócz tego zaobserwowano liczne uszkodzenia szkliwa manifestujące się jako małe, nieregularne dołki i zagłębienia na powierzchniach przedsińkowych zębów.

Badając warunki zwarciove stwierdzono zgryz otwarty, lewostronnie krzyżowy.

Higienę jamy ustnej określono jako średnią. Oceny dokonano za pomocą wskaźnika API, którego wartość w dniu wizyty wynosiła 60%. Pacjentka nie stosowała nitki dentystycznych ani płukanek do zębów. Na pierwszej wizycie przeprowadzono instruktaż higieny oraz wykonano profesjonalne oczyszczanie zębów.

Plan leczenia w chwili obecnej obejmuje:

- wizyty kontrolne połączone z profesjonalnym usuwaniem złogów nazębnych nad- i podziąstkowych,
- leczenie próchnicy,
- pokrycie ubytków szkliwa niepowikłanych próchnicą materiałem kompozytowym,
- aplikowanie na powierzchnię szkliwa hydroksyapatytu w celu indukowania procesu remineralizacji szkliwa,
- zalecenie odpowiedniej diety zmniejszającej ryzyko powstawania ubytków próchnicowych i wspomagającej buforowe działanie śliny,
- instruktaż higieny jamy ustnej (używanie płukanek, pasty do zębów, nitki dentystycznych, irygatora oraz miękkiej szczoteczki do zębów),
- po konsultacji ortodontycznej zalecono leczenie wady zgryzu – ze względu na fluorozę zaproponowano płytkę Schwarza z dwiema śrubami oraz ewentualne późniejsze dodanie płaszczyszyn nagryzowych,
- ponowne skierowanie na kontrolne zdjęcie pantomograficzne,
- leczenie protetyczne w postaci licówek lub koron protetycznych.

Podsumowanie

Na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego stwierdzono fluorozę zębów stałych piątego stopnia według wskaźnika Deana, czyli fluorozę ciężką. Dane z wywiadu sugerują, że fluoroza mogła być związana z niewydolnością nerek, jak również z miejscem zamieszkania. W piśmiennictwie bowiem wyraźnie podkreśla się, że częstotliwość występowania zmian na szkliwie zębów w postaci różnie nasilonej fluorozы jest znacząco większa u osób zamieszkałych w Malborku i okolicach niż w pozostałych regionach Polski.

Warto również dodać, że na podstawie przeprowadzonych badań ankietowych wykazano dużą świadomość młodzieży mieszkającej na tym terenie odnośnie problemu zwiększonej zawartości związków fluoru w wodzie pitnej [13]. Odpowiednia podaż związków fluoru jest wykorzystywana w profilaktyce próchnicy zębów, nadal bardzo popularne są pasty z fluorem do codziennego szczotkowania zębów oraz inne dodatkowe środki do higieny jamy ustnej zawierające fluorki. Pacjenci ze stwierdzoną fluorozą ze względu na znaczny defekt rozwojowy szkliwa, a także towarzyszące temu nieprawidłowe warunki zgryzowe wymagają wielospecjalistycznego leczenia: zachowawczego, periodontologicznego, ortodontycznego i protetycznego. Leczenie jest długotrwałe, złożone, wymagające zarówno od lekarza, jak i pacjenta zrozumienia i pełnej współpracy.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Boguszewska-Gutenbaum H, Turska-Szybka A, Remiszewski A. Fluoroza zębów – opis przypadku. *Borgis – Nowa Stomatol.* 2006;11(2):68–72.
- [2] Stomatologia wieku rozwojowego. Zaburzenia dotyczące twardych tkanek zęba. PZWL, Warszawa 2007; s. 173–175.
- [3] Jańczuk Z. Stomatologia zachowawcza. PZWL, Warszawa 2015; 5, 98–100, 6, 114–118.
- [4] Dąbrowska E, Balunowska M. Zagrożenia wynikające z nadmiernej podaży fluoru. *Borgis – Nowa Stomatol.* 2001;4:22–27.
- [5] Błaszczuk I, Ratajczak-Kubiak E. Korzystne i szkodliwe działanie fluoru. Zakład Biochemii Ogólnej Katedry Biochemii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze. *Farmacja Polska.* 2009;65(9):623–626.
- [6] Prof. dr hab. Jakubowski M. Fluorki – w przeliczeniu na F. Dokumentacja dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego. Instytut Medycyny Pracy. Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy. 2008;3(57):25–50.
- [7] Meler J, Meler G. Fluoryzacja wody pitnej – wady i zalety. *J. Elementol.* 2006;11(3):379–387.
- [8] Palczewska-Komsa M, Kalisińska E. Fluoroza u człowieka i zwierząt. *Medycyna Środowisk.* 2015;18(4):57–61.
- [9] Opydo-Szymaczek J, Borysewicz-Lewicka M. Opieka stomatologiczna nad kobietą w ciąży w aspekcie profilaktyki próchnicy – na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomat.* 2005;LVIII:3.
- [10] Tytż-Chojnowska, Strużycka I. Ocena wiedzy mieszkańców Malborka na temat stosowania fluorkowanej wody pitnej. *Borgis – Nowa Stomatol.* 2010;4:152–157.
- [11] Waczińska-Drabińska M, Janicha J. Przyczyny występowania zaburzeń mineralizacji szkliwa zębów. *Borgis – Nowa Stomatol.* 2002;3:112–115.
- [12] Tyrzyk S, Sadlak-Nowicka J. Proposal of periodontal preventive and treatment scheme for patients before and after renal transplantation receiving Cyclosporine A. *Dent Med Probl.* 2006;43(4):483–491.

- [13] Greenberg MS, Cohen G. Oral infection in immunosuppressed renal transplant patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977;43:879–885.
- [14] Kshirsagar AV, Craig RG. Periodontal disease adversely affects the survival of patients with end stage renal disease. *Kidney Int.* 2009;75:746–752.
- [15] Lee SC, Fung CP. Porphyromonas gingivalis bacteraemia and subhepatic abscess after renal transplantation: a case report. *J Microbiol Immunol Infect.* 1999;32:213–216.
- [16] Wilson RL, Tiraddo M. Occult dental infection causing fever in renal transplant patients. *Am J Kidney Dis.* 1982;2:354–356.

Adres do korespondencji:

Collegium Stomatologicum
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 27
e-mail: marzenadabrowska123@gmail.com

Zaakceptowano do edycji: 2016-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2016-11-22

Doroczny Światowy Kongres Stomatologiczny FDI 2016 w Poznaniu

FDI Annual World Dental Congress – Poznań 2016

Największy coroczny 104 Światowy Kongres Stomatologiczny FDI (FDI Annual World Dental Congress, AWDC) odbył się po raz pierwszy w Polsce, w Poznaniu w dniach 7–10 września 2016.

FDI jest największą organizacją lekarsko-dentystyczną na świecie, zrzeszającą ponad 200 krajowych organizacji stomatologicznych. Została założona w Paryżu, w 1900 roku pod francuską nazwą Fédération Dentaire Internationale, od której pochodzi do dzisiaj stosowany skrót FDI. Reprezentację polskich stomatologów w strukturach organizacji (Polski Komitet Narodowy) tworzyła Naczelna Izba Lekarska wraz z Polskim Towarzystwem Stomatologicznym. Cele FDI, określone w znowelizowanej w 2008 roku konstytucji, skupiają się na tworzeniu i uzgadnianiu wspólnej polityki w zakresie zdrowia jamy ustnej, stałego doskonalenia programów edukacyjnych i prezentowaniu wspólnego stanowiska w sprawach o zasięgu światowym, jak również wspieraniu aktywności organizacji członkowskich w działaniach prozdrowotnych. To właśnie z inicjatywy FDI w 2007 roku ogłoszono coroczne obchody Światowego Dnia Zdrowia Jamy Ustnej, który obecnie przypada 21 marca. Najważniejszym wydarzeniem organizowanym corocznie przez FDI jest Światowy Parlament Stomatologiczny (FDI World Dental Parliament) oraz odbywający się równolegle Coroczny Światowy Kongres Dentystyczny FDI (AWDC), obejmujący konferencje naukowe połączone z wystawą sprzętu i materiałów stomatologicznych.

4 marca 2014 roku ówczesna szefowa FDI dr Tin Chun Wong poinformowała, że decyzją Światowej Federacji Dentystycznej Poznań będzie gospodarzem wydarzenia w 2016 roku. Od tego momentu rozpoczęły się intensywne przygotowania do tego ogromnego wyzywania a coroczna Środkowoeuropejska Wystawa Dentystyczna CEDE 2015 była formą próby przed największym w polskiej historii wydarzeniem stomatologicznym. Poświęcony czas i wysiłek sprawił, iż Kongres 2016 zarówno pod względem organizacyjnym, naukowym, jak i towarzyskim był ogromnym sukcesem. Stał się również szansą na prezentację osiągnięć polskiej stomatologii międzynarodowemu gronu denty-

stycznemu. O pozytywnym odbiorze kongresu świadczą opinie uczestników, wykładowców, ale także gratulacje skierowane przez prezydenta FDI – dr Patricka Hescota, który docenił trud i zaangażowanie strony polskiej w organizację wydarzenia. Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego Kongresu był prezydent Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego – prof. dr hab. Bartłomiej W. Loster, a głównym Koordynatorem Kongresu – prof. dr hab. Honorata Shaw. Przewodniczącą Komitetu Naukowego Kongresu była prof. dr hab. Marzena Dominiak, którą wspomagali profesorem i specjaliści z wielu wiodących ośrodków stomatologicznych w Polsce, co pozwoliło na utrzymanie wysokiego poziomu naukowego kongresu. Patronat honorowy nad wydarzeniem objął prezes Naczelnej Izby Lekarskiej – dr n. med. Maciej Hamankiewicz a przewodnicząca Komisji ds. Współpracy Międzynarodowej NRL dr Anna Lella (prezydent ERO-FDI) przyczyniła się w dużym stopniu do współpracy wielu organizacji i sukcesu poznańskiego kongresu. Należy również pamiętać o dużym zaangażowaniu wolontariuszy, bez których zrealizowanie tak dużego przedsięwzięcia nie byłoby możliwe.

W sesjach kongresu wzięło udział 3860 delegatów ze 126 krajów. Wykłady odbywały się równolegle w 6 salach wykładowych, dodatkowo można było wziąć udział w sesjach „Free Communications”, na których prezentowane były krótkie, 10-minutowe wykłady zgłoszone przez uczestników kongresu i zaakceptowane przez Komitet Naukowy FDI. Odbyły się także liczne prezentacje posterowe. Ciekawą formułą stanowiły także sesje „Meet-the-Expert”, polegające na krótkiej, wstępnej (ok. 20-minutowej) prezentacji zaproszonego eksperta oraz dyskusji, wymianie poglądów i doświadczeń w zakresie podanego tematu. Dużym zainteresowaniem cieszyły się również warsztaty i kursy praktyczne. Wykłady i warsztaty dla techników dentystycznych oraz higienistek i asystentek stomatologicznych również prezentowały ciekawy program naukowy. W sobotę w ramach Dnia Niemieckiego i Dnia Ukraińskiego specjaliści z tych państw prezentowali swoje osiągnięcia. Najwięk-



Migawki z dorocznego Światowego Kongresu Stomatologicznego FDI 2016 w Poznaniu
Photos from FDI Annual World Dental Congress – Poznań 2016



szym zainteresowaniem cieszyły się wykłady: profesora Reinharda Hickela – „Nowe kompozyty typu bulkfill: opłacalne rozwiązanie czy zbyt duże ryzyko?”, w którym wzięły udział 562 osoby, doktora Alpdogana Kantarciego – „Aktywacja i ustępowanie stanu zapalnego tkanek przyzębia: strategie terapeutyczne oparte na biologii” (452 osoby) i profesora Gila Alcoforado – „Niechirurgiczne leczenie periodontologiczne: zmiana podejścia po 32 latach praktyki” (446 osób). Cieszy fakt, że w „czołówce” znalazły się prelekcje prof. Katarzyny Emerich, doc. Jolanty Kostrzewy-Janickiej i dr Bartosza Cerkaskiego. Zaprezentowano ponad 100 wykładów z różnych dziedzin stomatologii, z czego około 30 było autorstwa polskich naukowców.

W czasie kongresu odbyły się także spotkania związane z działalnością międzynarodowej Akademii Pierre-Faucharda, honorowej organizacji dentystrycznej z siedzibą w Stanach Zjednoczonych AP (zob. strona 107).

Wystawa sprzętu stomatologicznego i materiałów zgromadziła 352 firmy – 113 polskich marek oraz 239 zagranicznych przedstawicieli, często z bardzo odległych zakątków świata. To absolutny rekord, biorąc pod uwagę ostatnie edycje tej corocznej wystawy. Nowe technologie i narzędzia przyciągnęły ponad 9300 odwiedzających.

Bogata oferta naukowa oraz wystawiennicza została wzbogacona o propozycje kulturalne dla uczestników kongresu i osób towarzyszących. 8 września odbył się uroczysty wieczór (Gala Dinner) w niepowtarzalnych wnętrzach Collegium Minus. Został on uświetniony recitalem fortepianowym Jacka Kortusa – laureata XV Międzynarodowego Konkursu Pianistycznego im. Fryderyka Chopina w Warszawie. W piątek natomiast polski wieczór w podpoznańskiej restauracji „Pod Gajem” w Country Parku zaprezentował polską gościnność. Królowały polskie przysmaki (prowadzone były warsztaty polskiej kuchni), Polskiego Zespołu Tańca Ludowego „Poznań” zaprezentował tańce różnych regionów, a „wisienką na torcie” był występ związanego z Poznaniem Raya Wilsona – jednego z najwybitniejszych wokalistów brytyjskich, kompozytorów i autorów tekstów. Dodatkowo miasto przygotowało szereg atrakcji kulturalnych w postaci ciekawej oferty teatralnej i koncertowej dla uczestników kongresu.

Kolejny kongres FDI odbędzie się w dniach od 29 sierpnia do 1 września 2017 r. w Madrycie. Trzy tygodnie później – 14 września, w Poznaniu rozpocznie się 26. edycja Środkowoeuropejskiej Wystawy Produktów Stomatologicznych CEDE 2017.

A close-up portrait of a young woman with fair skin and numerous freckles. She has blue eyes and is smiling broadly, showing her teeth. Her hand is resting under her chin. The background is plain white.

CURRICULUM IMPLANTOLOGII PSI

*Kształcenie podyplomowe z dziedziny implantologii stomatologicznej
Polskiego Stowarzyszenia Implantologicznego PSI 10+2*

6. Kongres Implantoprotetyczny BEGO Semados®

6th BEGO Semados Implantprosthetic Congress

Ponad 160 osób wzięło udział w tegorocznej, dwudniowej edycji Kongresu Implantoprotetycznego BEGO Semados®. Hotel Puławska Residence w Warszawie w dniach 6–7 października 2016 roku gościł lekarzy oraz techników dentystycznych, w tym przedstawicieli najważniejszych stowarzyszeń implantologicznych PSI, OSIS oraz Be Active Dentist, które objęły swoim patronatem to wydarzenie. Kongres już po raz szósty zorganizowany został przez polskiego dystrybutora marki BEGO Implant Systems – firmę Denon Dental.

Tematem przewodnim tegorocznego kongresu było przede wszystkim zastosowanie nowoczesnych, cyfrowych technologii w leczeniu implantologicznym. Prelekcje prowadzone były przez uznanych wykładców z Polski, jak i z zagranicy. Wśród zaproszonych prelegentów znaleźli się go-

ście z Holandii – dr Joost Brouwers oraz dr Han van Dijk, z Hiszpanii – dr Luis Cuadrado, oraz z Polski – dr n. med. Mariusz Duda, dr Remigiusz Budziłto, dr n. med. Kinga Grzech-Leśniak oraz mec. Marek Pasiński. W radzie naukowej kongresu zasiadli: prof. dr hab. Ryszard Koczorowski, prof. dr hab. Andrzej Wojtowicz, dr n. med. Mariusz Duda, ppłk dr n. med. Tomasz Piętka oraz dr Grzegorz Ziętek.

Pierwszego dnia kongresu przeprowadzone zostały warsztaty praktyczne związane z cyfrową implantacją w pełni cyfrowym środowisku. Na innym warsztacie uczestnicy mogli zaplanować zabieg oraz odbudowę implantoprotetyczną w oparciu o metodę „All-On-Four”. Na jeszcze innym skoncentrowano się na zagadnieniach z zakresu przeszczepów autogennych kostnych z wykorzystaniem zestawu OsseoPlus Transfer.



Rycina 1. Słuchacze kongresu podczas jednego z wykładów

Figure 1. Congress audience at on of the lectures

Drugiego dnia miała miejsce główna sesja kongresowa. Bogaty program 7 interesujących wykładów obejmował m.in.: tematy związane z precyzyjnym planowaniem leczenia implantologicznego z wykorzystaniem nowoczesnych technologii w świecie cyfrowej stomatologii, które omówił dr Mariusz Duda. Dr Remigiusz Budziłło podczas prezentacji nawiązującej do popularnej kosmicznej sagi starał się odpowiedzieć na pytanie, czy implantoprotetyka to „Nowa Nadzieja” czy może „Mroczne Widmo”. Mecenas Marek Pasiński przybliżył tematykę związaną z uzyskaniem prawidłowej zgody pacjenta na przeprowadzenie planowanego zabiegu. Na zakończenie pierwszej części wykładów dr Han van Dijk omówił kwestię związaną z natychmiastowym leczeniem implantoprotetycznym po ekstrakcji źle rokujących zębów. W drugiej części dnia Dr Luis Cuadrado przedstawił sposób postępowania i zalety lecze-

nia implantologicznego w cyfrowym środowisku. Przyszłościowe rozwiązania dotyczące zarządzania tkankami miękkimi to temat ciekawego wykładu dr Joosta Brouwersa. Ostatni wykład prowadzony przez dr Kingę Grzech-Leśniak stanowił uzupełnienie tematyki związanej z zarządzaniem tkankami miękkimi.

Na koniec drugiego dnia kongresowego zorganizowano bankiet z atrakcjami. Przy muzyce na żywo Uczestnicy do późnych godzin nocnych dyskutowali na tematy związane nie tylko z implantologią.

6. Kongres Implantoprotetyczny BEGO Semados® to wydarzenie, które zaoferowało uczestnikom wysoki poziom merytoryczny prezentowanych zagadnień i przybliżyło specjalistom tematykę związaną z zaletami stosowania cyfrowych rozwiązań w stomatologii. Organizator już teraz zaprasza do udziału w 7. Kongresie Implantoprotetycznym BEGO, który odbędzie się za dwa lata.



Rycina 2. Organizatorzy tradycyjnych kongresów BEGO Semados: państwo Halina, Wiesław i Wojciech Królikowscy
Figure 2. Organising Committee of BEGO Semados Congress – the family Halina, Wiesław and Wojciech Królikowscy

Akademia Pierre Faucharda podczas Światowego Kongresu FDI w Poznaniu

Participation of Pierre Fauchard Academy in the FDI World Congress in Poznan



W czasie trwania kongresu FDI w Poznaniu w dniu 9 września br. miały miejsce trzy następujące wydarzenia organizowane przez Akademię Pierre Faucharda:

- 4 Europejska Konferencja Akademii Pierre Faucharda,
- nadzwyczajne walne zebranie członków APF Sekcji Polskiej,
- uroczysta kolacja członków APF obecnych na tegorocznym kongresie FDI, połączona z 80. rocznicą powstania Akademii Pierre Faucharda.

Europejska Konferencja Akademii Pierre Faucharda zorganizowana została przez koordynatora Regionu 1 APF (Europa, Środkowy Wschód, Afryka) dr Franka Brauna z Niemiec w poznańskim City Park Hotelu. Obecny na niej był prezydent elekt APF – dr Barry Feder z USA (**Rycina 1**). Ze strony polskiej uczestniczyli w niej: przewodnicząca Sekcji Polskiej prof. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska, sekretarz Sekcji dr Zbigniew Klimek i dr n. med. Katarzyna Gerreth.

Konferencję otworzył i powitał wszystkich uczestników dr Frank Braun, przedstawiając jednocześnie harmonogram spotkania. Prezydent elekt APF dr Barry Feder przybliżył cele statutowe Akademii Pierre Faucharda i nakreślił plany na przyszłość. W dalszej kolejności w ramach panelu dyskusyjnego zabierali głos przewodniczący poszczególnych sekcji. Prof. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska zaprezentowała działalność polskiej sekcji APF (historia, aktywność szkoleniowa i edukacyjna, akcje charytatywne, działalność społeczna i organizacyjna).

Dr Karolina Gerreth przedstawiła Projekt Swiss Contribution „Dzieciństwo bez próchnicy”, nad

którym patronat objęła Sekcja Polska APF. Dr Susan Wanjiku Maina opisała z kolei projekt stomatologiczny prowadzony wśród dzieci w Kenii. Reprezentant Kenii dr. Pankaj Patel przekazał informacje na temat planów na przyszłość związanych z APF na kontynencie afrykańskim. Dyskusję na temat idei APF jako „honorowej organizacji akademickiej” rozpoczął prof. Ahmed Abdelhakim. Omawiano projekt dotyczący nominacji na najlepszego studenta studiów podyplomowych. Dalszą część spotkania zdominowała dyskusja dotycząca edukacji stomatologicznej w różnych krajach. Dr Barry Feder zaprezentował informacje dotyczące edukacji stomatologicznej w Stanach Zjednoczonych, prof. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska przedstawiła system edukacji lekarzy dentystów w Polsce. O stanie kształcenia lekarzy stomatologów w Egipcie mówił prof. Ahmed Abdelhakim. Dr Martin z Kenii przedstawił dane na temat programu akademickiego, zwracając uwagę na występujące w kraju problemy spowodowane brakiem lekarzy stomatologów, gdyż większość absolwentów praktykuje w dużych miastach. Dr Frank Braun omawiając system edukacyjny obowiązujący w Niemczech, zasugerował jednocześnie opublikowanie informacji dotyczących różnych krajów w czasopiśmie wydawanym przez APF.

Nadzwyczajne walne zebranie członków Sekcji Polskiej tradycyjnie odbyło się w poznańskim Hotelu Mercure. Tym razem w programie znalazły się wyłącznie sprawy organizacyjne, gdyż napięty program wydarzeń kongresowych oraz związanych z APF nie pozwolił na uwzględnienie części naukowo-szkoleniowej. Wręczenie Nagrody APF Sekcji Polskiej im. prof. Zbigniewa



Rycina 1. Delegaci Akademii Pierre Faucharda na międzynarodowych targach. Od lewej: dr Frank Braun (Niemcy – koordynator APF na Region 1), Leo Korff (Niemcy, wydawnictwo Quintessence), dr Berry Feder (USA) prezydent elekt APF

Figure 1. Pierre Fauchard Academy delegates at the Poznan International Fair. Left to right: Dr Frank Braun (Germany, PFA coordinator for Region 1), mr Leo Korff (Germany, Quintessence Publishing House), Dr Berry Feder (USA, President Elect of PFA)

Jańczuka i dyplomów nowym członkom przyjętym do sekcji w roku 2015 przeniesiona została na wieczorną uroczystość.

Zebranie otworzyła przewodnicząca APF Sekcji Polskiej prof. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska. Na wstępie poinformowała zebranych, że w ciągu roku od poprzedniego zebrania zmarło czworo członków APF Sekcji Polskiej. Byli to dr Halina Porębska z Gdyni, prof. Bogumił Płonka z Wrocławia, prof. Zofia Knychalska-Karwan z Krakowa i prof. Zbigniew Jańczuk ze Szczecina. Zebrani chwilą ciszy uczcili pamięć zmarłych. Prof. Zbigniew Jańczuk, założyciel Sekcji Polskiej i jej pierwszy przewodniczący, zmarł 6 września 2016 roku. Do rangi symbolu urasta fakt, że uroczystości pogrzebowe odbywały się w tym samym momencie, kiedy w Poznaniu rozpoczynała się Europejska Konferencja Akademii Pierre Faucharda. Prof. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska zaproponowała, aby przyszłoroczne zebranie było poświęcone przypomnieniu sylwetek zmarłych znamienitych członków Sekcji Polskiej APF.

W kolejnym punkcie porządku zebrania sekretarz sekcji dr Zbigniew Klimek przedstawił

kandydatów zgłoszonych do przyjęcia w poczet członków zwyczajnych APF Sekcji Polskiej. Zgłoszeni zostali: dr hab. Agata Czajka-Jakubowska z Poznania (zgłaszający – prof. Maria Borysewicz-Lewicka, dr n. med. Karolina Gerreth i dr hab. Mariusz Pryliński) oraz lek. dent. Wojciech Kolanko z Krosna (zgłaszający – dr Stanisława Chodorowicz i dr Zbigniew Klimek). Drogę zawodową i działalność na rzecz środowiska dr hab. Agaty Czajki-Jakubowskiej przedstawiła prof. Borysewicz-Lewicka. Dr Zbigniew Klimek rekomendując kandydaturę dr Wojciecha Kolanki zwrócił szczególną uwagę na wieloletnią pracę społeczną w samorządzie zawodowym i Polskim Towarzystwie Stomatologicznym. Kandydatura ta została także gorąco poparta przez dr Wojciecha Bednarza. W wyniku tajnego głosowania uchwałą Nadzwyczajnego Walnego Zebrania zgłoszeni kandydaci zostali przyjęci w poczet członków zwyczajnych Akademii Pierre Faucharda Sekcji Polskiej.

Następnie głos zabrał dr Zdzisław Małeńczyk – skarbnik Sekcji Polskiej APF. Zwrócił on uwagę, że z powodu znacznego pogorszenia kursu złotych



Rycina 2. Nowo przyjęci członkowie APF w Białej Sali poznańskiego Bazaru

Figure 2. New PFA members in the White Hall of Poznan's Bazar Hotel



Rycina 3. Nowo przyjęci polscy członkowie APF z zarządzeniem Polskiej Sekcji. Od lewej: dr Anna Lella, prof. Dorota Olczak-Kowalczyk, prof. Elżbieta Mierzwińska (prezydent), dr Zbigniew Klimek (sekretarz), prof. Ingrid Różyto-Kalinowska, dr hab. Jolanta Kostrzewa-Janicka

Figure 3. New Polish PFA members and the management board of the Polish Section. Left to right: Dr Anna Lella, Prof. Dorota Olczak-Kowalczyk, Prof. Elżbieta Mierzwińska (President), Dr Zbigniew Klimek (Secretary), Prof. Ingrid Różyto-Kalinowska, Dr hab. Jolanta Kostrzewa-Janicka

w stosunku do dolara USA, składka członkowska wnoszona przez członków sekcji nie pokrywa wysokości składki w dolarach, odprowadzonej do centrali APF w Stanach Zjednoczonych. Sytuację pogarsza fakt, że pewna grupa członków zalega z wpłatami rocznych składek. Dr Małgorzata Radwan-Oczko podkreśliła, że Akademia Pierre Faucharda jest organizacją honorową i przynależność do niej jest zaszczytem, zatem niezrozumiałe są w tej sytuacji zaległości opłacania składek. Po krótkiej dyskusji uchwałą nadzwyczajnego walnego zebrania zdecydowano, że składka od 2017 roku wynosić będzie 300 zł, a opłata rejestracyjna 650 zł. Dalszą część zebrania przeniesiono na godziny wieczorne.

Uroczystość w 80 rocznicę powstania Akademii Pierre Faucharda połączona z uroczystą kolacją odbyła się w historycznej Białej Sali Hotelu Bazar w Poznaniu. Galę otworzył dr Frank Braun – koordynator Regionu 1 APF, który przywitał przybyłych gości. W swoim wystąpieniu nawiązał do historii powstania Akademii Pierre Faucharda i przyświecających jej celów, kładąc nacisk na społeczny charakter międzynarodowej organizacji skupiającej wybitnych i zasłużonych dla środowiska lekarzy dentystów. Następnie głos zabrał prezydent elekt APF dr Barry Feder, krótko omawiając bieżącą działalność tej organizacji oraz zamierzenia na przyszłość.

W kolejnym punkcie uroczystości pan Leo Korff – przedstawiciel Quintessence International Publishing Group, odebrał przyznaną przez APF Nagrodę Uznanie (Dental Trade and Industry Award of Recognition), przyznaną wydawnictwu za wkład

w rozwój stomatologii na świecie. Dr Braun przedstawił sylwetkę i dokonania na tym polu wydawcy, pana dr Horsta-Wolfganga Haasego.

Następnie odbyło się uroczyste wręczenie dyplomów Akademii Pierre Faucharda nowym członkom z całego świata, przyjętym do APF w roku 2015 (**Rycina 2**). Między innymi byli to lekarze dentyści z Kenii, Austrii, Kambodży, Estonii, Bułgarii, Egiptu i Niemiec. Z Polski dyplomy odebrali: prof. Ingrid Różyło-Kalinowska, prof. Dorota Olczak-Kowalczyk, dr hab. Jolanta Kostrzewa-Janicka, dr hab. Konrad Małkiewicz i dr n. med. Monika Domarecka (**Rycina 3**).

Dyplomy wręczali: przewodnicząca Sekcji Polskiej APF prof. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska, przewodniczący Sekcji Kenijskiej dr Pankaj Patel, dr Barry Feder i dr Frank Braun.

Prof. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska poinformowała zebranych, że od kilku lat Sekcja Polska przyznaje Nagrodę Akademii Pierre Faucharda im. prof. Zbigniewa Jańczuka – za zasługi dla stomatologii polskiej. W roku 2016 nagrodę z rąk prof. Elżbiety Mierzwińskiej-Nastalskiej i sekretarz Sekcji Polskiej dr Zbigniewa Klimka otrzymała dr Anna Lella (prezydent Europejskiej Regionalnej Organizacji FDI) a gratulacje złożyli jej m.in. dr B. Feder i dr F. Braun.

Na koniec części oficjalnej spotkania dr Patrick Hescot – prezydent FDI, odebrał zaszczytne wyróżnienie: dyplom Członka Honorowego Akademii Pierre Faucharda, który wręczył prezydent elekt APF dr Barry Feder. Spotkanie zakończyła uroczysta, przebiegająca w koleżeńskiej atmosferze kolacja.

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 Plastakryl M jako trwałego elastycznego materiału podścielającego. *Prot Stom.* 1994;XLIV(5):261–263.

Powołując się na źródła książkowe należy podać: nazwisko i inicjały imienia autora, tytuł książki, tytuł rozdziału, wydawcę, miejsce i rok wydania, początkową i końcową stronę rozdziału i język źródłowy. Np.:

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

6. Ryciny umieszczone na oddzielnych stronach powinny być kolejno ponumerowane cyframi arabskimi na odwrocie zgodnie z kolejnością, z jaką pojawiają się w tekście. Zdjęcia kolorowe lub czarno-białe w formacie 9 x 13 cm załączyć w kopercie z nazwiskiem autora i tytułem pracy. Podpisy pod rycinami należy umieścić w języku polskim i angielskim na osobnej stronie. Materiał ilustracyjny można także przygotować: w formacie JPG lub TIFF – dla skanów oraz PDF lub CorelDraw dla wykresów.
7. Tabele oznaczone cyframi arabskimi zgodnie z cytowaniem w tekście powinny być umieszczone na oddzielnych stronach. Numerację tabeli, podpis i ew. objaśnienia umieszczać nad nią.
8. Skróty wg przyjętych standardów powinny być używane wyłącznie w tekście, podobnie jak wyjaśnione (rozwinęte) przez autorów skróty własne.
9. Warunkiem przyjęcia pracy do druku jest oświadczenie autora, że praca nie została opublikowana, ani też złożona do druku w innym wydawnictwie. Praca pochodząca z zakładu naukowego lub innej placówki powinna posiadać zgodę kierownika na jej opublikowanie.
10. Redakcja wymaga pisemnego oświadczenia od autorów publikacji potwierdzającego rzetelność i uczciwość prezentowanych wyników badań, które przeciwdziałają przypadkom „ghostwriting” i „guest authorship”. Oświadczenie powinno zawierać: procentowy wkład poszczególnych autorów w powstanie publikacji z podaniem ich afiliacji oraz kontrybucji (informacji kto jest autorem koncepcji, założeń, metod itd.), informację o źródłach finansowania, wkładzie instytucji naukowo-badawczych, stowarzyszeń i innych podmiotów (financial disclosure).
11. Redakcja zastrzega sobie prawo wprowadzenia koniecznych poprawek stylistycznych, zmniejszenia objętości lub nieumieszczenia nadesłanych materiałów – wg uznania Kolegium Redakcyjnego. Zastrzega sobie także prawo do publikowania pracy w określonym przez redakcję terminie.
12. Maszynopisy zakwalifikowane do publikacji wraz z recenzjami pozostają w dokumentacji redakcji.
13. Prace należy przestać na adres:

Redakcja DENTAL FORUM Collegium Stomatologicum Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu ul. Bukowska 70, 60–812 Poznań

* Zasady recenzowania publikacji w Dental Forum: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_zasady_recenzowania_pl.doc

Formularz recenzenta Dental Forum: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_formularz_recenzenta.doc

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum

1. The Dental Forum publishes, in Polish and English, original, peer-reviewed*, research and clinical science articles, case reports and literature reviews in the field of stomatology and related areas of medicine, as well as reports on and abstracts of papers presented at conferences or symposia. The journal serves as a forum for discussion on clinical and technical issues in dentistry.
2. Articles should be no longer than 17 pages (including the first page, abstract, main text and references) for original research or clinical science articles and literature reviews. Case reports should be no longer than 4 pages.
3. The Editorial Council accepts 2 hard copies of the manuscript and an electronic file of the article on a USB pen-drive or CD/DVD disc, labelled with the title, author and file name. It should be edited with Microsoft WORD for WINDOWS, printed on one side of the paper, double-spaced, in 12-point Times New Roman, and have a 4 cm margin on the left. Only roman type and standard letter spacing may be used (titles in bold type) without capitalised emphasising, underlining, etc. Hard copies of the manuscript should also include the complete documentation of the work to be published (tables, figures, etc.).
4. The front page of the article prepared for publication should include the forenames and surnames of the authors, the title in Polish and English, the name of the institution or department where it was written. Accurate mailing and e-mail addresses should be put at the bottom of the page together with contact phone numbers. The second and subsequent pages should present the abstract in Polish and English (a structured abstract of no more than 300 words for original articles), describing the main topic of the paper. A minimum of 3 key words, in accordance with internationally approved glossaries of medical terms (MeSH), should be typed in a paragraph below the abstract.

Original articles should include an introduction, a statement of the problem, a description of the material and methods used, a presentation of and comment on the results, and conclusions. For literature reviews, a 150-word abstract divided into sections is preferred.

5. Only those references that relate directly to the present study may appear in the reference list and should be listed in Vancouver system, in order of their mention in the text. Journal references should be typed in separate lines and indicate the surnames and initials (maximum of two) of all authors, the title of the article, the journal name (abbreviated), the year, the volume and issue numbers, the inclusive page numbers of the publication, as shown below:

[1] Black WB. Surgical obturation using a gated prosthesis. *J Prosthet Dent.* 1992;68(2):339–342.

[2] Spiechowicz E, Kucharski Z. Ocena materiału Plastakryl M jako trwałego elastycznego materiału podścielającego. *Prot Stom.* 1994;XLIV(5):261–263.

When citing books, the following should be supplied: the surname and initial of the author, the title of the book and chapter, the publisher, the year and place of publication, the inclusive page numbers of the chapter consulted, and language. For example:

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

6. Figures should be submitted on separate pages and marked with Arabic numerals on the reverse side, in the order in which they appear in the text. Photographic prints (9 × 13 cm, black and white or colour) should be enclosed in an envelope bearing the author's surname and the title of the article. Figure captions should be provided in Polish and English on a separate page. Illustrations may also be prepared as scans in .jpg or .tif format or in CorelDraw.
7. Tables marked with Arabic numerals in the order in which they are mentioned in the text should be placed on separate pages. Captions, table numbers and possible explanations should be located above them.
8. Only standard abbreviations and the author's own abbreviations (with the full forms provided when first mentioned) should be used in the text.
9. The manuscript may be published on condition that it is accompanied by a statement indicating that the author has not published the article previously and has not offered it for publication elsewhere. Publishing permission must be obtained from the head of the institution where the article was written.
10. The authors provide a written statement that the findings presented in their work are accurate and reliable, which aims to prevent ghostwriting and guest authorship. The statement presents the affiliation and the involvement percentage of each author. It also details the author of the concept, hypothesis, method, etc., and describes the source of funding, the contribution of research institutions, associations and others.
11. The Editorial Council reserves the right to correct, if necessary, stylistic errors in the manuscript, to reduce its contents or not to publish the submitted material, according to the decision of the Editorial Committee, and to choose the date of publication.
12. Manuscripts accepted for publication and peer-reviews become the property of the Editorial Council.
13. Send all manuscripts to:

Redakcja DENTAL FORUM Collegium Stomatologicum Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu ul. Bukowska 70, 60–812 Poznań Poland

* Dental Forum peer review guidelines: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_zasady_recenzowania_pl.doc
Dental Forum reviewer assessment form: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_formularz_recenzenta.doc



MERCONTROL

sprzedaję, więc doradzam



Nasza oferta

- MATERIAŁY STOMATOLOGICZNE
- NARZĘDZIA I SPRZĘT
- HIGIENA I DEZYNFEKCJA
- ŚRODKI WYBIELAJĄCE
- ZNIECZULENIA
- ENDODONCJA
- SZKOLENIA

Zadbamy o Twój profesjonalizm!

Pewny dostawca

Zamówione produkty wysyłamy sprawdzonymi firmami kurierskimi bądź dostarczamy własnym transportem

Szeroki wybór asortymentu

Nasza oferta obejmuje produkty wszystkich sprawdzonych firm stomatologicznych m.in. 3M ESPE, GC, Vivadent, Septodont, Heraeus, KerrHawe



Skontaktuj się z nami!

ul. 3 Maja 48c/3, 61-728 Poznań
tel.: (61) 852 80 79, (61) 852 80 83
fax: (61) 852 80 82

www.mercontrol.com.pl

biuro@mercontrol.com.pl

**DENON
DENTAL**



**Denon Dental Nagrodzony!
Wilhelm Herbst
Award 2015**

dla Najlepszego Dystrybutora
BEGO Implant Systems
na świecie!

Od lewej:
Kirsten Böhm-Schreimb (Area Sales Manager BEGO)
Wojciech Królikowski (Zarząd Denon Dental)
Walter Esinger (CEO BEGO Implant Systems)
Halina Królikowska (Zarząd Denon Dental)

**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



**Nowoczesne systemy
implantów BEGO Semados®**

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

 **BEGO**

Minimalnie inwazyjny system implantów jednoczęściowych – firmy nature Implants
– bez naruszania okostnej, bez cięcia błony śluzowej i odstawiania kości. Implanty są wkręcane transgingiwalnie podczas jednego zabiegu przy braku ingerencji chirurgicznej. Prowadzi to do dużej redukcji kosztów i oszczędności czasu pracy. System jest łatwy do opanowania dla początkujących implantologów.

Wszystkie implanty są wykonane z tytanu stopnia 4. z prostą (0°) i kątową (15°) częścią filarową (osiowe wkręcanie). Mają kształt „torpedy” i samocentrujący gwint talerzowy. Na korpusie części śródkostnej implantu są dwa gwinty: mikro (kość zbita) i makro (kość gąbczasta), przygotowane w taki sposób, że podczas wkręcania implantu kość zostaje zagęszczona i uszczelniona. Posiadają sześciokątny filar.

Implanty nasze można wkręcać w dowolne miejsca w żuchwie i w szczęce – bez ograniczeń proceduralnych.

Prosty sposób instalowania naszych wszczepów jest szczególnie polecany lekarzom stomatologom, którzy rozpoczynają działalność implantologiczną.

„Keep it simple” jest filozofią firmy nature Implants. Nieobciążające pacjentów zabiegi, prosty system pracy, niedrogie komponenty i przejrzysty przenośnik to elementy, które charakteryzują nasz system – zapewnia dyrektor naczelny Martin Arnold.

Wypróbuj nasz system.

Kontakt z naszym przedstawicielem w Polsce:
mgr Marek Skibiński
(Enertech +Enermod)
tel. +48 797092777, +48 882999090
e-mail: enermodmarek@tlen.pl
www.nature-implants.de

nature Implants 
Keep it simple

Wypróbuj, jak przyjemna może być nasza implantologia jednoczęściowa.

- ✓ przyjazna dla pacjentów
- ✓ szybka
- ✓ nasz implant to jeden kawałek, bez mikroprzestrzeni, bez łącznika
- ✓ niedroga



Upgrade

Szkolenia dla
lekarzy stomatologów



MINIMALNIE INWAZYJNY SYSTEM IMPLANTÓW JEDNOCZĘŚCIOWYCH

Warsztaty 2016

24.08.2016, godz. 15:30
Bad Nauheim

19.10.2016, godz. 15:30
Bad Nauheim

26.11.2016, godz. 10:00
Bad Nauheim

49,- Euro netto / 4 Punky / Live OP

Dalsze informacje pod adresem:
www.nature-implants.de

Nature Implants® GmbH
In der Hub 7
D-61231 Bad Nauheim
Telefon: +49 (0) 6032-869843-0

Uniwersyteckie Centrum Stomatologii i Medycyny Specjalistycznej sp. z o.o.
ul. Bukowska 70, Poznań

Dbamy o piękny i zdrowy uśmiech naszych pacjentów



W ramach świadczonych usług proponujemy:

- świadczenia ogólnostomatologiczne
- świadczenia ogólnostomatologiczne dla dzieci i młodzieży do ukończenia 18 roku życia
- świadczenia ortodoncji dla dzieci i młodzieży
- świadczenia protetyki stomatologicznej
- program ortodontycznej opieki nad dziećmi z wrodzonymi wadami części twarzowej czaszki
- świadczenia protetyki stomatologicznej dla świadczeniobiorców po chirurgicznym leczeniu nowotworów w obrębie twarzoczaszki
- świadczenia chirurgii stomatologicznej i periodontologii
- świadczenia w zakresie chirurgii szczękowo-twarzowej

Ponadto do Państwa dyspozycji pozostaje Pracownia Radiologii Stomatologicznej, czynna codziennie od poniedziałku do piątku w godzinach od **7.00** do **20.00**, w której to Państwo możecie wykonać zdjęcia zgodnie z obowiązującym cennikiem.

Centralna Rejestracja czynna jest od poniedziałku do piątku w godzinach od **7.30** do **19.30**, natomiast rejestracja telefoniczna możliwa jest od **poniedziałku do piątku w godzinach od 7.30 do 19.00, tel.: (61) 854 70 01.**

Szczegóły na stronie: www.ucs.poznan.pl