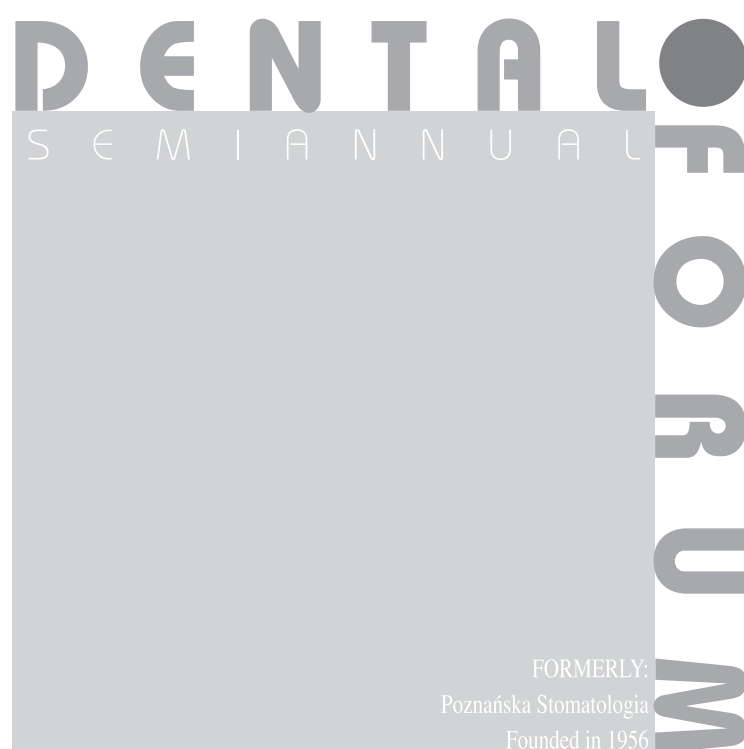


Polish Dental Association

ISSN 1732-0801

eISSN 2300-6099

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2017

No 1

(vol. XLV)

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

Ryszard Koczorowski

ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO*VICE EDITOR-IN-CHIEF*

Agata Czajka-Jakubowska

SEKRETARZ REDAKCJI*EDITORIAL SECRETARY*

Justyna Opydo

Małgorzata Idzior-Haufa

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*

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

REDAKTOR STATYSTYCZNY*STATISTICS EDITOR*

Marta Molińska-Glura

REDAKTORZY TEMATYCZNI*TOPIC EDITORS*

Stomatologia dziecięca: M. Borysewicz-Lewicka; Stomatologia zachowawcza: J. Stopa;
Endodoncja: J. Strużycka; Periodontologia: T. Konopka; Choroby błon śluzowych: B. Dorocka-Bobkowska;
Protetyka: W. Hędzielek; Chirurgia stomatologiczna: J. Sokalski; Ortodoncja: B. Kawala;
Implantologia: A. Wojtówic

RECENZENCI*REVIEWERS*

S. Baron, P. Białożyk, B. Czarnecka, R. Chałas, M. Dominiak, M. Duda, P.J. Giannini (USA),
B. Frączak, D. Kaźmierczak, A. Kierklo, Z. Krysiński, A. Kusiak, S. Majewski, T. Matthews-Brzozowska,
I. Różyto-Kalinowska, 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. 15,6. Ark. druk. 16,0.

Format A4. Zam. nr 131/17.

Druk ukończono w czerwcu 2017.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

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

PRACE ORYGINALNE

Mariusz Bochniak, Aida Kusiak Ocena prawdopodobieństwa klinicznej skuteczności terapii empirycznej zakażeń grzybiczych błony śluzowej jamy ustnej	11
Jakub Dyba, Marcin Lenkowski, Anna Surdacka Ocena potencjału diagnostycznego śliny – w aspekcie chorób przyzębia oraz zmian w obrębie śródbłonna naczyniowego (artykuł anglojęzyczny)	21
Agnieszka Sikorska, Kornela Cieślik, Teresa Matthews-Brzozowska Analiza zaburzeń zgryzu u uczniów powiatu kolskiego.	27
Kacper Nijakowski, Mateusz Pelec, Maria Człapowska, Anna Kurhańska-Flisykowska, Anna Surdacka Wpływ nawyków higienicznych i dietetycznych na stan zdrowia jamy ustnej u młodzieży liceów patronackich Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu – badanie ankietowe i kliniczne	35

PRACE POGLĄDOWE

John W. Nicholson Współczesne osiągnięcia w dostarczaniu fluorku w stomatologii klinicznej (artykuł anglojęzyczny)	43
Małgorzata Bielińska, Ryszard Koczorowski Metody oceny integracji implantów zębowych z tkanką kostną – przegląd piśmiennictwa	51
Paweł D. Fudalej, Piotr S. Fudalej Zakończenie wzrostu kości czaszki trzewnej a termin implantacji w strefie estetycznej – przegląd systematyczny (artykuł anglojęzyczny)	57
Magdalena Ogińska, Justyna Opydo-Szymaczek Zaburzenia rozwojowe szkliwa i ich związek z występowaniem próchnicy zębów – przegląd piśmiennictwa	65
Anna Gmerek, Mariusz Lipski Wady i zalety wypełniania kanałów gutaperką termoplastyczną – przegląd piśmiennictwa	71
Małgorzata Idzior-Haufa, Wiesław Hędzalek Zastosowanie protez typu <i>overdenture</i> wspartych na belkach w leczeniu bezzębna żuchwy	77
Marta Bekalarska-Dębek, Marzena Dąbrowska, Anna Surdacka Biomarkery choroby Alzheimera w ślinie – przegląd piśmiennictwa	83

Rafał Brożek, Maciej Kurpisz, Ryszard Koczorowski

Augmentacja kości z wykorzystaniem mezenchymalnych komórek macierzystych
– przegląd piśmiennictwa 89

PRACE KAZUISTYCZNE

Grzegorz Ziętek, Ryszard Koczorowski

Podniesienie dna zatoki szczękowej metodą piezohydrodynamiczną
z modyfikacją własną – opis przypadków 97

Sebastian Farmas, Andrzej Gala

Rehabilitacja protetyczna pacjenta z zespołem Kelly’ego – opis przypadku 105

**Katarzyna Denkiewicz, Bartosz Samczyk, Tomasz Tomaszewski,
Ingrid Różyto-Kalinowska**

Reinkluzja zęba 55 zaobserwowana w badaniu metodą tomografii stożkowej
– opis przypadku 113

SPRAWOZDANIA

Małgorzata Idzior-Haufa

Odsłonięcie tablicy upamiętniającej profesora Rudolfa Sarrazina 117

Ryszard Koczorowski

Rudolf Willi Sarrazin (1906–1974) 119

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum 122

From the Editor-in-Chief	9
------------------------------------	---

ORIGINAL PAPERS

Mariusz Bochniak, Aida Kusiak Assessment of the clinical effectiveness probability for the empiric therapy of oral fungal infections	11
Jakub Dyba, Marcin Lenkowski, Anna Surdacka Evaluating the diagnostic potential of saliva in respect of periodontal disease as well as changes occurring within the endothelium	21
Agnieszka Sikorska, Kornela Cieřlik, Teresa Matthews-Brzozowska Analysis of occlusion disorders in children from the district of Kořo.	27
Kacper Nijakowski, Mateusz Pelec, Maria Człapowska, Anna Kurhańska-Flisykowska, Anna Surdacka Influence of hygiene and dietary habits on oral health in students from the Poznań University of Medical Sciences patron schools – questionnaire and clinical study . . .	35

REVIEW PAPERS

John W. Nicholson Recent advances in fluoride delivery for clinical dentistry	43
Małgorzata Bielińska, Ryszard Koczorowski Methods for evaluating the integration of dental implants with bone – literature review .	51
Paweł D. Fudalej, Piotr S. Fudalej Cessation of craniofacial growth and the timing of implant placement in the esthetic zone – a systematic review	57
Magdalena Ogińska, Justyna Opydo-Szymaczek Developmental defects in enamel and their association with dental caries – literature review	65
Anna Gmerek, Mariusz Lipski Advantages and disadvantages of root canal obturation with thermoplasticized gutta-percha – literature review	71
Małgorzata Idzior-Haufa, Wiesław Hędzerek Bar-supported overdentures in the treatment of edentulous mandible	77
Marta Bekalarska-Dębek, Marzena Dąbrowska, Anna Surdacka Biomarkers of Alzheimer's disease in saliva – a literature review	83
Rafał Brożek, Maciej Kurpisz, Ryszard Koczorowski Bone augmentation with use of mesenchymal stem cells – a literature review	89

CASE STUDIES

Grzegorz Ziętek, Ryszard Koczorowski

Maxillary sinus lift by the piezohydrodynamic method with author's modification
– a case study 97

Sebastian Farmas, Andrzej Gala

Prosthetic rehabilitation of a patient with Kelly's Syndrome – a case report 105

Katarzyna Denkiewicz, Bartosz Samczyk, Tomasz Tomaszewski, Ingrid Różyło-Kalinowska

Reinclusion of tooth 55 observed in a cone beam computed tomography examination
– a case report 113

REPORTS

Małgorzata Idzior-Haufa

The unveiling of a commemorative plaque in honour of prof. Rudolf Sarrazin 117

Ryszard Koczorowski

Rudolf Willi Sarrazin (1906–1974) 119

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum 123

Od Redaktora Naczelnego



Drodzy Czytelnicy,

Właśnie w tym roku minie 50. rocznica powstania wydawnictwa naukowego – forum związanego z poznańską stomatologią akademicką. W 1968 roku oddział regionalny Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego rozpoczął drukowanie publikacji naukowych w czasopiśmie „Poznańska Stomatologia”. Była to kontynuacja „Biuletynu Stomatologicznego” wydawanego od 1952 roku, początkowo jako jednodniówka. Poznań należał wówczas do nielicznych ośrodków akademickich posiadających własne wydawnictwo w dentystycznej branży. Obecnie ogólnopolskie wydawnictwo **Dental Forum**, które zrodziło się w 2003 roku z rocznika „Poznańska Stomatologia”, obchodzić będzie swoje 15-lecie jako tytuł, prezentujący nowoczesną wiedzę naukowo-praktyczną. Dlatego też chciałbym w tym miejscu podziękować wszystkim autorom prac oryginalnych, poglądowych i kazuistycznych za to, że podjęli się wysiłku przygotowania publikacji przydatnych w doskonaleniu zawodowym. Jestem przekonany, że także inne publikacje z życia naszego stomatologicznego środowiska, niekiedy także studenckiego, cieszą się zainteresowaniem Państwa.

Albert Schweitzer mawiał, iż „lekarz musi rozstrzygać, ile powinien z własnego życia i szczęścia ofiarować innym, a co wolno mu zachować dla siebie – kosztem życia i szczęścia innych”. Władysław Biegański natomiast przypominał, że „ideał doskonałej pomocy wymaga, aby lekarz stał na wysokości współczesnej nauki lekarskiej, aby śledził ruch naukowy i nowe zdobycze medycyny; zaniedbanie tej powinności nie tylko upośledza wartość osobistą lekarza, ale nawet stanowi wykroczenie przeciwko obowiązkom etycznym”.

Te opinie i troska o doskonalenie w naszym praktycznym zawodzie nabierają szczególnego znaczenia w czasie, gdy następuje niezwykle szybki i intensywny rozwój nauk medycznych, w tym także w wielu dziedzinach stomatologii i nauk pokrewnych.

Rocznice mają to do siebie, iż często się nakładają. Tak jest i tym razem, bowiem w tym roku obchodzimy również 25-lecie Wydziału Lekarskiego II, w skład którego wchodzi akademicka stomatologia Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

W obecnym numerze **Dental Forum** znajdziecie Państwo wielospecjalistyczne tematy z ortodoncji, stomatologii zachowawczej, protetyki, a także wiadomości związane z twórcą akademickiej stomatologii poznańskiej po wojnie – prof. dr. med. Rudolfem Sarrazinem. Dlatego serdecznie zapraszam do lektury.

Prof. zw. dr hab. Ryszard Koczorowski

Ocena prawdopodobieństwa klinicznej skuteczności terapii empirycznej zakażeń grzybiczych błony śluzowej jamy ustnej

Assessment of the clinical effectiveness probability for the empiric therapy of oral fungal infections

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.1>

Streszczenie

Wstęp. Infekcje powodowane przez grzyby drożdżopodobne należą do najczęstszych schorzeń błony śluzowej jamy ustnej. Przeciwwgrzybicza terapia celowana, poprzedzona oznaczeniem antymykogramu, jest najbardziej pożądana. Jednak w wielu sytuacjach klinicznych ordynowana jest terapia empiryczna – wyboru leku dokonuje się na podstawie dostępnych publikacji dotyczących prawdopodobnej lekooporności patogenów.

Cel. Celem pracy było oszacowanie prawdopodobieństwa klinicznej skuteczności empirycznej terapii zakażeń grzybiczych błony śluzowej jamy ustnej na podstawie analizy profilu lekooporności wyizolowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych.

Materiał i metody. Materiał badawczy stanowiło 197 pacjentów Katedry i Zakładu Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Analizowano wyniki hodowlanych badań mikologicznych, wykonywanych rutynowo w algorytmie diagnostyczno-leczniczym zakażeń grzybiczych jamy ustnej. Oznaczano lekowrażliwość dla 7 leków: nystatyny, amfoterycyny B, flukonazolu, mikonazolu, ketokonazolu, itraconazolu oraz flucytozyny. Uwzględniając przypadki multiinfekcji, oszacowano prawdopodobieństwo klinicznej skuteczności przeciwwgrzybiczej terapii empirycznej w badanej grupie chorych oraz w 3 podgrupach, wydzielonych wg wieku.

Wyniki i wnioski. W badanej grupie wyizolowano łącznie 223 szczepy grzybów drożdżopodobnych. Najczęściej izolowane szczepy *Candida albicans* charakteryzowały się najwyższą lekowrażliwością wobec testowanych leków. Szczepy *Geotrichum candidum* oraz *Candida tropicalis* także wykazywały niską lekooporność. Najwyższą lekooporność obserwowano wśród szczepów *Candida guilliermondii*, *krusei* oraz *glabrata*. Amfoterycyna B oraz nystatyna charakteryzowały się najwyższym prawdopodobieństwem klinicznej skuteczności w terapii empirycznej, jeśli wziąć pod uwagę ogół zidentyfikowanych patogenów. Pochodne azolowe oceniono jako mniej przewidywalne w terapii empirycznej. Ryzyko nieskuteczności terapii empirycznej wzrasta w podgrupie chorych powyżej 60 roku życia.

Słowa kluczowe: grzyby drożdżopodobne, *Candida spp.*, kandydoza błony śluzowej jamy ustnej, lekooporność grzybów, lekowrażliwość grzybów.

Abstract

Introduction. Infections caused by yeast-like fungi are some of the most common oral mucosa diseases. Targeted therapy, following antifungal susceptibility tests, is the most beneficial course. But in some clinical situations where empiric therapy is administered, the appropriate antifungal agent must be chosen based on published data about expected pathogens' resistance.

Aim. The aim of the study was an assessment of the clinical effectiveness probability for the empiric therapy of oral mucosa candidosis, based on the antifungal resistance profile of isolated yeast-like strains.

Material and methods. The research material consisted of 197 patients from the Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases, Medical University of Gdańsk, Poland. The results of mycological cultures, used in routine clinical diagnostic and treatment algorithms for oral cavity fungal infections, were analyzed. Sensitivity tests for 7 antifungal drugs (nystatin, amphotericin B, fluconazole, miconazole, ketoconazole, itraconazole and flucytosine) were performed. Including multi-infection cases, the clinical efficacy probabilities of empirically administered antifungal agents were evaluated in the whole group and in 3 subgroups, assigned according to age.

Results and conclusions. In studied group a total of 223 strains of yeast-like fungi were isolated. The most often isolated *Candida albicans* had the highest susceptibility to all the tested antifungal drugs. The *Geotrichum candidum* and *Candida tropicalis* strains also had low resistance to the tested antifungal agents. The highest antifungal resistance was observed among the *Candida guilliermondii*, *krusei* and *glabrata* species. Amphotericin B and nystatin were characterized by the highest probability of clinical efficacy, considering all the isolated yeast-like fungi, while the azole derivatives were evaluated as less predictable in terms of empirical administration. The empiric therapy ineffectiveness risk increased in the subgroup of patients aged over 60.

Keywords: yeast-like fungi, *Candida spp.*, oral candidosis, antifungal resistance, antifungal susceptibility.

Wstęp

Infekcje związane z grzybami drożdżopodobnymi należą do najczęstszych schorzeń błony śluzowej

jamy ustnej. W ciągu ostatnich lat częstość ich występowania wzrasta, a głównym czynnikiem etiologicznym są grzyby z rodzaju *Candi-*

da [1–3]. Różnorodne gatunki grzybów *Candida* stanowią część komensalnej mikroflory j. ustnej u około 50–75% populacji, wśród ludzi młodych w Polsce izolowane są w około 40% przypadków [4, 5]. Grzybica błony śluzowej j. ustnej ma wiele cech infekcji oportunistycznej – wzrost częstości zakażeń jest związany z czynnikami predysponującymi, naruszającymi ekologiczną równowagę w j. ustnej. *Candidosis* jest powszechną patologią błony śluzowej wśród pacjentów z niedoborami odporności – np. pacjentów zakażonych HIV lub poddawanych terapii immunosupresyjnej bądź chemioterapii. Jest także częstym powikłaniem szerokoospektralnej antybiotykoterapii. Najistotniejsze miejscowe czynniki ryzyka *candidosis* związane są z użytkowaniem ruchomych uzupełnień protetycznych, w szczególności w powiązaniu z niedostateczną higieną jamy ustnej i protez – kandydoza błony śluzowej j. ustnej należy do najczęstszych stomatopatii protetycznych [3]. Ważnym czynnikiem predysponującym jest kserostomia – w najgroźniejszej formie występująca jako objaw uboczny radioterapii oraz objaw schorzeń o etiologii autoimmunologicznej, np. zespołu Sjögrena [1, 6]. Kliniczne podejrzenie zakażenia grzybiczego powinno zostać potwierdzone jedną z dostępnych metod identyfikacji mikologicznej, wśród których wyróżniamy: bezpośrednią identyfikację mikroskopową (metoda o znaczeniu głównie historycznym), posiew i hodowle na odpowiednich podłożach (metoda klasyczna, stanowiąca „złoty standard”), testy serologiczne oraz testy molekularno-biologiczne (identyfikujące wskaźnikowe sekwencje materiału genetycznego grzybów) [7, 8]. Dostępność diagnostyki mikologicznej należy uznać za dobrą – mimo to nierzadko rozpoznawanie oparte jest wyłącznie na badaniu klinicznym, co może prowadzić do pomyłek diagnostycznych i niewłaściwego ukierunkowania terapii. W złożonym procesie leczenia kandydozy dobór leku przeciwgrzybicznego ma kluczowe znaczenie. Powinien on bazować na analizie profilu lekowrażliwości zidentyfikowanego patogenu. Jednak stosunkowo często w praktyce klinicznej zdarzają się przypadki, gdy lekarz nie dysponuje antymykogramem i nie może zlecić terapii celowanej. Wśród potencjalnych przyczyn takich sytuacji należy przede wszystkim wskazać użycie metod badania mikologicznego bez technicznej możliwości analizy lekooporności patogenu – np. testów immunologicznych lub testów molekularno-biologicznych, identyfikujących DNA grzybów. W niektórych przypadkach istnieje kliniczna potrzeba natychmiastowego wdrożenia terapii przeciwgrzybiczej, przy braku czasu potrzebnego na względnie czasochłonne testy lekowrażliwości. Inne przyczyny

braku antymykogramu to względy ekonomiczne lub brak dostępności odpowiedniego laboratorium diagnostycznego. W w/w sytuacjach klinicysta staje przed problemem wyboru empirycznej terapii przeciwgrzybiczej – bazując na publikowanych wytycznych terapeutycznych. Dane publikowane w ostatniej dekadzie wskazują na znaczące zróżnicowanie w rozpowszechnieniu gatunków patogennych grzybów oraz ich lekooporności w wielu krajach. Długoterminowe obserwacje epidemiologiczne w Europie oraz w USA wskazały na fakt rosnącej częstości infekcji wywołanych przez inne gatunki grzybów niż najpowszechniej spotykany *Candida albicans*, w tym gatunki o istotnie wyższej lekooporności [2, 4, 9–11]. W ostatnich latach wdrożono do praktyki klinicznej szereg nowych leków przeciwgrzybiczych, np. nowe pochodne triazolowe: worykonazol i posakonazol, a także echinokandyny. Jednakże są to preparaty kosztowne, w większości rezerwowane dla lecznictwa zamkniętego w przypadku inwazyjnych grzybic układowych. Nie grają one ważniejszej roli w rutynowym leczeniu ambulatoryjnym i nie są realną alternatywą dla „starych” antymykotyków. Tym samym monitorowanie rozpowszechnienia patogenów grzybiczych oraz trendów ich lekooporności jest wciąż aktualnym zagadnieniem z perspektywy stomatologa praktyka. W przypadku decyzji o przeciwgrzybiczej terapii empirycznej analiza takich danych ułatwia dobór leku o największym prawdopodobieństwie skuteczności [7, 12, 13].

Cel

Celem pracy była próba oszacowania prawdopodobieństwa klinicznej skuteczności terapii empirycznej kandydozy błony śluzowej jamy ustnej dla podstawowych leków przeciwgrzybiczych na podstawie analizy profilu lekowrażliwości wyizolowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiło 197 pacjentów leczonych w Katedrze i Zakładzie Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej GUMed z powodu kandydozy błony śluzowej j. ustnej w latach 2013–2015 (131 kobiet i 66 mężczyzn, w wieku od 26 do 85 lat, średnia wieku $61,4 \pm 13,7$ lat). Analizowano wyniki hodowlanych badań mikologicznych z oznaczeniem antymykogramu uwzględniającego 7 leków. Badania mikologiczne zostały wykonane w Zakładzie Mikrobiologii Jamy Ustnej GUMed – były to standardowe, ogólnodostępne komercyjnie testy, używane rutynowo w klinicznym algorytmie diagnostyczno-terapeutycznym infekcji grzybiczych w obrębie j. ustnej. Materiał z wymazów z błony śluzowej j. ustnej wysiewano

na agarze Sabourauda i inkubowano w temperaturze 37°C od 24 do 48 h w warunkach tlenowych. Grzyby drożdżopodobne identyfikowano na podstawie: charakterystyki morfologicznej, zdolności formowania chlamydospor, testu filamentacji, charakterystyki wzrostu na podłożach chromogenicznych (CHROMagar™ *Candida*, bioMérieux) oraz testów biochemicznych (API 20 C AUX, bioMérieux). Badanie lekowrażliwości przeprowadzano z użyciem techniki mikrorozcieńczeń w bulionie (zestaw Fungitest™ Kit, Bio-Rad). Testowano następujące leki przeciwgrzybicze: 5-fluorocytozynę (2 oraz 32 µg/ml), amfoterycynę B (2 oraz 8 µg/ml), mikonazol (0,5 oraz 8 µg/ml), ketokonazol (0,5 oraz 4 µg/ml), itraconazol (8 oraz 64 µg/ml) oraz flukonazol (8 oraz 64 µg/ml). Dodatkowo oznaczono lekowrażliwość na nystatynę (100 j.m.) metodą dyfuzji z krążka w agarze. Interpretację testów przeprowadzono zgodnie z zaleceniami producentów i przedstawiono w postaci określić: wrażliwy (W), średnio wrażliwy (SW) oraz oporny (O). Uwzględniając przypadki multiinfekcji, oszacowano prawdopodobieństwo klinicznej skuteczności empirycznej terapii kandydozy dla testowanych leków – w badanej grupie chorych, w 3 podgrupach wydzielonych wg wieku (17 osób w wieku ≤ 40 lat, 71 osób w wieku 41–60 lat, 109 chorych w wieku > 60 lat), a także w podgrupie pacjentów użytkujących ruchome akrylowe uzupełnienia protetyczne (141 pacjentów). Szacunki przewidywanej klinicznej skuteczności empirycznego zastosowania leku przedstawiono używając określić: POZ – efekt kliniczny pozytywny, wszystkie zidentyfikowane patogeny wrażliwe; WPOZ – efekt kliniczny warunkowo pozytywny, jeden lub więcej patogenów średnio wrażliwy, żaden oporny; NEG – efekt kliniczny negatywny, jeden lub więcej patogenów oporny.

Wyniki

W badanej grupie 197 chorych wyizolowano łącznie 223 szczepy grzybów drożdżopodobnych. W 174 przypadkach zidentyfikowano jeden patogen, w 23 przypadkach była to multiinfekcja – zidentyfikowano dwa lub trzy szczepy. Dane dotyczące częstości izolacji poszczególnych gatunków grzybów drożdżopodobnych w badanej grupie chorych przedstawiono w tabeli 1. *Candida albicans* był najczęściej izolowanym gatunkiem – 70,4% wszystkich szczepów. Drugie miejsce w rankingu częstości izolacji przypadło *C. glabrata*, a trzecie *C. tropicalis*. Najrzadziej izolowano szczepy *Rhodotorula spp.* Odsetki szczepów wrażliwych (W), średnio wrażliwych (SW) oraz opornych (O) wobec badanych substancji przeciwgrzybiczych zaprezentowano w tabeli 2. Najczęściej izolowany ga-

Tabela 1. Częstość izolacji gatunków grzybów drożdżopodobnych w badanej grupie chorych

Table 1. Occurrence frequency for yeast-like fungi

Gatunek	Liczba wyizolowanych szczepów	Odsetek wyizolowanych szczepów
<i>Candida albicans</i>	157	70,40 %
<i>Candida glabrata</i>	22	9,87 %
<i>Candida tropicalis</i>	14	6,28 %
<i>Candida parapsilosis</i>	7	3,14 %
<i>Candida guilliermondii</i>	6	2,69 %
<i>Candida krusei</i>	6	2,69 %
<i>Geotrichum candidum</i>	6	2,69 %
<i>Rhodotorula spp.</i>	5	2,24 %
Łącznie	223	100 %

tunek – *C. albicans* – charakteryzował się wysoką wrażliwością na testowane leki. Amfoterycynę B należy określić jako lek potencjalnie najefektywniejszy – jedynie 4,46% szczepów wykazywało lekooporność. Nieznacznie gorszą efektywność oszacowano dla nystatyny – 8,28% szczepów było opornych.

Spośród zidentyfikowanych gatunków grzybów najwyższą lekooporność zanotowano dla szczepów *C. guilliermondii*, *C. krusei* oraz *C. glabrata*.

Szacunki prawdopodobieństwa efektywności terapii empirycznej zakażenia grzybiczego z użyciem testowanych leków przedstawiono w tabeli 3. Jeśli wziąć po uwagę ogół wyizolowanych szczepów, amfoterycyna B oraz nystatyna charakteryzowały się najwyższym prawdopodobieństwem efektywności klinicznej. Potencjalny efekt leczenia pochodnymi imidazolu i triazolu w ordynacji empirycznej należy określić jako mniej przewidywalny. Terapia flukonazolem byłaby nieskuteczna aż w 29,44% przypadków, inne pochodne azolowe w około 1/4 przypadków (podczas gdy amfoterycyna B tylko u 5,58%, a nystatyna u 9,14% pacjentów). Ryzyko nieskuteczności terapii empirycznej wzrasta w grupie chorych w wieku ponad 60 lat. Ryzyko nieskuteczności terapii empirycznej najpowszechniej stosowanymi lekami azolowymi wzrasta w grupie chorych użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne.

Omówienie wyników i dyskusja

Gatunek *Candida albicans* jest najczęściej izolowanym patogenem spośród grzybów drożdżopodobnych, stanowi główny czynnik etiologiczny kandydozy wszystkich typów – w tym także zakażeń o charakterze ogólnoustrojowym. Jego rozpowszechnienie oraz dominująca rola w etiopatogenezie tego typu infekcji są potwierdzone wynikami wielu badań epidemiologicznych na całym świecie [1, 2, 9, 10, 14], w tym również w Polsce [3, 15, 16].

Tabela 2. Odsetki wyizolowanych szczepów wrażliwych (W), średnio wrażliwych (SW) oraz opornych (O) na testowane leki przeciwgrzybicze**Table 2.** Percentage of isolated strains: sensitive (W), medium sensitive (SW) and resistant (O) to antifungal drugs

Lek	Nystatyna			Ketokonazol			Mikonazol			Flukonazol			Itrakonazol			Flucytozyna			Amfoterycyna B		
	W	O		W	SW	O	W	SW	O	W	SW	O	W	SW	O	W	SW	O	W	SW	O
Gatunek	91,72	8,28		73,89	8,92	17,19	74,52	9,55	15,93	81,53	2,55	15,92	43,31	34,39	22,30	89,81	0,00	10,19	92,99	2,55	4,46
<i>Candida albicans</i>	77,27	22,73		45,45	9,09	45,46	4,54	13,64	81,82	0,00	4,54	95,46	4,54	59,09	36,37	72,72	0,00	27,28	81,82	0,00	18,18
<i>Candida glabrata</i>	100,0	0,00		78,57	21,43	0,00	14,26	85,74	0,00	71,43	0,00	28,57	7,14	64,29	28,57	92,86	0,00	7,14	100,0	0,00	0,00
<i>Candida tropicalis</i>	85,71	14,29		85,71	0,00	14,29	57,14	0,00	42,86	71,43	0,00	28,57	57,14	42,86	0,00	100,0	0,00	0,00	100,0	0,00	0,00
<i>Candida parapsilosis</i>	33,33	66,67		16,67	0,00	83,33	16,67	0,00	83,33	16,67	0,00	83,33	0,00	16,67	83,33	66,66	16,67	16,67	100,0	0,00	0,00
<i>Candida guilliermondii</i>	66,67	33,33		0,00	16,67	83,33	0,00	16,67	83,33	0,00	0,00	100,0	0,00	0,00	100,0	83,33	0,00	16,67	100,0	0,00	0,00
<i>Candida krusei</i>	100,0	0,00		100,0	0,00	0,00	100,0	0,00	0,00	100,0	0,00	0,00	66,67	0,00	33,33	100,0	0,00	0,00	100,0	0,00	0,00
<i>Geotrichum candidum</i>	100,0	0,00		40,00	0,00	60,00	0,00	20,00	80,00	20,00	0,00	80,00	40,00	0,00	60,00	80,00	0,00	20,00	100,0	0,00	0,00
<i>Rhodotorula spp.</i>																					

Tabela 3. Prawdopodobieństwo klinicznej skuteczności leku w terapii empirycznej w badanych grupach chorych**Table 3.** Clinical effectiveness probability for drugs in empirical therapy

Przewidywany efekt terapii	Nystatyna			Ketokonazol			Mikonazol			Flukonazol			Itrakonazol			Flucytozyna			Amfoterycyna B		
	POZ	NEG		POZ	NEG	W	POZ	NEG	W	POZ	NEG	W	POZ	NEG	W	POZ	NEG	W	POZ	NEG	W
Badana grupa	90,86	9,14		68,53	8,12	23,35	64,97	9,14	25,89	68,53	2,03	29,44	38,07	35,02	26,91	90,35	0,51	9,14	92,39	2,03	5,58
Wszyscy badani	94,12	5,88		64,70	17,65	17,65	94,11	5,89	0,00	70,59	0,00	29,41	58,82	17,65	23,53	88,24	0,00	11,76	88,24	0,00	11,76
Badani w wieku ≤ 40 lat	92,96	7,04		85,91	2,82	11,27	76,05	2,82	21,13	73,24	0,00	26,76	57,75	32,39	9,86	97,18	1,41	1,41	100,0	0,00	0,00
Badani w wieku 41–60 lat	86,24	13,76		63,31	9,17	27,52	59,64	10,09	30,27	61,47	3,67	34,86	27,53	41,28	31,19	83,49	0,00	16,51	87,16	3,67	9,17
Badani w wieku > 60 lat	90,78	9,22		72,33	7,10	20,57	62,41	9,93	27,66	64,54	3,55	31,91	28,37	43,26	28,37	87,23	0,71	12,06	93,62	2,13	4,25
Pacjenci użytkujący ruchome protezy																					

(POZ – efekt kliniczny pozytywny, wszystkie zidentyfikowane patogeny wrażliwe; WPOZ – efekt kliniczny warunkowo pozytywny, jeden lub więcej patogenów średnio wrażliwy, żaden oporny; NEG – efekt kliniczny negatywny, jeden lub więcej patogenów oporny)

Spośród 1090 szczepów *Candida* wyizolowanych z próbek krwi w Szwajcarii 61,9% zidentyfikowano jako *C. albicans*, 17,5% jako *C. glabrata*, 5,9% jako *C. tropicalis* oraz 5,4% jako *C. parapsilosis*. Te cztery gatunki łącznie odpowiadały za ponad 90% przypadków kandydemii [17]. Zbliżone obserwacje poczyniono w analizie fungemii zdiagnozowanych w Niemczech [2]. Analiza różnic w częstości izolacji *Candida spp.* między rokiem 1997 a 2007 ujawniła, że częstość izolacji *C. albicans* zmniejszała się (70,9% vs 65,3% wszystkich szczepów), podczas gdy równolegle wzrastały odsetki identyfikacji gatunków innych niż *C. albicans* (tzw. *non-albicans*) – *C. glabrata*, *tropicalis* i *parapsilosis*, a częstość izolacji rzadkich gatunków *Candida* nie wykazywała istotnych zmienności [9]. Zbliżone spektrum gatunków z dominacją *C. albicans* odnotowuje się w wymazach z błony śluzowej j. ustnej. Belazi i wsp. wyizolowali *C. albicans* w 77% przypadków kandydozy j. ustnej u pacjentów z objawami *mucositis* oraz kserostomii po radioterapii w obrębie głowy i szyi [1]. Kubicka-Musiak i wsp. potwierdzili obecność *C. albicans* aż u 78% chorych z zespołem pieczenia jamy ustnej [15]. Wyższe odsetki potencjalnie bardziej lekoopornych gatunków (jak *C. glabrata* oraz *C. krusei*) często są wykrywane w przypadku infekcji grzybiczych błony śluzowej u osób w podeszłym wieku, u chorych z niedoborami odporności, a także pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne. W analizie Jaworskiej i wsp. w grupie pacjentów z grzybiczą stomatopatią protetyczną tylko 57,58% szczepów stanowiły szczepy *C. albicans*. Kolejne miejsca w rankingu częstości izolacji przypadły kolejno: *C. tropicalis*, *C. glabrata* oraz *C. krusei* [16]. W wynikach uzyskanych przez Borg-von Zepelin i wsp. wśród 561 przypadków infekcji *Candida* w 58,2% zidentyfikowano *C. albicans*, natomiast w prawie 1/5 przypadków patogenem wiodącym był *C. glabrata* [2]. *C. albicans* jest gatunkiem *Candida* o największej lekowrażliwości na antymykotyki; leki polienowe powinny wykazywać dużą skuteczność w leczeniu miejscowym. Spośród leków azolowych jako najlepszą alternatywę można wskazać mikonazol – stosowany zarówno w terapii miejscowej, jak i ogólnoustrojowej [12]. Obok danych potwierdzających rzadko występującą lekooporność *C. albicans* opublikowano kilka obserwacji z odmiennymi wnioskami. Zanotowano wzrost lekooporności tego gatunku izolowanego u tych samych osób podczas okresowych wizyt w ciągu 12 miesięcy [18]. Miskiewicz i wsp. zaobserwowali 100% oporność na flukonazol oraz 83,3% oporność na ketokonazol wśród szczepów *C. albicans* izolowanych z płyt protez [19]. Większość publikacji wskazuje na zwiększone ryzyko lekooporności

wśród gatunków *non-albicans*. Warto podkreślić znaczącą różnicę w oporności na flukonazol, który ponadto w wielu badaniach wykazuje oporność krzyżową z innymi lekami przeciwgrzybiczymi [11, 20]. *Candida glabrata* wydaje się być jednym z najważniejszych patogenów w grupie *non-albicans* – klasyfikowany jest na drugim bądź trzecim miejscu w rankingu częstości izolacji z błony śluzowej j. ustnej [10, 16]. W ostatnich latach *C. glabrata* stał się istotnym czynnikiem patologicznym infekcji grzybiczych u chorych z upośledzeniem odporności oraz u chorych z nowotworami okolicy głowy i szyi – zarówno jako patogen pojedynczo izolowany, jak i składnik koinfekcji [6, 21, 22]. Badania z 2014 roku przeprowadzone w Polsce wskazały *C. glabrata* jako patogen dominujący w inwazyjnych kandydozach (44% przypadków) [23]. Porównując ten gatunek z *C. albicans*, należy podkreślić jego wyższe zdolności adhezji do powierzchni protez i tym samym potencjalne trudności w eliminacji podczas terapii. *C. glabrata* charakteryzuje się szerokim spektrum naturalnych oraz nabytych mechanizmów lekooporności, jest w sposób wrodzony oporny na wiele leków, a także substancji stanowiących elementy niespecyficznej odporności przeciwgrzybiczej gospodarza, skutecznych wobec innych szczepów *Candida* [24, 25]. Wielu autorów opisuje zmniejszoną wrażliwość *C. glabrata* wobec pochodnych azolowych [9, 20, 26–28], w szczególności flukonazolu – w analizach około 20 – 30% szczepów *C. glabrata* demonstruje oporność lub znacznie zmniejszoną wrażliwość na flukonazol, wraz ze zróżnicowaną opornością krzyżową na inne pochodne triazolowe, co znalazło odzwierciedlenie także w wynikach naszych badań [7, 11, 29, 30]. Wśród nowszych pochodnych triazolowych jedynie worykonazol zachowuje dużą skuteczność wobec tego gatunku [29]. *C. glabrata* może być ponadto naturalnie mniej wrażliwy na amfoterycynę B, aczkolwiek w niektórych badaniach odnotowano 100% wrażliwość (w naszych badaniach 81,82% wrażliwych szczepów) [11, 22]. Wysoka oporność na antymykotyki azolowe oraz ewentualna potencjalna oporność na amfoterycynę B są powodem rekomendacji stosowania nystatyny jako leku pierwszego rzutu w eliminacji *C. glabrata*. Wyniki badań wskazały także wysoką lekooporność szczepów *C. krusei*. W przeciwieństwie do pochodnych azolowych tylko amfoterycyna B pozostała bardzo efektywnym lekiem. Wyniki 10-letnich badań potwierdzają stały, wysoki (niemal 80%) poziom oporności *C. krusei* na flukonazol [9].

Candida tropicalis oraz *parapsilosis* często są postrzegane jako gatunki o małej lekooporności. W naszej analizie szczepy w/w gatunków upla-

sowały się pomiędzy lekowrażliwym *C. albicans* a zdecydowanie bardziej lekoopornymi *C. glabrata*, *krusei* oraz *guilliermondii*. Iatta i wsp. w oparciu o dokumentację 320 przypadków kandydemii, odnotowali istotną redukcję wrażliwości *C. tropicalis* na flukonazol [27]. Opublikowano także doniesienia o niewielkim wzroście oporności na flukonazol wśród szczepów *C. parapsilosis* [9]. W badaniach własnych stwierdzono bardzo wysoki odsetek lekoopornych szczepów *C. guilliermondii* – 83,33% szczepów charakteryzowało się opornością na flukonazol. Wartość ta różni się od danych uzyskanych w programie badawczym ARTEMIS DISK, podczas którego odnotowano odsetki lekooporności na flukonazol na poziomie 11,4 – 26,5%. Worykonazol jest często wskazywany jako lek skuteczny wobec szczepów *C. guilliermondii* opornych na inne leki przeciwgrzybicze [9, 31].

Leczenie infekcji grzybiczych błony śluzowej jamy ustnej jest złożonym procesem. Wymaga postawienia właściwej diagnozy, rozpoznania gatunku grzyba związanego etiologicznie z objawami klinicznymi oraz określenia profilu jego lekowrażliwości / lekooporności. Istotna jest właściwa identyfikacja oraz eliminacja (ew. redukcja) czynników predysponujących do infekcji, zarówno ogólnoustrojowych (np. właściwa kontrola glikemii u chorego z cukrzycą), jak i miejscowych (np. zwalczanie współistniejącej kserostomii). Należy dokonać wyboru pomiędzy terapią miejscową a ogólnoustrojową, a następnie wybrać najwłaściwszy lek przeciwgrzybiczy, najlepiej w oparciu o profil lekowrażliwości patogenu, z uwzględnieniem toksyczności, działań niepożądanych, przeciwwskazań oraz możliwych interakcji. Dodatkowo należy rozważyć użycie miejscowe dodatkowych substancji o działaniu przeciwgrzybiczym, np. roztworu chlorheksydyny – szczególnie u pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne [32, 33]. Sukces terapeutyczny wymaga przestrzegania właściwego czasu terapii i uzyskania dobrej współpracy pacjenta. Bardzo ważna jest profilaktyka nawrotów schorzenia, ze szczególnym podkreśleniem prawidłowego leczenia protetycznego, instruktażu oraz kontroli higieny jamy ustnej i protez oraz znaczenia okresowych wizyt kontrolnych.

Optymalny wybór celowanego leku przeciwgrzybiczego powinien bazować na profilu lekowrażliwości patogenu. Wytyczne dla oznaczania antymykogramów są publikowane przez European Committee on Antibiotic Susceptibility Testing (EUCAST). Technika użyta w niniejszym badaniu (komercyjnie dostępny zestaw Fungitest™ Kit, Bio-Rad) opisywana jest jako jedna z najszybszych, a zarazem bardzo wiarygodnych alternatyw [11, 34]. W USA podobne standardy są prezento-

wane przez Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Obie instytucje systematycznie uaktualniają wytyczne, a ich standardy są uważane za równorzędne i prowadzące do zbliżonych wyników [17, 35, 36]. Tym niemniej niektórzy badacze podkreślają trudności w bezpośrednim porównaniu danych dotyczących lekooporności, które oznaczano używając różnych technik oraz interpretowano według konkurencyjnych standaryzacji wartości stężeń granicznych leków [34]. W przypadku przeciwwgrzybiczej terapii empirycznej, aby uzyskać najlepsze rezultaty kliniczne, należy przestrzegać aktualnych zaleceń i algorytmów. W większości przypadków infekcji grzybiczych błony śluzowej j. ustnej terapię miejscową należy uznać za terapię pierwszego rzutu [6, 7, 37–39]. Nystatyna jest rekomendowana wśród leków pierwszego wyboru w niepowikłanych zakażeniach grzybiczych obszaru j. ustnej i gardła w wytycznych Infectious Diseases Society of America (IDSA) [37–39]. Także większość rekomendacji polskich postuluje ogólnoustrojową ordynację antymykotyków wyłącznie w sytuacji niepowodzenia leczenia miejscowego [8]. Nystatyna w postaci zawiesiny wydaje się być jedną z najlepszych opcji – patogeny są w dużym stopniu wrażliwe, lek jest powszechnie znany i dostępny. Terapia charakteryzuje się wysokim bezpieczeństwem z minimalnym ryzykiem działań niepożądanych. Ryzyko interakcji z innymi lekami (co jest częstym problemem podczas przyjmowania leków azolowych) jest niewielkie wskutek znikomych ogólnoustrojowych stężeń leku (braku wchłaniania z przewodu pokarmowego). Za wadę nystatyny należy uznać konieczność uzyskania dobrej współpracy pacjenta – leczenia trwa stosunkowo długo (nawet do 6 tygodni), a lek musi być aplikowany kilka razy na dobę. Pacjenci rzadko zgłaszają objawy nietolerancji leku związane z dyskomfortem w j. ustnej. Przeciwwgrzybicze leki aplikowane miejscowo mogą wykazywać również skuteczność w zwalczaniu nadkażenia akrylowych uzupełnień protetycznych, względnie ruchomych aparatów ortodontycznych – ich kliniczna efektywność w leczeniu stomatopatii protetycznych związanych z kandydozą znajduje odzwierciedlenie w literaturze [28, 32]. Amfoterycyna B – lek o potencjalnie dużych możliwościach klinicznych – nie jest dostępny w postaci do stosowania miejscowego w wielu krajach, również w Polsce. Procedury importu docelowego nie stanowią realnej alternatywy w codziennej pracy stomatologów. Amfoterycyna B w postaciach dożylnych powinna być używana jedynie w przypadkach niepowodzeń standardowych opcji terapeutycznych i jest zwykle ograniczona do leczenia zamkniętego. Należy zaakcentować wiele potencjalnych obja-

wów niepożądanych i wysoką toksyczność tego leku, szczególnie nefrotoksyczność. Trzecim lekiem z grupy antybiotyków polienowych jest natamycyna. W wielu podręcznikach z zakresu chorób błony śluzowej j. ustnej podkreślono jej wysoką skuteczność w terapii miejscowej (roztwór 2,5% – Pimafucin®). Niestety w chwili obecnej brak odpowiedniego leku w ofercie polskiego rynku farmaceutycznego. Dostępne postacie natamycyny są zarezerwowane do leczenia infekcji ginekologicznych, względnie skórnych – postać kremu może mieć znaczenie tylko w terapii grzybiczego zapalenia kątów ust. Na niektórych rynkach europejskich natamycyna jest dostępna w postaci tabletek do ssania. Alternatywą dla leków polienowych w terapii miejscowej jest mikonazol, który często wykazuje aktywność wobec szczepów *Candida spp.* opornych na flukonazol [21]. Nowo opracowany system administracji leku – tabletki dopoliczkowe – jest opisywany jako dobrze tolerowany i skuteczniejszy od podstawowej formy miejscowej – żelu [39–41]. Nowoczesna forma dystrybucji leku wiąże się z aplikacją tabletki raz na dobę, co w znaczący sposób poprawia stopień współpracy pacjenta, szczególnie w porównaniu z częstą aplikacją nystatyny. Podczas miejscowego stosowania mikonazolu obserwowano tylko niewielką ogólnoustrojową absorpcję leku [41]. Szacunkowe ryzyko nieskuteczności mikonazolu w terapii empirycznej w naszych badaniach obliczono na 25,89%, w grupie osób użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne odsetek ten był jeszcze wyższy – 30,27%. W podobnej analizie przeprowadzonej w Wielkiej Brytanii i we Włoszech w 21% przypadków wyizolowane szczepy były oporne na ten lek [11].

Przegląd literatury dotyczącej lokalnej terapii kandydozy pokazuje duże zróżnicowanie postulowanych schematów terapeutycznych i uzyskiwanych efektów leczenia. Niehomogenna metodologia wielu badań czyni ich bezpośrednie porównanie, a tym bardziej formułowanie ogólnych wniosków, bardzo trudnym. Publikowane wytyczne terapeutyczne również spotykają się z polemiką [12, 42, 43].

Flukonazol jest najczęściej przepisywanym ogólnoustrojowym lekiem przeciwgrzybiczym w terapii zakażeń błon śluzowych. W wielu rekomendacjach uznawany jest za lek pierwszego rzutu – między innymi w wytycznych IDSA dla leczenia średnio ciężkich i ciężkich postaci kandydozy j. ustnej, a także leczeniu grzybiczych infekcji oportunistycznych związanych z zakażeniem HIV [4, 14, 37–39]. Niektóre doniesienia potwierdzają dużą skuteczność flukonazolu w terapii *candidosis mucosae oris* z niskim ryzykiem rozwoju lekooporności *in vitro* [4].

W dużym kontraście do tych stwierdzeń pozostaje wiele wyników badań, które stwierdzają w ciągu ostatniej dekady ciągły wzrost częstości szczepów opornych wobec tego leku [24, 29], co może być związane jego powszechnym nadużywaniem. Potwierdzono ryzyko zależności pomiędzy podażą flukonazolu a długoterminowym wzrostem rozwoju lekooporności *C. albicans* u pacjentów ze stomatopatią protetyczną [44]. Wśród gatunków *non-albicans* wzrost odsetków szczepów z wrażliwością zależną od dawki zmusza do stosowania wyższych dawek flukonazolu [29]. Niektórzy autorzy postulują ograniczenie stosowania flukonazolu wyłącznie do przypadków niepowodzenia terapii miejscowej lub sytuacji wymagających niezwłocznego wdrożenia leczenia ogólnoustrojowego [6]. W oparciu o wyniki niniejszych badań skłaniamy się ku poparciu powyższego postulatu – w naszym materiale klinicznym empiryczne zlecenie terapii flukonazolem byłoby dość ryzykowne – nieskuteczne w prawie 1/3 przypadków.

Warto zwrócić uwagę również na skrócenie standardowego czasu terapii oraz brak możliwości bezpośredniego oddziaływania leku na płytę protezy. Dlatego oczekiwana skuteczność leków stosowanych miejscowo powinna być wyższa, ale należy zawsze mieć na uwadze, że nie dotyczy to przypadków, w których niemożliwa będzie dobra współpraca z pacjentem – na co zwracają uwagę Goins i wsp. [45]. Ryzyko empirycznego stosowania farmaceutyku rośnie istotnie wśród chorych powyżej 60 roku życia, co koresponduje z częstszą izolacją flukonazolo-opornych gatunków. Aktualne rekomendacje nie zalecają doustnego stosowania ketokonazolu z powodu wysokiego prawdopodobieństwa ciężkich efektów niepożądanych – przede wszystkim efektów hepatotoksycznych [46]. Lek ten został wycofany z rynków farmaceutycznych wielu krajów, także w Polsce. W publikacjach pozytywnie oceniany bywa klotrimazol w postaci nowo wprowadzonej formy terapii miejscowej – lakieru o przedłużonym uwalnianiu leku oraz tabletek do ssania [47]. Lek ten polecany jest w najnowszych wytycznych IDSA w łagodnych postaciach infekcji [39]. Omawiając uzyskane wyniki badań należy zauważyć istotny odsetek szczepów *Candida* o obniżonej wrażliwości na itraconazol – ok. 60%. Gatunki *C. krusei* i *C. guilliermondii* były oporne w największym stopniu. Zmniejszoną wrażliwość na ten lek potwierdzają badacze niemieccy [2] oraz włoscy [11]. W wytycznych IDSA itraconazol nie jest zaliczany do leków pierwszego rzutu w terapii *candidosis* – jest rekomendowany jako lek alternatywny, szczególnie w przypadku oporności na flukonazol [37, 39]. Posakonazol – jeden z najnowszych leków triazolowych o po-

szerzonym spektrum – ma potencjalną aktywność wobec szczepów opornych na flukonazol i itraconazol. Stanowi bezpieczną i skuteczną opcję terapeutyczną, szczególnie u pacjentów zakażonych HIV z nawrotową kandydozą j. ustnej i gardła [39, 48]. Flucytozyna (5-fluorocytozyna) wykazała w naszych obserwacjach dobrą aktywność wobec szczepów *Candida*. Potwierdzają to wyniki innych badań [11]. Natomiast znaczenie tego leku w stomatologicznej praktyce klinicznej jest ograniczone, a część doniesień wskazuje na szybki rozwój lekooporności w trakcie terapii [24].

Należy podsumować, że terapia empiryczna lekami polienowymi wydaje się być bardziej przewidywalna niż użycie pochodnych azolowych. W szczególności sposób dotyczy to chorych starszych, u których częściej izolowane są gatunki lekooporne. U osób z grup ryzyka należy dążyć do wdrażania celowanej terapii przeciwgrzybiczej [14]. Należy jednak także mieć na uwadze fakt, że określenie lekowrażliwości *in vitro* nie zawsze musi korelować ze skuteczną odpowiedzią pacjenta na zastosowane leczenie. Efekt terapii jest bowiem wypadkową zależności pomiędzy odpornością gospodarza, aktywnością i biodynamiką leku oraz właściwościami biologicznymi patogenu. Dodatkowych trudności spodziewamy się ponadto w leczeniu stomatopatii protetycznych – biofilm z udziałem szczepów *Candida* prezentuje zawsze wyższą lekooporność w porównaniu z formą planktoniczną [25, 44, 49, 50].

Wnioski

1. Najczęściej izolowany gatunek – *Candida albicans* – prezentował niską lekooporność wobec testowanych leków.
2. Najwyższą lekooporność odnotowano wśród szczepów *Candida guilliermondii*, *C. krusei* oraz *C. glabrata*.
3. Amfoterycyna B oraz nystatyna charakteryzowały się najwyższym prawdopodobieństwem klinicznej skuteczności.
4. Pochodne azolowe należy określić jako leki mniej przewidywalne w empirycznej terapii kandydozy błony śluzowej jamy ustnej.
5. Ryzyko nieskuteczności terapii empirycznej wzrasta w grupie pacjentów powyżej 60 roku życia.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Belazi M, Velegriaki A, Koussidou-Eremondi T, Andreadis D, Hini S, Arsenis G, Eliopoulou C, Destouni E, Antoniadou D. Oral *Candida* isolates in patient undergoing radiotherapy for head and neck cancer: prevalence, azole susceptibility profiles and response to antifungal treatment. *Oral Microbiol Immunol*. 2004;19:347–351.
- [2] Borg-von Zepelin M, Kunz L, Rühl R, Reichard U, Weig M, Gross U. Epidemiology and antifungal susceptibilities of *Candida* spp. to six antifungal agents: results from a surveillance study on fungaemia in Germany from July 2004 to August 2005. *J Antimicrob Chemother*. 2007;60:424–428.
- [3] Kozłowski Z, Konopka T, Karolewska E, Mendak M. Częstość występowania infekcji jamy ustnej grzybami z rodzaju *Candida* u pacjentów stomatologicznych. *Mikol Lek*. 2007;14:169–172.
- [4] Kuriyama T, Williams DW, Bagg J, Coulter WA, Ready D, Lewis MA. *In vitro* susceptibility of oral *Candida* to seven antifungal agents. *Oral Microbiol Immunol*. 2005;20:349–353.
- [5] Krawiecka E, Jankowski M, Kryś J, Radecka M, Smoczyńska-Marczak M, Piotrowska I, Szponar E. Ocena stanu jamy ustnej i występowania *Candida* u ogólnie zdrowych polskich i zagranicznych studentów stomatologii. *Dental Forum*. 2013;XXXI:21–25.
- [6] Bensadoun RJ, Patton LL, Lalla RV, Epstein JB. Oropharyngeal candidiasis in head and neck cancer patients treated with radiation: update 2011. *Support Care Cancer*. 2011;19:737–744.
- [7] Ruhnke M, Rickerts V, Cornely OA, Buchheidt D, Glöckner A, Heinz W, Höhl R, Horré R, Karthaus M, Kujath P, Willinger B, Prestler E, Rath P, Ritter J, Glasmacher A, Lass-Flörl C, Groll A. Diagnosis and therapy of *Candida* infections: joint recommendations of the German Speaking Mycological Society and the Paul-Ehrlich-Society for Chemotherapy. *Mycoses*. 2011;54:279–310.
- [8] Biliński P, Seferyńska I, Warzocha K. Diagnostyka i leczenie układowych zakażeń grzybiczych w onkologematologii. *Onkol Prak Klin*. 2008;4:45–24.
- [9] Pfaller MA, Diekema DJ, Gibbs DL, Newell VA, Ellis D, Tullio V, Rodloff A, Fu W, Ling TA. Results from the ARTEMIS DISK Global Antifungal Surveillance Stud. 1997 to 2007: a 10.5-year analysis of susceptibilities of *Candida* species to fluconazole and voriconazole as determined by CLSI standardized disk diffusion. *J Clin Microbiol*. 2010;48(4):1366–1377.
- [10] Pfaller MA, Moet GJ, Messer SA, Jones RN, Castanheira M. Geographic variations in species distribution and echinocandin and azole antifungal resistance rates among *Candida* bloodstream infection isolates: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2008 to 2009). *J Clin Microbiol*. 2011;49:396–399.
- [11] Manfredi M, McCullough MJ, Polonelli L, Conti S, Al-Karaawi ZM, Vescovi P, Porter SR. *In vitro* antifungal susceptibility to six antifungal agents of 229 *Candida* isolates from patients with diabetes mellitus. *Oral Microbiol Immunol*. 2006;21:177–182.
- [12] Garcia-Cuesta C, Sarrion-Perez MG, Bagan JV. Current treatment of oral candidiasis: A literature review. *J Clin Exp Dent*. 2014;6:e576–582.
- [13] Staniszevska M, Bondaryk M, Kowalska M, Magda U, Łuka M, Ochala Z, Kurzątkowski W. Patogeneza i leczenie zakażeń *Candida* spp. *Post Mikrobiol*. 2014;53:229–240.
- [14] Brito GN, Inocencio AC, Querido SM, JorgE AO, Koga-Ito CY. *In vitro* antifungal susceptibility of *Candida* spp. oral isolates from HIV-positive patients and control individuals. *Braz Oral Res*. 2010;25:28–33.
- [15] Kubicka-Musiak M, Musiak S, Wierucka-Młynarczyk B, Hüpsch-Marzec H. Częstość występowania infekcji grzybiczej oraz ocena lekowrażliwości grzybów z rodzaju *Candida* u pacjentów z objawami pieczenia błony śluzowej jamy ustnej. *Dent Med Probl*. 2011;48(3):364–370.

- [16] Jaworska-Zaremba M, Mierzwińska-Nastalska E, Swoboda-Kopeć E, Gierkowska J. Ocena wrażliwości grzybów drożdżopodobnych izolowanych w stomatopatiach protetycznych na wybrane, naturalne preparaty o działaniu przeciwgrzybiczym. *Protet Stomatol*. 2012;LXII:390–399.
- [17] Orasch C, Marchetti O, Garbino J, Schrenzel J, Zimmerli S, Mühlethaler K, Pfyffer G, Ruef C, Fehr J, Zbinden R, Calandra T, Bille J. *Candida* species distribution and antifungal susceptibility testing according to European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing and new vs. old Clinical and Laboratory Standards Institute clinical breakpoints: a 6-year prospective candidaemia survey from the fungal infection network of Switzerland. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20:698–705.
- [18] Samaranayake YH, Samaranayake LP, Tsang PC, Wong KH, Yeung KW. Heterogeneity in antifungal susceptibility of clones of *Candida albicans* isolated on single and sequential visits from HIV-infected southern Chinese cohort. *J Oral Pathol Med*. 2001;30:336–346.
- [19] Miskiewicz A, Szparecki G, Nowak M, Górka R. Analiza epidemiologiczna występowania *Candida* species oraz ich lekooporności u pacjentów ze stomatopatią protetyczną. *Nowa Stomatologia*. 2013;3:141–144.
- [20] Panackal AA, Gribbskov JL, Staab JF, Kirby KA, Rinaldi M, Marr KA. Clinical significance of azole antifungal drug cross-resistance in *Candida glabrata*. *J Clin Microbiol*. 2006;44(5):1740–1743.
- [21] Isham N, Ghannoum MA. Antifungal activity of miconazole against recent *Candida* strains. *Mycoses*. 2009;53:434–437.
- [22] Yamashita K, Ohara M, Kojima T. Prevalence of drug-resistant opportunistic microorganisms in oral cavity after treatment for oral cancer. *J Oral Sci*. 2013;55:145–155.
- [23] Gołaś M, Netsvetyayeva I, Sikora M, Piskorska K, Sulik-Tyszka B, Swoboda-Kopeć E. Trends in antifungal susceptibility of *Candida* species – one year observation. *Pol J Microbiol*. 2014;63:217–222.
- [24] Sanglard D, Odds FC. Resistance of *Candida* species to antifungal agents: molecular mechanisms and clinical consequences. *Lancet Infect Dis*. 2002;2:73–85.
- [25] Konopka K, Dorocka-Bobkowska B, Gebremedhin S, Düzgüneş N. Susceptibility of *Candida* biofilms to histatin 5 and fluconazole. *Antonie Van Leeuwenhoek*. 2010;97:413–7.
- [26] Li L, Redding S, Dongari-Bagtzoglou A. *Candida glabrata*, an emerging oral opportunistic pathogen. *J Dent Res*. 2007;86:204–215.
- [27] Iatta R, Caggiano G, Cuna T, Montagna MT. Antifungal susceptibility testing of a 10-year collection of *Candida* spp. isolated from patients with candidemia. *J Chemother*. 2011;23:92–96.
- [28] Dorocka-Bobkowska B, Konopka K. Susceptibility of *Candida* isolates from denture-related stomatitis to antifungal agents in vitro. *Int J Prosthodont*. 2007;20:504–6.
- [29] Ruan SY, Chu CC, Hsueh PR. In vitro susceptibilities of invasive isolates of *Candida* species: rapid increase in rates of fluconazole susceptible-dose dependent *Candida glabrata* isolates. *Antimicrob Agents Chemother*. 2008;52(8):2919–2922.
- [30] Rodloff AC, Koch D, Schaumann R. Epidemiology and antifungal resistance in invasive candidiasis. *Eur J Med Res*. 2011;16:187–195.
- [31] Pfaller MA, Diekema DJ, Mendez M, Kibbler C, Erzsebet P, Chang SC, Gibbs DL, Newell VA. *Candida guilliermondii*, an opportunistic fungal pathogen with decreased susceptibility to fluconazole: geographic and temporal trends from the ARTEMIS DISK antifungal surveillance program. *J Clin Microbiol*. 2006;44:3551–3556.
- [32] Webb BC, Thomas CJ, Willcox MD, Harty DW, Knox KW. *Candida*-associated denture stomatitis. Aetiology and management: A review. Part 3. Treatment of oral candidosis. *Aust Dent J*. 1998;43(4):244–250.
- [33] Bondaryk M, Kurzątkowski W, Staniszevska M. Antifungal agents commonly used in the superficial and mucosal candidiasis treatment: mode of action and resistance development. *Post Derm Alergol*. 2013;30:293–301.
- [34] Cuenca-Estrella M, Gomez-Lopez A, Mellado E, Rodriguez-Tudela JL. Correlation between the procedure for antifungal susceptibility testing for *Candida* spp. of the European Committee on Antibiotic Susceptibility Testing (EUCAST) and four commercial techniques. *Clin Microbiol Infect*. 2005;11:486–492.
- [35] Fothergill AW, Sutton DA, McCarthy DI, Wiederhold NP. Impact of new antifungal breakpoints on antifungal resistance in *Candida* species. *J Clin Microbiol*. 2014;52:994–997.
- [36] Pfaller MA, Castanheira M, Messer SA, Rhomberg PR, Jones RN. Comparison of EUCAST and CLSI broth microdilution methods for the susceptibility testing of 10 systemically active antifungal agents when tested against *Candida* spp. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2014;79(2):198–204.
- [37] Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, Filler SG, Dismukes WE, Walsh TJ, Edwards JE. Guidelines for treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis*. 2004;38:3861–189.
- [38] Pappas PG, Kaufmann CA, Andes D, Benjamin Jr. DK, Calandra TF, Edwards JE, Filler SG, Fisher JF, Kullberg BJ, Ostrosky-Zeichner L, Reboli AC, Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;48:503–535.
- [39] Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, Reboli AC, Schuster MG, Vazquez JA, Walsh TJ, Zaoutis TE, Sobel JD. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016;62:e01–50.
- [40] Bensadoun RJ, Daoud J, El Gueddari B, Bastit L, Gourmet R, Rosikon A, Allavena C, Céruse P, Calais G, Attali P. Comparison of the efficacy and safety of miconazole 50 mg mucoadhesive buccal tablets with miconazole 500 mg gel in the treatment of oropharyngeal candidiasis. *Cancer*. 2008;112:204–211.
- [41] Vazquez JA, Sobel JD. Miconazole mucoadhesive tablets: A novel delivery system. *Clin Infect Dis*. 2012;54:1480–1484.
- [42] Stoopler ET, Sollecito TP. Oral mucosal diseases: evaluation and management. *Med Clin North Am*. 2014;98:1323–52.
- [43] Deshpande A, Gaur S, Bal AM. Candidaemia in the non-neutropenic patient: a critique of the guidelines. *Int J Antimicrob Agents*. 2013;42:294–300.
- [44] Figueiral MH, Fonseca P, Lopes MM, Pinto E, Pereira-Leite T, Sampaio-Maia B. Effect of denture-related stomatitis fluconazole treatment on oral *Candida albicans* susceptibility profile and genotypic variability. *Open Dent J*. 2015;30:46–51.
- [45] Goins RA, Ascher D, Waecker N, Arnold J, Moorefield E. Comparison of fluconazole and nystatin oral suspensions for treatment of oral candidiasis in infants. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:1165–1167.
- [46] García Rodríguez LA, Duque A, Castellsague J, Pérez-Gutthann S, Stricker BH. A cohort study on the risk of acute liver injury among users of ketoconazole and other antifungal drugs. *Br J Clin Pharmacol*. 1999;48(6):847–852.
- [47] Czerninski R, Sivan S, Steinberg D, Gati I, Kagan L, Friedman M. A novel sustained-release clotrimazole varnish for local treatment of oral candidiasis. *Clin Oral Invest*. 2010;14:71–78.
- [48] Skiest DJ, Vazquez JA, Anstead GM, Graybill JR, Reynes J, Ward D, Hare R, Boparai N, Isaacs R. Posaconazole for the treatment of azole-refractory oropharyngeal and esophageal candidiasis in subjects with HIV infection. *Clin Infect Dis*. 2007;44:607–614.
- [49] Chandra J, Mukherjee PK, Leidich SD, Faddoul FF, Hoyer LL, Douglas LJ, Ghannoum MA. Antifungal resistance of candidal biofilms formed on denture acrylic in vitro. *J Dent Res*. 2001;80:903–908.

- [50] Taff HT, Mitchell KF, Edward JA, Andes DR. Mechanisms of Candida biofilm drug resistance. Future Microbiol. 2013;8:1325–1337.

Zaakceptowano do edycji: 2017-04-18
Zaakceptowano do publikacji: 2017-04-26

Adres do korespondencji:

Mariusz Bochniak
Katedra i Zakład Periodontologii
i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Orzeszkowej 18, 80-204 Gdańsk
tel./fax: +48 583492178
e-mail: rstep@gumed.edu.pl

Evaluating the diagnostic potential of saliva in respect of periodontal disease as well as changes occurring within the endothelium

Ocena potencjału diagnostycznego śliny – w aspekcie chorób przyzębia oraz zmian w obrębie śródbłonna naczyniowego

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.2>

Abstract

Technological advancement has been observed over the last few decades within many branches of medicine. This advancement has had an impressive impact on diagnostic developments and new methods of treatment that aid in improving treatment quality and the survival rate of patients. Dentistry is a field in which advancement is progressing at a rapid pace, which encourages dental practitioners to carry out interdisciplinary treatment planning and expanding their field of interest beyond the oral cavity. Saliva, once considered as an insignificant bodily secretion can, according to the latest research, be seen as a reflection of the human organism. Utilized for the evaluation of hormone levels, pro-inflammatory cytokines, medications and antibodies it constitutes an easily accessible and extremely valuable diagnostic material. With a simple as well as non-invasive method of obtainment saliva is an ideal medium which could be potentially used as an alternative method for standard laboratory tests. The aim of the following study is to present potential methods of saliva utilization in diagnostic procedures for periodontal diseases, as well as changes within the endothelium as a diagnostic factor for cardiovascular diseases.

Keywords: saliva, endothelium, periodontal disease.

Streszczenie

Obserwowany od kilku dekad postęp technologiczny znajduje swoje odbicie we wszystkich gałęziach medycyny. Wywierając ogromny wpływ na rozwój diagnostyki oraz nowych metod leczenia, znacząco przyczynia się do poprawy jakości oraz długości życia pacjentów. Stomatologia jest dziedziną, w której zmiany te są szczególnie widoczne, co skłania lekarzy dentystów do interdyscyplinarnego podejścia do pacjenta oraz wysunięcia obszaru zainteresowania poza jamę ustną. Coraz częściej podkreśla się rolę dentysty jako lekarza pierwszego kontaktu przy wykrywaniu objawów chorób ogólnoustrojowych w jamie ustnej. Ślina, niegdyś uznawana za mało wartościową wydzielinę, w świetle najnowszych badań może posłużyć jako nośnik informacji o stanie całego organizmu. Wykorzystywana między innymi do oceny poziomu hormonów, cytokin prozapalnych, leków oraz przeciwciał, stanowi obecnie łatwo dostępny i niezwykle wartościowy materiał diagnostyczny. Prosty oraz nieinwazyjny sposób pozyskiwania sprawia, że ocena składu śliny może stać się alternatywną metodą dla standardowych badań laboratoryjnych. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie w oparciu o najnowsze piśmiennictwo potencjalnych możliwości wykorzystania śliny w diagnostyce chorób przyzębia oraz zmian w obrębie śródbłonna naczyniowego jako czynnika diagnostycznego chorób układu sercowo-naczyniowego.

Słowa kluczowe: ślina, śródbłonek naczyniowy, choroby przyzębia.

Introduction

Saliva is a secretory product of the salivary glands producing stability in the oral cavity [1]. It is a mixture derived from three glands (parotid, submandibular and sublingual) as well as minor salivary glands located throughout the vestibular mucosa, buccal mucosa, palate as well as the floor of the mouth. Saliva also contains minor constituents in respect to its volume that significantly affect its composition; crevicular fluid, oral lavage, serum, red blood cells as well as bacteria and their metabolites: viruses and fungi, deepithelialized cells of the squamous epithelium as well as remnants of food particles [2].

Saliva maintains the proper environment of the oral cavity. A proper amount of saliva ensures the integrity of the oral mucosa and periodontal tissues. Mucins are included in the salivary products and play a major role in protecting the hard tissues of dentition from mechanical degradation.

The continuous flow of saliva plays a significant role in terms of the debridement of food remnants and the products of bacterial metabolism, as well as the supply of calcium, phosphorus and fluoride ions, enabling enamel remineralization. Furthermore, saliva plays a buffering and protective function through specific and nonspecific immunity factors.

Non-stimulated mixed saliva is currently utilized due to its simple method of attainment and the ease of its acquisition without the need for specialized equipment [3]. Furthermore, it shows a greater diagnostic value when compared to stimulated saliva; the composition of which as well as the pH value vary, depending on the type of stimulation. The current methods for obtaining saliva are drainage, expectoration, suction and absorption [4]. In the majority of cases, patient convenience is increased through the employment of expectoration methods, which include a sialometer with an appropriate funnel.

Currently, research employing saliva is not limited to diseases of the oral cavity. Dentists play an instrumental role in the early recognition of systemic diseases due to their initial contact with a given patient. Research utilizing salivary markers could act as a diagnostic tool and enable disease monitoring. The idea is based upon the presence of various immunological elements contained within saliva [5].

The aim of this paper focuses on research development and the employment of saliva in establishing cardiovascular disease progression in the endothelium as well as the diagnosis of periodontal diseases.

The markers of periodontal disease in saliva

Periodontitis is a multifactorial disease of the suspensory apparatus of the tooth, mainly caused by a biofilm [6]. It is characterized by a chronic inflammatory destruction of the connective tissue and alveolar bone. The development as well as the progression of the disease is dependent upon the virulence factors of microorganisms, but also dependent on the host's immune system. Due to it being widespread and the risk of local and general consequences, periodontitis is currently considered a social disease [7]. Recently, a close connection between periodontal disease and diseases such as arteriosclerosis, ischemic heart disease, and diabetes has been established [8, 9]. Research carried out at the end of the 20th century has labelled periodontitis as a potentially independent factor and cause of premature birth as well as the low birth weight of infants [10]. Proper diagnosis as well as the effective treatment of periodontitis plays a crucial role not only from an oral health perspective, but also in terms of overall health. The employment of saliva as an information carrier of periodontal status as well as a periodontal disease risk predictor, could lead to a breakthrough and improve the ease of diagnosis. The non-invasive nature of this test could render it widely available in the diagnostic field.

Currently, amongst the factors discovered in the saliva are pro-inflammatory cytokines, which cause the destruction of connective tissue as well as the loss and remodelling of the alveolar process.

Inflammatory markers

Generally, periodontal disease is a final product of the progression of untreated gingivitis. Bacterial biofilm found on the surface of a tooth structure leads to the progression of an inflammatory state as well as its establishment in the deeper suspensory apparatus of the tooth. Throughout this process a cascade of cytokines is established which involves numerous elements responsible for destructive as well as reparative processes.

IL-1 is one of the main cytokines playing a major role throughout the development of periodontitis. Between the two major forms (IL-1 β and IL-1 α) IL-1 β , has a greater bone resorption potential and is also the most common form. In periodontal tissues, the main sources of this cytokine are predominantly monocytes/macrophages, neutrophils, fibroblasts and fat cells. These cells synthesize IL-1 β as a result of their activation by the LPS, the main constituent of the gram negative bacterial cell wall as well part of the complement system C5a [11]. Miller et al., 2006 has reported significantly higher levels of IL-1 β in patients affected by periodontitis when compared with a control group. Positive correlation has been established between cytokine levels and clinical attachment loss (CAL), bleeding on probing (BOP) and periodontal pocket depth greater than 4 mm. Furthermore, an increased level of salivary IL-1 β was connected with a higher risk of developing periodontitis. [13].

Similarly, interleukin-6 could also be produced by a variety of cells such as lymphocyte T and B, macrophages, endothelial and epithelial cells as well as fibroblasts [14]. An increased liberation of IL-6 could be stimulated by the action of activated IL-1 β and TNF- α . One of the main functions of IL-6 is the stimulation of lymphocyte B maturation and the production and activation of osteoclasts. It is generally believed this plays an instrumental role in the bone remodelling process throughout the course of periodontitis. Research data indicates a correlation between an accelerated bone loss in chronic periodontal disease and elevated levels of this particular cytokine [15].

TNF- α is a pro-inflammatory cytokine, produced mainly by macrophages and monocytes. It plays a key role in the recruitment of inflammatory cells and in unison with IL-1 induces differentiation of osteoclasts, increases the activity of resorptive cells, halts the production of collagen and stimulates the production of collagenase; in effect ac-

celerating the resorptive process of bone and the destruction of periodontal tissues. *In vitro* analysis of TNF- α revealed a stimulatory effect on fibroblasts, resulting in the production of collagenase and the degradation of collagen.

Numerous studies have focused on TNF- α analysis, providing various results; some of which report difficulties in establishing TNF- α in saliva [16], and other reports showing no statistical difference in TNF- α levels in patients diagnosed with periodontitis and the control group [17]. Fridge et al., however, [18] showed not only TNF- α levels to be significantly increased in patients with periodontal disease compared to the control group, but also a correlation of this cytokine level with the number of sites with bleeding on probing (BOP), loss of attachment and the number of periodontal pockets.

B-glucuronidase is a lysosomal enzyme responsible for degrading basic substances and proteoglycans. It is an indicator of an influx of polymorphonuclear granulocytes in the crevicular fluid. The study shows an increased concentration of this substituent in patients' with an acute periodontal disease compared to a benign form. An increased level of B-glucuronidase in saliva correlates with the amount of periodontal pockets with a probing depth greater than 5 mm [19]. Prabhakar et al. [20], also showed an increase in CAL along with a spike in the concentration of B-glucuronidase, which makes this element another potential biomarker responsible for the destruction of the periodontium.

Endothelial biomarkers

The blood vessels, lymphatic tissues and heart chambers are lined by endothelial cells. They form a single layer of cells, separating blood from the wall of the vessel and account for a surface area of 1–7m². For many decades endothelium has been perceived only as a barrier separating the blood from tissues; nowadays, however, it is believed to take part in various physiological functions. Anggard et al., has named it the largest gland of internal excretion [21].

Its properties control the processes of hemostasis, regulate blood flow dynamics and platelet activation, and most importantly, participate in the modulation of immunological and inflammatory processes.

Endothelial dysfunction may lead to the development of various life threatening diseases such as hypertension, atherosclerosis, or tumor progression. Markers for the endothelial functions involved with the above mentioned diseases are a main topic of current research. Discovering these

substances in saliva through the utilization of relatively simple methods may be an alternative or enhancement of current standard procedures.

sICAM (intracellular Adhesion Molecule 1) is an adhesive molecule participating in the regulation of an immune response; more precisely, enabling the transmigration of leukocytes through endothelial cells to the extracellular matrix. Diapedesis of leukocytes occurs only in the inflamed area entailing a greater adhesion expression (including ICAM-1) on the endothelial surface. NF- κ B (nuclear factor κ B transcription factor) is a transcription factor enhancing the expression of ICAM-1, which in turn is activated through pro-inflammatory cytokines, LPS (Lipopolysaccharide) or free radicals.

ICAM-1 is one of the most commonly utilized markers for the analysis of endothelial cell damage in people with acute coronary syndrome. An increased level of sICAM in saliva has also been observed in people with primary Sjögren's syndrome [22]. Elevated ICAM expression has also been observed throughout the course of periodontal disease, acting as risk factor for the development of ischemic heart disease. The concentration of salivary sICAM in periodontally involved patients was shown to be statistically significant compared with the control group [23]. The interpretation of these results could be used as a positive prognostic factor of ICAM-1 levels in inflammatory processes taking place in other parts of the body.

The main enzyme of fibrinolysis is plasmin, made from an inactive pro-enzyme, plasminogen. The activator of this reaction is t-PA (Tissue-Plasminogen); the inhibitor is PAI-1 (plasminogen activator inhibitor). The balance between these two factors is crucial for the maintenance of hemostasis. An imbalance of fibrinolytic cascade factors, mainly t-PA and PAI-1 could lead to an acute myocardial infarction caused by a sudden obstruction of a coronal artery by a thrombus formed previously on atherosclerotic plaques [24]. It is believed that a high concentration of PAI-1 is an independent risk factor in the case of ischemic heart disease as well as during myocardial infarction. Analysis of salivary PAI-1 could be utilized as a prognostic factor of ischemic heart disease as well as acute coronary syndrome. According to Xi Zang [25], the presence of stable salivary PAI-1 levels throughout a 24 hour period, however, did not correlate with PAI-1 levels obtained from serum, rendering it unsatisfactory and necessitating further analysis.

VEGF (vasculo endothelial growth factor) is a stimulatory molecule which plays a major role in the process of angiogenesis. Angiogenesis is a process of new blood vessel formation from pre-

existing networks of capillaries. Physiologically, this process is observed during the process of wound healing and the menstrual cycle. Throughout the course of many pathological states; such as inflammation, tumor progression, diabetic retinopathy or rheumatoid arthritis; uncontrollable angiogenesis occurs, comprised of significantly higher levels of VEGF. Increased levels of VEGF play a key role in the etiopathogenesis of periodontal diseases. Numerous studies have confirmed high levels of VEGF in inflamed areas of those affected by periodontal disease [26]. Salivary VEGF marking is currently employed in various fields of medicine ranging from risk assessment of recurrent apthous stomatitis [27], to tumor analysis [28, 29].

Conclusion

All the factors presented represent only a small part of the potential diagnostic capabilities of the salivary medium. Carrying out highly sensitive and exact tests enables detailed information regarding a particular organism to be attained. Extremely advantageous is the ease of obtaining saliva along with, most importantly, its non-invasive nature. Unfortunately, the high cost of reagents as well as the need for expensive laboratory apparatus limits its utilization. We certainly hope further research will enable the gathering of other promising results that will permit for the further development of this novel technology.

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] Pink R, Simek J, Vondrakova J. Saliva as a diagnostic medium. Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech Repub. 2009;153:103–110.
- [2] Giannobile WV, Beikler T, Kinney JS, Ramseier CA, Morrelli T, Wong DT. Saliva as a diagnostic tool for periodontal disease: current state and future directions. Periodontol 2000. 2009;50:52–64.
- [3] Miller CS, Foley JD, Bailey AL, Campell CL, Humphries RL, Christodoulides N, Floriano PN, Simmons G, Bhagwandin B, Jacobson JW. Current developments in salivary diagnostics. Biomark Med. 2010;4:171–189.
- [4] Jach M, Gońda M, Lisiecka K, Bober J, Mokrzycka M, Kuczak M. Wykorzystanie wybranych badań fizykochemicznych śliny w diagnostyce stomatologicznej – na podstawie piśmiennictwa. Czas Stomatol. 2008;61:353–358.
- [5] Król K, Grocholewicz K. Wybrane białka śliny jako biomarkery miejscowych i ogólnych procesów chorobowych. Przegląd piśmiennictwa. Annales AMS – Roczniki PAM. 2007;53:78–82.
- [6] Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH. Periodontologia. 3rd ed. Lublin: Czelej; 2012. p. 95–95.

- [7] Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. Lancet. 2005;366:1809–1820.
- [8] Kapłon-Wożakowska B, Filipiak K, Opolski G, Górka R. Związek chorób przyzębia z cukrzycą i nefropatią cukrzycową. Diabetol Prakt. 2009;10:2.
- [9] Buhlin K, Gustafsson A, Pockley AG. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. Eur Heart J. 2003;24:2099–2107.
- [10] Paradowska-Stolarz A. Periodontitis and risk of preterm birth and low birthweight a metaanalysis. Ginekolog Pol. 2012;83:446–453.
- [11] Konopka Ł, Brzezińska-Błaszczak E. Cytokiny w płynie kieszonki dziąsłowej jako potencjalne markery diagnostyczne i prognostyczne zapalenia przyzębia Dent Med Probl. 2010;47:206–213.
- [12] Miller CS, King CP Jr, Langub MC, Kryscio RJ, Thomas MV. Salivary biomarkers of existing periodontal disease: a cross-sectional study. J Am Dent Assoc. 2006;137:322–329.
- [13] Tobon-Arroyave SI, Jaramillo-Gonzalez PE, Isaza-Guzman DM. Correlation between salivary IL-1 β levels and periodontal clinical status. Arch Oral Biol. 2008;53:346–352.
- [14] Okada H, Murakami S. Cytokine expression in periodontal health and disease. Crit Rev Oral Biol Med. 1998;9:248–266.
- [15] 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;49:252–260.
- [16] Aurer A, Jorgic-Srdjak K, Plancak D, Stavljenic-Rukavina A, Aurer-Kozelj J. Proinflammatory factors in saliva as possible markers for periodontal disease. Coll Antropol. 2005;29:435–439.
- [17] Hojatollah Y, Robati M, Jahangirnezhad M, Ghafourian BM, Taghipour MJ. Evaluation of salivary tumor necrosis factor-alpha in patients with the chronic periodontitis: A case-control study. Indian Soc Periodontol. 2013;17:737–740.
- [18] Frodge BD, Ebersole JL, Kryscio RJ, Thomas MV, Miller CS. Bone remodeling biomarkers of periodontal disease in saliva. J Periodontol. 2008;79:1913–1919.
- [19] Lamster IB, Kaufman E, Grbic JT, Winston LJ, Singer RE. β -glucuronidase activity in saliva: relationship to clinical periodontal parameters. J Periodontol. 2003;74:353–359.
- [20] Prabhakar CS, Niazi KM, Prakash R, Yuvaraj A, Goud S, Ravishekar P. Estimation of salivary β -glucuronidase activity as a marker of periodontal disease: a case control study. J Int Soc Prevent Communit Dent. 2014;4(Suppl. S3):193–198.
- [21] Anggard EE. The endothelium – the body's largest endocrine gland? J Endocrinol. 1990;127:371–375.
- [22] Cuida M, Halse AK, Johannessen AC, Tynning T, Jonsson R. Indicators of salivary gland inflammation in primary Sjogren's syndrome. Eur J Oral Sci. 1997;105:228–233.
- [23] Kubicka-Musiak M, Skucha-Nowak M, Hupsch-Marzec H, Wierucka-Młynarczyk B, Książek-Bąke H. Evaluation of sICAM-1 Concentration in saliva and blood serum in patients with periodontitis. Dent Med Probl. 2005;42:223–226.
- [24] Bujak R, Sinkiewicz W, Błażejowski J, Budzyński J, Żekanowska E. Tkankowy aktywny plazminogenu (t-PA) i jego inhibitor typu 1 (PAI-1) u chorych z ostrym zawałem serca. Folia Cardiol. 2002;9:311–318.
- [25] Zhang X, Dimeski G, Punyadeera C. Validation of an immunoassay to measure plasminogen activator inhibitor-1 concentrations in human saliva. Biochemia Medica. 2014;24:258–265.
- [26] Johnson RB, Serio FG, Dai X. Vascular endothelial growth factors and progression of periodontal diseases. J Periodontol. 1999;70:848–852.
- [27] Agha-Hosseini F, Kaviani H, Bamdad K. An Investigation on the levels of Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) in the Unstimulated Whole Saliva of patients with

Recurrent Aphthous Stomatitis. Journal of Dentistry of Tehran University of Medical Sciences. 2005;2:96–100.

- [28] Andisheh-Tadbir A, Hamzavi M, Rezvani G, Asharf MJ, Fattahi MJ, Khademi B, Kamali F. Tissue expression, serum and salivary levels of vascular endothelial growth factor in patients with HNSCC Braz. J Otorhinolaryngol. 2014;80:503–507.
- [29] Upile T, Jerjes W, Kafas P, Harini S, Singh SU, Guyer M, Bentley M, Sudhoff H, Hopper C. Salivary VEGF: a non-invasive angiogenic and lymphangiogenic proxy in head and neck cancer prognostication. Int Arch Med. 2009;2:12.

Correspondence address:

Jakub Dyba
Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, Poznań, Polska
phone: 606256747
e-mail: dds.dyba@gmail.com

Acceptance for editing: 2017-03-12
Acceptance for publication: 2017-04-22

Środkowoeuropejska Wystawa Produktów Stomatologicznych

26TH Central European Dental Exhibition

Poznań, 14–16. 09. 2017



www.cede.pl

www.cedenews.pl

Analiza zaburzeń zgryzu u uczniów powiatu kolskiego

Analysis of occlusion disorders in children from the district of Kořo

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

² Prywatna Praktyka Medyczna w Kole

³ Zakład Organizacji i Zarządzania w Opiece Zdrowotnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.3>

Streszczenie

Wstęę. W Polsce częřtość wystęęowania wad zgryzowo-zęęowych wśród dzieci i młodzieży jest wysoka oraz różnicowana i kształtuje się w przedziale od 36,7% do 79%. Do najczęściej wystęęujących chorób narzęęu żucia zalicza się wady zgryzu, co wskazuje na rangę zagadnienia, zważywszy na fakt, iż wśród nastolatków problem ten jest coraz bardziej przez nich zauważalny i wywołuje potrzebę korzystania z wizyt w gabinecie ortodontycznym celem poprawy samooceny oraz wzrostu poczucia własnej wartości.

Cel. Celem pracy była analiza wystęęowania zaburzeń zęęciowych wg klas Angle'a oraz nieprawidłowości zęęowych u dzieci 12- i 13-letnich wschodniej Wielkopolski.

Materiał i metody. Badaniu poddano grupę 76 dzieci obojga płci w wieku 12 i 13 lat, uczęęszczających do jednej ze szkół powiatu kolskiego w Wielkopolsce. Dzieci w wieku 12 lat (37 osób) i 13 lat (39 osób) zbadano pod kątem wystęęowania wad zgryzu i nieprawidłowości zęęowych, takich jak: ektopia, transpozycja, retruzja, protruzja, mesioinklinacja, distoinklinacja, palatopozycja, westibulopozycja, rotacja, reinkluzja, zęb zatrzymany, zęb przetrwały oraz wystęęowania lub braku sęęoczeń w odcinku przednim, oddzielnie dla góęnego i dolnego łuku zęęowego, a także zależności wad w oparciu o klasę Angle'a.

Wyniki. Prawidłowy zgryz mieszczący się w granicach normy stwierdzono zaledwie u 18,9% badanych, tzn. u 81,1% odnotowano nieprawidłowości. Wśród 12-latków najwyższy odsetek stanowiły wady dotylne, bo aż 70,3%, z czego spośród 16 dziewcząt dotyczyły one 88,9%, natomiast wśród 10 chłopców wystąpiły one w 52,6%. Nastęępną grupę pod kątem wielkości wystęęowania stanowiły wady pionowe 29,7% – odpowiednio u 5 dziewcząt (27,8%), u 6 chłopców 31,6% i wady poprzeczne 13,5% – odpowiednio u 3 dziewcząt (16,7%) oraz u 2 chłopców 10,5%.

Wnioski. Częřtość wystęęowania wad zgryzu u dzieci w wieku szkolnym w grupie 12- i 13-latków we wschodniej Wielkopolsce była wysoka, z przewagą wad zgryzu u dzieci 12-letnich.

Słowa kluczowe: wady zgryzu, nieprawidłowości zęęowe, klasa Angle'a, dzieci.

Abstract

Introduction. In Poland, the incidence of malocclusions among children and adolescents is high and varies from 36.7% to 79%. This means malocclusions are one of the most common diseases which indicates the gravity of the problem, given that among teenagers it is becoming a more and more noticeable disturbance resulting in a need for orthodontic visits in order to achieve a better self acceptance and also improve the self-esteem.

Aim. The aim was to analyse the prevalence of occlusal disorders according to Angle's classification as well as dental anomalies in children of 12 and 13 years old in the region of eastern Wielkopolska.

Material end methods. The study involved 76 children of both sexes aged 12 and 13 attending one of the schools in the Kořo district. These 12 and 13 years olds were placed into two groups of 37 and 39 children respectively and were examined in respect of the occurrence of malocclusion; as well as teeth abnormalities such as ectopic position, transposition, retrusion, protrusion, mesioinclination, distoinclination, palatoposition, westibuloposition, rotation, reinclusion, teeth impaction, delayed eruption, and the presence or absence of crowding in the anterior region separately for upper and lower dental arches, along with disorders based on Angle's classification.

Results. Correct occlusion within normal limits was only found in 18.9% of cases, while in the other 81.1% irregularities were reported. In the group of 37 12-years-old children distocclusion had the highest prevalence of 70.3%, of which 88.9% relate to 16 girls, while 52.6% relate to 10 boys. In respect of frequency, the second group of malocclusions were vertical defects – 29.7%, found in 5 girls (27.8%) and 6 boys (31.6%); and the third group were transversal defects – 13.5%, found in 3 girls (16.7%) and 2 boys (10.5%) respectively.

Conclusions. The prevalence of malocclusions in 12 to 13-year old schoolchildren in the region of eastern Wielkopolska was high among the majority in 12 year-old children.

Keywords: malocclusion, dental abnormalities, class Angle, children.

Wstęp

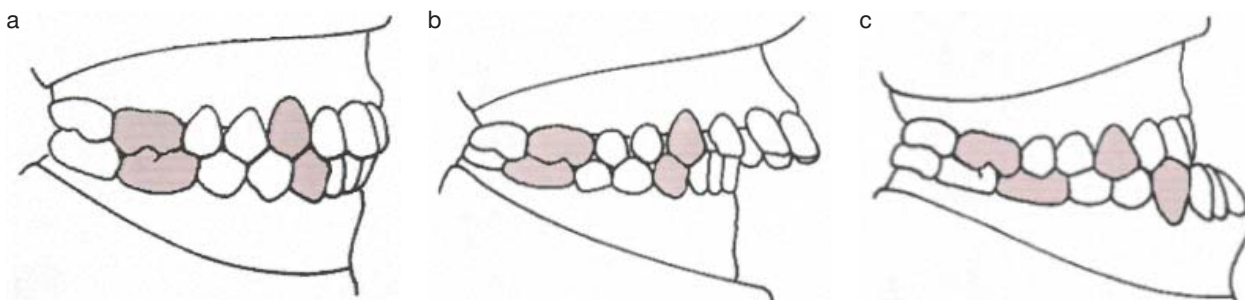
W Polsce, jak podają Onoszko i wsp., Rojek i Lisiecka, Grodzka i wsp. oraz Osmólska-Bogucka i wsp., częstość występowania wad zgryzowo-zębowych w populacji dzieci i młodzieży jest wysoka i zróżnicowana; w zależności od autorów waha się od 36,7% do 79% [1–4]. Wady zgryzu zostały zaliczone do najczęściej występujących chorób i zaburzeń rozwojowych narządu żucia dzieci w wieku szkolnym. Występowanie wad zgryzu u polskich dzieci wydaje się być aktualnym zagadnieniem, zważywszy na ich liczbę w wieku szkolnym. Najczęściej potrzeba leczenia wady zgryzu u dziecka wynika z odczucia rodzica, natomiast nastolatki częściej same zauważają powstałe nieprawidłowości zgryzowo-zębowe. Nierzadko pojawienie się nastolatka w gabinecie ortodontycznym jest podyktowane potrzebą akceptacji wyglądu oraz akceptacji przez środowisko rówieśników. Zagadnienie to sprowadza wygląd uzębienia i uśmiechu do poziomu psychospołecznego, gdzie kształtuje się samoocena nastolatka, poczucie wartości, a tym samym poczucie jakości życia. Sieja i Kawala zwracają uwagę na analizę makroestetyczną dotyczącą pomiaru tkanek miękkich twarzy, analizę miniestetyczną określającą odpowiednie elementy uśmiechu oraz analizę mikroestetyczną oceniającą uzębienie [5]. Problem występowania wad narządu żucia, jak podaje wielu autorów, dotyczy wszystkich populacji na całym świecie, nie zależy od rasy, pochodzenia etnicznego, a także statutu społeczno-ekonomicznego [6–9]. Celem pracy jest analiza nasilenia występowania zaburzeń zwarciovych (klas Angle'a) oraz nieprawidłowości zębowych u dzieci 12- i 13-letnich w regionie wschodniej Wielkopolski.

Materiał i metody

Materiał badany stanowiło 76 dzieci w wieku szkolnym (obojsza płci) z powiatu kolskiego: grupa 12-latków (37 osób) i grupa 13-latków (39 osób), będących uczniami szkół podstawowych i gimna-

zjów. Na przeprowadzenie badań została wydana zgoda Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (Uchwała nr 907/12). Dyrekcje szkół podstawowych i gimnazjalnych wyraziły zgodę na spotkania informacyjne o prowadzonych badaniach w trakcie zebrań rodzicielskich. Rodzic/opiekun prawny każdej badanej osoby wyraził pisemną zgodę na przeprowadzenie badania oraz zapoznał się z pisemną informacją o sposobie przeprowadzania i celach dobrowolnych, bezpłatnych badań. Jako kryterium zakwalifikowania dziecka uwzględniano wiek i uczęszczanie do jednej ze szkół w powiecie kolskim.

W trzech płaszczyznach przestrzennych poddano analizie stosunki zgryzowe, oceniając klasy Angle'a stosowane do charakterystyki zgryzu w wymiarze przednio-tylnym, rozpatrując stronę prawą i lewą. Zostało odnotowane występowanie: I klasy Angle'a – cechującej się guzkiem policzkowym przednim pierwszego górnego stałego zęba trzonowego położonym w przedniej policzkowej bruździe międzyguzkowej pierwszego dolnego stałego zęba trzonowego; niepełnej (guzkowej) II klasy Angle'a – guzek policzkowy przedni pierwszego górnego stałego zęba trzonowego styka się z guzkiem policzkowym przednim pierwszego dolnego stałego zęba trzonowego; II klasy Angle'a (pełnej) – charakteryzującej się guzkiem policzkowym przednim pierwszego górnego stałego zęba trzonowego położonym w przestrzeni pomiędzy drugim dolnym zębem przedtrzonowym i pierwszym dolnym zębem trzonowym; niepełnej (guzkowej) III klasy Angle'a – guzek policzkowy przedni pierwszego górnego stałego zęba trzonowego pozostaje w kontakcie z guzkiem policzkowym tylnym pierwszego dolnego stałego zęba trzonowego; III klasy Angle'a (pełnej) – odznaczającej się guzkiem policzkowym przednim pierwszego górnego stałego zęba trzonowego umiejscowionego w przestrzeni pomiędzy pierwszym i drugim stałym dolnym zębem trzonowym (**Rycina 1**).



Rycina 1. a) I klasa Angle'a i I klasa kłowa; b) II klasa Angle'a i II klasa kłowa; c) III klasa Angle'a i III klasa kłowa. Źródło: Zarys współczesnej ortodoncji pod redakcją Ireny Karłowskiej, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016

Figure 1. a) I Angle Class – I class malocclusion; b) II Angle Class – II class malocclusion; c) III Angle Class – III class malocclusion

Następnie analizowano nagryz poziomy, który stanowi przednio-tylną relację zębów siecznych obu łuków zębowych, mierzony przy maksymalnym zaguzkowaniu, od powierzchni wargowej zęba siecznego dolnego do brzegu siecznego górnego zęba przyśrodkowego. Powiększenie nagryzu poziomego jest uznawane za cechę wady dotylnej (tyłozgryzy), natomiast jego pomniejszenie jest uznawane za objaw wady doprzedniej (przodozgryzy).

Analizowano również nagryz pionowy, definiujący pionowe relacje zębów siecznych obu łuków zębowych, głębokość zachodzenia górnych zębów siecznych na jednoimienne dolne. Nagryz pionowy określa się jako rzut brzegu siecznego górnego przyśrodkowego zęba siecznego na powierzchnię wargową dolnego przyśrodkowego zęba siecznego. Za normę uważa się przykrycie do 1/2 wysokości korony zęba siecznego dolnego.

Kolejnym badaniem była ocena obecności i rodzajów nieprawidłowości zębowych dotyczących głównie położenia – ektopii, transpozycji, retruzji, protruzji, mesoinklinacji, distoinklinacji, palatopozycji, westibulopozycji, rotacji, reinkluzji, zębów zatrzymanych i przetrwałych, a także występowania lub braku stłoczeń w odcinku przednim oddzielnie górnego i dolnego łuku zębowego.

W celu weryfikacji uzyskanych wyników klinicznych uzyskane dane poddano analizie statystycznej z użyciem programów Statistica 10 i StatXact 8.

Zastosowano testy: chi-kwadrat, chi-kwadrat z poprawką Yatesa, dokładny Fishera lub Fishera-Freemana-Haltona. Jako poziom istotności przyjęto $\alpha = 0,05$.

Wyniki

Normę zgryzową stwierdzono u 18,9% badanych, a więc u 81,1% odnotowano nieprawidłowości. Najczęściej występującą nieprawidłowością były wady dotylne (70,3% badanych 12-latków), następnie wady pionowe (29,7%) i wady poprzeczne (13,5%) (**Tabela 1**). Analiza statystyczna wykazała u 12-latków istotną zależność pomiędzy występowaniem wady dotylnej a klasą kłową strony prawej ($p = 0,000007$) i lewej ($p = 0,00012$). Największy odsetek badanych 12-latków miał I klasę Angle'a, 48,6% po stronie prawej i 56,7% po stronie lewej. Klasę II Angle'a, czyli wady dotylne, stwierdzono u 27% po stronie prawej i 21,6 % po stronie lewej. Klasę III Angle'a stwierdzono obustronnie tylko u jednego chłopca. Guzkową relację pierwszych zębów trzonowych wykryto obustronnie u 6 badanych (**Tabela 2**). Normę zgryzową – I klasę kłową stwierdzono po prawej stronie u 21,6% i 27% po lewej. Najmniejszy odsetek III klasy kłowej u 12-latków odnotowano obustronnie u 2,7%, a II klasa kłowa występowała u 62,2% po stronie prawej i 56,8% po stronie lewej. Najczęstszą relacją

Tabela 1. Częstość występowania nieprawidłowości zębowo-zgryzowych u 12-latków

Table 1. The prevalence of dental-occlusal abnormalities in 12-year-olds

Rodzaj nieprawidłowości	Ogółem N = 37		Dziewczęta N = 18		Chłopcy N = 19	
	N	%	N	%	N	%
wada poprzeczna	5	13,5	3	16,7	2	10,5
wada pionowa	11	29,7	5	27,8	6	31,6
wada dotylna	26	70,3	16	88,9	10	52,6
wada doprzednia	2	5,4	0	0	2	10,5

Tabela 2. Obustronna ocena klasy Angle'a u 12-latków

Table 2. Bilateral evaluation of the Angle class for 12-year-olds

	Razem N = 37		Dziewczęta N = 18		Chłopcy N = 19	
	N	%	N	%	N	%
klasa Angle'a strona prawa						
I	18	48,6	8	44,4	10	52,6
II	10	27	5	27,8	5	26,3
III	1	2,7	0	0	1	5,2
IV (guzkowa)	6	16,2	4	22,2	2	10,5
klasa Angle'a strona lewa						
I	21	56,7	9	50	12	63,2
II	8	21,6	5	27,8	3	15,8
III	1	2,7	0	0	1	5,3
IV (guzkowa)	6	16,2	4	22,2	2	10,5

zarówno u dziewcząt, jak i chłopców była II klasa kłowa (**Tabela 3**). Najczęściej u 12-latków stwierdzano powiększony nagryz poziomy (81%), typowy dla wad dotylnych. Prawidłowy nagryz poziomy odnotowano u 18,9%. Prawidłowy nagryz pionowy występował u 27% dzieci, powiększony nagryz pionowy stwierdzono u 67,6% (**Tabela 4**). U badanych 12-latków zaobserwowano zaburzenia położenia zębów. U 90% badanych stwierdzono zrotowane zęby. Kolejnym zaburzeniem była protruzja – 24,3%, następnie retruzja – 13,5% i vestibulo-

pozycja – 13,5%). Wśród chłopców dominowała rotacja i protruzja, zaś u dziewcząt rotacja i vestibulopozycja, ektopia i protruzja. Zastosowana analiza statystyczna nie wykryła korelacji między występującymi wadami zgryzu i istniejącymi nieprawidłowościami zębowymi w grupie 12-latków (**Tabela 5**).

W grupie badanych 13-latków największy odsetek dzieci miał wadę dotylną – 48,7%. Liczebnie prawie w równym stopniu dotyczyła ona dziewcząt (9 osób) i chłopców (10 osób). Wadę piono-

Tabela 3. Obustronna ocena klasy kłowej u 12-latków

Table 3. Bilateral rating classes for 12-year-olds

	Razem N = 37		Dziewczęta N = 18		Chłopcy N = 19	
	N	%	N	%	N	%
klasa kłowa strona prawa						
I	8	21,6	3	16,7	5	26,3
II	23	62,2	13	72,2	10	52,6
III	1	2,7	0	0	1	5,3
klasa kłowa strona lewa						
I	10	27	4	22,2	6	31,6
II	21	56,8	12	66,7	9	47,4
III	1	2,7	0	0	1	5,3

Tabela 4. Ocena nagryzu poziomego i pionowego u 12-latków

Table 4. Rating overjet and overbite for 12-year-olds

	Razem N = 37		Dziewczęta N = 18		Chłopcy N = 19	
	N	%	N	%	N	%
Nagryz poziomy						
norma	7	18,9	3	16,7	4	21,1
dodatni	30	81,1	15	83,3	15	78,9
Nagryz pionowy						
norma	10	27	4	22,2	6	31,6
dodatni	25	67,6	12	66,7	13	68,4
ujemny	2	5,4	2	11,1	0	0

Tabela 5. Częstość występowania zaburzeń położenia zębów w grupie 12-latków

Table 5. The prevalence of teeth position in the group of 12 year olds

Zaburzenia położenia	Razem N = 37		Dziewczęta N = 18		Chłopcy N = 19		Poziom istotności
	N	%	N	%	N	%	
ogółem	37	100	18	100	19	100	NS
ektopia	4	10,8	4	22,2	0	0	NS
transpozycja	3	8,1	1	5,6	2	10,5	NS
protruzja	9	24,3	4	22,2	5	26,3	NS
retruzja	5	13,5	3	16,7	2	10,5	NS
distoinklinacja	1	2,7	0	0	1	5,2	NS
vestibulopozycja	5	13,5	5	27,8	0	0	NS
rotacja	33	89,1	16	88,9	17	89,5	NS
reinkluza	1	2,7	0	0	1	5,3	NS
zab zatrzymany	1	2,7	0	0	1	5,3	NS
zab przetrwały	2	5,4	0	0	2	10,5	NS

wą, charakterystyczną dla zgryzów otwartych lub głębokich, stwierdzono u 17,9%, wadę doprzednią u 15,4%, a wadę poprzeczną u 12,8%. Spośród 39 badanych 13-latków 12 osób (30,8%) miało zgryz prawidłowy (**Tabela 6**). Analiza statystyczna wykazała u 13-latków istnienie zależności pomiędzy wadą poprzeczną a spłaszczoną krzywą Spee ($p = 0,0082$), a na granicy istotności statystycznej pomiędzy istniejącą wadą doprzednią a pogłębiona krzywą Spee w łuku dolnym ($p = 0,048$). Potwierdzono istotną statystyczną korelację między istniejącą wadą dotylną a: II klasą Angle'a po stronie prawej ($p = 0,00093$) i po stronie lewej ($p = 0,0071$), II klasą łkową po stronie prawej ($p = 0,00000035$) oraz lewej ($p = 0,00083$). Zaobser-

wowano korelację istotną statystycznie pomiędzy występowaniem wady pionowej a powiększonym nagryzem pionowym ($p = 0,00074$). Klasa I Angle'a u 13-latków występowała częściej po stronie prawej (69,3%) niż po lewej (62,5%). Inne klasy Angle'a występowały rzadziej (**Tabela 7**). I i II klasa łkowa były najczęściej obserwowanymi u 13-latków. Wśród dziewcząt dominowała klasa II po obu stronach (56,3% – strona prawa i 62,5% – strona lewa), natomiast u chłopców klasa I (56,5% – strona prawa i 60,9% – strona lewa) (**Tabela 8**). Nagryz poziomy w normie zgryzowej występował u 51,3% badanych 13-latków, 48,7% dzieci miało powiększony nagryz poziomy. Wśród dziewcząt 50% miało powiększony nagryz i 50% prawidłowy

Tabela 6. Częstość występowania nieprawidłowości zębowo-zgryzowych u 13-latków

Table 6. The prevalence of dental-occlusal abnormalities in 13-year-olds

Rodzaj nieprawidłowości	Ogółem N = 39		Dziewczęta N = 16		Chłopcy N = 23	
	N	%	N	%	N	%
wada poprzeczna	5	12,8	3	18,8	2	8,7
wada pionowa	7	17,9	3	18,8	4	17,4
wada dotylna	19	48,7	9	56,3	10	43,5
wada doprzednia	6	15,4	3	18,8	3	13,1

Tabela 7. Obustronna ocena klasy Angle'a u 13-latków

Table 7. Bilateral rating class Angle for 13-year-olds

	Razem N = 39		Dziewczęta N = 16		Chłopcy N = 23	
	N	%	N	%	N	%
klasa Angle'a strona prawa						
I	27	69,3	10	62,5	17	73,9
II	3	7,7	2	12,5	1	4,3
III	4	10,3	2	12,5	2	8,7
IV (guzkowa)	5	12,8	2	12,5	3	13,1
klasa Angle'a strona lewa						
I	24	61,5	10	62,5	14	60,9
II	4	10,3	2	12,5	2	8,7
III	8	20,5	3	18,8	5	21,7
IV (guzkowa)	2	5,1	1	6,2	1	4,3

Tabela 8. Obustronna ocena klasy łkowej u 13-latków

Table 8. Bilateral rating class Angle for 13-year-olds

	Razem N = 39		Dziewczęta N = 16		Chłopcy N = 23	
	N	%	N	%	N	%
klasa łkowa strona prawa						
I	18	46,2	5	31,3	13	56,5
II	18	46,2	9	56,3	9	39,1
III	2	5,1	1	6,2	1	4,3
klasa łkowa strona lewa						
I	19	48,7	5	31,3	14	60,9
II	17	43,6	10	62,5	7	30,4
III	2	5,1	0	0	2	8,7

Tabela 9. Ocena nagryzu poziomego i pionowego u 13-latków**Table 9.** Rating overjet and overbite at for 13-year-olds

	Razem N = 39		Dziewczęta N = 16		Chłopcy N = 23	
	N	%	N	%	N	%
Nagryz poziomy						
Norma	20	51,3	8	50	12	52,2
Dodatni	19	48,7	8	50	11	47,8
Nagryz pionowy						
Norma	23	59	10	62,5	13	56,5
Dodatni	16	41	6	37,5	10	43,5

Tabela 10. Częstość występowania zaburzeń położenia zębów w grupie 13-latków**Table 10.** The prevalence of teeth position in the group of 13 year olds

Zaburzenia położenia	Razem N = 39		Dziewczęta N = 16		Chłopcy N = 23		Poziom istotności
	N	%	N	%	N	%	
Ogółem	36	92,3	16	100	20	87	NS
Ektopia	4	10,3	3	18,7	1	4,3	NS
transpozycja	3	7,7	3	18,7	0	0	NS
Protruzja	5	12,8	2	12,5	3	13	NS
Retruzja	6	15,4	3	18,7	3	13	NS
distoinklinacja	2	5,1	2	12,5	0	0	NS
palatopozycja	4	10,3	3	12,7	1	4,3	NS
vestibulopozycja	4	10,3	3	12,7	1	4,3	NS
Rotacja	34	87,2	14	87,5	20	87	NS
zęb przetrwały	1	2,6	0	0	1	4,3	NS

nagryz poziomy. U 13-latków nie zaobserwowano odwrotnego nagryzu pionowego, prawie 60% dzieci miało nagryz pionowy prawidłowy, a powiększony 41% (**Tabela 9**). U 92,3% badanych 13-latków stwierdzono zaburzenie położenia zębów. Zaburzenia położenia dotyczyły wszystkich dziewcząt i 87% chłopców. Najczęstszym zaburzeniem była rotacja i stanowiła 87,2%, następnie retruzja – 15,4%, protruzja – 12,8%. Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała zależności pomiędzy występującymi wadami zgryzu a zaburzeniami położenia zębów (**Tabela 10**).

Dyskusja

Występowanie nieprawidłowości zgryzowych wśród dzieci w wieku szkolnym oraz czynników predysponujących do powstawania wad zgryzu jest od wielu lat przedmiotem dyskusji licznych autorów. W badanej grupie dzieci z powiatu kolskiego częstość występowania wad zgryzu była wysoka i wynosiła wśród 12-latków – 81,1% i 13-latków – 69,2%. Większy odsetek dzieci z nieprawidłowościami zgryzowymi był w grupie 12-latków. Ważne wydaje się, że badania dotyczące częstości występowania wad zgryzu u dzieci w wieku szkolnym nie były dotąd wykonywane we wschodniej Wielkopolsce. Należy także zaznaczyć, że ze wstępnie deklarujących się rodziców zgłosiło się z dziećmi

do badania około 50%. Świadczyć to może o tym, że rodzice/opiekunowie dzieci w wieku szkolnym nie doceniają korzyści płynących z uzyskanej po badaniu informacji. We wcześniejszych badaniach oceny występowania wad zgryzu dokonywano w niektórych regionach Polski: Myśliwiec i wsp. w województwie zachodniopomorskim w grupie 12-latków – 56,4% i 13-latków – 75% [10], Zadurska i wsp. w województwie mazowieckim w grupie 12-latków – 66,1%, u 13-latków – 72% [11]. Shahnazari [12] w swoich badaniach zaobserwowała u 12-latków województwa świętokrzyskiego wady zgryzu na poziomie 41,2%, Rojek i Lisiecka u szczecińskich 12-latków stwierdziły 56,6% wad zgryzu [2]. W naszych badaniach u 12-latków uzyskano wyższy odsetek, co wskazuje, że częstość wad zgryzu ma stałą tendencję wzrostową. Podobne wyniki badań dla grupy 13-latków uzyskano w Białymstoku – 64,5% badanych [3]. Zdecydowanie większy odsetek wad zgryzu u dzieci w wieku 9–12 lat zaobserwowali Osmólska-Bogucka i wsp. [4] – 82% badanych.

Badania autorów zagranicznych potwierdzają, że częste występowanie wad zgryzu dotyczy wszystkich populacji. U nastolatków brazylijskich w wieku 13–15 lat stwierdzono większy odsetek (91,4%) wad zębowo-zgryzowych [13] niż odnotowany w naszych badaniach. Podobnie jak u nasto-

latków z powiatu kolskiego nie wykazano również zależności statystycznych pomiędzy wadą zębowo-zgryzową a płcią oraz wiekiem badanych. U nastolatków z kontynentu europejskiego także stwierdzono dużą częstość występowania wad zgryzu, stanowiącą od 40,4% do 84,6%, co oznacza, że uzyskane przez nas wyniki są porównywalne z wynikami uzyskanymi w populacji europejskiej (14, 15). Wady dotylne stanowiły drugą co do częstości występowania nieprawidłowość – dominowały wady zębowo-zgryzowe przy klasie I. Bliski Wschód, podobnie jak kontynent europejski, charakteryzuje duża rozbieżność w częstości stwierdzanych wad zgryzu, od 36,6% w Jemenie, 89,9% w Turcji, do 100% w Bejrucie [9, 16, 17]. W Afryce odsetek wad zgryzu jest również bardzo duży i wyraźnie zaznacza się w relacji do pozostałych kontynentów świata. W Casablance (Maroko) wyniósł on 95,4% [18], w Libii 95,6% [19], a w River State (Nigeria) stanowił 88,2% wszystkich zbadanych [6]. Zdecydowana większość to wady klasy I i II. Podobnie zaobserwowano w trzech miejscach w Indiach (Nalgonda, Pune, Maharashtra) i Wietnamie (Da Nang), gdzie odsetek wad zgryzu był duży i najczęściej stwierdzano wady klasy I i II [7, 20–22].

W zbadanych przez nas grupach 12- i 13-latków dominowały nieprawidłowości z grupy wad dotylnych, stanowiąc 50,9% ogółu (70,3% – 12 lat, 48% – 13 lat), kolejno wady pionowe (18% ogółu), wady poprzeczne (12,4% ogółu) i wady doprzednie (8,1% ogółu). W badaniach polskich autorów również dominują wady dotylne (tyłozgryzy), a ich częstość występowania dochodzi do 62,2% [3, 4, 11, 23, 24]. W innych krajach odsetek wad dotylnych jest zdecydowanie mniejszy i stanowi od 3% do 44,7% [6, 7, 9, 18–21, 22, 25].

Nastolatki z powiatu kolskiego odznaczają się niemal 100% występowaniem nieprawidłowości zębowych dotyczących budowy: 12-latki 100% i 13-latki 92–3%. Najczęściej występującą nieprawidłowością była rotacja, stanowiąca od 79% u 10-latków do 90,5% u 11-latków, drugą często wykrywaną była protruzja (12,8% – 28%). Zgrybowska-Substelna i Pisulski-Otremba [26] odnotowały podobnie wysoki odsetek (61,9%) wśród 12-latków z dawnego województwa opolskiego a prawie taka sama częstość nieprawidłowości zębowych (78%) została wykryta przez Truszel i Roztoczyńską [27].

Wady zębowo-zgryzowe występujące u dzieci w wieku 12 i 13 lat nie były wcześniej badane we wschodniej Wielkopolsce. Pomimo braku inwazyjności metody oraz deklaracji rodziców, wykazujących chęć udziału w badaniu, na badanie zgłosiło się z dziećmi około 50%. Powyższe niewątpliwie

świadczy o braku świadomości z korzyści płynących z przeprowadzonych badań, jak również o konieczności propagowania działań edukacyjnych w tym zakresie.

Wnioski

Częstość występowania wad zgryzu u dzieci w wieku szkolnym w grupie 12- i 13-latków we wschodniej Wielkopolsce była wysoka, z przewagą wad zgryzu u dzieci 12-letnich.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorki deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorki deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Onoszko M, Wojtaszek-Słomińska A, Rosnowska-Mazurkiewicz A. Występowanie wad zgryzu u 8- i 9-letnich dzieci z terenu Gdyni. *Czas Stomat.* 2007;60(3):195–201.
- [2] Rojek R, Lisiecka K. Analiza stanu zgryzu 12-latków w dawnym województwie szczecińskim w latach 1987–2003. *Mag Stomatol.* 2009;1:20–24.
- [3] Grodzka I, Szarmach I, Bugała-Musiatawicz B. Zależności między nieprawidłowościami zgryzowymi a parafunkcjami w populacji młodzieży gimnazjalnej w Białymstoku. *Dent Med Probl.* 2009;46(3):311–318.
- [4] Osmólska-Bogucka A, Buczek O, Bilińska M, Zadurska M. Parafunkcje niezwarciowe u dzieci i rodziców oraz ich wpływ na występowanie wad zgryzu u dzieci na podstawie badania ankietowego i klinicznego. *Nowa Stomatol.* 2014;2:63–69.
- [5] Sieja A, Kawala B. Contemporary Orthodontic Diagnostics – Macroesthetic, Microesthetic, Miniesthetic. *Dent Med Probl.* 2014;51(51):19–25.
- [6] Akinis EA, Onyeaso CO. Prevalence of malocclusion and occlusal traits among adolescents and young adults in Rivers State, Nigeria. *Odontostomatol Trop.* 2014 Mar; 37(145):5–12.
- [7] Kumar M, Banerjee P, Gondhalekar R, Gondhalekar R, Lall R, Parwani R. Dental occlusion among school going children of Maharashtra. *J Int Oral Health.* 2014 Jul-Aug; 6(4):53–55.
- [8] Feldens CA, Nakamura EK, Tessarollo FR, Closs LQ. Desire for orthodontic treatment and associated factors among adolescents in Southern Brazil. *Angel Orthod.* 2015 Mar;85(2):224–232.
- [9] Hanna A, Chaaya M, Moukarzel C, El Asmar K, Jaffa M, Ghafari JG. Malocclusion in Elementary School Children in Beirut: Severity and Related Social/Behavioral Factors. *Int J Dent.* 2015;2015:351231.
- [10] Myśliwiec et al. Lecznice potrzeby stomatologiczne u dzieci i młodzieży z województwa zachodniopomorskiego. *Zdr Publ.* 2004;114(2):189–192.
- [11] Zadurska M. i wsp. Wady zgryzu i zaburzenia funkcji układu mięśniowo-stawowego u dzieci w wieku 10–13 lat. *Ortop Szczęk Ortod.* 2005;2:14–18.
- [12] Shahnazari A. Estetyka uzębienia pacjentów w wieku 12 lat z województwa świętokrzyskiego. *Mag Stomat.* 2005;XV(12):74–77.
- [13] Marques CR, Couto GB, Orestes Cardoso S. Assessment of orthodontic treatment needs in Brazilian schoolchildren according to Dental Aesthetic Index (DAI). *Community Dent Health.* 2007;24(3):145–148.
- [14] Sidlauskas A, Lopatiene K. The prevalence of malocclusion among 7–15-year-old Lithuanian schoolchildren. *Medicina Kaunas.* 2009;45(2):147–52.

- [15] Laganà G, Masucci C, Fabi F, Bollero P, Cozza P. Prevalence of malocclusion, oral habits and orthodontic treatment need in a 7- to 15-year-old schoolchildren population in Tiran. *Prog Orthod.* 2013;14:12.
- [16] Gelgr IE, Karaman AI, Ercan E. Prevalence of malocclusion among adolescents in central Anatolia. *Eur J Dent.* 2007;1(3):125–131.
- [17] Al-Zubari Nabil Muhsen: Orthodontic treatment need of Yemeni children assessed with dental aesthetic index. *J Orthod Sci.* 2014;3(2):41–45.
- [18] Bourzgui F, Sebbar M, Hamza M, Lazrak L, Abidine Z, El Quars F. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in 8–12-year-old schoolchildren in Casablanca, Morocco. *Prog Orthod.* 2012;13(2):164–172.
- [19] Bugaighis I, Karanth D. The prevalence of malocclusion in urban Libyan schoolchildren. *J Orthod Sci.* 2013;2(1):1–6.
- [20] Reddy ER., Manjula M, Sreelakshmi N, Thabitha Rani S, Aduri R, Dharamraj Patil B. Prevalence of malocclusion among 6 to 10 year old Nalgonda school children. *J Int Oral Health.* 2013 Dec;5(6):49–54.
- [21] Kumar P, Londhe SM, Kotwal A, Mitra R. Prevalence of malocclusion nad orthodontic teratment need in schoolchildren – an epidemiological study. *Med J Armed Forces Indi.* 2013;69(4):369–374.
- [22] Nguyen SM, Nguyen MK, Saag M, Jagomagi T. The need of orthodontic treatment among Vietnamese school children and young adults. *Int J Dent.* 2014;132301.
- [23] Ziemiańska-Maczek J. Częstość występowania wad zgryzu u dzieci jedenastoletnich z terenów wiejskich powiatu nowotarskiego województwa małopolskiego. *Implanto-protetyk.* 2007;8(3):40–42.
- [24] Kozanecka, Kawala B. Częstość występowania wad zgryzu a potrzeba leczenia ortodontycznego w populacji młodych dorosłych Polaków – przegląd piśmiennictwa. *J Stoma.* 2012;65:424–34.
- [25] Laganà G, Masucci C, Fabi F, Bollero P, Cozza P. Prevalence of malocclusion, oral habits and orthodontic treatment need in a 7- to 15-year-old schoolchildren population in Tiran. *Prog Orthod.* 2013;14:142.
- [26] Grzybowska-Substelna J, Pisulska-Otremba A. Częstość występowania wad zgryzu u dzieci i młodzieży województwa opolskiego. *Czas Stomat.* 2001;LIV(1):51–56.
- [27] Truszel M, Roztoczyńska A. Ocena stanu zdrowia narządu żucia dzieci 12-letnich w Bielsku-Białej. *Mag Stomatol.* 2002;XII(10):48–52.

Zaakceptowano do edycji: 2017-03-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-04-22

Adres do korespondencji:

Kornela Cieślík
Zakład Organizacji i Zarządzania w Opiece Zdrowotnej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Smoluchowskiego 11, 60-179 Poznań
tel.: +48 605975693
e-mail: kcieslik@ump.edu.pl

Kacper Nijakowski¹, Mateusz Pelec¹, Maria Człapowska¹,
Anna Kurhańska-Flisykowska², Anna Surdacka²

Wpływ nawyków higienicznych i dietetycznych na stan zdrowia jamy ustnej u młodzieży liceów patronackich Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu – badanie ankietowe i kliniczne

Influence of hygiene and dietary habits on oral health in students from the Poznan University of Medical Sciences patron schools – questionnaire and clinical study

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.4>

Streszczenie

Wprowadzenie. Próchnica zębów stanowi ważny problem społeczny, który współczesna stomatologia próbuje rozwiązać m.in. poprzez promocję zdrowia jamy ustnej. Obniżyć zapadalność na próchnicę, jak i choroby przyzębia, a tym samym poprawić jakość zdrowia całego organizmu można poprzez odpowiednie działania profilaktyczne.

Cel. Ocena wpływu nawyków higienicznych i dietetycznych na stan zdrowia jamy ustnej u młodzieży licealnej na podstawie badania ankietowego i klinicznego.

Materiał i metody. Badaniem objęto 131 uczniów klas o profilu biologiczno-chemicznym (w wieku 17–19 lat) z 6 liceów patronackich Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Przeprowadzono anonimowe badanie ankietowe dotyczące nawyków higienicznych i żywieniowych, a także badanie kliniczne oceniające stan uzębienia, przyzębia, higieny jamy ustnej, zgryzu oraz stawów skroniowo-żuchwowych.

Wyniki. Dwa razy dziennie lub częściej szczotkuje zęby 73,0% licealistów z Poznania i 69,1% spoza Poznania. Wykazano istotne statystycznie różnice pomiędzy uczniami z i spoza Poznania, m.in. w systematycznym myciu języka (odpowiednio 34,9% i 54,4%) czy też w stosowaniu płukanek do jamy ustnej (44,4% i 25,0%). Rozpowszechnione jest wśród młodzieży podjadanie między posiłkami (72,5% uczniów) i picie napojów o niskim pH (36,6% codziennie lub częściej). Liczba próchnicy PUW-z wynosi dla uczniów z Poznania 4,0, a z pozostałych miast 5,0 (większa liczba wypełnień). 16,6% badanych licealistów jest wolnych od próchnicy. Wśród badanych z Poznania nie odnotowano wykonania ani jednej ekstrakcji z powodu próchnicy. Mediany wskaźnika *plaque index* wg Silness i Loe świadczą o dobrej higienie jamy ustnej – wynoszą 0,46 dla licealistów z Poznania i 0,38 dla pozostałych.

Wnioski. W porównaniu z danymi z piśmiennictwa uczniowie wykazywali podobne nawyki i stan zdrowia jamy ustnej, jednak zauważono niepokojące zjawiska, takie jak niski odsetek uczniów prawidłowo szczotkujących zęby metodą wymiatającą (13,5%) oraz regularnie stosujących dodatkowe środki do higieny jamy ustnej (płukanki – 34,4%, nić dentystyczna – 12,2%). Konieczne jest prowadzenie dalszych działań edukacyjno-profilaktycznych adresowanych do młodzieży celem podwyższenia świadomości o znaczeniu zdrowia jamy ustnej.

Słowa kluczowe: higiena jamy ustnej, młodzież licealna, nawyki dietetyczne, zapobieganie próchnicy, zdrowie jamy ustnej.

Abstract

Introduction. Dental caries constitutes an important social issue. Contemporary dentistry attempts to solve this problem by e.g. oral health promotion. Proper prophylactic measures might lead to a decrease in the incidence of caries and periodontal diseases, as well as an increase in the overall quality of life.

Aim. To evaluate the influence of hygiene and dietary habits on the oral health of secondary school students on the basis of a questionnaire-based and clinical study.

Material and methods. 131 secondary school students aged 17–19, attending classes with an extended curriculum in biology and chemistry from the PUMS patron schools, were included in the study. Anonymous questionnaires comprising questions concerning oral hygiene habits were distributed. Also, a clinical examination that included the assessment of the dentition, periodontium, oral hygiene, occlusion and temporo-mandibular joint was performed.

Results. Tooth brushing is performed twice (or more) daily by 73.0% students from Poznan and 69.1% from outside Poznan. Statistically significant differences were observed for habits such as systematic tongue brushing (respectively 34.9% and 54.4%) or mouthrinse use (44.4% and 25.0%). Snacking between meals (72.5% students) and drinking beverages with a low pH (36.6% every day or more) are widespread among young people. The number of DMFT in students from Poznan is 4.0 and for students from other cities 5.0 (greater number of fillings). 16.6% of students are free of caries. Among the respondents from Poznan there was not even one extraction due to caries. The median value of the plaque index (Silness and Loe) is a sign of good oral hygiene; 0.46 for Poznan and 0.38 for others.

Conclusions. Comparing the data with that in the literature, the students exhibited similar habits and oral health.

However, alarming habits were also observed; e.g. the low percentage of students who brushed their teeth correctly with the roll technique (13.5%), and who used supplementary products for oral hygiene maintenance (mouthrinses – 34.4%, dental floss – 12.2%). Further education and prophylaxis aimed at adolescents should be performed in order to increase oral health awareness.

Keywords: oral hygiene, secondary school students, dietary habits, caries prevention, oral health.

Wstęp

Próchnica zębów, która zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) jest miejscowym procesem patologicznym pochodzenia zewnątrz-ustrojowego prowadzącym do odwapnienia szkliwa, rozpadu twardych tkanek zęba, a w konsekwencji do powstania ubytku, nadal stanowi znaczący problem i wielkie wyzwanie dla systemu opieki zdrowotnej w Polsce. Według wyników badań epidemiologicznych przeprowadzonych w ramach programu polityki zdrowotnej pt. „Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej” z 2012 roku tylko 3,9% zbadanych 18-latków jest wolnych od próchnicy [1]. Zapadalność na tę chorobę zależy od wielu czynników, ale aż w 50% od stylu życia i nawyków higienicznych [2]. Wydaje się, że dzięki działaniom ukierunkowanym na profilaktykę można w znaczący sposób zredukować odsetek cierpiących na próchnicę.

Do takich działań zalicza się:

- kształtowanie prawidłowych nawyków higienicznych (szczotkowanie zębów minimum 2 razy w ciągu doby, dobór właściwej metody szczotkowania, używanie past i płukanek z fluorem oraz stosowanie dodatkowych akcesoriów, takich jak nić dentystyczna, irygator wodny),
- regularne (co 6 miesięcy) wizyty kontrolne u stomatologa,
- promowanie odpowiedniej diety (ograniczenie podaży cukrów prostych, słodzonych napojów oraz zachowywanie min. 2-godzinnej przerwy pomiędzy kolejnymi posiłkami).

Konieczne jest szerzenie wiedzy dotyczącej sposobów zachowania zdrowia jamy ustnej wśród dzieci i młodzieży, zarówno przez wykwalifikowany personel, tj. lekarzy, w tym pediatrów i ginekologów (w odniesieniu do kobiet ciężarnych), higienistki dentystyczne, jak też pielęgniarki w przedszkolach i szkołach, nauczycieli czy wychowawców [3].

Cel pracy

Celem pracy była ocena wpływu nawyków higienicznych i dietetycznych na stan zdrowia jamy ustnej u młodzieży licealnej na podstawie badania ankietowego i klinicznego.

Materiał i metody

Badaniem objęto 131 uczniów klas o profilu biologiczno-chemicznym (w wieku 17–19 lat) z 6 liceów

patronackich Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, biorących udział w I Edycji Światowego Dnia Zdrowia Jamy Ustnej dla Młodzieży Licealnej Wielkopolski: I LO w Poznaniu, II LO w Poznaniu, VIII LO w Poznaniu, LO w Nowym Tomyślu, III LO w Koninie oraz I LO w Jarocinie. Liczebność badanych grup przedstawiono w tabeli 1.

Przeprowadzone badanie składało się z dwóch części: badania ankietowego oraz badania klinicznego. Anonimowy kwestionariusz ankietowy własnego autorstwa, zawierający 12 pytań zamkniętych i 13 pytań „tak/nie” licealiści wypełniali samodzielnie na sali wykładowej. W badaniu klinicznym oceniono stan uzębienia na podstawie wskaźników PUW-z i PUW-p oraz wskaźnika leczenia WHO. Stan higieny jamy ustnej analizowano w oparciu o *plaque index* wg Silness i Loe, a stan dziąseł – *gingival index* wg Loe i Silness. Oceniono również stan stawów skroniowo-żuchwowych (podczas odwodzenia i przywodzenia żuchwy), oznaki bruksizmu (tj. pęknięcia czy starcia szkliwa, ubytki klinowe, impresje na języku, przygryzienia policzków) i ewentualne wady zgryzu. Ocenę kliniczną przeprowadzono w warunkach sali klinicznych, na unitach stomatologicznych, w sztucznym oświetleniu lampy, przy użyciu zgłębników, lusterek i dmuchawko-strzykawek. Dane odnotowywano w zmodyfikowanej na potrzeby badań karcie oceny stanu zdrowia jamy ustnej wg WHO [4].

Wyniki badań poddano analizie statystycznej przy wykorzystaniu programu STATISTICA 12. Dla danych ze skali interwałowej (bez rozkładu normalnego) oraz skali porządkowej zastosowano test Manna-Whitneya, a dla danych ze skali nominalnej test dokładny Fishera dwustronny (dla tabeli 2x2) oraz test chi-kwadrat N-W (dla większych tabeli). Dla wszystkich wykonanych testów przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$.

Tabela 1. Liczba uczniów uczestniczących w badaniu

Table 1. Number of surveyed students

	Poznań	spoza Poznania	
Dziewczeta	49	55	104
Chłopcy	14	13	27
	63	68	131

Wyniki

Wyniki badania ankietowego przedstawiono w tabelach 2, 3 i 4.

Większość ankietowanych szczotkowała zęby dwa razy dziennie – 68,2% licealistów poznańskich i 57,3% pozostałych, natomiast tylko jeden raz dziennie odpowiednio 27,0% i 30,9%. Częściej niż dwa razy dziennie szczotkowali zęby głównie uczniowie spoza Poznania (11,8%). Ponad dwie trzecie badanych wymienia szczotkę do zębów co najmniej co 2–3 miesiące. Jedna piąta uczniów posługuje się szczoteczką elektryczną, a preferowane manualne metody szczotkowania to ruchy okrężne (44,2%) i szorujące (19,2%), zapamiętane jeszcze z edukacji wczesnoszkolnej. Systematycznie na przeglądy stomatologiczne co najmniej raz na pół roku zgłasza się blisko 60% licealistów. W przeważającej części uczniowie (79,4%) odży-

wiają się regularnie, spożywając trzy lub więcej posiłków dziennie (Tabela 2).

Znaczna część uczniów szczotkuje zęby przez 2–3 minuty (73,3%). O myciu języka zawsze pamięta 45% ankietowanych. Dodatkowe przybory do higieny jamy ustnej nie cieszą się popularnością – płukanki regularnie stosuje 34,4%, a nić dentystyczną jedynie 12,2% uczniów. Ponad 75% licealistów deklaruje stosowanie gumy do żucia, z czego aż 20,8% uważa, że może w ten sposób zastąpić skutecznie mycie zębów. Przekąski między posiłkami są bardzo popularne, przy czym poznańscy uczniowie podjadają słodczy częściej niż pozostali – odpowiednio 76,2% i 69,1%. Blisko jedna czwarta przyznaje się do podjadania jeszcze po wieczornym myciu zębów. Ponad połowa badanych miała przeprowadzony instruktaż higieny w gabinecie, a tylko

Tabela 2. Odpowiedzi udzielone na pytania zamknięte

Table 2. Answers given to closed questions

	Poznań [%]	spoza Poznania [%]
Jak często myjesz zęby?		
raz dziennie	27,0	30,9
2 razy dziennie	68,2	57,3
więcej niż 2 razy dziennie	4,8	11,8
raz na kilka dni	-	-
wcale	-	-
Jak często wymieniasz szczoteczkę manualną/końcówkę szczoteczki elektrycznej?		
co miesiąc	17,5	22,1
co 2–3 miesiące	46,0	48,5
co 6 miesięcy	9,5	8,8
co rok	1,6	2,9
gdy widocznie zużyta	25,4	17,7
W jaki sposób myjesz zęby?		
ruchami okrężnymi	36,5	33,8
ruchami szorującymi przód-tył	17,5	13,2
ruchami wymiatającymi	9,5	11,8
wszystkimi powyższymi	6,3	7,3
nie zwracam uwagi	11,1	11,8
używam elektrycznej szczoteczki	19,1	22,1
Jak często chodzisz do dentysty?		
co 2-3 miesiące	27,0	27,9
co 6 miesięcy	27,0	32,3
co rok	31,7	16,2
rzadziej niż co rok	7,9	4,4
wyłącznie w razie dolegliwości	4,8	17,7
wcale	1,6	1,5
Ile jesz posiłków dziennie?		
1 obiadokolacja	-	-
2 (śniadanie, obiad/obiadokolacja)	3,2	-
2 (obiad, kolacja)	-	7,3
3 (śniadanie, obiad, kolacja)	22,2	26,5
więcej niż 3	60,3	50,0
jem nieregularnie	14,3	16,2

jedna trzecia profesjonalną profilaktykę fluorkową. Podobny odsetek licealistów (52,7%) samodzielnie poszerzał wiedzę na temat profilaktyki zdrowia jamy ustnej, wiążąc w większości swoją przyszłość ze studiami lekarsko-dentystycznymi (**Tabela 3**).

W odpowiedziach dotyczących nawyków dietetycznych wykazano, iż statystycznie istotnie częściej produkty mleczne oraz słodkie spożywają uczniowie uczący się w Poznaniu, natomiast spożycie soków owocowych było częstsze u uczniów spoza Poznania. Prawie trzy czwarte licealistów spożywa słodkie co najmniej kilka razy w tygodniu, z czego aż połowa co najmniej raz dziennie. Zwraca uwagę korzystny trend ograniczania napo-

jów gazowanych w diecie do kilku razy w tygodniu lub jeszcze rzadziej (**Tabela 4**).

Wyniki badania klinicznego zawarto w **tabelach 5 i 6**.

Zwrócono uwagę na stosunkowo niskie wartości PUW-z wynoszące dla uczniów z Poznania 4,0, a z pozostałych miast 5,0 oraz PUW-p – odpowiednio 5,0 i 7,0. Analizując pozostałe elementy składowe wskaźnika PUW, w badaniu klinicznym stwierdzono statystycznie istotną różnicę dotyczącą liczby wypełnień stwierdzonych u uczniów – osoby spoza Poznania posiadają ich więcej. Zauważono również praktycznie brak zębów usuniętych z powodu próchnicy, jak i wysokie wskaźniki leczenia (**Tabela 5**).

Tabela 3. Odsetek udzielonych odpowiedzi „tak”

Table 3. Percentage of ‘yes’ answers

	Poznań [%]	spoza Poznania [%]
Czy zawsze myjesz zęby 2-3 minuty?	74,6	72,1
Czy zawsze myjesz również język?	34,9*	54,4*
Czy regularnie nitkujesz zęby?	14,3	10,3
Czy systematycznie używasz płukanek do jamy ustnej?	44,4*	25,0*
Czy żujesz gumę (np. Orbit) codziennie?	72,3*	90,9*
Jeśli nie żujesz w ogóle, pomiń 17., 18. i 19.	(z 74,6)	(z 80,9)
Czy żujesz gumę dłużej niż 10-15 minut?	71,7	74,6
Czy uważasz żucie gumy za substytut mycia zębów po jedzeniu?	17,4	23,6
Czy podjadasz (np. czekoladę, ciasteczka) pomiędzy posiłkami?	76,2	69,1
Czy jesz coś lub pijesz (z wyjątkiem wody) po umyciu zębów przed spaniem?	23,8	23,5
Czy Twój dentysta kiedykolwiek przeprowadził instruktaż higieny?	66,7*	41,2*
Czy Twój dentysta regularnie przeprowadza profilaktykę fluorkową?	36,5	30,9
Czy kiedykolwiek poszerzałeś/eś sama/sam wiedzę o profilaktyce zdrowia jamy ustnej?	55,6	50,0
Czy jesteś zadowolona/y z wyglądu swoich zębów?	66,7	52,9

* statystycznie istotne różnice ($p < 0,05$)

Tabela 4. Odpowiedzi udzielone na pytania zamknięte dotyczące nawyków dietetycznych

Table 4. Answers given to closed questions concerning dietary habits

	Poznań [%]					
Jak często jesz/pijesz:	kilka razy dziennie	raz dziennie	kilka razy w tygodniu	raz w tygodniu	rzadziej	wcale
produkty mleczne?*	41,9	32,3	22,6	1,6	1,6	-
owoce?	50,0	37,1	11,3	1,6	-	-
słodkie?*	21,0	22,6	45,2	3,2	8,0	-
napoje gazowane?	4,9	1,6	11,3	16,1	37,1	29,0
soki owocowe?*	16,1	12,9	33,9	8,1	24,2	4,8
herbatę?	56,5	17,7	11,3	3,2	6,5	4,8
kawę?	14,5	14,5	19,4	12,9	17,7	21,0
	spoza Poznania [%]					
Jak często jesz/pijesz:	kilka razy dziennie	raz dziennie	kilka razy w tygodniu	raz w tygodniu	rzadziej	wcale
produkty mleczne?*	23,5	36,8	36,8	-	-	2,9
owoce?	36,8	42,7	13,2	2,9	2,9	1,5
słodkie?*	16,2	16,2	30,9	19,1	14,7	2,9
napoje gazowane?	8,8	4,4	14,7	14,7	38,3	19,1
soki owocowe?*	29,4	14,7	28,0	13,2	10,3	4,4
herbatę?	45,6	26,5	13,2	4,4	7,4	2,9
kawę?	14,7	20,6	19,1	19,1	8,8	17,7

* statystycznie istotne różnice ($p < 0,05$)

Tabela 5. Wyniki badania klinicznego – wskaźniki**Table 5.** Results of clinical examination – indices

	Poznań				spoza Poznania			
	średnia	odchylenie standardowe	mediana	maksimum	średnia	odchylenie standardowe	mediana	maksimum
P	1,37	1,86	0,0	8,0	1,56	2,01	1,0	8,0
U	0,00	0,00	0,0	0,0	0,06	0,29	0,0	2,0
W	2,84	3,48	2,0	19,0	3,65	2,98	3,0	10,0
PUW-z	4,20	4,23	2,5	20,0	5,26	3,91	4,5	15,0
PUW-p	5,45	6,55	3,0	35,0	6,66	5,65	6,0	21,0
Wskaźnik leczenia	0,66	0,35	0,71	1,0	0,70	0,33	0,78	1,0
Plaque index	0,48	0,37	0,46	1,63	0,46	0,45	0,38	1,83
Gingival index	0,15	0,27	0,0	1,33	0,18	0,36	0,0	1,67

Tabela 6. Dalsze wyniki badania klinicznego**Table 6.** Results of clinical examination – continued

	Poznań [%]	spoza Poznania [%]
Obecność laków	48,4	51,5
Obecność kamienia nazębnego	59,7	58,2
Wada zgryzu	40,3	41,8
Dotychczasowe leczenie ortodontyczne	46,8	53,7
Patologie stawu skroniowo-żuchwowego	27,4	29,9
Oznaki bruxizmu	46,8	40,3

Zaobserwowano także wyraźne zależności pomiędzy obecnością próchnicy a nawykami licealistów – mniejsza liczba ubytków i niższe wartości PUW-p u osób systematycznie stosujących płukanek, wyższe wartości PUW-z u osób podjadających po wieczornym umyciu zębów – oraz istotnie częstszą obecność kamienia nazębnego u osób uważających żucie gumy za substytut mycia zębów.

Omówienie wyników

Wyniki badań ankietowych i klinicznych przeprowadzonych wśród młodzieży klas patronackich świadczą o dobrym poziomie świadomości zdrowotnej uczestników badania. Stwierdzono jednak zauważalne różnice dotyczące niektórych zachowań w porównaniu z innymi grupami licealnymi.

I tak w badanej grupie co najmniej 2 razy dziennie zęby szczotkuje 73,0% uczniów ze szkół poznańskich oraz 69,1% spoza Poznania, a język oczyszcza odpowiednio 34,9% i 54,4% (różnica statystycznie istotna), co jest wynikiem znacznie słabszym w odniesieniu do danych z łódzkich badań Pietrzak i wsp. [5], wynoszących blisko 90% i 56%. Bardzo niepokojący jest fakt, iż wielu uczestników badania stosuje mało efektywną (wśród osób z uzębieniem stałym i problemami z zapaleniem dziąseł) metodę ruchów okrężnych zamiast zalecanej techniki szczotkowania z wykorzystaniem ruchów wymiatających, którą posługuje się jedynie około 13,5% badanych (bez grupy użytkującej szczoteczki elektryczne), nieznacznie

częściej uczniowie spoza Poznania. Z kolei płukanki do higieny jamy ustnej znacząco częściej stosują poznańscy licealiści (44,4%) w porównaniu z pozostałymi (25,0%). Inny dodatkowy zabieg higienizacyjny, jakim jest nitkowanie, regularnie deklaruje 14,3% uczniów z Poznania i 10,3% spoza. Częstość użytkowania obu dodatkowych środków do higieny jamy ustnej w porównywanych dostępnych pracach nie jest wysoka, jednakże wyższa od naszych ankietowanych – wśród łódzkich licealistów 55,7% deklaruowało stosowanie płukanek, a 19,8% nici dentystycznej [5]. Regularne oczyszczanie przestrzeni międzyzębowych, jak i egzogenna profilaktyka fluorkowa odgrywają znaczącą rolę w ograniczeniu powstawania ubytków próchnicowych na powierzchniach stycznych.

Nawyki dietetyczne badanej młodzieży rzutują na stan zdrowia jamy ustnej. Ponad 70% uczniów podjada pomiędzy posiłkami, a ponad 20% spożywa pokarmy po wieczornym umyciu zębów. Krzywiec i wsp. podają, że aż około 90% osiemnastolatków z Białegostoku podjada w przerwach między głównymi posiłkami [6]. Wraz ze wzrostem częstości spożywania sacharozy wydłuża się czas utrzymywania poziomu pH poniżej krytycznego, powodując zwiększoną podatność na demineralizację i rozwój próchnicy. Nie bez znaczenia jest wysoki odsetek częstego spożywania produktów mlecznych – co najmniej raz dziennie 66,4% licealistów, z czego blisko połowa kilka razy dziennie. Produkty mleczne posiadają niski potencjał próchni-

nicotwórczy (zawierając antykariogenne składniki, tj. wapń, fosfor, lipidy, peptydy czy magnez), a jedzenie twardych serów jeszcze dodatkowo stymuluje wydzielanie śliny, promując remineralizację [7]. W badanej grupie zaobserwowano dość częste spożycie napojów gazowanych (codziennie lub częściej 9,9%) i bardzo częste spożycie owoców czy soków owocowych (odpowiednio 82,4% i 36,6%), co sprzyja częstszemu powstawaniu w szkliwie ubytków erozyjnych. Stąd ważne jest unikanie szczotkowania zębów bezpośrednio po spożyciu kwaśnych pokarmów i zalecenie stosowania preparatów fluorkowych [8].

Systematycznie na wizyty do stomatologa (co 6 miesięcy) uczęszcza ok. 50% licealistów z Poznania i ok. 60% spoza Poznania, przy ok. 70% licealistów z Łodzi [5]. Instruktaż higieny w gabinecie stomatologicznym uzyskało 66,7% uczniów poznańskich i 41,2% pozostałych (różnica statystycznie istotna), a badania łódzkie podają jeszcze niższy odsetek wynoszący jedynie ok. 30% [5].

U młodych osób istotna jest profilaktyka próchnicy na powierzchniach żujących, gdzie bruzdy są dynamicznie atakowane już od momentu wyrzynania się zębów. Wśród badanych uczniów 48,4% z i 51,5% spoza Poznania posiadało zalakowane zęby boczne – dla porównania ogółem w kraju liczba 18-latków posiadających laki to 15,4% [9], zatem w tym obszarze profilaktyki uczniowie prezentują bardzo dobre rezultaty.

Jeśli chodzi o frekwencję próchnicy, wskaźniki PUW-z na poziomie 4,0 (uczniowie z Poznania) i 5,0 (spoza Poznania) oraz PUW-p 5,0 dla uczniów z Poznania i 7,0 dla osób z innych miast, a także wskaźnik leczenia wynoszący odpowiednio 0,71 i 0,78 świadczą o niewysokiej zachorowalności na próchnicę u badanej młodzieży, jak również o dobrym poziomie opieki stomatologicznej (najwyższą składową PUW jest liczba zębów wyleczonych). Dane piśmiennictwa z innych ośrodków w kraju podają dla tej grupy wiekowej wskaźniki w granicach od 3,6 do 11 [5, 10–12], zaś wskaźnik leczenia waha się od 0,29 do 0,79 [13–15]. Odsetek zbadanych uczniów wolnych od próchnicy wynosi 16,8%, gdy w wynikach badań ogólnopolskich zaledwie 3,9% [16].

Podczas oceny przyzębia stwierdzono obecność kamienia nazębnego u blisko 60% uczniów, zaś w innych badaniach usunięcia złogów nazębnych wymagało 28,8% licealistów w skali kraju [16] i 31% w województwie zachodniopomorskim [17]. Konieczne jest podniesienie poziomu profilaktyki zapaleń dziąseł poprzez podkreślanie roli prawidłowej techniki szczotkowania, a także stosowania dodatkowych produktów do higieny jamy ustnej (płukanki, nici).

Szczególną uwagę wśród młodzieży powinno się zwrócić na zapobieganie rozwojowi dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego, na co wskazują wyniki naszego badania. Aż u prawie 30% uczniów stwierdzono bowiem nieprawidłowości podczas odwodzenia i przywodzenia żuchwy (m.in. przeskoki, trzaski), a u ponad 40% zauważono oznaki bruksizmu. Możliwą przyczyną takiej sytuacji jest wzmożony stres u młodych, ambitnych ludzi, jak i nawyki związane z żuciem gumy deklarowanym przez ponad 75% uczniów (istotnie częściej spoza Poznania). W tej grupie codzienne żucie gumy zgłasza 72,3% uczniów poznańskich i 90,9% pozostałych, z czego ponad 70% z nich ponad 10–15 minut każdorazowo, co może wywołać negatywne skutki dla narządu żucia, w tym stawów skroniowo-żuchwowych. Jednak umiarkowane żucie gumy może mieć również korzystne następstwa dla stanu zdrowia jamy ustnej poprzez podwyższenie pH śliny bezpośrednio po spożytym posiłku i dzięki zawartości nieulegającego fermentacji ksylitolu o działaniu antybakteryjnym [18].

Podsumowanie

Niewątpliwie pozytywnym faktem jest stwierdzenie niskiej frekwencji próchnicy w badanej grupie, a także dobry poziom wiedzy z zakresu profilaktyki chorób jamy ustnej w kilku aspektach skorelowany z wynikami badań klinicznych. Większość licealistów regularnie zgłasza się na wizyty kontrolne u stomatologa oraz przeprowadza podstawowe zabiegi profilaktyki domowej. Jednakże rozpowszechniona jest nieefektywna metoda szczotkowania oraz niestosowanie dodatkowych przyborów i preparatów (nici dentystycznych czy płukanek), dlatego ważne jest regularne przeprowadzanie instruktaży i motywowanie pacjentów. Niestety badania ankietowe wskazują u przeważającej części młodzieży na pewne braki w edukacji prozdrowotnej, prowadzące do nadużywania przekąsek między posiłkami oraz po wieczornym myciu zębów, jak i częstego spożywania napojów bardzo obniżających pH w jamie ustnej (tj. soków owocowych). Dodatkowo badania wykazały potrzebę profilaktyki chorób przyzębia, a zwłaszcza systematycznego usuwania złogów kamienia nazębnego. Znaczna część osób wymagających leczenia ortodontycznego była już zdiagnozowana i zaopatrzona w odpowiednie aparaty lub oczekiwała na nie. Zwraca również uwagę powszechne występowanie zaburzeń w obrębie stawów skroniowo-żuchwowych oraz nasilona frekwencja oznak bruksizmu (u części badanych konieczne leczenie).

Podsumowując należy stwierdzić, że wśród młodzieży nadal istnieje konieczność prowadze-

nia szeroko pojętej profilaktyki, nie tylko w zakresie próchnicy, lecz także chorób dziąseł, chorób stawu skroniowo-żuchwowego czy wad zgryzu. Schorzenia jamy ustnej mają niewątpliwie wpływ na cały organizm, który jest wyjątkowo wrażliwy w okresie dorastania, zatem warto nadal inwestować w promocję zdrowia oraz w edukację zdrowotną w tym zakresie. Stwarza to bowiem nadzieję, że dzisiejsza młodzież zachowa własne zęby do końca życia.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Stan zdrowia jamy ustnej młodzieży w wieku 18 lat w 2012 r. Ministerstwo Zdrowia. Warszawa 2012.
- [2] Bromblik A, Wierzbicka M, Szatko F. Wpływ uwarunkowań środowiskowych na zapadalność i przebieg próchnicy zębów u dzieci. *Czas Stomatol.* 2010;63(5):301–309.
- [3] Strużycka I, Małkowska A, Stopa J. Efektywne sposoby promocji zdrowia jamy ustnej. *Czas Stomat.* 2005;LVIII(6):392–396.
- [4] Jańczuk Z. Stomatologia zachowawcza z endodoncją – zarys kliniczny. *Epidemiologia próchnicy zębów.* Warszawa: PZWL; 2015. s. 151–158.
- [5] Pietrzak M, Pieniążek A, Bołtacz-Rzepkowska E. Ocena higieny jamy ustnej młodzieży licealnej. *Probl Hig Epidemiol* 2014;95(3): 748–753.
- [6] Krzywiec E, Zalewska M, Wójcicka A, Jabłoński R, Olejnik BJ, Grabowska SZ, Jamiołkowski J, Czerech E, Łuszcz A, Stepek A, Maciorkowska E. Wybrane zachowania żywieniowe a występowanie próchnicy u młodzieży. *Przegl Epidemiol.* 2012;66(4):713–721.
- [7] Olczak-Kowalczyk D, Szczepańska J, Kaczmarek U. Współczesna stomatologia wieku rozwojowego. Żywnienie a zdrowie jamy ustnej. *Otwock: Med Tour Press International;* 2017. s. 445–476.
- [8] Rusyan E. Etiologia i czynniki modyfikujące erozję zębów. *Nowa Stomatol.* 2003;1:33–36.
- [9] Jodkowska E. Publiczny program zapobiegania próchnicy w Polsce u dzieci i młodzieży. *Dent Med Probl.* 2010;47(2):137–143.
- [10] Herman K, Grzesiak I, Bader-Orłowska D. Stan uzębienia 18-letniej młodzieży mieszkającej we Wrocławiu. *As Stomatol.* 2008;6(1):46–48.
- [11] Mielnik-Błaszczak M, Rudnicka-Siwiek K, Warsz M, Struska A, Krajewska-Kurzępa A, Pels E. Ocena stanu zdrowia jamy ustnej w zakresie próchnicy u młodzieży 18-letniej ze środowiska miejskiego i wiejskiego w województwie podkarpackim, Polska. *Przegl Epidemiol.* 2016;70(1):133–136.
- [12] Krawczyk D, Pels E, Jędrzych M, Błaszczak J. Evaluation of the state of dentition in children and adolescents aged 16–18 attending secondary schools in the city of Lublin. *Zdr Publ.* 2012;122(1):58–60.
- [13] Mielnik-Błaszczak M, Krawczyk D, Stachurski P. Ocena stanu uzębienia u pacjentów w wieku 15 i 18 lat z regionu Polski południowo-wschodniej (województwo podkarpackie). *Nowa Stomatol.* 2013;1:26–30.
- [14] Składnik-Jankowska J, Kaczmarek U. Stan uzębienia i potrzeby lecznicze dzieci i młodzieży z województwa dolnośląskiego. *Dent Med Probl.* 2012;49(2):173–183.
- [15] Hilt A, Rybarczyk-Townsend E, Lubowiedzka-Gontarek B, Wochna-Sobańska M. Tendencje w zachorowalności na próchnicę zębów u młodzieży 18-letniej z województwa łódzkiego w latach 1995–2008. *Przegl Epidemiol.* 2010;64(3):443–447.
- [16] Strużycka I, Wierzbicka M, Jodkowska E, Rusyan E, Gąnowicz M, Ziemińska K. Wyniki Monitoringu Stanu Zdrowia Jamy Ustnej populacji młodych dorosłych w Polsce w 2012 roku. *Nowa Stomatol.* 2013;4:195–199.
- [17] Pol J, Schmidt M, Buczkowska-Radlińska J. Stan zdrowia jamy ustnej i potrzeby lecznicze 18-letniej młodzieży w województwie zachodniopomorskim. *Magazyn Stomat.* 2012;11:96–100.
- [18] Pypeć J, Stec M, Mikołajczyk M. Żucie gumy bez cukru – nawyk czy element profilaktyki przeciwpróchnicowej? *Czas Stomatol.* 2005;58(10):714–718.

Zaakceptowano do edycji: 2017-04-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-04-22

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
e-mail: kacpernikajkowski@interia.pl



DEUTSCHE
GESELLSCHAFT
FÜR ORALE
IMPLANTOLOGIE

PSI
Polskie Stowarzyszenie
Implantologiczne

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

Recent advances in fluoride delivery for clinical dentistry

Współczesne osiągnięcia w dostarczaniu fluorku w stomatologii klinicznej

Bluefield Centre for Biomaterials, London, United Kingdom

Dental Physical Sciences, Barts & The London School of Medicine and Dentistry
Queen Mary University of London, United Kingdom

Paper presented at the FDI Annual World Dental Congress, Poznań, Poland, September 7–10, 2016.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.5>

Abstract

The current state of knowledge of fluoride activity against dental caries is reviewed, and recent research on substances for providing fluoride, and materials capable of releasing fluoride *in situ* is described. Contemporary clinicians have a wide range of means for delivering fluoride to caries-susceptible patients, including fluoridated toothpastes and varnishes, and substances such as silver diamine fluoride and stannous fluoride. Materials capable of releasing fluoride include both glass-ionomers and resin-based systems, and applications of these materials include full restorations and pit-and-fissure sealants. These are all considered in this article, which provides a snapshot of the current situation with regards to fluoride delivery in clinical dentistry.

Keywords: fluoride, remineralisation, glass-ionomers, resin systems, clinical effectiveness.

Streszczenie

W pracy przedstawiono przegląd piśmiennictwa na temat obecnego stanu wiedzy dotyczącej przeciwpóchnicowego działania fluorku oraz zaprezentowano aktualne badania nad substancjami mogącymi dostarczać fluorek, a także materiałami posiadającymi właściwości uwalniania fluorku *in situ*. Klinicyści dysponują obecnie dużym wyborem środków dostarczających fluorek pacjentom narażonym na próchnicę, należą do nich pasty i lakiery fluorowe oraz takie substancje jak fluorek dwuaminy srebra czy fluorek cynawy. Materiały posiadające zdolność uwalniania fluorku to cementy szkłoionomerowe oraz materiały na bazie żywic. Są one stosowane zarówno jako wypełnienia, jak i do uszczelniania bruzd i szczelin. Wszystko to zostało omówione w niniejszej pracy, która w sposób zwięzły przedstawia obecną sytuację w odniesieniu do sposobu dostarczania fluorku w praktyce klinicznej w stomatologii.

Słowa kluczowe: fluorek, remineralizacja, cementy szkłoionomerowe, systemy na bazie żywic, skuteczność kliniczna.

Introduction

The fact that fluoride has a role in the prevention of dental caries has been known since the 1930s [1] following the observation that individuals with fluorosis had very low levels of tooth decay. It was originally thought that this was a systemic effect but many years of study since the earliest observations have shown the effect to be topical rather than systemic [2]. In other words, fluoride is effective when applied to the surface of the fully erupted tooth. It does not need to be part of the diet while the tooth is being formed.

Further studies have established the value of long-term exposure to fluoride. Such long-term exposure is the best way to exploit the topical action of fluoride and reduce or eliminate the susceptibility of the tooth to caries [3, 4].

The disease of dental caries is very widespread and is probably the most common disease in humans throughout the world [5]. It is caused by the interaction of three factors, namely:

- The occurrence of fermentable carbohydrates (specifically sugars) in the diet;
- The presence of specific bacteria within the dental plaque, mainly *Streptococcus mutans*, which are able to metabolise these carbohydrates to produce weak organic acids, mainly lactic acid [6];
- The mineral phase of the tooth.

The acids produced cause the pH to fall to about 4.5 [6], at which point the mineral phase of the tooth, hydroxyapatite, begins to be attacked and solubilised [7]. This leads to the removal of the hard structure of the tooth and leaves behind only collagen fibres. This collagen causes discolouration of the tooth and the development of a leathery texture [5].

A tooth attacked in this way becomes permeable to the developing front of caries. The front penetrates the dentine more rapidly than it does the enamel, so that once it reaches the dentine, it spreads out [8]. Left undetected, it will move into

the dental pulp, causing inflammation and severe pain. Subsequent infection of the pulp is potentially serious and life-threatening for the patient, and this is the reason that the condition of dental caries requires rapid and effective treatment.

Mode of action of fluoride

At the surface of a healthy tooth, there is a balance between the two processes of demineralisation and remineralisation [2]. This balance has incorrectly been called an equilibrium, but it is not, as equilibria can only occur in closed systems. The region at the tooth surface is an open system, i.e. one that can exchange matter with the surroundings. In this case, it can take up calcium and phosphate ions which have been taken into the body and into the saliva from the diet, i.e. remineralisation. Similarly, the tooth surface can lose calcium and phosphate ions to the saliva (demineralisation), from where it can be swallowed and eventually excreted from the body.

In a tooth affected by caries, this remineralisation-demineralisation balance is altered, and favours the latter process [2]. This causes the net loss of hydroxyapatite from the mineral fraction of the tooth, leading to observable decay.

The presence of fluoride has an effect on this balance. Specifically, it enhances the rate of the remineralisation process [2, 9], which leads to additional hydroxyapatite mineral being deposited. The remineralisation part of the process is caused by the growth of hydroxyapatite crystals by means of the controlled deposition of calcium and phosphate ions from the saliva onto the mineral surface [10]. Fluoride ions enhance the rate of this activity by two mechanisms. First they can interact with calcium and phosphate and effectively replace hydroxide ions in hydroxyapatite, forming fluorapatite. This is less soluble than hydroxyapatite, so precipitates more readily. Second, fluoride ions can interact with calcium ions to form calcium fluoride, a substance of low solubility, which promptly precipitates and thereby forms sites that can act as nucleation centres for hydroxyapatite to crystallise onto. This also promotes a more rapid deposition of the mineral phase at the tooth surface [4].

The initial substance deposited is mainly amorphous, but is capable of crystallising quickly, and this contributes to the remineralisation step [11]. The newly deposited mineral phase contains a small amount of fluoride in a thin layer at the surface. Molecular dynamics calculations designed to model the remineralisation process have shown that these fluoridated layers are no more than three atom layers thick [12]. The fluoride-containing surface layer is less soluble than true hydroxyapatite,

but this reduced solubility is considered to make only a minor contribution to the mechanism of caries inhibition by fluoride [13].

Because of this well-established usefulness of fluoride in combating caries, fluoride is provided to patients in a variety of forms. These include in the water supply, in toothpastes, in professionally applied drops and varnishes, and in restorative materials [14]. Considerable amounts of research on these approaches continue to be carried out and reported. The remainder of the present paper looks at recent developments on these topics, and highlights some of the more important of them.

Recent developments: Fluoride delivery

Toothpastes

The daily use of fluoridated toothpaste (dentifrice) is widely considered to be one of the most effective methods of exploiting the anti-caries properties of fluoride. Toothpastes typically contain 1000 ppm of fluoride or less [15], with levels in children's toothpaste being at around 500 ppm [16, 17]. This latter level is sufficient to reduce or eliminate caries in the target population. Overall, this approach has been associated with substantial reductions in the incidence of caries in those regions where fluoridated toothpastes have become established and used extensively [18].

Recent studies have examined the potential of toothpastes containing much higher levels of fluoride to improve the oral health status of individuals who are at particular risk from caries. A recent review has considered this topic and concluded that the findings of randomised clinical trials support the use of high fluoride toothpastes for caries prevention in high risk children and adolescents [19]. These products typically contain more than 1500 ppm of fluoride, and consequently need to be used on prescription only, and considered to be oral pharmaceuticals. Clinicians need to undertake careful risk assessments before allowing their use, in order to minimise the possibility of unsightly fluorosis occurring.

Research is continuing on the use of these products in high risk populations, with a limit in fluoride concentration of around 2800 ppm, since the evidence to support the use of higher concentrations is lacking [19].

Topical varnishes

Topical varnishes containing fluoride are a useful alternative to toothpastes for the supply of fluoride in high caries risk groups. These varnishes are typically formulated with sodium fluoride or difluorosilane [20]. The latter generally have fluoride

concentrations of 1000 ppm, whereas the former contain up to 2.26% fluoride, equivalent to 22600 ppm [21, 22]. The fluoride compounds are either dissolved or dispersed in an organic solvent such as ethanol, and the formulation includes a natural resin such as shellac. When the varnish is applied to the tooth surface, the solvent evaporates and leaves behind the insoluble fluoride compound in the resin, and in this way, it can promote the remineralisation reaction.

Recent improvements to these varnishes have included the addition of substances such as tricalcium phosphate and amorphous calcium phosphate, which enhance the availability of remineralising ions at the tooth surface. Formulations have also been designed to release higher amounts of fluoride in the time immediately after application [20]. However, to date, the evidence for the clinical effectiveness of such approaches is inconclusive.

Silver diamine fluoride

There has recently been growing interest in the use of silver diamine fluoride (SDF) in the treatment of caries [23, 24]. This substance has been available for many years [23], but is only now being investigated in detail for its effectiveness in the treatment and management of caries. It is a colourless liquid containing between 24.4% and 28.8% silver on a weight/volume basis, and 5.0–5.9% fluoride [25]. When applied to carious lesions, it not only arrests the progress of caries in the target tooth, but it also arrests the progress of caries at the adjacent tooth surfaces [26]. It has been used both for children [26, 27] and in elderly patients [28, 29]. In the latter, it has been found to be useful against root caries.

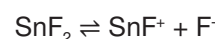
Although reported to give satisfactory results, SDF does have some distinct disadvantages. It requires repeated application to be effective [30] and has an unpleasant metallic taste which patients may find objectionable. It has also been reported to be potentially irritating to the gingiva and mucosa, and to cause a black stain to develop in treated teeth [24]. Whether these disadvantages outweigh its advantages and limit the use of SDF remains to be seen. Further clinical studies are necessary before this question can be answered definitively.

Stannous fluoride

Stannous fluoride has long been known to be a particularly effective way to deliver fluoride in toothpastes [31], and that it shows greater anticaries behaviour than the alternatives of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate. A recent study has confirmed its superiority over the modern remineralising agents, casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate with flu-

oride and calcium sucrose phosphate [32]. These agents were compared in an *in vitro* study in which recently demineralised enamel samples were subjected to each remineralising agent for 7 days, after which the Vicker's microhardness was measured. All samples increased in hardness, with those treated with SnF₂ showing the greatest increase [32].

These studies have provided useful empirical evidence to support the use of SnF₂ as a remineralising agent, but the literature on the subject is confused about the mechanism. This is largely because researchers studying the biological processes have not appreciated the nature of the compound SnF₂. Thus they have attributed its effectiveness to the role of the Sn²⁺ ions [33], including toxicity towards oral bacteria [34–36]. This is in spite of the overwhelming evidence from chemical studies that solutions of SnF₂ are hardly dissociated at all, and any dissociation that does occur does not yield stannous ions, but SnF⁺ and F⁻ [37–39]. Indeed, these latter ions are in equilibrium with the un-dissociated stannous fluoride, which itself exists as a hydrated molecule in aqueous solution [37]. The equilibrium is:



The equilibrium constant for this dissociation process in water has been found to be 8.8×10^{-5} ($\pm 1.2 \times 10^{-5}$) mol dm⁻³ [39], which shows that the overwhelming proportion of stannous fluoride exists as un-dissociated SnF₂. This supports results using a combination of ¹⁹F and ¹¹⁹Sn NMR spectroscopy and ^{119m}Sn Mössbauer spectroscopy [37]. Instead, the most abundant species present in a solution of stannous fluoride is un-dissociated SnF₂ co-ordinated to a single water molecule [37]. These findings are summarised in **table 1**.

These findings do not rule out the possibility that SnF₂ provides a toxic species for oral bacteria, but they do show that such a species is unlikely to be Sn²⁺. On the evidence of these chemical studies, it seems more likely that it is SnF₂ itself that is toxic towards these bacteria.

Table 1. Species identified in aqueous solutions of stannous fluoride

Tabela 1. Zidentyfikowane typy w roztworach wodnych fluorku cynowego

Species	Comment
Hydrated SnF ₂	The predominant species (more than 99% of any sample)
SnF ⁺	The main cation but less than 1% of the total
F ⁻	Also less than 1% of the total
SnF ₃ ⁻	Identified in mixed solutions of SnF ₂ and NaF

Further studies on the interaction of SnF_2 solutions with hydroxyapatite have shown that tin is taken up as well as fluoride [40–42]. Experiments using $^{119\text{m}}\text{Sn}$ Mössbauer spectroscopy to study the interaction of SnF_2 with synthetic hydroxyapatite suggested that the species taken up is SnF^+ [40], and this is consistent with results obtained from a combination of fluoride analysis in solution using an ion-selective electrode and EDAX using a scanning electron microscope to analyse hydroxyapatite samples that had been exposed to SnF_2 in solution [39]. More recent results have confirmed the uptake of tin from SnF_2 solutions by both enamel [41] and dentine [42], and these have also demonstrated that such uptake is associated with significant reductions in erosion when the samples of enamel and dentine were exposed to citric acid solutions [41, 42]. These results show that the uptake of SnF^+ confers distinct anti-caries properties on the tooth tissues, and that the effectiveness of SnF_2 in protecting teeth from caries is not solely due to any toxic effect on oral bacteria,

Recent developments: Fluoride-releasing materials

Glass-ionomers

Glass-ionomer cements are widely used restorative materials in dentistry, with particular application for children [43, 44]. One of the features is that they release fluoride, and are able to do so for considerable periods of time. This feature is of continuing interest, as new approaches to enhancing the setting of glass-ionomers are developed and as modifications aimed at improving their physical properties are introduced.

The setting of glass-ionomers can be enhanced by either the application of ultrasound [45] or by subjecting them to radiant heat from a dental cure lamp [46]. Both of these result in cements that reach high strengths in much shorter times than cements left to cure without assistance [46, 47]. Recently the effect of these approaches on fluoride release has been reported [48]. In both cases, treatment increased surface hardness, a finding that is consistent with earlier findings of enhancement in physical

properties. However, they both reduced fluoride release, as measured at 7, 14 and 28 days [48].

Fluoride release is typically measured at neutral pH. Where it has been measured at acidic pH values, it is enhanced [49, 50]. This finding has recently been confirmed in a detailed study for both a conventional and a resin-modified brand of glass-ionomer [45], though pH had a smaller effect on the latter type of cement. Selected results from this latter study are shown in **table 2**.

The physical properties of conventional glass-ionomers can be improved by the addition of reinforcing fillers. One recent study used whiskers of hydroxyapatite at a loading of 8% [51], and results suggested that the resulting cements released the same amount of fluoride as equivalent cements with no hydroxyapatite. Such cements were also able to take up fluoride from toothpastes containing 500 ppm, and this resulted in significant increases in fluoride release. Overall, it was found that the fluoride recharge of a hydroxyapatite-reinforced glass-ionomer was similar to that of one without reinforcement [51].

Two studies have recently appeared on the reinforcement of glass-ionomer cements with zirconia powder [52, 53]. This is a commercial product, produced by the Shofu company (Kyoto, Japan). Zirconia itself is known to be a strong material and including it in a glass-ionomer cement as a filler is claimed to improve the strength of the resulting cement.

Fluoride release has been found to be good (**table 3**) [53] and to exceed that of the conventional

Table 2. Fluoride release from glass-ionomers at different pH values [45]

Tabela 2. Uwalnianie fluorku z glassjonomerów przy różnych wartościach pH

Material	pH	Release/ppm (Standard deviation)
Conventional glass-ionomer	7	48×10^{-4} (12×10^{-4})
	5	86×10^{-4} (21×10^{-4})
	3	130×10^{-4} (31×10^{-4})
Resin-modified glass-ionomer	7	32×10^{-4} (4×10^{-4})
	5	44×10^{-4} (9×10^{-4})
	3	47×10^{-4} (6×10^{-4})

Table 3. Fluoride release from zirconia-reinforced glass-ionomer compared with a conventional glass-ionomer and compomer (standard deviations in parentheses)

Tabela 3. Uwalnianie fluorku z glassjonomerów wzmocnionych cyrkonem w porównaniu z konwencjonalnym glassjonomerem i kompomerem (w nawiasie odchylenie standardowe)

Material	Day 1	Day 7	Day 14	Day 21
Zirconomer	33.31 (0.32)	40.88 (0.05)	26.69 (0.14)	15.43 (0.08)
Fuji IX	16.70 (0.25)	19.56 (0.09)	10.46 (0.12)	5.51 (0.10)
Compoglass	2.11 (0.01)	3.13 (0.01)	2.00 (0.02)	1.07 (0.04)

glass-ionomer Fuji IX (GC, Tokyo, Japan), as well as that of the commercial company Compoglass (Ivoclar Vivadent, Lichtenstein). These high values suggest that Zirconomer is formulated with extra fluoride, either within the glass, or as an additional component of the powder. It is not a function of the addition of zirconia as reinforcing filler.

A related study showed that Zirconomer had enhanced anti-microbial activity against both *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus casei* at 48 h [52]. This may be the result of additional fluoride release compared with the conventional glass-ionomer, and is potentially important in clinical application (**Table 4**).

Table 4. Zones of inhibition (mm) for zirconia reinforced glass-ionomer and conventional glass-ionomer cements (Standard deviations in parentheses)

Tabela 4. Strefy inhibicji (mm) dla glassjonomera wzmocnionego cyrkonem i konwencjonalnych cementów glassjonomerowych (w nawiasie odchylenie standardowe)

Material	S. mutans	L. casei
Zirconomer	11.14 (0.77)	14.06 (0.71)
Fuji IX	8.51 (0.43)	11.70 (0.39)

Pit-an-fissure sealants

Materials placed in the occlusal pits and fissures of recently erupted teeth in patients who are susceptible to caries are known as sealants. Their function is to protect those parts of the tooth surface which, because of their morphology, are difficult to clean and hence may allow bacterial colonisation and subsequent caries development [54]. Current clinical practice is to seal the first and second molars shortly after eruption, because these are the most susceptible teeth to occlusal caries. Research has shown this to be a highly effective preventive method and confirms that such sealants interfere with the progression of early carious lesions [55].

The choice of material has been the subject of considerable research over the past 30 years, with the choice being either resin-based materials or glass-ionomer cement. Broadly speaking, resin-based pit-and-fissure sealants have been found to perform better in terms of retention [56], though glass-ionomers have been shown to perform well in terms of preventing caries, presumably as a result of their fluoride release [57]. This effect of fluoride is considered significant, and has led to the development of fluoridated resin materials, where fluoride is added to the resin system as an extra component, such as amine fluoride or YbF₃. However, these materials are known to deliver lower levels of fluoride than glass-ionomers,

and there is currently no evidence about how effective they are.

Current brands of glass-ionomer cement, formulated to be of higher viscosity and to set so as to give stronger materials, appear to provide better retention rates [57]. As a result, they now compare well with composite sealants, so that their use in fissure sealing seems assured.

Recently, the ability of resin-based sealants to be recharged on exposure to fluoride solutions [58] or fluoride varnish [59] has been studied. In both studies, the uptake of fluoride was not measured directly, but indirectly by monitoring any enhancement in the amount delivered following exposure to the fluoride solution or varnish. In both cases, the experiments demonstrated that fluoride release was enhanced by this treatment, though the effect was much greater with glass-ionomers. This suggests that these resin-based sealants have a lower capacity for fluoride exchange than glass-ionomers [58, 59], implying that glass-ionomers have a further advantage over resin-based materials in this application.

Adhesives for orthodontic brackets

It has been known for some time that the use of brackets for orthodontic fixed appliances is associated with enamel demineralisation [60]. This demineralisation is associated with the formation of white spots in the enamel in the region surrounding the brackets. A recent review and meta-analysis has reported on the effectiveness of fluoride-containing materials for use as adhesives for orthodontic brackets that are able to inhibit the formation and progression of white spot lesions [60]. This detailed analysis demonstrated that patients had a 58% less risk of developing a white spot lesion when fluoride-releasing materials were used.

The review concludes that the use of fluoride-releasing adhesives is able to reduce the risk of white spot lesions forming around orthodontic brackets. However, in those cases where the white spot had already formed, no evidence could be found to show that the extent of the lesions was reduced by the use of fluoride-releasing materials [60].

Conclusions

The importance of fluoride in enhancing enamel remineralisation and hence preventing caries in clinical dentistry is well established. This has led to a variety of approaches for the provision of this element to patients who are susceptible to caries. Considerable amounts of work have gone into establishing the role of fluoride, and how it may be delivered, and this paper reviews these

approaches. Recent studies have shown that the substances silver diamine fluoride and stannous fluoride have particular value as vehicles for providing fluoride directly to the tooth surface. Fluoride release by glass-ionomers has a particular advantage, and can be sustained, even in materials with added zirconia designed to possess enhanced mechanical strength. The fluoride-releasing ability of glass-ionomers also makes them good materials for use as pit-and-fissure sealants, especially as contemporary versions of these materials now have such good retention characteristics. This review confirms the variety of effective fluoride delivery systems available to the modern dentist, and indicates those areas where further research is necessary and additional evidence is needed concerning clinical effectiveness.

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] ten Cate JM. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention. *Br Dent.* 2013;214:161–7.
- [2] ten Cate JM, Featherstone JD. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1991;2:283–296.
- [3] Tenuta LMA, Cury JA. Fluoride: Its role in dentistry. *Braz J Oral Res.* 2010;24(Special Issue 1):9–17.
- [4] Nicholson JW. Fluoride-releasing dental restorative materials: an update. *Balk J Oral Med.* 2014;18:60–9.
- [5] Fejerskow O, Kidd EAM (eds.), *Dental caries: the disease and its clinical management.* Oxford: Blackwell and Munsgaar; 2008.
- [6] Hojo S, Takahashi N, Yamada T. Acid profile in carious dentin. *J Dent Res.* 1991;70:182–6.
- [7] Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Dent Assoc.* 2003;69:722–4.
- [8] Griffin SO, Regnier E, Griffith PM, Huntley V. Effectiveness of fluoride in preventing caries in adults. *J Dent Res.* 2007;86:410–5.
- [9] ten Cate JM, Buijs MJ, Miller CC, Exterkate RA. Elevated fluoride products enhance mineralisation of advanced enamel lesions. *J Dent Res.* 2008;87:943–7.
- [10] Larsen MJ, Fejerskow O. Chemical and structural challenges in remineralization of dental enamel lesions. *Scand J Dent Res.* 1989;97:285–96.
- [11] Cury JA, Tenuta LMA. Enamel remineralization: controlling the caries disease or treating early caries lesions? *Braz J Oral Res.* 2009;23(Special Issue):23–30.
- [12] de Leeuw NH. Resisting the onset of hydroxyapatite dissolution through the incorporation of fluoride. *J Phys Chem.* 2004;108:1809–11.
- [13] Robinson CA, Shore RC, Brookes SJ, Stafford S, Wood SR, Kirkham J. The chemistry of enamel caries. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11:481–95.
- [14] Nicholson JW, Czarnecka B. Fluoridation for public dental health. *Dental Forum.* 2007;35:35–40.
- [15] Tellez M, Wolff MS. The public health reach of high fluoride vehicles: examples of innovative approaches. *Caries Res.* 2016;50(Suppl. 1):61–7.
- [16] Lima TJ, Ribbeiro C, Tenuta LM, Cury JA. Low-fluoride dentifrice and caries lesion control in children with different caries experience. A randomized clinical trial. *Caries Res.* 2007;42:46–50.
- [17] Stookey GK, Mau MS, Isaacs RL, Gonzalez-Gurbouni C, Batizek RD, Biesbrock AR. The relative anticaries effectiveness of three fluoride-containing dentifrices in Puerto Rico. *Caries Res.* 2004;38:542–50.
- [18] Featherstone JDB. The science and practice of caries prevention. *J Amer Dent Assoc.* 2000;131:887–9.
- [19] Pretty IA. High fluoride concentration toothpastes for children and adolescents. *Caries Res.* 2016;50(Suppl. 1):9–14.
- [20] Milburn JL, Henrichs LE, Banfield RL, Stansell MJ, Vandewalle KS. Substantive fluoride release from a new fluoride varnish containing CXP™. *Dentistry.* 2015;5:350. doi:10.4172/2161-1122.1000350.
- [21] Comar LP, Souza BM, Grizzo LT, Buzalaf MA, Magalhães AC. Evaluation of fluoride release from experimental TiF₄ and NaF varnishes in vitro. *J Appl Oral Sci.* 2014; 22:138–43.
- [22] Levy FM, Rios D, Buzalaf MA, Magalhães AC. Efficacy of TiF₄ and NaF varnish and solution: a randomized in situ study on enamel erosive-abrasive wear. *Clin Oral Invest.* 2014;18:1097–102.
- [23] Mei ML, Chu CH, Lo EC, Samaranayake LP. Fluoride and silver concentrations of silver diamine fluoride solutions for dental use. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23:279–85.
- [24] Mei ML, Lo EC, Chu CH. Clinical use of silver diamine fluoride in dental treatment. *Compend Contin Educ Dent.* 2016;37:93–8.
- [25] Sharma G, Puranik MP, Sowmya KR. Approaches to arresting dental caries: An update. *J Clin Diagn Res.* 2015;9:ZE08–ZE11.
- [26] Llodra JC, Rodriguez A, Ferrer B, Menardia V, Ramos T, Morato M. Efficacy of silver diamine fluoride for caries reduction in primary teeth and first permanent molars of schoolchildren: 36-month clinical trial. *J Dent Res.* 2005;84:721–4.
- [27] Yee R, Holmgren C, Mulder J, Lama D, Walker D, Helderman WP. Efficacy of silver diamine fluoride for arresting caries treatment. *J Dent Res.* 2009;88:644–7.
- [28] Li R, Lom Liu BY, Wong MC, Chu CH. Randomized clinical trial on arresting dental root caries through silver diamine fluoride applications in community-dwelling elders. *J Dent.* 2016;51:15–20.
- [29] Zhang W, McGrath C, Lo FC, Li JY. Silver diamine fluoride and education to prevent and arrest root caries among community-dwelling elders. *Caries Res.* 2–13;47:284–90.
- [30] Horst JA, Elleniotis H, Milgrom PL. UCSF protocol for caries arrest using silver diamine fluoride: Rationale, indications and consent. *J Calif Dent Assoc.* 2016;44:16–28.
- [31] Addy M, Greenman J, Renton-Harper P, Doherty F. Studies on stannous fluoride toothpaste and gel. 1. Antimicrobial properties and staining. *J Clin Periodontol.* 1997;24:81–85.
- [32] Gangrade A, Gade V, Patil S, J Gade, Chandhok D, Thakur D. In vitro evaluation of remineralization efficacy of different calcium- and fluoride-based delivery systems on artificially demineralized enamel surface. *J Conserv Dent.* 2016;19:328–31.
- [33] Lippert F. Mechanistic observations on the role of the stannous ion in caries lesion de- and remineralisation. *Caries Res.* 2016;50:378–82.
- [34] White DJ. A return to stannous fluoride dentifrices. *J Clin Dent.* 1995;6(Spec. No.):29–36.
- [35] Gaffar A, Afflito J, Jabi N. Chemical agents for the control of plaque and plaque microflora: An overview. *Eur J Oral Sci.* 1997;14:502–7.
- [36] Shapira L, Schatzker Y, Gedalia I, Borinski R, Sela M. Effect of amine and stannous fluoride on human neutrophil functions in-vitro. *J Dent Res.* 1997;76:1381–6.
- [37] Birchall T, Dènès G. A ¹⁹F and ¹¹⁹Sn nuclear magnetic resonance and ¹¹⁹mSn Mössbauer study of the SnF₂-MF-H₂O system. *Can J Chem.* 1984;62:591–5.

- [38] Bond AM, Taylor RJ. Polarographic studies of the fluoride complexes of tin (II) in neutral and acidic media. *J Electroanalytical Chem & Interfac Electrochem*. 1970;28:207–215.
- [39] Turner D, Czarnecka B, Nicholson JW. The interaction of stannous fluoride with synthetic hydroxyapatite: Modelling the anticaries effect. *Ceram Silikat*. 2013;57:1–6.
- [40] Dènès G, A-Muntasar H, Kozak KM, Baig AA, White DJ. Mössbauer studies of stannous fluoride reactivity with synthetic tooth enamel – A model for the tooth cavity protection actions of novel dentifrices, *Hyperfine Interaction*. 2002;141/142:255–260.
- [41] Schlueter N, Hardt M, Lussi A, Klimek J, Ganss C. Tin-containing fluoride solutions as anti-erosive agents in enamel: An in vitro tin-uptake, tissue-loss and scanning electron micrograph study. *Eur J Oral Sci*. 2009;117:427–434.
- [42] Ganss C, Hardt M, Lussi A, Cocks AK, Klimek J. Schlueter N. Mechanism of action of tin-containing fluoride solutions as anti-erosive agents in dentine – An in vitro tin-uptake, tissue loss, and scanning electron microscopy study. *Eur J Oral Sci*. 2010;118:376–84.
- [43] Mount GJ. Color atlas of glass-ionomer cement. 3rd ed. London: Dunitz; 2002.
- [44] Nicholson J, Czarnecka B. Materials for the direct restoration of teeth. Duxford, UK: Woodhead Publisher; 2016.
- [45] Tala A, Tanner KE, Billington R, Pearson GJ. Effect of ultrasound on the setting characteristics of glass ionomer cements studied by Fourier Transform infrared spectroscopy. *J Mater Sci Mater Med*. 2009;20:405–411.
- [46] Gavic L, Gorseta K, Glavina D, Czarnecka B, Nicholson JW. Heat transfer properties and thermal cure of glass-ionomer dental cements. *J Mater Sci Mater Med*. 2015;26:Article 249.
- [47] Taqa AA, Abdal A-K, Dawood AI. The effect of pH on fluoride release of glass-ionomer based restorative materials. *Int J Dent Sci and Res*. 2016;4:52–57.
- [48] Tolidis K, Dionysopoulos D, Gerasimou P, Sfeikos T. Effect of radiant heat and ultrasound on fluoride release and surface hardness of glass ionomer cements. *J Appl Biomater and Funct Mater*. 2016;5000292.
- [49] Czarnecka B, Limanowska-Shaw H, Nicholson JW. Buffering and ion release by a glass-ionomer cement under near-neutral and acidic conditions. *Biomaterials* 2002; 23:2783–2788.
- [50] Forss H. The release of fluoride and other elements from light-cured glass ionomers in neutral and acidic conditions. *J Dent Res*. 1993;72:1257–1262.
- [51] Panigrahi A, Sudeep S, Sharma S, Mohanty S. Comparative evaluation of fluoride recharge ability of conventional and hydroxapatite modified glass ionomer cement with daily low fluoride exposure – An in vitro study. *J Clin Diagn Res*. 2016;10:ZC53–ZC55.
- [52] Saxena S, Tiwari S. Energy dispersive X-ray microanalysis, fluoride release, and antimicrobial properties of glass ionomer cements indicated for atraumatic restorative treatment. *J Int Soc Prevent Communi Dent*. 2016;6:366–72.
- [53] Tiwari S, Kenchappa M, Bhayya D, Gupta S, Saxena S, Satyarth S, Singh A, Gupta M. Antibacterial activity and fluoride release of glass-ionomer cement, compomer and zirconia reinforced glass-ionomer cement. *J Clin Diagn Res*. 2016;10:ZC90–3.
- [54] Simonsen RJ. Pit and fissure sealant: review of the literature. *Pediatr Dent*. 2002;24:393–414.
- [55] Beauchamp J, Caufield PW, Crall JJ, Donly K, Feigal R, Gooch B, Ismail A, Kohn W, Siegal M, Simonsen R. Evidence-based clinical recommendations for the use of pit-and-fissure sealants. *J Amer Dent Assoc*. 2008;139:257–68.
- [56] Beirut N, Frencken JE, van't Hoff MA, van Palenstein Helderma WH. Caries-preventive effect of resin-based and glass ionomer sealants over time: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006;34:403–409.
- [57] Yengopal V, Mickenautsch S, Bezerra AC, Leal SC. Caries-preventive effect of glass ionomer and resin-based fissure sealants on permanent teeth: a meta-analysis. *J Oral Sci*. 2009;51:373–382.
- [58] Dionysopoulos D, Sfeikos T, Tolidis K. Fluoride release and recharging ability of new denatl sealants. *Eur Arch Paed Dent*. 2016;17:45–51.
- [59] Poggio C, Andenna G, Ceci M, Beltrami R, Colombo M, Cucca L. Fluoride release and uptake abilities of different sealants. *J Clin Exp Dent*. 2016;8:e284–e289.
- [60] de Nascimento PLMM, Fernandes MTG, de Figueiredo FED, Faria-e-Silva AL. Fluoride-releasing materials to prevent white spot lesions around orthodontic brackets: A systematic review. *Braz Dent*. 2016;27:101–107.

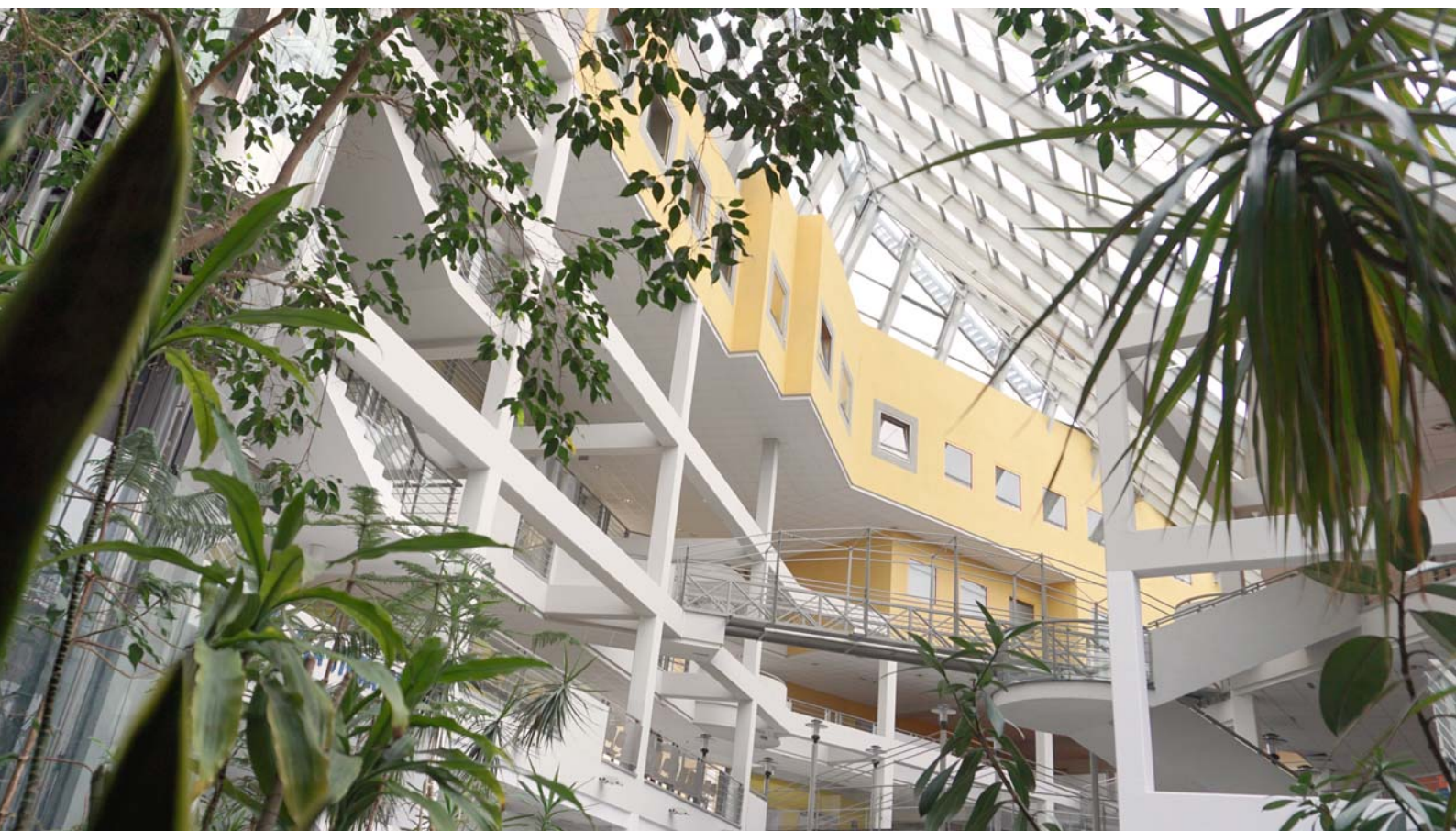
Acceptance for editing: 2017-01-28
Acceptance for publication: 2017-02-06

Correspondence address:

John W. Nicholson
52 Buckingham Road
Hampton, Middlesex TW12 3JG
United Kingdom



Uniwersyteckie Centrum Stomatologii i Medycyny Specjalistycznej
Collegium Stomatologicum Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu



Metody oceny integracji implantów zębowych z tkanką kostną – przegląd piśmiennictwa

Methods for evaluating the integration of dental implants with bone – literature review

¹ Specjalistyczne Gabinety Stomatologiczne LRM w Poznaniu

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.6>

Streszczenie

Rehabilitacja narządu żucia przy użyciu implantów dentystycznych jest jedną z najnowocześniejszych metod terapii rekonstrukcyjnej o wysokim odsetku powodzenia. Determinantą sukcesu terapii implantoprotetycznej jest między innymi osiągnięcie stabilności wszczepów śródkostnych. Ocena stabilizacji implantów stanowi zatem ważną procedurę zabiegową, ułatwiając lekarzowi podjęcie decyzji o obciążeniu wszczepów odbudową protetyczną i minimalizując ryzyko niepowodzenia leczenia. Celem pracy jest przedstawienie czynników wpływających na stabilizację pierwotną wszczepu oraz prezentacja najpopularniejszych metod oceny stabilizacji wszczepów śródkostnych.

Słowa kluczowe: osteointegracja, stabilizacja pierwotna, stabilizacja wtórna, sukces implantologiczny.

Abstract

Rehabilitation of the stomatognathic system through the use of dental implants is one of the most up-to-date methods of reconstructive therapy and it is characterized by a high success rate. A successful result of implant-prosthetic therapy is determined mainly by the stability of intraosseous implants. Therefore, the evaluation of implant stability is an important treatment component by allowing the dentist to decide whether or not to load the implant along with the restoration, thus minimizing the risk of failure. The paper discusses factors affecting primary implant stability and presents the most common methods for evaluating intraosseous implant stability.

Keywords: osseointegration, primary stability, secondary stability, implantation success rate.

Osteointegracja jest zjawiskiem mającym zasadniczy i nierozdzielny związek z uzyskaniem pozytywnego efektu terapii implantoprotetycznej.

Pomiary stabilności implantów zębowych przeprowadzane podczas wizyt kontrolnych mają istotne znaczenie kliniczne i umożliwiają ochronę potencjalnie zagrożonych wszczepów śródkostnych przed ich utratą.

Szereg dostępnych na rynku narzędzi pozwala monitorować proces zakotwiczenia śródkostnych implantów, ułatwiając lekarzowi podjęcie decyzji o momencie obciążenia wszczepów dentystycznych suprastrukturą protetyczną. Jednakże zarówno przyrządy, jak i metody oceny stabilności implantów dentystycznych, dostarczające informacji na temat stanu miejscowego nie są doskonałe, a spopularyzowanie leczenia z wykorzystaniem wszczepów śródkostnych wymaga ciągłego ulepszania sposobu oceny stabilności implantów zębowych.

Stabilizacja pierwotna

Pozytywny wynik osteointegracji, czyli zjawiska polegającego na bezpośrednim połączeniu żywej

tkanki kostnej z powierzchnią wszczepu śródkostnego, uzależniony jest od stabilizacji pierwotnej i wtórnej implantu dentystycznego. Stabilizacja pierwotna wynika z mechanicznego umocowania wszczepu w tkance kostnej na zasadzie wkliniowania implantu o określonej powierzchni i kształcie w kość wyrostka żębodołowego. Jest więc kluczowym zjawiskiem dla osiągnięcia stabilizacji wtórnej. Wg opinii Albrektssona z 1981 r., stabilizacja pierwotna warunkuje rozwój i utrzymanie osteointegracji [1]. Stanowi więc determinantę sukcesu terapii implantoprotetycznej [2]. W piśmiennictwie anglojęzycznym określana jest jako brak ruchomości implantu w łożu kostnym bezpośrednio po jego wszczepieniu. Na wykorzystaniu zjawiska pierwotnej stabilizacji opiera się metoda natychmiastowej implantacji, polegająca na wprowadzeniu wszczepu śródkostnego w łożo żębodołu usuniętego uprzednio zęba, jednak nie wcześniej niż po siedmiu dniach wstecz.

Czynniki wpływające na stabilizację pierwotną
Na uzyskanie stabilizacji pierwotnej oraz proces wgajania i następującego po nim zjawiska osteoin-

tegracji ma wpływ zarówno kształt implantu, jego wielkość oraz powierzchnia, jak i właściwości tkanki kostnej, takie jak jakość, którą wyraża się poprzez gęstość i grubość kości korowej, a także objętość tkanki kostnej [3–11]. Istotne znaczenie dla otrzymania pożądanego stabilności pierwotnej ma także rodzaj zastosowanej procedury chirurgicznej podczas wprowadzania implantu w łożo kostne [5, 12, 13]. Zastosowanie odpowiedniej techniki operacyjnej jest szczególnie ważne w rejonach, w których stwierdzono gorszą jakość tkanki kostnej. Doświadczenia wykazały, że wybór cieńszego frezu dla wprowadzenia wszczepu w tylny odcinek kości szczęki (często bardziej spneumatyzowanej niż w żuchwie) może znacząco poprawić wartość stabilności pierwotnej implantu poprzez większą kompresję przylegającej do niego tkanki, a w efekcie wpłynąć na długoczasowy sukces rehabilitacji implantoprotetycznej [8].

Jakościowe i ilościowe modyfikacje powierzchni implantów, zmieniające ich właściwości fizykochemiczne, mają istotny wpływ na zjawisko osteointegracji. Gładka powierzchnia wcześniej stosowanych implantów zastąpiona została chropowatą powłoką, redukującą obecność błony łącznotkankowej, pojawiającej się w środowisku połączenia wszczepu dentystycznego z tkanką kostną [14]. Powiększenie w ten sposób powierzchni wszczepu skutkuje lepszym (większym) kontaktem wszczepu z tkanką kostną i umożliwia zwiększenie wytrzymałości połączenia implant-kość na rozciąganie, co wpływa na poprawę przyszłej stabilizacji wtórnej [14]. Powierzchnia aktywna otrzymana przez powleczenie trzonu tytanowego preparatem Titan-Plasma-Flame (TPF) oddziałuje na wzrost i *remodeling* tkanki kostnej, zwiększając stopień stabilizacji pierwotnej [15].

Stabilizacji pierwotnej sprzyjają nie tylko zmodyfikowane powierzchnie wszzczepów śródkostnych, ale również zmodyfikowane stożkowe kształty implantów, z nagwintowaniem o zwiększającej się średnicy przy wierzchołku [9, 11]. Udowodniono, że wszzczepy śródkostne o agresywnym kształcie gwintu osiągają lepszą stabilizację pierwotną niż implanty o klasycznym kształcie gwintu [16]. Taka geometria sztucznego filaru dentystycznego polepsza bowiem mechaniczne zakotwiczenie implantu w opracowanym łożu kostnym nawet przy jego niewielkim kontakcie z tkanką kostną [6, 14, 17].

Mechaniczne utrzymanie implantu w kości wyrostka zębodołowego zwiększa się wraz ze wzrostem powierzchni kontaktu sztucznego filaru dentystycznego z tkanką kostną [18]. Wybór odpowiedniej średnicy wszczepu ma istotne znaczenie dla uzyskania dostatecznego stopnia stabilizacji pierwotnej, prowadzącej do osteointegracji im-

plantu. Większa średnica wszczepu śródkostnego umożliwia bowiem kompensację niedoborów jakościowych tkanki kostnej [19].

Wszczepy śródkostne umiejscowione w różnych okolicach anatomicznych osiągają zróżnicowaną stabilizację pierwotną, zależną od ich lokalizacji. Seong i wsp. przeprowadzili badanie, polegające na pomiarze stabilności implantów wszczepionych w różne okolice szczęki i żuchwy [7]. Wynika z niego, iż wszzczepy zaimplantowane w żuchwie wykazują istotnie statystycznie lepszą stabilizację pierwotną, w porównaniu z implantami wprowadzonymi w kość szczęki. Ponadto najniższa stabilność pierwotna charakteryzuje wszzczepy dentystyczne znajdujące się w okolicy guza szczęki, i jest także mniejsza w wymiarze policzkowo-językowym niż mezjo-dystalnym. Badania te dowodzą, iż gęstość kości (zależna od regionu anatomicznego) wpływa na wynik stabilności pierwotnej wszzczepów dentystycznych.

Stabilizacja pierwotna jako zjawisko wkliniwania implantu w kość wyrostka zębodołowego stanowi klucz do osiągnięcia stabilności wtórnej, której charakter wynika z zaawansowania procesu osteointegracji [20]. Wraz z postępującym procesem wgajania wszczepu dentystycznego w kość wartość stabilizacji pierwotnej maleje na rzecz rozwijającej się stabilizacji wtórnej. Momentem krytycznym dla powodzenia terapii implantoprotetycznej jest 3–4 tydzień po zabiegu, gdy obniżająca się stabilizacja pierwotna nie jest jeszcze zastąpiona wystarczającą stabilizacją wtórną, wynikającą z procesu apozycji i *remodelingu* tkanki kostnej. Stabilizacja wtórna polega bowiem na połączeniu się osteoblastów z powierzchnią alloplastycznego filaru, a stopień integracji implantu dentystycznego z kością wyrostka zębodołowego determinuje jej wartość [21]. Osiągnięcie wymaganej stabilizacji wtórnej, wystarczającej dla obciążenia wszczepu nadbudową protetyczną, jest celem każdego zabiegu implantacji.

Metody oceny stabilizacji implantów

Pomiary stabilności wszzczepów śródkostnych mają więc istotne znaczenie kliniczne, pozwalają bowiem na precyzyjne określenie momentu, w którym możliwe jest obciążenie wszzczepionego implantu odbudową protetyczną, warunkującą jego funkcjonalność. Monitorowanie stopnia stabilizacji wszzczepów śródkostnych ma znaczenie nie tylko podczas fazy protetycznej terapii implantologicznej, ale także podczas długoczasowej opieki pozabiegowej, gdyż umożliwia ochronę potencjalnie zagrożonych implantów przed ich utratą. Metody pomiarowe powinny zatem spełniać kilka istotnych warunków, aby mogły być standardowo stosowa-

ne w celu prowadzenia dokumentacji rehabilitacji implantoprotetycznej. Metody pomiarowe powinny cechować:

- obiektywizm,
- nieinwazyjność,
- powtarzalność,
- porównywalność,
- nieskomplikowana obsługa [22].

Prezentowane w piśmiennictwie metody inwazyjne nie mają zastosowania w pracy klinicznej, gdyż ich mechanizm działania wiąże się ze zniszczeniem podlegającego pomiarowi połączenia implant-kość. Pomiarów stabilizacji implantów dokonać można zarówno w trakcie zabiegu implantacji (metody te dotyczą oceny uzyskanej stabilizacji pierwotnej) jak i pooperacyjnie (wówczas szacowany jest stopień stabilizacji wtórnej). Do najbardziej rozpowszechnionych metod oceny zakotwienia wszczepów należą [20]:

- badania radiologiczne,
- testy manualne,
- metody akustyczne,
- pomiary z zastosowaniem aparatury: Periotest,
- analiza częstotliwości rezonansowej drgań: Osstell.

Metoda radiologiczna

Diagnostyka radiologiczna jest niezmiennie ważnym elementem zarówno podczas fazy planowania zabiegu implantacji, jak i kontroli pozabiegowej. Przydatna podczas planowania leczenia, umożliwia oszacowanie jakości podłoża kostnego, co ma bezpośredni związek ze stopniem stabilizacji późniejszego wszczepu dentystycznego.

Najbardziej wartościowym badaniem, mającym największe zastosowanie w diagnostyce przedzabiegowej i dostarczającym informacji na temat stanu tkanki kostnej w miejscu planowanej implantacji, jest tomografia komputerowa [23, 24]. Coraz powszechniej stosowana metoda tomografii wolumetrycznej CBCT pozwala na uzyskanie trójwymiarowego obrazu w technologii cyfrowej [25, 26], dostarczając informacji na temat warunków anatomicznych i wartości struktur kostnych oraz gęstości tkanki kostnej wyrażonej w skali Hounsfielda. Metoda ta ma jednak ograniczone zastosowanie w diagnostyce poimplantacyjnej ze względu na znacznie większą dawkę promieni rentgenowskich niż ogólnodostępna metoda konwencjonalnej radiografii, emitująca minimalne dawki promieniowania [27]. Zdjęcie zębowe obrazujące wszczep śródkostny i otaczającą go kość umożliwia analizę poziomu brzegu kości wyrostka zębodołowego, w której pograżony jest implant. Akceptowalny rozmiar ubytku tkanki kostnej wokół wszczepu wynosi do 1 mm w ciągu pierwszego

Tabela 1. Skala ruchomości implantu (Sokalski, Zagalak 2002)

Table 1. Implant mobility scale (Sokalski, Zagalak 2002)

stopień	ruchomość
0	brak
1	nieznaczna w płaszczyźnie poziomej
2	średnia < 0,5 mm w płaszczyźnie poziomej
3	znaczna > 0,5 mm w płaszczyźnie poziomej
4	pozioma i pionowa

roku po implantacji oraz 0,1 mm w następnych latach [20]. Zanik brzegu kostnego przekraczający te wartości może wskazywać na brak dostatecznej stabilności implantu.

O braku osteointegracji może świadczyć również obecność obwódki przejaśnienia wokół implantu. Powszechnie dostępna dwuwymiarowa radiografia wewnątrzustna posiada jednak pewne ograniczenia wiążące się z przestrzennością wizualizowanych struktur, dając możliwość oceny kości wyrostka zębodołowego jedynie w wymiarze mezjalno-dystalnym. Wadą tej metody jest także trudność w osiągnięciu powtarzalności uzyskanych obrazów, pomimo zastosowania techniki kąta prostego, minimalizującej ryzyko wydłużenia czy skrócenia badanych struktur [28].

Testy manualne

Test manualny jest subiektywną metodą, polegającą na przykładaniu trzonków dwóch standardowych instrumentów diagnostycznych prostopadle do wszczepu i wywoływaniu nacisku o sile ok. 500 g. Zgodnie ze skalą ruchomości wszczepu śródkostnego (IM) o całkowitej stabilizacji implantu świadczy wartość IM = 0 (**Tabela 1**) [29].

Odmianą testu manualnego, niewymagającą użycia specjalistycznych sprzętów, jest subiektywna metoda palpacyjna, polegająca na naciskaniu wprowadzonego wszczepu palcami i próbie wykrycia ruchomości implantu. Oba te testy w bardzo niemiarodajny sposób oceniają integrację implantu i nie powinny być stosowane jako jedyna metoda pomiaru osteointegracji implantów, poprzedzająca fazę protetyczną terapii implantoprotetycznej.

Metody akustyczne

Inną metodą pomiaru stabilności implantu, również subiektywną i zależną od doświadczenia lekarza jak opisane powyżej, jest test opukowy. Za stabilny uznaje się wszczep, który, opukiwany instrumentem diagnostycznym, wydaje wysokie, czyste dźwięki. O negatywnym wyniku badania świadczy natomiast niski, głuchy (tłumiony) dźwięk, wydawany przez wzbudzony opukiwaniem implant [30].

Pomiary z zastosowaniem urządzenia Periotest

Periotest jest urządzeniem służącym do miarodajnej oceny ruchomości zębów, wokół których stwierdza się stan zapalny przyzębia. Znajduje on zastosowanie także przy określaniu stopnia integracji implantów z kością wyrostka zębodołowego. Jego działanie opiera się na pomiarze przyspieszenia i czasu kontaktu młoteczka z koroną kliniczną zęba bądź z łącznikiem implantu dentystycznego. Prędkość wyhamowania młoteczka skorelowana jest ze stabilnością zęba lub wszczepu: im szybciej nastąpi jego zatrzymanie, tym większą stabilnością odznacza się badany obiekt [31]. Uzyskane wyniki przetwarzane są w skalę PTV, której wartości mieszczą się w przedziale od -8 do +50. W terapii implantologicznej zastosowanie ma zakres od -8 do 0 [32], a o nieruchomości wszczepu i właściwej osteointegracji świadczy wynik poniżej 0. Z licznych doświadczeń wynika jednak, że górna granica podlega wahaniom w zależności od typu kości, klasyfikowanej wg Mischa, dostarczając nie zawsze istotną dla klinicysty informację [33–37]. Na uzyskane wyniki w skali PTV wpływ ma nie tylko jakość tkanki kostnej, w którą wpro-

wadzony jest implant, ale również wymiar pionowy wyrostka zębodołowego oraz właściwości geometryczne i rodzaj powierzchni implantu dentystrycznego [22]. Mimo niedoskonałości urządzenia zwanego Periotestem, wydaje się on być wiarygodnym, obiektywnym i niezbyt skomplikowanym w użyciu narzędziem pozwalającym na monitorowanie leczenia implantologicznego poprzez ocenę ewentualnych zmienności wyników stabilności wszczepu. Pamiętać jednak należy, aby Periotest nie stanowił jedynej metody pomiaru stabilizacji implantu, a był uzupełniany o inne środki oceny integracji wszczepu z kością.

Pomiary z zastosowaniem urządzenia Osstell
Osstell jest narzędziem stworzonym do diagnozowania i prognozowania stabilności wszczepu śródkostnego, zarówno podczas zabiegu implantacji, jak i przed obciążeniem wszczepu nadbudową protetyczną. Jego działanie polega na analizie częstotliwości rezonansowej drgań, w jakie wprawiany jest wszczep śródkostny na skutek stymulacji końcówki pomiarowej umieszczonej na implancie impulsami magnetycznymi pochodzącymi z instrumentu Osstell. Częstotliwość rezonansu magnetycznego czujnika przykręconego do wszczepu zależna jest od stabilności implantu. Wynik przetwarzany jest w skalę ISQ (*Implant Stability Quotient*), która określa zakres wartości stabilizacji implantu, wskazując na sukces lub niepowodzenie obciążenia wszczepu śródkostnego. Skala ISQ wynosi 1–100 jednostek ISQ, a o dobrej stabilizacji implantu świadczy wynik powyżej 55 ISQ. Czujki magnetyczne przykręcane do implan-

Tabela 2. Skala PTV (*Perio Test Value*)

Table 2. PTV (*Perio Test Value*) scale

Wartość PTV	Stopień ruchomości zęba/implantu
od -8 do +9	0
od +10 do +19	I
od +20 do +29	II
od +30 do +50	III



Rycina 1. Instrument do badania stabilności implantów Osstell. 1 – końcówka SmartPeg umieszczona w wewnętrznej gwincie implantu; 2 – wysyłanie impulsów magnetycznych z Osstell do SmartPegu; 3 – poziom stabilności implantu w skali ISQ (*Implant Stability Quotient*)

Figure 1. Instrument for implant stability evaluation (Osstell). 1 – SmartPeg probe inserted in inner implant thread; 2 – sending magnetic impulses from Osstell to SmartPeg; 3 – implant stability level on ISQ (*Implant Stability Quotient*)



Rycina 2. Urządzenie Periotest

Figure 2. Periotest instrument

tu są kalibrowane, w zależności od rodzaju stosowanego systemu implantologicznego, tak aby wszystkie pokazywały porównywalne wartości dla tej samej stabilności implantu [38].

Wielu autorów uważa Osstell za wiarygodne i obiektywne narzędzie umożliwiające powtarzalne, precyzyjne i nieinwazyjne badanie stabilności implantu w każdym momencie jego wgajania w kość wyrostka zębodołowego [39–43], niemniej jednak opisywane są pewne wady cechujące urządzenie Osstell. Metoda ta określa bowiem tylko wartość stabilizacji implantu, a nie stopień jego osteointegracji, gdyż test ten ocenia częstotliwość rezonansową kompleksu implant-tkanka kostna [44]. Innym ograniczeniem tej metody pomiarowej jest fakt, iż jest ona możliwa do przeprowadzenia tylko w przypadku niecementowanych prac protetycznych, wymaga bowiem dostępu do tytanowego wszczepu dentystycznego [30, 31]. Podsumowując, można zatem stwierdzić, że urządzenie Osstell jest przydatnym narzędziem w pracy klinicyisty, ponieważ umożliwiając ocenę stabilności wszczepu śródkostnego ułatwia podjęcie decyzji o momencie obciążenia implantu odbudową protetyczną. Jednakże metoda ta, jak każda inna, powinna być wspierana zarówno doświadczeniem lekarza, jak i innymi, dostępnymi na rynku metodami pomiaru stabilności wszczepów śródkostnych,

aby zminimalizować ryzyko niepowodzenia terapii implantoprotetycznej.

Podsumowanie

Sukces terapii implantoprotetycznej jest oparty na wieloczynnikowym procesie, a osiągnięcie stabilizacji implantu jest kluczowym zjawiskiem dla powodzenia tego rodzaju rekonstrukcji narządu żucia. Ocena stabilności implantów dentystycznych stanowi więc ważny etap leczenia wykorzystującego wszczepy śródkostne. Szereg dostępnych na rynku narzędzi i metod pozwala skutecznie monitorować stabilizację pierwotną i wtórną implantów dentystycznych, umożliwiając lekarzowi kontrolę stanu śródkostnych wszczepów w kości wyrostka zębodołowego. Należy jednak mieć na uwadze, że żadna z opisanych metod nie spełnia wszystkich warunków stawianych idealnemu przyrządowi służącemu do oszacowania stabilności implantów, a wybór powinien być uzależniony od konkretnej sytuacji klinicznej i indywidualnych uwarunkowań anatomicznych pacjenta. Należy mieć świadomość, że w/w metody stanowią narzędzie pomocnicze dla podjętego planu leczenia i nie mogą zastępować doświadczenia i wiedzy lekarza implantologa, który spotkał się ze zróżnicowanymi warunkami podłoża i różnymi rodzajami śródkostnych wszczepów i posiada własne „wyczucie zabiegowe”.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

References

- [1] Albrektsson T, Branemark P, Hansson HA, Lindstrom J. Osseointegrated Titanium Implants: Requirements for Ensuring a Long-Lasting, Direct Bone-to-Implant Anchorage in Man. *Acta Orthop Scand*. 1981;52:2.
- [2] Rabel A, Kohler SG, Schmidt-Westhausen AM. Clinical study on the primary stability of two dental implant systems with resonance frequency analysis. *Clin Oral Invest*. 2007;11:257–265.
- [3] Trisi P, Rao W, Rebaudi A. A histometric comparison of smooth and rough titanium implants in human low-density jawbone. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999 Sep-Oct;14(5):689–698.
- [4] Yun-Ho Kim, Na-Rae Choi, Yong-Deok Kim. The factors that influence postoperative stability of the dental implants in posterior edentulous maxilla. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. 2016 Dec;39(1):2.
- [5] Javed F, Romanos GE. The role of primary stability for successful immediate loading of dental implants. A literature review. *J Dent*. 2010 Aug;38(8):612–620.
- [6] Stupka M, Majewski P. Poimplantacyjna stabilizacja wtórna wszczepów filarowych jako jeden z elementów oceny warunków do rozpoczęcia etapu zaopatrzenia protezytycznego – możliwe powikłania. *Implantoprotetyka*. 2009 X;4(37):14–16.

- [7] Seong WJ, Holte EH, Holtan JR, Olin PS, Hodges JS, Ko CC. Initial stability measurement of dental implants placed in different anatomical regions of fresh human cadaver jawbone. *J Prosthet Dent*. 2008;6:425–434.
- [8] Turkyilmaz I, et al. Two alternative surgical techniques for enhancing primary implant stability in the posterior maxilla: a clinical study including bone density, insertion torque, and resonance analysis data. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2008;12:231–237.
- [9] Dos Santos MV, Elias CN, Cavalcanti Lima JH. The effects of superficial roughness and design on the primary stability of dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2011 Sep;13(3):215–223.
- [10] Marquezan M, Osório A, Sant'Anna E, Souza MM, Maia L. Does bone mineral density influence the primary stability of dental implants? A systemic review. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Jul;23(7):767–774.
- [11] Naroa Lozano-Carrascal, Oscar Salomó-Coll, Marta Gilabert-Cerdà, Nuria Farré-Pagés, Jordi Gargallo-Albiol, Federico Hernández-Alfaro. Effect of implant macro-design on primary stability: A prospective clinical study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016 Mar;21(2):e214–e221.
- [12] Maciejewska I, Nowakowska J, Bereznowski Z. Osteointegracja wszczepów zębowych – etapy gojenia kości. Praca poglądowa. *Prot Stomat*. 2006;LVI(3):214–219.
- [13] Cehreli MC, Kokat AM, Comert A, Akkocaoglu M, Tekdemir I, Akca K. Implant stability and bone density: assessment of correlation in fresh cadavers using conventional and osteotome implant sockets. *Clin Oral Implant Research*. 2009 Oct;20(10):1163–1169.
- [14] Brandt HH. Wprowadzenie do implantologii. Urban & Partner. 1998;2(2):22–26.
- [15] Schroeder A, Van Der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg*. 1981;9(1):15–25.
- [16] Frank S, Jodko M, Wojtowicz A. Ocena porównawcza stabilizacji pierwotnej implantów stomatologicznych Comparative assessment of primary dental implant stability. *Dental Forum*. 2012;1(XXXX):75–81.
- [17] Lozano-Carrascal N, et al. Effect of implant macro-design on primary stability: A prospective clinical study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016;21(2).
- [18] Majewski P. Uwarunkowania procesu osteointegracji i implantologii stomatologicznej. *Mag Stomat*. 1998;8(VIII):32–36.
- [19] Mohlhenrich SC, Heussen N, Elvers D, Steiner T, Holze F, Modabber A. Compensating for poor primary implant stability in different bone densities by varying implant geometry: a laboratory study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2015 Dec;44(12):1514–20.
- [20] Gładkowski, Łomżyński, Okoński. Metody oceny stabilności stomatologicznych wszczepów śródkostnych. *Implantoprotetyka*. 2008 IX;2(31).
- [21] Glauser R, Sennerby L, Meredith N, Rée A, Lundgren A, Gottlow J, Hämmerle CH. Resonance frequency analysis of implants subjected to immediate or early functional occlusal loading. *Clin Oral Implants Res*. 2004;15(15):428–434.
- [22] Morawiec T, Srebrzyńska A, Krywult A, Koszowski R. Metody określania stabilizacji wszczepów zębowych. Przegląd piśmiennictwa. *Mag Stomat*. 2008;9:82–85.
- [23] Jakubowski M. Przygotowanie pacjenta do leczenia implantoprotetycznego. *Mag Stomat*. 2008;2:20.
- [24] Koczorowski R, Bielińska M, Pieńkowska K. Niektóre wykładniki oceny sukcesu terapii implantoprotetycznej. *Stomat Wpółcz*. 2011;2:31–38.
- [25] De Vos W, Casselman J, Swennen GRJ. Cone-beam computerized tomography (CBCT) imaging of the oral and maxillofacial region: A systematic review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2009;38:609.
- [26] Różyło-Kalinowska I, Różyło TK. Zastosowanie obrazowania wolumetrycznego w ogólnej diagnostyce stomatologicznej. *Mag Stomat*. 2009;5:18.
- [27] Wojtowicz A, Kryst L, Chaberek S. Nieinwazyjna metoda oceny przebudowy tkanki kostnej przy wykorzystaniu fourierowskiej analizy obrazu: po wszczepieniu masy płytkowej i Bio-Oss oraz wokół implantów. *Implantoprotetyka*. 2002 III;3:4–9.
- [28] White SC, Pharoah MJ. Radiologia Stomatologiczna. Lublin: Czelej; 2002; Implanty ustno-twarzowe. s. 639–651.
- [29] Sokalski J, Zagalak R. Kryteria sukcesu terapeutycznego a powikłania zabiegów implantologicznych. *Twój Mag Med Stom i Prot*. 2002;2:21.
- [30] Vidyasagar L, et al. Dental implant stability at stage I and II surgery as measured using resonance frequency analysis. *Baltic Dent Maxillifac J*. 2004;6:67–72.
- [31] Dario LJ, Cucchario PJ, Deluzio AJ. Electronic monitoring of dental implant osseointegration. *J Am Dent Assoc*. 2002;133(4):483–490.
- [32] Tomikowski J, Tomikowska K. Periotest w diagnostyce klinicznej implantów zintegrowanych z kością. *Implantoprotetyk*. 2005 VI;4:5–8.
- [33] Leda, Gajdus, Hędzulek. Metody oceny stabilizacji wszczepów dentystycznych na podstawie przeglądu piśmiennictwa. Część II – metody nieinwazyjne. *Prot Stomat*. 2014;LXIV(6):433–442.
- [34] Truhlar RS, Morris HF, Ochi S. Stability of the bone-implant complex. Results of longitudinal testing to 60 months with the Periotest device on endosseous dental implants. *Ann Periodontol*. 2000 Dec;5(1):42–55.
- [35] Teerlinck J, Quirynen M, Darius P, van Steenberghe D. Periotest: an objective clinical diagnosis of bone apposition toward implants. *Int J Oral Maxillofac Implant*. 1991;6(1):55–61.
- [36] Morris HE, Ochi S, Crum P, Orenstein I, Plezia R. Bone density: its influence on implant stability after uncovering. *J Oral Implantol*. 2003;29(6):263–269.
- [37] Aparicio C. The use of the PTV value as initial success criteria of an implant: 8-year report. *Int J Periodont Res Dent*. 1997;17(2):150–161.
- [38] Ersanli S, Karabuda C, Beck F, Leblebicioglu B. Resonance frequency analysis of one-stage dental implant stability during the osseointegration period. *J Periodontol*. 2005 Jul;76(7):1066–71.
- [39] Sennerby L, Meredith N. Implant stability measurements using resonance frequency analysis: Biological and biomechanical aspects and clinical implications. *Periodontology* 2000. 2008;47:51–66.
- [40] Valderrama P, Oates T, Jones A, Simpson J, Schoolfield J, Cochran D. Evaluation of two different resonance frequency devices to detect implant stability: A clinical trial. *J Periodontology*. 2007;78:262–272.
- [41] Garg A. Osstell Mentor: Measuring Dental Implant Stability at Placement, Before Loading and After Loading. *Dent Implantol*. Update. 2007;18(7).
- [42] Lopez A, Martinez J, Pelayo J, Garcia C, Diago M. Resonance frequency analysis of dental implant stability during the healing period. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13(4):244–7.
- [43] Satwalekar P, Nalla S, Reddy R, Chowdary SG. Clinical evaluation of osseointegration using resonance frequency analysis. *J Ind Prosthodont Soc*. 2015 Jul-Sep; 15(3):192–9.
- [44] Nedir R, et al. Predicting osseointegration by means of implant primary stability. A resonance frequency analysis study with delayed and immediately loaded ITI SLA implants. *Clin Oral Implants Res*. 2004;15(5):520–528.

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

Adres do korespondencji:
Collegium Stomatologicum UMP
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 618547050
e-mail: rkoczor@ump.edu.pl

Cessation of craniofacial growth and timing of implant placement in the esthetic zone – a systematic review

Zakończenie wzrostu kości czaszki trzewnej a termin implantacji w strefie estetycznej – przegląd systematyczny

¹ Private practice, Warsaw, Poland

² Department of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, University of Bern, Switzerland and Department of Orthodontics, Palacky University Olomouc, Olomouc, Czech Republic

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.7>

Abstract

Aim. Dental implants behave like ankylosed teeth, i.e. they do not adapt to remodelling of the bone and the eruption of adjacent teeth. Thus, they should be placed once craniofacial growth is complete. Several studies demonstrated that craniofacial growth might continue into adulthood. Therefore, the objective of this study is to systematically review the findings of publications quantifying craniofacial growth after puberty.

Material and methods. The PubMed and Embase databases were searched for longitudinal studies in which the facial growth in males > 17 years old and females > 16 years old was assessed on lateral cephalometric radiographs. Two researchers performed the search independently of each other. The methodological quality of the studies was assessed according to a grading system developed by the Swedish Council on Technology Assessment in Health Care.

Results. Fourteen studies were selected. The maximum increase of anterior facial height (Nasion-Menton distance) in males was 4.3 mm. This change occurred over a period of 30 years (from 17 to 47 years of age; 0.14 mm per year). The maximum increase of the Nasion-Menton distance in females was 4.5 mm (0.15 mm per year). The maximum increase of lower anterior facial height (ANS-Menton) in males was 2.5 mm (0.08 mm per year). The maximum increase of ANS-Menton in females was 3.2 mm (0.1 mm per year).

Conclusions. Based on the findings we conclude the following: (1) the growth of the craniofacial skeleton after 17 years of age in males and 16 years of age in females is relatively small and should have a limited effect on the long-term esthetics of implant-crowns; (2) caution is recommended when considering implantation in patients with a gingival display upon smiling and those having inadequate occlusal contacts between maxillary and mandibular teeth.

Keywords: esthetic zone, craniofacial growth, intraosseous implants, bone remodelling.

Streszczenie

Wprowadzenie. Implanty dentystyczne zachowują się tak, jak zęby ankylotyczne, tj. nie przystosowują się do przebudowującej się kości oraz wzrastających zębów sąsiednich. Z tego powodu winny być stosowane wtedy, kiedy wzrost kości czaszki trzewnej jest ukończony. Niektóre badania wykazują, że wzrost kości twarzoczaszki może występować również w okresie dorosłości. Celem tej pracy jest przegląd systematyczny dostępnej literatury pod kątem odnalezienia badań oceniających wzrost kości twarzoczaszki po okresie pokwitania.

Materiał i metody. Bazy artykułów PubMed oraz Embase zostały przeszukane celem odnalezienia badań wzdłużnych, w których na podstawie bocznych teleradiogramów głowy oceniany był wzrost kości czaszki trzewnej u mężczyzn starszych niż 17 oraz u kobiet starszych niż 16 lat. Dwóch badaczy przeprowadziło przeszukiwanie PubMed oraz Embase niezależnie od siebie. Metodologia włączonych badań oceniona została zgodnie z wytycznymi *Swedish Council on Technology Assessment in Health Care*.

Wyniki. W trakcie poszukiwań znaleziono 14 publikacji. Maksymalny wzrost przedniego odcinka czaszki trzewnej (Nasion-Menton) u mężczyzn wyniósł 4,3 mm. Ta zmiana wystąpiła w okresie 30 lat (od 17 do 47 roku życia; tzn. 0,14 mm na rok). Maksymalny wzrost odcinka Nasion-Menton u kobiet wyniósł 4,5 mm (0,15 mm na rok). Maksymalny wzrost dolnego odcinka czaszki trzewnej (ANS-Menton) u mężczyzn wyniósł 2,5 mm (0,08 mm na rok). Maksymalny wzrost dolnego odcinka czaszki trzewnej (ANS-Menton) u kobiet wyniósł 3,2 mm (0,1 mm na rok).

Wnioski. Wzrost kości czaszki trzewnej u kobiet po 16 oraz mężczyzn po 17 roku życia jest stosunkowo niewielki i może mieć ograniczony wpływ na estetykę uzupełnień protetycznych opartych na implantach; jednakże należy być ostrożnym w wyborze metody leczenia / terminu implantacji w przypadkach, gdy planuje się implantację u pacjentów z tzw. uśmiechem dziąsłowym oraz u pacjentów posiadających niepełne kontakty okluzyjne pomiędzy zębami żuchwy i szczęki.

Słowa kluczowe: strefa estetyczna, wzrost czaszkowo-twarzowy, implanty śródkostne, przebudowa kości.

Introduction

In recent years dental implants have become a reliable method for replacing missing teeth [1–3].

The first implant system was introduced more than 40 years ago [4] and was based on the principle of osseointegration i.e. direct integration of the

implant and the bone by forming osseous tissue around the implant [5, 6]. It has been shown numerous times that dental implants are stable in the long-term and failures are rare [7]

The success of treating a patient with an implant-supported restoration also depends on the appearance of the whole region where the implant-supported restoration was made: implant-crown, adjacent teeth, and surrounding soft tissues. Achieving lasting esthetic results can be particularly challenging in still growing patients [8, 9]. This is because implants remain immobile in the bone [10], i.e. they do not adapt to the surrounding bone and soft tissue when they remodel during growth. As a result infraocclusion of the implant-crown develops. This, in turn, can lead to functional and esthetic problems especially when the implant is placed in the esthetic zone (incisors and canines in the maxilla) [11, 12]. In order to prevent this unwanted sequel, it is common to defer implant placement until skeletal growth is complete, typically when a patient is > 20 years old [13]. It has been reported, however, that craniofacial growth can continue even into adulthood [14] and is accompanied by a slight continuous eruption of teeth [15]. Therefore delaying implantation until the patient turns, for example, 21 years may not preclude the development of infraocclusion of the implant-crown [16, 17].

Despite these reports saying that craniofacial growth is not complete in many adults, several longitudinal studies assessing craniofacial growth in adulthood have demonstrated that only limited growth changes should be expected in the 3rd decade of life [18]. These contradictory findings increase the uncertainty regarding when the optimal time to place dental implants is, particularly in the esthetic zone. Therefore the purpose of this study is to systematically review the findings of publications quantifying craniofacial growth after puberty.

Material and Methods

Search strategy

Relevant publications were identified by a search of two electronic databases: PubMed and EMBASE. A list of terms and the search strategy were developed, and the databases were selected, with the help of a senior librarian who specializes in health sciences. The electronic search was applied to PubMed (1966 – November 2016) and adapted for EMBASE (1980 – November 2016). The last search was performed on 24 November 2016. No language restrictions were imposed.

The literature search was conducted following a concatenated search strategy:

Step #1. (Maxillofacial development[MeSH Terms] OR maxillofacial development[tiab] OR

maxillofacial growth[tiab] OR facial bones[MeSH Terms] OR facial bone[tiab] OR facial bones[tiab] OR mandible[tiab] OR maxilla[tiab] OR alveolar[tiab] OR dentoalveolar[tiab].

Step #2. (Growth and development[Subheading] OR growth[tiab] OR growth[MeSH Terms] OR development[tiab].

Step #3. (Cephalometry[MeSH Terms] OR cephalometry[tiab] OR cephalometric[tiab].

Step #4. (Longitudinal studies[Mesh] OR Longitudinal[tiab] OR follow-up[tiab] OR followup[tiab].

Step #5. (Adolescent[Mesh] OR Adult[Mesh] OR (young adult[tiab] OR young adults[tiab] OR adolescent[tiab] OR adolescents[tiab] OR adolescence[tiab] OR mid-adulthood[tiab] OR (postadolescent[tiab] OR post-adolescent[tiab].

Step #6. #1 AND #2 AND #3 AND #4 AND #5.

Study selection

Based on the titles and abstracts retrieved by query #6, both authors selected publications according to the following *inclusion criteria*:

- studies in humans,
- prospective or retrospective original studies
- longitudinal observation of subjects,
- lateral cephalograms used for assessment of growth,
- at least two observations after 17 years (males) or 16 years (females).

The following *exclusion criteria* were used:

- cross-sectional studies,
- studies that evaluated growth in patients with congenital malformations (syndromes) or systemic diseases,
- studies that evaluated growth in patients who had had trauma or orthognathic surgery,
- animal studies,
- reviews,
- case reports and letters to the editor.

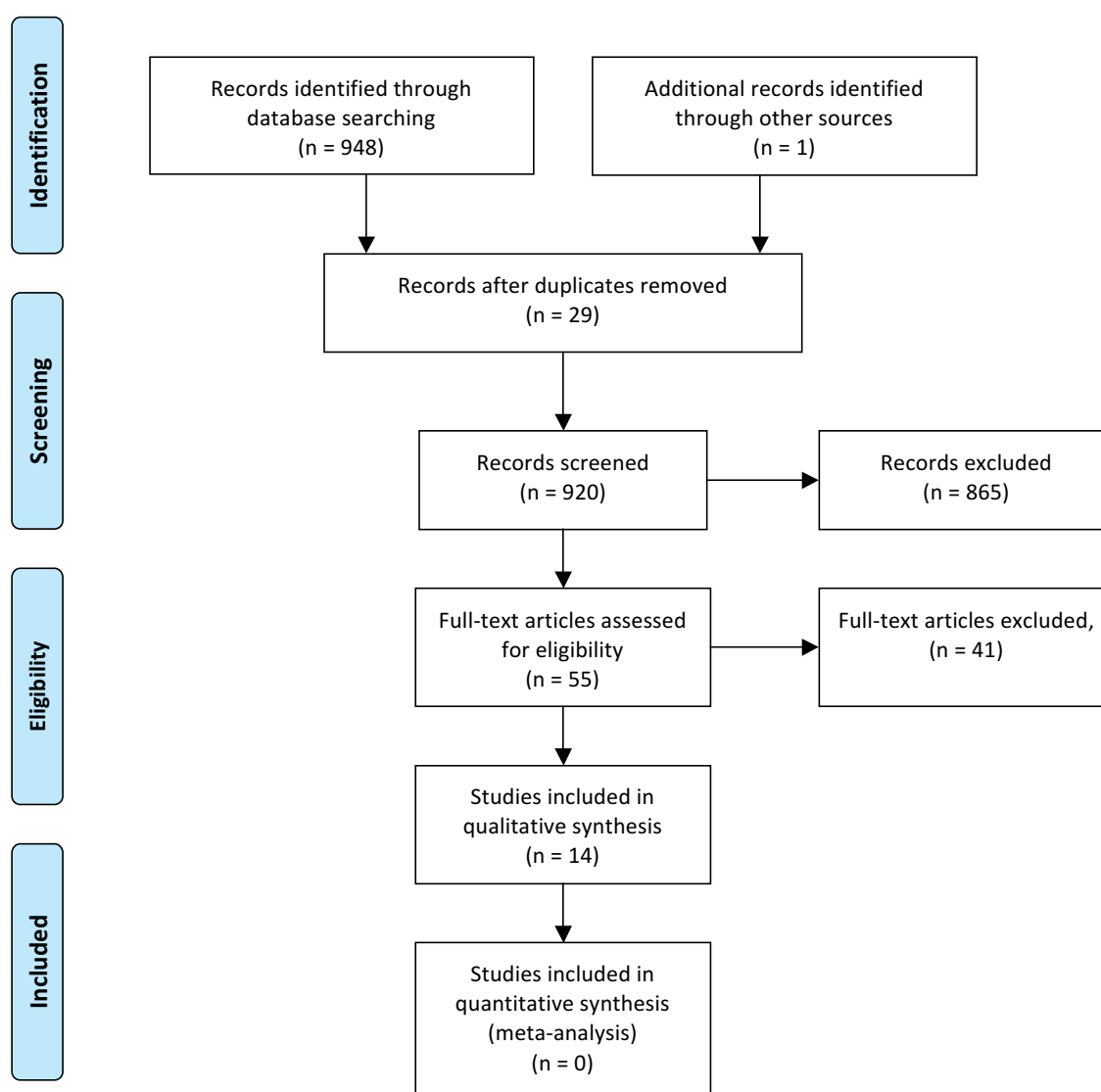
The abstracts were scored as *Relevant*, *Irrelevant*, or *Unclear* after review of title and abstract only. Then, the articles that apparently met the inclusion criteria (*Relevant*) and articles of which title or abstract did not present enough relevant information (*Unclear*) were retrieved full text and reviewed according to all the inclusion/exclusion criteria. The reference lists of included articles were perused and references that appeared relevant were followed up. Finally, the “Related citations” tool of the PubMed was used to identify articles related to the included studies and meeting the inclusion criteria. Only titles and abstracts of the first 40 related articles were reviewed.

Data extraction

A data extraction sheet was developed. Both authors independently extracted the following data from the included studies: author(s), year of publication, number of subjects and sex distribution, ethnic background, age at successive observations, value of cephalometric measurements at successive observations, change of cephalometric variables during the observation period, and the yearly increment of the change of cephalometric variables during the observation period. In case of disagreement between authors regarding inclusion/exclusion of a study, a discussion was held until agreement was reached.

Quality assessment and level of evidence

According to the Centre for Reviews and Dissemination (2009), flaws in the design or conduct of a study can result in bias, and in some cases this can have as much influence on the observed effects as that of the treatment. Thus, an evaluation of methodological quality gives an indication of the strength of evidence provided by the study. However, no single approach to assessing methodological soundness is appropriate to all systematic reviews. The best approach should be determined by contextual, pragmatic and methodological considerations (Centre for Reviews and Dissemination, 2009).



From: Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 6(7): e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097

For more information, visit www.prisma-statement.org.

Figure 1. PRISMA 2009 Flow Diagram representing the search for relevant articles

Rycina 1. Schemat kroków PRISMA 2009 w procesie poszukiwania odpowiednich artykułów

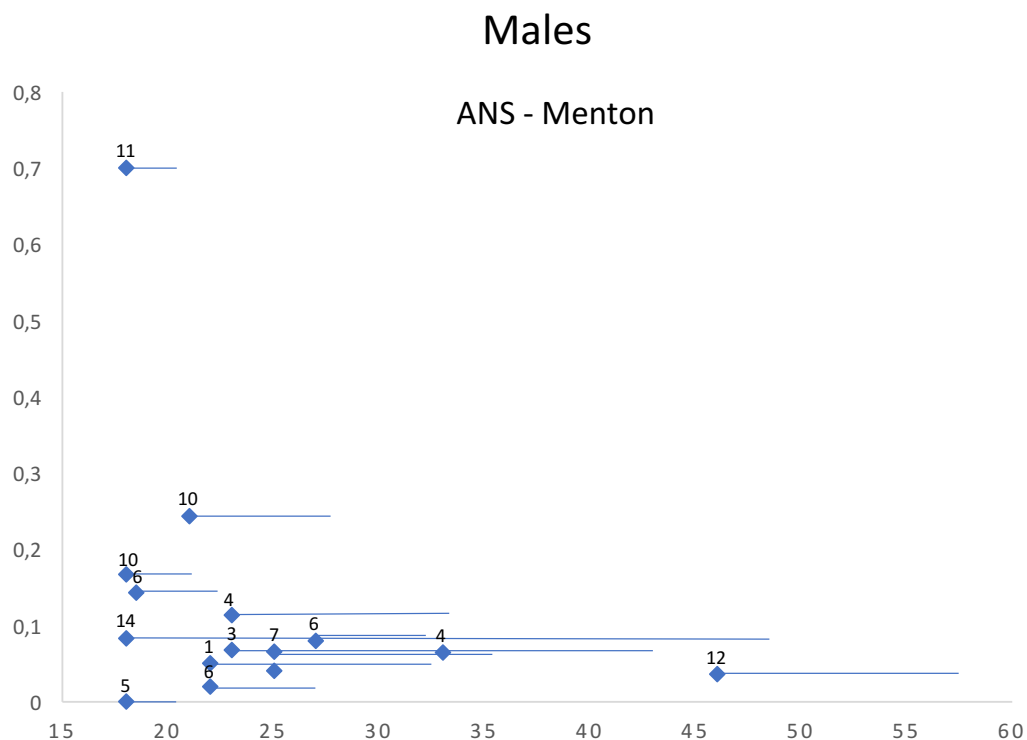
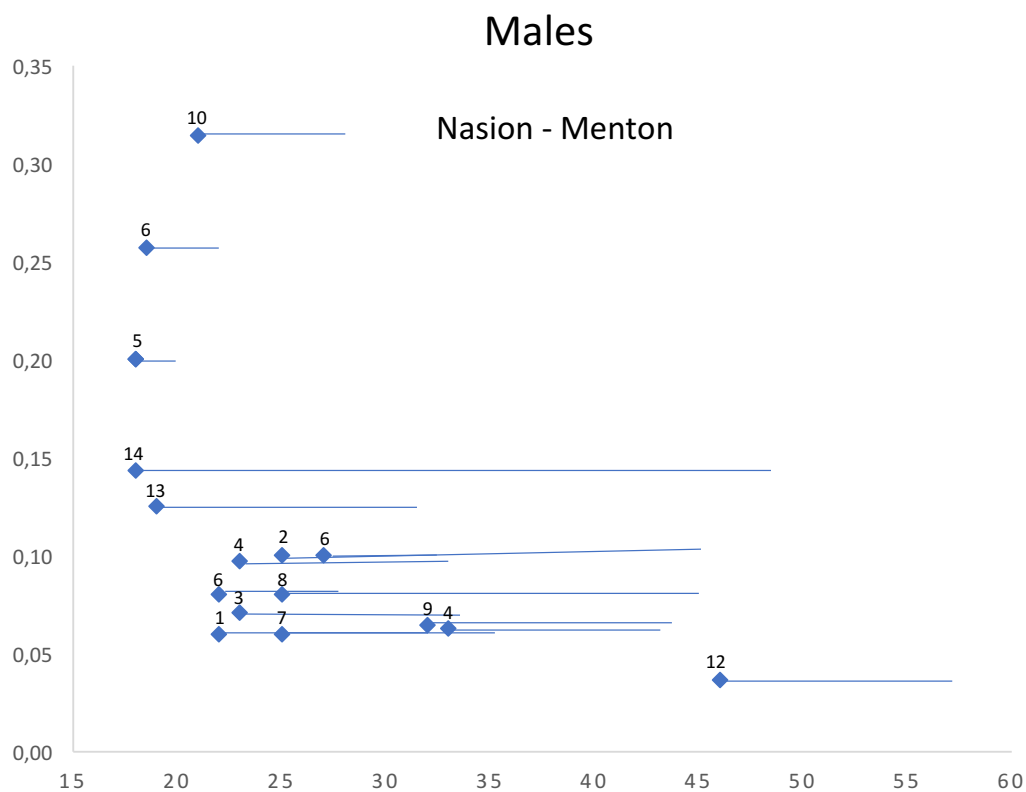


Figure 2. A visual representation of the annualized changes found in different studies in males. The position of the rhombus is defined by the age when the observation started (X axis) and the mean annual growth increment (Y axis). The length of the horizontal bar corresponds to the length of the observation period. The numbers in the graphs denote particular studies

Rycina 2. Graficzne przedstawienie zmian obserwowanych u mężczyzn na przestrzeni lat a ujętych w różnych badaniach. Pozycja rombu na osi X odpowiada początkowi obserwacji, a na osi Y – średniemu rocznemu wzrostowi. Długość linii horyzontalnej koresponduje z czasem trwania obserwacji

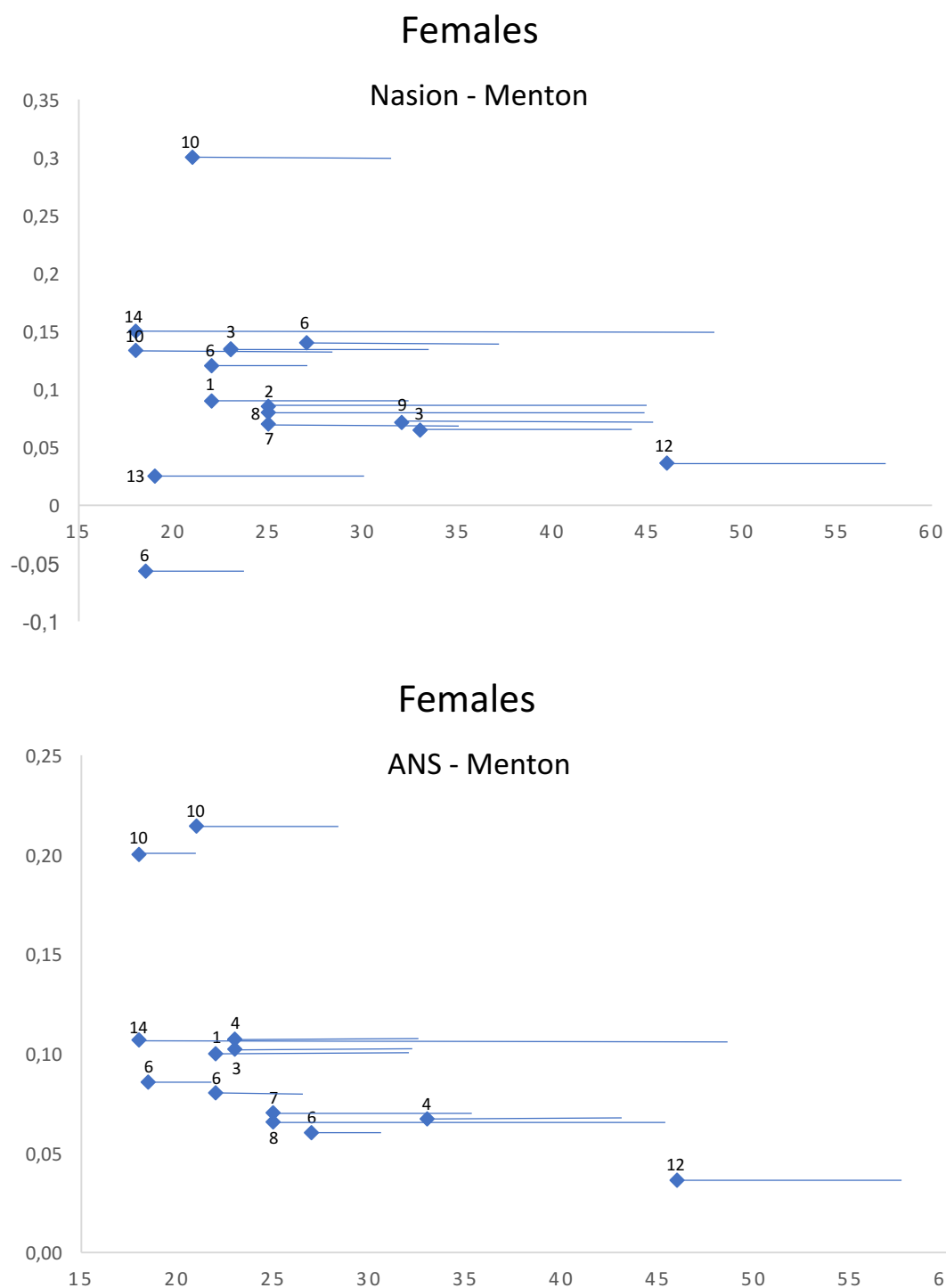


Figure 3. A visual representation of the annualized changes found in different studies in females. The position of the rhombus is defined by the age when the observation started (X axis) and the mean annual growth increment (Y axis). The length of the horizontal bar corresponds to the length of the observation period. The numbers in the graphs denote particular studies

Rycina 3. Graficzne przedstawienie zmian obserwowanych u kobiet na przestrzeni lat a ujętych w różnych badaniach. Pozycja rombu na osi X odpowiada początkowi obserwacji, a na osi Y – średniemu rocznemu wzrostowi. Długość linii horyzontalnej koresponduje z czasem trwania obserwacji

The authors assessed the methodological quality of the included studies according to a grading system developed by the Swedish Council on Technology Assessment in Health Care [19], which was based on the criteria for assessing study qu-

ality from the Centre for Reviews and Disseminations in York, United Kingdom [20]. The methodological quality criteria are listed as followed:

- *Grade A (high)* – RCT or prospective study with a well-defined control group; Defined diagnosis

and end points; Diagnostic reliability tests and reproducibility tests described; Blinded outcome measurements (all criteria should be met)

- *Grade B (moderate)* – Cohort study or retrospective case series with a defined control or reference group; Defined diagnosis and end points; Diagnostic reliability tests and reproducibility tests described (all criteria should be met, if not, grade C)
- *Grade C (low)* – One or more of the following conditions: large attrition of the sample, unclear diagnosis and end points, poorly defined patient material.

The final level of evidence for each conclusion was judged according to the following scale [21]:

- *Strong scientific support (evidence grade 1)* – Conclusion based on at least two studies with level A evidence. Studies with opposite conclusions may lower the evidence grade.
- *Moderately strong support (evidence grade 2)* – Conclusion based on one study with strong evidence (A) and at least two with moderately strong evidence (B). Studies with opposite conclusions may lower the evidence grade.
- *Limited scientific support (evidence grade 3)* – Conclusion based on at least two studies with moderately strong evidence (B). If studies contradicting the conclusion exist, the scientific basis is judged as insufficient or contradictory.
- *Inconclusive scientific support (evidence grade 4)* – If studies fulfilling the evidence criteria are lacking, the scientific basis for conclusion is considered insufficient.

Results

The search strategy resulted in the retrieval of 948 publications. The application of inclusion/exclusion criteria (**Figure 1**) allowed the identification of 14 relevant studies, of which 13 were found through electronic search and 1 was identified through hand searching.

The main reasons for exclusion were inappropriate age of assessment (below 17 for males and 16 for females) in 20 publications and the evaluation of soft tissues only in 6 publications.

Seven hundred twenty four males and 345 females (in total, 1069 subjects) were examined. The sample size in all studies was similar and ranged from 28 [18] to 164 subjects [22]. The age range was from 17.5 years [23] to 47.3 years [23] for males and from 17.2 years [23] to 48.3 years [23] for females.

The maximum increase of anterior facial height (N-Me) in males was 4.3 mm [23]. This change occurred over a period of 30 years (from 17 to 47 years of age), thus the annualized increase of N-Me was 0.14 mm (**Figures 2, 3**). The maximum increase of

N-Me in females was 4.5 mm [23] and the annualized change was 0.15 mm. The maximum increase of lower anterior facial height (ANS-Me) in males was 2.5 mm [23]. This change occurred over a period of 30 years (from 17 to 47 years of age), thus the annualized increase of ANS-Me was 0.08 mm. The maximum increase of ANS-Me in females was 3.2 mm [23] and the annualized change was 0.1 mm.

The methodological quality of the studies was good or moderate. The assessment scores ranged from 50% to 58% of the maximum score (15 points), with an average of 54%. In most cases, satisfactory scores were obtained for the following criteria: adequate sample size (B), appropriate measurements (H), and appropriate reliability of the method (J). However, satisfactory scores were never obtained for some criteria; such as estimation of appropriate sample size before data collection (C), prospective study design (F), blind measurements (I), and providing confidence interval (O).

Discussion

Obtaining an optimal result for treatment with implant-supported restoration in the esthetic zone is difficult because the restored tooth should not differ from a natural one. Moreover soft tissues in the region of restoration should match the soft tissues in the region of a contralateral tooth. Thus, a clinician should strive to achieve the overall symmetry of the dental arch. Front teeth should exhibit symmetry from left to right with no tooth differing from its counterpart on the opposite side of the dental arch. The color, texture, shape, translucency, and crown proportions of the teeth should match. The gingival margin should follow the positions of the cemento-enamel junctions of the teeth with the left side symmetrical to the right. Furthermore, the incisal margins of the upper teeth should follow the contour of the inferior lip. Some clinicians imply that "the golden ratio" (i.e. the ideal ratio of the width of six anterior teeth exposed on smiling) is respected [24, 25, 26]. Even if all these requirements are met, craniofacial growth occurring after implant placement could destroy the perfect outcome of treatment. Typically, a step between the incisal edges of implant-crown and adjacent teeth develops and the contour of the marginal gingiva in the region of the implant-supported restoration is disturbed. Unfortunately, Bernard et al. (2004) demonstrated that the infraocclusion of implant-supported crowns could also occur in adult patients.

Our results demonstrate that the annual growth increments of the anterior part of the craniofacial skeleton are small in the vast majority of individuals. From the perspective of implantologist/prosthodontist, changes taking place in the lower

facial compartment, i.e. between maxillary and mandibular planes (ANS to Me distance), are most important because the growth occurring here could directly lead to infraocclusion of the implant-crown. The growth changes taking place in the upper facial compartment (Nasion to ANS) have no direct influence on the position of the teeth. As presented in Figure 2, the mean yearly changes in the ANS-Me distance after 20 years of age are usually < 0.15 mm for males and females. As a result, one could expect that the ANS-Me distance would increase by less than 1.5 mm over 10 years. Moreover, it should be realized that a 1.5 mm increase of ANS-Me distance would trigger teeth eruption in both maxillary and mandibular dental arches. The upper and lower front teeth would have to erupt by 0.75 mm to remain in occlusion. If a patient had a maxillary central incisor restored with an implant-supported crown, an ensuing 0.75 mm step between the incisal edges of implant-crown and adjacent teeth seems to be too small to cause any considerable esthetic problems. Moreover a replacement of the implant-crown is relatively straightforward. If a patient with a 0.75 mm infraocclusion wished to have a new crown made, it would be easy to replace.

The mean changes usually reported in the literature should not mislead the reader that each patient responds in a similar way. In fact, large variations in response to various treatment modalities are well known. Also, the longitudinal growth studies selected in this systematic review imply that a certain proportion of patients can have considerably more craniofacial growth after 20 years of age than the population mean. This may be the reason why our findings do not confirm the results of research [16] where the authors assessed patients who had had implants placed in the anterior region of the maxilla (esthetic zone). Twenty eight patients were divided into two groups consisting of 14 patients aged from 15.5 to 21 ("young group") and 14 patients aged from 40 to 55 ("mature group") at the time of implantation. Three years after implantation infraocclusion of the implant-crown was observed in the majority of patients from both the young and mature groups. Interestingly, the amount of infraocclusion was similar regardless of the patients' age and gender. It is possible that selection bias, i.e. overrepresentation of subjects with considerable facial growth in adulthood, affected the results of this study by Bernard et al. Another explanation for the discrepancy between our findings and these observations [16] is that the subjects examined by Bernard and colleagues could have had inadequate occlusal contact between the teeth in the area of implantation. If the teeth did

not occlude properly, their eruption until occlusal contact is reached could be possible in the absence of craniofacial growth. Moreover, the number of patients in the groups in the study by Bernard et al. was small, which might have increased the randomness of the results.

As discussed before, replacement of an infraoccluded implant-crown is not difficult. Therefore elimination of one consequence of infraocclusion – the step between incisal edges – is uncomplicated. However, infraocclusion of the implant-crown can also lead to the alteration of the position and/or shape of the gingival margin. If it is disturbed recovery can be challenging, and the degree of difficulty depends on whether the defect is visible or not. Gingival defects which are not visible on smiling can usually be ignored (untreated). Defects in patients with gingival displays upon smiling will likely have to be treated by a prosthodontist and/or periodontist. Therefore, taking precautions to avoid problems with the contours of the gingival margin in patients with 'gummy smile' who need an implant-crown in the esthetic zone seems sensible. A simple preventive measure could be bonding an orthodontic wire retainer to the palatal surfaces of maxillary anterior teeth. The retainer holds the alignment of the teeth and does not permit the development of infraocclusion.

Limitations

Craniofacial growth is not linear. Although we presented the mean annualized growth for the anterior part of the craniofacial skeleton, they should be considered as approximations only.

Infraocclusion of the implant-crown can occasionally occur in the absence of craniofacial growth in patients without proper occlusal contact between the maxillary and mandibular teeth. Unfortunately, selected studies did not provide any data to evaluate this issue.

Conclusions

Based on the findings the following can be concluded: (1) the growth of the craniofacial skeleton after 17 years of age in males and 16 years of age in females is relatively small and should have a limited effect on the long-term esthetics of implant-crowns; (2) caution is recommended when considering implantation in patients with a gingival display upon smiling and those having inadequate occlusal contact between the maxillary and mandibular teeth.

The extensive and detailed data referred to by the authors are available on request at their correspondence address.

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] Jemt T, Lekholm U, Adell R. Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous patients: a preliminary study on 876 consecutively placed fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1989 Fall;4(3):241–7.
- [2] Palmer RM, Palmer PJ. Implant placement: surgical techniques and considerations. *Dent Update*. 1997 Sep;24(7):288–94.
- [3] Makkonen TA, Holmberg S, Nieni L, Olsson C, Tammisalo T, Peltola J. A 5-year prospective clinical study of Astra Tech dental implants supporting fixed bridges or overdentures in the edentulous mandible. *Clin Oral Implants Res*. 1997 Dec;8(6):469–75.
- [4] Branemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindstrom J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1969;3(2):81–100.
- [5] Centre for Reviews and Dissemination. Systematic Reviews. CRD's Guidance for Undertaking Reviews in Healthcare. University of York NHS Centre for Reviews & Dissemination. York; 2009.
- [6] Albrektsson T, Jansson T, Lekholm U. Osseointegrated dental implants. *Dent Clin North Am*. 1986 Jan;30(1):151–74.
- [7] Albrektsson T, Zarb GA. Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance. *Int J Prosthodont*. 1993 Mar-Apr;6(2):95–105.
- [8] Nentwig GH. Ankylos implant system : concept and clinical application. *J Oral Implantology*. 2004;30(3):171–7.
- [9] Percinoto C, Vieira, AE, Barbieri CM, Melhado FL, Moreira KS. Use of dental implants in children: a literature review. *Quintessence Int*. 2001 May;32(5):381–3.
- [10] Mankani N, Chowdhary DR, Patil DB, Madalli DP. Dental implants in children and adolescents: A literature review. *J Oral Implantol*. 2012 Jan 3.
- [11] Oesterle LJ, Cronin RJ, Ranly DM. Maxillary implants and the growing patient. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1993;8(4):377–87.
- [12] Odman J, Grondahl K, Lekholm U, Thilander B. The effect of osseointegrated implants on the dento-alveolar development. A clinical and radiographic study in growing pigs. *Eur J Orthod*. 1991 Aug;13(4):279–86.
- [13] Thilander B, Odman J, Grondahl K, Friberg B. Osseointegrated implants in adolescents. An alternative in replacing missing teeth? *Eur J Orthod*. 1994 Apr;16(2):84–95.
- [14] Thilander B, Odman J, Grondahl K, Lekholm U. Aspects on osseointegrated implants inserted in growing jaws. A biometric and radiographic study in the young pigs. *Eur J Orthod*. 1992 Apr;14(2):99–109.
- [15] Behrents RG. The biological basis for understanding craniofacial growth during adulthood. *Prog Clin Biol Res*. 1985;187:307–19.
- [16] Iseri H, Solow B. Continued eruption of maxillary incisors and first molars in girls from 9 to 25 years, studied by the implant method. *Eur J Orthod*. 1996 Jun;18(3):245–56.
- [17] Bernard JP, Schatz JP, Christou P, Belser U, Kiliaridis S. Long-term vertical changes of the anterior maxillary teeth adjacent to single implants in young and mature adults. A retrospective study. *J Clin Periodontol*. 2004 Nov;31(11):1024–8.
- [18] Aarts BE, Convens J, Bronkhorst EM, Kuijpers-Jagtman AM, Fudalej PS. Cessation of facial growth in subjects with short, average, and long facial types – Implications for the timing of implant placement. *J Craniomaxillofac Surg*. 2015 Dec;43(10):2106–11.
- [19] Thilander B, Persson M, Adolfsson U. Roentgen-cephalometric standards for a Swedish population. A longitudinal study between the ages of 5 and 31 years. *Eur J Orthod*. 2005 Aug;27(4):370–89.
- [20] Bondemark L, Holmb AK, Hansen K, Axelsson S, Mohlin B, Brattstrom V, Pauling G, Pietilä T. Long-term stability of orthodontic treatment and patient satisfaction. A systematic review. *Angle Orthod*. 2007;77:181–91.
- [21] Deeks J, Glanville J, Sheldon T. Undertaking systematic reviews of research on effectiveness. CRD Guidance for those carrying out or commissioning reviews. York: NHS Centre for Reviews and Dissemination; 1996. CRD Report No 4.
- [22] Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, Pietilä T, Bondemark L, Brattstrom V, Hansen K, Holm AK. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod*. 2007;77:542–48.
- [23] Bondevik O. Growth changes in the cranial base and the face: a longitudinal cephalometric study of linear and angular changes in adult Norwegians. *Eur J Orthod*. 1995 Dec;17(6):525–32.
- [24] West K, McNamara J. Changes in the craniofacial complex from adolescence to midadulthood: A cephalometric study. *Am J Orthod and Dentofacial Orthopedics*. 1999 May;521–32.
- [25] De Lange GL. Aesthetic and prosthetic principles for the single tooth implant procedure: an overview. *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 1995 Jan-Feb;7(1):51–61.
- [26] Garber D. The esthetic dental implant: letting restorations be the guide. *J Am Dent Assoc*. 1995 Mar;126(3):319.
- [27] Tarnow D, Eskow R. Considerations for single-unit esthetic implant restorations. *Compend Contin Educ Dent*. 1995 Aug;16(8):778–780.
- [28] Albrektsson T, Wennerberg A. The impact of oral implants – past and future 1966–2042. *Journal (Canadian Dental Association)*. 2005 May;71(5):327.
- [29] Akgul AA, Toygar TU. Natural craniofacial changes in the third decade of life: a longitudinal study. *Am J of Orthod and Dentofacial Orthopedics*. 2002 Nov;122(5):512–522.
- [30] Bishara S, Treder J, Jakobsen JR. Facial and dental changes in adulthood. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1994 Aug;106(2):175–86.
- [31] Foley TF, Duncan P. Soft tissue profile changes in late adolescent males. *Angle Orthod*. 1997;67(5):373–80.
- [32] Forsberg CM. Facial morphology and aging: a longitudinal cephalometric investigation of young adults. *Eur J of Orthodontics*. 1979;1(1):15–23.
- [33] Formby WA, Nanda RS, Currier GF. Longitudinal changes in the adult facial profile. *Am J of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1994 May;105(5):464–76.
- [34] Fudalej P. Long-term changes of the upper lip position relative to the incisal edge. *Am J of Orthod and Dentofacial Orthopedics*. 2008 Feb;133(2):204–9.
- [35] Gormley JS, Richardson ME. Linear and angular changes in dento-facial dimensions in the third decade. *Brit J of Orthodontics*. 1999 Mar;26(1):51–55.

Acceptance for editing: 2017-01-20
Acceptance for publication: 2017-03-10

Correspondence address:

P. D. Fudalej
ul. Słowackiego 25
01-592 Warszawa
phone: +48 603113317
email: pawel@fudalej.com

Zaburzenia rozwojowe szkliwa i ich związek z występowaniem próchnicy zębów – przegląd piśmiennictwa

Developmental defects in enamel and their association with dental caries – literature review

¹ Wojskowa Specjalistyczna Przychodnia Lekarska SPZOZ Poznań

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.8>

Streszczenie

W ostatnich latach pojawiło się wiele doniesień na temat etiologii i epidemiologii defektów rozwojowych szkliwa. Część tych zmian ma bowiem poważne implikacje kliniczne, stanowiąc problem estetyczny i funkcjonalny, a także obniżając odporność tkanek zębów na szkodliwe czynniki środowiska. Szeroko dyskutowane jest zagadnienie wpływu zaburzeń rozwojowych szkliwa na ryzyko rozwoju próchnicy zębów. Niektórym rodzajom defektów, takim jak hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa czy hipoplazja szkliwa, przypisuje się zwiększanie ryzyka próchnicy, podczas gdy zmianom o charakterze łagodnej fluorozy zazwyczaj towarzyszy niższa podatność na próchnicę. W pracy, na podstawie dostępnego piśmiennictwa, scharakteryzowano różne grupy enamelopatii, z uwzględnieniem danych na temat ich związku z rozwojem próchnicy zębów.

Słowa kluczowe: zaburzenia rozwojowe szkliwa, hipomineralizacja, hipoplazja, próchnica zębów.

Abstract

In recent years numerous reports concerning the etiology and epidemiology of developmental defects in enamel have been published. This is because certain types of these lesions have important clinical implications, bringing about esthetic and functional problems, as well as decreasing the resistance of hard dental tissues to dental caries. The issue of the effects of enamel defects on the risk of dental caries has been also widely discussed. Some abnormalities, such as molar-incisor hypomineralization or enamel hypoplasia, are thought to increase the risk of caries, while mild fluorosis is associated with lower dental caries susceptibility. In the paper, on the basis of the available literature, various groups of enamel defects and their association with dental caries are described.

Keywords: developmental defects of enamel, hypomineralization, hypoplasia, dental caries.

Wstęp

Szkliwo zębów, w przeciwieństwie do innych zmineralizowanych tkanek, nie ulega remodelowaniu. Zatem wszelkie zaburzenia funkcji komórek szkliwotwórczych pozostawiać mogą trwałe ślady w strukturze i jakości tej tkanki w postaci tzw. defektów rozwojowych szkliwa. Wyróżniamy dwie podstawowe grupy tego rodzaju zaburzeń: hipoplazję, manifestującą się zmniejszoną grubością szkliwa oraz hipomineralizację w postaci zmętnień szkliwa. Pod względem klinicznym szkliwo z hipomineralizacją ma prawidłową grubość, ale zmniejszoną przezierność, która jest widoczna jako białe, żółte lub brązowe plamy (zmętnienia) [1–3].

Enamelopatie mogą mieć znaczący wpływ na zdrowie jamy ustnej, estetykę tkanek twardych, wrażliwość zębów oraz funkcje układu stomatognatycznego. Ponadto, zgodnie z wieloma doniesieniami, niektóre z nich mogą zwiększać ryzyko rozwoju erozji szkliwa i próchnicy zębów [4–7].

W pracy, na podstawie dostępnego piśmiennictwa, scharakteryzowano różne grupy defektów rozwojowych, z uwzględnieniem danych na temat ich związku z występowaniem próchnicy zębów.

Zaburzenia uwarunkowane genetycznie

Wady rozwojowe szkliwa uwarunkowane genetycznie obserwowane są zdecydowanie rzadziej od nabytych i zazwyczaj dotyczą wszystkich zębów mlecznych i stałych [3, 8].

Istnieje niemal 100 dziedzicznych jednostek chorobowych, w których występują defekty rozwojowe szkliwa. Grupę, w której enamelopatiom nie towarzyszą zaburzenia ze strony innych tkanek, określamy tradycyjnie mianem niecałkowitego rozwoju szkliwa (*amelogenesis imperfecta*, AI). Wyróżniamy wiele typów i podziałów AI w zależności od sposobu dziedziczenia, obrazu klinicznego, radiologicznego i zmian histopatologicznych.

gicznych. Częstość występowania zaburzenia jest zróżnicowana w zależności od badanej populacji i waha się od 1/700 do 1/14 000 [8, 9]. Powszechnie stosowana jest klasyfikacja Witkopa, wyróżniająca cztery postacie tej wady: typ I hipoplazyczny, stanowiący 60–70% przypadków; typ II, zwany hipomaturacyjnym; rozpoznawany u około 20–30% osób, typ III – hipokalcyfikacyjny, związany z niedowapnieniem szkliwa u około 7% osób dotkniętych wadą oraz najrzadszy typ IV hipoplastyczno-hipomaturacyjny, współwystępujący z taurodontyzmem [9, 10].

Klinicznie u osób z AI stwierdza się rozmaite zmiany, wahające się od ścięczenia prawidłowej powierzchni szkliwa, przez szorstką powierzchnię, dołki, bruzdy, pigmentacje, zmętnienia, aż do zlokalizowanego braku szkliwa. Głównym problemem pacjentów jest niesatysfakcjonujący wygląd uzębienia, nadwrażliwość zębiny oraz obniżenie wysokości zwarcia w wymiarze pionowym ze względu na szybkie ścieranie się słabo zmineralizowanych tkanek. Leczenie pacjentów z wadami rozwojowymi szkliwa jest wielospecjalistyczne i zależy od stopnia nasilenia nieprawidłowości – od najbardziej zachowawczego przy użyciu materiałów zapewniających podstawową estetykę do protetycznych kompleksowych rekonstrukcji uzębienia [11–13].

Zdania na temat podatności na próchnicę u pacjentów cierpiących na AI są podzielone. Zgodnie z informacjami zawartymi w przewodniku Amerykańskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej (AAPD) w przypadku tego schorzenia mamy do czynienia ze zmniejszoną podatnością na próchnicę [14], natomiast w piśmiennictwie opisywane są także przypadki AI z ostrym przebiegiem próchnicy zębów, która pogłębia zaawansowaną destrukcję tkanek twardych, związaną z samym defektem rozwojowym [15]. Za szybką progresję próchnicy odpowiadać mogą zarówno chropowata powierzchnia szkliwa sprzyjająca akumulacji płytki nazębnej, jak i źle zmineralizowane szkliwo. Jednocześnie badania histologiczne wykazały, że zębina u osób z hipokalcyfikacyjnym typem AI jest zbliżona morfologicznie do zmineralizowanej zębiny sklerotycznej [16]. Hiperkalcyfikacja zębiny obniża wprawdzie skuteczność technik adhezyjnych w odbudowie zębów z AI, ale jednocześnie może spowalniać proces próchnicowej destrukcji tkanek.

Zaburzenia nabyte

Enamelopatie nabyte mogą dotyczyć pojedynczych zębów, grup zębowych rozwijających się podczas działania czynnika sprawczego albo całego uzębienia [3, 17]. Ten sam czynnik może

powodować różnego rodzaju zaburzenia w zależności od stadium amelogenezy, a jednocześnie podobny defekt może być spowodowany różnymi czynnikami [2, 3, 17].

Proces formowania szkliwa przebiega dwuetapowo i składa się z fazy wydzielniczej oraz fazy dojrzewania. Podczas pierwszej fazy wydzielana jest macierz szkliwa, składająca się z białek tworzących środowisko sprzyjające krystalizacji. Zakłócenie funkcji ameloblastów w tej fazie prowadzi do zredukowania grubości szkliwa (zmiany typu hipoplastycznego). Szkodliwe czynniki działające w fazie dojrzewania szkliwa prowadzić mogą do powstania hipomineralizacji w postaci zmętnienia szkliwa [2, 3, 8, 17].

Wśród czynników odpowiedzialnych za powstawanie nabytych zaburzeń wyróżniamy czynniki systemowe (prenatalne, perinatalne i postnatalne), środowiskowe (fluorki, dioksyny) oraz miejscowe (urazy lub infekcje okołowierzchołkowe wokół zębów mlecznych) [3, 8, 17].

Hipoplazja

Hipoplazja jest ilościowym defektem szkliwa. Klinicznie przyjmuje postać dołków, rowków, półksiężycowatych ubytków brzegu siecznego i powierzchniowego braku szkliwa widocznego na koronie zębowej. W badaniu klinicznym szkliwo wykazuje prawidłową twardość [3, 8].

Hipoplazja jest niespecyficzną reakcją morfologiczną na różnego typu zaburzenia ogólnoustrojowe [2, 3, 8, 17, 18]. Na szczególną uwagę zasługują wcześniaki, które zmagają się z szeregiem problemów metabolicznych. Szacuje się, że u wysokiego odsetka wcześniaków (18 – 43%) występują hipoplastyczne ubytki szkliwa [19]. Do czynników zaangażowanych w patogenezę uszkodzeń szkliwa w tej grupie pacjentów zaliczamy niedotlenienie, niedobory wapnia i fosforu, cukrzycę matki oraz hiperbilirubinemię [17–19].

Hipoplazja może dotyczyć wielu zębów (w odpowiedzi na czynnik systemowy działający przez dłuższy czas) lub pojedynczego zęba (gdy czynnik uszkodzający działa miejscowo). Uważa się, że izolowane zaburzenia formowania szkliwa zębów stałych wiążą się najczęściej ze stanami zapalnymi lub urazami ich mlecznych poprzedników [2, 3, 8, 17] (**Rycina 1**).

Wadliwe szkliwo ma większą podatność na próchnicę (**Rycina 1**). Jest to związane ze skróceniem czasu potrzebnego na demineralizację tkanek twardych, które odbiegają normą od prawidłowej grubości [4, 20]. Na szkliwie zębów dotkniętych hipoplazją, na których pojawiają się dołki, rowki i zagłębienia, łatwiej dochodzi do akumulacji płytki nazębnej [5, 7, 21].



Rycina 1. Hipoplazja szkliwa powikłana próchnicą w zębie 21 u sześciolatniego pacjenta

Figure 1. Enamel hypoplasia complicated by caries of tooth 21 in a six-year old patient

Hipomineralizacja

Hipomineralizacja jest defektem jakościowym szkliwa. Rozróżniamy dwa typy tego zaburzenia: rozproszone lub ograniczone zmętnienie (nieprzezierność). Ograniczone zmętnienia są wyraźnie odgraniczone od zdrowego szkliwa, natomiast zmętnienia rozproszone nie posiadają widocznej granicy [1, 2, 3, 8].

Etiologia nieprzezierności rozproszonych (ang. *diffuse opacities*) jest związana z toksycznym efektem działania fluorków podczas rozwoju zęba (fluoroza szkliwa), chociaż do podobnych zmian prowadzić może również przyjmowanie amoksyliny w pierwszych latach życia oraz niedobory pokarmowe [1–3, 8, 17, 20]. Do rozpoznania fluorozy zębów upoważnia zatem nie tylko sam wygląd szkliwa, lecz także dodatkowe informacje uzyskane podczas wywiadu, wskazujące na zwiększoną podaż związków fluoru.

Klinicznie zmiany fluorotyczne mają postać białych linii lub plam bez wyraźnej granicy ze szkliwem zdrowym. Charakteryzują się podpowierzchniową hipomineralizacją szkliwa pokrytą szkliwem prawidłowo zmineralizowanym. Są wynikiem niecałkowitej resorpcji amelogenin podczas fazy dojrzewania szkliwa. W obrazie histopatologicznym stwierdza się nietypowe ułożenie i rozszczepienie pryzmatów szkliwnych oraz brak substancji międzypryzmatycznej, w miejscu której odkłada się barwnik brunatny. Zębina jest słabiej zmineralizowana i zawiera szerokie przestrzenie międzykuliście. W zaawansowanych sta-

diach szkliwo może być matowe, nieprzezroczyste i chropowate [22–24].

Zawartość fluoru w szkliwie zwiększa się wraz ze wzrostem stopnia fluorozy. Tworzący się fluoro-hydroksyapatyt ma wyższy poziom krytyczny pH, przez co zmniejsza się szybkość rozpuszczania tkanki [23, 24]. Z tego względu łagodnym postaciom fluorozy przypisuje się zwykle zmniejszoną podatność na próchnicę. Natomiast w ciężkich postaciach fluorozy, gdy dochodzi do nasilonych zmian w strukturze szkliwa, obserwowano często większą podatność na działanie czynników próchnicotwórczych [25]. Badania laboratoryjne dowodzą, że szkliwo dotknięte fluorozą umiarkowaną wykazuje zwiększoną odporność na próchnicę, natomiast zębina w łagodnych i umiarkowanych postaciach fluorozy jest bardziej podatna na demineralizację [26].

Zmętnienia ograniczone (ang. *demarcated opacities*), podobnie jak inne rodzaje defektów, mogą dotyczyć pojedynczego zęba lub wielu zębów i są związane z tym samym spektrum czynników etiologicznych co hipoplazja szkliwa.

Pojedynczy defekt zęba stałego (ząg Turnera) jest najczęściej związany z urazem lub stanem zapalnym tkanek okołowierzchołkowych jego mlecznego poprzednika [3, 17] (**Rycina 2**). Natomiast przykładem defektu pochodzenia ogólnoustrojowego jest hipomineralizacja trzonowcowo-siekaczowa (ang. *molar-incisor hypomineralization*, MIH), manifestująca się uszkodzeniem jednego do czterech pierwszych zębów trzonowych stałych, a często również stałych siekaczy [2]. Etiolo-



Rycina 2. Ząb 15 z demineralizacją próchnicową wadliwego szkliwa u 11-letniej pacjentki. Do hipomineralizacji szkliwa doszło w wyniku przewlekłego zapalenia tkanek okołowierzchołkowych wokół zęba 55 (ząb Tunera)

Figure 2. Tooth 15 with cariotic demineralization of abnormal enamel in an 11-year-old patient. Enamel hypomineralisation resulting from chronic periapical inflammation of tooth 55 (Turner's tooth)



Rycina 3. Miękkie, podatne na próchnicę i uszkodzenia mechaniczne szkliwo w zębie 36 u siedmioletniej pacjentki z hipomineralizacją trzonowcowo-siekaczową

Figure 3. Soft, susceptible to caries and mechanical damage enamel to tooth 36 in a seven-year-old patient with molar-incisor hypomineralisation

logia tej wady związana jest z czynnikami pre-, peri- i postnatalnymi. Uważa się także, że bardziej narażone na występowanie hipomineralizacji trzonowcowo-siekaczowej są dzieci, u których do 3–4 roku życia występowały problemy zdrowotne. Do czynników ryzyka MIH zalicza się choroby układu oddechowego, astmę, zapalenie ucha środkowego, zapalenie migdałków, różyczkę, ospę wietrz-

ną, odrę, uszkodzenia mózgu, mukowiscydozę, zespół nerczycowy, radioterapię, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, niedobory żywieniowe, antybiotykoterapię oraz ekspozycję na dioksyny [2, 3, 8, 17, 27–29].

Najbardziej charakterystyczne zmiany w obrazie klinicznym to białe, żółte lub brązowe plamy

na powierzchniach policzkowych i żujących zębów trzonowych, wyraźnie odgraniczone od prawidłowego szkliwa. Szkliwo w obrębie plam jest porowate i kruche. Łatwo ulega uszkodzeniom mechanicznym, np. podczas aktu żucia. Odpryski szkliwa pojawiają się przede wszystkim w zębach trzonowych. Mniej narażone na uszkodzenia podczas żucia jest szkliwo zębów siecznych [2].

Badania potwierdzają jednoznacznie wpływ MIH na rozwój zmian próchnicowych [2, 4, 7, 30] (**Rycina 3**). Szkliwo zębów dotkniętych hipomineeralizacją trzonowcowo-siekaczową jest bardziej porowate i miękkie. Sprzyja to akumulacji płytki nazębnej, która prowadzi do rozwoju próchnicy. Uszkodzone szkliwo odstania zębinę, przez co szybciej dochodzi do rozprzestrzeniania się zmian demineralizacyjnych. Niesatysfakcjonujący wygląd kliniczny zębów dotkniętych MIH oraz ich wysoka podatność na próchnicę skutkują znaczącym zwiększeniem potrzeb leczniczych w grupie pacjentów dotkniętych tym rodzajem defektu, z koniecznością prowadzenia leczenia endodontycznego, protetycznego, a niekiedy nawet ekstrakcji zniszczonych zębów [27–30].

Podsumowanie

Zaburzenia rozwojowe szkliwa stanowią istotny problem kliniczny, a możliwości zapobiegania ich powstawaniu są ograniczone. Poza kontrolą ekspozycji na fluorki, profilaktyką próchnicy zębów mlecznych i ich urazów oraz unikaniem stosowania leków prowadzących do zaburzeń funkcji ameloblastów, pozostaje trudne do wyeliminowania, całe spektrum wydarzeń zdrowotnych i losowych, które mogą doprowadzić do wytworzenia wadliwej struktury szkliwa. Leczenie enamelopatii jest często skomplikowane ze względu na nadwrażliwość odstąpnętej zębiny, trudności w uzyskaniu optymalnego efektu estetycznego i obniżoną skuteczność systemów adhezyjnych. Problem stanowi także podatność zmienionych tkanek na próchnicę, wczesne pojawianie się ognisk próchnicy pierwotnej i wtórnej oraz szybka progresja zmian. Jak wynika z przedstawionego piśmiennictwa, defekty nabyte o charakterze niedorozwoju szkliwa i ograniczonego zmętnienia sprzyjają rozwojowi procesu próchnicowego, natomiast poglądy na temat odporności na próchnicę zmian o charakterze fluorozy i genetycznie uwarunkowanej AI nie są jednoznaczne. Niezależnie jednak od potencjalnego związku defektu z występowaniem próchnicy, jego obecność wskazuje na konieczność objęcia pacjenta programem regularnych wizyt kontrolnych, które pozwalają na wczesne wdrożenie odpowiednich działań profilaktycznych i leczniczych.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorki deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorki deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Clarkson J, O'Mullane D. A Modified DDE Index for Use in Epidemiological Studies of Enamel Defects. *J Dent Res*. 1989;68(3):445–450.
- [2] Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Etiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19(2):73–83.
- [3] Wong HM. Aetiological Factors for Developmental Defects of Enamel. *Austin J Anat*. 2014;1(1):1003.
- [4] Opydo-Szymaczek J, Gerreth K. Developmental Enamel Defects of the Permanent First Molars and Incisors and Their Association with Dental Caries in the Region of Wielkopolska. *Oral Health Prev Dent*. 2015;13(5):461–469.
- [5] Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. *Caries Res*. 2009;43(5):345–352.
- [6] Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T, Newman B, Ford D. Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia. *Pediatr Dent*. 2007;29(1):33–39.
- [7] Vargas-Ferreira F, Salas MM, Nascimento GG, Tarquinio SB, Faggion CM, Peres MA, Thomson WM, Demarco FF. Association between developmental defects of enamel and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2015;43(6):619–628.
- [8] Anthonappa RP, King NM. Enamel Defects in the Permanent Dentition: Prevalence and Etiology. Planning and Care for Children and Adolescents with Dental Enamel Defects. Berlin Heidelberg: Springer; 2015. s. 15–30.
- [9] Wright JT. Amelogenesis Imperfecta: Current Understanding of Genotype-Phenotype. Planning and Care for Children and Adolescents with Dental Enamel Defects. Berlin Heidelberg: Springer; 2015. s. 59–72.
- [10] Crawford P, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;4:2–17.
- [11] Koruyucu M, Bayram M, Bahar Tuna E, Gencay K, Seymen F. Clinical findings and long-term managements of patients with amelogenesis imperfect. *Eur J Dent*. 2014;8(4):546–552.
- [12] Zadurska M, Siemińska-Piekarczyk B, Maciejak D, Remiszewski A, Grzybowski A, Gordon A, Wacińska-Drańska M. Amelogenesis imperfecta w materiale Zakładu Ortodoncji i Zakładu Stomatologii Dziecięcej IS AM w Warszawie. *Czas Stomatol*. 2007;LX(10):684–690.
- [13] Chaudhary M, Dixit S, Singh A, Kunte S. Amelogenesis imperfecta: report of a case and review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2009;13(2):70–77.
- [14] American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Dental Management of Heritable Dental Developmental Anomalies. Tekst na stronie internetowej: http://www.aapd.org/media/policies_guidelines/g_ohcheritable.pdf. Data dostępu: 5.03.2017.
- [15] Markovic D, Petrovic B, Peric T. Case series: Clinical findings and oral rehabilitation of patients with amelogenesis imperfect. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2004;11(4):201–208.
- [16] Sánchez-Quevedo MC, Ceballos G, García JM, Luna JD, Rodríguez IA, Campos A. Dentine structure and mineralization in hypocalcified amelogenesis imperfecta: a quantitative X-ray histochemical study. *Oral Dis*. 2004;10(2):94–98.
- [17] Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Arch Oral Biol*. 2009;54:3–17.

- [18] Seow WK, Perham S. Enamel hypoplasia in prematurely-born children: a scanning electron microscopic study. *J Pedod.* 1990;14(4):235–239.
- [19] Pimlott JF, Howley TP, Nikiforuk G, Fitzhardinge PM. Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. *Pediatr Dent.* 1985;7(3):218–223.
- [20] Pascoe L, Seow WK. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. *Pediatr Dent.* 1994;16(3):193–199.
- [21] Popoola BO, Onyejaka N, Folayan MO. Prevalence of developmental dental hard-tissue anomalies and association with caries and oral hygiene status of children in Southwest, Nigeria. *BMC Oral Health.* 2017;17:8. doi: 10.1186/s12903-016-0236-6.
- [22] Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV, Bergus GR, Wefel JS. Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159:943–948.
- [23] Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. *MMWR.* 2001;50:1–42.
- [24] Richard A, Ferjerskov O, Baelum V. Enamel fluoride in relation to severity of human fluorosis. *Advances in Dental Research.* 1989;3(2):147–53.
- [25] Marin LM, Cury JA, Tenuta LM, Castellanos JE, Martignon S. Higher fluorosis severity makes enamel less resistant to demineralization. *Caries Res.* 2016;50(4):407–413.
- [26] Waidyasekera PG, Nikaido T, Weerasinghe DD, Wettasinghe KA, Tagamia J. Caries susceptibility of human fluorosed enamel and dentine. *J Dent.* 2007;35:343–349.
- [27] Daly D, Waldron JM. Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient. *J Ir Dent Assoc.* 2009;55:83–86.
- [28] William V, Messer LB, Burrow MF. Molar Incisor Hypomineralization: Review and Recommendations for Clinical Management. *Pediatr Dent.* 2006;28:224–232.
- [29] Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralization (MIH): Clinical Presentation, Aetiology and Management. *Dent Update.* 2004;31:9–12.
- [30] Jeremias F, de Souza JF, Silva CM, Cordeiro RC, Zuanon AC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand.* 2013; 71:870–876.

Zaakceptowano do edycji: 2017-04-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-04-22

Adres do korespondencji:
Collegium Stomatologicum UMP
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 618547053
e-mail: jopydo@ump.edu.pl

Wady i zalety wypełniania kanałów gutaperką termoplastyczną – przegląd piśmiennictwa

Advantages and disadvantages of root canal obturation with thermoplasticized gutta-percha – literature review

Zakład Stomatologii Zachowawczej Przedklinicznej i Endodoncji Przedklinicznej
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.9>

Streszczenie

Nowoczesne metody wypełniania kanałów korzeniowych za pomocą gutaperki uplastycznionej cieplnie pozwalają na wypełnienie systemu kanałowego w trzech wymiarach. Pomimo zalet systemów gutaperki uplastycznionej termicznie należy zauważyć, że rozgrzana gutaperka wprowadzona do kanału korzeniowego powoduje wzrost temperatury na zewnętrznej powierzchni korzenia wypełnianego zęba. Zęby stałe niedojrzałe, zęby o cienkich ścianach korzenia (zęby sieczne żuchwy) lub zęby z resorpcją wewnętrzną są trudnymi sytuacjami klinicznymi, w których lekarz dentysta musi podjąć decyzję o metodzie wypełnienia kanału. Wyniki badań na temat przyrostu temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni zębów o cienkich ścianach nie są jednoznaczne. W celu określenia, czy metody wypełniania kanałów gutaperką termoplastyczną w zębach o cienkich ścianach są bezpieczne dla tkanek przyzębia, wskazane jest przeprowadzenie większej liczby badań.

Słowa kluczowe: wypełnianie kanału korzeniowego, wzrost temperatury na zewnętrznej powierzchni korzenia, gutaperka termoplastyczna, zęby o cienkich ścianach korzeni.

Abstract

Modern techniques of a root canal obturation using thermoplasticized gutta-percha allow for a filling of the root canal system in three dimensions. In spite of the advantages of thermal obturation methods it is important to note that warm gutta-percha can result in a temperature increase on the external root surface. Immature teeth, teeth with thin walls (mandibular incisors) or teeth with internal resorption are complex, clinical cases, in which decision on the choice of the method should be made by the dentist. The results of the research on temperature rise of the external root surface in teeth with thin walls during root canal obturation are not conclusive. In order to evaluate the safety of warm gutta-percha methods for periodontal tissues surrounding the tooth, more research should be conducted.

Keywords: root canal obturation, temperature rise of root surface, thermoplasticized gutta-percha, teeth with thin walls.

Szczelne wypełnienie kanału korzeniowego stanowi kluczowy element prawidłowego postępowania endodontycznego. Nowoczesne metody wypełniania kanałów korzeniowych pozwalają na wypełnienie systemu kanałowego w trzech wymiarach. Wiele doniesień z piśmiennictwa dowodzi o wyższości systemów wykorzystujących gutaperkę termoplastyczną nad powszechnie znaną techniką kondensacji bocznej. Al-De-wani i wsp. [1] w przeprowadzonym badaniu *in vitro* porównali szczelność wypełnień kanałowych wykonanych techniką kondensacji bocznej zimnej gutaperki oraz za pomocą gutaperki termoplastycznej. W badaniu wykorzystano 100 usuniętych zębów ludzkich. Wyniki badania wykazały większą szczelność wypełnień wyko-

nanych z zastosowaniem gutaperki termoplastycznej. Weller i wsp. [2] wykazali, że lepszą adaptację materiału wypełniającego do ścian korzenia można uzyskać po zastosowaniu metody iniekcyjnej gutaperki (Obtura II) oraz metody z zastosowaniem termicznie uplastycznionej gutaperki na specjalnym nośniku (Thermafil), w porównaniu z metodą kondensacji bocznej gutaperki na zimno. Gencoglu [3] w badaniu *in vitro* porównał sześć technik wypełniania kanałów korzeniowych, oceniając zawartość gutaperki w wypełnieniu kanałowym. Metody termoplastyczne zastosowane w cytowanym badaniu (Thermafil, JS Quick-Fill, Soft Core, Microseal, System B) zapewniły większą zawartość gutaperki w wypełnieniu kanałowym w porównaniu

z metodą kondensacji bocznej gutaperki. Nate-
ra i wsp. [4] w przeprowadzonym badaniu *in vitro*
z zastosowaniem modelu zęba dowodzą, iż za-
stosowanie gutaperki uplastycznionej termicznie
jest metodą pozwalającą wypełnić nierówności
występujące na ścianach kanału korzeniowego.
Do podobnych wniosków doszli Budd i wsp. [5],
porównując jakość wypełnienia kanałowego wy-
konanego metodą kondensacji bocznej gutaperki
oraz systemów Ultrafil i Obtura. Metody wy-
pełniania kanałów gutaperką termoplastyczną
charakteryzują się wysoką efektywnością rów-
nież w przypadku zębów z resorpcją wewnętrzną
korzenia. Gencoglu i wsp. [6] przeprowadzili ba-
danie porównujące jakość wypełnienia kanałów
korzeniowych z resorpcją wewnętrzną korzenia.
W badaniu wykorzystano 60 zębów siecznych
szczęki z wypreparowaną jamą resorpcyjną. Do
wypełnienia kanałów posłużyły systemy Ther-
mafil, JS Quick-Fill, Soft Core, System B, Micro-
seal oraz metoda kondensacji zimnej gutaperki.
Oceniono stosunek gutaperki do uszczelnacza
w wypełnieniu kanałowym, obecność pustych
przestrzeni oraz stopień wypełniania jamy re-
sorpcyjnej. Autorzy badania wnioskują, że meto-
dy kondensacji rozgrzanej gutaperki (Microseal,
System B) pozwalają na dokładne wypełnienie
kanałów korzeniowych z resorpcją wewnętrzną.
Podobne badanie *in vitro* przeprowadzili Gold-
berg i wsp. [7]. W cytowanym badaniu do wy-
pełnienia 40 kanałów z resorpcją wewnętrzną
zastosowano metodę kondensacji bocznej guta-
perki, metodę hybrydową, system Obtura II oraz
system Therafil. System Obtura II uznano za
najefektywniejszy w wypełnianiu jam resorpcyj-
nych korzeni. W badaniu *in vitro* przeprowadzo-
nym przez Kroczyńską i wsp. [8] również ocenio-
na została jakość wypełnień kanałów z resorpcją
wewnętrzną korzenia. W doświadczeniu wyko-
rzystano bloczek z przezroczystego materiału
z gotowym kanałem korzeniowym oraz jamą re-
sorpcyjną zlokalizowaną w połowie długości ka-
nału. Porównano trzy metody wypełniania
kanałów: System E&Q Master (wstrzykiwanie
gutaperki na gorąco), Gutta-Flow (wstrzykiwanie
gutaperki na zimno) oraz metoda kondensacji
bocznej gutaperki z uszczelnaczem. Jakość
wypełnienia kanału oceniona została na podsta-
wie zdjęć cyfrowych oglądanych w 50-krotnym
powiększeniu. Porównano przyleganie materiału
wypełniającego jamę resorpcyjną do ściany ka-
nału oraz jednorodność materiału wypełniającego.
Analiza statystyczna nie wykazała istotnych
różnic w przyleganiu i jednorodności wypeł-
nień wykonanych metodami iniekcyjnymi (E&Q
Master, Gutta-Flow), natomiast istotnie gorsze

przyleganie i jednorodność stwierdzono w przy-
padku metody kondensacji bocznej gutaperki.

Pomimo zalet systemów gutaperki uplastycz-
nionej termicznie należy zauważyć, że rozgrzana
gutaperka wprowadzona do kanału korzeniowe-
go powoduje wzrost temperatury na zewnętrznej
powierzchni korzenia wypełnianego zęba. Choć
zębina jest słabym przewodnikiem ciepła, wzrost
temperatury o 10°C, w porównaniu do tempera-
tury ciała, utrzymujący się przez 1 minutę może
spowodować nieodwracalne zmiany w tkankach
otaczających ząb [9]. Zależność ta została udo-
wodniona przez Eriksson i Albrektsson w bada-
niu *in vivo* przeprowadzonym na królikach [10].

W literaturze liczne doniesienia potwierdzają,
że metody wypełniania kanałów gutaperką ter-
moplastyczną są bezpieczne dla tkanek przyzę-
bia, gdyż nie powodują wzrostu temperatury na
zewnętrznej powierzchni korzeni zębów powyżej
10°C [11–13]. Należy jednak zauważyć, że w ww.
badaniach materiał badawczy stanowiły zęby
stałe o zakończonym rozwoju korzenia, o rela-
tywnie grubych ścianach korzenia (zęby sieczne
centralne, zęby przedtrzonowe jednokanałowe).

Floren i Weller [14] przeprowadzili badanie *in
vitro*, oceniając wpływ wypełniania kanału Sys-
temem B na wzrost temperatury na zewnętrznej
powierzchni korzenia zęba. W doświadczeniu
zastosowano model zęba siecznego centralne-
go szczęki. Na powierzchni zewnętrznej jego
korzenia umieszczono 10 czujników termopary.
Czujniki umieszczono co 1 mm, począwszy od
miejsca oddalonego o 1 mm od wierzchołka ko-
rzenia. Przygotowany model wypełniony został
20 razy z zastosowaniem Systemu B, z użyciem
upychadła rozgrzanego do temperatur od 250°C
do 600°C. Wzrost temperatury na zewnętrznej
powierzchni korzenia tylko raz przekroczył 10°C
i utrzymał się na tym poziomie jedynie kilka se-
kund. Autorzy doniesienia zwracają uwagę na
wpływ grubości zębiny na wzrost temperatury
podczas wypełniania kanału. W powyższym do-
świadczeniu większy wzrost temperatury odno-
towano w koronowej części korzenia niż w oko-
licy wierzchołkowej korzenia. Badacze tłumaczą
ten fakt znacznie cieńszą ścianą korzenia w jego
koronowej części.

Zęby stałe niedojrzałe, zęby o cienkich ścia-
nach korzenia (zęby sieczne żuchwy) lub zęby
z resorpcją wewnętrzną stanowią trudne sytu-
acje kliniczne, w których lekarz dentysta musi
podać decyzję o metodzie wypełnienia kanału.

Clarke i wsp. [15] na podstawie zdjęć radio-
logicznych ocenili jakość wypełnień kanałowych
wykonanych w 100 niedojrzałych zębach sta-
łych. Autorzy stwierdzili, że zastosowanie me-

tod termicznych do wypełnienia kanałów korzeniowych pięciokrotnie zmniejsza występowanie pustych przestrzeni w obrębie wypełnienia kanałowego, w porównaniu z kanałami wypełnionymi metodą kondensacji bocznej gutaperki na zimno. Ze względu na szerokie światło kanałów zębów stałych niedojrzałych, a w związku z tym większą ilością gutaperki potrzebną do wypełnienia kanału, autorzy proponują, aby metody termiczne były metodami z wyboru przy wypełnianiu kanałów młodych zębów stałych. Niestety, w piśmiennictwie zostało opublikowanych niewiele badań dotyczących wzrostu temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni zębów o cienkich ścianach.

Lipski [16] przeprowadził za pomocą kamery termowizyjnej pomiary wzrostu temperatury podczas dwuetapowego wypełniania kanałów korzeniowych systemem Obtura II. W badaniu uwzględnione zostały różnice w grubości ścian korzeni zębów. Materiał badawczy stanowiło 30 zębów, które podzielono na dwie grupy. Pierwszą grupę stanowiło 15 zębów siecznych centralnych szczęki, drugą grupę 15 zębów siecznych centralnych żuchwy. Pomiar przyrostu temperatury wykonany został w obrębie całych powierzchni mezialnych badanych korzeni zębów. W grupie pierwszej średni przyrost temperatury wyniósł $8,5 \pm 2,4^{\circ}\text{C}$, natomiast w grupie drugiej przyrost temperatury był trzykrotnie większy ($22,1 \pm 7,3^{\circ}\text{C}$). Różnica pomiędzy wynikami w grupach była istotna statystycznie. Autor doniesienia opisuje wystąpienie dwóch pików temperatury podczas wypełniania kanałów systemem Obtura II. Pierwszy pik ($5,9^{\circ}\text{C}$ dla grupy pierwszej i $13,2^{\circ}\text{C}$ dla grupy drugiej) wystąpił podczas aplikacji pierwszej porcji rozgrzanej gutaperki w obręb wierzchołkowej części kanału. Drugi wzrost temperatury ($8,5^{\circ}\text{C}$ i $22,1^{\circ}\text{C}$) pojawił się podczas aplikacji materiału do środkowej i koronowej części kanału. Różnice w ww. wartościach autor wyjaśnia większą ilością gutaperki potrzebną do wypełnienia części środkowej i koronowej kanału oraz cieńszą zębiną korzeniową w tym obszarze korzenia zęba. W innym badaniu przeprowadzonym przez tego samego autora [17] w warunkach *in vitro* poddanych zostało 45 zębów ludzkich. Metodą wypełniania kanałów zastosowaną w doświadczeniu był System B, składający się z końcówki będącej nośnikiem ciepła, rozgrzewającym gutaperkę w kanale do 200°C . Materiał badawczy podzielono na 3 grupy (zęby sieczne centralne szczęki, kły szczęki oraz zęby sieczne centralne żuchwy). Jedynie w zębach siecznych żuchwy przyrost temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni wyniósł

ponad 10°C . Zależność pomiędzy grubością zębiny a wzrostem temperatury była wyraźna również w zębach siecznych żuchwy i kłach szczęki. Na powierzchniach mezialnych korzeni zanotowano większe przyrosty temperatury niż na powierzchniach przedsionkowych, gdzie grubość zębiny jest anatomicznie większa. W zębach siecznych centralnych szczęki, gdzie grubość zębiny jest porównywalna w obrębie ściany mezialnej i przedsionkowej, nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy w przyrostach temperatur. Zhou i wsp. [18] wykonali model zęba trzonowego dolnego wraz z więzadłem ozębną i kością wyrostka otaczającą ząb. Pomiaru przyrostu temperatury na modelu zęba trzonowego dolnego dokonano podczas wypełniania kanałów za pomocą Systemu B i Obtura II. Największy przyrost temperatury wystąpił w „niebezpiecznej strefie”, czyli w okolicy furkacji korzeni, gdzie zębina korzeniowa jest najcieńsza. Przy trzysekundowej aktywacji upychacza Systemu B temperatura na powierzchni furkacji wyniosła $46,9^{\circ}\text{C}$. Przy czterosekundowej aktywacji przyrost temperatury wyniósł powyżej 10°C , czyli przekroczył dopuszczalną granicę bezpieczeństwa dla tkanek przyzębia. System gutaperki iniekcyjnej Obtura II nie spowodował przyrostu temperatury powyżej 10°C , dlatego autorzy uznali go za bezpieczny dla tkanek otaczających ząb.

Lee i wsp. [19] porównali wzrost temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni, 2 mm poniżej połączenia szkliwno-cementowego. W badaniu wykorzystano 30 zębów ludzkich podzielonych na 3 grupy (zęby sieczne szczęki, jednokanałowe zęby przedtrzonowe, zęby sieczne żuchwy). Do wypełnienia kanałów korzeniowych posłużył System B, system Touch'n'Heat oraz metoda pionowej kondensacji gorącej gutaperki. Każdy z badanych zębów wypełniony został kolejno każdym z systemów. Autorzy doświadczenia dowodzą, iż przyrosty temperatur na zewnętrznej powierzchni korzeni zębów siecznych żuchwy w każdej z metod były wyższe niż w innych grupach. Różnica ta była istotna statystycznie. Biorąc pod uwagę wszystkie grupy zębów należy stwierdzić, że jedynie System B okazał się bezpieczny dla tkanek otaczających ząb, ponieważ nie spowodował wzrostu temperatury powyżej 10°C w żadnym z badanych zębów. Beraldo i wsp. [20] porównali trzy techniki wypełniania kanałów – TC System (system gutaperki iniekcyjnej), Touch'n'Heat, oraz technikę Taggera, w których wykorzystuje się nośnik ciepła uplastyczniający gutaperkę w kanale korzeniowym. Na podstawie zebranych

wyników autorzy badania wnioskuje, iż systemy, w których do kanału korzenia wprowadzane jest narzędzie uplastyczniające gutaperkę, powodują wyższy wzrost temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni zębów. Autorzy badania zauważają również wpływ grubości zębiny na wzrost temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni zębów. Ulusoy i wsp. [21] przeprowadzili badanie *in vitro* dotyczące wzrostu temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni zębów z resorpcją wewnętrzną. W 30 zębach przedtrzonowych wypreparowano jamy resorpcyjne. Grupę kontrolną stanowiło 30 zębów przedtrzonowych bez resorpcji wewnętrznej. Do badania wykorzystano systemy gutaperki termoplastycznej: Obtura I, Soft-core, System B. Pomiar temperatury wykonany został w 5 zębach z resorpcją i w 5 zębach kontrolnych. Najwyższy przyrost temperatury na zewnętrznej powierzchni ko-

rzeni zanotowano dla Systemu B, w przypadku resorpcji w części przyszczytowej i środkowej korzenia. Przyrost temperatury powyżej 10°C zarejestrowano w przypadku stosowania Systemu B i Obtura II w zębach z resorpcją. System Soft-core, w którym gutaperka wprowadzana jest do kanału za pomocą plastikowego nośnika, nie spowodował wzrostu powyżej 10°C w żadnym z badanych zębów. System B spowodował wzrost powyżej 10°C również w zębach bez resorpcji wewnętrznej korzenia. Autorzy wnioskuje, że grubość ścian zębiny ma wpływ na przyrost temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni podczas wypełniania kanału gutaperką termoplastyczną. Do odmiennych wniosków doszli Barkhordar i wsp. [22], którzy przeprowadzili badanie *in vitro* na 60 usuniętych zębach siecznych szczęki i żuchwy. Do wypełnienia kanałów korzeniowych zębów zastoso-

Tabela 1. Wady i zalety wypełniania kanałów gutaperką termoplastyczną

Table 1. Advantages and disadvantages of root canal obturation with thermoplasticized gutta-percha

Autor (rok)	Wady	Zalety
Al-Dewani i wsp. (2000)	Prawdopodobieństwo przepchnięcia uszczelniacza i gutaperki poza otwór wierzchołkowy korzenia zęba	Szczelniejsze wypełnienie kanału korzeniowego w porównaniu z techniką kondensacji bocznej gutaperki
Weller i wsp. (1997)	Trudność w wypełnieniu wierzchołkowej części kanału w przypadku stosowania systemu gutaperki uplastycznionej na specjalnym nośniku (Thermafil)	Bardzo dobra adaptacja gutaperki do ścian kanału, jednorodna struktura wypełnienia kanałowego w przypadku techniki iniekcyjnej (Obtura II)
Budd i wsp. (1991)	Prawdopodobieństwo przepchnięcia uszczelniacza i gutaperki poza otwór wierzchołkowy korzenia.	Bardzo dobra adaptacja gutaperki do ścian kanału korzeniowego; jednorodne wypełnienie kanału
Natera i wsp. (2011)	Niezadowolające wypełnienie nierówności w obrębie wierzchołkowej części kanału korzeniowego w przypadku zastosowania techniki <i>continuous wave</i>	Dokładne wypełnienie nierówności występujących w obrębie ścian kanału korzeniowego w przypadku zastosowania zmodyfikowanej techniki gutaperki iniekcyjnej
Kroczyńska i wsp. (2013)		Szczelne i jednorodne wypełnienie kanałów z resorpcją wewnętrzną korzenia za pomocą technik iniekcyjnych gutaperki (E&Q Master, Gutta Flow)
Gencoglu i wsp. (2008)	Systemy gutaperki uplastycznionej na nośniku (Thermafil, Quick-fill, Soft-core) nie pozwalają na szczelne wypełnienie resorpcji wewnętrznej korzenia	Możliwość szczelnego wypełnienia kanałów z resorpcją wewnętrzną korzenia za pomocą techniki kondensacji rozgrzanej gutaperki (Microseal, System B)
Floren i wsp. (1999)	Możliwość termicznego uszkodzenia tkanek otaczających ząb w przypadku zastosowania temperatury urządzenia (System B) powyżej 250°C	
Clarke i wsp. (2015)		Jednorodne wypełnienie szerokich kanałów korzeniowych w zębach stałych niedojrzałych
Lipski (2005)	Możliwość termicznego uszkodzenia tkanek otaczających ząb w przypadku wypełniania kanałów z cienkimi ścianami korzeniowymi	
Zhou i wsp. (2010)	Możliwość termicznego uszkodzenia tkanek przyzębia w przypadku stosowania systemu z gorącym upychaczem (System B) w korzeniach z cienkimi ścianami	System kondensacji rozgrzanej gutaperki (Obtura) jest bezpieczny dla tkanek przyzębia – nie powoduje wzrostu temperatury na zewnętrznej powierzchni korzenia powyżej wartości krytycznej
Lee i wsp. (1998)	Możliwość termicznego uszkodzenia tkanek przyzębia w przypadku zębów z cienkimi ścianami korzeniowymi (zęby sieczne żuchwy)	System B jest bezpieczny dla tkanek przyzębia – nie powoduje wzrostu temperatury na zewnętrznej powierzchni korzenia powyżej wartości krytycznej
Barkhordar i wsp. (1990)		Technika kondensacji rozgrzanej gutaperki (Obtura, Ultrafil) jest bezpieczna dla tkanek przyzębia – nie powoduje wzrostu temperatury powyżej wartości krytycznej

wano metodę pionowej kondensacji gorącej gutaperki, system Obtura oraz system Ultrafil. Każdą z technik badano z użyciem uszczelnacza i bez jego zastosowania. Materiał badawczy podzielono na 6 grup po 10 zębów. Pomiar przyrostu temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni zarejestrowano za pomocą termopary, której czujnik umieszczony został 2 mm od wierzchołka każdego korzenia. Po wypełnieniu kanałów korzeniowych badacze dokonali pomiaru grubości zębiny i cementu w każdym zębie. Autorzy cytowanego badania nie stwierdzili korelacji pomiędzy grubością zębiny a wzrostem temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni podczas wypełniania kanałów uplastycznioną cieplnie gutaperką. Bechnia i McDonald [23] również nie potwierdzają wpływu anatomii i morfologii korzeni zębów na zmiany temperatury na ich powierzchni. W badaniu *in vitro* wykorzystano 60 usuniętych zębów ludzkich (zęby sieczne centralne szczęki oraz pierwsze zęby trzonowe szczęki). Materiał badawczy podzielono na 4 grupy – zęby sieczne szczęki, korzenie policzkowe bliższe, korzenie policzkowe dalsze oraz korzenie podniebienne zębów trzonowych szczęki. Do wypełnienia kanałów korzeniowych zastosowano system Thermafil Plus. Pomiarów temperatury dokonano za pomocą kamery termowizyjnej. Analiza statystyczna nie wykazała różnic w przyrostach temperatur pomiędzy badanymi grupami. Autorzy wnioskuje więc, że morfologia korzeni nie ma istotnego klinicznie wpływu na wzrost temperatury występujący na zewnętrznej powierzchni korzeni podczas wypełniania kanałów systemem Thermafil Plus.

Wyniki badań dotyczące przyrostu temperatury na zewnętrznej powierzchni korzeni zębów o cienkich ścianach nie są jednoznaczne. Różnice we wnioskach wyciągniętych przez badaczy wynikają z zastosowania różnych metod pomiaru temperatury, różnorodności materiału badawczego oraz zastosowanych systemów do wypełniania kanałów korzeniowych. Wnioski z cytowanych badań, w postaci wad i zalet wypełniania kanałów gutaperką termoplastyczną, zostały ujęte w tabeli 1. Wydaje się, że wskazane byłoby przeprowadzenie dodatkowych badań w celu sprawdzenia, czy metody wypełniania kanałów gutaperką termoplastyczną są bezpieczne dla tkanek otaczających zęby o cienkich ścianach korzeni.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Al-Dewani N, Hayes SJ, Howell Dummer PM. Comparison of laterally condensed and low-temperature thermoplasticized gutta-percha root fillings. *J Endod.* 2000;26(12):733–738.
- [2] Weller RN, Kimbrough WF, Anderson RW. A comparison of thermoplastic obturation techniques: adaptation to the canal walls. *J Endod.* 1997;23(11):703–706.
- [3] Gencoglu N. Comparison of 6 different gutta-percha techniques (part II): Thermafil, JQuick-Fill, Soft Core, Microseal, System B, and lateral condensation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2003;96(1):91–95.
- [4] Natera M, Pileggi R, Nair U. A comparison of two gutta-percha obturation techniques to replicate canal irregularities in a split-tooth model. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2011;112(5):e29–e34.
- [5] Budd C, Weller R, Kulild J. A comparison of thermoplasticized injectable gutta-percha obturation techniques. *J Endod.* 1991;17(6):260–264.
- [6] Gencoglu N, Yildirim T, Garip Y, Karagenc B, Yilmaz H. Effectiveness of different gutta-percha techniques when filling experimental internal resorptive cavities. *Int Endod J.* 2008;41(10):836–842.
- [7] Goldberg F, Massone E, Esmoris M, Alfie D. Comparison of different techniques for obturating experimental internal resorptive cavities. *Dent Traumatol.* 2000;16(3):116–121.
- [8] Kroczyńska P, Gaj E, Dura W, Górski M, Lipski M. Ocena jakości wypełnienia kanałów korzeniowych z resorpcją wewnętrzną. *Mag Stomatol.* 2013;23(7–8):160–164.
- [9] Eriksson A, Albrektsson T, Grane B, MQueen D. Thermal injury to bone. A vital-microscopic description of heat effects. *Int J Oral Surg.* 1982;11(2):115–121.
- [10] Eriksson AR, Albrektsson T. Temperature threshold levels for heat-induced bone tissue injury: A vital-microscopic study in the rabbit. *J Prosthet Dent.* 1983 Jul;50(1):101–107.
- [11] Venturi M, Pasquantonio G, Falconi M, Breschi L. Temperature change within gutta-percha induced by the System-B Heat Source. *Int Endod J.* 2002;35(9):740–746.
- [12] Weller R, Koch K. In vitro radicular temperatures produced by injectable thermoplasticized gutta-percha. *Int Endod J.* 1995;28(2):86–90.
- [13] Sweatman T, Baumgartner J, Sakaguchi R. Radicular temperatures associated with thermoplasticized gutta-percha. *J Endod.* 2001;27(8):512–515.
- [14] Floren J, Weller R, Pashley D, Kimbrough W. Changes in root surface temperatures with in vitro use of the system B Heat Source. *J Endod.* 1999;25(9):593–595.
- [15] Clarke P, Jones A, Jarad F, Albadri S. Technical outcome of root canal treatment on permanent teeth in children: a retrospective study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(5):409–415.
- [16] Lipski M. In vitro infrared thermographic assessment of root surface temperatures generated by high-temperature thermoplasticized injectable gutta-percha obturation technique. *J Endod.* 2006;32(5):438–441.
- [17] Lipski M. Root surface temperature rises during root canal obturation, in vitro, by the continuous wave of condensation technique using System B Heat Source. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2005;99(4):505–510.
- [18] Zhou X, Chen Y, Wei X, Liu L, Zhang F, Wu W, et al. Heat transfers to periodontal tissues and gutta-percha during thermoplasticized root canal obturation in a finite element analysis model. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2010;110(2):257–263.
- [19] Lee F, Van Cura J, BGole E. A comparison of root surface temperatures using different obturation heat sources. *J Endod.* 1998;24(9):617–620.
- [20] Beraldo D, Pereira K, Yoshinari F, Pinto J, de Abreu Mateus T, Zafalon E. Temperature changes on external root surfaces with the use of several thermoplastic filling techniques. *J Endod.* 2016;42(7):1131–1134.

- [21] Ulusoy Ö, Yilmazoğlu M, Görgül G. Effect of several thermoplastic canal filling techniques on surface temperature rise on roots with simulated internal resorption cavities: an infrared thermographic analysis. *Int Endod J.* 2015;48(2):171–176.
- [22] Barkhordar R, Goodis H, Watanabe L, Koumdjian J. Evaluation of temperature rise on the outer surface of teeth during root canal obturation techniques. *Quintessence Int.* 1990;21(7):585–588.
- [23] Behnia A, McDonald N. In vitro infrared thermographic assessment of root surface temperatures generated by the thermafil plus system. *J Endod.* 2001;27(3):203–205.

Zaakceptowano do edycji: 2017-04-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-04-22

Adres do korespondencji:

Anna Gmerek
ul. Janickiego 16A/12 , 71-270 Szczecin
tel.: +48 668188335
e-mail: ania@gmerek.eu

Zastosowanie protez typu *overdenture* wspartych na belkach w leczeniu bezzębia żuchwy

Bar-supported overdentures in the treatment of edentulous mandible

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

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.10>

Streszczenie

Niekorzystne warunki anatomiczne pola protetycznego, najczęściej istniejące w bezzębiu żuchwy, to problem złożony, wymagający ze strony lekarza umiejętnego i starannego leczenia. Istnieje kilka koncepcji leczenia bezzębnej żuchwy przy pomocy protez typu *overdenture*. W pracy przedstawiono, na podstawie piśmiennictwa, możliwości wykorzystania różnych rodzajów belek wspartych na implantach, stosowanych w celu poprawy retencji i stabilizacji protez całkowitych, a tym samym poprawiających pacjentom jakość życia.

Słowa kluczowe: *overdenture*, implanty, elementy precyzyjne.

Abstract

The unfavourable anatomical conditions of the prosthetic area that usually exist with edentulous mandible mean it is a complicated problem which requires skillful and careful treatment from the dentist. There are several approaches to using overdentures in the treatment of edentulous mandible. This paper presents, on the basis of the literature, the possibility of using implants to support various types of bars which are used to improve the retention and stabilization of the denture, and consequently to improve the patients Quality of Life.

Keywords: *overdenture*, implants, precision elements.

Wprowadzenie

Niekorzystne warunki anatomiczne pola protetycznego, istniejące najczęściej w bezzębiu żuchwy, to problem złożony, wymagający ze strony lekarza umiejętnego i starannego leczenia protetycznego. Rozwój biomechaniki i implantologii stomatologicznej umożliwiły opracowanie nowych metod postępowania u tej grupy pacjentów. Postęp, jaki dokonał się w dziedzinie biomechaniki, pozwolił na poznanie mechanizmów mających miejsce w obrębie jamy ustnej, rozkładu działających sił i obciążeń poszczególnych tkanek. Istnieje szereg metod badawczych, które umożliwiają przeprowadzanie bardzo wnikliwych badań. Szczególnie przydatne w stomatologii są badania, w których wykorzystuje się techniki CAD/CAM (*Computer Aided Design/Computer Aided Manufacturing*) [1], badania fotoelastyczne [2–4] i badania wytrzymałościowe [5]. Często zastosowanie znajduje również metoda elementów skończonych [6]. Za pomocą tej metody bada się w mechanice komputerowej (CAE – *Computer Aided Engineering*) wytrzymałość konstrukcji, symuluje odkształce-

nia, naprężenia, przemieszczenia, przepływ ciepła oraz przepływ cieczy.

Dynamiczny rozwój implantologii z kolei przyczynił się do wprowadzenia nowych i ulepszonych materiałów oraz do optymalizacji kształtów wszczepów. Obecnie jako najlepszy materiał na śródkostne wszczepy należy traktować tytan. Biokompatybilne właściwości tytanu pozwoliły na opracowanie metody leczenia stomatologicznego polegającej na wszczepianiu w tkankę kostną pacjenta implantów i osadzaniu na nich uzupełnień protetycznych różnego typu. Z tego materiału produkowana jest obecnie ogromna ilość różnych form implantatów i całych zestawów implantacyjnych [7], choć można także zauważyć szerokie zainteresowanie innymi materiałami.

Overdenture

Protezy typu *overdenture* lub wg polskiej nomenklatury protezy nakładowe to ruchome uzupełnienia protetyczne, w których wykorzystuje się odpowiednio przygotowane, zachowane korzenie zębów własnych pacjenta lub śródkostne implanty.

Ma to na celu uzyskanie lepszej retencji i stabilności rozwiązania protetycznego przez ograniczenie jej niekorzystnej ruchomości w pionie, jak i w poziomie. Z punktu widzenia biomechaniki w przypadku leczenia bezzębia jest to rozwiązanie bardzo pozytywne, gdyż pozwala na przekazywanie sił żucia poprzez implanty lub poprzez implanty i podłoże śluzówkowo-kostne, co powoduje bardziej fizjologiczny rozkład tych sił i ich ograniczone oddziaływanie na błonę śluzową i kość wyrostka zębodołowego. Skrócone zęby pozwalają ponadto na bardziej osiowe ich obciążenie.

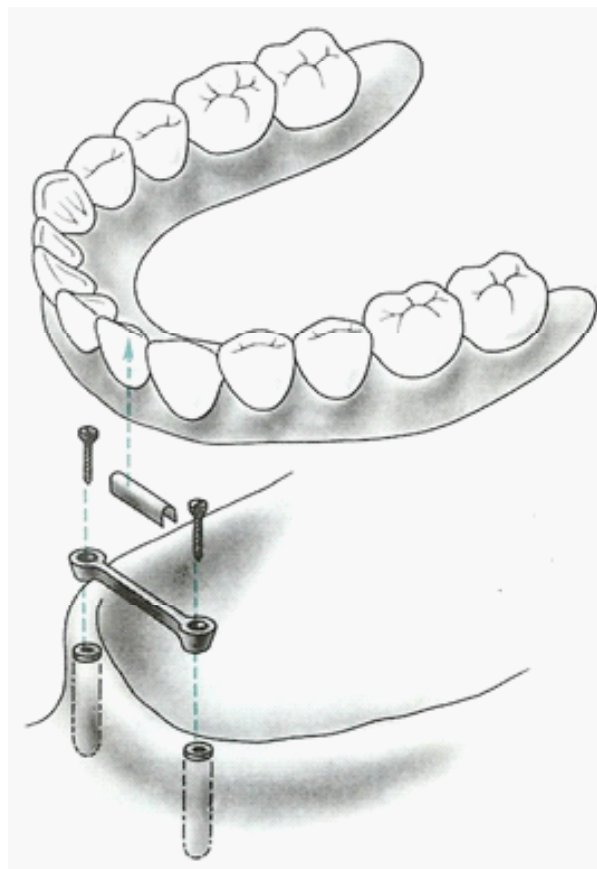
Istnieje kilka koncepcji leczenia bezzębnej żuchwy przy pomocy protez typu *overdenture*. Zakładają one zakotwiczenie w kości dwóch do sześciu implantów, które mogą być zablokowane belką lub stanowić samodzielny element retencyjny. Niekiedy już pojedynczy implant jest wykorzystywany do poprawy retencji protezy całkowitej w żuchwie. Precyzyjny zaczep retencyjny składa się najczęściej z dwóch elementów: matrycy – osadzonej w protezie, i patrycy – połączonej z implantem. Bywa także odwrotnie, gdy patryca znajduje się w protezie, a matryca umieszczona jest przy wszczepie. Dobre utrzymanie protez uzyskuje się dzięki wykorzystaniu sił tarcia między powierzchniami matrycy i patrycy.

Do wykonania elementów precyzyjnych stosuje się stopy metali szlachetnych, tytan, stal chromowo-niklową, stelity oraz tworzywa sztuczne [8].

Połączenia kładkowe

Wielu klinicystów uważa połączenia kładkowe (**Rycina 1**) za najlepsze spośród elementów precyzyjnych stosowanych przy konstrukcjach ruchomych. Pietruski uważa, że belki zapewniają protezom nakładowym najwyższą retencję i stabilizację oraz warunkują rozkład sił zgodny z osią wszczepów [9]. Assuncao w swoich badaniach porównywał rozkład naprężeń pomiędzy tradycyjną protezą całkowitą (grupa kontrolna), protezą typu *overdenture* wspartą na dwóch wszczepach połączonych belką oraz protezą typu *overdenture* wspartą na dwóch nie zablokowanych wszczepach [1]. Modele przygotowano przy użyciu programu AutoCAD. Ocena prowadzona była z zastosowaniem oprogramowania Ansys. Działano pionową siłą o wartości 100 N, skierowaną na lewy pierwszy ząb trzonowy. Wyniki pokazały, że w protezie nakładowej wspartej na dwóch wszczepach połączonych belką występują mniejsze naprężenia niż w przypadku, gdy jest ona wsparta na dwóch nie zablokowanych implantach.

Istnieje kilka rodzajów belek, które różnią się profilem i mogą być produkowane fabrycznie lub wykonane indywidualnie przez technika. Ze



Rycina 1. Protetyczno-implantologiczna koncepcja leczenia bezzębnej żuchwy [7]

Figure 1. Prosthetic-implantological concept for the treatment of edentulous mandible [7]

względem na kształt przekroju belki połączenia te można podzielić na: okrągłe, owalne, równoległe i nietypowe, a ze względu na kształt połączenia filarów między implantami na: proste (2 implanty), łamane (większa ilość implantów) i nietypowe (kształt V, półokrągłe). Poszczególne typy różnią się od siebie zakresem swobody ruchu, jaki posiada oparta na nich proteza typu *overdenture*. W przypadku belek prostych o przekroju okrągłym proteza posiada największą swobodę ruchu. Okrągły kształt pozwala na ruchy obrotowe protezy wokół długiej osi samej belki. Obciążenia okluzyjne przenoszone są głównie na błonę śluzową podłoża protetycznego. Belki proste o ścianach równoległych i oporowym kształcie blokują obroty protezy, przenosząc siły okluzyjne w głównej mierze na implanty. Belki owalne można określić jako belki półsztywne, które przenoszą siły na implanty i struktury kostne pokryte błoną śluzową. Praktycznie wszystkie belki łamane są połączeniami typu sztywnego i szczególnie przy większej liczbie implantów można je porównać do mostów warunkowo ruchomych, gdzie wszystkie siły okluzyjne przenoszone są bezpośrednio na śródkostne wszczepy.



Rycina 2. Przekroje najczęściej stosowanych belek: belka okrągła (Hadera), belka owalna (Doldera), belka o ścianach równoległych [7]

Figure 2. Sections of most practical and often used bars: a round (Hader) bar, an oval (Dolder) bar, a bar with parallel sides [7]

Do najczęściej stosowanych połączeń kładkowych (**Rycina 2**) należą: kładka Doldera – o przekroju owalnym, której sztywna struktura warunkuje rozmieszczenie jej między filarami w linii prostej; kładka Hadera – o przekroju poprzecznym w kształcie dziurki od klucza, który zapewnia podcień retencyjny dla matrycy typu „jeździec” wykonanej z tworzyw sztucznych; kładka Ackermanna – o przekroju owalnym lub okrągłym, której elastyczna struktura umożliwia wyprofilowanie jej zgodnie z kształtem wyrostka zębodołowego [10].

Liczba implantów połączonych za pomocą belki może być zmienna i dla żuchwy waha się od jednego do sześciu. Najczęściej jednak stosuje się dwa lub cztery implanty jako filary pod protezę ruchomą (**Rycina 3**). W piśmiennictwie można znaleźć wiele doniesień popierających słuszność różnych koncepcji. Zakotwiczenie dwóch implantów w kości w okolicy kłów lub pierwszych przedtrzonowców i zblokowanie ich belką jest jednym z najprostszych rozwiązań, pozwalającym uzyskać bardzo dobre wyniki pod względem retencji i stabilizacji protezy [11]. Doświadczenia Gotfredsena pokazały, że jest to wystarczająca liczba wszczepów – po pięciu latach użytkowania w badanej grupie nie stwierdzono żadnego przypadku utraty implantu [12]. Alternatywą dla tej metody leczenia może być zastosowanie czterech wszczepów zakotwiczonych w regionie interforamenałnym bezzębnej żuchwy i zablokowanie ich kładką. Koncepcja ta jest szczególnie korzystna w przypadku, gdy przedni odcinek żuchwy ma wąski łukowaty kształt [7]. Modyfikacją tego rozwiązania jest zastosowanie belki wydłużonej w kierunku dystalnym. Długość jednostronnie podpartych wypustek (*cantilever bar*) wynosić może do ok. 1 cm i nie powinna przekraczać okolicy pierwszego zęba przedtrzonowego [13]. Elsyad uważa, że optymalna długość wypustek to 7 mm. Wówczas, w porównaniu z wypustkami o długości 9 i 11 mm, generowane są

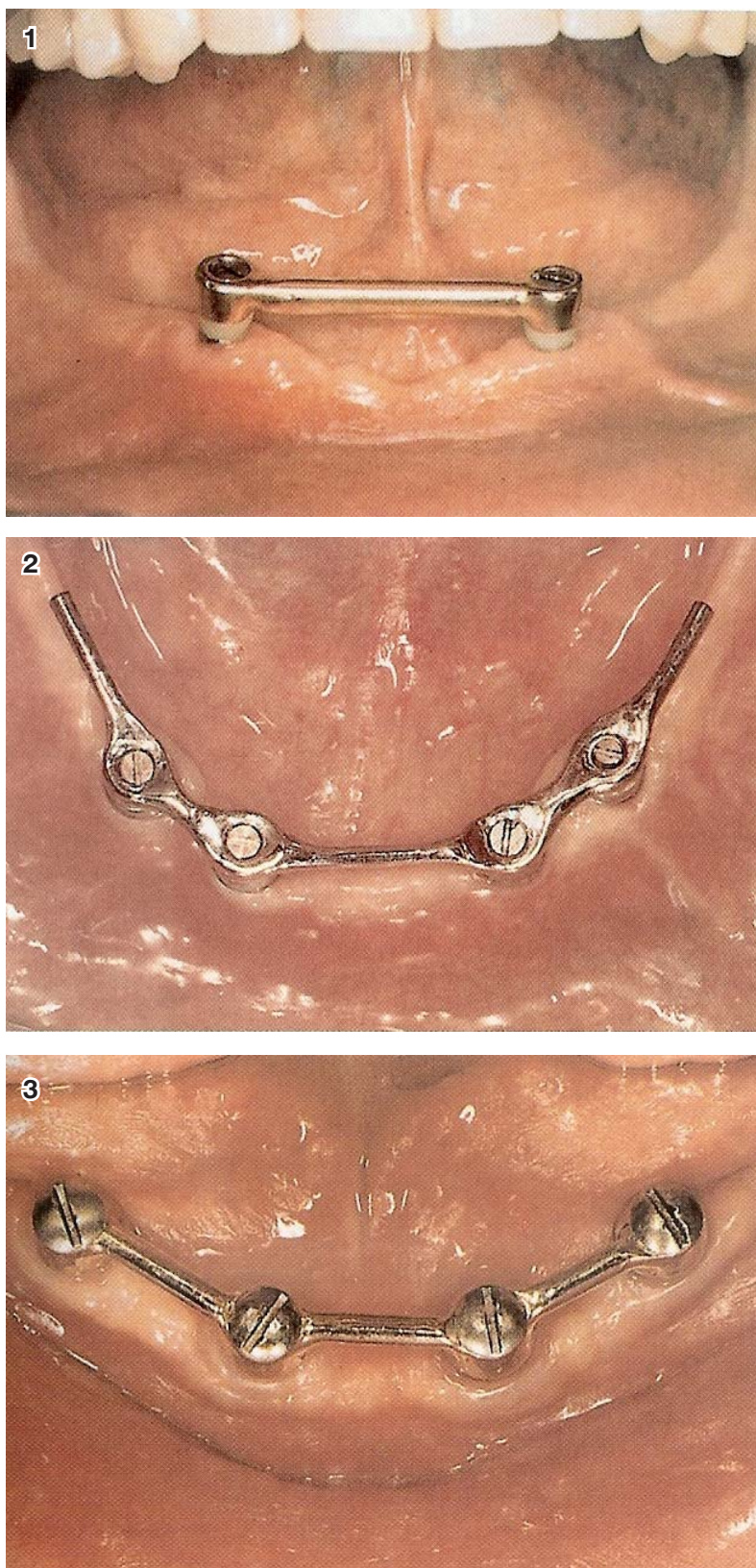
najmniejsze naprężenia, bez znaczących różnic w kości wokół implantów [14]. Zaletą takiego rozwiązania jest większa stabilność i pewne zakotwiczenie protezy na konstrukcji kładkowej [7]. Obecnie zamiast tradycyjnych wypustek często stosuje się zatrzaski kulowe, umieszczone obustronnie, dystalnie do wszczepów.

Badania Sadowskiego oceniały wpływ liczby implantów na rozkład naprężeń. Oceniano protezy typu *overdenture* wsparte na belkach zaopatrzonych wypustkami, zakotwiczonych na dwóch lub trzech implantach. We wszystkich grupach uzyskano niewielkie obciążenie wszczepów, jednak najbardziej jednolity rozkład naprężeń uzyskano w przypadku protez wspartych na dwóch implantach [3].

Zastosowanie belki wspartej na trzech implantach może być korzystne, gdy żuchwa ma kształt litery V. Jeden implant zostaje wówczas umieszczony centralnie, a dwa symetrycznie po bokach, co pozwala na wyprofilowanie do językowej powierzchni protezy. Ustawienie belek w kształcie litery V zapobiega znacznym ruchom rotacyjnym protezy i zmniejsza ryzyko powstawania przeciążeń [15].

Liczba implantów zależy w dużym stopniu od warunków podłoża protetycznego i ma na celu uzyskanie jak najkorzystniejszego rozkładu sił i obciążeń funkcjonalnych. Ważne jest, aby nie doprowadzić do zbyt wielkich naprężeń w kości wokół wszczepów, które mogłyby spowodować wcześniejszą ich utratę.

Dla prawidłowego rozkładu sił istotną rolę odgrywa też odpowiednie zakotwiczenie implantów w kości. Federick przeprowadził badania, w których oceniał obciążenie wszczepów w zależności od ich równoległej implantacji. Stworzył on dwa modele: w jednym umieścił dwa implanty równoległe do linii pośrodkowej, w drugim implanty zostały umieszczone rozbieżnie, pod kątem 17° do linii pośrodkowej. Badania potwierdziły, że lepsze jest



Rycina 3. 1. Belka wsparta na dwóch implantach, 2. Belka wsparta na czterech implantach, 3. Zmodyfikowana belka wsparta na czterech implantach z wypustkami w kierunku dystalnym [7]

Figure 3. 1. A bar supported on two implants, 2. A bar supported on four implants, 3. A modified bar supported on four implants with a cantilever bar

równoległe rozmieszczenie implantów, przy którym obserwuje się mniejsze naprężenia [16].

Istotnym problemem pojawiającym się w przypadku stosowania protez typu *overdenture* jest zużycie elementów precyzyjnych, co wiąże się z utratą retencji [17]. Przyczyną może być tutaj mała odporność tytanu na ścieranie. Za średni czas użytkowania matrycy polimerowej (z tworzyw sztucznych) przyjmuje się 1–2 lata. Badania Gotfredsena [18] pokazały, iż w ciągu trzech lat od osadzenia protez wspartych na belkach wymiana matryc dla przywrócenia retencji była konieczna w 73% przypadków. W sytuacji częstotowego starcia powierzchni metalowej belki na skutek kontaktu z metalową patrycą typu „jeździec” lub kontaktu z tworzywem akrylowym można założyć matrycy polimerowej o zmniejszonej elastyczności [19].

Podsumowanie

W porównaniu z konwencjonalnymi protezami opartymi całkowicie na błonie śluzowej protezy typu *overdenture* charakteryzują się lepszym rozkładem sił na podłożu protetycznym. Protezy nakładowe zapewniają duży komfort użytkowania, gdyż cechuje je dobra retencja, stabilizacja i estetyka [20, 21]. Jest to możliwe dzięki zastosowaniu elementów precyzyjnych, którymi oprócz belek mogą być zatrzaski kulkowe, korony teleskopowe i magnesy, a także inne elementy retencyjne. Pacjenci łatwiej adaptują się do tego typu protez ze względu na poprawiony komfort żucia, artykulacji i mowy. Stopień zadowolenia pacjentów jest wysoki, choć wielu preferuje wykorzystanie połączeń kładowych lub zatrzasków kulkowych niż magnesy [22]. Różnice pomiędzy belką a zatrzaskami kulkowymi nie są dla pacjentów odczuwalne. Należy jednak zaznaczyć, iż zaczepy kulkowe wymagają większej ilości napraw [23].

Przy planowaniu uzupełnień typu *overdenture* istotne jest prawidłowe rozmieszczenie implantów oraz zastosowanie pomiędzy nimi odpowiedniego rodzaju belki, co umożliwi korzystne rozłożenie działających sił, nie przeciążające filarów i zapewniające wystarczającą retencję. Pozwala to w znacznym stopniu zadowolić pacjenta i podnieść jego komfort życia w aspekcie stomatologicznym.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Assuncao WG, Tabata LF, Barao VAR, Rocha EP. Comparison of stress distribution between complete denture and implant-retained overdenture-2D FEA. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008;35:766–774.
- [2] Kenney R, Richards MW. Photoelastic stress patterns produced by implant-retained overdentures. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 1998 Nov;80(5):559–564.
- [3] Sadowsky SJ, Caputo AA. Stress transfer of four mandibular implant overdenture cantilever design. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2004 Oct;92(4):328–336.
- [4] Thompson WD, Kratochvil FJ, Caputo AA. Evaluation of photoelastic stress patterns produced by various design of bilateral distal-extension removable partial dentures. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2004 Feb;91(2):105–113.
- [5] Svetlize CA, Bodereau EF. Comparative study of retentive anchor systems for overdentures. *Quintessence Int*. 2004 Jun;35(6):443–8.
- [6] Chladek W, Chladek G, Krukowska J, Lipski T. Stress distribution in anchoring regions of posts cooperating with overdentures. *Acta of Bioengineering and Biomechanics*. 2005;7:1.
- [7] Hupfauf L. *Protetyka stomatologiczna*. W: Płonka B. (red.). *Protezy całkowite*. Wyd. I. Wrocław: Urban & Partner; 1994.
- [8] Kubiak W, Grodecki P. Niektóre elementy precyzyjne stosowane w protetyce stomatologicznej – przegląd piśmiennictwa. *Prot Stomat*. 1998;48:17–26.
- [9] Pietruski J, Pietruska M, Stokowska W, Pattarelli M. Protezy overdenture – wybrane możliwości zastosowania w rehabilitacji narządu żucia. *Czas Stomat*. 2001;54:461–468.
- [10] Koczorowski R, Brożek R, Hemerling M. Wykorzystanie elementów precyzyjnych w leczeniu implantoprotetycznym. *Dent Med Probl*. 2006;43(3):421–428.
- [11] Timmerman R, Stoker GT, Wismeijer D, Oosterveld P, Vermeeren JI, van Waas MAJ. An eight-year follow-up to a randomized clinical trial of participant satisfaction with three types of mandibular implant-retained overdentures. *J Dent Res*. 2004;83(8):630–633.
- [12] Gotfredsen K, Holm B. Implant-supported mandibular overdentures retained with ball or bar attachments: a randomized prospective 5-year study. *Int J Prosthodont*. 2000 Mar-Apr;13(2):125–130.
- [13] Mericske-Stern R, Taylor T, Belser U. Management of the edentulous patient. *Clin Oral Impl Res*. 2000;11:108–125.
- [14] Elsyad MA, Al-Mahdy YF, Salloum MG, Elsayh EA. The effect of cantilevered bar length on strain around two implants supporting a mandibular overdenture. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013;28:143–50.
- [15] Koczorowski R, Surdacka A, Brożek R. Doświadczenia własne z protezami bezzębnej żuchwy opartymi na wszczepach śródkostnych. *Dental Forum*. 2005;32(2):7–16.
- [16] Federick DR, Caputo AA. Effects of overdenture retention designs and implant orientations on load transfer characteristics. *J Prosthet Dent*. 1996;76:624–632.
- [17] Rzątownski S. Analiza wartości siły retencji zewnątrz koronowych precyzyjnych elementów utrzymujących. Rozprawa na stopień doktora nauk med. Poznań 2008.
- [18] Gotfredsen K. Implant supported overdentures – the Copenhagen experience. *J Dent*. 1997;25(Supl.):39–42.
- [19] Choy E, Reimer D. Laboratory processing of housing-retained attachments for implant-supported overdentures. *J Prosthet Dent*. 2001;85:516–519.
- [20] Koczorowski R. Całkowite protezy nakładowe oparte na strukturach belkowych implantów śródkostnych. *Dental Forum*. 2016;XLIV(2):65–72.
- [21] Koczorowski R. Geroprotetyka – rekonstrukcje narządu żucia u osób starszych. *Med Tour Pres*; 2010.
- [22] Cune M, van Kampen F, van der Bilt A, Bosman F. Patient satisfaction and preference with magnet, bar-clip, and ball-socket retained mandibular implant overdentures:

a cross-over clinical trial. Int J Prosthodont. 2005 Mar-Apr;18(2):99–105.

- [23] MacEntee MI, Walton JN, Glick N. A clinical trial of patient satisfaction and prosthodontic needs with ball and bar attachments for implant-retained complete overdentures: three-year results. J Prosthet Dent. 2005 Jan;93(1):28–37.

Adres do korespondencji:

Klinika Gerostomatologii UMP
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 602865619
e-mail: mgidzior@poczta.onet.pl

Zaakceptowano do edycji: 2017-04-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-04-22

Biomarkery choroby Alzheimerera w ślinie – przegląd piśmiennictwa

Biomarkers of Alzheimer's disease in saliva – a literature review

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.11>

Streszczenie

Choroba Alzheimerera jest zaburzeniem neurodegeneracyjnym prowadzącym często do śmierci pacjenta. Charakterystycznym objawem tej choroby są zaburzenia pamięci, które spowodowane są zanikiem tkanki mózgowej. Wraz ze wzrostem średniej długości życia zapadalność na tę chorobę wzrasta. Praca stanowi przegląd piśmiennictwa dotyczącego możliwości wczesnej diagnozy choroby Alzheimerera na podstawie analizy specyficznych białek (białka Tau i peptydu beta amyloidu 1-42-A β 42) – biomarkerów pozyskiwanych ze śliny.

Słowa kluczowe: choroba Alzheimerera, ślina, białko Tau, A β 42, zdrowie jamy ustnej.

Abstract

Alzheimer's disease is a neurodegenerative disorder, often leading to the death of the patient. Memory disorders are a characteristic symptom of this disease, which are caused by a loss of brain tissue. With the increase in life expectancy the incidence of this disease has increased. This literature review concerns the possibility of the early diagnosis of Alzheimer's disease based on an analysis of specific protein (Tau protein and A β 42) biomarkers obtained from saliva.

Keywords: Alzheimer disease, saliva, Tau protein, oral health.

Choroba Alzheimerera

W dobie szybkiego rozwoju nauk medycznych i możliwości wydłużenia życia pacjentów, badacze z całego świata stoją przed wyzwaniem znalezienia nowych metod diagnostycznych służących rozpoznawaniu coraz częściej występujących chorób, które pojawiają się wraz z wiekiem.

Jedną z głównych chorób, które występują w starzejącym się społeczeństwie, jest choroba neurodegeneracyjna, zwana chorobą Alzheimerera. Po raz pierwszy została opisana przez niemieckiego neuropatologa Aloisa Alzheimerera w roku 1906. Jest to najczęstsza w naszej populacji postać otępienia, a zarazem choroba śmiertelna. Najczęściej spotykana jest po 65. roku życia, lecz pierwsze objawy mogą wystąpić dużo wcześniej. Jest pierwotnie zwyrodnieniową chorobą mózgu spowodowaną odkładaniem się w nim patologicznych białek: A β 42, białka Tau i alfa-syneukleiny, powodujących zanik neuronów i ich połączeń.

Według statystyk w 2006 roku na świecie cierpiało na nią około 26,6 miliona chorych, a przewiduje się, że do 2050 roku zachoruje jedna na 85 osób [1–3].

Choroba ma 3-fazowy przebieg kliniczny. W pierwszym, wczesnym etapie najczęściej moż-

na już postawić diagnozę, a charakterystycznymi objawami są trudności w uczeniu się i zapamiętywaniu. Niekiedy pojawiają się też trudności językowe.

Na etapie umiarkowanym chorzy nie są w stanie samodzielnie wykonać codziennych czynności, stąd często pojawia się potrzeba opieki nad pacjentem. Narastają także trudności językowe. Chory może mieć trudności w rozpoznaniu najbliższych krewnych, znacznemu pogorszeniu ulega również pamięć długotrwała, która do tej pory pozostawała nienaruszona.

Etap zaawansowany to okres najtrudniejszy, w którym pacjent jest całkowicie zależny od opiekunów. Zanika masa mięśniowa, co często prowadzi do utraty możliwości samodzielnego poruszania się, następuje niemożność samodzielnego jedzenia. Ostatecznie choroba na tym etapie kończy się śmiercią pacjenta [4].

Przebieg choroby jest nieco odmienny u każdego pacjenta, natomiast istnieją pewne wspólne objawy. Wczesne symptomy, takie jak trudność w przypominaniu sobie niedawnych zdarzeń, często są błędnie wiązane z wiekiem lub mogą być tłumaczone życiem w dużym stresie. Diagnozę potwierdzającą pierwotne rozpoznanie opiera się

na testach oceniających zachowanie i zdolności kognitywne, a następnie – o ile istnieje taka możliwość – wykonuje się neuroobrazowanie.

Rozpoznanie powinno być postawione na podstawie podziału ICD-10 i włączone w jedną z grup, a mianowicie: G30.0 – Choroba Alzheimer’a o wczesnym początku (początek zwykle przed 65 r.ż.), G30.1 – Choroba Alzheimer’a o późnym początku (początek zwykle po 65 r.ż.), G30.8 – Odepnienie typu alzheimerowskiego, G30.9 – Choroba Alzheimer’a, nie określona [5].

Ponadto DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), stworzony przez American Psychiatric Association, mówi o najczęściej ulegających uszkodzeniu domenach kognitywnych, a mianowicie: pamięci, języku, percepcji, uwadze, zdolnościach konstruktywnych, orientacji, rozwiązywaniu problemów i zdolnościach funkcjonalnych. Jest to skala, w której należy ocenić zaburzenia kliniczne, zaburzenia osobowości, zaburzenia rozwojowe, stany ogólnomedyczne, psychospołeczne i środowiskowe oraz poziom przystosowania, co pozwala na zdiagnozowanie choroby, przewidywanie jej przebiegu, a także zaplanowanie postępowania [6].

Choroba u każdego pacjenta przebiega w sposób bardzo indywidualny, stąd postawienie właściwej diagnozy często jest problematyczne. Zanim choroba ujawni się w pełni, przebiega skrycie przez nieznaną i zmienną okres. Potrafi w takiej formie postępować przez lata bez rozpoznania. Średnia długość życia po postawieniu diagnozy wynosi 7 lat, natomiast mniej niż 3% chorych przeżywa ponad 14 lat. Rozpoznanie choroby Alzheimer’a należy brać pod uwagę, kiedy pojawiają się problemy z tzw. pamięcią świeżą, czyli dotyczącą czynności wykonywanych aktualnie oraz na bieżąco nabywanych informacji. Wystąpienie tego rodzaju zaburzeń nie musi oznaczać ostatecznego rozpoznania, ale powinno skłonić osobę, której to dotyczy, do udania się do specjalisty [7, 8].

Istnieją pewne hipotezy, wskazujące czynniki ryzyka, które mogą zwiększać prawdopodobieństwo wystąpienia choroby Alzheimer’a. Hipoteza Tau zakłada, że proces chorobowy rozpoczyna się od nieprawidłowości białka Tau. Hiperfosforylowane nici białka Tau łączą się ze sobą, tworząc spletki neurofibrilarne wewnątrz ciał neuronów. Wynikiem tego jest dezintegracja mikrotubuli i niszczenie transportu neuronalnego, co powoduje upośledzenie funkcjonowania komunikacji biochemicznej pomiędzy neuronami, a w efekcie śmierć komórki [9].

Poza tym specyficzna izoforma apolipoproteiny, APOE4, należy do głównych genetycznych czynników ryzyka choroby Alzheimer’a. Apolipoproteina

ma za zadanie zwiększać rozpad β -amyloidu, niektóre jednak jej formy, jak APOE4, nie spełniają tego zadania wystarczająco efektywnie, co skutkuje gromadzeniem się nadmiaru amyloidu w mózgu [10].

Z histopatologicznego punktu widzenia zatem charakterystycznymi cechami choroby jest np. gromadzenie się amyloidu w mózgu, a także białka Tau w neuronach i komórkach glejowych.

Badania diagnostyczne

Diagnostyka choroby Alzheimer’a opiera się głównie na historii choroby pacjenta, wspartej specyficznymi testami i badaniami przesiewowymi, wywiadem rodzinnym, obserwacją kliniczną pacjenta. Ostateczne rozpoznanie stawia się najczęściej na podstawie diagnozy różnicowej, rozpoznania z wykluczenia, za pomocą np. tomografii komputerowej (CT) czy magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI), a nawet pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) i tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT). Badania te są niezwykle pomocne przy wykluczeniu innych przyczyn odepnienia [11].

Jednym z badań przesiewowych jest krótka skala oceny stanu psychicznego (*Mini Mental State Examination* – MMSE) lub test zegara.

MMSE [12, 13] składa się z 30 pytań pozwalających na ilościową ocenę różnych aspektów funkcjonowania poznawczego. Obszary poddawane ocenie to: orientacja w czasie, orientacja w miejscu, zapamiętywanie, uwaga i liczenie, przypomnienie, nazywanie, powtarzanie, rozumienie, czytanie, pisanie i rysowanie. Jest to test przesiewowy, którego przeprowadzenie ma na celu ocenę funkcji poznawczych. Podczas badania należy mieć pewność, że funkcje takie jak wzrok i słuch pacjenta działają na tyle sprawnie, że bez problemu może on wziąć udział w badaniu, słyszy i widzi wydawane mu polecenia i zadania. Jeśli zajdzie taka konieczność, należy umożliwić pacjentowi skorzystanie np. z aparatu słuchowego. Jeżeli podczas testu badający odniesie wrażenie, że któryś z powyższych powodów przyczynił się do udzielenia złej odpowiedzi, dane pytanie można powtórzyć najwyżej trzykrotnie. Za każdą prawidłową odpowiedź badany otrzymuje 1 punkt. Maksymalny wynik, jaki można uzyskać w teście, to 30 punktów.

Test zegara [14] polega na wydaniu pacjentowi polecenia narysowania zegara. Chorzy na Alzheimer’a najczęściej popełniają błędy, takie jak: brak wskazówki minutowej na rysunku, opuszczanie cyfr godzin, problemy z określeniem godziny, zaznaczenie godziny zamiast narysowania wskazówek. W zależności od stopnia zaawansowania choroby dane błędy w rysunku występują w róż-

nym nasileniu, jednak prawidłowej oceny rysunku jest w stanie dokonać tylko specjalista.

Badania te jednakże nie są wystarczające do rozpoznania choroby, ale pozwalają z dużym prawdopodobieństwem wybrać osoby wymagające dalszej, precyzyjnej diagnostyki.

U około 2% rodzin z chorobą Alzheimera występuje tzw. postać o wczesnym początku (G 30.0), w której objawy pojawiają się przed 65 r.ż. Powodowana jest mutacjami w genach preseniliny 1 (PSEN1), preseniliny 2 (PSEN2) lub genie prekursora beta-amyloidu (APP). Od 20 do 70% wczesnych postaci choroby związanych jest z mutacją w genie PSEN1. W 10–15% przypadków mutacje dotyczą genu APP, a tylko sporadycznie występują w genie PSEN2. Istnieje możliwość wykonania molekularnego badania genetycznego w celu identyfikacji tych genów, polegającego na analizie eksonu 17 sekwencji kodującej gen APP. Istnieje również możliwość pobrania wymazu z policzka w celu wykrycia allelu ApoE4, który może zwiększać ryzyko wystąpienia choroby. Jest on także odpowiedzialny za predyspozycję do powstawania zmian miażdżycowych. Sam nie wywołuje choroby, natomiast wykrycie tego genu może przyspieszyć identyfikację AD w czasie wystąpienia wczesnych objawów [15–17].

Powszechnie uznawany brak wczesnych protokołów diagnostycznych w chorobie Alzheimera oznacza, że rzadko rozpoznaje się ją przed wystąpieniem znacznej demencji klinicznej, a bez wczesnej diagnozy skuteczne leczenie choroby jest poważnie utrudnione.

Markery diagnostyczne – wady, zalety i metody alternatywne

Jednym z ogólnie uznanych za wrażliwe markery diagnostyczne choroby Alzheimera jest test wykrywający hiperfosforylowane białka Tau, całkowity poziom białka Tau i peptyd beta amyloidu 1-42 (Aβ42) w płynie mózgowo-rdzeniowym [18–22].

Uzyskanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest stosunkowo drogim, inwazyjnym zabiegiem, który wymaga udziału specjalnie przeszkolonych lekarzy. Trudności w pobieraniu płynu mózgowo-rdzeniowego powodują, że materiał ten nie jest idealnym źródłem próbki do badań przesiewowych i wczesnego diagnozowania choroby Alzheimera [23].

Ponadto pacjenci są poddawani testom inwazyjnym dopiero po odbyciu testów neuropsychologicznych, czyli w momencie, kiedy choroba jest już na tyle zaawansowana, że wykrywalne są pierwsze objawy związane z oczywistym pogorszeniem funkcji kognitywnych. Mogą one nie różnić się od zaburzeń wywołanych innymi procesami chorobowymi, w tym innymi typami demencji.

Nieodpowiednim materiałem do badań jest również osocze i surowica krwi. Płyny te były w przeszłości brane pod uwagę jako materiał diagnostyczny zdecydowanie łatwiejszy do pobrania i przeprowadzenia badań. Obecnie wyniki oznaczania poziomu Aβ42 w osoczu nie są całkowicie jasne, dlatego rezygnuje się z wykorzystania tego płynu do badań. Białko Tau również nie jest wykrywalne w osoczu [24, 25].

Poszukiwanie optymalnych biomarkerów

Coraz więcej doniesień naukowych zwraca uwagę na metodę diagnostyczną pozwalającą w prosty sposób wykryć chorobę Alzheimera na wczesnym etapie, czyli nawet dekadę przed wystąpieniem pierwszych objawów. Dzięki temu możliwe jest wcześniejsze wprowadzenie farmakoterapii i oddziaływania psychospołecznego, stosowanego dodatkowo poza leczeniem farmakologicznym. Idealnym rozwiązaniem zatem wydaje się być poszukiwanie metod, które pozwolą różnicować chorobę Alzheimera z demencją innego typu już na etapie wystąpienia pierwszych objawów.

Liczne badania wskazują, że ślina zawiera biomarkery dla chorób neurodegeneracyjnych [26, 27]. Naukowcy odkryli patologiczne białka mózgu w ludzkiej ślinie, w tym Aβ42 oraz hiperfosforylowane Tau w chorobie Alzheimera.

W 2010 roku zespół pod przewodnictwem Felixa Bermejo-Pareja [28] opublikował pracę pilotażową na podstawie badań prowadzonych na Aβ42. Naukowcy podają, że znaleźli mały, ale istotny statystycznie wzrost stężenia w ślinie Aβ42 w łagodnych postaciach u pacjentów z chorobą Alzheimera. Ponadto nie było różnic w stężeniu w ślinie Aβ42 pomiędzy pacjentami z chorobą Parkinsona i zdrową próbą kontrolną. Związek pomiędzy poziomami Aβ42 w ślinie i chorobą Alzheimera był niezależny od ustalonych czynników ryzyka, w tym np. wieku.

Badacze sugerują, że poziom Aβ42 w ślinie może być uznany za potencjalny marker obwodowy choroby Alzheimera i pomóc rozróżniać ją z innymi typami chorób neurodegeneracyjnych.

Shi i wsp. wykonali badanie w grupie pacjentów z chorobą oraz w grupie osób zdrowych w celu oceny obecności hiperfosforylowanego białka Tau, całkowitego poziomu białka Tau i Aβ42 w ludzkiej ślinie. W tym celu wykorzystali metodę immunoprecypitacji aby wzbogacić Tau i/lub Aβ42 w próbkach śliny z zastosowaniem przeciwciał myszy, następnie użyli LTQ-Orbitrap (Spektrometr mas LTQ Orbitrap XL sprzężony z chromatografem cieczowym: to hybrydowy instrument pomiarowy posiadający pułapkę jonową oraz tzw. Orbitrap – analizator fourierowski, który nie wymaga

ga stosowania kriocieczy dzięki użyciu pola elektrycznego), wykorzystując spektrometrię masową i zidentyfikowali pięć unikalnych białek Tau. Byli również w stanie zidentyfikować Aβ42 w próbkach śliny przy użyciu tej metody [29, 30].

Wiadomo, że powstawanie charakterystycznych splotów w komórkach nerwowych u pacjentów z chorobą Alzheimera wymaga hiperfosforylacji Tau. Liczba i rozmieszczenie tych splotów neurofibrilarnych są obecnie używane do określenia etapu choroby. Shi i wsp. prezentują, że stosunek p-tau / T-tau znacznie wzrasta u pacjentów z chorobą Alzheimera w porównaniu ze zdrowymi w próbie kontrolnej. Wykazano, że wraz z postępem choroby poziomy białka Tau w ślinie wykazują wzrost w postaci fosforylowanej. Badacze proponują możliwość wykorzystania biomarkerów Tau w ślinie nie tylko do diagnostyki, ale także w celu monitorowania postępu choroby Alzheimera i w odpowiedzi na terapię lekiem.

Inna grupa badawcza z Hospital Universitario 12 de Octubre w Madrycie, w Hiszpanii, wykonała szereg badań, głównie oceniających obecność i poziom β42 zamiast Tau. Wykryto niewielki, ale istotny statystycznie wzrost Aβ42 u pacjentów z łagodną postacią choroby Alzheimera.

Naukowcy z Uniwersytetu Alberta w Kanadzie przedstawili wyniki swoich badań na Międzynarodowej Konferencji Stowarzyszenia Alzheimera w lipcu 2015 w Waszyngtonie. Analizowali próbki śliny osób, podzielonych na trzy grupy w zależności od zdolności poznawczych: 35 osób w zaawansowanym wieku z prawidłowym procesem poznania, 25 z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi i 22 z chorobą Alzheimera. Stosując technologię analizy białek, zbadali ślinę pacjentów, analizując prawie 6000 metabolitów. Wyniki badań wykazały obecność specyficznych biomarkerów (lub wzorców metabolitów) w grupach z rozpoznaną chorobą Alzheimera lub łagodnymi zaburzeniami poznawczymi, w porównaniu z grupą z objawami naturalnego starzenia. Badanie zostało zweryfikowane poprzez analizę nowej i niezależnej próby 27 kolejnych pacjentów, a prezentująca wyniki badań dr Shraddha Sapkota z Uniwersytetu Alberta w Kanadzie stwierdziła, że:

„Analiza metabolizmu śliny pozwala na wcześnie wykrywanie choroby Alzheimera i polepsza nasze zrozumienie odróżnienia mechanizmów normalnego starzenia się do choroby Alzheimera” [31, 32].

Podsumowanie

Naukowcy są zgodni odnośnie rozwoju badań w kierunku rozpoznawania choroby Alzheimera na podstawie markerów takich jak białko Tau czy

Aβ42 w ślinie. Sam sposób pozyskiwania próbek diagnostycznej wydaje się być idealnym rozwiązaniem, zarówno u osób we wczesnym stadium rozwoju choroby, kiedy to poddanie się inwazyjnym zabiegom może być źle akceptowane, jak i u pacjentów z zaawansowaną chorobą Alzheimera, kiedy nawet proste zabiegi laboratoryjne, takie jak pobranie krwi, mogą powodować niepokój czy wręcz strach.

Byłby to prosty sposób wczesnego różnicowania choroby z innymi jednostkami o podobnym obrazie klinicznym, a także perspektywicznie doskonały test przesiewowy.

Dlatego zasadne jest kontynuowanie badań nad wykorzystaniem testów ze śliny do diagnostyki choroby Alzheimera.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorki deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorki deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. *Lancet Neurol.* 2010;9:1118–1127.
- [2] Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol.* 2007;6:734–746.
- [3] What is Alzheimer's disease? *Alzheimers.org.uk*. Data dostępu: 8.2007.
- [4] Förstl H, Kurz A. Clinical features of Alzheimer's disease. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience.* 1999;249(6):288–29.
- [5] <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/G30>.
- [6] American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th Edition Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
- [7] 2013 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement.* 2013;9(2):208–9.
- [8] Cummings JL. Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2004;351(1):56–67.
- [9] Goedert M, Spillantini MG, Crowther RA. Tau proteins and neurofibrillary degeneration. *Brain Pathol.* 1991;1(4):279–286.
- [10] Polvikoski T, Sulkava R, Haltia M, Kainulainen K, et al. Apolipoprotein E, dementia, and cortical deposition of beta-amyloid protein. *N Engl J Med.* 333 (19), 1995;11:1242–1247.
- [11] Mendez MF. The accurate diagnosis of early-onset dementia. *International Journal of Psychiatry Medicine.* 2006;36(4):401–41.
- [12] Benson A, Slavin M, Tran TT, et al. Screening for Early Alzheimer's Disease: Is There Still a Role for the Mini-Mental State Examination? *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2005;7(2):62–69.
- [13] O'Bryant S, Humphreys J, Smith G, et al. Detecting Dementia with the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Highly Educated Individuals *Arch Neurol.* 2008 Jul;65(7):963–967.

- [14] Vyhnálek M, Rubínová E, Marková H, et al. Clock drawing test in screening for Alzheimer's dementia and mild cognitive impairment in clinical practice. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2016 Jul 28. doi: 10.1002/gps.4549.
- [15] Waring SC, Rosenberg RN. Genome-wide association studies in Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2008;65(3):329–34.
- [16] Thordardottir S, Kinhult Ståhlbom A, Almkvist O. The effects of different familial Alzheimer's disease mutations on APP processing in vivo. *Alzheimers Res Ther*. 2017 Feb 16;9(1):9.
- [17] Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2017. Bird TD, Early-Onset Familial Alzheimer Disease.
- [18] Hulstaert F, Blennow K, Ivanoiu A, et al. Improved discrimination of AD patients using beta-amyloid(1–42) and tau levels in CSF. *Neurology*. 1999;52:1555–1562.
- [19] Tang BL, Kumar R. Biomarkers of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Ann Acad Med Singapore*. 2008;37:406–410.
- [20] de Jong D, Kremer BP, Olde Rikkert MG, Verbeek MM. Current state and future directions of neurochemical biomarkers for Alzheimer's disease. *Clin Chem Lab Med*. 2007;45:1421–1434.
- [21] Hansson O, Zetterberg H, Buchhave P, et al. Association between CSF biomarkers and incipient Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: a follow-up study. *Lancet Neurol*. 2006;5:228–234.
- [22] Mattsson N, Zetterberg H, Hansson O, et al. CSF biomarkers and incipient Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment. *JAMA*. 2009;302:385–393.
- [23] Blennow KH, Hampel H. CSF markers for incipient Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*. 2003;2:605–613.
- [24] Song F, Poljak A, Smythe GA, Sachdev P. Plasma biomarkers for mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Brain Res Rev*. 2009;61:69–80.
- [25] Conrad C, Vianna C, Freeman M, Davies P. A polymorphic gene nested within an intron of the tau gene: implications for Alzheimer's disease. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2002;99:7751–7756.
- [26] Hui-Chong L, In-Kyu L, Pan-Woo K, et al. Non-Invasive Screening for Alzheimer's Disease by Sensing Salivary Sugar Using Drosophila Cells Expressing Gustatory Receptor (Gr5a) Immobilized on an Extended Gate Ion-Sensitive Field-Effect Transistor (EG-ISFET) Biosensor. Published online 2015 Feb 25. doi: 10.1371/journal.pone.0117810.
- [27] Ritter A, Cummings J. Fluid Biomarkers in Clinical Trials of Alzheimer's Disease Therapeutics. 2015 Aug 31. doi: 10.3389/fneur.2015.00186.
- [28] Bermejo-Pareja F, Antequera D, Vargas T, et al. Saliva levels of Abeta1–42 as potential biomarker of Alzheimer's disease: a pilot study. *BMC Neurology*. 2010.
- [29] Shi M, Sui YT, Peskind ER, et al. Salivary tau species are potential biomarkers of Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis*. 2011;27:299–305.
- [30] Barthélemy NR, Fenaille F, Hirtz C, et al. Tau Protein Quantification in Human Cerebrospinal Fluid by Targeted Mass Spectrometry at High Sequence Coverage Provides Insights into Its Primary Structure Heterogeneity. *J Proteome Res*. 2016 Feb 5;15(2):667–76. doi: 10.1021/acs.jproteome.5b01001.
- [31] Anderson P. A Saliva Test for Alzheimer's Disease? *Medscape Medical News*. www.medscape.com. 2015 July 2.
- [32] Lucas L. New saliva test may catch Alzheimer's disease early. *CNN*. www.cnn.com. 2015 July 2.

Zaakceptowano do edycji: 2017-04-20
Zaakceptowano do publikacji: 2017-14-25

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Stomatologii Zachowawczej
i Periodontologii
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 618547026, +48 618547027
e-mail: marta_bekalarska@op.pl

Stomatologiczne wydarzenia w Polsce w 2017 roku

KRAKDENT

25. Międzynarodowe Targi Stomatologiczne
Kraków, 9–11.03

Konferencja i Targi

FUTURDENT

Warszawa, 21–22.04

12. Kongres OSIS

Jachranka, 11–13.05

Konferencja Sekcji Protetyki PTS

Gdańsk, 1–3.06

Wiosenne Podlaskie Spotkania Stomatologiczne

Serwy, 2–4.06

1st ICOI European Congress, Xth PSI International Congress

Kraków, 8–10.06

20. Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego

Łódź, 13–16.09

CEDE

Poznań, 14–16.09

Jesienne Podlaskie Spotkania Stomatologiczne

Białowieża, 6–7.10

EXPODENT

Toruń, 20–21.10

16. Dolnośląskie Targi Stomatologiczne

DENTAMED

Wrocław, 11–18.11

Augmentacja kości z wykorzystaniem mezenchymalnych komórek macierzystych – przegląd piśmiennictwa

Bone augmentation through use of mesenchymal stem cells – a literature review

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

² Zakład Biologii Rozrodu i Komórek Macierzystych, Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Poznań

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.12>

Streszczenie

Powszechne występowanie i łatwa dostępność mezenchymalnych komórek macierzystych w tkankach zębowych sprawiają, że istnieje realna szansa ich zastosowania w celach terapeutycznych z jednoczesnym rozwiązaniem konfliktów natury etycznej. Odbudowa struktury tkanki kostnej oraz przywrócenie jej funkcji podporowej i odżywczej z wykorzystaniem mezenchymalnych komórek macierzystych stwarza niebywałą szansę osiągnięcia spektakularnych efektów u pacjentów, u których dotychczas stosowane rutynowe postępowanie nie dawało satysfakcjonujących rezultatów.

Słowa kluczowe: augmentacja kości, mezenchymalne komórki macierzyste, implanty stomatologiczne.

Abstract

Mesenchymal stem cells are abundant and easily accessible in dental tissues, so there is a real opportunity to use them for therapeutic purposes. Their use is also ethically non-controversial. Bone tissue structure augmentation, together with restoring its weight-bearing and nutritive function, based on using mesenchymal stem cells provides an excellent opportunity to obtain spectacular results in patients in whom routine treatments did not lead to satisfactory results.

Keywords: bone augmentation, mesenchymal stem cells, dental implants.

Wprowadzenie

Regeneracja kości to złożony, fizjologiczny proces biologiczny tworzenia się nowej tkanki kostnej, obserwowany w czasie jej gojenia, podlegający ciągłym zmianom w trakcie całego dorosłego życia. Zabiegi chirurgiczne w obrębie twarzoczaszki, polegające na zachowaniu lub odbudowie utraconej masy kostnej, służą stworzeniu właściwych warunków dla wprowadzenia implantów śródkostnych. W ostatnim czasie dokonał się postęp w technikach umożliwiających odbudowę i regenerację utraconej tkanki kostnej, tym samym możliwe stało się uzyskanie satysfakcjonujących pod względem estetycznym i funkcjonalnym wyników leczenia stomatologicznego.

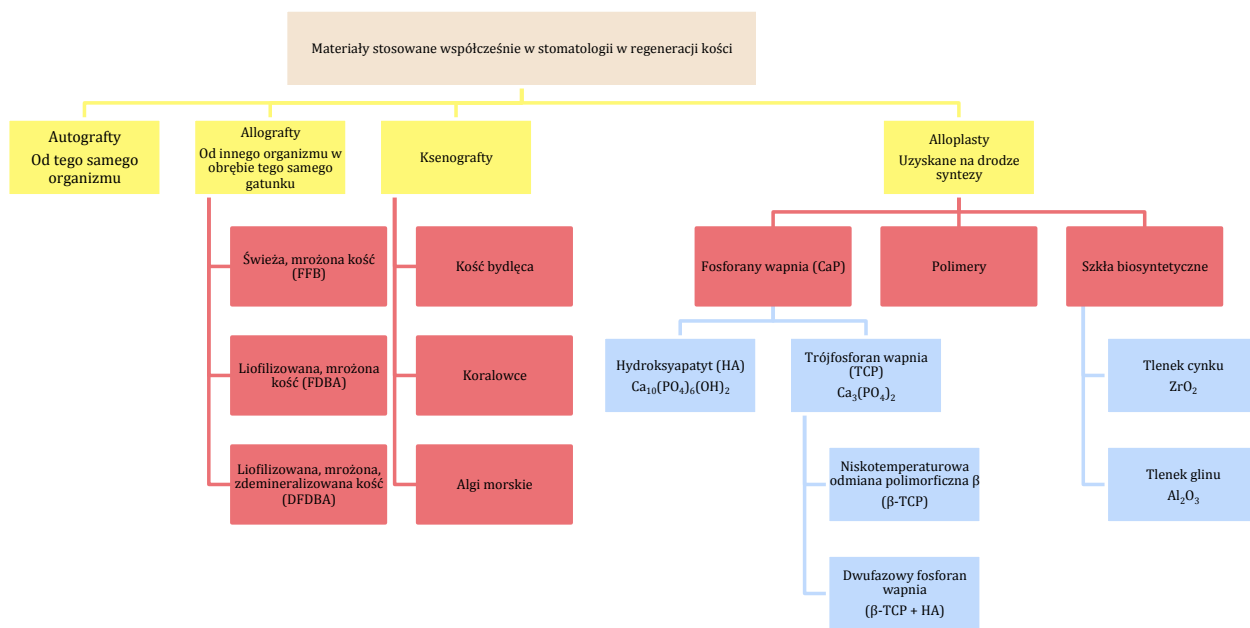
Komórki macierzyste

Zabiegi w obrębie jamy ustnej, mające na celu regenerację kości wyrostka zębodołowego, mogą przebiegać z wykorzystaniem przeszczepów autogenych zawierających żywe komórki lub wszczepionych, kośćcozastępczych materiałów allogennych, ksenogennych lub alloplastycznych, które pozbawione są żywych komórek. Mechanizmy osteoindukcji i osteokondukcji oraz właściwości osteogenne regulują potencjał regeneracyjny tych materiałów (**Rycina 1**).

Zwiększenie przestrzennych wymiarów zanikłego wyrostka zębodołowego, szczególnie dużych, pionowych ubytków, z zastosowaniem klasycznych metod augmentacyjnych nie jest jednak łatwe. Materiały kośćcozastępcze stosowane w leczeniu implantoprotetycznym nie posiadają właściwości osteogennych. Ich wprowadzenie do organizmu uruchamia nieuniknione zjawiska resorpcji i rozpuszczania kości, poprzez aktywację osteoklastów, jako odpowiedź układu immunologicznego przeciwko materiałom wszczepionym.

Autogenna kość gąbczasta jako jedyna posiada właściwości zarówno osteokondukcyjne, osteoindukcyjne, jak i osteogenne. Jej użycie stanowi do dzisiaj złoty standard w leczeniu odtwórczym. Autografty są najbardziej skuteczne pod względem biologicznym i klinicznym, zawierają żywe komórki kostne, które gwarantują biokompatybilność i nie oddziałują negatywnie na układ immunologiczny organizmu biorcy. W rekonstruowanym obszarze zintegrowaną i unaczynioną kość, przygotowaną do przeprowadzenia dalszych zabiegów z zakresu implantoprotetyki, otrzymuje się w okresie od czterech do dwunastu miesięcy.

Pobranie i wykonanie przeszczepu wiąże się z koniecznością przeprowadzenia dodatkowego



Rycina 1. Materiały stosowane współcześnie w augmentacji kości w stomatologii

Figure 1. The materials currently used in bone augmentation in dentistry

zabiegu chirurgicznego, osłabieniem kości w miejscu pobrania oraz zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań i dolegliwości pozabiegowych. Ilość materiału potrzebnego do przeszczepu jest często ograniczona, a potencjał regeneracyjny autograftów może różnić się w zależności od osoby i miejsca pobrania.

Powyższe wady związane ze stosowaniem przeszczepów kostnych sprawiły, że nieustannie szuka się nowych rozwiązań z zakresu inżynierii tkankowej, także tych z wykorzystaniem komórek macierzystych, które w sposób przewidywalny, długoczasowy pozwalają odbudować brakującą kość wyrostków zębodołowych. Uważa się, że realizacja współczesnych kryteriów powodzenia leczenia implantologicznego (pełna integracja wszczepu z kością, zanik kości brzeżnej wokół implantu poniżej 0,2 mm oraz funkcjonowanie opartego na implantowanym filarze uzupełnienia protetycznego) w perspektywie wieloletniej, będzie możliwa tylko dzięki zastosowaniu mezenchymalnych komórek macierzystych (ang. *mesenchymal stem cells*, MSC) [1].

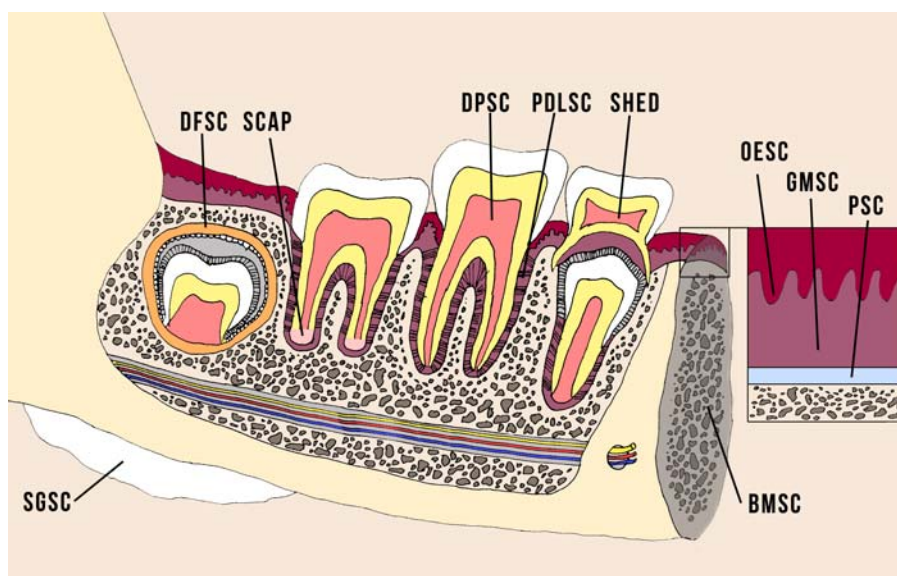
Kliniczne wykorzystanie komórek macierzystych

Obecność komórek macierzystych wykazano w wielu tkankach i narządach organizmu ludzkiego, takich jak szpik kostny, siatkówka i skóra. Źródłem komórek macierzystych mogą być także tkanki układu stomatognatycznego, w tym jamy ustnej i zębów (**Rycina 2**). Ich występowanie w tkankach całego organizmu sprawia, że w po-

równaniu z innymi typami komórek macierzystych istnieje realna szansa ich klinicznego wykorzystania w celach terapeutycznych. Użycie dojrzałych komórek macierzystych nie jest tak kontrowersyjne jak w przypadku komórek embrionalnych, ponieważ zastosowanie komórek somatycznych nie wymaga zniszczenia embrionu.

Komórki macierzyste mogą skutecznie poprawiać regeneracyjne możliwości technik augmentacyjnych w dwojaki sposób. Po pierwsze mogą posłużyć do laboratoryjnego przygotowania preparatu sztucznego z wykorzystaniem materiałów kostnych lub wszczepiennych, który mógłby być także potencjalnie dostępny komercyjnie na rynku. Z drugiej strony komórki te mogą być użyte w celu przygotowania preparatu świeżego na miejscu na sali zabiegowej, przeznaczonego do bezpośredniego zastosowania.

W 2003 roku po raz pierwszy wykorzystano komórki macierzyste wraz z przeszczepem kostnym w celu augmentacji kości w przednim odcinku szczęki [2]. Rok później ta sama grupa naukowców zaobserwowała formowanie się kości beleczkowej trzy miesiące po przeszczepie w badaniu klinicznym, przeprowadzonym na grupie 27 pacjentów [3]. W 2004 roku Ueda i wsp. wykorzystali mieszaninę komórek macierzystych pobranych ze szpiku kostnego (ang. *bone marrow stem cells*, BMSC) oraz autogennego osocza bogato-płytkowego (ang. *platelet-rich plasma*, PRP), którą wprowadzili do organizmu w trakcie implantacji [4]. Tą samą metodą posłużyli się w leczeniu zapalenia przyzębia [5], w trakcie augmentacji kości



Rycina 2. Źródła komórek macierzystych zlokalizowane w obrębie jamy ustnej: BMSC (komórki macierzyste szpiku kostnego); DPSC (komórki macierzyste miazgi zębów); SHED (komórki macierzyste zębów mlecznych); PDLSC (komórki macierzyste więzadła ozębnowego); SCAP (komórki macierzyste brodawki wierzchołkowej); DFSC (komórki macierzyste woreczka zębowego); GMSC (komórki macierzyste dziąsła); OMSC (komórki macierzyste błony śluzowej jamy ustnej); PSC (komórki macierzyste okostnej); SGSC (komórki macierzyste gruczołów ślinowych) (ze zbiorów własnych)

Figure 2. Sources of stem cells located in the oral cavity: BMSC (bone marrow-derived mesenchymal stem/stromal cells); DPSC (dental pulp stem cells); SHED (stem cells from human exfoliated deciduous teeth); PDLSC (periodontal ligament stem cells); SCAP (stem cells of the apical papilla); DFSC (dental follicle stem cells); GMSC (gingiva-derived mesenchymal stem cells); OMSC (oral mucosa stem cells); PSC (periosteum-derived stem/progenitor cells); SGSC (salivary gland-derived stem cell) (from private collection)

oraz wykonując zabieg podniesienia dna zatoki szczękowej. Skuteczność komórek macierzystych pobranych ze szpiku kostnego w regeneracji zanikłej kości w obrębie jamy ustnej oraz posiadanie doskonałych właściwości osteogennych zostały także potwierdzone w badaniach, w których BMSC zastosowano razem z hydroksyapatytem (HA) [6], HA i jedną z polimorficznych odmian trójfosforanu wapnia (ang. *tricalcium phosphate*, TCP), żelową gąbką, HA/TCP oraz mrożoną kością gąbczastą. W regeneracji kości oraz leczeniu implantoprotetycznym użyteczne mogą być także komórki macierzyste pochodzące z tkanki tłuszczowej oraz komórki macierzyste pochodzące z miazgi zęba [7].

Doniesienia dotyczące stosowania komórek macierzystych w praktyce klinicznej wydają się być optymistyczne. Opisywane w piśmiennictwie światowym wątpliwości dotyczą braku dokładnej charakterystyki przeszczepianych komórek oraz braku ustalonego, optymalnego protokołu izolacji i ekspansji komórek macierzystych, który pozwalałby na uzyskanie w sposób przewidywalny populacji komórek przeznaczonych do przeszczepu. Meijer i wsp. opisali dużą zmienność międzyosobniczą

w tworzeniu kości u pacjentów leczonych z zastosowaniem komórek macierzystych [6]. Przeprowadzone przez Kaigler i wsp. badania w schemacie RCT (ang. *randomized controlled trial*) wykazały, że terapia z wykorzystaniem komórek macierzystych izolowanych ze szpiku kostnego i wzbogaconych o populację komórek charakteryzujących się obecnością antygenów powierzchniowych CD90 i CD15 przyspiesza regenerację kości wyrostków zęboodołowych w porównaniu z techniką sterowanej regeneracji kości [8].

Istnieje konieczność prowadzenia dalszych randomizowanych badań klinicznych w celu ustalenia, czy nowoczesne techniki z zakresu inżynierii tkankowej przynoszą długoczasowe, pożądane dla pacjentów efekty terapeutyczne. Do tej pory nie opracowano także schematów postępowania, dotyczących optymalnego przygotowania przeszczepianych komórek oraz doboru nośnika, zapewniającego swobodną migrację komórek, łatwy dostęp do składników odżywczych i czynników wzrostu oraz odpowiednie odprowadzanie produktów ubocznych.

W 2006 roku Smiler i Soltan po raz pierwszy opisali technikę wykorzystującą pobrane z talerza

kości biodrowej świeże komórki macierzyste oraz bloki kostne stanowiące rusztowanie dla tworzącej się nowej kości. Wykazano, że metoda ta skutecznie regeneruje kość, a w przyszłości, w opinii autorów, może zastąpić złoty i stać się platynowym standardem w leczeniu odtwórczym. Metoda wykorzystana w wyżej wspomnianych badaniach została już wcześniej dobrze udokumentowana w piśmiennictwie. Polega na wytworzeniu w specjalnej wirówce skoncentrowanego preparatu o małej objętości, zawierającego kilkukrotnie większą ilość komórek macierzystych niż bazowy szpik. Koncentrat zawierający frakcję komórek jednojądrzastych szpiku kostnego (ang. *bone marrow aspirate concentrate*, BMAC), podany w docelowym, przeznaczonym do regeneracji miejscu, wspomaga i przyspiesza gojenie, stymuluje wzrost komórek osteogennych i tkanki kostnej oraz tworzenie naczyń krwionośnych [9].

Wykazano, że koncentrat frakcji jednojądrzastych komórek macierzystych w połączeniu ze świeżą kością mrożoną (ang. *fresh frozen bone*, FFB) są źródłem powstawania drobnowłóknistej kości blaszkowatej. Utworzona przez kość gąbczastą i zbitą, składa się z gęsto utkanych, równolegle ułożonych włókien kolagenowych. Jest wysoko zmineralizowana, a tym samym zdolna do przenoszenia dużych obciążeń, na przykład poprzez implantowane w jej obrębie filary dentystyczne.

Randomizowane, prospektywne badania kliniczne Rickerta i wsp. dotyczące pacjentów, u których przeprowadzono obustronnie zabieg podniesienia dna zatoki szczękowej, wykazały, że koncentrat bogatokomórkowy w połączeniu z FFB charakteryzuje się wyższym potencjałem osteogennym w porównaniu z przeszczepem autologicznym kości. Badania histomorfometryczne, pozwalające ilościowo opisać jakość tkanki kostnej, potwierdziły, że po stronie, w której implantowane zostały komórki macierzyste, uzyskano relatywnie więcej kości niż w zatoce przeciwległej, gdzie wszczepiony został jedynie preparat autograficzny [10]. W randomizowanych, kontrolowanych badaniach histologicznych oraz klinicznych, prowadzonych z udziałem pacjentów metodą pojedynczej ślepej próby wykazano, że w okresie 3–4 miesięcy po przeprowadzeniu zabiegu podniesienia dna zatoki szczękowej użycie koncentratu komórek macierzystych nie wpłynęło na zwiększenie ilości odkładanej kości w rejonie augmentowanym. Zastosowanie BMAC w połączeniu z materiałem FFB należy traktować jako alternatywę dla materiałów autogennych [11].

Komórki macierzyste przeszczepione natychmiast po pobraniu aspiratu nie wywołują objawów klinicznych ani zmian histologicznych w komór-

kach, będących mediatorami odczynu zapalnego. W piśmiennictwie podkreślane jest także terapeutyczne, przeciwzapalne działanie komórek macierzystych szpiku kostnego i podanych miejscowo lub drogą dożylną. Preparat świeży, podany do organizmu biorcy, nie jest jednorodny, w swym składzie może zawierać komórki różnego typu: komórki macierzyste, osteogenne komórki prekursorowe, komórki hematopoetyczne szpiku, komórki przyspieszające tworzenie naczyń krwionośnych oraz komórki zrębu.

Kierunki prowadzonych prac badawczych

Terapia wykorzystująca komórki macierzyste w regeneracji kości wydaje się być obiecująca. Jest to jednak nowa dyscyplina inżynierii tkankowej, mechanizmy zachodzące w organizmie podczas transplantacji nie są do końca poznane. W ocenie klinicznej przydatności komórek macierzystych nie jest jasne, czy nowa kość odkładana jest przez przeszczepione komórki macierzyste (rola osteogenna komórek macierzystych) czy może przez komórki kościotwórcze gospodarza, które stymulowane są transplantowanymi komórkami macierzystymi (rola osteoindukcyjna komórek macierzystych) [12]. Budowa morfologiczna MSC jest dokładnie poznana, brakuje wyjaśnień opisujących właściwości biologiczne komórek macierzystych, szczególnie w środowisku po ich wprowadzeniu do organizmu biorcy. Hodowla i ekspansja MSC mogą dodatkowo zmieniać ich podstawowe właściwości biologiczne, mało znany jest także ich wpływ na układ immunologiczny gospodarza.

Wskaźnik przeżycia transplantowanych komórek

Obecność komórek macierzystych, użytych w technikach regeneracyjnych kości, jest nieodzowna przynajmniej do czasu wytworzenia sieci kapilarnych naczyń krwionośnych, które zaopatrują przeszczep w tlen i substancje odżywcze oraz usuwają zbędne produkty przemiany materii.

W licznych badaniach wykazano krótki okres przeżycia komórek macierzystych, umieszczonych w ubytkach kostnych. Zimmermann i wsp. po oznaczeniu MSC barwnikiem fluorescencyjnym, umieszczeniu na rusztowaniu wykonanym z mieszanki hydroksyapatytu i fosforanu β -trójwapniowego oraz wszczepieniu ich podskórnie izogenicznym szczurom stwierdzili, że transplantowane komórki nie występowały w przeszczepie już w 14 dniu po zabiegu [13].

Wyniki obserwacji zostały potwierdzone w podobnych badaniach, przeprowadzonych przez Bokhechba i wsp. [14] – komórki MSC nie przetrwały dłużej niż 3 tygodnie po przeszczepie. Quintavalla

i wsp. zmniejszenie liczby przeszczepionych komórek zaobserwowali już w 7 dniu trwania eksperymentu [15].

W licznych badaniach przeprowadzonych na ludziach [16–18] i zwierzętach [19–21] wykazano, że zastosowanie komórek macierzystych znacząco przyspiesza procesy osteogenezy. Gdyby jednak transplantowane komórki były źródłem osteoblastów, odpowiedzialnych za tworzenie nowej kości, musiałyby przetrwać odpowiednio długi czas, potrzebny na uruchomienie procesów związanych z produkcją macierzy kostnej i jej późniejszą mineralizacją.

Można zatem przypuszczać, że transplantowane komórki macierzyste nie są wyłącznie źródłem osteoblastów odpowiedzialnych za formowanie kości, ale mogą też pobudzać organizm gospodarza do rekrutacji endogennych komórek odpowiedzialnych za procesy kościotworzenia, mogą pełnić także funkcję immunomodulacyjną.

Formowanie sieci kapilarnych naczyń krwionośnych jest niezbędne w procesie tworzenia nowej kości. Sieć ta dostarcza na miejsca docelowe tlen i składniki odżywcze oraz odbiera produkty przemiany materii, umożliwia także dotarcie komórek progenitorowych, koniecznych w procesie osteogenezy. Bardzo obiecującą i szeroko badaną w ostatnich czasach techniką wspomagania angiogenezy jest przeszczepienie w wybrane miejsce prekursorów komórek śródbłonna (ang. *endothelial progenitor cell*, EPC). Komórki te w miejscu docelowym różnicują się w komórki śródbłonkowe, znacząco przyspieszając proces tworzenia naczyń. Obiecujące efekty otrzymano przy zastosowaniu tej metody w eliminacji skutków zawału serca w zwierzęcym modelu doświadczalnym [22].

Rekrutacja endogennych komórek osteoprogenitorowych

Choć organizm ludzki, w tym także jama ustna, może stanowić doskonałe źródło komórek macierzystych, strategie wykorzystujące te komórki w regeneracji kości nie zawsze wykazują pożądaną skuteczność. Poszukuje się rozwiązań alternatywnych, między innymi z wykorzystaniem komórek pochodzenia endogennego.

Chemokiny to białka z grupy cytokin, wykazujące aktywność chemotaktyczną. Nadają one zdolność komórkom posiadającym odpowiednie receptory do migracji zgodnie z gradientem chemokinowym [23]. Obecnie znanych jest około 50 chemokin i 20 receptorów chemokinowych. Ze względu na lokalizację dwóch reszt cysteiny w N-końcowym fragmencie cząsteczki, chemokiny dzieli się na 4 klasy: CC, CXC, CX3C i C. Analogiczna nomenklatura dotyczy receptorów

chemokinowych. Udowodniono, że chemokinowe szlaki sygnałowe SDF-1 (CXCL12)/CXC4 oraz MCP-1 (CCL2)-CCR2 są kluczowe w mobilizacji, proliferacji oraz przeżyciu wielu typów komórek, w tym także osteoprogenitorowych komórek macierzystych.

Czynnik pochodzenia stromalnego 1 (ang. *stromal cell-derived factor-1*, SDF-1), wyodrębniony w 1993 roku, znany jest także jako chemokinowy ligand 12 należący do klasy CXC (ang. *CXC ligand 12*, CXCL12) [24]. Jest jedynym ligandem receptora CXCR4, ale SDF-1 jest także zdolne łączyć się z receptorem CXCR7. Oba receptory należą do receptorów sprzężonych z białkiem G (ang. *G protein-coupled receptor*, GPCR). Przekazywanie sygnału przez układ dwóch białek SDF-1 (ligand)/CXCR4 (receptor) jest procesem niezwykle złożonym i delikatnym, aktywuje szereg ścieżek sygnałowych w komórkach docelowych. Oś SDF-1/CXC4 odgrywa główną rolę w prawidłowej migracji, zasiedlaniu, odnowie (tzw. repopulacji), różnicowaniu oraz przeżyciu wielu typów komórek progenitorowych. Ma podstawowe znaczenie w migracji komórek macierzystych pomiędzy szpikiem kostnym a krwią. Ponadto w wyniku uszkodzenia tkanki dochodzi do lokalnego wzrostu poziomu SDF-1. Na drodze zależnej od SDF-1 przeszczepione komórki macierzyste są mobilizowane do uszkodzonej tkanki, gdzie mogą uczestniczyć w jej rekonstrukcji.

Głównym źródłem SDF-1 w dorosłych organizmach są komórki zrębu, śródbłonna i siateczki, zlokalizowane w obrębie okołonaczyniowej niszy szpiku kostnego. Zwiększoną ekspresję SDF-1 obserwuje się także w osteoblastycznych komórkach progenitorowych, w przeciwieństwie do krwiotwórczych komórek macierzystych szpiku kostnego. Swoisty dla tego ligandu receptor CXCR4 ulega zaś ekspresji w komórkach hematopoetycznych, osteoblastach oraz w mezenchymalnych komórkach macierzystych. Stężenie cytokiny SDF-1 zwiększa się w miejscu urazu, stymuluje chemotaksję endogennych komórek progenitorowych CXCR4+, które są nieodzowne w procesach naprawy i regeneracji wielu narządów, w tym także tkanki kostnej.

Chemokina prozapalna MCP-1 (ang. *monocyte chemotactic protein-1*), znana również jako CCL2 (ang. *C-C chemokine ligand type 2*), jest białkiem wykazującym aktywność chemotaktyczną dla monocytów oraz bazofili. Głównym zadaniem CCL2 jest aktywowanie leukocytów do chemotaksji, co stanowi kluczowy etap rozwoju odpowiedzi immunologicznej. Chemokinowy receptor CCR2, znany też jako CD192, związany jest z białkiem G, transmembranowym receptorem, uczestniczącym

w transdukcji sygnałów zewnątrzkomórkowych (związanie liganda) na sygnał wewnątrzkomórkowy (aktywacja białka G). CCR2 wiąże na swojej powierzchni chemoatraktanty, między innymi białko MCP-1. Oddziaływanie chemoatraktantu z receptorem inicjuje proces chemotaksji, a więc przemieszczania się określonych komórek w kierunku zwiększonego gradientu. CCR2 ulega ekspresji w monocytach, komórkach hematopoetycznych szpiku oraz mezenchymalnych komórkach macierzystych.

W badaniu Ando i wsp. na myszach potwierdzono, że przeszczepione komórki macierzyste biorą udział w rekrutacji endogennych komórek macierzystych szpiku kostnego i formowaniu ognisk kostnienia przez odkładanie kostniny (ang. *callus*). Tworząca się w kostninie młoda kość gąbczasta stopniowo przebudowuje się w kość dojrzałą. Podstawą tego zjawiska jest oś MCP-1/CCR2 [25].

Właściwości immunomodulacyjne komórek macierzystych

Komórki macierzyste posiadają zdolność modulacji, poprzez wzmacnianie – immunostymulację lub osłabianie – immunosupresję, odpowiedzi układu odpornościowego organizmu. MSC przede wszystkim hamują proliferację limfocytów T, poprzez oddziaływanie transformującego czynnika wzrostu $\beta 1$ (ang. *transforming growth factor* $\beta 1$, TGF- $\beta 1$) oraz czynnika wzrostowego hepatocytów (ang. *hepatocyte growth factor*, HGF) *in vitro*. Zmniejszają wydzielanie cytokin IL-2, IFN- γ , TNF- α , a zwiększają wytwarzanie IL-4.

Komórki macierzyste zatrzymują limfocyty T w fazie G0-G1 i hamują ekspresję cykliny D2, białka regulującego długość poszczególnych faz cyklu komórkowego [26]. MSC wydzielają indolamino-2,3-dioksygenazę (IDO), związek chemiczny odpowiedzialny za degradację tryptofanu, którego stężenie koreluje negatywnie z poziomem cytokin prozapalnych oraz pozytywnych białek ostrej fazy (CRP). Indukcja IDO nieodwrotnie wiąże się także z powstawaniem katabolitu tryptofanu-kinureniny, co prowadzi w konsekwencji do inhibicji proliferacji limfocytów T. Tlenek azotu wytwarzany przez komórki macierzyste hamuje fosforylację białka STAT-5 (ang. *signal transducers and activators of transcription-5*), należącego do grupy białek biorących udział w przekazywaniu informacji z powierzchni komórek do jądra oraz w aktywacji transkrypcji genów. Zwiększona ekspresja ludzkiego antygeny leukocytarnego G5 (ang. *human leukocyte antigen-G5*, HLA-G5) na powierzchni komórek macierzystych wydaje się istotnym mechanizmem upośledzającym odporność komórkową poprzez zmniejszenie aktywności limfocytów cytotoksycz-

nych oraz komórek NK, a także poprzez zahamowanie proliferacji limfocytów T CD4⁺ oraz indukcję ich różnicowania w kierunku limfocytów T regulatorowych. Wszystkie te mechanizmy wywołują stan immunosupresji i w konsekwencji prowadzą do wytworzenia tolerancji immunologicznej. Badania części autorów wykazały również, że MSC są zdolne do hamowania komórek układu odpornościowego na drodze bezpośredniego kontaktu komórki z komórką.

Interakcje zachodzące pomiędzy komórkami macierzystymi a limfocytami B nie są w pełni poznane, mechanizmy oddziaływania są jednak stopniowo wyjaśniane. MSC blokują aktywność prozapalnego i prokrzepowego układu receptora CD40 – ligand CD40 za pomocą przeciwciała monoklonalnego anti-CD40L. Hamują także produkcję przeciwciał i receptorów chemokinowych CXCR4, CXCR5 oraz CXCR7.

MSC wpływają na aktywność limfocytów T pomocniczych CD4⁺ (ang. *T helper*, Th) poprzez stymulację komórek T regulatorowych (Treg) do proliferacji oraz supresję komórek Th17, które także stanowią subpopulację limfocytów T pomocniczych. Czynniki transkrypcyjny Foxp3 pełni ważną rolę w powstaniu i różnicowaniu limfocytów regulatorowych T (Treg). Liczne badania wykazały zwiększoną ekspresję Foxp3 w limfocytach T CD4⁺CD25⁺ pod wpływem działania mezenchymalnych komórek macierzystych.

Charakterystyczną cechą limfocytów Th17 jest wydzielanie interleukiny 17 (IL-17A), stąd też wywodzi się ich nazwa. IL-17 odgrywa istotną rolę w patogenezie chorób autoimmunologicznych, zapalnych i alergicznych. Jak dotąd nie określono jednoznacznie pozytywnego bądź negatywnego wpływu tych komórek na rozwój nowotworów. W badaniu *in vitro* MSC hamują różnicowanie limfocytów T CD4⁺ w kierunku komórek Th17, a także hamują produkcję IL-17, IL-22, IFN- γ i TNF- α przez w pełni zróżnicowane komórki Th17.

MSC zwiększają ilość Treg w osoczu pośrednio, poprzez oddziaływanie czynników produkowanych przez te komórki, takie jak IDO, PGE₂, TGF β 1, ale także poprzez bezpośredni kontakt komórki z komórką. Szczegółowe mechanizmy modulowania układu immunologicznego poprzez wywieranie wpływu na Treg i Th17 pozostają w dalszym ciągu przedmiotem badań.

Podsumowanie

Komórki macierzyste to niedojrzałe, prymitywne i niewyspecjalizowane komórki, posiadające zdolność do proliferacji, samoodnowy oraz do różnicowania się w bardziej wyspecjalizowane komórki potomne. Ich obecność wykazano w wie-

lu tkankach i narządach, w tym także w układzie stomatognatycznym. Jama ustna wydaje się być wyjątkowo atrakcyjnym miejscem pozyskiwania komórek macierzystych. Powszechne występowanie i łatwa dostępność tych komórek w tkankach zębowych i okołozębowych sprawiają, że istnieje realna szansa ich zastosowania w celach terapeutycznych, a ich wykorzystanie rozwiązuje konflikty natury moralnej i etycznej.

Odbudowa struktury tkanki kostnej oraz przywrócenie jej funkcji podporowej i odżywczej zależy od umiejętnego wykorzystania komórek macierzystych i innych technik z zakresu inżynierii tkankowej. Regeneracja kości w jej klasycznym ujęciu zakłada użycie komórek tworzących kość, np. komórek macierzystych. Konieczne staje się także stworzenie rusztowania, które stanowić będzie podporę dla formowanej tkanki kostnej, oraz dostarczenie do organizmu wraz z macierzą i komórkami kościotwórczymi cząsteczek pobudzających komórki do różnicowania i tworzenia nowej kości.

Jedną z możliwości wykorzystania potencjału regeneracyjnego komórek macierzystych w obszarze jamy ustnej jest odbudowa wyrostków zęboodłowych szczęki i żuchwy. Wyrostek zęboodłowy stanowi podporę dla zębów naturalnych lub uzupełnień protetycznych i zanika już z chwilą utraty pojedynczego zęba. Utrata masy kostnej utrudnia podjęcie skutecznego leczenia stomatologicznego i ogranicza szanse uzyskania pozytywnych, długofalowych efektów terapeutycznych. Nowoczesna i innowacyjna metoda leczenia z zastosowaniem komórek macierzystych stwarza niebywałą szansę osiągnięcia spektakularnych efektów u pacjentów, u których dotychczas stosowane rutynowe postępowanie nie dawało satysfakcjonujących rezultatów.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Aghaloo TL, Tuan RS, Schmitz JP, Aboud M, Amet E, Cardaropoli G. The academy of osseointegration silver anniversary summit: impact of biological and technological advances on implant dentistry (stem cell therapy group report). *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2011;26 (Suppl.):64–9.
- [2] Schmelzeisen R, Schimming R, Sittering M. Making bone: implant insertion into tissue-engineered bone for maxillary sinus floor augmentation—a preliminary report. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg*. 2003 Feb;31(1):34–9.
- [3] Schimming R, Schmelzeisen R. Tissue-engineered bone for maxillary sinus augmentation. *J Oral Maxil-*

- lofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg. 2004 Jun;62(6):724–9.
- [4] Yamada Y, Ueda M, Hibi H, Nagasaka T. Translational research for injectable tissue-engineered bone regeneration using mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma: from basic research to clinical case study. *Cell Transplant*. 2004;13(4):343–55.
- [5] Yamada Y, Ueda M, Hibi H, Baba S. A novel approach to periodontal tissue regeneration with mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma using tissue engineering technology: A clinical case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006 Aug;26(4):363–9.
- [6] Meijer GJ, de Bruijn JD, Koole R, van Blitterswijk CA. Cell based bone tissue engineering in jaw defects. *Biomaterials*. 2008 Jul;29(21):3053–61.
- [7] d'Aquino R, De Rosa A, Lanza V, Tirino V, Laino L, Graziano A, et al. Human mandible bone defect repair by the grafting of dental pulp stem/progenitor cells and collagen sponge biocomplexes. *Eur Cell Mater*. 2009 Nov 12;18:75–83.
- [8] Kaigler D, Pagni G, Park CH, Braun TM, Holman LA, Yi E, et al. Stem cell therapy for craniofacial bone regeneration: a randomized, controlled feasibility trial. *Cell Transplant*. 2013;22(5):767–77.
- [9] Caplan AL. Mesenchymal stem cells. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc*. 1991 Sep;9(5):641–50.
- [10] Rickert D, Sauerbier S, Nagursky H, Menne D, Vissink A, Raghoobar GM. Maxillary sinus floor elevation with bovine bone mineral combined with either autogenous bone or autogenous stem cells: a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2011 Mar;22(3):251–8.
- [11] Sauerbier S, Rickert D, Gutwald R, Nagursky H, Oshima T, Xavier SP, et al. Bone marrow concentrate and bovine bone mineral for sinus floor augmentation: a controlled, randomized, single-blinded clinical and histological trial—per-protocol analysis. *Tissue Eng Part A*. 2011 Sep;17(17–18):2187–97.
- [12] Meijer GJ, de Bruijn JD, Koole R, van Blitterswijk CA. Cell-based bone tissue engineering. *PLoS Med*. 2007 Feb;4(2):e9.
- [13] Zimmermann CE, Gierloff M, Hedderich J, Açil Y, Wiltfang J, Terheyden H. Survival of transplanted rat bone marrow-derived osteogenic stem cells in vivo. *Tissue Eng Part A*. 2011 Apr;17(7–8):1147–56.
- [14] Boukhechba F, Balaguer T, Bouvet-Gerbetz S, Michiels J-F, Boulter J-M, Carle GF, et al. Fate of bone marrow stromal cells in a syngenic model of bone formation. *Tissue Eng Part A*. 2011 Sep;17(17–18):2267–78.
- [15] Quintavalla J, Uziel-Fusi S, Yin J, Boehnlein E, Pastor G, Blancuzzi V, et al. Fluorescently labeled mesenchymal stem cells (MSCs) maintain multilineage potential and can be detected following implantation into articular cartilage defects. *Biomaterials*. 2002 Jan;23(1):109–19.
- [16] Quarto R, Mastrogiacomo M, Cancedda R, Kutepov SM, Mukhachev V, Lavroukov A, et al. Repair of large bone defects with the use of autologous bone marrow stromal cells. *N Engl J Med*. 2001 Feb 1;344(5):385–6.
- [17] Kitoh H, Kitakoji T, Tsuchiya H, Katoh M, Ishiguro N. Transplantation of culture expanded bone marrow cells and platelet rich plasma in distraction osteogenesis of the long bones. *Bone*. 2007 Feb;40(2):522–8.
- [18] Nagata M, Hoshina H, Li M, Arasawa M, Uematsu K, Ogawa S, et al. A clinical study of alveolar bone tissue engineering with cultured autogenous periosteal cells: coordinated activation of bone formation and resorption. *Bone*. 2012 May;50(5):1123–9.
- [19] Ohgushi H, Goldberg VM, Caplan AL. Repair of bone defects with marrow cells and porous ceramic. Experiments in rats. *Acta Orthop Scand*. 1989 Jun;60(3):334–9.
- [20] Bruder SP, Kurth AA, Shea M, Hayes WC, Jaiswal N, Kadiyala S. Bone regeneration by implantation of purified, culture-expanded human mesenchymal stem cells. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc*. 1998 Mar;16(2):155–62.
- [21] Kon E, Muraglia A, Corsi A, Bianco P, Maracci M, Martin I, et al. Autologous bone marrow stromal cells loaded

- onto porous hydroxyapatite ceramic accelerate bone repair in critical-size defects of sheep long bones. *J Biomed Mater Res*. 2000 Mar 5;49(3):328–37.
- [22] Kawamoto A, Gwon HC, Iwaguro H, Yamaguchi JI, Uchida S, Masuda H, et al. Therapeutic potential of ex vivo expanded endothelial progenitor cells for myocardial ischemia. *Circulation*. 2001 Feb 6;103(5):634–7.
- [23] Baggiolini M. Chemokines and leukocyte traffic. *Nature*. 1998 Apr 9;392(6676):565–8.
- [24] Tashiro K, Tada H, Heilker R, Shirozu M, Nakano T, Honjo T. Signal sequence trap: a cloning strategy for secreted proteins and type I membrane proteins. *Science*. 1993 Jul 30;261(5121):600–3.
- [25] Ando Y, Matsubara K, Ishikawa J, Fujio M, Shohara R, Hibi H, et al. Stem cell-conditioned medium accelerates distraction osteogenesis through multiple regenerative mechanisms. *Bone*. 2014 Apr;61:82–90.
- [26] Glennie S, Soeiro I, Dyson PJ, Lam EW-F, Dazzi F. Bone marrow mesenchymal stem cells induce division arrest anergy of activated T cells. *Blood*. 2005 Apr 1;105(7):2821–7.

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

Adres do korespondencji:
Rafał Brożek
Collegium Stomatologicum UMP
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 618547078
e-mail: broz@ump.edu.pl

Podniesienie dna zatoki szczękowej metodą piezohydrodynamiczną z modyfikacją własną – opis przypadków

Maxillary sinus lift by the piezohydrodynamic method with author's modification – a case study

¹ Prywatna Klinika Implantologiczno-Stomatologiczna ZIĘTEK Clinic

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.13>

Streszczenie

Zabieg podniesienia dna zatoki szczękowej jest obecnie jednym z coraz częściej wykonywanych zabiegów augmentacyjnych. Jest kilka metod wykonania tej procedury. Różnią się one traumatycznością, trudnością operacyjną i odsetkiem przerwania membrany Schneidera. Najczęściej zabieg ten jest wykonywany z klasycznego dojścia bocznego Caldwell-Luca, co czyni go relatywnie traumatycznym dla pacjenta. Dlatego też nie ustają wysiłki, aby opracować metody mniej traumatyczne, a przez to również bardziej przewidywalne (niosące ze sobą mniejszą ilość powikłań). Metodami takimi są piezohydrodynamiczne sposoby elewacji membrany Schneidera. W największej bibliotece PubMed jest mniej niż dziesięć artykułów traktujących o tym temacie. W artykule tym przedstawione zostały zabiegi sinus liftu wykonane przy pomocy urządzenia W&H metodą piezohydrodynamiczną (Ziętek Piezo Crestal Lift Concept®).

Słowa kluczowe: membrana Schneidera, podniesienie dna zatoki, niska traumatyczność, mała inwazyjność, piezochirurgia.

Abstract

A sinus lift is currently one of the most commonly performed augmentation procedures. There are a few methods for this bone augmentation. They differ between the minimum trauma, the surgical difficulty and the percentage perforation of the Schneider membrane. Lateral antrostomy using the Caldwell Luc surgical procedure is the most common but still the most traumatic one for the patient. Hence, a great deal of effort is being put in in order to find less traumatic but at the same time more predictable (reducing potential complications) techniques. These surgical procedures include hydrodynamic piezoelectric methods for extending the Schneider membrane. Unfortunately, the literature on this specific topic is extremely limited. In the largest library, PubMed, there are less than 10 articles on these innovative techniques. In the following article, sinus lift surgical procedures were performed with a W&H surgical device utilizing a hydrodynamic piezoelectric technique in all cases (Ziętek Piezo Crestal Lift Concept®).

Keywords: Schneiderian membrane, sinus lift, minimum trauma, minimally invasive, piezosurgery.

Na powodzenie zabiegu implantologicznego składa się szereg czynników. Jednym z nich jest objętość kości. Jej ilość maleje stale, nawet przy zachowaniu własnego uzębienia. Do gwałtownego zaniku dochodzi po utracie uzębienia. W odcinku bocznym szczęk do spadku ilości (wysokości) kości przyczynia się jeszcze zjawisko pneumatyzacji zatok szczękowych, polegające na powiększaniu się ich objętości w trakcie życia pacjenta w wyniku osteoklastycznego działania membrany Schneidera. Skutkiem tego bardzo często konieczne jest wykonanie zabiegu podniesienia dna zatoki szczękowej, czyli tzw. zabiegu sinus liftu, przed wykonaniem implantacji śródkostnych wszczepów.

Zabieg podniesienia dna zatoki szczękowej jest jednym z najczęściej wykonywanych zabiegów

augmentacyjnych tkanek twardych. Wykonywany może być z dojścia bocznego przez wyrostek lub najczęściej z klasycznego dojścia Caldwell-Luca.

Zabieg sinus liftu wykonany z dojścia przez wyrostek zębodołowy można wykonywać różnymi metodami: osteotomami (metoda Summersa), metodą balonikową (Soltan i Smiler), systemem wiertel do perforacji warstwy korykalnej i wężyka ze strzykawką wypełnioną solą fizjologiczną, za pomocą której poprzez wzrost ciśnienia pomiędzy membraną Schneidera a ścianą zatoki szczękowej powoduje się odpreparowanie membrany (CAS kit), czy też przy użyciu urządzeń piezoelektrycznych – piezochirurgicznych (W&H, Acteon – Satelec).

Podniesienie dna zatoki szczękowej z dojścia bocznego ma wielu zwolenników, którzy argumen-

tują za wyborem tej metody. Dobry wgląd w pole operacyjne, a przez to większe bezpieczeństwo wykonania zabiegu ma jednak swoje zalety. Niestety nie w każdym przypadku laceracja membrany jest widoczna, przez co czasami może dojść do powikłania zabiegu w postaci przedostania się granulek materiału augmentacyjnego do światła zatoki. Nie jest to z resztą jedyny minus tej metody. Innym może być dość znaczna traumatyczność, możliwość krwotoku czy ryzyko związane z uszkodzeniem membrany Schneidera w przypadku obecności przegrody wewnątrz zatoki. Nie bez znaczenia jest też wysoki koszt wykonania procedury.

Procedurą chirurgiczną, która jest pozbawiona powyższych wad, jest hydrodynamiczna metoda przy użyciu urządzeń piezoelektrycznych (piezohydrodynamiczna), która może być wykonywana na dwa sposoby.

Pierwszym sposobem jest IntraLift® (Acteon – Satelec) drugim zaś własna metoda (Ziętek Piezo Crestal Lift Concept®) opracowana wspólnie z firmą W&H. Metoda autorska dostępna jest na rynku od II kwartału 2017 (**Rycina 1**).

IntraLift był pierwszą procedurą piezohydrodynamiczną na świecie. Metoda ta, zaproponowana przez Troedhana, Kurreka Wainwrighta, polega na użyciu pięciu specjalnych końcówek, z których cztery służą do „przejścia” przez wyrostek,

perforacji warstwy kortycznej ściany zatoki oraz powiększenia otworu. Niestety na tym etapie zabiegu dochodzi do kontaktu końcówki roboczej z membraną Schneidera, co może skutkować jej uszkodzeniem. Piąta końcówka, tzw. „trąbka”, służy do odpreparowania membrany od ściany zatoki. Uzyskuje się to poprzez wzrost ciśnienia soli fizjologicznej pomiędzy nimi oraz wykorzystanie mikrowibracji płynu dzięki występującemu zjawisku kawitacji.

W koncepcji prezentowanej w tej pracy wykorzystywana jest jedna końcówka, a jedynie w przypadku grubości wyrostka powyżej 4 mm używana jest końcówka do szybszego preparowania otworu (**Rycina 2**), do tego celu może również być użyte wiertło z kasety implantologicznej. Nawiert jest kończony około 1 mm od ściany zatoki. Jej perforacja wykonywana jest za pomocą głównej końcówki (**Rycina 3**), która wykorzystuje te same zjawiska zachodzące w roztworze soli fizjologicznej, co tak zwana „trąbka” w metodzie IntraLift.

Różnica pomiędzy dwoma wymienionymi sposobami jest taka, że w przypadku W&H membrana zatoki nie jest dotykana w żadnym momencie perforacji ściany zatoki ani w trakcie jej odpreparowywania. Wynika to ze specjalnie zaprojektowanego kształtu końcówki (**Rycina 4**), dzięki któremu perforujemy ścianę zatoki, a chłodzeniem wewnętrznym podnosimy membranę Schneidera.



Rycina 1. Zestaw końcówek (głównej i pomocniczych) stosowanych do podniesienia zatoki szczękowej

Figure 1. Set of attachments (primary and secondary) used in maxillary sinus lift



Rycina 2. Końcówki pomocnicze stosowane przy większej ilości kości przy dnie zatoki
Figure 2. Secondary attachment used for greater amount of bone at sinus bottom



Rycina 3. Końcówka główna służąca do perforacji warstwy korykalnej zatoki

Figure 3. Primary attachment for perforation of cortical sinus layer



Rycina 4. Końcówka główna z chłodzeniem wewnętrznym

Figure 4. Primary attachment with internal cooling

Kolejną zaletą tej metody, oprócz niskiej traumatyczności i małej inwazyjności, jest lepsze zaopatrzenie materiału augmentacyjnego w krew, ponieważ naczynia krwionośne mogą wnikać do przeszczepu z każdej strony. Dlatego też uzyskuje się szybsze gojenie i mniejsze jest ryzyko przekroczenia krytycznej wielkości przeszczepu. Dzięki temu podczas jednego zabiegu możliwe jest podniesienie dna zatoki szczękowej o 10–15 mm.

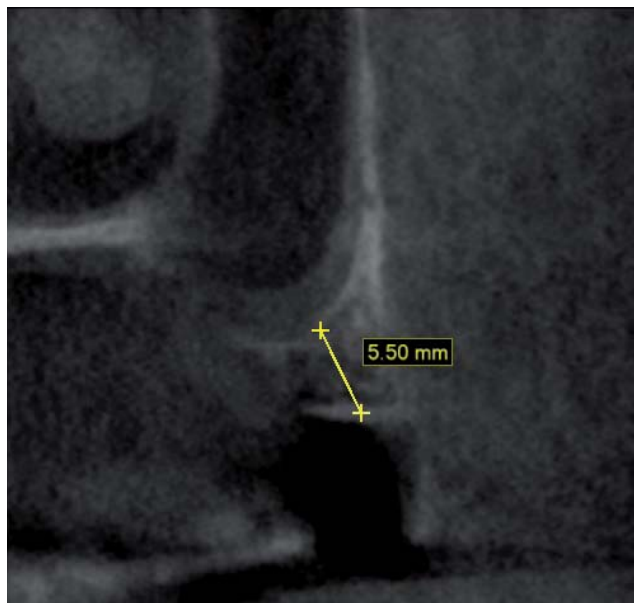
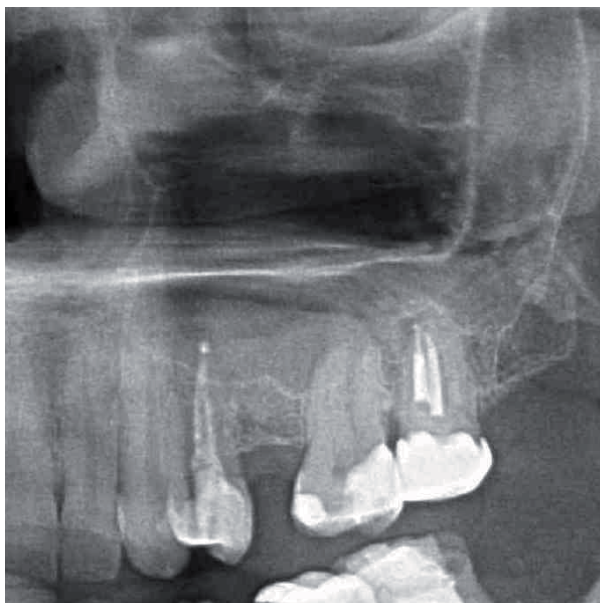
Przypadek pierwszy

Pacjentka zgłosiła się celem uzupełnienia braku drugiego zęba przedtrzonowego lewego, usuniętego kilka lat wcześniej.

Kontrolne zdjęcie rentgenowskie uwidocznilo niewystarczającą ilość kości wyrostka zębodołowego

wego pod dnem zatoki szczękowej, niezbędne- go dla wszczepienia implantu. Złcone badanie CBCT potwierdziło wcześniejszy wynik badania RTG. Na tej podstawie wysokość wyrostka wyno- szącą 5,5 mm (**Rycina 5**) pozwoliła na wykonanie podczas jednego zabiegu podniesienia dna zatoki szczękowej i wszczepienie implantu.

Podniesienie dna zatoki zostało wykonane przy użyciu urządzenia piezoelektrycznego firmy W&H. Wyrostek zębodołowy odstąpiono przez minimalne odpreparowanie płata śluzówkowego na szczycie wyrostka, bez pionowych cięć zwalniających. Na- wiert został wykonany za pomocą wiertła z kase- ty implantologicznej (**Rycina 6**), a warstwa kości korykalnej dna zatoki sperforowana za pomocą końcówki urządzenia piezoelektrycznego.



Rycina 5. Część zdjęcia ortopantomograficznego oraz rzutu CBCT z określoną grubością kości – przed zabiegiem
Figure 5. Fragment of orthopantomographic image and CBCT cross-section with marked bone thickness – before surgery

Przy jej użyciu odpreparowana została też membrana Schneidera. Powstała przestrzeń została wypełniona nanocząsteczkowym hydroksyapatytem w roztworze wodnym (Nanogel firmy Teknimed). Kolejnym etapem zabiegu było wszczepienie implantu. Użyty został implant BEGO Semados RSX o średnicy 3,75 mm i długości 10 mm (**Rycina 7**). Uzyskana stabilizacja pierwotna wynosiła około 45 Ncm. Stan po wykonanym zabiegu widoczny jest na **rycinie 8**.

Po siedmiu dniach zostały usunięte szwy a po półrocznym okresie wgajania, który przebiegał bez powikłań, wykonano ostateczne uzupełnienie protetyczne w postaci korony ceramicznej cementowanej na łączniku tytanowym.

Przypadek drugi

Pacjentka została skierowana do leczenia implantologicznego po zakończonym leczeniu ortodontycznym. Powodem był przetrwały górny lewy mleczny kieł. Wcześniejsza diagnostyka RTG wykazała zatrzymanie stałego kła na wewnętrznej przyśrodkowej ścianie zatoki oraz zachyłek zatoki sięgający aż do zęba 21 (**Rycina 9**). Badanie CBCT wykazało, że wysokość wyrostka w lokalizacji zęba 23 wynosi 5,66 mm (**Rycina 10**).

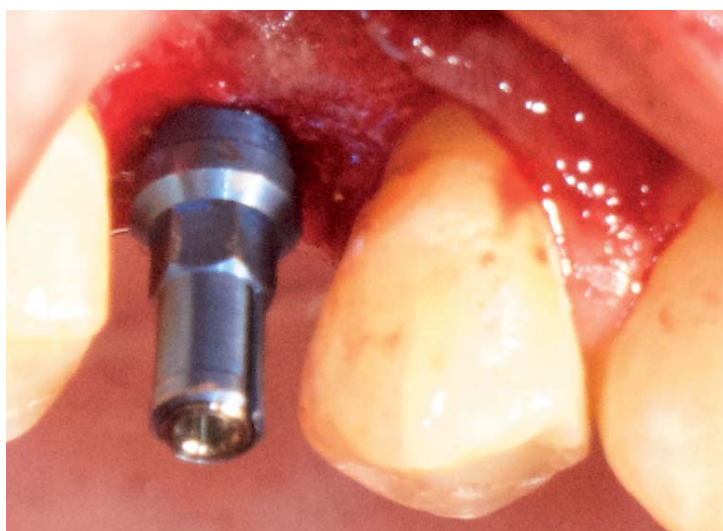
Po konsultacji laryngologicznej zdecydowano o zachowaniu zatrzymanego zęba 23 w jego pierwotnej lokalizacji, a w miejscu zęba mlecznego po wcześniejszym podniesieniu dna zatoki szczękowej wszczepiono implant (**Ryciny 11 i 12**).

Podniesienie dna zatoki szczękowej wykonałem metodą piezohydrodynamiczną, urządzeniem PIEZOMED firmy W&H. Przez powsta-

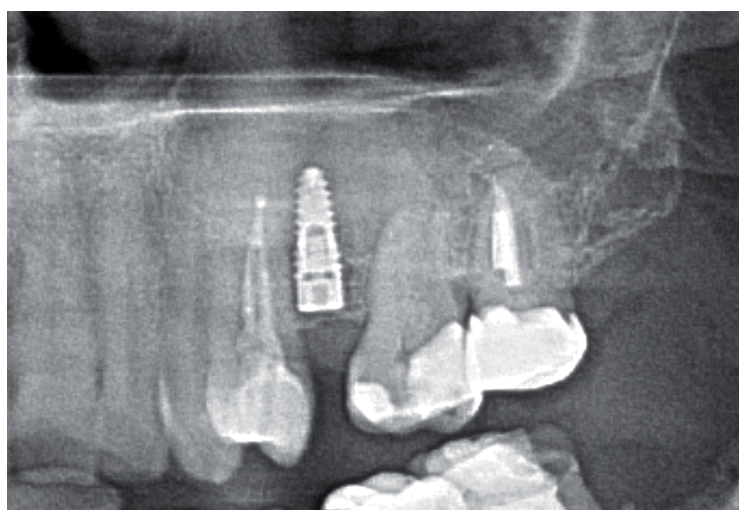


Rycina 6. Łoże implantu, przez które zostało podniesione dno zatoki szczękowej
Figure 6. Implant canal for maxillary sinus lift

ły otwór, który stanowi zarazem łożo implantu, wprowadziłem materiał augmentacyjny (Nanogel), a następnie wszczepiłem implant BEGO Semados RSX.



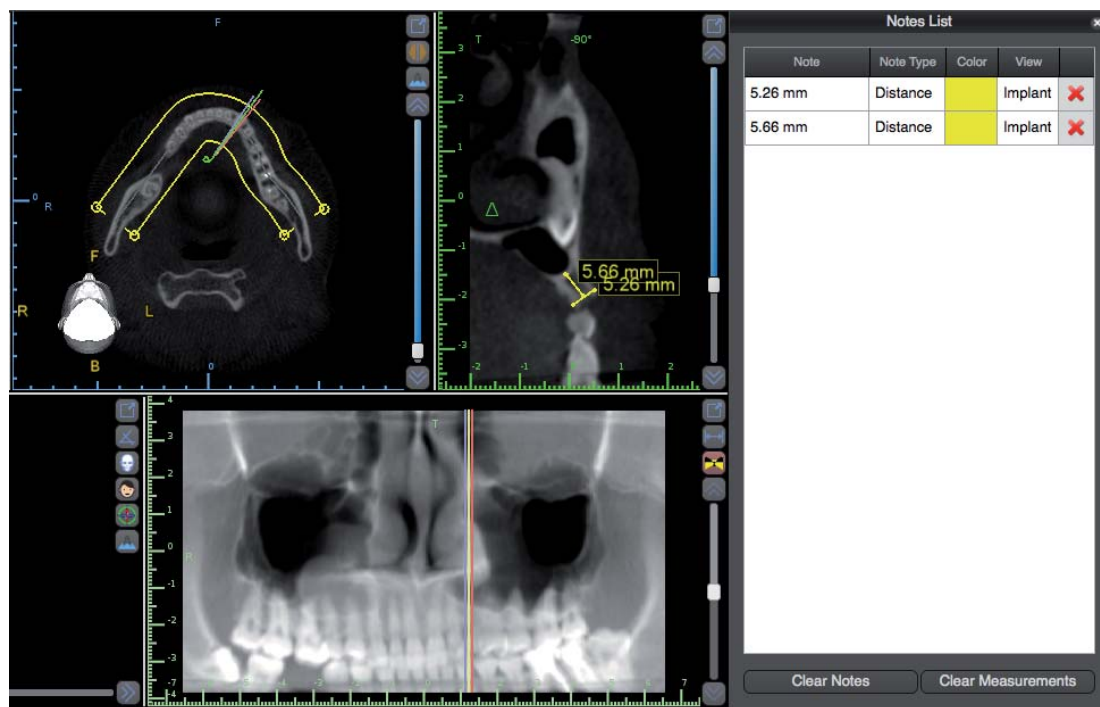
Rycina 7. Pozycja implantu śródkostnego w górnym łuku zębowym
Figure 7. Intraosseous implant position in upper dental arch



Rycina 8. Zdjęcie ortopantomograficzne po implantacji połączonej z podniesieniem dna zatoki szczękowej o kilka milimetrów
Figure 8. Orthopantomographic image after implantation combined with maxillary sinus lift by several millimeters



Rycina 9. Zdjęcie ortopantomograficzne przed zabiegiem
Figure 9. Orthopantomographic image before surgery



Rycina 10. Badanie CBCT przed zabiegiem chirurgicznym

Figure 10. CBCT examination before surgery



Rycina 11. Stan przed zabiegiem z przetrwałym mlecznym kłem

Figure 11. Existing deciduous canine before surgery

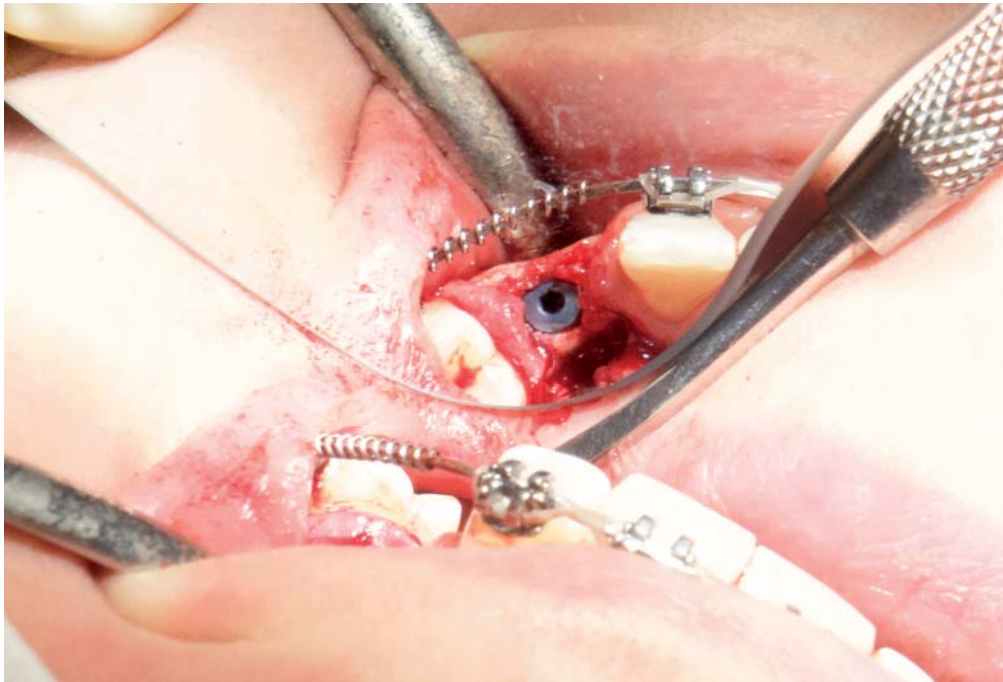


Rycina 12. Łoże implantu, przez które dokonano podniesienia dna zatoki szczękowej

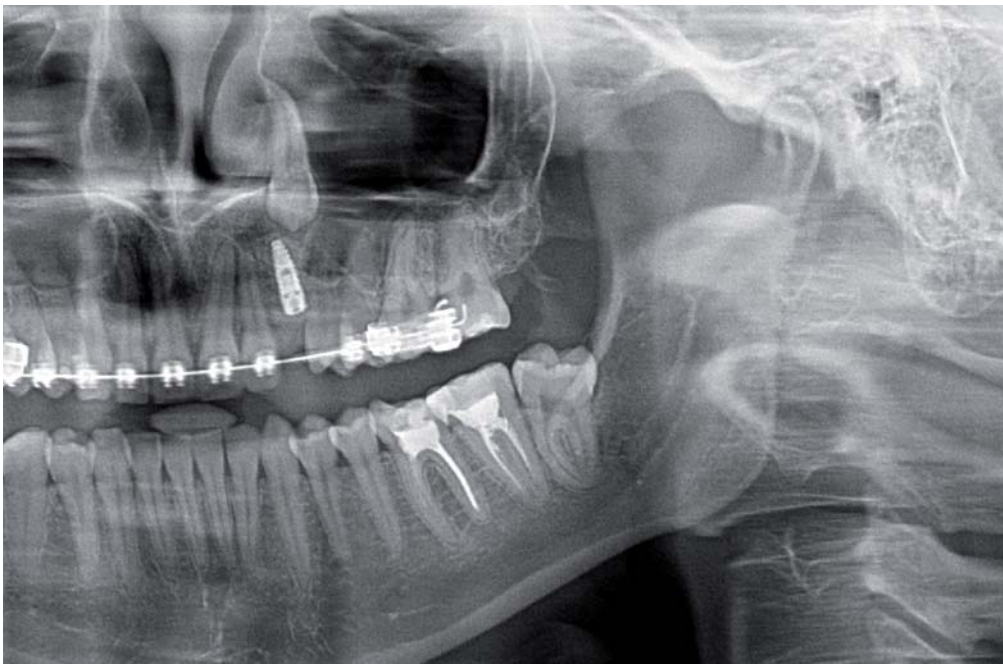
Figure 12. Implant canal for maxillary sinus lift

Pierwszym etapem zabiegu było usunięcie zęba mlecznego. Następnie za pomocą wiertła pilotującego wykonałem nawiert na głębokość około 4 mm (**Rycina 12**). Perforację ściany zatoki wykonałem końcówką urządzenia piezoelektrycznego i odpreparowałem nią membranę Schneidera. Łoże implantu zostało opracowane do średnicy 3,75 mm za pomocą wiertel z ka-

sety systemu, a następnie do zatoki wprowadzono materiał kośćzastępczy. Ostatnim etapem zabiegu było wszczepienie implantu BEGO Semados RSX o średnicy 3,75 mm i długości 11,5 mm. Stabilizacja pierwotna implantu wyniosła 30 Ncm (**Rycina 13**). Po zabiegu zostało wykonane kontrolne segmentowe zdjęcie RTG (**Rycina 14**).



Rycina 13. Wszczepiony implant w strukturze kostnej po podniesieniu dna zatoki szczękowej
Figure 13. Inserted implant in bone structure after maxillary sinus lift



Rycina 14. Kontrolne zdjęcie ortopantomograficzne pozabiegowe
Figure 14. Control orthopantomographic image after surgery

Podsumowanie

Zabieg podniesienia dna zatoki szczękowej w przeciągu kilku ostatnich lat stał się jedną z najczęściej wykonywanych procedur augmentacyjnych. Najczęściej wykonuje się go z dojścia bocznego, niemniej jednak w obecnym czasie dążenie do zmniejszenia traumatyczności i inwazyjności zabiegu powoduje, że piezohydrodynamiczne metoda podniesienia dna zatoki szczękowej przy użyciu urządzeń piezoelektrycznych staje się metodą z wyboru. Dzięki znacznemu ograniczeniu traumatyzacji tkanek dyskomfort pozabiegowy pacjenta jest mniejszy, a ryzyko powikłań ograniczone.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

References

- [1] Tatum H Jr. Maxillary and sinus implant reconstructions. *Dent Clin North Am.* 1986;30:207–29
- [2] Summers RB. Sinus floor elevation with osteotomes. *J Esthet Dent.* 1998;10:164–71.
- [3] Summers RB. A new concept in maxillary implant surgery: the osteotome technique. *Compendium.* 1994;15:152–62.
- [4] Soltan M, Smiler DG. Antral membrane balloon elevation. *J Oral Implantol.* 2005;31:85–90.

- [5] Torrella F, Pitarch J, Cabanes G, Anitua E. Ultrasonic osteotomy for the surgical approach of the maxillary sinus: a technical note. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998;13:697–700.
- [6] Troedhan AC, Kurrek A, Wainwright M, Jank S. Hydrodynamic ultrasonic sinus oor elevation--an experimental study in sheep. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68:1125–30.
- [7] Rocío Velázquez-Cayón, Manuel-María Romero-Ruiz, Daniel Torres-Lagares, Beatriz Pérez-Dorao, Marcel Wainwright, Camilo Abalos-Labruzzi, José-Luis Gutiérrez-Pérez. Hydrodynamic ultrasonic maxillary sinus lift: Review of a new technique and presentation of a clinical case. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012 Mar 1;17(2):e271–5.
- [8] Kfir E, Kfir V, Mijiritsky E, Rafaeloff R, Kaluski E. Minimally invasive antral membrane balloon elevation followed by maxillary bone augmentation and implant xation. *J Oral Implantol.* 2006;32:26–33.
- [9] Tilotta F, Lazaroo B, Gaudy JF. Gradual and safe technique for sinus oor elevation using trephines and osteotomes with stops: a cadaveric anatomic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106:210–6.

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

Adres do korespondencji:

ZIĘTEK Clinic
ul. Radzikowskiego 59/LU3, 31-315 Kraków
tel.: +48 601950616
e-mail: grzegorz.zietek@zietekclinic.com

Rehabilitacja protetyczna pacjenta z zespołem Kelly'ego – opis przypadku

Prosthetic rehabilitation of a patient with Kelly's Syndrome – a case report

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.14>

Streszczenie

Zespół kombinowany Kelly'ego występuje u pacjentów z brakami C2 wg Eichnera, użytkujących protezy akrylowe: całkowite w szczękę oraz protezy częściowe uzupełniające braki skrzydłowe w żuchwie lub wyłącznie protezę górną. Do charakterystycznych objawów klinicznych tego zespołu należą: utrata kości wyrostka zębodołowego w przednim odcinku szczęki, rozrost guzów wyrostka zębodołowego szczęki, rozrost brodawkowaty błony śluzowej w centralnej części podniebienia twardego, zanik kości części zębodołowej żuchwy, ekstruzja zębów dolnych. Wszystkie te czynniki utrudniają skuteczne leczenie protetyczne. Lekarze dentyści starają się przezwyciężyć trudności związane z tym syndromem poprzez właściwe zaplanowanie postępowania, które w wielu przypadkach wymaga współpracy ze specjalistą z zakresu chirurgii stomatologicznej. W ramach leczenia przedprotetycznego konieczne jest przeprowadzenie zabiegów: korekty rozrostu guza/ów wyrostka zębodołowego szczęki, przerośniętych, nadmiernie ruchomych tkanek miękkich, wszczepienia implantów przy uzupełnieniach typu *overdenture* itp. Pomimo przewagi leczenia implantoprotetycznego nad pozostałymi metodami, duża liczba pacjentów wymaga – z powodów finansowych i medycznych – zastosowania konwencjonalnych protez ruchomych. W artykule przedstawiono przypadek rehabilitacji pacjentki z zespołem Kelly'ego i omówiono możliwości rozwiązywania potencjalnych problemów.

Słowa kluczowe: zespół kombinowany, rozrost włóknisty guza wyrostka zębodołowego szczęki, rozrost brodawkowaty podniebienia, proteza akrylowa częściowa dolna, proteza nakładowa.

Abstract

Kelly's combination syndrome occurs in patients belonging to the Eichner group C2 having acrylic dentures: complete in the jaw as well as mandibular bilateral distal-extension partial dentures, or those who have only a complete upper denture. The characteristic clinical symptoms of this syndrome include the following: the loss of alveolar bone in the anterior part of the maxilla, the growth of maxillary tubers, the overgrowth of papillary mucous membrane in the central part of the hard palate, alveolar bone loss of the mandible, and the extrusion of lower teeth. All these factors make the proper prosthetic treatment difficult. Dentists try to overcome the difficulties associated with this syndrome through proper planning procedure, which in many cases requires cooperation with a specialist in dental surgery in any pre-prosthetic treatment: correcting maxillary tuber/s, cutting excessively moving overgrown soft tissue, and implant restorations with an "overdenture" and so on. Despite the undoubted advantages of implantation procedures, a large number of patients require – for financial and medical reasons – treatment with conventional dentures. This article presents the case of a patient with Kelly's syndrome and discusses various concepts regarding solving the problems associated with it.

Keywords: combination syndrome, fibrous overgrowth of maxillary tuber, papillary overgrowth of palate, acrylic partial denture, overdenture.

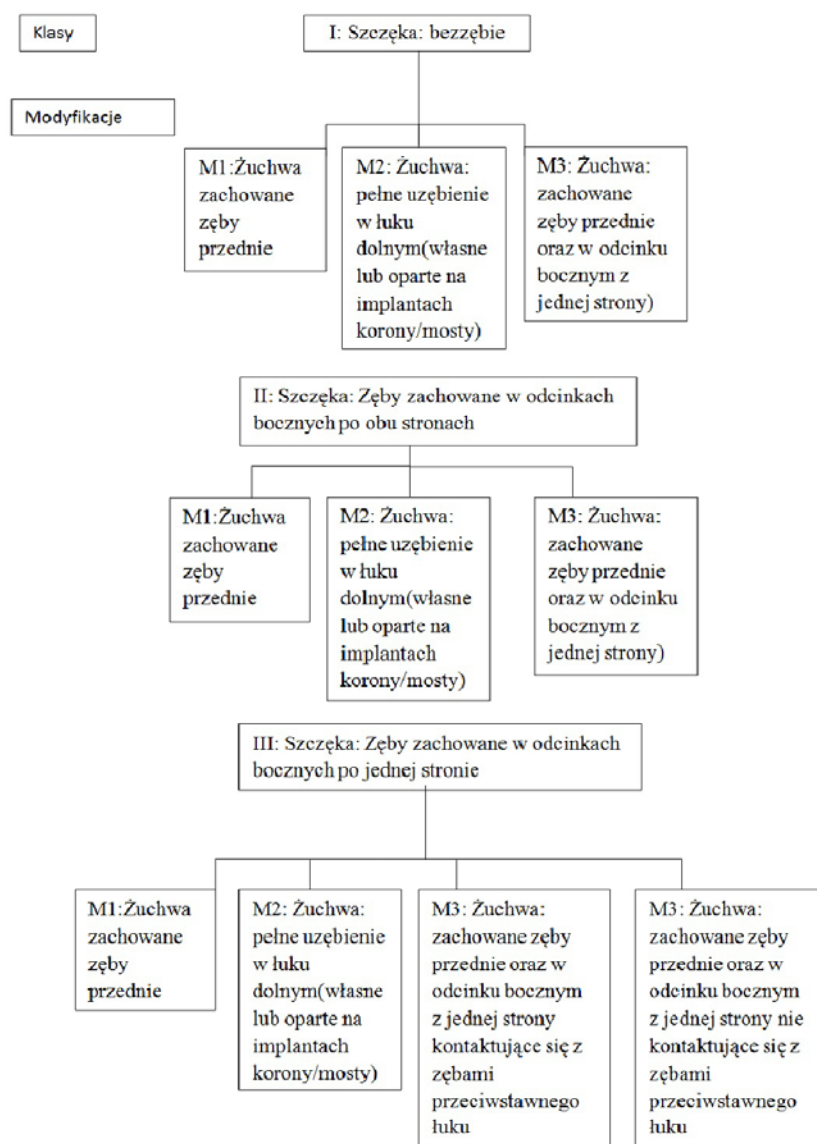
Wstęp

Określenie „zespół kombinowany” jako pierwszy wprowadził Kelly, który w 1972 r. w czasopiśmie „Journal of Prosthetic Dentistry” przedstawił badania dotyczące wpływu protez częściowych odtwarzających braki skrzydłowe w żuchwie na stan podłoża protetycznego pacjentów użytkujących protezy całkowite [1]. Obecność zębów przednich w żuchwie wpływa na destabilizację całkowitej protezy górnej, a zwiększony nacisk na przedni odcinek szczęki prowadzi do znacznego zaniku kości tej okolicy [2]. Wnioski te zostały sformułowane dzięki obserwacjom 20 pacjentów użytku-

jących protezy całkowite górne i częściowe dolne (odtwarzające zęby boczne). Autor oceniał zdjęcia cefalometryczne, które były wykonywane przed leczeniem i po 3 latach użytkowania uzupełnień protetycznych. U 6 pacjentów stwierdził on zanik przedniej części wyrostka zębodołowego szczęki ($1,35 \pm 0,83$ mm), a u 5 zwiększoną wysokość guza wyrostka zębodołowego ($1,38 \pm 0,36$ mm). Wg Kelly'ego w przypadku gdy nie zostaną usunięte zęby przednie, może pojawić się pełnoobjawowy zespół kombinowany (w anglosaskim nazewnictwie, zgodnie ze słownikiem „The glossary of prosthodontic terms” spotkać można również określenie „ante-

rior hyperfunction syndrome (AHS)” [3]. Zespół ten charakteryzuje się następującymi cechami: utratą kości przedniej części wyrostka zębodołowego szczęki, przerostem guzów wyrostka zębodołowego szczęki, rozrostem brodawkowatym błony śluzowej podniebienia twardego, zanikiem kości wyrostka pod płytą częściowej protezy osiadającej, ekstruzją zębów w żuchwie. Sam Kelly nie wykonywał ekstrakcji uzębienia, proponując leczenie kanałowe resztkowego uzębienia w żuchwie i zastosowanie protezy *overdenture*. Kilka lat później Saunder [4] próbował poszerzyć zakres objawów dotyczących tego zespołu o takie cechy jak: obniżenie wysokości zwarcia, nieprawidłowa płaszczyzna zwarcia, zła adaptacja do protez, występowanie ziarniniaka szczelinowatego oraz zmiany w przyzębiu pozostałych zębów. Zespół ten budzi wiele kontrowersji wśród badaczy: Shen and Gongloff [5] stwierdzili jego występowanie u 24% osób

z brakami C2 wg Eichnera i zachowanymi zębami przednimi dolnymi, w 2003 r. badania Palmqvist i wsp. [6] sugerowały, że nie może być on uznany jako oddzielny „syndrom”, gdyż nie znaleziono dowodów na to, że obecność zębów przednich w żuchwie sprzyja resorpcji przedniego odcinka szczęki. Z kolei wnioski z badania Krawczykowskiej i wsp. [7] opublikowane w 2006 r. przedstawiały się następująco: pięciosymptomatyczny „Combination Syndrome” występuje rzadko (ok. 7%, tj. 6/80 pacjentów), znacznie częściej u kobiet niż u mężczyzn, nie stwierdzono wpływu czasu użytkowania górnej protezy całkowitej ani obecności częściowych protez dolnych na częstsze występowanie tego syndromu. Wg Koczorowskiego [8] trzy lub cztery współistniejące i powiązane ze sobą objawy w zakresie podłoża protetycznego w brakach C2 wg Eichnera kwalifikują do uznania przypadku klinicznego jako zespół Kelly’ego. Tolstunov [9] na



Rycina 1. Klasyfikacja zespołu Kelly’ego wg Tolstunova

Figure 1. Tolstunov’s classification of Kelly’s Syndrome

podstawie doświadczeń własnych oraz przeglądu piśmiennictwa podjął się próby sklasyfikowania zespołu w zależności od występujących braków zębowych (**Rycina 1**).

Przed rozpoczęciem leczenia protetycznego u pacjentów z brakami C2 wg Eichnera i zachowanymi zębami przednimi, u których występuje lub może wystąpić w przyszłości zespół kombinowany, należy podjąć odpowiednie działania profilaktyczne i lecznicze w zakresie podłoża protetycznego, ukierunkowane na poszczególne jego objawy.

Utrata kości wyrostka zębodołowego w przednim odcinku szczęk i ekstruzja zębów przednich w żuchwie

Do zaniku w zakresie części przedniej wyrostka zębodołowego szczęki dochodzi w wyniku kontaktu protezy całkowitej górnej z zębami przednimi żuchwy, gdyż pozostałe użębienie resztkowe zapewnia lepszy komfort, szczególnie podczas żucia. Prowadzi to do odrywania protezy od podłoża w tylnych odcinkach wyrostka zębodołowego, a drażnienie przedniej części wyrostka, także w wyniku osiadania protezy, może prowadzić do znacznych rozrostów błony śluzowej [10]. Korekcyjne leczenie chirurgiczne może powodować spływanie przedsionka jamy ustnej, dlatego w mniej zaawansowanych postaciach rozrostów, jakimi są np. fałdy włókniste, należy rozważyć wykonanie wycisku wybiórczo-odciążającego wg Kozłowskiego [11]. Innym rozwiązaniem terapeutycznym są zabiegi augmentacji kości. Działania profilaktyczne powinny być również skierowane na korektę kształtu zębów przednich w żuchwie, które ze względu na zmniejszoną ilość bodźców i brak odpowiedniej stymulacji ożębnej w trakcie kontaktu z protezą górną często ulegają ekstruzji. Stosowane są w tych przypadkach takie zabiegi jak: szlifowanie korekcyjne, wykonanie koron o obniżonej wysokości zwarciowej bądź leczenie endodontyczne i wykonanie kopuł materiałowych. Przy ustawieniu zębów w protezie górnej należy pamiętać o odpowiednim nagryzie poziomym i pionowym (pole okluzyjne). Aby uniknąć wyważania protezy w kierunku pionowym i poziomym, należy unikać odpowiednio głębokiego zachodzenia zębów górnych w protezie całkowitej górnej na zęby własne (*overbite*) oraz zwiększyć nagryz poziomy (*overjet*) [12].

Rozrost włóknisty guza wyrostka zębodołowego szczęki

Unoszenie protezy całkowitej górnej w odcinkach tylnych prowadzi do powstania zmiennej siły ssącej, co prowadzi do rozrostu włóknistego guza wyrostka zębodołowego szczęki, który swoim zasięgiem może przekraczać linię Campera (co może unie-

możliwiać prawidłowe ustawienie zębów bocznych w protezach) oraz ogranicza przestrzeń dla języka. Leczenie chirurgiczne polega na oszczędnym usunięciu tkanki włóknistej (ze względu na obszar podłoża protetycznego, który sprzyja retencji protezy). Soczewkowate cięcie stosowane podczas tego zabiegu przebiega w kierunku podłoża kostnego i podstawą zwrócone jest do błony śluzowej [13].

Rozrost brodawkowaty w centralnym odcinku podniebienia twardego

Objaw ten jest najrzadziej spotykanym ze wszystkich cech zespołu Kelly'ego. Czynnikiem sprzyjającymi jego powstaniu są mechaniczne urazy, brak odpowiedniej higieny, całodobowe użytkowanie protez, szorstka dośluzówkowa powierzchnia protezy, nieprawidłowo wykonane rozległe odciążenia okolicy szwu podniebiennego o kształcie i głębokości tzw. komór ssących. Rozrost ten może przybierać postać płaskiego, modelowanego przez płytę protezy guza na wąskiej szypule, najczęściej niebolesnego, nie dającego dolegliwości bólowych, mogącego ulec nadkażeniu grzybiczemu szczepami *Candida albicans* [14, 15].

W mniej zaawansowanych postaciach można zastosować odciążenie okolicy przerostu, nakładając na powierzchnię modelu roboczego cienką folię cynową przed procesem zamiany wosku na akryl. Zmiany obejmujące większe obszary podniebienia muszą być leczone chirurgicznie przy pomocy skalpela, noża elektrycznego lub lasera chirurgicznego [16]. W przypadku infekcji grzybiczej konieczne jest dodatkowo leczenie farmakologiczne [14, 15].

Zanik kości części zębodołowej żuchwy

Zanik ten spowodowany jest przez niewłaściwą okluzję, brak regularnych wizyt kontrolnych, które uwzględniałyby korektę zwarcia, jak również przez źle ukształtowaną protezę częściową dolną (wąskie siodła), na której kumulują się zwiększone siły zwarciowe [17]. Nieużytkowanie protezy również prowadzi do zaniku z beczynności lub urazów. Optymalnym rozwiązaniem jest zastosowanie leczenia implantoprotetycznego w odcinkach bocznych szczęki lub żuchwy, aby przywrócić stabilną okluzję i podparcie protezy [12]. Ze względów finansowych i medycznych u dużej liczby pacjentów jedyną możliwością pozostaje zastosowanie konwencjonalnych protez ruchomych. Przy projektowaniu należy uwzględnić ekstensję siodła protezy częściowej dolnej, korzystnie usytuowane podparcia ożębnowe oraz prawidłowe ustawienie zębów przednich w protezie całkowitej górnej.

W artykule przedstawiono opis rehabilitacji wybranego przypadku pacjentki, u której zdiagnozowano zespół Kelly'ego.

Opis przypadku

Pacjentka WK., lat 49, została skierowana do Poradni Protetyki Stomatologicznej Uniwersyteckiej Kliniki Stomatologicznej celem rekonstrukcji braków zębowych w szczęcie i żuchwie. Poprzednio użytkowała protezy częściowe: górną i dolną przez kilka lat, lecz z powodu braku odpowiedniej fiksacji i stabilizacji na podłożu protetycznym nie spełniały one swojej funkcji. Zdjęcie OPG, którym pacjentka dysponowała, było wykonane przed ekstrakcją zęba 16 (**Rycina 2**). W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono na zębie 23 koronę laną, rozrost włóknisty guza wyrostka zębodołowego szczęki po stronie prawej, rozrost brodawkowaty w obrębie przedniego odcinka podniebienia twardego (**Rycina 3**), ekstruzję 4 pozostałych zębów przednich w żuchwie oraz zanik części zębodołowej żuchwy (**Rycina 4**). Wg klasyfikacji Galasińskiej-Landsbergerowej zdiagnozowano w szczęcie i żuchwie kl. III, wg Eichnera C1, wg klasyfikacji diagnostyczno-terapeutycznej prof. Majewskiego gr. 2 (ze względu na nadciśnienie, słabą adaptację do wcześniej użytkowanych protez oraz trudne warunki miejscowe), wg klasyfikacji zespołu Kelly'ego wg Tolstunova kl. III, modyfikację 1. Przedstawiono plan rehabilitacji, który uwzględniał leczenie przedprotetyczne, wstępne postępowanie protetyczne i docelową rekonstrukcję braków zębowych. Ze względu na podejrzenie infekcji grzybiczej pobrano wymaz ze śluzówki podniebienia twardego celem przeprowadzenia badania mykologicznego. W ramach leczenia przedprotetycznego skierowano pacjentkę do Poradni Chirurgii Stomatologicznej UKS celem korekty rozrostów włóknistych w obrębie guza wyrostka zębodołowego szczęki po stronie prawej (**Rycina 5**). Rozrosty chirurgicznie usunięto i przesłano do badania histopatologicznego. Proces go-

jenia przebiegał bez powikłań i po 7 dniach zostały usunięte szwy (**Rycina 6**). W ramach wstępnego postępowania protetycznego zdecydowano o usunięciu nieszczelnej korony lanej na zębie 23, a następnie przeprowadzono leczenie endodontyczne, co umożliwiło wykonanie kopuły materiałowej (**Rycina 7**). Zęby 31, 41, 42, 43 zostały odbudowane do prawidłowej wysokości materiałem kompozytowym. Po miesiącu od zabiegu chirurgicznego przystąpiono do właściwego leczenia protetycznego. Kolejne etapy kliniczne obejmowały pobranie wycisku anatomicznego górnego oraz dolnego (**Rycina 8**), kontrolę na modelu pomocniczym i korektę tyżki indywidualnej górnej w jamie ustnej pacjentki za pomocą testów Herbsta, pobranie wycisku czynnościowego górnego masą tlenkowo-cynkowo-eugenolową (**Rycina 9**), wyznaczenie i rejestrację zwarcia centralnego, wysokości zwarciowej, położenia przestrzennego żuchwy względem szczęki i kontrolę protez próbnych na modelach roboczych (**Rycina 10**) oraz w jamie ustnej. Badanie mykologiczne wykazało średnioobfity wzrost grzybów *C. Albicans*. Wdrożono leczenie przeciwgrzybicze – Nystatynę 2400000 j.m. w formie zawiesiny doustnej 3 razy na dobę do pędzlowania wyrostka zębodołowego szczęki i podniebienia twardego, zaczynając 2 tygodnie przed zastosowaniem nowych uzupełnień protetycznych. Na kolejnej wizycie oddano protezy (**Rycina 11**) i przekazano informacje dotyczące użytkowania i ich przechowywania, jak również przeprowadzono instruktaż higieny jamy ustnej i protez oraz pouczono o konieczności wizyt kontrolnych w odstępach 6-miesięcznych. Kontynuowano leczenie przeciwgrzybicze 1 tydzień po oddaniu, zalecając nakrapianie 3 razy na dobę na dośluzówkową powierzchnię protezy całkowitej górnej po posiłku



Rycina 2. Zdjęcie OPG pacjentki wykonane przed leczeniem chirurgiczno-protetycznym

Figure 2. Orthopantomogram of the patient before commencing the surgical and prosthetic treatment



Rycina 3. Zdjęcie wewnątrzustne wyrostka zębodołowego szczęki
Figure 3. Intraoral view of the maxilla



Rycina 4. Zdjęcie wewnątrzustne pola protetycznego w żuchwie
Figure 4. Intraoral view of the denture supporting tissues in the mandible



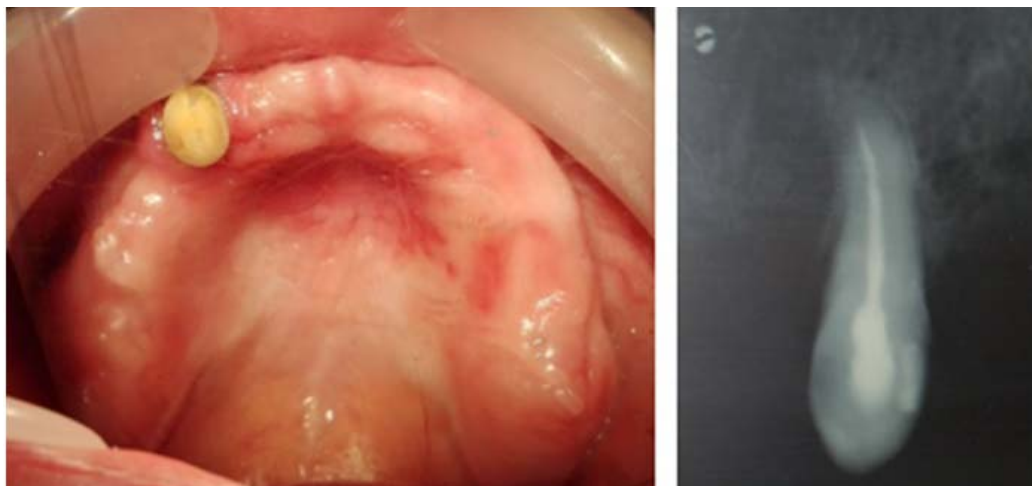
Rycina 5. Przerost włóknisty guza wyrostka zębodołowego szczęki przed zabiegiem chirurgicznym
Figure 5. Fibrous overgrowth of maxillary tuberosity before surgical treatment



Rycina 6. Guz wyrostka zębodołowego szczęki po zabiegu chirurgicznym
Figure 6. The shape of the maxillary tuberosity after surgical corrective treatment

i po jej dokładnym umyciu. Zalecono użytkowanie protezy bez przerwy (także w nocy), wyjmując tylko do oczyszczenia i nałożenia nowej porcji leku. Badanie mykologiczne po zastosowanym lecze-

niu przeciwgrzybiczym wykazało ujemny wynik. Pacjentka była zadowolona z fiksacji i stabilizacji oddanych uzupełnień protetycznych, co stworzyło dobre warunki do ich szybkiej adaptacji.



Rycina 7. Stan po zdjęciu korony lanej z zęba 23 oraz zdjęcie rtg zęba 23 po leczeniu endodontycznym

Figure 7. Status post removal of the metal crown of tooth 23 and dental x-ray showing the result after endodontic treatment of 23



Rycina 8. Wycisk anatomiczny żuchwy i model roboczy dolny

Figure 8. Anatomical impression of the mandible and lower working cast



Rycina 9. Wycisk czynnościowy szczęki i model roboczy górny

Figure 9. Final impression of the maxilla and upper working cast



Rycina 10. Kontrola protez próbnych na modelach roboczych

Figure 10. Wax try-in of the upper and lower dentures



Rycina 11. Zdjęcie wewnątrzustne pacjentki z zespołem Kelly'ego po zakończonym leczeniu protetycznym

Figure 11. Intraoral view after finished prosthetic treatment of the patient with Kelly's syndrome

Dyskusja

Wybór postępowania protetycznego u pacjentów z zespołem kombinowanym Kelly'ego zależy od wielu czynników, m.in. od ogólnego stanu zdrowia, higieny jamy ustnej, możliwości finansowych, chęci zachowania resztkowego uzębienia, estetyki, warunków anatomicznych. Wielu autorów przedstawia różne opinie dotyczące leczenia tego syndromu, które zarazem miałyby zapobiec dalszej degeneracji w obrębie struktur kostnych podłoża protetycznego i tkanek miękkich. Kelly [1] zalecał korektę chirurgiczną przerośniętych guzów wyrostka zębodołowego szczęki, co umożliwia wykonanie protezy częściowej dolnej obejmującej zasięgiem okolice zatrzonowcową oraz policzkową. Saunders i wsp. [3] uważali, że szynowanie przednich zębów dolnych umożliwi stabilne podparcie protezy częściowej dolnej. Keltjens i wsp. [18] opowiadali się za umieszczeniem implantów

w okolicy po usuniętych zębach trzonowych (po jednej z każdej strony i oparciu na nich protezy dolnej, co dawało lepszą stabilizację). Thiel i wsp. [19] uważali, że usunięcie resztkowego uzębienia i wykonanie protezy *overdenture* wspartej na implantach umożliwia znaczącą poprawę retencji, stabilizacji, funkcji i komfortu dla pacjenta oraz stabilną i trwałą okluzję. Podobne obserwacje poczynił Wennerberg [20], uzyskując zadowalający efekt terapeutyczny u pacjentów użytkujących protezę całkowitą górną oraz dolną wspartą na implantach. Z kolei Tolstunov [9] rekomendował odbudowanie zanikłej kości w szczęcie i zuchwie i wykonanie stałych uzupełnień protetycznych opartych na implantach. W piśmiennictwie znajdują się również opisy postępowania obejmujące ekstrakcje zębów dolnych oraz wykonanie protez całkowitych górnej i dolnej [8].

Podsumowanie

Duża liczba pacjentów użytkujących protezy całkowite w szczęcie i częściowe, odtwarzające braki skrzydłowe w żuchwie nie jest świadoma konsekwencji z tym związanych. Jakkolwiek badacze nie są zgodni, czy zespół Kelly'ego można klasyfikować jako oddzielny „syndrom” (zbyt mała liczba pacjentów, którzy prezentują wszystkie pięć charakterystycznych objawów klinicznych), to jednak niewątpliwie istnieje problem odtworzenia prawidłowej okluzji i artykulacji u pacjentów z bezzębiem w szczęcie oraz z zachowanymi zębami przednimi w łuku dolnym. W opisanym przypadku ze względów finansowych zdecydowano się na konwencjonalne postępowanie: korektę rozrostów włókniстых w obrębie guza wyrostka zębodołowego po stronie prawej i wykonanie funkcjonalnych protez ruchomych o właściwej retencji i stabilizacji, a także prawidłowej okluzji. Profilaktyka zapobiegania resorpcji kości szczęki i żuchwy polegać powinna na równomiernym rozłożeniu sił wywieranych na podłoże protetyczne. Protezy powinny być wykonane w zrównoważonej okluzji centralnej, jak i pozacentralnej. Istotne jest również wyrównanie płaszczyzny protetycznej w zakresie pozostałego uzębienia resztkowego. W celu poprawienia warunków miejscowych podłoża protetycznego oraz komfortu żucia pokarmów wskazana jest ocena możliwości zastosowania leczenia implantoprotetycznego, która stwarza najlepsze możliwości w zapobieganiu objawom zespołu Kelly'ego i destrukcji narządu żucia. Niezależnie od wybranej metody leczenia konieczne jest uważne monitorowanie przebiegu rehabilitacji protetycznej i częste wyznaczanie wizyt kontrolnych, tak aby w miarę możliwości zapobiec powstaniu lub pogłębieniu poszczególnych objawów zespołu kombinowanego.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Kelly E. Changes caused by a removable partial denture opposing a maxillary complete denture. *J Prosthet Dent.* 1972;27:140–150.
- [2] Koper A. The maxillary complete denture opposing natural teeth: Problems and some solutions. *J Prosthet Dent.* 1987;57:704–707.
- [3] The glossary of prosthodontic terms. *J Prosthet Dent.* 2005;94:10–92.

- [4] Saunders TR, Gillis RE Jr, Desjardins RP. The maxillary complete denture opposing the mandibular bilateral distal-extension partial denture: treatment considerations. *J Prosthet Dent.* 1979;41(2):124–128.
- [5] Shen K, Gongloff R. Prevalence of the combination syndrome among denture patients. *J Prosthet Dent.* 1989;62(6):642–644.
- [6] Palmqvist S, Carlsson G. The combination syndrome: a literature review. *J of Prosthet Dent.* 2003;90(3):270–275.
- [7] Krawczykowska H, Panek H, Kalecińska E. Występowanie „Combination Syndrome” u pacjentów użytkujących protezy ruchome. *Protet Stomatol.* 2006;LVI(6):418–424.
- [8] Koczorowski RW. Geroprotetyka – rekonstrukcje narządu żucia u osób starszych. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Zespół Kombinowany Kelly'ego. Otwock: Med Tour Press International; 2010. s. 109–121.
- [9] Tolstunov L. Combination syndrome: classification and case report. *J Oral Impl.* 2007;33(3):139–151.
- [10] Kantor R, Wnukiewicz J, Jeleń M. Fałdy włókniste – granuloma fissuratum czy epulis fissuratum? *Magazyn Stomatol.* 1998;10:1720.
- [11] Kozłowski W. Protezy ruchome. red. Galasińska-Landsbergerowa, PZWL Warszawa 1973;22–24.
- [12] Koczorowski RW, Sielska J. Zespół kombinowany Kelly'ego jako kliniczny problem rekonstrukcyjny. *Dental Forum.* 2015;XLIII(1):35–40.
- [13] Kukuła K, Frank S, Wojtyńska E, Wojtowicz A. Chirurgiczne leczenie przedprotetyczne pacjentów z zespołem Kelly'ego. *Protet Stomatol.* 2014;64(1):51–57.
- [14] Spiechowicz E, Ciechowicz B, Mierzwińska E, Niestuchowska M, Weyman-Rzucidło D. Stomatopatie protetyczne. Warszawa: PZWL; 1993.
- [15] Niestuchowska M, Spiechowicz E, Weyman-Rzucidło D. Ocena skuteczności wybranych metod leczenia stomatopatii protetycznych. *Protet Stomatol.* 1982;32:193–198.
- [16] Kiedrowicz M, Samulak-Zielińska R, Suwała M, Dembowska M. Zastosowanie lasera CO₂ 10600 nm w leczeniu przerostu brodawkowatego błony śluzowej podniebienia – opis przypadku. *Dental Forum.* 2016;XLV(2):73–77.
- [17] Krawczykowska H, Panek H, Kalecińska E. Zespół Kelly'ego – przegląd piśmiennictwa. *Dent Med Probl.* 2005;42(3):507–512.
- [18] Keltjens H, Kayser A, Hertel R, Battistuzzi P. Distal extension removable partial dentures supported by implants and residual teeth: considerations and case reports. *The Int J Oral & Maxillofac Implants.* 1993;8(2):208–213.
- [19] Thiel C, Evans D, Burnett R. Combination syndrome associated with a mandibular implantsupported overdenture: a clinical report. *J of Prosthet Dent.* 1996;75(2):107–113.
- [20] Wennerberg A, Carlsson G, Jemt T. Influence of occlusal factors on treatment outcome: a study of 109 consecutive patients with mandibular implantsupported fixed prostheses opposing maxillary complete dentures. *Int J Prosthodont.* 2001;14(6):550–555.

Zaakceptowano do edycji: 2017-04-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-04-22

Adres do korespondencji:

Sebastian Farmas
Katedra Protetyki CM UJ
tel.: +48 664 035 345
e-mail: sebastian.farmas@interia.pl

Reinkluzja zęba 55 zaobserwowana w badaniu metodą tomografii stożkowej – opis przypadku

Reinclusion of tooth 55 observed in a cone beam computed tomography examination – a case report

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Radiologii Stomatologicznej i Szczękowo-Twarzowej
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.15>

Streszczenie

Reinkluzja zęba (*reinclusio dentis*) to proces stopniowego oddalania się zęba całkowicie lub częściowo wyrżniętego od płaszczyzny zgryzu, a w przypadkach zaawansowanych – zatapiania się go w głąb kości wyrostka zębodołowego. O zębie zagłębionym mówi się w przypadku zwiększenia odległości jego powierzchni okluzyjnej, o co najmniej 1 mm od płaszczyzny zgryzu. Występowanie reinkluzji w polskiej populacji jest rzadkie, wynosi 0,07–1%. Najczęściej zagłębieniu ulegają trzonowe zęby mleczne w żuchwie. Celem pracy było przedstawienie przypadku 6-letniej pacjentki skierowanej na badanie metodą tomografii stożkowej (ang. *cone beam computed tomography*, CBCT), które zostało wykonane aparatem KODAK 9000 3D, o polu obrazowania wys. 37 mm, śr. 50 mm. Uwidocznili oni reinkluzję drugiego prawego mlecznego zęba trzonowego w szczęcie oraz trudny do zlokalizowania w badaniu dwuwymiarowym, znajdujący się podniebiennie zawiązek zęba 15. Kierując pacjentów na badania radiologiczne należy pamiętać o zasadzie ALARA (ang. *as low as reasonably achievable*). Oznacza to, że należy wykonać jak najbardziej przydatne diagnostycznie badanie, z jak najniższym narażeniem pacjenta na promieniowanie rentgenowskie. Badanie CBCT, które może ograniczać się tylko do pożądanej okolicy, pozwala na dokładną ocenę sąsiednich struktur anatomicznych przy relatywnie niskiej dawce promieniowania.

Słowa kluczowe: ankyloza, tomografia stożkowa, uzębienie mleczne.

Abstract

Dental reinclusion is a process of the gradual distancing of a completely or partially erupted tooth from the occlusal plane, in advanced cases resulting in its immersion into the alveolar bone. Infraocclusion may be recognized in the case of an increased distance (at least 1 mm) between the occlusal surface of a tooth and the occlusal plane of teeth. The prevalence of reinclusion in the Polish population is low, about 0.07–1%. It frequently concerns milk molars in the mandible. The aim of the study was to present the case of a 6-year old patient referred for a cone beam computed tomography CBCT examination, which was taken with a KODAK 9000 3D device (field of view 37 mm vertical, 50 mm horizontal). It revealed reinclusion of the right maxillary primary second molar. The bud of tooth 15 was also observed, located palatally, which could be difficult to observe in two-dimensional radiological studies. Dentists who refer patients for radiological examinations should take into account the principle of ALARA (as low as reasonably achievable). This means that the most useful examination should be performed with the lowest possible dose of radiation. Volumetric tomography, which can be limited to the eligible area, allows for an accurate assessment of adjacent anatomical structures at a relatively low dose of radiation.

Keywords: tooth ankylosis, cone beam computed tomography, primary dentition.

Wstęp

Reinkluzja zęba (*reinclusio dentis*) to proces stopniowego oddalania się zęba całkowicie lub częściowo wyrżniętego od płaszczyzny zgryzu, a w przypadkach zaawansowanych – zatapiania się go w głąb kości wyrostka zębodołowego. Stawia się to rozpoznanie już w przypadku zagłębienia się zęba o 1 mm [1–8]. Występowanie reinkluzji w polskiej populacji jest rzadkie, wynosi 0,07–1%. [1] Częściej dotyczy zębów mlecznych niż stałych [7]. W badaniach Sobieskiej i wsp. [2] reinkluzja zębów mlecznych dotyczyła 4,2% pacjentów w grupie 1003 osób.

Częściej dotknięte są tym schorzeniem zęby dolne [7], natomiast w szczęcie proces zagłębienia zęba jest szybszy niż w żuchwie [4]. Wiek pacjenta ma wpływ na progresję reinkluzji – im później się pojawi, tym wolniej postępuje [5]. Resorpcja fizjologiczna korzeni reinkludowanego zęba mlecznego przebiega wolniej niż w przypadku zębów nieobjętych infraokluzją [9].

Nieprawidłowość ta często występuje rodzinie, ponadto u tego samego pacjenta może wystąpić kilka zębów zagłębionych. Cozza i wsp. [4] opisali przypadek rodzeństwa, u którego wystąpiła

reinkluzja. U 10-letniej pacjentki dotyczyła zębów: 55, 65, 84, 85, u jednego z 8,5-letnich bliźniąt zęba 55, a u drugiego 65.

Pod względem etiologii reinkluzja nie jest zaburzeniem jednorodnym [6]. Wśród przyczyn wymienia się: teorię inercji kostnej, uwarunkowania genetyczne, parafunkcje, dysfunkcje, przetrwały niemowlęcy typ połykania, przebyte urazy. Jednak najbardziej prawdopodobną bezpośrednią przyczyną reinkluzji wydaje się być ankyloza [1, 2, 4, 5].

Diagnostyka radiologiczna jest niezbędna w planowaniu postępowania z zębami zagłębionymi [4].

Celem pracy jest zaprezentowanie przypadku pacjentki, u której wykonanie badania tomografii wolumetrycznej pozwoliło na zaobserwowanie

reinkludowanego mlecznego zęba trzonowego w szczęcie po stronie prawej oraz jego stałego odpowiednika. Ząb 15 ułożony był podniebiennie, w taki sposób, że na zdjęciu dwuwymiarowym byłby trudny do dokładnego zlokalizowania.

Opis przypadku

Sześciolatnia pacjentka została skierowana na badanie CBCT, które wykonano aparatem Kodak 9000 3 o polu obrazowania (FOV) 37 mm wysokości, średnicy 50 mm. Obrazowana objętość uwidoczniła zawiązki zębów stałych od 16 do 23, zęby mleczne w łuku od 54 do 62 oraz reinkludowany ząb 55 (**Rycina 1**). Korona prawego górnego drugiego mlecznego zęba trzonowego



Rycina 1. Przekroje styczne. Widoczny reinkludowany ząb 55 bez cech resorpcji korzeni

Figure 1. Coronal CBCT scans. Reincluded tooth without visible features of physiological root resorption



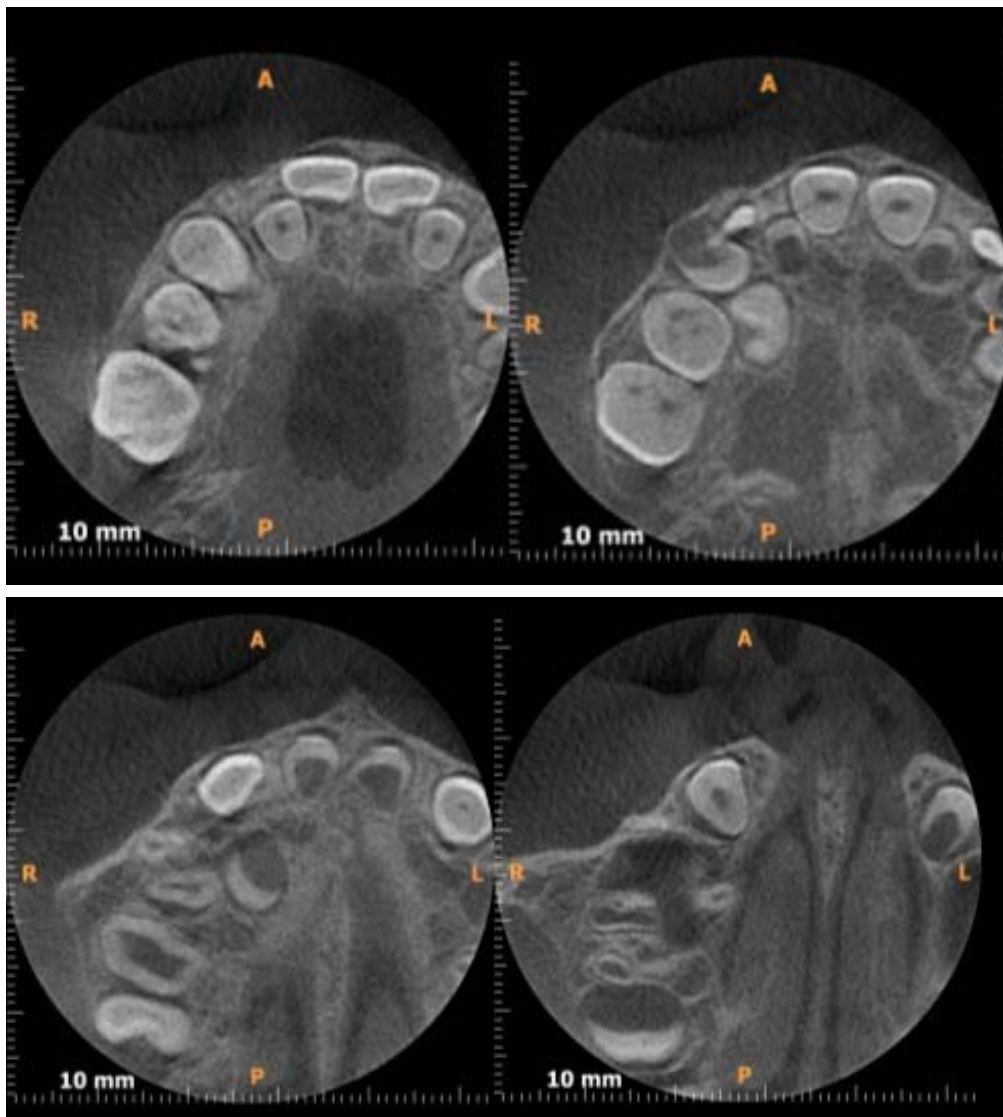
Rycina 2. Przekrój transsektalny zęba 55

Figure 2. Sagittal image of tooth 15



Rycina 3. Zawiązki zębów 15 i 14 są widoczne na przekroju transsektalnym

Figure 3. Germs of teeth 15, 14 are visible on sagittal CBCT scan



Rycina 4. Przekroje osiowe uwidaczniają ząb 55 i sąsiednie struktury. Zawiązek zęba 15 zlokalizowany podniebiennie

Figure 4. Axial images present tooth 55 and surrounding structures, the germ of tooth 15 located palatally



Rycina 5. Rzut pseudotrójwymiarowy zęba 55

Figure 5. 3-D reconstruction of tooth 55

była wgłębiona w obręb wyrostka zębodołowego szczęki między zawiązkiem zęba 16 i zawiązkiem zęba przedtrzonowego, najpewniej 14 (**Rycina 5**). Korzenie zęba 55 nie wykazywały cech resorpcji. Korzeń policzkowy bliższy był spiralnie zagięty – w kształcie litery C w kierunku dystalnym na przekrojach stycznych oraz w kierunku podniebiennym na przekrojach transsektalnych (**Rycina 3**). Badanie ukazało wykształcone korony zębów 15 i 14. Zawiązek zęba 14 był obecny bezpośrednio nad zębem 54, a jego guzki policzkowe wchodziły do furkacji korzeniowej zęba 54. Oś zawiązka zęba 15 była skierowana skośnie – od dołu i strony podniebiennej ku górze i w stronę policzkową. Widoczna była niewielka resorpcja korzeni policzkowych zęba 54 od strony furkacji. Zawiązek zęba 15 był przemieszczony i ułożony podniebiennie w stosunku do zawiązka zęba 14 (**Rycina 4**).

Tak zaawansowane stadium reinkluzji wymagało ekstrakcji zęba mlecznego, którą przeprowadzono w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.

Omówienie

Wykonanie badania tomografii stożkowej pozwoliło na ustalenie dokładnego położenia zagłębionego zęba 55 w stosunku do zębów stałych i mlecznych znajdujących się w sąsiedztwie. Analiza wyników pozwoliła na zlokalizowanie zęba 15 znajdującego się podniebiennie w stosunku do mlecznego odpowiednika. W tym przypadku wykonanie jedynie badania dwuwymiarowego mogło stwarzać podejrzenie wystąpienia hipodoncji zęba 15. Brak dokładnej diagnostyki stwarzałby ryzyko uszkodzenia podczas ekstrakcji obecnego w wyrostku zębodołowym szczęki drugiego górnego zęba przedtrzonowego.

Sposób postępowania zależy od wieku pacjenta, stopnia zagłębienia się zęba, zaawansowania resorpcji korzeni, położenia zęba stałego [4]. Wśród metod leczenia wyróżnia się: pozostawienie zęba i regularne monitorowanie kliniczne i radiologiczne, wczesne ekstrakcje z wykonaniem utrzymywacza przestrzeni, odbudowę korony. Parisay i wsp. [10] w swojej pracy zaproponowali, jako jedną z metod luksację zęba, która w opisanym przez nich przypadku wykonana dwa razy, spowodowała ponowne wyrznięcie się zęba.

Jeśli infraokluzja powoduje ryzyko zaburzenia prawidłowego wyrzynania zębów sąsiednich, powstanie wady zgryzu lub stanów zapalnych, zęb należy niezwłocznie usunąć [5, 9].

Metoda postępowania musi być zawsze dobrana indywidualnie do potrzeb pacjenta, co jest możliwe między innymi dzięki dokładnej diagnostyce radiologicznej, a w przypadkach zaawansowanych wykorzystaniu metody tomografii stożkowej [11].

Kierując pacjentów na badania radiologiczne należy wykonać jak najbardziej przydatne diagnostycznie badanie, z możliwie jak najniższym narażeniem pacjenta na promieniowanie rentgenowskie. Badanie CBCT, które może ograniczać się tylko do pożądanej okolicy, pozwala na dokładną ocenę sąsiednich struktur anatomicznych przy relatywnie niskiej dawce promieniowania.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Janiszewska-Olszowska J, Syryńska M, Sporniak-Tutak K. Reinkluzja stałych zębów trzonowych na podstawie piśmiennictwa i obserwacji własnych. *Czas Stomatol.* 2007; LX(12):797–805.
- [2] Sobieska E, Sobczyńska M, Talik K, Zadurska M. Reinkluzja zębów mlecznych u pacjentów leczonych ortodontycznie. *Forum Ortod.* 2014;10:168–178.
- [3] Bryan RAE, Welbury RR. Infraocclusion: a case report with an unexpected outcome. *Europ J Paed Dent.* 2002;2:97–100.
- [4] Cozza P, Gatto R, Ballanti F, De Toffol L, Mucedero M. Case report: severe infraocclusion ankylosis occurring in siblings. *Europ J Paediatr Dent.* 2004;3:174–178.
- [5] Mielnik-Błaszczak M, Skawińska A, Błaszczak J, Michałowski A. Reinkluzja zębów mlecznych. *Mag Stomatol.* 2017;1:26–28.
- [6] Chalmers E, Goodall C, Gardner A. Coronectomy for infraoccluded lower first permanent molars: a report of two cases. *J Orthod.* 2012;39:117–121.
- [7] Sidorowicz K, Sokalski J, Biedziak B, Pernak A. Reincluded Permanent Molar in the Mandible – Case Report. *Dent Med Probl.* 2006;43:621–623.
- [8] Różyto TK, Różyto-Kalinowska I. Współczesna radiologia stomatologiczna. Lublin: Wyd. Czelej; 2012.
- [9] Pectu A, Maxim A, Pasareanu M, Savin C. Relevance of primary molars in development of occlusion in mixed dentition. *Rom J Oral Rehabil.* 2009;1:16–19.
- [10] Parisay I, Kebriaei F, Varkesh B, Soruri M, Ghafouri-fard R. Management of a Severely Submerged Primary Molar: A Case Report. *Case Rep Dent.* 2013. doi.org/10.1155/2013/796242.
- [11] Różyto-Kalinowska I. Bezpieczeństwo stomatologicznych badań radiologicznych w świetle zasad ochrony radiologicznej pacjenta i personelu. *Forum Stomatol Prakt.* 2016;5:38–42.

Zaakceptowano do edycji: 2017-04-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-04-22

Adres do korespondencji:

Lek. dent. Katarzyna Denkwicz
Samodzielna Pracownia Propedeutyki Radiologii
Stomatologicznej i Szczękowo-Twarzowej
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin
tel.: +48 815287972
e-mail: denkwicz.katarzyna@gmail.com

Odśloniecie tablicy upamiętniającej profesora Rudolfa Sarrazina

The unveiling of a commemorative plaque in honour of prof. Rudolf Sarrazin

Pamięć o naszych nauczycielach jest niekwestionowanym wyznacznikiem szacunku za zaangażowanie i wysiłek, jakiego dokonali przy kształceniu i wychowaniu każdego z Nas. Dlatego też cieszyć może fakt, że środowisko stomatologii akademickiej uhonorowało twórcę poznańskiej powojennej stomatologii – profesora Rudolfa Sarrazina w sposób, który będzie przypominał następny pokoleniom jego sylwetkę. 16 stycznia 2017 w Collegium Stomatologicum Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu odbyła się uroczystość odślonienia pamiątkowej tablicy prof. dr med. Rudolfa Sarrazina oraz nadania dużej sali wykładowej w Centrum Stomatologii imienia profesora. Uroczystość prowadził prof. dr hab. Ryszard Koczorowski, jeden z uczniów profesora Sarrazina, inicjator umieszczenia tablicy pamiątkowej w pięknym gmachu uniwersyteckim. To szczególne wydarzenie zbiegło się z przypadającą w 2016 roku 70. rocznicą rozpoczęcia powojennych studiów stomatologicznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego oraz 110. rocznicą urodzin profesora Rudolfa Sarrazina.

Przypomnienie sylwetki pana Profesora tym, którzy go znali oraz przybliżenia tej zasłużonej dla uczelni osoby tym, którzy później związani byli z poznańską uczelnią, było też okazją do spotkania się byłych uczniów i współpracowników profesora z władzami i obecnymi kierownikami jednostek poznańskiej stomatologii. Uroczystość swą obecnością zaszczyli: JM Rektor Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu prof. dr hab. Andrzej Tykarski, Dziekan Wydziału Lekarskiego II prof. dr hab. Zbigniew Krasiński, Kanclerz mgr Bogdan Poniedziałek, Prodziekan ds. Stomatologii prof. dr hab. Anna Surdacka oraz dzieci pana Profesora: córka doktor Iwona Sarrazin-Lisiak i syn – profesor chirurgii dziecięcej Olgierd Sarrazin a także dalsza rodzina (**Rycina 1**). Pełnomocnik rektora ds. Centrum Stomatologii dr hab. Agata Czajka-Jakubowska przedstawiła ważniejsze wydarzenia z życiorysu Profesora Sarrazina, a Rektor UMP w kilku dalszych miłych słowach określił anegdotycznie honorowanego nauczyciela i wychowawcę.

Uroczystego odślonienia tablicy dokonał JM Rektor UMP prof. dr hab. Andrzej Tykarski wraz



Rycina 1. Szacowne grono przybyłych Gości
Figure 1. The distinguished guests

córką Profesora dr Iwoną Sarrazin-Lisiak (**Rycina 2**). Na zakończenie części oficjalnej tej uroczystości rektor UMP prof. Andrzej Tykarski oraz prof. Ryszard Koczorowski – redaktor naczelny Dental Forum (czasopisma, które było fundatorem tablicy pamiątkowej), wręczyli kwiaty dzieciom profesora Sarrazina z podziękowaniem za zasługi ojca w rozwoju poznańskiej stomatologii (**Rycina 3**).

Cieszy fakt, że w gmachu Centrum Stomatologii UMP została zawieszona pamiątkowa tabli-

ca wspaniałego lekarza, wysoko profesjonalnego w swoim działaniu stomatologa, który zyskał duży szacunek wśród współpracowników, osób znających go bliżej, a także tych, którzy tylko o Profesorze słyszeli z ust jego uczniów.

W części nieoficjalnej podczas poczęstunku dla przybyłych gości była okazja powspominać miniony okres i wielu innych naszych nauczycieli, którzy przyczynili się do wykształcenia kilku pokoleń stomatologów na poznańskiej uczelni medycznej.



Rycina 2. Odślonienie tablicy pamiątkowej przez JM Rektora UMP i córkę prof. R. Sarrazina

Figure 2. The unveiling of the commemorative plaque by the chancellor of PUMS and the daughter of Prof. R. Sarrazin



Rycina 3. Wręczenie kwiatów najbliższej rodzinie prof. dr. med. Rudolfa Sarrazina

Figure 3. The presentation of flowers to the members of Prof. R. Sarrazin's family

Rudolf Willi Sarrazin (1906–1974)

Rudolf Willi Sarrazin (lekarz medycyny, stomatolog, profesor), syn Eryka – lekarza weterynarii, i Józefy z d. Jaskułów, urodził się 15 lutego 1906 w Grodzisku w Wielkopolsce. Po ukończeniu w 1926 roku Gimnazjum Amosa Komeńskiego w Lesznie studiował medycynę na Uniwersytecie Poznańskim, gdzie uzyskał dyplom lekarski w 1933 roku. W okresie studiów w latach 1930–33 specjalizował się w Poliklinice Stomatologicznej u prof. Józefa Jarząba i do końca tego roku był młodszym asystentem w tejże jednostce. Równocześnie zaangażował się w prywatną praktykę dentystyczną oraz współpracował z klinikami okulistyczną i laryngologiczną. W 1936 roku doktoryzował się na Wydziale Lekarskim UP na podstawie rozprawy: „Przypadek pozaszkieletowego kostnienia w następstwie urazu uda”, której promotorem był prof. Antoni Jurasz (poświęcona mu tablica pamiątkowa została niedawno odsłonięta w Szpitalu Przemienienia Pańskiego w Poznaniu). Rudolf Sarrazin w 1939 roku zapisał się do Polskiego Związku Zachodniego, a w okresie wojny był aktywny w Komitecie Samopomocy Tajnego Uniwersytetu Ziemi Zachodnich.

Większość swojego życia Pan Profesor Sarrazin spędził w Wielkopolsce, w Poznaniu, chociaż w trudnym okresie wojennym przebywał po wysiedleniu w Generalnej Guberni i pracował w prywatnym gabinecie w Warszawie, a w 1944 roku podczas powstania warszawskiego był aresztowany i przetrzymywany jako zakładnik. Po zwolnieniu przebywał w Milanówku oraz pracował jako lekarz ogólny w Małszycach pod Łowiczem. 14 marca 1945 roku, a więc już 3 tygodnie po zakończeniu w Poznaniu działań wojennych, na polecenie delegata rządu ds. Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego – prof. Stefana Różyckiego, dr Rudolf Sarrazin zorganizował przy ul. Matejki 60 Poliklinikę Dentystyczną przy Wydziale Lekarskim UP. Dzięki zaangażowaniu dr med. R. Sarrazina i przy wsparciu ówczesnego rektora, prof. Stefana Dąbrowskiego, oraz dziekana, prof. Tadeusza Kurkiewicza, możliwe było otwarcie tej dentystycznej jednostki akademickiej i rozpoczęcie wykładów z zakresu stomatologii dla studentów medycyny. Poliklinika obejmowała chirurgię stomatologiczną i dentystykę zachowawczą, protetykę z ortodoncją (w sumie 12 foteli, 6 unitów, 2 aparaty RTG).



Rycina 1. Prof. Rudolf Sarrazin w otoczeniu przedstawicieli poznańskiej protetyki stomatologicznej w roku 1969

Figure 1. Prof. Rudolf Sarrazin with the Poznań prosthodontics team, 1969

Dr med. Rudolf Sarrazin był też inicjatorem utworzenia samodzielnych 4-letnich studiów dentystrycznych oraz organizatorem i pierwszym kierownikiem tejże jednostki. Oprócz organizacji i dydaktyki zainicjował pracę naukową i społeczną. W kwietniu 1945 roku złożył w ówczesnym Ministerstwie Oświaty i w Ministerstwie Zdrowia PRL opracowany przez siebie memoriał pt. „Brak lekarzy dentystrów w Polsce i konieczność ich szybkiego kształcenia”, na podstawie którego władze WL UP przekształciły Katedrę Dentystyki w Samodzielne Studium Lekarsko-Dentystyczne przy Wydziale Lekarskim UP (1946), a potem w Oddział Stomatologii (1947). Ten fakt miał także znaczenie dla powstawania oddziałów stomatologii przy wydziałach lekarskich innych uniwersytetów w kraju. Dr med. Rudolf Sarrazin w okresie od 1 stycznia do 8 września 1946 roku jako kierownik, a następnie do 1948 roku jako wicedyrektor Studium zorganizował 3 zakłady. Osobiście początkowo kierował Zakładem Chirurgii Dentystycznej i Zakładem Dentystyki Zachowawczej (od roku 1947/48 Katedrą i Zakładem Dentystyki Zachowawczej), a później także Zakładem Protetyki Dentystycznej z Ortodontcją. Po powrocie z zagranicy we wrześniu 1947 roku prof. dr Leon Lakner objął Katedrę i Zakład Chirurgii Stomatologicznej, a pozostałymi dalej kierował dr med. Rudolf Sarrazin. W 1950 roku objął on także stanowisko zastępcy profesora na Oddziale Stomatologicznym. W 1952 roku, po przeniesieniu

Oddziału Stomatologii do Collegium Kopernickiego przy ul. Świącickiego 6, zaproponował on na kierownika Katedry Stomatologii Zachowawczej dr. med. dent. Kazimierza Stawińskiego, a na kierownika Katedry Ortodontcji dr. med. Tadeusza Ziółkiewicza. Sam zaś poświęcił się wyłącznie Katedrze Protetyki Stomatologicznej, którą to jednostką już jako Zakładem w Instytucie Stomatologii kierował do 1973 roku. Prof. Rudolf Sarrazin chętnie i życzliwie dzielił się swymi doświadczeniami i umiejętnościami, demonstrując poszczególne zabiegi i omawiając przypadki kliniczne, a także wiązał te zagadnienia z umiejętnościami z zakresu techniki dentystrycznej. W 1955 roku został mianowany docentem, a w 1965 roku profesorem nadzwyczajnym. Doktoryzował ponad 20-osobową grupę dentystrów i przeprowadził 2 habilitacje. Wspólnie z dr. med. Henrykiem Bartkowiakiem opracował (zastępczy dla złota) stop średniotopliwy srebro-palladowy (Spall-wt-52), opatentowany w Urzędzie Patentowym. Prof. dr med. Rudolf Sarrazin miał umiejętność zaszczepiania młodzieży zamiłowania do zawodu lekarza dentysty, a w indeksach studentów końca lat czterdziestych i następnych widnieją podpisane przez dr. med. Rudolfa Sarrazina zaliczenia i egzaminy z chirurgii stomatologicznej, rentgenologii, dentystyki zachowawczej i protetyki dentystrycznej z ortodontcją. Po 1945 roku był m.in.: konsultantem Centralnej Przychodni Lekarskiej Dyrekcji Kolei Państwowych (do końca życia),



Rycina 2. Tablica pamiątkowa w Collegium Stomatologicum UMP

Figure 2. Commemorative plaque in Collegium Stomatologicum PUMS



Rycina 3. Tablica przed salą wykładową w Collegium Stomatologicum UMP

Figure 3. Plaque in the front of lecture room in Collegium Stomatologicum PUMS

Wojewódzkiej i Miejskiej Protezowni Dentystycznej w Poznaniu oraz w Zielonej Górze, prezesem oddziału poznańskiego PTS (1954–56), wicedyrektorem Oddziału Stomatologicznego (1951/52 oraz 1955/56). Utworzył też w Poznaniu, jako pierwsze w Polsce, ruchome ambulanse dentystyczne, którymi wielokrotnie wyjeżdżał na wieś i na zachodnie Ziemie Odzyskane. Wprowadził do praktyki stomatologicznej własne modyfikacje lecznicze, a obok protetyki zajmował się także interdyscyplinarnym leczeniem chorób przyzębia, etiologią neuralgii nerwu trójdzielnego, profilaktyką próchnicy, rozszczepami podniebienia miękkiego i innymi kliniczno-technicznymi problemami w dentystyce. Profesor Sarrazin był ponadto utalentowanym rzeźbiarzem i akwarelistą i miał w swoim zwyczaju

nadawać pseudonimy lub imiona w jego odczuciu bardziej pasujące niektórym osobom niż nadane im przez rodziców. Był więc Antoniusz, Grajek, Walerek, Bartek, Tobiasz, Józiu (choć imię miał inne), Bolo, Lolek i inni. Ożeniony (w 1930 roku) z Czeszką – Marią Wacławą Martin, miał czworo dzieci, z których dwoje związało się z medycyną.

Zmarł w Poznaniu 1 września 1974 roku i został pochowany na Cmentarzu Junikowskim ze skromnym życzeniem umieszczenia na swoim grobie wyłącznie brzoźowego krzyża.

Profesor był odznaczony w 1958 roku Złotym Krzyżem Zasługi, a dopiero pośmiertnie w 1974 roku Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.

Prof. zw. dr hab. Ryszard Koczorowski

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 co najmniej trzy polskie i angielskie hasła indeksowe wg wymogów międzynarodowych indeksów lekarskich (MeSH). Prace oryginalne powinny obejmować wstęp, cel pracy, przedstawienie materiału i metod badania, wyniki i ich omówienie oraz wnioski. W pracach poglądowych zalecany jest podział na rozdziały oraz streszczenie zawierające ok. 150 słów.

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

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

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

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

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

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

BEZPIECZNY SYSTEM DO INIEKCJI



ZGODNE
Z NOWYMI
REGULACJAMI¹

ULTRA SAFETY PLUS XL

Jako światowy lider w dziedzinie kontroli bólu w stomatologii² Septodont wychodzi na przeciw zwiększonemu zapotrzebowaniu na proste i bezpieczne systemy do iniekcji spełniające wymagania nowych regulacji unijnych.

Przez lata system Ultra Safety Plus XL udowodnił swoją skuteczność i łatwość użycia, stając się standardem dla bezpiecznych systemów do iniekcji z ochroną przed zakłuciem igłą we wszystkich anestetycznych procedurach w stomatologii.

System Ultra Safety Plus XL oferowany jest z igłami o różnej długości, a uchwyt można wybrać w wersji sterylnej jednorazowej lub do sterylizacji w autoklawie.

Ultra Safety Plus XL. Bądź bezpieczny.



¹ Dyrektywa Rady 2010/32/EU z 10 maja 2010 roku oraz rozporządzenie Ministra Zdrowia z 6 czerwca 2013 roku
² Septodont jest jedyną firmą produkującą 500 milionów ampułek ze znieczuleniem rocznie

MULTIDENTAL

www.multidental.com.pl

MED

IMPLANTY WINSIX®

PERFORMING IMPLANT SYSTEM

System WINSIX – od 20 lat w Europie, od marca 2017 w Polsce!

BIOSAFIN®
ORAL SURGERY

Line KAPPA® internal hex

high technology and the result of precise choices that help the simplicity and operational efficiency, in contrast to a purely commercial logic.

K



KT



KE



TTi



Internal Hex

Line TORQUE TYPE®

4 different connections with the same implant body

TTx



External Hex

TTc

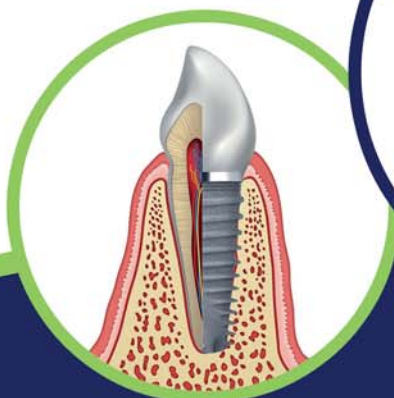
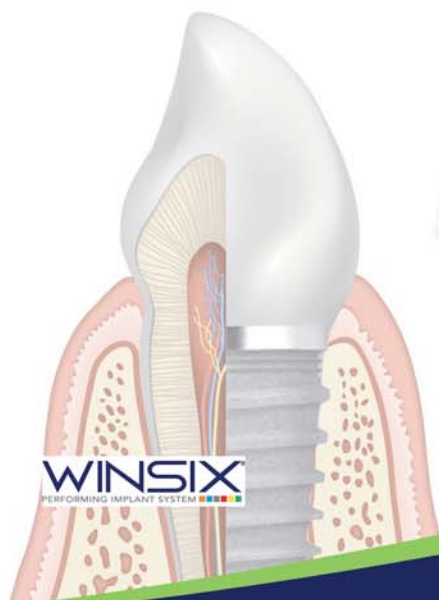


conical

TTcm



conometric



Najwyższej jakości implanty! Pełna oferta w osobnym katalogu.

Zapraszamy na kursy, szkolenia i warsztaty w Polsce i za granicą, kształcenie podyplomowe oraz kursy certyfikowane na Uniwersytecie w Mediolanie.



MULTIDENTAL-MED W. Kieroński, B. Szóstak sp.j.

Telefon: +48 509631310; 618331503, e-mail: poznan@multidental.com.pl

www.multidental.com.pl , www.facebook.com/multidentalmed/

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

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
(Enermod +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 2017

25.01.2017
18.02.2017
04.03.2017
26.04.2017
17.05.2017
19.07.2017
26.08.2017
Bad Nauheim

49,00 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

