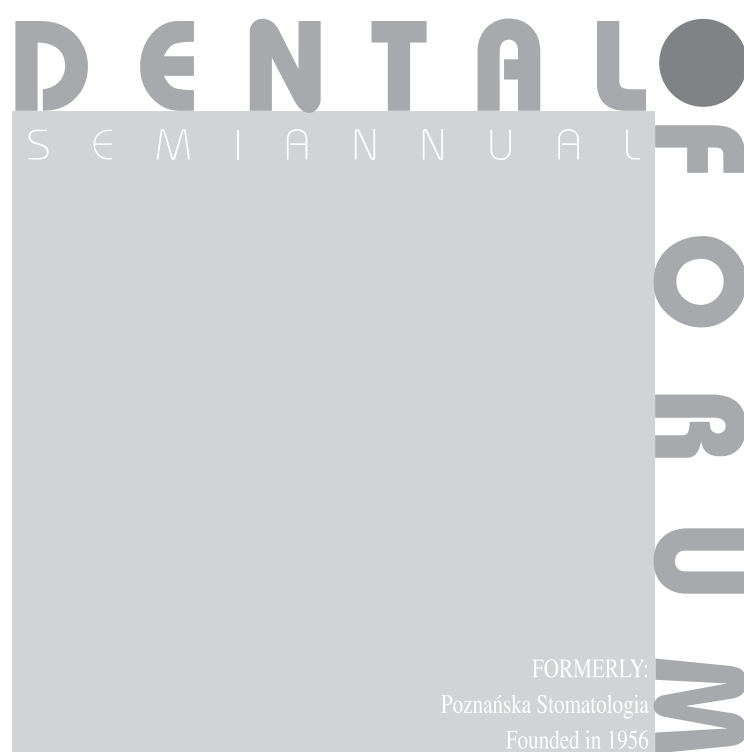


Polish Dental Association

ISSN 1732-0801

eISSN 2300-6099

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2017

No 2

(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*

Grażyna Dromirecka (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. Hędzulek; Chirurgia stomatologiczna: J. Sokalski; Ortodoncja: B. Kawala;
Implantologia: A. Wojtowicz

RECENZENCI*REVIEWERS*

S. Baron, P. Białożyk, B. Czarnecka, R. Chałas, M. Dominiak, M. Duda, P.J. Giannini (USA),
B. Frączak, D. Kaźmierczak, A. Kierklo, A. Kusiak, S. Majewski, T. Matthews-Brzozowska,
I. Różyło-Kalinowska, E. Mierzwińska-Nastalska, B. Loster, L. Ni (Chiny), K. Osmola, E. Paszyńska
M. Prośba-Mackiewicz, M. Radwan-Oczko, D. Samolczyk-Wanyura, J. Sokołowski, A. Surdacka,
A. Szkaradkiewicz-Karpińska, E. Szponar, M. Świątkowska-Wyganowska, 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. 17,0. Ark. druk. 16,0.

Format A4. Zam. nr 288/2017.

Druk ukończono w styczniu 2018.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

Od Redaktora Naczelnego 9

PRACE ORYGINALNE

Ewa Czechowska, Marek Kuras, Jerzy Sokalski
Ocena stężeń wybranych białek ostrej fazy po zabiegu augmentacji zębodołu materiałem kośćozastępczym RTR (artykuł anglojęzyczny) 11

Agata Szczesio, Krzysztof Sokołowski, Joanna Nowak, Kinga Bociong, Karolina Kopacz, Jerzy Sokołowski
Wpływ pokrycia powierzchni cementów szkło-jonomerowych powłoką nanokompozytową na ich wybrane właściwości 21

Alicja Winiarska, Ryszard Koczorowski, Marcin Winiarski
Komputerowa analiza zwarcia w grupie osób z akromegalią 31

Natalia Brusilowicz, Weronika Huss, Włodzimierz Więckiewicz
Badanie wytrzymałości na zrywanie wybranych magnesów o różnej sile przyciągania 37

Anna Sójka, Jakub Pilarski, Wiesław Hędzielek
Opis metodyki badania klinicznego pacjentów z zaburzeniami stawów skroniowo-żuchwowych według klasyfikacji DC/TMD 45

Katarzyna Błochowiak, Adrian Szafiński, Kamila Gryniewicz, Jerzy Sokalski
Ocena skuteczności stosowania wybranych leków przeciwbólowych po zabiegach operacyjnego usuwania zatrzymanych dolnych trzecich zębów trzonowych 49

Włodzimierz Więckiewicz, Wojciech Florjański, Gniewko Więckiewicz, Andrzej Małysa
Analiza pacjentów leczonych protetycznie we wrocławskiej klinice w latach 2006–2013 z powodu urazów twarzoczaszki 59

PRACE POGLĄDOWE

Andrzej Kołciuk, Paweł J. Zawadzki, Izabela Strużycka
Zaburzenia lipidowe u pacjentów z rakiem jamy ustnej i leukoplakią – przegląd piśmiennictwa 65

Sebastian Farmas, Andrzej Gala
Postępowanie kliniczne i wykonawstwo laboratoryjne protez ruchomych z użyciem technologii CAD/CAM – przegląd piśmiennictwa 71

Dominika Cichońska, Aida Kusiak
Elektroniczne papierosy a jama ustna 81

Anna Bartkowiak, Włodzimierz Łojewski
Zwiększenie objętości dziąseł – przegląd piśmiennictwa 85

Marta Worona, Teresa Matthews-Brzozowska
Terapia ortodontyczna zaburzeń zębowo-zgryzowych u dorosłych z dysplazją obojczykowo-czaszkową – przegląd piśmiennictwa kazuistycznego 91

Szymon Kubanek, Marta Strykowska, Beata Czarnecka Właściwości urządzeń polimeryzacyjnych wykorzystywanych w stomatologii odtwórczej na podstawie przeglądu piśmiennictwa.	97
--	----

PRACE KAZUISTYCZNE

Katarzyna Błochowiak, Bartłomiej Kamiński, Henryk Witmanowski, Jerzy Sokalski Ciężkie zapalenie jamy ustnej związane z zespołem Stevensa-Johnsona (praca anglojęzyczna)	101
--	-----

Maciej Włodarczyk, Piotr Radziszewski, Maciej Podsiadło, Emil Kalinowski, Jerzy Reymond Martwica bifosfonianowa kości szczęk – przegląd piśmiennictwa i opis przypadków . . .	107
---	-----

SPRAWOZDANIA

Monika Żmuda Sprawozdanie z 1. Europejskiego Kongresu – International Congress of Oral Implantologists i 10. Międzynarodowego Kongresu PSI/ICOI	115
--	-----

Rafał Brożek 105 Światowy Kongres Stomatologiczny FDI w Madrycie – sprawozdanie	119
---	-----

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum	122
--	-----

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

ORIGINAL PAPERS

Ewa Czechowska, Marek Kuras, Jerzy Sokalski Evaluation of changes in the concentrations of selected acute phase proteins after tooth socket augmentation with the RTR bone grafting material	11
---	----

Agata Szczesio, Krzysztof Sokołowski, Joanna Nowak, Kinga Bociong, Karolina Kopacz, Jerzy Sokołowski The influence of surface nanocomposite coating on selected properties of glass-ionomer cements	21
--	----

Alicja Winiarska, Ryszard Koczorowski, Marcin Winiarski Computer analysis of occlusion in patients with acromegaly	31
--	----

Natalia Brusilowicz, Weronika Huss, Włodzimierz Więckiewicz A study on the strength of magnetic connections in magnets with different retentive forces	37
---	----

Anna Sójka, Jakub Pilarski, Wiesław Hędzelek A description of the methodology for the clinical examination of patients with temporomandibular disorders according to the standard Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)	45
--	----

Katarzyna Błochowiak, Adrian Szafiński, Kamila Gryniewicz, Jerzy Sokalski Evaluation of the efficacy of selected analgesics after surgical extraction of impacted lower third molars	49
---	----

Włodzimierz Więckiewicz, Wojciech Florjański, Gniewko Więckiewicz, Andrzej Małysa Analysis of patients treated prosthetically in a clinic in Wrocław from 2006 to 2013 following craniofacial injuries	59
---	----

REVIEW PAPERS

Andrzej Kołciuk, Paweł J. Zawadzki, Izabela Strużycka Lipid profile disorders in oral cancer and oral precancerous conditions – a literature review	65
--	----

Sebastian Farmas, Andrzej Gala Clinical and laboratory CAD/CAM procedures and their application in the planning and fabrication of removable dentures – a literature review	71
--	----

Dominika Cichońska, Aida Kusiak Electronic cigarettes and the oral cavity	81
---	----

Anna Bartkowiak, Włodzimierz Łojewski Increasing the volume of the gingiva – a literature review	85
--	----

Marta Worona, Teresa Matthews-Brzozowska Orthodontic treatment options for dental-occlusal disorders in adults with cleidocranial dysplasia – a review of case reports	91
---	----

Szymon Kubanek, Marta Strykowska, Beata Czarnecka Properties of polymerization devices used in conservative dentistry based on a review of the literature	97
--	----

CASE REPORTS

Katarzyna Błochowiak, Bartłomiej Kamiński, Henryk Witmanowski, Jerzy Sokalski Stevens-Johnson syndrome and associated severe mucositis	101
--	-----

Maciej Włodarczyk, Piotr Radziszewski, Maciej Podsiadło, Emil Kalinowski, Jerzy Reymond Bisphosphonate necrosis of the jaws – a literature review and case reports	107
--	-----

REPORTS

Monika Żmuda A report on 1 st European International Congress of Oral Implantologists and 10 th International SI/ICOI Congress	115
---	-----

Rafał Brożek 105 th World FDI Congress in Madrid – a report	119
--	-----

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum	123
---	-----

*Od
Redaktora
Naczelnego*



Drodzy Czytelnicy,

Europejski Konsumentki Indeks Zdrowia (EHCI) jest badaniem realizowanym od kilku lat dla oceny działania systemu ochrony zdrowia w 35 krajach. Ocenia się w nim przestrzeganie praw pacjenta, dostępność świadczeń zdrowotnych, skuteczność profilaktyki, rezultaty leczenia czy spożycie leków. Polska w tym rankingu zajęła 31 miejsce (najlepsza jest Holandia przed Szwajcarią). Podobno nie jest źle, bo pod względem opieki stomatologicznej znajdujemy się w połowie stawki. Przewiduje się, że wprowadzenie informatyzacji służby zdrowia poprawi w sposób odczuwalny dla pacjenta stan opieki medycznej. Czy poprawi się także sytuacja w stomatologii, która jest wysoce sprywatyzowana? Czy możliwa jest poprawa średniej lokaty i czy nam na tym zależy? Przy końcu roku zawsze się zastanawiamy, co przyniesie nowy czas. Kto zyska, kto straci i jakie będą efekty dalszej reformy? Według planu finansowego NFZ budżet na stomatologię się nie zwiększy, a istnieją obawy, iż będzie spadek. Rosnąca biurokracja, przekazywanie kompetencji asystentkom, komercjalizacja zawodu to prognozy na najbliższy rok.

Tymczasem w Stanach Zjednoczonych według tegorocznego raportu US News & World Report dentysta to najlepszy zawód, który zapewnia potencjał rozwoju osobistego, równowagę między życiem zawodowym i rodzinnym, a także satysfakcjonujące zarobki. Ale pisze się także o potencjalnym wypaleniu zawodowym. A co sądzicie Państwo? Czy Polska to kraj z dobrą opieką stomatologiczną, z dobrym potencjałem dla nas, czy też powód do narzekań stomatologów i/lub pacjentów? Jestem przekonany, że powinniśmy szerzej analizować obecną sytuację, nie ograniczając się wyłącznie do filozoficznej ekonomii.

Prof. zw. dr hab. Ryszard Koczorowski

Evaluation of changes in the concentrations of selected acute phase proteins after tooth socket augmentation with the R.T.R. bone grafting material

Ocena stężeń wybranych białek ostrej fazy po zabiegu augmentacji zębodołu materiałem kośćcozastępczym R.T.R.

Department of Dental Surgery, Poznan University of Medical Sciences, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.16>

Abstract

Introduction. Socket augmentation with synthetic biomaterials performed immediately after tooth extraction significantly reduces the resorption of the alveolar process whose adequate quality and quantity allows the use of intraosseous implants for rehabilitation of the masticatory system. Implanting synthetic bone grafting material into the human body may cause homeostasis disorders which are manifested by changes in the concentrations of the constituent components of plasma referred to as acute phase proteins (APP).

Aim. The study attempted to evaluate the quantitative changes of acute phase proteins following tooth extraction and tooth socket augmentation with the RTR bone grafting material Septodont.

Material and Methods. Forty patients of both sexes, aged 22 to 56, entered the study. Their average age was 32. The qualifying criteria for patients to enter the study were the presence of a tooth to be extracted and good general health. Tooth extraction and the application of the RTR bone grafting material into the socket was performed under local anaesthesia. The evaluation of selected acute phase protein concentrations was performed by rocket immunoelectrophoresis according to Laurell. The concentrations of the C — reactive (CRP), α_2 — macroglobulin (L2M), α_1 — antitrypsin (AT), transferrin (Tf), ceruloplasmin (Cp) and haptoglobin (Hp) proteins were evaluated.

Results. The results obtained suggest that the qualitative and quantitative evaluation of acute phase proteins may be useful for monitoring inflammatory complications following tooth extraction and tooth socket augmentation with RTR bone grafting material.

Conclusions. Based on the results obtained the authors concluded that single tooth extraction and tooth socket augmentation pose a minor trauma to a body, which was shown by slight concentration changes of acute phase proteins. The most visible changes in the concentrations were obtained for the C-reactive protein. Significant differences in CRP concentrations, beyond the norm, occurred in cases of complications: submucosal abscesses and the resorption of implanted material.

Keywords: acute phase proteins, tooth extraction, augmentation, biomaterials.

Streszczenie

Wstęp. Augmentacja zębodołu bezpośrednio po ekstrakcji zęba z użyciem syntetycznych biomateriałów znacznie ogranicza resorpcję kości wyrostka zębodołowego, którego adekwatna ilość i jakość pozwala na zastosowanie wszczepów śródkostnych w rehabilitacji narządu żucia. Wszczepienie do organizmu człowieka syntetycznego substytutu kości może stanowić przyczynę zachwiania homeostazy, manifestującego się zmianami stężeń konstytutywnych składników osocza, zwanych białkami ostrej fazy (bof).

Cel. W badaniu autorzy podjęli próbę oceny zmian ilościowych białek ostrej fazy po zabiegu ekstrakcji zęba i augmentacji zębodołu materiałem kośćcozastępczym R.T.R. firmy Septodont.

Materiał i metody. Badaniem objęto 40 pacjentów obojga płci w wieku od 22 do 56 roku życia. Średnia wieku wynosiła 32 lata. Kryterium kwalifikacji pacjenta do badania była obecność zęba ze wskazaniem do jego ekstrakcji oraz dobry ogólny stan zdrowia. Zabieg usunięcia zęba i aplikacji materiału kośćcozastępczego R.T.R. do zębodołu przeprowadzono w znieczuleniu miejscowym. Oznaczenie stężenia wybranych białek ostrej fazy wykonywano przy użyciu immunoelektroforezy raketkowej według Laurella. Oceniono stężenie następujących białek: CRP, AT, Cp, Hp, Tf i L2M.

Wyniki. Otrzymane wyniki sugerują, iż ocena ilościowa i jakościowa białek ostrej fazy może być przydatna w przypadku monitorowania pojawienia się powikłań o charakterze zapalnym po zabiegu ekstrakcji i augmentacji zębodołu materiałem R.T.R.

Wnioski. Na podstawie uzyskanych wyników badań można wnioskować, iż pojedyncza ekstrakcja zęba i augmentacja zębodołu stanowią niewielki uraz dla ustroju, czego dowodem były nieznaczne zmiany w stężeniach białek ostrej fazy. Najbardziej wyraźne zmiany stężeń uzyskano dla białka C-reaktywnego. Zdecydowane różnice stężenia CRP (przekraczające granicę normy) uzyskano w przypadku powikłań: ropnia podśluzówkowego oraz resorpcji wszczepionego materiału.

Słowa kluczowe: białka ostrej fazy, ekstrakcja, augmentacja, biomateriały.

Introduction

The application of intraosseous implants to restore missing teeth is a standard modern dental treatment. To comply with this standard dentists are required to retain the maximum volume of alveolar bone after tooth extraction. The literature in English refers to such treatment as “socket preservation”, and defines it as the implantation of bone grafting materials into the socket immediately after extraction. The wide spectrum of augmentative needs persuaded the authors to determine if the applied biomaterials may lead to a systemic inflammatory reaction.

A healthy human body maintains a regulatory balance called homeostasis with the proper concentration of plasma proteins, called acute phase proteins, being one of its indicators. Changes in these concentrations can be the result of bacterial infections as well as physical, chemical and mechanical injuries, including postoperative injuries, and they constitute a nonspecific laboratory marker of existing and active inflammation. As a result of a damaging agent, interleukin-6 group cytokines increase the synthesis of acute phase proteins in the liver [1–3]. Thanks to this mechanism a reduction in the inflammatory reaction occurs and reparatory processes are initiated. Acute phase proteins have a wide spectrum of functions: they are responsible for chemotaxy, granulocyte and monocyte opsonisation, and they increase phagocytosis as well as resorption and regeneration of damaged tissues [4]. They also deactivate protholytic enzymes, transport ions and inhibit the loss of such important elements as iron, copper and zinc [4, 5].

There are many classifications of acute phase proteins in the literature. One of them divides proteins into positive ones, the plasma concentrations which increase by no more than 25%; and negative ones, which decrease their concentrations as a result of a damaging agent [7]. Kushner divides proteins according to the differences in the increase of their concentrations: proteins whose concentrations increase by ca. 50% (celuroplasmine – Cp, C3), proteins whose concentrations increase 2–4 times (α 1 – acid glycoprotein – AGP, α 1 – antitrypsin – AT, antichymotrypsin – ACT, fibrinogen, haptoglobin), and proteins whose concentrations increase ca. 1000 times (C-reactive protein CRP, SAA) [8]. Another classification is related to the speed of protein concentration increase. There are first line proteins, whose concentrations increase 6–8 hours after the activation of a damaging agent, and second line proteins, whose concentrations increase within a 24–48 hour period. The first line

protein concentrations reach their maximum values after 24–48 hours. Their normal values are restored 4–5 days after the damaging agent is eliminated. They include: CRP SAA, ACT. The highest concentrations of second line proteins occur after 72–96 hours. Normal values return no earlier than 10 days after the negative agent is eliminated, and complete normalisation may take as long as a few weeks [8, 9].

The CRP serum concentration level test is performed as a standard laboratory test for patients suspected of infection. Significant growth in the CRP serum concentration level is related to bacterial and viral infections [2, 10–13]. This test is also a useful indicator of a successful antibiotic therapy.

Monitoring of APP concentrations has become a useful diagnostic marker in the treatment of postoperative infections, burn wounds, neoplastic diseases, metabolic syndrome, diabetes, rheumatoid arthritis and uncomplicated pregnancy [3, 4, 14–16].

In the mouth the CRP concentration values are used in the treatment of patients with odontogenic abscesses [17]. Fluctuations in the CRP level were also observed in aggressive periodontitis, aphthous ulcerations and Behçet syndrome [18, 19]. An increase in the CRP concentration and a decrease in the Tf concentration have been observed after oral surgeries, the placing of titanium implants and the surgical removal of wisdom teeth [20]. A reduction in the CRP level has been observed as a result of anti-inflammatory laser radiation after the removal of an impacted third molar [2].

Moreover, implantation of biomaterials brought about quantitative changes, especially of CRP and AGP. So far, tests related to coronary stents application, hip replacements, and biodegradable polymers to restore defects of the gastrointestinal duct walls have been described [2, 22–26].

In a study of the available literature the results of acute phase protein concentrations after placing maxillary and mandibular dental implants can also be found [20].

Aim

The aim of the study was to analyse changes in the concentrations of selected acute phase proteins after tooth socket augmentation with the RTR material immediately after tooth extraction.

Material and methods

The study was performed in patients after tooth extraction where it was planned to have their tooth sockets augmented with a bone grafting material to provide a bony bed for implant treatment scheduled at a later date. Indications for tooth removal

were identified as: root canal treatment failure – 18 cases, crown loss below alveolar process margin – 13 cases, root caries – 4 cases, floor chamber perforation – 3 cases, diagonal root fracture – 2 cases. To qualify for the procedure the patients had to be in good general health, had neither local nor systemic inflammations, were not taking any medications, were referred for tooth extraction, and had no clinical or radiological symptoms of inflammation. Consent for the study was obtained from the Regional Committee on Bioethics of the Poznan University of Medical Sciences. The patients were informed about the benefits and possible postoperative complications; they also gave their written consent to participate in the study, and to have their blood samples taken. The procedures were performed at the Chair and Clinic of Oral Surgery of the Poznan University of Medical Sciences.

The study included forty patients: 23 women and 17 men, aged 22 to 56. Their average age was 32. Tooth extractions were performed in an atraumatic mode under local anaesthesia. For augmentation, the RTR bone grafting material Septodont in the form of granules or cones was used. The RTR material is a synthetic calcium triphosphate ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$). The cones are also made of calcium triphosphate granules additionally coated with a matrix of high purity bovine collagen fibres. The choice of the RTR material used was done randomly. The socket was filled tightly with the material, avoiding condensation, according to the manufacturer's instructions. The wound was sealed tightly with Daphilon 5.0 sutures which were removed seven days after surgery. An antibiotic course was prescribed due to foreign-body (the augmentation material) implantation. The treatment was carried out using Clindamycin 600 mg as the antibiotic at a dose of one capsule two times daily. To relieve possible postoperative pain Ketonal Forte 100 mg was prescribed to the patients. After surgery, the patients were recommended to use cold packs and to rinse the mouth with chlorhexidine solution.

Postoperative follow-ups and the collection of material for laboratory tests were performed after 24 hours and after 7 days following surgery. Blood was collected three times: immediately before the surgery, 24 hours later, and 7 days after the surgery. Each time ca. 3 ml of peripheral blood was collected from the antecubital vein. Blood samples were centrifuged for 10 minutes at 1500 rpm, and the obtained serum was frozen at -20 degrees Celsius. After unfreezing, the concentrations of the following acute phase proteins were studied by rocket immunoelectrophoresis according to Laurell: C – reactive protein, α 2 – macroglobulin,

α 1 – antitrypsin, transferrin, ceruloplasmin, and haptoglobin.

The results were statistically analysed using the following tests: Shapiro-Wilk, Friedman's with Dunn contrast analysis, ANNOVA with Statistica. pl v 9.1 software, and InStat v 3.00 Graphpad software. A significance level of $p < 0.05$ was assumed as the statistically significant value.

Results

In the studied group of patients a total of forty teeth were extracted, including 24 maxillary and 16 mandibular teeth. The healing of postoperative wounds after implanting the bone grafting material was uneventful. Within 2–3 days after implantation of the RTR material only a slight swelling of the surrounding soft tissue was observed proportional to the extent of their preparation. At the follow-up visit one week after the procedure no reddening, soft tissue swelling or spontaneous pain was observed.

Twenty four hours after treatment wound edge dehiscence was observed in only two patients, and a similar complication was observed in 3 more patients 7 days after treatment. Sequestration of single granules of the preparation due to wound edge dehiscence was observed in 3 patients who received the bone grafting material as granules. The treatment consisted of washing the wound with a solution of potassium permanganate. In patients with the bone grafting material as cones, no sequestration of the material was observed. In one patient a buccal abscess was observed on the second day after surgery, which was treated with incision and drainage, according to standard rules.

A sensation disorder of the upper lip was found in one female patient. Regeneration of the damaged sensory nerve endings was assisted by Sollux lamp irradiation with a blue filter, and by galvanisation. Over time, a gradual restoration of the lost nerve function was observed.

Concentration changes in selected acute phase proteins

5.1. C-reactive protein (CRP)

The average concentration of C-reactive protein before tooth extraction and the resulting tooth socket augmentation with the RTR bone grafting material was $0.23 \text{ mg/l} \pm 0.83 \text{ mg/l}$. Twenty four hours after surgery the average concentration of CRP remained at a similar level and amounted to $0.18 \text{ mg/l} \pm 0.78 \text{ mg/l}$. One week after surgery the average concentration of CRP increased to $0.43 \text{ mg/l} \pm 2.38 \text{ mg/l}$. Differences in the measured concentrations were statistically insignificant and within the norm. In the third measurement perfor-

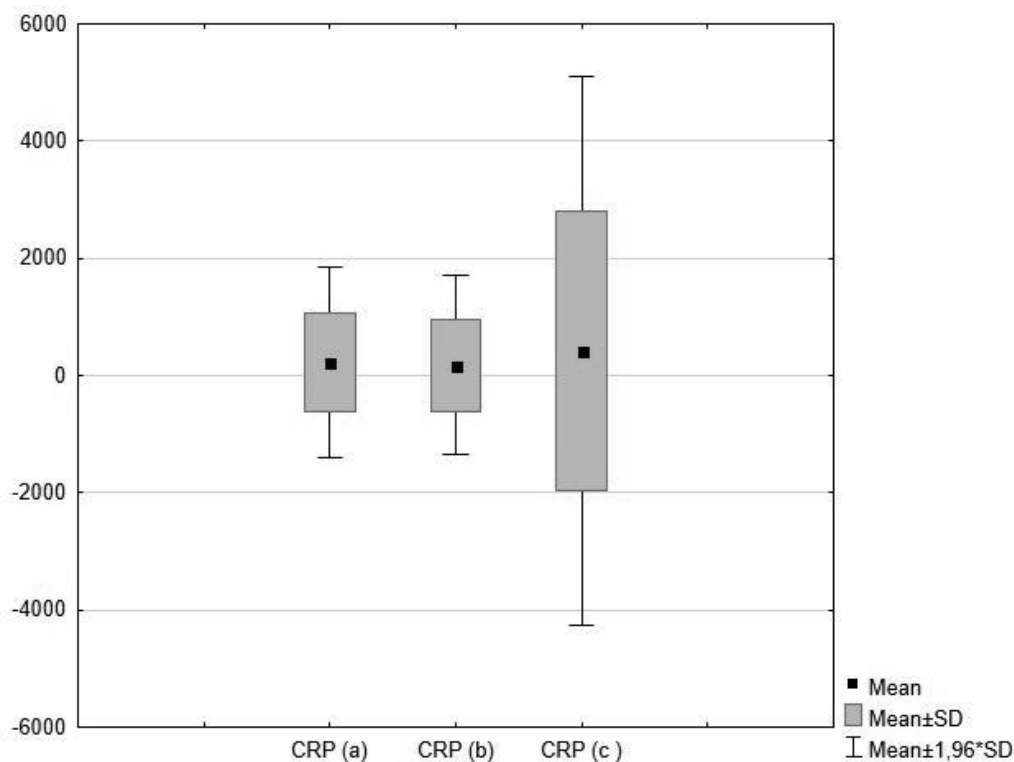


Figure 1. CRP concentrations from three consecutive measurements (a, b, c)

Rycina 1. Stężenia CRP z trzech kolejnych pomiarów (a, b, c)

med one week after surgery a few high values of CRP which exceeded the accepted norm were recorded (**Figure 1**).

5.2. $\alpha 2$ – macroglobulin (L2M)

The average concentration of $\alpha 2$ – macroglobulin before surgery was $1.35 \text{ g/l} \pm 1.87 \text{ g/l}$ and was below the lower range limit ($1.5\text{--}4 \text{ g/l}$). Twenty four hours after surgery the average concentration decreased to $1.32 \text{ g/l} \pm 1.78 \text{ g/l}$, and 7 days after treatment the average concentration of the tested protein decreased to $1.27 \text{ g/l} \pm 2.02 \text{ g/l}$.

The differences in concentrations obtained from the three consecutive measurements were statistically insignificant (**Figure 2**).

5.3. $\alpha 1$ – antitrypsin (AT)

The average concentration of $\alpha 1$ – antitrypsin before treatment was within the norm ($1.9\text{--}3.5 \text{ g/l}$) and was $2.30 \text{ g/l} \pm 0.7 \text{ g/l}$. Twenty four hours after treatment the average concentration increased slightly to $2.55 \text{ g/l} \pm 0.8 \text{ g/l}$. One week after surgery, the average AT concentration maintained an upward trend and amounted to $2.64 \text{ g/l} \pm 0.8 \text{ g/l}$. The results of the second and third measurements remained within the norm, too.

The differences in the average concentrations of $\alpha 1$ – antitrypsin in the first and third measure-

ments were statistically significant ($p < 0.01$) (**Figure 3**).

5.4. Transferrin (Tf)

The average serum concentration of transferrin in patients before treatment was within the norm ($2.2\text{--}3.7 \text{ g/l}$) and amounted to $3.15 \text{ g/l} \pm 0.14 \text{ g/l}$. Twenty-four hours after surgery the average concentration decreased to $2.88 \text{ g/l} \pm 0.13 \text{ g/l}$. A week after treatment the average concentration increased to $3.08 \text{ g/l} \pm 0.16 \text{ g/l}$.

The differences in the average concentrations of transferrin in the three consecutive measurements were not statistically significant (**Figure 4**).

5.5. Ceruloplasmin (Cp)

In all patients before tooth extraction and tooth socket augmentation with the RTR bone grafting material the average blood plasma concentration of ceruloplasmin was within the norm ($380\text{--}500 \text{ mg/l}$) and was $419 \text{ mg/l} \pm 177 \text{ mg/l}$. After 24 hours the average concentration slightly increased to $440 \text{ mg/l} \pm 170 \text{ mg/l}$. One week after surgery a further increase in the average concentration was noted and amounted to $505 \text{ mg/l} \pm 220 \text{ mg/l}$, slightly exceeding the upper normal limit.

The average concentration of ceruloplasmin achieved in the first and third measurement, taken

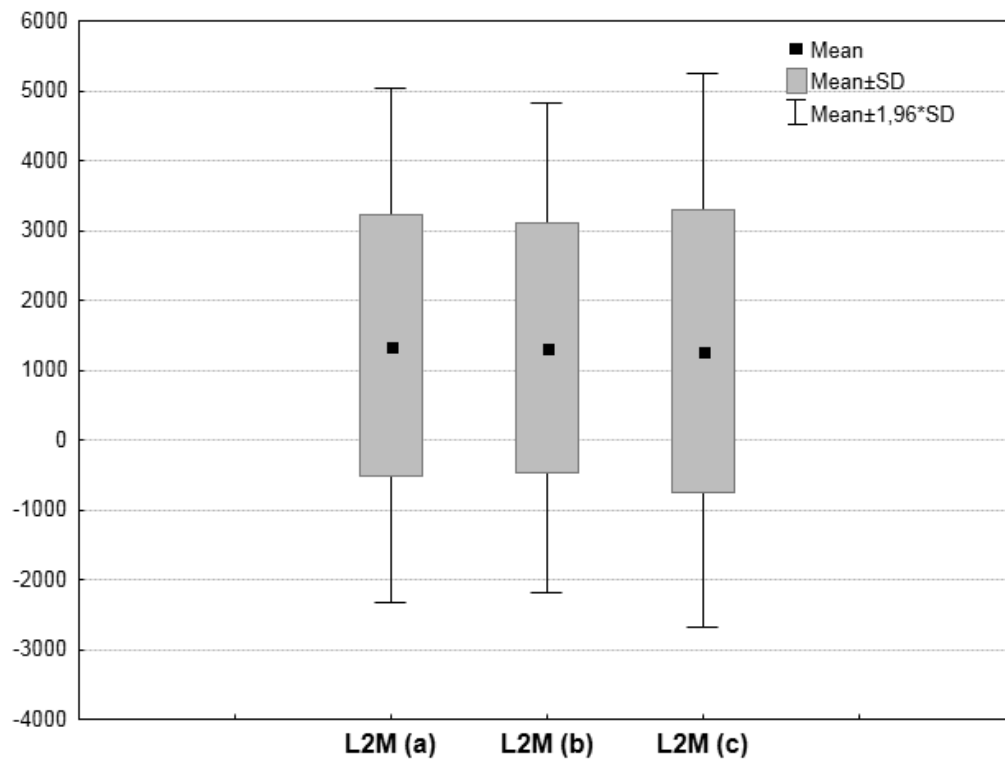


Figure 2. L2M concentrations in three consecutive measurements (a, b, c)

Rycina 2. Stężenie L2M z trzech kolejnych pomiarów (a, b, c)

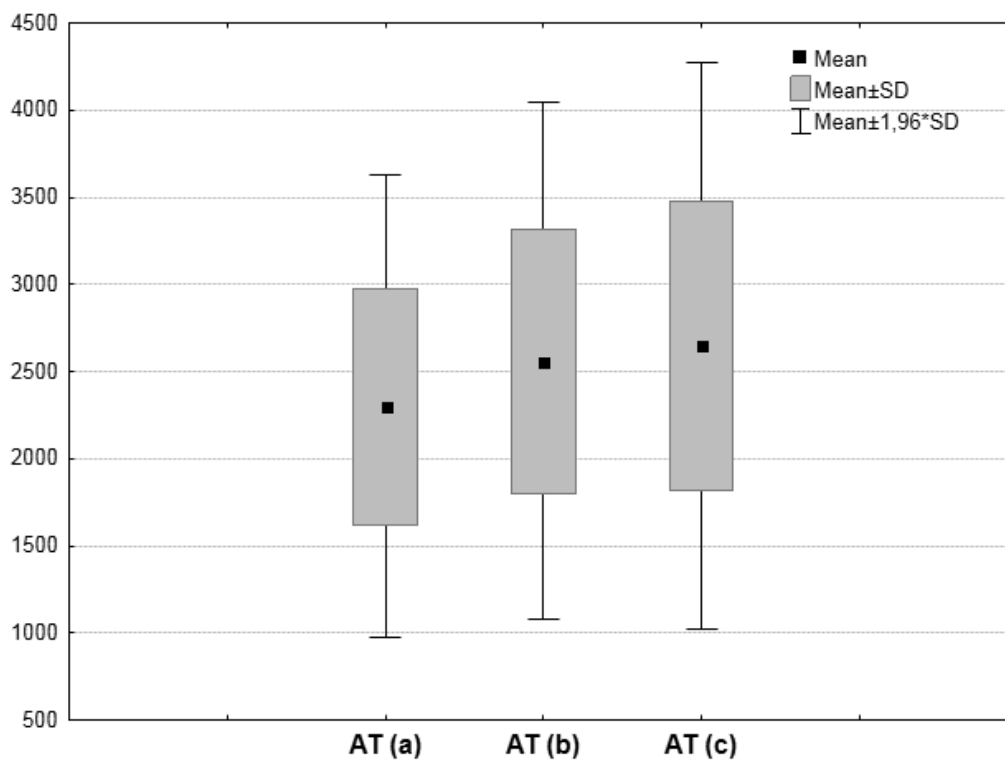


Figure 3. AT concentrations in three consecutive measurements (a, b, c)

Rycina 3. Stężenia AT z trzech kolejnych pomiarów (a, b, c)

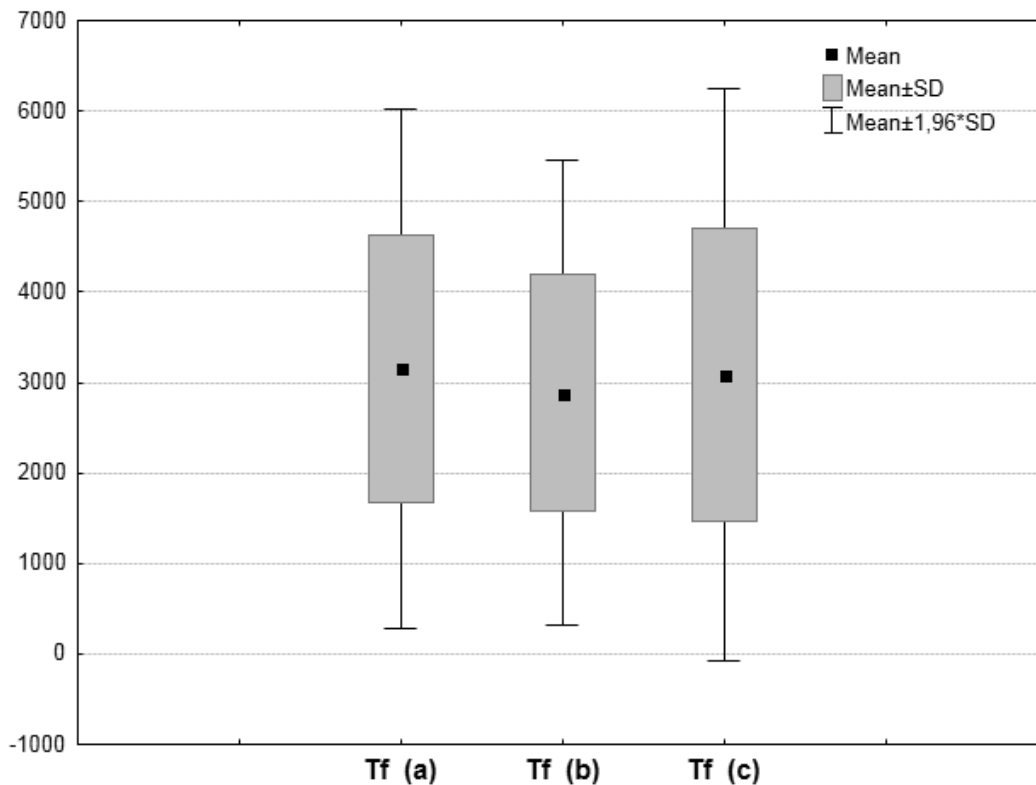


Figure 4. Tf concentrations in three consecutive measurements (a, b, c)

Rycina 4. Stężenia Tf z trzech kolejnych pomiarów (a, b, c)

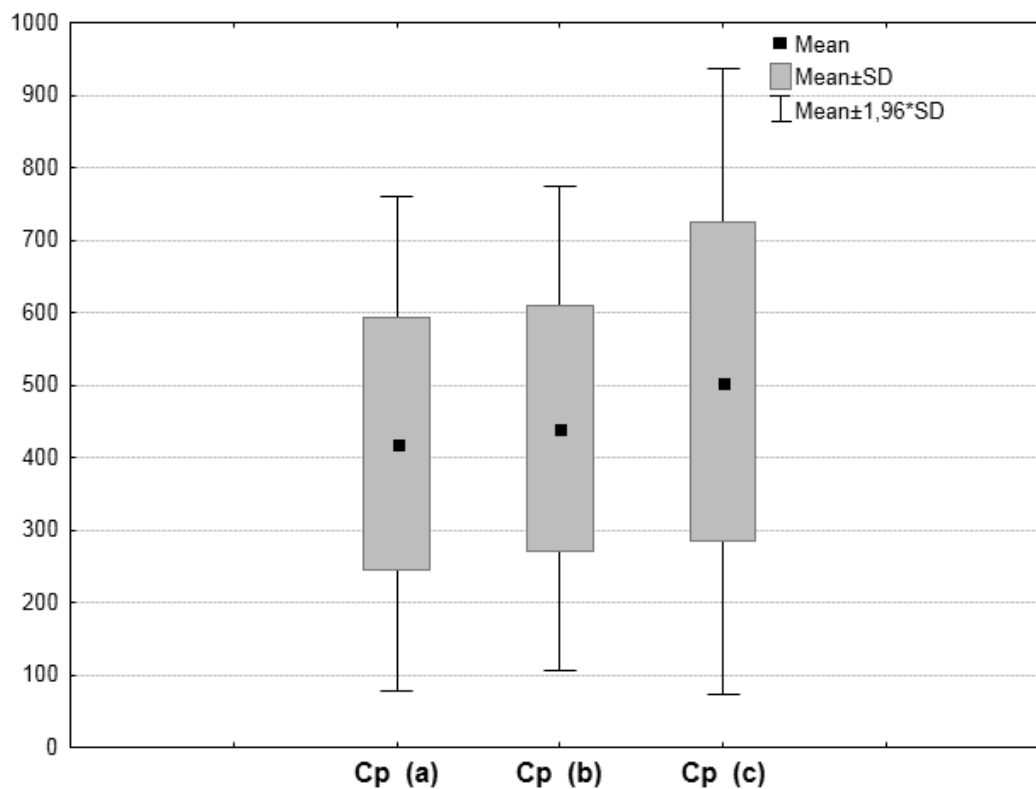


Figure 5. Cp concentrations in three consecutive measurements (a, b, c)

Rycina 5. Stężenia Cp z trzech kolejnych pomiarów (a, b, c)

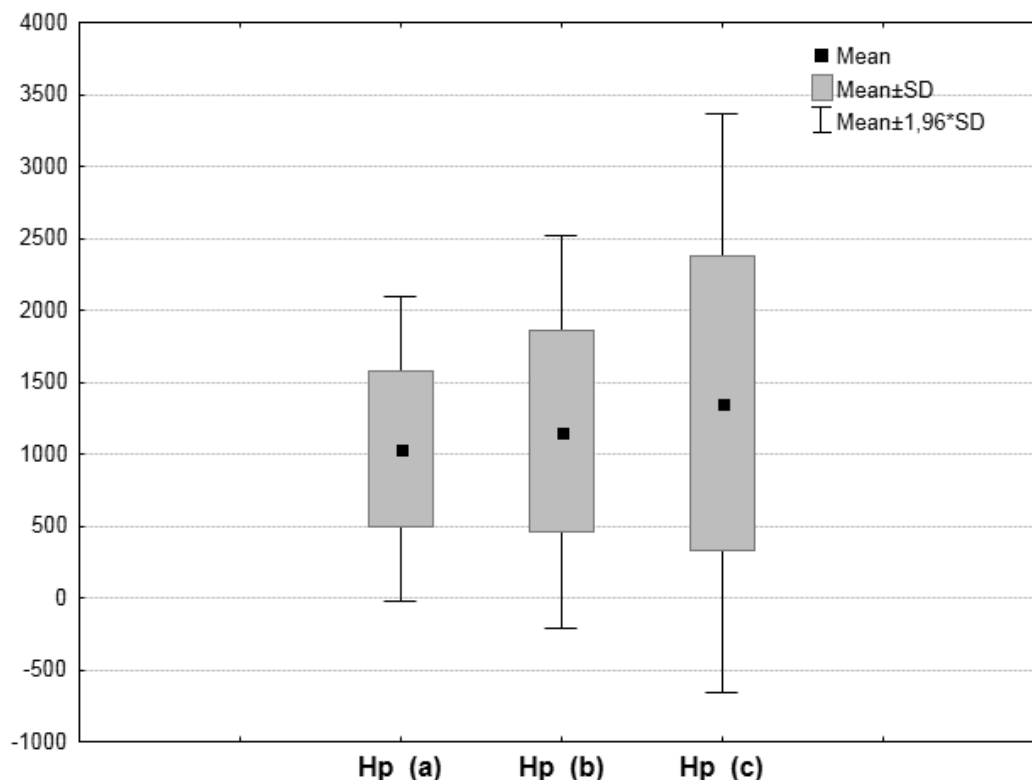


Figure 6. Hp concentrations in three consecutive measurements (a, b, c)

Rycina 6. Stężenia Hp z trzech kolejnych pomiarów (a, b, c)

one week after surgery, was statistically significant ($p < 0.01$) (**Figure 5**).

5.6. Haptoglobin (Hp)

The average concentration of haptoglobin before treatment was within the norm (0.6–3.5 g/l) and was 1.04 g/l \pm 0.5 g/l. Twenty-four hours after treatment it was 1.15 g/l \pm 0.7 g/l. One week after surgery its value continued to increase up to 1.35 g/l \pm 0.1 g/l. The results of the second and third measurements were within the norm, too.

The increase in the average concentration of haptoglobin between the first and third measurement was statistically significant ($p < 0.001$) (**Figure 6**).

Discussion

The literature presents multiple reports about tooth socket augmentation performed immediately after extraction as a reasonable and effective method to preserve the volume of an alveolar bone prior to a planned implantation [28–31].

Surgical trauma and the implantation of a foreign body cause a number of physiological responses by the host organism which aims at restoring homeostasis and accelerating recovery. The bodily response to a damaging impulse is called an acute phase response wherein plasma proteins called

acute phase proteins play an active role [1, 4, 7, 9]. A measurable result is an increase or decrease in the blood plasma concentration of proteins. The dynamics of this increase/decrease and for restoring normative values is specific for each protein.

C – reactive protein belongs to a group of positive proteins, i.e. its concentration increases due to trauma or infection. The CRP protein is also a first line protein which means that its concentration begins to grow 6–8 hours after stimulation and reaches a maximum value after 24–48 hours. A decrease in CRP values is recorded after 4–5 days if the course of posttraumatic or postoperative wound healing is unremarkable or an effective treatment of the infection is implemented [4, 5, 8]. The normal CRP concentration in healthy people is 0–5 mg/l. El-Hassan et al., examining the CRP concentrations after craniofacial injuries, noted a range of values from 14 to 237 mg/l [3]. Miyawaki et al. conducted a study of CRP concentrations after craniofacial surgeries and related them to the duration and extent of surgery.

They identified three study groups: the first group included procedures lasting less than four hours, such as the removal of a small cyst or a small benign tumour; the second group included procedures lasting 4–8 hours, such as the extirpation of a small malignant tumour or a large mandibular

cyst, osteotomy or the reconstruction of the mandible. The third group consisted of procedures lasting more than 8 hours including the radical removal of malignant tumours, mainly cancers. Twenty-four hours after treatment the following average concentrations of CRP were obtained: in the first group – 3.9 mg/l; in the second group – 5.6 mg/l; in the third group – 8.0 mg/l [33]. In our study the average CRP concentration in patients before tooth extraction and tooth socket augmentation with the RTR bone grafting material was 0.23 mg/l. Twenty-four hours after treatment the average value of CRP dropped to 0.18 mg/l, and 7 days after treatment reached the highest level among the three measurements, namely 0.43 mg/l. The average concentrations of CRP from three consecutive measurements did not exceed the norm (Figure 1), but the highest single value of CRP concentration in the third measurement (43 mg/l) draws attention. The differences in the studied protein concentrations between individual measurements were not statistically significant. The CRP levels obtained in our own material seem to be consistent with surgical procedures performed as compared to the above observations by other authors.

The CRP concentration in dental implant patients as studied by Kuras showed statistically significant increases up to a value of 4.3 mg/l in the first 24 hours following the placement of two or more implants. The placing of a single implant resulted in only a slight change of CRP concentration. The author emphasised that an increase in the CRP concentration 24 hours after the procedure could indicate an acute inflammation. Still, all the measurement values were within the norm and one week later showed a tendency to decrease. Kuras also revealed that CRP concentrations after the surgical removal of third molars were similar to those following two or more implant placements. A statistically significant increase in the CRP concentration was noted 24 hours after the procedure [34]. This is confirmed in the papers by other authors [20]. Our own studies suggest that tooth extraction and tooth socket augmentation with a bone grafting material is less traumatic for the body than the placement of two or more implants or the surgical removal of a wisdom tooth.

The implantation of the RTR alloplastic material applied in the study included antibiotic cover in the form of a clindamycin formulation at a dose of 600 mg two times daily. Comparative study by Morawiec with regard to the local and general use of gentamicin during the postoperative healing of oral wounds showed plasma CRP concentration not exceeding the upper norm limit [35].

Using the CRP level test Kim and Yoon compared tissue injuries resulting from classic and laparoscopic hysterectomies. In the former case, average postoperative CRP concentrations amounted to 39.5 mg/l, and in the latter – 10.8 mg/l [36]. In orthopaedic procedures the CRP level also increased significantly above the norm on the second day after surgery [37, 38]. Shen et al. performing arthroplasty with four different methods noted that a postoperative increase in the CRP level is not dependent on the operated area or the amount of prepared soft tissue, but on the extent of damage to the bone and bone marrow [38]. An increase in CRP values was also observed after implanting biomaterials in cardiac and gastrointestinal surgeries. Significant differences were revealed in the CRP concentrations depending on the size and type of the material used [22, 23, 26, 27].

Increased CRP values were obtained in our study from six patients, and, with one exception, the increase was noted in only one of the three measurements. The highest CRP value was observed in a female patient who developed a submucosal buccal abscess as a complication. The CRP concentration in the third measurement, taken 7 days after treatment, was 43 mg/l. The significant increase in the CRP concentration correlated with a clinical picture of complications. In another patient, whose CRP concentration was 9 mg/l, alveolar process resorption occurred preventing a dental implant placement. In the remaining patients increased CRP concentrations were not associated with clinical symptoms of postoperative wound inflammation. Kuras documented a similar increase in the CRP level (8–9 mg/l) in 3 cases where dental implant osseointegration had failed [20].

Transferrin belongs to a group of negative proteins, which means that its concentration decreases with a damaging stimulus. In this study, one day after surgery, a decrease in the average level of transferrin was observed comparing to the first measurement performed prior to surgery. After 7 days the protein concentration increased. All measurements were within the norm. Similar results were obtained by Kuras after placing two or more implants. Based on the presented dynamics of changes in transferrin concentration a conclusion can be drawn of rather low inflammatory activity following the treatments described above. The surgical removal of impacted wisdom teeth initiated the decreases in Tf protein concentrations both one day and one week after surgery, which proves that acute inflammation was triggered [20].

Examination of the concentrations of $\alpha 2$ – macroglobulin changes after tooth extraction and tooth socket augmentation with the RTR material

showed the non-typical type of kinetics for this protein. Its concentration did not even reach the lower norm limit at the first measurement before surgery. The next two measurements showed increasingly lower values. L2M is a positive protein and therefore a decrease in its concentration coincides with the inflammation easing, not with its progression. An increased concentration of L2M is recorded during pregnancy, which is associated with an increased production of this protein by the placenta [3].

Evaluation of AT and Hp concentrations after tooth extraction and immediate implantation with RTR material revealed an increasing trend over time; however, all the measurements were within the norm. Ceruloplasmin concentration also increased, and the value of the third measurement slightly exceeded the upper norm limit. These results confirm the above mentioned proteins to be positive and second line proteins with their maximum concentration being reached 72–96 hours after injury [8, 9]. Differences in the concentrations oscillated within the normal range indicating a low-grade inflammation.

The results obtained of the quantitative and qualitative changes in acute phase proteins enable the conclusion to be drawn that the trauma caused by tooth removal and synthetic biomaterial implantation both show a low-grade inflammation.

It should be taken into account that the initiation of acute phase protein synthesis is primarily influenced by cytokines. However, the extent and duration of the synthesis is also affected by other factors present at the same time as well as before an acute phase reaction starts. These factors include malnutrition, vitamin C deficiency, chronic stress, strenuous exercise and alcohol abuse [4, 40].

The results obtained lead to the conclusion that tooth extraction along with immediate tooth socket augmentation using synthetic β – tcp triggers a weak acute phase reaction. Therefore, higher levels of acute phase proteins, particularly CRP, could result from complications such as wound infection. This was exemplified by the distribution of the above mentioned protein concentrations in the female patient who developed a buccal abscess. In five patients, in whom resorption prevented a dental implant placement at a later date, changes in the acute phase protein concentrations were not specific enough to predict this type of complication, based on their analysis. The above conclusions, however, require further extensive research based on a much larger group of patients [41].

Conclusions

1. Tooth extraction and simultaneous implantation of the RTR bone grafting material does not

adversely affect healing of the postoperative wound.

2. Despite the absence of clinical symptoms of inflammation, analysis of the concentration levels of acute phase proteins suggests a low-grade inflammation.
3. Enhancing the RTR grafting material with collagen does not affect the inflammatory process following augmentation.
4. A significant increase in CRP concentrations after purulent complications confirms the diagnostic usefulness of a concentration change analysis for this protein.
5. Changes in the concentrations of acute phase proteins cannot be a prognostic marker because their concentration in patients disqualified from implant treatment due to excessive bone resorption did not evolve in a repeatable pattern.

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] Gołąb P, Jakóbiński M, Zagożdżon R, Obłąkowski P. Cytokiny. In: Immunologia, M Gołąb, M Jakóbiński, W Lasek (eds). Warszawa. Wydawnictwo Naukowe PWN, 2002, pp. 198–248.
- [2] Łobos M, Rusinek A, Paradowski M, Kuydowicz J, et al. Czy oznaczanie stężeń białek ostrej fazy w płynie mózgowo-rdzeniowym lub/i w surowicy w wirusowym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci ma znaczenie diagnostyczne? Część I. Limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane wirusem nagminnego zapalenia przyusznicy. *Przeegl Epidemiol.* 2002;56:615–622.
- [3] Wittmann K, Ciszynska A, Sobieska M, Wiktorowicz K. Badanie stężeń i profilu glikozylacji α – 2 makroglobuliny i ceruloplazminy w przebiegu fizjologicznej ciąży. *Now Lek.* 1999;68(Suppl. 7):654–664.
- [4] Sobieska M. Ocena przydatności oznaczania białek ostrej fazy w medycynie klinicznej. Rozprawa habilitacyjna. UM Poznań. 2008.
- [5] Koj A. Biological functions of acute phase proteins. In: *The Acute Phase Response to Injury and Infection*, AH Gordon, A Koj (eds). Amsterdam, New York, Oxford. Elsevier, 1985, pp. 145–160.
- [6] Koj A. Biologiczne funkcje białek ostrej fazy. *Diagn Lab.* 1987;23:191–208.
- [7] Koj A. Reakcja ostrej fazy i klasyfikacja białek ostrej fazy. *Diagn Lab.* 1985;21(Suppl. 6):261–266.
- [8] Kushner I. The phenomenon of the acute phase response. *Ann NY Acad Sci.* 1982;389:39–48.
- [9] Koj A. Definition and classification of acute phase proteins. In: *The Acute Phase Response to Injury and Infection*, AH Gordon, A Koj (eds). Amsterdam, New York, Oxford. Elsevier, 1985, pp. 139–144.
- [10] Bobilewicz D. Rola diagnostyczna białka C – reaktywnego (CRP). *Przeg Med Lab.* 2004;(Suppl. 1):3–4.
- [11] Korczowski B, Szybist W, Romańczuk W, Sieklucki J, Rusin J. Porównanie przydatności diagnostycznej prokalcytoniny i białka C – reaktywnego w biegunkach o różnej

- etiologii. *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka*. 2002;4(Suppl. 3):289–292.
- [12] Muszyńska A, Steciwko A, Horst – Sikorska W, et al. Przydatność szybkich testów CRP (NycoCard II® CRP) w codziennej pracy lekarza rodzinnego w aspekcie racjonalizacji wskazań do antybiotykoterapii w ostrych infekcjach. *Fam Med Prim Care Rev*. 2007;9(Suppl 4):998–1006.
- [13] Puczko-Michalczyk A, Zoch-Zwierz W, Wasilewska A, Porowski T, Korzeniecka-Kozerska A. Ocena wskaźników zapalenia i uszkodzenia nerek u najmłodszych dzieci chorych na odmiedniczkowe zapalenie nerek. *Pol Merk Lek*. 2008;25:451–454.
- [14] Bogdański P, Chyrek R, Pupek-Musialik D, Jabłeczka A. Ocena stężenia wybranych białek ostrej fazy u chorych na zespół metaboliczny. *Pol Merk Lek*. 2006;121:12–14.
- [15] Kasprzyk M, Dyszkiewicz W, Zwaruń D, Leśniewska K, Wiktorowicz K. Ocena wybranych białek ostrej fazy jako czynników rokowniczych u chorych leczonych chirurgicznie z powodu niedrobnokomórkowego raka płuc. *Pneumol Alergol Pol*. 2008;76:321–326.
- [16] Pisarczyk-Wiza D, Zozulińska D, Majchrzak A, Sobieska M, Wiktorowicz K, Wierusz-Wysocka B. Ocena wybranych białek ostrej fazy u otyłych chorych na cukrzycę typu 2. *Diabetol Dosw Klin*. 2002;2(Supl.6):455–460.
- [17] Ren FY, Malstrom HS. Rapid quantitative determination of C-reactive protein at chair side in dental emergency patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;104:49–55.
- [18] Salzberg TN, Overstreet BT, Rogers JD, Califano JV, Best AM, Schenkein HA. C-reactive protein levels in patients with aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2006;77:933–939.
- [19] Adinolfi M, Lehner T. Acute phase proteins and C9 in patients with Behcet's syndrome and aphthous ulcers. *Clin Exp Immunol*. 1976;25:36–39.
- [20] Kuras M. Ocena stanu zapalnego po niektórych zabiegach stomatologicznych na podstawie analizy wybranych białek ostrej fazy. Rozprawa doktorska. AM Poznań. 2004.
- [21] Freitas AC, Pinheiro A, Miranda P, Thiers F, Vieira A. Assessment of anti-inflammatory effect of 830 nm laser light using C-reactive protein levels. *Braz Dent J*. 2001;12(Suppl. 3):187–190.
- [22] Almagor M, Keren A, Banai S. Increased C-reactive protein level after coronary stent implantation in patients with stable coronary artery disease. *Am Heart J*. 2003;145:248–253.
- [23] Kralisz P, Kemon H, Dobrzycki S, Bachórzewska-Gajewska H, Nowak K, Sawicki Z. Changes in C-reactive protein levels following coronary stent implantation depend on the extent of periprocedural arterial injury. *Kardiol Pol*. 2006;64:364–371.
- [24] Markuszewski J, Wierusz-Kozłowska M, Woźniak W, Leśniewska K, Sobieska M. Odpowiedź ostrej fazy po endoplastyce stawu biodrowego i w aseptycznym obluźwaniu implantu. *Chir Narządów Ruchu Ortop Pol*. 2007;72 (Suppl. 5):305–309.
- [25] Markuszewski J, Wierusz-Kozłowska M, Woźniak W, Leśniewska K, Sobieska M. Charakterystyka zmian w profilu białek ostrej fazy we wczesnym okresie po endoplastyce stawu biodrowego. *Ortop Traum Rehab*. 2009;4:324–332.
- [26] Löbler M, Sas M, Kunze C, Schmitz KP, Hopt UT. Biomaterial implants induce the inflammation marker CRP at the site of implantation. *J Biomed Mater Res*. 2002;61:165–167.
- [27] Rickert D, Scheithauer MO, Coskun S, Kelch S, Lendlein A, Franke RP. The influence of a multifunctional, polymeric biomaterial on the concentration of acute phase proteins in an animal model. *Clin Hemor Microcir*. 2007;36:301–311.
- [28] Aimetti M, Romano F, Griga F. B, Godio L. Clinical and histologic healing of human extraction sockets filled with calcium sulfate. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24:901–909.
- [29] Dominiak M, Łysiak K. Ocena skuteczności wybranej metody regeneracji kości z zastosowaniem materiału wszczepialnego w leczeniu poekstrakcyjnych ubytków kości wyrostka zębodołowego – badania wstępne. *Dent Med Probl*. 2006;43:368–378.
- [30] Gläser R. Zastosowanie stabilnego kompozytu na bazie β -tcp dostosowującego się do kształtu ubytków kostnych. *Implants*. 2008;4:36–38.
- [31] Irinakis T. Rationale for socket preservation after extraction of a single-rooted tooth when planning for future implant placement. *JCDA*. www.cda-adc.ca/jcda. 2006;12:917–922.
- [32] El-Hassan BS, Peak JD, Whicher JT, Shepherd JP. Acute phase protein levels as an index of severity of physical injury. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1990;19:346–349.
- [33] Miyawaki T, Maeda S, Shimada M. Elevation of plasma interleukin-6 level in patients undergoing oral and maxillofacial surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996;81:15–20.
- [34] Bulut E, Bulut S, Etikan I, Koseoglu O. The value of routine antibiotic prophylaxis in mandibular third molar surgery: acute phase protein levels as indicators of infection. *J Oral Sci*. 2001;43(Suppl. 2):117–122.
- [35] Morawiec T. Porównanie efektów terapeutycznych miejscowego i ogólnoustrojowego podawania gentamycyny w chirurgii stomatologicznej. *Czas Stomatol*. 2006;59:503–509.
- [36] Kim TK, Yoon JR. Comparison of the neuroendocrine and inflammatory responses after laparoscopic and abdominal hysterectomy. *Korean J Anesthesiol*. 2010;10:265–269.
- [37] Fassbender K, Gerber B, Karrer U, Sobieska M, Aeschlimann A, Muller W. Glycosylation of acute phase proteins and interleukins following hip arthroplasty: inflammation parameters studied in 10 patients. *Acta Orthop Scan*. 1993;64(Suppl. 2):216–220.
- [38] Shen H, Zhang N, Zhang X, Ji W. C-reactive protein levels after 4 types of arthroplasty. *Acta Orthop*. 2009;80(Suppl. 3):330–333.
- [39] Staniszewski R, Stowiński M, Leśniewska K. Ocena przydatności oznaczania białek ostrej fazy i TNF w chorobie zakrzepowo-zatorowej. *Now Lek*. 2005;74(Suppl. 5):564–569.
- [40] Krawiec A, Chrostek L, Cylwik B, Supronowicz Z, Szmitowski M. Stężenie sjałowanych glikoprotein w surowicy mężczyzn uzależnionych od alkoholu. *Pol Merk Lek*. 2007;23:251–254.
- [41] Czechowska Ewa. Ocena stężeń wybranych białek ostrej fazy po zabiegu augmentacji materiałem kośćcozastępczym R.T.R. Rozprawa doktorska. UM Poznań. 2012.

Acceptance for editing: 2017-09-01
Acceptance for publication: 2017-11-01

Correspondence address:

Ewa Czechowska
Poznan University of Medical Sciences
Collegium Stomatologicum
70 Bukowska Street, 60-567 Poznan, Poland
phone: +48 61 854 70 22, +48 693 28 80
email: eczechow@interia.pl



Agata Szczesio¹, Krzysztof Sokołowski², Joanna Nowak¹, Kinga Bociong¹,
Karolina Kopacz³, Jerzy Sokołowski⁴

Wpływ pokrycia powierzchni cementów szkło-jonomerowych powłoką nanokompozytową na ich wybrane właściwości

The influence of surface nanocomposite coating on selected properties of glass-ionomer cements

¹ Uczelniane Laboratorium Badań Materiałowych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Zakład Stomatologii Zachowawczej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³ Uczelniane Laboratorium Ruchu i Wydolności Fizycznej Człowieka „DynamoLab”
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

⁴ Zakład Stomatologii Ogólnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.17>

Streszczenie

Wstęp. Cementy szkło-jonomerowe (GIC) są szeroko stosowane w stomatologii odtwórczej. Jest to związane z zaletami, jakimi odznaczają się te materiały. Ze względu na wymagania stawiane współczesnym materiałom stomatologicznym oraz możliwości, jakie niesie ze sobą zastosowanie GIC, prowadzone są badania nad modyfikacjami ich warstwy wierzchniej w celu poprawienia ich właściwości mechanicznych oraz estetycznych.

Cel. Celem pracy była ocena wpływu pokrycia powierzchni cementów szkło-jonomerowych powłoką nanokompozytową na ich wytrzymałość mechaniczną, twardość oraz proces uwalniania jonów fluoru.

Materiał i metody. Do badań wybrano dwa cementy szkło-jonomerowe Fuji IX GP Fast i ChemFil Rock. Do pokrycia cementu wybrano odpowiedni światłoutwardzalny lakier kompozytowy – G-Coat Plus. Zbadano twardość z wykorzystaniem metody Vickersa oraz średnicową wytrzymałość na rozciąganie (DTS) próbek szkło-jonomerowych przed i po pokryciu ich powłoką nanokompozytową. Uwalnianie jonów fluoru, przed i po pokryciu materiału powłoką ochronną, oceniono za pomocą elektrody jonoselektywnej.

Wnioski. Powłoka G-Coat wpływa istotnie na proces uwalniania jonów fluoru do środowiska wodnego zarówno dla cementu Fuji IX GP Fast, jak i ChemFil Rock. Lakier kompozytowy wpływa znacząco na dynamikę zmian twardości oraz średnicową wytrzymałość na rozciąganie cementu w czasie przechowywania w wodzie.

Słowa kluczowe: cementy szkło-jonomerowe, twardość, DTS, uwalnianie jonów, fluor.

Abstract

Introduction. Glass-ionomer cements are widely used in reconstructive dentistry. This is related to the many advantages of these materials. Taking into account the requirements of modern restorative materials and the possibilities regarding the use of glass-ionomers, studies are being carried out on modifying the surface layer to improve its mechanical properties as well as the aesthetic properties of the fillings.

Aim. The aim of this research was to evaluate the impact of nanocomposite coating on the mechanical properties, hardness and fluoride release of glass-ionomer cement.

Material and Methods. Two commercially available GICs, Fuji IX GP Fast and ChemFil Rock, were selected for this study. Additionally, the corresponding light-cured resin coating G-Coat Plus was chosen. The Vickers hardness and diametral tensile strength (DTS) of the glass-ionomer samples, before and after nanocomposite coating, were measured. Fluoride ion release, before and after coating, was evaluated by ion-selective electrodes.

Results. The G-Coat Plus coating significantly affects the process of releasing fluoride ions into an aqueous environment for both cements: Fuji IX GP Fast and ChemFil Rock. This composite coating has a significant influence on the dynamics of cement hardness changes and diametral tensile strength during storage in water.

Keywords: glass-ionomer cements, hardness, DTS, ion release, fluoride.

Wstęp

W praktyce stomatologicznej do najbardziej popularnych grup materiałów możemy zaliczyć kompozyty, amalgamaty oraz cementy szkło-jonomerowe (GIC) [1]. Cementy szkło-jonomerowe to materiały dwuskładnikowe, składające się z proszku oraz

płynu. W trakcie mieszania tych składników zostaje zainicjowana reakcja kwasowo-zasadowa. Kwas reaguje z proszkiem, powodując uwalnianie jonów glinu i wapnia, co prowadzi do wytworzenia soli poliolefinowych wapnia i glinu. Po etapie żelowania następuje utwardzanie materiału [2]. Podczas

procesu wiązania cement jest bardzo wrażliwy na utratę wody oraz jonów. Jest to istotne w aspekcie klinicznym, ponieważ dostęp do płynu w fazie dojrzewania cementu może wpłynąć na ostateczne właściwości wypełnienia. Jedną z licznych zalet GIC jest zdolność tworzenia trwałego, adhezyjnego wiązania z zębina oraz ze szkliwem. Materiały te wykazują również największą biotolerancję, małą cytotoksyczność, a ich rozszerzalność termiczna w porównaniu z innymi materiałami stomatologicznymi jest najbardziej zbliżona do tkanek zębów. Ponadto cementy szkło-jonomerowe mają zdolność uwalniania i magazynowania jonów fluoru [3, 4]. Niestety wysoka porowatość, podatność na wilgoć i stosunkowo mała wytrzymałość mechaniczna sprawiają, że materiały te nie są używane w rozległych wypełnieniach zębów [5]. Biorąc pod uwagę możliwości oferowane przez GIC i wymagania stawiane nowoczesnym materiałom do uzupełnień, podjęto próbę polepszenia właściwości mechanicznych konwencjonalnych GIC [6, 7]. Jednym z nowych rozwiązań oferowanych przez GC Corporation jest zastosowanie powłoki nanokompozytowej, która nie tylko poprawia właściwości estetyczne, ale przede wszystkim chroni materiał przed zużyciem oraz siłami zgryzowymi podczas dojrzewania cementu [8]. Kato i wsp. [9] zbadali wpływ zastosowania różnych lakierów na zmianę właściwości cementów. Wykazano znaczny wzrost wytrzymałości na zginanie dla Fuji IX Extra po pokryciu G-Coat. Wyniki Bonifácio i wsp. [10] są zbliżone i wykazują, że wyższą wytrzymałość na zginanie po pokryciu lakierem G-Coat osiągają materiały Fuji IX GP Extra oraz Ketac Molar Aplicap. Wykazano również, że pokrycie żywicznym lakierem materiałów Equia, Fuji IX GP Fast i Fuji IX GP Extra nie tylko wpływa na zwiększenie wytrzymałości na zginanie, ale poprawia estetykę wypełnień. Lakier kompozytowy sprawia, że wady występujące na powierzchni nie są aż tak widoczne [5]. Odmiennie wyniki uzyskał Leirskaret i in. [11]. Wykorzystując w swoich badaniach test ścinania uderzeniowego (ang. punch test), zaobserwowali niższe wartości wytrzymałości na ścinanie próbek Fuji IX GP po pokryciu ich powierzchni lakierem

żywicznym bez wypełniacza – Fuji Coat. Autorzy odnotowali istotny wzrost wytrzymałości próbek niepokrytych lakierem tylko w początkowym okresie 1–2 tygodni, kiedy to cement uzyskał docelową wytrzymałość. Sugeruje to, że pokrywanie żywicą może ograniczyć proces hydratacji GIC, zakłócając proces odbudowy (dojrzewania) materiału i ograniczając wzrost jego wytrzymałości.

Cel

Celem pracy była ocena wpływu pokrycia powierzchni cementów szkło-jonomerowych powłoką nanokompozytową na ich wytrzymałość mechaniczną, twardość oraz proces uwalniania jonów fluoru.

Materiał i metody

W badaniach wykorzystano dwa szybkowiązące cementy szkło-jonomerowe Fuji IX Fast (GC, Japonia) i ChemFil Rock (Dentsply, Stany Zjednoczone) oraz lakier kompozytowy do pokrycia cementu G-Coat Plus (GC, Japonia) (**Tabela 1**). Próbkę do badań przygotowano, wypełniając materiałem odpowiednie formy silikonowe (wysokość 3 mm i średnica 6 mm). Cementy zarabiano w urządzeniu Silamat S6/Ivoclar-Vivadent w czasie 10 s, wypełniano formę silikonową z nadmiarem, a po usunięciu nadmiarów nakładaczem i wyrównaniu powierzchni materiału przykrywano paseczkiem celuloidowym i mikroskopowym szkiełkiem podstawowym, lekko je uciskając. Po 3 minutach, po związaniu materiału, próbki usuwano z formy i przenoszono na 20 minut do torebek celofanowych, które następnie szczelnie zamykano w celu zapobieżenia dehydratacji materiału podczas wiązania. Następnie powierzchnię próbek delikatnie zmatowiono poprzez szlifowanie papierem ściernym 600P i podzielono losowo na 4 grupy badawcze. Dwie pierwsze grupy – Fuji IX Fast (FF) oraz ChemFil Rock (CR) niepokryte warstwą lakieru – stanowiły grupę kontrolną. Natomiast dwie pozostałe grupy stanowiły próbki z Fuji IX Fast (FFC) i ChemFil Rock (CRC) pokryte warstwą lakieru. Próbki spłukano w strumieniu wody dmuchawki wodno-powietrznej celem usunięcia zanieczyszczeń pozostałych po

Tabela 1. Skład wykorzystanych w badaniu materiałów
Table 1. Composition of tested material

Materiał	Producent	Skład
GC Fuji IX GP Fast	GC Europe N.V., Belgia	szkło fluoro-glinowo-krzemowe, kwas polialkenowy, woda destylowana, polikwas karboksylowy
ChemFil Rock	Dentsply, Niemcy	szkło wapniowo-glinowo-cynkowo-fosforanowo-krzemowe, kwas polialkenowy, woda destylowana, tlenek żelaza, tlenek tytanu, kwas winowy
GC G-Coat Plus	GC Europe N.V., Belgia	metakrylany metylu, krzemionka koloidalna, kamforochinon

szlifowaniu i osuszono powietrzem. Powierzchnię próbek grup FFC i CRC pokryto G-Coat Plus. Lakier utwardzono światłem lampy polimeryzacyjnej Elipar S10 (3M-ESPE, Niemcy), naświetlając każdą powierzchnię próbki przez 20 s. Próbki wszystkich grup zamknięto w oddzielnych pojemnikach szklanych w 100 ml wody destylowanej i przechowywano przez okres od 1 do 21 dni w temperaturze pokojowej, wykonując w określonych interwałach czasowych badania twardości i wytrzymałości badanych materiałów. Dodatkowo wydzielono po 2 próbki z każdej grupy badawczej do oceny procesu uwalniania jonów fluoru.

Do pomiaru ilości uwolnionych jonów fluorowych zastosowano pH-jonometr CPI-505 (Elmetron, Polska) z fluorkową elektrodą jonoselektywną. Próbki umieszczono w 10 ml roztworu stabilizującego, otrzymanego przez wymieszanie 10 cz. obj. TISAB III (Hydromet, Polska) oraz 100 cz. obj. wody ultraczystej o rezystancji wynoszącej 18,2 mΩ. Próbki następnie inkubowano w temperaturze 37,0 ± 0,2 °C. Pomiar przeprowadzano codziennie przez okres 10 dni w temperaturze pokojowej. Na podstawie uzyskanych wyników obliczono ilość uwalnianych jonów fluorowych.

Do oceny wytrzymałości próbek materiału wykorzystano metodę badania średnicowej wytrzymałości na rozciąganie, ściskając próbki wzdłuż ich średnicy w uniwersalnym urządzeniu do badań wytrzymałościowych Zwick-Roell Z020 (Zwick/Roell, Niemcy) przy prędkości belki poprzecznej 2 mm/min. Średnicowa wytrzymałość na rozciąganie jest to maksymalna odporność materiału na obciążenia zmierzające do zniszczenia próbki. Wartość liczbową oblicza się według następującego wzoru:

$$DTS \text{ [MPa]} = \frac{P \text{ [N]}}{S \text{ [mm}^2\text{]}} = \frac{P}{\frac{1}{2}(2\pi \frac{D}{2} T)} = \frac{2P}{\pi D T} \frac{[N]}{[\text{mm}^2]} \quad (1.1)$$

gdzie:

DTS – średnicowa wytrzymałość na rozciąganie [MPa],

P – przyłożona siła [N],

S – powierzchnia [mm²],

D – średnica próbki [mm],

T – grubość próbki [mm].

Wytrzymałość próbek poszczególnych grup badawczych oceniono po 24 godz. oraz po 3, 7, 14 i 21 dniach. W każdym interwale czasowym wykonano dla każdej grupy po 11 pomiarów.

Materiały poddano również badaniu twardości metodą Vickersa, wykorzystując mikrotwardościomierz ZH1 (Zwick/Roell). Badanie przeprowadzono przy obciążeniu penetratora 1000 G w czasie 10 sekund (HV1/10). Pomiędzy odciskami zachowywano odstęp co najmniej 3 przekątnych odcisku.

Na każdą serię badań w poszczególnych interwałach czasowych (1, 3, 7, 14 i 21 dni) przeprowadzono po 7 pomiarów twardości.

Sprawdzono zgodność rozkładu zmiennych z rozkładem normalnym z wykorzystaniem testu Shapiro-Wilka. Zastosowano elementy statystyk opisowych i wyznaczono średnie, mediany, odchylenia standardowe, wartości maksymalne i minimalne. Sprawdzono jednorodność wariancji z wykorzystaniem testu Levene'a.

Porównano wyniki prób z powłoką kompozytową z wynikami prób bez powłoki w kolejnych dniach pomiarowych. W przypadku zgodności rozkładu zmiennych z rozkładem normalnym użyto testu *t*, gdy wariancje były jednorodne, lub testu *t* z oddzielną estymacją wariancji, gdy wariancje nie były jednorodne. Przy braku zgodności rozkładu zmiennych z rozkładem normalnym do porównania wykorzystano test *U* Manna-Whitneya.

Oceniono różnice w wynikach dla prób z powłoką oraz bez powłoki między kolejnymi dniami pomiarowymi z wykorzystaniem testu ANOVA. W przypadku istnienia różnic w teście Friedmana zastosowano test post-hoc Tukeya. W przypadku braku zgodności z rozkładem normalnym zastosowano test ANOVA Kruskalla-Wallis. Przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$.

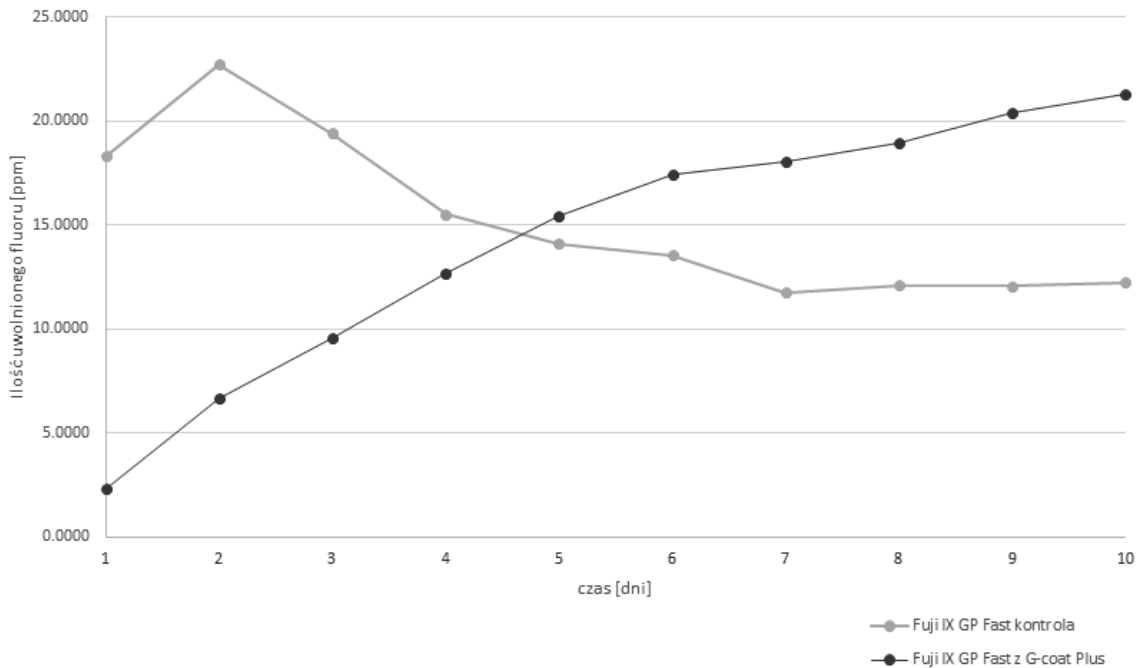
Wyniki i dyskusja

Tradycyjne cementy szkło-jonomerowe mają unikalne właściwości, które decydują o ich szerokim zastosowaniu jako materiałów do wypełnień, podkładowych, cementów protetycznych czy systemów wiążące. Jednakże, wykazują one pewne ograniczenia kliniczne, takie jak: stosunkowo niska odporność na pęknięcie, sztywność, długotrwały proces utwardzania oraz wrażliwość na wilgoć w okresie wiązania materiału. Podczas dojrzewania cementu w jamie ustnej sorpcja wody lub jej utrata mogą mieć negatywny wpływ na ostateczne właściwości mechaniczne wypełnienia [12]. Wprowadzenie systemu Equia Coat jest nowością w dziedzinie poprawy właściwości uzupełnień GIC. Zastosowana powłoka jest ciekłym, samoadhezyjnym nanokompozytem o bardzo małej lepkości i dużej hydrofilowości. Nanonapełniacz ma zapewnić powstanie warstwy odpornej na ścieranie, zmniejszającej zużycie materiału podczas żucia. Powłoka ta ma na celu ochronę wypełnienia szczególnie w pierwszych dniach, kiedy cement nie jest w pełni utwardzony [8].

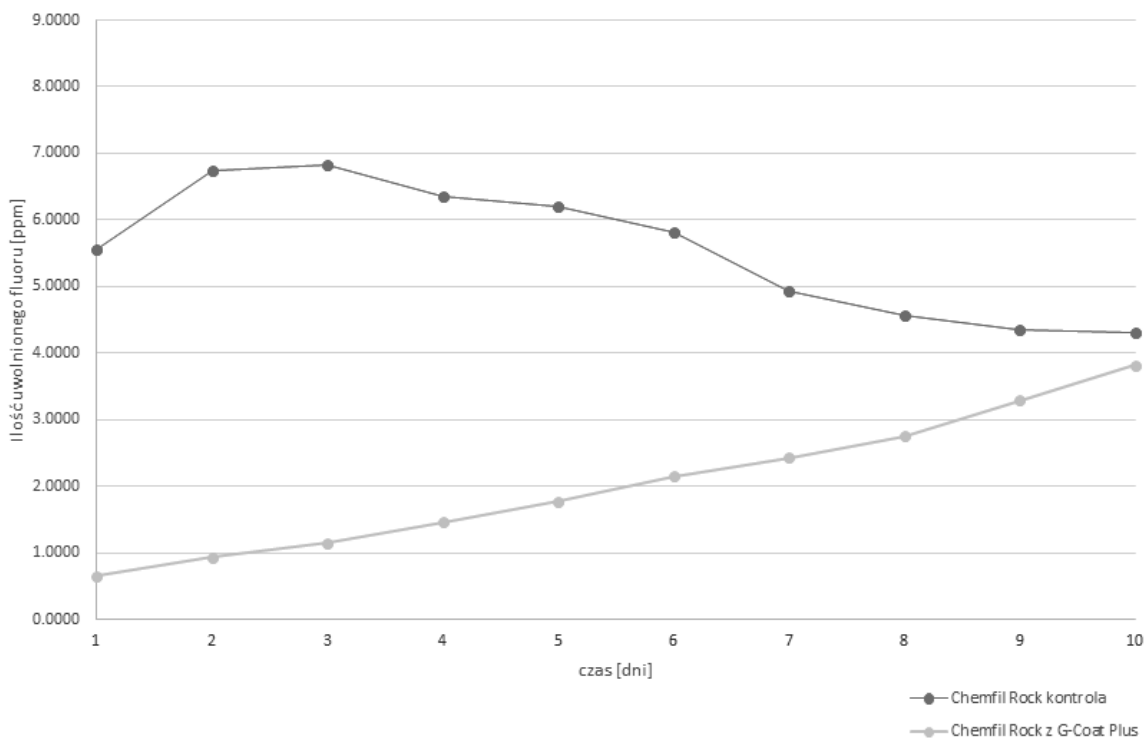
W badaniach własnych zaobserwowano, że próbki przygotowane z Fuji IX Fast uwalniają najwięcej fluorku z powierzchni materiału podczas pierwszych 48 godzin. Pomiędzy 3 a 7 dobą zauważono zmniejszenie ilości uwolnionych jonów

fluoru, po czym nastąpiło ustabilizowanie na poziomie 12 ppm. Jest to zgodne z wynikami innych badań [13–15]. Porównując krzywą dla Fuji IX Fast z warstwą G-Coat Plus, można zauważyć, że ilość uwolnionych jonów fluorkowych do roztworu stopniowo wzrasta z upływem czasu do 21 ppm po 10 dniach przechowywania w wodzie (**Rycina 1**).

Próbki ChemFil Rock wykazują znacznie niższe ilości uwolnionych jonów fluorkowych w porównaniu do próbek cementu Fuji IX Fast (**Ryciny 1, 2**). Badanie przeprowadzone przez Prestona i wsp. [16] wykazały, że Ketac Nano wykazywał wyższe uwalnianie fluorków w porównaniu z ChemFil Rock. Wykazano także, że cement Fuji IX Fast wy-



Rycina 1. Poziom uwolnionych jonów fluoru z próbek Fuji IX Fast niepokrytego i pokrytego warstwą lakieru G-Coat Plus
Figure 1. Level of released fluoride ions from Fuji IX Fast samples uncoated and coated with G-Coat Plus

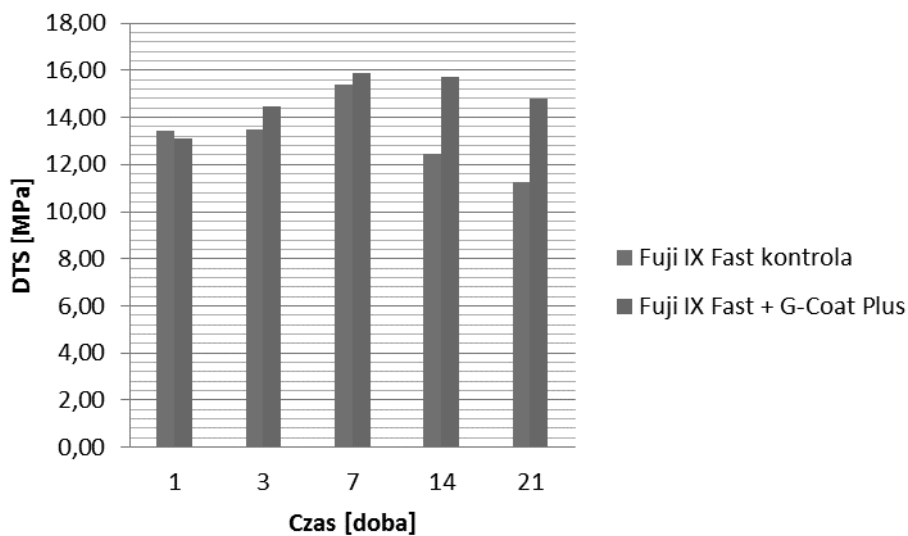


Rycina 2. Poziom uwolnionych jonów fluoru z próbek ChemFil Rock niepokrytego i pokrytego warstwą lakieru G-Coat Plus
Figure 2. Level of released fluoride ions from ChemFil Rock samples uncoated and coated with G-Coat Plus

kazuje najwyższe uwalnianie jonów fluorkowych w porównaniu z innymi badanymi materiałami [17, 18], co jest zgodne z naszymi wynikami badań. Mniejsza ilość uwalnianych jonów F⁻ z materiału ChemFil Rock, w porównaniu z Fuji IX Fast, wynika z jego składu. Znajduje się w nim dodatek szkła zawierającego cynk (poprawia on właściwości wytrzymałościowe), które jednak nie bierze czynnego udziału w reakcji kwasowo-zasadowej zachodzącej w trakcie utwardzania materiału.

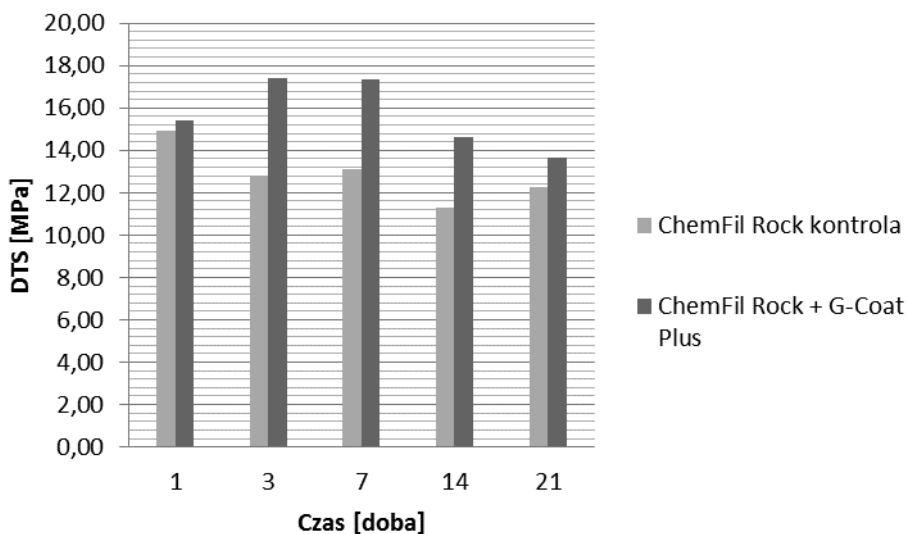
Należy również podkreślić charakter dynamiki uwalnianych jonów fluorkowych dla materiałów pokrytych lakierem i bez powłoki ochronnej. Materiały pokryte powłoką charakteryzują się stopniowym, ciągłym uwalnianiem fluorku w porównaniu do ma-

teriałów niepokrytych. Może to działać korzystnie na systematyczne wchłanianie fluorku przez zdemineralizowane tkanki zęba (**Rycina 2**). Badania wykazały, że pokrycie próbek ChemFil Rock powłoką, podobnie jak w przypadku Fuji IX Fast, powoduje wolniejsze, ale ciągłe uwalnianie jonów fluorku. Najszybsze uwalnianie anionów F⁻ dla próbek kontrolnych występuje po pierwszych 24 godzinach od zmieszania cementu. Wynika to z reakcji zachodzącej w materiale, a także preferencyjnego uwalniania jonów z powierzchni cementu [19]. Reakcja GIC jest reakcją kwasowo-zasadową pomiędzy roztworem elektrolitu a szkłem glinowo-krzemowym. Polikwasy reagują ze szkłem, powodując uwalnianie kationów metali i anionów fluorkowych.



Rycina 3. Wyniki badania średnicowej wytrzymałości na rozciąganie dla próbek Fuji IX Fast niepokrytych i pokrytych warstwą lakiery G-Coat Plus

Figure 3. The results of Diametral Tensile Strength of samples Fuji IX Fast uncoated and coated with G-Plus Coat



Rycina 4. Wyniki badania średnicowej wytrzymałości na rozciąganie dla próbek ChemFil Rock niepokrytych i pokrytych warstwą lakiery G-Coat Plus

Figure 4. The results of Diametral Tensile Strength of samples ChemFil Rock uncoated and coated with G-Plus Coat

Jony fluorkowe i fosforanowe tworzą nierozpuszczalne sole i kompleksy, natomiast jony krzemionowe – żel krzemionkowy [2]. Zmniejszenie ilości uwolnionych jonów fluorkowych obserwowanych na wykresie dla próbek bez warstwy lakieru (**Ryciny 1, 2**) wynika z wyczerpania się rezerwuaru jonów fluorkowych znajdujących się w hydrożelu krzemionkowym. Mniejsze ilości jonów fluoru są następnie powoli uwalniane ze szkła.

W przypadku próbek obu badanych cementów z powłoką można obserwować silne blokowanie uwalniania jonów przez warstwę G-Coat Plus (**Ryciny 1, 2**). Warto podkreślić, że w warunkach klinicznych powłoka ma za zadanie ochronić materiał przed siłami zgryzowymi, ale także przed nadmiernym wypłukiwaniem jonów F^- i Ca^{2+} przez ślinę do środowiska jamy ustnej. Nie koliduje to jednak z pożądaną remineralizacją zębiny w wyniku wolnej dyfuzji jonów do tkanek zęba.

W badaniach własnych w grupach kontrolnych odnotowano zmiany wartości wytrzymałości (DTS) w trakcie przechowywania próbek w wodzie. W toku analizy statystycznej stwierdzono istnienie istotnej różnicy statystycznej (p -value = 0,0068) między 7 a 21 dniem przechowywania w wodzie dla próbek Fuji IX GP Fast (**Rycina 3**). W przypadku materiału ChemFil Rock, na podstawie testu post-hoc Turkey, wykazano istotną różnicę między 1 a 14 dniem (p -value = 0,0230) (**Rycina 4**). W przypadku grup badawczych pokrytych warstwą G-coat Plus różnice w uzyskanych wartościach okazały się nieistotne statystycznie (**Ryciny 3, 4**).

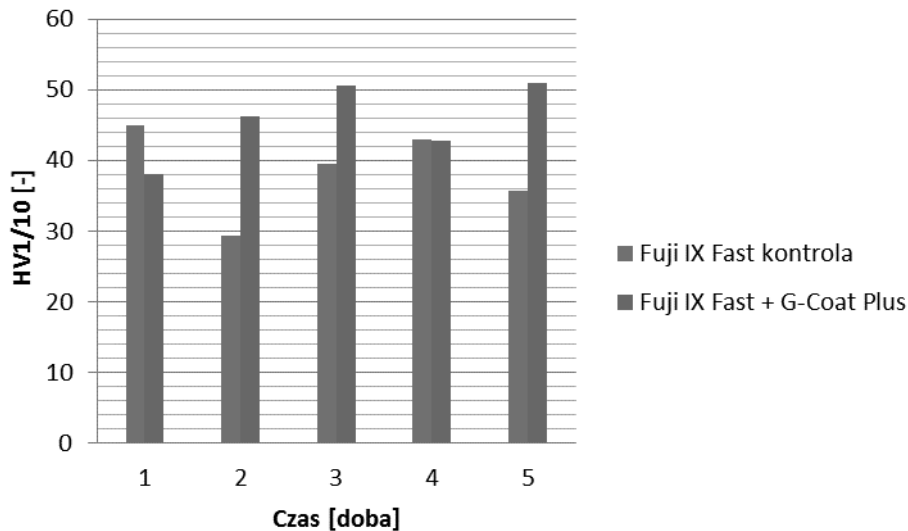
Stwierdzenie istotnie większej wytrzymałości próbek cementu Fuji IX Fast pokrytych G-Coat i przechowywanych w wodzie przez 14 i 21 dni w porównaniu z próbkami niepokrytymi warstwą lakieru jednoznacznie wskazuje na możliwości ochrony wypełnienia szkło-jonomerowego w okresie dojrzwania (przebudowy), gdy cement jest szczególnie narażony na ścieranie i uszkodzenia mechaniczne. Należy również wskazać na istotnie większe wartości w wytrzymałości próbek cementu ChemFil Rock pokrytych warstwą lakieru w porównaniu z próbkami kontrolnymi w 3, 7 oraz 14 dniu przechowywania w wodzie. Powłoka ochronna w tym okresie w pełni zabezpiecza wypełnienie przed nadmiernym zużyciem. Krytycznym okresem dla cementów szkło-jonomerowych jest okres tuż po wykonaniu wypełnienia, ponieważ w ciągu 24 godzin następuje dynamiczny wzrost wytrzymałości materiału. W kolejnych dniach tempo wzrostu wytrzymałości ulega spowolnieniu, a nawet wytrzymałość nieznacznie spada. Może być to wytłumaczone przez zachodzący proces sorpcji wody.

Niestety niemożliwe jest bezpośrednie porównanie wyników badań własnych z rezultatami prac

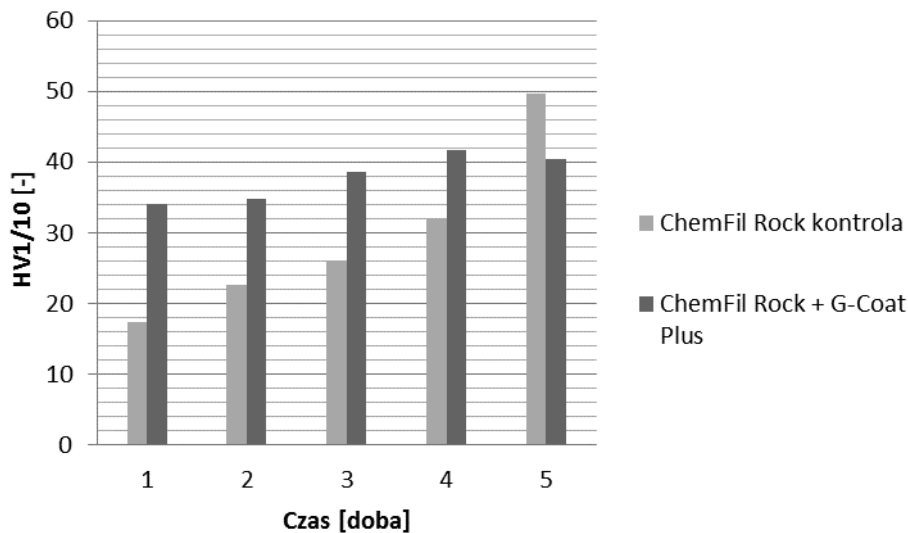
innych autorów, ponieważ istnieje zbyt mała ilość prac poświęconych temu zagadnieniu. Dodatkowo opisane w nich badania prowadzone były z reguły w oparciu o odmienne metody, przy użyciu różnych cementów szkło-jonomerowych. Możliwe jest jednak porównanie wyników w zakresie jakościowej oceny zachodzących zjawisk. Wang i in. [20] zbadali wpływ pokrycia G-Coat na wytrzymałość na ścinanie różnych cementów szkło-jonomerowych (4 tradycyjnych cementów i 1 szkło-jonomer modyfikowanego żywicą). Oceny wytrzymałości dokonali testem wycinania (ang. punch test) po 4 tygodniach przechowywania próbek w wodzie. Wyniki ich badań są zbieżne z rezultatami niniejszej pracy, stwierdzili bowiem, że powłoka G-Coat wpływa istotnie na wytrzymałość Ketac Molar Quick i Ketac Molar, dla pozostałych materiałów wartości wytrzymałości są zbliżone.

W badaniach własnych uzyskano istotny wzrost twardości próbek kontrolnych cementu ChemFil Rock. Twardość tego materiału po 24 godzinach wynosiła 17 HV, następnie w przeciągu całego okresu badań rosła, osiągając 49 HV po 21 dniach (**Rycina 6**). Wzrost twardości cementu ChemFil Rock jest związany z dojrzewaniem materiału i uzyskaniem większej wytrzymałości. Przedłużony czas dojrzewania cementu Chemfil Rock w porównaniu do Fuji IX Fast (**Ryciny 5, 6**) wynika z obecności w jego składzie kwasu winowego, który działa plastyfikująco i wydłuża czas wiązania. W badaniach zauważono, że w przypadku próbek Fuji IX Fast maksymalną twardość osiągnięto po 24 godzinach, następnie zaobserwowano nieznaczny jej spadek (**Rycina 5**). Jest to zapewne związane z sorpcją wody, prowadzącą do pęcznienia materiału, a w konsekwencji do rozluźnienia sieci przestrzennej (struktury wewnętrznej) i zmniejszenia twardości materiału. Dodatkowo obserwowane znaczne wahania twardości próbek kontrolnych w poszczególnych dniach badania mogą być wytłumaczone anizotropową strukturą cementu i przypadkowością pomiarów. Mimo iż wartość twardości poszczególnych próbek była średnią z 7 pomiarów, to kwestią przypadku był pomiar w miejscach, gdzie były zlokalizowane cząstki szkła, o dużej twardości, bądź w obszarze otaczającym cząstki napełniacza, który odznacza się niższą twardością.

W przypadku grup badawczych pokrytych warstwą G-Coat Plus nie stwierdzono występowania istotnej statystycznie różnicy pomiędzy poszczególnymi dniami dla prób ChemFil Rock (**Rycina 6**). W przypadku cementu Fuji IX Fast stwierdzono istotną różnicę pomiędzy 1 a 21 dniem przechowywania próbek w wodzie (p -value = 0,0447) (**Rycina 5**). Analizując zmiany twardości próbek po-



Rycina 5. Wyniki pomiarów twardości dla próbek Fuji IX Fast niepokrytych i pokrytych warstwą lakieru G-Coat Plus
Figure 5. The results of hardness of samples Fuji IX Fast uncoated and coated with G-Plus Coat



Rycina 6. Wyniki pomiarów twardości dla próbek ChemFil Rock niepokrytych i pokrytych warstwą lakieru G-Coat Plus
Figure 6. The results of hardness of samples ChemFil Rock uncoated and coated with G-Plus Coat

krytych warstwą lakieru trzeba mieć na uwadze warunki niniejszego badania. Grubość powłoki G-Coat Plus wynosi ponad 100 μm , a penetrator w teście Vickersa, przy obciążeniu 1000 G, zagłębia się w materiał na ok. 250 μm , zatem po przebicciu powłoki tylko część penetratora zagłębia się w cemencie. Zmiany twardości w kolejnych dniach są więc wynikiem zmian twardości nie tylko cementu, ale także powłoki. Początkową twardość próbek pokrytych powłoką G-Coat Plus można wiązać w dużej mierze z sieciowaniem polimerowej matrycy powłoki. W kolejnych dniach zachodziły równocześnie dwa procesy wpływające na otrzymane wartości twardości. Pierwszym procesem był spowolniony proces dojrzewania cementu, spowodowany zastosowaniem lakieru kompozytowego, który ograniczył dostęp wody. Drugim

procesem, powszechnym w środowisku wodnym, była sorpcja, która powoduje spadek twardości przez rozluźnienie struktury zarówno cementu, jak i powłoki. Materiały kompozytowe także chłoną wodę, choć w mniejszym stopniu niż cementy szkło-jonomerowe [21]. Dodatkowo na mniejsze wahania twardości próbek pokrytych G-Coat w czasie badania z pewnością wpłynęły właściwości powłoki nanokompozytowej, bardziej jednorodnej pod względem mikrostruktury w porównaniu z cementem szkło-jonomerowym.

W toku analizy statystycznej stwierdzono istotnie większą twardość próbek ChemFil Rock pokrytych G-Coat Plus w porównaniu z grupą kontrolną w dniach 1, 3, 7 oraz 14 przechowywania w wodzie (**Rycina 6**). W przypadku materiału Fuji IX Fast pokrytego lakierem zaobserwowano istot-

nie wyższe wartości w dniach 3, 7 oraz 21 (**Ry- cina 5**). Statystycznie wyższa twardość cementu pokrytego warstwą nanokompozytu w pierwszych dniach wskazuje na potencjalne możliwości ochrony cementu szkło-jonomerowego przed nadmiernym zużyciem abrazyjnym. Związane jest to nie tylko z wyższą twardością, ale także gładkością powierzchni powłoki [5, 22] oraz jej charakterem – warstwą kompozytową. Jak wynika z wcześniej prowadzonych badań, materiał kompozytowy Filtek Z100 cechuje niższa ścieralność w porównaniu z cementami szkło-jonomerowymi oraz kompo- merami [23]. Znajduje to potwierdzenie w wyni- kach 3-letnich badań klinicznych wypełnień wy- konanych z cementu szkło-jonomerowego Fuji IX GP Extra oraz materiału kompozytowego, które zastosowano w pierwszych stałych zbach trzo- nowych u dzieci. Dowiodły one, które dowodzą korzystnego działania powłoki G-Coat. Autorzy odnotowali brak zmiany koloru wypełnień szkło-jo- nomerowych, tak z powłoką G-Coat, jak i bez niej. Dodatkowo wypełnienia pokryte G-Coat wykazy- wały nieznacznie mniejszy stopień starcia, lecz jednocześnie nieco wyższy niż wypełnień kom-pozytowych. Autorzy donoszą, że chociaż różnice nie były statystycznie istotne, to wskazują na moż- liwość ochrony przez G-Coat powierzchni wypeł- nienia szkło-jonomerowych przed zużyciem w wa- runkach klinicznych [24]. Także Klinkeet i wsp. [25] w badaniach klinicznych dowiedli istotnie lepszej jakości wypełnień z cementu szkło-jonomerowego Equia Fill pokrytego G-Coat w porównaniu z wy- pełnieniami z cementu szkło-jonomerowego Fuji IX, wskazując jednocześnie na relatywnie wysoki odsetek niepowodzeń w przypadku wypełnień II klasy.

W badaniach własnych stwierdzono tylko w niektórych interwałach czasowych istotnie większe różnice w wytrzymałości mechanicznej zbadanych cementów szkło-jonomerowych po- krytych G-Coat Plus w porównaniu z materiałem niepokrytym. Może to sugerować, że warstwa la- kieru kompozytowego nie tylko nie zaburza w zna- czący sposób procesu dojrzewania materiału, ale wpływa korzystnie na właściwości mechaniczne wypełnienia.

Należy podkreślić, że wytrzymałość mecha- niczna cementów szkło-jonomerowych zależy w dużej mierze od prawidłowego bilansu wody w trakcie dojrzewania materiału. Zarówno nadmiar wody, jak i dehydratacja podczas początkowych faz wiązania materiału wpływają niekorzystnie na fizyczne i mechaniczne właściwości wypełnień z cementu szkło-jonomerowego [26]. W celu zapo- bieżenia tym niekorzystnym zmianom zaleca się pełną izolację wypełnień od środowiska zewnątrz-

nego w początkowej fazie wiązania materiału, określanej na od co najmniej 60 minut do nawet dwóch tygodni od momentu zmieszania materia- łu. Wytworzone warstwy ochronne w trakcie żucia pokarmów ulegają starciu, jednak w okresie ochro- ny zapewniają cementom odpowiedni bilans wod- ny, pozwalający na przebudowę materiału, który w wyniku dojrzewania staje się bardziej odporny na czynniki chemiczne i mechaniczne [26]. Ponad- to doniesienia o istotnym wzroście wytrzymałości cementów szkło-jonomerowych na zginanie po pokryciu powłoką G-Coat [5, 9, 10, 27] i zmniej- szeniu zużycia materiału w warunkach klinicznych [24] świadczą o niezmiernie korzystnym działaniu G-Coat jako powłoki ochronnej.

Wnioski

Powłoka G-Coat wpływa istotnie na proces uwal- niania jonów fluoru do środowiska wodnego za- równo przez cement Fuji IX Fast, jak i ChemFil Rock. Lakier kompozytowy wpływa znacząco na dynamikę zmian twardości cementu w czasie przechowywania w wodzie. Stwierdzono również istotny wpływ powłoki na średnicową wytrzyma- łość na rozciąganie.

Wyższe wartości twardości i DTS dla próbek pokrytych G-Coat w porównaniu z cementem niepokrytym powłoką stwarzają potencjalne moż- liwości ochrony wypełnień szkło-jonomerowych przed starciem i mechanicznym uszkodzeniem we wczesnym okresie, kiedy wypełnienie jest szcze- gólnie narażone na mechaniczne uszkodzenia. Dodatkowo warstwa lakieru chroni materiał przed nadmiernym wyplukiwaniem jonów F⁻ przez ślinę do środowiska jamy ustnej, skutkiem czego może być bardziej efektywna, pożądana remineralizacja nakierowana na zębinę.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz pu- blikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

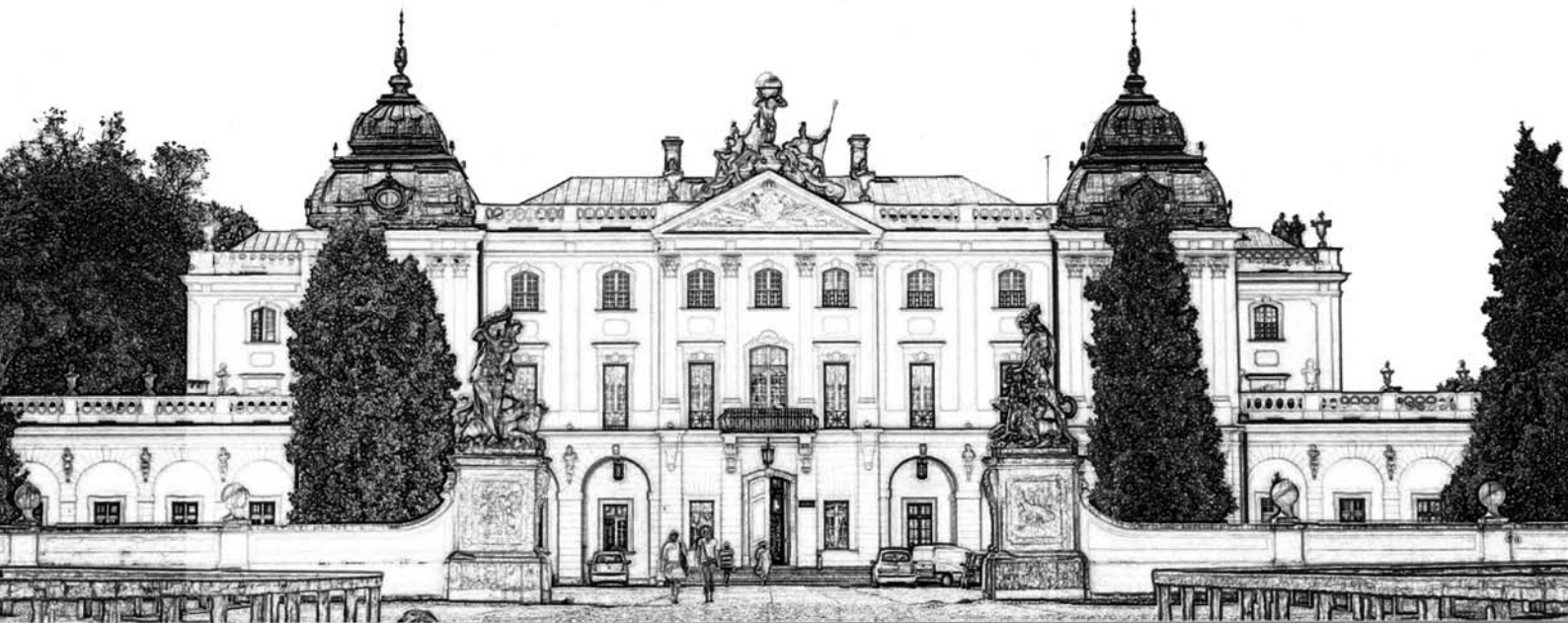
Piśmiennictwo

- [1] Lohbauer U. Dental glass ionomer cements as perma- nent filling materials? Properties, limitations and future trends. *Materials* (Basel). 2010;3(1):76–96. Doi: 10.3390/ ma3010076.
- [2] Crisp S, Wilson AD. Reactions in Glass Ionomer Ce- ments I. Decomposition of the Powder. *J Dent Res*. 1974;53(6):1408–1413.
- [3] Sidhu S, Nicholson J. A Review of Glass-Ionomer Cements for Clinical Dentistry. *J Funct Biomater*. 2016;7(3):16. Doi: 10.3390/jfb7030016.
- [4] Author C, Aminzare M, Khademolhosseini MR, et al. Development of New Al₂O₃/TiO₂ Reinforced Glass-

- Ionomer Cements (GICs) Nano-Composites. *J Basic Appl Sci Res.* 2012;2(8):7526–7529.
- [5] Zoergiebel J, Ilie N. Evaluation of a conventional glass ionomer cement with new zinc formulation: Effect of coating, aging and storage agents. *Clin Oral Investig.* 2013;17(2):619–626. Doi: 10.1007/s00784-012-0733-1.
- [6] Gjorgievska E, Van Tendeloo G, Nicholson JW, Coleman NJ, Slipper IJ, Booth S. The Incorporation of Nanoparticles into Conventional Glass-Ionomer Dental Restorative Cements. *Microsc Microanal.* 2015;21(2):392–406. Doi: 10.1017/S1431927615000057.
- [7] Moshaverinia A, Ansari S, Movasaghi Z, Billington RW, Darr J a., Rehman IU. Modification of conventional glass-ionomer cements with N-vinylpyrrolidone containing polyacids, nano-hydroxy and fluoroapatite to improve mechanical properties. *Dent Mater.* 2008;24(10):1381–1390. Doi: 10.1016/j.dental.2008.03.008.
- [8] Basso M. Teeth restoration using a high-viscosity glass ionomer cement: the Equia® system. *J Minim Interv Dent.* 2011;4:74–77.
- [9] Kato K, Yarimizu H, Nakaseko H, Sakuma T. Influence of coating material on conventional glass-ionomer cement. *J Dent Res.* 2008;87(Special Issue B).
- [10] Bonifácio CC, Werner A, Kleverlaan CJ. Coating glass-ionomer cements with a nanofilled resin. *Acta Odontol Scand.* 2012;70(6):471–477. Doi: 10.3109/00016357.2011.639307.
- [11] Leirskar J, Nordbø H, Mount GJ, Ngo H. The influence of resin coating on the shear punch strength of a high strength auto-cure glass ionomer. *Dent Mater.* 2003;19(2):87–91. Doi: 10.1016/S0109-5641(02)00016-7.
- [12] Pereira LC, Nunes MCP, Dibb RGP, Powers JM, Roulet J-F, Navarro MFDL. Mechanical properties and bond strength of glass-ionomer cements. *J Adhes Dent.* 2002;4(1):73–80.
- [13] Bell a, Creanor SL, Foye RH, Saunders WP. The effect of saliva on fluoride release by a glass-ionomer filling material. *J Oral Rehabil.* 1999;26(5):407–12. Doi: 10.1046/j.1365-2842.1999.00389.x.
- [14] Wiegand A, Buchalla W, Attin T. Review on fluoride-releasing restorative materials—Fluoride release and uptake characteristics, antibacterial activity and influence on caries formation. *Dent Mater.* 2007;23(3):343–362. Doi: 10.1016/j.dental.2006.01.022.
- [15] Hammouda IM, Al-Wakeel EE. Effect of water storage on fluoride release and mechanical properties of a polyacid-modified composite resin (compomer). *J Biomed Res.* 2011;25(4):254–258. Doi: 10.1016/S1674-8301(11)60034-1.
- [16] Preston AJ, Agalamanyi E a, Higham SM, Mair LH. The recharge of esthetic dental restorative materials with fluoride in vitro—two years' results. *Dent Mater.* 2003;19(1):32–37. Doi: 10.1016/S0109-5641(02)00011-8.
- [17] Xu X, Burgess JO. Compressive strength, fluoride release and recharge of fluoride-releasing materials. *Biomaterials.* 2003;24(14):2451–2461. Doi: 10.1016/S0142-9612(02)00638-5.
- [18] Cabral MFC, Martinho RLDM, Guedes-Neto MV, Rebelo MAB, Pontes DG, Cohen-Carneiro F. Do conventional glass ionomer cements release more fluoride than resin-modified glass ionomer cements? *Restor Dent Endod.* 2015;40(3):209–15. Doi: 10.5395/rde.2015.40.3.209.
- [19] Kuhn AT, Wilson AD. The dissolution mechanisms of silicate and glass-ionomer dental cements. *Biomaterials.* 1985;6(6):378–382.
- [20] Wang XY, Yap AUJ, Ngo HC. Effect of early water exposure on the strength of glass ionomer restoratives. *Oper Dent.* 2006;31(5):584–589. Doi: 10.2341/05-106.
- [21] Dinakaran S. Sorption and solubility characteristics of compomer, conventional and resin modified glass – ionomer immersed in various media. *J Dent Med Sci.* 2014;13(3):41–45.
- [22] Bagis B, Tüzüner T, Turgut S, Korkmaz FM, Baygin Ö, Baş YH. Effects of protective resin coating on the surface roughness and color stability of resin-based restorative materials. *Sci World J.* 2014;2014. Doi: 10.1155/2014/832947.
- [23] Peutzfeldt A, Garcia-Godoy F, Asmussen E. Surface hardness and wear of glass ionomers and compomers. *Am J Dent.* 1997;10(1):15–17.
- [24] Diem VTK, Tyas MJ, Ngo HC, Phuong LH, Khanh ND. The effect of a nano-filled resin coating on the 3-year clinical performance of a conventional high-viscosity glass-ionomer cement. *Clin Oral Investig.* 2014;18(3):753–759. Doi: 10.1007/s00784-013-1026-z.
- [25] Klinke T, Daboul A, Turek A, Frankenberger R, Hickel R, Biffar R. Clinical performance during 48 months of two current glass ionomer restorative systems with coatings: a randomized clinical trial in the field. *Trials.* 2016;17(1):239. Doi: 10.1186/s13063-016-1339-8.
- [26] Naasan MA, Watson TF. Conventional glass ionomers as posterior restorations: A status report for the American Journal of Dentistry. *Am J Dent.* 1998;11(1):36–45.
- [27] Gorseta K, Glavina D, Skrinjaric T, Czarnecka B, Nicholson JW. The effect of petroleum jelly, light-cured varnish and different storage media on the flexural strength of glass ionomer dental cements. *Acta Biomater Odontol Scand.* 2016;2(1):55–59. Doi: 10.3109/23337931.2016.1160784.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-01
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-01

Adres do korespondencji:
Agata Szczesio
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
tel.: 42 272 57 66
e-mail: agata.szczesio@umed.lodz.pl



**XXXV MIĘDZYNARODOWA
KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA
SEKCJI PROTETYKI
POLSKIEGO TOWARZYSTWA STOMATOLOGICZNEGO**



Białystok – Supraśl 7-9.06.2018r.

Szanowni Państwo,

w związku z powierzeniem Katedrze Protetyki Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz Sekcji Protetyki Stomatologicznej PTS organizacji **XXXV Międzynarodowej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Sekcji Protetyki Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego** zwracamy się z uprzejmą prośbą o czynny udział w Konferencji.

**Odbędzie się ona w dniach 07–09.06.2018r.
w Białymstoku – Supraślu w Hotelu „Supraśl”.**

Tematem wiodącym Konferencji – **„Nowoczesne technologie przyszłością protetyki stomatologicznej”.**

Komitet Organizacyjny

prof. dr hab. n. med. Maria Gołębiowska
dr hab. n. med. Teresa Sierpińska

UNIWERSYTET MEDYCZNY W BIAŁYMSTOKU
KATEDRA PROTETYKI STOMATOLOGICZNEJ

ul. M.C. SKŁODOWSKIEJ 24A,
15-276 BIAŁYSTOK

e-mail: protetyk@umb.edu.pl
tel. 85 748 57 69 | fax 85 748 57 72



Komputerowa analiza zwarcia w grupie osób z akromegalią

Computer analysis of occlusion in patients with acromegaly

¹ Oddział Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej z Pododdziałem Chirurgii Szcękowej, Szpital Uniwersytecki nr 2 im. Jana Bizuela w Bydgoszczy

² Klinika Gerostomatologii i Patologii Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.18>

Streszczenie

Wstęp. Charakterystyczne w przebiegu akromegalii powiększenie żuchwy może w znaczący sposób wpłynąć na funkcjonowanie narządu żucia.

Cel. Komputerowa analiza zwarcia, przeprowadzona aparatem T-scan III w grupie osób z akromegalią.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiły 22 osoby ze zdiagnozowaną, czynną akromegalią, natomiast grupę kontrolną 22 zdrowe osoby z pełnym uzębieniem. Analizę przeprowadzono w oparciu o parametry mierzone aparatem T-scan III Tekscan.

Wyniki. Średnie wartości różnic w rozkładzie sił zwarciovych między prawą a lewą stroną różnią się w sposób istotny statystycznie w grupie z akromegalią. Obserwujemy też znaczące przeniesienie sił na przedni odcinek łuku zębowego.

Czas okluzji OT jest wydłużony powyżej normy, a środek sił zwarciovych jest położony poza obszarem referencyjnym.

Wnioski. Komputerowa analiza zwarcia u pacjentów z akromegalią wykazuje zmiany kontaktów między zębami przeciwstawnymi oraz zmiany rozkładu i zbalansowania sił żucia.

Słowa kluczowe: akromegalia, T-scan, komputerowa analiza zwarcia.

Abstract

Introduction. The characteristically enlarged mandible associated with acromegaly may have an influence on the function of the stomatognathic system.

Aim. The aim of the study was to evaluate occlusion using a T-scan III occlusal analysis system in patients with acromegaly.

Material and Methods. The study group was 22 people diagnosed with active acromegaly; and the control group comprised 22 healthy individuals with full dentition. The analysis was conducted using parameters measured with the T-scan III Tekscan occlusal analysis system.

Results. The average values for the differences between the right and left side of the dental arch were statistically different in the group with acromegaly. A significant redistribution of occlusal forces to the anterior part of the dental arch was also observed. The occlusal time (OT) was longer than standard and the occlusal centre of force was located outside the reference area.

Conclusions. The occlusal analysis system showed changes in the contacts between opposing teeth as well as in the distribution and balance of occlusal forces in comparison with the control group.

Keywords: acromegaly, T-scan, occlusal analysis system.

Wstęp

Akromegalia jest rzadką, przewlekłą chorobą endokrynologiczną, która spowodowana jest nadmiernym wydzielaniem hormonu wzrostu (somatotropiny, growth hormone, GH). Działa on na tkanki i narządy nie tylko bezpośrednio, ale także w sposób pośredni poprzez polipeptydowe czynniki wzrostu zwane somatomedinami, w tym głównie poprzez insulinopodobny czynnik wzrostu-1 (IGF-1) [1]. U ponad 95% chorych przyczyną akromegalii jest obecność łagodnego gruczolaka w przednim płacie przysadki [2, 3]. Zarówno sam hormon wzrostu, jak i IGF-1 stymulują proliferację osteoblastów, przyczyniając się do zmian w obrębie tkanki kostnej w przebiegu choroby [4]. Stwier-

dzono, iż w aktywnej fazie choroby przebudowa kości jest wzmożona, z przewagą adsorpcji [5, 6]. Nierównomierny wzrost kości spowodowany jest utratą potencjału wzrostowego u osób dorosłych w większości miejsc w obrębie szkieletu oraz odmienną budową kości w różnych jego częściach. W akromegalii wyraźniejsze jest stymulujące działanie hormonu wzrostu i substancji pośrednich na rozbudowę kości w obrębie istoty zbitanej i w miejscach występowania tkanki chrzęstnej oraz w okostnej. Niekontrolowany rozrost tkanek miękkich i kości pod wpływem GH i IGF-1 prowadzi do charakterystycznych zmian w obrębie czaszki. Na podstawie analiz cefalometrycznych telerentgeno-

gramów bocznych głowy wykazano, iż zmiany dotyczą zarówno twarzoczaszki, jak i mózgowiczaszki [7]. Kostne powiększenia w przebiegu akromegalii są bardzo dotkliwe dla pacjentów, gdyż są nieodwracalne. Szczególnie charakterystyczne są zmiany w obrębie żuchwy, która ulega powiększeniu i wysunięciu. Rozrost jest wyraźniejszy w obrębie gałęzi żuchwy niż w obrębie trzonu. Dla odmiany pozycja i rozmiar szczęki pozostają niezmiennione. W związku z tym obserwujemy klinicznie masywną, wystającą ku przodowi żuchwę. Wpływa to nie tylko na zaburzenia wyglądu, ale także na znaczne ograniczenie funkcji narządu żucia.

Zmiana relacji pomiędzy szczęką a żuchwą u pacjentów z akromegalią zachęciła do sprawdzenia, czy w istotny sposób zmianie ulegają także kontakty między zębami przeciwstawnymi oraz czy zmienia się rozkład sił żucia oraz ich zbalansowanie. W tym celu zastosowano aparat do komputerowej analizy zwarcia T-scan III. System ten stał się wartościowym narzędziem diagnostycznym, które pomaga lekarzowi w analizie zwarcia i odnalezieniu zaburzeń funkcji układu stomatognatycznego. Prawidłowa okluzja zapewnia równomierną dystrybucję sił międzyzębowych w obrębie łuku. Siły powinny działać wzdłuż długiej osi zęba i być równomiernie zbalansowane między prawą a lewą stroną [8].

Cel

Celem pracy jest komputerowa analiza zwarcia, przeprowadzona aparatem T-scan III w grupie osób z akromegalią oraz porównanie otrzymanych wyników z grupą osób z zachowanym pełnym uzębieniem, bez zaburzeń w obrębie narządu żucia.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiły 22 osoby ze zdiagnozowaną, czynną akromegalią, leczone w Klinice Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Z badania zostały wyłączone



Rycina 1. System T-scan III firmy Tekscan
Figure 1. System T-scan III by Tekscan.

osoby bezzębne, które nie użytkowały uzupełnień protetycznych, zapewniających prawidłowe warunki zwarcia. Grupę kontrolną dla tego badania stanowiły 22 zdrowe osoby z pełnym uzębieniem (z pominięciem zębów mądrości) (**Tabela 1**).

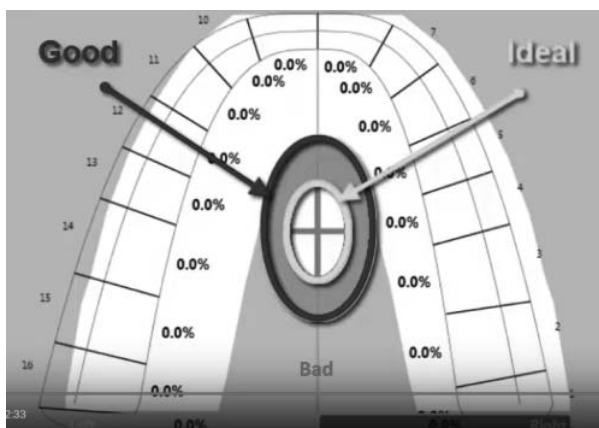
Ocenę rozkładu kontaktów zwarciowych przeprowadzono w oparciu o badanie okluzji w pozycji centralnej z zastosowaniem aparatu do komputerowej analizy zwarcia T-scan III (Tekscan) (**Rycina 1**).

Badanie u każdego pacjenta przeprowadzono, zgodnie z zaleceniami, w pozycji siedzącej z lekko odgiętą ku tyłowi, podpartą głową [9]. Po wprowadzeniu sensora między łuki zębowe proszono pacjenta o mocne zaciśnięcie zębów, jednocześnie rejestrując maksymalną siłę nacisku na czujnik oraz czas od momentu pierwszego kontaktu do uzyskania maksimum siły. Wykorzystano technikę „3-closure recording technique”, opisaną przez Qadeer i in. [10], w której pacjent zagryza trzykrotnie zęby na 2 sekundy, co daje duże prawdopodobieństwo uzyskania przynajmniej jednego zamknięcia z maksymalną siłą. Spośród uzyskanych pomiarów wybierano do analizy jeden skan, na którym uzyskano maksymalną siłę kontaktów. Przed badaniem każdego pacjenta urządzenie było kalibrowane pod względem czułości. Konieczne było dostosowanie wirtualnego łuku do

Tabela 1. Rozkład liczbowy i procentowy badanych aparatem T-scan III z podziałem na płeć i wiek

Table 1. The study and the control group accordingly to sex and age

Parametry	Grupa badana			Grupa kontrolna		
	Kobiety	Mężczyźni	Całkowita	Kobiety	Mężczyźni	Całkowita
N	16	6	22	13	9	22
%	72,7	27,3	100	59,1	40,9	100
Wiek	Minimum	29	35	29	22	22
	Maximum	68	66	68	56	60
	Średnia	53,1	50,7	52,5	29,3	30,3
	SD	11,8	11,7	11,6	5,6	5,6



Rycina 2. Położenie markera wskazującego środek sił zwarciovych

Figure 2. Location of mark in the center of occlusal forces

wymiarów pacjenta na podstawie indywidualnej szerokości centralnego siekacza. W trakcie badań analizowano procentowy udział kontaktów okluzyjnych prawej i lewej strony oraz rozkład sił pomiędzy przodem a tyłem. Dla porównań z grupą kontrolną stosowano średnią różnicę między nimi, wyrażoną w procentach. Skorzystano również z funkcji pomiaru czasu okluzji (OT – occlusal time), czyli czasu od momentu pierwszego kontaktu do maksymalnego zaguzkowania, który w warunkach fizjologii nie powinien przekraczać

0,2 s. U każdego pacjenta określono również środek sił zwarciovych (COF), określany na podstawie położenia markera lokalizującego wypadkowy moment wszystkich sił działających podczas kontaktu zwarciovego. W zależności od jego umiejscowienia w stosunku do wyznaczonej przez program eliptycznej tarczy COF TARGET określano środek sił zwarciovych jako prawidłowy („ideal” lub „good”) albo nieprawidłowy (marker położony poza zaznaczonym obszarem) (**Rycina 2**).

W trakcie analizy określono również maksymalne i minimalne obciążenie procentowe pojedynczego zęba w maksymalnym zaguzkowaniu. Wszystkie wyniki grupy badanej porównano z wynikami otrzymanymi w grupie kontrolnej. Do analizy statystycznej wykorzystany został program Statistica 10.0 (StatSoft Inc., 2011).

Wyniki

Analiza procentowego udziału kontaktów okluzyjnych prawej i lewej strony w obu grupach nie wykazała istotnych statystycznie różnic (**Tabela 2**).

Natomiast średnia różnica między nimi była istotnie statystycznie większa w grupie badanej (**Tabela 3**).

W analizie procentowego udziału kontaktów okluzyjnych przedniego i tylnego odcinka łuku

Tabela 2. Procentowy udział kontaktów okluzyjnych prawej i lewej strony

Table 2. Percentage participation of left and right occlusal contacts

Zmienna	Grupa kontrolna					Grupa badana				
	Średnia	SD	Mediana	Max.	Min.	Średnia	SD	Mediana	Max.	Min.
Prawa [%]	52,5	6,7	49,9	67,7	41,2	52,8	17,4	49,9	95,5	28,7
Lewa [%]	47,5	6,6	50,1	58,7	32,3	47,9	17,1	52,3	71,3	4,5
P	0,2172					0,8329				

Tabela 3. Średnia wartość różnic między stronami w grupie kontrolnej i badanej

Table 3. Average value of differences between sides in study and control group

Zmienna	Grupa kontrolna				Grupa badana				P
	Średnia	SD	Max.	Min.	Średnia	SD	Max.	Min.	
Prawa–Lewa (średnia różnica) [%]	10,2	9,8	35,4	0,0	27,3	21,6	91,0	1,8	0,0006

Tabela 4. Rozkład procentowy kontaktów okluzyjnych między przodem a tyłem

Table 4. Distribution between anterior and posterior part of dental arch

Zmienna	Grupa kontrolna					Grupa badana				
	Średnia	SD	Mediana	Max.	Min.	Średnia	SD	Mediana	Max.	Min.
Przód [%]	36,5	10,5	35,1	61,2	16,2	72,4	25,3	81,9	100,0	28,9
Tył [%]	63,5	10,5	64,9	83,7	38,8	28,4	26,5	18,1	77,0	0,0
P	0,0002					0,0030				

Tabela 5. Średnia różnica rozkładu sił między przodem a tyłem**Table 5.** Average difference between force location between anterior and posterior part

Zmienna	Grupa kontrolna				Grupa badana				P
	Średnia	SD	Max.	Min.	Średnia	SD	Max.	Min.	
Przód-Tył (średnia różnica)	29,9	16,3	67,5	7,0	57,0	36,2	100,0	1,6	0,0172

Tabela 6. Czas okluzji w grupie kontrolnej i badanej**Table 6.** Occlusal time in study and control group

Zmienna	Grupa kontrolna				Grupa badana				P
	Średnia	SD	Max.	Min.	Średnia	SD	Max.	Min.	
OT	0,23	0,37	0,37	0,13	0,43	0,30	1,18	0,09	0,0072

zębowego oraz w porównaniu średnich wartości różnic między nimi otrzymano następujące wyniki: zarówno w grupie kontrolnej, jak i w grupie badanej wykazano istotną statystycznie różnicę między rozkładem procentowym między przednim a tylnym odcinkiem – przy czym przeniesienie siły okluzyjnej do przodu przeważało w grupie badanej, natomiast ku tyłowi w grupie kontrolnej (**Tabela 4**).

Średnia różnica rozkładu sił między przednim a tylnym odcinkiem łuku zębowego w obu grupach wykazywała znaczącą statystycznie różnicę (**Tabela 5**).

Program mierzy także czas okluzji (OT), czyli czas od moment pierwszego kontaktu do maksymalnej interkuspidacji. Daje on informację o tym, jak szybko i czy symultanicznie kontaktują się zęby podczas zwarcia. Według zaleceń czas ten nie powinien przekraczać 0,2 s w warunkach fizjologii [11]. Badając czas okluzji OT, wykazano istotną statystycznie różnicę pomiędzy jego długością w grupie kontrolnej i w grupie badanej, przy czym był on dłuższy w grupie badanej (**Tabela 6**).

W ocenie zrównoważenia zwarcia przydatna jest także opcja COF (Center of Force), która wyznacza graficznie środek siły zwarcia. Możliwe jest uwidocznienie toru, po którym się przemieszczał w trakcie zwarcia, co pozwala na ocenę jego stabilności i poślizgu centrycznego. Określając COF – położenie środka sił zwarciovych w kategoriach:

- GOOD – prawidłowy,
- BAD – położony poza obszarem wyznaczającym środek sił zwarciovych.

W grupie kontrolnej wszystkie osoby (100%) charakteryzowały się położeniem środka sił zwarciovych w prawidłowym obszarze, co stanowi istotną statystycznie różnicę ($p = 0,0001$) względem grupy badanej, w której większość pacjentów (68,18%) charakteryzuje się położeniem środka sił zwarciovych poza tym obszarem (**Tabela 7**).

Tabela 7. Położenie środka sił zwarciovych COF w obszarze prawidłowym i poza nim w grupie badanej i kontrolnej**Table 7.** Location of center of occlusal force COF in reference location and outside in study and control group

COF	Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstotliwości obserwowane		
	Grupa badana	Grupa kontrolna	Razem
Good	7	22	29
%	31,82%	100,00%	
Bad	15	0	15
%	68,18%	0,00%	
Ogół	22	22	44

Dyskusja

Badanie miało na celu analizę aktualnego stanu zwarcia u pacjentów z akromegalią (bez ingerencji leczniczej) i porównanie wyników z wynikami osób o pełnym uzębieniu, czyli z grupą o zachowanej w pełni funkcji żucia. Niespełnianie warunków prawidłowej okluzji wpływa negatywnie na czynność narządu żucia, stan stawów skroniowo-żuchwowych, a także może prowadzić do nieosiowego obciążania zębów. Warto zbadać, w jakim zakresie funkcja ta została upośledzona u pacjentów chorujących na akromegalię.

W pierwszej kolejności do analizy wykorzystano funkcję rozkładu procentowego kontaktów okluzyjnych. Możliwe było porównanie strony prawej i lewej oraz przodu (w zakres którego wchodził obszar obejmujący kły i siekacze) oraz tyłu (przedtrzonowce i trzonowce) w grupie badanej i kontrolnej, a co ważniejsze także średnich różnic między grupami. Pomimo iż między stronami prawą i lewą nie wykazano istotnych statystycznie różnic w żadnej z grup, to średnia wartość różnicy między stronami w grupie kontrolnej wynosiła 10,2%, natomiast w grupie osób z akromegalią 27,3%. Otrzymane wyniki różnią się w sposób istotny sta-

tystycznie ($p = 0,0006$), co wskazuje na predyspozycję grupy badanej do utraty stabilności i symetryczności rozkładu kontaktów okluzyjnych. Warto zwrócić uwagę na maksymalną wartość różnicy między stronami w grupie osób z akromegalią, która wynosiła aż 91%, co świadczy o przypadku zachowania funkcji układu stomatognatycznego tylko po jednej stronie. Odmienny rozkład kontaktów okluzyjnych i sił zgryzowych w badanej grupie wskazuje na brak stabilności. W konsekwencji może to powodować niekorzystne zmiany w układzie stomatognatycznym, takie jak przemieszczenia zębów poziome i pionowe, brak fizjologicznego napięcia w łuku zębowym, obecność węzłów urazowych i nieprawidłowych kontaktów. Brak symetrii w okluzji jest również powodem nieprawidłowej pracy mięśni żwaczowych [12]. Analiza procentowego udziału kontaktów okluzyjnych przodu i tyłu w obu grupach ukazuje wyraźną tendencję do przeniesienia siły okluzyjnej do przodu w grupie badanej. Przedni odcinek łuku – od kła do kła – przyjmował w grupie badanej 72,4% całkowitej siły zwania, natomiast w grupie kontrolnej to tylny odcinek – przedtrzonowce i trzonowce – przyjmował większą siłę: 63,5%. Różnica rozkładu sił między przodem a tyłem w obu grupach wykazywała więc znaczącą statystycznie różnicę między grupami ($p = 0,0172$). Analizując powyższe wyniki w oparciu o dostępne w piśmiennictwie dane można stwierdzić, że zróżnicowanie rozkładu sił w obrębie jamy ustnej jest szeroko opisywane. Wiadomo, iż najkorzystniejsze jest symetryczne rozłożenie sił pomiędzy stroną prawą a lewą, bo zapewnia stabilność. Natomiast jeśli chodzi o różnicę w rozkładzie pomiędzy przodem a tyłem, to w prawidłowych warunkach badacze opisują większy udział trzonowców w przyjmowaniu sił zgryzu. Taki rozkład siły w warunkach fizjologicznych wynika ze skurczu mięśni przywodzących żuchwę (mięśnie skroniowe, żwacze i skrzydłowe przyśrodkowe) oraz dodatkowo odpowiada lepszym warunkom zębów trzonowych na przyjęcie wyższych wartości siły. Zmiana obserwowana w grupie osób z akromegalią może być związana z utratą części uzębienia w odcinkach bocznych i znaczącego przeniesienia siły zwania ku przodowi, ale także ze zmianami morfologicznymi struktur żuchwy, powodującymi jej wysunięcie. Ścisły związek morfologii i funkcji w układzie stomatognatycznym sprawia, iż ilość uzębienia i warunki okluzyjne pełnią zasadniczą rolę w regulacji napięcia i funkcjonowania mięśni żucia, a co za tym idzie także w wielkości wyzwolanych sił żucia [13]. Warto zauważyć, iż w badanej grupie tylko 19,4% pacjentów miało zachowane podparcie we wszystkich 4 strefach i zostało sklasyfikowanych jako grupa A, zgodnie z klasyfikacją

wg Eichnera. Dodatkowo wysunięcie żuchwy obserwowane w przebiegu akromegalii prowadzi może do zgryzu prostego lub nawet nagryzu ujemnego, co prowadzi do utraty kontaktów w obrębie trzonowców i przedtrzonowców. Zgodnie z parametrami określonymi przez Kersteina i in. [14] czas od pierwszego kontaktu zębów do maksymalnego zaguzkowania nie powinien przekraczać 0,2 s, a zęby powinny łączyć się synchronicznie i równomiernie. Wydłużenie tego czasu sprzyja nadmiernemu napięciu mięśni żucia, zaburzeniom w obrębie stawu skroniowo-żuchwowego i nadmiernemu obciążeniu zębów i przyzębia. Wykazano istotną statystycznie różnicę ($p = 0,0072$) pomiędzy czasem okluzji między grupą kontrolną a grupą badawczą. W grupie kontrolnej średni czas był zbliżony do normy i wynosił 0,23 s, z maksymalną wartością 0,37 s, natomiast w grupie badanej i wynosił średnio 0,43 s, z maksymalną wartością 1,18 s. Wydłużenie czasu okluzji może wynikać z istnienia przedwczesnych kontaktów oraz braku stabilności okluzji, a jego skrócenie jest niezbędne do osiągnięcia optymalizacji okluzji. Badana w aparacie T-scan okluzja centralna stanowi pozycję w maksymalnym zaguzkowaniu i występuje za sprawą obustronnie równomiernego skurczu mięśni przywodzących i odwodzących żuchwę. Dzięki temu żuchwa znajduje się w pozycji swobodnego, przyjmowanego odruchowo zwania, a jej środek znajduje się w płaszczyźnie strzałkowej [15]. W grupie kontrolnej wszystkie osoby (100%) charakteryzowały się położeniem środka sił zwanicowych w prawidłowym obszarze, co stanowi istotną statystycznie różnicę ($p = 0,0001$) względem grupy badanej, w której większość pacjentów (68,18%) charakteryzowała się położeniem środka sił zwanicowych poza tym obszarem.

Podsumowanie

W grupie pacjentów z akromegalią na podstawie analizy wybranych parametrów zwania możemy zaobserwować brak stabilności okluzji. Sprzyja on występowaniu zaburzeń czynnościowych narządu żucia i może pogłębiać zmiany wynikające z przebiegu choroby. Jest to szczególnie istotne przy rehabilitacji protetycznej tej grupy pacjentów. Leczenie to stanowi bowiem w grupie osób z akromegalią złożony problem, na który wpływ mają zmiany morfologiczne żuchwy, aktywność choroby, ale także zaburzenia czynnościowe, których zbadanie umożliwił aparat T-scan III. Wiadomo, że na siłę zwania ma wpływ przede wszystkim aktywność mięśni żucia, a w mniejszym stopniu morfologia szczęk. Liczne badania wykazały związek pomiędzy aktywnością mięśni a parametrami

zwarcia, a przede wszystkim z jego siłą [16]. Dzięki temu badaniu uzyskujemy dodatkowy czynnik ułatwiający rehabilitację narządu żucia w trudnych przypadkach, do których można zakwalifikować pacjentów z akromegalią. Obiektywne pomiary wykonane za pomocą urządzenia T-scan III mogą zostać włączone w zakres badań przed planowaniem, rozpoczęciem i po zakończeniu leczenia protetycznego.

Wniosek

Komputerowa analiza zwarcia u pacjentów z akromegalią wykazuje zmiany kontaktów między przeciwstawnymi zębami oraz zmiany rozkładu i zbalansowania sił żucia.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Ruchała M, Szczepanek-Parulska E, Fularz M, Woliński K. Ryzyko rozwoju nowotworów w akromegalii. *Współczesna Onkol.* 2012;16(2):118–124.
- [2] Iikubo M, Kojima I, Sakamoto M, Kobayashi A, Ikeda H, Sasano T. Morphological and histopathological changes in orofacial structures of experimentally developed acromegaly-like rats: an overview. *Int J Endocrinol.* 2012; ID 254367.
- [3] Krysiak R, Okopień B, Marek B. Współczesne poglądy na etiologię, patofizjologię i objawy kliniczne akromegalii. *Polski Merkurusz Lekarski, Medpress.* 2012, tom XXXII, nr 188, luty, 123–128.
- [4] Ho JP, Fig LM, Barkan AL, Shapiro B. Bone Mineral Density of the Axial Skeleton in Acromegaly. *J Nucl Med.* 1992;33:1608–1612.
- [5] Bolanowski M, Daroszewski J, Mędraś M, Zadrozna-Śliwka B. Bone mineral density and turnover in patients with acromegaly in relations to sex, disease activity and gonadal function. *J Bone Miner Metab.* 2006;24:72–78.
- [6] Killinger Z, Kuźma M, Sterančáková L, Payer J. Osteoarticular changes in acromegaly. *Int J Endocrinol.* 2012; ID 839282.
- [7] Dostálová S, Šonka K, Šmahel Z, Weiss V, Marek J. Cephalometric assessment of cranial abnormalities in patient with acromegaly. *J Craniomaxillofac Surg.* 2003;31:80–87.
- [8] Montgomery M. T-Scan Dental Force Analysis for Routine Dental Examination. *Dentistry Today.* 2011 July;7(30): 112–116.
- [9] Gala A, Pihut M, Majewski S. Uwagi praktyczne dotyczące instrumentalnej analizy zwarcia. *Implantoprotetyka.* 2011;1–2(XII):42–43.
- [10] Qadeer S, Kerstein R, Kim RYJ, Huh J, Shin S. Relationship between articulation paper mark size and percentage of force measured with computerized occlusal analysis. *J Adv Prostodont.* 2012 Feb;4(1):7–12.
- [11] Kerstein RB, Grundset K. Obtaining Bilateral Simultaneous Occlusal Contacts With Computer Analyzed and Guided Occlusal Adjustments. *Quintessence Int.* 2001;32: 7–18.
- [12] Gala A, Pihut M, Wiśniewska M, Majewski S. Ocena rozkładu kontaktów okluzyjnych u pacjentów z pojedynczymi brakami uzębienia – doniesienie wstępne. *Dental Forum.* 2014;1(XLII):37–41.
- [13] Pihut M. Czynniki wpływające na siły zgryzowe generowane w układzie stomatognatycznym. *Poradnik Stomatologiczny.* 2013;9:20–23.
- [14] Kerstein RB. Reducing chronic masseter and temporalis muscular hyperactivity with computer-guided occlusal adjustments. *Compend Contin Educ Dent.* 2010;31(7): 530–534.
- [15] Majewski SW. Gnatofizjologia stomatologiczna. Normy okluzji i funkcje układu stomatognatycznego. Warszawa PZWL 2007, wyd. I. rozdz. 5 Fizjologiczne normy i typy okluzji, str. 96–103.
- [16] Raadsheer MC, Van Eijden T, Van Ginkel F, Prah Andersen B. Contribution of jaw muscle size and craniofacial morphology to human bite force magnitude. *J Dent Res.* 1999;78:31–42.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-22

Adres do korespondencji:

Ryszard Koczorowski
Klinika Gerostomatologii i Patologii Jamy Ustnej
Collegium Stomatologicum UMP
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 61 854 70 50
e-mail: rkoczor@ump.edu.pl



Badanie wytrzymałości na zrywanie wybranych magnesów o różnej sile przyciągania

A study on the strength of magnetic connections in magnets with different retentive forces

¹ Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

² Laboratorium Napędów Hydraulicznych, Diagnostyki i Wibroakustyki, Wydział Mechaniczny Politechnika Wrocławska

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.19>

Streszczenie

Wprowadzenie. Wykonanie uzupełnień protetycznych z użyciem magnetycznych elementów retencyjnych może być dobrym rozwiązaniem w leczeniu pacjentów posiadających uzębienie resztkowe. Ważnym zastosowaniem magnesów ziem rzadkich jest poprawa retencji protez poprzez dobór magnesu o odpowiedniej sile przyciągania.

Cel. Celem pracy było oszacowanie na podstawie badań na zrywanie faktycznej siły przyciągania magnesów.

Materiał i metody. Wykorzystując maszynę wytrzymałościową, zbadano siły zrywające magnesów japońskiej firmy Aichi: Magfit DX400, Magfit DX600, Magfit DX800 oraz Magfit DX1000. Magnes i keeper zostały umieszczone w bazie wykonanej z materiału akrylowego. Tak przygotowane próbki umieszczono w szczękach maszyny wytrzymałościowej. Prędkość zrywania wynosiła 50 mm/min i obrazuje ona szacunkową szybkość, z jaką magnesy zamontowane w protezie tracą kontakt z podłożem w jamie ustnej pacjenta. Wyniki badań zostały poddane szeregowi testów statystycznych.

Wnioski. Wszystkie otrzymane do badań próbki wykazały statystyczną zgodność ze specyfikacją producenta oraz zgodność wzajemną. Z uwagi na szereg zalet, jakie posiadają magnetyczne elementy retencyjne, wykorzystywanie ich w codziennej praktyce protetycznej wydaje się słuszne.

Słowa kluczowe: protezy overdenture, magnesy, siły przyciągania.

Abstract

Introduction. Statement of proposition: magnetic retention may be a good method of attaching overdentures. It is therefore necessary to select the retentive capabilities of magnetic systems to ensure their effective performance.

Aim. The purpose of this study was to evaluate the actual attractive force of different magnetic attachments.

Material and Methods. The magnetic attachments used in this study were the Magfit DX400, Magfit DX600, Magfit DX800 and Magfir DX1000 (Aichi, Japan). Magnets and keepers were embedded in the centre of acrylic resin blocks which, according to the manufacturer, have no effect on the force delivered by the magnet. The attractive forces were measured using a universal testing machine at a crosshead speed of 50mm/min. This separation approximated the speed of movement of the mandible away from the denture and its magnets during functional movements.

Conclusions. All the components obtained for examination showed a statistical conformity to specification and mutual compatibility. Rare earth magnets can be satisfactorily used in prosthodontics due to of their many advantages.

Keywords: overdentures, magnets, attractive force.

Magnetyczne systemy retencyjne używane w protezycie stomatologicznej złożone są z dwóch komponentów. Keepera, czyli metalowego krążka wykonanego ze stopu ferromagnetycznego (najczęściej kobaltowo-palladowego), który umieszczany jest w odpowiednio wypreparowanym korzeniu zęba lub wkręcany do wszczepu śródkostnego. Magnes, który umieszcza się w siodle protezy, to stop samaru, czyli metalu należącego do pierwiastków ziem rzadkich – lantanowców, z domieszką kobaltu, lub stop neodymu, boru i żelaza, szczelnie zamknięty w kapsule chroniącej przed korozją [1, 2].

Najczęstsze zastosowanie magnesów to poprawa retencji protez typu overdenture, szczególnie u pacjentów z chorym przyzęciem, gdyż nie przenoszą one sił bocznych na filary, a gdy siły przemieszczające protezę przekroczą siły przyciągania, nastąpi utrata kontaktu z zębem filarowym lub poprawa retencji protez pooperacyjnych. Niewątpliwą zaletą zaczepów magnetycznych jest ich niewielki rozmiar, umożliwiający zastosowanie w przypadku małej odległości międzywzrostkowej, oraz płaska powierzchnia, ułatwiająca utrzymanie dobrej higieny – szczególnie u pacjentów w pode-

szłym wieku. Systemy magnetyczne cechuje łatwa naprawialność oraz nieskomplikowana procedura wykonania kliniczno-laboratoryjnego protez overdenture z ich wykorzystaniem [3–5]. Po zacemowaniu keeperów w jamie ustnej i wykonaniu protezy overdenture w sposób konwencjonalny pozycjonuje się magnesy. Należy je umieścić centralnie na keeperach, ponieważ gdy nastąpi ich przesunięcie, spada ich siła przyciągania. Aby uniknąć błędów przy pozycjonowaniu magnesów przez technikę na modelu gipsowym, najlepiej zrobić to bezpośrednio w jamie ustnej pacjenta. Magnesy umieszcza się na keeperach, a bezpośrednio nad keeperami w protezie umieszczonej na podłożu wykonuje się otwory, przez które wykonuje się mikrowyciski. W tej formie magnesy w wycisku przekazywane są do laboratorium, gdzie następuje montaż magnesów w płycie protezy [6].

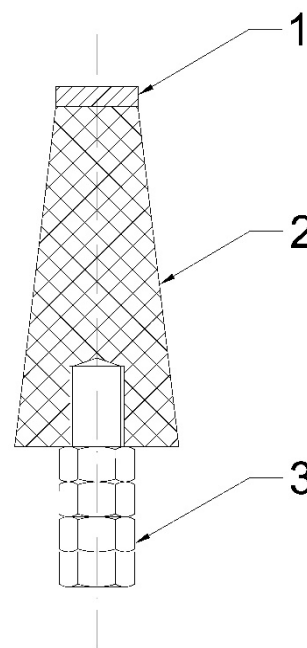
Siła połączenia keepera z magnesem jest stała i w przeciwieństwie do innych elementów retencyjnych nie wymaga regulowania.

Celem pracy była ocena wytrzymałości na zrywanie magnesów o różnej sile, co pozwoliło na zbadanie ich faktycznej siły przyciągania.

Do badania wykorzystano magnesy japońskiej firmy Aichi: Magfit DX400, Magfit DX600, Magfit DX800 oraz Magfit DX1000 (stopy Nd-Fe-B), po trzy z każdego rodzaju, czyli razem wykonano 12 próbek. Maszyna, której użyto do badań, to standardowa maszyna wytrzymałościowa.

Przed przystąpieniem do pomiaru siły zrywającej połączenia magnetyczne próbki zostały tak przygotowane, aby zniwelować możliwe wpływy czynników zewnętrznych oraz zmaksymalizować dokładność wykonywanego badania. Bazy, do których zamocowano krążki magnetyczne, wykonano z materiału akrylowego, standardowo używanego jako materiał protetyczny. Na jednym z końców każdego z akrylowych trzpieni wykonano nagwintowany otwór. Pozwalał on na stabilne połączenie z mosiężną śrubą, natomiast śruba wraz z nakrętkami służyła jako stabilny i nieodkształcalny uchwyt do zamocowania w szczękach maszyny wytrzymałościowej. Przeciwległy koniec każdej akrylowej bazy (na którym miał zostać umieszczony magnetyczny krążek) został zwężony, aby umożliwić kontrolę przylegania powierzchni magnesów podczas przeprowadzania badań. Wykonano to wykorzystując możliwości, jakie daje proces toczenia. Wspomniana śruba z nakrętkami również w tym przypadku posłużyła jako uchwyt w szczękach tokarki. Zapewniło to osiowość uchwytu z próbką oraz prostopadłość powierzchni akrylowej przeznaczonej pod krążki do osi całej próbki. Długość akrylowego trzpienia oraz mosiężne elementy mocowania umożliwiły

izolację magnetyczną od szczęk maszyny wytrzymałościowej (**Rycina 1**).



Rycina 1. Schemat pojedynczego trzpienia pomiarowego: 1. krążek magnesu, 2. akrylowa baza, 3. mosiężna śruba z nakrętkami

Figure 1. Measuring probe: 1. magnet disc, 2. acrylic base, 3. brass bolt with nuts

Otrzymane do badań zestawy magnesów protetycznych zostały losowo wybrane spośród asortymentu producenta. Rozzerwanie połączenia magnetycznego dla każdej pary przewodzone dwunastokrotnie, za każdym razem zmieniając w losowy sposób względne kątowne położenie krążków. W ten sposób zasymulowane zostało wzajemne, losowe pozycjonowanie magnesów w jamie ustnej pacjentów. Prędkość zrywania par magnesów (keeper + magnes) na maszynie wytrzymałościowej wynosiła 50 mm/min. Prędkość ta obrazuje szacunkową szybkość, z jaką proteza traci kontakt z podłożem protetycznym w jamie ustnej pacjenta [1, 7]. Uzyskane w ten sposób wyniki przedstawiono w **tabeli 1**.

Podstawowe statystyki wyliczone na podstawie uzyskanych pomiarów przedstawiono w **tabeli 2**. Wartości średnie siły zrywania wykazują pewien stopień rozrzutu oraz rozbieżność względem wartości zadeklarowanych w specyfikacji. Producent nie wspomina nic o możliwym odchyleniu realnych wartości od normatywnej, więc nie ma z czym porównać uzyskanych odchyleń standardowych. Można jednak posłużyć się współczynnikiem zmienności. Współczynnik zmienności jest ilorazem odchylenia standardowego i wartości średniej. Ze względu na to, że podczas dzielenia

Tabela 1. Wartości siły uzyskane dla poszczególnych par magnesów**Table 1.** Force values for particular magnet pairs

		DX 400			DX 600			DX 800			DX 1000		
Siła nominalna (wg specyfikacji)	[N]	3,9			6,1			7,7			9,8		
Zmierzona siła rozerwania połączenia	[N]	3,74	3,58	3,89	6,08	5,94	6,29	7,68	7,71	7,45	9,90	9,96	9,54
		4,26	4,06	3,96	6,21	6,23	6,07	7,50	7,95	7,59	9,69	9,74	9,87
		3,99	3,94	4,00	5,99	6,03	6,23	7,46	7,93	7,53	9,47	9,70	9,84
		3,89	3,82	4,00	6,10	6,26	6,14	7,65	8,02	7,61	10,04	9,66	9,94
		3,99	4,05	3,82	6,16	5,91	5,76	7,69	7,65	7,89	10,00	9,75	9,90
		3,88	3,71	3,91	6,21	5,78	5,88	7,78	7,51	7,68	10,06	9,71	10,15
		3,89	3,89	3,79	6,25	5,77	5,80	7,77	7,85	7,07	9,90	9,73	9,94
		4,08	3,87	3,80	6,11	6,17	6,01	7,73	7,53	7,62	9,96	9,73	9,76
		4,07	3,94	3,90	5,95	6,03	6,02	7,79	7,83	7,90	9,98	9,82	9,91
		4,07	3,93	4,04	6,03	6,03	5,92	7,33	7,12	7,67	9,79	9,73	9,87
		3,98	3,80	3,83	5,99	6,37	6,02	7,52	6,96	7,69	9,82	9,72	9,53
		3,76	3,90	3,93	6,34	6,13	5,89	7,74	7,61	7,39	9,97	9,86	9,80

jednostki ulegają skróceniu, jest on bezwymiarowy. Zazwyczaj podaje się go w postaci procentowej i uznaje, że jeśli przekracza 10%, to zmienna losowa charakteryzuje się statystycznie istotnym rozrzutem. Jednakże w przypadku badanych magnesów współczynnik ten nie przekracza nawet 5%, można więc stwierdzić, że rozrzut uzyskanych wyników jest bardzo niewielki.

Na uzyskanych wynikach został przeprowadzony szereg testów statystycznych. Miały one na celu oszacowanie zależności zarówno między magnesami wewnątrz grup, jak i pomiędzy nimi. Pierwszym krokiem było przeprowadzenie testu parametrycznego, który wykazał, czy średnie wartości sił poszczególnych par magnesów są statystycznie różne od tych, które deklaruje producent. Ponieważ uzyskane próby są mało liczne ($n < 30$), należało do tego celu użyć testu na bazie rozkładu t-Studenta. Test ten wymaga, aby cecha w badanej populacji miała charakter rozkładu normalnego. Ponieważ rozkład normalny bardzo często modeluje procesy produkcyjne, z dużym prawdopodobieństwem można to założenie w przypadku badanych magnesów protetycznych uznać za prawdziwe.

Do wszystkich wykonanych i przedstawionych w niniejszym artykule testów przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$. Poziom istotności testu określa poziom przyzwolenia na popełnienie błędu I-go rodzaju, czyli na odrzucenie hipotezy zerowej (jakakolwiek ona będzie w różnego rodzaju testach), podczas gdy w rzeczywistości będzie ona prawdziwa. Ogólnie zalecany poziom istotności równy 0,05 [8] wydaje się wystarczający, ponieważ badane zagadnienie nie dotyczy spraw szczególnej wagi, takich jak zdrowie i bezpieczeństwo pacjentów. Dopełnieniem poziomu istotności jest moc

testu $1-\beta$, która informuje o prawdopodobieństwie, z jakim można przyjąć testowaną hipotezę zerową za prawdziwą.

Z uwagi na charakter badania (czy magnesy posiadają zadeklarowaną wartość siły czy nie), na hipotezę alternatywną wybrano hipotezę dwustronną:

$$H_0: \mu = \mu_0$$

$$H_1: \mu \neq \mu_0$$

gdzie:

μ – nieznaną wartość średnią siły dla danej pary magnesów,

μ_0 – wartość siły wg specyfikacji.

Dla obranej hipotezy dwustronnej obszar krytyczny jest następujący:

$$P\{|t| > t_\alpha\} = \alpha, \quad (1)$$

gdzie:

t – statystyka t-Studenta,

t_α – wartość krytyczna,

α – poziom istotności.

Tabela 3 w syntetycznej formie przedstawia wyliczenia testu t-Studenta dla posiadanych wyników. W rezultacie przeprowadzonego testu żadna z próbek magnesów nie spowodowała odrzucenia hipotezy o zgodności średniej wartości siły ze specyfikacją. Te przypadki próbek, dla których prawdopodobieństwo p jest niewiele większe od poziomu istotności α (np. $p = 0,06$ w **tabeli 3**), charakteryzują się jednak dość sporą mocą testu ($1-\beta = 0,58$ w **tabeli 3**), co potwierdza przyjęcie hipotezy zerowej na statystycznie istotnym poziomie.

Wątpliwość budzi pierwsza próbka z grupy DX 800, dla której poziom istotności wynosi 0,17,

Tabela 2. Zestawienie podstawowych statystyk dla własności wytrzymałościowych badanych par magnesów protezycznych (baza + magnes)**Table 2.** Basic statistics for strength of studied prosthetic magnet pairs (keeper + magnet)

		DX 400			DX 600			DX 800			DX 1000		
Siła nominalna	[N]	3,9			6,1			7,7			9,8		
Wartość średnia	[N]	3,98	3,88	3,91	6,12	6,05	6,00	7,64	7,64	7,59	9,88	9,76	9,84
Odchylenie standardowe	[N]	0,15	0,13	0,08	0,12	0,19	0,16	0,15	0,33	0,22	0,17	0,08	0,17
Współczynnik zmienności	[-]	3,7%	3,5%	2,1%	1,9%	3,1%	2,7%	2,0%	4,3%	2,9%	1,7%	0,9%	1,7%

Tabela 3. Wyniki dwustronnego testu t-Studenta, wpływające na równość z nominalną wartością siły (przy $\alpha = 0,05$)**Table 3.** Results of bilateral t-Student test affecting equality with nominal strength value

		DX 400			DX 600			DX 800			DX 1000		
Siła nominalna μ_0	[N]	3,9			6,1			7,7			9,8		
Statystyka t		1,98	-0,56	0,21	0,53	-0,86	-2,13	-1,50	-0,64	-1,71	1,65	-1,73	0,77
Wartość krytyczna t_α		2,20 ($\alpha = 0,05$)											
Odrzucenie h_0													
Prawdopodobieństwo testowe p		0,14	0,52	0,81	0,60	0,41	0,06	0,17	0,53	0,12	0,12	0,11	0,46
Moc testu $1-\beta$		0,46	0,08	0,07	0,09	0,15	0,58	0,28	0,10	0,41	0,37	0,41	0,13

a moc testu 0,28. Obie wartości są dość niskie, co oznacza, że mimo nieodrzućenia hipotezy o równości średniej próbki z siłą 7,7 N nie należy jej przyjmować, bowiem prawdopodobieństwo jej słuszności jest niewielkie (28%).

Ponieważ zestawy magnesów, które otrzymano, zostały dobrane w sposób losowy, uznano, że warto sprawdzić, czy wartości z nich uzyskane mają podobne do siebie rozkłady prawdopodobieństwa. Zdarza się bowiem, że produkty pochodzące z różnych serii produkcyjnych, takie same co do średnich wartości swoich parametrów, różnią się jednak ich rozrzutem. Może to być przyczyną braku możliwości utrzymania powtarzalności efektu końcowego (w naszym przypadku – sił stabilizujących protezy). Zatem aby stwierdzić, czy uzyskane próby mają jednakowe rozkłady sił, należało przeprowadzić jednoczynnikową analizę wariancji ANOVA (ang. analysis of variance).

Analiza ta ma jednak szereg założeń, które muszą spełniać badane próby statystyczne:

- posiadane próby statystyczne muszą być pozyskane w sposób niezależny,
- posiadane próby statystyczne muszą być losowymi próbkami prostymi,
- każda populacja, z której pochodzą próby statystyczne, musi mieć rozkład normalny,
- populacje, z których pochodzą próby statystyczne muszą mieć jednakowe wariancje.

Warunki a. i b. zostały spełnione podczas badania par magnesów. Co do warunków c. i d. nie ma żadnych pewnych informacji, więc należało przeprowadzić testy, aby to sprawdzić. Wobec tego przed przystąpieniem do analizy ANOVA należało przeprowadzić test Shapiro-Wilka na zgodność

z rozkładem normalnym oraz test Bartlett'a na jednorodność wariancji.

Test Shapiro-Wilka jest nieparametrycznym testem do sprawdzania normalności rozkładu zmiennej losowej. W swojej grupie testów jest uznawany za najlepszy ze względu na największą moc, czyli na prawdopodobieństwo niepopelnienia błędu przy przyjmowaniu hipotezy zerowej za prawdziwą. Jedyne ograniczenie tego testu dotyczy liczebności próby statystycznej, która nie może przekraczać 5000. Przedstawione badanie zdecydowanie jednak nie przekracza tej wartości. Hipotezy składające się na test Shapiro-Wilka mają postać:

H_0 : próba statystyczna pochodzi z populacji o rozkładzie normalnym

H_1 : próba statystyczna nie pochodzi z populacji o rozkładzie normalnym.

Obszar krytyczny tego testu jest lewostronny, co oznacza, że cały test zasada się na nierówności:

$$P\{W < W_\alpha\} = \alpha, \quad (2)$$

gdzie:

W – statystyka testowa obliczona na podstawie próby statystycznej,

W_α – wartość krytyczna odczytana z tablic Shapiro-Wilka dla poziomu istotności α i liczności próby n .

Wyniki uzyskane z powyższego testu (**Tabela 4**) porównano zgodnie z zależnością (2) wskazując, iż w żadnym z badanych przypadków hipotezy o normalności rozkładu populacji nie da się odrzucić. Ewentualną wątpliwość może jedynie

Tabela 4. Wyniki testu Shapiro-Wilka dla każdego zestawu magnesów (przy $\alpha = 0,05$)**Table 4.** Results of Shapiro-Wilk test for each magnet set

	DX 400			DX 600			DX 800			DX 1000		
Siła nominalna [N]	3,9			6,1			7,7			9,8		
Statystyka testowa W	0,96	0,93	0,94	0,96	0,97	0,97	0,88	0,90	0,91	0,86	0,92	0,89
Wartość krytyczna W_α	0,86 ($\alpha = 0,05$)											
Odrzucenie H_0												
Prawdopodobieństwo testowe p	0,72	0,36	0,56	0,85	0,87	0,88	0,10	0,16	0,17	0,05	0,32	0,11

budzić dość niska w niektórych przypadkach wartość prawdopodobieństwa p . W szczególności dotyczy to grupy DX 800, dla której wartości p są zbliżone i wszystkie są dość niskie.

Do sprawdzenia jednorodności wariancji zastosować można test Bartlett'a lub test Levene'a. Pierwszy z nich ma jednak większą moc, jeśli spełniony jest warunek o normalności rozkładu. Ponieważ wszystkie próbki pomyślnie przeszły test Shapiro-Wilka, korzystniejsze będzie skorzystanie z testu Bartlett'a.

Wariancje powinny być jednakowe wewnątrz każdej grupy próbek. Zatem hipotezy tego testu skonstruowane są następująco:

$$H_0: \sigma_1^2 = \sigma_2^2 = \sigma_3^2$$

$$H_1: \text{nie wszystkie } \sigma^2 \text{ są równe}$$

gdzie $\sigma_1^2, \sigma_2^2, \sigma_3^2$ to wariancje dla próbek par magnesów w obrębie jednej grupy.

Test ten opiera się na wartościach krytycznych pochodzących z rozkładu χ^2 i jest prawostronny, a zatem należy sprawdzić, czy badane próbki spełniają zależność:

$$P\{\chi^2 > \chi_\alpha^2\} = \alpha, \quad (3)$$

gdzie:

χ^2 – statystyka testowa obliczona na podstawie próby statystycznej,

χ_α^2 – wartość krytyczna wynikająca z rozkładu χ^2 dla poziomu istotności α i stopni swobody próby $n-1$.

Jak wynika z tabeli 5 i zależności (3), w grupie DX 800 należało odrzucić hipotezę zerową o jednorodności wariancji znajdujących się w nich próbek. Na podstawie posiadanych danych należy więc stwierdzić, że rozrzut wartości sił w próbkach tej grupy jest istotnie zróżnicowany. Oznacza to, że wartości sił w zależności od wzajemnego położenia keepera i magnesu są w przypadku jednej pary bardziej, a w przypadku innej mniej rozrzucone względem wartości średniej.

Po stwierdzeniu normalności rozkładów populacji i jednorodności wariancji można przystąpić do badania podobieństwa rozkładów sił próbek w obrębie każdej grupy magnesów. Ponieważ jednak grupa DX 800 nie przeszła testu na jednorodność wariancji, w jej przypadku nie można było skorzystać z analizy ANOVA. Wykorzystano więc test Kruskala-Wallisa. Jest to test o mniejszej mocy niż ANOVA, ale jednocześnie nie jest obwarowany żadnymi wymaganiami co do wariancji czy kształtu rozkładów w populacjach.

Dla grup magnesów DX 400, DX 600 i DX 1000 przeprowadzenie analizy ANOVA rozpoczyna się od ustanowienia hipotez:

$$H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3$$

$$H_1: \text{nie wszystkie } \mu \text{ są równe}$$

gdzie:

μ_1, μ_2, μ_3 – wartości średnie dla próbek par magnesów w obrębie jednej grupy.

Jak można zauważyć, test ten jest skonstruowany w taki sposób, że statystyczne podobieństwo rozkładów cech bada się poprzez stwierdzenie równości wartości średnich w poszczególnych populacjach. Nie ma tu też szczególnego znaczenia liczba prób, może ich być dowolnie dużo. Jednakże odpowiedź, jaką daje ten test, dotyczy równości wszystkich średnich jednocześnie. Jeśli choćby jedna z nich byłaby inna niż pozostałe, hipoteza zerowa zostanie odrzucona, ale bez wskazania z powodu której wartości.

Testowanie w analizie ANOVA oparte jest na rozkładzie F-Snedecora i jest to test prawostronny, zatem obliczoną z prób statystykę F porównuje się z obszarem krytycznym według wzoru:

$$P\{F > F_\alpha\} = \alpha, \quad (4)$$

gdzie:

F – statystyka testowa obliczona na podstawie prób statystycznych,

F_α – wartość krytyczna odczytana z rozkładu F-Snedecora dla poziomu istotności α i ogólnej liczby stopni swobody.

Tabela 5. Wyniki testu Bartlett'a na homogeniczność wariancji (przy $\alpha = 0,05$)**Table 5.** Results of Bartlett test measurement variance homogeneity

		DX 400	DX 600	DX 800	DX 1000
Siła nominalna	[N]	3,9	6,1	7,7	9,8
Statystyka testowa χ^2		3,33	2,10	6,18	4,28
Wartość krytyczna χ^2_{α}		5,99 ($\alpha = 0,05$)			
Odrzucenie H_0					
Prawdopodobieństwo testowe p		0,19	0,35	0,05	0,12

Tabela 6. Wyniki jednokierunkowej analizy wariancji ANOVA**Table 6.** Results of monodirectional ANOVA variance analysis

		DX 400	DX 600	DX 1000
Siła nominalna	[N]	3,9	6,1	9,8
Statystyka testowa F		1,71	1,60	1,29
Wartość krytyczna F_{α}		3,28 ($\alpha = 0,05$)		
Odrzucenie H_0				
Prawdopodobieństwo testowe p		0,2	0,22	0,29
Moc testu $1-\beta$		0,42	0,33	0,43

Tabela 7. Rezultaty testu Kruskala-Wallisa dla próbek w grupie DX 800**Table 7.** Results of Kruskal-Wallis test for samples in group SX 800

		DX 800
Siła nominalna	[N]	7,7
Statystyka testowa H		1,00
Wartość krytyczna χ^2_{α}		5,99 ($\alpha = 0,05$)
Odrzucenie H_0		
Prawdopodobieństwo testowe p		0,61

W wyniku testu hipoteza zerowa o równości średnich w każdej z badanych prób nie została odrzucona (**Tabela 6**). Wynika z tego, że w obrębie każdej grupy pary magnesów wykazują zbliżony do siebie rozkład sił. Prawdopodobieństwo p kilkukrotnie (4–6 razy) przewyższa poziom istotności α , czyli prawdopodobieństwo popełnienia błędu poprzez odrzucenie prawdziwej hipotezy zerowej jest od 4 do 6 razy większe. Obliczono również moc przeprowadzonych testów ($1-\beta$) z której wynika, że hipotezę o równości rozkładów w każdej grupie można przyjąć z prawdopodobieństwem od 33% do 43%.

Równość rozkładów dla prób w grupie DX 800, ze względu na nierówność wariancji stwierdzoną w teście Bartlett'a, należało sprawdzić stosując test Kruskala-Wallisa. Jest to nieparametryczny test rangowy umożliwiający porównywanie do siebie więcej niż dwóch prób. Ma bardzo łagodne warunki stosowania, gdyż nie wymaga normalności rozkładów zmiennych w badanych próbach,

równości ich wariancji ani równoliczności. Jego konstrukcja zasadza się na porównywaniu dystrybuant, a zatem hipotezy są następujące:

$$H_0: F_1 = F_2 = F_3$$

$$H_1: \text{nie wszystkie } F \text{ są równe}$$

gdzie F_1, F_2, F_3 to dystrybuanty dla sił rozrywających próbki par magnesów w obrębie grupy DX 800. Jest to test prawostronny, oparty na obszarze krytycznym rozkładu χ^2 , a zatem sprawdza się, czy wyliczone z prób wartości spełniają zależność:

$$P\{H > \chi^2_{\alpha}\} = \alpha, \quad (5)$$

gdzie:

H – statystyka testowa obliczona na podstawie próby statystycznej,

χ^2_{α} – wartość krytyczna odczytana z rozkładu χ^2 dla poziomu istotności α i stopni swobody próby $n-1$.

Jak prezentuje **tabela 7**, próbki w grupie DX 800 nie spełniają zależności (5), a zatem nie można odrzucić hipotezy o statystycznym podobieństwie ich rozkładów. Prawdopodobieństwo p jest bardzo wysokie w stosunku do α , co dodatkowo wzmacnia ten wniosek.

Zasadniczo wszystkie otrzymane do badań próbki magnesów wykazały statystyczną zgodność ze specyfikacją producenta oraz zgodność ze sobą wzajemnie. W praktyce oznacza to, że zarówno keepery, jak i magnesy zostały wyprodukowane w prawie powtarzalny sposób. Zmienność sił rozrywających wyrażona w odchyleniu standardowym i współczynnikiem zmienności jest dość niska, co zapewnia wystarczającą wartość tej siły niezależnie od wzajemnego położenia krążków.

Analiza wariancji i testy jej towarzyszące również wykazały powtarzalny charakter sił w badanych próbkach. Niewielkie odchylenie od tego wniosku wykazują próbki z grupy DX 800. Może to świadczyć o pochodzeniu tych próbek z różnych serii produkcyjnych. Na obecnym etapie trudno to jednak potwierdzić. Dokładniejsze badania w tym kierunku należałoby przeprowadzić, mając do dyspozycji większą liczbę próbek.

Zastosowanie magnesów ziem rzadkich u pacjentów z uzębieniem resztkowym jest dobrym rozwiązaniem. Ich mały rozmiar ułatwia wykonanie uzupełnień protetycznych nawet u pacjentów ze zmniejszoną odległością międzywyrastkową, a ich siły przyciągania (4–10 N) umożliwiają zachowanie odpowiedniej retencji.

Wnioski

1. Wszystkie otrzymane do badań próbki wykazały statystyczną zgodność ze specyfikacją producenta oraz zgodność wzajemną.
2. Z uwagi na szereg zalet, jakie posiadają magnetyczne elementy retencyjne, wydaje się słuszne wykorzystywanie ich w codziennej praktyce protetycznej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Funda A, Gülsen C. Retentive characteristics of different dental magnetic systems. *J Prosthet Dent.* 1995;10:422–427.
- [2] Riley MA, Walmsley AD, Harris IR. Magnets in prosthetic dentistry. *J Prosthet Dent.* 2001;86:37–142.
- [3] Brusilowicz N, Więckiewicz W. Magnetyczne elementy retencyjne stosowane w protetyce stomatologicznej. *MS.* 2015;12:26–29.
- [4] Leem HW, Cho IH, Lee JH, Choi YS. A study on the changes in attractive force of magnetic attachments for overdenture. *J Adv Prosthodont.* 2016;8:9–15.
- [5] Stendera P. Zastosowanie magnesów w protetyce stomatologicznej – część I: przegląd piśmiennictwa. *Prot Stom.* 1996;XLVI(3):160–164.
- [6] Kittel M. Magnetyczne systemy retencyjne MPER w leczeniu protetycznym – bardzo skuteczna i ciekawa alternatywa tradycyjnych, precyzyjnych systemów retencyjnych. *Stomatol Współcz.* 2007;2:34–42.
- [7] Akin H, Coskun ME, Akin EG, Ozdemir AK. Evaluation of the attractive force of different types of new – generation magnetic attachment systems. *J Prosthet Dent.* 2011;105(3):203–207.
- [8] Fisher, Ronald A, *Statistical Methods for Research Workers.* Edinburgh, UK: Oliver and Boyd, 1925.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-01
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-02

Adres do korespondencji:

Natalia Brusilowicz
Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej UM
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: 71 784 02 91
e-mail: n.brusilowicz@gmail.com

Weronika Huss
Politechnika Wrocławska
Wybrzeże Wyspiańskiego, 50-370 Wrocław
e-mail: weronika.huss@pwr.edu.pl

ART OF IMPLANTOLOGY

4th BEGO Implant Systems Global Conference

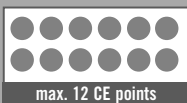
09.–10.02.2018



International exchange in Dubai

- Inspiring programme of workshops and scientific lectures*
- Internationally renowned experts: Prof. Dr. Florian Beuer, Dr. Eduardo de la Torre, Dr. Stefan Fickl, Dr. Detlef Hildebrand, Dr. Marc Thom and many more
- Exclusive side events

*conference language: English



max. 12 CE points

Partners in Progress



Oferta
Specjalna

Zarejestruj się już teraz na stronie: art-of-implantology.com
lub zamów pakiet implantów BEGO Semados,
a udział w Konferencji otrzymasz bezpłatnie!

Szczegóły na stronie www.dental.pl

**DENON
DENTAL**

Przedstawiciel BEGO Implant Systems w Polsce:
Denon Dental Sp. z o.o. ul. Kolejowa 49,
05-520 Konstancin-Jeziorna, tel. 22 717 58 70
www.dental.pl

Opis metodyki badania klinicznego pacjentów z zaburzeniami stawów skroniowo-żuchwowych według klasyfikacji DC/TMD

A description of the methodology for the clinical examination of patients with temporomandibular disorders according to the standard Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)

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

² Studenckie Koło Naukowe, Katedra i Klinika Protetyki Stomatologicznej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.20>

Streszczenie

Nieprawidłowości w obrębie struktur układu stomatognatycznego związane są zwykle z dolegliwościami bólowymi i dyskomfortem dla pacjentów. Zaburzenia czynnościowe stawów skroniowo-żuchwowych mają negatywny wpływ na codzienne czynności, funkcjonowanie społeczne i jakość życia. W praktyce stomatologicznej konieczne jest szczegółowe poznanie symptomów towarzyszących owym dysfunkcjom. Jednym z głównych systemów klasyfikujących zaburzenia stawów skroniowo-żuchwowych były opublikowane w 1992 roku Badawcze Kryteria Diagnostyczne Zaburzeń Czynnościowych Układu Ruchowego Narządu Żucia (BKD/ZCURNŻ, Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, RDC/TMD). W 2013 roku pojawiła się nowa, udoskonalona klasyfikacja Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD), która stanowi następny krok w rozwoju diagnostyki zaburzeń stawów skroniowo-żuchwowych i wypiera starszą i mniej precyzyjną RDC/TMD. Celem publikacji było przedstawienie w postaci krótkiego opisu przebiegu badania klinicznego według protokołu DC/TMD oraz procedur zawartych w formularzu badania klinicznego. Protokół stworzony przez autorów klasyfikacji DC/TMD opisuje szereg czynności diagnostycznych przydatnych zarówno w badaniach przesiewowych, jak i w dokładnej ocenie danego przypadku klinicznego.

Słowa kluczowe: staw skroniowo-żuchwowy, dysfunkcje skroniowo-żuchwowe, RDC/TMD, DC/TMD.

Abstract

Abnormalities within the structures of the stomatognathic system are usually connected with pain and discomfort for the patients. Temporomandibular disorders (TMD) have a negative influence on daily activities and social functioning, as well as affecting the quality of life. Recognition of the symptoms accompanying these disorders is essential in dental practice, and finding efficient methods of diagnosis is important. One of the main TMD classification systems is the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) published in 1992, which has been used extensively over the last two decades. In 2013 the new Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) were released and now they replace the old and less reliable RDC/TMD. The aim of this article is to present the information needed to perform clinical examinations according to standards of DC/TMD protocol and to give a concise specification of the procedures included in the DC/TMD examination form. The DC/TMD Protocol describes diagnostic activities useful not only in screening but also in precise evaluation of a given clinical case.

Keywords: temporomandibular joints, temporomandibular disorders, RDC/TMD, DC/TMD.

Wstęp

Zaburzenia czynnościowe stawów skroniowo-żuchwowych (SSŻ) mogą dotyczyć nawet ponad 10% populacji [1] i są drugą co do częstości występowania nieprawidłowością układu mięśniowo-szkieletowego, przyczyniającą się do przewlekłego bólu oraz niepełnosprawności [2]. Zagadnienie to w ciągu ostatnich dziesięcioleci coraz bardziej przyciąga uwagę zarówno klinicystów, jak i badaczy.

W 1992 roku została opublikowana klasyfikacja Research Diagnostic Criteria for Temporomandi-

bular Disorders (RDC-TMD), która miała na celu usystematyzowanie najbardziej powszechnych zaburzeń SSŻ i była oparta na modelu biopsychosocjalnym. Składała się z dwóch osi (Axis I oraz Axis II), z których pierwsza badała stan kliniczny pacjenta, natomiast druga oceniała psychologiczny wymiar bólu, intensywność, niepełnosprawność wynikającą z bólu oraz obecność depresji i niespecyficznych objawów, w opraciu o samodzielną opinię pacjenta [3]. Badawcze kryteria diagnostyczne RDC/TMD zostały oficjalnie przetłumaczone na kilkanaście języków (w tym język polski) i zostały za-

akceptowane przez międzynarodowe konsorcjum zajmujące się określeniem standardów diagnostyki i leczenia [4]. Tłumaczenie było przeprowadzone formalnie (tj. przy użyciu tak zwanych procedur tłumaczenia i tłumaczenia zwrotnego), ponieważ przetłumaczona wersja powinna mierzyć te same wartości, co oryginalna wersja napisana w języku angielskim [5]. Mimo uznania klasyfikacji RDC/TMD za system modelowy oraz jej rozległego użytkowania w przeciągu ostatnich 20 lat, autorzy już na początku uznali konieczność dalszych badań w celu poprawy dokładności diagnozy. Przeprowadzona dyskusja podczas wielu sympozjów i warsztatów doprowadziła w 2013 roku do zredagowania nowej, udosконаłonej klasyfikacji, Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) [2]. Klasyfikacja DC/TMD jest obecnie w trakcie oficjalnego tłumaczenia na język polski, natomiast niniejsza publikacja stworzona została z zamiarem przekazania informacji niezbędnych do przeprowadzenia badania klinicznego wedle standardów ustalonych przez jej autorów.

Cel pracy

Celem publikacji jest krótki opis przebiegu badania klinicznego według protokołu DC/TMD oraz procedur zawartych w formularzu badania klinicznego.

Opis klasyfikacji DC/TMD

Klasyfikacja DC/TMD, podobnie do wcześniej utworzonej RDC/TMD, również zakłada dwuosiove podejście do diagnostyki zaburzeń SSŻ [6]. Na oś pierwszą (Axis I) składa się formularz badania klinicznego oraz szereg ankiet badających somatyczny wymiar bólu. Należą do nich: kwestionariusz przesiewowy dotyczący występowania bólu w obrębie twarzy (Tmd-pain screener), ankieta demograficzna (Demographics) odnosząca się do stanu cywilnego, etniczności, edukacji oraz poziomu zarobków pacjenta, a także kwestionariusz analizujący występowanie objawów zaburzeń SSŻ (Symptom Questionnaire) tj. bólu w obrębie twarzy, bólu głowy, efektów akustyczne w stawach oraz blokowania żuchwy. Natomiast oś druga (Axis II) pozwala ocenić wpływ bólu na sferę psychologiczną pacjenta, niepełnosprawność wywołaną dolegliwościami bólowymi, a także obecność depresji i innych niespecyficznych objawów. W skład tej osi wchodzi ankieta, w której pacjent zaznacza na odpowiednich diagramach miejsca występowania bólu na ciele (Pain Drawing), stopniowa skala bólu chronicznego (Graded Chronic Pain Scale). Ankieta zawiera także skale ograniczenia funkcjonalnego otwarcia żuchwy (JFLS-8, JFLS-20), kwestionariusze badające obecność

depresji lub ogólnych zaburzeń lękowych u pacjenta (PHQ-4, PHQ-9, PHQ-15, GAD-7) oraz listę parafunkcji dotyczących jamy ustnej (Oral Behaviors Checklist) [7]. Schemat postępowania oraz ogólne zasady badania klasyfikacji DC/TMD są zawarte w protokole DC/TMD [8]. Przestrzeganie określonych wytycznych konieczne jest do prawidłowego przeprowadzenia badania oraz dokładnej diagnozy. W celu ujednoczenia danych przedstawiających częstość występowania oraz nasilenie dolegliwości bólowych dla większości pozycji obecnych w ankietach osi pierwszej został przyjęty okres ostatnich 30 dni [8].

Opis badania klinicznego według Protokołu DC/TMD Axis I

Wszystkie procedury wykonywane w trakcie badania odnoszą się do sytuacji, gdy pacjent siedzi wyprostowany na krześle o regulowanej wysokości, natomiast lekarz stoi po jego prawej stronie. Pacjent posiadający ruchomą protezę powinien mieć ją założoną na czas badania, o ile jest ona stabilna lub istnieje możliwość jej stabilizacji na czas pomiarów wykorzystujących zęby jako punkty orientacyjne, w przeciwnym wypadku proteza powinna zostać wyjęta z jamy ustnej przed badaniem. Dotyczy to również wszystkich ruchomych aparatów, które nie mają na celu zastąpienia naturalnych zębów. Do przeprowadzenia niezbędnych pomiarów potrzebna jest linijka, której koniec równy jest z wartością „0”, ponieważ wtedy nie stanowi ona przeszkody dla wargi górnej pacjenta, gdy jego zęby górne wykorzystywane są jako punkty orientacyjne. Wszystkie wyniki zaokrąglane są w dół i podawane jako dwucyfrowe liczby całkowite, na przykład liczba 41,7 mm zostaje przekształcona do 41 mm. Dla wartości mniejszych od 10 dana cyfra poprzedzana jest przez „0”, np. dla nagryzu pionowego (overbite) równego 2 mm w formularzu podaje się wynik „02”. Badanie kliniczne w postaci palpacji to procedura mająca na celu wywołanie bólu podobnego do tego, który pacjent odczuwa na co dzień, poprzez stosowanie nacisku o sile 0,5 kg lub 1 kg w zależności od badanej struktury. Konieczne jest skalibrowanie siły nacisku przy pomocy algometru. Palpacja składa się z następujących po sobie faz: początkowy kontakt ze skórą, zwiększenie nacisku do pożądanej wartości, utrzymywanie odpowiedniej siły nacisku przez określony czas. Cały cykl trwa około 2 sekundy, z których jedna sekunda to czas trwania stałego nacisku. W celu standaryzacji badania rekomendowane jest używanie jednego palca do palpacji. Jeżeli w trakcie badania wystąpią u pacjenta dolegliwości bólowe, zadaniem lekarza jest zapytanie, czy są one znajome (tj. wystąpiły w ciągu ostatnich

30 dni) oraz czy są skojarzone np. z jakąś czynnością. Jeśli obszar występowania bólu wychodzi poza granice mięśnia lub stawu poddanego palpacji, jest zdefiniowany jako ból przeniesiony.

Kolejność wykonywanych procedur określona jest przez formularz badania klinicznego (DC/TMD Examination Form), w którym rejestrowane są również wszystkie wyniki otrzymane podczas oględzin. Ankieta składa się z dwunastu punktów, z których pierwszych dziesięć stanowi właściwą część badania, a dwa ostatnie to diagnoza oraz komentarz lekarza.

Punkt pierwszy (Location of Pain: last 30 days) zawarty w formularzu skupia się na przybliżeniu badającemu historii bólowej pacjenta z ostatnich 30 dni, dotyczącej układu stomatognatycznego oraz bólu głowy. Lekarz zaczyna od obustronnego badania lekkim dotykiem okolicy skroniowej, żwaczowej, tylno-żuchwowej, podżuchwowej oraz stawów skroniowo-żuchwowych bez podawania ich nazw pacjentowi. Następnie instruuje badanego, by wskazał palcem te z wyżej wymienionych miejsc, w których wystąpiły dolegliwości bólowe w ciągu ostatnich 30 dni. Lekarz ponownie identyfikuje obszary wyznaczone przez pacjenta, aby wykluczyć objawy pochodzące ze struktur nieistotnych dla badania. Dla bólu głowy sytuacja jest bardzo podobna, bowiem badający ponownie daje polecenie pacjentowi, aby pokazał palcem miejsca, w których wystąpił ból w okresie ostatnich 30 dni. Następnie, w celu potwierdzenia, sam bada wskazane obszary i rejestruje wyniki w formularzu. Jeżeli podczas procedur mających na celu wywołanie bólu pojawi się on w niezaznaczonym dotychczas miejscu, zostaje ono uzupełnione w formularzu.

W punkcie drugim (Incisal Relationships) należy podać wartości nagryzu poziomego (overjet), pionowego (overbite) oraz rozbieżności pomiędzy liniami pośrodkowymi szczęki i żuchwy. Dla wykonanych pomiarów należy zaznaczyć użyty punkt referencyjny. W większości przypadków będzie to prawy bądź lewy centralny siekacz szczęki. Działania te pozwolą na dokładne odzwierciedlenie zakresu ruchomości żuchwy.

Punkt trzeci (Opening Pattern) został zakwalifikowany jako procedura uzupełniająca i nie należy do zestawu głównych elementów badania. Znajduje ona zastosowanie w diagnozie przemieszczenia krążka stawowego, przykurczy lub jednostronnego bólu mięśni żwaczy. Procedura ma na celu stwierdzenie, czy podczas otwierania ust występuje zbaczanie żuchwy, występujące z powrotem lub bez powrotu do linii środkowej.

Punkt czwarty (Opening Movements) ocenia zakres samodzielnego maksymalnego otwarcia ust,

pierwszy pomiar bez występowania dolegliwości bólowych. Zmierzona zostaje odległość między brzegiem siecznym zęba referencyjnego, wybranego w punkcie drugim, a brzegiem siecznym zęba przeciwstawnego w żuchwie. Kolejny pomiar dotyczy maksymalnego samodzielnego otwarcia ust, po którym pacjent pokazuje lekarzowi miejsca ewentualnego pojawienia się bólu. Trzeci wynik uzyskiwany jest przez zmierzenie maksymalnego otwarcia ust dokonanego wraz z asystą lekarza. Musi być on co najmniej tej samej wartości, co poprzedni. Ostatnim punktem tej procedury jest zaznaczenie, czy otwarcie ust nastąpiło w maksymalnym zakresie czy też zostało przedwcześnie zakończone przez pacjenta.

Punkt piąty (Lateral and Protrusive Movements) pozwala ocenić zakres ruchu doprzedniego i ruchów bocznych. Jest to procedura uzupełniająca, istnieje więc możliwość pominięcia tego badania. Po wykonaniu każdego z trzech pomiarów pacjent powinien pokazać palcem miejsca, w których wystąpił ból podczas wykonywania danego ruchu.

Punkt szósty (TMJ Noises During Open & Close Movements) służy wykryciu objawów akustycznych, charakterystycznych dla zaburzeń SSŻ. Lekarz lokalizuje okolicę SSŻ i kładzie na niej palec. Pacjent zostaje poinstruowany, aby trzykrotnie z pozycji maksymalnego zaguzkowania otworzył usta i następnie je zamknął. Podczas tej procedury zarówno lekarz, jak i pacjent starają się ocenić występowanie objawów akustycznych w trakcie ruchów żuchwy. Dodatkowo należy ustalić, czy wystąpieniu takich objawów towarzyszyły dolegliwości bólowe.

Punkt siódmy (TMJ Noises During Lateral & Protrusive Movements) jest uzupełnieniem poprzedniego pytania i bada te same efekty akustyczne przy trzykrotnym wykonywaniu ruchów laterotruzyjnych i ruchu protruzyjnego.

Punkt ósmy (Joint Locking) określa, czy u pacjenta występuje zablokowanie SSŻ. Pod uwagę brane są dwie sytuacje, mianowicie ruch otwierania ust oraz moment, w którym usta są szeroko otwarte. Istotne dla tej procedury jest to, czy pacjent umie samodzielnie odblokować staw czy wymagana jest do tego asysta lekarza.

Punkt dziewiąty (Muscle and TMJ Pain with Palpation) skupia się na palpacji mięśni żucia oraz okolicy SSŻ w celu wywołania u pacjenta bólu podobnego do tego, który odczuwa na co dzień. Lekarz przy pomocy opuszki jednego palca najpierw lokalizuje daną okolicę po jednej stronie twarzy pacjenta, podczas gdy drugą ręką asekuje głowę bądź żuchwę badanego po przeciwnej stronie. Po odnalezieniu docelowej struktury lekarz wywiera na nią skalibrowany algometrem nacisk o sile 1 kg

dla mięśni i 0,5 kg dla stawów. Nacisk ma trwać przez 2 sekundy lub 5 sekund, gdy przedmiotem badania jest ból przeniesiony (referred pain), odczuwany poza granicami badanej struktury. Ważnym aspektem tej procedury jest każdorazowe zapytanie po palpacji danej okolicy, czy pacjent odczuł w tym momencie badania ból oraz czy jest to znajoma dolegliwość.

Punkt dziesiąty (Supplemental Muscle Pain with Palpation) jest fakultatywnym uzupełnieniem poprzedniego i dotyczy pozostałych mięśni żucia.

Punkt jedenasty obejmuje diagnozę, na którą składają się dolegliwości bólowe: ból mięśniowy (myalgia), ból powięziowy przeniesiony (myofascial pain with referral), ból stawowy (arthralgia) i ból głowy związany z zaburzeniami SSŻ (headache attributed to TMD). Diagnoza obejmuje także zaburzenia prawego i lewego SSŻ: przemieszczenie krążka stawowego bez lub z zablokowaniem oraz ewentualnym ograniczeniem otwierania ust, a także zmiany zwyrodnieniowe SSŻ i dyslokację krążka stawowego.

Punkt dwunasty stanowi miejsce na komentarz do badania, gdzie lekarz może zapisać dodatkowe obserwacje i uwagi odnośnie do danego przypadku klinicznego [8].

Podsumowanie

Potrzeba wczesnej i szybkiej diagnostyki dysfunkcji skroniowo-żuchwowych zaowocowała wieloma schematami badań. Obiektywne oznaki zaburzeń SSŻ mogą być ocenione w trakcie przeprowadzania wywiadu oraz badania klinicznego. Obecnie najbardziej zalecaną klasyfikacją diagnostyczną jest Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) jako kontynuacja oraz udoskonalenie Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). Głównymi cechami klasyfikacji DC/TMD, dającymi jej przewagę nad RDC/TMD, są: większa wiarygodność, szersza diagnostyka oraz uproszczenie procedur badania klinicznego [2]. Wszystkie procedury zawarte w badaniu wg klasyfikacji DC/TMD zostały ściśle opisane w protokole, aby zapewnić ich powtarzalność oraz dokładność w warunkach klinicznych. Do postawienia właściwej diagnozy nie jest konieczne wykonanie wszystkich procedur formularza klinicznego, jednak dodatkowe badania pozwalają lekarzowi na szersze poznanie dolegliwości pacjenta.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Vilanova LS, Garcia RC, List T, Alstergren P. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders: self-instruction or formal training and calibration? *The Journal of Headache and Pain*. 2015;16:26.
- [2] Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache*, 2014;28(1):6–27.
- [3] Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992;6:301–355.
- [4] International Consortium for RDC/TMD– based Research. Available at: www.rdc-tmdinternational.org.
- [5] Osiewicz MA, Lobbezoo F, Loster BW, Wilkosz M, Naeije M, Ohrbach R. Badawcze kryteria diagnostyczne zaburzeń czynnościowych układu ruchowego narządu żucia BKD/ZCURNŻ – polska wersja dwuosioowego systemu diagnostycznego ZCURNŻ. *Protet Stomatol*. 2010;6(LX): 433–444.
- [6] Sójka A, Abu-Fillat Y, Hędzerek W. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) as the first step to introduce reliable and valid diagnostic criteria for tmd. *Issue Rehabil. Orthop. Neurophysiol. Sport Promot*. 2016;17:105–113.
- [7] Ohrbach R, editor. *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Assessment Instruments*. Version 15 May 2016. www.rdc-tmdinternational.org Dostęp dnia 8.10.2016.
- [8] Ohrbach R, Gonzalez Y, List T, Michelotti A, Schiffman E, *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) Clinical Examination Protocol: Version 2 June 2013* www.rdc-tmdinternational.org Dostęp dnia 8.10.2016.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-01
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-02

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Protetyki Stomatologicznej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 94, fax: 61 854 70 94
e-mail: anna.sojka23@gmail.com



Ocena skuteczności stosowania wybranych leków przeciwbólowych po zabiegach operacyjnego usuwania zatrzymanych dolnych trzecich zębów trzonowych

Evaluation of the efficacy of selected analgesics after surgical extraction of impacted lower third molars

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.21>

Streszczenie

Wprowadzenie. Zabieg operacyjnego usuwania zatrzymanych dolnych zębów mądrości często wiąże się z pooperacyjnym procesem zapalnym. W celu łagodzenia bólu pooperacyjnego stosowane są głównie niesteroidowe leki przeciwzapalne w różnych dawkach i w różnych schematach terapeutycznych. Ich skuteczność można oceniać za pomocą specjalnie opracowanych w tym celu skal: wizualno-analogowej, numerycznej i werbalnej.

Cel. Ocena skuteczności działania przeciwbólowego ibuprofenu, ketoprofenu i nimesulidu w 1 i 3 dniu od zabiegu operacyjnego usunięcia zatrzymanego dolnego zęba mądrości. Dodatkowym celem pracy było określenie przydatności terapeutycznej skali wizualno-analogowej, numerycznej i werbalnej w pooperacyjnej kontroli bólu.

Materiał i metody. W badaniach uczestniczyło 58 pacjentów (36 kobiet i 22 mężczyzn), w wieku od 17 do 41 lat, którzy zostali poddani zabiegowi operacyjnego usunięcia zatrzymanego dolnego zęba mądrości. Po zabiegu 20 osób przyjmowało ibuprofen w dawce 0,2 g co 8 godzin, 19 osób ketoprofen w dawce 0,1 g co 8 godzin i 19 osób nimesulid w dawce 0,1 g co 12 godzin. Każdy pacjent dwukrotnie (w 24 godzinie i 72 godzinie od zabiegu) oceniał ból pooperacyjny w trzech skalach: wizualno-analogowej, werbalnej i numerycznej.

Wyniki. Nie ma istotnych statystycznie różnic w natężeniu bólu pooperacyjnego u pacjentów przyjmujących badane leki. W każdej skali natężenie bólu w 72 godzinie od zabiegu jest niższe niż w 24 godzinie od zabiegu. Im wyższa wartość bólu pacjenta wyrażana w skali wizualno-analogowej, tym wyższe jego odczuwanie w skali numerycznej. Im wyższa wartość bólu pacjenta w skali werbalnej, tym wyższe jego odczuwanie w skali numerycznej.

Wnioski. W wyborze leków przeciwbólowych powinniśmy kierować się indywidualną oceną stanu zdrowia pacjenta, indywidualnymi wskazaniami i przeciwwskazaniami, a w mniejszym stopniu przewidywanym przez nas efektem działania przeciwbólowego. Stosowanie leków przeciwbólowych w okresie pooperacyjnym zmniejsza dolegliwości bólowe, pozwala opanować stan zapalny i przyczynia się do skrócenia czasu gojenia. Skale są przydatne w pooperacyjnej kontroli bólu i monitorowaniu jego natężenia, a ich przydatność terapeutyczna jest równorzędna.

Słowa kluczowe: leki przeciwbólowe, leki przeciwzapalne, ból, skala wizualno-analogowa, zęby mądrości.

Abstract

Introduction. Surgical extraction of impacted lower wisdom teeth is often associated with post-operative inflammatory processes. In order to alleviate post-operative pain non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are predominantly used. Their effectiveness can be assessed using, e.g., visual analogue, numerical and verbal scales.

Aim. Evaluate the effectiveness of the analgesic effect of ibuprofen, ketoprofen and nimesulide on the 1st and 3rd day after surgery. Additionally, the study aimed to determine the therapeutic usefulness of visual analogue, numeric and verbal scales in post-operative pain control.

Material and Methods. The study involved 58 patients (36 women and 22 men), 17 to 41 years old, who underwent surgical extraction of an impacted lower wisdom tooth. After surgery, 20 patients were treated with 0.2 g of ibuprofen every 8 hours, 19 individuals with 0.1 g of ketoprofen every 8 hours, and 19 with 0.1 g nimesulide every 12 hours. Each patient evaluated their post-operative pain twice; 24 hours and 72 hours after surgery; using visual analogue, verbal and numeric scale.

Results. There was no statistically significant difference in the intensity of post-operative pain in patients treated with the various drugs. In each scale pain intensity in the 72nd hour after surgery was lower than in the 24th hour. The higher the score of pain in the visual analogue scale, the higher the patient's score of pain in the numerical scale; and the worse the patient's pain in the verbal scale, the higher the values in the numerical scale.

Conclusions. The study shows that choice of pain-killer should be guided by an individual assessment of the patient's health, individual indications as well as contraindications; and to a lesser extent by the expected effects of analgesia. The use of analgesics reduces pain, enables the control of inflammation and helps shorten the healing time. Pain assessment scales are useful in post-operative pain control and monitoring pain levels.

Keywords: analgesics, anti-inflammatory drugs, pain, visual analog scale, wisdom teeth.

Wprowadzenie

Usuwanie zatrzymanych zębów trzonowych należy do najczęściej wykonywanych zabiegów z zakresu chirurgii stomatologicznej. Ten dość powszechny zabieg wiąże się często z pooperacyjnym procesem zapalnym, któremu towarzyszy ból, obrzęk, szczykościsk i upośledzenie funkcji żucia. Jednym ze sposobów zwalczania tych dolegliwości jest stosowanie w okresie pooperacyjnym leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych. Zgodnie z drabiną analgetyczną przedstawioną przez WHO lekami pierwszego rzutu w zwalczaniu bólu, m.in. bólu pooperacyjnego, są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) albo acetoaminofen lub kombinacja obu. W przypadku ich nieskuteczności należy zastosować słaby opioid w ewentualnym skojarzeniu z NLPZ lub acetoaminofenem. Na najwyższym stopniu drabiny analgetycznej znajdują się silne leki opioidowe w ewentualnym skojarzeniu z NLPZ lub acetoaminofenem [1]. Na każdym etapie farmakoterapię bólu można wspomagać lekami adjuwantowymi. Oprócz NLPZ w zwalczaniu objawów zapalnych stosowane są leki steroidowe. NLPZ różnią się siłą i czasem działania przeciwbólowego, budową chemiczną oraz mechanizmem działania, który ma również wpływ na ich efekty uboczne. Podstawą ich działania przeciwzapalnego jest hamowanie enzymu cyklooksygenazy (COX). Wyróżniamy trzy typy cyklooksygenazy: COX-1, COX-2 i COX-3. Leki przeciwbólowe mogą oddziaływać na wszystkie typy COX lub być selektywnymi inhibitorami jednego z nich, co ma swoje implikacje kliniczne. Rozpowszechnionymi lekami blokującymi dwa typy COX (COX-1 i COX-2) są ketoprofen i ibuprofen. Ibuprofen należy do leków krótko- i słabodziałających i w odróżnieniu od innych NLPZ blokujących COX-1 wywołuje nieznaczne efekty uboczne na błonę śluzową przewodu pokarmowego. Może być bezpiecznie stosowany nawet u pacjentów z chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy. Wywołuje także nieznaczne działanie antyagregacyjne [1]. Bezpieczeństwo stosowania ibuprofenu spowodowało, że należy on do ogólnie dostępnych i szeroko rozpowszechnionych analgetyków z grupy leków „over the counter” (OTC). Ketoprofen blokuje COX-1 i COX-2 w równym stopniu, ale wywołuje poważne działanie uboczne na błonę śluzową przewodu pokarmowego i może powodować przedłużone krwawienie pooperacyjne, związane z silnym działaniem przeciw płytkowym. Z kolei nimesulid należy do selektywnych inhibitorów COX-2 i w związku z tym jest pozbawiony szeregu działań ubocznych, charakterystycznych dla leków blokujących COX-1.

Ból jest objawem subiektywnym i określenie jego intensywności jest niezwykle trudne i uzależnione od indywidualnej wrażliwości. Do oceny bólu wykorzystuje się specjalnie opracowane skale: numeryczną, werbalną i wizualno-analogową [2–6].

Cel

Celem pracy jest porównanie skuteczności działania przeciwbólowego trzech wybranych leków przeciwzapalnych (nimesulidu, ibuprofenu i ketoprofenu) w pierwszej i trzeciej dobie po zabiegu operacyjnego usuwania zatrzymanych dolnych zębów trzonowych. Dodatkowym celem pracy jest porównanie i ocena przydatności terapeutycznej skali wizualno-analogowej, numerycznej i werbalnej w pooperacyjnej kontroli bólu.

Materiał i metody

W badaniach uczestniczyło 58 pacjentów (36 kobiet i 22 mężczyzn), w wieku od 17 do 41 lat, którzy zostali poddani zabiegowi operacyjnego usunięcia zatrzymanego dolnego zęba mądrości. Grupę badaną stanowili zdrowi pacjenci, bez alergii na NSLP, nieprzyjmujący aktualnie żadnych leków. Do badania zakwalifikowano w sposób losowy pacjentów, którzy zgłosili się do Kliniki Chirurgii Stomatologicznej celem usunięcia dolnego trzeciego zęba trzonowego. Po zabiegu przez okres 4 dni 20 osób przyjmowało doustnie ibuprofen (in tabl.) w dawce 0,2 g co 8 h, 19 osób przyjmowało doustnie ketoprofen (in tabl.) w dawce 0,1 g co 8 h a 19 osób przyjmowało doustnie nimesulid (in susp.) w dawce 0,1 g co 12 h. Pierwszą dawkę leku przyjęto bezpośrednio po zabiegu, a następne według schematu i w dawce zalecanej dla danego leku. Opuszczenie dawki leku lub wydłużenie odstępu pomiędzy dawkami stanowiło podstawę do wyłączenia z badanej grupy. Doraźne przyjmowanie leku także stanowiło kryterium wyłączenia. Zdiscyplinowanie pacjentów w przyjmowaniu leków weryfikowano poprzez codzienne wizyty kontrolne w okresie pooperacyjnym przez okres trwania badania. Dodatkowo każdy pacjent po zabiegu przyjmował klindamycynę w dawce 0,6 co 12 h. Do oceny bólu pooperacyjnego po okresie 24 godzin i 72 godzin od zabiegu wykorzystano skalę wizualno-analogową, numeryczną i werbalną, w których pacjent określał swoje odczucie bólu. Zastosowano 100 mm (10 cm) skalę wizualno-analogową, w której pacjenci zaznaczali swoje odczucia bólowe na podziałce milimetrowej od wartości 0 dla braku bólu, następnie dla kolejnych wartości opisujących wzrastające odczucia bólowe, aż do 10 dla najsilniejszych. W skali werbalnej odpowiedniej cyfrze przyporządkowano określony opis bólu, tj. 0 – brak bólu, 1 – ból łagodny, 2 – ból znośny/umiar-

kowany, 3 – ból dotkliwy/bardzo silny, 4 – ból nie-
znośny, 5 – ból nie do wytrzymania. W skali nume-
rycznej pacjent określał swój ból w skali wartości
od 1 dla braku bólu do 10 dla bólu o najsilniejszym
natężeniu. Równocześnie pacjenci wskazywali na
działanie uboczne związane z przyjmowaniem le-
ków przeciwbólowych [2–6].

Metody statystyczne

Obliczenia statystyczne wykonano za pomocą
programu Statistica. Normalność rozkładu wery-
fikowano testem Shapiro-Wilka. Porównania sku-
teczności działania leków badano przy pomocy
testu Kruskal-Wallisa. Porównania natężenia bólu
między 24 a 72 godziną od zabiegu dla wszystkich
skal dokonano przy pomocy testu kolejności par
Wilcozona. Korelacje między wartościami zmiennymi
badano przy pomocy testu korelacji rang
Spearmana. Wszystkie wykazane różnice i wyzna-
czone współczynniki korelacji przyjęto za staty-
stycznie istotne przy poziomie istotności $p \leq 0.05$.

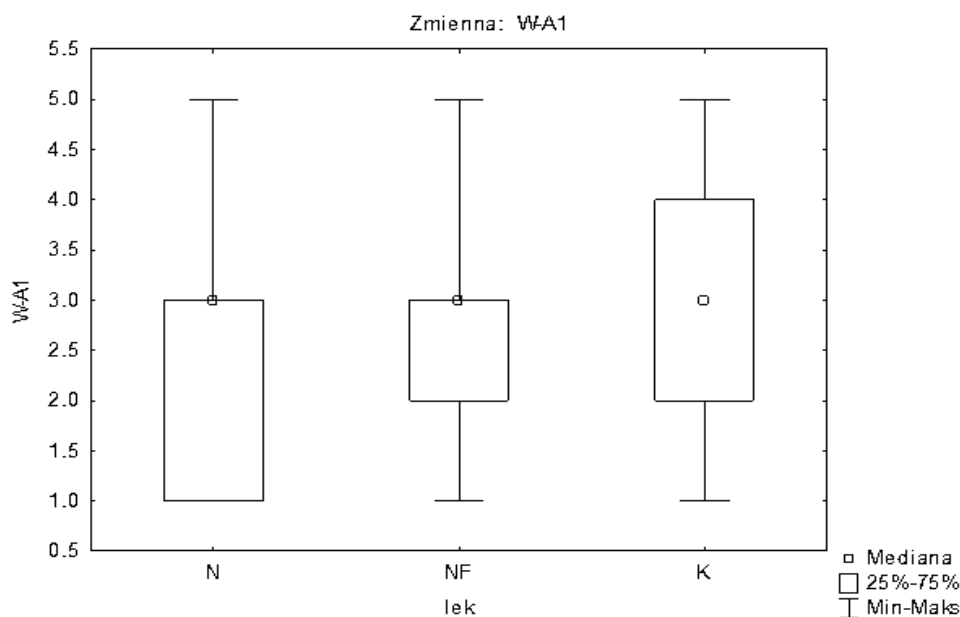
Wyniki

1. Nie ma istotnych statystycznie różnic w natężeniu bólu pooperacyjnego w 24 godzinie i 72 godzinie od zabiegu u pacjentów przyjmujących badane leki.
2. W każdej skali natężenie bólu w 72 godzinie od zabiegu jest niższe niż w 24 godzinie od zabiegu.
3. Im wyższa wartość bólu wyrażana w skali wizualno-analogowej, tym wyższe jego odczu-

cie wyrażone przy pomocy skali numerycznej. Im wyższa wartość bólu pacjenta wyrażana w skali werbalnej, tym wyższe jego odczucie wyrażane w skali numerycznej.

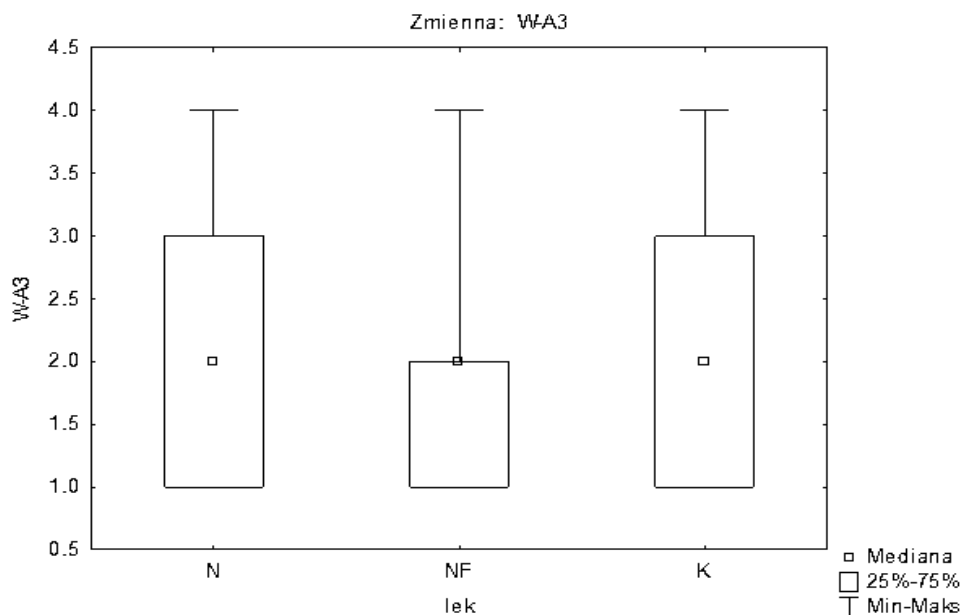
Dyskusja

Ibuprofen należy do najbezpieczniejszych środków przeciwbólowych, od wielu lat z powodzeniem stosowanych w chirurgii stomatologicznej. Stanowi niejednokrotnie punkt odniesienia, względem którego porównuje się skuteczność i bezpieczeństwo stosowania innych NLPZ. Szybko wywołuje efekt analgetyczny, który jednak utrzymuje się krócej w porównaniu z innymi NLPZ. W celu zwiększenia jego działania przeciwbólowego jest kojarzony z acetoaminofenem w schemacie 0,5 g acetoaminofenu i 0,15 g ibuprofenu [7]. Oba środki mają podobną farmakokinetykę i wzajemnie potęgują efekt przeciwbólowy. W naszych badaniach krótkie działanie ibuprofenu nie wpłynęło na zwiększenie odczuwania bólu operacyjnego i nie wymagało uzupełniania terapii przeciwbólowej acetoaminofenem. Ibuprofen zastosowany natychmiast po zabiegu i stosowany w zaproponowanym schemacie okazał się równie skuteczny jak nimesulid i ketoprofen. Podobne wyniki uzyskali Lustenberger i wsp., którzy wykazali, że ibuprofen w dawce 400 mg wywołuje podobny efekt analgetyczny jak lornoxicam w dawce 8 mg co 8 godzin przez 4 dni po zabiegach chirurgicznego usuwania zatrzymanych dolnych zębów mądrości



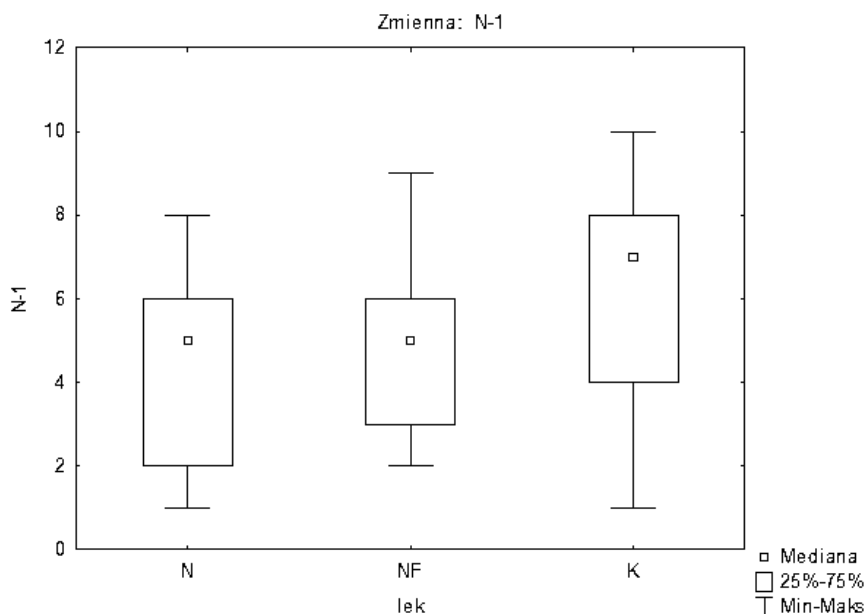
Rycina 1. W-A 1 Skala wizualno-analogowa w 24 godzinie od zabiegu

Figure 1. Comparison of analgesic effectiveness of ibuprofen (NF), ketoprofen (K) and nimesulide (N) in the 24th hour after surgery in visual analog scale. W-A 1 – visual analog scale in the 24th hour after surgery



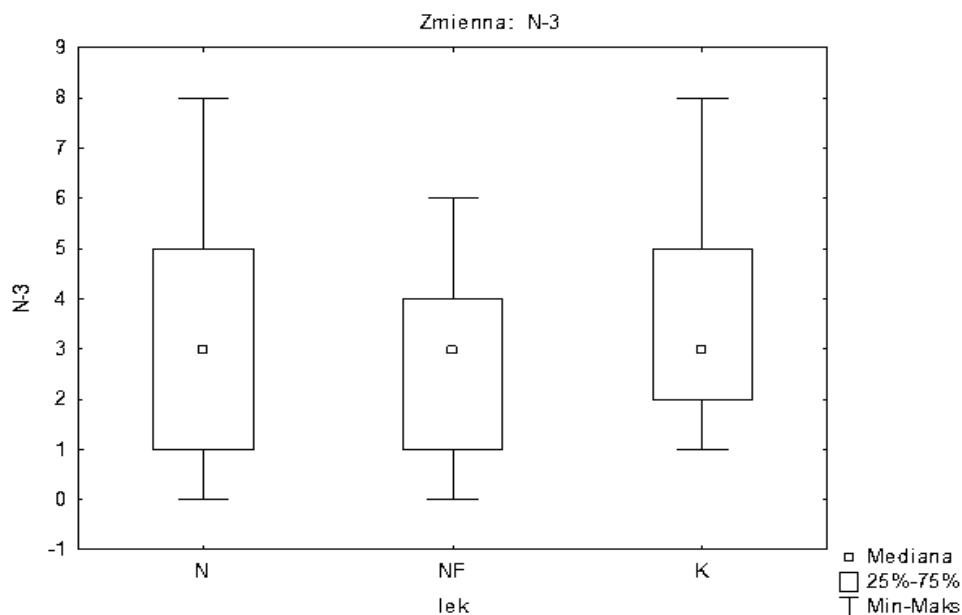
Rycina 2. Porównanie skuteczności działania przeciwbólowego ibuprofenu (NF), ketoprofenu (K) i nimesulidu (N) w skali wizualno-analogowej w 72 godzinie po zabiegu. W-A 3 Skala wizualno-analogowa 72 godzinie od zabiegu

Figure 2. Comparison of analgesic effectiveness of ibuprofen (NF), ketoprofen (K) and nimesulide (N) in the 72nd hour after surgery in visual analog scale. W-A 3 – visual analog scale in the 72nd hour after surgery



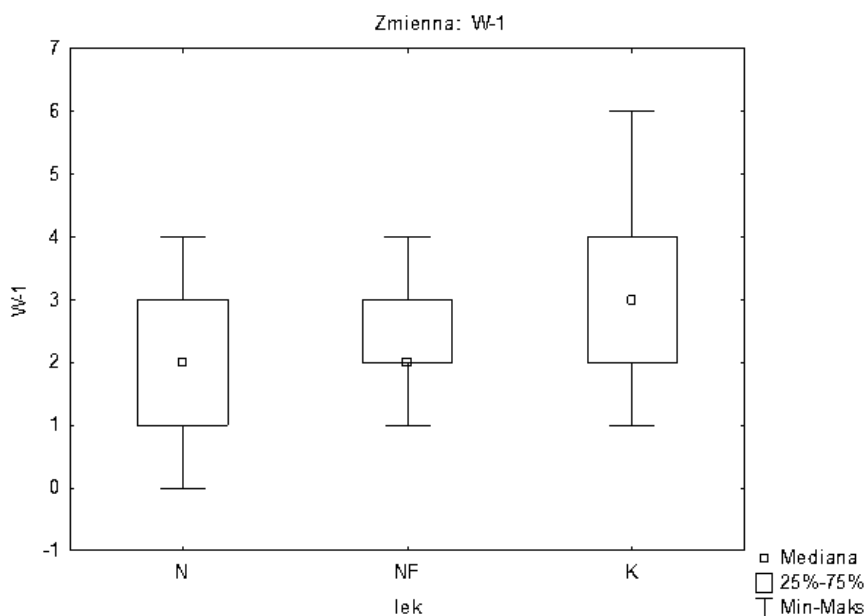
Rycina 3. Porównanie skuteczności działania przeciwbólowego ibuprofenu (NF), ketoprofenu (K) i nimesulidu (N) w skali numerycznej w 24 godzinie po zabiegu. N-1 Skala numeryczna w 24 godzinie od zabiegu

Figure 3. Comparison of analgesic effectiveness of ibuprofen (NF), ketoprofen (K) and nimesulide (N) in the 24th hour after surgery in numeric scale. N-1 – numeric scale in the 24th hour after surgery



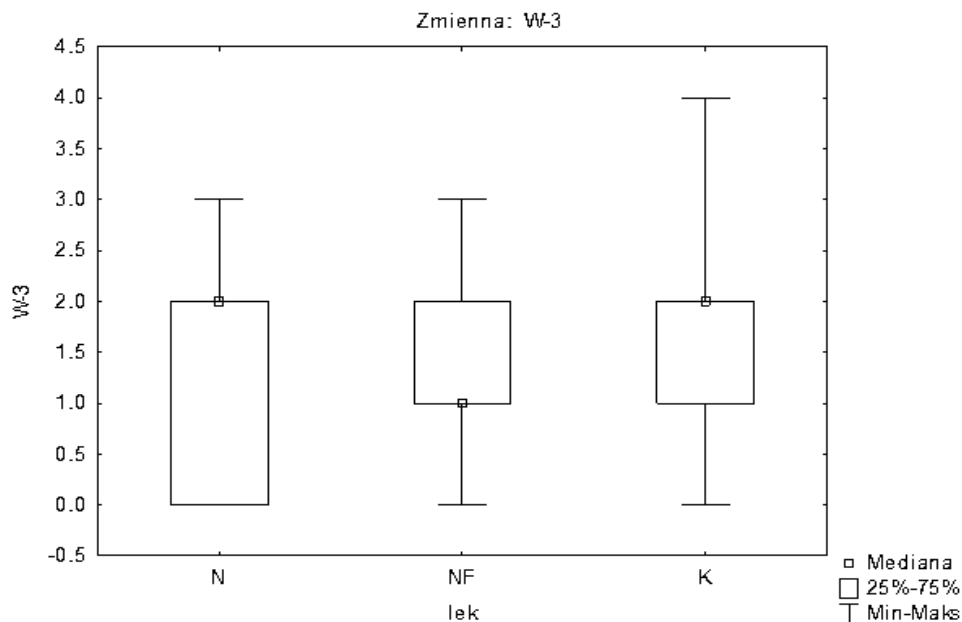
Rycina 4. Porównanie skuteczności działania przeciwbólowego ibuprofenu (NF), ketoprofenu (K) i nimesulidu (N) w skali numerycznej w 72 godzinie po zabiegu. N-3 Skala numeryczna w 72 godzinie od zabiegu

Figure 4. Comparison of analgesic effectiveness of ibuprofen (NF), ketoprofen (K) and nimesulide (N) in the 72nd hour after surgery in numeric scale. N-3 – numeric scale in the 72nd hour after surgery



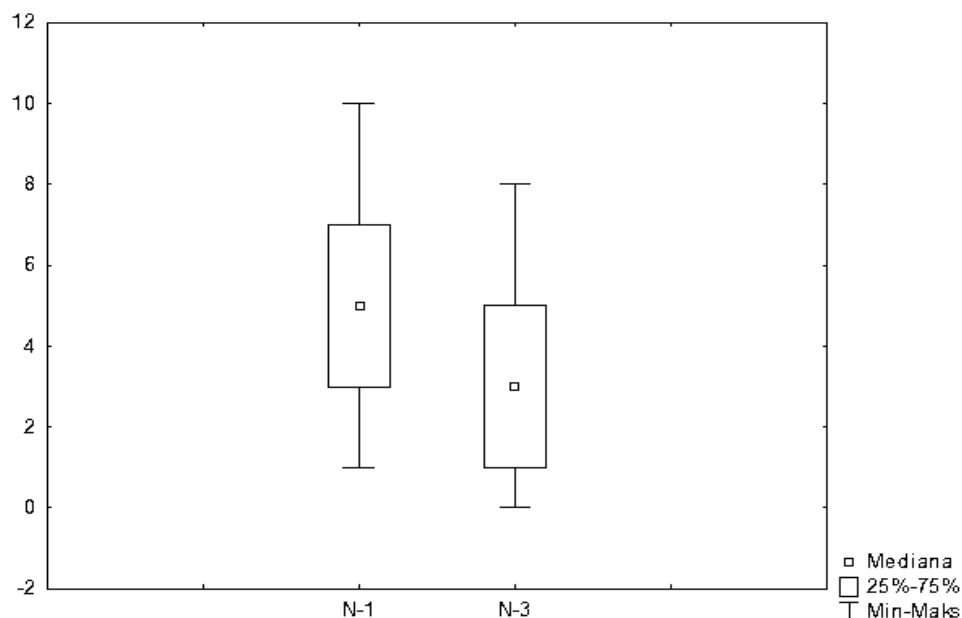
Rycina 5. Porównanie skuteczności działania przeciwbólowego ibuprofenu (NF), ketoprofenu (K) i nimesulidu (N) w skali werbalnej w 24 godzinie po zabiegu. W-1 Skala werbalna w 24 godzinie od zabiegu

Figure 5. Comparison of analgesic effectiveness of ibuprofen (NF), ketoprofen (K) and nimesulide (N) in the 24th hour after surgery in verbal scale. W-1 – verbal scale in the 24th hour after surgery



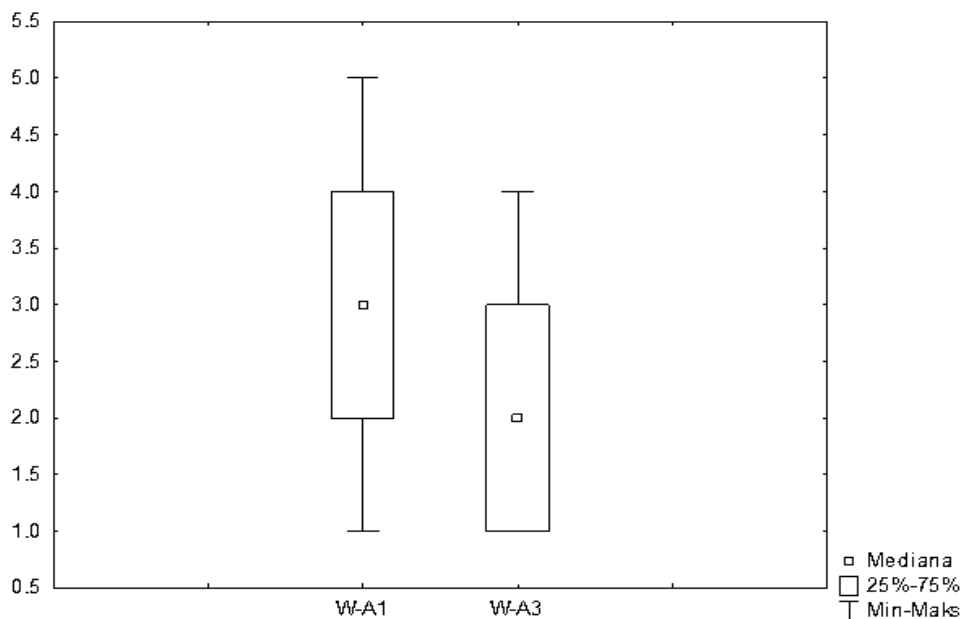
Rycina 6. Porównanie skuteczności działania przeciwbólowego ibuprofenu (NF), ketoprofenu (K) i nimesulidu (N) w skali werbalnej w 72 godzinie po zabiegu. W-3 Skala werbalna w 72 godzinie od zabiegu

Figure 6. Comparison of analgesic effectiveness of ibuprofen (NF), ketoprofen (K) and nimesulide (N) in the 72nd hour after surgery in verbal scale. W-3 – verbal scale in the 72nd hour after surgery



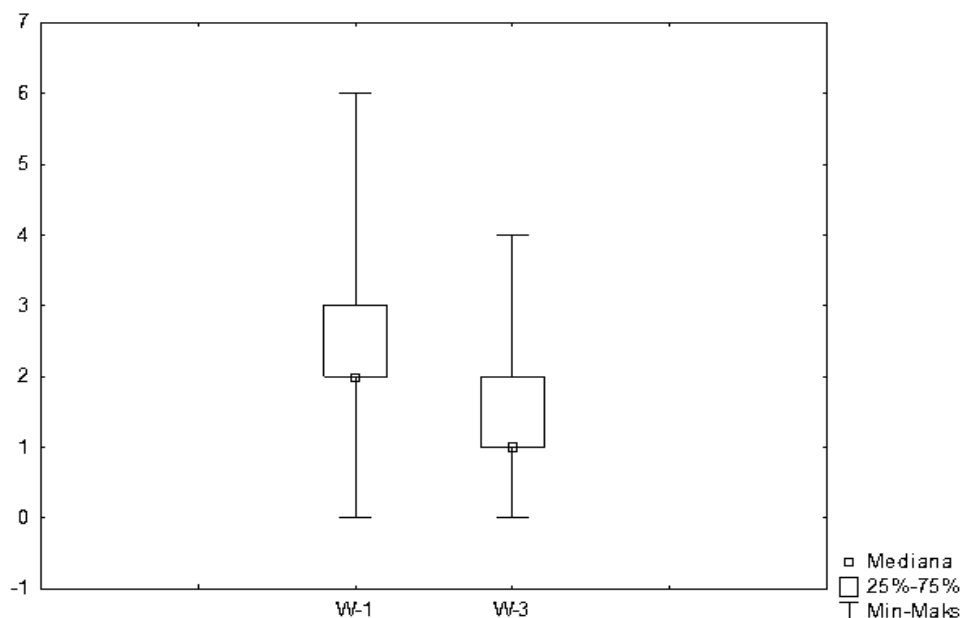
Rycina 7. Zbiorcze porównanie skuteczności działania przeciwbólowego w 24 (W-A1) i 72 (W-A3) godzinie po zabiegu wyrażane przy pomocy skali wizualno-analogowej.

Figure 7. Comparison of analgesic effectiveness in the 24th hour (W-A1) and in the 72nd hour (W-A3) after surgery presented in visual analog scale.



Rycina 8. Zbiorcze porównanie skuteczności przeciwbólowej leków w 24 (N-1) i 72 (N-3) godzinie po zabiegu, wyrażone przy pomocy skali numerycznej.

Figure 8. Comparison of analgesic effectiveness in the 24th hour (N-1) and in the 72nd hour (N-3) after surgery presented in numeric scale



Rycina 9. Zbiorcze porównanie skuteczności przeciwbólowej leków w 24 (W-1) i 72 (W-3) godzinie po zabiegu wyrażone przy pomocy skali werbalnej

Figure 9. Comparison of analgesic effectiveness in the 24th hour (W-1) and in the 72nd hour (W-3) after surgery presented in verbal scale

Tabela 1. Porównanie wszystkich skal w 24 godzinie po zabiegu: wizualno-analogowej W-A1, numerycznej N-1, werbalnej W-1

Table 1. Comparison of all scales – visual analog (W-A 1), numeric (N-1) and verbal (W-1) – in the 24th hour after surgery.

	N – Ważnych	R – Spearman	t(N-2)	p
W-A1 & N-1	58	0,922983	17,94766	0,000000
W-A1 & W-1	58	0,862282	12,74164	0,000000
N-1 & W-1	58	0,895604	15,06585	0,000000

Tabela 2. Porównanie wszystkich skal w 72 godzinie po zabiegu: wizualno-analogowej W-A3, numerycznej N-3, werbalnej W-3.

Table 2. Comparison of all scales – visual analog (W-A 3), numeric (N-3) and verbal (W-3) – in the 72nd hour after surgery.

	N – Ważnych	R – Spearman	t(N-2)	p
W-A3 & N-3	58	0,911442	16,57784	0,000000
W-A3 & W-3	58	0,806935	10,22372	0,000000
N-3 & W-A3	58	0,911442	16,57784	0,000000

[8]. Ze względu na dostępność i bezpieczeństwo stosowania ibuprofen stosowany samodzielnie lub w skojarzeniu z paracetamolem stanowi złoty standard leczenia przeciwzapalnego.

Do silnie- i krótkodziałających NLPZ należy ketoprofen. Jest szybko wchłaniany z przewodu pokarmowego i osiąga maksymalne stężenie w osoczu w czasie 0,5–2 godzin od podania. Jego mechanizm działania przeciwzapalnego polega na hamowaniu COX-1, inhibicji aktywności 5-lipooksygenazy i hamowaniu neutrofilów. Jest dobrze tolerowany u pacjentów z astmą aspirynową, ale ujemną stroną jego stosowania są częste niepożądane objawy gastryczne. W naszych badaniach ketoprofen powodował również najwięcej efektów ubocznych. Pacjenci zgłaszali głównie nudności, bóle brzucha i osłabienie. Ketoprofen wykazuje działanie antyagregacyjne, wydłużając czas krwawienia. W naszych badaniach nie wykazywał statystycznie znamiennej wyższej skuteczności działania przeciwbólowego niż ibuprofen i nimesulid. Naszym zdaniem znaczny wpływ na uzyskane wyniki miał zastosowany schemat podawania i charakter procesu zapalnego, który był źródłem bólu. Pochodzące z piśmiennictwa sprzeczne wyniki dotyczące skuteczności ketoprofenu wynikały często ze stosowania różnych schematów podawania leku w różnych przypadkach klinicznych. W dawce 50 mg ketoprofen wykazywał podobny efekt antyagregacyjny jak diklofenak w dawce 25 mg [9]. Może być także łączony z acetoaminofenem w kombinacji 100 mg ketoprofenu z 1000 mg acetoaminofenu. Takie połączenie okazało się skuteczniejsze niż podawanie samego ketoprofenu i powodowało zdecydowanie szybszy

początek działania przeciwbólowego przy podobnych objawach ubocznych [10, 11]. Doustne stosowanie ketoprofenu w dawce 300 mg na dzień obniżało o 22% konieczność stosowania fentanylu i innych opioidów w okresie 20 godzin po rozległych zabiegach ortopedycznych. Nie redukowało to jednak w żaden sposób objawów ubocznych opioidów [12]. Niejednokrotnie porównuje się skuteczność działania przeciwbólowego NLPZ stosowanych przed zabiegami chirurgicznego usuwania dolnych zębów mądrości, jak i po zabiegach. Ketoprofen zastosowany po 60 min od zabiegu powodował opóźnienie działania przeciwbólowego w porównaniu z ketoprofenem stosowanym 60 min przed zabiegiem, ale w ciągu 12 godzin zapewniał zdecydowanie lepszą kontrolę bólu. Nawet dłuższe podawanie ketoprofenu przez 2 dni przed planowanym zabiegiem nie wpływało na poprawę jego działania przeciwbólowego w porównaniu ze standardowym jego aplikowaniem po zabiegu przez okres 3 dni [13]. Znikomą skuteczność podawania ketoprofenu w dawce 150 mg na dwa dni przed planowanym zabiegiem wykazali również Liporaci i wsp. [14]. Ketorolak w dawkach 10 mg i 20 mg jest bardziej skuteczny niż ketoprofen w dawce 50 mg [15]. Nie odnotowuje się także statystycznie znamiennych różnic w skuteczności działania przeciwbólowego pomiędzy ketoprofenem w dawce 100 mg podawanym dożylnie a metyloprednizolonem w dawce 1 mg/kg masy ciała [16].

Inny mechanizm działania przeciwbólowego i przeciwzapalnego reprezentuje nimesulid, który jest preferencyjnym inhibitorem COX-2. Hamuje powstawanie enzymów z grupy metaloproteinaz, takich jak kolagenaza i stromelizyna. Zmniejsza

aktywność fosfolipazy A2 i uwalnianie histaminy. Levrini i wsp. porównując skuteczność kilku niesteroidowych leków przeciwzapalnych po zabiegach usuwania zatrzymanych dolnych zębów mądrości, wykazali, że nimesulid jest bardzo skuteczny w redukowaniu bólu w dniu zabiegu, przedłuża czas bez bólu, a najlepsze wyniki terapeutyczne są osiągnięte, kiedy pacjent przyjmie lek jeszcze przed początkiem jego odczuwania [17]. Facchini i wsp. porównując ketoprofen i nimesulid, wskazują na podobny efekt terapeutyczny, ale jednocześnie mniejszą liczbę efektów ubocznych w przypadku nimesulidu [18], co zostało również wykazane w naszych badaniach. O jego silnych właściwościach przeciwbólowych świadczą pozytywne efekty terapeutyczne u pacjentów cierpiących na artropatie stawów skroniowo-żuchwowych czy neuralgię nerwów czaszkowych. Ragot i wsp., badając efektywność stosowania nimesulidu w redukcji bólu po zabiegach w chirurgii stomatologicznej, nie wykazali istotnej różnicy pomiędzy dawką 100 mg i 200 mg [19]. Nimesulid i inne selektywne inhibitory COX-2 mogą być łączone z lekami sterydowymi, co zwiększa skuteczność ich działania [20].

We wszystkich stosowanych przez nas skalach ból był słabszy w 72 godzinie po zabiegu niż w 24 godzinie. Świadczy to o przechodzeniu fazy zapalenia pooperacyjnego, charakterystycznej dla pierwszego okresu po zabiegu, w fazę gojenia. Faza zapalenia jest integralną częścią procesu gojenia pozabiegowego. Czas jej trwania zależy od czynników miejscowych i ogólnoustrojowych. Atraumatyczne przeprowadzenie zabiegu, właściwe zaopatrzenie rany pozabiegowej, brak schorzeń ogólnoustrojowych oraz wdrożona antybiotykoterapia niewątpliwie wpłynęła na maksymalne skrócenie fazy zabiegowej i mobilizację układu immunologicznego, charakterystyczną dla tej fazy.

Wykorzystane w naszych badaniach skale do oceny bólu wykazały się podobną skutecznością, czułością i przydatnością terapeutyczną i mogą być zamiennie stosowane w pooperacyjnym monitorowaniu bólu. W naszej ocenie podstawowym kryterium w ich wyborze powinna być przejrzystość i łatwość w opisywaniu bólu przez pacjenta, co później przekłada się na łatwiejszy odczyt wyników przez lekarza. Konstrukcja skali powinna ograniczyć możliwość niejednoznaczności oceny i być zrozumiała dla pacjenta.

Wnioski

Wobec zbliżonej efektywności przeciwbólowej badanych leków podstawą ich wyboru i stosowania powinny być indywidualnie określone wskazania i przeciwwskazania, a w szczególności wywoływa-

ne przez nie efekty uboczne. Niezwykle ważne jest jak najwcześniejsze wdrożenie terapii przeciwbólowej i jej systematyczne stosowanie zgodne z instrukcją. Skale do oceny bólu pooperacyjnego są przydatnym narzędziem w jego diagnostyce i monitorowaniu w okresie pooperacyjnym.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Kaczmarzyk T, Goszcz A, Stypułkowska J, Woron J, Zaleska M. Współczesna farmakoterapia w schorzeniach chirurgicznych jamy ustnej i tkanek okolicznych. Farmakoterapia bólu w chirurgii stomatologicznej I szczękowo-twarzowej. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków; 2006 s 171–213.
- [2] Jamison RN, Gracely RH, Raymond SA, Levine JG, Marino B, Herrmann TJ, Daly M, Fram D, Katz NP. Comparative study of electronic vs. paper VAS ratings: a randomized, crossover trial using healthy volunteers. *Pain*. 2002;99(1–2):341–347.
- [3] Williamson A, Hoggart B. Pain: a review of three commonly used pain rating scales. *J Clin Nurs*. 2005;14(7):798–804.
- [4] Ferreira-Valente MA, Pais-Ribeiro JL, Jensen MP. Validity of four pain intensity rating scales. *Pain*. 2011;152(10):2399–2404.
- [5] Gallagher EJ, Liebman M, Bijur PE. Prospective validation of clinically important changes in pain severity measured on a visual analog scale. *Ann Emerg Med*. 2001;38(6):633–638.
- [6] Weil K, Hooper L, Afzal Z, Eposito M, Worthington HV, van Wijk A, Coulthard P. Paracetamol for pain relief after surgical removal of lower wisdom teeth (Review). *Cochrane Database*. 2007;CD004487:1–37.
- [7] Merry AF, Gibss RD, Edwards J, Ting GS, Frampton C, Davies E, Anderson BJ. Combined acetaminophen and ibuprofen for pain relief after oral surgery in adults: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth*. 2010;104(1):80–88.
- [8] Lustenberger FD, Grätz KW, Mutzbauer TS. Efficacy of ibuprofen versus lornoxicam after third molar surgery: a randomized, double-blind, crossover pilot study. *Oral Maxillofac Surg*. 2011;15:57–62.
- [9] Naclério-Homem MG, Deboni MC, Rapoport A, Chin VK. Effects of ketoprofen and diclofenac potassium on blood coagulation tests after removal of third molars. *Quintessence Int*. 2009;40(4):321–325.
- [10] Akural EI, Järvimäki V, Länsineva A, Niinimaa A, Alahuhta S. Effects of combination treatment with ketoprofen 100 mg + acetaminophen. 1000 mg on postoperative dental pain: a single-dose, 10-hour, randomized, double-blind, active- and placebo-controlled clinical trial. *Clin Ther*. 2009;31(3):560–8.
- [11] Karvonen S, Salomäki T, Olkkola KT. Efficacy of oral paracetamol and ketoprofen for pain management after major orthopedic surgery. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2008;30(9):703–706.
- [12] Cooper SA, Reynolds DC, Reynolds B, Hersh EV. Analgesic efficacy and safety of (R) – ketoprofen in postoperative dental pain. *J Clin Pharmacol*. 1998;38(2 suppl):11S–18S.
- [13] Kaczmarzyk T, Wichliński, Stypułkowska J, Zaleska, Woron. Preemptive effect of ketoprofen on postoperative pain following third molar surgery. A prospective, rando-

- mized, double-blinded clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010;39(7):647–652.
- [14] Liporaci JL. Assessment of preemptive analgesia efficacy in surgical extraction of third molars. *Rev Bras Anesthesiol.* 2012;62(4):502–510.
- [15] Olmedo MV, Gálvez R, Vallecillo M. Double-blind parallel comparison of multiple doses of ketorolac, ketoprofen and placebo administered orally to patients with postoperative dental pain. *Pain.* 2001;90(1–2):135–41.
- [16] Leone M, Richard O, Antonini F, Rousseau S, Chabaane W, Guyot L, Martin C. Comparison of methylprednisolone and ketoprofen after multiple third molar extraction: a randomized controlled study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(1):7–9.
- [17] Levrini L, Carraro M, Rizzo S, Salgarello S, Bertelli, Pelliccioni GA, Garau V, Bandettini M, Caputi S, Lőrincz A, Szűcs A. Prescriptions of NSAIDs to patients undergoing third molar surgery: an observational, prospective, multi-centre survey. *Clin Drug Investig.* 2008;28(10):657–668.
- [18] Facchini R, Selva G, Perreti G. Tolerability of nimesulide and ketoprofen in paediatric patients with traumatic or surgical fractures. *Drugs.* 1993;46(Suppl. 1):238–241.
- [19] Ragot JP, Monti T, Macciocchi A. Controlled clinical investigation of acute analgesic activity of nimesulide in pain after oral surgery. *Drugs.* 1993;46(6):162–167.
- [20] Selimovic E, Ibrahimagić-Šeper L, Petričević N, Nola-Fuchs P. Pain relieve after impacted wisdom teeth extraction dependent on the drug therapy. *Coll. Antropol.* 2011;35:133–136.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-01
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-02

Adres do korespondencji:

Katarzyna Błochowiak
Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
e-mail: kasia@naszdentysta.com.pl



Analiza pacjentów leczonych protetycznie we wrocławskiej klinice w latach 2006–2013 z powodu urazów twarzoczaszki

Analysis of patients treated prosthetically in a clinic in Wrocław from 2006 to 2013 following craniofacial injuries

¹ Katedra Protetyki Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

² Student Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.22>

Streszczenie

Wprowadzenie. Urazy twarzoczaszki to jedne z częściej występujących obrażeń kwalifikujących się do leczenia protetycznego. Mogą dotyczyć prawej lub lewej szczęki, obu szczęk, a także żuchwy – zarówno u kobiet, jak i mężczyzn. W takich przypadkach istnieje potrzeba przeprowadzenia leczenia protetycznego.

Cel. Analiza pacjentów pourazowych, leczonych protetycznie w Katedrze i Zakładzie Protetyki Stomatologicznej Wrocławskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2006–2013.

Materiał i metody. Badaną grupę stanowiło 61 pacjentów (16 mężczyzn i 45 kobiet) z obrażeniami w obrębie twarzoczaszki. U zgłaszających się do leczenia przeprowadzono wywiad ogólnomedyczny i stomatologiczny, badanie zewnętrzne i wewnątrzustne, badanie radiologiczne, a następnie ustalano plan i przeprowadzono indywidualnie dobraną terapię.

Wyniki. 1. W badanym okresie do pourazowego leczenia protetycznego zgłosiło się zdecydowanie więcej kobiet niż mężczyzn. 2. Najwięcej pacjentów pochodziło z Wrocławia i stanowili oni 47,6% leczonych. 3. Wypadki komunikacyjne były przyczyną 52,4% urazów. 4. Obrażenia najczęściej dotyczyły żuchwy i wystąpiły u 77,04% pacjentów. 5. Wzrost napięcia mięśni najczęściej występował obustronnie i dotyczył 37,7% leczonych pacjentów. 6. Leczenie protetyczne w 47,5% przypadków obejmowało lewy i prawy staw skroniowo-żuchwowy. 7. Podstawową metodą leczenia protetycznego pacjentów po urazach twarzoczaszki było wykonywanie szyn odciążających w 81,9% przypadków.

Wnioski. Należy stwierdzić, że u wszystkich pacjentów po przeprowadzeniu odpowiedniego leczenia protetycznego obejmującego wykonanie szyny odciążającej oraz po wspomagających zabiegach fizjoterapeutycznych (takich jak ćwiczenia mięśniowe Gerry'ego oraz masaże mięśni) dolegliwości ustąpiły najpóźniej 3 miesiące od rozpoczęcia leczenia.

Słowa kluczowe: uraz twarzoczaszki, leczenie protetyczne, szyna odciążająca.

Abstract

Introduction. Craniofacial trauma is a common form of injury. It can affect the right maxilla and/or left maxilla and/or mandible both in women and men. In such cases there is a need for prosthetic treatment.

Aim. To present an analysis of prosthodontically treated post-traumatic patients from the years 2006–2013 in the Chair and Department of Dental Prosthetics at Wrocław Medical University.

Material and Methods. The studied group consisted of 61 post-traumatic patients, including 16 men and 45 women. The patients were interviewed and examined. Each patient was referred for radiological examination, and then a plan of prosthetic treatment was established and performed.

Results. 1. In the studied period of time more women than men were reported to need post-traumatic prosthetic treatment. 2. The majority of patients were from Wrocław (47.6%). 3. Traffic accidents were the cause of 52.4% of the injuries that needed post-traumatic prosthetic treatment. 4. The most common injuries, in 77.04% of the patients, occurred in the mandible. 5. Increased muscle tension occurred on both sides in 37.7% of the treated patients. 6. In 47.5% of the cases prosthetic treatment focused on the left and right temporomandibular joint. 7. The basic method of prosthetic treatment for post-traumatic patients after craniofacial injuries was the use of relieving splints (81.9%).

Conclusions. It should be noted that after performing the appropriate prosthetic treatment involving the implementation of a relief plate and supportive physiotherapeutic procedures such as Gerry's muscular exercises and muscle massage, all post-traumatic ailments subsided for up to 3 months after the beginning of treatment for all patients.

Keywords: craniofacial trauma, prosthetic treatment, relieving splints.

Wstęp

Urazy w zakresie twarzoczaszki należą do częstych przyczyn kwalifikujących do leczenia protetycznego. Urazy te mogą dotyczyć wyłącznie pra-

wej szczęki lub lewej szczęki, obu szczęk, a także żuchwy i to z różną częstotliwością u kobiet jak i u mężczyzn [1–4], niezależnie od wieku. Pacjenci pourazowi trafiający do leczenia pochodzą za-

równy z dużych i średnich miast, jak też z małych miasteczek i wsi. Podczas konsultowania pacjenta pourazowego zazwyczaj badane są przyczyny zaistnienia konieczności pourazowego leczenia protetycznego, zasięg odwodzenia żuchwy, okolice urazu oraz napięcie mięśni twarzy [5–7]. Wykonuje się kontrolne zdjęcie lewego i prawego stawu skroniowo-żuchwowego według Schillera lub stożkową tomografię komputerową, a także małoobrazkowe zdjęcia izometryczne i ortoradialne wybranych zębów [8–11]. Leczenie protetyczne prowadzone u pacjentów pourazowych zazwyczaj opiera się na wykonaniu szyny odciążającej, ćwiczeniach Gerrey'ego polegających na wzmacnianiu mięśni dna jamy ustnej i masażu mięśni [12–15]. Bardzo często uraz w obrębie twarzoczaszki może być skorelowany z urazem kręgów szyjnych, kręgów piersiowych lub/i obręczy barkowej, w związku z czym często wymaga leczenia wielopoziomowego. Należy podkreślić, że przy znacznej liczbie pacjentów pourazowych trafiających do leczenia protetycznego jedynie niewielu rezygnuje z leczenia po konsultacji.

Cel

Celem pracy była analiza protetycznie leczonych pacjentów pourazowych zgłaszających się w latach 2006–2013 do Wrocławskiego Uniwersytetu Medycznego.

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 61 osób z urazami w zakresie twarzoczaszki (w wieku od 15 do 82 lat, w tym 45 kobiet i 16 mężczyzn), którzy zostali przyjęci do leczenia protetycznego w Katedrze i Zakładzie Protetyki Stomatologicznej Wrocławskiego Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Ślą-

Tabela 1. Charakterystyka liczbowa pacjentów leczonych protetycznie po urazach w obrębie twarzoczaszki uwzględniająca płeć

Table 1. Characteristics of patients treated prosthetically after craniofacial injury

Kobiety	45
Mężczyźni	16
Razem	61

Tabela 2. Zestawienie leczonych pacjentów ze względu na wiek i płeć

Table 2. Summary of patients treated for age and sex

Przedziały wiekowe	15–20	21–25	26–30	31–35	36–40	41–45	46–50	51–55	56–60	61–65	66–70	Powyżej 71
Kobiety	4	6	6	8	5	2	2	3	6	1	2	–
Mężczyźni	2	5	3	2	1	1	1	–	–	–	–	1
Razem	6	11	9	10	6	3	3	3	6	1	2	1

skich (**Tabela 1**). U zgłaszających się pacjentów przeprowadzono wywiad ogólnomedyczny i stomatologiczny, badanie zewnętrzne i wewnętrzne, niezbędne badania radiologiczne, a następnie ustalano plan i przeprowadzono leczenie protetyczne. Pacjentów podzielono ze względu na płeć, wiek, pochodzenie, typ i przyczynę urazu i przeanalizowano uzyskane dane.

Wyniki

Do grupy wiekowej od 15 do 20 lat zakwalifikowano 6 osób, w tym 4 kobiety i 2 mężczyzn. W grupie wiekowej od 21 do 25 lat znalazło się 11 osób, w tym 6 kobiet i 5 mężczyzn. Do grupy wiekowej od 26 do 30 lat zakwalifikowano 9 osób, w tym 6 kobiet i 3 mężczyzn. W grupie wiekowej od 31 do 35 lat znalazło się 10 pacjentów, w tym 8 kobiet i 2 mężczyzn. W grupie wiekowej od 36 do 40 lat leczono 6 osób, w tym 5 kobiet i 1 mężczyznę. W grupach wiekowych od 41 do 45 lat i od 46 do 50 lat leczono po 3 pacjentów, po 2 kobiety i po 1 mężczyźni. W grupie wiekowej od 51 do 55 lat leczono 3 osoby i były to same kobiety. W przedziale wiekowym od 56 do 60 lat leczono 6 pacjentów i były to same kobiety. W przedziale wiekowym od 61 do 65 lat była 1 pacjentka. W przedziale wiekowym od 66 do 70 lat leczono 2 pacjentki. W przedziale wiekowym powyżej 71 lat znalazł się tylko jeden, 82-letni pacjent. Podsumowując, należy stwierdzić, że najwięcej pacjentów pourazowych było w wieku od 21 do 35 lat. Na podkreślenie zasługuje fakt, że nie zgłosił się ani jeden mężczyzna w wieku od 51 do 70 lat z urazem (**Tabela 2**).

Pacjenci pochodzili w większości z Wrocławia (29 osób). Wśród nich znalazło się 21 kobiet i 8 mężczyzn. Z Piławy Górnej i Siechnic pochodzili po 2 kobiety. Pojedyncze pacjentki pochodziły z Biestrzykowa, Bogdaszowic, Brzezińca, Brzezinki, Bytomia, Kudowy Zdroju, Łosic, Łowęcic, Malczyc, Nowej Soli, Nowogrodźca, Opola, Pakosławska, Płgowa, Raciborza, Radwanic, Smolca, Strzelina, Zaułka Rogozińskiego i Zebrzydowej. Pojedynczy pacjenci pochodzili z Czermy, Kiełczowa, Krotoszyna, Namysłowa, Sobótki, Środy Śląskiej, Świdnicy i Wielunia (**Tabela 3**).

Podczas badania ustalono, że u kobiet najmniejszy zasięg odwodzenia żuchwy wynosił 22

Tabela 3. Miejsca zamieszkania leczonych pacjentów

Table 3. Residence of treated patients

Miejsca zamieszkania kobiet	Ilość	Miejsca zamieszkania mężczyzn	Ilość	Razem
Wrocław	21	Wrocław	8	29
Piława Górna	2			2
Siechnice	2			2
Bieszczyków	1			1
Bogdaszowice	1			1
Brzezinec	1			1
Brzezinka	1			1
Bytom	1			1
Kudowa Zdrój	1			1
Łosice	1			1
Łowęcice	1			1
Malszyce	1			1
Nowa Sól	1			1
Nowogrodzic	1			1
Opole	1			1
Pakosławsko	1			1
Plgów	1			1
Racibórz	1			1
Radwanice	1			1
Smolec	1			1
Strzelin	1			1
Zaulek Rogoziński	1			1
Zebrzydowa	1			1
		Czerna	1	1
		Kiełczów	1	1
		Krotoszyn	1	1
		Namysłów	1	1
		Sobótka	1	1
		Środa Śląska	1	1
		Świdnica	1	1
		Wieluń	1	1

mm, a największy 55 mm. Natomiast u mężczyzn najmniejszy zasięg odwodzenia żuchwy wynosił 20 mm, a największy 61 mm. Należy podkreślić, że zasięg odwodzenia żuchwy do 39 mm wystąpił w 32 przypadkach (u 24 kobiet i u 8 mężczyzn). Natomiast zasięg odwodzenia żuchwy powyżej 40 mm wystąpił w 29 przypadkach, w tym u 21 kobiet i 8 mężczyzn (**Tabela 4**).

Z przeprowadzonych wywiadów wynikało, że przyczyną pourazowego leczenia protetycznego były w 32 przypadkach wypadki komunikacyjne, w znacznej większości u kobiet (28 dotyczyło kobiet i 4 mężczyzn). U następnych 13 osób stwierdzono pobicie (5 kobiet i 8 mężczyzn). Uderzenie spowodowane potknięciem wystąpiło u 8 pacjentów (w tym u 5 kobiet i 3 mężczyzn). Uprawianie sportu doprowadziło do leczenia 6 pacjentów (5 kobiet i 1 mężczyzny). Natomiast po jatrogennych wygojonych złamaniach żuchwy do leczenia trafiły 2 kobiety (**Tabela 5**).

Pacjenci z urazem szczęki to 9 osób (w tym 6 kobiet i 3 mężczyzn). Natomiast pacjenci z urazem żuchwy to 47 osób (w tym 37 kobiet i 10 mężczyzn). Uraz jednoczesny szczęki i żuchwy dotyczył 5 pacjentów (w tym 2 kobiet i 3 mężczyzn) (**Tabela 6**).

Wzrost napięcia mięśni twarzy po stronie lewej stwierdzono w 13 przypadkach (12 kobiet i 1 mężczyzny). Po stronie prawej wzrost napięcia mięśni twarzy wystąpił w 11 przypadkach (w 7 u kobiet i 4 u mężczyzn). Obustronny wzrost napięcia wystąpił w 23 przypadkach (w tym u 18 kobiet i 5 u mężczyzn). Należy podkreślić, że wzrost napięcia mięśni po urazie nie wystąpił u 14 chorych (8 kobiet i 6 mężczyzn) (**Tabela 7**).

Leczenie protetyczne obejmujące lewy staw skroniowo-żuchwowy zastosowano u 18 pacjentów (w tym 17 kobiet i 1 mężczyzny). Leczenie protetyczne prawego stawu skroniowo-żuchwowego było konieczne u 14 pacjentów (8 kobiet i 8 mężczyzn). Zarówno lewy, jak i prawy staw skronio-

Tabela 4. Zasięg odwodzenia żuchwy w badaniu klinicznym

Table 4. Depression of the mandible in a clinical trial

	Zasięg do 39 mm	Zasięg powyżej 40 mm
Kobiety	24	21
Mężczyźni	8	8
Razem	32	29

Tabela 5. Przyczyny urazów zakwalifikowanych do leczenia protetycznego u kobiet i mężczyzn

Table 5. Causes of injuries classified for prosthetic treatment in women and men

Przyczyny leczenia protetycznego	Wypadki komunikacyjne	Pobicie	Uderzenie spowodowane potknięciem	Sport	Po jatrogennym wygojonym złamaniu żuchwy
Kobiety	28	5	5	5	2
Mężczyźni	4	8	3	1	-
Razem	32	13	8	6	2

Tabela 6. Umiejscowienie urazu u kobiet i mężczyzn

Table 6. Location of injury in men and women

	Szczęka	Żuchwa	Szczęka i żuchwa
Kobiety	6	37	2
Mężczyźni	3	10	3
Razem	9	47	5

Tabela 7. Lokalizacja pourazowego wzrostu napięcia mięśni twarzy u kobiet i mężczyzn

Table 7. Location of posttraumatic tension in facial muscles in men and women

	Strona lewa	Strona prawa	Strona lewa i prawa	Bez wzrostu napięcia
Kobiety	12	7	18	8
Mężczyźni	1	4	5	6
Razem	13	11	23	14

Tabela 8. Konieczność leczenia protetycznego w obrębie stawów skroniowo-żuchwowych

Table 8. Prosthetic treatment in temporomandibular joints

	Staw skroniowo-żuchwowy lewy	Staw skroniowo-żuchwowy prawy	Staw skroniowo-żuchwowy lewy i prawy
Kobiety	17	8	20
Mężczyźni	1	6	9
Razem	18	14	29

Tabela 9. Rodzaje przeprowadzonego leczenia u kobiet i mężczyzn

Table 9. Types of treatment performed in men and women

	Wykonane szyny odciążające	Wykonywanie ćwiczeń Gerrey'ego	Masaż mięśni	Odstąpienie od leczenia
Kobiety	37	2	2	6
Mężczyźni	13	2	1	2
Razem	50	4	3	8

wo-żuchwowy trzeba było objąć leczeniem w 29 przypadkach (20 kobiet i 9 mężczyzn) (**Tabela 8**).

W 50 przypadkach u pacjentów poddanych leczeniu wykonano szyny odciążające (w tym u 37 kobiet i u 13 mężczyzn). Ćwiczenia Gerry'ego

zalecono w 4 przypadkach (w tym u 2 kobiet i 2 mężczyzn). Masaż mięśni zalecono 3 pacjentom, (2 kobietom oraz 1 mężczyźnie) (**Tabela 9**).

Na różnych etapach z leczenia zrezygnowało 8 osób, 6 kobiet i 2 mężczyzn. Należy podkreślić, że

u wszystkich pacjentów poddanych leczeniu nastąpiła poprawa najpóźniej 3 miesiące od rozpoczęcia leczenia.

Podsumowanie

W latach 2006–2013 do pourazowego leczenia protetycznego we wrocławskiej klinice zgłosiło się zdecydowanie więcej kobiet niż mężczyzn. Najwięcej pacjentów pochodziło z Wrocławia, stanowili oni 47,6% leczonych. Wypadki komunikacyjne były przyczyną 52,4% urazów. Obrażenia najczęściej dotyczyły żuchwy i występowały u 77,04% pacjentów. Wzrost napięcia mięśni twarzy najczęściej występował obustronnie i dotyczył 37,7% przyjętych pacjentów. Leczenie protetyczne w 47,5% przypadków obejmowało lewy i prawy staw skroniowo-żuchwowy. Podstawową metodą leczenia było wykonanie szyn odciążających (w 81,9% przypadków).

Należy potwierdzić skuteczność leczenia, bowiem u wszystkich pacjentów po przeprowadzeniu odpowiedniej terapii protetycznej, czyli wykonaniu płytki odciążającej oraz wspomagających zabiegach fizjoterapeutycznych, takich jak ćwiczenia mięśniowe Gerry'ego, oraz masażach mięśni, dolegliwości pourazowe szybko ustępowały.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Haug R H, Prather J, Indresano A. An epidemiologic survey of facial fractures and concomitant injuries. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48:926–932.
- [2] Silvennoinen U, Iizuka T, Oikarinen K, Lindqvist C. Analysis of possible factors leading to problems after non-surgical treatment of condylar fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994;52:793–799.
- [3] Will L A, West R A. Factors influencing the stability of sagittal split osteotomy for mandibular advancement. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989;47:813–818.

- [4] Ellis E, Simon P, Throckmorton G. Occlusal results after open or closed treatment of fractures of the mandibular condylar process. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58:260–268.
- [5] Ellis E. Complications of mandibular condyle fractures. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1998;27:255–257.
- [6] Laine P, Kontio R, Salo A, et al. Secondary correction of malocclusion after treatment of maxillofacial trauma. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62:1312–1320.
- [7] Becking A G, Zijdeveld S A, Tuinzing D B. The surgical management of post-traumatic malocclusion. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56:1370–1374.
- [8] Proffit W R, Phillips C, Turvey T A. Stability following superior repositioning of the maxilla. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987;92:151–163.
- [9] Chalmers J LC. Fractures involving the mandibular condyle: a post-treatment survey of 120 cases. *J Oral Surg.* 1947;5:45–73.
- [10] De Riu G, Gamba U, Anghinoni M, Sesenna E. A comparison of open and closed treatment of condylar fractures: a change in philosophy. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2001;30:384–389.
- [11] Konstantinovic V S, Dimitrijevic B. Surgical versus conservative treatment of unilateral condylar process fractures: CLINICAL and radiographic evaluation of 80 patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 1992;50:349–352.
- [12] Ellis E, Throckmorton G S. Facial symmetry after closed and open treatment of fractures of the mandibular condylar process. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58:719–728.
- [13] Villarreal P M, Monje F, Junquera L M. Mandibular condyle fractures: determinants of treatment and outcome. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62:155–163.
- [14] Dahlström L, Kahnenberg K E, Lindahl L. 15-year follow-up on condylar fractures. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1989;18:18–23.
- [15] Schendel S A, Epker B N. Results after mandibular advancement surgery: an analysis of 87 cases. *J Oral Surg.* 1980;38:265–282.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-01
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-02

Adres do korespondencji:

lek. dent. Andrzej Matysa
ul. Krakowska 26
50-425 Wrocław
e-mail: andrzejmatysa@o2.pl



WRĘCZENIE ODZNACZEŃ PAŃSTWOWYCH

Posiedzenie Senatu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
z 29 listopada 2017 roku

Medale Komisji Edukacji Narodowej otrzymali:

1. prof. dr hab. Anna Bręborowicz
2. prof. dr hab. Wojciech Służewski
3. prof. dr hab. Maria Borysewicz-Lewicka
4. prof. dr hab. Wiesław Hędzelek
5. prof. dr hab. Ryszard Koczorowski
6. prof. dr hab. Janina Stopa (nieobecna)
7. prof. dr hab. Anna Surdacka
8. prof. dr hab. Teresa Matthews-Brzozowska
9. dr n. med. Anna Kurhańska-Flisykowska

*Redakcja **Dental Forum** gratuluje odznaczonym*



Odznaczeni w towarzystwie Rektora Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu prof. dr hab. Andrzeja Tykarskiego.
Od lewej: prof. Anna Bręborowicz, prof. Wojciech Służewski, prof. Maria Borysewicz-Lewicka, prof. Wiesław Hędzelek, prof. Andrzej Tykarski,
prof. Ryszard Koczorowski, prof. Anna Surdacka, prof. Teresa Matthews-Brzozowska, dr n. med. Anna Kurhańska-Flisykowska

Zaburzenia lipidowe u pacjentów z rakiem jamy ustnej i leukoplakią – przegląd piśmiennictwa

Lipid profile disorders in oral cancer and oral precancerous conditions – a literature review

¹ Klinika Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej, Chirurgii Jamy Ustnej i Implantologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Zakład Stomatologii Zintegrowanej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.23>

Streszczenie

Podwyższony poziom cholesterolu i związane z nim ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca jest zjawiskiem powszechnie znanym. Celem pracy jest przedstawienie przeglądu piśmiennictwa dotyczącego zaburzeń lipidowych u pacjentów ze stanami przedrakowymi i rakiem jamy ustnej oraz zwrócenie uwagi na inny aspekt zaburzeń lipidowych. Niski poziom cholesterolu może być czynnikiem ryzyka dla wystąpienia choroby nowotworowej lub efektem przebiegu choroby. Zmiany w profilu lipidowym zostały powiązane z procesem chorobowym ze względu na funkcję, jaką pełnią lipidy w tworzeniu nowych komórek. Badacze opisują obniżenie poziomu lipidów i lipoprotein u pacjentów z rakiem jamy ustnej i uważają, że zaburzenia profilu lipidowego u tych chorych są konsekwencją procesu chorobowego, a nie jego przyczyną, jako że przebieg procesu chorobowego może ograniczać przyjmowanie pokarmów. Zauważono również obniżenie poziomu niektórych składowych lipidogramu u chorych ze stanami przedrakowymi.

Słowa kluczowe: rak jamy ustnej, leukoplakia, lipidy, lipoproteiny.

Abstract

Elevated cholesterol levels and the associated risk of ischemic heart disease are a well-known phenomenon. The aim of this paper is to review the literature on lipid disorders in patients with oral precancerous conditions and oral squamous cell carcinoma and to draw attention to another aspect of lipid disorders. Low cholesterol levels may be a risk factor for the onset of cancer or the outcome of a disease. Changes in the lipid profile have been linked to the disease process because of the function that lipids play in the formation of new cells. Researchers describe a decrease in lipid and lipoprotein levels in patients with oral cancer, and believe that lipid profile disorders in these patients are a consequence of the disease process rather than its cause as the course of the disease process may limit the intake of food. A decrease in the level of some components of the lipidogram in patients with precancerous conditions was also noted.

Keywords: oral squamous cell carcinoma, leukoplakia, lipids, lipoproteins.

Rola wczesnej diagnostyki raka jamy ustnej

Raki jamy ustnej stanowią 30% nowotworów głowy i szyi. Blisko 90% z nich to raki nabłonkowe kolczystokomórkowe [1]. Szacuje się, że niemal 50% chorych, u których zdiagnozowano nowotwór, umrze z powodu tej choroby [1]. W ostatnich latach zaobserwowano spadek umieralności spowodowanej wystąpieniem raka jamy ustnej, jednak częstość występowania guzów rośnie, a wskaźnik pięcioletniego przeżycia pozostaje niski [2]. Przebieg choroby jest szczególnie uciążliwy dla pacjentów, a jej leczenie pozostaje wyzwaniem dla klinicystów ze względu na lokalizację zmian w obszarze odpowiedzialnym za szereg czynności fizjologicznych, takich jak mowa, żucie i połykanie [1]. Na przestrzeni ostatnich lat poszerzył się zakres

możliwości terapeutycznych i możliwości poprawy jakości życia chorych na nowotwory jamy ustnej poprzez wprowadzenie nowych technik chirurgicznych i rekonstrukcyjnych. Umieralność pozostaje jednak nadal na wysokim poziomie, ponieważ pacjenci zgłaszają się do lekarza w zaawansowanym stadium choroby [1]. Rozrost nowotworowy często poprzedzony jest wystąpieniem zmian przedrakowych, spośród których najczęściej występuje leukoplakia, opisywana jako biała plama lub płytka na błonie śluzowej jamy ustnej, której nie można usunąć mechanicznie i która nie odpowiada żadnej innej jednostce chorobowej. Leukoplakia jest rozpoznaniem klinicznym, a nie histopatologicznym. Zmiany w nabłonku charakteryzują się hiperkeratozą, parakeratozą, a nawet akantozą. W bardziej zaawansowanym stadium choroby można stwier-

dzić dysplazję lub carcinoma in situ. Leukoplakia odgrywa szczególną rolę w patogenezie raka jamy ustnej, a ryzyko jej zezłośliwienia określa się na 0,3 do ponad 30%. Do głównych czynników etiologicznych leukoplakii i raka jamy ustnej zalicza się palenie tytoniu i spożywanie alkoholu [3, 4]. W dotychczasowych badaniach wielokrotnie udowodniono, że kluczowe znaczenie dla ostatecznego wyniku leczenia ma jak najwcześniejsze rozpoznanie i leczenie choroby. Wczesna identyfikacja nowotworu jest również określana jako profilaktyka drugorzędowa [3].

Markery biochemiczne w onkologii

W ostatnich doniesieniach naukowych podkreśla się znaczenie pewnych markerów biochemicznych w płynach ustrojowych, takich jak ślina, krew i mocz, dla wczesnej diagnostyki, prognozowania oraz monitorowania postępu raka i stanów przedrakowych. Zmiany biochemiczne mogą pojawić się w organizmie pacjenta na długo zanim nowotwór ujawni się klinicznie [5]. Testy wykonywane na podstawie badań krwi są najchętniej wykorzystywane przez klinicystów ze względu na łatwość i powtarzalność badania, małą inwazyjność oraz stosunkowo niski koszt [3].

Funkcje lipidów w organizmie

Lipidy jako substrat energetyczny, składnik błon komórkowych i prekursor hormonów steroidowych i tkankowych pełnią szereg funkcji biologicznych w organizmie. Uczestniczą między innymi w tworzeniu i podziałach komórek, zarówno fizjologicznych, jak i nowotworowych. W badaniach wykazano, że nadmierna i niekontrolowana proliferacja komórek nowotworowych i ich zwiększone zapotrzebowanie na tłuszcze może skutkować obniżeniem poziomu stężenia lipidów i lipoprotein w osoczu [6–8]. W przebiegu procesu chorobowego w jamie ustnej upośledzone zostaje przyjmowanie pokarmów, więc można przypuszczać, że u chorych z rakiem jamy ustnej poziom lipidów w osoczu będzie obniżony. Udowodniono jednak, że przyjmowanie lipidów z pożywieniem ma niewielki wpływ na ich poziom w osoczu, a istotnie na lipidogram oddziałują czynniki genetyczne i hormony [9].

Cholesterol i trójglicerydy uznane są za najbardziej znaczące klinicznie lipidy osocza. Cholesterol jest głównym składnikiem błon komórkowych, prekursorem hormonów steroidowych i witaminy D, natomiast trójglicerydy jako estry gliceryny i trzech kwasów tłuszczowych są kluczowym źródłem energii [10]. Transport lipidów pomiędzy tkankami odbywa się przy pomocy lipoprotein ze względu na hydrofobową naturę cholesterolu i triglicery-

dów. Lipoproteiny zostały podzielone ze względu na gęstość na chylomikrony, lipoproteiny o bardzo małej gęstości (VLDL), lipoproteiny o pośredniej gęstości (IDL), lipoproteiny o małej gęstości (LDL) oraz lipoproteiny o wysokiej gęstości (HDL). Synteza chylomikronów odbywa się w błonie śluzowej jelit z udziałem enterocytów z pobranych z pokarmu cholesterolu i tłuszczów. Cząsteczki VLDL wytwarzane są natomiast w wątrobie z endogennych i egzogennych tłuszczów. Najważniejszą funkcją chylomikronów i VLDL jest transport trójglicerydów do komórek. W naczyniach krwionośnych trójglicerydy znajdujące się w lipoproteinach hydrolizowane są do wolnych kwasów tłuszczowych, glicerolu i fosfolipidów przez lipazę lipoproteinową związaną z komórkami śródbłonna naczyniowego. Część wolnych kwasów tłuszczowych zostaje zaabsorbowana przez pobliskie komórki, pozostałe zaś łączą się z albuminami osocza i są transportowane dalej [11]. Hydroliza trójglicerydów z VLDL skutkuje powstaniem lipoprotein o pośredniej gęstości, które są hydrolizowane w wątrobie przez lipazę wątrobową do LDL. LDL jest cząsteczką transportującą cholesterol po całym organizmie oraz regulującą syntezę lipidów. Cząsteczka LDL wiązana jest przez receptor, którego aktywność zależy od zapotrzebowania komórek na cholesterol [12]. Nadmiar cholesterolu transportowany jest z powrotem do wątroby przez HDL. Synteza i wydzielanie prekursora HDL zachodzi w wątrobie i jelicie cienkim. Następnie cząsteczka ta krąży w układzie krwionośnym, gdzie łączy się z cholesterolem, tworząc dojrzałą formę HDL, która przenosi cholesterol do wątroby [12].

Oceny poziomu lipidów w osoczu w chorobach układu krążenia, nowotworach i stanach przedrakowych

Kliniczne znaczenie poziomu lipidów w osoczu w diagnostyce i prognozowaniu przebiegu niektórych chorób jest dobrze udokumentowane. Rola zmieniającego się poziomu tłuszczów w tkankach i krwi pacjentów została szeroko zbadana i opisana w patogenezie i przebiegu choroby niedokrwiennej serca [13]. Wiadomo też, że palenie tytoniu powoduje obniżenie wartości HDL i zwiększenie stężenia trójglicerydów w porównaniu z osobami niepalącymi. Najmniejsze wahania odnotowano w stężeniu cholesterolu całkowitego. Nie stwierdzono wpływu biernego palenia tytoniu na zmiany w lipidogramie [14].

Ostatnie doniesienia naukowe wykazały, że istnieje związek pomiędzy wahaniami poziomu stężenia lipidów w osoczu a występowaniem i przebiegiem niektórych nowotworów złośliwych. W chorobie nowotworowej podwyższona

aktywność receptora LDL komórek nowotworowych może powodować hipocholesterolemię [15]. U chorych z rozległym procesem nowotworowym już 2 lata przed postawieniem rozpoznania dochodzi do zaburzeń w metabolizmie lipidów [16]. Najczęściej u pacjentów z rakiem obserwuje się średnio niższy poziom cholesterolu w osoczu niż u osób zdrowych. Rose i wsp. w swoich badaniach z 1980 roku jako pierwsi opisali odwrotną korelację pomiędzy poziomem stężenia cholesterolu we krwi a ryzykiem wystąpienia raka, stwarzając tym samym podstawę do dalszych badań i hipotez na ten temat. Badania Alexopoulos i wsp. z 1987 roku wykazały, że w przebiegu nowotworów złośliwych, takich jak rak płuca, rak piersi czy białaczki, poziom cholesterolu oraz stężenie LDL we krwi obniża się, a poziom trójglicerydów pozostaje bez zmian. Natomiast stwierdzili, że w przypadku raka piersi występuje wzrost stężenia cholesterolu i LDL, a także trójglicerydów. Autorzy ci sugerowali, że zmiany w lipidogramie w przebiegu nowotworów są jedynie skutkiem, a nie przyczyną choroby [17]. Podobny wniosek z badań przedstawili badacze z Włoch, stwierdzając, że niski poziom cholesterolu we krwi chorych na raka wydaje się być raczej powiązany ze słabym odżywieniem pacjenta niż konsekwencją rozrostu komórek nowotworowych [18]. Najnowsze doniesienia na temat związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy dyslipidemią a występowaniem nowotworów złośliwych są zróżnicowane. Badania Laisupasin i wsp. z 2014 roku wykazały, że zwiększony poziom trójglicerydów i lipoprotein we krwi skutkuje podwyższeniem ryzyka zachorowania na raka piersi u kobiet, natomiast Forones i wsp. opisali obniżony poziom cholesterolu u pacjentów cierpiących na raka jelita grubego jedynie jako konsekwencję wystąpienia choroby [19, 20]. Według badań de Martino i wsp. poziom cholesterolu w osoczu pacjentów przed operacyjnym leczeniem raka nerki jest niezależnym czynnikiem prognostycznym, a niższy jego poziom związany jest z mniejszą przeżywalnością [21].

Większość dotychczasowych badań na temat zmian poziomu lipidów we krwi pacjentów ze stanami przedrakowymi i rakiem jamy ustnej została przeprowadzona w Indiach, gdzie w wyniku powszechnego uzależnienia od wyrobów tytoniowych współczynnik chorobowości i umieralności z powodu tego nowotworu jest jednym z najwyższych na świecie. W 2004 roku Patel i wsp. zbadali 52 zdrowe osoby, 153 ze stanem przedrakowym oraz 184 nieleczonych wcześniej chorych z rakiem głowy i szyi, w większości z rakiem jamy ustnej. Diagnostykę postawili na podstawie badania klinicznego i histopatologicznego. Odnotowali znaczący spadek stężenia cholesterolu całkowitego i HDL u pa-

cjentów z rakiem i stanami przedrakowymi w jamie ustnej w porównaniu z grupą kontrolną. Średni poziom cholesterolu i HDL był porównywalny w obu grupach badanych. W tym samym badaniu wartości VLDL i trójglicerydów były niższe u pacjentów z rakiem niż u pacjentów ze stanami przedrakowymi i osób zdrowych, ale porównywalne u dwóch ostatnich grup. Badanie poziomu LDL w surowicy nie wykazało znamienych statystycznie różnic w trzech porównywanych grupach. Kolejnym etapem opisywanego badania było porównanie lipidogramu pomiędzy używającymi i nieużywającymi tytoniu. Analizie poddano również lipidogram osób palących i niepalących w grupie kontrolnej. U zdrowych palących średni poziom lipidów był niższy. Następnie porównano lipidogram chorych i zdrowych. Poziom cholesterolu całkowitego i HDL był niższy u palących z rakiem i stanami przedrakowymi [22]. W roku 2010 Lohe i wsp. po zbadaniu 210 osób (70 zdrowych, 70 z rakiem jamy ustnej i 70 ze stanem przedrakowym) potwierdzili te doniesienia, nie wykazali jednak związku pomiędzy obniżeniem poziomu tłuszczów we krwi a paleniem tytoniu. Dodatkowo podzielili grupę badaną z rakiem jamy ustnej zgodnie ze stopniem zaawansowania histopatologicznego na dobrze zróżnicowany, umiarkowanie zróżnicowany i niskozróżnicowany. Nie zaobserwowali korelacji zmian w lipidogramie ze stopniem zaawansowania nowotworu. W grupie chorych ze stanem przedrakowym, posegregowanych według stopnia dysplazji, również nie znaleźli podobnej korelacji [3]. Singh i wsp. również nie stwierdzili różnic w lipidogramie w zależności od stopnia zaawansowania choroby nowotworowej, mimo obniżenia poziomu cholesterolu całkowitego, HDL i trójglicerydów u pacjentów z nowotworem [23]. Chawda i wsp. zbadali 30 osób (25 z rakiem jamy ustnej i 5 zdrowych) i odnotowali znaczący spadek stężenia cholesterolu, trójglicerydów i HDL we krwi pacjentów z rakiem jamy ustnej, co jest zgodne z poprzednimi doniesieniami. [5]. Ostatnie badania Kumara i wsp. wskazują na tę samą zależność, autorzy dostrzegają ponadto spadek lipoprotein LDL w przebiegu nowotworu oraz pogłębienie zmian w stężeniu LDL i HDL w procesie transformacji zmiany przednowotworowych w raka [24]. Mehta i wsp. wykazali istotny statystycznie spadek poziomu TC, LDL, HDL, VLDL i trójglicerydów w badanych grupach pacjentów ze stanami przedrakowymi i rakiem jamy ustnej w stosunku do pacjentów z grupy kontrolnej. Ponadto stwierdzili, że poziom badanych wskaźników jest niższy u pacjentów z rakiem niż ze stanami przedrakowymi [6]. Podobne wyniki przedstawili Garg i wsp., ale w grupach badanych zauważyli tylko różnicę w poziomie trójglicerydów i VLDL [8]. Badanie przepro-

wadzone przez zespół ze Sri Devaraj Urs Medical College w Indiach na 56 osobach, spośród których u 28 rozpoznano raka jamy ustnej, wykazało znamiennej statystycznie spadek wartości HDL u pacjentów z rozpoznaną chorobą nowotworową w porównaniu z grupą kontrolną. Odnotowano nieistotny statystycznie wzrost pozostałych parametrów lipidogramu [25]. Do podobnych wniosków doszli wcześniej Nupur i wsp. po zbadaniu 95 osób [26]. W 2015 roku Li i wsp. zmierzili poziom lipidów u 136 pacjentów z rakiem głowy i szyi oraz u 136 osób zdrowych. W grupie badanej poziom cholesterolu całkowitego i LDL był znacznie niższy, natomiast poziom trójglicerydów i HDL był wyższy, ale nie były to różnice znamiennej statystycznie [27]. Ganavi i wsp. potwierdzili te doniesienia tylko w stosunku do cholesterolu całkowitego [28]. Sherubin i wsp. przeprowadzili podobne badanie i wykazali znamiennej statystycznie spadek poziomu cholesterolu całkowitego, trójglicerydów, HDL, LDL i VLDL w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną [29]. Porównywalne wyniki uzyskał Ashutosh po zbadaniu 60 pacjentów z potwierdzonym histopatologicznie rakiem jamy ustnej, zgłaszających się do kliniki laryngologicznej, i 60 zdrowych osób [30]. W 2016 roku Acharya i wsp. opublikowali wyniki badań profilu lipidowego pacjentów z rakiem jamy ustnej i związku z paleniem tytoniu. Grupa badana składała się z 90 nieleczonej wcześniej pacjentów z rakiem kolczystokomórkowym jamy ustnej, a grupa kontrolna z 30 osób zdrowych. Poziom cholesterolu całkowitego, HDL i LDL był niższy w grupie badanej niż w grupie kontrolnej, różnica ta była znamiennej statystycznie. Wartości trójglicerydów były również niższe w grupie badanej, ale nie były to różnice statystycznie znamiennej. Nie stwierdzono też różnic w lipidogramie u chorych w zależności od zaawansowania procesu nowotworowego, stopnia zróżnicowania histologicznego ani występowania przerzutów do węzłów chłonnych. W grupie badanej u pacjentów używających tytoniu stwierdzono obniżony poziom cholesterolu całkowitego, trójglicerydów i LDL w porównaniu z pacjentami niepalącymi [31].

Podsumowanie

Lipidy są grupą cząsteczek odpowiedzialnych za gospodarkę energetyczną i budowę komórek. Cholesterol i trójglicerydy pełnią szczególnie ważną rolę w utrzymaniu integralności błon komórkowych i prawidłowym funkcjonowaniu komórek. Lipoproteiny transportują lipidy zarówno do tkanek zdrowych, jak i nowotworowych, więc ich rola w rozwoju raka jest istotna. Dostarczają lipidy do komórek nowotworowych, które z powodu szybkiego wzrostu i proliferacji potrzebują znacz-

nych ilości substratów energetycznych i składników błon komórkowych. Niektórzy autorzy badań zwracają uwagę na zmiany w profilu lipidowym w przebiegu raka różnych narządów, w tym raka jamy ustnej. W badaniach opisywane są niższe wartości lipidów i lipoprotein w surowicy chorych na raka niż u pacjentów zdrowych. Zauważono też obniżenie poziomu cholesterolu całkowitego i HDL u pacjentów ze stanami przedrakowymi. Większość badaczy uważa, że zaburzenia w profilu lipidowym u pacjentów z rakiem jamy ustnej są konsekwencją procesu chorobowego, a nie jego przyczyną, mimo że w poprzednich doniesieniach występowały sprzeczne opinie na ten temat. Autorzy publikacji zgodnie podkreślają, że istnieje pilna potrzeba przeprowadzenia dalszych badań na temat wartości diagnostycznej i prognostycznej analizy poziomu lipidów we krwi dla wczesnego wykrywania i leczenia raka jamy ustnej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Miloro M, Ghali GE, Larsen P, Waite P. Peterson's Principles of Maxillofacial Surgery. PMPH-USA 2012. s. 617–630.
- [2] Issa B, Padilla R, Brennan M.T. Diagnosis and Management of Mucosal Lesions with the Potential for Malignant Transformation. Journal of the California Dental Association. 2013 May;41(5):343–8.
- [3] Lohe VK, Degwekar SS, Bhowate RR, Kadu RP, Dangore S.B. Evaluation of correlation of serum lipid profile in patients with oral cancer and precancer and its association with tobacco abuse. J Oral Pathol Med. 2010;39:141–8.
- [4] WHO Collaborating Centre for Oral Precancerous Lesions. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1978;46:518–539.
- [5] Chawda JG, Jain SS, Patel HR, Chaduvula N, Patel K. The relationship between serum lipid levels and the risk of oral cancer. Indian J Med Paediatr Onc. 2011;32(1):34–7.
- [6] Mehta R, Gurudath S, Dayansoor S, Pai A, Ganapathy K.S. Serum lipid profile in patients with oral cancer and precancerous conditions. Dent Res J 2014 May-Jun; 11(3): 345–350.
- [7] Neville BW, Day T.A. Oral Cancer and Precancerous Lesions. CA Cancer J Clin. 2002;52: 195–215.
- [8] Garg D, Sunil MK, Singh PP, Singla N, Ashwini Rani SR, Kaur B. Serum lipid profile in oral precancer and cancer: a diagnostic or prognostic marker? J Int Oral Health. 2014; 6(2):33–39.
- [9] Munir R, Usman H, Hasnain S, Smans K, Kalbacher H, Zaidi N. Atypical plasma lipid profile in cancer patients: cause or consequence. Biochimie. 2014;102:9–18.
- [10] Hegele R.A. Plasma lipoproteins: genetic influences and clinical implications. Nat Rev Genet. 2009 Feb;10(2):109–21.
- [11] Vance JE, Vance D.E. Biochemistry of Lipids, Lipoproteins and Membranes. Elsevier Science, 2008.
- [12] Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell V.W. Biochemia Harpera. PZWL, Warszawa; 1995. s. 294–328.

- [13] Grundy S.M. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease, *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004;89:2595–2600.
- [14] Zielińska- Danch W, Czogała J, Sobczak A, Grela W, Gnyp W. Stopień narażenia na dym tytoniowy a profil lipidowy. *Przegląd Lekarski.* 2008;65(10):500–504.
- [15] Vitols S, Gahrton G, Bjorknoln M, Peterson C. Hypocholesterolemia in malignancy due to elevated lowdensity-lipoprotein-receptor activity in tumor cells: Evidence from studies in patients with leukaemia. *Lancet.* 1985; 2: I 150–I 154.
- [16] Kritchevsky SB, Wilcosky TC, Morris DL, Truong KN, Tyroler H.A. Changes in plasma lipid and lipoprotein cholesterol and weight prior to the diagnosis of cancer. *Cancer Res.* 1991;51:3198–3203.
- [17] Alexopoulos CG, Blastios B, Avgerinos A. Serum lipids and lipoprotein disorders in cancer patients. *Cancer.* 1987;60:3065–70.
- [18] Fiorenza AM, Branchi A, Cardena A, Molgora M, Rovellini A, Sommariva D. Serum cholesterol levels in patients with cancer. *Int J Clin Lab Res.* 1996;26:37–42.
- [19] Laisupasin P, Warayupa T, Sukarayodhin S, Sornprom A, Sudjaroen Y. Comparison of serum lipid profiles between normal controls and breast cancer patients. *J Lab Physicians.* 2013 Jan;5(1):38–41.
- [20] Forones NM, Falcao JB, Mattos D, Barone B. Cholesterolemia in colorectal cancer. *Hepatogastroenterology.* 1998 Sep-Oct;45(23):1531–4.
- [21] de Martino M, Leitner CV, Seemann C, Hofbauer SL, Lucca I, Haitel A, Shariat SF, Klatte T. Preoperative serum cholesterol is an independent prognostic factor for patients with renal cell carcinoma (RCC). *British Journal of Cancer.* 2014;111(8):1526–1531.
- [22] Patel PS, Shah MH, Jha FP, Raval GN, Rwala RM, Patel MM, Patel JB, Patel D.D. Alterations in plasma lipid profile patterns in head and neck cancer and oral precancerous conditions. *Indian J Cancer.* 2004;41(1):25–31.
- [23] Singh S, Ramesh V, Premalatha B, Prashad KV, Ramadoss K. Alterations in serum lipid profile patterns in oral cancer. *J Nat Sci Biol Med.* 2013;4(2):374–378.
- [24] Kumar P, Augustine J, Urs AB, Arora S, Gupta S, Mohanty V.R. Serum lipid profile in oral cancer and leukoplakia: correlation with tobacco abuse and histological grading. *J Cancer Res Ther.* 2012 Jul-Sep;8(3):384–8.
- [25] Kamath A, Shashidhar KN, Anantharamaiah H, Rangaredy H, Sathyanarayana VB. Risk factors, lipid profile, and histopathological study of oral cancers in Kolar district: A case-control study. *J Can Res Ther.* 2014;10:171–5.
- [26] Nupur G, Ravi Prakash SM, Sankalp V, Soumi G, Neha A, Navin S. Alterations in serum lipid profile patterns in head & neck cancer and oral submucous fibrosis patients. *Int Dent J Stud Res.* 2014;2(3):17–24.
- [27] Li G, Da M, Zhang W, Wu H, Ye J, Chen J, Ma L, Gu N, Wu Y, Song X. Alteration of serum lipid profile and its prognostic value in head and neck squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med.* 2016;45:167–172.
- [28] Ganavi BS, Patil S, Rao RS. Evaluation of serum lipids and lipoproteins as prognosticators in leukoplakia. *J Contemp Dent Pract.* 2014;15(3):294–299.
- [29] Sherubin EJ, Kannan KS, Kumar DN, Joseph I. Estimation of plasma lipids and its significance on histopathological grades in oral cancer: Prognostic significance an original research. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2013;17:4–9.
- [30] Ashutosh K. Relationship between serum lipid profile and oral squamous cell carcinoma. *Int J Dent Health Sci.* 2015;2(1):22–26.
- [31] Acharya S, Rai P, Hallikeri K, Anehsur V, Kale J. Serum lipid profile in oral squamous cell carcinoma: alterations and association with some clinicopathological parameters and tobacco use. *Int. J Oral Maxillofac Surg.* 2016;45: 713–720.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-01
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-02

Adres do korespondencji:

Klinika Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej,
Chirurgii Jamy Ustnej i Implantologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kampus Lindleya
ul. Lindleya 4 pawilon 4, 02-005 Warszawa
tel.: +48 601 344 101
e-mail: andrzejkolciuk@gmail.com

*Z okazji 25-lecia Wydziału Lekarskiego
II Uniwersytetu Medycznego im.
Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Norbert i Anna Sarnecky zaprojektowali
trójwymiarowy żywy symbol wydziału,
który został odsłonięty w Collegium
Biologicum 15 listopada 2017 roku.*

*Władze Uczelni – Rektor prof. Andrzej
Tykarski oraz Dziekan Wydziału
Lekarskiego II prof. Zbigniew Krasiński
wraz z członkami Rady Wydziału
posadzili pnącza wokół tego
wydziałowego symbolu.*





Postępowanie kliniczne i wykonawstwo laboratoryjne protez ruchomych z użyciem technologii CAD/CAM – przegląd piśmiennictwa

Clinical and laboratory CAD/CAM procedures and their application in the planning and fabrication of removable dentures – a literature review

¹ Poradnia Protetyki Stomatologicznej, Uniwersytecka Klinika Stomatologiczna w Krakowie

² Katedra Protetyki Stomatologicznej, Collegium Medicum UJ

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.24>

Streszczenie

Cel. Na podstawie dostępnych badań opublikowanych w piśmiennictwie stomatologicznym na temat protez całkowitych i szkieletowych wytwarzanych w technologii CAD/CAM, przedstawiono sposób ich wykonania w różnych systemach, różnice w poszczególnych etapach klinicznych i laboratoryjnych w porównaniu z metodą konwencjonalną oraz zalety i wady tego rodzaju uzupełnień.

Materiał i metody. Użyto bazy MEDLINE/PubMed, w której wpisano określenia: *CAD/CAM complete denture*, *CAD/CAM removable partial denture*, *digital denture*. Poszukiwano prac oryginalnych opublikowanych od 1990 r. w języku angielskim. Znalaziono 307 publikacji tematycznie powiązanych, których streszczenia zostały przeanalizowane, a następnie wyselekcjonowano 27 artykułów ściśle związanych z tematyką pracy. Do analizy dołączono również dostępne publikacje polskie.

Wyniki. Na podstawie analizy dostępnych artykułów stwierdzono, że technologia CAD/CAM, która od kilkunastu lat znajduje zastosowanie w projektowaniu i wytwarzaniu protez stałych, staje się coraz powszechniej stosowana w przypadku protez ruchomych. Najważniejszymi ośrodkami, które wprowadziły możliwość wykonania uzupełnień metodą CAD/CAM, są: Wieland Dental, Avadent, Dentca, Ceramill. Każda z tych firm przedstawiła odmienny algorytm postępowania klinicznego oraz wykonawstwa laboratoryjnego, który ma na celu zaprojektowanie, a następnie wykonanie cyfrowych protez ruchomych.

Wnioski. Wprowadzenie technologii CAD/CAM do cyfrowego planowania i wytwarzania protez ruchomych umożliwia skrócenie procesu leczniczego w porównaniu z metodą konwencjonalną. Pomimo niewątpliwego skoku technologicznego, jaki obserwujemy w ostatnich kilkunastu latach, związanego z wprowadzeniem nowych systemów (takich jak technologia przyrostowa i subtraktywna), sposób wykonania protez przy ich udziale ma szereg ograniczeń. Ze względu na niewielką obecnie dostępność tej nowoczesnej technologii brak długoczasowych obserwacji klinicznych. Konieczne jest dalsze prowadzenie badań naukowych, które ustalą przydatność technologii CAD/CAM w laboratoryjnym wykonawstwie ruchomych protez zębowych.

Słowa kluczowe: protezy częściowe CAD/CAM, protezy całkowite CAD/CAM, protezy cyfrowe.

Abstract

Aim. Based on the literature about complete and removable partial dentures fabricated using CAD/CAM technology and techniques, as well as differences between the clinical and laboratory steps compared with the conventional method, the advantages and disadvantages of CAD/CAM removable dentures are summarized.

Material and Methods. An electronic search of English language literature was performed using PubMed/MEDLINE for original papers published since 1994 with the following specific search terms: *CAD/CAM complete denture*, *CAD/CAM removable partial denture*, and *digital denture*. Using a variety of keywords that aimed to narrow the topic, 307 publications were initially searched. For the main topic, the abstracts of these 307 articles were scanned, and 27 publications were selected for reading in detail. The study covered Polish original papers.

Results. Based on the analysis of the available articles, it was found that CAD / CAM technology, which has been used for over a decade in the design and manufacture of fixed prostheses, has become increasingly popular in the case of removable dentures. The most important centres that have introduced the CAD / CAM dentures are Wieland Dental, Avadent, Dentca, and Ceramill. Each of them has introduced a different algorithm for clinical practice and laboratory work that aims to design and make digital prostheses.

Conclusions. Introducing CAD / CAM technology for the digital planning and fabrication of dentures can shorten the treatment process compared with conventional methods. Despite the undoubted technological leap observed in recent years, associated with the introduction of new systems such as additive and subtractive manufacturing, these methods have several limitations. Due to the low availability (only a few companies like Wieland Dental, Avadent, Dentca, and Ceramill fabricate dentures using CAD / CAM), there is no long-term observation of patients who are treated with these dentures. It is necessary to continue research which should ultimately determine the clinical usefulness of CAD / CAM removable dentures.

Keywords: CAD/CAM complete denture, CAD/CAM removable partial denture, digital denture.

Wstęp

Procedury wykonawstwa laboratoryjnego protez całkowitych uległy niewielkim zmianom na przestrzeni ostatnich 100 lat. Większość artykułów odnoszących się do tych uzupełnień dotyczy konwencjonalnego postępowania obejmującego 5 wizyt klinicznych oraz 5 etapów laboratoryjnych [1]. Technologia CAD/CAM (wspomagane komputerowo projektowanie oraz wytwarzanie), która od kilkudziesięciu lat znajduje zastosowanie w przypadku stałych protez, obecnie umożliwia również projektowanie i wykonywanie protez ruchomych [2]. Niewiele dostępnych publikacji traktuje o wykonawstwie uzupełnień protetycznych tą nowoczesną metodą. Związane jest to ze złożonością etapów klinicznych i laboratoryjnych umożliwiającą wykonanie funkcjonalnych protez. Proces przeniesienia wszystkich niezbędnych danych do systemu cyfrowego CAD jest bardziej skomplikowany niż w przypadku protez stałych, gdzie technologia CAD/CAM jest z powodzeniem stosowana od kilkunastu lat. CAM obejmuje m.in. następujące systemy: technologia przyrostowa (ang. *additive manufacturing* – AM) lub szybkie wykonywanie prototypów (ang. *rapid prototyping* – RP) – określenie zbioru metod służących do szybkiej, precyzyjnej i powtarzalnej produkcji elementów, zwykle przy sterowaniu komputerowym, powszechnie znanym jako drukowanie 3D, który jest procesem tworzenia przekształcającym model 3D w obiekt rzeczywisty poprzez łączenie ze sobą kolejnych warstw materiału [3]. Należą do nich: stereolitografia oraz technologie: DLP (*digital light projection*), PolyJet, DMLS (*direct metal laser sintering*) [4]. Kontrastuje to z większością tradycyjnych technik dotyczących sfery produkcyjnej, takich jak obróbka skrawaniem, które są subtraktywne i polegają na usuwaniu materiału w celu uzyskania końcowego elementu, jak np. w technologii CNC (Computerized Numerical Control). Stwarza ona przedmiot o określonych wymiarach i kształtach pochodzących z obrazu cyfrowego za pomocą frezowania lub szlifowania bloku materiału. Dokładność takiej obróbki wynosi ok. 10 µm [5]. Drugą techniką należącą do technologii subtraktywnej jest obróbka elektroerozyjna (EDM – *electrical discharge machining*), polegająca na korzystaniu z erozji elektrycznej, towarzyszącej wyładowaniom elektrycznym. Pierwsza pionierska publikacja dotycząca wykonania protez całkowitych w technologii CAD/CAM pochodzi z 1994 r. [6], w kolejnych latach opublikowano kilka artykułów, które poruszały tę tematykę [7–10], natomiast pierwsze kliniczne zastosowanie zostało udokumentowane w 2014 r. [11]. Z kolei w 2004 roku Williams i wsp. przedstawili w swoim artykule możliwość zastosowania metody szybkiego proto-

typowania (RP) w wykonawstwie szkieletu protezy szkieletowej [12, 13]. W tym samym celu Han i wsp. wykorzystali technologię SLM [14].

Cel

Celem pracy jest przedstawienie aktualnej wiedzy na temat postępowania klinicznego i wykonawstwa laboratoryjnego protez ruchomych CAD/CAM, różnic i podobieństw poszczególnych etapów w porównaniu z konwencjonalną metodą oraz określenie zalet i wad tego rodzaju uzupełnień na podstawie piśmiennictwa.

Materiał i metody

Dokonano analizy piśmiennictwa z lat 1990–2017. W tym celu wykorzystano medyczną bazę danych PubMed, używając następujących słów kluczowych: „CAD/CAM complete denture”, „CAD/CAM removable partial denture”, „digital denture”. Poszukiwano prac w języku angielskim. Znaleziono 307 publikacji tematycznie powiązanych, których streszczenia zostały przeanalizowane, a następnie wyselekcjonowano 27 artykułów ściśle związanych z tematyką pracy. Do analizy włączono dostępne publikacje polskie.

Protezy całkowite CAD/CAM

Współcześnie na świecie tym zagadnieniem zajmuje się kilka ośrodków techniki laboratoryjnej CAD/CAM. Najpopularniejsze to: Wieland dental, Avadent, Dentca, Ceramill. Pierwszy i drugi używają technologii subtrakcyjnej do skrawania płyty protezy z wcześniej spolimeryzowanego krążka żywicy akrylowej, natomiast trzeci posługuje się techniką addytywną – szybkiego wykonywania prototypów (stereolitografii) do tworzenia protezy próbnej, która po akceptacji stomatologa jest dalej wykonywana za pomocą konwencjonalnej metody puszkowania [15]. Ceramill w odróżnieniu od pozostałych to system przeznaczony do pracy w laboratorium, nie wymagający od lekarza specjalistycznego instrumentarium.

Digital Denture System (Wieland Dental, Ivoclar Vivadent)

Etapy kliniczne są zbliżone do postępowania z zastosowaniem Biofunkcjonalnego Systemu Protetycznego (BPS) [16]. Różnice wynikają z wykorzystania odmiennych procedur laboratoryjnych [17].

Opis poszczególnych etapów klinicznych i laboratoryjnych:

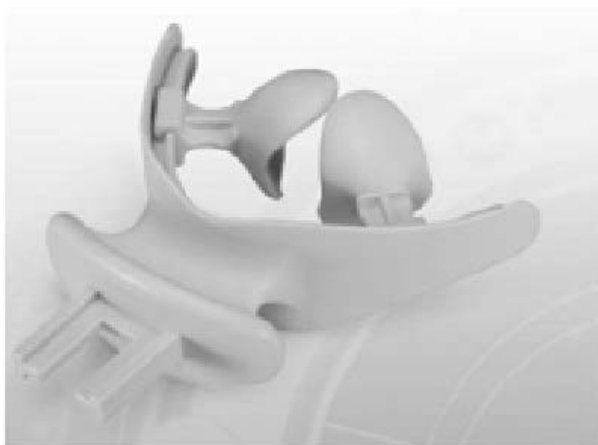
1. Wizyta kliniczna

Obejmuje wywiad, badanie kliniczne, ustalenie planu leczenia. Pobierane są wyciski anatomiczne szczęki i żuchwy przy pomocy tzw. nośnika

zwarcia (*centric tray*) (**Rycina 1**) przy ustach zamkniętych, co umożliwia odwzorowanie pola protetycznego górnego i dolnego wyrostka żębołowego oraz wstępną relację żuchwy do szczęki. Wysokość zwarcia jest ustalana za pomocą metod konwencjonalnych (np. anatomofizjologicznej) bądź odtwarzana z poprzednich protez, gdy są one we właściwej wysokości. Masa alginatowa nakładana jest obustronnie na nośnik zwarcia. Po jej wprowadzeniu do jamy ustnej poleca się pacjentowi zamykanie ust do wcześniej zarejestrowanej wysokości zwarcia. Na tym etapie producent zaleca również rejestrację płaszczyzny protetycznej względem osi zawiasowej stawu skronio-żuchwowego za pomocą łuku twarzowego UTS CAD (**Rycina 2**), który montowany jest do nośnika zwarcia. Umożliwia on pomiar kątów pomiędzy płaszczyzną zwarcia a linią Campera (CP) oraz linią międzyżreńniczną (BP). Te wartości oraz wyciski anatomiczne szczęki i żuchwy na nośniku zwarcia przesyłane są do laboratorium.

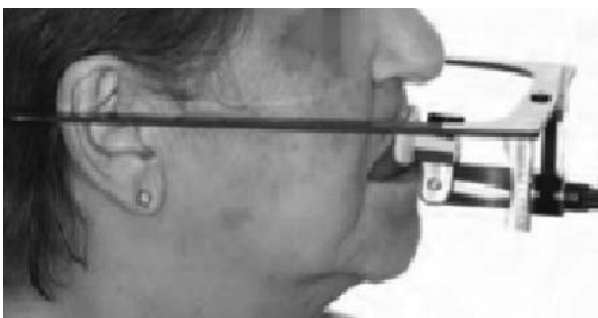
2. Etap laboratoryjny

Zaletą w przeciwieństwie do metod tradycyjnych jest to, że etap ten nie wymaga tradycyjnego odlewania modeli oraz ich artykulacji. Te czynności



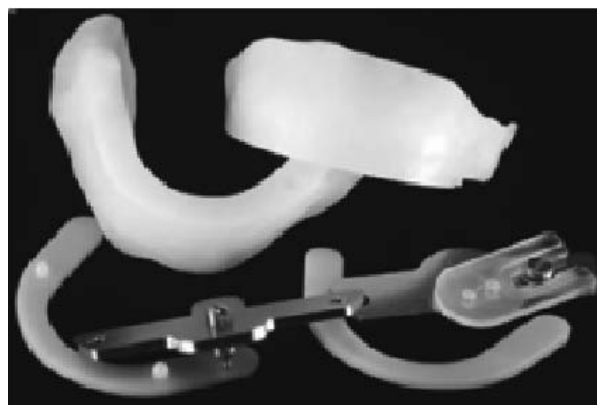
Rycina 1. Nośnik zwarcia

Figure 1. Centric Tray



Rycina 2. Łuk twarzowy UTS CAD

Figure 2. Facebow UTS CAD



Rycina 3. Łyżki indywidualne, płytki rejestrujące (akrylowe) oraz urządzenie Gnatometr CAD

Figure 3. Custom trays, acrylic supports and gnathometer CAD

wykonywane są w sposób wirtualny w programie „Digital Denture Professional”. Po zeskanowaniu wycisków na nośniku zwarcia (*centric tray*) zostają zaprojektowane wirtualne modele bezzębnych szczęk w relacji takiej, jak zarejestrowane dane kliniczne. Połowa odległości między nimi wyznacza przebieg płaszczyzny protetycznej 3D, który jest modyfikowany w programie na podstawie danych z łuku twarzowego UTS CAD (istnieje możliwość wprowadzenia do programu kątów między zarejestrowaną klinicznie płaszczyzną a liniami Campera oraz międzyżreńniczną). Kolejną czynnością jest proces frezowania łyżek indywidualnych górnej i dolnej z akrylu za pomocą maszyny wykorzystującej zjonizowane powietrze (Zenotec) oraz płytek rejestrujących (wykonanych z tego samego materiału) wykorzystywanych przy wyciskach czynnościowych przy ustach zamkniętych. Kolejnym narzędziem przygotowanym przez laboratorium jest Gnatometr CAD, który jest zbudowany z dwóch płytek. Pierwsza montowana jest do łyżki górnej na zasadzie zatrzasku (wyfrezowane miejsca w łyżce i odpowiadające im wypustki w gnatometrze). Posiada śrubę zakończoną sztyftem, co umożliwia dokładne ustalenie wysokości zwarcia. Druga płytka, montowana do łyżki dolnej, umożliwia zarejestrowanie ruchów żuchwy oraz relacji centralnej (**Rycina 3**).

3. Etap kliniczny

Na łyżkach indywidualnych, do których dołącza się płytki rejestrujące, po ich dostosowaniu w jamie ustnej, pobierane są przy ustach zamkniętych wyciski czynnościowe dwuwarstwowe przy użyciu masy poliwinylsiloksanowej. Pierwsza masa (Virtual Monophase) służy do czynnościowego kształtowania pobrzeży, druga o niskiej lepkości (Virtual Light Body Regular Set) umożliwia dokładne odwzorowanie szczegółów pola protetycznego.

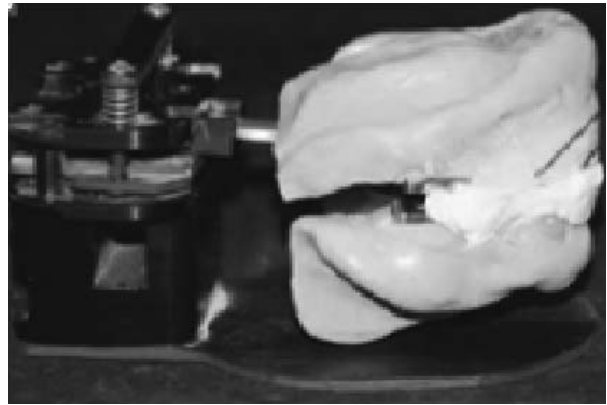
Następnie płytki akrylowe zostają zamienione na płytki rejestrujące (Gnatometr CAD). Po kontroli wysokości zwarcia oraz przeprowadzeniu koniecznych korekt za pomocą śruby (obniżenie lub podwyższenie sztyftu podpierającego w przypadku zmiany wymiaru pionowego zwarcia), wprowadza się do ust łyżki wyciskowe. Pacjent wykonuje ruchy żuchwą: do przodu, cofanie, przesunięcie w lewo, w prawo. Powstaje wykres na pokrytej tuszem płytce rejestrującej w postaci łuku gotyckiego. Na dolną płytkę rejestrującą nakłada się krążek z pleksiglasu i mocuje się go za pomocą śruby. Otwór krążka znajduje się ok. 0,5 mm poza wierzchołkiem strzały (co odpowiada relacji centralnej). Po wprowadzeniu łyżek do jamy ustnej pacjent zamyka usta tak, aby sztyft rejestracyjny trafił do otworu krążka z pleksiglasu. Następnie pomiędzy łyżki indywidualne zostaje wprowadzona masa do rejestracji. Na łyżce indywidualnej górnej lekarz zaznacza linię pośrodkową, kłów i uśmiechu, dobiera kolor i kształt zębów. Ponieważ proteza zostanie wykonana w technologii CAD/CAM, nie ma konieczności wykonywania uszczelnienia tylnego obrzeża protezy w okolicy linii AH. Jednakże, gdy lekarz czuje taką potrzebę, można ten proces wykonać za pomocą aplikacji odpowiedniej ilości wosku na tylną granicę wycisku, którego grubość odpowiada podatności błony śluzowej w tej okolicy (co odpowiada uszczelnieniu pierwotnemu wycisku czynnościowego w tradycyjnych protezach).

4. Etap laboratoryjny

Wyciski czynnościowe wraz z zarejestrowaną pozycją szczęki do żuchwy zostają poddane skanowaniu (**Rycina 4**), tworzone są wirtualne modele szczęki i żuchwy, a trójwymiarowa płaszczyzna zgryzu ustalana na podstawie danych z łuku UTS CAD (**Rycina 5**). W programie dostępne są obszernie biblioteki kształtów zębów (**Rycina 6**), a ich ustawienie oparte jest o standardowe wyznaczniki, takie jak krzywa Spee czy Monsona. Możliwa jest również indywidualizacja ustawienia zębów oraz modelowanie płyty protezy. Okluzja pozacentralna może być zweryfikowana w artykulatorze wirtualnym, co umożliwia wykrycie przedwcześnie kontaktów okluzyjnych. Po zakończeniu projektu z jednolitego materiału PMMA w technologii CAM zostaje wyfrezowana proteza próbna, która odpowiada w proporcji 1:1 docelowej protezie.

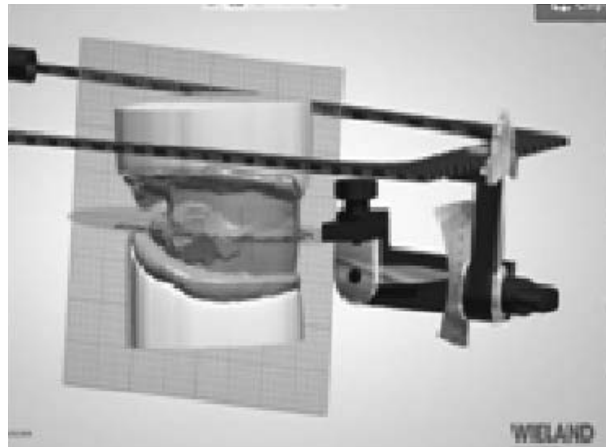
5. Etap kliniczny

Etap kontroli protez próbnych jest identyczny jak w przypadku metody konwencjonalnej. Lekarz sprawdza zasięg płyty protezy, ustawienie zębów sztucznych, estetykę, fonetykę, okluzję centralną, pozacentralną itd., przekazuje technikowi infor-



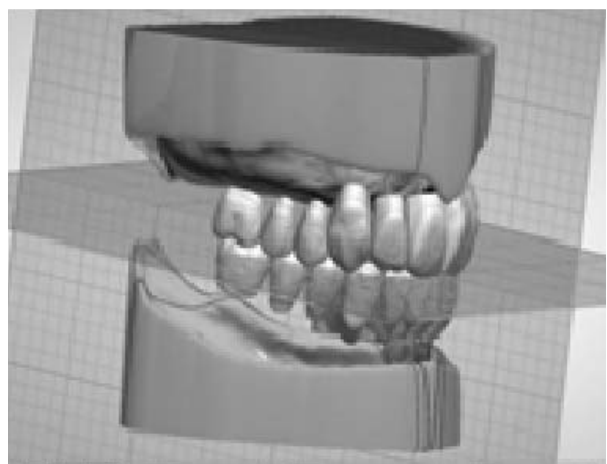
Rycina 4. Wyciski czynnościowe oraz zarejestrowana relacja żuchwy do szczęki w skanerze optycznym

Figure 4. Prepared functional impressions and bite registration for the scanning procedure



Rycina 5. Trójwymiarowa płaszczyzna zgryzu ustalana na podstawie danych z cyfrowego łuku twarzowego UTS CAD

Figure 5. The final occlusal plane for the denture design is defined on the values from UTS CAD



Rycina 6. Wybór zębów z biblioteki dostępnej w programie Digital Denture Professional

Figure 6. Teeth are chosen from a library of denture teeth in program Digital Denture Professional

macje o akceptacji bądź potrzebie wykonania niezbędnych korekt przed wykonaniem docelowych protez.

6. Etap laboratoryjny

Kolejnym etapem jest proces frezowania gotowej płyty protezy za pomocą frezarki Zenotec z wcześniej spolimeryzowanego krążka żywicy akrylowej (IvoBase) (**Rycina 7**). Proces ten przebiega w 2 etapach. W pierwszym następuje obróbka powierzchni górnej protezy niekontaktującej się z podłożem protetycznym, z uwzględnieniem otworów, w których zostaną umieszczone zęby sztuczne za pomocą systemu łączącego IvoBase CAD Bond. W tym celu technik przygotowuje wcześniej specjalny szablon, aby mieć pewność, że zęby zostaną umieszczone we właściwy sposób. Po tych czynnościach następuje frezowanie powierzchni dośluzówkowej. Obróbka końcowa protez odbywa się w sposób konwencjonalny.

7. Etap kliniczny

Kontrolę i korektę gotowych protez całkowitych przeprowadza się w sposób nie odbiegający od metod tradycyjnych.

Avadent (Global Dental Science LLC.)

Aby można było zastosować u pacjenta protezy całkowite Avadent, musi on odbyć zgodnie z zaleceniami producenta 2 wizyty kliniczne [18]:

1. Pobranie wycisków czynnościowych, zarejestrowanie relacji żuchwy do szczęki w relacji centralnej, wyznaczenie przebiegu płaszczyzny protetycznej, dobór kształtu i koloru zębów sztucznych oraz pozycji zębów przednich w przyszłym uzupełnieniu protetycznym.
2. Oddanie protez.

W systemie tym stosuje się specjalny zestaw, aby odpowiednio przeprowadzić ww. etapy. W pierwszej kolejności pobiera się wycisk za pomocą masy poliwinylsiloksanowej na poprzedniej



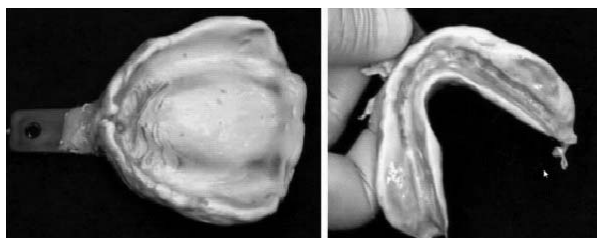
Rycina 7. Wykonanie gotowej protezy

Figure 7. Finalizing the dentures



Rycina 8. Korekta łyżki w gorącej wodzie i na modelu

Figure 8. Adapting the tray in a water bath and to the putty cast



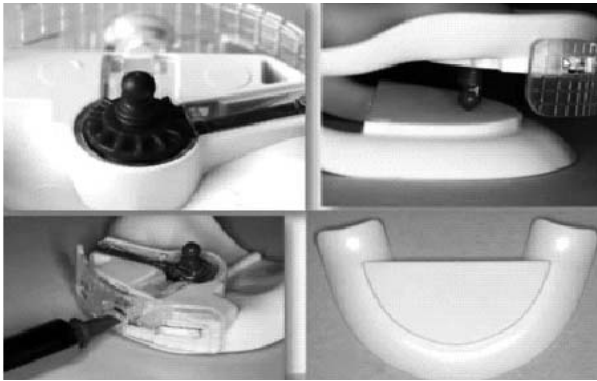
Rycina 9. Wyciski czynnościowe dwuwarstwowe szczęki i żuchwy

Figure 9. Maxillary and mandibular definitive impressions

protezie pacjenta, a następnie odlewa model (o ile lekarz dysponuje gipsem w swoim gabinecie). Jeśli pacjent nie korzystał wcześniej z uzupełnień, należy pobrać wycisk anatomiczny masą alginatową i odlać na jego podstawie model pomocniczy. Następnie stosuje się łyżkę, która ulega uplastycznieniu w wodzie o temperaturze 80 stopni Celsjusza, dzięki czemu można ją dowolnie wydłużać (**Rycina 8**) lub skracać, np. za pomocą frezu. Po korekcie i ukształtowaniu łyżki na modelu oraz w jamie ustnej pacjenta pobiera się wycisk czynnościowy dwuwarstwowy z kształtowaniem obrzeża za pomocą masy silikonowej o konsystencji „putty body”, z następnym z użyciem masy poliwinylsiloksanowej „light body” (**Rycina 9**).

Rejestracja relacji żuchwy do szczęki

Firma Avadent zaprojektowała specjalny przyrząd do pomiaru poszczególnych cech anatomicznych u danego pacjenta, nazwany AMD (*anatomical measuring device*), który umożliwia ustalenie pożądanego wymiaru pionowego zwarcia (OVD), rejestrację relacji centralnej w formie tuku gotyckiego za pomocą rysika i płytki, prawidłowej wysokości górnej wargi, jej podparcia za pomocą sześciu zębów przednich i orientacji poziomej płaszczyzny zgryzu. AMD składa się z dwóch części: łyżki górnej z centralnie regulowanym rysikiem – regulowanym elementem rejestrującym podparcie wargi górnej oraz łyżki dolnej ze stolikiem rejestrującym (**Rycina 10**). Obie łyżki są powlekane środkiem adhezyjnym. Pobierany jest na nich wycisk (np. za pomocą masy silikonowej „light body”), któ-



Rycina 10. AMD – przyrząd pomiaru cech anatomicznych
Figure 10. AMD – anatomical measuring device

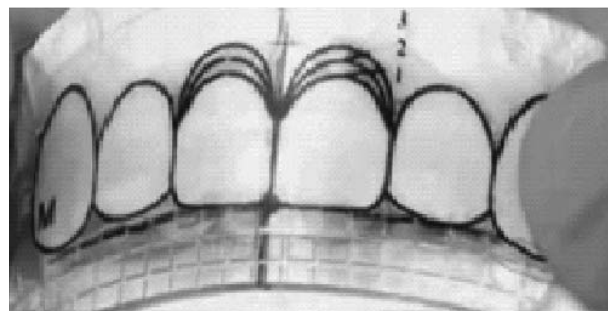
ry służy wyłącznie do stabilnego utrzymania ich w jamie ustnej podczas zabiegu rejestracji zwarcia centralnego i nie jest wykorzystywany w toku dalszych procedur. Pionowy wymiar zwarcia rejestruje się za pomocą ryłca, który jest regulowany do momentu jego kontaktu ze stolikiem rejestrującym metodami konwencjonalnymi (np. anatomofizjologiczną, anatomiczną, antropometryczną itp.). Wymiar ten, jeśli jest akceptowalny, można też przenieść z poprzednich protez. Następnie, przy ustalonej wysokości zwarcia, pacjent wykonuje ruchy boczne oraz przednio-tylne, „rysując” na powierzchni stolika graniczne pozycje, w których może znaleźć się żuchwa. Powstaje wykres graficzny w formie strzały, w której trzon prezentuje ruchy przednio-tylne żuchwy, ramiona ruchy boczne, a ostrze jest pozycją, jaką przyjmuje żuchwa, kiedy głowy znajdują się w maksymalnie dotylnym położeniu.

Równoległość płaszczyzny protetycznej względem linii żrenic uzyskuje się dzięki specjalnej linijce, którą dołącza się do tyżki górnej AMD (**Rycina 11**). Następnie na elemencie służącym do rejestracji podparcia wargi górnej zaznacza się linię pośrodkową zębów sztucznych w protezie oraz linię uśmiechu. Kształt zębów dobierany jest za pomocą specjalnych szablonów, do wnętrza których wprowadza się niewielką ilość materiału typu „flow” i umocowuje się na zewnętrznej stronie elementu podpierającego wargę górną, uwzględniając linię uśmiechu oraz pośrodkową twarzy (**Rycina 12**) Możliwe jest określenie na tych formach również wysokości szyjek zębowych. Po sprawdzeniu końcowym wszystkich zarejestrowanych pomiarów łączy się oba elementy AMD za pomocą materiału silikonowego, w położeniu odpowiadającym szczytowi łuku gotyckiego. W płytce dolnej lekarz wykonuje niewielki otwór, w który wchodzi ryłce tyżki górnej AMD (**Rycina 13**).

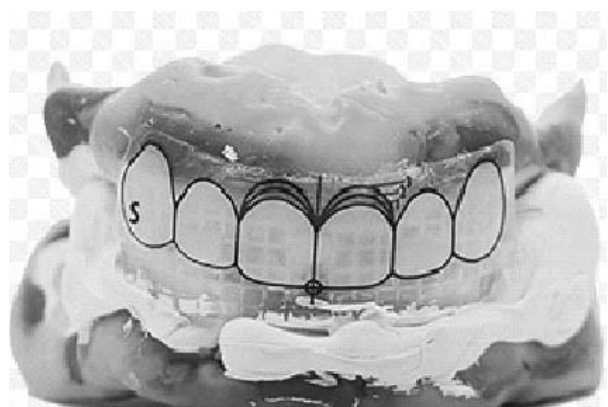
Zdezynfekowane wyciski czynnościowe oraz AMD przesyła się do laboratorium Global Dental



Rycina 11. Linijka dołączona do tyżki górnej AMD
Figure 11. Avadent ruler being attached to the maxillary AMD

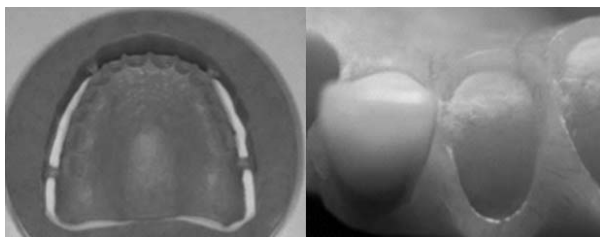


Rycina 12. Szablon przyklejony do elementu podpierającego wargę górną
Figure 12. Luting selected tab with flowable light-cured composite resin



Rycina 13. Relacja żuchwy do szczęki zarejestrowana przy pomocy AMD wraz z szablonem
Figure 13. AMD's jaw relation record with mold tab

Science LLC, gdzie są poddawane procesowi skanowania laserowego. W ten sposób uzyskiwane są modele wirtualne, dane morfologiczne pacjenta są analizowane w formie elektronicznej i służą do projektowania przyszłych protez. Wykonuje się je za pomocą skrawania wcześniej spolimeryzowanego krążka żywicy akrylowej, pozostawiając



Rycina 14. Frezowanie protezy całkowitej, wklejanie zębów sztucznych

Figure 14. Milled denture base and teeth placed in milled recess

otwory, w których następnie zostaną przyklejone zęby sztuczne (**Rycina 14**).

Kontrola protez próbnych (opcjonalnie)

Lekarz kontroluje woskowa protezę próbną, która ma bazę akrylową wykonaną w technologii CAD / CAM, natomiast zęby są ustawione w wosku (ATI – *advance try-in denture*), dzięki czemu w razie konieczności można zmienić ich ustawienie. Inną opcją jest wykonanie modelu stereolitograficznego przyszłych protez w całości z materiału PMMA (BTI – *Bouma try-in*).

Oddanie protez

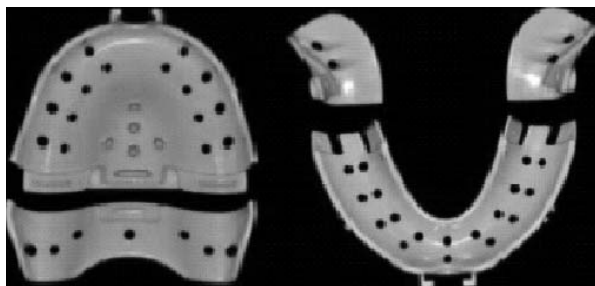
Wizyta ta jest podobna jak w przypadku oddania uzupełnień wykonanych metodą konwencjonalną. Lekarz sprawdza wykonawstwo laboratoryjne, okluzję centralną i pozacentralną, wykonuje niezbędne korekty, przekazuje zalecenia pacjentowi, ustala termin wizyt kontrolnych.

Dentca™ (Dentca Inc.)

W celu zastosowania u pacjenta protez całkowitych Avadent, musi on przejść zgodnie z zaleceniami producenta 2 wizyty kliniczne [18]:

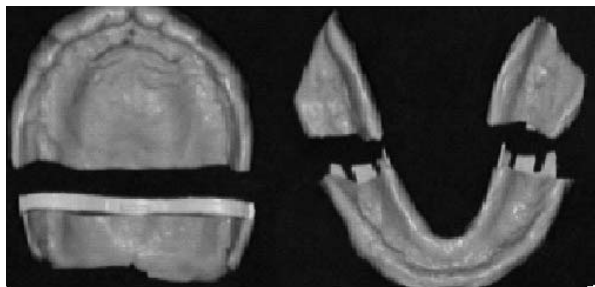
Wizyta 1 – pobranie wycisków czynnościowych oraz rejestracja relacji żuchwy do szczęki

Firma oferuje specjalny zestaw łyżek o rozmiarach małych, średnich, dużych i bardzo dużych, używanych w zależności od warunków anatomicznych. łyżki dwuczłonowe z odłączaną częścią tylną są termoplastyczne (**Rycina 15**). W przypadku przekraczania lub nieobejmowania swoim zasięgiem pola protetycznego możliwe jest ich skrócenie (np. za pomocą frezu) lub rozszerzenie pod wpływem ciepłej wody. Pobierany jest wycisk czynnościowy dwuwarstwowy, pierwszy za pomocą masy poliwinylsiloksanowej o konsystencji „putty”, z czynnościowym kształtowaniem pobrzeży, natomiast druga warstwa za pomocą masy „light”. Tylną granicę wycisku, niezbędną do uszczelnienia, lekarz



Rycina 15. Dwuczłonowe łyżki: górna i dolna

Figure 15. Detachable stock trays: upper and lower



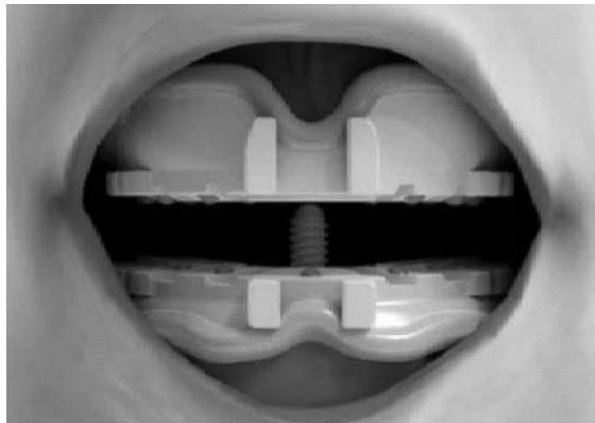
Rycina 16. Wyciski czynnościowe na rozdzielonych częściach łyżek

Figure 16. Maxillary and mandibular definitive impressions

zaznacza ołówkiem. Kolejno nakładana jest odpowiednia ilość wosku odpowiadająca podatności błony śluzowej tej okolicy.

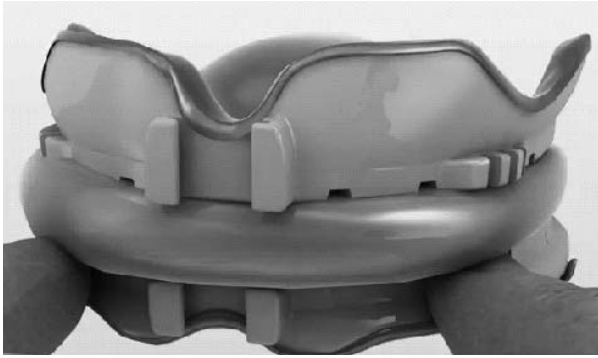
Rejestracja relacji żuchwy do szczęki

Przed wykonaniem tego zabiegu, przecina się za pomocą skalpela wycisk czynnościowy w miejscu, gdzie można rozłączyć łyżki, na tyle dokładnie, aby uniknąć jego uszkodzenia (**Rycina 16**). Następnie do łyżki górnej montuje się płytkę rejestrującą, na której jest wykreślany łuk gotycki, a do dolnej rylec (**Rycina 17**).



Rycina 17. Rylec zamontowany do łyżki dolnej

Figure 17. Adjustable stylus being slotted into the mandibular tray



Rycina 18. Zarejestrowana relacja żuchwy do szczęki

Figure 18. Jaw relation record

Pozostałe etapy są analogiczne jak w systemie Avadent. Przy doborze zębów sztucznych lekarz posługuje się specjalną linijką wargową, która służy do pomiaru długości wargi górnej w spoczynku oraz odległości jej dolnej granicy od brodawki przysiecznej. Silikonowy materiał rejestrujący jest wstrzykiwany pomiędzy obie łyżki ustawione względem siebie w zarejestrowanej wcześniej relacji centralnej (**Rycina 18**).

Następnie taki rejestrat połączony z wyciskami czynnościowymi jest przesyłany do laboratorium i poddawany procesowi skanowania. Po zaprojektowaniu cyfrowym przyszłych protez, dane są przekazywane do urządzenia laserowego, który tworzy próbne protezy za pomocą szybkiego wykonywania prototypów w formie modelu stereolito graficznego, natomiast gotowe protezy wykonuje się tradycyjną techniką puszkowania akrylu.

Wizyta 2 – oddanie protez

Wizyta ta jest taka sama, jak w przypadku oddania uzupełnień Wieland dental, Avadent, jak i wykonanych metodą konwencjonalną.

Ceramill FDS (full denture system)

Ceramill (FDS) (Amann Girrbach AG, Koblach, Austria) jest systemem służącym do projektowania i wykonywania protez całkowitych w laboratorium dentystycznym. W przeciwieństwie do metod opisywanych wcześniej nie posiada specjalnych narzędzi, którymi dysponuje lekarz podczas pracy klinicznej. Poszczególne etapy podczas pierwszych 3 wizyt klinicznych przeprowadza się w sposób tradycyjny (pobranie wycisków anatomicznych, czynnościowych, rejestracja zwarcia centralnego, dobór koloru i kształtu zębów sztucznych, wyznaczenie linii pomocniczych). Po zaartykulowaniu modeli w artykulatorze Amann Girrbach AG każdy z nich najpierw jest skanowany oddzielnie, a następnie ich wzajemna relacja przestrzenna zostaje przeniesiona do specjalnego przenośnika (Ceramill Transferkit), który umieszcza się w skanerze

(Ceramill Map40). W ten sposób ustawienie modeli względem siebie zostanie odwzorowane w postaci cyfrowej. Projektowanie konstrukcji protezy rozpoczyna się od oznakowania specjalnych punktów na modelach, na podstawie których program automatycznie ustala linię pośrodkową, położenie zębów przednich, kształt, wielkość w zależności od miejsca w zwarcu. Istnieje również możliwość wirtualnego modelowania płyty protezy. Wszystkie te dane mogą być dowolnie zmienione w laboratorium oraz przez lekarza po przesłaniu danych do gabinetu. Po zaakceptowaniu następuje proces skrawania płyty protezy z różowego wosku przy pomocy chłodzonej wodą czteroosiowej frezarki (Ceramill motion 2), z pozostawieniem otworów dopasowany kształtem do wybranych zębów, które zostaną w nich później mechanicznie umieszczone. Pozostałe etapy kliniczne i laboratoryjne przeprowadza się w sposób tradycyjny.

Protezy szkieletowe

Projektowanie protez szkieletowych

Niewiele artykułów opublikowanych w specjalistycznych czasopismach dotyczy możliwości wykorzystania technologii CAD/CAM w projektowaniu protez szkieletowych [19–22]. Williams i wsp. [19] przedstawili metodę, w której zeskanowany model roboczy (uzyskany z odlewania z gipsu twardego z tradycyjnego wycisku) jest zaimportowany bezpośrednio do oprogramowania (Freeform™) dzięki połączeniu ze skanerem optycznym (Comet 250). W programie uzyskiwany jest trójwymiarowy model. Korzystając z różnych funkcji, operator wykonuje wirtualną analizę paralelometryczną, wyznaczając powierzchnie retencyjne i prowadzące, pośrednie i wprowadzające, analizę bocznych powierzchni pola protetycznego oraz ich jakości. Po wykonaniu tych czynności można rozpocząć finalną fazę projektowania. Dostępny jest pełny komplet łączników dużych, małych, utrzymywaczy bezpośrednich, pośrednich, podparć. Każda część musi mieć odpowiednią grubość, zgodnie ze swoim przeznaczeniem [23]. Można zaprojektować również akrylowy element retencyjny, korzystając z szeregu opcji siatki i modyfikacji powierzchni, tak jak w przypadku protez szkieletowych wykonanych metodą tradycyjną.

Wykonywanie szkieletu protezy szkieletowej w systemie CAD/CAM

Cyfrowy projekt szkieletu przyszłego uzupełnienia jest przesyłany do urządzenia (AM250), w którym dochodzi do wytwarzania przyrostowego (AM) [12]. W uproszczeniu: maszyna utrwała ciekłą warstwę proszku metalowego ze stopu chromo-kobaltowego (o grubości 20 mikrometrów) za pomocą bardzo

wąskich wiązek lasera. W ten sposób warstwa po warstwie powstaje szkielet protezy szkieletowej. Pozostałe etapy kliniczne i laboratoryjne nie różnią się od etapów metody konwencjonalnej.

Zalety protez ruchomych wykonanych w CAD/CAM

Do niewątpliwych zalet tego rodzaju technologii należy: zmniejszona liczba wizyt, brak skurczu polimeryzacyjnego tworzywa akrylowego, a co za tym idzie zmniejszenie możliwości kolonizacji mikroorganizmów na powierzchni protez [24], łatwe odtworzenie protezy (np. w przypadku zgubienia przez pacjenta) z danych zapisanych w programie komputerowym, możliwość wykorzystania protezy próbnej (w formie modelu stereolitograficznego) jako szablonu radiologicznego w przyszłości, gdy pacjent zdecyduje się na leczenie implantoprotetyczne, mniejsza kolonizacja protezy przez szczepki *Candida albicans*, redukcja kosztów związanych z wykorzystaniem materiałów i sprzętu laboratoryjnego niezbędnego w przypadku zastosowania konwencjonalnych metod wykonawstwa, bardzo dobra retencja i stabilizacja w ocenie lekarzy i pacjentów [25], możliwość zaprojektowania i wykonania dokładniejszej protezy całkowitej natychmiastowej [26].

Ograniczenia technologii CAD/CAM przy wykonywaniu protez ruchomych

Niemożliwość wykorzystania technologii w przypadku dużych wad szkieletowych, znacznej resorpcji wyrostka zębodołowego szczęki i części zębodołowej żuchwy, niezborności ruchów żuchwy [15], względnie mała dostępność technologii [27], wizyta kontroli protez próbnych pozostanie niezbędnym etapem leczenia protetycznego pomimo zaleceń, aby traktować ją opcjonalnie [28], trudności kliniczne i laboratoryjne w uzyskaniu okluzji obustronnie wybalansowanej w protezach [29].

Podsumowanie

Technologia CAD/CAM, która od kilkunastu lat jest używana w projektowaniu i wytwarzaniu protez stałych, współcześnie jest wprowadzana do stosowania także w przypadku laboratoryjnego wykonywania protez ruchomych. Ostatnio dostępne stały się narzędzia cyfrowe, umożliwiające szybkie i przewidywalne leczenie pacjentów bezzębnych. Pomimo wielu zalet (takich jak lepsze dopasowanie płyty protezy, eliminacja skurczu polimeryzacyjnego, mniejsza porowatość tworzywa i ograniczona kolonizacja przez mikroorganizmy [30], jakie są z nią związane i które umożliwiają skrócenie procesu leczniczego), metoda ta na dzień dzisiejszy ma szereg ograniczeń. Póki co nie jest

powszechnie stosowana, stąd jedynie nieliczne publikacje w piśmiennictwie. Jednakże konwencjonalne wykonawstwo kliniczne i laboratoryjne protez ruchomych ze względu na dużą liczbę etapów, w których uczestniczy lekarz stomatolog i technik, również nie jest wolne od błędów. W przyszłości, gdy zwiększy się dostępność tej technologii, potrzebne jest przeprowadzenie kontrolowanego randomizowanego badania klinicznego w celu ustalenia, czy uzupełnienia te mogą stanowić alternatywę dla protez ruchomych wykonywanych konwencjonalnymi metodami.

Wszystkie zdjęcia umieszczone w artykule zostały opublikowane za zgodą i dzięki uprzejmości firmy Ivoclar Vivadent, Avadent oraz Dentca™.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Jacob RF. The traditional therapeutic paradigm: complete denture therapy. *J Prosthet Dent.* 1998;79:6–13.
- [2] Bidra AS, Taylor TD, Agar JR. Computer-aided technology for fabricating complete dentures: Historical background, current status and future perspectives. *J Prosthet Dent.* 2013;109:361–6.
- [3] Lima JM, Anami LC, Araujo RM, Pavanelli CA. Removable partial dentures: Use of rapid prototyping. *J Prosthodont.* 2014;23:588–91.
- [4] Beuer F, Schweiger J, Edelhoff D. Digital dentistry: An overview of recent developments for CAD/CAM generated restorations. *Br Dent J.* 2008;204:505–11.
- [5] Miyazaki T, Hotta Y, Kunii J, Kuriyama S, Tamaki Y. A review of dental CAD/CAM: current status and future perspectives from 20 years of experience.
- [6] Maeda Y, Minoura M, Tsutsumi S, Okada M, Nokubi T. A CAD/CAM system for removable denture. Part I: Fabrication of complete dentures. *Int J Prosthodont.* 1994;7:17–21.
- [7] Kanazawa M, Inokoshi M, Minakuchi S, Ohbayashi N. Trial of a CAD/CAM system for fabricating complete dentures. *Dent Mater J.* 2011;30:93–6.
- [8] Busch M, Kordass B. Concept and development of a computerized positioning of prosthetic teeth for complete dentures. *Int J Comput Dent.* 2006;9:113–20.
- [9] Inokoshi M, Kanazawa M, Minakuchi S. Evaluation of a complete denture trial method applying rapid prototyping. *Dent Mater J.* 2012;31:40–6.
- [10] Kawahata N, Ono H, Nishi Y, Hamano T, Nagaoka E. Trial of duplication procedure for complete dentures by CAD/CAM. *J Oral Rehabil.* 1997;24:540–8.
- [11] Bidra AS. The 2-visit CAD/CAM implant-retained overdenture: a clinical report. *J Oral Implantol.* 2014;40:722–8.
- [12] Williams RJ, Bibb R, Rafik T. A technique for fabricating patterns for removable partial denture frameworks using digitized casts and electronic surveying. *J Prosthet Dent.* 2004;91:85–8.
- [13] Williams RJ, Bibb R, Eggbeer D. CAD/CAM in the fabrication of removable partial denture frameworks: a virtual method of surveying 3D scanned dental casts. *Quintessence J Dent Technol.* 2004;2:268–76.
- [14] Han J, Wang Y, Lü P. A preliminary report of designing removable partial denture frameworks using a specifi-

- cally developed software package. *Int J Prosthodont.* 2010;23:370–5.
- [15] Kattadiyil MT, Goodacre CJ, Baba NZ. CAD/CAM complete dentures: a review of two commercial fabrication systems. *J Calif Dent Assoc.* 2013;41:407–16.
- [16] Majewski St.: Współczesna protetyka stomatologiczna. Podstawy teoretyczne i praktyka kliniczna. Rehabilitacja protetyczna pacjentów bezzębnych z zastosowaniem protez całkowitych. Procedura postępowania kliniczno-laboratoryjnego z zastosowaniem biofunkcjonalnego systemu protetycznego (BPS)). Elsevier Urban & Partner, Wrocław. 2014, 237–241.
- [17] Venezla P, Lacasella P. Cyfrowe protezy całkowite. Pierwsze kliniczne i techniczne doświadczenia z Digital Denture System (Wieland Dental). *TPS,* 2017;3:71–78.
- [18] Bidra AS, Taylor TD, Agar JR. Computer-aided technology for fabricating complete dentures: Systematic review of historical background, current status, and future perspectives. *J Prosthet Dent.* 2013;109:361–6.
- [19] Williams RJ, Bibb R, Eggbeer D. CAD/CAM-fabricated removable partial-denture alloy frameworks. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2008 Jul;20(6):349–51.
- [20] Bibb RJ, Eggbeer D, Williams RJ, Woodward A. Trial fitting of a removable partial denture framework made using computer-aided design and rapid prototyping techniques. *Proc Inst Mech Eng H.* 2006 Oct;220(7):793–7.
- [21] Eggbeer D, Bibb R, Williams R. The computer-aided design and rapid prototyping fabrication of removable partial denture frameworks. *Proc Inst Mech Eng H.* 2005 May;219(3):195–202.
- [22] Williams RJ, Bibb R, Eggbeer D, Collis J. Use of CAD/CAM technology to fabricate a removable partial denture framework. *J Prosthet Dent.* 2006 Aug;96(2):96–9.
- [23] Guo-Dong Y, Wen-He L, Dai N. The Computer-Aided Design and Rapid Prototyping Fabrication of Removable Partial Denture Framework. Paper Presented at: Computer Science and Information Technology, 2009. ICCSIT 2009. 2nd IEEE International Conference on 2009.
- [24] Mehmet Selim Bilgin, Ebru Nur Baytaroğlu, Ali Erdem, Erhan Dilber *Eur J Dent.* 2016 Apr-Jun; 10(2): 286–291. Doi: 10.4103/1305-7456.178304.
- [25] Bidra AS, Taylor TD, Agar JR. Computer-aided technology for fabricating complete dentures: Systematic review of historical background, current status, and future perspectives. *J Prosthet Dent.* 2013;109:361–6.
- [26] Neumeier TT, Neumeier H. Digital: A clinical report of two patients. *J Prosthet Dent.* 2016 Sep;116(3):314–9.
- [27] Mehmet Selim Bilgin, Ebru Nur Baytaroğlu, Ali Erdem, Erhan Dilber A fabrication *Eur J Dent.* 2016 Apr-Jun; 10(2): 286–291. Doi: 10.4103/1305–7456.178304.
- [28] Schwindling FS, Stober T. A comparison of two digital techniques for the fabrication of complete removable dental prostheses: A pilot clinical study. *J Prosthet Dent.* 2016 Nov;116(5):756–763.
- [29] Baba NZ, Goodacre CJ, Kattadiyil MT. CAD/CAM removable prosthodontics. In: Masri R, Driscoll CF, editors. *Clinical applications of digital technology.* Hoboken: John Wiley & Sons, Inc; 2015.
- [30] Lisiakiewicz W, Mierzwińska-Nastalska E. Protezy całkowite wykonywane w oparciu o technologię CAD/CAM. *Protet Stomatol.* 2016;LXVI(4):307–310.

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

Adres do korespondencji:

Sebastian Farmas
Kuźnicy Kołtątajowskiej 13B/48
31-234 Kraków
tel.: +48 664 035 345
e-mail: sebastian.farmas@interia.pl



Elektroniczne papierosy a jama ustna

Electronic cigarettes and the oral cavity

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.25>

Streszczenie

Papierosy elektroniczne, stanowiące alternatywę dla tradycyjnego palenia, stają się coraz bardziej popularne na całym świecie. Początkowo zostały przedstawione jako zdrowsze od tradycyjnych, ale po przeprowadzeniu wielu badań naukowych zaczynają wzbudzać dużo kontrowersji. Zaobserwowano, że w wyniku ekspozycji na aerozol e-papierosów dochodzi do obumierania keratynocytów jamy ustnej oraz zwiększenia wydzielania cytokin prozapalnych przez fibroblasty tkanek przyzębia. Zaobserwowane działanie cytotoksyczne nie było zależne od obecności nikotyny w roztworze. Udowodniono również, że składniki zawarte w aerozolu działają karcynogennie poprzez uszkodzenie struktury DNA, co stanowi podstawę do prowadzenia bardziej szczegółowych badań naukowych uwzględniających długoterminowe skutki palenia e-papierosów.

Słowa kluczowe: elektroniczne papierosy, cytotoksyczność, jama ustna.

Abstract

Electronic cigarettes, considered an alternative to traditional smoking, are becoming increasingly popular around the world. At first they were presented as healthier than traditional cigarettes, but after a lot of scientific research they have become the subject of much controversy. As a result of e-cigarette aerosol exposure, the death of oral keratinocytes and the secretion of proinflammatory cytokines by periodontal fibroblasts have been observed. Those cytotoxic effects were not dependent on the presence of nicotine in the solution of e-liquids. It was also observed that DNA structure damage contributes to the carcinogenic effects of aerosol components, which is the reason for further scientific research in order to determine the long-term effects of e-cigarette usage.

Keywords: electronic cigarettes, cytotoxicity, oral cavity.

Wstęp

Papierosy elektroniczne, odkąd pojawiły się na rynku w 2004 roku, zdobywają coraz większą popularność na całym świecie, również w Polsce [1]. Ze względu na różnorodność smaków i zawartości nikotyny oraz możliwość użytkowania w wielu miejscach publicznych są atrakcyjne dla palaczy, niezależnie od przynależności do określonej grupy społecznej i wiekowej [1–4]. Początkowo przedstawione jako „zdrowsza” alternatywa palenia, obecnie zaczynają budzić kontrowersje, stając się przedmiotem wielu badań naukowych [5]. Skutki palenia papierosów elektronicznych, zwłaszcza długoterminowe, nie zostały dotychczas szczegółowo zbadane [1, 6–8]. Do poznanych niekorzystnych efektów palenia e-papierosów należy suchość w jamie ustnej i gardle, kaszel, zwiększenie oporu oddechowego oraz przyspieszenie akcji serca [1, 9–14]. Obserwuje się również zaburzenia w obrębie jamy ustnej, która jako pierwsza ma kontakt z substancjami zawartymi w aerozolu [12]. Jak wskazują niektórzy badacze, cytotoksyczne działanie e-papierosów na keratynocyty nabłonka jamy ustnej i komórki fibroblastów może powodo-

wać choroby przyzębia, jak również prowadzić do rozwoju nowotworów [9, 12].

E-papierosy i ich skład

Niekwestionowaną zaletą elektronicznych papierosów jest wyeliminowanie szkodliwych oraz karcynogennych substancji zawartych w dymie tytoniowym, takich jak tlenek węgla, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, fenol, substancje smoliste i wiele innych [15]. Podczas palenia e-papierosów palacz wdycha aerozol powstały z roztworu inhalacyjnego po jego podgrzaniu do temperatury 40–65°C, która jest wystarczająco wysoka, aby osiągnął stan lotny [16, 17]. Roztwór ten w większości składa się z glikolu propylenowego, który powoduje powstanie efektu wizualnego podobnego do dymu papierosowego. Badania Bertholon i wsp. wskazały, że nie jest to substancja toksyczna podczas inhalacji i ulega szybkiemu zmetabolizowaniu (jego okres półtrwania we krwi wynosi 2 godziny) [1]. Niektóre firmy jako główny składnik wykorzystują glicerol albo dodają jego niewielką ilość w celu modyfikacji aerozolu,

ale wymaga on podgrzania do wyższej temperatury niż glikol propylenowy. Temperatura podgrzania glicerolu nie powinna jednak przekraczać 100°C, aby zapobiec powstawaniu toksycznej akroleiny. Nie można jednak uzyskać szczegółowych informacji na temat faktycznej temperatury podgrzania roztworu i przewiduje się, że może być wyższa [1]. Badania przeprowadzone przez Jensen i wsp. wykazały, że z pozornie nieszkodliwych substancji, takich jak glikol propylenowy i glicerol, w wyniku spalania w obecności tlenu i przy zbyt wysokiej temperaturze może powstać formaldehyd – substancja silnie drażniąca i toksyczna [9, 15, 18]. Stężenie formaldehydu może nawet przewyższać zawartość nikotyny. Formaldehyd przy regularnym wdychaniu zwiększa ryzyko powstania nowotworu nawet 15-krotnie, znacznie bardziej niż dym tytoniowy [18]. Pozostałe składniki to aromaty nadające odpowiedni smak, nikotyna i woda. Prawdopodobnie największe zagrożenie dla użytkowników e-papierosów stanowią substancje smakowe. Wprawdzie większość z nich została dopuszczona do wykorzystania w przemyśle spożywczym i kosmetycznym, ale nie przeprowadzono badań sprawdzających krótko- i długoterminowe skutki ich inhalacji [1, 9, 19–21]. Badania przeprowadzone przez Kucharską i wsp. wykazały rozbieżności pomiędzy składem roztworu inhalacyjnego deklarowanym przez producentów a składem faktycznym [22]. Najwięcej kontrowersji wywołuje diacetyl – substancja smakowa wykorzystywana do stworzenia smaku karmelowego. Jest to związek chemiczny, który można bezpiecznie spożywać, ale podczas inhalacji prowadzi do obturacji oskrzeli [9]. W aerozolu stwierdzono także obecność metali, takich jak nikiel, aluminium, kadm oraz krzem. Dokładny skład roztworów inhalacyjnych jest nieznanym, a informacje udostępniane przez producentów niekompletne [23–26].

Cytotoksyczne działanie aerozolu e-papierosów

Aerozol powstały podczas palenia e-papierosów może powodować powstawanie wielu niekorzystnych skutków ubocznych, manifestujących się w jamie ustnej. Należy do nich obumieranie komórek nabłonka jamy ustnej oraz indukowanie odpowiedzi zapalnej. Szkodliwy wpływ nikotyny na tkankę przyzębia jest dobrze poznany, ale w przypadku e-papierosów większość wyszczególnionych skutków powstaje niezależnie od obecności nikotyny w roztworze inhalacyjnym. Prawdopodobnie wskazuje to na szkodliwe działanie formaldehydu oraz zastosowanych substancji smakowych [9, 12, 13, 18, 27].

Nabłonek jamy ustnej jest szczelną, ale delikatną barierą, zapewniającą integralność ustroju oraz chroniącą organizm przed wnikaniem patogenów. Jeżeli bariera ta zostanie przerwana, zwiększa to ryzyko rozwoju infekcji. W badaniach *in vitro* zaobserwowano, że ekspozycja komórek nabłonka jamy ustnej na działanie aerozolu e-papierosów prowadzi do ich śmierci. Według badań przeprowadzonych na Uniwersytecie w Québec 24-godzinne narażenie na składniki roztworu inhalacyjnego powoduje obniżenie przeżywalności komórek keratynocytów o 18% w stosunku do komórek kontrolnych i wzrasta przy wydłużaniu czasu ekspozycji [28]. Podobną cytotoksyczność wykazały badania prowadzone przez Yu i wsp., wskazując dodatkowo nasilone obumieranie komórek niezależnie od obecności nikotyny w aerozolu. Keratynocyty poddane ekspozycji na aerozol e-papierosów niezawierający nikotyny wykazały 53–68% zwiększenie występowania nekrozy komórek oraz nawet dwukrotne apoptozy w porównaniu z komórkami kontrolnymi. Wskazuje to na indukowanie śmierci komórek przez aerozol e-papierosów zarówno na drodze nekrozy, jak i apoptozy [27]. Śmierć komórek keratynocytów w wyniku działania aerozolu e-papierosów potwierdzają również Rouabhia i wsp. w eksperymencie przeprowadzonym *in vitro* na ludzkich komórkach nabłonka dziąsłowego [29]. E-papierosy, według badań wykonanych w Anglii przez Holliday i wsp. działają cytotoksycznie na keratynocyty jamy ustnej w wyniku indukowania stresu oksydacyjnego [30]. Stres oksydacyjny jest zaburzeniem równowagi pomiędzy generowaniem reaktywnych form tlenu a zdolnością do ich szybkiej detoksykacji. Przyczyną jest obniżenie stężenia glutationu w komórkach, prawdopodobnie spowodowane zawartością metali ciężkich w aerozolu [13, 31].

Aerozol powstały podczas palenia papierosów elektronicznych działa szkodliwie nie tylko na tkankę nabłonkową, ale również na fibroblasty struktur przyzębia. Badania przeprowadzone w Centrum Medycznym w Rochester przez Sundar i wsp. wykazały, że roztwory inhalacyjne zawierające substancje aromatyzujące indukowały powstawanie stresu oksydacyjnego oraz zwiększenie uwalniania cytokin prozapalnych. Zwiększeniu uległa ilość prostaglandyny E₂, cyklooksygenazy-2 oraz interleukiny-8 [12]. Rozwój stanu zapalnego, ze współistniejącym uszkodzeniem DNA, może prowadzić do obniżenia potencjału regeneracyjnego komórek [12, 32, 33]. Wzrost wydzielania cytokin prozapalnych został również potwierdzony przez Meo i wsp. [34] oraz Carvellati i wsp. [35]. Na podstawie przeprowadzonych badań można przypuszczać, że regularne palenie e-papierosów powoduje stale

utrzymujący się stan zapalny, co predysponuje do rozwoju między innymi chorób przyzębia. W wyniku działania substancji aromatycznych z roztworów inhalacyjnych zaobserwowano również zachodzenie kolejnej reakcji chemicznej – karbonylacji białkowej, która prowadzi do zwiększenia liczby produkowanych przeciwciał i w konsekwencji utraty kości w przebiegu choroby przyzębia [36–38].

Według badań przeprowadzonych przez Wu i wsp. roztwory inhalacyjne e-papierosów, zarówno zawierające nikotynę, jak i jej pozbawione, mają negatywny wpływ na komórki nabłonkowe dróg oddechowych, promując odpowiedzi zapalne. Powodują znaczący wzrost zawartości IL-6 i IL-8 niezależnie od obecności nikotyny w roztworze. Wu i wsp. sugerują, że e-papierosy, nasilając stan zapalny, sprzyjają infekcjom górnych dróg oddechowych w podobnym stopniu, jak dym tytoniowy [39].

Badania przeprowadzone przez Lerner i wsp. udowodniły, że olejki elektronicznych papierosów, działające bezpośrednio na komórki nabłonkowe płuc, zmieniają ich morfologię. Nasilenie odpowiedzi zależy od zawartości nikotyny i zastosowanego smaku olejku. Po zadziaaniu roztworu inhalacyjnego na komórki ich filopodia ulegają skróceniu, podobnie jak filopodia fibroblastów więzadeł przyzębnych po zadziaaniu nikotyny. Zaobserwowano również zwiększenie liczby wakuoli w komórkach, co prawdopodobnie jest spowodowane zwiększeniem stresu oksydacyjnego w wyniku działania substancji smakowych. Autorzy zwrócili również uwagę na fakt, iż glikol propylenowy może zwiększać transport substancji smakowych i innych potencjalnie toksycznych związków do komórek nabłonkowych, zwłaszcza, że jest stosowany w systemach transdermalnych dla zwiększenia penetracji leków [40].

Sussan i wsp. w badaniach przeprowadzonych za myszami zaobserwowali, że ekspozycja na e-papierosy powoduje infiltrację makrofagów do dróg oddechowych. Jest to zjawisko podobne do odpowiedzi zapalnej powstałej po ekspozycji na dym tytoniowy [41].

Składniki zawarte w dymie pochodzącym z e-papierosów mają niekorzystny wpływ na zachowanie prawidłowej struktury DNA komórek nabłonka jamy ustnej. W badaniach przeprowadzonych przez Sundar i wsp. oraz Yu i wsp. w warunkach *in vitro* zaobserwowano pęknięcie podwójnej helisy DNA [12, 27]. Najprawdopodobniej odpowiedzialny jest za to formaldehyd powstały po podgrzaniu roztworu do zbyt wysokiej temperatury. Dokładny mechanizm reakcji nie został jeszcze poznany, ale przypuszcza się, że w proces zaangażowane są reaktywne formy tlenu, powodujące destrukcję DNA [42, 43]. Powtarzalne działanie

czynników indukujących uszkodzenie materiału genetycznego, w połączeniu z zaburzeniem działania komórkowych systemów naprawczych, prowadzi do powstania mutacji, co może skutkować rozwojem nowotworu. Wielu badaczy obserwowało, że uszkodzenia DNA występowały niezależnie od zawartości nikotyny, ale jej obecność nasilała obserwowane zjawiska [12, 27, 42, 44].

Podsumowanie

Wyniki badań prowadzonych w wielu ośrodkach naukowych w Europie i Stanach Zjednoczonych wskazują na niekorzystne zjawiska, które mogą zachodzić w nabłonku jamy ustnej podczas palenia papierosów elektronicznych. Krótkoterminowe skutki działania e-papierosów są niepokojące, a długotrwałe efekty ich użytkowania nie zostały jeszcze poznane. Stanowi to podstawę do prowadzenia dalszych, bardziej szczegółowych badań i weryfikacji powszechnie panującej opinii o niewielkiej szkodliwości palenia e-papierosów.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Bertholon JF, Becquemin MH, Annesi-Maesano I, Dautzenberg B. Electronic Cigarettes: A Short Review. *Respiration*. 2013;86:433–438.
- [2] Ayers JW, Ribisl KM, Brownstein JS. Tracking the rise in popularity of electronic nicotine delivery systems (electronic cigarettes) using search query surveillance. *Am J Prev Med*. 2011;40: 448–453.
- [3] Goniewicz ML, Gawron M, Nadolska J, Balwicki Ł, Sobczak A. Rise in Electronic Cigarette Use Among Adolescents in Poland. *J Adolesc Health*. 2014;55:713–715.
- [4] Etter JF, Bullen C. Electronic Cigarette: users profile, utilization, satisfaction and perceived efficiency. *Addiction*. 2011;106:2017–2028.
- [5] Pisinger C, Dossing M. A systematic review of health effects of electronic cigarettes. *Prev Med* 2014;69:248–260.
- [6] Manzoli L, La Vecchia C, Flacco ME, Capasso L, Simonetti V, Boccia S, et al. Multicentric cohort study on the long-term efficacy and safety of electronic cigarettes: study design and methodology. *BMC public health*. 2013;13:883.
- [7] Manzoli L, Flacco ME, Fiore M et al. Electronic cigarettes efficacy and safety at 12 months: cohort study. *PLoS ONE* 2015;10(6):e0129443.
- [8] Manzoli L, Flacco ME, Ferrante M the ISLESE Working Group, et al., Cohort study of electronic cigarette use: effectiveness and safety at 24 months, *Tobacco Control* 2017;26:284–292.
- [9] Holliday R, Stubbs C. A Dental Perspective On Electronic Cigarettes: The Good, The Bad and The Ugly. *Oral Health*. 2015(6)
- [10] Pisinger C, Dossing M. A systematic review of health effects of electronic cigarettes. *Prev Med* 2014;69:248–60.
- [11] Burstyn I. Peering through the mist: systematic review of what the chemistry of contaminants in electronic cigaret-

- tes tells us about health risks. *BMC Public Health*. 2014. Doi: 10.1186/1471-2458-14-18.
- [12] Sundar IK, Javed F, Romanos GE, Rahman I. E-cigarettes and flavorings induce inflammatory and pro-senescence responses in oral epithelial cells and periodontal fibroblasts. *Oncotarget*. 2016;7(47): 77196–77204.
- [13] Ji EH, Sun B, Zhao T, Shu S, Chang CH, Messadi D, Xia T, Zhu Y, Hu S. Characterization of Electronic Cigarette Aerosol and Its Induction of Oxidative Stress Response in Oral Keratinocytes. *PLoS ONE* 2016; 11(5)
- [14] Callahan-Lyon P. Electronic cigarettes: human health effects. *Tob Control*. 2014;23:36–40.
- [15] McKee M, Capewell S. Evidence about electronic cigarettes: a foundation built on rock or sand?, *BMJ* 2015;351:h4863.
- [16] McNeill A, Brose LS, Calder R, Hitchman SC, Hajek P, McRobbie H. E-cigarettes: an evidence update. A report commissioned by Public Health England. 2015.
- [17] Brown CJ, Cheng JM. Electronic cigarettes: product characterisation and design considerations. *Tob Control*. 2014 May;23 Suppl 2:4–10.
- [18] Jensen RP, Luo W, Pankow JF, Strongin RM, Peyton DH. Hidden Formaldehyde in E-Cigarette Aerosols. *N Engl J Med*. 2015; 372:392–394.
- [19] Khlystov A, Samburova. Flavoring Compounds Dominate Toxic Aldehyde Production during E-Cigarette Vaping. *Environmental Science and Technology* 11/2016.
- [20] Ingebrethsen BJ, Cole SK, Alderman SL. Electronic cigarette aerosol particle size distribution measurements. *Inhalation toxicology*. 2012;24(14):976–84.
- [21] Leigh NJ, et al. Flavours significantly affect inhalation toxicity of aerosol generated from electronic nicotine delivery systems (ENDS). *Tob Control*. 2016;25:ii81–ii87. Doi: 10.1136/tobaccocontrol-2016-053205.
- [22] Kucharska M, Wesolowski W, Czerczak S, Socko R. Testing of the composition of e-cigarette liquids – Manufacturer-declared vs. true contents in a selected series of products. *Med Pr*. 2016;67(2):239–253.
- [23] Williams M, Villarreal A, Bozhilov K, Lin S, Talbot P. Metal and silicate particles including nanoparticles are present in electronic cigarette cartomizer fluid and aerosol. *PLoS One*. 2013;8(3)
- [24] Goniewicz ML, Knysak J, Gawron M, Kosmider L, Sobczak A, Kurek J, Prokopowicz A, Jablonska-Czapla M, Rosik-Dulewska C, Havel C, Jacob P 3rd, Benowitz N. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. *Tob Control*. 2014 Mar;23(2):133–139.
- [25] Williams M, Villarreal A, Bozhilov K, Lin S, Talbot P. Metal and silicate particles including nanoparticles are present in electronic cigarette cartomizer fluid and aerosol. *PLoS ONE* 2013. Doi: 10.1371/journal.pone.0057987.
- [26] Cheng T. Chemical evaluation of electronic cigarettes. *Tob Control*. 2014;23:11–17.
- [27] Yu V, Rahimy M, Korrapati A. Electronic cigarettes induce DNA strand breaks and cell death independently of nicotine in cell lines. *Oral Oncology*. 2016;52:58–65.
- [28] Semlali A, Chakir J, Goulet JP, Chmielewski W, Rouabhia M. Whole cigarette smoke promotes human gingival epithelial cell apoptosis and inhibits cell repair processes. *Journal of Periodontal Research*. 2011, Doi 10.1111/j.1600-0765.2011.01370.x
- [29] Rouabhia M, Park HJ, Semlali A, Zakrzewski A, Chmielewski W, Chakir J, E-Cigarette Vapor Induces an Apoptotic Response in Human Gingival Epithelial Cells Through the Caspase-3 Pathway. *J. Cell. Physiol*. 232: 1539–1547, 2017.
- [30] Holliday R, Kist R, Bauld L. E-cigarette vapour is not inert and exposure can lead to cell damage. *Evidence-Based Dentistry* 2016;17:2–3.
- [31] Lerner CA, Sundar IK, Yao H, Gerloff J, Ossip DJ, McIntosh S, et al. Vapors Produced by Electronic Cigarettes and E-Juices with Flavorings Induce Toxicity, Oxidative Stress, and Inflammatory Response in Lung Epithelial Cells and in Mouse Lung. *PLoS ONE*. 2015;10(2):e0116732.
- [32] Tinti F, Soory M. Mechanisms for redox actions of nicotine and glutathione in cell culture, relevant to periodontitis. *Sci Rep*. 2012;2:566.
- [33] Tinti F, Soory M. Oxidative actions of hydrogen peroxide in human gingival and oral perosteal fibroblasts: responses to glutathione and nicotine, relevant to healing in a redox environment. *Redox Biol*. 2013;2:36–43.
- [34] Meo SA, Al Asiri SA. Effects of electronic cigarette smoking on human health. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(21):3315–9.
- [35] Cervellati F, Muresan X, Sticozzi C, Gambari R, Montagner G, Forman H, Torricelli C, Maioli E, Valacchi G. Comparative effects between electronic and cigarette smoke in human keratinocytes and epithelial lung cells. *Toxicol In Vitro*. 2014 Aug; 28(5): 999–1005.
- [36] Sancilio S, Gallorini M, Cataldi A. Cytotoxicity and apoptosis induction by e-cigarette fluids in human gingival fibroblasts. *Clin Oral Invest*. 2016;20: 477–483.
- [37] Willershausen I, Wolf T, Weyer V, Sader R, Ghanaati S, Willershausen B. Influence of E-smoking on human periodontal ligament fibroblasts. *Head & Face Medicine*. 2014. Doi: 10.1186/1746-160X-10-39.
- [38] Inkielewicz-Stępnik I, Kusiak A, Wojtaszek-Słomińska A, Niska K, Szkarlat B. The impact of electronic cigarette liquids on human gingival cell viability – a preliminary in vitro study. *Dental Forum*. 2016;1:17–20.
- [39] Wu Q, Jiang D, Minor M, Chu HW. Electronic Cigarette Liquid Increases Inflammation and Virus Infection in Primary Human Airway Epithelial Cells. *Plos One*. 2014, Doi.org/10.1371/journal.pone.0108342.
- [40] Lerner CA, Sundar IK, Yao H i wsp. Vapors Produced by Electronic Cigarettes and E-Juices with Flavorings Induce Toxicity, Oxidative Stress, and Inflammatory Response in Lung Epithelial Cells and in Mouse Lung; *Plos One*. 2015, Doi.org/10.1371/journal.pone.0116732.
- [41] Sussan TE, Gajghate S, Thimmulappa RK; Exposure to Electronic Cigarettes Impairs Pulmonary Anti-Bacterial and Anti-Viral Defenses in a Mouse Model; *Plos One*. 2015, Doi.org/10.1371/journal.pone.0116861.
- [42] Cooke MS, et al. Oxidative DNA damage: mechanisms, mutation, and disease. *Faseb j*. 2003;17(10):1195–214.
- [43] De Bont R, van Larebeke N. Endogenous DNA damage in humans: a review of quantitative data. *Mutagenesis*. 2004;19(3):169–85.
- [44] Squier CA, Mantz MJ, Wertz PW. Effect of menthol on the penetration of tobacco carcinogens and nicotine across porcine oral mucosa ex vivo. *Nicotine Tob Res*. 2010;12(7): 763–767.

Zaakceptowano do edycji: 2017-10-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-22

Adres do korespondencji:

Aida Kusiak
Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej
Jamy Ustnej
Uniwersytet Medyczny w Gdańsku
ul. Orzeszkowej 18, 80-204 Gdańsk
tel./fax: 58 349 16 67
e-mail: akusiak@gumed.edu.pl



Zwiększenie objętości dziąseł – przegląd piśmiennictwa

Increasing the volume of the gingiva – a literature review

¹ Prywatny Gabinet Stomatologiczny

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.26>

Streszczenie

Przerosty dziąseł są patologią, która niesie za sobą wiele implikacji klinicznych, wywierając wpływ na prawidłowe funkcjonowanie zdrowej jamy ustnej. Powiększenie objętości dziąseł może mieć etiologię wieloczynnikową. W pracy przedstawiono aktualnie poglądy dotyczące zmian przerostowych dziąseł, do których można zaliczyć wrodzony włóknisty przerost dziąseł (hereditary gingival fibromatosis- HGF) oraz polekowe przerostowe zapalenie dziąseł (drug-induced gingival overgrowth, DIGO). Omówiono prawdopodobne czynniki etiologiczne, z uwzględnieniem zmian molekularnych, oraz towarzyszące objawy kliniczne. Zaprezentowano aktualne zasady leczenia z uwzględnieniem profilaktyki nawrotu choroby.

Słowa kluczowe: włóknisty przerost dziąseł, polekowy przerost dziąseł, gingiwektomia, leczenie.

Abstract

Gingival hyperplasia is a pathological process with many clinical implications affecting the functions of the oral cavity. Enlargement of the volume of the gingiva may have a multifactorial aetiology. This paper presents current views on gingival hypertrophy, which can be identified as hereditary gingival fibromatosis (HGF) or drug-induced gingival overgrowth (DIGO). Possible aetiological factors, including molecular changes and clinical symptoms, are discussed. Current therapeutic indications and the possible prevention of recurrences are also presented.

Keywords: hereditary gingival hyperplasia, drug-induced gingival overgrowth, gingivectomy, treatment.

Wstęp

Przerosty dziąseł są patologią, która może powodować wiele następstw zaburzających prawidłowe funkcjonowanie zdrowej jamy ustnej. Powiększenie objętości dziąseł może być związane z działaniem czynników miejscowych (obecność płytki nazębnej, kamienia nazębnego, nawisających wypętleń, nawykowego oddychania przez usta) oraz zaburzeniami ogólnoustrojowymi (zaburzenia hormonalne, choroby układu krwiotwórczego, niedobory witamin) [1, 2]. Wśród przerostów dziąseł o charakterze włóknistym wyróżniamy wrodzony włóknisty przerost dziąseł (należący zgodnie z klasyfikacją AAP do grupy chorób dziąseł niezwiązanych z płytką nazębną) oraz przerost dziąseł jako niepożądany skutek przyjmowania leków (wg AAP grupa chorób dziąseł związanych z płytką nazębną) [3].

Włóknisty przerost dziąseł – hereditary gingival fibromatosis HGF

Wrodzony włóknisty przerost dziąseł (hereditary gingival fibromatosis – HGF) jest rzadko spotykaną jednostką chorobową, w której dochodzi do po-

wolnego, postępującego przerostu tkanki łącznej dziąsła, prowadzącego do utraty prawidłowego przebiegu girlandy dziąsłowej. Choroba ta została opisana po raz pierwszy w 1859 r. przez Saltera i została uznana za wadę rozwojową [4]. HGF jest określane w piśmiennictwie również jako włókniakowatość dziąseł (fibromatosis gingiva – GF), samoistny przerost dziąseł (hyperplasia gingivalis idiopathica), słoniowaczna dziąseł (elephantiasis gingivarum) [4, 5].

Częstotliwość występowania włóknistych przerostów określa się jako 1 na 175 tys. osób, a frekwencja występowania HGF u kobiet i mężczyzn jest podobna [6]. Włóknisty przerost może występować jako zmiana samodzielna lub być składową zespołu wad genetycznych – jak np. w zespole Zimmermana-Labanda, w którym fibromatoza jest stałą cechą fenotypową, a oprócz niej obserwuje się hipoplazję dystalnych paliczków palców, dysplazję paznokci i nadmierną ruchomość stawów [7–9]. Zmianami najczęściej powiązаныmi z dziedziczną włókniakowatością dziąseł są nadmierne owłosienie, niedorozwój umysłowy i padaczka [5]. Początek choroby jest często skorelowany z poja-

wieniem się uzębienia mlecznego lub stałego, co może być związane z urazem tkanek dziąsłowych podczas wyrzynania zębów [10, 11]. Spotyka się również przypadki przerostów wrodzonych, które utrudniają erupcję uzębienia mlecznego [12]. Wśród przyczyn podaje się także obecność czynnika genetycznego – częściej spotykane dziedziczenie autosomalnie dominująco lub rzadziej autosomalnie recesywnie. Jeśli choroba występuje jako postać izolowana, to geny odpowiedzialne za HGF zlokalizowane są na krótkim ramieniu chromosomu 2 – w dwóch locis w obszarze 2p21–2p22 i 5q13-Q22 [13, 14]. W przypadku zespołu wad genetycznych obserwuje się zmiany w wielu genach. W postaci samodzielnej podejrzewa się także mutację genu SOS-1 (Son-of-Sevenless-1) [12]; jest to gen który koduje nukleotyd guanidyny białka szlaku RAS sygnalizujące wzrost komórek. Gdy nie stwierdza się mutacji w genie jest normalny wzrost dziąseł, w przeciwnym razie dochodzi do przerostu poprzez zwiększone odkładanie kolagenu w wyniku mechanizmów post-translacyjnych. Wzrost kolagenu w formie usieciowanej czyni go mniej podatnym na degradację przez metaloproteiny MMP, prowadząc do powiększania się dziąsła [13]. Nie wyklucza się także mutacji w innych genach, które do tej pory nie zostały odkryte. HGF możemy obserwować u kilku członków tej samej rodziny, a stopień przerostów może być różny u każdej osoby. Wśród innych przyczyn wskazują się na obecność urazu (przerost ograniczony do miejsca działania bodźca), zmian hormonalnych lub przewlekłego stresu, który poprzez ośrodki przysadkowo-podwzgórzowe pobudza wydzielanie hormonów adenokortykotropowych, przyczyniając się do rozrostu elementów włóknistych w obrębie tkanek dziąsłowych [15]. Jeśli nie udaje się określić jednoznacznej przyczyny, określa się przerost jako idiopatyczny (IGF) [14].

Mechanizm powstawania przerostów nie został jeszcze w pełni poznany i może się różnić w zależności od typu czynnika etiologicznego. W badaniach molekularnych wykazano różnice pomiędzy fibroblastami HGF a fibroblastami zdrowego dziąsła, w HGF stwierdzono zwiększoną proliferację i wzrost produkcji kolagenu typu I i fibronektyny, będących składowymi macierzy zewnątrzkomórkowej. W tkankach z dziedzicznym włóknistym przerostem wykazano nasiloną proliferację nabłonkową, większą ekspresję nabłonkowego czynnika wzrostu (epidermal growth factor – EGF) oraz jego receptora względem tkanek zdrowych [2]. W tkankach wykazano zwiększony poziom interleukiny-6, ekspresję transformującego czynnika wzrostu (TGF- β 1), zwiększoną wrażliwość fibroblastów na TGF- β 1, co stymuluje produkcję fibronektyny i ko-

lagenu typu I. TGF- β 1 zmniejsza proteolityczne aktywności fibroblastów, sprzyjając gromadzeniu się składników macierzy zewnątrzkomórkowej i stymuluje proliferację fibroblastów, co prowadzi do zwrotnego hamowania MMP-1 MMP-2. Badania wskazują, że TGF- β 1 jest kluczowym regulatorem biochemicznych mechanizmów związanych z patogenezą przerostu dziąseł indukowaną przez HGF. Ponadto TGF- β 1 zwiększa proliferację fibroblastów poprzez skrócenie fazy G1 cyklu komórkowego [16]. Niektórzy autorzy wiążą proliferację fibroblastów ze zwiększoną ekspresją syntazy kwasów tłuszczowych (FAS), bierze się pod uwagę także protoonkogen c-myc [6]. FAS to enzym katalizujący syntezę kwasu palmitynowego. Powstający przy udziale FAS kwas palmitynowy jest niezbędny do syntezy fosfolipidów (lipidowych składników błon komórkowych), a w konsekwencji – do proliferacji komórek, głównie nowotworowych. W normalnych komórkach, z wyjątkiem tych o dużej zawartości tkanki tłuszczowej, aktywność FAS jest minimalna. W przypadku fibroblastów o dużym potencjalnie proliferacyjnym stwierdza się większą zawartość FAS [17].

Obraz kliniczny i histologiczny HGF

We włóknistym przeroście dziąseł dochodzi do łagodnego, powolnego przerostu tkanki łącznej [15]. Przerost obejmuje dziąsło brzeżne, przyczepione oraz brodawki międzyczębowe, nie rozprzestrzenia się poza połączenie śluzówkowo-dziąsłowe. Wyróżnia się postać zlokalizowaną: miejsca najczęściej objęte przerostem to okolice guzowatości szczęki oraz policzkowe powierzchnie dolnych trzonowców, oraz uogólnioną: symetryczne przerosty powierzchni policzkowej, podniebiennej oraz językowej dziąseł [18]. Przerosty mogą przyjmować postać guzkową (mnogie powiększenia w obrębie dziąsła) lub gładką [4, 6]. Przerostom początkowo nie towarzyszą dolegliwości bólowe ani stany zapalne. Zmiana kształtu dziąsła oraz zwiększenie jego wymiarów może powodować patologiczną migrację zębów, opóźniać wyrzynanie, przyczyniać się do powstawania wad ortodontycznych, diastem oraz sprzyjać akumulacji płytki nazębnej, co może powodować występowanie chorób przyzębia oraz obecność nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej [5]. Proces chorobowy trwa zazwyczaj kilka lat. Choroba nieleczona może rozprzestrzeniać się na głębiej położone struktury przyzębia, powodując destrukcję ozębnej i kości wyrostka zębodołowego, doprowadzając ostatecznie do utraty zębów [19].

W obrazie histologicznym przerostu stwierdza się wydłużone brodawki nabłonkowe, wnikaające w podścielisko łącznotkankowe. Pomiedzy brodawkami stwierdza się akantolityczny nabłonek.

W podścielisku stwierdza się tkankę łączną z dużą zawartością włókien kolagenowych i włókien oksytalanowych oraz niewielką ilością włókien elastycznych, można zaobserwować miejscowe zwapnienia oraz występowanie stanu zapalnego [4, 8].

Leczenie przerostów dziąseł u pacjentów chorujących na HGF

Wybór metody leczenia jest uwarunkowany wielkością przerostów. W przypadku przerostów obserwowanych w uzębieniu mlecznym lub mieszanym powstaje pytanie o właściwy czas przeprowadzenia zabiegu. Autorzy rekomendują przeprowadzenie zabiegu, gdy wszystkie zęby stałe uległy wyrznięciu, co ma zmniejszyć ryzyko nawrotu choroby [13, 19]. W przypadku niewielkich przerostów regularna kontrola płytki nazębnej poprzez usuwanie złogów nazębnych oraz dobra higiena domowa może być wystarczająca, aby utrzymać zdrową jamę ustną. W przypadku rozległych zmian konieczna jest interwencja chirurgiczna. Często korzystne jest przeprowadzenie skojarzonego leczenia ortodontyczno-periodontologicznego, które ma na celu przywrócenie prawidłowych kontaktów międzyzębowych, korektę przebiegu girlandy dziąsłowej oraz prawidłowe ustawienie zębów [2]. Prawidłowo wykonane zabiegi chirurgiczne nie chronią pacjenta przed nawrotem choroby, jednak poprzez eliminację czynników drażniących i poprawę warunków miejscowych (wycięcie nadmiaru dziąsła, przywrócenie wyglądu i funkcjonalności) mogą przyczynić się do zmniejszenia ryzyka nawrotu. Jako metody leczenia stosuje się gingiwektomię, gingiwoplastykę, operację płatową wykonywaną przy pomocy ostrzy chirurgicznych, pomocne może być stosowanie lasera CO₂ i elektrokoagulacji [1, 18, 20]. Zabiegi chirurgiczne wykonywane tradycyjnie przy pomocy ostrzy chirurgicznych dają przewidywalne wyniki leczenia, nie wymagają specjalistycznego i dodatkowego instrumentarium, ale niosą za sobą duże ryzyko krwawienia śródzabiegowego [13]. Zabiegi z wykorzystaniem elektrokoagulacji zapewniają hemostazę podczas zabiegu, są więc przydatne podczas wykonywania zabiegów z wysokim ryzykiem krwawienia. Rany po zabiegu goją się dłużej ze względu na powstawanie martwicy. Elektrokoagulacji nie można stosować u pacjentów z rozrusznikiem serca oraz zawierających uzupełnienia metalowe w jamie ustnej. Stosowanie laserów stomatologicznych zapewnia dokładność cięcia, odpowiednią hemostazę, minimalizuje dolegliwości bólowe oraz obrzęk po zabiegu. Laser CO₂ zapewnia szybkie i precyzyjne cięcia, a jego długość fali jest najefektywniej pochłaniana przez tkanki miękkie ze względu na dużą zawartość wody. W badaniach zaobserwowano, że technika

laserowa hamuje szybkość powstawania nawrotów w porównaniu z metodą tradycyjną [21].

W profilaktyce nawrotów choroby niezwykle istotna jest dobra współpraca z pacjentem, stała motywacja i wdrożenie profesjonalnych zabiegów higienicznych [22]. Badania sugerują, że ponowne powstawanie przerostów następuje w ciągu kilku lat po zabiegu, dlatego niezbędne jest objęcie pacjenta kompleksową opieką i wdrożenie fazy podtrzymującej. Odkrycie dokładnych mechanizmów powstawania przerostów włóknistych, w tym metabolizmu kwasu tłuszczowego, który uczestniczy w proliferacji fibroblastów, może stanowić istotny cel terapeutyczny.

Polekowe przerostowe zapalenie dziąseł – drug-induced gingival overgrowth

Polekowe przerosty dziąseł (drug-induced gingival overgrowth, DIGO) manifestują się jako nieprawidłowy przerost dziąsła w wyniku działania niepożądanego leków przeciwpadaczkowych (fenytoina, hydantoina, barbiturany, kwas waltproinowy), immunosupresyjnych (cyklosporyna A-CsA) oraz blokerów kanału wapniowego (nifedypina, wera-pamil, diltiazem) [23]. W zależności od rodzaju leku oraz czynników związanych z pacjentem (wiek, obecność czynników miejscowych) przerosty obserwuje się u około 3–93% pacjentów (fenytoina) [24] 0–84,5% (cyklosporyna) [25] i 15–83% (nifedypina) [26]. Przerosty pojawiają się zwykle w ciągu 1–3 miesięcy od momentu rozpoczęcia farmakoterapii, częściej umiejscawiają się w przednim odcinku uzębienia żuchwy i szczęki, chociaż można je obserwować w całej jamie ustnej. Najczęściej przerosty obserwuje się u młodych osób [27]. Analizy uwzględniające płeć są niejednoznaczne [2, 25]. Przerosty mogą pojawić się także w przypadku bezzębnego wyrostka zębodołowego lub wokół implantów [26]. Znaczenie obecności płytki nazębnej w etiopatogenezie przerostów polekowych zostało uwzględnione w klasyfikacji chorób przyzębia wg Amerykańskiej Akademii Periodontologicznej – choroby dziąseł związane z obecnością płytki nazębnej modyfikowane przez leki. Badania wykazały, że płytka nazębna nie ma wpływu na zainicjowanie przerostu, ale wpływa na stopień jego zaawansowania [28, 29]. Poziom higieny jamy ustnej wykazuje ścisły związek z nasileniem przerostów dziąseł. Niektórzy autorzy opisują współzależność pomiędzy stopniem zaawansowania przerostów a dawką leku, czasem przyjmowania oraz osiąganym stężeniem leku we krwi i płynie dziąsłowym [25, 26]. W przypadku fenytoiny wykazano bezpośrednią zależność między stopniem przerostu a poziomem leku w ślinie, w przypadku cyklosporyny nie uzyskano jedno-

znaczących wyników [30]. W badaniach wykazano akumulację cyklosporyny w złogach nazębnych [31]. Pomimo intensywnych badań nie udało się jednoznacznie określić patomechanizmu lekozależnych przerostów dziąseł. Mimo odmiennego działania farmakologicznego każdy z tych preparatów posiada podobny mechanizm działania na poziomie komórkowym poprzez hamowanie wewnątrzkomórkowego napływu wapnia, wszystkie wywierają więc podobny wtórny wpływ na tkankę łączną dziąsła, przyczyniając się do powstawania przerostów [29]. Działanie leków na poziomie komórkowym może być kluczem do zrozumienia, dlaczego zupełnie odmienne grupy leków posiadają wspólne skutki niepożądane. Warto zwrócić także uwagę na fakt, iż nie u wszystkich pacjentów leczonych wyżej wymienionymi lekami obserwuje się zmianę objętości dziąseł. Pozwala to wysnuć podejrzenie, iż za przerost odpowiedzialne są raczej produkty metaboliczne stosowanych leków niż same leki [32]. Zwraca się także uwagę na predyspozycję osobniczą, która może odgrywać dużą rolę w powstawaniu przerostów. W patomechanizmie przerostów polekowych zwraca się uwagę na udział fibroblastów, cytokin zapalnych oraz macierzy zewnątrzkomórkowej.

Wśród hipotez zwrócono uwagę na obecność genetycznie zdeterminowanych subpopulacji fibroblastów wrażliwych na leki i lub ich metabolity. Podejrzewano, iż fenytoina stymuluje wzrost receptorów fibroblastów przez nabłonkowy czynnik wzrostu (EGF), zaś cyklosporyna zwiększa aktywność genu tego czynnika, jego receptora oraz ekspresję białka nabłonkowego czynnika wzrostu. Fenytoina może także nasilać metabolizm testosteronu przez fibroblasty, co przyczynia się do zwiększenia produkcji kolagenu oraz zmniejszenia aktywności kolagenazy. Podczas stosowania cyklosporyny obserwuje się wzmoczoną syntezę kolagenu typu I i zwiększony poziom interleukiny 6 w tkankach [25, 33]. Interleukina 6 jest cytokiną prozapalną, biorącą udział w procesie włóknienia, stymuluje proliferację fibroblastów, przyczynia się do zwiększonego odkładania kolagenu oraz proteoglikanów [34]. Główny metabolit CsA OL17 reaguje z subpopulacją fibroblastów, przyczyniając się do zwiększonej proliferacji oraz nasilonej syntezy białek.

Bierze się pod uwagę także mechanizm wydzielania TGF- β przez limfocyty T oraz komórki śródbłonna. W badaniach wykazano niższy poziom ekspresji genu TGF- β 1 w osoczu pacjentów z przerostem, co może być określane jako jeden z czynników ryzyka. Polimorfizm genu TGF- β 1 miał wpływ na wystąpienie przerostów u pacjentów leczonych cyklosporyną [35]. Metabolizm

przyjmowanych leków odbywa się przy udziale enzymu: cytochromu p450. Geny kodujące tej enzym cechują się zmiennością, która może przyczynić się do zróżnicowanej odpowiedzi dziąsła na stosowane leki. Podczas badań genetycznych antygenów leukocytarnych HLA zauważono, iż u pacjentów z przerostami rzadziej występuje genotyp HLA-DR1, a częściej HLA-DR2. Badania te dały podstawę do sugestii, iż antygeny zgodności tkankowej HLA-DR1 mogą wykazywać działanie ochronne przed przerostem [27]. Badając przerosty wywołane przez blokery kanału wapniowego, wysnuto hipotezę o hamowaniu przez nie apoptozy, prowadzącym do zwiększenia wymiarów tkanki. Blokowanie napływu wapnia do komórek przyczynia się do produkcji BCL12 białka, który hamuje apoptozę, a stymuluje produkcję białka Bax, odpowiedzialnego za stymulację apoptozy [27]. Podejrzewa się, iż kluczowe znaczenie w polekowym przerostie dziąseł odgrywa skład macierzy zewnątrzkomórkowej. Przeprowadzone niedawno badania wykazały, że pod wpływem stosowania cyklosporyny wykazano obniżone poziomy metaloproteiny MMP-1 i MMP-3, co może się przyczynić do zwiększenia ilości macierzy zewnątrzkomórkowej. W przerostach po fenytoinie dominuje macierz niekolagenowa, z kolei po CsA i nifedypinie obserwuje się zwiększoną ilość proteoglikanów [34]. Zwrócono również uwagę na udział komórek tłuszczowych w procesach włóknienia. Wykazują one właściwości immunomodulujące i prozapalne. Badania potwierdziły udział komórek tłuszczowych w powstawaniu przerostów polekowych, ale wymagane są dalsze badania [36].

Obraz kliniczny i histologiczny polekowego przerostowego zapalenia dziąseł

Punktem wyjścia przerostu jest brodawka międzyzębowa zębów siecznych, skąd przerost rozszerza się na dziąsło brzeżne. Przerost niepowikłany zapaleniem jest niebolesny, dziąsła są bladorożowe, sprężyste, twarde, a ich powierzchnia może być wygładzona lub z charakterystycznym groszkowaniem, dziąsła nie mają skłonności do krwawienia. Zmiana konturów dziąsła utrudnia utrzymanie właściwej higieny, przyjmowanie pokarmów, może zaburzać okluzję oraz przyczynić się do patologicznej wędrowki zębów pomimo braku bezpośredniego wpływu na głębiej położone tkanki przyzębia. W wyniku akumulacji płytki nazębnej może rozwinąć się stan zapalny i zmianom przerostowym może towarzyszyć krwawienie, rozpułchnienie oraz obrzęk dziąseł [2, 26, 32].

Histologicznie stwierdza się zwiększoną proliferację fibroblastów dziąsłowych, zaburzenie równowagi syntezy i degradacji kolagenu, zwięks-

szoną produkcję amorficznej tkanki podstawowej, zahamowanie apaptozy oraz wzrost ilości mastocytów [25].

W diagnostyce różnicowej przerostów włóknistych warto wykluczyć zaburzenia hormonalne, niedobór witaminy C, zaburzenia hematologiczne (białaczkę) oraz zmiany nowotworowe [29].

Leczenie przerostów dziąseł u pacjentów z DIGO

W leczeniu zmian przerostowych niezwykle istotne jest ustalenie protokołu leczenia, w miarę możliwości warto brać pod uwagę zmianę leków bez uszczerbku dla zdrowia pacjenta. Odstawienie leków często prowadzi do samoistnego regresu przerostu [2]. W przypadku napadów padaczkowych, zmiana protokołu leczenia jest całkiem prosta odkąd wprowadzono leki nowej generacji [37]. W przypadku leczenia uporczywego nadciśnienia oraz u pacjentów po przeszczepach w przypadku braku możliwości zamiany leków zmiany przerostowe są traktowane jako niezagrażające życiu skutki niepożądane.

Niezwykle istotne staje się ustalenie protokołu higienizacyjnego, aby poprzez redukcję płytki nazębnej eliminować obecność stanu zapalnego oraz zmniejszać konieczność interwencji chirurgicznej. Regularne wykonywanie profesjonalnych zabiegów higienizacyjnych (oczyszczanie zębów, usuwanie złogów nazębnych nad- i poddziąsłowych – wraz z polerowaniem powierzchni korzenia, stosowanie miejscowych środków przeciwzapalnych oraz przeciwbakteryjnych) [24, 26, 38]. Przeprowadzono badania, które wykazały, że w leczeniu przerostów lekozależnych może być pomocne stosowanie flutamidu – niesteroidowego leku przeciwzapalnego o działaniu antyandrogenowym [29]. W przypadku przerostów o dużym nasileniu możliwa jest korekta chirurgiczna. Zawsze należy rozpocząć od etapu higienizacji, a następnie można wykonać zabiegi: gingiwektomii, gingioplastyki, operacji płatowej, zabiegów z wykorzystaniem wiązki lasera CO₂ [30]. W przypadku zmiany leków warto zachować 6–12-miesięczny okres obserwacji przed podjęciem decyzji o korekcie chirurgicznej.

Podsumowanie

Dziedziczny przerost dziąseł jest rzadko występującą jednostką chorobową o powolnym przebiegu. Może występować jako postać samodzielna lub być składową zespołów genetycznych. Z kolei przerost polekowy występuje w ciągu pierwszych kilku miesięcy od momentu rozpoczęcia leczenia przez podatnych pacjentów. Rozpoznanie kliniczne stawia się na podstawie wywiadu, badania

klinicznego, badania histopatologicznego tkanki dziąsłowej, pomocne mogą być badania laboratoryjne – diagnostyka radiologiczna, badanie genetyczne. Warto zwrócić uwagę na właściwą diagnostykę różnicową oraz zachowanie czujności onkologicznej i wykluczenie rozrostowych zmian nowotworowych.

Na chwilę obecną molekularne mechanizmy przerostów nie są w pełni poznane. Niezbędne są dalsze badania nad interakcją leków, mechanizmami odpowiedzi immunologicznej, czynnikami wzrostu, komórkami tkanki łącznej.

Lepsze zrozumienie molekularnej ścieżki powstawania przerostów pozwoli być może na skuteczniejszą i mniej inwazyjną terapię, bez konieczności chirurgicznej interwencji.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Lipska W, Gatecka-Wanatowicz D, Chomyszyn-Gajewska M. Przerostowe zapalenie dziąseł-opis przypadków. *Implantoprotetyka*. 2009;X,4(37): 44–47.
- [2] Radwan-Oczko M. Wybrane patologie przebiegające z powiększeniem objętości dziąseł. Przyczyny, obraz kliniczny, histologiczny i leczenie. *Dent Forum*. 2008;XXXVI:61–71.
- [3] Górka R, Konopka T.: *Periodontologia współczesna. Klasyfikacja chorób przyzębia*. Med. Tour Press International Sp. Z.o.o, Otwock. 2013, wyd. I, s.120–158.
- [4] Baptista IP. Hereditary gingival fibromatosis: a case report. *J. Clin. Periodontol*. 2002;29:871–874.
- [5] Ramer M, Marrone J, Stahl B, Burakoff R. Hereditary gingival fibromatosis: identification, treatment, control. *J. Am. Dent. Assoc.* 1996;127, 493–495.
- [6] Thum-Tyzo K, Petkovic B, Wysokińska-Miszczuk J. Hereditary Gingival Hyperplasia – Case Report. *Dent Med Probl*. 2011;48(3):443–449.
- [7] Kelekis-Cholakis A, Wiltshire WA, Birek C.: Treatment and long-term follow-up of a patient with hereditary gingival fibromatosis: a case report. *J. Can Dent Assoc*. 2002;69:290–294.
- [8] Hossein A, Goldani Moghadam. Hereditary Gingival Fibromatosis: A Review and a Report of a Rare Case. *Case Rep Dent*. 2013;930972.
- [9] Girish P, Nagarale, Ravindra S, Thakur S, Setty S. Long term follow up of idiopathic gingival enlargement associated with chronic periodontitis: A case report and review. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17(2):242–247.
- [10] Tavargen A. K, Kulkarni SS, Sudha P. Idiopathic gingival fibromatosis – a case report. *J Indian Soc Pedod Dent*. 2004;22:180–182.
- [11] Dhadse PV, Yeltiwar RK, Pandilwar PK, Gosavi SR. Hereditary gingival fibromatosis. *J Indian Soc Periodontol*. 2012;16:606–609.
- [12] Martelli-Junior H, Lemos DP, Silva CO, Graner E, Coletta RD. Hereditary gingival fibromatosis: report of a five-generation family using cellular proliferation analysis. *J Period*. 2005;76:2299–2305.
- [13] Kumar P, Sonowal S. Idiopathic gingival enlargement and its management. *J Int Clin Dent Res Organ*. 2015;7:146–50.

- [14] Katz J, Guelmann M, Barak S. Hereditary gingival fibromatosis with distinct dental, skeletal and developmental abnormalities. *Pediatric Dentistry*. 2002;24(3):253–255.
- [15] Janas A. Włóknowatość dziąseł. *Dent. Med. Probl*. 2006;43(1):47–51.
- [16] Guo F, Carter DE, Leask A. Mechanical tension increases CCN2/CTGF expression and proliferation in gingival fibroblasts via TGF β -dependent mechanism. *PLoS ONE*. 2011;6(5): e19756.
- [17] Almeida JP, Coletta RD, Silva SD, Agostini M, Vargas PA, Bozzo L, Graner E. Proliferation of fibroblasts cultured from normal gingiva and hereditary gingival fibromatosis is dependent on fatty acid synthase activity. *J. Periodontol*. 2005;76:272–278.
- [18] Shetty A, Gupta N, Shetty D, Kadakia R. Idiopathic gingival enlargement associated with generalized aggressive periodontitis in a 19-year-old female. *J Indian Soc Periodontol*. 2014;18(2): 244–248.
- [19] Tavargen A. K, Kulkarni S. S, Sudha P. Idiopathic gingival fibromatosis –a case report. *J Indian Soc Pedod Dent*. 2004;22:180–182.
- [20] Gawron K, Łazarz-Bartyzel K, Chomyszyn-Gajewska M. Clinical Presentation and Management of a Rare Case of Unilateral Idiopathic Gingival Fibromatosis. *Dent Med Probl*. 2014;51(4):546–552.
- [21] Zhou M, Xu L, Meng HX. Diagnosis and treatment of a hereditary gingival fibromatosis case. *Chin J Dent Res*. 2011;14(2):155–8.
- [22] Kelekis-Cholakias A, Wiltshire WA, Birek C. Treatment and long-term follow-up of a patient with hereditary gingival fibromatosis: a case report. *J Can Dent Assoc*. 2002;69:290–294.
- [23] Radwan-Oczko M, Boratyńska M, Ziętek M. Impact of TGF- β 1 Gene Polymorphisms on Gingival Overgrowth in Cyclosporine A Treated Patients. *Dent. Med. Probl*. 2007;44(1):22–29.
- [24] Priyadharshini V, Belure VV, Triveni M G, Tarun Kumar A B, Mehta D S. Successful management of phenytoin and phenobarbitone induced gingival enlargement: A multimodal approach. *Contemp Clin Dent*. 2014;5:268–71.
- [25] Tyrzyk S, Sadlak-Nowicka J, Bochniak M, Kędzia A, Szumska-Tyrzyk B, Rutkowski P. Obraz kliniczny, radiologiczny i bakteriologiczny przyzębia u chorych leczonych cyklosporyną A po przeszczepie nerki. *Dent. Med. Probl*. 2002;39(1):55–62.
- [26] Hallmon WW, Rossmann JA. The role of drugs in the pathogenesis of gingival overgrowth. A collective review of current concepts. *Periodontology*2000. 1999;21:176–96.
- [27] Kowalski J. Lekopochodny przerost dziąseł – przegląd literatury. *Nowa Stomatologia*. 2010;4:180–182.
- [28] Nishikawa S et al. Pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. A review of studies in the rat model. *J Periodontol*. 1996;67:463–71.
- [29] Bharti V, Bansal Ch. Drug-induced gingival overgrowth: The nemesis of gingiva unraveled. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17(2):182–187.
- [30] Marshall RI, Bartold PM. A clinical review of drug-induced gingival overgrowth. *Aust Dent J* 1999;44:219–232.
- [31] Fu E, Nieh S, Wikesjö UM. The effect of plaque retention on cyclosporine-induced gingival overgrowth in rats. *J Periodontol*. 1997;68:92–98.
- [32] Hassell TM, Hefti AF. Drug-induced gingival overgrowth: Old problem, new problem. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1991;2:103–137.
- [33] Dhadse PV, Yeltiwar RK, Pandilwar PK, Gosavi SR.: Hereditary gingival fibromatosis. *J Indian Soc Periodontol*. 2012;16:606–609.
- [34] Dongari-Bagtzoglou A. Research, Science and Therapy Committee, American Academy of Periodontology. Drug-associated gingival enlargement. *J Periodontol*. 2004;75(10):1424–1431.
- [35] Radwan-Oczko M, Boratyńska M, Ziętek M. Impact of TGF- β 1 Gene Polymorphisms on Gingival Overgrowth in Cyclosporine A Treated Patients. *Dent. Med. Probl*. 2007;44(1):22–29.
- [36] Subramani T, Rathnavelu V, Keong Yeap S, N. Influence of Mast Cells in Drug-Induced Gingival Overgrowth. *Mediators Inflamm*. 2013;2013: 275172.
- [37] Radwan-Oczko M, Boratyńska M. Clinical Status of Marginal Gingiva in Renal Transplant Recipients Treated with Calcineurine Inhibitors and Calcium Channel Blockers. *Dent. Med. Probl*. 2005;42(2):233–239.
- [38] Clementini M, Vittorini G, Crea A, Gualano MR, Macri LA, Deli G, La Torre G. Efficacy of AZM therapy in patients with gingival overgrowth induced by Cyclosporine A: a systematic review. *BMC Oral Health*. 2008;8:34.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-20
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-25

Adres do korespondencji:

lek. dent. Anna Bartkowiak
tel.: 691 889 970
e-mail: bartkowiak.stom@gmail.com

Terapia ortodontyczna zaburzeń zębowo-zgryzowych u dorosłych z dysplazją obojczykowo-czaszkową – przegląd piśmiennictwa kazuistycznego

Orthodontic treatment options for dental-occlusal disorders in adults with cleidocranial dysplasia – a review of case reports

¹ Studenckie Koło Naukowe STN Katedry Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.27>

Streszczenie

Dokonano przeglądu piśmiennictwa kazuistycznego pod kątem możliwości przeprowadzenia terapii ortodontycznej u pacjentów dorosłych z dysplazją obojczykowo-czaszkową. W analizowanych pracach preferowaną metodą diagnostyki nieprawidłowości zębowych był pantomogram, tylko nieliczni badacze wykorzystali CBCT. U żadnego pacjenta nie przeprowadzono badania słuchu, mimo że pewne publikacje donoszą o istnieniu niedosłuchu u pacjentów z CCD. Preferowaną metodą korekty nieprawidłowości zębowych u pacjentów dorosłych z dysplazją obojczykowo-czaszkową jest leczenie protetyczno-chirurgiczne lub ortodontyczno-chirurgiczne. Wdrożona przez badaczy strategia leczenia ortodontycznego obejmowała inicjację wyrzynania zatrzymanych zębów stałych przy zastosowaniu traktacji ortodontycznej, a także korektę zgryzu krzyżowego przedniego, bocznego i otwartego. Zastosowane metody długoterminowej terapii ortodontycznej skutkowały osiągnięciem stabilnego efektu końcowego.

Słowa kluczowe: dysplazja obojczykowo-czaszkowa, zaburzenia zębowo-zgryzowe, korekcje zgryzowe.

Abstract

The aim of the study was to present the orthodontic treatment options for dental-occlusal disorders in adults with cleidocranial dysplasia – based on a review of case reports. In the literature, the preferred method for the diagnosis of dental abnormalities was panoramic radiograph, with only a few researchers using CBCT. A hearing test was not performed in any patient, despite the fact that some publications have reported the occurrence of hearing loss in patients with CCD. The preferred methods for the correction of dental abnormalities in adult patients with cleidocranial dysostosis are prosthetic or orthodontic treatments combined with a surgical approach. The orthodontic treatment strategies implemented by researchers included initiating the eruption of impacted permanent teeth using orthodontic traction, as well as the correction of anterior, posterior and open crossbite. The implemented methods of long-term orthodontic therapy resulted in achieving stable outcomes.

Keywords: cleidocranial dysplasia, tooth disorders, bite correction.

Wstęp

Dysplazja obojczykowo-czaszkowa (CCD) jest schorzeniem o autosomalnym dominującym modelu dziedziczenia. Chorobie przypisuje się ponad sto współistniejących anomalii, jednak wygląd pacjentów pozostaje patognomiczny ze względu na obecność charakterystycznych cech: niskiego wzrostu, brachycefalicznej czaszki z uwypukleniem części czołowej i ciemieniowej, skróconego wymiaru pionowego twarzy ze względu na hipoplazję szczęki i kości jarzmowych, szerokiego przy podstawie nosa z zapadniętym grzbietem, hiperteloryzmu, długiej szyi, wąskich i opadających ramion. Anatomicznymi manifestacjami choroby są hipoplastyczne lub rzadziej aplastyczne oboj-

czyki, opóźnione zarastanie ciemiaczek i szwów czaszkowych, obecność kości Worma, nieobecne lub niedorozwinięte komórki sutkowe i zatoki przynosowe, a ponadto opóźnione zamknięcie spojenia łonowego, biodro szpotawe, klatka piersiowa w kształcie stożka. Opisano również niedosłuch przewodzeniowy oraz odbiorczy, a także nawracające epizody zapalenia ucha. W CCD występują liczne nieprawidłowości w obrębie jamy ustnej: obecność zębów dodatkowych, przetrwałe zęby mleczne ze względu na osłabioną resorpcję kości, opóźnione wyrzynanie zębów stałych ze względu na zwiększoną gęstość kości obu szczęk, a także brak cementu komórkowego oraz torbiele wokół zębów zatrzymanych. Anomalie w morfologii zę-

bów pojawiają się wtórnie do zatrzymania zębów. Ponadto można zaobserwować wysoko wysklepione podniebienie oraz relatywny prognatyzm ze względu na nieprawidłowy rozwój kości przysiecznej i prawidłowy rozwój żuchwy [1].

Otolaryngologicznymi manifestacjami CCD są niedosłuch odbiorczy oraz nawracające zapalenia zatok przynosowych i ucha środkowego, skutkujące niedosłuchem przewodzeniowym. Mimo to badanie słuchu u pacjentów z CCD nie stanowi integralnego elementu diagnostyki, a różne postaci niedosłuchu wykrywane są przypadkowo zarówno u pacjentów młodych, jak i dorosłych [2, 3]. Gömleksiz i wsp. [3] opisali 24-letniego mężczyznę z CCD, który zgłosił się na badania kontrolne przed rozpoczęciem służby wojskowej. Przejawiał symptomy niedosłuchu w uchu prawym, wywiad ujawnił nawracające epizody zapalenia prawego ucha środkowego. Audiometria tonalna potwierdziła obecność niedosłuchu przewodzeniowego w prawym uchu.

Dysplazja obojczykowo-czaszkowa może być mylnie zdiagnozowana jako krzywica ze względu na występowanie wspólnych dla obu schorzeń cech: nieprawidłowego kostnienia na podłożu chrzęstnym i błoniastym, deformacji kości, opóźnionego wyrzynania zębów, niskiego wzrostu, uwypuklenia kości czołowej, opóźnionego zarastania przedniego ciemiaczka i otwartych szwów czaszkowych. Franceschi i wsp. [4] opisali przypadek rodziny, w której występowała dysplazja obojczykowo-czaszkowa, zaś jej członkowie – przedstawiciele trzech pokoleń – byli mylnie zdiagnozowani i leczeni pod kątem krzywicy.

Preferowaną metodą korekty nieprawidłowości zębowych u pacjentów dorosłych jest leczenie chirurgiczno-ortodontyczne lub chirurgiczno-protetyczne [5–8]. Badacze podejmujący się leczenia protetycznego korzystali ze wspartych na implantach stałych uzupełnień metalowo-ceramicznych w miejscu brakujących zębów żuchwy oraz koron teleskopowych w miejscu brakujących zębów szczęki [6], protez całkowych po uprzedniej ekstrakcji wszystkich zębów [7], a także protez stałych osadzonych na implantach, po uprzedniej ekstrakcji zatrzymanych zębów stałych szczęki i żuchwy [8].

Badanie nieprawidłowości zębowych występujących w CCD opiera się na zdjęciu pantomograficznym, które pozwala określić obecność przetrwałych zębów mlecznych, licznych zatrzymanych zębów stałych oraz dodatkowych, jednakże nie pozwala na precyzyjne ustalenie położenia zębów zatrzymanych w stosunku do pewnych struktur anatomicznych. CBCT umożliwia określenie dokładnej lokalizacji zębów zatrzymanych, a także

jakości i ilości dostępnej kości, co może być pomocne w planowaniu strategii chirurgiczno-ortodontycznej [9, 10].

Cel

Celem pracy jest przedstawienie możliwości przeprowadzenia terapii ortodontycznej przypadków kazuistycznych u dorosłych z CCD na podstawie analizy piśmiennictwa.

Materiał i metody

Dokonano analizy piśmiennictwa z ostatnich 15 lat, wpisując w bazie internetowej Pub Med słowo kluczowe „dysplazja obojczykowo-czaszkowa – CCD”. Uzyskano 1040 pozycji, po dopisaniu hasła opis przypadku uzyskano 458. Po analizie artykułów wybrano 5 publikacji dotyczących przypadków w wieku od 17 do 35 lat z dysplazją obojczykowo-czaszkową, u których leczenie ortodontyczne zostało przeprowadzone.

Wyniki

Farronto i wsp. [11] opisali 28-letniego mężczyznę, którego skargą główną były niewyrżnięte górne siekacze centralne. Diagnoza CCD u pacjenta została postawiona na podstawie obustronnej hipoplazji obojczyków, obecności poszerzonej czaszki, uwypuklenia kości czołowej, zapadniętego rejonu podoczodołowego, nieprawidłowych kości nosowych, opóźnionego zarastania ciemiaczek i szwów czaszkowych, brachycefalii, obecności niewyrżniętych zębów stałych, licznych zębów dodatkowych. Ponadto stwierdzono u pacjenta cefalometrycznie III klasę szkieletową i klinicznie III klasę według Angle'a w obrębie trzonowców. U pacjenta wykonano zdjęcie pantomograficzne, telerentgenogram boczny i przednio-tylny. Zaobserwowano relatywny prognatyzm. Celem leczenia ortodontycznego była chirurgiczna ekspozycja zatrzymanych zębów stałych, a następnie ich sterowana erupcja przez przyłożenie sił ortodontycznych, korekta zgryzu krzyżowego przedniego oraz powiększenie wymiaru pionowego twarzy. U pacjenta wykonano ekstrakcję przetrwałych zębów mlecznych oraz dodatkowych, a także chirurgiczne odślonienie zatrzymanych zębów stałych dla zapewnienia trakcji ortodontycznej. W celu zainicjowania wyrzynania zatrzymanych zębów stałych użyto silnego zakotwienia. Do łuku dolnego aparatu został dodany zaczep językowy, żeby przywrócić odpowiednią funkcję języka, a także skorygować zgryz krzyżowy przedni. Prawidłowa pozycja zębów w jamie ustnej została osiągnięta przez użycie wyciągu elastycznego, który pacjent nosił przez wiele godzin dziennie. Po wyrżnięciu zęby górne były niecałkowicie zmineralizowane,

dlatego ze względów estetycznych zdecydowano się na leczenie protetyczne sześciu górnych zębów koronami zblokowanymi. Końcowym efektem była stabilizacja relacji zgryzowej.

Nowak i wsp. [12] przedstawili przypadek 18-letniego mężczyzny z CCD, który zgłosił się z licznymi brakami zębowymi w szczęce i zuchwie oraz obecnością przetrwałych, startych zębów

Tabela 1. Zestawienie publikacji dotyczących możliwości leczenia ortodontycznego u pacjentów dorosłych z CCD
Table 1. Literature on possibilities of orthodontic treatment in adult patients with CCD

Autor i rok	Liczba przypadków	Wiek i płeć	Wybrane zaburzenia	Badania diagnostyczne	Leczenie ortodontyczne
Farronato i wsp., 2009	1	28 lat M	<ul style="list-style-type: none"> – obustronna hipoplazja obojczyków – liczne zęby dodatkowe – opóźnione zamykanie szwów czaszkowych i ciemiączek – powiększona czaszka – III klasa szkieletowa 	<ul style="list-style-type: none"> – pantomogram – telerentgenogram boczny i przednio-tylny – status zębowy 	<ul style="list-style-type: none"> – ekstrakcja przetrwałych zębów mlecznych i dodatkowych, ekspozycja zatrzymanych zębów stałych, naklejenie elementów aparatu stałego z wyciągami elastycznymi – silne zakotwienie dla trakcji ortodontycznej – pozycjoner przez rok po terapii aktywnej <p>Wyniki:</p> <ul style="list-style-type: none"> – stabilizacja relacji zgryzowej
Nowak i wsp., 2014	1	18 lat M	<ul style="list-style-type: none"> – hipoplazja obojczyków – zęby dodatkowe – mały wymiar pionowy twarzy – niedorozwój środkowego piętra twarzy – przetrwałe zęby mleczne – zgryz krzyżowy boczny – zwężenie łuku górnego i dolnego – III klasa szkieletowa – zatrzymane zęby stałe 	<ul style="list-style-type: none"> – pantomogram – telerentgenogram boczny i przednio-tylny – CBCT – gipsowe modele szczęki i zuchwy 	<ul style="list-style-type: none"> – aparat grubotukowy typu bihelix – korekta zgryzu krzyżowego – aparat górny segmentowy – ekstrakcja zębów nadliczbowych – aparat dolny cienkołukowy – ekstrakcja przetrwałych zębów mlecznych – wprowadzenie do łuku zatrzymanych zębów 34 i 44 – odtworzenie miejsca i wprowadzenie zębów dolnych siecznych <p>Wyniki:</p> <ul style="list-style-type: none"> – w 3 lata zrealizowano wszystkie etapy terapii
Rocha i wsp., 2014	1	22 lata K	<ul style="list-style-type: none"> – obecność zębów dodatkowych – hipoplazja środkowego piętra twarzy – zatrzymane zęby stałe – III klasa szkieletowa – linia pośrodkowa zuchwy przesunięta 3 mm w stronę lewą – linia pośrodkowa szczęki przesunięta 1 mm w stronę prawą 	<ul style="list-style-type: none"> – pantomogram – telerentgenogram boczny 	<ul style="list-style-type: none"> – ekstrakcja zębów dodatkowych, ekspozycja zatrzymanych zębów stałych zuchwy i szczęki, naklejenie elementów aparatu stałego dla zapewnienia trakcji ortodontycznej opartej na zdejmowanym aparacie szczęki – pełne aparaty stałe górny i dolny <p>Wyniki:</p> <ul style="list-style-type: none"> – zęby wyrznięte i prawidłowo ustawione – I klasa kłowa i II klasa trzonowcowa z przesunięciem linii pośrodkowej szczęki 0,5 mm na stronę prawą – 3 lata od zakończenia leczenia rezultaty ortodontyczne były stabilne
Çimen i wsp., 2015	1	18 lat M	<ul style="list-style-type: none"> – zęby dodatkowe – III klasa zgryzowa – liczne zatrzymane zęby stałe 	<ul style="list-style-type: none"> – -pantomogram – -telerentgenogram boczny i przednio-tylny – - CBCT 	<ul style="list-style-type: none"> – ekstrakcja zębów dodatkowych i ekspozycja zatrzymanych zębów stałych, naklejenie elementów aparatu stałego dla zapewnienia trakcji ortodontycznej – stały aparat ortodontyczny górny i dolny – osteotomia obuszczękowa dla korekty otwartego zgryzu przedniego i III klasy zgryzowej <p>Wyniki:</p> <ul style="list-style-type: none"> – profil twarzy i okluzja były w normie i nie uległy zmianie po 5 latach od zakończenia leczenia
Li i wsp., 2016	1	23 lat M	<ul style="list-style-type: none"> – hipoplazja prawego obojczyka – zęby dodatkowe – opóźnione zamknięcie szwów czaszkowych i ciemiączek – brachycefalia – wklęsły profil – III klasa szkieletowa – zatrzymane zęby stałe 	<ul style="list-style-type: none"> – pantomogram – telerentgenogram boczny – rtg klatki piersiowej – badania genetyczne pod kątem mutacji genu RUNX2 	<ul style="list-style-type: none"> – ekstrakcja przetrwałych zębów mlecznych i dodatkowych – ząb zatrzymany 21, 23 i 25 odsonięto chirurgicznie, zamontowano na nich element aparatu stałego: guzik ortodontyczny od strony językowej i przymocowano do łuku niklowo-tytanowego. Zamknięta technika chirurgicznej erupcji była użyta dla zęba 21, dla zębów 23 i 25 zastosowano technikę otwartą <p>Wyniki:</p> <ul style="list-style-type: none"> – osiągnięcie stabilnej okluzji

mlecznych. CCD manifestowało się u niego obecnością hipoplastycznych obojczyków, zębów dodatkowych, małego wymiaru pionowego dolnego piętra twarzy, niedorozwojem środkowego piętra twarzy, spłaszczeniem okolicy podoczołowej i podnosowej, wydatnymi guzami czołowymi, szeroką nasadą nosa i słabo wykształconymi wyrostkami zębodołowymi. Obraz kliniczny ujawniał braki zębowe w górnym i dolnym łuku, obecność przetrwałych zębów mlecznych, występowanie zgryzu krzyżowego w obrębie zębów 26–36, zwężenie łuku górnego i dolnego, III klasę szkieletową, hipoplastyczne zatoki szczękowe, nasiloną dilatację korzeni zębów, taurodontyczną budowę niektórych zębów trzonowych. Przed leczeniem od pacjenta pobrano wycisk pod gipsowe modele szczęki i żuchwy, a także celem diagnostyki wykonano pantomogram, telerentgenogram w projekcji bocznej i przednio-tylnej, a także CBCT. Pacjent był uprzednio bezskutecznie leczony przez dwa lata za pomocą zdejmowanego aparatu. U pacjenta wykonano w górnym łuku zębowym odrotowanie zębów 16 i 26, a także korektę zgryzu krzyżowego za pomocą aparatu grubołukowego typu bihelix, zęby 54, 55 połączono łukiem segmentowym z zębem 16, żeby utworzyć dźwignię dla ściągnięcia do łuku zęba 23, dokonano usunięcia zębów nadliczbowych z okolicy zębów siecznych, a także przyklejono zaczep na ząb 13. W łuku dolnym uszeregowano wyrżnięte zęby stałe za pomocą aparatu stałego cienkołukowego, usunięto zęby 74 i 84, wprowadzono do łuku zatrzymane zęby 34 i 44, odtworzono miejsca dla zębów 31 i 41, zaplanowano także wprowadzenie do łuku centralnych zębów siecznych dolnych. W ciągu terapii trwającej 3 lata zostały zrealizowane wszystkie cele leczenia zamierzone dla szczęki oraz żuchwy. W czasie trwania terapii zaobserwowano spontaniczne wyrżnięcie zęba 37.

Rocha i wsp. [13] opisali przypadek 22-letniej kobiety, u której opisano obecność jednej z trzech cech triady: zębów dodatkowych, a ponadto hipoplazję środkowego piętra twarzy, zatrzymane zęby stałe, dilatację korzeni niektórych zębów, III klasę szkieletową, linię pośrodkową żuchwy przesuniętą 3 mm w stronę lewą, linię pośrodkową szczęki przesuniętą 1 mm w stronę prawą. U pacjentki wykonano pantomogram oraz telerentgenogram boczny. Plan leczenia zakładał ekstrakcję zębów dodatkowych i umożliwienie erupcji zatrzymanych zębów stałych poprzez przyłożenie siły ortodontycznej celem inicjacji ich wyrżnięcia, a następnie korektę przedniego i bocznego zgryzu krzyżowego z następowym wyrównaniem zębów dla osiągnięcia prawidłowej interkuspidacji.

Procedury ortodontyczno-chirurgiczne wdrożone u pacjentki obejmowały: usunięcie zębów dodatkowych, chirurgiczną ekspozycję zatrzymanych zębów stałych żuchwy i zamontowanie na nich zamków ortodontycznych dla zapewnienia traktacji, którą stanowił wyciąg elastyczny przymocowany do zdejmowanego aparatu szczęki. Wyciągi elastyczne działały z siłą 50–150 gramów. Pacjentce polecono noszenie wyciągów możliwie często w ciągu dnia, a także w nocy. Kolejnym etapem było zamontowanie zamków w łuku dolnym i kontynuowanie szeregowania zębów. Po wyrównaniu zębów w łuku dolnym skierowano pacjentkę na leczenie chirurgiczne celem wyeksponowania niewyrżniętych zębów szczęki, na które również zamontowano zamki ortodontyczne, żeby dać oparcie wyciągowi elastycznemu zapewniającemu traktację. Kiedy pacjentka miała 28 lat, założono jej kompletny stały aparat. Użyto łuków rozszerzających, żeby wykreować miejsce w łuku zębowym i nieznacznie przesunąć przednie zęby szczęki. Bazowano na mechanizmie łuku segmentowego ze wspornikami, żeby wspomagać erupcję zębów, a także użyto ciągłych łuków z pętlami dla zamknięcia przestrzeni. Po stronie lewej bazowano na mechanizmie II klasy wyciągów, a po stronie prawej na mechanizmie III klasy z siłą 150 g, żeby wyrównać linię pośrodkową. Gdy pacjentka skończyła 35 lat, osiągnięto oczekiwane rezultaty. Wymiar pionowy był odtworzony, zęby wyrżnięte i prawidłowo ustawione. Leczenie ortodontyczne zakończono z I klasą kłową i II klasą trzonowcową, linia pośrodkowa szczęki była przesunięta o 0,5 mm na stronę prawą, nagryz pionowy i poziomy osiągnięły prawidłowe wartości, zaobserwowano prawidłową interkuspidację. U pacjentki założono zdejmowany retainer w łuku szczęki oraz żuchwy od strony językowej. Po leczeniu pozostał zgryz krzyżowy pomiędzy pierwszymi lewymi trzonowcami szczęki – polecono pacjentce noszenie wyciągu elastycznego celem korekty. Zamontowano elementy aparatu stałego, czyli dwa guziki ortodontyczne: jeden po stronie podniebiennej lewego pierwszego trzonowca szczęki, drugi po stronie policzkowej lewego pierwszego trzonowca żuchwy. Pacjentka używała wyciągów elastycznych przez 4 miesiące, zgryz został skorygowany. Po leczeniu osiągnięto odpowiednią relację między siekaczami. Efekty leczenia były stabilne – 3 lata po jego zakończeniu rezultaty ortodontyczne nie wykazywały zmian.

Çimen i wsp. [14] przedstawili przypadek 18-letniego mężczyzny, który wyraził chęć leczenia ortodontycznego z uwagi na nieefektywne żucie i asymetrię twarzy. Pacjent zgłosił się do klini-

ki z rozpoznaniem CCD, dlatego badacze opisali jedynie obecność trzech zębów dodatkowych, III klasy szkieletowej i dziesięciu zatrzymanych zębów stałych. U pacjenta wykonano pantomogram, teleroentgenogram boczny i przednio-tylny oraz badanie CBCT. Plan leczenia zakładał wyrznięcie zatrzymanych zębów stałych, a następnie wykonanie osteotomii obuszczękowej celem korekty nieprawidłowości szkieletowych. Zatrzymane zęby stałe wyeksponowano chirurgicznie, usuwając jednocześnie zęby dodatkowe. Do wyeksponowanych chirurgicznie zębów dołączono elementy aparatu stałego – guziki ortodontyczne, które połączono z wyciągami elastycznymi, rozciągającymi się między zatrzymanymi zębami szczęki i żuchwy. Brakujące zęby wyrznięty się po 10 miesiącach. Po erupcji zębów leczenie ortodontyczne kontynuowano – założono pełen górny i dolny aparat stały dla wyrównania łuków zębowych, osiągnięto to po 12 miesiącach. Po leczeniu ortodontycznym pozostał zgryz otwarty przedni. Pacjent został poddany osteotomii obuszczękowej celem korekty zgryzu otwartego przedniego i III klasy szkieletowej. Wyniki leczenia były satysfakcjonujące, profil twarzy pacjenta i okluzja były w normie i nie uległy zmianie po 5 latach.

Li i wsp. [15] opisali 23-letniego mężczyznę, którego skargą główną były niecałkowicie wyrznięte przednie zęby stałe szczęki. Opisano u niego hipoplazję prawego obojczyka, obecność dziewięciu zębów dodatkowych, opóźnione zamykanie szwów czaszkowych i ciemiączek, niski wzrost, brachycefalię, uwypuklenie kości czołowej, zapadnięty grzbiet nosa, wklęsły profil, III klasę szkieletową, III klasę okluzji na zębach trzonowych, obecność zatrzymanych zębów stałych oraz prognatyzm żuchwy. U pacjenta wykonano pantomogram, teleroentgenogram w projekcji bocznej, RTG klatki piersiowej oraz badania genetyczne pod kątem mutacji genu RUNX2. Plan leczenia zakładał osiągnięcie kompletnej erupcji zatrzymanych zębów stałych przez ich chirurgiczne odstonięcie, korektę zgryzu otwartego przedniego, powiększenie wymiaru pionowego twarzy. U pacjenta usunięto wszystkie przetrwałe zęby mleczne oraz zęby dodatkowe, ząb 23 wyeksponowano chirurgicznie, zamontowano na nim element aparatu stałego – guzik ortodontyczny od strony językowej i przymocowano do łuku niklowo-tytanowego, trakcja ortodontyczna nie była potrzebna na tym etapie. Tę samą technikę zastosowano dla zęba 25. Zamkniętą technikę chirurgicznej erupcji użyto dla zęba 21, podczas gdy przy zębach 23 i 25 zastosowano technikę erupcji otwartej. Po wyrznięciu zębów i ich wyrównaniu trakcja ortodontyczna została rozpoczęta celem

korekcji zgryzu otwartego przedniego, co wymagało od pacjenta noszenia wyciągów elastycznych przez 24 godziny na dobę przez 2 miesiące. Końcowym wynikiem leczenia ortodontycznego było osiągnięcie stabilnej okluzji.

Uwagi krytyczne

Jedynie w dwóch z pięciu publikacji opisano zastosowanie CBCT do diagnostyki nieprawidłowości zębowych, co wskazuje na ciągły brak popularności tej metody badania mimo doniesień o korzyściach płynących z jej stosowania [12, 14].

Zabieg chirurgiczny leczenia zgryzu otwartego i III klasy okluzji został wdrożony tylko przez jednego z badaczy, z dobrym efektem – poprawa profilu twarzy [14]. Tylko dwoje badaczy dowiodło stabilności zastosowanej przez nich metody, opisując stan uzębienia pacjenta podczas wizyty kontrolnej po 3 latach [13] oraz po 5 latach [14] od zakończenia leczenia ortodontycznego.

Tylko w jednej publikacji zaprezentowano szczegółowy opis efektów leczenia, uwzględniający takie parametry, jak klasa kłowa, klasa trzonowcowa, nagryz poziomy i pionowy [13], czego zabrakło u innych badaczy. Publikacje nie ograniczały się do opisu metody inicjacji wyrzynania zatrzymanych zębów stałych, ale przedstawiały aparaty stosowane przy korekcji zgryzu krzyżowego przedniego, bocznego oraz otwartego [11–15]. W każdym przypadku zastosowanie danej techniki kończyło się sukcesem. U jednego z pacjentów wyrznięte zęby wykazywały hipomineralizację, dlatego ze względów estetycznych zdecydował się na stałe uzupełnienia protetyczne [11]. Jedyna publikacja prezentująca szczegółowy opis zastosowanych metod leczenia i uzyskanych wyników dotyczyła longitudinalnego (13-letniego) okresu terapii ortodontycznej, zakończonej powodzeniem [13]. W żadnej z cytowanych publikacji badacze po odnotowaniu charakterystycznych dla CCD cech nie przeprowadzili ani nie skierowali pacjenta na badanie słuchu, mimo iż doniesienia naukowe potwierdzają występowanie niedosłuchu u niektórych pacjentów z dysplazją obojczykowo-czaszkową.

Podsumowanie

Analizując publikacje zawierające opisy pacjentów w wieku 17–35 lat z dysplazją obojczykowo-czaszkową u, których przeprowadzono leczenie ortodontyczne należy zauważyć, że poprzez długoletnią terapię ortodontyczną nieprawidłowości zębowych u pacjentów z CCD uzyskano oczekiwany stabilny efekt końcowy.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Raoul C, Hennekam M, Krantz ID, Allanson JE. Gorlin's Syndromes of the Head and Neck-fifth edition, Oxford University Press. 2010; 333–338.
- [2] Callea M, Fattori F, Yavuz I, Bertini E. A new phenotypic variant in cleidocranial dysplasia (CCD) associated with mutation c.391C>T of the RUNX2 gene. *BMJ Case Reports*. 2012.
- [3] Gömleksiz C, Arslan E, Arslan S, Pusat S, Arslan EA. Delayed diagnosis of cleidocranial dysplasia in an adult: a case report. *Acta Med Acad*. 2014;43(1):92–6.
- [4] Franceschi R, Maines E, Fedrizzi M, Piemontese MR, De Bonis P, Agarwal N, Bellizzi M, Di Palma A. Familial cleidocranial dysplasia misdiagnosed as rickets over three generations. *Pediatr Int*. 2015;57(5):1003–6.
- [5] Garg RK, Agrawal P. Clinical spectrum of cleidocranial dysplasia: a case report. *Cases J*. 2008;1:377.
- [6] Noh K, Kwon KR, Ahn H, Paek J, Pae A. Prosthetic rehabilitation of a cleidocranial dysplasia patient with vertical maxillofacial deficiency: a clinical report. *J Prosthodont*. 2014;23(1):64–70.
- [7] Martins RB, de Souza RS, Giovani EM. Cleidocranial dysplasia: report of six clinical cases. *Spec Care Dentist*. 2014;34(3):144–50.
- [8] Lee C, Jung HS, Baek JA, Leem DH, Ko SO. Manifestation and treatment in a cleidocranial dysplasia patient with a RUNX2 (T420I) mutation. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. 2015;37(1): 41.
- [9] Gupta NS, Gogri AA, Kajale MM, Kadam SG. Cone-beam computed tomography: An inevitable investigation in cleidocranial dysplasia. *Contemp Clin Dent*. 2015;6(2): 257–261.

- [10] Kulczyk T, Dyszkiewicz-Konwińska M, Turska-Malińska R, Kuras M. Diagnostyka radiologiczna czaszki twarzowej u pacjentów z dysplazją obojczykowo czaszkową. *Mag Stom*. 2016;5:60–66.
- [11] Farronato G, Maspero C, Farronato D, Gioventù S. Orthodontic treatment in a patient with cleidocranial dysostosis. *Angle Orthod*. 2009;79(1):178–85.
- [12] Nowak A, Hes K, Skiba A, Strzecki A, Pawłowska E. Orthodontic treatment of patient with cleidocranial dysplasia – case report. *J Stoma*. 2014;67(4):524–539.
- [13] Rocha R, Zasso MB, Floriano G, Derech C, Ribeiro GU, Locks A, Ritter D. Orthodontic traction in a patient with cleidocranial dysplasia: 3 years of follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2014;146(1):108–18.
- [14] Çimen E, Dereci Ö, Tüzüner-Öncül AM, Yazicioğlu D, Özdiğer E, Şenol A, Sayan NB. Combined surgical-orthodontic rehabilitation of cleidocranial dysplasia: 5 years follow-up. *World J Clin Cases*. 2015;16;3(8):751–756.
- [15] Li ZJ, Wang JY, Gao MF, Wu DL, Chang X. Orthodontic treatment of a patient with cleidocranial dysplasia: a case report. *Exp Ther Med*. 2016;12(2):690–694.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-12
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-22

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
e-mail: klinika.ortodoncji@ump.edu.pl

Właściwości urządzeń polimeryzacyjnych wykorzystywanych w stomatologii odtwórczej na podstawie przeglądu piśmiennictwa

Properties of polymerization devices used in conservative dentistry based on a review of the literature

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.28>

Streszczenie

Materiały kompozytowe należą do jednych z najczęściej wykorzystywanych materiałów w bezpośredniej odbudowie zębów stałych. Materiały te od początku pojawienia się na rynku ewoluowały pod względem składu chemicznego, właściwości fizycznych, jak i samego procesu wiązania. Obecnie większość materiałów kompozytowych polimeryzuje na żądanie pod wpływem światła niebieskiego, którego źródłem są lampy polimeryzacyjne. Na rynku dostępne są różne urządzenia emitujące fale w zakresie światła widzialnego, niezbędne do inicjacji reakcji polimeryzacji. Są to lampy halogenowe, lampy ledowe, lampy plazmowe i lasery argonowe. Do urządzeń najbardziej popularnych wśród stomatologów należą dostępne od wielu lat lampy halogenowe, nowsze technologicznie lampy diodowe emitujące światło oraz mniej popularne lasery argonowe i lampy plazmowe. Różne źródła światła wiążą się nie tylko z różną technologią lamp, ale również zmienną mocą lamp, szerokością spektrum wydzielanego promieniowania, jak i dostępnymi czasami polimeryzacji. Znajomość różnic w stosowanych w codziennej praktyce lampach polimeryzacyjnych pozwala na odpowiedni wybór i stosowanie tych urządzeń w codziennej praktyce dentystycznej.

Słowa kluczowe: materiały kompozytowe, lampy polimeryzacyjne, polimeryzacja.

Abstract

Composite resins are one of the most often used dental materials in direct teeth restorations. Since their first appearance on the market they have evolved along with their chemical composition, physical properties and polymerization. Currently, most dental composites set using blue light polymerization via dental curing units. There are various devices producing the light necessary for polymerization to occur. These are quartz tungsten halogen lamps, light emitting diodes, plasma arches and argon lasers.

Having been on the market for many years the most popular and well known are quartz tungsten lamps and modern light emitting diodes; less popular are both argon lasers and plasma arches.

Different light sources mean not only different technology, but also different output power, spectral range and available pre-set times. Knowledge of these variations allows dentists to choose and successfully use dental curing lights in their everyday practice.

Keywords: composite resins, curing lights, polymerization.

Wstęp

Historia wykorzystania materiałów kompozytowych w stomatologii do odbudowy ubytków twardych tkanek zębów sięga początków lat 50. XX wieku, kiedy po raz pierwszy wprowadzono na rynek polimerowy materiał chemoutwardzalny [1]. Nieustanny rozwój w tej dziedzinie, polegający między innymi na wprowadzeniu cząsteczek wypełniacza zmniejszającego skurcz polimeryzacyjny materiału, zastąpienie żywicy metakrylanowej żywicą BIS-GMA przez Bowena [2] czy wprowadzenie cząsteczek kwarcowych silanizowanych, prowadził do uzyskiwania coraz lepszych parametrów chemicznych jak i fizycznych powyższych materiałów. Wraz ze zmianami jakościowy-

mi kompozytów ewoluowały również metody ich utwardzania.

Proces polimeryzacji materiałów kompozytowych był pierwotnie inicjowany na drodze reakcji chemicznej bez udziału światła. Nazywano je wówczas materiałami chemoutwardzalnymi, utwardzanymi chemicznie lub dwuskładnikowymi [3]. Metoda ta wiązała się jednak z wieloma niedogodnościami. Dwa składniki materiału kompozytowego, bazę i katalizator, należało połączyć w odpowiednich proporcjach za pomocą szpatułki w stosunkowo krótkim czasie. Mieszanie ręczne powodowało zamykanie pęcherzyków powietrza w masie materiału, wpływając na jego wytrzyma-

łość mechaniczną. Zmiany w proporcjach bazy i katalizatora, występujących w postaciach past lub proszku i płynu, powodowały powstawanie materiału o zaburzonym procesie polimeryzacji, który nie spełniał oczekiwanych norm chemiczno-fizycznych, co skutkowało pogarszaniem się jego jakości w odbudowie tkanek zęba.

Do dalszej popularyzacji materiałów kompozytowych przyczyniło się wprowadzenie na rynek w latach 70. XX wieku materiałów polimeryzujących pod wpływem światła emitowanego w postaci wiązki promieniowania UV [1]. Materiały „wiązały na żądanie” lekarza dentysty, umożliwiając dokładną i etapową odbudowę zębów. Nazwano je materiałami światłoutwardzalnymi. Metoda wykorzystująca promieniowanie ultrafioletowe w polimeryzacji materiałów kompozytowych nie uzyskała aprobaty wśród lekarzy klinicyistów i nie była długo stosowana. Obawiano się głównie o bezpieczeństwo zarówno operatorów, jak i pacjentów, zdając sobie sprawę z zagrożeń, jakie wywołują promienie UV [4, 5]. Promienie UV zastąpiono więc światłem widzialnym, a materiały kompozytowe po niemal dwóch dekadach od pojawienia się na rynku zaczęły dominować jako podstawowy materiał w leczeniu zachowawczym zębów, służący do ostatecznej odbudowy utraconych tkanek.

Urządzenia polimeryzacyjne

Obecnie na rynku dostępnych jest kilka typów urządzeń umożliwiających polimeryzację materiałów kompozytowych za pomocą różnego rodzaju emitowanej wiązki światła. Najbardziej popularne wśród użytkowników są urządzenia z żarówkami kwarcowo-wolframowymi z halogenem, zwane lampami halogenowymi (quartz tungsten halogen lamps – QTH) oraz urządzenia z diodą emitującą światło zimne (light emitting diode – LED), znane jako lampy diodowe [6, 7]. Ponadto skonstruowano urządzenia, w których wykorzystuje się wiązkę światła laserowego – lasery argonowe [8], oraz światła plazmowego – lampy plazmowe (plasma arc curing – PAC) [9], które jednak nie sprawdziły się w praktyce klinicznej.

Lampy halogenowe

Lampy halogenowe z żarówkami kwarcowo-halogenowymi były pierwszymi i są nadal dostępnymi urządzeniami na rynku, emitującymi światło widzialne. Gęstość mocy generowanego światła najczęściej waha się pomiędzy 400 a 800 mW/cm² [10]. Dostępne są również lampy o gęstości mocy 1500 i 3200 mW/cm² [10]. Minimalna energia dostarczana w postaci światła przez urządzenia stosowane do polimeryzacji materiałów nie po-

winna nigdy wynosić mniej niż 300 mW/cm² [11]. Charakterystyczne szerokie spektrum emitowanego światła generowane przez lampy halogenowe wynika z konstrukcji lampy. Źródłem światła jest rozgrzany żarnik wolframowy, umieszczony w atmosferze halogenu, a cały układ jest zamknięty w kwarcowej bańce. Widmo spektralne światła emitowanego z lamp halogenowych jest szerokie i wynosi w przybliżeniu od 360 do 560 nm, a szczyt jego natężenia przypada na zakres 400–500 nm. Tak szerokie widmo z jednej strony odpowiada nie tylko materiałom kompozytowym z fotoinicjatorem kamforochinonowym (CQ) [12], który pochłania promieniowanie pomiędzy 400 a 500 nm, a maksimum jego absorpcji wynosi 470 nm [11], ale także kompozytom z innymi fotoinicjatorami. Oznacza to zgodność lamp halogenowych z większością kompozytów dostępnych na rynku.

Procedurą niepożądaną związaną z szerokim widmem promieniowania jest konieczność stosowania filtrów eliminujących zbędne w procesie polimeryzacji promieniowanie podczerwone i ultrafioletowe oraz część widma światła białego. Również występowanie efektów cieplnych powoduje konieczność chłodzenia urządzenia, co wiąże się ze zwiększeniem jego rozmiarów, a tym samym zmniejszeniem poręczności. Poza tym urządzenia te bardzo mało efektywnie zamieniają energię elektryczną w światło niebieskie. Tylko 5% uzyskanej energii to światło widzialne [13, 14]. Żywotność żarówek w lampach halogenowych jest również ograniczona i wynosi około 100 godzin [15]. Uszkodzeniom mogą również ulec system chłodzenia i filtry, a sama żarówka z upływem czasu wytwarza mniejszą moc niż nominalna, co powoduje konieczność okresowego sprawdzania parametrów lampy przy pomocy testów radiometrycznych.

Pomimo pewnych niedogodności związanych z lampami halogenowymi są one nadal często spotykanymi urządzeniami w gabinetach stomatologicznych.

Lampy LED

Lampy ledowe z diodą elektroiluminescencyjną pojawiły się w pod koniec lat 90. i wraz z rozwojem oraz popularyzacją tej technologii zyskują coraz większą popularność nie tylko w stomatologii. Wiązka promieniowania elektromagnetycznego generowana jest na skutek przepływu prądu przez półprzewodniki (dla światła niebieskiego jest to azotek galu), które w wyniku zjawiska przejścia prostego przez elektrony emitują fale elektromagnetyczne o bardzo wąskim spektrum długości fal w zakresie od 450 do 490 nm [16]. Dochodzi wówczas do bardzo efektywnej zamiany energii elektrycznej w światło niebieskie.

Dla tak wąskiego spektrum, którego wartość jest bardzo zbliżona do zakresu absorpcji promieniowania przez fotoinicjator kamforochinonowy (CQ) w materiałach kompozytowych, charakterystyczny jest brak efektów cieplnych związanych z promieniowaniem podczerwonym. Wąskie spektrum światła powoduje również brak potrzeby wbudowywania filtrów zatrzymujących niepożądane promieniowanie, co ma miejsce w lampach halogenowych. Brak układu chłodzącego w postaci wentylatora w przypadku większości urządzeń dostępnych na rynku znacząco wpływa na ich rozmiar, poręczność oraz niezawodność [17]. Diody mają żywotność szacowaną na 10000 godzin [18], co w porównaniu z lampami halogenowymi (100 godzin) [15] jest wynikiem bardzo dobrym. Lampy te są także bardziej odporne na wstrząsy czy wibracje. Zasilanie urządzenia typu LED jest najczęściej bezprzewodowe, co z jednej strony ułatwia pracę, z drugiej jednak przyczynia się do częstszego zużywania się układu zasilającego w wyniku wielokrotnych cykli ładowania i rozładowywania baterii.

Ilość energii dostarczana na powierzchnię materiału wynosi najczęściej około 1000–1200 mW/cm² [19, 20]. Na rynku występują również urządzenia ledowe, których moc wynosi 2000 mW/cm² a nawet 5000–6000 mW/cm². Tak duża moc przyczynia się do skrócenia czasu naświetlania, który dla standardowej lampy diodowej o mocy około 1000 mW/cm² wynosi najczęściej 20 do 40 sekund dla warstwy 2 mm, natomiast przy lampie diodowej o mocy 2000 mW/cm² jest to 10 sekund. Dla najmocniejszych lamp czas utwardzania warstwy materiału kompozytowego skrócony jest do 3 sekund. Pomimo wąskiego spektrum światła generowanego w urządzeniach LED podczas naświetlania materiału kompozytowego obserwowany jest wzrost temperatury. Jest to spowodowane intensywnym procesem aktywacji fotoinicjatorów, egzotermiczną naturą reakcji polimeryzacji oraz energią cieplną produkowaną przez nowoczesne lampy LED o dużej gęstości mocy [21]. Standardowe lampy LED, zwane inaczej lampami monofazowymi, zawierają jeden rodzaj półprzewodnika, emitujący światło niebieskie o określonej długości fali. Polimeryzują one skutecznie materiały kompozytowe zawierające w swoim składzie fotoinicjator kamforochinonowy (CQ), natomiast nie polimeryzują efektywnie materiałów o zawartości odmiennych fotoinicjatorów. W związku z powyższym wprowadzono na rynek lampy typu polywave, które zawierają dwa lub więcej półprzewodników, emitujących światło w różnych kolorach [22]. Oferując szersze spektrum promieniowania, wynoszące 380–520 nm i dwa lub więcej szczytów tego promieniowania, producent gwarantuje w ten sposób inicjację poli-

meryzacji materiałów zawierających w swoim składzie takie fotoinicjatory, jak tlenek difenylo(2,4,6-trimetylobenzoilo)fosfiny (TPO) [23] o maksimum absorpcji wynoszącym 380 nm czy acetyl benzoilo (PPD) o maksimum absorpcji 410 nm [23, 24].

Lasery argonowe i lampy plazmowe

Kolejnymi urządzeniami polimeryzacyjnymi, które pojawiły się na rynku, są lasery argonowe oraz lampy plazmowe. Lasery argonowe są urządzeniami wyzwalającymi promieniowanie elektromagnetyczne, wykorzystującymi zjawisko emisji wymuszonej z ośrodka gazowego, jakim jest argon. Produkują światło o długości fali 450–490 nm, odpowiedniej dla aktywacji fotoinicjatora kamforochinonu i prawidłowej inicjacji procesu polimeryzacji [25]. Pomimo wielu zalet związanych z wykorzystaniem lasera jako źródła światła (spójna wiązka światła o dużej penetracji materiału, mała ilość generowanego ciepła, lepszy dostęp do trudnodostępnych obszarów dzięki małym światłowodom nie odniosły one sukcesu na rynku urządzeń polimeryzacyjnych. Wpływa na to zapewne wysoki koszt zakupu urządzenia i mniejsza poręczność w porównaniu z lampami halogenowymi czy ledowymi [26]. W przypadku rozległej odbudowy, wymagającej wielu warstw, mała średnica światłowodu lasera wymusza konieczność wielokrotnego powtarzania naświetlania materiału kompozytowego [27].

Lampy plazmowe wykorzystują źródło światła w postaci łuku elektrycznego, który powstaje pomiędzy elektrodami w zamkniętej kuli ze szkła kwarcowego, wypełnionej sprężonym ksenonem oraz oparami metali. Emitują wiązkę promieniowania o długości fali w zakresie od 380 do 500 nm. i mocy do 2500 mW/cm² [18]. Tak duża moc powoduje konieczność 10-sekundowych przerw pomiędzy kolejnymi cyklami naświetlania [28]. Obecnie zaleca się polimeryzację w cyklach trzykrotnych po 3 sekundy każdy [29]. Lampy te, podobnie jak lasery argonowe, również nie odniosły wielkiego sukcesu [17]. Są drogie, nieporęczne, a krótki czas naświetlania powoduje niewystarczającą polimeryzację niektórych rodzajów materiałów kompozytowych.

Podsumowanie

Leczenie zachowawcze zębów i związana z tym odbudowa powstałych ubytków światłoutwardzalnymi materiałami kompozytowymi jest jedną z najczęstszych procedur wykonywanych w gabinetach stomatologicznych [30]. Wraz z rozwojem materiałów kompozytowych rozwija się również rynek urządzeń służących do ich polimeryzacji. Stają się one coraz bardziej poręczne, łatwe w obsłudze i niez-

wodne. Producenci oferują jednocześnie lekarzowi możliwość wyboru różnych parametrów czy metod naświetlania, adekwatnych do danej sytuacji klinicznej. Lekarz stomatolog może wybierać pomiędzy lampami o różnej mocy, źródle światła i czasach naświetlania tak, aby uzyskać jak najlepsze efekty lecznicze i jakościowe. Najważniejszy jednak wydaje się dobór lampy polimeryzacyjnej, emitującej spektrum światła o zakresie najbardziej zbliżonym do zakresu absorpcji fotoinicjatorów występujących w materiałach kompozytowych. Równie ważne jest przestrzeganie zaleceń producentów dotyczących stosowania odpowiednich grubości warstw materiału kompozytowego i czasu ich naświetlania, a także okresowe sprawdzanie prawidłowej mocy lamp (szczególnie halogenowej) oraz czystości końcówek światłowodów. Wpływie to z pewnością na uzyskanie lepszych efektów leczniczych w leczeniu zachowawczym zębów oraz satysfakcji i zadowolenia zarówno ze strony lekarza, jak i pacjenta.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Tanasiewicz M. Stomatologia estetyczna. Kompozytowe materiały dentystyczne w drodze ku nowoczesnej stomatologii. Czelej, Lublin; 2011. 78–81.
- [2] Bowen RL. Composite and sealant resins – past, present, and future. *Pediatr Dent.* 1982;4(1):10–15.
- [3] Jaskowska E, Witmanowski H. Przegląd technik utwardzania materiałów złożonych i urządzeń emitujących światło polimeryzacyjne na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stoma.* 2005;4(LVIII):253–257.
- [4] Małkiewicz K, Jodkowska E. Współcześnie stosowane lampy polimeryzacyjne – przegląd piśmiennictwa. *Stomat Współczesna. Suplement.* 2003;2:25–30.
- [5] Rock WP. The use of ultra-violet radiation in dentistry. *Brit Dent J* 1974; 136, 455–458.
- [6] Dudzik K, Iwanicka-Grzegorek E. Lampy polimeryzacyjne stosowane w stomatologii – rodzaje, zastosowanie i mechanizm polimeryzacji. *Borgis – Nowa Stomatologia.* 2009;4:122–127.
- [7] Jung H, Friedl KH, Hiller KA, Furch H, Bernhart S, Schmalz G. Polymerization efficiency of different photocuring units through ceramic discs. *Oper Dent.* 2006;31:68–77.
- [8] Benetti A, Miranda C, de Cara-Araújo F, de Araújo M, Valera M. A Comparison of Polymerization Achieved with Argon Laser vs Soft-start and Conventional Light-curing Units. *J Oral Laser Appl.* 2003;3(3):141.
- [9] Zahra B, Ali Asghar S, Najmeh J, Bentolhoda V. Micro-leakage of a Fissure Sealant Cured Using Quartz-tungsten-halogen and Plasma Arc Light Curing Units. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2014;8(4):252–255.
- [10] Pacyk A, Wagner L. Światłem lamp stomatologicznych w tajemnicę procesu polimeryzacji. *e-Dentico.* 2004;3:106–111.
- [11] Caughman WF, Rueggeberg FA, Curtis JW. Clinical Guidelines for Photocuring Restorative Resins. *J Am Dent Assoc.* 1995;126:1280–1286.
- [12] Chen Y, Ferracane J, Prahl S. Quantum yield of conversion of the photoinitiator camphorquinone. *Dent Mater.* 2007;23:655–664.
- [13] Mills RW, Uhl A, Jandt KD. depths of cure, obtained with blue light emitting diode (LED) and halogen light curing units (LCUs). *Br Dent J.* 2002;193:459–463.
- [14] Burgess JO, Walker RS, Porche CJ, Rappold AJ. Light curing. An update. *Compend Contin Educ Dent.* 2002; 23:889–892, 894, 896.
- [15] Thormann J, Lutz F. The type testing of light-polymerization equipment, II: 1998 status. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 1999;109:1299–1323.
- [16] Duke ES. Light-emitting diodes in composite resin polymerization. *Compend Contin Educ Dent.* 2001;22:722–725.
- [17] Broyles AC, Jack Ferracane J. Shedding Light on Curing Lights. Explore the dangers of increased temperatures and the importance of proper eye protection. *IDA.* 2013;10(5):34–37.
- [18] Singh TK, Ataide I, Fernandes M, Lambor RT. Light Curing Devices. A Clinical Review. *JOFR.* 2011;1:15–19.
- [19] Mousavinasab SM, Meyers I. Curing Efficacy of Light Emitting Diodes of Dental Curing Units. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2009;3(1):11–16.
- [20] Pryliński S, Kleczewska J, Bociong K, Pacyk A, Domańska M, Sokołowski J. Wpływ rodzaju źródła światła na efekty termiczne generowane podczas reakcji polimeryzacji kompozytu płynnego przeznaczonego do techniki „bulk fill”. *Dental Forum.* 2015;2(XLIII):35–41.
- [21] Armellini E, Bovesecchi G, Coppa P, Pasquantonio G, Cerroni L. LED Curing Lights and Temperature Changes in Different Tooth Sites. *Biomed Res Inter.* 2016;1–10.
- [22] Santini A, Miletic V, Swift M, Bradley M. Degree of conversion and microhardness of TPO-containing resin-based composites cured by polywave and monowave LED units. *J Dent.* 2012;40(7):577–584.
- [23] Uhl A, Mills RW, Jandt KD. Polymerization and light induced heat of dental composites cured with LED and halogen technology. *Biomaterials.* 2003;24(10):1809–20.
- [24] Neumann M, Schmitt C, Ferreira G, Corrêa I. The initiating radical yields and the efficiency of polymerization for various dental photoinitiators excited by different light curing units. *Dent Mat.* 2006;22:576–584.
- [25] Khosroshahi M, Atai M, Nourbakhsh M. Photopolymerization of dental resin as restorative material using an argon laser. *Lasers Med Sci.* 2008;23(4):399–406.
- [26] Stansbury JW. Curing dental resins and composites by photopolymerization. *J Esthet Dent.* 2000;12(6):300–8.
- [27] Fleming MG, Maillet WA. Photopolymerization of composite resin using the argon laser. *J Can Dent Assoc.* 1999; 65:447–450.
- [28] Albers HF. Tooth-colored restoratives principles and techniques. *Resin Polymerization.* BC Decker Inc. London, 2002; 81–110.
- [29] Katahira N, Foxton RM, Inai N, Otsuki M, Tagami J. Comparison of PAC and QTH light sources on polymerization of resin composites. *Am J Dent Assoc.* 2004;17:113–117.
- [30] Kopperud S, Rukke H, Kopperud H, Bruzell E. Light curing procedures – performance, knowledge level and safety awareness among dentists. *J Dent.* 2017;58:67–73.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-01
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-02

Adres do korespondencji:

Szymon Kubanek
Zakład Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań, pokój E417
tel.: +48 793 737 861
e-mail: skubanek@ump.edu.pl

Stevens-Johnson syndrome and associated severe mucositis

Ciężkie zapalenie jamy ustnej związane z zespołem Stevensa-Johnsona

¹ Department of Oral Surgery, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Department of Otolaryngology, District Hospital, Skarzynsko-Kamienna, Poland

³ Department of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery, Collegium Medicum Nicolaus Copernicus University, Bydgoszcz, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.29>

Abstract

The aim of the paper is to present and compare the clinical manifestations and results of treating two cases of Stevens-Johnson syndrome (SJS) and associated mucositis as well as highlighting their most typical clinical features. SJS is the most serious cutaneous adverse drug reaction, usually including oral and ocular involvement, and there is a group of medicines that can cause SJS. Severe mucositis is usually preceded by a painful generalized erythematous vesiculobullous rash and mucosal involvement may extend to the oropharynx, larynx, nasal cavity and respiratory tract. Our cases demonstrated typical lesion development and progression. Mucositis may restrict mouth opening and cause difficulty with eating and speaking. SJS can cause severe, generalized inflammation and multi-organ failure and is characterized by painful mucosal erythema with subsequent blistering and ulceration. In the cases presented here corticosteroids, antihistamines, anti-viral drugs, antibiotics and antifungal drugs were applied.

Keywords: Stevens-Johnson syndrome, mucositis, adverse drug reactions.

Streszczenie

Celem pracy było przedstawienie i porównanie obrazu klinicznego i wyników leczenia dwóch przypadków zespołu Stevensa-Johnsona i związanego z nim zapalenia jamy ustnej oraz wskazanie ich najbardziej typowych cech klinicznych. Zespół Stevensa-Johnsona jest najpoważniejszym, skórny niepożądanym efektem na leki i zwykle obejmuje reakcje na oku i błonie śluzowej jamy ustnej. Jest grupa leków, które mogą powodować zespół Stevensa-Johnsona. Zapalenie jamy ustnej zwykle poprzedza wystąpienie bolesnej, uogólnionej wysypki pęcherzykowo-rumieniowej. Może rozprzestrzenić się na gardło, krtań, jamę nosową i układ oddechowy. Może ograniczać otwieranie ust i powodować problemy z mówieniem i jedzeniem. SJS może powodować ciężkie, uogólnione zapalenie i uszkodzenia wielonarządowe. Charakteryzuje się bolesnym rumieniem z tworzeniem pęcherzy i owrzodzeń. W leczeniu zastosowano kortykosterydy.

Słowa kluczowe: zespół Stevensa-Johnsona, zapalenie jamy ustnej, niepożądane reakcje na leki.

Epidemiology

Stevens-Johnson syndrome (SJS) is the most serious and life-threatening cutaneous adverse drug reaction (ADR). The spectrum of diseases that are defined by SJS, the more severe toxic epidermal necrolysis (TEN), and the intermediate (SJS/TEN overlap) are characterized by a severe immunologic dermatobullous condition with high mortality and significant long-term morbidity [1, 2]. The estimated annual incidence of SJS/TEN ranges from 0.4 to 7 cases per million people [1]. SJS/TEN mortality ranges from 1–5% for SJS and 25–40% for TEN. This is characterized by widespread keratinocyte death resulting in extensive epidermal loss with mucous membrane erosions and impaired general condition [3, 4]. The diagnosis of SJS/TEN is made following recognition of the defining clinical

signs and a skin biopsy demonstrating full-thickness necrosis of the epidermis and keratinocyte apoptosis, with minimal involvement of the underlying dermis [1]. SJS and TEN are part of a single disease spectrum that differ only in severity. SJS involves epidermal detachment of less than 10% of the body surface area (BSA), while TEN involves more than 30%. Cases with skin involvement ranging between 10% and 30% are classified as SJS/TEN overlap [5].

Aim

The aim of the paper is to present and compare the clinical manifestations and results of treating two cases of SJS and associated mucositis and to mark their most typical clinical features.

Presentation of cases

In the paper, clinical data from 2 men aged 15 and 24 years affected by SJS are used. The patients were admitted to the Department of Otolaryngology at the District Hospital in Skarżysko-Kamienna as emergency cases. The reason for admission was severe mucositis. In the 15-year-old patient swelling of the upper lip had appeared one week previously. The patient was treated by a general practitioner with antihistamines (Bilastinum) and antibiotics (Amoxicillin). Severe mucositis and painful swallowing were the predominant symptoms. The erythrocyte sedimentation rate rose to 105 mm/h and then decreased to 9. The C-reactive protein level increased to 24.14 and after treatment decreased to 1.3. A chest X-ray and complete blood count did not reveal any findings and no allergies or systemic diseases were determined. For the treatment antiviral drugs (acyclovir), steroids (dexamethasone), antifungals (fluconazole), and antibiotics (cefuroxime) were used. The patient was referred to ambulatory treatment in a stable condition and treatment for bacterial colonizations continued in the Department of Oral Surgery at Poznan University of Medical Sciences. Antiseptic oral rinses were applied twice daily to reduce bacterial colonizations of the mucosa. Additionally, anti-inflammatory oral rinses with benzydamine hydrochloride were used for severe oral discomfort. Topical corticosteroids were also applied to

reduce oral inflammation. Following treatment, the patient's condition was stable without recurrences (**Figure 1**).

The 24-year-old patient was admitted with severe mucositis and pain in the oral cavity. The patient was treated with antibiotics because of an infection to the upper respiratory tract. The symptoms developed over 13 days with severe mucositis, malaise, painful swallowing and sleeplessness being the predominant symptoms. The patient presented with painful mucosal erythema including subsequent blistering and ulceration. A similar involvement of the vermilion of the lips progressed to haemorrhagic sloughing with the development of dark adherent crusts. Mucosal involvement extended to the oropharynx, larynx and nasal cavity. Additionally, both eyes developed ulcerations. The erythrocyte sedimentation rate was 92, 98, 157, 33, 58, and 128 respectively and the C-reactive protein level was 328, 255, 158.3, 89.6, 55.1, 33.99, and 18.21 respectively. A chest X-ray, total protein level and complete blood count did not reveal any findings. The procalcitonin level was not elevated, the HIV-test was negative, and no allergies or systemic diseases were determined. For the treatment steroids (dexamethasone), antifungal drugs (fluconazole), antibiotics (cefuroxime) and antiviral drugs (acyclovir) were used. Follow-up treatment continued at the Department of Oral Surgery (**Figure 2**).



Figure 1. Patient 1. Stevens-Johnson syndrome

Rycina 1. Pacjent 1. Zespół Stevensa Johnsona



Figure 2. Patient 2. Stevens-Johnson syndrome
Rycina 2. Pacjent 2. Zespół Stevensa-Johnsona

Causes and risk factors

SJS most often represents a reaction to systemic medications. More than 200 offending medications have been implicated as triggers of SJS. The most common causative medications in the aetiology of SJS include allopurinol; antibiotics such as ceftriaxone, cephalosporins, vancomycin, ciprofloxacin, doxycycline, clarithromycin, amoxicillin, and piperacillin-tazobactam; anticonvulsants such as phenytoin, carbamazepine, and lamotrigine; as well as ibuprofen, diltiazem, atenolol, and terbinafine [6]. In the Asian population, carbamazepine, phenytoin, and allopurinol are the most common offending agents [6]. Other reports detail SJS after the ingestion of medicines for the common cold. The symptoms of SJS develop within the first 8 weeks after starting a new medication. There is no evidence that SJS/TEN in response to one class of medication raises the risk for SJS/TEN with a biochemically different class of medications. However, cross-reactivity should be treated as a possible risk factor. SJS has been associated with vaccination and exposure to industrial chemicals and fumes. It has also occurred in patients consuming natural remedies and traditional Chinese herbal medications. Cases of TEN have been reported after radiation therapy and after sun exposure. Several medications e.g. clobazam and phenytoin, and certain viruses, especially HIV, can increase susceptibility to SJS. No more than 70–80% of cases are drug-induced, with SJS, TEN and SJS/TEN overlap all having similar percentages [1, 5]. Bacteria and viruses are also treated as possible causes of SJS. Infection

with *Mycoplasma pneumoniae* is a controversial cause, because it has been associated with erythema multiforme and can cause primary mucositis. Reactivation of herpes simplex also promotes SJS recurrences [1]. In some cases the infection of the upper respiratory tract or therapy with beta-lactam antibiotics might have been a causative or predisposing factor of SJS. In other cases the causes cannot be determined. The idiopathic cases of SJS are more common in children and only a very small percentage of these can be related reliably to infections such as *Mycoplasma pneumoniae*. There is a special form of SJS associated with severe mucositis, a condition known as SJS – *Mycoplasma pneumoniae*-associated mucositis, in which a *Mycoplasma pneumoniae* infection is the main causative factor.

Clinical presentation

The pattern of clinical signs and symptoms at the onset of SJS varies somewhat among the patients affected, but in general, prodromal fever, malaise and cough are followed by inflammation and ulceration of the ocular, oral and genital mucosa [1]. In our first case, the initial signs of SJS could have imitated the typical symptoms of upper respiratory tract infection. In the second case, swollen lips were the only prodromal symptom of SJS. Swollen lips have not been determined as an initial sign of SJS so far. Severe mucositis usually precedes a painful generalized erythematous vesiculobullous rash. Widespread necrosis involving the skin surface occurs in most patients, with a gradual

onset over a period of 2–15 days. The involvement of the mucous membranes of the mouth and nose is usually an early feature and leads to erosive and haemorrhagic mucositis. Developed erosive mucous membrane lesions and oral involvement have been observed in 97% and 93% of patients with SJS [1]. This is characterized by painful mucosal erythema with subsequent blistering and ulceration. Similar involvement of the vermilion of the lips progresses to haemorrhagic sloughing with the development of dark adherent crusts. The tongue and palate are frequently affected, while in severe cases, mucosal involvement may extend to the oropharynx, larynx, nasal cavity and respiratory tract. Our cases demonstrated typical lesion development and progression. Mucositis may restrict mouth opening and cause difficulty with eating or speaking. A possible long-term complication of acute oral involvement is labial and intraoral scarring as well as sicca syndrome, caused by damage to the minor salivary glands. Xerostomia can develop as a problem in up to 40% of patients. Respiratory tract epithelial necrosis can also occur, resulting in bronchial obstruction and ventilatory compromise. Pulmonary complications are a marker of disease severity and mortality. They do not seem to correlate with the extent of epidermal detachment. Patients with the respiratory involvement of SJS without hypoxaemia suffer no pulmonary complications and usually have low mortality.

SJS/TEN can be associated with the instability of the major body systems. Patients affected may develop severe inflammation of internal mucosal surfaces, including the gastrointestinal and respiratory tracts. Anaemia and lymphopenia are common, but neutropenia is a particularly poor prognostic sign. Serious pulmonary disease may be present even without obvious radiographic abnormalities [1]. Usually, patients with SJS require medical support as well as comprehensive diagnosis and treatment [7]. In our cases physical examination revealed symptoms of general inflammation without symptoms of multi-organ failure and major metabolic abnormalities.

Ocular involvement in the acute phase of the disease has been reported to be between 60% and 100% in adult patients. In survivors, the involvement of the ocular surface with chronic inflammation, desiccation and scarring leading to blindness is the most feared and most significant sequelae of SJS/TEN, with 20–79% of survivors experiencing chronic ocular disease [4]. Among the complications related to SJS or TEN, ocular sequelae were the most common and required prolonged medical care [8, 9].

The differential diagnosis of SJS consists of generalized bullous fixed drug eruption, acute generalized exanthematous pustulosis, erythema multiforme major, burns, acute graft versus host disease, paraneoplastic pemphigus, linear IgA bullous disease, and staphylococcal scaled skin syndrome [1, 5]. Erythema multiforme major (EMM) is often confused with SJS. EMM is typically caused by infection, most commonly herpes simplex virus. It most commonly presents with a minimal degree of mucosal involvement and is characterized by an epidermal detachment of < 10% BSA, coupled with localized typical target lesions or raised atypical targets [1]. In contrast, SJS is typically associated with drugs, presents with prominent mucositis, and is identified histologically by full thickness epidermal necrosis with minimal underlying dermal inflammation [1].

Treatment

There is no one recommended treatment of SJS and prognosis improves when the offending agent is discontinued as early as possible. Patients with severe SJS should be treated in a Burns Intensive Care Unit, where necrotic skin is debrided, and exposed areas covered with artificial membranes or biologic dressings which enhance healing and reduce discomfort, scarring and infection [1]. Patients with SJS should be managed by a multidisciplinary team taken from the fields of ophthalmology, dermatology, otolaryngology, oral medicine and pathology, internal medicine, as well as intensive care [9]. Because immunological pathomechanisms are involved, therapeutic interventions include corticosteroids, other immunosuppressants, and agents expected to block soluble cell death mediators or their receptors [3]. There is currently insufficient evidence to recommend systemic corticosteroids for the treatment of the oral manifestations of acute SJS. However, steroids are commonly used in a variety of doses for 5–7 days during acute illness, though in paediatric patients systemic corticosteroids significantly increase the rate of severe complications. Moreover, the evidence for the use of systemic corticosteroids for SJS in adults is inconsistent. However, in our two cases corticosteroids reduced the severity of later complications and were effective and well-tolerated. Corticosteroids dampen the immune response to exogenous agents [1], and high-dose pulsed steroids administered in the earliest stages of disease may limit progression. Usually, oral assessment reveals the complete remission of lesions 7–10 days after the start of systemic corticosteroid treatment. Alternative treatment includes human intravenous immune globulin, plasmapheresis,

granulocyte colony stimulating factor, cyclosporine, cyclophosphamide and TNF-alpha inhibitors. Plasmapheresis is safe with minimal complications but human intravenous immune globulin can give rise to acute renal failure [1]. Local surgical management may include debridement of pseudomembranes, amniotic and mucous membrane grafting, as well as reconstructive procedures [9]. Additionally, regular local emollients, topical analgesics and antiseptics are recommended for oral SJS. Topical corticosteroids are prescribed for oral SJS as they reduce oral inflammation. During mucositis, oral and lip swabs should be taken regularly if bacterial infection is suspected. The slow healing of oral mucosa may reflect secondary infection by, or the reactivation of, HSV. Diluting a 0.2% chlorhexidine mouthwash by up to 50% will reduce the soreness that can accompany this treatment. Topical corticosteroids (Orabase, betamethasone sodium) can be applied four times daily during the acute phase [10].

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] Kohanim S, Palioura S, Saeed H, Akpek EK, Amescua G, Basu S. Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis—a comprehensive review and guide to therapy. I. Systemic disease. *The Ocular Surface*. 2016;14(1):2–19.
- [2] Chung WH, Wang CW, Dao RL. Severe cutaneous adverse drug reactions. *J Dermatol*. 2016;43:758–66.
- [3] Marzano AV, Borghi A, Cugno M. Adverse drug reactions and organ damage: The skin. *Eur J Int Med*. 2016;28:17–24.
- [4] Saeed HN, Chodosh J. Ocular manifestations of Stevens-Johnson syndrome and their management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2016;27(6):522–529.
- [5] Heng YK, Lee HY, Roujeau JC. Epidermal necrolysis: 60 years of errors and advances. *Br J Dermatol*. 2015;173:1250–1254.
- [6] Miliszewski MA, Kirchhof MG, Sikora S, Papp A, Dutz JP. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: an analysis of triggers and implications for improving prevention. *Am J Med*. 2016;129:1221–25.
- [7] Frey N, Bircher A, Bodmer M, Jick SS, Meier C, Spoendlin J. Validation of Stevens-Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis diagnoses in the clinical practice research datalink. *Pharmacoepid Drug Saf*. DOI: 10.1002/PDS.4124.
- [8] Yang MS, Lee JY, Kim J, Kim GW, Kim BK, Kim JY, Park HW, Cho SH, Min KU, Kang HR. Incidence of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a nationwide population-based study using national health insurance database in Korea. *PLoS One*. 2016;11(11):1–12.
- [9] Hansen MS, Klefter ON, Julian HO, Lynge Pedersen AM, Heegaard S. Management of patients with ocular manifestations in vesiculobullous disorders affecting the mouth. *Oral Dis*. 2016. DOI: 10.1111/odj.12590.
- [10] Creamer D, Walsh SA, Dziewulski P, Exton LS, Lee HY, Dart JK, Settefield J, Bunker CB, Ardern-Jones MR, Watson KM, Wong GA, Philippidou M, Vercueil A, Martin RV, Williams G, Shah M, Brown D, Williams P, Mohd Mustafa MF, Smith CH. U.K. guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults. *Br J Dermatol*. 2016;174:1194–1227.

Acceptance for editing: 2017-09-01
Acceptance for publication: 2017-11-01

Correspondence address:

Katarzyna Błochowiak
Department of Oral Surgery
Poznan University of Medical Sciences,
70 Bukowska Street, 60–820 Poznan, Poland
mobile: +48 608 836 850
email: kasia@naszdentysta.com.pl

W grudniu 2017 roku w Krakowie odbyło się walne zebranie sprawozdawczo-wyborcze, na którym zostały wybrane nowe władze Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego na kadencję 2018–2021.

Skład Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego:

Prezydent: prof. dr hab. n. med. Marzena Dominiak

Ścisłe prezydium:

- wiceprezydent – prof. dr hab. Tomasz Konopka (Wrocław)
- wiceprezydent – dr hab. n. med. Wojciech Bednarz (Krosno)
- wiceprezydent – prof. dr hab. Ingrid Różyło-Kalinowska(Lublin)
- sekretarz – lek. stom. Anna Lella (Olsztyn)
- zastępca sekretarza – lek. dent. Jakub Hadzik (Wrocław)
- skarbnik – prof. dr hab. Tomasz Gedrange (Wrocław)
- zastępca skarbnika – lek. dent. Sadri Rayad (Opole)

Prezydium:

- dr hab. n. med. Katarzyna Grocholewicz (Szczecin)
- dr n. med. Grzegorz Trybek (Szczecin)
- dr hab. n. med. Aida Kusiak, prof. nadzw. (Gdańsk)
- dr hab. n. med. Teresa Sierpińska (Białystok)
- dr hab. n. med. Anna Zalewska (Białystok)
- dr hab. n. med. Piotr Majewski (Kraków)
- dr hab. n. med. Grażyna Wiśniewska (Kraków)
- dr hab. n. med. Bogumił Lewandowski, prof. nadzw. (Rzeszów)
- prof. dr hab. Dorota Olczak-Kowalczyk (Warszawa)
- dr hab. n. med. Jolanta Kostrzewa-Janicka (Warszawa)
- dr n. med. Maciej Michalak (Warszawa)
- dr hab. n. med. Elżbieta Bołtacz-Rzepakowska, prof. nadzw. (Łódź)
- lek. stom. Wiesław Latała (Opole)
- lek. stom. Elżbieta Woźniak (Koszalin)
- dr n. med. Paweł Białożyk (Bydgoszcz)

Komisja Rewizyjna:

- dr n. med. Jacek Kotuła (Zielona Góra)
- prof. dr hab. n. med. Beata Dejak (Łódź)
- dr hab. n. med. Halina Ey-Chmielewska (Poznań)
- dr n. med. Maciej Dobrzyński (Wrocław)
- Lek. stom. Anna Witkowska (Olsztyn)

Sąd Koleżeński:

- prof. dr hab. n. med. Ryszard Koczorowski (Poznań)
- dr hab. Lidia Postek-Stefańska, prof. nadzw. (Katowice)
- lek. stom. Beata Tokarczuk (Wrocław)
- prof. dr hab. n. med. Marcin Mikulewicz (Wrocław)
- lek. stom. Danuta Sorochan-Olszak (Zielona Góra)



Martwica bifosfonianowa kości szczęk – przegląd piśmiennictwa i opis przypadków

Bisphosphonate necrosis of the jaws – a literature review and case reports

Oddział Chirurgii Szczękowo-Twarzowej, Radomski Szpital Specjalistyczny im. dr Tytusa Chałubińskiego

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2017.30>

Streszczenie

Wprowadzenie. Bifosfoniany należą do popularnych leków, mających zastosowanie jako uzupełniająca grupa w terapii chorób kości. Ze względu na brak ujednoczonego sposobu postępowania z chorymi podjęto próbę leczenia na podstawie doświadczeń własnych.

Cel. Celem pracy była ocena przebiegu procesu gojenia u pacjentów poddanych terapii bifosfonianami.

Materiał i metody. Dwóch chorych przyjęto i leczono ambulatoryjnie. Chory A.G. leczony przy wykorzystaniu ozono-terapii, chory J.P. leczony chirurgicznie (oczyszczenie rany, mobilizacja brzegów dziąsła i szycie szczelne).

Wyniki. W obu przypadkach otrzymano satysfakcjonujące efekty terapeutyczne. Przedstawione wyniki wskazują na potrzebę połączenia metod zabiegowych z prawidłową opieką pozabiegową.

Wnioski. 1) Sposób postępowania z chorym w trakcie terapii lekami z grupy bifosfonianów powinien uwzględniać stan miejscowy. 2) W trakcie przygotowywania chorego należy uwzględnić zasadę proporcjonalności, samą procedurę medyczną oraz możliwy do uzyskania efekt terapeutyczny. 3) Ze względu na brak ujednoczonego postępowania terapeutycznego należy brać pod uwagę wiele innych czynników mogących mieć wpływ na wynik leczenia, gdzie kluczowym wydaje się być zespołowe przygotowanie i prowadzenie chorego.

Słowa kluczowe: bifosfoniany, martwica kości szczęk, leczenie martwicy kości.

Abstract

Introduction. Bisphosphonates are common medicinal products used as an adjunct group in therapies of bone disease. Due to the lack of uniform management of patients with such a health problem, we provided treatment based on our own clinical experience.

Aim. The purpose of this paper was to evaluate the healing process in patients on a therapy with bisphosphonates.

Material and Methods. Two patients received ambulatory treatment. One of them was treated with ozone, while the other was treated surgically (debridement, tissue mobilization and suturing)

Results. Both cases had successful outcomes, which demonstrated the necessity of combining surgery with proper postoperative care.

Conclusions. 1) The course of treatment with bisphosphonates should take into account local conditions. 2) The preparation of the patient for therapy should involve the application of the proportionality principle and consideration of a potential therapeutic effect. 3) As no uniform therapeutic protocol exists, a number of factors may affect the outcome, which depends on the interdisciplinary preparation of the patient and proper treatment management.

Keywords: bisphosphonates, osteonecrosis of jaws, treatment of bone necrosis.

Wstęp

Leki z grupy bifosfonianów (BP, ang. bisphosphonate) mają coraz szersze zastosowanie, szczególnie u osób z chorobami rozrostowymi (np. szpiczaka mnogiego) i przerzutami nowotworowymi do tkanki kostnej (w tym raka płuca, piersi lub prostaty), jak również w przypadku stwierdzenia osteoporozy (w tym indukowanej glukokortykosteroidami lub unieruchomieniem), choroby Pageta, hiperkalcemii spowodowanej różnymi czynnikami, choroby osteogenesis imperfecta, spadku gęstości kości (np. u dzieci) w przypadku stwierdzenia wrodzonego zaburzenia polegającego na mutacji w genie dla kolagenu typu I [1–3]. W trakcie terapii bifosfonianami wykazano ich szczególne powinow-

wactwo do tkanki kostnej rejonu szczękowo-twarzowego [4].

Jednak leki tej grupy mają swój negatywny wpływ na zdrowie człowieka. Od ponad 2 dekad u osób stosujących bifosfoniany obserwuje się martwicę kości, zwiększone ryzyko groźnego dla życia migotania przedsionków (ang. atrial fibrillation – AF), nadmierne zahamowanie metabolizmu kości na poziomie komórkowym (ang. turnover) w obrębie kości prowadzące do objawów „zamrożenia kości” (ang. frozen bone). „Zamrożenie kości” charakteryzuje się upośledzoną zdolnością naprawy mikrozłamań i zwiększoną wrażliwością kości na urazy. Obserwuje się również hipokal-

ciemę, znaczne dolegliwości bólowe mięśniowo-szkieletowe oraz ostrą odpowiedź zapalną. Ostra odpowiedź zapalna dotyczy od 10–30% chorych leczonych lekami z grupy bifosfonianów i najczęściej wiązana jest z grupą leków zawierającą w swoim składzie atom azotu (np.: kwas zoledronowy). Samo zapalenie manifestuje się przemijającą gorączką z bólem mięśniowym, bólem stawowym, bólami głowy i objawami grypopodobnymi [3]. Obecnie obserwuje się (według różnych źródeł) do 18% martwicy kości szczęk u pacjentów przyjmujących bifosfoniany (bisfosfoniano zależna martwica kości szczęk, ang. bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw – BRONJ) [5]. Martwica kości szczęk (ang. osteonecrosis of the jaw – ONJ) jest opisywana jako miejscowa ekspozycja martwej tkanki kostnej trwająca minimum 8 tygodni, bez objawów bólowych, infekcji, poprzedzającego urazu lub radioterapii w wywiadzie [1, 6, 7].

Amerykańskie Towarzystwo Chirurgów Stomatologicznych i Szczękowo-Twarzowych (ang. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons – AAOMS) podzieliło bifosfoniano zależną martwicę kości na 3 stadia [1, 2, 7]:

Stadium 1 – kość widoczna/martwa w jamie ustnej, niepokryta błoną śluzową, bez objawów prodromalnych lub objawów infekcji;

Stadium 2 – kość widoczna/martwa w jamie ustnej z dodatkowo występującymi objawami takimi jak ból, zaczerwienienie, obrzęk tkanek otaczających wskazujących na istnienie miejscowej infekcji bez współistniejącego drenażu ropnego;

Stadium 3 – kość widoczna/martwa w jamie ustnej z współistniejącym bólem, infekcją miejscową oraz jednym lub więcej objawów współistniejących takich jak: złamanie patologiczne, obecność przetoki zewnątrzustnej, lizy kostnej sięgającej do dolnej granicy ubytku dotkniętego zmianą chorobową.

Bifosfoniany

Bifosfoniany należą do grupy pochodnych kwasu bifosfoniowego. Gromadzą się w zmineralizowanej przestrzeni międzykomórkowej kości, a mając powinowactwo do wapnia tworzą wieloogniskowe kompleksy. Ograniczają aktywność osteoklastów, przez co hamują resorpcję kości [2]. Poprzez zmniejszanie we krwi stężenia czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (ang. vascular endothelial growth factor – VEGF), mają także działanie hamujące angiogenezę. Stosowane są podczas leczenia chorób powodujących zmniejszenie gęstości kości, takich jak wspomniana osteoporoza, choroba Pageta, stany hiperkalcemii wywołane nadczynnością gruczołów przytarczycznych, no-

wotwory kości ze znacznym zwiększeniem aktywności fosfatazy alkalicznej we krwi. Ograniczają występującą przy nowotworach kości osteolizę i hiperkalcemię poprzez zmniejszenie adhezji komórek nowotworowych do macierzy kostnej. Leki tej grupy słabo wchłaniają się z przewodu pokarmowego. Podaje się je w tabletkach lub kapsułkach, a przy hiperkalcemii nowotworowej - podawane są co 3–4 tygodnie we wlewie dożylnym (kwas pamidronowy, kwas zoledronowy, kwas ibandronowy) lub doustnie (kwas kłodronowy, kwas aledronowy). Do działań niepożądanych należą: podrażnienia przewodu pokarmowego, biegunki, nudności i wymioty. W dużych dawkach obserwuje się opóźnienie zrostu kości oraz złamania. Zjawisko to jest tłumaczone znaczną kruchością tkanki i mniejszą odpornością na obciążenia [1, 8].

Cel

Celem pracy była ocena przebiegu procesu gojenia u pacjentów poddanych terapii bifosfonianami.

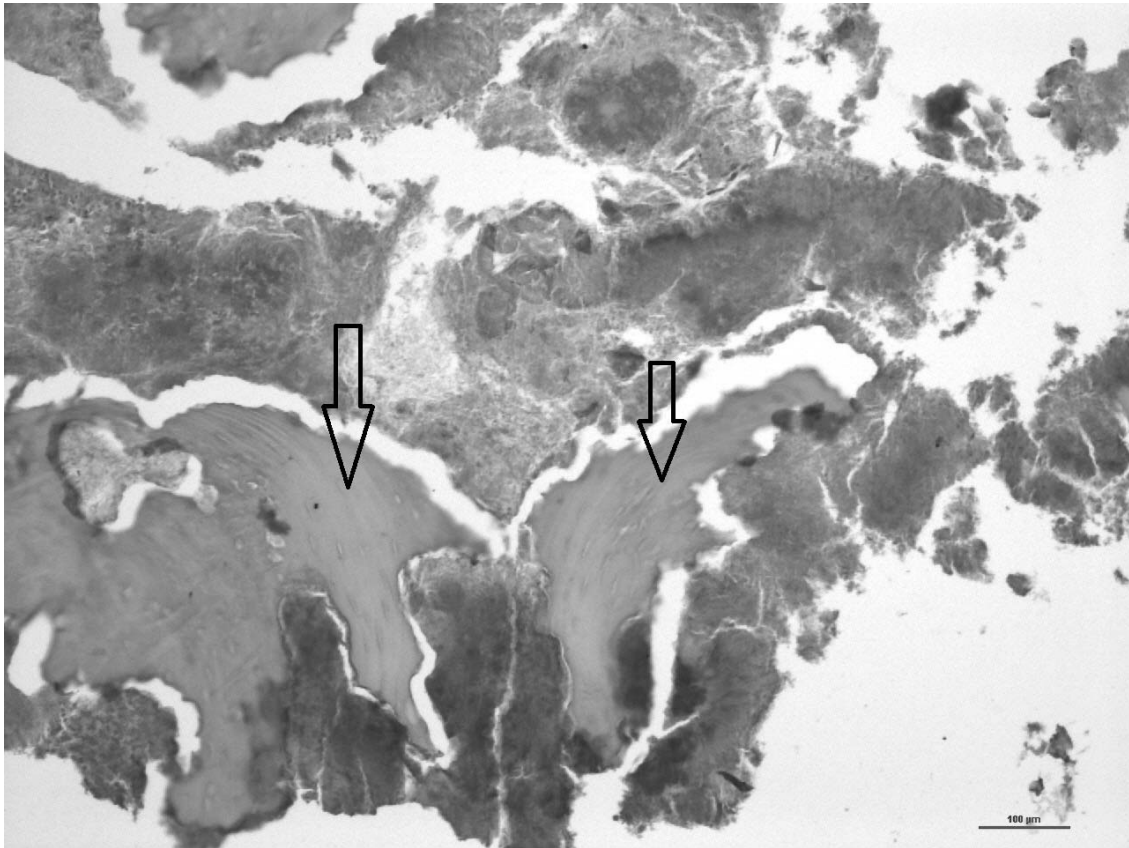
Materiał i metody

Do Poradni Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Radoskiego Szpitala Specjalistycznego zgłosiło się dwóch chorych.

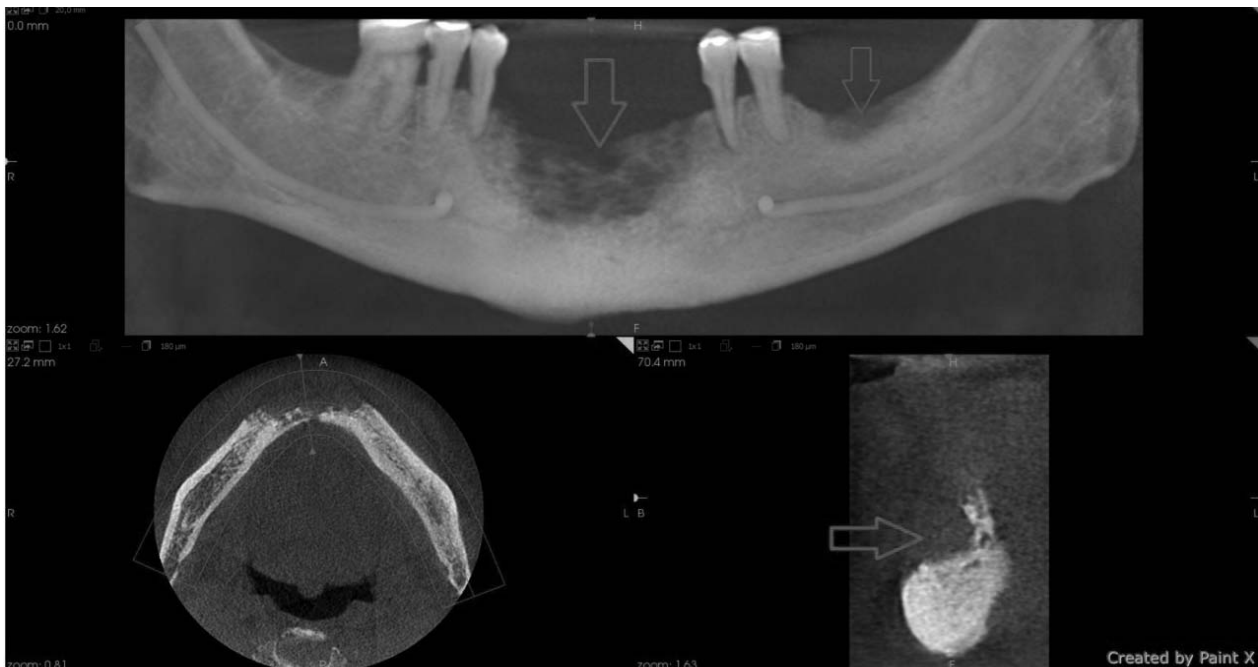
Chora A.G. lat 70 zgłosiła się z powodu powtarzających się epizodów wydzielania martwaków ze szczęki, z okolicy zębodołów zębów 14, 15 (ekstrakcje wykonane w trakcie terapii z użyciem leków z grupy bifosfonianów). W wywiadzie stan obserwowany przez chorą od kilku miesięcy, z umiarkowanym nasileniem, bez objawów ogólnych. Z wydzielaniem martwaków kostnych (wielkość kilku milimetrów) chora zgłaszała dolegliwości bólowe, zaczerwienienie i obrzmienie błony śluzowej dziąsła. Chora użytkuje protezę całkowitą górną i dolną.

W historii choroby stwierdzono przewlekłe leczenie osteoporozy z wykorzystaniem bifosfonianów.

W badaniu klinicznym stwierdzono obecność przetoki w przedzionku szczęki przy bezzębium całkowitym. W porozumieniu z lekarzem prowadzącym zalecono odstawienie bifosfonianów, wykonanie nowych protez całkowitych oraz zakwalifikowano do leczenia zachowawczego. Przez 5 kolejnych dni przeprowadzono ozonowanie przetoki (urządzenie Ozonytron X firmy Mymed) i okolicznych tkanek równolegle stosując pastę Solcoseryl w tej samej okolicy. Następnie zastosowano 14 dni przerwy od ozonoterapii nieprzerwanie stosując Solcoseryl. Po tym czasie ponownie włączono ozonoterapię na 5 kolejnych dni. Po tym czasie uzyskano zdecydowaną poprawę stanu miejscowego z zamknięciem przetoki. Zalecono okresowe kontrole.



Rycina 1. Preparat martwej kości (strzałki), skala barwienie hematoksyliną-eoziną, powiększenie 100x
Figure 1. Microscopic specimen of necrotic bone (arrows), haematoxylin and eosin staining, magnification 100x



Rycina 2. Stożkowa wiązka tomografii komputerowej (CBCT) żuchwy, widoczny fragment martwej kości (strzałki)
Figure 2. Cone Beam Computer Tomography (CBCT) of the mandible, part of necrotic bone (arrows)

Po 2 miesiącach pacjentka zgłosiła się z powodu wydzielającego się kolejnego fragmentu kości w sąsiedniej o 1 cm okolicy. Usunięto fragment kostny w osłonie antybiotykowej po czym uzyska-

no szybkie zamknięcie rany. Z uzyskanego materiału wykonano preparat histopatologiczny (**Rycina 1**). Obecnie pacjentka pozostaje od 6 mies. pod obserwacją bez dolegliwości.

Chory J.P. zgłosił się do Poradni z nieogóją-
cą się raną od kilku miesięcy. W wywiadzie: rana
w przednim odcinku części zębodołowej żuchwy
(**Rycina 2**) zaobserwowana 6 miesięcy temu,
o umiarkowanych dolegliwościach bólowych. Cho-
ry nie zgłaszał wydzielania martwaków kostnych.

W historii choroby leczenie 3 lata temu raka
prostaty. Po konsultacji z lekarzem prowadzącym
pacjenta zakwalifikowano do leczenia chirurgicz-
nego. Pacjent został przygotowany do zabiegu
(odstawiono bifosfoniany, zalecono osłonę anti-
biotykową).

W znieczuleniu miejscowym oczyszczono ranę
(pobrano materiał do badania histopatologicznego
z rany), wykonano plastykę wyrostka zębodołowe-
go (powierzchnie oczyszczono odstąpięty wy-
rostek zębodołowy szczęki, dokonano mobilizacji
otaczających tkanek miękkich, szczelnie zaszyto
ranę). Po 2 tygodniach pacjent zgłosił się celem
zdjęcia szwów. Pacjent pozostaje pod obserwacją
od 4 miesięcy, bez objawów wznowy.

Dyskusja

Najgroźniejszym i zarazem najczęściej opisywa-
nym powikłaniem stosowania bifosfonianów jest
martwica kości. Cytowani autorzy są zgodni, że
wszystkie zabiegi inwazyjne powinny być wyko-
nywane przed rozpoczęciem terapii bifosfoniana-
mi. W profilaktyce BRONJ, przed rozpoczęciem
terapii z użyciem bifosfonianów należy przepro-
wadzić sanację jamy ustnej a w trakcie leczenia
pacjent powinien dokładnie przestrzegać zasad
higieny jamy ustnej, na co szczególnie zwraca
uwagę Amerykańskie Towarzystwo Dentystyczne
(ang. American Dental Association – ADA). ADA
zaleca wprowadzenie zabiegów higienizacyj-
nych fazy podtrzymującej jako nadrzędnej, przed
wprowadzeniem terapii BP. Dodatkowo, co 3–4
miesiące pacjent powinien być kierowany na kon-
trolne badania stomatologiczne. W przypadku
konieczności interwencji stomatologicznej należy
w miarę możliwości uwzględnić leczenie endo-
dontyczne zamiast ekstrakcji zębów. Jeśli nato-
miast zabieg chirurgiczny jest konieczny, należy
przeprowadzić go jak najmniej traumatycznie.
W przypadku stosowania przez pacjenta uzupeł-
nień protetycznych, zwłaszcza nowych, należy
zapobiegać powstawaniu uszkodzeń błony ślu-
zowej wywołanych obecnością protezy [1]. Pro-
blem wydaje się być istotny w chwili wystąpienia
podejrzenia przerzutu tkanki nowotworowej do
kości szczęk. Scoletta proponuje pobierać wy-
cinki do badania histopatologicznego, kiedy ist-
nieje potrzeba wykluczenia przerzutu, kiedy inne
metody wykluczenia podejrzenia zostały wyczer-
pane [1].

Metabolizm kości

Proces tworzenia tkanki kostnej jest ściśle kontro-
lowany miejscowo i ogólnoustrojowo. Powyższy
proces jest nierozdzielnie związany z gospodarką
wapniowo-fosforanową, utrzymaniem właściwości
biomechanicznych i wytworzeniem odpowiednie-
go środowiska dla tworzenia szpiku kostnego. Na
przebudowę wpływają hormony regulujące poziom
wapnia, żywienie, wiek, bodźce związane ze wzro-
stem. Utrzymanie homeostazy tkanki kostnej jest
uzależnione od populacji komórek tkanki kostnej
których aktywność jest regulowana przez czynniki
wzrostu i cytokiny. Czynniki regulujące są synty-
zowane lokalnie lub ogólnoustrojowo, działają au-
tokrynnie, parakrynnie lub endokrynnie. Chociaż
przeważająca większość cytokin pochodzi z układu
monocyto-makrofagowego to niektóre z nich są
syntetyzowane przez komórki kości. Czynniki wzro-
stowe i cytokiny oddziałują na różnicowanie, re-
plikację i aktywację komórek tkanki kostnej [9]. Na
poziomie molekularnym największą rolę kontrolną
wydaje się pełnić szlak RANKL/RANK/OPG, który
stanowi punkt w farmakoterapii chorób tkanki kos-
tnej [10]. Odpowiadające za początek przebudowy
kości – osteoklasty są komórkami wywodzącymi
się linii hematopoetycznej, których różnicowanie
jest uzależnione od innych komórek, takich jak
komórki zrębu szpiku lub osteoblasty, które wy-
dzielają M-CSF (ang. Macrophage Colony-Stimu-
lating Factor) i RANKL (ang. Receptor Activator Of
Nuclear Factor NF- κ B Ligand) w celu różnicowania
i funkcjonowania. W celu wywołania fuzji komórek
preosteoklastów w zróżnicowane osteoklasty i ich
aktywacji niezbędny jest RANKL [6].

Szlak RANKL/RANK/OPG

W procesie tworzenia tkanki kostnej niezwykle
ważna jest ścisła korelacja między osteoklasta-
mi i osteoblastami. W warunkach fizjologicznych
kontrola nad przebudową kości warunkowana jest
szlakiem RANKL/RANK/OPG, czyli receptor akty-
wujący jądrowy czynnik NF- κ B (ang. Receptor Ac-
ticator Of Nuclear Factor NF- κ B R – RANK), ligand
RANK i osteoprotegeryna (ang. osteoprotegerin –
OPG). Ligand RANK należący do nadrodziny bia-
łek czynników martwicy nowotworów (ang. Tumor
Necrosis Factor – TNF) aktywuje specyficzny re-
ceptor zlokalizowany w obrębie preosteoklastów.
RANKL jest produkowany przez osteoblasty, ko-
mórki śródbłonna i aktywne limfocyty T. Znane
są 2 formy RANKL: forma związana z komórkami
i forma rozpuszczalna (soluble RANKL, s-RANKL)
[16]. Aktywacja szlaku prowadzi do uruchomienia
kaskady sygnałów, aktywujących swoiste geny
odpowiedzialne za różnicowanie osteoklastów.
Działanie RANKL jest równoważone przez roz-

puszczalny receptor pułapkowy, kompetycyjny (ang. decoy receptor) – osteoprotegerynę. Osteoprotegeryna należy do nadrodziny receptorów czynników martwicy nowotworów (ang. tumor necrosis factor receptor – TNFR). Jej działanie polega łączeniu się z RANKL, na blokowaniu połączenia z RANK, braku aktywacji osteoklastów i hamowaniu resorpcji tkanki kostnej [6, 10, 11].

Przygotowanie chorego:

W przypadku konieczności wykonania zabiegów chirurgicznych w obrębie jamy ustnej u chorych przyjmujących bifosfoniany Kan i wsp proponują następujący schemat postępowania [4]:

- Przerwanie terapii BP z konsultacją u onkologa prowadzącego,
- Podanie antybiotyku celem zapobiegnięcia wystąpienia infekcji,
- Sanacja jamy ustnej z naciskiem na minimalnie inwazyjne postępowanie, pierwotne zamknięcie rany, bez nadmiernego napięcia, dokładne oczyszczenie rany w granicach makroskopowo zmienionych tkanek, a w czasie samej procedury - maksymalna oszczędność tkanek otaczających ubytek.

Trudności w ocenie wystąpienia martwicy można dopatrywać się często w zróżnicowanych objawach klinicznych, które mogą manifestować się jako bolesna lub niebolesna zmiana, obrzęk i zapalenie tkanek miękkich, odstąpięty fragment kości. BRONJ może też przebiegać bezobjawowo gdzie choroba zostaje najczęściej wykryta przypadkowo podczas badania radiologicznego kości szczękowych. Czas po jakim pacjenci zgłaszali się do badania był od 4 do 42 tygodni [1, 12].

Do tej pory nie ma zgody co do sposobu leczenia i zakresu terapii [12], jak również nie wyjaśniono do końca mechanizmu powstawania BRONJ. Obecnie tłumaczone jest to zahamowaniem metabolizmu kości (ang. turnover) w obrębie szczęk współistniejącym z całą kaskadą patologicznych mechanizmów jako odpowiedzi na bodźce [4]. Najczęściej zabiegi skupiające się na leczeniu BRONJ obejmują: poprawienie jakości życia, kontrolę występowania bólu, zapobiegania infekcji, zapobiegania występowaniu nowych ubytków [4, 12]. Występowanie martwicy próbuje się też tłumaczyć blokowaniem angiogenezy, nieprawidłowym modelowaniem kości szczęk, występowaniem stałych mikrourazów, toksycznym wpływem leków na tkanki miękkie oraz infekcji bakteryjnych [6]. BRONJ zdecydowanie częściej występuje u pacjentów stosujących bifosfoniany drogą dożylną niż doustną [6]. Znaczenie mają również dawki bifosfonianów, stąd martwica zdecydowanie częściej pojawia się w leczeniu choroby nowotworowej,

gdzie dawki są 10 razy większe niż w leczeniu osteoporozy. Podstawowym czynnikiem ryzyka powstania martwicy podczas stosowania bifosfonianów są zabiegi chirurgiczne w obrębie kości szczękowych, najczęściej ekstrakcje zębów [1]. Zdecydowanie rzadziej martwica pojawia się samoistnie. Dodatkowo powstaniu martwicy sprzyja: terapia kortykosteroidami, cukrzyca typu 2, choroba przyzębia, palenie tytoniu, wiek powyżej 60 lat oraz płeć żeńska [6]. Inne czynniki ryzyka to: droga podania, choroby związane z zaburzeniami krzepnięcia, radio- i chemioterapia, sterydoterapia systemowa [4]. Zdecydowana większość przypadków wystąpienia osteonekrozy miała miejsce podczas stosowania bifosfonianów powyżej 2 lat.

Rodzaj stosowanych bifosfonianów wydaje się nie pozostawać bez znaczenia. Jednym z czynników ryzyka podaje się bifosfoniany posiadające atom azotu takie jak kwas zoledronowy. Zjawisko to tłumaczy się mechanizmem ujemnego sprzężenia zwrotnego tlenu azotu na osteoklastogenezę [10].

Inni autorzy próbują tłumaczyć wystąpienie martwicy w czasie terapii bifosfonianami 2 teoriami: inhibicją osteoklastów przy wykorzystaniu bifosfonianów i/lub znacznym osłabieniem metabolizmu w obrębie tkanki kostnej przez wpływ na zmniejszoną angiogenezę [5].

Badania prowadzone przez Scoletta i wsp. ujawniły częstsze występowanie martwicy w obrębie żuchwy (62,2%) z czego większość w odcinku tylnym, w szczęce tylko 27% a u 10,8% chorych występowała w szczęce i żuchwie, we wszystkich przypadkach w odcinku tylnym. Częstsze występowanie ubytków w żuchwie jest tłumaczone jej słabszym ukrwieniem i cieńszą błoną śluzową [1]. Badania mikroskopowe tkanek zmienionych uwidocznily puste obszary, bez obecności osteocytów otoczone martwą tkanką kostną (ang. medullary spaces) i tkanką kostną skolonizowaną przez bakterie z grupy Actinomyces (obserwacja w 57% przypadków). Infekcja bakteryjna nie miała żadnych korelacji [1, 12]. W przeprowadzonych przez siebie badaniach 35% chorych poddano tylko leczeniu chirurgicznemu po wcześniejszej antybiotykoterapii (10,7% sekwestromia, 24,3% powierzchowne czyszczenie rany), 64,9% miało tylko antybiotykoterapię [1]. U 54% pacjentów zamknięto odstąpiętą kość tkankami miękkimi. Wszyscy chorzy donieśli o remisji objawów bólowych podczas antybiotykoterapii [1].

Scoletta i wsp. skupił się na porównaniu leczenia chirurgicznego z farmakologicznym. Odradza stosowanie samego leczenia chirurgicznego, gdyż może prowadzić do pogorszenia stanu zdrowia. Przeprowadzone leczenie chirurgiczne poprzedzone leczeniem farmakologicznym daje obiecujące efekty w obserwacji długoterminowej [1, 12].

Scoletta i wsp twierdzi, że leczenie chirurgiczne nie może zapewnić całkowitego wyleczenia, ponieważ cała tkanka jest zmieniona przez stosowane bifosfoniany, w odróżnieniu do martwicy popromiennej, gdzie marginesy tkanki kostnej martwiczej często są bardzo dobrze ograniczone [1, 12].

Chorzy leczeni bifosfonianami często są słabej kondycji życiowej (obciążeni), co utrudnia radykalne postępowanie i długoterminowe, jednoznaczne rokowanie [1, 12]. Bardzo ważnym czynnikiem wyboru metody leczenia jest zastosowanie odpowiedniego leczenia do stanu chorobowego. Stadium I i II jest bardziej podatne na leczenie zachowawcze. W przypadku braku powodzenia w leczeniu zachowawczym należy wdrożyć leczenie chirurgiczne. Leczenie zachowawcze w stadium II i III jest mniej skuteczne w porównaniu do leczenia chirurgicznego. Analizując przypadki należy zwrócić uwagę, że stadium I rzadko dotyka głębszych warstw kości. Stadium II najczęściej penetruje tkankę na większym i głębszym obszarze, przekracza kość zbitą i penetruje do kości gąbczastej. Ukrwienie tkanki gąbczastej jest bardzo ważnym czynnikiem wspomagającym gojenie [4].

Leczenie

Leczenie martwicy kości związanej z terapią bifosfonianami nie zostało do tej pory ujednoczone. W cytowanym piśmiennictwie spotykamy na różnorodnie techniki zabiegowe. Proponuje się dobór zabiegów od stwierdzonego stanu miejscowego i ogólnego [7].

1. zabiegi zachowawcze:
 - a) leczenie miejscowe:
 - miejscowe stosowanie środków bakteriobójczych,
 - ozonoterapia,
 - laseroterapia,
 - komora hiperbaryczna,
 - plazma bogatopłytkowa,
 - b) leczenie ogólnoustrojowe:
 - antybiotykoterapia,
 - leki rekombinowane,
2. leczenie chirurgiczne:
 - a) usunięcie w granicach makroskopowo zmienionych tkanek (sekwestromia lub resekcja),
 - b) powierzchowne oczyszczenie tkanek (tzw odświeżenie rany) celem przygotowania do zabiegów plastycznych (ang. debridement) np: zszycie tkanek.

Stosowanie leków miejscowo działających

Zwykle stosuje się preparaty przeciwbakteryjne i osłaniające, rzadko jako leczenie niezależne (razem z antybiotykami, miejscowo leczeniem stymulującym gojenie lub leczeniem chirurgicznym).

Farmakoterapia

Po konsultacji z lekarzem prowadzącym i odstąpieniu bifosfonianów można stosować antybiotykoterapię skojarzoną (ampicylina + sulbaktam) z miejscowym stosowaniem leków przeciwbakteryjnych (płukanki z chlorheksydyną) lub [1, 5, 13].

Protokół leczenia antybiotykiem przewiduje również stosowanie mieszaniny 1 g amoksycyliny i 250 mg kwasu klawunolowego (ang. amoxicillin/clavulanate potassium) co 8 godzin przez 7 dni lub samej amoksycyliny w dawce 500 mg co 6 godzin [13]. W przypadku wystąpienia objawów miejscowych podczas samej antybiotykoterapii (takie jak czynna przetoka, infekcja) protokół antybiotykoterapii był powtarzany. Jeśli zaistniała potrzeba powtórnego leczenia w okresie krótszym niż 2 miesiące lub występowała alergia na penicylinę – stosowano 600 mg klindamycyny 3 razy dziennie przez 7 dni [1] lub metronidazol w dawce 500 mg co 8 godz [13]. W przypadkach zaostrzeń z pojawieniem się wskazań do stosowania antybiotykoterapii skojarzonej proponuje się ciprofloxacynę w dawce 500 mg co 12 godz lub erytromycynę w dawce 400 mg co 8 godz z metronidazolem w dawce 500 mg co 8 godz [13].

Leczenie chirurgiczne

Po okresie przygotowawczym leczenia niechirurgicznego chorym proponowano leczenie chirurgiczne polegające na miejscowym oczyszczeniu rany z tkanek martwiczych (ang. debridement) lub częściowej resekcji. Postępowanie obejmowało powierzchowne oczyszczenie rany, sekwestromię lub częściową resekcję w zależności od sytuacji miejscowej [1, 12, 14].

W zależności od sytuacji miejscowej chorzy byli przyjmowani średnio co 2 miesiące celem kontroli. Podczas takich wizyt, dla potrzeb diagnostycznych, wykonywano fotografię stanu miejscowego oraz stosowne pomiary tkanek zmienionych chorobowo. W zależności od sytuacji miejscowej (przebiegu procesu gojenia) stosowano leczenie uzupełniając (środki odkażające, przyspieszające gojenie) [1, 12].

Ozonoterapia

W leczeniu martwicy kości proponuje się również stosowanie ozonu medycznego (O₃). Stosowanie ozonu można podzielić na dwa sposoby: w formie gazowej i w formie zawiesiny. Forma zawiesiny ma swoje zalety, takie jak: mniejsza ilość aplikacji, dokładniejsze aplikowanie, brak obecności cząstek toksycznych (tlenków, węglowodorów) [15, 16]. Obie metody wydają się mieć podobne właściwości i efekty terapeutyczne [14–16].

Komora hiperbaryczna

Zwiększenie ciśnienia parcjalnego tlenu powoduje zwiększenie stężenia osteoprotegeryny (OPG) i blokuje tworzenie nowych osteoklastów bez aktywacji receptora RANKL (szlak zależny od stężenia tlenu we krwi) [18]. Większa ilość tlenu wykazująca perfuzję przez tkanki zwiększają tworzenie komórek kościotwórczych. W cytowanych badaniach przyjęto kryterium związanej z odbudową dziąsła (pokrycie odstąpiętej tkanki kostnej) oraz zmniejszenie dolegliwości bólowych. Mechanizm wpływu na regenerację kości nie został jeszcze dokładnie poznany [14, 17, 18].

Zabiegi kombinowane

Martins i wsp wykorzystywali antybiotykoterapię, laseroterapię oraz plazmę bogatopłytkową (ang. platelet rich plasma – PRP) jako źródło komórek i czynników wzrostu. Zastosowane metody są bardzo obiecujące [14, 19].

Terapia z wykorzystaniem teryparatydu

Teryparatyd jest genetycznie rekombinowanym fragmentem parathormonu, powszechnie wykorzystywanym w leczeniu osteoporozy. Jest to jedyny zatwierdzony czynnik anaboliczny zalecony do stosowania w leczeniu osteoporozy, działający przez receptor dla parathormonu stymulujący modelowanie kości, zmniejszający apoptozę osteoblastów, zmniejszającą produkcję sklerostyny przez osteocyty i w ten sposób aktywujący komórki wyścielające (ang. lining cells) [14, 20].

Laseroterapia

Stosowanie lasera można ograniczyć do technik chirurgicznych oraz biostymulacyjnych [2, 4, 12, 14]. Terapia przy wykorzystaniu laserów niskiej mocy (ang. low-level laser therapy – LLLT) została po raz pierwszy opisana 1975 roku [4]. Technika chirurgiczna przy wykorzystywaniu promieni lasera ma przewagę nad metodami konwencjonalnymi, a są to m.in.:

- cięcie metodą bezkontaktową, bez tarcia, przegrzania tkanek, bez innych dodatkowych urazów mechanicznych co ma duży wpływ na wystąpienie martwicy,
- cięcie nie produkuje powstania niepotrzebnych resztek tkankowych (wiórów kostnych),
- powstają miejsca mikro-pęknięć i mikro-ekspozycji służących usunięciu tkanek twardych,
- ablacje podczas pracy lasera powodują waporyzację tkanek twardych i przyspieszają usunięcie tkanek,
- uzyskujemy tkankę niezakażoną, odstąpiętą mikrostrukturalną kość wolną od uszkodzenia termicznego.

Doniesienia przeprowadzonych na zwierzętach badań świadczą o bardzo dobrym wpływie na gojenie tkanki kostnej w ciągu 15 dni od wykonania przeszczepu kości [4]. Lasery wykorzystujące niskoenergetyczne promieniowanie są również nazywane „laserami miękkimi”, „laserami terapeutycznymi”, „laserami o niskiej mocy” [2, 4].

- Zastosowanie laserów biostymulacyjnych [4, 14]:
- Bezbolesny przebieg gojenia,
 - regeneracja tkanek twardych i miękkich w tym tkanki nerwowej,
 - przyspieszona proliferacja makrofagów, limfocytów, fibroblastów, komórek śródbłonna i keratynocytów, przyspieszają syntezę kolagenu,
 - zwiększenie oddychania na poziomie komórkowym, zwiększenie syntezy ATP, zwiększenie produkcji czynników wzrostu.

Wnioski

1. Sposób postępowania z chorym w trakcie terapii lekami z grupy bifosfonianów powinien uwzględniać stan miejscowy.
2. W trakcie przygotowywania chorego należy uwzględnić zasadę proporcjonalności, samą procedurę medyczną oraz możliwy do uzyskania efekt terapeutyczny.
3. Ze względu na brak ujednoczonego i usystematyzowanego postępowania terapeutycznego wynik leczenia jest uzależniony od wielu czynników, gdzie kluczowym wydaje się zespołowe przygotowanie i prowadzenie chorego.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Scoletta M, Arduino PG, Dalmasso P, Broccoletti R, Mozzi M. Treatment outcomes in patients with bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;110(1):46–53.
- [2] Atalay B, Yalcin S, Emes Y, Aktas I, Aybar B, Issever H, Mandel NM, Cetin O, Oncu B. Bisphosphonate-related osteonecrosis: laser-assisted surgical treatment or conventional surgery. *Lasers Med Sci.* 2011;26:815–23.
- [3] Drake MT, Clarke BL, Khosla S. Bisphosphonates: Mechanism of action and role in clinical practice. *Mayo Clin Proc.* 2008 Sept;83(9):1032–1045.
- [4] Kan B, Altay MA, Taşar F, Akova M. Low-level laser therapy supported teeth extractions of two patients receiving IV zoledronate. *Lasers Med Sci.* 2011;26(5):569–75.
- [5] Katsenos S, Christophylakis C, Psathakis K. Osteonecrosis of the jaw in a patient with advanced non-small-cell lung cancer receiving bevacizumab *Arch Bronconeumol.* 2012;48(6):218–219.
- [6] Aghaloo TL, Felsenfeld AL, Tetradis S. Osteonecrosis of the jaw in patient on denosumab. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68(5):959–63.

- [7] Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, O’Ryan F. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw—2014 Update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014;72:1938–1956.
- [8] Red Kostowski W, Herman Z.S. *Farmakologia. Podstawy farmakologii. Leki stosowane w zaburzeniach gospodarki wapniowej. Bifosfoniany.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa. 2010, Wydanie III, tom 1, str 294–297,
- [9] Niedźwiedzki T, Kuryszko J.J. *Biologia kości. Rozwój kości. Czynniki regulujące przebudowę tkanki kostnej.* Wydawnictwo Naukowe PWN Warszawa. 2007, Wydanie I, 56–74,
- [10] Pytlik M, Bolek D, Rymkiewicz I. Szlak RANKL/RANK/OPG w patogenezie chorób – nowe możliwości terapeutyczne. *Farm Przegl Nauk.* 2009;5:37–42,
- [11] Ratajczak M, Sankowicz-Burkiewicz M, Kuczkowski J, Gulida G, Starzyńska A, Gawrońska-Skorkowska J, Włodarkiewicz A, Pawełczyk T. Rola receptora aktywatora jądrowego czynnika kappa β (RANKL) oraz osteoprotegeryny (OPG) w rozwoju zębopochodnych torbieli i ziarniaków okołowierzchołkowych kości szczęki i żuchwy. *Nowa Stom.* 2013;4:187–190,
- [12] Scoletta M, Arduino PG, Reggio L, Dalmaso P, Mozzati M. Effect of low-level laser irradiation on bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws: preliminary results of a prospective study *Photomed Laser Surg.* 2010;28(2):179–84.
- [13] Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63:1567–1575.
- [14] Fliefel R, Tröltzsch M, Kühnisch J, Ehrenfeld M, Otto S. Treatment strategies and outcomes of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw (BRONJ) with characterization of patients: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44:568–585,
- [15] Agrillo A, Ungari C, Filiaci F, Priore P, Iannetti G. Ozone therapy in the treatment of avascular bisphosphonate-related jaw osteonecrosis. *J Craniofac Surg.* 2007;18(5):1071–1075.
- [16] Ripamonti CI, Cislachi E, Mariani L, Maniezzo M. Efficacy and safety of medical ozone (O(3)) delivered in oil suspension applications for the treatment of osteonecrosis of the jaw in patients with bone metastases treated with bisphosphonates: preliminary results of a phase I–II study. *Oral Oncol.* 2011;47:185–190.
- [17] Vezzani G, Quartesan S, Cancellara P, Camporesi E, Mangar D, Bernasek T, Dalvi P, Yang Z, Paoli A, Rizzato A, Bosco G. Hyperbaric oxygen therapy modulates serum OPG/RANKL in femoral head necrosis patients *J Enzyme Inhib Med Chem.* 2017;32(1):707–711.
- [18] Freiburger JJ, Padilla-Burgos R, Chhoeu AH, Kraft KH, Boneta O, Moon RE, Piantadosi C.A. Hyperbaric oxygen treatment and bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw: a case series. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65:1321–1327.
- [19] Martins MA, Martins MD, Lascala CA, Curi MM, Migliorati CA, Tennis CA, Marques M.M. Association of laser phototherapy with PRP improves healing of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws in cancer patients: a preliminary study *Oral Oncol.* 2012;48(1):79–84.
- [20] Leder M, Tsai JN, Jiang JA, Lee H. Importance of prompt antiresorptive therapy in postmenopausal women discontinuing teriparatide or denosumab: The Denosumab and Teriparatide Follow-up study (DATA-Follow-up). *Bone.* 2017;98:54–58.

Zaakceptowano do edycji: 2017-09-01
Zaakceptowano do publikacji: 2017-11-01

Adres do korespondencji:

Jerzy Reymond
Radomski Szpital Specjalistyczny
Oddział Chirurgii Szczękowo-Twarzowej
ul. Lekarska 4, 26-600 Radom
tel.: 48 361 53 56

Sprawozdanie z 1. Europejskiego Kongresu – International Congress of Oral Implantologists i 10. Międzynarodowego Kongresu PSI/ICOI

A report on 1st European International Congress of Oral Implantologists and 10th International SI/ICOI Congress

Polskie Stowarzyszenie Implantologiczne, Katowice

Siedem warsztatów przedkongresowych, X Consensus Conference ICOI, 330 uczestników z całego świata oraz 18 wykładowców, 23 wystawiające się firmy, 26 uzyskanych Międzynarodowych Umiejętności Implantologicznych Fellowship, 18 Dyplomat, Międzynarodowa Sesja Plakatowa i 2. międzynarodowy weekend Curriculum Implantologii, czyli 10. Międzynarodowy Kongres PSI już za nami.

W X Consensus Conference ICOI, której przewodniczył prof. Ady Palti, uczestniczyło 10 autorytetów implantologii z zagranicy oraz 3 osoby z Polski (prof. prof. Marzena Dominiak, Ryszard Koczorowski i dr Mariusz Duda). W obecności uczestników kongresu wypełniających salę wykładową dyskutowano o standardach leczenia w przypadku bezzębnej żuchwy z zastosowaniem najnowszych technik. Tematyka piątkowej i sobotniej sesji wykładowej czyli 9 i 10 czerwca br. skupiona była na implantologii cyfrowej oraz implantologii małoinwazyjnej.

Livio Yoshinaga wyjaśnił, jak założyć, wyposażyć i skonfigurować nowoczesne laboratorium cyfrowe, oraz wprowadził uczestników w sztukę kształtowania emocji, która pomaga dentystom w zwiększeniu akceptacji proponowanej formy leczenia. Następnie tech. Ulrich Hauschild zaprezentował zastosowanie protokołów cyfrowych w złożonych przypadkach implantologicznych. Perfekcja technika dentystycznego oraz umiejętności manualne dobrego chirurga stomatologicznego w połączeniu z przedzabiegowym planowaniem 3D mogą zredukować do minimum obciążenie operatora i pacjenta oraz zmniejszyć ryzyko powikłań. Prof. Itzhak Binderman w swoim wystąpieniu „Kiedy komórki spotkają przeszczep kostny – biologia przeszczepów” mówił o fizycznej i funkcjonalnej integracji między rusztowaniem a nowo powstającą kością, które ma bardzo duży wpływ na przetrwałą część wyrostka zębodołowego. Na zakończenie pierw-



Rycina 1. Zwycięzcy Sesji Plakatowej Kongresu ICOI z dyplomami

Figure 1. Winners of poster session at ICOI Congress

szego dnia wykładów odbyła się sesja plakatowa, w której uczestnicy prezentowali swoje niezwykle ciekawe badania oraz otrzymane wyniki z doświadczeń i eksperymentów (**Rycina 1**). Spośród blisko 30 polskich i zagranicznych prezentacji wybrano głosami uczestników kongresu 3 najbardziej interesujące. Najwyższą liczbę głosów uzyskała praca autorów polskich, A. Szwarczyńskiego i K. Osmoli,

pt. „Zastosowanie pierścieniowych przeszczepów kostnych i metody Ankylos Syn Cone w leczeniu powikłania jatrogennego”. Następne miejsca zajęły prezentacje naukowców z Hiszpanii: 2 miejsce praca autorów J. Delgado, A. Fernandez Coppel, J. Blanco Rueda, J. Gutierrez, R. Fernandez Sevilla pt. „Accuracy assessment of bone density in partially or completely surgical guided”, 3 miejsce



Rycina 2. Zarząd ICOI Europe – organizatorzy prof.: Adi Palti, Ryszard Koczorowski, Gilberto Sammartino, Kenneth Judy, Betty Lucas (dyrektor ICOI), dr Mariusz Duda

Figure 2. Management Board and organizers of ICOI Europe – Adi Palti, Ryszard Koczorowski, Gilberto Sammartino, Kenneth Judy, Betty Lucas (ICOI director), Mariusz Duda



Rycina 3. Nominowani implantolodzy na poziomie Dyplomate z Zarządem PSI

Figure 3. Qualified implantologists at Diplomate level with PSI management board



Rycina 3. Już nieoficjalnie. Wykładowcy i zaproszeni goście 10 Europejskiego Kongresu ICOI
Figure 3. Speakers and guests of 10th ICOI i Europe Congress at an informal meeting

praca autorów Consuegra D. Pedro, J.B. Rueda Jose, A. Fernandez Coppel pt. „Oroantral communication: closer with palatal rotation flap and bichat’s fat pad flap”.

Sobotnia sesja wykładowa również obfitowała w interesujące prelekcje. Jednym z pierwszych wykładowców był dr Howard Gluckman, który mówił o technice ekstrakcji częściowych, pozwalających na zachowanie blaszki przedsionkowej tkanki kostnej żębodołu. Jest to problem szczególnie istotny w strefie estetycznej. Pozwala na wyeliminowanie zapadnięcia się kości wyrostka, tworząc warunki dla długoterminowego utrzymania idealnego kształtu tkanek. Prof. Kenneth Judy poprowadził wykład na temat implantów podokostnowych, a prof. Ady Palti zaprezentował różne koncepcje leczenia wąskiego wyrostka żębodołowego. Przedstawił zasady selekcji przypadków oraz protokół postępowania chirurgicznego, a także sposób wprowadzania implantów przy pomocy nowego urządzenia – młotka magnetycznego, prezentując zalety krótko- i długoterminowe takiego leczenia. Najnowsze doniesienia o materiałach ceramicznych i stomatologii odtwórczej przedstawił prof. Stephen Rosentstiel. Ostatnim wykładem, zamykającym w sobotę X Kongres PSI/ICOI/DGOI, była prezentacja dr Rolanda Töröka na temat nowych metod poziomej i pionowej odbudowy wyrostka żębodołowego, opartych na podstawach biologicznych. Autor przedstawił nowy protokół augmentacji kości, którego wyniki są zbliżone do uzyskiwanych przy użyciu przeszczepów

kości autogennej. Zaprezentował techniki SGFBR i TSGBR, które są znacznie prostsze, mniej inwazyjne i bardziej przewidywalne, co w konsekwencji prowadzi do skrócenia czasu leczenia.

Członkowie Zarządu ICOI Europe (**Rycina 2**) mogli być usatysfakcjonowani poziomem i frekwencją tego pierwszego Europejskiego Kongresu, którego organizację powierzono Polskiemu Stowarzyszeniu Implantologicznemu jako dowód aktywności i uznania na arenie międzynarodowej.

Jak co dwa lata, podczas kongresu odbyły Egzamin Umiejętności Implantologicznych Fellowship i Diplomate. Wspólna Komisja Egzaminacyjna PSI oraz DGOI i ICOI pod przewodnictwem prof. Ady’ego Palti, dra Mariusza Dudy oraz prof. Ryszarda Koczorowskiego i dra hab. Krzysztofa Osmoli przeprowadziła Egzamin Międzynarodowej Umiejętności Implantologicznej Fellowship/ Diplomate zgodnie z zaawansowanymi programami uznawania kwalifikacji w zakresie implantologii stomatologicznej według kryteriów ICOI. Do egzaminu przystąpiło 19 lekarzy zdających na poziomie Fellowship oraz 13 aplikujących do stopnia Diplomate, którzy wcześniej uzyskali Umiejętność Fellowship. Po raz pierwszy w Polsce do egzaminu przystąpili lekarze dentyści z zagranicy (m.in. z USA, Grecji, Syrii i Izraela), którym przyznano 7 Umiejętności Fellowship oraz 5 Diplomate.

Podczas wszystkich dni Kongresu firmy zagraniczne i polskie związane z implantologią udostępniły uczestnikom możliwości bliskiego zapoznania się z nowoczesnym instrumentarium i materiałami

chirurgicznymi, a fachowcy z czołowych firm służyli radą przy wyborze oprzyrządowania do zróżnicowanych zabiegów.

W piątek wieczorem organizatorzy zaprosili na wyjątkową Galę Dinner, podczas której odbyło się uroczyste wręczenie certyfikatów potwierdzających otrzymanie Międzynarodowych Umiejętności Implantologicznych Fellowship i Dyplome (Rycina 3). Certyfikaty potwierdzające ukończenie szkolenia Curriculum Implantologii PSI/ICOI/DGOI 10+2 otrzymało również 32 absolwentów edycji 2015–2017. Kończącą atrakcją wieczoru był pokaz mody ze światowych „wybiegów” – tym razem prosto z Monte Carlo.

W imieniu Zarządu PSI serdecznie dziękujemy wykładowcom za podzielenie się swoją wiedzą z uczestnikami kongresu, firmom, które zaprezentowały najnowszą ofertę adresowaną do lekarzy implantologów i zorganizowały warsztaty praktyczne, sponsorom, dzięki którym mogliśmy zapewnić najlepsze warunki, a przede wszystkim uczestnikom, którzy licznie zebrawali się w hotelu Double Tree by Hilton i sprawili, że kongres był nie tylko niezapomnianym wydarzeniem naukowym, ale i towarzyskim (Rycina 4).

11. Międzynarodowy Kongres PSI odbędzie się w czerwcu 2019 roku.

105 Światowy Kongres Stomatologiczny FDI w Madrycie – sprawozdanie

105th World FDI Congress in Madrid – a report

Klinika Gerostomatologii i Patologii Jamy Ustnej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

FDI (fr. Fédération Dentaire Internationale, ang. World Dental Federation) to najstarsza i największa na świecie federacja lekarsko-dentystyczna, powołana do życia w Paryżu w 1898 roku przez dr Charlesa Godona (ur. 12 września 1889). Liczy obecnie ponad milion członków, zrzeszonych w blisko 200 organizacjach narodowych na terenie 130 krajów, w tym także w Polsce. Na pamiątkę urodzin jej założyciela corocznie we wrześniu obchodzony był Światowy Dzień Zdrowia Jamy Ustnej, jednak od 2007 roku święto organizowane jest 20 marca.

W dniach 29.08 – 1.09.2017 na IFEMA (hiszp. Institución Ferial de Madrid), w sercu biznesowej dzielnicy Madrytu, odbył się 105. Światowy Kongres Stomatologiczny FDI. Rok wcześniej gospodarzem tej imprezy był Poznań, co było wydarzeniem niemającym precedensu w polskiej stomatologii. Kongres FDI to nie tylko spotkanie o charakterze naukowym, ale również towarzysząca mu wystawa sprzętu i materiałów stomatologicznych oraz obrady Światowego Parlamentu Stomatologicznego FDI. Przez ponad 100 lat Światowy Kongres Stomatologiczny stał się flagowym wydarzeniem, mającym na celu promowanie, wymianę i poszerzanie wiedzy oraz nabywanie nowych doświadczeń, które można później realizować w codziennej pracy.

Prowadzony w ramach kongresu dyskurs naukowy pod przewodnim tytułem „Zjednoczeni razem na świecie, by poprawić stan zdrowia jamy ustnej” (ang. Bringing the world together to improve oral health) obejmował program przygotowany przez ponad 100 hiszpańskich i międzynarodowych ekspertów zajmujących się wszystkimi aspektami współczesnej stomatologii. Ponad 750 bezpłatnych sesji plenarnych dotyczyło najnowszych trendów obowiązujących w zakresie szeroko pojętej stomatologicznej opieki zdrowotnej.

W ramach kongresu zorganizowano, odbywającą się równolegle z FDI, Światową Wystawę

Sprzętu i Materiałów Stomatologicznych, na której gdzie zaprezentowano osiągnięcia w dziedzinie urządzeń stomatologicznych, nowoczesnych technologii i materiałów stomatologicznych.

W dniu 29 sierpnia rozpoczęła się realizacja ramowego programu naukowego konferencji. Obok sesji plenarnych odbywały się także sesje Hot Topic oraz Free Communication, których tylko w pierwszym dniu odbyło się 21. Omówiono problemy związane z szeroko pojętym bezpieczeństwem pacjenta w gabinecie techniki cyfrowe współcześnie stosowane w gabinecie stomatologicznym. Wiele czasu poświęcono także dyskusji na temat możliwości stosowania antybiotyków w praktyce klinicznej, z uwzględnieniem nowoczesnych procedur z zakresu implantologii i periodontologii. Powyższe zagadnienia zostały w ciekawy sposób omówione w formie tłumaczonych symultanicznie wykładów przez dr Fernando Aušana, dr Ramonę Gomez Medę, dr Eduardo Anituę i prof. Mariano Sanza.

Uroczystość inauguracyjna FDI odbyła się w godzinach wieczornych w Palacio Municipal de Congresos, nieopodal IFEMA. Jej oficjalny i podniosły charakter został podkreślony obecnością m.in. dr Óscara Castro Reino, przewodniczącego Hiszpańskiego Towarzystwa Stomatologicznego (hiszp. Consejo General de Dentistas de España), oraz prezydenta FDI dr Patricka Hescota, a także 2400 zaproszonych gości. Podkreślono solidarność wszystkich uczestników kongresu z ofiarami tragicznego w skutkach zamachu w Barcelonie, podczas którego na deptaku La Rambla zamachowiec wjechał furgonetką w tłum ludzi. Zapewniono, że rząd Hiszpanii podjął szybkie i skuteczne kroki, by zapewnić spokój i bezpieczeństwo wszystkim uczestnikom Kongresu FDI. Ostatnim akcentem tego wieczoru był pokaz taneczny grupy baletowej, zatytułowany „Przez wieki z flamenco” (ang. The ages with flamenco).

W kolejnym dniu trwania kongresu Światową Wystawę Sprzętu i Materiałów Stomatologicznych odwiedziła Dolores Montserrat, hiszpańska minister zdrowia, służb społecznych i równości. W części porannej szczególną uwagę zwrócił wykład prof. Martina Schimmela, prezydenta European College of Gerodontology i szefa Kliniki Gerostomatologii Uniwersytetu w Bernie (Szwajcaria), dotyczący wykonawstwa uzupełnień protetycznych dla starszych pacjentów – ważnego współcześnie zagadnienia dotyczącego osób obciążonych chorobami ogólnoustrojowymi, zachodzącymi z wiekiem zmianami w narządzie zębowym czy wreszcie ograniczeniami ekonomicznymi. W dalszej części słuchacze mogli skoncentrować się na wystąpieniu kolegów z innych europejskich ośrodków akademickich, wziąć udział w Światowym Forum Młodych Dentystów (ang. Young Dentists Worldwide Forum). W kolejnych dniach trwania sympozjum dużym powodzeniem cieszyły się spotkania z ekspertami z różnych dziedzin medycyny (ang. Meet the Expert).

W dniu 30 sierpnia odbył się panel dyskusyjny, zorganizowany wspólnie przez FDI i Sojusz NCD (ang. NCD Alliance), powstałą w 2009 roku organizację zrzeszającą 2000 organizacji członkowskich, zatytułowany „Nie ma zdrowia bez zdrowia jamy ustnej: jak społeczność dentystyczna może wykorzystać program sojuszu NCD, by osiągnąć cele zrównoważonego rozwoju 2030” (ang. No health without oral health: how the dental community can leverage the NCD agenda to delivery on the 2030 Sustainable Development Goals).

Choroby niezakaźne (ang. non-communicable diseases, NCD), przede wszystkim choroby układu krążenia, nowotwory, choroby układu oddechowego i cukrzyca, są najczęstszymi przyczynami zgonów i inwalidztwa. Co roku na skutek epidemii NCD ginie 38 milionów ludzi. W najbliższych 20 latach będzie to kosztować 47 bilionów USD, co stanowi 75% produktu światowego brutto. Choroby te stanowią barierę w rozwoju ekonomicznym i socjalnym wielu państw oraz są poważnym zagrożeniem dla tzw. celów rozwoju milenijnego (ang. Millennium Development Goals), ustanowionych przez Organizację Narodów Zjednoczonych. Bez wątplenia NCD pozostają w silnym związku ze zdrowiem jamy ustnej. Słaba dieta, szczególnie ta bogata w cukry, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, a także determinanty społeczne – starzenie się społeczeństw, spadek liczby urodzeń – są niekorzystnymi czynnikami, wpływającymi na rozwój chorób ogólnoustrojowych i stanów patologicznych jamy ustnej jednocześnie, wymagających podjęcia odpowiedniego leczenia. Stąd też pomysł zawiązania ścisłej współpracy FDI i So-

jusza NCD. Jej celem ma być wspólne działanie na rzecz prewencji i kontroli chorób wpływających na stan zdrowia ogólnoustrojowego i jamy ustnej w szczególności. Jest to wyjątkowa okazja. Nietrywializowanie i uświadomienie problemu oraz podjęcie wspólnego zaangażowania w walce z NCD umożliwi w przyszłości utworzenie kompleksowego i zintegrowanego systemu zapobiegania i leczenia przewlekłych schorzeń jamy ustnej, a także pozostałych NCD.

W czwartek 31 sierpnia wręczono nagrody za najlepszy plakat Konferencji Naukowej, przyznane w 4 kategoriach: Stomatologia Ogólna (ang. General Dentistry), Stomatologia Zachowawcza (ang. Preventive Dentistry), Stomatologia Odtwórcza (ang. Dental Treatment and Restorative Dentistry) oraz Chirurgia Stomatologiczna (ang. Original Surgery, Medicine and Cancer). Miło zakomunikować, że w ostatniej kategorii główną nagrodę otrzymał dr Jakub Hadzik z Katedry Chirurgii Stomatologicznej (kierownik: prof. dr hab. Marzena Dominiak) Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu za pracę „Fractal Dimension Analysis – supplementary mathematical method for bone defect regeneration measurement”.

Mocnym akcentem tych targów była polska delegacja, w skład której wchodził dr Magdalena Wilczak (Poznań) oraz dr Dagmara Piątkowska (Szczecin), aktywnie uczestniczące w części wykładowej konferencji oraz prof. M. Ziętek, prof. T. Gedrange, prof. R. Koczorowski, dr Rafał Brożek i dr Zuzanna Ślebioda z Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, dr Maciej Krawiec, dr Jakub Hadzik z Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, a także dr Agata Niewczas (Lublin), dr Anna Jodłowska (Zabrze) oraz dr Hiba Alobaide (Kraków) prezentujący swoje prace w sesjach plakatowych.

W piątek, 1 września 2017 roku dotychczasowy przewodniczący federacji dr Patrick Hescot oficjalnie zakończył obrady Światowego Kongresu FDI w Madrycie. Jednocześnie na Zgromadzeniu Ogólnym FDI, będącym najważniejszym organem zarządzającym strukturami organizacji, dr Kathryn Kell przyjęła prezydenturę we władzach na lata 2017–2019. Dr Kathryn Kell jest członkiem American Dental Association i pracownikiem naukowym Uniwersytetu Iowa. Jak podkreśliła, w czasie swojej prezydencji chciałaby kontynuować działania ukierunkowane na poprawę zdrowia jamy ustnej światowej populacji. Jej celem jest także rozpropagowanie obchodów Światowego Dnia Zdrowia Jamy Ustnej, promocja najwyższych standardów leczenia stomatologicznego oraz ułatwienie rozwoju zawodowego lekarzy dentystów.

Warto podkreślić, że Zgromadzenie Ogólne FDI wybrało do władz Komisji Edukacji (ang. The

Education Committee) prof. Marzenę Dominiak z Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego – jedyne przedstawiciela z Polski w najwyższych światowych władzach.

Zgromadzenie ogólne przyjęło nowe wytyczne dotyczące m.in. reklam stomatologicznych, cyfrowej technologii CAD/CAM, zasad postępo-

wania przeciwbólowego. Wydano oświadczenia dotyczące kształcenia ustawicznego lekarzy oraz promowania zdrowia jamy ustnej wśród dzieci i młodzieży.

Kolejny Światowy Kongres Stomatologiczny FDI odbędzie się w Buenos Aires w Argentynie, w dniach 5–8 września 2018 r.

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum

1. Czasopismo „Dental Forum” publikuje recenzowane* oryginalne prace naukowe, poglądowe i szkice kliniczne w języku polskim, angielskim lub niemieckim z zakresu stomatologii i pokrewnych dziedzin medycyny. Zamieszcza również sprawozdania oraz streszczenia prac prezentowanych na konferencjach, sympozjach i posiedzeniach naukowych, a także stanowi forum do dyskusji na temat kliniczno-laboratoryjnych zagadnień stomatologicznych.
2. Objętość prac oryginalnych lub poglądowych nie powinna przekraczać 17 stron łącznie ze stroną tytułową, streszczeniem, tekstem właściwym i piśmiennictwem, a w przypadku prac kazuistycznych nie przekraczać 4 stron.
3. Redakcja przyjmuje 2 egzemplarze wydruku komputerowego (z nośnikiem typu pen-drive lub dyskiem CD/DVD – opisaną nazwiskiem autora, tytułem, nazwą pliku), opracowanego za pomocą edytora tekstu Microsoft WORD for WINDOWS z wykorzystaniem 12-punktowej czcionki „Times New Roman”. Tekst powinien być pisany jednostronnie z podwójnym odstępem i marginesem 4 cm szerokości z lewej strony. Należy pisać wyłącznie zwykłą czcionką (tytuły wytłuszczone), bez wyróżnień dużymi literami, bez rozstrzelania, podkreśleń linią ciągłą itp. Wydruk komputerowy powinien również zawierać pełną dokumentację (tabele, ryciny).
4. Tytułowa strona pracy przygotowanej do druku powinna zawierać imiona i nazwiska autorów, polski i angielski tytuł pracy, nazwę kliniki, zakładu lub ośrodka, z którego pochodzi praca, a w dolnej części dokładny adres do korespondencji, telefon i e-mail.

W dalszej kolejności, od drugiej strony począwszy powinno znajdować się streszczenie w języku polskim i angielskim (w pracach oryginalnych – streszczenie strukturalne: wstęp, cel, metody, wyniki – do 300 słów), przedstawiające istotną treść publikacji, a poniżej conajmniej trzy polskie i angielskie hasła indeksowe wg wymogów międzynarodowych indeksów lekarskich (MeSH). Prace oryginalne powinny obejmować wstęp, cel pracy, przedstawienie materiału i metod badania, wyniki i ich omówienie oraz wnioski. W pracach poglądowych zalecany jest podział na rozdziały oraz streszczenie zawierające ok. 150 słów.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

DRUKOWANIE 3D

Urządzenia i materiały do drukowania 3D różnych rodzajów prac np. modeli, szablonów chirurgicznych, protez szkieletowych itp.



**DENON
DENTAL**

TWÓJ PARTNER
W IMPLANTOLOGII, PROTETYCE
ORTODONCJI i CAD/CAM

tel. +48 22 717 58 70
www.dental.pl

NOWOCZESNA IMPLANTOLOGIA BEGO

Systemy implantów z linii SC / SCX / RI / RS / RSX / MINI / PI.
W ofercie efektywne materiały kościostępcze i membrany (BEGO Implant Systems).



Nowoczesne skanery wewnątrzustne dostępne w kilku wersjach, uzupełnione oprogramowaniem komputerowym o szerokich możliwościach w protetyce i ortodoncji.



Precyzyjne prace protetyczne i implantoprotetyczne wykonywane w technice komputerowej.

SKANERY WEWNĄTRZUSTNE TRIOS

CENTRUM SKANOWANIA I PROJEKTOWANIA CAD-CAM

3shape

BEGO

CLEAR-ALIGNER®

NextDent®

SCHEU

VITA

MULTIDENTAL

www.multidental.com.pl

MED

IMPLANTY WINSIX®

PERFORMING IMPLANT SYSTEM ■■■■■■

System WINSIX – od 20 lat w Europie, od marca 2017 w Polsce!

IMPLANTY WINSIX BIOSAFIN® ORAL SURGERY IMPLANTY WINSIX

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

TTx



External Hex

TTc

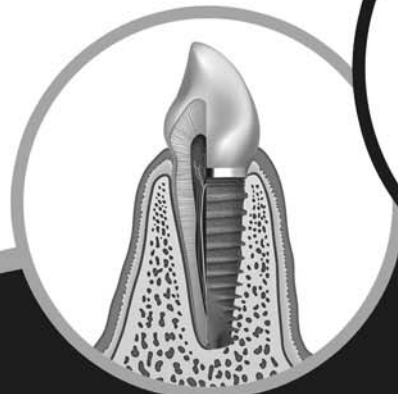
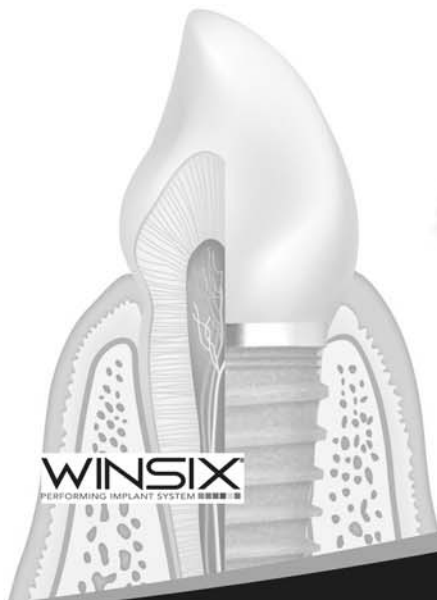


conical

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/



MERCONTROL

sprzedajesz, więc doradzam



Nasza oferta

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

Zadbamy o Twój profesjonalizm!

Pewny dostawca

Zamówione produkty wysyłamy sprawdzonymi firmami kurierskimi bądź dostarczamy własnym transportem

Szeroki wybór asortymentu

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



Skontaktuj się z nami!

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

www.mercontrol.com.pl

biuro@mercontrol.com.pl

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

nature **Implants**

keep it simple



Minimalnie inwazyjny system implantów jednoczęściowych – firmy **nature Implants** – bez naruszania okostnej, bez cięcia błony śluzowej i odstawiania kości.

Implanty są wkręcane transgingiwalnie podczas każdego 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 w kształcie stożka (1°).

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.

Kontakt z naszym przedstawicielem w Polsce:

mgr Marek Skibiński
(Enertech + Enermod)

tel.: +48 797092777, +48 882999090

e-mail: enermodmarek@tlen.pl

www.nature-implants.de



MINIMALNIE INWAZYJNY SYSTEM IMPLANTÓW JEDNOCZĘŚCIOWYCH

- ✓ BEZ SKALPELA
- ✓ WKRĘCANIE PRZEZDZIAŚŁOWE
- ✓ JEDEN ZABIEG
- ✓ BONE SPLITTING – BONE CONDENSING
- ✓ WEWNĘTRZNY SINUS LIFT – BEZ POTRZEBY AUGUMENTACJI
- ✓ IMPLANT JEDNOCZĘŚCIOWY – BEZ MIKROPRZESTRZENI – BEZ ROZCHWIANIA BEZ BAKTERII I WIRUSÓW
- ✓ BARDZO NISKI PROCENT PERIIMPLANTITIS
- ✓ BARDZO DUŻA STABILIZACJA MECHANICZNA
- ✓ MAŁE I PROSTE INSTRUMENTARIUM – ŚWIADCZĄCE O ŁATWOŚCI STOSOWANIA NASZEGO SYSTEMU JEDNOCZĘŚCIOWEGO
- ✓ PRZYJAZNY CENOWO
- ✓ MADE IN GERMANY OD A DO Z W 100%