

Polish Dental Association

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2018
No 1
(vol. XLVI)

ISSN 1732-0801
eISSN 2300-6099

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

Ryszard Koczorowski

ZASTĘPCA REDAKTORA NACZELNEGO*VICE EDITOR-IN-CHIEF*

Agata Czajka-Jakubowska

SEKRETARZ REDAKCJI*EDITORIAL SECRETARY*

Justyna Opydo-Szymaczek

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. Hędzielek; Chirurgia stomatologiczna: J. Sokalski; Ortodoncja: B. Kawala;
Implantologia: A. Wojtowicz

RECENZENCI*REVIEWERS*

S. Baron, P. Białożyk, B. Czarnecka, R. Chałas, M. Dominiak, M. Duda, P.J. Giannini (USA), B. Frączak, D. Kaźmierczak, A. Kierkło, 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, 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. 14,8. Ark. druk. 15,8.

Format A4. Zam. nr 95/2018.

Druk ukończono w czerwcu 2018.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

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

PRACE ORYGINALNE

Małgorzata Bielińska, Ryszard Koczorowski

Propagacja fal akustycznych drogą przewodnictwa kostnego poprzez śródkostne wszczepy stomatologiczne oraz zęby u pacjentów zaopatrzonych w tytanowe implanty zębowe	11
---	----

Maciej Włodarczyk, Emil Kalinowski, Eliza Burska, Piotr Radziszewski, Maciej Podsiadło, Jerzy Reymond

Rak podstawnokomórkowy skóry głowy i szyi w materiale Oddziału Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Radomskiego Szpitala Specjalistycznego w latach 2006–2015. Analiza umiejscowienia zmian z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów	19
--	----

Rafał Brożek, Elżbieta Paszyńska, Ryszard Koczorowski, Barbara Dorocka-Bobkowska

Wchłanianie wody przez wybrane materiały polimerowe, stosowane w stałych i ruchomych protezach zębowych — badania eksperymentalne	25
---	----

Adrian Maj, Aida Kusiak, Anna Wojtaszek-Słomińska, Jolanta Kalinowska, Tomasz Zdrojewski, Klaudia Suligowska

Ocena zjawiska użytkowania elektronicznych papierosów wśród 10–11-latków — badania wstępne	31
--	----

Mateusz Tomaszewski, Maja Matthews-Kozanecka

Skłonność do leczenia stomatologicznego — doniesienie wstępne (artykuł anglojęzyczny)	35
---	----

Wiktoria Kubiak, Renata Turska-Malińska, Joanna Szczot, Kaja Dolatowska, Anna Iwanow, Anna Ficek, Teresa Matthews-Brzozowska

Analiza wskaźnika BMI u dzieci z nabytymi i wrodzonymi wadami zgryzu — doniesienie wstępne	43
--	----

Małgorzata Rabiega, Justyna Otulakowska-Skrzyńska, Szymon Rzątownski

Higiena protez oraz stosowanie środków i akcesoriów ją wspomagających u użytkowników płytowych protez ruchomych — badania kliniczne i ankietowe	51
---	----

Anna Sójka-Makowska, Magdalena Nowak, Yasmin Bartosik, Wiesław Hędzulek

Wykorzystanie wskaźników w diagnostyce dysfunkcji skroniowo-żuchwowych	59
--	----

PRACE POGLĄDOWE

Dominik Radzki, Karolina Baiduk, Martyna Burzyńska, Anhelina Lisai, Katarzyna Machut, Aleksandra Pańszczyk, Mariusz Bochniak, Aida Kusiak

Rola brodawczaka ludzkiego w patologii jamy ustnej — przegląd piśmiennictwa	67
---	----

Irena Duś-Ilnicka, Kamila Horeglad, Małgorzata Radwan-Oczko

Polekowe zmiany błony śluzowej jamy ustnej o charakterze owrzodzeń	75
--	----

Damian Drązewski, Anna Surdacka

Mukopolisacharydozy w świetle piśmiennictwa i stomatologicznych badań klinicznych	81
---	----

Justyna Opydo-Szymaczek, Joanna Chłapowska, Marta Konieczna, Nicole Kromolicka, Maria Borysewicz-Lewicka Woda pitna jako źródło fluorków w Polsce	89
Kacper Nijakowski, Anna Surdacka, Anna Kurhańska-Flisykowska, Marzena Wyganowska-Świątkowska Stwardnienie rozsiane i implikacje stomatologiczne — przegląd piśmiennictwa	95
Monika Skowron, Martyna Waliczek, Przemysław Nowak, Włodzimierz Więckiewicz Występowanie lęku u pacjentów leczonych stomatologicznie	101
Anna Gmerek, Mariusz Lipski Preparaty do płukania kanałów korzeniowych o właściwościach chelatujących oraz dezynfekujących — przegląd piśmiennictwa	106
PRACA KAZUISTYCZNA	
Natasza Czajkowska, Olga Dembek, Magdalena Lisiak-Myszke Przypadek gruczolaka wielopostaciowego podniebienia	115
WSPOMNIENIA	
Teresa Matthews-Brzozowska Profesor zw. dr hab. n. med. Barbara Perzyna, 1923–2017	120
Anna Surdacka, Włodzimierz Łojewski Profesor zw. dr hab. n. med. Maria Kobyłańska, 1920–2018.	122
Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum	123

From the Editor-in-Chief	9
ORIGINAL PAPERS	
Małgorzata Bielińska, Ryszard Koczorowski Propagation of acoustic waves via bone through dental implants and natural teeth in implantological patients	11
Maciej Włodarczyk, Emil Kalinowski, Eliza Burska, Piotr Radziszewski, Maciej Podsiadło, Jerzy Reymond Basal cell carcinoma of head and neck skin in the Maxillo-Facial Surgery Ward of the Specialist Hospital in Radom (2006–2015). An analysis of location in relation to age and sex	19
Rafał Brożek, Elżbieta Paszyńska, Ryszard Koczorowski, Barbara Dorocka-Bobkowska Water absorption by selected polymers used in fixed and removable dentures — experimental study	25
Adrian Maj, Aida Kusiak, Anna Wojtaszek-Słomińska, Jolanta Kalinowska, Tomasz Zdrojewski, Klaudia Suligowska Electronic cigarettes use among 10–11-years old — preliminary report	31
Mateusz Tomaszewski, Maja Matthews-Kozanecka The tendency for dental treatment — preliminary report	35
Wiktoria Kubiak, Renata Turska-Malińska, Joanna Szczot, Kaja Dolatowska, Anna Iwanow, Anna Ficek, Teresa Matthews-Brzozowska Analysis of BMI index at children with acquired and congenital malocclusion — preliminary report	43
Małgorzata Rabięga, Justyna Otulakowska-Skrzyńska, Szymon Rzątownski Oral hygiene level and knowledge of chemical agents and accessories used in maintaining oral hygiene of removable denture wearers — clinical and survey research	51
Anna Sójka-Makowska, Magdalena Nowak, Yasmin Bartosik, Wiesław Hędzielek Use of indicators in the diagnosis of temporomandibular disorders	59
REVIEW PAPERS	
Dominik Radzki, Karolina Baiduk, Martyna Burzyńska, Anhelina Lisai, Katarzyna Machut, Aleksandra Pańszczyk, Mariusz Bochniak, Aida Kusiak Human papillomavirus in oral pathology — a literature review	67
Irena Duś-Ilnicka, Kamila Horegląd, Małgorzata Radwan-Oczko Drug induced ulcerous oral mucosa changes	75
Damian Drązewski, Anna Surdacka Mucopolysaccharidoses — a literature review and dental clinical studies	81

<i>Justyna Opydo-Szymaczek, Joanna Chłapowska, Marta Konieczna, Nicole Kromolicka, Maria Borysewicz-Lewicka</i> Drinking water as a source of fluoride in Poland	89
<i>Kacper Nijakowski, Anna Surdacka, Anna Kurhańska-Flisykowska, Marzena Wyganowska-Świątkowska</i> Multiple sclerosis and dental implications — a literature review	95
<i>Monika Skowron, Martyna Waliczek, Przemysław Nowak, Włodzimierz Więckiewicz</i> The appearance of anxiety in patients undergoing dental treatment	101
<i>Anna Gmerek, Mariusz Lipski</i> Intracanal irrigating solutions with chelating and disinfecting properties — literature review	106
CASE REPORT	
<i>Natasza Czajkowska, Olga Dembek, Magdalena Lisiak-Mysze</i> Adenoma pleomorphum of palate — case study	115
MEMORIALS	
<i>Teresa Matthews-Brzozowska</i> Profesor zw. dr hab. n. med. Barbara Perzyna, 1923–2017	120
<i>Anna Surdacka, Włodzimierz Łojewski</i> Profesor zw. dr hab. n. med. Maria Kobylańska, 1920–2018.	122
Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum	124

15 lat
DF

Od
Redaktora
Naczelnego



15 lat wydawnictwa Dental Forum *15th anniversary of journal Dental Forum*

Pierwsze fachowe publikacje związane z poznańską stomatologią ukazały się 65 lat temu w Biuletynie Informacyjnym Pracowników Służby Stomatologicznej, wydawanym jako kwartalnik przez Wydział Zdrowia Wojewódzkiej Rady Narodowej w Poznaniu. W tym roku celebруем też 50-letnią tradycję wydawnictwa akademickiego naszego środowiska, które było nieodłączną częścią aktywności Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego w Poznaniu. Lokalne czasopismo „Poznańska Stomatologia”, ukazujące się od 1968 roku — najpierw pod redakcją doc. Tadeusza Ziółkiewicza, potem prof. Stefana Fliegera (od 1987 r.), a następnie doc. Ryszarda Koczorowskiego — było przez długi okres jednym z nielicznych czasopism krajowych publikujących oryginalne, kazuistyczne i poglądowe prace na temat chorób jamy ustnej i ich leczenia. W roku 2003 ówczesny redaktor naczelny tego czasopisma, doc. Ryszard Koczorowski, w porozumieniu z władzami poznańskiej uczelni medycznej oraz Zarządem Głównym Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego podjął decyzję o przekształceniu „Poznańskiej Stomatologii”, wydawanej przez oddział PTS, w ogólnopolskie czasopismo stomatologiczne „Dental Forum” z wysoką punktacją MNiSW. Zmieniła się szata graficzna czasopisma oraz regulamin publikacji, rozszerzono też grono członków Rady Naukowej o zagranicznych naukowców, a także przedstawicieli z różnych medycznych i stomatologicznych katedr i zakładów w kraju.

Inicjator przekształcenia — już jako redaktor naczelny nowego wydawnictwa — poprosił o współpracę dr. hab. Jerzego Sokalskiego (jako zastępcę redaktora naczelnego) oraz dr n. med. Annę Surdacką (jako sekretarza redakcji), którzy przez pierwsze 5 lat wspierali aktywnie wydawnictwo. Obecnie zastępcą redaktora naczelnego jest dr hab. Agata Czajka-Jakubowska, a sekretarzami redakcji dr n. med. Małgorzata Idzior-Haufa i dr hab. Justyna Opydo-Szymaczek. Wcześniej przez kilka lat sekretarzami redakcji były dr dr Małgorzata Gałczyńska-Rusin oraz Alicja Spława-Neyman. W tym roku „Dental Forum” obchodzi 15-lecie działalności publikacyjnej, a jego prace są cytowane przez liczne grono naukowców w kraju i zagranicą. W tym czasie opublikowaliśmy w języku polskim i angielskim blisko 490 prac o tematyce stomatologicznej lub interdyscyplinarnej (nawiązującej do schorzeń jamy ustnej, aspektów socjologicznych, psychologicznych oraz materiałoznawczych i technologicznych). Obecnie „Dental Forum” jest czołowym polskim czasopismem branżowym wśród 27 krajowych stomatologicznych wydawnictw.



Komitet redakcyjny Dental Forum w roku 2018
Editorial Committee of the Dental Forum in 2018

Obok aktywności publikacyjnej redakcja podejmowała liczne inicjatywy, mające na celu wsparcie ważnych wydarzeń w środowisku stomatologicznym. „Dental Forum” było patronem medialnym wielu międzynarodowych i krajowych wydarzeń: I Europejskiego Kongresu Implantologicznego pod patronatem International Congress of Oral Implantologists, kilku kongresów Denon Dental, zjazdu Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego, międzynarodowych kongresów Polskiego Stowarzyszenia Implantologicznego, konferencji naukowo-szkoleniowych Saldent, kilku międzynarodowych konferencji Dental News dla studentów i młodych pracowników nauki, a także innych konferencji krajowych. Stwarzaliśmy także możliwości publikacyjne dla młodych naukowców i opiekunów kół Studenckich Kół Naukowych, co zostało zauważone przez środowiska studenckie. Z inicjatywy redaktora naczelnego redakcja „Dental Forum” ufundowała tablicę upamiętniającą twórcę poznańskiej stomatologii akademickiej, prof. dr. hab. Rudolfa Willego Sarrazina, honorując w ten sposób w Collegium Stomatologicum jego zasługi. Także w tym gmachu duża sala wykładowa otrzymała imię profesora.

Sądzę, że tegoroczny potrójny jubileusz poznańskiego środowiska stomatologicznego świadczy o aktywności i zaangażowaniu wielu osób i dlatego tą drogą składam im szczerze podziękowania. Dziękuję więc dotychczasowym autorom prac, członkom kolegium redakcyjnego, zespołowi recenzentów oraz wszystkim, którzy przyczynili się do obecnej pozycji wydawniczej „Dental Forum” i żywię nadzieję, że nasze czasopismo będzie dalej satysfakcjonowało szeroką rzeszę czytelników.

*Redaktor Naczelny Dental Forum
Prof. zw. dr hab. Ryszard Koczorowski*



Małgorzata Bielińska¹, Ryszard Koczorowski^{1,2}

Propagacja fal akustycznych drogą przewodnictwa kostnego poprzez śródkostne wszczepy stomatologiczne oraz zęby u pacjentów zaopatrzonych w tytanowe implanty zębowe

Propagation of acoustic waves via bone through dental implants and natural teeth in implantological patients

¹ Specjalistyczne Gabinety Stomatologiczne LRM w Poznaniu

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.1>

STRESZCZENIE

Wstęp. Sprawność czynnościowa narządu żucia u pacjentów zaopatrzonych w tytanowe implanty zębowe jest duża, jednak zdolności transmisji perceptywnej różnią się od naturalnych warunków panujących w jamie ustnej. Percepcja wrażeń mechanicznych i transmisja bodźców czuciowych w układzie stomatognatycznym zawierającym tytanowe implanty zębowe zapewnia funkcjonalność narządu żucia poprzez bezpośrednią integrację z organizmem człowieka.

Cel. Celem pracy była ocena przewodnictwa fal akustycznych drogą kostną poprzez wszczepy stomatologiczne implantowane w struktury kostne szczęki i żuchwy oraz przez zęby naturalne.

Materiał i metodyka. Przedmiotem badań było 90 wszczepów śródkostnych, zbadanych po 4–6-miesięcznym okresie wgajania, oraz 58 zębów naturalnych. Badanie polegało na pobudzaniu zintegrowanych z kością implantów zaopatrzonych w śruby gojące oraz zębów naturalnych sygnałem akustycznym pochodzącym z wibratora audiometru. Wygenerowane w ten sposób progowe odczucia słuchowe podlegały ocenie poprzez analizę porównawczą ich wartości względem siebie. Wartości te i związane z nimi przewodnictwo fal dźwiękowych drogą kostną oceniano również w zależności od wieku i płci pacjenta, oraz lokalizacji i wymiarów geometrycznych implantu, a także zastosowanego systemu implantologicznego.

Wyniki. Z przeprowadzonych badań wynika, że przewodnictwo fal akustycznych na drodze kostnej poprzez implanty zębowe jest słabsze niż przez zęby naturalne. Przewodnictwo fal akustycznych nie zależy od typu i rozmiarów śródkostnego wszczepu.

Wnioski. Zdolności akustycznej transmisji perceptywnej bodźców mechanicznych w narządzie żucia zaopatrzonym w śródkostne implanty zębowe są niższe od tych wykazywanych przez zęby naturalne. Badanie przewodnictwa fal akustycznych drogą kostną wydaje się być nieinwazyjną i obiektywną metodą pomocną w badaniu stabilności wszczepów śródkostnych.

Słowa kluczowe: implanty zębowe, fale akustyczne, osteopercepcja, osteointegracja.

ABSTRACT

Introduction. Although the functional efficiency of the masticatory system fitted with endosseous implants is high, their capacity for perceptive transmission is different from this capacity of natural teeth. The perception of mechanical sensations and the transmission of sensory stimuli in the masticatory system of patients with titanium dental implants ensures the function of the stomatognathic system through the direct integration with the human body.

Aim. The objective of this paper was to assess the conduction of acoustic waves via the bone through the dental implants placed in the bony structure of the maxilla and the mandible and through the natural teeth.

Material and Methods. The research material consisted of 90 endosseous implants of various types, examined after 4–6 months of healing-in, and 58 natural teeth located in the immediate vicinity of the implanted prosthetic abutments. The examination involved the stimulation of endosseous implants integrated with the bone and fitted with healing screws, as well as the stimulation of the natural teeth with an acoustic signal emitted by an audiometer vibrator. The so-generated threshold auditory sensations were assessed by comparative analysis of their values. These values and the conduction of sound waves via the bone, connected with those values, were also evaluated relative to the age and gender of the patient, implant location and geometric dimensions, and the implant system applied.

Results. The study demonstrated that the conduction of acoustic waves via the bone through dental implants was

weaker in comparison to natural teeth. The conduction of acoustic waves did not depend on the type or dimensions of the intraosseous implants used.

Conclusions. The capacity of the masticatory system fitted with endosseous implants to acoustically transmit mechanical stimuli is lower than the capacity of natural teeth. Examining the conduction of acoustic waves via the bone can be a non-invasive and objective method for the assessment of endosseous implant stability.

Keywords: dental implants, acoustic waves, osseoperception, osseointegration.

Wstęp

Stomatologiczne wszczepy śródkostne, stanowiące alloplastyczne filary zarówno protez stałych, jak i ruchomych, są powszechnie wykorzystywane i od wielu lat stosowane jako metoda rekonstrukcji tkanek układu stomatognatycznego. Implanty zębowe umieszczone w kości wyrostka zębodołowego szczęki lub części zębodołowej żuchwy są dobrą alternatywą dla utraconych zębów własnych, odzwierciedlającą naturalne warunki narządu żucia. Sprawność czynnościowa narządu żucia u pacjentów zaopatrzonych w tytanowe implanty zębowe jest duża, jednak zdolności transmisji perceptywnej różnią się od naturalnych warunków jamy ustnej. Odmienna percepcja odbioru bodźców zewnętrznych w jamie ustnej zaopatrzonej w implanty związana jest z innymi strukturami neuronalnymi, co związane jest z brakiem ozębnej.

Cel

Celem pracy była ocena przewodnictwa fal akustycznych drogą kostną poprzez wszczepy stomatologiczne implantowane w struktury kostne szczęki i żuchwy oraz próba znalezienia akustycznej możliwości oceny stabilności tytanowych wszczepów umieszczonych w kostnych strukturach narządu żucia.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w grupie 35 pacjentów, obojga płci, w przedziale wiekowym 40–85 lat (średnia wieku 63 lata). W wywiadzie ogólnym, poza schorzeniami sercowo-naczyniowymi i związanym z nimi leczeniem farmakologicznym, nie stwierdzono innej terapii farmakologicznej. Zba-

dano 90 śródkostnych wszczepów stomatologicznych trzech systemów:

- › Osteoplant (49 wszczepów)
- › Bego Semados (20 wszczepów)
- › Biomet 3i (21 wszczepów)

oraz 58 zębów naturalnych (**Tabela 1**), znajdujących się w najbliższym sąsiedztwie implantowanych tytanowych filarów.

W przypadku braku zębów własnych przewodnictwo fal akustycznych badano w antropometrycznych punktach skórnych: *Ophryon (Op)* lub *Pogonion (Pg)*, odpowiednio dla szczęki i żuchwy.

U wszystkich zakwalifikowanych do badania audiometrycznego pacjentów, na podstawie rutynowo wykonywanych badań klinicznych w fazie przedprotetycznej leczenia implantologicznego, stwierdzono pełną osteointegrację wszczepów śródkostnych, potwierdzoną badaniem klinicznym i radiologicznym.

Badania zostały przeprowadzone po 4–6 miesiącach od zabiegów wszczepienia implantów zębowych. Wszyscy pacjenci zostali poinformowani o celu przeprowadzanych badań i wyrazili na nie zgodę. Na przeprowadzenie badań została uzyskana zgoda Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

Badania subiektywne polegały na ocenie słuchowych odczuć progowych, które generowano poprzez pobudzenie sygnałem akustycznym o częstotliwości 250 Hz zintegrowanych z kością wszczepów śródkostnych zaopatrzonych w śruby gojące. W ten sam sposób pobudzano także zęby naturalne lub, w przypadku ich braku, punkty skórne. Badania wykonywano w wyciszonym pomieszczeniu przy użyciu audiometru i końcówki wibratora kostnego (**Rycina 1**).

Kończówkę tę przykładano do badanego obiektu, natomiast dźwięk, którego słyszalność badana osoba zgłaszała, pochodził z audiometru. Pacjent, poprzez naciśnięcie przycisku, podawał moment progowy słyszalności sygnału dźwiękowego, generowanego przez wibrator kostny. Wyniki w skali decybelowej [dB] odnotowywano w tabeli.

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej

Table 1. Subject group description

Grupa	Szczęka	Żuchwa
Wszczepy N = 90	22	68
Zęby N = 58	14	44



Rycina 1. Końcówka wibratora, za pomocą której badano implanty i zęby

Figure 1. Tip of sensor used to examine implants and teeth

Do wykonania **badania obiektywnych**, polegających na pomiarze stabilności implantów zębowych w kościach szczęki lub żuchwy, wykorzystano aparaturę Osstell ISQ. Działanie tego urządzenia opiera się na analizie częstotliwości rezonansowej drgań, w jakie wprowadzany jest wszczep śródkostny zaopatrzonej w końcówkę *SmartPeg*. Częstotliwość drgań zależna jest od stopnia stabilności implantu, a wynik przetwarzany jest w skalę ISQ (*Implant Stability Quotient*), którego wartości mieszczą się w zakresie od 1 do 100.

Wyniki

Wyniki wszystkich badań poddano analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica 10 firmy StatSoft. Jako poziom istotności przyjęto $\alpha = 0,05$. Wynik uznano za istotny statystycznie, gdy $p < \alpha$. Uzyskane w badaniach wartości progowych odczuć słuchowych i związane z nimi przewodnictwo fal akustycznych porównano względem siebie, przeprowadzając analizę:

- › wartości progowych odczuć słuchowych [dB] dla implantów i dla zębów w całej grupie pacjentów,
- › wartości progowych wrażeń akustycznych [dB] dla implantów i dla zębów w zależności od systemu implantologicznego,
- › zależności między płcią pacjenta a wartościami progowych odczuć słuchowych [dB] i związanym z nimi przewodnictwem fal akustycznych na drodze kostnej,
- › zależności między wiekiem pacjenta a wartościami progowych odczuć słuchowych [dB]

- › i związanym z nimi przewodnictwem fal akustycznych na drodze kostnej,
- › zależności między lokalizacją implantu a wartościami progowych odczuć słuchowych [dB] i przewodnictwem kostnym,
- › w/w wartości w zależności od wymiarów geometrycznych implantu,
- › w/w wartości w porównaniu z wynikami stabilizacji implantów uzyskanymi z urządzenia Osstell.

Progowe odczucia słuchowe powstające na skutek pobudzenia implantów śródkostnych sygnałem akustycznym są wyższe niż te powstające przy pobudzaniu zębów naturalnych, co oznacza, że przewodnictwo fal akustycznych na drodze kostnej jest słabsze w przypadku wszczepów śródkostnych w porównaniu do zębów naturalnych (**Rycina 2**).

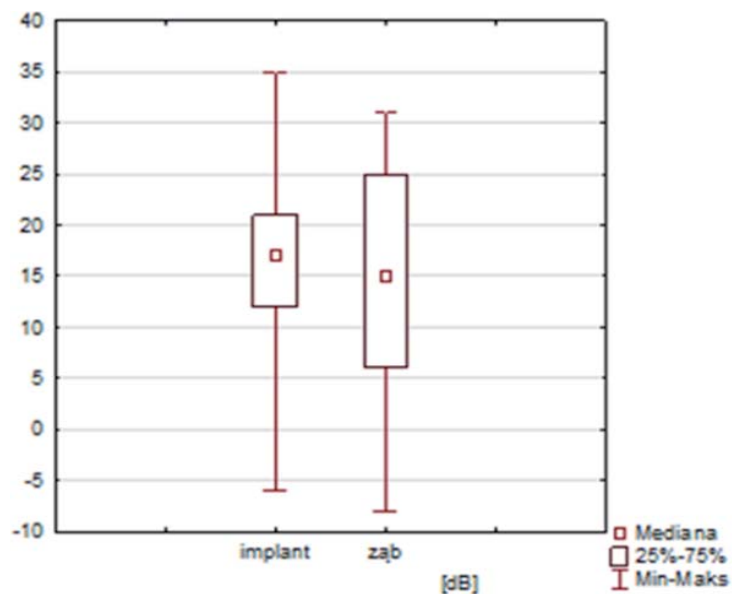
Z analizy statystycznej wynika, że rodzaj zastosowanego systemu implantologicznego nie ma znaczenia dla wartości progowych odczuć słuchowych i przewodnictwa fal akustycznych drogą kostną przez wszczepy śródkostne ($p > 0,05$) (**Rycina 3**).

Z przeprowadzonej analizy wynika, że progowe wrażenia słuchowe są wyższe w grupie kobiet, czyli przewodnictwo fal akustycznych poprzez implanty wszczepione w grupie kobiet jest słabsze niż w grupie mężczyzn ($p < 0,05$) (**Rycina 4**).

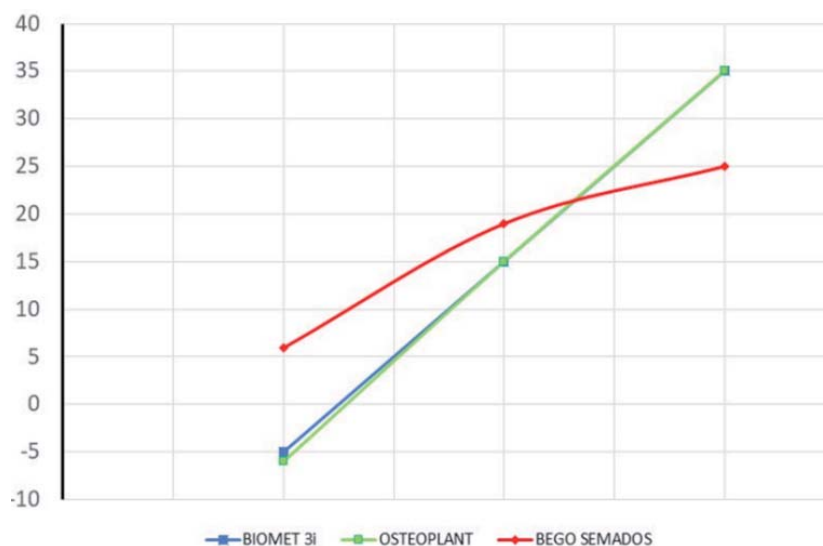
Zakładając, że zmiany jakościowe tkanki kostnej, jakie zachodzą w starzejącym się organizmie, mogą mieć wpływ na przewodnictwo kostne, wartości progowych odczuć słuchowych przeanalizowano w zależności od wieku pacjenta. Analizując wpływ wieku badanych pacjentów na przewodnictwo fal akustycznych drogą kostną poprzez implant śródkostny, stwierdzono jednak brak zależności między wiekiem pacjenta a wartościami progowych odczuć słuchowych oraz przewodnictwem fal akustycznych drogą kostną $p > 0,05$.

Ponieważ jakość tkanki kostnej różni się względem siebie w zależności od regionu anatomicznego, badaną grupę podzielono także na implanty wszczepione w kości szczęki oraz żuchwy. Analizę porównawczą zależności wartości progów akustycznych i związanego z nimi przewodnictwa fal akustycznych na drodze kostnej poprzez implantowany wszczep śródkostny w odniesieniu do zęba naturalnego w zależności od umiejscowienia implantu przeprowadzono w oparciu o wyniki zestawione w **tabelach 2, 3, 4 i 5**.

Z porównania wyników uzyskanych w badanych grupach wynika, iż nie ma istotnych statystycznie różnic pomiędzy wartościami progowych



Rycina 2. Rozkład wartości progowych odczuć słuchowych [dB] dla implantów i dla zębów
Figure 2. Distribution of hearing perception threshold values [dB] for implants and teeth



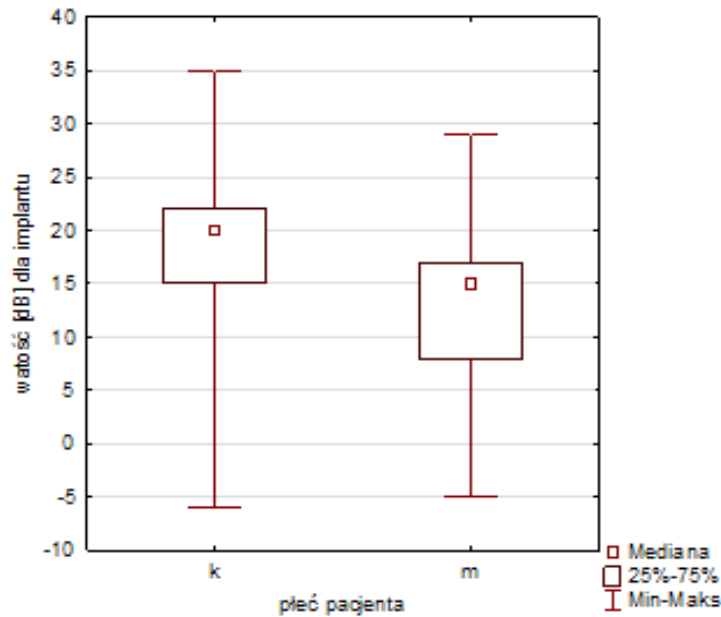
Rycina 3. Średnie wartości progowych odczuć słuchowych [dB], powstających na skutek pobudzenia bodźcem mechanicznym implantów różnych systemów
Figure 3. Mean values of hearing threshold perception [dB] induced by mechanical stimulation of implants from different systems

odczuć słuchowych powstających na skutek pobudzenia wszczepów śródkostnych wprowadzonych w kość wyrostka zębodołowego szczęki i implantów znajdujących się w żuchwie ($p > 0,05$).

Analizując natomiast wartości progowych odczuć słuchowych [dB] uzyskanych dla implantów umiejscowionych w przedniej i bocznej okolicy szczęki lub żuchwy wykazano, że współczynnik zależności p jest bliski granicy istotności statystycznej, w związku z czym przeprowadzono dalszą ocenę tych zależności, dzieląc odcinek przedni

i boczny także na struktury anatomiczne (szczękę i żuchwę). Przeprowadzenie badań na większej grupie badanej mogłoby dać wynik wskazujący na lepsze przewodnictwo fal akustycznych przez implanty w bocznej okolicy żuchwy w porównaniu z implantami wszczepionymi w przedni odcinek żuchwy.

Znamienne różnice w wartościach progowych odczuć słuchowych wydają się występować także w zależności od rozmiarów implantu, tj. długości i średnicy wszczepów śródkostnych. Przeprowa-



Rycina 4. Wartości progowych odczuć słuchowych [dB] powstających na skutek pobudzenia bodźcem mechanicznym implantów w zależności od płci pacjenta

Figure 4. Values of hearing threshold perception [dB] induced by mechanical stimulation of implants relative to patient gender

Tabela 2. Zestawienie wartości progowych odczuć słuchowych [dB] dla implantów i dla zębów w badanych grupach (szczeka/żuchwa)

Table 2. Values of hearing threshold perception [dB] for implants and teeth in groups studied (maxilla/mandible)

Cecha	Żuchwa			Szczeka			p
	Med	Min	Max	Med	Min	Max	
	[dB]						
Implant	16,5	-6	35	17	7	35	0,341
Ząb	15,5	-8	31	15	5	30	0,572

Tabela 4. Zestawienie wyników otrzymanych wartości progów akustycznych [dB] w badanych grupach w obrębie szczęki

Table 4. Values of hearing threshold perception [dB] in maxilla in groups studied

Cecha	Przedni odcinek szczęki			Boczny odcinek szczęki			p
	Med	Min	Max	Med	Min	Max	
	[dB]						
Implant	17	7	35	17	8	34	0,993
Ząb	18	5	30	15	6	30	0,946

Tabela 3. Zestawienie wartości progowych odczuć słuchowych [dB] w badanych grupach (przedni/ boczny odcinek)

Table 3. Values of hearing threshold perception [dB] in groups studied (anterior/posterior section)

Cecha	Przedni odcinek			Boczny odcinek			p
	Med	Min	Max	Med	Min	Max	
	[dB]						
Implant	19	2	35	15	-6	34	0,098
Ząb	18	2	30	14	-8	31	0,079

Tabela 5. Zestawienie wyników otrzymanych wartości progów akustycznych [dB] w badanych grupach w obrębie żuchwy

Table 5. Values of hearing threshold perception [dB] in mandible in groups studied

Cecha	Przedni odcinek żuchwy			Boczny odcinek żuchwy			p
	Med	Min	Max	Med	Min	Max	
	[dB]						
Implant	20	2	35	15	-6	29	0,089
Ząb	20	2	30	13,5	-8	31	0,073

dzona analiza wykazała bowiem niższe wartości progów akustycznych i związane z nimi lepsze przewodnictwo fal dźwiękowych w długim implancie oraz wszczepie o dużej średnicy.

Analiza statystyczna wykazała brak zależności między wzrostem wartości progów akustycznych a wzrostem wartości współczynnika ISQ, mierzonego przy użyciu Osstell, zarówno w odniesieniu do wyników porównywanych u jednego pacjenta, jak i w całej grupie badanej.

Dyskusja

Implanty zębowe, jako najlepiej odzwierciedlająca naturalne warunki narządu żucia alternatywa dla utraconych zębów własnych, są porównywalne z uzębieniem naturalnym na różnych płaszczyznach. Różnice między implantami śródkostnymi a zębami naturalnymi wynikają między innymi z innej formy połączenia wszczepów z kością wyrostka zębodołowego. W utrzymaniu zęba w zębodole bierze udział ozębna, która jako wysoce wyspecjalizowana struktura przyzębia, zawierająca także liczne eksteroreceptory i proprioreceptory, uczestniczy w percepcji sensorycznej i reakcji zwrotnej, odpowiedzialnej za kontrolę motoryki w narządzie żucia [1]. Wszczep śródkostny połączony jest natomiast ze strukturami kostnymi na zasadzie osteointegracji [2]. Proces integracji wszczepów śródkostnych z kością, jako kluczowy dla osiągnięcia sukcesu terapii implantoprotetycznej, jest szeroko opisywany w ogólnodostępnej literaturze, rzadziej natomiast analizuje się zdolności transmisji perceptywnej w narządzie żucia. Wydaje się więc interesujące zagadnienie percepcji odbioru bodźców zewnętrznych w jamie ustnej zaopatrzonej w śródkostne wszczepy.

W pracy oceniano możliwości percepcyjne implantów zębowych w porównaniu z zębami własnymi, analizując zdolności rozprzestrzeniania fal akustycznych drogą kostną przez zintegrowane tytanowe wszczepy dentystyczne. Zjawisko emisji akustycznej, określanej jako powstawanie i rozprzestrzenianie się fal sprężystych wygenerowanych w ośrodku podczas zachodzących w nim procesów dynamicznych wykorzystywane jest w medycynie do takich badań, jak detekcja złamań kości [3] czy uszkodzenia drobnych naczyń krwionośnych [4]. W prezentowanej pracy zjawisko propagacji fal dźwiękowych wykorzystano w celu zanalizowania fizjologicznej integracji układu stomatognatycznego zaopatrzonego w implanty zębowe z organizmem człowieka.

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują na słabsze przewodnictwo fal akustycznych dro-

gą kostną przez wszczep śródkostny niż przez ząb naturalny. Różnice w rozprzestrzenianiu fal dźwiękowych między sztucznymi a naturalnymi filarami zębowymi wynikać mogą z odmiennej formy połączenia wszczepów śródkostnych z kością. Implant zębowy połączony jest bowiem z kością wyrostka zębodołowego poprzez hemidesmosomy na zasadzie funkcjonalnej ankylozy, co ma swoje odzwierciedlenie w odmiennej biomechanice i neurofizjologii sztucznego filaru protetycznego. Bezpośrednie połączenie wszczepu z kością pozbawione jest elementów tłumiących drgania dźwięku, jednak obecność ozębnej oraz zawartych w niej licznych receptorów w fizjologicznie zintegrowanych z tkanką kostną zębach naturalnych sprzyja lepszemu przewodnictwu fal dźwiękowych wywołanemu bodźcami mechanicznymi. Świadczyć to może o tym, że hemidesmosomatyczne połączenia implantów śródkostnych ze strukturami kostnymi narządu żucia wymagają okresu adaptacyjnego i rozwinięcia się zjawiska osteopercepcji [1, 5].

Analiza zjawisk akustycznych może być natomiast przydatna w ewaluacji procesu integracji wszczepu z tkanką kostną, ponieważ przewodnictwo kostne poprzez połączony z kością implant będzie lepsze niż w przypadku wszczepu, w którym nie uzyskano integracji lub jest ona niedostateczna. Ponadto nie odnotowano różnic w przewodnictwie fal dźwiękowych przez wszczepy śródkostne różnych systemów implantologicznych.

Zaobserwowano natomiast korelację pomiędzy transmisją fal akustycznych drogą kostną przez implanty dentystyczne a wymiarami geometrycznymi wszczepów. Przeprowadzona analiza wykazała niższe wartości progów akustycznych i związane z nimi lepsze przewodnictwo fal dźwiękowych w długim implancie oraz wszczepie o większej średnicy. Rozpatrując z kolei zależność przewodnictwa fal akustycznych i stopnia osteointegracji, można przyjąć, że długość wszczepu śródkostnego wpływa na stopień stabilizacji implantu w kości [6, 7]. Wyniki te należy jednak analizować, biorąc pod uwagę także inne czynniki wpływające na stabilność wszczepów śródkostnych. Bo choć z badań wynika, że szerszy implant wszczepiony w kość będzie lepiej przewodził energię akustyczną niż implant o małej średnicy, to w literaturze znaleźć można zarówno doniesienia potwierdzające wyniki badania uzyskane w prezentowanej pracy, jak i zaprzeczające powyższe twierdzenie, w odniesieniu do korelacji między średnicą implantu, a możliwością pełnej osteointegracji. Zaznaczyć należy, że nie istnieje jedno optymalne kryterium geometryczne cechujące wszczep śród-

kostny, którego zastosowanie dałoby zwiększenie stabilizacji implantu w strukturach kostnych [8]. Wybór rodzaju implantu co do jego wymiarów powinien uzależniony być od indywidualnych warunków, charakteryzujących implantowaną tkankę kostną [9].

Wartości progowych odczuć słuchowych i przewodnictwa fal akustycznych przez implanty i zęby naturalne porównano także w zależności od wieku pacjenta. Wykazano, że wiek nie wpływa na propagację fal akustycznych drogą kostną. Przyjmując, że przewodnictwo fal dźwiękowych koreluje dodatnio ze stopniem osteointegracji implantów, można więc wnioskować, że na stabilizację wszczepów śródkostnych wiek pacjenta również nie będzie miał wpływu, co znajduje potwierdzenie w literaturze [10, 11].

Zaobserwowano natomiast korelację między transmisją fal dźwiękowych a lokalizacją implantowanych wszczepów. Ponieważ stabilność wszczepu śródkostnego koreluje dodatnio z gęstością kości [12], a tkanka kostna wykazuje różną gęstość w poszczególnych regionach wyrostka zębodołowego szczęki lub żuchwy, przewodnictwo fal akustycznych w tylnej okolicy żuchwy jest wyższe niż w odcinku przednim, a więc implanty umiejscowione w tylnej okolicy żuchwy charakteryzują się wysoką osteointegracją.

W prezentowanej pracy oceniano także zależność przewodnictwa fal akustycznych przez wszczepy śródkostne w zależności od płci pacjenta. Średnie wartości progowych odczuć słuchowych rejestrowanych na skutek pobudzania implantów bodźcem mechanicznym były istotnie statystycznie niższe w grupie mężczyzn niż w grupie kobiet, co oznacza, że propagacja fal dźwiękowych drogą kostną było lepsze w grupie mężczyzn. Prawidłowość otrzymanego wyniku można tłumaczyć faktem, że znaczną większość w grupie żeńskiej stanowiły kobiety po 50 roku życia, który to wiek uznawany jest wg Światowej Organizacji Zdrowia jako średni wiek menopauzalny [13]. Klimakterium jest okresem, w którym następuje spadek produkcji estrogenów, odpowiedzialnych m.in. za gospodarkę wapniowo-fosforanową wpływającą na stan tkanki kostnej, między innymi na jej gęstość [14]. Ponadto niedobór estrogenu związany z klimakterium może być czynnikiem ryzyka upośledzającym proces osteointegracji i ograniczającym powodzenie terapii implantoprotetycznej [1, 15].

Wnioski

1. Zdolności akustycznej transmisji perceptywnej bodźców mechanicznych w narządzie żucia zaopatrzonym w śródkostne implanty zębowe są niższe od zębów naturalnych.
2. Badanie przewodnictwa fal akustycznych drogą kostną wydaje się być nieinwazyjną i obiektywną metodą pomocną w badaniu stabilności wszczepów śródkostnych.
3. Śródkostne implanty różnych systemów implantologicznych nie wykazują zróżnicowanego przewodnictwa fal akustycznych drogą kostną.
4. Transmisja dźwięków na drodze kostnej poprzez implant do ucha wewnętrznego jest zindywidualizowana i wydaje się być zależna od płci, geometrii implantu i lokalizacji wszczepu w nawiązaniu do jakości tkanki kostnej, w którą implantowany jest wszczep.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Koczorowski R. Geroprotetyka. Implantoprotetyka u osób w wieku podeszłym. Med. Tour Press International, Otwock 2010; s. 155–165.
- [2] Bränemark P, Zarb G, Albrektsson T. Tissue-Integrated Prosthesis Osseointegration in Clinical Dentistry. Quintessence, Chicago, London, Berlin 1985; s. 211–232.
- [3] Cormier J, Manoogian S, Bisplinghoff J, McNally C, Duma S. The use of acoustic emission in facial fracture detection. Biomed Sci Instrum. 2008;44:147–152.
- [4] Samuel S, Cooper M, Bull J, Fowlkes J, Miller D. An ex vivo study of the correlation between acoustic emission and microvascular damage. Ultrasound Med Biol. 2009;35(9):1574–1586.
- [5] Bielińska M, Koczorowski R. Zjawisko osteopercepcji u pacjentów zaopatrzonych w implantoprotezy zębowe — przegląd piśmiennictwa. Dental Forum. 2014;2:51–56.
- [6] Bataineh B, Al-dakes A. The influence of length of implant on primary stability: An *in vitro* study using resonance frequency analysis. J Clin Exp Dent. 2017;9(1):1–6.
- [7] Barikani H, Rashtak S, Akbari S, Badri S, Daneshparvar N, Rokn A. The effect of implant length and diameter on the primary stability in different bone types. J Dent (Tehran). 2013;10(5):449–455.
- [8] Steigenga J, al-Shammari K, Nociti F, Misch C, Wang H. Dental implant design and its relationship to long-term implant success. Implant Dent. 2003;12(4):306–317.

- [9] Javed F, Hameeda B, Crespi R, Romanos G. Role of primary stability for successful osseointegration of dental implants: Factors of influence and evaluation. *Interv Med Appl Sci.* 2013;5(4):162–167.
- [10] Sendyk D, Rovai E, Pannuti C, Deboni M, Sendyk W, Wennerberg A. Dental implant loss in older versus younger patients: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Oral Rehabil.* 2017;44(3):229–236.
- [11] Bryant S, Zarb G. Outcomes of Implant Prosthodontic Treatment in Older Adults. *J Can Dent Assoc.* 2002;68(2):97–102.
- [12] Romanos G, Toh C, Siar C, Wicht H, Yacoob H, Nentwig G. Bone–implant interface around titanium implants under different loading conditions: a histomorphometrical analysis in the Macaca fascicularis monkey. *J Periodontol.* 2003;74:1483–1490.
- [13] Stachowiak G. Menopauza a stan jamy ustnej. *Medical Tribune.* 2010;4:5.
- [14] Petkowicz B, Piotrkowicz J, Szeszko Ł, Banakiewicz K, Zieliński P. Selected aspects of oral cavity diseases in menopausal women. *Przegl Menopauz.* 2013;17(4):352–357.
- [15] August M, Chung K, Chang Y, Glowacki J. Influence of estrogen status on endosseous implant osseointegration. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(11):1285–1289.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Collegium Stomatologicum
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 61 854 70 50
e-mail: rkoczor@ump.edu.pl



Maciej Włodarczyk, Emil Kalinowski, Eliza Burska, Piotr Radziszewski, Maciej Podsiadło, Jerzy Reymond

Rak podstawnokomórkowy skóry głowy i szyi w materiale Oddziału Chirurgii Szcękowo-Twarzowej Radomskiego Szpitala Specjalistycznego w latach 2006–2015. Analiza umiejscowienia zmian z uwzględnieniem wieku i płci pacjentów

Basal cell carcinoma of head and neck skin in the Maxillo-Facial Surgery Ward of the Specialist Hospital in Radom (2006–2015). An analysis of location in relation to age and sex

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.2>

STRESZCZENIE

Wstęp. Zachorowalność na raka podstawnokomórkowego (BCC) skóry twarzy systematycznie rośnie. Leczenie BCC stanowi istotny obszar działalności chirurgii szcękowo-twarzowej. Choć jest to nowotwór miejscowo złośliwy, jego wzrost może prowadzić do znacznej destrukcji tkanek otaczających i komplikować osiągnięcie zadowalającego efektu estetycznego.

Cel. Celem pracy była analiza częstości występowania raka podstawnokomórkowego skóry twarzy w zależności od lokalizacji zmiany, płci oraz wieku pacjentów Oddziału Chirurgii Szcękowo-Twarzowej. Badanie dotyczyło 259 chorych leczonych z powodu BCC w latach 2006–2015. W każdym przypadku podstawą rozpoznania było badanie histopatologiczne.

Materiał i metody. Wśród badanych znalazło się 139 kobiet i 120 mężczyzn. Średni wiek chorych to 72 lata. Największą grupę stanowili pacjenci liczący 70–79 lat, najmniejszą w trzeciej i czwartej dekadzie życia.

Wyniki. Najczęstszą lokalizacją BCC była skóra nosa, najrzadszą skóra owłosionej części głowy. Wieloogniskowość zanotowano u 12,5%, a proces wznowy u 5% analizowanych przypadków. Najczęstszą lokalizacją, w której dochodziło do ponownego wzrostu guza, była skóra nosa.

Wnioski. Potwierdzono, że częstość zachorowań na raka podstawnokomórkowego rośnie wraz z wiekiem. Wykazano, że liczba pacjentów z rozpoznaniem raka podstawnokomórkowego stale się zwiększa. Z badań wynika korelacja między lokalizacją nowotworu a ryzykiem wznowy.

Słowa kluczowe: rak podstawnokomórkowy, lokalizacja, wiek, wznowa.

ABSTRACT

Introduction. Recently an increase in the number of case of basal cell carcinoma (BCC) in facial skin has been noted. BCC treatment constitutes a significant share of the work and procedures in the field of oral and maxillofacial surgery. Although BCC is a locally malignant tumour, its growth may lead to a considerable reduction of neighbouring tissue, which may hinder a satisfactory post-surgery aesthetic effect.

Aim. The aim of this study is to analyse the frequency of occurrence of the basal cell carcinoma of facial skin depending on the location of the tumour and patients' gender and age. The study covered 259 subjects treated because of the BCC between 2006–2015 in an Oral & Maxillofacial Surgery. Biopsy constituted the basis for the diagnosis in each case.

Material and Methods. The sample included 139 women and 120 men, the average age of the subjects was 72. The group aged between 70–79 was most numerous, while the patients in their 30s and 40s were the least well represented age group.

Results. BCC was mostly located on the nasal skin, the least common location was the scalp skin. 12.5% of the patients displayed the multifocal type of BCC, while 5% of the analysed subjects suffered a recurrence. Nose skin was the most frequent location of the recurrence.

Conclusions. The study confirmed that the risk of BCC increases with the patients' age. Moreover, a steady rise in the numbers of the affected subjects has been noted. Finally, the location of the tumour was correlated with recurrence risks.

Keywords: basal cell carcinoma, location, age, recurrence.

Wprowadzenie

Nowotwory skóry twarzy to istotny obszar działalności chirurgii szczękowo-twarzowej. Liczba pacjentów leczonych z tego powodu stale rośnie. Wg WHO rocznie notuje się ok. 2–3 mln nowych przypadków nieczerniakowego raka skóry (*non-melanoma skin cancer*, NMSC). Przyczyn upatruje się w postępującym zaniku warstwy ozonowej (10% wzrost dziury ozonowej to nawet 300 tys. nowych zachorowań na NMSC), a także niskiej świadomości profilaktycznej społeczeństwa i lekceważeniu zmian o charakterze stanów przedrakowych [1].

Do grupy NMSC zaliczany jest rak podstawnokomórkowy (*basal cell carcinoma*, BCC) oraz kolczystokomórkowy (*squamous cell carcinoma*, SCC). Według piśmiennictwa BCC stanowi 80% wszystkich nowotworów złośliwych skóry. Nowotwór ten charakteryzuje się niskim stopniem złośliwości, niezwykle rzadką przerzutowością oraz powolnym wzrostem [2, 3]. Niemniej usunięcie zmiany zlokalizowanej na twarzy zawsze implikuje efekt estetyczny. Stąd potrzeba właściwej diagnozy i podjęcie leczenia we wczesnych stadiach rozwoju nowotworu. Częstość pojawienia się BCC rośnie wraz z wiekiem, a jego typową lokalizacją jest twarz [4–6]. Morfologicznie wyróżnić można postacie powierzchniowe i głębokie [7]. Te drugie mają przebieg bardziej agresywny i wykazują większą tendencję do wznowy. Najczęściej spotykaną, a jednocześnie zaliczaną do głębokich BCC jest postać guzkowa (*BCC nodosum*) [2]. Ma postać guzka otoczonego perlistym wałem. Wał ten odróżnia BCC od SCC. Z biegiem czasu część środkowa bliznowacieje, złuszcza się i w miarę wzrostu guza łatwo krwawi. Kolejną odmianą głęboką jest postać wrzodziejąca (*BCC exulcerans*), w której wał otaczający guzek jest bardzo subtelny, a cechą wyróżniającą jest twarda podstawa oraz niszczący wzrost [2]. Pozostałe, rzadziej występujące głębokie odmiany BCC to postać torbielowata (*BCC cysticum*), twarżinopodobna (*BCC morpheiforme*), bliznowaciejąca (*BCC cicatricans*) i barwnikowa (*BCC pigmentosum*). Wariant powierzchniowy BCC (*BCC superficiale*) ma predylekcję do skóry tułowia, przebiega łagodniej, raczej wielogniskowo [7]. Zmiany są dobrze odgraniczone lekko wyniosłym wałem, nie dochodzi do ich rozpadu, co z kolei doprowadza do bagatelizowania procesu i często późnej diagnozy.

Choć opisywane są nieinwazyjne metody diagnostyki nowotworów skóry, tj. optyczna tomografia koherentna wysokiej rozdzielczości (*optical coherence tomography*, OCT) i refleksyjna mikroskopia konfokalna (*reflectance confocal microscopy*, RCM), to nadal złotym standardem jest badanie hi-

stopatologiczne zmiany lub jej wycinka [8, 9]. Histopatologicznie rozróżniane są typy: gruczolakowaty, barwnikowy, rogowaciejący, torbielowaty, nieodróżnicowany, powierzchniowy, bliznowaciejący, podstawnokolczystokomórkowy oraz drążący [10]. Typ nieodróżnicowany ma postać skupiska drobnych komórek nabłonkowych, wewnątrznie układających się bezładnie, a zewnętrznie palisadowato, nie dochodzi tu do różnicowania w kierunku struktur przydatków [10].

W typie gruczolakowatym komórki tworzą struktury cewkowe [10]. W typie torbielowatym, w wyniku zwyrodnienia podścieliska, powstają torbiele, podobnie jak w typie rogowaciejącym, przy czym w tym ostatnim wypełnione są one masami rogowymi [10, 11]. Dla typu powierzchniowego cechą wyróżniającą jest wielogniskowy płytki wzrost gniazd nowotworowych [11]. Typ bliznowaciejący prezentuje włóknienie podścieliska i samoistne bliznowacenie, a typ drążący cechuje rozrost ognisk w głąb i rozdzielanie się ich na drobniejsze pasma [11].

Cel

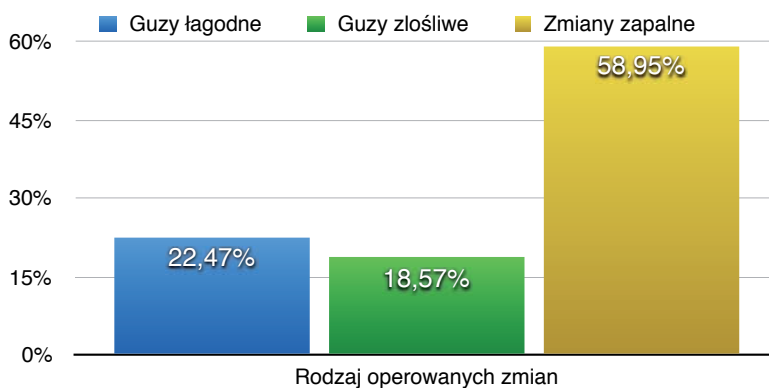
Celem pracy była analiza częstości występowania raka podstawnokomórkowego skóry twarzy w zależności od lokalizacji zmiany, płci oraz wieku pacjentów Oddziału Chirurgii Szczękowo-Twarzowej w latach 2006–2015, a także porównanie ilości rozpoznanych BCC z innymi zmianami guzopodobnymi.

Materiał i metody

W latach 2006–2015 w Oddziale i Poradni Chirurgii Szczękowo-Twarzowej zlecono 2519 badań histopatologicznych. Spośród otrzymanych wyników 468 to guzy złośliwe, 566 guzy łagodne, a pozostałe 1485 to zmiany zapalne (**Rycina 1**). Zmiany skórne w liczbie 550 stanowiły 21,83% wszystkich badań. Najczęściej rozpoznawanym nowotworem skóry, bo aż w 259 przypadkach, był rak podstawnokomórkowy (BCC). Stanowi to 10,2% wszystkich wyników badań histopatologicznych i 46,7% wyników badań zmian z obszaru skóry (**Rycina 2**). Wyniki analizy materiału badawczego przedstawiono w formie wykresów i rycin.

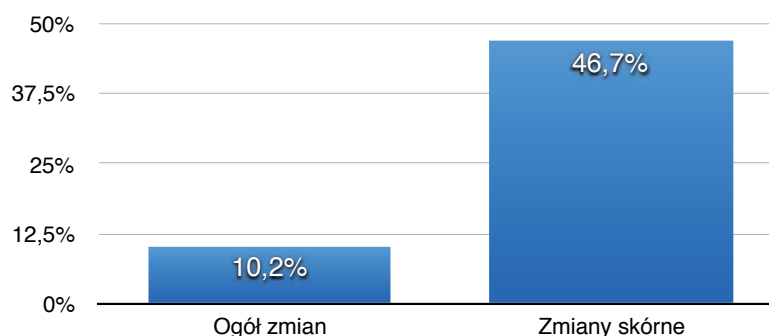
Wyniki

Średnia wieku pacjentów badanej grupy wynosiła 72 lata. Najmłodszy miał 16 lat, a najstarszy — 93, co potwierdza, że guz ten jest charakterystyczny dla osób starszych, lecz jego wystąpienie jest możliwe również w bardzo młodym wieku. Kryterium płci wskazuje, iż przeważały kobiety, które w liczbie 139 stanowiły 53,7% operowanych, przy czym najmłodsza miała lat 16, a najstarsza 93. Mężczyźni



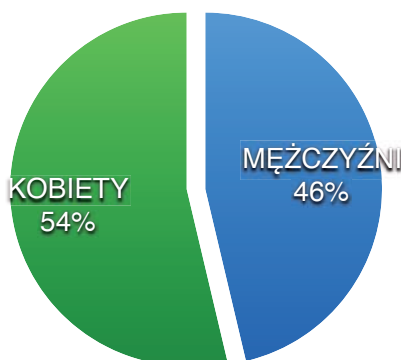
Rycina 1. Odsetek rozpoznań

Figure 1. Percentage of positive diagnoses



Rycina 2. Odsetek rozpoznań BCC w latach 2006–2015

Figure 2. Percentage of BCC positive diagnoses in 2006–2015



Rycina 3. Struktura płci leczonych pacjentów

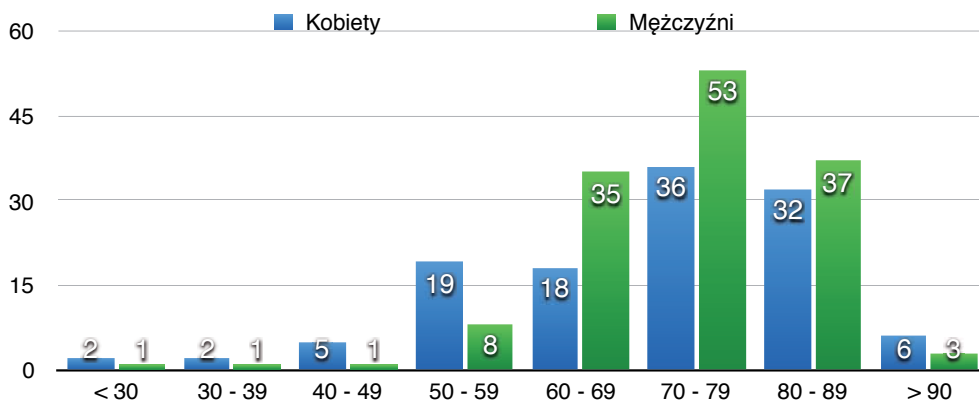
Figure 3. Gender of patients

w liczbie 120 to 46,3% pacjentów z rozpoznaniem BCC; najmłodszy liczył 24 lata, najstarszy — 93 lata (Rycina 3).

Liczba pacjentów w poszczególnych przedziałach wiekowych prezentuje się następująco: < 30 lat — 3 (1,15%); 30–39 lat — 3 (1,15%); 40–49 lat — 6 (2,30%); 50–59 lat — 27 (10,4%); 60–69 lat — 53 (20,4%); 70–79 lat — 89 (34,40%); 80–89 lat — 69 (26,6%); > 90 lat — 8 (3,08%). Największą grupę stanowili pacjenci liczący 70–79 lat, najmniejszą zaś chorzy w trzeciej i czwartej dekadzie życia (Rycina 4).

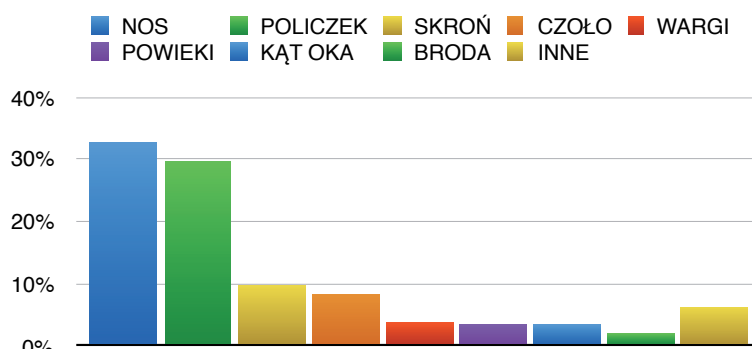
Wśród pacjentów oddziału najczęstszą lokalizacją BCC była skóra nosa, która stanowiła 32,8% operowanych obszarów, kolejną skóra policzka (29,6%), skroni (9,7%), czoła (8,2%), wargi (3,9%), powieki (3,5%), kątów oka (3,5%), brody (1,9%). Inne, w tym skóra owłosionej części głowy i szyi stanowiła 6,2% przypadków (Rycina 5).

Nierzadko notowano wieloogniskowość guzów (Rycina 6). Taki obraz prezentowało 32 pacjentów, czyli 12,5% wszystkich leczonych z powodu BCC. Niemniej wyniki badań histopatologicznych nie



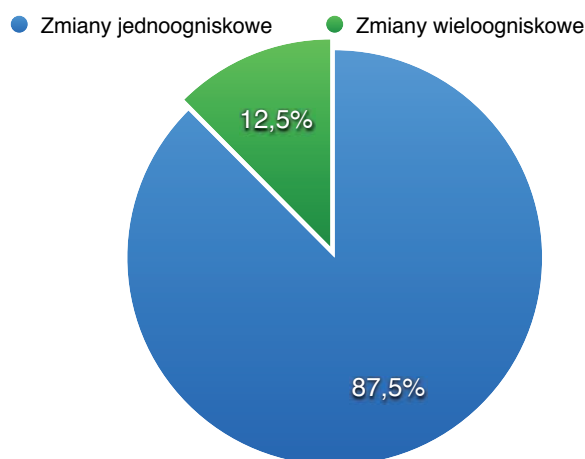
Rycina 4. Struktura wiekowa z podziałem na płeć

Figure 4. Age and gender of patients



Rycina 5. Odsetek lokalizacji BCC

Figure 5. Percentage of BCC sites



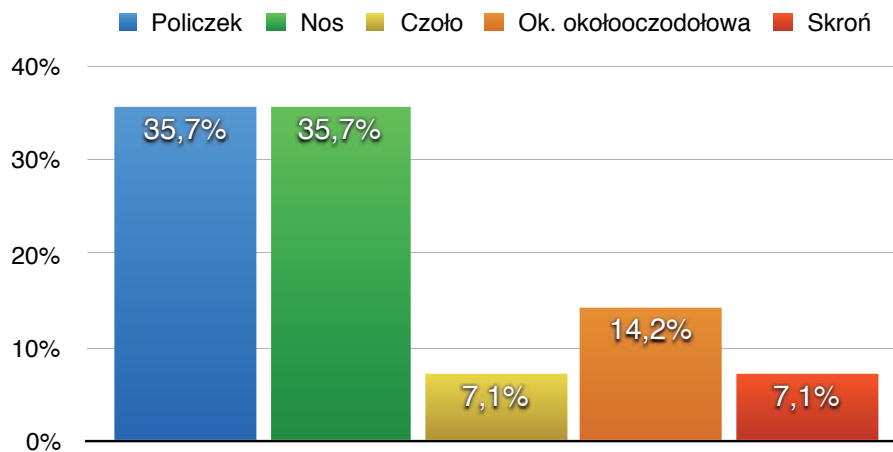
Rycina 6 Odsetek zmian wieloogniskowych

Figure 6. Percentage of multifocal lesions

zawsze wskazywały na jednolitość zmian, bowiem u 8 osób obok raka podstawnkomórkowego stwierdzano również inne nowotwory skóry, najczęściej SCC i jego odmiany lub *carcinoma metatypicum*. W przypadku wystąpienia mnogich ognisk wszystkie one były jednocześnie usuwane.

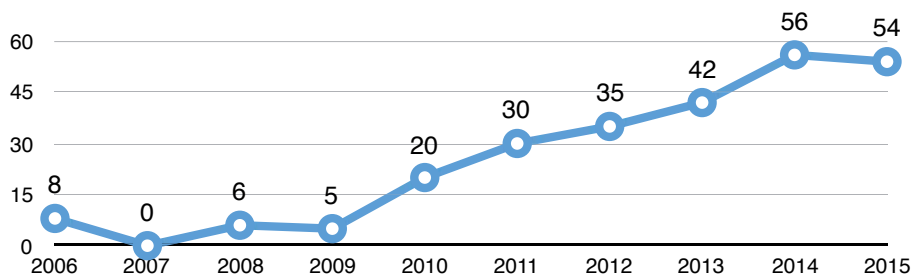
Choć rak podstawnkomórkowy zwykle nie niszczy podłoża (nieznacznie postać wrzodziejąca),

a piśmiennictwo opisuje przerzutowość na poziomie ok. 0,5% [12], to zależnie od podtypu histologicznego, lokalizacji zmiany i marginesu wycięcia wykazuje tendencje do wznowy [13]. Wśród pacjentów leczonych z powodu BCC wznowy zanotowano u 13 osób, czyli w 5% przypadków. Najczęstszą lokalizacją, w której dochodziło do ponownego wzrostu guza, była skóra nosa oraz policzka. W przy-



Rycina 7. Lokalizacja wznowy

Figure 7. Sites of BCC relapse



Rycina 8. Liczba rozpoznań BCC w latach 2006–2015

Figure 8. Numbers of BCC diagnoses in 2006–2015

padku tej ostatniej u jednego pacjenta wznowę zanotowano dwukrotnie, przy czym druga wznowa powstała w bliźnie pooperacyjnej (Rycina 7).

Z każdym rokiem obserwuje się rosnącą liczbę pacjentów z rozpoznaniem raka podstawnokomórkowego skóry twarzy (Rycina 8), stąd ogromna potrzeba stworzenia programów edukacyjnych dotyczących profilaktyki, lecz również badań screeningowych wzorem „Rozpoznaj raka skóry” Amerykańskiej Akademii Dermatologii („SPOT Skin Cancer” — American Academy of Dermatology) [14], umożliwiających łatwy dostęp do diagnostyki i wdrożenia leczenia.

Najwyższą skuteczność wykazuje wg piśmiennictwa radykalne leczenie chirurgiczne (aż 98%) [15]. Daje ono możliwość dokładnego badania histopatologicznego, oceniającego także kompletność zabiegu, jak również zazwyczaj pozwala na osiągnięcie dobrego efektu estetycznego.

Omówienie

Przebadano 259 pacjentów z rozpoznaniem raka podstawnokomórkowego skóry części twarzowej czaszki i szyi. Stanowi to reprezentatywną grupę, wykazującą istotne statystycznie cechy. W diagnostyce różnicowej znaczenie ma podtyp histologiczny BCC,

którego w analizie nie ujęto. Odmianę guzkową różnicujemy z toczniem rumieniowatym przewlekłym bądź gruźlicą toczniową [2]. Typ wrzodziejący może morfologicznie przypominać raka kolczystokomórkowego, niemniej cechuje go znacznie wolniejszy przebieg i obecność obwałowania zmiany, inaczej niż w SCC [2]. Wariant barwnikowy różnicujemy ze znamieniem barwnikowym i czerniakiem [2]. Podtyp powierzchniowy wykazuje wspólne cechy z chorobą Bowena, liszajem płaskim barwnikowym i łuszczycą zadawnioną [2]. Kryterium decydującym jest zawsze badanie histopatologiczne zmiany.

W zbadanej grupie pacjentów przeważały kobiety (139), a stosunek płci męskiej do żeńskiej wyniósł 0,86. Także w wymienionym piśmiennictwie liczniejszą grupę stanowiły kobiety, a stosunek płci męskiej do żeńskiej wyniósł 0,98 oraz 0,90 [16, 17].

Średni wiek pacjentów leczonych z powodu BCC wynosił 72 lata. Według innych doniesień średni wiek chorych wynosił od 58,2 do 66 lat [5, 16–18].

We wszystkich przypadkach nowotwór zlokalizowany był na głowie i szyi. Najczęstszym umiejscowieniem był nos — 85 przypadków, czyli 32,8%, co koreluje z wynikami prac innych autorów [17].

Zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn nowotwór lokalizował się najczęściej na skórze nosa (K-45;

M-40), następnie policzka (K-40; M-36) oraz skroni (K-14; M-11). W innych publikacjach wykazano, że u kobiet BCC lokalizował się najczęściej w okolicy ust, a u mężczyzn na skroni [16, 18].

Ryzyko wystąpienia raka podstawnocomórkowego rośnie wraz z wiekiem. W naszym badaniu najwięcej zachorowań odnotowano w ósmej dekadzie życia — 89 przypadków (34,40%), a najmniej liczną grupą są pacjenci w wieku < 30 lat oraz 30–39 lat — po 3 przypadki (1,15%). Według innych badań większość przypadków stanowili pacjenci w wieku 60–69 lat [17, 19].

Wnioski

1. Najczęstszym nowotworem skóry twarzy jest rak podstawnocomórkowy.
2. Najczęstszą lokalizacją BCC niezależnie od płci jest skóra nosa, najrzadszą — owłosiona skóra głowy.
3. Wykazano statystycznie istotną zależność między wiekiem a częstością zachorowań na raka podstawnocomórkowego. Najwięcej pacjentów było w przedziale wiekowym 70–79 lat.
4. Liczba pacjentów z rozpoznaniem raka podstawnocomórkowego systematycznie rośnie.
5. Oceniając ryzyko wznowy BCC, wskazać należy na znaczenie lokalizacji. Najczęściej notowano ją na skórze nosa i policzka. W badanej grupie wznowy wystąpiły u 5% pacjentów.
6. Przeprowadzona analiza potwierdza, że nowotwory skóry twarzy mogą występować wielogniskowo. W badanej grupie takie zjawisko zanotowano u 12,5% chorych.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] www.who.int/uv/faq/skincancer/en/index1.html.
- [2] Jabłońska S, Chorzelski T. Choroby skóry. PZWL, Warszawa 1997; s. 396–398.
- [3] Hossfeld DK, Sherman CD, Love RR, et al. Podręcznik onkologii klinicznej. PWN, Warszawa-Kraków 1994; s. 202–203.
- [4] Nejc D, Piekarski J, Pasz-Walczak G, et al. Rak podstawnocomórkowy skóry — młody wiek zachorowania przyczyną wątpliwości diagnostycznych. Onkol Pol. 2002;5:179–181.
- [5] Scrivener Y, Grosshans E, Cribier B. Variations of basal cell carcinomas according to gender, age, location and histopathological subtype. Br J Dermatol. 2002;147:41–47.

- [6] Puavilai S, Sirapan S. Correlation of histological subtypes of basal cell carcinoma with age, sex and distribution of skin lesions: a five year study at Ramathbodi Hospital. J Med Assoc Thai. 2002;85:560–564.
- [7] Charytonowicz D. Guzy skóry twarzy — porównanie diagnozy klinicznej z wynikiem badania histopatologicznego oraz analiza zastosowanego leczenia chirurgicznego i ocena wyników. Rozprawa doktorska, Łódź 2015; s. 11.
- [8] Nori S, Rius-Diaz F, Cuevas J. Sensitivity and specificity of reflectance-mode confocal microscopy for *in vivo* diagnosis of basal cell carcinoma: A multicenter study. J Am Acad Dermatol. 2004;51:923–930.
- [9] Maier T, Braun-Falco M, Hinz T. Morphology of basal cell carcinoma in high definition optical coherence tomography: en-face and slice imaging mode, and comparison with histology. JEADV 2013;27:97–104.
- [10] Jabłońska S. Histopatologia skóry. PZWL, Warszawa 1965; s. 321–331.
- [11] Woźniak L, Giryn I. Atlas histopatologii skóry. PZWL, Warszawa 1987; s. 133–137.
- [12] Malone JP, Fedok FG, Belichis DA, et al. Basal cell carcinoma metastatic to the parotid: report of a new case and review of the literature. Ear Nose Throat. 2000;79:511–515, 518–519.
- [13] Bieniek A, Kuniewska B, Wąsik F, et al. Chirurgia mikrograficzna — czteroletnie doświadczenia. Współcz Onkol. 1999;2:71–73.
- [14] <https://www.aad.org/public/spot-skin-cancer>.
- [15] Pabiańczyk R, Cieśliński K, Tuleja T. Metody leczenia raka podstawnocomórkowego skóry. Chir Pol. 2011;13:48–58.
- [16] Cho S, Kim MH, Whang KK, et al. Clinical and histopathological characteristics of basal cell carcinoma in Korean patients. J Dermatol. 1999;26(8):494–501.
- [17] Deja M, Teresiak E, Buczyńska-Górna M, et al. Analiza częstości występowania poszczególnych typów histologicznych raka podstawnocomórkowego skóry, umiejscowienia zmian oraz wieku i płci pacjentów. Postępy Dermatol Alergol. 2004;5:231–239.
- [18] Nakjang Y, Kullavanijaya P. Basal cell carcinoma: seven years' experience at the Institute of Dermatology in Bangkok. J Dermatol. 1994;21(9):660–663.
- [19] Stojanovic S, Poljacki M, Preveden R. Clinico-epidemiologic characteristics of superficial multiple basal cell carcinoma at the Dermatovenerology Clinic in Novi Sad. 1986–1996. Med Pregl. 1999;52(1–2):62–5.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Jerzy Reymond
Oddział Chirurgii Szczerkowo-Twarzowej
Radomski Szpital Specjalistyczny
im. Tytusa Chałubińskiego
ul. Lekarska 4, Radom 26-600

Wchłanianie wody przez wybrane materiały polimerowe, stosowane w stałych i ruchomych protezach zębowych — badania eksperymentalne

Water absorption by selected polymers used in fixed and removable dentures — experimental study

¹ Klinika Gerostomatologii i Patologii Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Zakład Stomatologii Zintegrowanej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.3>

STRESZCZENIE

Wstęp. Macierz organiczna kompozytu wzmocnionego włóknem (FRC), w zależności od składu chemicznego, może w różnym stopniu chłonać wodę. Cząsteczki wody, dyfundujące w przestrzenie pomiędzy łańcuchami polimerowymi, mogą wywołać zmianę wymiarów materiału. Takie rozluźnienie przestrzennej sieci polimerowej przekłada się niejednokrotnie na zmianę parametrów kompozytu, w tym jego wytrzymałości mechanicznej.

Cel. Celowe wydaje się zatem przeprowadzenie badań chłonności wody przez materiały polimerowe stosowane w stomatologii do budowy uzupełnień protetycznych.

Materiał i metody. W badaniu użyto dostępnych komercyjnie w sprzedaży tworzyw wzmocnionych włóknem poliaramidowym — Podwiązka (ARKONA Laboratorium Farmakologii Stomatologicznej, Polska), Dentapreg PFM (ADM, Czechy) — oraz kompozytowego materiału eksperymentalnego wzmocnionego ciągłym włóknem polietylenowym o ultradużej masie cząsteczkowej, UHMWPE, wytworzonego w ARKONA LFS (Polska). Próbkki badanych materiałów przechowywane były w roztworze śliny syntetycznej i ważone w 1., 7., 14., 21., i 28. dniu trwania eksperymentu.

Wyniki. Wyniki otrzymane dla materiału Podwiązka różniły się w sposób istotny statystycznie ($p = 0,026$) pomiędzy pierwszym a drugim pomiarem wagi. Dla materiału Dentapreg PFM różnice istotnie statystycznie wystąpiły pomiędzy 1. a 2. pomiarem ($p < 0,001$), pomiędzy 1. a 3. ($p < 0,001$) oraz pomiędzy 1. a 4. ($p = 0,033$). Nie zaobserwowano różnic pomiędzy parametrami mierzonymi dla materiału UHMWPE.

Wnioski. Dentapreg PFM wykazuje największe właściwości absorpcyjne wody. Materiał Podwiązka wykazuje absorpcję oraz wzrost ciężaru tylko pomiędzy 1. a 2. pomiarem. Materiał eksperymentalny (UHMWPE) nie zwiększa istotnie swojego ciężaru w żadnym z przeprowadzonych pomiarów. Sorpcja wody przez wszystkie badane materiały spełnia założenia normy PN-EN ISO 10477.

Słowa kluczowe: absorpcja wody, kompozyt wzmacniany włóknem (FRC), sztuczna ślina, zmiany ciężaru.

ABSTRACT

Introduction. The matrix of fiber-reinforced composite (FRC), depending on the chemical composition, can absorb water. Water molecules diffusing into the spaces between the polymer chains can cause a change in the dimensions of the material. Such relaxation of the polymer network often leads to a change in composite parameters, including its mechanical strength.

Aim. It therefore seems advisable to carry out tests on the water absorption of selected polymer materials used in dentistry for the construction of fixed and removable dental restorations.

Material and Methods. The research used commercially available fiber-reinforced composites: Podwiązka (ARKONA LFS, Poland), Dentapreg PFM (ADM, Czech Republic) and experimental material reinforced with ultra-high molecular weight polyethylene (UHMWPE) manufactured in ARKONA LFS (Poland). Samples of the tested materials were stored in a solution of synthetic saliva and weighed on the 1st, 7th, 14th, 21st and 28th day of the experiment.

Results. For the Podwiązka material, the results differed statistically significantly ($p = 0.026$) between the first and the second measurement of weight. For Dentapreg PFM, statistically significant results occurred between the 1st and 2nd measurements ($p < 0.001$), between 1st and 3rd ($p < 0.001$) and between 1st and 4th ($p = 0.033$). No differences were observed between the parameters measured for the UHMWPE material.

Conclusions. Dentapreg PFM shows the highest absorption of water whereas Podwiązka demonstrates water absorption only between first and second measurements and an increase in its weight. UHMWPE the experimental material did not significantly increase its weight in any of the measurements carried out. The water sorption of all tested materials complies with the PN-EN ISO 10477 standard.

Keywords: water absorption, fiber-reinforced composites (FRC), artificial saliva, weight change.

Wprowadzenie

Materiały wzmocnione włóknem (ang. *fiber-reinforced composites*, FRC) to najczęściej systemy złożone z mieszaniny oligomerów metakrylanowych, polimetakrylanu metylu (PMMA) oraz włókien stanowiących wypełnienie i wzmacniających strukturę materiału. Postęp technologiczny związany z inżynierią materiałową sprawił, że możliwe stało się zastosowanie z powodzeniem tego typu materiałów w stomatologii, a szczególnie w wykonawstwie koron i mostów protetycznych [1].

Macierz organiczna tworzywa FRC wchłania wodę na drodze dyfuzji. Cząsteczki wody wnikają w wolne obszary, utworzone pomiędzy łańcuchami makrocząsteczek polimerów, co skutkuje rozluźnieniem sieci przestrzennej materiałów. Zmiana objętości i wymiarów macierzy organicznej jest z reguły nieznaczna i odwracalna. Niemniej eksploatacja materiału, przez cały okres użytkowania znajdującego się w wilgotnym i zmiennym środowisku jamy ustnej, może być przyczyną nieodwracalnych zmian parametrów fizyko-chemicznych materiału kompozytowego [2].

Cząsteczki wody działają na macierz organiczną jak plastyfikatory. Dochodzi do rozluźnienia naprężeń wewnętrznych, powstających pomiędzy łańcuchami polimerowymi, co może niekorzystnie wpływać na zmianę kształtu i właściwości mechanicznych materiałów typu FRC [3–5]. Ilość absorbowanej wody zależy często od ilości włókien zawartych w materiale oraz składu macierzy organicznej. Zmniejszenie ilości oligomerów podatnych na działanie rozpuszczalników polarnych oraz wzrost zawartości włókien polimerowych nieabsorbujących wody przekładają się na spadek chłonności wody przez materiał kompozytowy i może niekorzystnie wpływać na stabilność wymiarową materiału [6–8].

Dentystyczne konstrukcje typu FRC to systemy złożone z mieszaniny hydrofilowych oligomerów dimetakrylanowych — 2,2-bis-[4,4-(2'-hydroksy-3'-metakryloiloksypropoksy)fenylo]propanu (bis-GMA), dimetakrylanu glikolu trietylenowego (TEGDMA) oraz 1,6-bis (metakryloksy-2-etoksykarbonyloamino)-2,2,4-trimetyloheksanu (UDMA). Ich występowanie w składzie chemicznym kompozytu może negatywnie wpływać na zdolności absorpcyjne materiału [8]. Włókna nie łączą się trwale z matrycą organiczną. W zależności od rodzaju włókien ich powierzchnia wymaga modyfikacji chemicznej, np. silanizacji lub utleniania. Brak chemicznego połączenia pomiędzy włóknem a macierzą organiczną, w konsekwencji — materiałem kompozytowym, może prowadzić

do powstawania pustych przestrzeni wypełnionych powietrzem w obrębie systemu FRC. W wilgotnym środowisku jamy ustnej przestrzenie takie mogą łatwo zapełniać się płynami, co zwiększa powierzchnię kontaktu rozpuszczalnika z uzupełnieniem i w efekcie może prowadzić do szybszej degradacji materiału [6].

Dostępne w sprzedaży materiały FRC powinny spełniać wymogi stawiane materiałom stomatologicznym służącym do uzupełnienia braków zębów lub ich utraconych twardych tkanek. Sama zaś eksploatacja materiału w trudnym i zmiennym środowisku jamy ustnej nie powinna wywoływać negatywnych zmian w jego strukturze, skutkujących pogarszaniem się właściwości mechanicznych uzupełnień. Zminimalizowanie podatności materiałów na sorpcję wody wydaje się więc jednym z kluczowych działań mogących zapewnić pożądaną trwałość uzupełnień FRC.

Cel

Celem pracy była ocena właściwości sorpcyjnych trzech polimerowych materiałów wzmocnionych włóknami różnego typu.

Materiał i metody

W badaniu użyto dostępnych komercyjnie w sprzedaży tworzyw wzmocnionych włóknem meta-aramidowym (Podwiązka, ARKONA LFS, Polska), szklanym typu E (Dentapreg PFM, ADM, Czechy) oraz materiału eksperymentalnego wzmocnionego włóknem polietylenowym o ultradużej masie cząsteczkowej (UHMWPE), wytworzonym w ARKONA LFS (Polska).

Badanie zostało przeprowadzone w oparciu o normę PN-EN ISO 10477 Stomatologia. Materiały polimerowe na korony i mosty [9]. Przygotowano 6 próbek o wymiarach 15 mm x 2,5 mm x 1,4 mm. Każda próbka przechowywana była w cieplarni przez 28 dni, w temperaturze 37°C, w 20 ml roztworu śliny syntetycznej, którą otrzymano przez rozpuszczenie w 1 dm³ wody destylowanej związków chemicznych w następujących ilościach: NaCl (0,40 g), KCl (0,4 g), NaOH (0,05 g), CaCl₂·2H₂O (0,22 g), NaH₂PO₄ (0,12 g) i mocznik (1 g). Próbkę ważono po zanurzeniu w roztworze śliny syntetycznej w 1., 7., 14., 21. i 28. dniu trwania eksperymentu na wadze elektronicznej z dokładnością do 0,0001 g. Za każdym razem przed wykonaniem pomiaru próbki osuszano, dotykając bibułą, dopóki nie przestały być widoczne ślady wilgoci na ich powierzchni.

Wyniki

Przeprowadzono analizę podstawowych statystyk opisowych wraz z testami Shapiro-Wilka, jak rów-

niez analizę wariancji w schemacie mieszanym, z wykorzystaniem oprogramowania IBM SPSS Statistics 23. Za poziom istotności uznano klasyczny próg $\alpha = 0,05$.

Podstawowe statystyki opisowe uwzględnionych w pracy zmiennych ilościowych

W pierwszym kroku policzone zostały podstawowe statystyki opisowe badanych zmiennych ilościowych, wraz z testem Shapiro-Wilka, sprawdzającym normalność rozkładu tych zmiennych. Test ten wykazał, że rozkład zmiennych ilościowych wykonanych w 5 badanych pomiarach różni się od rozkładu normalnego. W takim wypadku zdecydowano się przeanalizować wartość skośności. W przypadku gdy jej wartość bezwzględna nie przekracza 2, można przyjąć, że rozkład jest zbliżony do rozkładu normalnego. Taką sytuację odnotowano w przypadku wszystkich uwzględnionych w badaniu zmiennych ilościowych. Można zatem uznać, że badane rozkłady nie są znacząco asymetryczne względem średniej. Dlatego w niniejszej pracy wykonywane będą testy parametryczne, o ile tylko będą spełnione ich pozostałe założenia. Wyniki zestawiono w **tabeli 1**.

Porównanie wyników dla badanych materiałów w pięciu pomiarach

Celem odpowiedzi na pytanie badawcze, czy istnieją różnice pomiędzy wybranymi trzema badanymi materiałami, których zmierzono masę w 1. (Pomiar 1), 7. (Pomiar 2), 14. (Pomiar 3), 21. (Pomiar 4) i 28. (Pomiar 5) dni trwania eksperymentu, wykonano wieloczynnikową analizę wariancji w schemacie mieszanym (5) x 3: (wykonywany pięciokrotnie pomiar parametrów — zmienna Pomiar) x trzy grupy podzielone według zastosowanego materiału Podwiązka, Dentapreg PFM lub UHMWPE — zmienna grupa. Uzyskano istotny statystycznie

nie efekt główny zmiennej Pomiar: $F(4;9) = 77,74$; $p < 0,001$; $\omega^2 = 0,97$. Zaobserwowana siła efektu była bardzo duża, o czym świadczy obliczona wartość ω^2 .

Wynik efektu głównego zmiennej grupa okazał się również istotny statystycznie: $F(2;12) = 552,37$; $p < 0,001$; $\omega^2 = 0,99$. Zaobserwowana siła efektu była podobnie jak w przypadku zmiennej Pomiar bardzo duża. Efekt interakcji obu zmiennych również okazał się istotny statystycznie: $F(8;18) = 4,92$; $p < 0,001$; $\omega^2 = 0,82$. Siła efektu okazała się duża.

W świetle powyższego wykonano analizę efektów prostych z zastosowaniem poprawki Bonferroni dla porównań wielokrotnych. Okazało się, że wynik dla materiału Podwiązka różnił się pomiędzy pierwszym a drugim pomiarem w sposób istotny statystycznie ($p = 0,026$). Drugi pomiar materiału Podwiązka okazał się mieć wyższą wartość niż pomiar pierwszy, o czym świadczy ujemna różnica średnich, policzona między nimi. Masa dla materiału Dentapreg PFM istotnie statystycznie zwiększyła się pomiędzy pierwszym pomiarem a kolejno drugim, trzecim i czwartym pomiarem. Wynik poziomu istotności statystycznej pomiarów pomiędzy 1 a 2 pomiarem wynosił $p < 0,001$, pomiędzy 1 a 3: $p < 0,001$, a pomiędzy 1 a 4: $p = 0,033$. Nie zaobserwowano różnic pomiędzy mierzonymi parametrami materiału eksperymentalnego UHMWPE w pięciu badanych pomiarach. Wyniki analizy efektów prostych w tym wypadku nie dały wyników istotnych statystycznie — dla każdego wykonanego pomiaru $p = 1,000$. Oznacza to, że Dentapreg PFM wykazywał największe własności absorpcyjne, wykazując absorpcję (rozumianą jako zwiększanie masy) pomiędzy pomiarami 1–4 (bez istotnej różnicy w pomiarze 5). Materiał Podwiązka wykazywał wzrost masy jedynie pomiędzy 1 a 2 pomiarem, zaś UHMWPE w ogóle istotnie nie zwiększył swojej masy w żadnym pomiarze. Wyniki przedstawiono w **tabeli 2** i na **rycynie 1**.

Tabela 1. Podstawowe statystyki opisowe badanych zmiennych ilościowych — wyniki pięciu pomiarów zastosowanych w badaniu sorpcyjnym wody

Table 1. Basic statistics of the quantitative variables under study — the results of five measurements used in the sorption study

	M	Me	SD	Sk.	Kurt.	Min.	Maks.	S-W	p
Pomiar 1	0,0168	0,0071	0,02	0,85	-1,38	0,01	0,04	0,688	< 0,001
Pomiar 2	0,0183	0,0090	0,01	0,87	-1,29	0,01	0,04	0,696	< 0,001
Pomiar 3	0,0185	0,0096	0,01	0,85	-1,36	0,01	0,04	0,699	< 0,001
Pomiar 4	0,0193	0,0103	0,01	0,80	-1,53	0,01	0,04	0,677	< 0,001
Pomiar 5	0,0197	0,0108	0,01	0,86	-1,24	0,01	0,04	0,735	0,001

M — średnia; Me — mediana; SD — odchylenie standardowe; Sk. — skośność; Kurt. — kurtoza; Min. i Maks. — najniższa i najwyższa wartość rozkładu; S-W — wynik testu Shapiro-Wilka; p — istotność

Dyskusja

Woda jest absorbowana w głąb matrycy organicznej na drodze dyfuzji. Dwukierunkowa migracja cząsteczek wody oraz luźno związanych z macierzą monomerów resztkowych i innych, nieprzereagowanych produktów reakcji polimeryzacji wywołana jest energią kinetyczną poszczególnych molekuł i zachodzi do chwili ustalenia równowagi dynamicznej układu. Masa FRC pozostaje wówczas stała i zasadniczo nie ulega dalszym zmianom [10].

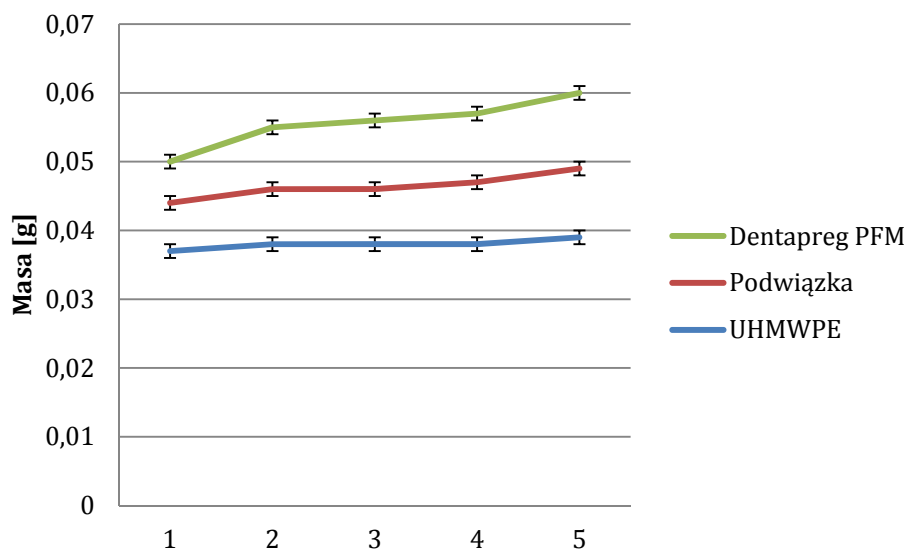
Zjawisko absorpcji wody zachodziło w badaniu równocześnie dla wszystkich materiałów, jednak proces ten w sposób istotny statystycznie we wszystkich analizowanych przedziałach czasowych dotyczył wyłącznie materiału Dentapreg PFM. Dla Podwiązki otrzymane wyniki różniły się w sposób istotny statystycznie ($p = 0,026$) jedynie w początkowej fazie doświadczenia, pomiędzy pierwszym a drugim pomiarem wagi. W dalszej części eksperymentu zmiany odpowiadały stanowi wzajem-

Tabela 2. Podsumowanie parametrów badanych materiałów w kolejnych pomiarach

Tabel 2. Summary of parameters of tested materials in subsequent measurements

		M	SE	95% CI	
				LL	UL
Materiał eksperymentalny	1	0,037	0,001	0,035	0,040
	2	0,038	0,001	0,035	0,040
	3	0,038	0,001	0,036	0,040
	4	0,038	0,001	0,037	0,040
	5	0,039	0,001	0,036	0,042
Podwiązka	1	0,007	0,001	0,005	0,010
	2	0,008	0,001	0,005	0,011
	3	0,008	0,001	0,006	0,010
	4	0,009	0,001	0,008	0,011
	5	0,010	0,001	0,007	0,013
Dentapreg PFM	1	0,006	0,001	0,003	0,008
	2	0,009	0,001	0,006	0,012
	3	0,010	0,001	0,007	0,012
	4	0,010	0,001	0,009	0,012
	5	0,011	0,001	0,008	0,014

M — średnia; SE — błąd standardowy; 95%CI — przedział ufności dla różnicy między średnimi; LL i UL — dolna i górna granica przedziału ufności



Rysunek 1. Masa badanych materiałów w kolejnych pomiarach

Figure 1. The weight of the tested materials in subsequent measurements

nie znoszących się sił międzycząsteczkowych, niepowodujących wspólnej wymiany masy między ośrodkami.

Ilość absorbowanej wody wzrasta proporcjonalnie wraz ze wzrostem objętości polimerowej macierzy organicznej i zmniejsza się wraz ze wzrostem ilości zatopionych w niej włókien wzmacniających. Ilość wody absorbowanej przez FRC powinna być zatem mniejsza w porównaniu z żywicami, w których wypełniaczem są nieciągle włókna, a cząstki nieorganiczne szkła, krzemionki itp. różnej geometrii [8]. Przechowywanie żywicy organicznej wzmocnionej włóknem szklanym w sztucznej ślinie przez 180 tygodni sprawia, że wytrzymałość takiego materiału spada o 27% [11].

Żywice organiczne są z reguły hydrofilowe. Wykazano, że w porównaniu z matrycami, w składzie których znajdują się monomery HEMA i bis-GMA, macierz utwardzana termicznie oparta na polimerach liniowych (takich jak polimetakrylan metylu), wchodzących w skład budowy np. ruchomych protez zębowych, ogranicza sorpcję wody i poprawia stabilność wymiarową materiału [6]. Chai i wsp. [12] sugerują, że zwiększona ilość macierzy organicznej w stosunku do ilości wypełniacza może zwiększać sorpcję wody. Zawartość hydrofilnych związków organicznych może nadmiernie przyspieszać migrację wody i ułatwiać wnikanie jej cząsteczek w strukturę macierzy organicznej, co prowadzi do hydrolitycznej degradacji matrycy polimerowej i tym samym do pogorszenia właściwości mechanicznych materiałów. Według Wolffa i wsp. [13] materiały FRC, które charakteryzują się wysoką zawartością włókien wzmacniających macierz, pochłoną mniej wody w porównaniu z tymi tworzywami, w których ilość włókien nie przekroczy 50% objętości.

Większa chłonność wody obserwowana w badanym materiale Dentapreg PFM może być tłumaczona mniej skuteczną impregnacją włókien wzmacniających żywicę organiczną. Powstanie pustych przestrzeni, pęknięć i innych defektów w strukturze materiału ułatwia wnikanie wody, która niszczy połączenia w trójwymiarowej sieci polimerowej, działając na materiał destabilizująco [14]. Według Miettinen i wsp. [8] niespójne i niejednorodne połączenie polimerów w strukturze materiału z włóknami wzmacniającymi macierz skutkować może powstaniem wolnych pól w trójwymiarowym układzie przestrzennym. Zdjęcia wykonane z zastosowaniem elektronowej mikroskopii skaningowej SEM przez Behra i wsp. [15] potwierdziły, że uszkodzenia i wady fizyczne materiału, spowodowane przez cząsteczki wody, prowadzą do

pogorszenia właściwości mechanicznych. Badania Chai i wsp. [16] wykazały, że poprawę właściwości sorpcyjnych uzyskać można, wydłużając czas naświetlania materiału. Uzyskuje się wówczas wyższy stopień konwersji i lepszą gęstość usieciowania macierzy organicznej.

Dobre właściwości sorpcyjne materiału eksperymentalnego (mała chłonność wody), w którym włókno ułożone jest jednokierunkowo, w formie wzdłużnie zorientowanej wiązki, mogą świadczyć o dobrym sposobie przygotowania włókien polietylenowych w procesie oksydacji i skutecznym ich połączeniu z siecią dimetakrylanów. W materiale Dentapreg PFM wypełniaczem jest ułożone dwukierunkowo w postaci arkusza włókno szklane. Uzyskane dla tego materiału wysokie wartości sorpcyjne są potwierdzeniem obserwacji innych autorów, że połączenie utworzone przez włókno szklane i macierz organiczną w procesie silanizacji jest szczególnie wrażliwe na działanie wody. Cząsteczki wody atakują wiązania polisiloksanowe wytworzone podczas silanizacji powierzchni włókna, przyczyniając się do hydrolitycznej degradacji połączenia włókno-matryca organiczna [17].

Wszystkie badane materiały spełniły założenia normy PN EN ISO 10477 Stomatologia. Materiały na korony i mosty, w której przedstawiono, że absorpcja wody nie powinna przekroczyć 40 $\mu\text{g}/\text{mm}^3$ [9].

Wnioski

Dentapreg PFM wykazuje największe właściwości absorpcyjne wody. Materiał Podwiązka wykazuje absorpcję i wzrost ciężaru tylko pomiędzy 1 a 2 pomiarem. Materiał eksperymentalny (UHMWPE) nie zwiększa istotnie swojego ciężaru w żadnym z przeprowadzonych pomiarów. Sorpcja wody wszystkich badanych materiałów spełnia założenia normy PN-EN ISO 10477.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Sokołowski J, Szynkowska MI, Kleczewska J, Kowalski Z, Sobczak-Kupiec A, Pawlaczyk A, et al. Evaluation of resin composites modified with nanogold and nanosilver. *Acta Bioeng Biomech.* 2014;16(1):51–61.
- [2] Łukomska-Szymańska M, Kleczewska J, Nowak J, Pryliński M, Szczesio A, Podlewska M, et al. *Mechani-*

- cal Properties of Calcium Fluoride-Based Composite Materials. *BioMed Res Int*. 2016;2016:2752506.
- [3] Vallittu PK, Ruyter IE, Ekstrand K. Effect of water storage on the flexural properties of E-glass and silica fiber acrylic resin composite. *Int J Prosthodont*. 1998(4):340–350.
- [4] Behr M, Rosentritt M, Lang R, Handel G. Flexural properties of fiber reinforced composite using a vacuum/pressure or a manual adaptation manufacturing process. *J Dent*. 2000(7):509–514.
- [5] Lassila L, Nohrström T, Vallittu PK. The influence of short-term water storage on the flexural properties of unidirectional glass fiber-reinforced composites. *Biomaterials*. 2002;23(10):2221–2229.
- [6] Cal NE, Hersek N, Sahin E. Water sorption and dimensional changes of denture base polymer reinforced with glass fibers in continuous unidirectional and woven form. *Int J Prosthodont*. 2000;13(6):487–493.
- [7] Vallittu PK. Dimensional accuracy and stability of polymethyl methacrylate reinforced with metal wire or with continuous glass fiber. *J Prosthet Dent*. 1996;75(6):617–621.
- [8] Miettinen VM, Narva KK, Vallittu PK. Water sorption, solubility and effect of post-curing of glass fibre reinforced polymers. *Biomaterials*. 1999;20(13):1187–1194.
- [9] Polski Komitet Normalizacyjny: PN-EN ISO 10477 Stomatologia — Materiały polimerowe na korony i mosty. 2008.
- [10] Sakaguchi RL, Powers JM. *Craig's Restorative Dental Materials*. XIII. St. Louis, United States: Mosby; 2011; s. 416.
- [11] Vallittu PK. Effect of 180-week water storage on the flexural properties of E-glass and silica fiber acrylic resin composite. *Int J Prosthodont*. 2000;13(4):334–339.
- [12] Chai J, Takahashi Y, Hisama K, Shimizu H. Water Sorption and Dimensional Stability of Three Glass Fiber-Reinforced Composites. *Int J Prosthodont*. 2004;17(2):195–199.
- [13] Wolff D, Coupek M, Erber R, Krueger T, Krisam J, Stahle HJ, et al. Effect of Aqueous Storage on Original and Repair Bond Strength and Residual Monomer Release of Fiberreinforced Composites. *J Adhes Dent*. 2016;18(6):535–543.
- [14] Vallittu PK The effect of void space and polymerization time on transverse strength of acrylic-glass fibre composite. *J Oral Rehabil*. 1995;22(4):257–261.
- [15] Behr M, Rosentritt M, Latzel D, Kreisler T. Comparison of three types of fiber-reinforced composite molar crowns on their fracture resistance and marginal adaptation. *J Dent*. 2001;29(3):187–196.
- [16] Chai J, Takahashi Y, Kawaguchi M. The flexural strengths of denture base acrylic resins after relining with a visible-light-activated material. *Int J Prosthodont*. 1998;11(2):121–124.
- [17] Repovsky D, Jane E, Palszegi T, Slobodnik M, Velic D. Formation mechanism of a silane-PVA/PVAc complex film on a glass fiber surface. *Chemphyschem Eur J Chem Phys Phys Chem*. 2013;14(15):3569–3580.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Rafał Brożek
Klinika Gerostomatologii i Patologii Jamy Ustnej
Collegium Stomatologicum
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 78
e-mail: broz@ump.edu.pl



Adrian Maj¹, Aida Kusiak¹, Anna Wojtaszek-Słomińska², Jolanta Kalinowska²,
Tomasz Zdrojewski³, Klaudia Suligowska³

Ocena zjawiska użytkowania elektronicznych papierosów wśród 10–11-latków — badania wstępne

Electronic cigarettes use among 10–11-years old — preliminary report

¹ Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

² Zakład Ortodoncji, Gdański Uniwersytet Medyczny

³ Zakład Prewencji i Dydaktyki, Gdański Uniwersytet Medyczny

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.4>

STRESZCZENIE

Cel. Celem pracy była ocena zjawiska użytkowania elektronicznych papierosów wśród polskich 10–11-latków.

Materiał i metody. Badania w formie ankiety zostały przeprowadzone w okresie od października 2015 do października 2017 na grupie 471 10–11-letnich uczniów szkół podstawowych Polski północnej (245 chłopców i 226 dziewcząt). Kwestionariusz zawierał 7 pytań jednokrotnego wyboru.

Wyniki. Zdecydowana większość dzieci jest świadoma szkodliwości palenia (83,23%). Ogólna liczba uczniów z rodzicami/rodzeństwem palącymi papierosy tradycyjne to 158 osoby (33,55%), zaś użytkującymi e-papierosy to 64 osoby (13,59%). 42 dzieci (8,92%) odpowiedziało, iż członkowie rodziny używają obu rodzajów papierosów. Wśród badanych dzieci papierosy tradycyjne paliło już 16 osób (3,40%) zaś elektroniczne papierosy użytkowało 13 osób (2,76%). Oba rodzaje papierosów paliło 7 osób (1,49%). Wśród dzieci, które nigdy nie miały kontaktu z nikotyną, chęć palenia papierosów tradycyjnych i użytkowania e-papierosów w przyszłości zadeklarowały odpowiednio 33 osoby (7,25%) oraz 20 osób (4,37%). Wśród dzieci, które miały przynajmniej raz kontakt z nikotyną, chęć palenia papierosów tradycyjnych i użytkowania e-papierosów w przyszłości zadeklarowały odpowiednio 2 osoby (0,42%) oraz 4 osoby (0,85%).

Wnioski. Zdecydowana większość dzieci biorących udział w ankiecie miała świadomość szkodliwości palenia. Palenie elektronicznych papierosów jest nowym trendem wśród użytkowników produktów zawierających nikotynę. Dzieci, które już paliły e-papierosy, zdecydowanie częściej deklarują chęć ich użytkowania w przyszłości.

Słowa kluczowe: e-papierosy, nikotynizm, profilaktyka.

ABSTRACT

Aim. The paper reports the analysis of using electronic cigarettes among 10–11-years old children.

Material and Methods. The data collecting took place between October 2015 and October 2017. There were 471 (245 boys and 226 girls) 10–11 years old primary schools students from Northern Poland. They were asked to answer 7 questions.

Results. The vast majority of children are aware of the dangers of smoking (83.23%). The total number of students with parents or siblings smoking traditional cigarettes is 158 (33.55%) and e-cigarettes is 64 (13.59%). Among the children responding to our questionnaire traditional cigarettes have been smoked by 16 (3.40%) of them and e-cigarettes have been used by 13 (2.76%) of them. Both types of cigarettes have been smoked by 7 (1.49%) children. Among the children who have never had the contact with nicotine the willingness to future smoke traditional and e-cigarettes in the future declared respectively (7.25% and 4.37%). Among the children who had one time and over one time contact with nicotine the willingness to future smoke traditional cigarettes and use e-cigarettes declared respectively of them (0.42%) and 4 of them (0.85%).

Conclusions. The vast majority of children participating in the survey are aware of the dangers of smoking. Electronic cigarettes are a new trend among the nicotine-containing products. Children who have already smoked e-cigarettes more often declare their willingness to use them in the future.

Keywords: electronic nicotine delivery devices, smoking intention, prevention.

Wstęp

Elektroniczne papierosy to zasilane bateryjnie systemy dostarczania nikotyny (*nicotine delivery systems*), które są dostępne na rynku w wielu wariantach. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) obecnie jednym z najpoważniejszych na świecie zagrożeń dla zdrowia jest palenie. Dotyczy ono nie tylko ogólnych problemów zdrowotnych (układu krążenia czy oddechowego), ale także zdrowia jamy ustnej (w tym przyzębia i błony śluzowej). Najbardziej podatnymi grupami są ludzie młodzi, a także osoby już uzależnione od nikotyny [1–6]. W Polsce dwa badania epidemiologiczne wykazały wzrost wykorzystania e-papierosów w latach 2010–2014 wśród osób w wieku od 15 do 19 lat [3, 4]. Podobną tendencję zaobserwowano wśród uczniów szkół na Hawajach (średnia wieku 14,6 lat) gdzie użytkowników tylko elektronicznych papierosów było 17% [6]. W dostępnej literaturze brakuje wystarczającej liczby badań dotyczących wykorzystania e-papierosów wśród dzieci. W Walii około 6% dzieci w wieku 10–11 lat i 12% w wieku 11–16 lat co najmniej raz używało e-papierosa [5, 7].

Cel

Ocena zjawiska użytkowania elektronicznych papierosów wśród polskich 10–11-latków.

Materiały i metody

Badania zostały przeprowadzone w formie ankiety w okresie od października 2015 do października 2017 na grupie 471 dzieci (245 chłopców i 226 dziewcząt) w wieku 10–11 lat ze szkół podstawowych w Sopocie. Przeprowadzone badania były częścią programu profilaktycznego SOPKARD-

-Junior. W kwestionariuszu zadano następujące pytania jednokrotnego wyboru:

- › Czy wiesz, że palenie jest szkodliwe dla dziąseł i zębów?
- › Czy Twój rodzic/pełnoletnie rodzeństwo pali papierosy tradycyjne?
- › Czy Twój rodzic/pełnoletnie rodzeństwo pali e-papierosy?
- › Czy paliłeś kiedyś papierosa?
- › Czy paliłeś kiedyś e-papierosa?
- › Czy gdy będziesz osobą pełnoletnią, zamierzasz palić papierosy tradycyjne?
- › Czy gdy będziesz osobą pełnoletnią, zamierzasz palić e-papierosy?

Analizę statystyczną zgromadzonych danych przeprowadzono za pomocą programów Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft) i STATISTICA 10 (StatSoftPolska). Zastosowano test zgodności chi-kwadrat z poprawką Yatesa. Uzyskane wyniki z wartością p poniżej 0,05 uznano za istotne statystycznie. Badania zostały zatwierdzone przez Niezależną Komisję Bioetyczną ds. Badań Naukowych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego (NKBB-N/510–386, 395/2015). Wszelkie etyczne aspekty projektu były zgodne z Deklaracją Helsińską.

Wyniki

Zdecydowana większość dzieci jest świadoma szkodliwości palenia (392 osoby, czyli 83,23%).

Ogólna liczba uczniów z rodzicami/rodzeństwem palącymi papierosy tradycyjne wynosiła 158 osób (33,55%), zaś e-papierosy — 64 osoby (13,59%). 42 dzieci (8,92%) odpowiedziało, iż członkowie rodziny używają obu rodzajów papierosów. Wśród badanych dzieci papierosy tradycyjne paliło już 16 osób (3,40%; $p < 0,05$) zaś elektronicz-

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy

Table 1. Characteristics of studied group

	n	%
Dzieci biorące udział w badaniu ankietowym	471	100
Dzieci świadome szkodliwości palenia	392	83,23
Dzieci z rodzicami palącymi papierosy tradycyjne	158	33,55
Dzieci z rodzicami używającymi papierosów elektronicznych	64	13,59
Dzieci z rodzicami palącymi oba rodzaje papierosów	42	8,92
Dzieci, które paliły papierosy tradycyjne	16	3,40
Dzieci, które użytkowały papierosy elektroniczne	13	2,76
Dzieci, które paliły oba rodzaje papierosów	7	1,49
Dzieci, które nigdy nie paliły p. tradycyjnych, ale deklarują taką chęć	33	7,25
Dzieci, które nigdy nie użytkowały e-papierosów, ale deklarują taką chęć	20	4,37
Dzieci, które paliły p. tradycyjne i deklarują taką chęć	2	0,42
Dzieci, które użytkowały e-papierosy i deklarują taką chęć	4	0,85

ne papierosy również użytkowało 13 osób (2,76%; $p < 0,05$). Oba rodzaje papierosów paliło 7 osób (1,49%). Wśród dzieci, które nigdy nie miały kontaktu z nikotyną, chęć palenia papierosów tradycyjnych i użytkowania e-papierosów w przyszłości zadeklarowały odpowiednio 33 osoby (7,25%) oraz 20 osób (4,37%). Wśród dzieci, które miały co najmniej jeden raz kontakt z nikotyną, chęć palenia papierosów tradycyjnych i użytkowania e-papierosów w przyszłości zadeklarowały odpowiednio 2 osoby (0,42%) oraz 4 osoby (0,85%) (**Tabela 1**).

Dyskusja

W przeprowadzonych badaniach ankietowych zapytano biorących w nich udział uczniów o rodzaj papierosów wypalanych przez ich uzależnionych od nikotyny rodziców. Uzyskane wyniki dowiodły, że tradycyjne papierosy są palone ponad dwa razy częściej niż elektroniczne (odpowiednio 33,55% i 13,59%). Podobne dane uzyskali badacze z Walii (39,1% i 17,0%) [5].

Analiza badań własnych wykazała, że ponad 3% 10–11-latków paliło już tradycyjne papierosy, a mniej niż 3% korzystało z papierosów elektronicznych. Zbliżone wyniki na poziomie 3,2% dotyczące tradycyjnego palenia zostały zaprezentowane w Wielkiej Brytanii [8]. W porównywalnej grupie nastolatków w Niemczech i Walii uzyskano wyższe odsetki użytkowników elektronicznych papierosów (odpowiednio 4,7 oraz 5,8%) [7, 9].

Chęć palenia e-papierosów w przyszłości deklarowało zdecydowanie więcej nastolatków, którzy pierwszy kontakt z tymi urządzeniami mają już za sobą (30,77%), niż uczniów bez takich doświadczeń (4,37%). Podobne wyniki prezentowali badacze z Walii [5].

Analogiczne wyniki dotyczące wzrostu użytkowania e-papierosów wśród młodych dorosłych i dzieci uzyskał w swoich badaniach Durmowicz [2]. Wydaje się, że ważnym czynnikiem jest również dystrybucja nikotyny z e-papierosów. Badania przeprowadzone przez Eissenberga [10] oraz Vansickel i wsp. [11] dowiodły, że e-palenie powoduje obniżenie stężenia nikotyny w układzie krążenia krwi w porównaniu z tradycyjnym paleniem. Ciekawe dane dotyczące stężenia nikotyny w aerozolu, a także na jej ilości dostarczanej do organizmu ludzkiego poprzez palenie jednego tradycyjnego papierosa o określonej dawce nikotyny przedstawił Goniewicz i in. [12, 13].

Z uwagi na to, że użytkowanie e-papierosów jest stosunkowo nowym zjawiskiem, jego wpływ jest obecnie trudny do przewidzenia, szczególnie w odniesieniu do jamy ustnej. Istnieją pojedyn-

cze doniesienia naukowe o zmianach zaobserwowanych we krwi [14] oraz o subiektywnych objawach towarzyszących e-paleniom [14, 15]. Ponadto konieczne wydaje się przeprowadzenie dodatkowych badań, skoncentrowanych na efektach biernego wdychania aerozolu pochodzącego z e-papierosów. Dostępne wyniki są niejednoznaczne. Fluoris i in. [16] wskazują, że nikotyna z tradycyjnych, jak i elektronicznych papierosów ma podobny wpływ na biernych palaczy.

Wcześniejsze badania przeprowadzone przez Kusiak i wsp. [17] w grupie studentów stomatologii wykazały narastający problem tego zjawiska jako pewnego nowego trendu, wskazując na potrzebę przeprowadzenia badań epidemiologicznych dotyczących odległego wpływu użytkowania elektronicznych papierosów na ogólny stan zdrowia.

Wnioski

Palenie elektronicznych papierosów jest nowym trendem wśród użytkowników produktów zawierających nikotynę. Zdecydowana większość dzieci biorących udział w ankiecie ma świadomość szkodliwości palenia. Dzieci, które już paliły e-papierosy, zdecydowanie częściej deklarowały chęć ich użytkowania w przyszłości.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Cho JH, Shin NE, Moon SS. Electronic cigarettes smoking experience among adolescents. *J Adolesc Health*. 2011;49:542–548.
- [2] Durmowicz EL. The impact of electronic cigarettes on the paediatric population *Tob Control*. 2014;23:41–46.
- [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] Goniewicz ML, Zielińska-Danach W. Electronic cigarette use among teenagers and young adults in Poland. *Pediatrics*. 2012;130:879–885.
- [5] Moore G, Littlecott H, Moore L, Ahmed N, Holliday J. E-cigarette use and intentions to smoke among 10–11-year-old never-smokers in Wales. *Tob Control*. 2016;25:147–152.
- [6] Wills TA, Knight R, Williams RJ, Pagano I, Sargent JD. Risk factors for exclusive e-cigarette use and dual e-cigarette use and tobacco use in adolescents. *Pediatrics*. 2015;135:e43–e51.

- [7] Moore G, Hewitt G, Evans J. Electronic cigarette use among young people in Wales: evidence from two cross-sectional surveys. *BMJ Open*. 2015;5:e007072.
- [8] Staff J, Maggs J, Cundiff K, Evance-Polce R. Childhood cigarette and alcohol use: Negative links with adjustment. *Addictive Behaviors*. 2016;62:122–128.
- [9] Hanewinkel R, Isensee B. Risk factors for e-cigarette, conventional cigarette, and dual use in German adolescents: A cohort study. *Preventive Medicine*. 2015;74:59–62.
- [10] Eissenberg T. Electronic nicotine delivery devices: ineffective nicotine delivery and craving suppression after acute administration. *Tob Control*. 2010;19(1):87–88.
- [11] Vansickel AR, Cobb CO, Weaver MF, Eissenberg TE. A clinical laboratory model for evaluating the acute effects of electronic "cigarettes": nicotine delivery profile and cardiovascular and subjective effects. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010;19(8):1945–1953.
- [12] Goniewicz ML, Kuma T, Gawron M, Knysak J, Kosmider L. Nicotine Levels in Electronic Cigarettes. *Nicotine Tob Res*. 2013;15(1):158–166.
- [13] Goniewicz ML, Koszowski B, Czogala J, Kuma T, Gawron M, Kosmider L, Knysak J, Sobczak A. Variations in nicotine yields between single cigarettes. *Cent Eur J Public Health*. 2012;1:58–61.
- [14] Farsalinos K, Cibella F, Caponnetto P, Campagna D, Morjaria JB, Battaglia E, Caruso M, Russo C, Polosa R. Effect of continuous smoking reduction and abstinence on blood pressure and heart rate in smokers switching to electronic cigarettes. *Intern Emerg Med*. 2016; DOI: 10.1007/s11739-015-1361-y.
- [15] Farsalinos K, Romagna G. Chronic idiopathic neutrophilia in a smoker, relieved after smoking cessation with the use of electronic cigarette: a case report. *Clin Med Insights Case Rep*. 2013;6:15–21.
- [16] Flouris AD, Chorti MS, Poulianiti KP, Jamurtas AZ, Kostikas K, Tzatzarakis MN, Wallace Hayes A, Tsatsaki AM, Koutedakis Y. Acute impact of active and passive electronic cigarette smoking on serum cotinine and lung function. *Inhal Toxicol*. 2013;25(2):91–101.
- [17] Kusiak A, Chomyszyn-Gajewska M, Pietruska M, Maj A, Szkarłat B, Cabała A. Analysis of electronic cigarette use among Polish dental students. *Dent Med Probl*. 2017;54(3):263–266.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Aida Kusiak
Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony
Śluzowej Jamy Ustnej
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Orzeszkowej 18, 80-204 Gdańsk
tel./fax: 58 349 21 78
e-mail: akusiak@gumed.edu.pl



The tendency for dental treatment — preliminary report

Skłonność do leczenia stomatologicznego — doniesienie wstępne

¹ Department and Clinic of Maxillofacial Orthopedics and Orthodontics
University of Medical Sciences in Poznan, Poland

² Department of Social Sciences, University of Medical Sciences in Poznan, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.5>

ABSTRACT

The regularity of visits to the dentist is one of the key elements in the broadly understood prevention of oral health. 18% of the surveyed group of 163 residents of Poznan and the surrounding area did not take any visits to the dentist during the past 12 months. Studies have shown that with the increase in the level of education reduces the share of people who quit their visits to the dentist at least once a year. The residents of Poznan and the surrounding area much more care about the regularity of visits to the dentist of their children, rather than on his own. Among the reasons for not treating are listed a lack of cash, long waiting times, the fear and waiting for disappearance of disease's symptoms, which is also confirmed by the results of surveys other authors.

Keywords: dental check-up visits, dental treatment need, frequency of dental visits, dental care, dental fear, dental visiting habits, health education.

STRESZCZENIE

Regularność wizyt w gabinecie stomatologicznym jest jednym z kluczowych elementów w szeroko rozumianej profilaktyce zdrowia jamy ustnej. W grupie 163 mieszkańców Poznania i okolic, w której przeprowadzono badanie ankietowe, 18% respondentów nie odbyło żadnej wizyty u lekarza stomatologa w okresie minionych 12 miesięcy. Badania wykazały, iż wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia zmniejsza się udział osób rezygnujących z wizyt u lekarza dentyisty przynajmniej raz w roku. Okazuje się, że mieszkańcy Poznania i okolic zdecydowanie bardziej dbają o regularność wizyt w gabinecie stomatologicznym swoich dzieci, aniżeli o swoją. Wśród przyczyn niepodejmowania leczenia wskazuje się brak środków pieniężnych, długi czas oczekiwania na wizytę, strach oraz oczekiwania na ustąpienie objawów choroby, co potwierdzają również wyniki badań innych autorów.

Słowa kluczowe: badanie ankietowe, częstość wizyt stomatologicznych, przyczyny podejmowania leczenia stomatologicznego, stomatologiczne potrzeby lecznicze.

Introduction

The problem of the lack of visits' regularity to the dentist's office increasingly becomes the object of polish scientists' analysis, especially because it concerns a significant part of the population. Polish and foreign research shows the scale of the problem in the population of Polish. Recorded in Poland a high share of tooth decay among children is the result of many factors, including among others, the lack of: regular check-ups, regular hygienic treatments, prevention and early treatment [Mendera-Idol 2016]. Understanding the causes of irregular dental care and taking action to prevent this phenomenon is a key to implement some improving the current situation procedures.

Aim

The main aim of the study is to evaluate the lack of susceptibility to dental treatment based on independently conducted surveys among respondents from Wielkopolska — one of the most industrialized regions in Poland. The study verifies the reasons for the low frequency of visits to the dentist in comparison with other research centers.

Material and Methods

The survey was carried out in 2016 on 164 residents of the Greater Poland Voivodeship (Poznan and the surrounding area) among the inhabitants of the region's capital city, as well as villages, small towns and big cities of the Greater Poland Voivodeship

with relatively equal parity of men and women (94 women and 69 men) (**Figure 1**). The study was carried out with the use of a proprietary questionnaire divided into 3 parts. The first one asked for personal details such as sex, age, place of residence and education. In the second one, the interviewees chose the type of dental services they used in the previous year 2015. The third group of the questions asked the interviewees for the frequency of their visits to the dentist's office and to give reasons for the lack of dental treatment and the reasons for the choice of dental care. The data was compiled using techniques of descriptive statistics, such as tabular description, graphic presentation of data and scheduling layout standards.

Results

In order to verify the problem of regularity of visits to the dentist, respondents were asked to answer the question, when was the last time they held a visit to the dentist? The answers were included in 4 intervals (less than 3 months, 3–6 months, 7–12 months, over 12 months). Respectively, 38% of people visited a dentist no later than 3 months ago,

27% of respondents declared the period from 3 to 6 months and 17% of respondents chose the range from 7 to 12 months. About 18% of interviewees (30 people) decided not even to routine checkup of the oral cavity (**Figure 2**).

The survey made it possible to analyze the relationship between the education's level of the respondents and the frequency of their visits to the dentist. According to the gathered material it can be observed that with the increasing level of education reduces the share of people who quit their visits to the dentist at least once a year. In the surveyed group, 40% of people with primary education have not visited to the dentist since one year. In case of the respondents with secondary education it is 21% (12 people) and with the higher education 14% (8 people). Among the surveyed children and youth (opinion of parents/legal guardians), this share is much lower. Only 6% of children with both higher education parents did not visit a dentist for at least 12 months. In the group of children and youth with at least one parent with a secondary education this share is 10% and 13% for at least one parent with a higher education (**Figures 3, 4**).



Figure 1. Percentage of surveyed women and men with regard to place of residence

Rycina 1. Procentowy udział przebadanych kobiet i mężczyzn z uwzględnieniem miejsca zamieszkania respondenta

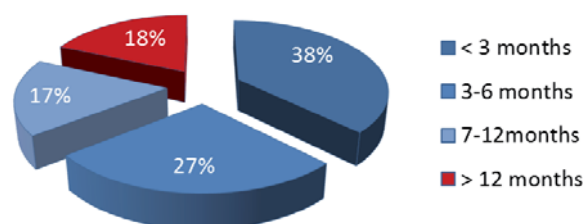


Figure 2. The date of the last visit to the dentist's office

Rycina 2. Upływ czasu od ostatniej wizyty w gabinecie stomatologicznym w opinii respondentów

The analysis of the results of the study indicate that the most frequent cause of no use the dental service over the past 12 months among respondents is "waiting for the disappearance of symptoms" — 27% of the responses. In the second place (18%) the reason was "too long waiting time for an appointment in the socialized (public) dental units". "Lack of funds for private dental care" as well as "lack of

time for treatment" in 7% of responses determined the decision to desist from visits to the dentist's office. Nearly one-third of responses (32%) were "other" reasons that respondents did not specify.

Discussion

The needs of dental treatment the polish society are high and largely unmet [1]. Although it can be

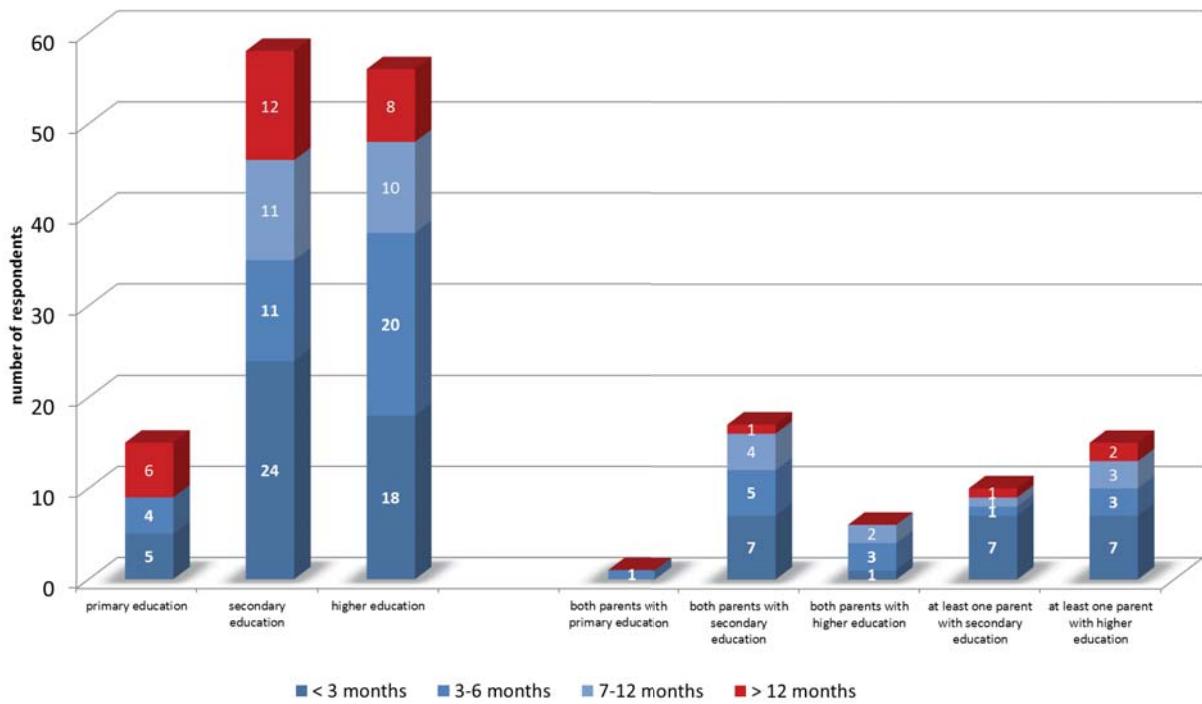


Figure 3. The relationship between the education level of the respondent and the date of the last visit to the dentist
 Rycina 3. Zależność między wykształceniem respondenta a terminem ostatniej wizyty u stomatologa

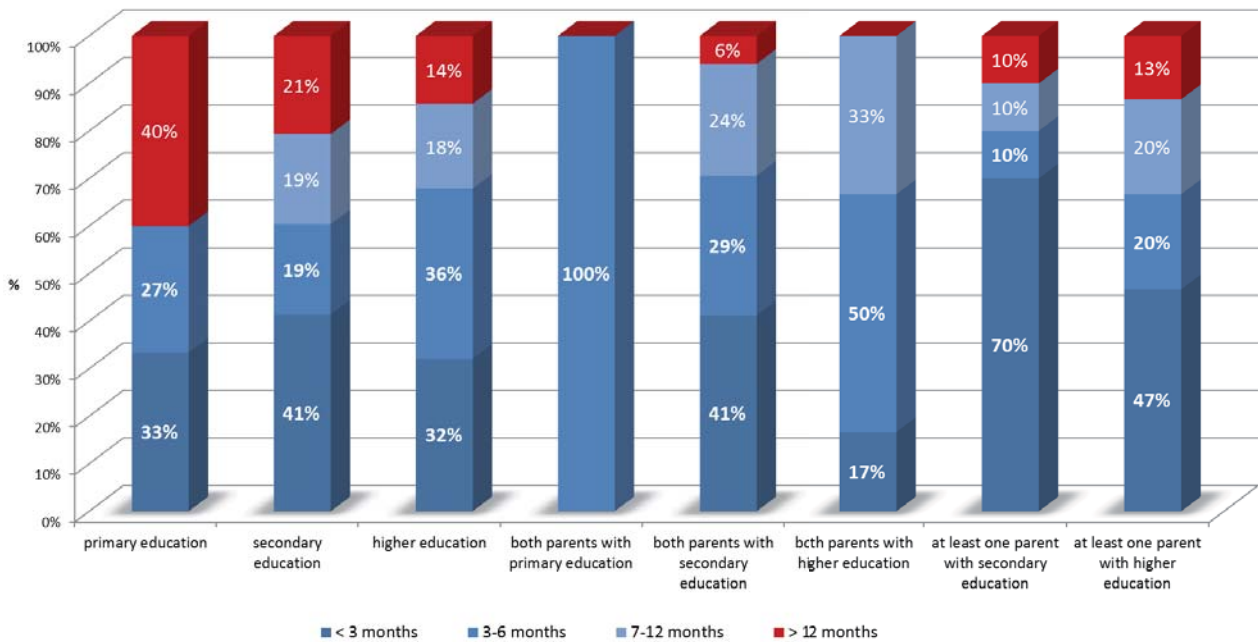


Figure 4. The relationship between the education level of the respondent and the date of the last visit to the dentist
 Rycina 4. Zależność między wykształceniem respondenta a terminem ostatniej wizyty u stomatologa — udział procentowy

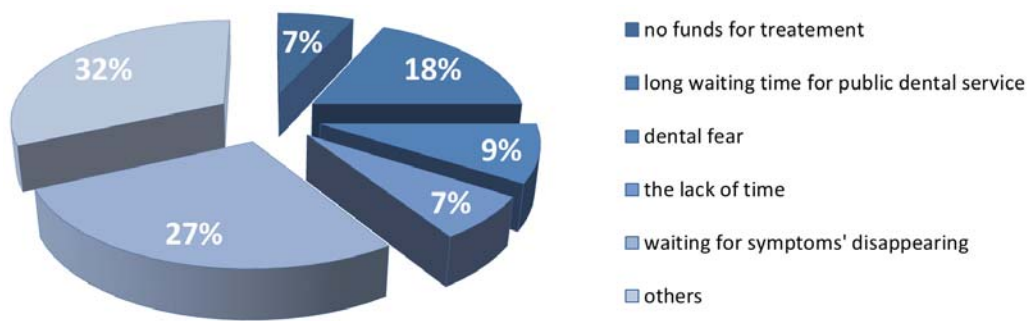


Figure 5. The reason for the lack of dental treatment in the period of last 12 months

Rycina 5. Przyczyny nieskorzystania przez respondentów z usług stomatologicznych w ciągu minionych 12 miesięcy



Figure 6. Surveyed regions on the map of Poland

Rycina 6. Obszary Polski wykorzystane do analizy problemu

noticed an improvement in the approach of patients to prevention, the current situation leaves much to be desired. This is confirmed by the results of our survey in the Greater Poland Voivodeship (Wielkopolska) and analysis of the problem in the Lesser Poland Voivodeship (Małopolska), the West Pomerania Voivodeship (Zachodniopomorskie) and Masovia Voivodeship (Mazowsze) prepared by other authors (Figure 6).

The epidemiological data gathered in a study conducted in 4 of Krakow (capital city of the Lesser Poland Voivodeship) dental practices by the Jagiellonian University Collegium Medicum in Krakow shows that the highest percentage of patients (50.7%) visits to the dentist's office monthly or even often. In the years 2013–2014 the percentage was slightly higher than in 2005–2006. Also "one-time visits" are more frequent among the patients (24.6%). The percentage of such patients was 18.5% in 2005–2006 and up to 30.5% in 2013–2014. There was relatively the least patients who visit to

the dentist's office less than once a year (1.4%). Studies have shown a decrease in the frequency of visits over the years. On the one hand the largest percentage of patients visit to the dentist regular and there was observed even some growth in this issue but among patients visiting less frequently than once a month there is noticed decreased frequency of visits. The percentage of patients reporting only single visits increased [2], it is considered that its region has shown a more regular visits to the dentists than we analyzed the region of Wielkopolska.

The percentage of patients visit to the dentists' office one-time has increased as well [2]. It is observed that patients from the Lesser Poland Voivodeship (Małopolska) are more regular in visits to the dentists than analyzed region of the Greater Poland (Wielkopolska).

For comparison it is worth also to refer to the results of surveys titled "Habits of hygiene and oral health among Europeans" made in June 2012 by

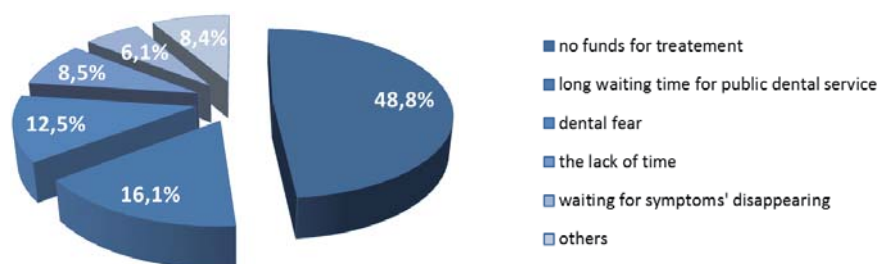


Figure 7. The reason for the lack of dental treatment in 2013

Rycina 7. Przyczyny niekorzystania z usług stomatologicznych w 2013 r.

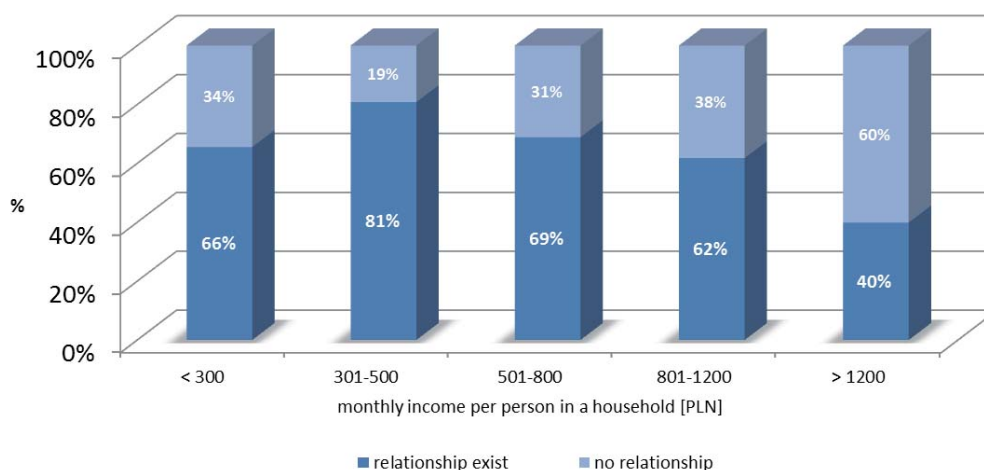


Figure 8. The relation between the amount of income and the frequency of visit to the dentist

Rycina 8. Wpływ dochodów na częstość wizyt u lekarza dentysty

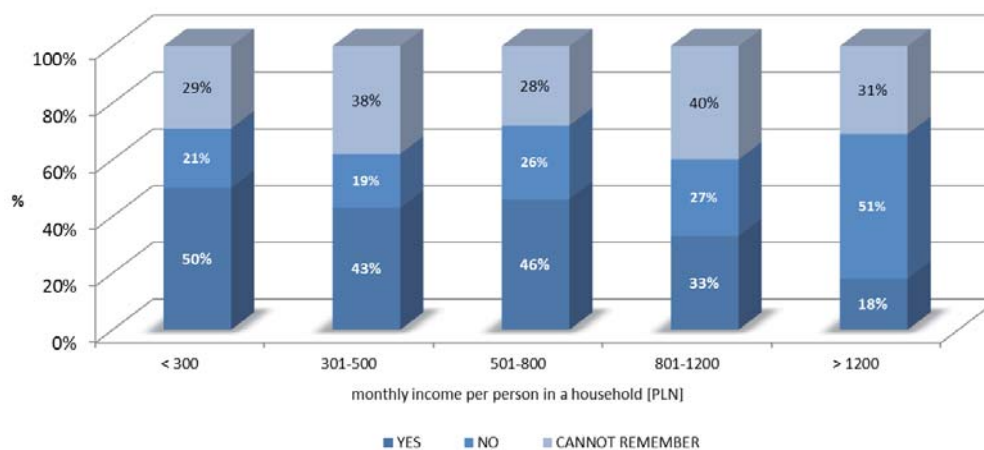


Figure 9. Abandon of dental treatment because of too high price for service

Rycina 9. Rezygnacja z zabiegów nier refundowanych przez NFZ ze względu na ich zbyt wysoką cenę

a research group Ipsos on a representative group of 3504 inhabitants of the seven European countries (Germany, France, Italy, Spain, United Kingdom, Ireland and Poland). It shows that the majority of Europeans visits the dentist regularly (32% every year, 29% twice a year), mostly Germans (44%) and British (46%), but as much as 31% of Poles visit to the dentist once every two years or less. Only 4 of 10 Poles visit to the dentist two times a year. The goal of the

visit are not regular controls (40% vs. 58% average value) but more often treatment, such as filling cavities (56% vs. 29% average value) and the extraction of the tooth (20% vs. 12%). Furthermore the Poles more strictly follow the rules of oral care with regard to their children. As many as 75% of them takes regularly children to the dentist for check-ups. The dental health of their children take care the most Germans (85%), less frequently the Irish (56%)

[3]. A similar phenomenon is observed in our study. Inhabitants of the Greater Poland more often take care of the regularity of visits of their children, rather than on his own. This is also confirmed by the study from 2013 conducted by the Medical University of Warsaw on a group of 55 parents and their preschool children (3–6 years) from the city of Warsaw. Among the surveyed children up to 84% were on an adaptive visit [4]. The emphasizing value of the first child visit to the dentist more and more gains in the importance. It provides the basis for building the right child's attitude to dental treatment [5]. Reluctance to visits to the dentist confirms data from the World Dental Federation. They show that the average Pole goes to the dentist 0.8 times during the year when the European average is higher more than a half and it means 1.3 times per year [6]. The scientific community gives some the most important reasons of the lack of dental visits' regularity. These include such factors as fear of pain, lack of time and needs money for treatment [2].

Eurobarometer survey in 2009 conducted on a group of 27 member EU countries and the 3 countries applying for membership proofs that for 33% respondents the reason for avoiding the dentist was a disregard for the problems of the oral health. For 16% of them the reason lies in the lack of teeth or having a synthetic supplements teeth — dentures. 15% of respondents indicated a high costs of treatment and 10% dental fear [7].

The survey titled "Health care in households in 2013" prepared by The Polish Central Statistical Office shows that for nearly half (48.8%) of the surveyed Poles the financial aspect is the most important one. Equally important have proved to be such issues as "a long time to wait for a visit" and "fear" — accordingly 16.1% and 12.5% (**Figure 7**).

Gmyrek-Marciniak clearly states that among the main reasons for not affecting the dental treatment is a difficult economic situation of potential patients [8, 9]. So often raised problem of expensive dental services was analyzed by the University of Szczecin. It turned out that in conducted in the Greater Poland survey the level of income per person in the household has a big influence on decisions to undertake dental treatment. It seems to be a particular problem for people with incomes 301–500 PLN per month for 1 family member — approximately 100 Euro. As many as 81% respondents declare that income determinate their frequency of visits to the dentist. Although with the increase of income, in the respondents' opinion, the situation improves, but still remains at a relatively high level of around 60%, except of the group with an income above 1200 PLN

— about 300 Euro per person per month, of which up to 40% of people amount of income affects the regularity of visits to the dentist (**Figure 8**).

To investigate the problem of abandonment of full-paid dental services, respondents were asked the question: "Have ever happened to you to give up with proposed by the dentist full-paid service due to too high price?". The results of the survey (presented in the chart below with the division of the size of income per month for one person in the household) proved that 50% of patients with incomes up to 300 PLN — about 100 EUR, 43% with income 301–500 PLN, 46% with income 501–800 PLN, 33% of the income 801–1200 PLN and 18% with incomes above 1200 PLN have resigned from the treatment. In each range about 30–40% of people do not recall such a situation (**Figure 9**).

Studies show that for the average European high cost of treatment is an important reason to avoid the dentist (40%). A visit to the dentist's office, because of the high cost, the most commonly cancel the Irish (51%), Spanish (50%) and Poles (49%), while the least likely to act in this way are French (24%) and Germans (25%) [10].

Among the reasons of the lack of regularity indicates the already mentioned dental fear. According to the surveys, every third Europeans agrees that the fear determinates their decisions of avoiding subsequent visits. In this regard, the leaders are the Poles — the most of all Europeans are afraid of going to the dentist (39%). It concerns less inhabitants of the United Kingdom (25%) and France (26%) [3].

Whatever is the reason of the lack of dentist visits' regularity and regular treatment the scale of the problem in Poland seems to be enormous and should be made every effort to change the current status. The role of parents in this problem seems to be significantly valuable. They form habits of oral hygiene of their children. No less important duty have dentists. They can dispel the myth of an unpleasant dentists' visits by their attitude and way of treatment using the newest available medications.

The authorities and research centers should also give an input is the issue by organizing campaigns and social programs to protect the health of the oral cavity [12]. Health education of patients is one of the most important elements that determine their health in the future.

Well-managed health education should profit with beneficial health effects of a patient through early preventive activities or early treatment [13, 14]. The effectiveness of adult education depends on the medical staff, proper doctor-patient relationship and the way of the information's transmis-

sion. However there is a difference in the education of children and youth because in this case the enormous influence have parents/legal guardians. They decide about the eating habits of their children, they decide about hygienic habits of their children, they bring their children to the dentist (if they are not painful situations). What children learn in childhood will have a significant impact on their adult life, will determine their health awareness. That is why the health education of adults — the prospective parents is very important, of course not forgetting the children's education. There is a need to raise society awareness of advantages of the regular visits to the dentist's office and oral health monitoring. Thereby it is possible to detect abnormalities in the mouth and educate people that periodontal diseases and mucous affect the whole body especially cardiovascular system. There is essential to remind about equal role of milk and permanent teeth and the fact that milk teeth diseases can strongly influence on the permanent teeth's health.

Dental fear largely depends on the knowledge, experience and skills in establishing contact with the patients by dentists, the approach to the patients, dedicated time for listening to them and the way of providing information about their health.

Conclusion

1. With the increasing level of education reduces the share of people who quit their visits to the dentist at least once a year
2. Residents of Poznan and the surrounding area much more care about the regularity of visits to the dentist of their children, rather than on their own.
3. The scientific community gives some the most important reasons of the lack of dental visits' regularity. These include such factors as lack of funds for treatment, long waiting time for public service, dental fear and waiting for symptoms' disappearing.
4. The majority of Europeans visits the dentist regularly (32% every year, 29% twice a year), mostly Germans (44%) and British (46%), but as much as 31% of Poles visit to the dentist once every two years or less.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Wochna-Sobańska M, Borysewicz-Lewicka M. Stomatologiczne potrzeby lecznicze ludności Polski w świetle epidemiologicznych badań wykonanych w 2003 roku w ramach programu „Miesiąc totalnie zdrowego uśmiechu”. *Czasopismo Stomatologiczne*. 2007;60(5):299–305.
- [2] Michalak E, Łoboda J, Chomyszyn-Gajewska M. Przyczyny zgłaszania się pacjentów do krakowskich gabinetów stomatologicznych w latach. 2005–2006 i 2013–2014. *Przegląd Epidemiologiczny*. 2015;69:913–918.
- [3] www.dlazedrowia.pl. Bardziej niż świeżego oddechu boimy się wiertła dentystycznego. 27.06.2016.
- [4] Stróżyńska A, Kopacz N, Thi M, Turska-Szybka A. Wpływ postawy rodziców wobec leczenia stomatologicznego i nawyków higienicznych na postawę prezentowaną przez dzieci w wieku przedszkolnym. *e-Dentico*. 2014;5(51)/14:82–90.
- [5] Rantavouri K, et al. Relationships between children's first visit and their dental anxiety in the Veneto Region of Italy. *Acta Odont Scand*. 2002;60:297–300.
- [6] www.dziennikzachodni.pl. Polacy jak ognia boją się dentysty. A. Markowicz. 10.05.2016.
- [7] Lella A, Korkosz T. Obcęgi i wiertło czy szczotka. *Medyca Zdrowia*. 2010;6:74–79.
- [8] Gmyrek-Marciniak A. Wpływ warunków ekonomicznych na zdrowie jamy ustnej. *Magazyn Stomatologiczny*. 2004;14(2):70–72.
- [9] Popowski W, Wieczorek P, et al. Stan uzębienia i potrzeby lecznicze osób w wieku 35–44 lat zamieszkających w regionie warszawskim. *Nowa Stomatologia*. 2001;1:10–15.
- [10] Gracz L, Świdorska J. Społeczne i ekonomiczne uwarunkowania podejmowania przez pacjentów leczenia stomatologicznego. *Hygeia Public Health*. 2011;46(1):77–82.
- [11] Mendera-Bożek U, Wodzisławska-Czapla D. Prawda o opiece stomatologicznej dzieci przedszkolnych na przykładzie województwa śląskiego. *TPS — Twój Przegląd Stomatologiczny*. 2016;7–8:74–75.
- [12] Ustawa o zdrowiu publicznym z dnia 11 września 2015 roku, *DzU 2015 poz. 1916*.
- [13] <http://web.nchu.edu.tw/pweb/users/hychuo/lesson/5877.pdf>.
- [14] <http://europepmc.org/abstract/med/12375744>.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Mateusz Tomaszewski
Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodontyki
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
70 Bukowska Street, 60-812 Poznań, Poland
phone: +48 604 458 298, email: mat.tom@op.pl

7 KONGRES

IMPLANTOPROTETYCZNY

. BEGO SEMADOS

5-6 PAŹDZIERNIKA 2018 - WARSZAWA - HOTEL INTERCONTINENTAL

SESEJE DLA LEKARZY I TECHNIKÓW DENTYSTYCZNYCH

THE MAGICAL
WORLD OF DIGITAL
IMPLANTOLOGY

WYDARZENIE, KTÓREGO NIE MOŻESZ PRZEGAPIĆ...
ZAREZERWUJ CZAS JUŻ TERAZ!

25

SINCE 1993

DENON
DENTAL

SZCZEGÓŁY ZNAJDZIESZ TUTAJ:

WWW.KONGRESBEGO.PL



Pracownia
pozytywnych
zmian



PSI
Polskie Stowarzyszenie
Implantologiczne



DUDA CLINIC
COLLEGE
OF DENTAL MEDICINE

implants
oral implantology

IMPLANTOLOGIA
DENTYSTYCZNA



STOMATOLOGIA
WSPÓŁCZESNA

dti
Dental Tribune
International

dental
radio

3shape

BEGO

NextDent



Wiktoria Kubiak¹, Renata Turska-Malińska¹, Joanna Szczot¹, Kaja Dolatowska², Anna Iwanow²,
Anna Ficek¹, Teresa Matthews-Brzozowska¹

Analiza wskaźnika BMI u dzieci z nabytymi i wrodzonymi wadami zgryzu — doniesienie wstępne

Analysis of BMI index at children with acquired and congenital malocclusion — preliminary report

¹ Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
² Koło Naukowe STN przy Katedrze i Klinice Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.6>

STRESZCZENIE

Cel. Celem badania była analiza parametru BMI u leczonych ortodontycznie dzieci z nabytymi wadami narządu żucia oraz dzieci z wadami wrodzonymi części twarzowej czaszki.

Materiał i metody. Materiał stanowiły karty choroby 82 pacjentów w wieku 7–14 lat. Został on podzielony na dwie grupy badane: 43 dzieci bez wad wrodzonych, z nabytymi wadami zgryzu oraz 39 dzieci z wadami wrodzonymi części twarzowej czaszki. Analiza dokumentacji medycznej każdego pacjenta pozwoliła na obliczenie wskaźnika BMI i wyznaczenie centyli za pomocą siatki centylowej. Uzyskane wartości porównano z wartościami między grupami dzieci z nabytymi i wrodzonymi wadami zgryzu, a także z uwzględnieniem płci, miejsca zamieszkania oraz z typami wad zgryzu.

Wyniki. Przeprowadzona analiza nie wykazała różnic między wartościami centyli BMI pomiędzy grupą dzieci z wadami nabytymi i wrodzonymi twarzoczaszki, jak również innymi analizowanymi parametrami.

Wniosek. W badaniu nie wykazano wpływu obecności nabytej lub wrodzonej wady zgryzu na zaburzenie wartości centyli BMI u pacjentów objętych terapią ortodontyczną.

Słowa kluczowe: BMI, siatki centylowe, wrodzone wady twarzoczaszki.

ABSTRACT

Aim. The aim of the study was to assess BMI parameter of orthodontically treated children with acquired malocclusion and children with congenital craniofacial abnormalities.

Material and Methods. The data were obtained from the dental records of 82 patients age between 7–14 years, which were divided into two groups: 43 children with acquired malocclusion and 39 with congenital craniofacial abnormalities. The analysis of medical record of each patient allowed to calculate the BMI index and estimate percentile read from BMI-for-age percentile growth chart. The obtained values were compared with values between groups of children with acquired and congenital malocclusion taking also into account gender, place of living and the type of malocclusion.

Results. The analysis carried out, showed no difference in BMI percentile values between children with acquired malocclusion and congenital craniofacial abnormalities and also between the rest of the values analysed in the study.

Conclusions. Acquired malocclusion and congenital craniofacial abnormalities did not appear to have an influence on BMI percentile at the patients undergoing orthodontic treatment.

Keywords: BMI, growth chart, congenital craniofacial abnormalities.

Wstęp

Osobnicze parametry antropometryczne, takie jak wysokość czy masa ciała, informują o zaawansowaniu rozwoju somatycznego dziecka. Wysokość ciała jest wskaźnikiem mocno uwarunkowanym ge-

netycznie, dlatego nie ma możliwości jego modyfikacji, np. poprzez czynniki stylu życia. Natomiast masa ciała pozostaje pod niewielkim wpływem genetycznym, dlatego może zostać zmodyfikowana przez nawyki żywieniowe, stan zdrowia, wa-

runki społeczno-ekonomiczne i inne [1]. Parametry antropometryczne powinny być uważnie monitorowane od urodzenia aż do momentu osiągnięcia dojrzałości [2].

Najczęściej stosowanym wskaźnikiem oceniającym prawidłową masę ciała zarówno dzieci, jak i dorosłych jest wskaźnik masy ciała BMI (*body mass index*). Wskaźnik ten znalazł również zastosowanie w badaniach epidemiologicznych, ponieważ pozwala w dokładny sposób oszacować występowanie niedowagi, nadwagi czy otyłości w populacji. Wskaźnik masy ciała jest współczynnikiem powstałym przez podzielenie masy ciała podanej w kilogramach przez kwadrat wysokości podanej w metrach. W okresie wzrastania u dzieci i młodzieży do 18. roku życia w celu oceny masy ciała stosuje się tablice i siatki centylowe odpowiednie dla wieku i płci badanych, uwzględniające normy dla określonej populacji [3–7].

Dla populacji rosnącej, ze względu na dynamikę zmian mierzonych parametrów oraz ich zależność od płci i wieku, opracowano odrębne skale i siatki centylowe, na podstawie których jest możliwe stwierdzenie niedowagi, nadwagi lub otyłości. Centyle są miarą rozproszenia danych. Siatki centylowe umożliwiają graficzne przedstawienie danego parametru. Granice tzw. wąskiej normy wyznaczają centyle 25. i 75. Siatka percentylowa, zwana popularnie siatką centylową, daje możliwość porównania wagi dziecka z wagą innych dzieci w tym samym wieku i tej samej płci. Dziecko/nastolatek, którego percentyl wynosi 50, jest zbliżone do średniej populacji, powyżej 95 percentyla cierpi na otyłość, ponieważ 95% populacji w danym wieku waży mniej. Dzieci poniżej 5 percentyla mają niedowagę, ponieważ 95% populacji w danym wieku waży więcej [2, 3].

Wskaźnik BMI nie jest przeznaczony do oceny indywidualnych przypadków, a jedynie większych zbiorowości [8]. Obliczanie wskaźnika masy ciała osób dorosłych jest bardzo ważne przy ocenie zagrożenia chorobami związanymi z nadwagą i otyłością, np. cukrzycą, chorobą niedokrwienną serca, miażdżycą. Zbyt wysoka wartość BMI może być powiązana ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia tych chorób. Warto jednak zaznaczyć, że ocena taka dotyczy wyłącznie populacji osób dorosłych, gdyż nie stwierdzono dotąd zależności między BMI dzieci i młodzieży a ich zapadalnością na choroby cywilizacyjne. BMI to najczęściej wykorzystywany wskaźnik wykazujący silną korelację z całkowitą zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie [9].

Celem pracy było obliczenie wskaźnika BMI, wyznaczenie centyli za pomocą siatki centylowej oraz

porównanie ich wartości między grupami dzieci z nabytymi i wrodzonymi wadami zgryzu. Centyle BMI porównane zostały również pod kątem płci, miejsca zamieszkania oraz wady zgryzu.

Materiał i metody

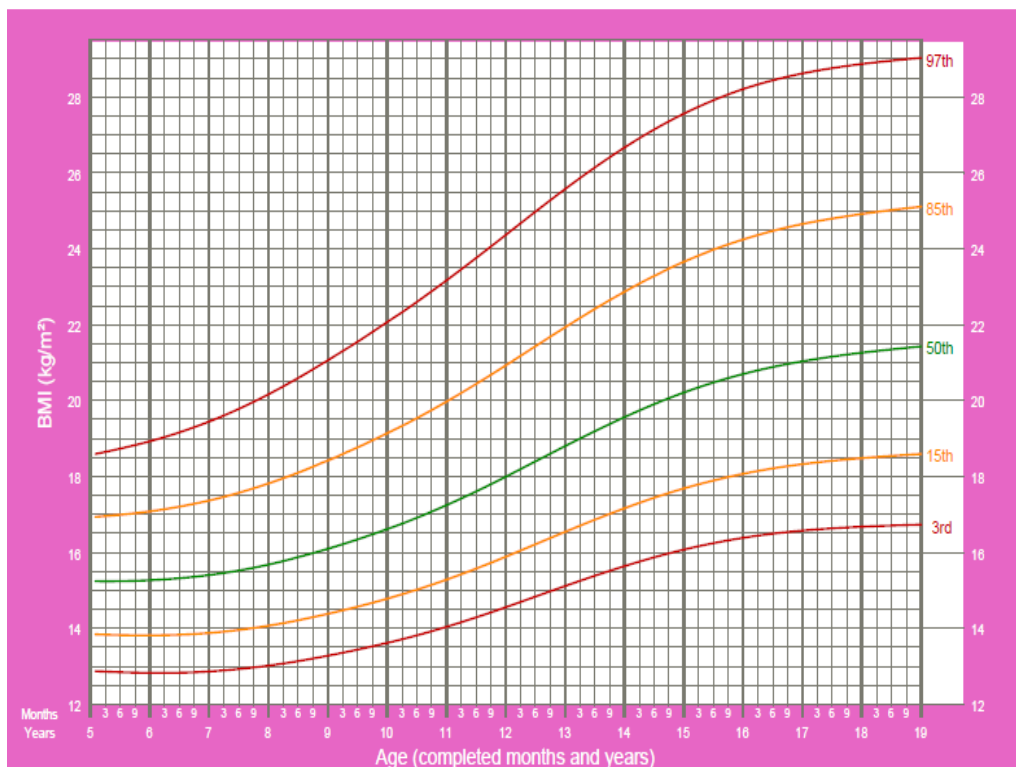
Materiał stanowiły karty choroby 82 7–14-lentnich pacjentów Poradni Katedry i Kliniki Ortopedii Szcękowej i Ortodontji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Na podstawie dokumentacji medycznej pacjentów zakwalifikowano do grupy z wadami nabytymi bądź wrodzonymi. Pacjenci z grupy wad wrodzonych są objęci Programem Opieki nad Dziećmi z Wrodzonymi Wadami Części Twarzowej Czaszki. Komisja bioetyczna pozytywnie zaopiniowała wniosek dotyczący prowadzenia badań.

Materiał został podzielony na dwie grupy badane: 43 dzieci bez wad wrodzonych, z wadami nabytymi (24 chłopców, 19 dziewczynek) oraz 39 dzieci z wadami wrodzonymi części twarzy czaszki (19 chłopców i 20 dziewczynek).

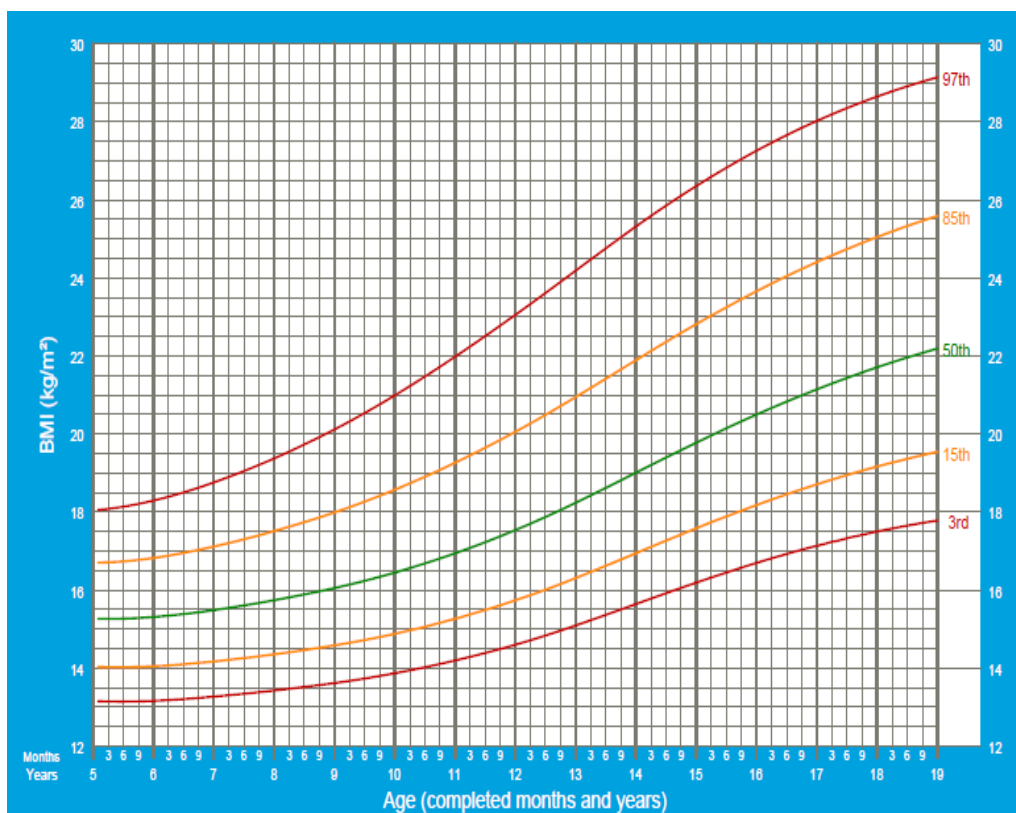
Na podstawie kart choroby zebrane zostały dane dotyczące wieku, wagi, wzrostu, miejsca zamieszkania, wady zgryzu, występowania wady wrodzonej twarzoczaszki i rodzaju tej wady. Wiek kalendarzowy dzieci został wyliczony z różnicy pomiędzy datą badania i rokiem urodzenia. Dane dotyczące wagi i wzrostu pacjenta pochodzą z pierwszej wizyty. Na ich podstawie obliczony został wskaźnik BMI, który jest ilorazem masy ciała i kwadratu wzrostu. BMI jest opisane wzorem, w którym masa ciała jest podana w kilogramach (kg), a wzrost w metrach (m):

$$\text{BMI} = \frac{\text{masa (kg)}}{\text{wzrost (m)}^2}$$

Odczytu wskaźnika BMI dokonano na podstawie aktualnych siatek centylowych, opracowanych przez WHO w 2007 roku dla dzieci w wieku 5–19 lat, osobno dla dziewczynek i chłopców (**Ryciny 1 i 2**). Normy zostały opracowane przez komitet ekspertów tej organizacji, na podstawie badań populacji amerykańskiej NHANES (*The National Health and Nutrition Examination Survey* — Narodowe Badania Stanu Zdrowia i Odżywienia w USA). Przyjmują one za niedowagę wartości BMI poniżej 5 centyla, za prawidłową masę ciała wartości pomiędzy 5 a 85 centylem, za nadwagę wartości pomiędzy 85 a 95 centylem, a za otyłość — powyżej 95 centyla [2, 4, 10, 11]. Na użytek tego badania wybrano normy referencyjne opracowane przez WHO w 2007 roku,



Rycina 1. Siatka centylowa na podstawie danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) dla dziewczynek w wieku 5–19 lat
 Figure 1. World Health Organisation (WHO) growth curve for girls age 5 to 19 years



Rycina 2. Siatka centylowa na podstawie danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) dla chłopców w wieku 5–19 lat
 Figure 2. World Health Organisation (WHO) growth curve for boys age 5 to 19 years

ponieważ w przeciwieństwie do innych norm interpretacji ujęto w nich również kryterium niedoboru masy ciała [1].

Miejsca zamieszkania zostały podzielone na dwie kategorie: wieś i małe miasto (do 25 tysięcy mieszkańców) oraz średnie (25–100 tysięcy mieszkańców) i duże miasto (powyżej 100 tysięcy mieszkańców).

Wady zgryzu zostały zdiagnozowane zgodnie z polską klasyfikacją wg Orlik-Grzybowskiej, opartą na podziale zaburzeń w odniesieniu do trzech płaszczyzn przestrzennych: wady dotylne i doprzednie (wady z grupy tyłozgryzów i przodozgryzów), wady pionowe (wady z grupy zgryzów otwartych i głębokich) oraz wady poprzeczne (wady z grupy zgryzów krzyżowych i przewieszonych). Należy dodać, że jeden pacjent może posiadać więcej niż jedną wadę zgryzu (**Tabela 1**).

Tabela 1. Ilościowy rozkład wad zgryzu w obrębie nabytych i wrodzonych zaburzeń narządu żucia

Table 1. Quantitative distribution of malocclusion in acquired and congenital craniofacial abnormalities

	Wady nabyte	Wady wrodzone
Tyłozgryz	29	3
Przodozgryz	5	11
Zgryz głęboki	12	7
Zgryz krzyżowy	8	16
Zgryz otwarty	4	6

Uzyskane dane wprowadzono do arkusza kalkulacyjnego Microsoft Excel 2016 i stworzono bazę danych. Dane zostały porównane ze sobą i poddane analizie statystycznej.

Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem programu Statistica 10.0 (StatSoft Inc., 2011) na podstawie testu t (Studenta), testu U Manna-Whitneya oraz testu niezależności chi-kwadrat. Założono poziom istotności $\alpha = 0,05$. Za istotne statystycznie uznawano wyniki, dla których prawdopodobieństwo testowe p spełniało nierówność $p < 0,05$.

Wyniki

Wyniki badań opisano, zestawiono tabelarycznie i przedstawiono graficznie.

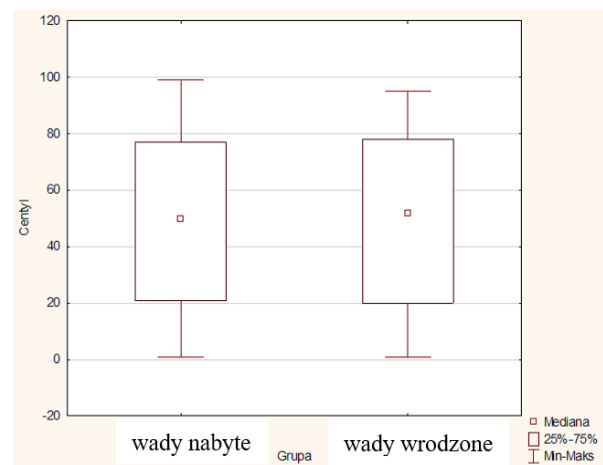
Centyle BMI a przynależność do grupy nabytych i wrodzonych wad zgryzu

Przeprowadzona analiza wykazała, że nie ma różnic między wartościami centyli BMI w porównywanych grupach, wynik jest nieistotny statystycznie

($p = 0,8709$), porównywane grupy nie różnią się rozkładami siatki centylowej wartości BMI (wartości median i kwartyli są do siebie bardzo zbliżone). Wyniki dla grupy nabytych i wrodzonych wad zgryzu przedstawiono na **rycynie 3**.

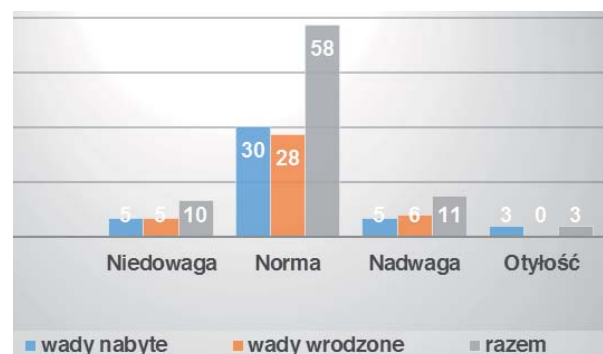
Obie grupy — nabyte i wrodzone wady zgryzu — przeanalizowano pod względem norm BMI wg WHO. Wyniki tej analizy przedstawia **rycina 4**.

Na podstawie testu chi-kwadrat ustalono, że wynik jest nieistotny statystycznie ($p = 0,3959$). Nie zaobserwowano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy częstością występowania niedowagi, prawidłowej wagi ciała, nadwagi oraz otyłości w obrębie tych dwóch grup.



Rycina 3. Diagram prezentujący rozkład centyli BMI w obrębie grupy nabytych i wrodzonych wad narządu żucia

Figure 3. Figure presents BMI percentile in both groups—acquired and congenital craniofacial abnormalities



Legenda: niedowaga: < 5 percentyl, norma: 5–85 percentyl, nadwaga: 85–95 percentyl, otyłość: > 95 percentyl

Rycina 4. Zestawienie obu grup — nabyte i wrodzone wady zgryzu — względem norm BMI wg WHO

Figure 4. Diagram showing both groups — acquired and congenital craniofacial abnormalities in relation to WHO BMI norm as a reference

Centyle BMI a płęć

Wykonano analizę posługując się testem U Manna-Whitneya ogółem oraz wewnątrz obu grup badanych (nabyte i wrodzone wady zgryzu). Analiza bez podziału na grupy wykazuje wynik nieistotny statystycznie ($p = 0,4717$), czyli występuje brak związku między zmiennymi. Wyniki nieistotne statystycznie otrzymano również podczas analizy w obrębie grupy wad nabytych ($p = 0,1325$) i wrodzonych ($p = 0,5741$). Wykazuje to brak wpływu parametru płęci na wartość centyli BMI (**Tabela 2**).

Tabela 2. Wynik analizy związku centyli BMI a płęci ogółem oraz wewnątrz obu grup

Table 2. Result of analysis in relation between BMI percentile and gender for all and both groups

	Łącznie	Wady nabyte	Wady wrodzone
p	0,4717	0,1325	0,5741

Centyle BMI a miejsce zamieszkania

Przeprowadzono analizę za pomocą testu testu U Manna-Whitneya ogółem oraz wewnątrz obu grup badanych (nabyte i wrodzone wady zgryzu). Analiza bez podziału na grupy wykazuje wynik nieistotny statystycznie ($p = 0,2988$) i dowodzi o braku wpływu miejsca zamieszkania na wartość centyli BMI. Wyniki nieistotne statystycznie otrzymano również po analizie w obrębie grupy nabytych ($p = 0,3873$) i wrodzonych wad zgryzu ($p = 0,6003$). Wykazany został brak wpływu parametru miejsca zamieszkania na wartość centyli BMI (**Tabela 3**).

Tabela 3. Wynik analizy związku centyli BMI i miejsca zamieszkania ogółem oraz wewnątrz obu grup

Table 3. Result of analysis in relation between BMI percentile and place of living for all and both groups

	Łącznie	Wady nabyte	Wady wrodzone
p	0,2988	0,3873	0,6003

Centyle BMI a wada zgryzu

Na podstawie testu U Manna-Whitneya wykonano analizę wewnątrz obu grup (nabyte i wrodzone wady zgryzu) oraz ogółem. Występowanie wady nie wpływa na zróżnicowanie w obrębie siatki centylowej BMI. W grupie wad wrodzonych z przodozgryzem zaczyna zarysowywać się tendencja do niższych wartości siatki centylowej BMI ($p = 0,1262$).

Dyskusja

W piśmiennictwie brak jest doniesień dotyczących wskaźnika BMI i traktujących pacjentów z wrodzonymi wadami części twarzowej czaszki jako jedną grupę. Wielu autorów natomiast opisuje w swoich pracach analizę wskaźnika BMI u dzieci z poszczególnymi wadami wrodzonymi części twarzowej czaszki, najczęściej z rozszczepami podniebienia i/lub wargi. W naszym badaniu dużą część, bo aż 14 z 39 dzieci z grupy wad wrodzonych twarzoczaszki, stanowią pacjenci z rozszczepem podniebienia i/lub wargi, dlatego warto przytoczyć niektóre z tych badań. W szpitalu w Sao Paulo, gdzie leczone są zaburzenia twarzoczaszki, przeprowadzono badania na 381 dzieciach z rozszczepem podniebienia i wargi. Ustaliły one, że dzieci z rozszczepem warg i podniebienia, pomimo obniżonej wagi początkowej, w okresie 5–9 miesiąca życia szybko uzupełniały niedobory, a tym samym ich BMI stało się równe BMI dzieci urodzonych bez zaburzeń rozwojowych. Problemy wzrostowe u małych dzieci do około pierwszego roku życia, urodzonych z rozszczepami, związane są głównie z trudnościami w karmieniu. Nie jest możliwe wytworzenie ujemnego ciśnienia, które umożliwi właściwą czynność ssania i połykania. Często dochodzi do zachłystywania się pokarmem, niemożliwością skoordynowania oddychania i połykania, co znacznie wydłuża czas karmienia. Rodzice takich dzieci czują się niepewnie, karmiąc je, dlatego redukują czas i objętość dostarczanych produktów pokarmowych [9]. W badaniach przeprowadzonych w tym samym ośrodku na dzieciach z całkowitym rozszczepem jednostronnym wargi i podniebienia od 2 do 10 roku życia stwierdzono taki sam rozwój fizyczny jak dzieci zdrowych, co pokrywa się z wynikami naszych badań [13].

Badania Koltza i współpracowników obejmowały swym zasięgiem pierwsze dwie dekady życia dzieci młodzieży z rozszczepem warg i/lub podniebienia i również potwierdzają, że wskaźnik BMI w grupie dzieci z rozszczepem był podobny do BMI grupy dzieci bez rozszczepu. Koltz zwraca jednak uwagę na fakt, że niewiele badań w tym zakresie przeprowadzono i my również do tego wniosku się przychyłamy [14].

W badaniach Zarata i wsp. u dzieci posiadających rozszczep podniebienia w pierwszym roku życia obserwowano niewielki spadek wagi i spowolnienie wzrostu. Po ukończeniu pierwszego roku życia następował wzrost tych parametrów, co uznano za wynik odpowiedniego karmienia [15]. Stąd można przyjąć, że w naszych badaniach dokumentacji medycznej dzieci poroższcepowych

w wieku 7–14 uzyskano porównywalne, prawidłowe wartości BMI, jakie opisuje wielu badaczy.

Wyniki badań 13-letnich dzieci bez wad wrodzonych części twarzowej czaszki przedstawiła Goluch-Koniuszy. Wykazała ona, że średni wskaźnik BMI w populacji 1464 uczniów był minimalnie wyższy u dziewcząt ($20,2 \pm 3,30$) niż u chłopców ($20,1 \pm 3,5$) [16]. Wyniki te nie pokrywają się rezultatami naszych badań, gdyż nie stwierdziłyśmy różnicy, uwzględniając płeć, należy jednak zaznaczyć, że nasze badania wykonane były na małej grupie dzieci leczonych ortodontycznie.

Analizując dalsze prace nad wpływem parametru płci na wartość wskaźnika BMI, warto zacytować interesujące badania przeprowadzone przez Felińczak i Hamę na grupie 1800 dzieci i młodzieży w wieku 8–18 lat. Donoszą one, że aż 20,42% badanych chłopców posiadało nadmierną masę ciała. Natomiast u 18,66% dziewcząt odnotowano nadwagę i otyłość. Zatem według ich ustaleń nadwaga i otyłość częściej występuje u chłopców niż u dziewcząt [17]. Można przyjąć, że nieznaczna różnica wynika z odmienności regionalnej, ponieważ Goluch-Koniuszy przeprowadzała swoje badania na terenie Szczecina, natomiast Felińczak i Hama we Wrocławiu.

Kolejnym parametrem, który został przez nas analizowany w tym badaniu, było miejsce zamieszkania. Gurzkowska i wsp. na podstawie przeprowadzonych badań podają, że w szkołach podstawowych miejskich większy procent dzieci ma nieprawidłową masę ciała w porównaniu z dziećmi ze szkół podstawowych na obszarach wiejskich. Odsetek niedowagi, nadwagi i otyłości w szkołach podstawowych w mieście był wyższy zarówno w grupie chłopców, jak i dziewcząt. W gimnazjach miejskich częstość występowania otyłości była wyższa niż w wiejskich. Wśród chłopców odnotowano istotnie wyższą częstość nadwagi i otyłości w gimnazjach miejskich, w porównaniu z gimnazjami wiejskimi. Jest to odmienny wynik od tego uzyskanego podczas naszych badań [18]. Z naszej analizy wynika, że miejsce zamieszkania nie mało wpływu na wartość BMI.

Khan i wsp. uważają, że nie ma zależności pomiędzy niedożywieniem i niedowagą a wadami zgryzu. Natomiast donoszą o częstszym występowaniu wad zgryzu u młodzieży o wysokim BMI w porównaniu z młodzieżą o prawidłowym BMI dla swojego wieku [19].

Z kolei Lowe i wsp. podają, że dzieci otyłe wykazują zwiększone wymiary języka i podniebienia miękkiego. Analizy cefalometryczne morfologii części twarzowej czaszki u 50 otyłych nastolatków

otrzymane podczas badań Sadeghianrizi i wsp. ukazują wzrost wymiarów żuchwy i szczęki, protruzję obuszczkową, zwiększenie dolnej przedniej i tylnej wysokości twarzy i mniejszy kąt żuchwy do podstawy czaszki w stosunku do grupy kontrolnej o prawidłowym BMI [20, 21].

Wnioski

1. W badaniu nie zaobserwowano wpływu obecności nabytej lub wrodzonej wady twarzoczaszki na zaburzenie wartości centyli BMI u pacjentów objętych terapią ortodontyczną.
2. Nie zaobserwowano korelacji pomiędzy płcią, miejscem zamieszkania czy wadą zgryzu a wartością centyli BMI.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Bilewicz-Wyrozumska T, Lar K, Dul L, Król K, Mroczek A, Zbrojkiewicz E, Złotkowska R. Analiza wskaźnika BMI u dzieci w województwie śląskim. *Zdrowie i dobrostan*. 2015;1:23–35.
- [2] Kułaga Z, Rózdżyńska-Świątkowska A, Grajda A, Gurzkowska B, Wojtyło M, Gózdź M, Świader-Leśniak A, Litwin M. Siatki centylowe dla oceny wzrastania i stanu odżywienia polskich dzieci i młodzieży od urodzenia do 18 roku życia. *Stand Med Pediat*. 2015;12:119–135.
- [3] Mazur A, Rogozińska E, Mróz K, Ragan M, Mazur D, Małecka-Tendera E. Występowanie nadwagi i otyłości u dzieci przedszkolnych z regionu rzeszowskiego. *Endokrynol Otyłość*. 2008;4(4):159–162.
- [4] Mikoś M, Mikoś M, Mikoś H, Obara-Moszyńska M, Niedziela M. Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży. *Now Lek*. 2010;79(5):397–402.
- [5] Consolaro A. Obesity and orthodontic treatment: is there any direct relationship? *Dental Press J Orthod*. 2017 May-June;22(3):21–25.
- [6] Olszewska K. Craniofacial morphology in overweight and obese orthodontic adolescent patients. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*. 2017;11(1):42–45.
- [7] Sandeep K, Singaraju G, Reddy V, Mandava P, Bhavikati V, Reddy R. Evaluation of body weight, body mass index, and body fat percentage changes in early stages of fixed orthodontic therapy. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2016 Jul-Aug;6(4):349–358.
- [8] Stupnicki R. Relacje wagowo-wzrostowe i stosowanie wskaźnika BMI u dzieci i młodzieży. *Zesz Nauk WSKFiT*. 2015;10:41–47.
- [9] Kułaga Z, Litwin M, Tkaczyk M, Palczewska I, Zajączkowska M, Zwolińska D, Krynicki T, Wasilewska A,

- Moczulska A, Morawiec-Knysak A, Barwicka K, Grajda A, Gurzkowska B, Napieralska E, Pan H. Siatki centylowe wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dzieci i młodzieży w Polsce — wyniki badania OLAF. *Stand Med.* 2010;7:690–700.
- [10] De Onis, Garza C, Onyango AW, Borghi E. Comparison of the WHO standards and the CDC 2000 growth charts. *J Nutr.* 2007;137(1):144–148.
- [11] Jodkowska M, Tabak I, Oblacińska A. Ocena częstości występowania nadwagi i otyłości u młodzieży w wieku 13–15 lat w Polsce przy zastosowaniu trzech różnych narzędzi badawczych. *Przeegl Epidemiol.* 2007;61:585–592.
- [12] Miranda G, Marques I, Barros S, Arena E, de Souza L. Weight, Length and Body Mass In Growth of Children Under 2 years of Age with Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate Craniofac J May.* 2016;53(3):264–271.
- [13] Marques IL, Nackashi J, Borgo HC, Martinelli AP, de Souza L, Dutka Jde C, Williams WN, Pegoraro-Krook MI. Longitudinal Study of Groth of Children With Unilateral Cleft Lip and Palate: 2 years to 10 years of Age. *Cleft Palate Craniofac J.* 2015;52(2):192–197.
- [14] Koltz P, Wasicek P, Mays C, Bloom J, Giroto JA. Growth trajectory of children and adolescent with isolated cleft lip and/or palate through the first two decades of life. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012 October;10(41):1244–1247.
- [15] Zarate YA, Martin LJ, Hopkin RJ, Bender PL, Zhang X, Saal HM. Evolution of growth in patient with isolated cleft lip and/or cleft palate. *Pediatr May.* 2010;125(3):534–539.
- [16] Goluch-Koniuszy Z. Ocena sposobu żywienia dzieci w okresie skoku pokwitaniowego z BMI \leq 5 percentyla z terenu miasta Szczecin. *Roczn PZH.* 2010;61(3):307–315.
- [17] Felińczak A, Hama F. Występowanie zjawiska nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży we Wrocławiu. *Piel Zdr Publ.* 2011;1(1):11–18.
- [18] Gurzkowska B, Grajda A, Kułaga Z, Napieralska E, Litwin M. Rozkład kategorii wskaźnika masy ciała wśród polskich dzieci i młodzieży z terenów wiejskich i miejskich. *Med Wieku Rozw.* 2011;3(1).
- [19] Khan SH, Hasan MN, Anjum S, Rafique. Is there is any relationship between malocclusion and nutritional pattern of children. *Updat Dent Coll J.* 2014;4(2):09–13.
- [20] Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, Ryan CF. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;107(6):589–595.
- [21] Sadeghianrizi A, Forsberg C, Marcus C, Dahlloef G. Craniofacial development in obese adolescents. *Eur J Orthod.* 2005;27:550–555.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodontji
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 68
e-mail: klinika.ortodontcji@ump.edu.pl

100

Uniwersytet Poznański

WSPÓLNA PASJA OD WIEKU

UNIwersytet POZNAŃSKI 1919·2019
UAM UMP UPP AWF

01.10.2018

12:00–15:00 Wspólna Inauguracja Roku Akademickiego
Aula Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań

03.10.2018–13.04.2019

20:00–23:00 Cykl koncertów w Auli UAM
Aula Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań

14.11.2018–15.11.2018

Całodniowe Konferencja naukowa: Polska, Wielkopolska, Uniwersytet Poznański z perspektywy 100-lecia
Aula Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań

02.03.2019

18:00–23:00 Bal 100-lecia
Aula Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań

03.04.2019–04.04.2019

Całodniowe Uniwersytet XXI wieku: od Humboldta do uniwersytetu 4.0
Aula WPiA UAM, Poznań

14.04.2019

Całodniowe Bieg 100-lecia

06.05.2019

11:00–17:00 Uniwersytety w poszukiwaniu doskonałości" („Universities in search for excellence")
Aula Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań

07.05.2019

10:00–11:30 Msza św.
Bazylika archikatedralna Świętych Apostołów Piotra i Pawła w Poznaniu

07.05.2019

11:30–13:00 Przemarsz z Katedry Poznańskiej do Collegium Minus
Bazylika archikatedralna Świętych Apostołów Piotra i Pawła w Poznaniu

07.05.2019

13:00–13:30 Wmurowanie "Kapsuły Czasu"
Aula Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań

07.05.2019

14:00–17:30 Wspólne posiedzenie senatów
Aula Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań

07.05.2019

20:00–22:00 Uroczysty koncert jubileuszowy (utwory Ignacego Jana Paderewskiego, Krzysztofa Pendereckiego i Stefana Stuligrosza)
Aula Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Poznań

08.05.2019

Całodniowe Dzień Sportu w UAM, UMP, UPP i AWF

10.05.2019

11:00–18:00 Uniwersytet Poznański i jego kontynuatorzy w służbie Polsce i Wielkopolsce
Sala im. Lubrańskiego, Poznań

11.05.2019

19:00–22:30 Koncert 100-lecia w wykonaniu Andrei Bocellego
INEA Stadion, Poznań

12.05.2019

Całodniowe Spotkania absolwentów na wydziałach UAM, UMP, UPP i AWF

07.06.2019–08.06.2019

18:00–23:30 Uniwersytety dla Miasta i mieszkańców–koncerty plenerowe na pl. Adama Mickiewicza i w Parku Wieniawskiego
Plac Adama Mickiewicza, Poznań

Higiena protez oraz stosowanie środków i akcesoriów ją wspomagających u użytkowników płytowych protez ruchomych — badania kliniczne i ankietowe

Oral hygiene level and knowledge of chemical agents and accessories used in maintaining oral hygiene of removable denture wearers — clinical and survey research

Zakład Stomatologii Zintegrowanej, Katedra Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.7>

STRESZCZENIE

Wprowadzenie. Utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej u pacjentów użytkujących uzupełnienia protetyczne jest jednym z ważniejszych czynników warunkujących utrzymanie pozytywnego efektu terapeutycznego.

Cel. Celem pracy była ocena stanu higieny użytkowanych ruchomych protez płytowych, osiadających oraz zakres wykorzystania przez pacjentów środków higieny dostępnych na rynku.

Materiał i metody. Badaniom poddano 98 pacjentów (średnia wieku 64,7 lat), którzy użytkowali protezy ruchome całkowite w czasie od 2 miesięcy do 30 lat. Podstawą analizy były badania ankietowe i kliniczne.

Wyniki. Badaniem klinicznym stwierdzono, że poziom higieny badanej grupy pacjentów wahał się średnio między 1 Plaque Index (30,6%) a 1,5 Plaque Index (21,4%). Nieco ponad połowa pacjentów (56%) uczęszczała regularnie na wizyty kontrolne do lekarza stomatologa raz na rok. Otrzymanie od lekarza informacji i wskazań dotyczących utrzymania należytej higieny deklaruje 59% ankietowanych. Wśród środków i akcesoriów służących do czyszczenia protez największą popularnością cieszyły się pasta do zębów (78,6%) oraz szczoteczka do zębów (80,6%). Na podstawie przeprowadzonego badania ankietowego uzyskano informację, że jedynie 34% osób zdejmuje protezy na noc.

Wnioski. Wyniki przeprowadzonej ankietyzacji oraz badania klinicznego wśród pacjentów protetycznych potwierdzają utrzymujący się od lat brak znajomości zasad higieny uzupełnień protetycznych i jamy ustnej wśród pacjentów, co powinno skłaniać zarówno lekarzy stomatologów, jak i higienistki stomatologiczne do wzmocnienia wszelkich działań informacyjnych w tym zakresie.

Słowa kluczowe: higiena jamy ustnej, płytka protez, ruchome uzupełnienia protetyczne.

ABSTRACT

Introduction. One of the main factors of maintaining the success of prosthodontic treatment for a long period of time is regular proper denture hygiene by individuals with removable partial and complete dentures.

Aim. The aim of this study was to evaluate the removable denture hygiene level and the degree of usage of hygiene products which are available on the market.

Material and Methods. There were 98 patients with an average age of 64.7 years presenting at the Department Prosthetic Dentistry of Poznań University of Medical Sciences. The time of usage of partial dentures was between 2 months and 30 years. The study was based on a questionnaire and clinical examination.

Results. Dental plaque was assessed by means of Plaque Index (PI). The study showed that the oral hygiene level of the group was mainly between 1 PI (30.6%) and 1.5 PI (21.4%). Just over half of the patients (56%) stated to have regular control visits once a year and 59% received informations from their dentists on proper oral and denture hygiene. The majority of the patients reported cleaning their dentures with toothpaste (78.6%) and a toothbrush (80.6%). Based on the questionnaire only 34% of patients removed their prosthesis overnight.

Conclusions. It was concluded that patients have limited awareness of maintaining oral and denture hygiene, which should encourage dentist and dental hygienists to increase health education of patients in this area.

Keywords: oral hygiene, denture plaque, removable dentures.

Wstęp

Utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej u pacjentów użytkujących uzupełnienia protetyczne jest sprawą dużej wagi, ponieważ jest jednym

z ważniejszych czynników warunkujących uzyskanie stabilnego efektu terapeutycznego. Wiadomo również, że wprowadzenie do jamy ustnej protezy zębowej, w szczególności protezy ruchomej, stwa-

rza dużo korzystniejsze warunki do odkładania się płytki bakteryjnej nie tylko na powierzchni zębów własnych pacjenta oraz błonie śluzowej, ale również na powierzchni protez zębowych. Sprzyjać to może wystąpieniu stanów chorobowych zarówno miejscowych, jak i ogólnoustrojowych. Stąd też niezwykle ważna wydaje się być profilaktyka zdrowotna w zakresie utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej i protez zębowych oraz szeroka informacja w tym zakresie. Obecnie na rynku dostępny jest szeroki asortyment środków wspomagających i ułatwiających utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej, co stwarza większe możliwości prawidłowego oczyszczania zębów, protez zębowych i tkanek. Czy jednak pacjenci są świadomi wagi problemu i korzystają z tych możliwości?

Cel

Celem pracy była ocena stanu higieny użytkowanych ruchomych protez płytowych, osiadających oraz zakresu wykorzystania przez pacjentów środków higieny dostępnych na rynku, na podstawie badania klinicznego i ankietowego.

Materiał i metody

Badaniom poddano grupę 98 pacjentów (65 kobiet i 33 mężczyzn) ze średnią wieku 64,7 lat, którzy zgłosili się do Kliniki Protetyki Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu w celu leczenia protetycznego. Do badań zakwalifikowano użytkowników płytowych protez ruchomych całkowitych lub/i częściowych, w szczęce i żuchwie. Badanie kliniczne jamy ustnej poprzedzono wywiadem i badaniem ankietowym. Oprócz podstawowych danych osobowych w ankiecie uwzględniono pytania dotyczące czasu użytkowania protez od momentu ich wprowadzenia na podłoże protetyczne oraz w ciągu doby, sposobu przechowywania protez poza jamą ustną, stosowania kleju do protez, a także pytania odnoszące się do częstotliwości wizyt kontrolnych w gabinecie stomatologicznym. Pytano również, czy pacjenci otrzymali w gabinecie stomatologicznym wskazania dotyczące sposobu użytkowania protez wraz z instrukcją higieny jamy ustnej i uzupełnień protetycznych, a także o rodzaj stosowanych akcesoriów i środków wspomagających utrzymanie higieny. W ankiecie uwzględniono pytanie o częstotliwość oczyszczania protez zębowych oraz o to, czy pacjent jest palaczem tytoniu. Następnie pacjentów poddano badaniu jamy ustnej, które przeprowadzono w warunkach gabinetu stomatologicznego z użyciem standardowego zestawu diagnostycznego. Badanie to obejmowało stan

jamy ustnej w zakresie rodzajów braków zębowych oraz ocenę higieny jamy ustnej i obecnie używanego uzupełnienia protetycznego. U pacjentów z częściowymi brakami w uzębieniu, użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne, płytkę nazębną oceniano za pomocą wskaźnika Plaque Index (PI) wg Silnessa i Loego [1]. Równocześnie badano płytkę protez, stosując modyfikację kryteriów oceny płytki nazębnej PI, zgodnie z którą 0 oznacza brak płytki protez, 1 — płytkę widoczną po zeszkrobaniu zgłębnikiem, 2 — niewielkie nawarstwienie widocznej płytki oraz 3 — duże złogi płytki. Stopień 1, 2 i 3 klasyfikowano jako złą higienę protez.

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej wartości średnich arytmetycznych oraz współczynnika korelacji rang wg Spearmana przy użyciu programu Statistica.

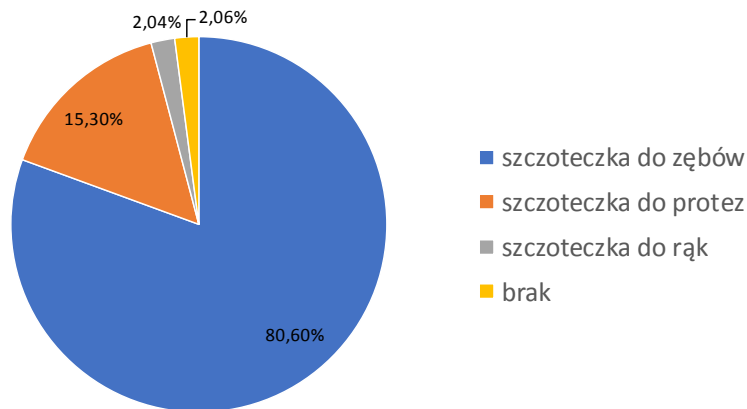
Wyniki

Pacjenci użytkujący protezy całkowite szczęki i żuchwy stanowili grupę 40,8% wszystkich badanych, zaś 34,7% użytkowało protezy częściowe w obydwóch łukach zębowych. Pozostali pacjenci (24,5%) nosili jedną protezę całkowitą i jedną częściową.

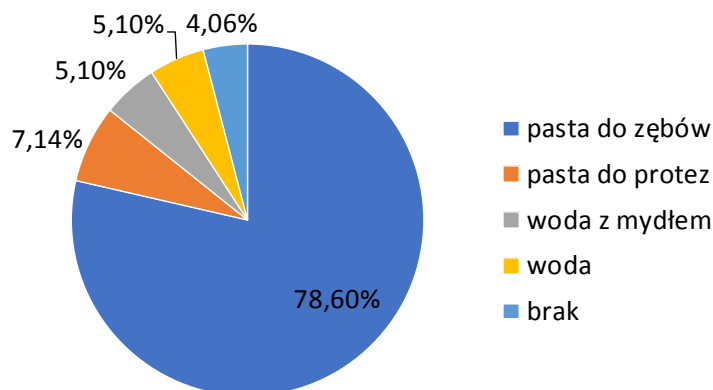
Badania ankietowe wykazały, że czas korzystania z obecnego uzupełnienia protetycznego był bardzo zróżnicowany i wahał się między 2 miesiące a 30 lat (średnio 5,4 lata). Znaczna większość pacjentów użytkowała protezy od wielu lat (63,3%), natomiast dla 36,7% badanych były to pierwsze ruchome uzupełnienia protetyczne w jamie ustnej. Nieco ponad połowa pacjentów (56%) uczęszczała regularnie na wizyty kontrolne do lekarza stomatologa raz na rok. Jednak aż 19,4% badanych deklaruje, iż nie zgłasza się wcale na wizyty kontrolne lub przychodzi do gabinetu raz na 5 lat, kiedy danej osobie przysługuje prawo do bezpłatnego wykonania nowego uzupełnienia protetycznego w ramach Narodowego Funduszu Zdrowia. Otrzymanie od lekarza informacji i wskazań dotyczących utrzymania należytej higieny osadzonych protez ruchomych deklaruje 59% ankietowanych. Wszyscy ci pacjenci otrzymali te informacje w formie ustnej od lekarza prowadzącego. Pozostałe 41% nie otrzymało instrukcji dotyczących utrzymywania prawidłowej higieny uzupełnień protetycznych. Wśród środków i akcesoriów służących do oczyszczania protez największą popularnością cieszyły się pasta do zębów (78,6%) oraz szczoteczka do zębów (80,6%). Zaledwie 15,3% osób stosowało specjalną szczoteczkę do protez (o większej główce), a 2,04% szczoteczkę do rąk (**Rycina 1**). Wśród osób z częściowymi brakami w uzębieniu, noszących protezy ruchome, 21,5% posiada osobną szczoteczkę, którą myje po-

zostałe uzębienie w jamie ustnej, oraz osobną do czyszczenia protez. Częstość wymiany szczoteczki wśród ankietowanych to raz na kwartał (41%), raz na pół roku (34%) lub raz na rok (17%), jednak zdarzają się nieliczne osoby, które szczoteczkę zmieniają raz na dwa lata (4%) lub wcale (4%). Oprócz wyżej wymienionych środków służących do oczyszczania pacjenci stosowali również specjalne pasty do protez o zmniejszonej ścieralności (7,14%), tylko samą

badania ankietowego uzyskano informację, że jedynie 34% osób zdejmuje protezy na noc. Ponad połowa ankietowanych pacjentów nie zdejmuje protez przed snem (57%) lub robi to sporadycznie (9%). Wśród osób, które zakładają na noc protezy, u 42,1% stwierdzono obecność płytki powyżej 1 wg zmodyfikowanych kryteriów PI. Natomiast wśród pacjentów, którzy stosują przerwę nocną, 29,4% ma płytkę powyżej 1. Wśród osób stosują-



Rycina 1. Akcesoria stosowane do czyszczenia płytowych protez ruchomych
Figure 1. Accessories for cleaning plate removable dentures



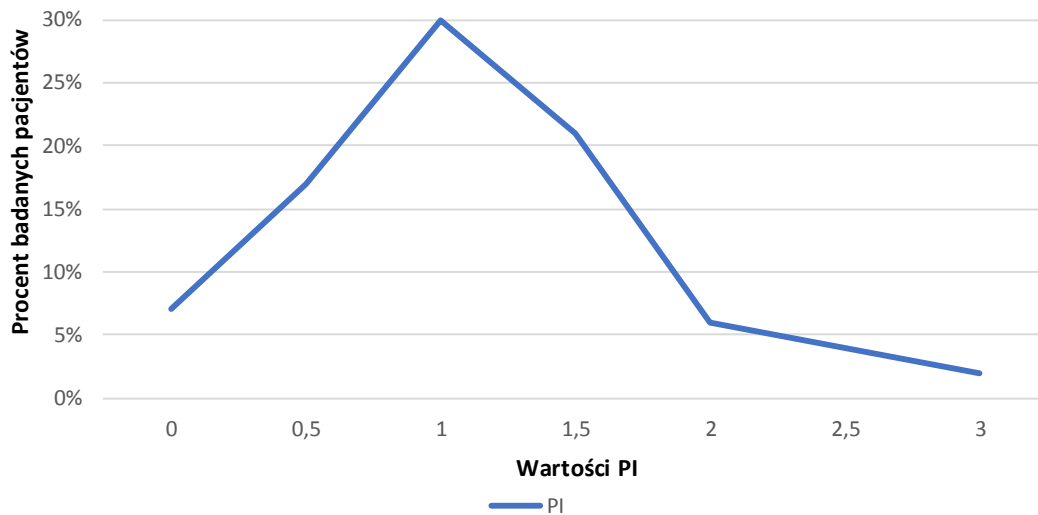
Rycina 2. Środki stosowane do czyszczenia płytowych protez ruchomych
Figure 2. Chemical agents for cleaning plate removable dentures

wodę (5,1%) lub wodę z mydłem (5,1%) (**Rycina 2**), a 27,5% badanych używa specjalnych tabletek do czyszczenia protez zębowych. Nieliczni pacjenci stosowali również wodę utlenioną do czyszczenia protez lub kwas cytrynowy (3%).

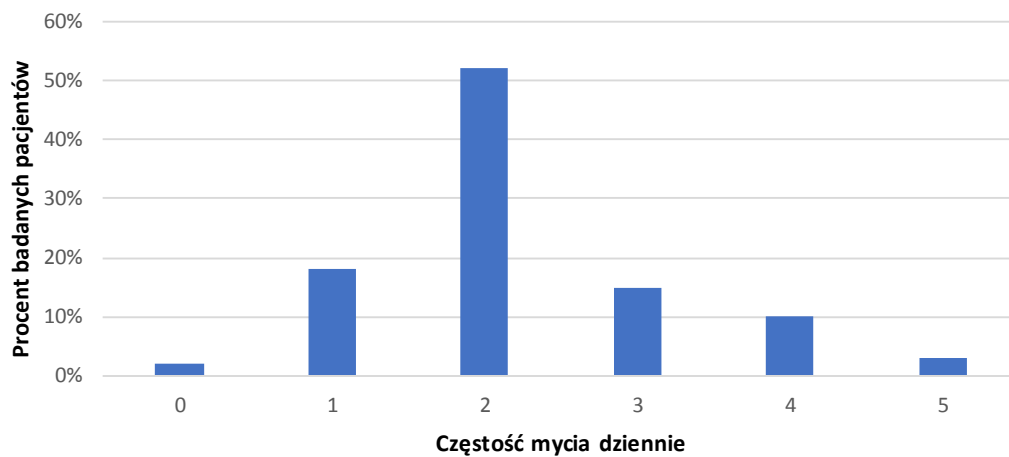
Badaniem klinicznym stwierdzono, że poziom higieny badanej grupy pacjentów wahał się średnio między 1 PI (30,6%) a 1,5 PI (21,4%). U nielicznych pacjentów (16,3%) stwierdzono poziom płytki powyżej 2 PI, natomiast pojedyncze osoby (7,14%) wykazały się bardzo dobrą higieną użytkowanych uzupełnień protetycznych (poniżej 0,5 PI) (**Rycina 3**). Na podstawie przeprowadzonego

badania ankietowego uzyskano informację, że jedynie 34% osób zdejmuje protezy na noc. Ponad połowa ankietowanych pacjentów nie zdejmuje protez przed snem (57%) lub robi to sporadycznie (9%). Wśród osób, które zakładają na noc protezy, u 42,1% stwierdzono obecność płytki bakteryjnej protez określonej wskaźnikiem powyżej 1 PI. Pomiedzy sposobem przechowywania protez płytowych a poziomem ich higieny wykazano korelację ($p < 0,05$). U osób, które przechowywały protezy w suchym środowisku, odnotowano lepszy poziom higieny uzupełnień protetycznych.

Badanie ankietowe dotyczące częstości czyszczenia użytkowanych protez ruchomych w ciągu dnia wykazało, że średnio pacjenci czyścili swoje uzupełnienia protetyczne 2 razy dziennie (52%).



Rycina 3. Poziom Plaque Index (PI) powierzchni akrylowej płytowych protez ruchomych badanych pacjentów
Figure 3. Plaque Index level for acrylic removable dentures



Rycina 4. Częstość mycia używanych ruchomych protez płytowych przez pacjentów
Figure 4. Cleaning frequency for plate removable dentures



Rycina 5. Nagromadzenia miękkich złogów oraz osadów i ciemnych przebarwień na powierzchni protezy całkowitej i częściowej u palacza tytoniu

Figure 5. Soft deposits, sediments and dark discolorations on complete and partial dentures surfaces in cigarette smoker

Pojedyncze osoby wcale nie myły protez w ciągu dnia (2 osoby) lub myły stosunkowo często, bo 4 i więcej razy dziennie (13 osób) (**Rycina 4**). Najwyższy odnotowany poziom akumulacji płytki protez był wśród pacjentów, którzy myli protezy raz dziennie. U pacjentów którzy myli swoje protezy od 2 do 3 razy dziennie, wynik wskaźnika PI protez wynosił średnio 1,5. Natomiast u pacjentów czyszczących swoje uzupełnienia protetyczne 4 i więcej razy dziennie oznaczono wskaźnik PI protez o wartości średnio 1 lub mniej. Wykazano istotną statystycznie korelację pomiędzy deklarowaną częstością mycia protez, a stanem ich higieny. Zgodnie z oczekiwaniami im częściej pacjenci myli swoje uzupełnienia protetyczne w ciągu dnia, tym mniejszy był poziom płytki protez.

Zdecydowana większość pacjentów nie stosuje kleju do protez (77,5%). W badanej grupie pacjentów nie stwierdzono korelacji między poziomem higieny a stosowaniem kleju do protez.

Wśród ankietowanych osób 26,5% to palacze tytoniu. Średnia ilość płytki wśród osób niepalących wynosiła 0,97 PI, natomiast u palących 1,52 PI. Wykazano istotną statystycznie korelację pomiędzy paleniem papierosów a odkładaniem się płytki i osadu ($p < 0,05$) (**Rycina 5**).

Dyskusja

Wyniki przeprowadzonej ankietyzacji oraz badania klinicznego potwierdzają utrzymującą się od lat opinię o braku znajomości zasad higieny uzupełnień protetycznych i zarazem higieny jamy ustnej. Wśród pacjentów protetycznych zauważalny jest wyraźnie brak świadomości i dbałości w tym zakre-

sie. Podobny problem wykazały już badania przeprowadzone ponad 20 lat temu przez Jaworską-Szczeciul, Frączak i wsp. oraz Wojciechowską i wsp. [2–4]. Inni naukowcy, którzy przeprowadzili w czasie ostatnich kilkunastu lat podobne badania dotyczące stanu higieny jamy ustnej i protez u użytkowników protez całkowitych i protez częściowych, również wskazują na podobny problem [1, 5–8].

Podobne badania ankietowe i kliniczne przeprowadzone w Brazylii, Turcji czy Wielkiej Brytanii również zwracają uwagę na niedostateczną wiedzę pacjentów na temat higieny uzupełnień protetycznych [6–8]. W wymienionych badaniach również większość pacjentów czyści swoje protezy za pomocą szczoteczki i pasty do zębów. Mniej niż połowa pacjentów stosuje przerwę nocną, a u 35,8% zaobserwowano występowanie objawów stomatopatii protetycznych [7]. Również ponad połowa pacjentów użytkowała protezy średnio powyżej 5 lat [8].

Obecność rozległej protezy płytowej, porowata struktura powierzchni tworzywa akrylowego oraz warunki panujące w jamie ustnej, takie jak temperatura i wysoka wilgotność, stwarzają dogodne warunki do akumulacji na powierzchni protez płytki bakteryjnej, a także jej mineralizacji w postaci kamienia (**Rycina 6**). Niedostateczna higiena może nie tylko pogorszyć estetykę protez zębowych ale także mieć wpływ na stan miejscowy oraz zdrowie ogólne pacjenta [9–11]. Powszechnie znana jest wiedza o związku obecności płytki nazębnej i płyty protez ze stomatopatiami protetycznymi, zapaleniem dziąseł, wzrostem częstotliwości występowania próchnicy w obrębie



Rycina 6. Przykład badanych protez całkowitych z widocznymi nagromadzeniami miękkich złogów i zmineralizowanej płytki bakteryjnej na ich powierzchni (PI 2)

Figure 6. Soft deposits and mineralised dental plaque on complete denture surface

tkanek twardych zębów obecnych w jamie ustnej (w przypadku protez częściowych) czy halitozą, co wykazały liczne badania [9–13]. W badaniach Marciszyna i wsp. aż 65,2% pacjentów z infekcją grzybiczą użytkowało ruchome uzupełnienia protezyczne, natomiast Mierzwińska-Nastalska podaje występowanie stomatopatii protetycznych u 11–67% pacjentów z rozległymi uzupełnieniami protetycznym [10, 11]. Przy braku reakcji na leczenie środkami przeciwgrzybiczymi może wystąpić konieczność wymiany uzupełnienia protetycznego na nowe [14]. Nie bez znaczenia jest fakt, że wcześniejsza niż zamierzono wymiana protez niewątpliwie pociąga za sobą dodatkowe koszty finansowe. Udowodniono także wyraźną korelację dodatnią pomiędzy wzrostem ilości bakterii *Lactobacillus* u użytkowników protez akrylowych. Rezerwuar patogennych mikroorganizmów znajdujących się w płytce protez jest także źródłem zakażenia dla całego organizmu [13]. Przybyłowska i wsp. wykazali związek pomiędzy zapaleniem płuc, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (PoCHP), powstawaniem zakrzepów, a co za tym idzie zwiększeniem ryzyka zawału serca i udaru mózgu, oraz osteoporozy [9]. Dlatego tak bardzo istotne jest uświadczenie pacjentom wagi zachowania należytych zasad higieny jamy ustnej. Tym bardziej iż większość pacjentów użytkujących protezy po 50 roku życia jest już obciążona chorobami ogólnoustrojowymi, co dodatkowo zwiększa ryzyko pogorszenia stanu zdrowia.

Zwraca uwagę fakt, że w przeprowadzonej ankiecie jedynie połowa badanych (50%) twierdziła, że wcześniej uzyskała informację od lekarza dentystry dotyczącą zasad higieny jamy ustnej. Podobne wyniki badania osiągnęli Perconi i wsp., którym 51,89% respondentów odpowiedziało, że nigdy nie zostali poinformowani przez lekarza, jak czyścić protezy. Można przypuszczać, że część pacjentów mogła nie zapamiętać informacji i instrukcji dotyczących utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej, szczególnie gdy podawane były podczas wizyty osadzenia protez, której na ogół towarzyszą dodatkowe emocje związane z przyjęciem protez. Wydaje się, że warto, aby edukacja pacjenta protetycznego w zakresie higieny jamy ustnej i protez była prowadzona zarówno w trakcie, jak i po zakończeniu leczenia, i to w formie nie tylko werbalnej. Dobrym pomysłem jest niewątpliwie podanie informacji w formie ulotek i instrukcji, filmów edukacyjnych, instruktażu podczas wizyt stomatologicznych niezwiązanych z leczeniem protetycznym. Warto zachęcić pacjenta do posłużenia się również dobrodziejstwem edukacji w internecie, co jednak

nie zawsze może się sprawdzić w przypadku wielu osób starszych wiekiem i pacjentów nie mających dostępu do sieci. Istotny jest fakt, że duży odsetek badanych pacjentów użytkował protezy od długiego czasu, u części osób miała już miejsce wymiana protez na nowe (czasami nawet wielokrotnie), a tylko dla 36,7% pacjentów były to pierwsze protezy. Nasuwa się myśl, aby każdego pacjenta — niezależnie od tego, czy wcześniej użytkował protezy, czy też nie — obejmować różnymi formami edukacji w zakresie utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej i protez.

Na utrzymanie należytej higieny ma również wpływ użytkowanie protez bez przerwy nocnej oraz nadmierne stosowanie środków adhezyjnych [12]. W badaniu własnym aż 47,9% pacjentów zakłada na noc protezy ruchome do jamy ustnej, a dość duża grupa 31,25% używa środków adhezyjnych, najczęściej tzw. kleju do protez. Pojawia się tu pytanie o wskazania do stosowania tego rodzaju środków wspomagających retencję protez i zasadność ich aplikacji. W przypadku nadmiernego i zbyt częstego stosowania środka adhezyjnego ze względu na zawarty w tych preparatach cynk mogą pojawić się objawy neurologiczne, takie jak nudności, wymioty, bóle głowy. Także trudności z usunięciem z protez środków adhezyjnych mogą przyczyniać się do powstawania lub pogłębienia już istniejących stanów zapalnych błony śluzowej [12].

Od wielu lat różnego rodzaju środki i akcesoria wspomagające higienę protez są w Polsce powszechnie dostępne. Przeprowadzone badania wskazują jednak, że niewielki odsetek pacjentów sięga po nie. Zrozumiała jest niechęć związana z trudem nabycia pewnych nawyków higienicznych w obrębie jamy ustnej. Często wymaga ono od pacjenta dłuższego czasu dla ich wypracowania. Wydaje się jednak, że rolą stomatologa i higienistki stomatologicznej jest uświadomić wagę problemu utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej i protez, szczególnie u pacjentów protetycznych, których należy wspierać w tym zakresie. Cieszy też obecność w coraz większej liczbie gabinetów stomatologicznych higienistek stomatologicznych, które mogą odegrać znaczącą rolę w edukacji pacjentów na temat higienizacji jamy ustnej.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że:

- › wyższy stopień czystości protez zębowych płytowych można uzyskać stosując przerwę nocną w ich użytkowaniu oraz przechowując je na sucho;

- › zaleca się oczyszczanie protez płytowych częściej niż jednokrotnie w ciągu dnia (przynajmniej dwukrotnie);
- › należy podjąć wszelkie działania informacyjno-edukacyjne w kierunku podniesienia poziomu świadomości pacjentów odnośnie utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej i protez oraz stosowania przez nich akcesoriów i środków ją wspomagających — należy wykorzystać zarówno wizyty w trakcie wykonywania nowych protez, jak i w czasie wizyt kontrolnych i związanych z korektą uzupełnień protetycznych;
- › należy docenić rolę higienistki stomatologicznej w gabinecie dentystycznym w zakresie edukacji pacjentów oraz wykonywanych przez nią zabiegów higienizacji jamy ustnej i protez.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Frączak B, Aleksandruk G, Brzoza W, Chruściel-Nogalska M. Higiena jamy ustnej oraz ruchomych uzupełnień protetycznych. *Czas Stomatol.* 2009;62(3):202–209.
- [2] Jaworska-Szczesiul E. Stan higieny ruchomych protez osiadających u pacjentów leczonych protetycznie. *Prot Stom.* 1994;XLIV:1.
- [3] Frączak B, Biskup M, Ey-Chmielewska H, Sobolewska E, Szoplińska M, Zawojski R. Stan błony śluzowej i higieny u pacjentów użytkujących uzupełnienia protetyczne stałe i ruchome na podstawie badań klinicznych i ankietowych. *Prot Stom.* 1995;XLV:1.
- [4] Wojciechowska E, Kamińska A, Larasiński A. Higiena protez i rodzaj diety pacjentów użytkujących protezy całkowite. *Stomatologia Praktyczna.* 2001;5.
- [5] Bartczyszyn M, Jaczewski M, Tomalik I. Ocena stanu ruchomych uzupełnień protetycznych oraz stanu błony śluzowej podłoża protetycznego pensjonariuszy domów pomocy społecznej Wrocławia. *Dent Med Probl.* 2005;42(3):477–481.
- [6] Milward P, Katechia D, Morgan M. Knowledge of removable partial denture wearers on denture hygiene. *British Dental Journal.* 2013;215:E20.
- [7] Baran I, Nalcaci R. Self-reported denture hygiene habits and oral tissue conditions of complete denture wearers. *Archives of Gerontology and Geriatrics.* 2009;49:237–241.
- [8] Peracini A, Machado de Andrade I, Paranhos H, Silva C, Souza R. Behaviors and Hygiene Habits of Complete Denture Wearers. *Braz Dent J.* 2010;21(3):247–252.
- [9] Przybyłowska D, Mierzwińska-Nastalska E. Wpływ higieny jamy ustnej i uzupełnień protetycznych na zdrowie ogólne. *Nowa Stomatologia.* 2013;2:83–87.
- [10] Marciszyn L, Kusiak A, Kędzia A. Występowanie infekcji grzybiczej u pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne z uwzględnieniem płci i wieku. *Prot Stom.* 2014;LXIV(1):25–33.
- [11] Mierzwińska-Nastalska E, Rusiniak K, Gontek R, Okoński P. Wpływ higieny uzupełnień protetycznych na powstawanie infekcji grzybiczej błony śluzowej jamy ustnej. *Nowa Stom.* 2000;4:52–55.
- [12] Mierzwińska-Nastalska E. Zasady użytkowania, czyszczenia i pielęgnacji protez całkowitych. *Prot Stom.* 2011;LXI(4):293–303.
- [13] Kurnatowska A, Bieniek J. Poziom bakterii próchnicotwórczych u użytkowników częściowych osiadających uzupełnień protetycznych akrylowych. *Prot Stom.* 2006;LVI(2):130–135.
- [14] Kaczała M, Gmyrek J, Mnichowska-Polanowska M, Giedrys-Kalemba S. Patomechanizm zakażenia *Candida* w stomatopatiach protetycznych. *Czas Stomatol.* 2008;61(12):886–893.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Collegium Stomatologicum
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 27
e-mail: malgosia.lawicka@gmail.com
justyna@ump.edu.pl

Poznań, Poland
20–22.09.2018



27TH

**Central European
Dental Exhibition**

27.

**Środkowoeuropejska
Wystawa Produktów
Stomatologicznych**

www.cede.pl

Wykorzystanie wskaźników w diagnostyce dysfunkcji skroniowo-żuchwowych

Use of indicators in the diagnosis of temporomandibular disorders

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.8>

STRESZCZENIE

Wstęp. Dysfunkcje skroniowo-żuchowe są patologią o podłożu wieloczynnikowym, która dotyka coraz większej liczby osób.

Cel. Celem pracy była ocena częstości i nasilenia objawów DSŻ w grupie studentów, za pomocą wskaźników subiektywnych OI, Helkimo Ai oraz klinicznego wskaźnika dysfunkcji według Helkimo Di a także ocena możliwości wykorzystania tych wskaźników w diagnostyce DSŻ.

Materiał i metody. Z grupy studentów wyłoniono 89 pacjentów, w tym 62 kobiety i 27 mężczyzn, w wieku od 21-34 lat. Informacje o zaburzeniach, z którymi się zgłaszali, uzyskano z badania klinicznego oraz ankiety, w oparciu o wskaźniki Occlusal Index (OI), Helkimo Anamnestic Index (Ai) oraz Klinicznego Wskaźnika Dysfunkcji (Di).

Wyniki. Z wyników uzyskanych po analizie z wykorzystaniem wskaźników OI, Ai oraz Di, w porównaniu do danych zaprezentowanych w zgromadzonym piśmiennictwie, wykazano duże nasilenie objawów DSŻ w grupie studentów.

Wnioski. Wskazane jest korzystanie zarówno ze wskaźników subiektywnych jak i klinicznych DSŻ. Wskaźniki Helkimo umożliwia szybką diagnostykę pacjentów i zakwalifikowanie ich do odpowiedniej grupy ryzyka DSŻ.

Słowa kluczowe: wskaźniki dysfunkcji Helkimo, kliniczny wskaźnik dysfunkcji, dysfunkcja skroniowo-żuchwowa.

ABSTRACT

Introduction. Temporomandibular disorder is a multifactorial pathology that affects more and more people.

Aim. The aim of the study was to assess the frequency and severity of TMD symptoms in the group of students, using subjective indicators of OI and Helkimo Ai, and the clinical dysfunction index according to Helkimo Di, and to evaluate the use of indicators in DSZ diagnostics.

Material and Methods. 89 patients were selected from the group of students, including 62 women and 27 men, aged 21-34 years. Information about the disorder reported was obtained from a clinical trial and a questionnaire based on the Occlusal Index (OI), the Helkimo Anamnestic Index (Ai), and the Clinical Dysfunction Indicator (Di). The necessary statistical analyzes were carried out.

Results. From the results obtained after analysis using the OI, Ai and Di ratios, compared to the data presented in the collected literature, the symptoms of TMD in the student group were very high.

Conclusions. It is advisable to use both subjective and clinical indicators of TMD. Helkimo's indicators allow for rapid diagnosis of patients and their classification into the appropriate risk group of TMD.

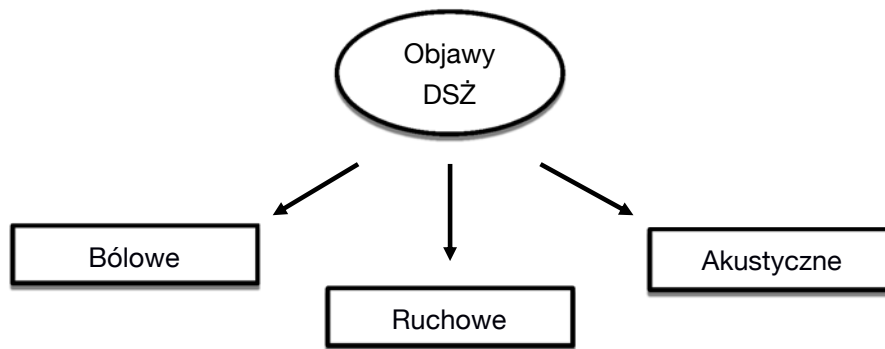
Keywords: Helkimo Index, Occlusal Index, Anamnestic Index, temporomandibular disorder.

Wstęp

Zaburzenia funkcji stawu skroniowo-żuchwowe (SSŻ) oraz związane z tym objawy obejmujące mięśnie żucia, zaburzenia okluzji z współtowarzyszącymi dolegliwościami w stawach stają się problemem, który dotyczy coraz większej liczby osób [1]. Symptomy dysfunkcji skroniowo-żuchwowych (DSŻ) tworzą triadę trzech głównych grup objawów: bólowych (tkliwość i ból o różnym stopniu nasilenia, występujące w mięśniach, SSŻ i okolicznych tkankach), ruchowych (zbaczenie i ograniczo-

ne opuszczanie żuchwy, upośledzenie ruchomości w stawie, nawykowe zwichnięcia bądź blokady żuchwy) oraz akustycznych (trzaski, trzeszczenia) (**Rycina 1**) [2, 3].

DSŻ są patologią o charakterze złożonym i wieloczynnikowym. Czynniki te można podzielić na trzy grupy: usposabiające (predysponujące), inicjujące oraz utrwalające (**Tabela 1**). Jeden czynnik może pełnić zarówno rolę czynnika pojedynczego, bądź spełniać kryteria wszystkich wymienionych [4].



Rycina 1. Triada objawów DSŻ
 Figure 1. Triad of TMJ symptoms

Tabela 1. Czynniki etiologiczne DSŻ [5]

Table 1. Etiological factors of TMJ

Czynniki predysponujące	Czynniki inicjujące	Czynniki utrwalające
<ul style="list-style-type: none"> - czynniki psychologiczne - wrodzone i nabyte zaburzenia w obrębie struktur US - zaburzenia patofizjologiczne 	<ul style="list-style-type: none"> - uraz w obrębie US* (w tym jatrogenne) - nieprawidłowości okluzyjne 	<ul style="list-style-type: none"> - czynniki behawioralne (zgrzytanie, zaciskanie czy nieprawidłowa pozycja głowy) - czynniki społeczne - czynniki emocjonalne - zaburzenia poznawcze

*US — układ stomatognatyczny

Sukces terapeutyczny zależy w głównej mierze od prawidłowego rozpoznania i właściwego leczenia. Według Okesona [5] do przyczyn DSŻ zalicza się: zaburzenia okluzyjne (zgrzyz otwarty, jednostronny zgrzyz krzyżowy, nagryz poziomy [overjet] > 7 mm, brak pięciu lub więcej zębów, nieprawidłowe odbudowy protetyczne i zachowawcze), makrourazy twarzoczaszki i ich długotrwałe mikro-urazy, stres emocjonalny, impulsacja spowodowana bólem głębokim wywołująca odruch nocycyptywny oraz parafunkcje. Jakość życia, ma również olbrzymi wpływ na występowanie patologii w obrębie układu stomatognatycznego (US) [6]. Wyróżniamy parafunkcje zwarciove i niezwarciove. Pierwsze z nich polegają na nawykowym zaciskaniu i zgrzytaniu zębami, które odbywają się z kontaktem zębów przeciwstawnych (parafunkcje typu ząb-ząb). Parafunkcje niezwarciove są to nawyki ruchowe w obrębie narządu żucia przy których nie dochodzi do kontaktu zębów przeciwstawnych, np: nagryzanie warg (parafunkcje ząb-błona śluzowa), obgryzanie paznokci, długopisów, przygryzanie warg czy błony śluzowej policzków czy żucie gumy (parafunkcje ząb-ciało obce).

Potrzeba szybkiego rozpoznawania objawów i wdrażania skutecznego leczenia zaowocowała

powstaniem wielu schematów badań. Ich standaryzacja ułatwia szybką, poprawną i porównywalną diagnostykę, jak również umożliwia monitoring prowadzonego leczenia. W latach 70. ubiegłego wieku zostały opracowane przez Helkimo wskaźniki DSŻ [7, 8], które składają się z subiektywnego badania anamnestycznego – ankiety (Anamnestic index — Ai) oraz badania klinicznego (Clinical Dysfunction index — Di). Helkimo Ai i Di i były przez wiele lat uznawane za jedyne skuteczne narzędzie w ocenie stopnia nasilenia DSŻ (Tabela 2). Aby ułatwić porównanie grup pacjentów konieczne jest zebranie danych według systemu liczbowego, co pozwala na łatwiejszą ocenę częstości i ciężkości występujących objawów wykorzystując subiektywny wskaźnik Occlusal Index (OI) według Gsellmann'a (Tabela 3) [9].

Dalsza potrzeba rozwoju wiedzy o DSŻ i doskonalenia klasyfikacji doprowadziła do rozwoju kolejnych wskaźników [10–12]. Obecnie za złoty standard w badaniach klinicznych dotyczących DSŻ uznaje się wskaźniki Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) [11, 12] oraz od 2014 roku Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) [13]. Klasyfikacje RDC/TMD i DC/TMD składają się z dwóch

Tabela 2. Ocena dysfunkcji w obrębie SSŻ wg wskaźnika Helkimo Di i Ai [7, 8]**Table 2.** Evaluation of TMJ according to Helkimo Di and Ai index

Kliniczny wskaźnik dysfunkcji Di	Anamnestyczny wskaźnik dysfunkcji Ai
Di 0 Brak objawów klinicznych	Ai-0 Brak dolegliwości bólowych, trzasków, sztywności w stawach skroniowo-żuchwowych
Di I co najmniej 1–4 objawów o średnim nasileniu: – dewiacja żuchwy podczas otwierania/zamykania (odchylenie < 2 mm od linii prostej) – objawy akustyczne – ból i/lub tkliwość palpacyjna mięśni 1–3 miejscach – ból w trakcie ruchu żuchwy tylko w jednej płaszczyźnie – maksymalne otwarcie jamy ustnej 30–39 mm – ruchy laterotruzyjne 4–6 mm	Ai-1 Niewielkie objawy subiektywne: szmery, trzaski, uczucie sztywności lub zmęczenia mięśni żucia
Di II objawy umiarkowane i co najmniej jeden objaw o dużym nasileniu: – zablokowanie/zwichnięcie żuchwy – ból i/lub tkliwość palpacyjna mięśni > 4 miejscach – tkliwości palpacyjna bocznie od SSŻ – ból w trakcie ruchów żuchwy w więcej niż 2 płaszczyznach – maksymalne otwarcie jamy ustnej < 30 mm – ruchy laterotruzyjne < 4 mm	Ai-2 Znaczne objawy subiektywne dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych: trudność szerokiego otwierania ust, szczykościsk, ból w czasie ruchów żuchwy, ból w okolicy twarzy i szczęk, zwichnięcie SSŻ
Di III 2–5 objawów o mocnym nasileniu i jakiegokolwiek objaw o średnim nasileniu	

Tabela 3. Occlusal Index — subiektywny wskaźnik dysfunkcji wg Gsellmann'a [9]**Table 3.** Occlusal index — subjective dysfunction index according to Gsellmann

1.	Czy masz problem z żuciem i gryzieniem?	Tak	Nie
2.	Czy masz wrażliwe zęby?	Tak	Nie
3.	Czy występują problemy z zębami gdy zamykasz usta, żujesz i połykasz?	Tak	Nie
4.	Czy odczuwasz ból gdy szeroko otwierasz usta, ziewasz lub mocno zagryzasz?	Tak	Nie
5.	Czy występują trzaski w SSŻ? Jeżeli tak, to po której stronie prawej czy lewej?	Tak	Nie
6.	Czy odczuwasz ból z przodu lub tyłu uszu?	Tak	Nie
7.	Czy cierpisz na bóle głowy rano, w południe, w nocy?	Tak	Nie
8.	Czy odczuwasz ból, napięcie w okolicy głowy, szyi i gardła?	Tak	Nie
9.	Czy odczuwasz w ustach suchość bądź pieczenie?	Tak	Nie
10.	Czy występują kłopoty z zamykaniem ust?	Tak	Nie
Wyniki	1 — słaba postać DSŻ, 2 — średnia postać DSŻ, 3 — ciężka postać DSŻ		

części. W części pierwszej Axis I przeprowadza się dokładne badanie kliniczne pacjenta, natomiast w części drugiej na podstawie ankiety wypełnianej przez badanego ocenia się czynniki behawioralne, stan psychologiczny pacjenta oraz nasilenie dolegliwości bólowych. Umożliwiają one prowadzenie proste, powtarzalnej i wiarygodnej dokumentacji pacjenta, wprowadzając schematy badania oraz standaryzując metodologię badań naukowych. Stanowią przyjazne zarówno dla pacjenta, jak i dla badającego testy, które umożliwiają szybką kwalifikację pacjenta do grupy ryzyka, ocenę potencjalnej przyczyny problemu, rozpoznanie rodzaju zaburzenia i natychmiastowe podjęcie leczenia z dalszą, dokładniejszą diagnozą. Równocześnie nie wykluczają one w dalszej diagnostyce, korzystania

z innych wskaźników. Na podstawie ankiety, w zależności od nasilenia objawów, pacjent zostaje zakwalifikowany do jednej z trzech grup: bez DSŻ, ze średnią oraz ciężką postacią DSŻ.

Cel

Celem pracy była ocena częstości i nasilenia objawów DSŻ w grupie studentów, za pomocą wskaźników subiektywnych OI, anamnestycznego Helkimo Ai i klinicznego wskaźnika dysfunkcji według Helkimo Di oraz ocena możliwości wykorzystania wskaźników w diagnostyce DSŻ.

Materiał i metody

Po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego (UM) w Poznaniu, przeba-

dano grupę 89 studentów UM, w tym 62 kobiety i 27 mężczyzn w wieku od 21–34 lat. Średnia wieku wynosiła 23,7 lat. Badani wykazywali podobne cechy antropometryczne oraz postawę ciała. Kryteriami, które brano pod uwagę przy dobieraniu grupy badawczej były: dobry ogólny stan zdrowia, bez przewlekłych i ostrych stanów zapalnych, pełne uzębienie bez ingerencji protetycznej w postaci uzupełnień stałych czy ruchomych. Jako kryteria dyskwalifikujące pacjenta z badań uznano każdy uraz w obrębie głowy i szyi, zniekształcenia twarzoczaszki, przebyte operacje i urazy w obszarze SSŻ, choroby ogólne oraz terapia farmakologiczna, upośledzająca wydolność. Także pacjenci ze zdiagnozowaną wcześniej dysfunkcją w obrębie SSŻ zostali wykluczeni z badań.

Metodyka badania

Dane uzyskano na podstawie ankiety i badania klinicznego, w oparciu o wskaźniki subiektywne Occlusal Index (OI), Helkimo Anamnestic Index (Ai) i kliniczny wskaźnik dyfunkcji Helkimo (Di). Zgodnie ze schematem badania zaproponowanym przez Gsellmana (OI) [9], badani odpowiadali na dziesięć pytań dotyczących funkcjonowania US. Jedną pozytywną odpowiedź świadczyła o lekkiej postaci dysfunkcji, dwie odpowiedzi twierdzące o średniej, a trzy o ciężkiej postaci DSŻ (**Tabela 3**).

W ankiecie Helkimo Anamnestic Index (Ai) pacjenci opisywali subiektywne odczucia i dolegliwości układu stomatognatycznego, co klasyfikowało ich do grupy Ai-0, Ai-1 lub Ai-2. W pierwszej z nich Ai-0 nie występują żadne dolegliwości ze strony SSŻ. Niewielkie objawy subiektywne, takie jak szmery i trzaski, uczucie sztywności czy zmęczenia mięśni żucia oznacza grupę Ai-1. Poważne dolegliwości ze strony SSŻ (szczękocisk, ból, trudności w szerokim otwarciu ust) klasyfikuje do grupy Ai-2.

Kliniczny wskaźnik dysfunkcji (Di) polegał na określeniu natężenia badanej cechy i przyznaniu w zależności od stopnia dolegliwości 0, 1 lub 5 punktów. Następnie po zsumowaniu punktów pacjentów kwalifikowano do jednej z czterech grup: 0 punktów — Di 0 — brak objawów klinicznych DSŻ, 1–4 punktów Di I – DSŻ o średnim nasileniu, 5–9 punktów Di II — DSŻ o umiarkowanym nasi-

leniu oraz 10–25 punktów Di III — DSŻ o mocnym nasileniu). W ankiecie pytano również pacjentów o występowanie parafunkcji zwarciowych i niezwarciowych oraz występowanie dolegliwości bólowych głowy i twarzy (**Tabela 2**). Długotrwały stres może wywołać zwiększoną aktywność mięśniową i ujawniać się u pacjentów w postaci parafunkcji, czyli нефизjologicznych nawyków ruchowych narządu żucia.

Przy pomocy korelacji Spearman'a oceniono występowanie zależności między wskaźnikami Occlusal Index oraz Helkimo Ai i Di. Dodatkowo testem Mann'a-Whitney'a analizowano istotność statystyczną między występowaniem objawów DSŻ a wskaźnikami OI, Ai, Di. W analizach uwzględniono płeć oraz występowanie parafunkcji zwarciowych i niezwarciowych.

Wyniki

Po dokonanej analizie zebranych danych i przeprowadzeniu badań statystycznych (Test Chi-2) wykazano brak zależności pomiędzy płcią a występowaniem parafunkcji zwarciowych i niezwarciowych. Z tego powodu w kolejnych analizach statystycznych badaniu poddano połączoną grupę kobiet i mężczyzn. Parafunkcje zwarciowe występowały u 65 badanych, w tym u 45 kobiet i 20 mężczyzn, co stanowi 73% badanych osób. Obecność parafunkcji niezwarciowych (ząb/ciało obce) odnotowano u 60 pacjentów (42 kobiet i 18 mężczyzn) co stanowiło 67,42% grupy badanej. Testem Mann'a-Whitney'a wykazano istotność statystyczną pomiędzy występowaniem parafunkcji zwarciowych, niezwarciowych (ząb/błona śluzowa) a wielkością wskaźników OI ($p < 0,0002$), Ai ($p < 0,0001$). Osoby z parafunkcjami wykazywały większe wartości wskaźników subiektywnego OI według Gsellmann'a i anamnesticznego wskaźnika Helkimo Ai. Korelacje pomiędzy wskaźnikami Ai, Di oraz OI wykazano w **Tabeli 4**. Przy wzroście wartości wskaźnika OI można domniemywać proporcjonalny wzrost wskaźnika Ai (wartość 0,7015, oznacza korelację wysoką), przy wzroście Ai — wzrost wskaźnika Di (0,6106, korelacja umiarkowana), podobnie dotyczy to indeksów Di oraz OI (0,5484, korelacja umiarkowana).

Tabela 4. Zależność OI, Ai oraz Di

Table 4. Correlation between OI, Ai and Di

	Occlusal Index (OI)	Helkimo Ai	Helkimo Di
Occlusal Index (OI)	1,0000	0,7015	0,5484
Helkimo Ai	0,7015	1,0000	0,6106
Helkimo Di	0,5484	0,6106	1,0000

Analizowano zależności pomiędzy poszczególnymi punktami Occlusal Index a wynikami badania klinicznego wg Helkimo Di. Wykazano istotność statystyczną pomiędzy punktem 5 OI (obecność trzasków w SSŻ) a zaburzoną czynnością SSŻ w badaniu Di ($p < 0,0001$), punktem 4 OI (ból przy szerokim otwarciu ust) a bólem i tkliwością mięśni w badaniu Di ($p < 0,02$), punktem 6 OI (ból z przodu lub tyłu uszu), a bólem mięśni Di ($p < 0,003$), punktem 8 OI (ból, napięcie w okolicy głowy, szyi i gardła) a bólem mięśni w badaniu Di ($p < 0,02$), punktem 6 OI (ból z przodu lub tyłu uszu) a bólem SSŻ według Di ($p < 0,003$) oraz punktem 3 OI (ból zębów podczas funkcji) a bólem w trakcie ruchów żuchwy w badaniu Di. Z ankiety i badania wynika, że aż 65% badanych skarży się na regularne pojawianie się trzasków w SSŻ, 40% stwierdza występowanie napięcia w okolicy głowy, szyi i gardła, u 25% występował ból okolicy głowy, szyi, gardła i bóle okolicy przyusznej a u 27% badanych występował pro-

wane są także inne wskaźniki, między innymi Occlusal Index (OI), Helkimo Ai, Di. Badania z wykorzystaniem tych wskaźników przeprowadzane są zgodnie z zaproponowanym schematem i dzielą się na część subiektywną w postaci ankiety wypełnianej przez badanego oraz część kliniczną przeprowadzaną przez lekarza. Ankieta umożliwia już na pierwszej wizycie poznanie dolegliwości pacjenta, a zarazem ocenę jego świadomości odnośnie schorzenia, z którym się zgłasza. W niniejszej pracy wykorzystano wskaźnik dysfunkcji Helkimo oraz subiektywny według Gsellmanna, aby zbadać zależność pomiędzy objawami DSŻ, a występowaniem parafunkcji zwarciowych oraz niezwarciowych. W międzynarodowym piśmiennictwie, dostrzega się wyraźną skłonność występowania DSŻ u kobiet. Huang i wsp. [16] analizując czynniki zwiększonego ryzyka w przypadku DSŻ wykazali płęć żeńską, jako jeden z czynników predysponujących do wystąpienia tego schorzenia.

Tabela 5. Zależności między występowaniem bólu w badaniu Helkimo Di a pkt 4, 6, 8 OI

Table 5. The relationship between the occurrence of pain in the Helkimo Di and point 4, 6, 8 OI

Ból mięśni	Pkt 4 OI (ból przy szerokim otwarciu ust)	Pkt 6 OI (ból ssz z przodu lub tyłu uszu)	Pkt 8 OI (ból i napięcie w okolicy głowy, szyi i gardła)
t	24	22	36
n	65	67	53
Ogół grupy	89	89	89
Istotność statystyczna	$p < 0,02$	$p < 0,0003$	$p < 0,02$

blem w trakcie szerokiego otwarcia ust. Niektóre wartości przedstawiające stopień korelacji między bólem mięśni w badaniu Helkimo Di i wybranymi punktami wskaźnika OI uzyskane w grupie 89 pacjentów zostało przedstawione w **Tabeli 5**.

Wykazano wzajemną korelację pomiędzy poszczególnymi wskaźnikami, subiektywnymi i klinicznymi. W celu pełniejszej diagnozy powinno się przeprowadzać zarówno badania subiektywne jak i kliniczne.

Dyskusja

Publikacje związane z badaniami klinicznymi i naukowymi prowadzonymi przez światowe i krajowe ośrodki sprawiły, że wiedza na temat DSŻ jest coraz większa [14, 15]. Nadal istnieje potrzeba zobiektywizowania badań, co umożliwiłoby łatwiejsze i możliwie wczesne rozpoznawanie tych schorzeń, poprawną diagnostykę jak i monitorowanie prowadzonego leczenia. Obecnie w diagnostyce DSŻ zalecane są wskaźniki RDC/TMD oraz DC/TMD [11–13]. Jednakże w praktyce klinicznej stosowa-

Potwierdzają to badania przeprowadzone przez Pedroni i wsp. [17] oraz Nomura i wsp. [18], u których DSŻ częściej pojawiają się u płci żeńskiej. W zaprezentowanych przez nich wynikach badań 63,11% kobiet i tylko 40,62% mężczyzn zgłaszało problemy z narządem żucia. W przeprowadzonych przez autorów badaniach własnych nie wykazano tej tendencji. Wśród zbadanych studentów aż 67,74% kobiet i 77,78% mężczyzn wykazywało DSŻ o różnym stopniu nasilenia. Co z kolei potwierdza obserwacje poczynione przez Rani oraz Hirscha [19,20]. Na podstawie badania i ankiety dowiedziono, że najczęstszymi dolegliwościami zgłaszanymi przez pacjentów z nierozpoznaną DSŻ są trzaski w SSŻ, uczucie napięcia w okolicy głowy i szyi oraz ból przy szerokim otwarciu ust. Dolegliwości te prezentowane są przez prawie 60% ankietowanych, co jest zgodne z badaniami Tanzilli i wsp. [21]. Wyniki odbiegają od prezentowanych w innych publikacjach, gdzie dolegliwości ze strony SSŻ zgłaszało od 22 do 56% badanych [22–24]. Występująca korelacja między wskaźnika-

mi OI, Ai oraz Di ma duże znaczenie w badaniach klinicznych. Korelacja ta ułatwia ich zamienne stosowanie, ponieważ na podstawie wartości jednego wskaźnika można domniemywać wartość, a co za tym idzie, diagnozę uzyskaną z wykorzystaniem innego. Jeżeli w jednym z nich wykazane zostało istnienie zaburzeń, prawdopodobnie w pozostałych również ujawnione zostanie występowanie dysfunkcji. Wskaźniki dysfunkcji według Helkimo ze względu na prostotę i szybkość badania można nadal wykorzystywać do badań przesiewowych dysfunkcji SSZ. Umożliwiają one rozpoznanie osób o najbardziej zaawansowanym stanie DSZ, natychmiastowe włączenie leczenia przyczynowego, a następnie monitorowanie ich leczenia. W celu pełniejszej diagnozy stosowane powinny być zarówno badania subiektywne jak i kliniczne, które pozwalają na podzielenie pacjentów na dwie grupy. Pierwszą stanowią pacjenci wymagający dalszej, dokładniejszej diagnostyki oraz leczenia, natomiast do grupy drugiej należą pacjenci ze stwierdzoną DSZ w badaniu, ale nie wymagający dalszych badań [25]. Należy jednak pamiętać, że wskaźniki służą jedynie do zakwalifikowania pacjenta do grupy DSZ. Na ich podstawie można wstępnie określić przyczyny i wdrożyć odpowiedni schemat leczenia. Jest to wciąż temat dyskusyjny, będący przedmiotem wielu prac badawczych [26, 27]. Subiektywny wskaźnik Occlusal Index (OI) według Gsellmann'a, ze względu na konieczność odpowiedzi na dziesięć pytań wykazuje większą czułość i może stanowić dodatkowy element diagnostyczny. Z uwagi na wieloczynnikową etiologię DSZ brak jest skutecznej, pewnej i powtarzalnej u każdego chorego metody leczenia. Prawidłowo odtworzone, harmonijne zależności pomiędzy poszczególnymi strukturami układu stomatognatycznego warunkują funkcjonalne, estetyczne, stabilne i długotrwałe efekty leczenia [28, 29]. Częstość występowania DSZ wciąż różni się w piśmiennictwie w zależności od zastosowanej metodologii badań. Prace porównawcze stosowanych wskaźników są konieczne, a dalsze badania nad standaryzacją diagnostyki, rozpoznawania i monitorowania pacjentów, aby wprowadzić skuteczne algorytmy leczenia – niezbędne.

Wnioski

1. Na podstawie wywiadu i badania klinicznego oraz wyników uzyskanych po analizie z wykorzystaniem wskaźników OI, Ai oraz Di, u badanych studentów wykazano obecność parafunkcji zwarciowych, niezwarciowych i objawów DSZ.

2. Wskazane jest korzystanie zarówno ze wskaźników subiektywnych jak i klinicznych DSZ. Wskaźniki Helkimo umożliwiają szybką diagnostykę pacjentów i zakwalifikowanie ich do odpowiedniej grupy ryzyka DSZ.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Solberg WK, Woo MW. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc.* 1979;98:25–34.
- [2] De Boever JA. Functional disturbances of the temporomandibular joints. *Oral Sci Rev.* 1973;2:100–105.
- [3] Van't Hof MA, Truin GJ. The problem of participation in the Dutch national dental survey. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991;19:57–60.
- [4] Vojdani M, Bahrani F. The study of relationship between reported temporomandibular symptoms and clinical dysfunction index among university students in Shiraz. *Dent Res J.* 2012;9(2):221–225.
- [5] Okeson J. Leczenie dysfunkcji narządu żucia i zaburzeń zwarcia. Przyczyny zaburzeń czynnościowych układu ruchowego narządu żucia. Wydawnictwo Czelej, Lublin; 2005. s. 137–172.
- [6] Dahslröm L, Carlsson G. Temporomandibular disorders and oral health-related quality of life. A systematic review. *Acta Odontologica Scandinavica.* 2010;68(2):80–85.
- [7] Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swed Dent J.* 1974;67(2):101–121.
- [8] Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. III. Analyses of anamnestic and clinical recording of dysfunction with the aid of indices. *Swed Dent J.* 1974;67(3):165–182.
- [9] Gsellmann B, Schmid-Schwab M, Piehslinger E, Slavicek R. Lengths of condylar pathways measured with computerized axiography (Cadiax®) and occlusal index in patients and volunteers. *J Oral Rehab.* 1998;25:146–152.
- [10] Sójka A, Abu-Fillat Y, Hędzulek 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.
- [11] Dworkin SF. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *Journal of Craniomandibular Disorders: Facial & Oral Pain.* 1992;6:301–355.
- [12] Ahmad, Mansur, et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): development of image analysis criteria and examiner

- reliability for image analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2009;107(6):844–860.
- [13] Schiffman E, Ohrbach R. 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. *Journal of oral & facial pain and headache*. 2014;28(1):6–27.
- [14] Schmitter M, Rammelsberg P. The prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in very old subjects. *J Oral Rehabil*. 2005;32:467–473.
- [15] Moss RA, Garret JC. Temporomandibular joint dysfunction syndrome and myofascial pain dysfunction syndrome: a critical review. *J Oral Rehabil*. 1984;11:3–11.
- [16] Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res*. 2002;81(4):284–288.
- [17] Pedroni CR, De Oliveira AS, Guaratini MI. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil*. 2003;30:283–289.
- [18] Nomura K, Vitti M, Oliveira AS, Chaves TC, Semprini M, Siéssere S, et al. Use of the Fonseca's questionnaire to assess the prevalence and severity of temporomandibular disorders in Brazilian dental undergraduates. *Braz Dent J*. 2007;18:163–167.
- [19] Rani S, Pawah S. Analysis of Helkimo index for temporomandibular disorder diagnosis in the dental students of Faridabad city: A cross-sectional study. *J Indian Prosthodont Soc*. 2017;17(1):48–52.
- [20] Hirsch C, John MT, Lautenschläger C, List T. Mandibular jaw movement capacity in 10–17-yr-old children and adolescents: normative values and the influence of gender, age, and temporomandibular disorders. *Eur J Oral Sci*. 2006;114:465–470.
- [21] Tanzilli RA, Tallents RH, Katzberg RW, Kyrkanides S, Moss ME. Temporomandibular joint sound evaluation with an electronic device and clinical evaluation. *Clin Orthod Res*. 2001;4:72–78.
- [22] Czajkowska E, Nowakowska J, Kolendowicz J, Lupa J. Analiza porównawcza stanu narządu żucia studentów wydziału lekarskiego i stomatologii PAM w Szczecinie. *Protet Stomatol*. 1999;XLVIX(4):214–218.
- [23] Nawrocka-Furmanek J, Rusiniak-Kubik K, Godlewski T, Mierzwińska-Nastalska E, Kostrzewa-Janicka J, Zubrzycki P, Wojtyńska E. Występowanie parafunkcji i dysfunkcji narządu żucia w relacji do warunków okluzyjnych studentów stomatologii. *Protet Stomatol*. 2004;LIV(3):152–161.
- [24] Sójka A, Hędzulek W. Ocena występowania objawów dysfunkcji narządu żucia w grupie studentów 20–25 lat. *Protet Stomatol*. 2008;LVIII(4):259–266.
- [25] Sójka A, Abu-Fillat Y, Hędzulek W. Comparison of diagnostic criteria for temporomandibular disorders DC/TMD and research diagnostic criteria for temporomandibular disorders RDC/TMD in evaluation of temporomandibular disorders—a literature review; *Issue Rehabil. Orthop. Neurophysiol. Sport Promot*. 2016;17:105–113.
- [26] Southwell J, Deary IJ, Geissler P. Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients. *J Oral Rehabil*. 1990;17:239–243.
- [27] De Kanter RJ, Kayser AF. Demand and need for treatment of cranio-mandibular dysfunction in the Dutch adult population. *J Dent Res*. 1992;71:1607–1612.
- [28] De Kanter RJ, Truin GJ. Prevalence in the Dutch Adult Population and a Meta-analysis of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorder. *J Dent Res*. 1993;72:1509.
- [29] Carlsson GE, Egermark-Eriksson I. Intra- and inter-observer variation in functional examination of the masticatory system. *Swed Dent J*. 1980;4:187–194.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Anna Sójka-Makowska
Katedra Protetyki Stomatologicznej i Klinika Protetyki
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 505 184 842, fax: +48 61 854 70 94
e-mail: anna.sojka23@gmail.com

Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa

**„Estetyka twarzy wspierana zabiegami medycyny estetycznej
— w ujęciu interdyscyplinarnym”
W ramach obchodów 100-lecia akademickich studiów medycznych**

Data wydarzenia: **19 października 2018 roku**

Miejsce wydarzenia: **Collegium Stomatologicum w Poznaniu**

Szanowni Państwo,

z wielką przyjemnością informujemy, że w **dniu 19 października 2018 roku (piątek)**, pod patronatem JM Rektora UMP prof. dr. hab. Andrzeja Tykarskiego i Dziekana Wydziału Lekarskiego II prof. dr. hab. Zbigniewa Krasińskiego, w Collegium Stomatologicum Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, przy ul. Bukowskiej 70, odbędzie się Międzynarodowa Konferencja Edukacyjno-Szkoleniowa „Estetyka twarzy wspierana zabiegami medycyny estetycznej — w ujęciu interdyscyplinarnym”.

Organizatorami wydarzenia są jednostki Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu: Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji z Pracownią Estetyki Twarzy, Katedra i Klinika Dermatologii oraz Studia Podyplomowe „Estetyka Twarzy” Wydziału Lekarskiego II UMP.

Serdecznie zapraszamy wszystkich zainteresowanych do udziału w konferencji. Równocześnie zachęcamy do nadsyłania prac badawczo-naukowych, do nowego czasopisma — *Journal of Face Aesthetics* — nowej propozycji dla wszystkich zainteresowanych wieloaspektowo estetyką twarzy, drukowanego w Wydawnictwie Naukowym Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

Przedmiotem zainteresowania Redakcji *JoFA* są prace naukowe z zakresu szeroko rozumianej estetyki twarzy. Czasopismo *Journal of Face Aesthetics* ukazywać się będzie 2 razy w roku. Jednocześnie informujemy, że teksty do pierwszego numeru będziemy przyjmować do końca lipca 2018 r. Prosimy o przesyłanie ich w wersji papierowej i elektronicznej na adres Redakcji: Sekretariat Katedry i Kliniki Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań, e-mail: klinika.ortodoncji@ump.edu.pl.

Szczegółowe informacje dotyczące konferencji dostępne są na stronie internetowej:
www.estetyka2018.bok-ump.pl

Formularz rejestracyjny:
www.estetyka2018.bok-ump.pl/teksty.php?plik=form/rejestracja.php

W imieniu Komitetu Naukowego i Organizacyjnego
Prof. dr hab. Teresa Matthews-Brzozowska



Dominik Radzki¹, Karolina Baiduk¹, Martyna Burzyńska¹, Anhelina Lisai¹, Katarzyna Machut¹, Aleksandra Pańszczyk¹, Mariusz Bochniak², Aida Kusiak²

Rola brodawczaka ludzkiego w patologii jamy ustnej — przegląd piśmiennictwa

Human papillomavirus in oral pathology — a literature review

¹ Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej
Gdański Uniwersytet Medyczny

² Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.9>

STRESZCZENIE

Rola wirusa brodawczaka ludzkiego (*human papillomavirus*, HPV) w patologii jamy ustnej i ustnej części gardła jest niepodważalna. Staje się on dominującym czynnikiem etiologicznym raków tych okolic, związanym m.in. ze zmianą zachowań seksualnych człowieka. HPV jest jedną z najczęstszych infekcji przenoszonych drogą płciową i jest przyczyną około 5% wszystkich nowotworów na świecie. Do czynników ryzyka nabycia infekcji należą: młody wiek; płęć męska, AIDS lub immunosupresja, palenie tytoniu, spożywanie alkoholu, używanie marihuany, dieta uboga w warzywa i antyoksydanty, wieloletnie stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, niski status socjalno-ekonomiczny, wczesny wiek inicjacji, poligamia oraz rodzaj kontaktów seksualnych. Wirusy brodawczaka ludzkiego wywołują najczęściej łagodne zmiany kliniczne, wśród których wyróżnia się: brodawczaka płaskonabłonkowego, brodawkę pospolitą, ogniskową hiperplazję nabłonka (chorobę Hecka) i kłykciny kończyste. Istnieje również wiele publikacji dotyczących związków infekcji HPV i zmian przedrakowych, do których należą liszaj płaski jamy ustnej, leukoplakia (w tym leukoplakia brodawkowata), choroba Bowena, erytroplakia, jak również związków z nowotworami złośliwymi — rakiem płaskonabłonkowym i jego szczególną postacią, czyli rakiem brodawkowym. Wirus brodawczaka ludzkiego to najmniej doceniany społecznie wirus weneryczny, zwłaszcza w odniesieniu do patologii jamy ustnej. Staje się on ważnym problemem zdrowia publicznego, wymagającym edukacji społecznej oraz wdrożenia szeroko pojętej profilaktyki. Ważną rolę w tym procesie mogą odegrać lekarze stomatolodzy, którzy często są lekarzami pierwszego, a nawet jedyne go kontaktu przez długi okres życia.

Słowa kluczowe: wirus brodawczaka ludzkiego, choroby jamy ustnej HPV-zależne.

ABSTRACT

The role of human papillomavirus (HPV) in oral and oropharyngeal pathology is incontestable. It becomes the predominant factor of cancers in these areas, related inter alia to changes in sexual behaviour. HPV is one of the most frequent sexually-transmitted infections and it causes approximately 5% of all cancers worldwide. HPV-infection risk factors include: young age, male sex, immunodeficiency in the course of AIDS and immunosuppression, tobacco smoking, drinking alcohol, marijuana use, a low-vegetable and antioxidant diet, long-term use of oral contraceptives, low socioeconomic status, early age of sexual debut, polygamy and the character of sexual intercourses (oro-genital, oro-anal). Human papillomaviruses sometimes cause mild clinical lesions, such as: squamous cell papilloma, oral verruca vulgaris, focal epithelial hyperplasia (Heck's disease) and verruca genitalis. There are also a number of publications about the relation between HPV infection and precancerous lesions, including oral lichen planus, leukoplakia (and proliferative verrucous leukoplakia), Bowen's disease, erythroplakia, as well as malignant tumours — squamous cell carcinoma and its subtype verrucous carcinoma. The human papillomavirus is the most socially underestimated venereal virus, especially in reference to oral pathology. It becomes a serious public health issue, which requires sexual education and broadly defined prevention. Dentists may play an important role in this process since they are often physicians first contacted — or even the only ones contacted — by patients throughout a long period of time.

Keywords: Human papillomavirus, oral disease HPV-related.

Wstęp

Rola wirusa brodawczaka ludzkiego (*human papillomavirus*, HPV) w patologii jamy ustnej i ustnej czę-

ści gardła jest niepodważalna. Staje się on dominującym czynnikiem etiologicznym raków tych okolic, związanym m.in. ze zmianą zachowań seksualnych

człowieka. HPV jest jedną z najczęstszych infekcji przenoszonych drogą płciową i jest przyczyną około 5% wszystkich nowotworów na całym świecie. Najwyższy procent zakażenia wirusem HPV występuje u kobiet w wieku poniżej 25 lat. Typy HPV 6 i 11 częściej zauważalne są u dziewcząt i młodych kobiet od 14 do 19 roku życia, podczas gdy w grupie wiekowej 20–24 lata częściej występuje HPV 16 i 18 [1]. Wśród mężczyzn około 50% jest zakażonych wirusem, zaś wśród homoseksualistów procent zakażenia jest wyższy i sięga nawet 90% u mężczyzn zakażonych dodatkowo wirusem HIV [2].

Większość infekcji HPV zostaje nabyta w ciągu pierwszych kilku lat po inicjacji seksualnej [1]. Tendencja do uprawiania seksu oralnego wśród nastolatków powoduje większą transmisję HPV w tej grupie wiekowej.

Do czynników ryzyka nabycia infekcji należą: młody wiek, płeć męska, AIDS lub immunosupresja, palenie tytoniu, spożywanie alkoholu, używanie marihuany, dieta uboga w warzywa i antyoksydanty, wieloletnie stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, niski status socjalno-ekonomiczny, poligamia, rodzaj kontaktów seksualnych [1, 3–9].

Wirusy brodawczaka ludzkiego wywołują najczęściej łagodne zmiany kliniczne, wyróżnia się wśród nich: brodawczaka płaskonabłonkowego, brodkę pospolitą, ogniskową hiperplazję nabłonka (chorobę Hecka) i kłykciny kończyste. Istnieje wiele publikacji dotyczących związków infekcji HPV i zmian przedrakowych, do których należą liszaj płaski jamy ustnej, leukoplakia (w tym leukoplakia brodawkowata), choroba Bowena, erytroplakia [6], jak również związków z nowotworami złośliwymi — rakiem płaskonabłonkowym i jego szczególną postacią, rakiem brodawkowym [6].

Biologia wirusa

Wirus brodawczaka ludzkiego jest DNA wirusem atakującym selektywnie skórę i błony śluzowe. Szacuje się, że co roku diagnozowanych jest 6 milionów infekcji wśród ludzi, a zakażeni wirusem HPV stanowią nawet 9–13% światowej populacji [10]. Według badań epidemiologicznych infekcje HPV stanowią obecnie największy odsetek wśród chorób przenoszonych drogą płciową. Powodem, dla którego warto zwrócić uwagę na zakażenia wirusem brodawczaka, jest coraz częstsza transmisja choroby w wyniku seksualnych kontaktów oralno-genitalnych i oralno-analnych [6, 10, 11–14]. Manifestacje HPV w obrębie błony śluzowej jamy ustnej i implikacje związane z transformacją nowotworową stanowią ważny obszar diagnostyki współczesnej stomatologii.

Charakterystyczny, dwuniciowy genom wirusa zorganizowany jest w trzy regiony: E Early, L Late i niekodujący regulatorowy region URR. Poszczególne obszary genomu kodują białkowe determinanty cyklu życiowego i potencjału onkogenego wirusa. Sekwencje L1 i L2 odpowiadają za budowę białkowego kapsydu i są podobne we wszystkich, ponad stu opisanych podtypach HPV [15]. Fragmenty regionu E1 i E2 umożliwiają namnażanie poprzez regulację transkrypcji i replikacji. Produkty genów E6 i E7 indukują onkogenność keratynocytów poprzez inaktywację białka p53 i pRb, doprowadzając do niekontrolowanych podziałów komórkowych i zaburzenia różnicowania keratynocytów [16, 17]. Białko E5 ma słabsze działanie onkogenne, sprzyjające niekontrolowanej proliferacji komórek.

Wrotami zakażenia są mikrourazy powstałe na powierzchni nabłonka, które stanowią miejsca wnikania wirusa. Replikacja rozpoczyna się, gdy HPV dotrze do warstwy komórek podstawnych. Dojrzałe postacie wirusa uwalniane są na drodze złuszczenia nabłonka, który wykazuje cechy akantozy, parakeratozy i hiperkeratozy. Cykl wirusa odbywa się w całości wewnątrzkomórkowo, a replikacja nie prowadzi do lizy keratynocytów (cykl lizogoniczny), dlatego okres wylegania choroby jest stosunkowo długi. Fakt ten sprzyja mniejszemu kontaktowi antygenów HPV z komórkami układu odpornościowego. Rozwinięcie się konkretnych objawów może trwać od miesiąca do 2 lat (średnio 3–4 miesiące) [15]. Jednak w większości przypadków, zanim pojawią się manifestacje kliniczne, wirus zostaje wyeliminowany z ustroju dzięki układowi odpornościowemu. Upośledzenie odporności sprzyja powstaniu przewlekłego zakażenia wirusem. Kolejną cechą charakteryzującą ten typ zakażeń jest duża skłonność do nawrotów. Pomimo przeprowadzonej terapii prawidłowe pod względem histologicznym komórki nabłonka mogą zawierać przetrwały genom HPV. Błona śluzowa bez objawów klinicznych może stanowić rezerwuuar wirusa, będący źródłem kolejnych zakażeń [18].

Do transmisji dochodzi na drodze pośredniej, przez kontakt z zainfekowanym sprzętem medycznym oraz w wyniku bezpośredniej styczności z zakażoną tkanką: kontakt seksualny, kontakt matka-dziecko oraz samozakażenie [18]. Dotychczas nie udowodniono transmisji przez ślinę [18].

Potencjał onkogeny

Dotychczas zostało zidentyfikowanych przeszło 200 typów wirusa brodawczaka (*papilloma virus*, PV) [1]. Opisano ponad 120 typów wirusa gatunku

Homo sapiens (human papilloma virus, HPV) oraz 64 typy wirusa innych ssaków, a także innych gromad (3 typy ptaków i 2 gadów), przy czym istnieją dowody na transmisję międzygatunkową [19]. Szereg chorób HPV-zależnych wśród ludzi wiąże się z nowotworami złośliwymi [6, 20].

Wirusy infekują tkankę nabłonkową, mając tropizm do określonego jej rodzaju [1]. W większości przypadków bytują w niej subklinicznie, znikając w okresie od 6 miesięcy do 2 lat od zakażenia [21]. Niekiedy odpowiadają jednak za powstanie patologicznych zmian nabłonkowych, zarówno łagodnych, jak i złośliwych. Określone typy wirusa HPV predysponują do występowania konkretnych jednostek chorobowych, a także różnią się między sobą potencjałem onkogennym. Ryzyko transformacji nowotworowej wiąże się także z przedłużającym się w czasie bytowaniem wirusa w komórkach. Ze względu na potencjał onkogenny wyróżnia się dwie grupy wirusów, dzieląc je na wirusy o niskim i wirusy o wysokim ryzyku transformacji nowotworowej (**Tabela 1**).

nej części gardła może przerosnąć liczbę przypadków raka szyjki macicy [26].

Diagnostyka

Obecnie istnieje wiele metod wykrywania HPV w patologicznych zmianach błony śluzowej. Wyróżnia się metody proste, takie jak makroskopia, mikroskopia świetlna, elektronowa czy badania immunohistochemiczne. Nie są one jednak wystarczająco czułe, aby za ich pomocą wykryć zakażenia letalne, nie mówiąc o rozróżnieniu, który typ wirusa jest czynnikiem etiologicznym w konkretnym przypadku [27]. W związku z powyższym najbardziej praktyczne i pewne w rozpoznawaniu wirusa są metody molekularne.

Makroskopia, czyli badanie kliniczne (wizualne) jest pomocne jedynie w przypadku infekcji klinicznej, charakteryzującej się występowaniem widocznych gołym okiem egzofitycznych tworów brodawkowatych na błonie śluzowej (lub skórze).

Ocena materiału pochodzącego z cytologii złuszczeniowej lub biopsji wycinkowej z wykorzy-

Tabela 1. Potencjał onkogenny poszczególnych typów HPV

Table 1. Oncogenic potential of various HPV types

Niski potencjał nowotworzenia	1, 2, 6, 11, 42, 43, 44
Wysoki potencjał nowotworzenia	16, 18, 31, 33, 35, 39, 40, 43, 45, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 58, 66, 69

Warto podkreślić, że wirusy o wysokim potencjale złośliwości mogą być odpowiedzialne także za powstanie zmian łagodnych [20]. Typy HPV 6, 11 i 16 są najczęstszymi przyczynami zmian w obrębie jamy ustnej. Typy HPV 6 i 11 są odpowiedzialne za większość zmian łagodnych, typy HPV 16 i 18 są kolejno pierwszym i drugim najczęściej występującymi w zmianach złośliwych. Należy także pamiętać, że nie ma deterministycznej relacji pomiędzy określonym typem wirusa a typem brodawczaka, jedynie choroba Hecker wiąże się prawie zawsze z zakażeniem HPV 13 lub 32 [22].

Niegdyś raki związane były głównie z podszłym wiekiem, spożywaniem alkoholu, nikotynizmem; aktualnie występują one u młodych dorosłych bez używek w wywiadzie, wraz ze zmianą zachowań seksualnych [1, 6, 23] oraz z utrzymującą się tendencją wzrostową dla raków HPV-pozytywnych [24]. Zakażeniom HPV sprzyja palenie tytoniu oraz zakażenie wirusem HIV, co wiąże się ze wzrostem ryzyka transformacji nowotworowej [24, 25]. Według niektórych badań szacunkowych przewiduje się, że w Stanach Zjednoczonych w najbliższym czasie liczba przypadków raka ust-

staniem mikroskopu świetlnego uważana jest za najprostsze narzędzie w diagnostyce wczesnych zmian wywołanych przez HPV. O pozytywnym wyniku świadczy zgrubienie nabłonka, hiperkeratoza, obecność tzw. koilocytów czyli komórek o acentrycznym, hiperchromatycznym, przesuniętym przez dużą przyjądrową wakuolę, umiarkowanie powiększonym jądrze [28, 29].

Mikroskopią elektronową (EM) można zidentyfikować tylko cząstki HPV, ale nie typ HPV. EM może wykryć obecność wirionu w jądrach koilocytów i komórkach dyskeratocytynych, ale jest to ograniczona metoda badania zakażenia [30].

Główną wadą metod mikroskopowych jest fakt, że przy ich wykorzystaniu można jedynie potwierdzić obecność infekcji HPV o manifestacji klinicznej oraz stwierdzić infekcję subkliniczną.

Inną drogą w diagnostyce zakażenia HPV są badania immunohistochemiczne, oparte na detekcji nadekspresji genu supresorowego p16 w komórkach nowotworowych zainfekowanych HPV. Wykazano, że IHC p16 jest odpowiednim testem dla przewidywania rokowania pacjentów z rakiem płaskonabłonkowym głowy i szyi [31–33].

Techniki hybrydyzacji kwasów nukleinowych polegają na wzajemnym oddziaływaniu pomiędzy badanym fragmentem kwasu nukleinowego a sondą molekularną, które prowadzi do wytworzenia hybrydy o dwuniciowej strukturze. W badaniach ilościowych nadmiar sondy ulega rozkładowi za pomocą nukleazy, a ilość sondy, która nie uległa rozkładowi, stanowi miarę stężenia badanej sekwencji [34]. Najpopularniejszymi metodami hybrydyzacji są: FISH, Southern blot, Northern blot oraz dot blot.

Hybrydyzacja *in situ* (*fluorescence in situ hybridization*, FISH) to praktyczna i ekonomiczna technika badania przesiewowego pod kątem HPV w obrazie patologii klinicznej podejrzewanej o związek z tym wirusem. Hybrydyzacja *in situ* pozwala również na bezpośrednie porównanie lokalizacji wirusowego DNA z morfologią histologiczną ponieważ badanie wykonywane jest na szkiełku i oceniane pod mikroskopem [35].

W diagnostyce chorób jednogenowych i chorób zakaźnych stosowana jest metoda Southern blot (DNA–DNA), oparta na elektroforetycznym rozdziale fragmentów DNA. Głównym celem jest klasyfikacja i identyfikacja nowych typów wirusa. Minusem tej metody jest pracochłonna technika oraz wymagana całkowita długość cząsteczki DNA [34, 36]. Dot blot jest uproszczoną metodą Southern blot, wymagającą mniej skomplikowanego oprzyrządowania. Ze względu na niską czułość jest rzadko używana [37].

Metoda Northern blot (RNA–DNA, rzadko RNA–RNA), jest analogiczną metodą do wyżej wymienionych badań, jednak w przeciwieństwie do nich analizie poddawane jest RNA [34].

W przypadku próby wykorzystania techniki hybrydyzacji w diagnostyce chorób zakaźnych należy dysponować w próbce oligonukleotydami o dokładnie znanej sekwencji znajdującej się w materiale genetycznym patogenu, którego obecność ma być potwierdzona lub wykluczona [38].

Obecnie standardową metodą wykrywania w typowaniu HPV jest oznaczanie genomu wirusowego PCR (*polymerase chain reaction*). Test ten charakteryzuje się wysoką czułością do wykrywania DNA HPV w dowolnej próbce. Jest bardzo skuteczny zarówno w przypadku wykrywania zmian przednowotworowych, jak i zmian o złośliwym charakterze. Metoda ta jest uznana za złoty standard wykrywania HPV w próbkach SCC (antygen raka płaskonabłonkowego) [39]. Niezaprzeczalną zaletą jest wysoka swoistość testu, jak i możliwość badania świeżych próbek oraz tkanek utrwalonych w formalinie (FFPE) [40].

Współcześnie strategia PCR ukierunkowana jest na stosowaniu jako primerów PCR onkogennych sekwencji E6 i / lub E7, które są zatrzymywane przez zainfekowane komórki po integracji z genomem wirusa, dzięki czemu badanie to staje się bardziej czułe [41].

W piśmiennictwie spotyka się również opisy zastosowania testów serologicznych w diagnostyce zakażenia wirusem brodawczaka ludzkiego [33, 40, 41]. Najczęściej stosowanymi testami serologicznymi HPV są oznaczenia immunologiczne na bazie cząstek wirusopodobnych (VLP). Jednak odczynniki laboratoryjne użyte do tych testów nie są wystandaryzowane i nie ma norm mówiących o ustaleniu progu dla wyniku dodatniego [33, 42].

Wykrywanie przeciwciał IgG HPV-swoistych w surowicy jest przydatnym markerem w celu określenia statusu wcześniej przebytej, jak i obecnej infekcji HPV [43]. W badaniach Cameron et al. ukazano, że przeciwciała IgG HPV-swoiste jest obecne w surowicy i ślinie u osób zakażonych HIV z podwyższonym ryzykiem w przypadku zakażeń HPV [44]. Markery serologiczne nie są specyficzne dla konkretnego miejsca i mogą powstać z powodu infekcji HPV w innych lokalizacjach niż jama ustna, a zatem mają znaczący wpływ na ograniczoną specyfikę testu ze stomatologicznego punktu widzenia.

Obecnie na rynku amerykańskim dostępny jest jeden test laboratoryjny oparty na badaniu śliny (OralDNA Labs, Eden Prairie, MN, USA), którego zadaniem jest określenie ryzyka rozwoju infekcji wywołanej przez HPV. Podstawą badania jest wykrycie wysokoonkogennych typów wirusa HPV (typ 8, 11, 16, 18) przy użyciu PCR z materiału pochodzącego z płukania jamy ustnej 0,9% roztworem soli fizjologicznej przez 30 sekund. Wyżej wymienione metody pobierania próbek poprzez płukanie jamy ustnej są jednak nadal obiektem badań oraz wymagają dalszych ulepszeń [45].

Na polskim rynku dostępne są wykrywające zakażenie wirusem HPV testy firmy Nucleagena przeznaczone tylko i wyłącznie do diagnostyki zmian błony śluzowej jamy ustnej i gardła. Oparte są one na metodzie PCR. Do wyboru są dwa testy: HPV 14 i HPV 37. Badanie HPV 14 to test jakościowy z genotypowaniem wirusów niskiego i wysokiego ryzyka — identyfikacja 14 różnych typów wirusa brodawczaka ludzkiego (typy: 6, 11, 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59). Badanie HPV 37 również jest testem jakościowym z genotypowaniem wirusów niskiego i wysokiego ryzyka. Wykrywa infekcję następującymi typami wirusa: 6, 11, 16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 40, 42, 45, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 58, 59, 61, 62,

64, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73 (MM9), 81, 82 (MM4), 83 (MM7), 84 (MM8), IS39 oraz CP6108 [46, 47].

Obraz kliniczny

Najpowszechniejszym obrazem zakażenia wirusem brodawczaka ludzkiego jest brak klinicznych zmian w obrębie błony śluzowej. Częstość bezobjawowych zakażeń HPV u ludzi, według niektórych badań, sięga od 0 do 81%, średnio dając wynik 11% [6]. W subklinicznej infekcji HPV histologicznie nie stwierdza się żadnych zmian, a jedynie metody inżynierii molekularnej są w stanie wykryć DNA wirusa. Kliniczny obraz infekcji wirusem brodawczaka może przybierać różne formy.

Brodawczak płaskonabłonkowy (*squamous cell papilloma*) to najczęstszy nowotwór łagodny występujący w jamie ustnej. Wirus HPV typu 6 i 11 został wykryty w ponad 50% badanych brodawczaków i jest uważany za jego przyczynę. Objawia się jako mała, różowo-biała, egzofityczna i niebolesna grudka o średnicy poniżej 1 cm. Powierzchnia jest zazwyczaj gładka i może mieć małe palczaste wypustki. Podstawa zmiany jest uszypułowana i dobrze ograniczona. Najczęstszym miejscem występowania jest podniebienie, języczek, dziąsła właściwe. Obecność licznych brodawczaków rozrastających się na dużej powierzchni błony śluzowej określa się jako brodawczakowość (*papillomatosis*).

Brodawka zwykła (*oral verruca vulgaris*) to często występujące zmiany zakaźne na błonie śluzowej jamy ustnej. Zmiany wywołane podziałem komórkowym wirusa mają charakterystyczny obraz kliniczny. Powierzchnia zmian jest szorstka, uniesiona, z białymi palczastymi wypustkami. Białe zabarwienie zmian różni się od stopnia rogowacenia powierzchni. U podstawy zmiana może być zabarwiona na różowo. Zmiana osadzona jest na szerokiej podstawie i zwykle nie przekracza wielkości 1 cm. Klinicznie przypomina brodawczaka, ale osadzona jest na szerszej podstawie i ma płytsze bruzdy. Brodawki występują we wszystkich okolicach jamy ustnej — na błonie śluzowej warg, policzków, dziąsła właściwego, języka. Niekiedy zmiany ustępują samoistnie, ale możliwe są nawroty. U osób z brodawkami skórnymi jest ryzyko wystąpienia zmian w jamie ustnej w wyniku samozakażenia [48].

Brodawczak płaskonabłonkowy i brodawka zwykła są klinicznie nierozróżnialne. Różnice histologiczne między nimi są subtelne, niemniej stanowią podstawę rozpoznania. Brodawczak związany jest z HPV typu 6 i 11, a brodawka zwykła z HPV typu 2, 4, 6, 7, 10, 40; nie ma konieczności

identyfikacji typu wirusa celem rozpoznania [49]. Zmiany są egzofityczne, o nadmiernym rozroście nabłonka wielowarstwowego z cechą parakeratozy lub ortokeratozy, a także bez keratynizacji [20], ale generalnie bez cech atypii komórkowej. Obecność soplei nabłonkowych, hyperkeratoza, warstwa komórek ziarnistych z obecnością ziaren keratohialiny oraz koilocyty stanowią podstawę do różniczenia brodawczaka od brodawki [6, 50]. Czasem są zauważane eozynofilowe wtręty wirusa w warstwie ziarnistej brodawki zwykłej, co nie występuje w brodawczaku [6]. W brodawce zwykłej poprzez drażnienie zmiany mogą powstać lokalne ogniska zapalne, a także może dojść do zezłuszczenia guzka [51].

Brodawki płciowe, kłykciny kończyste (*verruca genitalis condyloma acuminatum*) to zakaźny rozrost brodawczakowaty, występujący w ciepłych i wilgotnych miejscach — narządach płciowych, w okolicy odbytu, na błonie śluzowej jamy ustnej. Związane są z HPV 6, 11, 16, 18. Wirus przenoszony jest do jamy ustnej przez stosunki orogenitalne lub w wyniku samozakażenia. Kłykciny kończyste to zazwyczaj rozrosty małe, pojedyncze lub mnogie, barwy bladuróżowej lub szarawej. Powierzchnia jest kalafiorowata lub płaska. Zmiana osadzona jest na szerokiej podstawie, a brzegi są uniesione i zaokrąglone. Brodawki weneryczne mogą tworzyć skupiska. W jamie ustnej występują na bocznej powierzchni języka, dnie jamy ustnej, podniebieniu miękkim, błonie śluzowej warg i policzków, wędzidełku języka. Zmiany są niebolesne, ale duże skupiska mogą wywołać dyskomfort, trudności w połykaniu. Wzrost zmiany odbywa się przez rozrastające sople nabłonkowe. Obecna jest parakeratoza i zmiany jądrowe (koilocytoza) [52, 53].

Choroba Hecka (*focal epithelial hyperplasia*) występuje endemicznie u Eskimosów i Indian, pierwszy raz została opisana w 1965 roku przez Archarda. Choroba dotyczy obu płci i występuje we wszystkich grupach wiekowych, ale częściej jest notowana u dzieci. Klinicznie charakteryzuje się wieloma ograniczonymi, miękkimi grudkami zlokalizowanymi na błonie śluzowej jamy ustnej. Grudki i tarczki są zwykle koloru normalnej błony śluzowej, ale mogą być blade lub rzadziej białe. Przerostowe zmiany są niewielkie — od kilku milimetrów do 1 cm. Zmiany mogą być umiejscowione w okolicy błon śluzowych warg, policzków oraz języka. Przebieg choroby jest łagodny, istnieje możliwość spontanicznej remisji. Zmiany nie wykazują ryzyka transformacji nowotworowej. Jednostka wywoływana przez HPV 13 i 32, w rzadkich przypadkach można wyizolować wirusa HPV 1 i HPV18. Cechy histologiczne

ne są bardziej charakterystyczne niż w dwóch poprzednich jednostkach. Są to zmiany egzofityczne, z obecnością akantozy i parakeratozy, przypominające kłykciny kończyste, ale o mniej zarysowanym brodawkowatym charakterze. Zwykle są obserwowane koilocyty, pyknotyczne jądro i ciałka przypominające figury mitotyczne (*mitosoid bodies*), które są charakterystyczne, lecz niespecyficzne dla choroby Hecka. Podstawa zmiany jest płaska i nie występuje rozrost soplí nabłonkowych [20].

W obrazie mikroskopowym należy różnicować tę infekcję z niektórymi podobnymi jednostkami, takimi jak przerosty włóknisto-nabłonkowe (*fibroepithelial hyperplasia*), polipy włóknistonabłonkowe (*fibroepithelial polyps*), nadziąślak włóknisty (*fibrous epulis*), brodawczaki związane z kandydozą lub stomatopatiami protetycznymi (*papillary hyperplasia associated with candidal infection or dentures*) [20].

Ekstensywne, licznie występujące brodawczaki (*extensive multiple papillomas*) powinny budzić podejrzenia: niedoboru odporności, rogowacenia ciemnego (*acanthosis nigricans*), *naevus unius lateralis*, syndromu Goltza, zespołu Cowdena lub raka brodawkującego [20].

Istnieje wiele publikacji dotyczących powiązania infekcji HPV i zmian przedrakowych (liszaj płaski jamy ustnej, leukoplakia, leukoplakia brodawkowata, choroba Bowena, erytroplakia) i złośliwych (rak płaskonabłonkowy i jego podtyp rak brodawkujący) [6].

Leczenie i profilaktyka

W chwili obecnej nie jest znana żadna metoda eradykacji wirusa. Z tego powodu należy skupić się na wykrywaniu zmian oraz dolegliwości związanych z jego obecnością w obrębie błony śluzowej. Znanych jest wiele metod leczenia zmian w okolicy narządów płciowych, niewiele jednak jest badań dotyczących obszaru głowy i szyi. Uważa się, że mniej więcej połowa populacji jest nosicielem wirusa HPV. Część osób nie jest świadoma obecności wirusa, gdyż zakażenie przebiega bezobjawowo. Ważne w tym przypadku są badania kontrolne jamy ustnej, ze szczególnym uwzględnieniem błony śluzowej, oraz edukacja prozdrowotna [54].

Istnieją doniesienia, że u osób zdrowych zmiany mogą ulec samoistnej regresji w ciągu 1–2 lat [1]. Wskazaniami do leczenia są zmiany nawracające, duże, bolesne i powodujące dyskomfort, względy estetyczne, a także przypadki, w których zmiany zagrażają życiu (np. brodawki krtani blokujące drogi oddechowe, zagrożenie asfiksją czy zmiany zezłośliwienne) [1].

Zabieg chirurgiczny pozostaje podstawą leczenia zmian łagodnych wywołanych HPV. Polega na usunięciu zmiany w znieczuleniu miejscowym, a pobraną tkankę przesyła się do badania histopatologicznego celem potwierdzenia diagnozy i określenia marginesu wycięcia zmiany. Jednak zmiany często nawracają, co najprawdopodobniej jest spowodowane obecnością sekwencji DNA HPV w prawidłowym klinicznie i histologicznie nabłonku przylegającym do obszaru zmiany i poza tym obszarem, i wiąże się z koniecznością wykonania kolejnych zabiegów. Niektórzy autorzy zalecają włączenie leczenia immunomodulacyjnego jako terapii uzupełniającej [1]. Bardzo istotne jest leczenie współistniejących stanów zapalnych, gdyż często doprowadza do ustąpienia zmian wywołanych przez HPV [55].

Strategia zapobiegania powinna wykorzystywać wszystkie dostępne zasoby, obejmujące pierwotną profilaktykę (immunizacja, prezerwatywy i koferdam, nazywany prezerwatywą naustną), wtórną profilaktykę (skrining), a także profilaktykę trzeciorzędową (leczenie). Zalecane są rutynowe szczepienia zarówno dziewcząt, jak i chłopców [2, 5]. Obecnie w Polsce dostępne są trzy rodzaje szczepionki przeciw HPV: dwuwalentna skierowana przeciw typom 16 i 18, czterowalentna skierowana przeciw typom 16, 18, 6 i 11 i dziewięciowalentna skierowana przeciw typom 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58. Przykładem zaawansowanych działań profilaktycznych w zapobieganiu nowotworom zależnym od HPV jest Australia, która wprowadziła obowiązkowe szczepienia dziewcząt w wieku 12–13 lat, przyczyniając się do 50% ograniczenia częstości raka szyjki macicy, a także ograniczenia nowotworów zależnych od HPV w jamie ustnej i ustnej części gardła [56].

Bardzo istotne jest również wykrywanie zmian w obrębie jamy ustnej, które powinno polegać na dokładnym badaniu całej jamy ustnej ze szczególnym uwzględnieniem błony śluzowej oraz wdrożenie w razie potrzeby właściwego leczenia [57].

Można stwierdzić, że wirus brodawczaka ludzkiego to najmniej doceniany społecznie wirus weneryczny, zwłaszcza w odniesieniu do patologii jamy ustnej. Wciąż istnieje problem związany z edukacją społeczeństwa na temat infekcji wirusem HPV, który dotyczy zarówno kobiet, jak i mężczyzn [2]. Staje się on ważnym problemem zdrowia publicznego, wymagającym edukacji społecznej oraz wdrożenia szeroko pojętej profilaktyki. Ważną rolę w tym procesie mogą odegrać lekarze stomatolodzy, którzy często są lekarzami pierwszego, a nawet jedyne go kontaktu przez długi okres życia.

Oświadczenia**Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów**

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Colleen B. Nash Gail J. Harrison, Kenneth AA. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Elsevier, Inc., Philadelphia 2018; s. 1351–1364.
- [2] Gilson M. HPV vaccines and potential prevention of HPV-positive head and neck cancer. Primary End-points for Prophylactic HPV Vaccine Trials, IARC Working Group Reports, No. 7. International Agency for Research on Cancer, Lyon 2014; s. 86–92.
- [3] Hirth JM, Chang M, Resto VA. Prevalence of oral human papillomavirus by vaccination status among young adults (18–30 years old). *Vaccine*. 2017;35:3446–3451.
- [4] Sathish N, Wang X, Yuan Y. Human Papillomavirus (HPV) — associated oral cancers and treatment strategies. *J Dent Res*. 2014;93(7):29–36.
- [5] Scherr CL, Augusto B, Ali K, Malo TL, Vadaparampil ST. Provider-reported acceptance and use of the Centers for Disease Control and Prevention messages and materials to support HPV vaccine recommendation for adolescent males. *Vaccine*. 2016;34(35):4229–4234.
- [6] Syrjänen S, Termineb N, Caprac G, Padernib C, Panzarellab V, Campisib G. Oral HPV Infection: Current Strategies for Prevention and Therapy. *Curr Pharm Des*. 2012;18:5452–5469.
- [7] Llewellyn CD, Linklater K, Bell J, Johnson NW, Warnakulasuriya KA. Squamous cell carcinoma of the oral cavity in patients aged 45 years and under: a descriptive analysis of 116 cases diagnosed in the South East of England from 1990 to 1997. *Oral Oncol*. 2003;9:106–114.
- [8] McGregor AD, MacDonald DG. Routes of entry of squamous cell carcinoma to the mandible. *Head Neck Surg*. 1988;10:294–301.
- [9] Faridi R, Zahra A, Khan K, Idrees M. Oncogenic potential of Human Papillomavirus (HPV) and its relation with cervical cancer. *Virology*. 2011;8:269.
- [10] Candotto V, Lauritano D, Nardone M, Baggi L, Arcuri C, Gatto R, Gaudio RM, Spadari F, Carinci F. HPV infection in the oral cavity: epidemiology, clinical manifestations and relationship with oral cancer. *Oral Implantol*. 2017;10(3):209–220.
- [11] Dunne EF, Sternberg M, Markowitz LE. Human Papillomavirus (HPV) 6, 11, 16, and 18 Prevalence Among Females in the United States—National Health and Nutrition Examination Survey, 2003–2006: Opportunity to Measure HPV Vaccine Impact? *J Infect Dis*. 2011;204:562–565.
- [12] Sanders AE, Slade GD, Patton LL. National prevalence of oral HPV infection and related risk factors in the US adult population. *Oral Dis*. 2011;8(5):430–441.
- [13] Gillison ML, Broutian T, Pickard RK, et al. Prevalence of Oral HPV Infection in the United States. 2009–2010. *JAMA*. 2012;307(7):693–703.
- [14] Moscicki AB, Ma Y, Jonte J, Miller-Benningfield S, Hanson L, Jay J, Godwin-deMedina Ch., Farhat S, Clayton L, Shiboski S. The role of sexual behavior and HPV persistence in predicting repeated infections with new HPV types. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010;9(8):2055–2065.
- [15] Reichman RC. Zakażenia ludzkimi wirusami brodawczaka. Harrison, choroby zakaźne, tom II. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2012; s. 1027–1030.
- [16] Tsai TC, Chen SL. The biochemical and biological functions of human papilloma virus type16 E5 protein. *Archives Virology*. 2003;148:1445–1453.
- [17] Hirth JM, Guo, F, Berenson AB, Chang, M, Resto VA. Prevalence of oral human papillomavirus by vaccination status among young adults (18–30 years old). *Vaccine*. 2017;35(27):3446–3451.
- [18] Prabhu SR, Wilson DF. Human papillomavirus and oral disease — emerging evidence: a review. *Aus Dent J*. 2013;31:2–10.
- [19] Bernard HU, Burk RD, Chen Z, van Doorslaer K, zur Hausen H, de Villiers EM. Classification of papillomaviruses (PVs) based on 189 PV types and proposal of taxonomic amendments. *Virology*. 2010;401(1):70–79.
- [20] Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. WHO classification, Head and Neck Tumours. IARC, Lyon 2005; s. 182–189.
- [21] Kumar V, Abbas AK, Aster J. *Patologia Robbinsa*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2014; s. 593–600.
- [22] Garlick JA, Taichman LB. Human papillomavirus infection of the oral mucosa. *Am J Dermatopathol*. 1991;13:386–395.
- [23] Ragin C, Edwards R, Larkins-Pettigrew M, Taioli E, Eckstein S, Thurman N, Bloome J, Markovic N. Oral HPV Infection and Sexuality: a Cross-Sectional Study in Women. *Int J Mol Sci*. 2011;12(6):3928–3940.
- [24] Chang F, Syrjanen S, Wang L. Infectious agents in the etiology of esophageal cancer. *Gastroenterology*. 1992;103:1336.
- [25] Ferenczy A, Coutlée F, Franco E, Hankins C. Human papillomavirus and HIV coinfection and the risk of neoplasias of the lower genital tract: a review of recent developments. *CMAJ*. 2003;169(5):431–434.
- [26] Chaturvedi AK, Engels EA, Anderson WF. Human papillomavirus and rising oropharyngeal cancer incidence in the United States. *J Clin Oncol*. 2011;29:4294–4301.
- [27] dos Reis HLB, de Oliveira SP. Oral HPV Related Diseases: a Review and an Update. In: Shailendra Dr, Saxena K (eds.). *Trends in Infectious Diseases*. InTech. DOI: 10.5772/57574.
- [28] Kumaraswamy KL, Vidhya M. Human Papilloma virus and oral infections: an update. *J Cancer Res Ther*. 2011;7(2):120–107.
- [29] Coutlée F, Rouleau D. The laboratory diagnosis of genital human papillomavirus infections. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2005;16(2):83–91.
- [30] Chai RC, Lim Y. A pilot study to compare the detection of HPV-16 biomarkers in salivary oral rinses

- with tumour p16INK4a expression in head and neck squamous cell carcinoma patients. *BMC Cancer*. 2016;16:178.
- [31] Kansy K, Thiele O. The role of human papillomavirus in oral squamous cell carcinoma: myth and reality. *Oral Maxillofac Surg*. 2014;18:165–172.
- [32] Pannone G, Rodolico V. Evaluation of a combined triple method to detect causative HPV in oral and oropharyngeal squamous cell carcinomas: p16 immunohistochemistry, consensus PCR HPV-DNA, and in situ hybridization. *Infect Agen Cancer*. 2012;7:1–14.
- [33] Chai RC, Lambie D. Current trends in the etiology and diagnosis of HPV-related head and neck cancers. *Can Med*. 2015;4(4):596–607.
- [34] Tang WK. Oncogenic human papillomavirus infection: Epidemiology in local highrisk women. *Hong Kong Dermatol Venereol Bull*. 2002;10:160–163.
- [35] Chlaudhary AK, Singh M. Role of human papillomavirus and its detection in potentially malignant and malignant head and neck lesions: updated review. *Head Neck Oncol*. 2009;1:22.
- [36] Shroyer KR, Greer Jr RO. Detection of human papillomavirus DNA by in situ hybridization and polymerase chain reaction in premalignant and malignant oral lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991;71:708–713.
- [37] Bartkowiak J. Badania molekularne w rozpoznawaniu i różnicowaniu chorób zakaźnych. *Przegl Epidemiol*. 57:381–389.
- [38] Simonato LE, Tomo S. HPV detection in floor of mouth squamous cell carcinoma by PCR amplification. *J Bras Patol Med Lab*. 2016.
- [39] Morris BJ. Cervical human papillomavirus screening by PCR. advantages of targeting the E6/E7 region. *Clin Chem Lab Med*. 2005;43:1171–1177.
- [40] Handisurya A, Schellenbacher C. Human papillomavirus vaccination induces neutralising antibodies in oral mucosal fluids. *Br J Cancer*. 2016;114:409–416.
- [41] Rowhani-Rahbar A, Carter JJ. Antibody responses in oral fluid following administration of prophylactic human papillomavirus vaccines. *Infect Dis*. 2009;200(9):1452–1455.
- [42] Silverberg MJ, Schneider MF. Serological Detection of Human Papillomavirus Type 16 Infection in Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Positive and High-Risk HIV-Negative Women. *Clin Vaccine Immunol*. 2006;13(4):511–519.
- [43] Castle PE, Shields T. Sexual behavior, human papillomavirus type 16 (HPV 16) infection, and HPV 16 seropositivity. *Sex Transm Dis*. 2002;29:182–187.
- [44] Cameron JE, Snowwhite IV. Human Papillomavirus-Specific Antibody Status in Oral Fluids Modestly Reflects Serum Status in Human Immunodeficiency Virus-Positive Individuals. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2003;10(3):431–438.
- [45] <https://www.oraldna.com/Resources/OraRiskH-PVCutSheet.pdf>.
- [46] <https://testy.nucleagena.pl/hpv/24-test-hpv-14-wymaz-z-jamy-ustnej-nucleagena.html>.
- [47] <https://testy.nucleagena.pl/hpv/112-test-hpv-37-wymaz-z-jamy-ustnej-nucleagena.html>.
- [48] Langlais RP, Miller CS, Nield-Gehrig JS. *Choroby błony śluzowej jamy ustnej. Kolorowy atlas i podręcznik*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013; s. 160.
- [49] Eversole LR, Laipis PJ. Oral squamous papillomas: detection of HPV DNA by in situ hybridization. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1988;65:545–550.
- [50] John S, McDonald JS. *Tumors of the Oral Soft Tissues and Cysts and Tumors of Bone McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent*. Elsevier Inc., Missouri 2016; s. 603–626.
- [51] Jańczuk Z, Banach J. *Choroby błony śluzowej jamy ustnej i przyzębia: podręcznik dla studentów stomatologii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; s. 263.
- [52] Eversole LR, Laipis PJ, Merrell P, Choi E. Demonstration of human papillomavirus DNA in oral condylo-ma acuminatum. *J Oral Pathol*. 1987;16:266–272.
- [53] Kui LL, Xiu HZ, Ning LY. Condyloma acuminatum and human papilloma virus infection in the oral mucosa of children. *Pediatr Dent*. 2003;25:149–153.
- [54] Androsz-Kowalska O, Górska R. *Diagnostyka i leczenie chorób błony śluzowej jamy ustnej*. Med Tour Press International, Otwock 2011; s. 99–101.
- [55] Majewski S, Pniewski T, Goyal-Stec M. Rola wirusów brodawczaka w rozwoju zmian łagodnych i złośliwych okolicy narządów płciowych. *Zakażenia wirusowe*. 2005;6:58–62.
- [56] Australian Institute of Health and Welfare. *Cancer in Australia: Actual incidence data from 1982 to 2013 and mortality data from 1982 to 2014 with projections to 2017*. JCO. 2017;14(1):5–15.
- [57] Kielan M, Rutkowska MA, Gerber H. *Pola wirusów brodawczaka ludzkiego w etiopatogenezie raków jamy ustnej — przegląd piśmiennictwa*. *Dent Med Probl*. 2014;51(3):291–298.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Aida Kusiak
Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Orzeszkowej 18, 80-204 Gdańsk
tel./fax: +48 583 49 16–67
e-mail: akusiak@gumed.edu.pl

Polekowe zmiany błony śluzowej jamy ustnej o charakterze owrzodzeń

Drug induced ulcerous oral mucosa changes

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.10>

STRESZCZENIE

Zastosowanie leków o działaniu ogólnoustrojowym ze względu na ich farmakokinetykę ma bezpośredni wpływ na leczonej patologię, ale również na pozostałe funkcje organizmu. Ważnym i niedocenianym rejonem fizjologicznym organizmu pod względem manifestacji niepożądanych działań leków jest jama ustna, a najpoważniejszymi z punktu widzenia pacjenta i stomatologa zmianami są owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej. Niniejsza publikacja ma na celu przedstawienie grup leków wywołujących omawiane patologie podczas ich ogólnoustrojowego stosowania.

Słowa kluczowe: liszaj płaski, zmiany lichenoidalne, farmakoterapia, niesteroidowe leki przeciwzapalne.

ABSTRACT

The use of systemic drugs due to their pharmacokinetics has a direct effect on the pathology being treated, but also on the other physiological functions of the body. An important and underestimated region of the body in terms of manifestation of adverse drug reactions is the oral cavity, and the most serious changes from the point of view of the patient and dentist are ulcers of the oral mucosa. This publication aims to gather main groups of drugs that cause these pathologies during their systemic use.

Keywords: lichen planus, lichenoid lesions, pharmacotherapy, NSAIDs.

Jama ustna — miejsce występowania objawów ubocznych leków stosowanych ogólnie

Znane jest określenie, że stan jamy ustnej odzwierciedla ogólny stan zdrowia. Objawy chorób ogólnych, chorób skóry, chorób krwi oraz powłok związanych z ich leczeniem mogą być widoczne w jamie ustnej i dotyczyć zmian samej błony śluzowej jamy ustnej. Opisano wiele objawów w jamie ustnej — jako działań ubocznych związanych z ogólnym przyjmowaniem różnych leków. Najczęściej występującymi jest suchość jamy ustnej, zaburzenia smaku, zmiany lichenoidalne, zespół pieczenia jamy ustnej, obrzęki i zmiany błony śluzowej jamy ustnej o charakterze owrzodzeń.

Diagnostyka zmiany błony śluzowej jamy ustnej o charakterze owrzodzeń

Owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej są stosunkowo często diagnozowane i mogą być związane z obecnością miejscowych urazów mechanicznych lub termicznych, infekcji bakteryjnej,

wirusowej w jamie ustnej. W postaci owrzodzeń mogą również występować wykwity aftowe oraz zmiany nowotworowe. Również w przebiegu chorób skóry, w szczególności chorób pęcherzowych, zmiany o charakterze owrzodzeń mogą współwystępować w jamie ustnej [1–3].

Różnicowanie zmian polega na zebraniu wywiadu lekarskiego, dotyczącego obecności chorób ogólnych i stosowanego leczenia, przeprowadzeniu szczegółowego wywiadu stomatologicznego, w tym zebraniu informacji o charakterystycznych cechach klinicznych owrzodzenia, objawach subiektywnych, czasie obserwacji zmiany, stosowanym leczeniu miejscowym. W czasie badania należy ocenić stan jamy ustnej, w tym higienę, obecność potencjalnych czynników drażniących, stan okolicznych węzłów chłonnych. Ważnym elementem diagnostycznym jest również ocena i opis liczby obecnych zmian, ich lokalizacji, koloru i kształtu. Zmiany związane z obecnością czynnika drażniącego czy powodującego owrzodzenie odleżynowe goją się bardzo szybko po jego eliminacji. Natomiast w przypadku braku powiązania

owrzodzenia z czynnikiem miejscowym, np. infekcyjnym, lub wpływem czynników ogólnoustrojowych zawsze powinno się rozważyć powiązanie istniejących zmian z przyjmowanymi lekami [1, 4]. Celem pracy było przedstawienie opisanych w literaturze zmian patologicznych błony śluzowej jamy ustnej o charakterze owrzodzeń w powiązaniu ze stosowaną ogólnie farmakoterapią.

Opisane przykłady zmian o charakterze owrzodzeń na błonie śluzowej jamy ustnej, spowodowanych stosowaniem indometacyny, inhibitorów dipeptydylopeptydazy-4, metotreksatu i kwasu alendronowego

Jinbu i wsp. [1] przestawili przypadek dużego pojedynczego owrzodzenia na brzusznej powierzchni języka u 76-letniej pacjentki leczonej indometacyną w dawce 75 mg dziennie z powodu bóli reumatycznych. Indometacyna jest związkiem farmakologicznym podawanym szeroko w celu supresji syntezy prostaglandyn, a podstawowym zaleceniem jej stosowania jest obniżenie gorączki, zmniejszenie bólu czy poprawa jakości przełykania poprzez zmniejszenie obrzęku. Jako niesteroidowy lek przeciwzapalny indometacyna wykazuje toksyczność w niskim zakresie, co zostało potwierdzone w badaniach z wykorzystaniem hodowli ludzkich komórek embrionalnych [5]. W omawianym badaniu nie potwierdzono jednoznacznego miejscowego czynnika drażniącego, chociaż brano pod uwagę zmianę protetyczną odleżynową, która jednak nie wycofała się po miejscowym leczeniu preparatem sterydowym. Po konsultacji z lekarzem ogólnym i odstawieniu indometacyny owrzodzenie uległo wygojeniu i zmiana pokryła się prawidłowym nabłonkiem w czasie 2 tygodni [1].

W innej publikacji opisano przypadek owrzodzenia błony śluzowej wargi, które nie goiło się po zastosowaniu miejscowej terapii kortykosterydami i było związane z przyjmowaniem od 1,5 roku inhibitorów dipeptydylopeptydazy-4 w leczeniu cukrzycy typu 2 [1]. Mimo wykazanego bezpieczeństwa stosowania inhibitorów dipeptydylopeptydazy-4 (sitagliptyny, saksagliptyny i linagliptyny) w leczeniu cukrzycy, ich działanie na błonę śluzową jamy ustnej nie zostało do tej pory potwierdzone.

W opisywanej publikacji omówiono działanie niepożądane metotreksatu, leku stosowanego między innymi w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów. Duże owrzodzenie błony śluzowej jamy ustnej, związane z podawaniem tego leku w dawce 8 mg na tydzień, również nie goiło się po

miejscowym zastosowaniu kortykosteroidów. Natomiast zmniejszenie dawki do 2 mg na tydzień spowodowało całkowite ustąpienie zmiany w ciągu 2 tygodni [1]. Należy podkreślić, że w przypadku opisanego leczenia odpowiednio niskie dawki metotreksatu mają działanie zbliżone do działania niesteroidowych leków przeciwzapalnych i są stosowane skutecznie również w leczeniu:

- › łuszczycy,
- › zapalenia błony naczyniowej,
- › młodzieńczego zapalenia mięśnia sercowego,
- › choroby Crohna,
- › czy sarkoidozy [6].

Ci sami autorzy opisali również przypadek 82-letniej pacjentki leczonej z powodu osteoporozy z wykorzystaniem kwasu alendronowego (leku z rodzaju bifosfonianów o działaniu zmniejszającym resorpcję wapnia z kości). U pacjentki pojawiły się zmiany w postaci wieloogniskowych rozlanych i pokrytych włóknikiem owrzodzeń na podniebieniu miękkim, wardze i dziąsłach. W rozpoznaniu brano pod uwagę chorobę pęcherzową o podłożu autoimmunologicznym. Badania krwi nie potwierdziły tego rozpoznania, więc po konsultacji z lekarzem prowadzącym wstrzymano leczenie kwasem alendronowym, a zmiany w jamie ustnej ustąpiły po 7 dniach [1]. Należy podkreślić, że mechanizm działania bifosfonianów polega na związaniu ze zmineralizowaną matrycą kości. Kwas alendronowy, poza działaniem charakterystycznym dla całej grupy bifosfonianów, hamuje enzymy w szlaku mewalonianu, co doprowadza do zahamowania syntezy białka, zakłóca strukturę cytoszkieletu i indukuje apoptozę osteoklastów. Większość działań niepożądanych obserwowanych podczas badań klinicznych tych związków miała charakter łagodny do umiarkowanego. Częściej występującymi zdarzeniami niepożądanymi, związanymi z doustnym stosowaniem kwasu alendronowego, były: zwiększona podatność na zakażenia, bóle pleców, brzucha czy stawów, nudności, dysfagia, niestrawność i biegunka. Po zatwierdzeniu bifosfonianów do obiegu na rynku farmaceutycznym wykazano dodatkowe działanie niepożądane w postaci martwicy kości szczęki, występującej u pewnego odsetka pacjentów. Ten poważny i bolesny stan diagnozowano u pacjentów przyjmujących zarówno leki w formie dożylniej, jak i podczas przewlekłego doustnego użycia. Ze względu na zakłócanie równowagi homeostatycznej między osteoklastami i osteoblastami podejrzewa się, że leki te mogą kolidować w leczeniu kości po zakażeniu lub urazie szczęki, co ma bezpośredni wpływ na rozwój martwicy kości szczęki [7]. Jak w wielu przypad-

kach, tak i w omawianym zauważono zwiększoną częstość występowania martwicy przy stosowaniu bifosfonianów w polifarmakoterapii, szczególnie z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi.

Zmiany błony śluzowej jamy ustnej związane ze stosowaniem leków zalecanych w chorobach serca i naczyń

Nikorandil, pochodna nikotynamidu, aktywator kanału potasowego stosowany jest w profilaktyce klinicznej i długotrwałym leczeniu dławicy piersiowej. Mechanizm powodujący owrzodzenie jamy ustnej wywołane nikorandilem nie jest jasny. Rozważano bezpośredni miejscowy toksyczny wpływ leku na błonę śluzową jamy ustnej czy wydzielanie toksycznych metabolitów leku w ślinie. Alternatywnie owrzodzenia mogą być objawem reakcji nadwrażliwości na nikorandil. Klinicznie pojawiają się jako duże, głębokie, uporczywe owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej. Zmiany te słabo reagują na miejscowo stosowane kortykosteroidy i zazwyczaj wymagają zmian w sposobie leczenia. Owrzodzenie wywołane przez ten lek występuje przy stosowaniu dużych dawek. Zmniejszenie dawki leku może być wystarczające do wspomaganego gojenia opisywanych zmian i zapobiegania ich nawrotowi. Jednakże zmiany o charakterze owrzodzeń związane ze stosowaniem nikorandilu obserwowano już przy dawkach niskich (10 mg na dobę) i w tej sytuacji wyłącznie rezygnacja ze stosowania nikorandilu jest pomocna w leczeniu [8]. Taki przypadek mnogich owrzodzeń opisano u 77-letniego pacjenta. Z powodu niewydolności serca i migotania przedsionków był on leczony w polifarmakoterapii. Owrzodzenia błony śluzowej policzków oraz brzegów języka pojawiły się po zastosowaniu nikorandilu. Konwersja tego leku na inny spowodowała wycofanie się zmian w ciągu 2 tygodni [1]. Z kolei w publikacji Scully i wsp. z 2001 autorzy przedstawili dziewięć przypadków wystąpienia owrzodzeń w jamie ustnej związanych z terapią lekiem nikorandil. Zmiany pojawiały się w czasie dziewięciomiesięcznej terapii dawkami od 15 do 30 mg dziennie i uległy zagojeniu w około miesiąc po odstawieniu leku [9].

Zmiany lichenoidalne (*oral lichenoid lesions*, OLL) lub reakcje lichenoidalne (*oral lichenoid reactions*, OLR), jeśli nie występują w powiązaniu z czynnikiem drażniącym miejscowo (np. kontakt z materiałami do wypełnień ubytków próchnicowych), są głównie spowodowane przez stosowane leki. Mechanizm powstawania tych zmian nie jest znany, ale cechuje je ten sam obraz kliniczny, więc są identyczne ze zmianami liszaja płaskiego w jamie ustnej (*oral lichen planus*, OLP). Nie ma jedno-

znacznych różnic zarówno w badaniu klinicznym, jak i histopatologicznym między tymi patologiami, ale wymienia się kilka klinicznych cech OLL: nietypowa lokalizacja zmian (np. błona śluzowa podniebienia twardego), zmiany występujące jednostronnie, zmiany głównie erozyjne jako bardziej odpowiadające tej patologii. Ponadto sugeruje się, że w obrazie mikroskopowym mogą występować oezynofile, komórki plazmatyczne i bardziej nasilone nacieczenie limfocytami. Typowe dla OLP zmiany paznokciowe są raczej niespotykane w reakcjach lichenoidalnych. Jak na razie nie są również dostępne markery molekularne, które pozwalałyby na rozpoznanie zmian liszajowatych [3, 10–13].

W badaniach przeprowadzonych przez Arunkumar i wsp. [2] zmiany lichenoidalne zdiagnozowano u 4,5% z 603 pacjentów leczonych z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Najczęściej występowały u osób leczonych lekami beta-adrenolitycznymi oraz blokerami kanału wapniowego. Właśnie równoczesne stosowanie kombinacji różnych leków może prowadzić do pojawienia się działania synergistycznego między nimi.

Niejednoznacznie zdiagnozowanym już w 1965 roku zespołem współwystępowania symptomatologicznej triady objawów: cukrzycy, nadciśnienia i zmian o charakterze liszaja płaskiego jest tzw. zespół grinspana [10, 14]. Wiele następnych doniesień potwierdziło powiązanie między erozyjną postacią liszaja płaskiego, współwystępowaniem cukrzycy i nadciśnienia w tej patologii, lecz nie udowodniono bezpośredniego związku między tymi chorobami. Sama terapia, a więc leki stosowane w leczeniu cukrzycy i nadciśnienia mogą wywoływać reakcję lichenoidalną. Nie jest więc jednoznacznym, czy zespół grinspana jest spowodowany jatrogennym działaniem leków czy nie.

W 2004 roku opisano przypadek 45-letniej kobiety z charakterystyczną dla tego zespołu triadą objawów, lecz leczoną jedynie doustnym lekiem przeciwcukrzycowym. Zmiany o charakterze liszaja płaskiego — potwierdzone badaniem histopatologicznym — były bardzo rozległe i obejmowały skórę i błony śluzowe jamy ustnej, gardła, nagłośni oraz pochwy [14].

Efekty uboczne stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych

Kolejną patologią o charakterze owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej, która może być związana ze stosowaniem leków, jest rumień wysiękowy wielopostaciowy (*eruthema multiforme*, EM) lub jego uogólniona postać obejmująca zmiany skórne,

czyli zespół Stevensa-Johnsona. EM jest wynikiem reakcji nadwrażliwości z obecnością w nabłonku cytotoksycznych T-limfocytów. W literaturze wskazywano wiele leków, które mogą wyzwać powstanie tych zmian. Są to najczęściej niesteroidowe leki przeciwzapalne (*non-steroidal anti-inflammatory drugs*, NSAIDS). Stosowane często i bez kontroli lekarza jako leki przeciwbólowe mogą wywoływać reakcję niepożądaną w postaci rumienia wysiękowego wielopostaciowego [15]. Z powodu mnogości informacji n.t. zastosowania przeciwbólowego niesteroidowych leków przeciwzapalnych lekarz dentysta powinien ocenić przydatność inhibitorów COX-2 (celekoksyb, nimesulid, rofekoksyb, waldokoksyb) w praktyce stomatologicznej, w odróżnieniu od NLPZ generacji I i II — inhibitorów COX-1. Należy przeprowadzić ocenę profilu interakcji stosowanych przez pacjenta leków z NSAIDS I i II generacji i inhibitorami COX-2, a lekarz powinien ustalić prawidłowy środek terapeutyczny do zastosowania w stomatologii. Przeciwwskazaniami do stosowania każdej z wymienionych grup leków są zaburzenia czynności nerek lub wątroby, z historią nadwrażliwości na kwas acetylosalicylowy (*acetylsalicylic acid*, ASA), w przypadku pacjentów z przebytą zastoinową niewydolnością serca, nadciśnieniem tętniczym lub astmą. Ryzyko toksyczności żołądkowo-jelitowej związanej ze stosowaniem inhibitorów COX-2 jest mniejsze niż w przypadku nieselektywnych NSAIDS. Ponadto nieselektywne NSAIDS hamują agregację płytek krwi, wydłużając tym samym czas krwawienia, podczas gdy inhibitory COX-2 nie wywołują tego efektu. Pacjent cierpiący na ostry ból zęba, narażony na krwawienie z przewodu pokarmowego, owrzodzenia lub perforacji, będzie czerpał korzyści z zastosowania inhibitorów COX-2. Pacjenci geriatryczni ze względu na dużą ilość przyjmowanych leków, w tym leków przeciwzapalnych i rozrzedzających krew, również zaliczają się do tej grupy [16]. W pracy Hedge i wsp. [17] opisano typowe objawy EM u 22-letniego pacjenta, który przez 5 dni stosował preparat diklofenak w dawce 50 mg 2 razy dziennie z powodu bólu głowy. Zmiany zostały wyleczone po zastosowaniu sterydoterapii ogólnej. Również w pracy Joseph i wsp. przedstawiono przypadek EM w powiązaniu z przyjmowaniem preparatu diklofenak [18]. Innymi lekami, które należy brać pod uwagę jako prawdopodobne w inicjowaniu tej patologii są sulfonamidy, leki przeciwgrzybicze z grupy imidazoli, oraz leki przeciwpadaczkowe. Stosowanie tych leków jako ewentualną przyczynę zmian EM opisano w 59% przypadków zmian rumienia wysiękowego wielopostaciowego [15].

Z kolei Wu i wsp. opisali przypadek 54-letniego mężczyzny z objawami śluzówkowo-skórnymi zespołu Stevensa-Johnsona w powiązaniu ze stosowaniem klozapiny przez 2 lata w dawce 200 mg dziennie w leczenie przewlekłej postaci schizofrenii. Po zmianie leku objawy obserwowane u pacjenta ustąpiły. Przypuszcza się, że klozapina może wpływać na reakcję immunologiczną i indukować SJS [19].

Przedstawiono również przypadek objawów EM po kilkutygodniowym stosowaniu preparatu homeopatycznego w redukowaniu objawów astmy oskrzelowej. Po przerwaniu tego leczenia zastosowano ogólnie sterydoterapię i objawy ustąpiły [18].

Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej jako powikłanie leczenia chorób o podłożu immunologicznym

Nowe leki stosowane w leczeniu chorób o podłożu immunologicznym — tzw. leki biologiczne — również mogą powodować zmiany o charakterze owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej. Secukinumab jest jednym z najnowszych leków przeciwłuszczycowych nowej generacji, którego mechanizm działania opiera się na blokowaniu interleukiny 17A — cytokiny odgrywającej kluczową rolę w patogenezie łuszczycy. Najwięcej działań niepożądanych obserwowanych podczas poszczególnych faz badań klinicznych miało nasilenie o stopniu łagodnym lub umiarkowanym. W pierwszej fazie badań zaobserwowano częstsze występowanie zakażeń ogólnoustrojowych czy częstsze zgłaszanie infekcji górnych dróg oddechowych. Opisywano przypadki kandydozy o łagodnym lub umiarkowanym stopniu, która ustępowała samoistnie po zastosowaniu leczenia przeciwgrzybiczego. W fazie 2 i 3 badań klinicznych odnotowano wystąpienie neutropenii u pacjentów, chociaż nie wiązało się to ze zwiększonym ryzykiem zakażeń [20]. Nie określono jednak jak efekt neutropenii i zakażeń grzybiczych mógł wpłynąć na wystąpienie owrzodzeń w jamie ustnej, jednak, z biologicznego punktu widzenia może on mieć uzasadnienie jako czynnik wpływający na rozwój zmian na błonie śluzowej jamy ustnej. W 2016 roku opisano bowiem przypadki zmian o charakterze owrzodzenia w powiązaniu z tym lekiem. W pierwszym przedstawiono historię 62-letniej pacjentki chorującej na łuszczycę, która była leczona m.in. czynnikiem martwicy guza (*tumour necrosis factor*, TNF), metotreksatem bez powodzenia oraz nie tolerowała cyklosporyny. Po zastosowaniu Secukinumabu w czasie krótszym niż 7 dni pojawiły się bolesne zmiany erozyj-

no-wrzodziejące na błonie śluzowej wargi dolnej. W badaniu histopatologicznym potwierdzono m.in. nacieczenie lichenoidalne z eozynofilami, neurofilami i komórkami plazmatycznymi. Terapię przerwano i zastosowano miejscowo sterydoterapię przez 1 tydzień. Zmiany nie pojawiły ponownie [21]. Drugi opis dotyczył młodego, 25-letniego mężczyzny. Łuszczycza była leczona 8 lat lekiem Ustekinumab — inhibitorem interleukiny 12, bez pełnego wyeliminowania objawów. Następnie zmieniono terapię. Zastosowano inhibitor IL-17 i po kilku miesiącach leczenia pojawiły się rozległe zmiany erozyjno-pęcherzykowe na zmienionym, rumieniowym podłożu. Owrzodzenia obejmowały podniebienie miękkie i twarde, dżiąsła oraz błonę śluzową warg. Po zmianie leków na metylprednisonol i miejscowej terapii kortykosteroidami nastąpiła poprawa stanu miejscowego i po 3 tygodniach całkowite wygojenie zmian [22].

Z kolei lek immunosupresyjny Everolimus stosowany jest w leczeniu onkologicznym oraz u biorców przeszczepów narządów mięszszowych w celu zahamowania reakcji odrzucenia przeszczepu. Everolimus jest analogiem rapamycyny (rapalogiem), który został stworzony jako środek o działaniu przeciwnowotworowym. Związek ten wiąże się z cyklofiliną FKBP-12, a kompleks ten łączy się z docelową kinazą seryno-treoninowej rapamycyny (mTOR) i hamuje sygnalizację [23]. Opisano przypadek 38-letniego pacjenta po przeszczepie nerki, leczonego immunosupresyjnie między innymi lekiem Everolimus, u którego pojawiły się owrzodzenia wargi górnej oraz języka. Poziom leku w krwi był wyższy od wymaganego poziomu terapeutycznego. Po odstawieniu leku zmiany uległy zagojeniu, z pełnym nabłonkowaniem po upływie 40 dni. Pozostała deformacja estetyczna i częściowo funkcjonalna w obrębie wargi, ze względu na wytworzenie się blizny przerostowej [24]. W pracy autorów francuskich [25] opisano, że wraz ze wzrostem dawki leku wzrastała liczba pacjentów ze zmianami w postaci owrzodzeń jamy ustnej oraz przewlekłych nawracających zmian w postaci owrzodzeń. Jeśli stosowana dawka leku ulegała zwiększeniu, średni czas pojawiania się owrzodzeń był krótszy, a średni czas utrzymywania się zmian był dłuższy. W podsumowaniu stwierdzono, że zmiany o charakterze owrzodzeń związanych z terapią Everolimusem są częste, nawracające i czasami niebezpieczne dla leczonych pacjentów [25].

Opisano również przypadek rozległego owrzodzenia u 87-letniej pacjentki z chorobą Alzheimera po zastosowaniu siarczany żelazawego (*ferrous sulfate*). Leczenie miejscowe nie przynosiło efek-

tów i nie można było znaleźć miejscowej przyczyny zmiany. Przypadkowo zauważono, że pacjentka przyjmująca tabletki w ramach suplementacji żelaza rozgryza je przed połknięciem i to właśnie jest przyczyną występującej patologii. Po odstawieniu tej suplementacji owrzodzenie w krótkim czasie wygoiło się samoistnie. W pracy tej przedstawiono również inne opisane w „French National Pharmacovigilance Database” przykłady owrzodzeń związanych ze stosowaniem tabletek siarczany żelazawego [26].

Podsumowanie

Mechanizm działania leków prowadzący do powstania zmian o charakterze owrzodzenia może być różnorodny. Ze względu na farmakokinetykę i farmakodynamikę działania leków część z nich zostało już dokładnie poznanych, jednak pozostają ciągle niejasności w przypadku innych lub nowych preparatów. Niewiele jest doniesień w piśmiennictwie, które w sposób jednoznaczny wskazują na występowanie powikłań w jamie ustnej w postaci zmian o charakterze owrzodzeń jako efektu ubocznego farmakoterapii ogólnej.

Każde przypuszczalne powiązanie między patologią błony śluzowej jamy ustnej a farmakoterapią ogólną należy skonsultować z lekarzem leczącym/prowadzącym leczenie. Może to być podstawą do dyskusji nad zastosowaniem alternatywnego preparatu/ leku lub zmniejszeniem jego dawki, o ile nie będzie to miało wpływu na stan ogólny pacjenta w odniesieniu do leczenia choroby podstawowej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Jinbu Y, Demitsu T. Oral ulcerations due to drug medications. *Jpn Dent Sci Rev.* 2014;50:40–46.
- [2] Arunkumar S, Kalappanavar A, Annigeri R, Shakunthala GK. Adverse Oral Manifestations of Cardiovascular Drugs. *IOSR-JDMS.* 2013;7:64–71.
- [3] Scully C, Bagan-Sebastian JV. Adverse drug reactions in the orofacial region. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15:221–240.
- [4] Mierzwińska-Nastalska E, Spiechowicz E. Wpływ higieny uzupełnień protetycznych na powstanie stanów zapalnych błony śluzowej jamy ustnej. *Czas Aptek.* 2005;8–9.
- [5] Kang HY, Hong EJ, Kang HS, Ahn C, Jeung EB. Assessment of neurotoxicity of pharmacological compo-

- unds during early neural development of human embryonic stem cells. *Journal of physiology and pharmacology*. 2017;68(2):231–241.
- [6] Brandalise SR, Assi R, Laranjeira ABA, Yune HA, de Campos-Lima PO. Low-dose methotrexate in sickle-cell disease: a pilot study with rationale borrowed from rheumatoid arthritis. *Exp Hematol Oncol*. 2017;6:18.
- [7] Perez EA, Weillbaecher K. Aromatase inhibitors and bone loss. *Oncology (Williston Park)*. 2006;20(9):1029–1039.
- [8] Healy CM, Smyth Y, Flint SR. Persistent nicorandil induced oral ulceration. *Heart*. 2004;90:e38.
- [9] Scully C, Azul A, Crighton A, Felix D, Field A, Porter S. Nicorandil can induce severe oral ulceration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2001;91.
- [10] Serrano-Sánchez P, Bagán JV, Jiménez-Soriano, Sarrión G. Drug-induced oral lichenoid reactions. A literature review. *J Clin Exp Dent*. 2010;2(2):e71–75.
- [11] Tack D, Rogers R. Oral drug reactions. *Dermatol Ther*. 2002;15:236–250.
- [12] Ismail S, Kumar S, Zain R. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci*. 2007;49:89–106.
- [13] Kamath W, Setlur K, Yerlagudda K. Oral lichenoid lesions — a review and update. *Indian J Dermatol*. 2015;60(1):102–104.
- [14] Premalatha K, Mahabalesh S, Mohan B. Grinspan's syndrome a review and a case report. *The Gulf Journal of Dermatology and Venereology*. 2004;11:51–54.
- [15] Scully C, Bagan J. Oral mucosal diseases: Erythema multiforme. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2008;46:90–95.
- [16] Klasser GD, Epstein J. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: Confusion, Controversy and Dental Implications. *J Can Dent Assoc*. 2005;71(8):575–580.
- [17] Hegde S, Pal S, Ajila V, Harini K, Babu S. Oral lesions of drug induced erythema multiforme — report of three cases. *Journal of Contemporary Medicine*. 2013;3(3):193–196.
- [18] Joseph T, Vargheese G, George D, Sathyan P. Drug induced oral erythema multiforme: A rare and less recognized variant of erythema multiforme. *JOMFP*. 2012;16:145–148.
- [19] Wu M-K, Chung W, Wu Ch-K, Tseng P-T. The severe complication of Stevens-Johnson syndrome induced by long-term clozapine treatment in a male schizophrenia patient: a case report. *Neuropsychiatr Dis and Treat*. 2015;11:1039–1041.
- [20] Koenders M, van den Berg WB. Secukinumab for rheumatology: development and its potential place in therapy. *Drug Design, Development and Therapy*. 2016;10:2069–2080.
- [21] Thompson J, Cohen L, Yang C, Kroumpouzou G. Severe, ulcerative, lichenoid mucositis associated with secukinumab. *JAAD Case Reports*. 2016;2:384–386.
- [22] Purnell J, Williams B, Shalin S, Wong H. Mucocutaneous findings associated with interleukin (IL)-17 inhibition. *JAAD Case Reports*. 2016;2:92–94.
- [23] Houghton PJ. Everolimus. *Clin Cancer Res*. 2010 Mar 1;16(5):1368–1372.
- [24] Pasin V, Andrade de Carvalho K, Enokihara M, Pereira A, Góes de Paiva J, Porro A. New drugs, new challenges for dermatologists: mucocutaneous ulcers secondary to everolimus. *An Bras Dermatol*. 2015;90:165–167.
- [25] Ferté C, Paci A, Zizi M, Gonzales DB, Goubar A, Gomez-Roca C, Massard C, Sahmoud T, André F, Soria JC. Natural history, management and pharmacokinetics of everolimus-induced-oral ulcers: insights into compliance issues. *Eur J Cancer*. 2011 Oct;47(15):2249–2255.
- [26] Liabeuf S, Gras V, Moragny J, Laroche ML, Andrejak M. Ulceration of the oral mucosa following direct contact with ferrous sulfate in elderly patients: a case report and a review of the French National Pharmacovigilance Database. *Clin Interv Aging*. 2014;9:737–740.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Irena Duś-Ilnicka
e-mail: irena.dus@gmail.com

Mukopolisacharydozy w świetle piśmiennictwa i stomatologicznych badań klinicznych

Mucopolysaccharidoses — a literature review and dental clinical studies

¹ Prywatna praktyka lekarska

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.11>

STRESZCZENIE

Wprowadzenie. Mukopolisacharydozy (MPSs) należą do dziedzicznych chorób spichrzeniowych, charakteryzujących się odkładaniem częściowo zdegradowanych glikozaminoglikanów w obrębie lizosomów. W wyniku niedoboru ściśle określonych lizosomalnych enzymów niezbędnych do katabolizmu glikozaminoglikanów, dochodzi do strukturalnego i funkcjonalnego uszkodzenia, komórek, tkanek i całych narządów. Pacjenci z MPSs cierpią zarówno na fizyczne, jak i psychiczne nieprawidłowości, co w połączeniu z utrudnionym dostępem do profesjonalnej opieki stomatologicznej, może doprowadzić do szeregu zmian patologicznych w obrębie jamy ustnej.

Cel. Ocena stanu zdrowia jamy ustnej u pacjentów z MPSs oraz określenie ich zapotrzebowania na specjalistyczną opiekę stomatologiczną.

Materiał i metody. Badanie objęło 30 osób w wieku od 2 do 30 lat z różnymi typami mukopolisacharydoz. Przeprowadzono badanie kliniczne oceniające stan uzębienia, dziąseł oraz higieny jamy ustnej.

Wyniki. Wartości wskaźników próchnicowych dla zębów stałych i mlecznych wynosiły odpowiednio: PUW od 3 do 28 i puw od 4 do 20. Wskaźnik stanu dziąseł GI przyjmował wartości od 0,75 do 3,0, stan higieny jamy ustnej PI od 0,7 do 3,0, oraz OHIs od 1 do 6.

Wnioski. pacjenci z MPSs charakteryzują się złym stanem zdrowia jamy ustnej, który uzależniony jest od stopnia zaawansowania MPSs, tym samym wymagają specjalistycznej opieki stomatologicznej.

Słowa kluczowe: mukopolisacharydoza, higiena jamy ustnej, zdrowie jamy ustnej.

ABSTRACT

Introduction. Mucopolysaccharidoses (MPSs) belong to hereditary storage diseases characterized by the deposition of partially degraded glycosaminoglycans within the lysosomes. As a result of a shortage of strictly defined lysosomal enzymes necessary for the glycosaminoglycan catalase, structural and functional damage to cells, tissues and entire organs occurs. Patients with MPSs suffer from both physical and mental abnormalities, which combined with the difficult access to professional dental care can lead to a number of changes in the oral cavity.

Aim. Assessment of oral health in patients with MPSs and determination of their need for dental care.

Material and Methods. The study included 30 people aged from 2 to 30 years with different types of Mucopolysaccharidoses. A clinical study evaluating the state of teeth, gums and oral hygiene was carried out.

Results. Values of decay indexes for permanent and deciduous teeth were respectively: PUW from 3 to 28 and puw from 4 to 20. GI state index took values from 0.75 to 3.0, oral hygiene of PI from 0.7 to 3.0, and OHIs from 1 up to 6.

Conclusions. Patients with MPSs are characterized by poor oral health, which depends on the level of MPSs, thus requiring specialized dental care.

Keywords: mucopolysaccharidosis, oral hygiene, oral health.

Wstęp

Mukopolisacharydozy należą do dziedzicznych chorób metabolicznych, charakteryzujących się zaburzeniami spichrzenia częściowo zdegradowanych glikozaminoglikanów (GAG), w wyniku niedoboru ściśle określonych enzymów lizosomalnych niezbędnych do katabolizmu GAG. U osób dotknię-

tych w/w schorzeniami częściowo zmetabolizowane glikozaminoglikany odkładają się w obrębie lizosomów, prowadząc do uszkodzenia strukturalnego i funkcjonalnego komórek, tkanek i narządów.

W Polsce organizacją zajmującą się osobami i rodzinami osób chorych na ultrazadkie choroby metaboliczne jest Stowarzyszenie Chorych na

Mukopolisacharydozę (MPS) i Choroby Rzadkie. Stowarzyszenie zostało powołane 6 czerwca 1990 roku w Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie z inicjatywy prof. Anny Tylki-Szymańskiej i początkowo funkcjonowało pod nazwą Stowarzyszenie Przyjaciół i Rodzin Dzieci Chorych na Mukopolisacharydozę. W Polsce była to pierwsza organizacja niosąca pomoc osobom z chorobami rzadkimi.

Od chwili powstania stowarzyszenie zajmuje się opieką i wspieraniem rodzin wychowujących dzieci chore na mukopolisacharydozy, mukolipidozę, mannozydozę, sialidozę, fukozydozę, gangliozydozę, chorobę Pompe, Niemann-Picka, zespół Krabego i zespół Pallistera-Kiliana oraz inne choroby metaboliczne występujące bardzo rzadko, z tzw. grupy chorób sierocych. Ze względu na niezmierną rzadkość występowania niektórych jednostek chorobowych, stowarzyszenie z każdym rokiem poszerzało zakres swojej działalności, przyjmując pod swoją opiekę kolejne rodziny dzieci chorych na kilkadziesiąt ultrarazadkich chorób metabolicznych. Z tego powodu dnia 9 lutego 2008 roku organizacja zmieniła nazwę na Stowarzyszenie Chorych na Mukopolisacharydozę (MPS) i Choroby Rzadkie.

Celem stowarzyszenia jest nie tylko niesienie pomocy i integracja rodzin MPS i chorób pokrewnych na terenie całego kraju, ale również zwrócenie większej uwagi publicznej na choroby ultra rzadkie i tworzenie funduszy na rzecz pomocy wszystkim osobom dotkniętym chorobą. Od samego początku istnienia członkowie stowarzyszenia walczą o lepszą jakość życia osób dotkniętych chorobami rzadkimi, jak również o możliwość leczenia niektórych z tych schorzeń.

Z inicjatywy stowarzyszenia organizowane są międzynarodowe konferencje naukowe, na których rodziny osób chorych, jak również lekarze i osoby zainteresowane tematyką ultrarazadkich chorób metabolicznych mają możliwość zapoznania się z najnowszymi osiągnięciami w leczeniu tych schorzeń, jak również mają okazję do wymiany doświadczeń związanych z codzienną opieką nad osobami dotkniętymi rzadkimi chorobami metabolicznymi.

Podczas dwóch konferencji w latach 2007 i 2008 przeprowadzono badanie stomatologiczne grupy chorych na rzadkie choroby metaboliczne. Celem badania było określenie stanu zdrowia jamy ustnej u osób chorych na mukopolisacharydozy oraz określenie zapotrzebowania tych osób na profesjonalną opiekę stomatologiczną.

Materiał i metody

Grupa badana składała się z 30 osób w wieku od 2 do 30 lat, chorych na różne typy mukopolisacharydozy. Duża rozpiętość wiekowa wynikała z rzad-

kości występowania MPS, co znacznie utrudniło wyłonienie jednolitej grupy wiekowej. W badaniu wzięły udział: 2 osoby z MPS I, 6 osób z MPS II, 9 osób z MPS III A, 6 osób z MPS III B, 5 osób z MPS IVA, 1 osoba z MPS IVB i 1 osoba z MPS VI.

Ocenę kliniczną przeprowadzono za pomocą lusterka stomatologicznego oraz zgłębnika. Badanie wykonano w oświetleniu sztucznym. Zęby uprzednio nie były osuszane ani oczyszczane. Kliniczny stan zębów oceniono za pomocą wskaźnika puw-z w stosunku do zębów mlecznych, PUW-z do zębów stałych, oraz oba wskaźniki w przypadku uzębienia mieszanego. Uwzględniono obecność zębów objętych próchnicą (p, P), zęby usunięte (u, U) oraz zęby wypełnione (w, W). Do oceny stanu dziąseł posłużono się wskaźnikiem Gingival Index (GI) wg Loe i Silness [1]. Do oceny stanu higieny jamy ustnej posłużono się wskaźnikiem płytki bakteryjnej Plaque Index (PI) wg Silness i Loe [2] oraz wskaźnikiem OHIs. Oba wskaźniki określano przy następujących zębach: 11, 16, 26, 36, 31, 46. W przypadku gdy brakowało jednego z zębów, badano ząb sąsiedni.

Wyniki, omówienie, dyskusja, przegląd piśmiennictwa

Wartości PUW-z i puw-z w grupie osób badanych wynosiły odpowiednio od 2 do 28 oraz od 4 do 20. Wskaźnik stanu dziąseł GI wahał się od 0,75 do 3,00. Wartości wskaźników określających stan higieny jamy ustnej wynosiły odpowiednio: PI od 0,7 do 3,0 oraz OHIs od 1 do 6 (**Tabele 1 i 2**).

Znaczna rozbieżność wartości wskaźników była uwarunkowana różnym stopniem zaawansowania danej jednostki chorobowej oraz zróżnicowanym stopniem niepełnosprawności u każdej z badanych osób.

Najliczniej reprezentowanymi podczas badania typami mukopolisacharydoz były: MPS typu III A (9 osób), IIIB (6 osób) i IVA (6 osób).

Mukopolisacharydoza typu III, czyli choroba Sanfilippo, została pierwszy raz opisana w 1963 roku przez amerykańskiego pediatrę Sylvestra Sanfilippo. MPS typu III należy do jednej z najczęściej występujących mukopolisacharydoz, a jej częstotliwość występowania ocenia się na 1:70000. Sposób dziedziczenia choroby jest autosomalny recesywny [3]. W zespole Sanfilippo dochodzi do zaburzeń metabolizmu glikozaminoglikanu — siarczanu heparanu — na skutek całkowitego braku lub znacznego niedoboru jednego z enzymów biorących udział w przemianach tego związku [4]. Wyróżnia się cztery typy MPS III — typ A (brak lub niedobór heparano-N-sulfatazy), typ B (brak lub niedobór alfa-N-acetyloglukozaminidazy), typ C (brak lub niedobór alfa-N-glukozaminidyno-ace

Tabela 1. Wyniki badania klinicznego — wskaźniki próchnicowe**Table 1.** Results of clinical examination — dental caries indices

Nr pacjenta	Wiek	Płeć	Typ MPS	PUW	puw
1	19	M	I	4	–
2	2	M	I	–	5
3	10	M	II	8	–
4	10	M	II	9	–
5	30	M	II	21	–
6	7	M	II	4	7
7	12	M	II	9	–
8	10	M	II	8	–
9	17	M	III A	22	–
10	8	K	III A	–	20
11	8	M	III A	16	–
12	7	K	III A	8	4
13	13	K	III A	7	–
14	9	K	III A	4	4
15	5	M	III A	–	12
16	3	K	III A	–	6
17	3	K	III A	–	8
18	10	M	III B	4	4
19	16	K	III B	9	–
20	14	K	III B	4	–
21	8	K	III B	4	8
22	12	K	III B	4	–
23	16	M	III B	11	–
24	25	K	IV A	8	–
25	10	M	IV A	3	9
26	15	M	IV A	7	–
27	6	M	IV A	4	9
28	6	K	IV A	2	7
29	30	M	IV B	28	–
30	12	M	VI	3	–

tylotransferazy acetylo-koezynu A) oraz typ D (brak lub niedobór N-acetyloglukozamino-6-sulfatazy) [5]. Najczęściej występującym typem wśród wszystkich populacji jest typ A [6]. W wyniku braku lub znacznego niedoboru jednego z wyżej wymienionych enzymów dochodzi do akumulacji siarczanu heparanu w obrębie komórek, co prowadzi do ich nieodwracalnego uszkodzenia.

Charakterystyczne dla choroby Sanfilippo jest etapowe narastanie zmian patologicznych. W większości przypadków po urodzeniu i do 2 roku życia rozwój dziecka jest prawidłowy. Do nasilenia objawów dochodzi najczęściej między 2 a 6 rokiem życia. Znaczącym objawem jest wzmożona aktywność ruchowa, a także zachowania o charakterze agresywnym i destrukcyjnym, przy czym zachowania te bardziej nasilone są u dziewczynek. Charakterystyczne

Tabela 2. Wyniki badania klinicznego — wskaźniki stanu dziąseł i higieny jamy ustnej**Table 2.** Results of clinical examination — gingival and oral hygiene indices

Nr pacjenta	Wiek	Płeć	Typ MPS	PI	GI	OHI _s
1	19	M	I	0,7	0,75	1
2	2	M	I	0,8	0,95	2
3	10	M	II	1,6	1,58	2
4	10	M	II	2,5	2,04	4
5	30	M	II	3,0	3,00	6
6	7	M	II	2,1	1,91	2
7	12	M	II	2,0	1,75	2
8	10	M	II	0,8	0,95	1
9	17	M	III A	2,6	2,37	4
10	8	K	III A	1,8	1,58	2
11	8	M	III A	2,8	2,37	4
12	7	K	III A	1,7	1,54	2
13	13	K	III A	1,7	1,41	2
14	9	K	III A	1,8	1,30	2
15	5	M	III A	1,8	1,41	2
16	3	K	III A	0,9	0,85	2
17	3	K	III A	1,6	1,58	2
18	10	M	III B	1,8	1,30	2
19	16	K	III B	2,0	1,91	2
20	14	K	III B	0,8	0,87	1
21	8	K	III B	1,8	1,54	2
22	12	K	III B	2,8	2,33	3
23	16	M	III B	1,7	1,87	3
24	25	K	IV A	1,7	1,58	2
25	10	M	IV A	2,0	1,79	2
26	15	M	IV A	2,7	2,54	4
27	6	M	IV A	2,6	1,91	3
28	6	K	IV A	2,0	1,45	2
29	30	M	IV B	3,0	3,00	6
30	12	M	VI	0,9	0,87	1

są również zaburzenia snu — dzieci te bardzo mało śpią w ciągu doby. Wraz z wiekiem porozumiewanie się z dzieckiem staje się utrudnione lub prawie niemożliwe na skutek utraty umiejętności mowy i rozumienia. W ostatnim etapie choroby rozwój dziecka ulega wyraźnemu zahamowaniu. Zaburzenia równowagi sprawiają, iż dzieci te bardzo często upadają podczas spaceru lub zabawy. W końcowym stadium choroby dzieci z zespołem Sanfilippo przestają chodzić, czemu towarzyszą bardzo widoczne zmiany w układzie kostnym, takie jak skrzywienie kręgosłupa. Średni czas przeżycia wynosi 14 lat [7].

Zmiany wyglądu w zespole Sanfilippo są mniej nasilone niż w innych mukopolisacharydozach. Ciężar ciała jest odpowiedni do wieku w porównaniu z dziećmi zdrowymi. Niekiedy obserwuje się pogrubienie rysów twarzy, *synophrys* (połączenie brwi w linii

środkowej twarzy), zmętnienie rogówki oraz zaburzenia słuchu pod postacią głuchoty przewodzeniowej. Włosy dzieci z chorobą Sanfilippo są grube i szorstkie. Często występuje również hirsutyzm [8].

W obrębie narządów wewnętrznych zmiany są również mniej nasilone niż w przypadku innych mukopolisacharydoz, jednakże może dojść do powiększenia serca, umiarkowanej hepato- i splenomegalii oraz do wystąpienia przepuklin [9].

W badaniach przeprowadzonych w latach 2007–2008 wzięło łącznie udział 15 osób chorych na mukopolisacharydozę typu III, z czego 9 osób reprezentowało typ A, a 6 typ B. Wiek osób badanych wahał się od 3 do 17 lat. Wskaźniki próchnicowe w tej grupie chorych PUW-z i puw-z wynosiły odpowiednio od 4 do 20 i od 1 do 20. Wskaźnik stanu dziąseł GI wahał się od 0,85 do 2,37. Wartości wskaźników higieny jamy ustnej PI i OHI-s mieściły się w zakresie od 0,8 do 2,8 i od 1 do 6. Tak skrajne różnice wartości wyżej wymienionych wskaźników związane były z różnym stopniem zaawansowania choroby. W celu przybliżenia objawów choroby, a także zmian w obrębie jamy ustnej, poniżej zostaną opisane 2 przypadki osób chorych na mukopolisacharydozę typu III A.

Pierwszą osobą jest dziewczynka w wieku lat 8 (w chwili badania), u której została zdiagnozowana mukopolisacharydoza typu III A. W wywiadzie przeprowadzonym z rodzicami uzyskano informację, iż początkowo rozwój dziecka przebiegał prawidłowo. Około 4 roku życia rodzice zaobserwowali zmianę w zachowaniu dziecka. Dziewczynka stała się nadpobudliwa, wykazywała nadmierną aktywność ruchową oraz zaburzenia snu. Diagnoza została postawiona w 2006 roku w Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie. W dniu badania kontakt z dzieckiem był prawidłowy, dziewczynka reagowała na polecenia, jednakże zaobserwowano znaczną pobudliwość ruchową.

W badaniu zewnątrzustnym stwierdzono nieznaczne pogrubienie rysów twarzy w okolicy łuków jarzmowych oraz oczodołów. Zaobserwowano również *synophrys*, czyli zrośnięcie brwi w linii środkowej twarzy. Podczas całego badania dziewczynka bardzo często wkładała do ust i przygryzała zaciśnięte palce rąk.

Badanie wewnątrzustne wykonane w sztucznym oświetleniu przy użyciu lusterka stomatologicznego i zgłębnika wykazało brak obecności zębów stałych. Stwierdzono obecność pełni uzębienia mlecznego. Wszystkie zęby mleczne objęte były procesem próchnicowym (puw-z = 20). W obrębie zębów górnych i dolnych występowała przebiegająca warstwa płytki nazębnej, widoczna gołym

okiem. Nie stwierdzono obecności płytki nazębnej w przestrzeniach międzyzębowych — PI = 1,8. Wskaźnik OHI_s wyniósł 2. Stwierdzono również wyraźne zaczerwienienie, obrzęk i krwawienie przy zgłębnikowaniu w obrębie dziąseł — GI = 1,58.

W wywiadzie rodzice podali również znaczne trudności z przeżywaniem pokarmów. W roku, w którym przeprowadzono badanie, dziecko spożywało pokarmy wyłącznie o konsystencji papkowatej.

Ze względu na znaczne pobudzenie psychoruchowe, a także osłabiony odruch połknięcia i wypluwania, higiena jamy ustnej była bardzo utrudniona. Stosowanie klasycznej szczoteczki do zębów było niemożliwe, ponieważ dziewczynka zaraz po wprowadzeniu szczoteczki do jamy ustnej zamykała usta i przygryzała trzon szczoteczki. Rodzice poinformowali, iż często podczas stosowania pasty do zębów dochodziło do zakrztuszenia. Zabiegi związane z higieną jamy ustnej zostały praktycznie ograniczone do przemywania powierzchni zębów gazikiem zwilżonym wodą.

Drugim pacjentem był 17-letni chłopiec, u którego zespół Sanfilippo (MPS III A) został zdiagnozowany w 10 roku życia. Początkowo dziecko rozwijało się również prawidłowo, jednak w wieku 8–9 lat rodzice zaobserwowali zmianę w zachowaniu polegającą na zwiększeniu aktywności ruchowej oraz pojawiły się zachowania o charakterze agresywnym w stosunku do rówieśników.

W dniu badania stopień zaawansowania choroby był bardzo znaczny — pacjent nie poruszał się samodzielnie, zaobserwowano silne przykurcze w obrębie stawów kończyny górnej oraz kończyny dolnej. Kontakt był niemożliwy, ponieważ w wieku 14 lat chłopiec przestał mówić oraz rozumieć wydawane mu polecenia. Karmienie odbywało się za pośrednictwem sondy.

Z pomocą matki dziecka udało się przeprowadzić badanie wewnątrzustne. Wskaźnik PUW wyniósł 22, przy czym zębów objętych procesem próchnicowym było 8, utraconych 10, a wypełnionych 4. Zabiegi ekstrakcji oraz leczenie zębów przeprowadzone zostały w 15 roku życia dziecka w całkowitej narkozie.

Zęby pokryte były praktycznie w całości płytką nazębną wzdłuż całego brzegu dziąsłowego. Przestrzenie międzyzębowe były również wypełnione płytką bakteryjną. Wskaźniki PI i OHI_s wynosiły odpowiednio 2,6 i 4. Ze względu na liczne złogi nazębne nasilony był stan zapalny dziąseł — dziąsła były czerwone, rozpułchnione i krwawiły przy delikatnym dotyku zgłębnikiem. Wartość GI wynosiła 2,37.

Odruch połknięcia był całkowicie zniesiony, dlatego w jamie ustnej dziecka dochodziło do groma-

dzenia się śliny oraz wypływu śliny z jamy ustnej, czego efektem były zmiany w kącikach ust o charakterze *cheilitis angularis*.

Higiena jamy ustnej ograniczona była do przemywania zębów i dziąseł gazikiem zwilżonym wodą.

Zespół Morquio, czyli mukopolisacharydoza typu IV, pierwszy raz została opisana w 1929 roku przez urugwajskiego lekarza Luisa Morquio [10]. Schorzenie to jest spowodowane mutacją z utratą funkcji w jednym z genów kodujących enzymy: GLB 1 w locus 3p21.33 kodującym beta-galaktozydazę (typ B) albo GALNS w locus 16q24.3 kodującym sulfatazę galaktozaminy (typ A). Choroba dziedziczona jest w sposób autosomalny recesywny. W wyniku błędu metabolicznego dochodzi do odkładania siarczanu chondroityny oraz siarczanu keratyny, których znaczne ilości wydalone są z moczem chorego [11–13].

W zespole Morquio poza karłowatością, garbem lędźwiowym, deformacją klatki piersiowej (klatka piersiowa kurza) i kifoskoliozą obserwuje się cechy charakterystyczne dla tego zespołu, takie jak niedomykalność zastawki aorty, zmętnienie rogówki, znaczne zmiany kostne mogące prowadzić do porażenia w mechanizmie podwichnięcia między kręgiem szczytowym i obrotowym, wiotkość stawów oraz głuchotę przewodzeniową [14–15].

Charakterystyczny jest również wygląd twarzy u osób chorych na mukopolisacharydozę typu IV — przegroda nosowa jest płaska, skrzydełka nosa są wiotkie, koniuszek nosa jest zadarty, wargi są szerokie. Głowa wydaje się być bezpośrednio osadzona na ramionach na skutek znacznego skrócenia szyi. Wzrost twarzy w wymiarze pionowym jest zazwyczaj zahamowany.

Na przestrzeni kilkudziesięciu lat badań wykazano również obecność wielu zmian w obrębie uzębienia osób z zespołem Morquio, w szczególności u chorych z typem IVA.

Badania przeprowadzone w roku 1952 na grupie 3 chorych przez Garna i Hurmera wykazały szereg nieprawidłowości zębowych, takich jak szare zabarwienie koron zębów, matowe, pozbawione połysku szkliwo, liczne perły szklawne, małe nieprawidłowo wykształcone guzki zębów trzonowych oraz cienkie szkliwo z tendencją do odłamywania i odwarstwiania się [16].

W 1975 roku Gardner wykazał u jednego chorego następujące zmiany patologiczne w obrębie zębów: cienkie szkliwo z prawidłową luminescencją, ostro zakończone guzki zębów trzonowych, starcia i liczne odpryski szklawki w obrębie guzków zębów trzonowych, rozproszone ogniska erozji szklawki oraz żółte zabarwienie koron zębów [17].

Kolejne badania z 1975 roku, przeprowadzone na grupie 12 chorych przez Levina i współpracowników, ujawniły następujące zmiany: żółte zabarwienie koron zębów, mocno zaokrąglony kształt zębów trzonowych, ostro zakończone guzki zębów, pionowe wgłębienia na powierzchni policzkowej kłów oraz zębów przedtrzonowych, krople szklawne oraz cienkie szkliwo z prawidłowym połyskiem [18].

W latach 1988–1990 Nelson i Kinirons przebadali grupę 9 osób z zespołem Morquio, u których stwierdzili: zaokrąglone guzki zębów trzonowych, siekacze w kształcie łopaty, cienkie szkliwo, wklęsłe powierzchnie żujące oraz policzkowe, a także znacznie spłaszczone wyrostki kłykciowe żuchwy oraz spłaszczone dołki stawowe widoczne w obrazie radiologicznym [19–20].

W wyniku nieprawidłowości w budowie zębów, powiększonego języka, a także na skutek ograniczonej ruchomości w obrębie stawów, utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej jest niezwykle trudne. U osób chorych na MPS IV niezwykle ważne jest regularne oczyszczanie powierzchni zębów oraz suplementacja preparatami fluoru. Do oczyszczania zębów zaleca się stosowanie szczoteczek z miękkim włosiem, aby nie powodować uszkodzenia błony śluzowej jamy ustnej. W przypadku gdy zastosowanie klasycznej szczoteczki do zębów jest niemożliwe, pomocne mogą okazać się specjalne patyczki z umieszczoną na jednym końcu gąbeczką, która po nawilżeniu wodą lub płukanką może służyć do oczyszczania zębów, a także błony śluzowej i powierzchni języka.

Nawet w przypadku dobrze utrzymanej higieny jamy ustnej częstym problemem są ropnie tworzące się wokół nieprawidłowo ukształtowanych zębów.

Zmiany w obrębie uzębienia nie są opisywane we wszystkich przypadkach zespołu Morquio. Nieprawidłowości, które zostały wyżej wymienione, charakterystyczne są dla mukopolisacharydozy IV typu A i mogą być pomocne w diagnostyce MPS-IV A.

Prawidłowe utrzymanie higieny i stanu jamy ustnej jest niezbędnym elementem utrzymania ogólnego zdrowia całego organizmu. Zły stan zdrowia jamy ustnej wpływa na jakość życia i zdolność człowieka do jedzenia, snu i funkcjonowania bez dolegliwości bólowych. Należy pamiętać, że dla osób z zaburzeniami rozwojowymi uśmiech jest najbardziej efektywnym sposobem interakcji z otaczającym światem. Stany zapalne w obrębie jamy ustnej i choroba próchnicowa nie pozostają bez wpływu na cały organizm i mogą się przyczynić do zaostrenia chorób ogólnoustrojowych [21].

Osoby z mukopolisacharydozą często mają ograniczone funkcje poznawcze, które w znaczny sposób ograniczają wykonywanie codziennych czynności. Ograniczony dostęp tych osób do opieki stomatologicznej również bardzo niekorzystnie wpływa na stan jamy ustnej. Stosowanie leków, które często powodują zaburzenie funkcjonowania gruczołów ślinowych, korzystanie z produktów o wysokiej zawartości węglowodanów, żywienie pozajelitowe, płynna dieta czy pokarmy o konsystencji papkowatej oraz konieczność wykonywania zabiegów higienizacyjnych przy udziale osób trzecich znacząco wpływają na pogorszenie stanu jamy ustnej [22–24].

Pacjenci z rozpoznaniem mukopolisacharydozy, którzy nie są w stanie zaspokoić swoich potrzeb żywieniowych w tradycyjny sposób, są bardziej narażeni na choroby jamy ustnej. W zaawansowanych postaciach mukopolisacharydoz konieczne staje się zastosowanie gastrostomii lub sondy dożołądkowej w celu dostarczenia optymalnej ilości substancji odżywczych. Ominięcie jamy ustnej jako naturalnej drogi przyjmowania pokarmów zaburza czynności związane z gryzieniem i żuciem pokarmów. Podczas gryzienia i żucia dochodzi do zwiększonego wydzielania śliny oraz do mechanicznego oczyszczania powierzchni zębów. Zastosowanie gastrostomii lub sondy dożołądkowej znacząco wpływa na obniżenie wydzielania śliny oraz sprzyja odkładaniu się kamienia nazębnego, czego konsekwencją są częste stany zapalne dziąseł i przyzębia u osób z różnymi postaciami mukopolisacharydoz [25–26].

Zaburzenia połykania, często występujące w przebiegu mukopolisacharydoz, wymuszają na opiekunach podawanie pokarmów o konsystencji papkowatej, które bardzo łatwo przylegają do powierzchni zębów, przyczyniając się do zaostrzenia stanów zapalnych dziąseł i przyzębia oraz do szybszego rozwoju choroby próchnicowej. Nasilone odruchy wymiotne, częste zadławienia oraz refluks żołądkowo-przełykowy, które często występują u pacjentów z mukopolisacharydozami, powodują zarzucanie treści żołądkowej do jamy ustnej. Prowadzi to do uszkodzenia powierzchni szkliwa, a tym samym znacznie przyspiesza postęp procesu próchnicowego [27–28].

U pacjentów z ciężkimi postaciami mukopolisacharydoz często dochodzi do nadwrażliwości na zapachy, smaki, kolory i strukturę pożywienia, co znacznie ogranicza rodzaj podawanego pokarmu. Wynikiem tego mogą być niedobory żywieniowe, mające wpływ na stan jamy ustnej. Często występujące niedobory witaminy A i C powodują obniżenie odporności i wzrost podatności dziąseł i przyzębia na stany zapalne. Niedobory żywienio-

we upośledzają funkcjonowanie układu odpornościowego, powodując wzrost stanów zapalnych i infekcji grzybiczych w obrębie jamy ustnej [29].

W przebiegu mukopolisacharydoz często obserwuje się zaburzenia w budowie twarzoczaszki oraz nieprawidłowości strukturalne zębów. Rozszczepy podniebienia — zarówno w obrębie podniebienia twardego, jak i miękkiego — rozszczepy warg, brakujące lub nadliczbowe zęby, hipoplazja szkliwa lub zębiny oraz nieprawidłowa budowa zębów utrudniają fizjologiczne procesy oczyszczania powierzchni zębów oraz zabiegi higienizacyjne, przyczyniając się tym samym do wzrostu podatności na stany zapalne jamy ustnej oraz chorobę próchnicową [30].

Na zły stan jamy ustnej u osób z mukopolisacharydozami ma również wpływ częste występowanie bruksizmu, który jest szczególnie nasilony podczas snu i może powodować u tych osób znaczne urazy okluzyjne, a niekiedy nawet prowadzi do złamań w obrębie zębów.

Często u tych pacjentów obserwuje się również silnie zaznaczone recesje dziąsłowe i przedwczesną utratę zębów, związaną z nasilonym procesem próchnicowym [31].

Podsumowanie

W świetle przytoczonych przykładów i argumentów staje się jasne, że utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej u osób chorych na różne typy mukopolisacharydoz jest niezwykle istotne i ma znaczący wpływ na jakość życia chorego. Niestety ze względu na dysfunkcje wynikające z nieprawidłowej budowy w obrębie twarzoczaszki, jak również zaburzenia strukturalne zębów, znacznie utrudnione jest prawidłowe przeprowadzenie zabiegów higienizacyjnych u tych osób. Dodatkowym czynnikiem utrudniającym utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej jest często występujące w przebiegu mukopolisacharydoz upośledzenie umysłowe, które uniemożliwia samodzielne przeprowadzenie tych zabiegów. Niezmiernie ważna wydaje się być tutaj edukacja rodziców i opiekunów osób chorych na różne postaci mukopolisacharydoz. Odpowiednio wcześniej wdrożona profilaktyka przeciwpróchnicowa, suplementacja związkami fluoru oraz przeprowadzanie systematycznych i możliwie jak najdokładniejszych zabiegów higienizacyjnych mogą znacznie spowolnić rozwój choroby próchnicowej, przyczyniając się tym samym do znacznej poprawy jakości życia chorych.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odont Scand.* 1964;22:121–134.
- [2] Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odont Scand.* 1963;21:533–535.
- [3] Neufeld E, Muenzer J. The Mucopolysaccharidoses. In: Scriver C, Beaudet A, Sly W, Valle D (eds.). *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease.* New York, New York: McGraw-Hill 2001; s. 3421–3452.
- [4] European Public Assessment Report, June. 2003.
- [5] Scott HS, Ashton LJ, Eyre HJ, Baker E, Brooks DA, Callen DF, et al. Chromosomal localization of the human alpha-L-iduronidase gene (IDUA) to 4p16.3. *Am J Hum Genet.* 1990;47(5):802–807.
- [6] Belmont PJ Jr, Polly DW Jr. Early diagnosis of Hurler's syndrome with the aid of the identification of the characteristic gibbus deformity. *Military Medicine.* 1988;163:711–714.
- [7] Wraith JE. The mucopolysaccharidoses: clinical review and guide to management. *Arch Dis Child.* 1995;72(3):263–267.
- [8] Keith O, Scully C, Weidmann GM. Orofacial features of Scheie (Hurler-Scheie) syndrome (alpha-L-iduronidase deficiency). *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.* 1990;70:70–74.
- [9] Thomas S, Tandon S. Hurler syndrome: a case report. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* 2000;24:335–338.
- [10] Gardner DG. The oral manifestations of Hurler's syndrome. *Oral Surgery.* 1971;32:46–57.
- [11] Shih SL, Lee YJ, Lin SP, Sheu CY, Blickman JG. Airway changes in children with mucopolysaccharidoses. CT evaluation. *Acta Radiologica.* 2002;43:40–43.
- [12] Morquio L. Sur une forme de dystrophie osseuse familiale. *Bulletin de la Societe de Pediatrie de Paris.* 1929.
- [13] Oshima A, Yoshida K, Shimmoto M, Fukuhara Y, Sakubara H, Suzuki Y. Human Beta-galactosidase gene mutation in Morquio B disease. *American Journal of Human Genetics.* 1991;49:1091–1093.
- [14] Van Germund JJ, Giesberts MAH, Eerdsman RF, Blom W, Kleijer WJ. Morquio B disease, spondyloepiphyseal dysplasia associated with acid Beta-galactosidase deficiency. Report of three cases in one family. *Human Genetics.* 1983;64:50–54.
- [15] Nowakowski RW, Thompson JN. A screening method for mucopolysaccharidoses with increased urinary excretion of sulfated N-acetylhexosamines. *Biochemistry International.* 1990;22:419–426.
- [16] Cooper RR, Ponseti FS. The value of computed tomography in patients with mucopolysaccharidosis. *Neuroradiology.* 1987;29:544–549.
- [17] Dangel ME, Tsou BHP. Retinal Involvement in Morquio's syndrome (MPS 4). *Annals of Ophthalmology.* 1985;17:349–354.
- [18] Garn SM, Hurme VO. Dental defects in three siblings afflicted with Morquio disease. *British Dental Journal.* 1952;90:210–212.
- [19] Gardner DG. The dental manifestations of the Morquio syndrome (mucopolysaccharidosis type IV). A diagnostic aid. *American Journal of Diseases of Children.* 1975;129:1445–1448.
- [20] Levin LS, Jorgenson RJ, Salinas CF, Charleston SC. Oral findings in the Morquio syndrome (mucopolysaccharidosis IV). *Oral Surgery.* 39:390–395.
- [21] Babu NC, Gomes AJ. Systemic manifestations of oral diseases. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2011;15(2):144–147.
- [22] Lewis CW. Dental care and children with special health care needs: a population-based perspective. *Acad Pediatr.* 2009;9(6):420–426.
- [23] Thikkurissy S, Lal S. Oral health burden in children with systemic diseases. *Dent Clin North Am.* 2009;53(2):351–357.
- [24] Seirawan H, Schneiderman J, Greene V, Muligan R. Interdisciplinary approach to oral health for persons with developmental disabilities. *Spec Care Dentist.* 2008;28(2):43–52.
- [25] Hidas A, Cohen J, Beeri M, Shapira J, Steinberg D, Moskovitz M. Salivary bacteria and oral health status in children with disabilities fed through gastrostomy. *Int J Paediatr Dent.* 2010;20(3):179–185.
- [26] Jawadi AH, Casamassimo PS, Griffen A, Enrile B, Marccone M. Comparison of oral findings in special needs children with and without gastrostomy. *Pediatr Dent.* 2004;26(3):283–288.
- [27] National Institute of Dental and Craniofacial Research. Practical oral care for people with cerebral palsy. Bethesda, MD. National Institute of Dental and Craniofacial Research; 2009. NIH Publication No. 09-5192.
- [28] Marshall J, Sheller B, Mancl L. Caries-risk assessment and caries status of children with autism. *Pediatr Dent.* 2010;32(1):69–75.
- [29] McIver FT. Access to care: a clinical perspective. W. Mouradian W (red.). *Proceedings: Promoting oral health of children with neurodevelopmental disabilities and other special health care needs: A Meeting to develop training and research agendas.* Center on Human Developmental and Disability. Seattle, WA. University of Washington; 2001: 167–171.
- [30] Kirchberg A, Treide A, Hemprich A. Investigation of caries prevalence in children with cleft lip, alveolus and palate. *J Craniomaxillofac Surg.* 2004;32(4):216–219.
- [31] Lang R, White PJ, Machalick W, et al. Treatment of bruxism in individuals with developmental disabilities: a systematic review. *Res Dev Disabil.* 2009;30(5):809–818.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Damian Dążewski
os. Kosmonautów 4K/102, 61-624 Poznań
tel.: 502 665 228, e-mail: damian.stom@gmail.com

WYKŁADOWCY

Dr Joseph Choukroun
Nicea, Francja

Dr Mariusz Duda
Katowice, Polska

Dr Ana Ferro
Lizbona, Portugalia

Dr Howard Gluckman
Kapsztad, Republika Południowej Afryki

Dr Thomas Giblin
Mona Vale, NSW, Australia

Dr Radosław Jadach
Wrocław, Polska

Dr Ady Palti
Baden Baden, Niemcy

Dr Paul Petrungaro
Northfield, Illinois

Dr Randolph Resnik
Venetia, Pensylwania

Dr Alain Simonpieri
Beausoleil, Francja

Dr Paul Sipos
Amstelveen, Holandia

Prof. Yucheng Su
Pekin, Chiny

Dr Roland Török
Norymberga, Niemcy

ICOI EUROPE 2018 PSI w Baden Baden

23-25 maja 2019
Kongresshaus
Baden Baden, Niemcy

Plusy i minusy implantologii stomatologicznej:
problemy w codziennej praktyce klinicznej i ich
rozwiązania



W celu uzyskania dodatkowych informacji prosimy o kontakt z ICOI Central Office pod numerem tel. (973) 783-6300 lub odwiedzenie naszej strony www.icoi.org

Wiecej informacji:
(973) 783-6300 • www.icoi.org

ICOI EUROPE
INTERNATIONAL CONGRESS OF ORAL IMPLANTOLOGISTS

PSI
Polskie Stowarzyszenie
Implantologiczne



Justyna Opydo-Szymaczek¹, Joanna Chłapowska¹, Marta Konieczna², Nicole Kromolicka²,
Maria Borysewicz-Lewicka¹

Woda pitna jako źródło fluorków w Polsce

Drinking water as a source of fluoride in Poland

¹ Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Stomatologii Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.12>

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono aktualne informacje na temat stężeń fluorków w wodzie wodociągowej i wodach butelkowych dostępnych w Polsce i odniesiono je do obowiązujących aktów prawnych. Jak wynika z zaprezentowanych danych, spożycie wody pitnej w większości polskich miejscowości nie jest związane z ryzykiem rozwoju fluorozę szkliwa, podobnie jak stosowanie wód butelkowych, które mają przeważnie niską zawartość fluorków. Dostępność do wyników analiz stężeń fluorków w przypadku wód butelkowych jest bardzo dobra, natomiast dostawcy wody nie zawsze prezentują wyniki monitoringu na swoich stronach internetowych. Z punktu widzenia lekarza stomatologa, pediatry czy też higienistki stomatologicznej uzyskanie informacji o poziomie fluorków w wodzie jest istotnym elementem warunkującym planowanie bezpiecznej profilaktyki fluorkowej u najmłodszych pacjentów.

Słowa kluczowe: fluorki, woda pitna, wody butelkowe, profilaktyka fluorkowa.

ABSTRACT

The paper presents current data on fluoride concentrations in tap and bottled water available in Poland as compared to fluoride content level specified by relevant regulations. The results indicate that consumption of the drinking water in most Polish localities does not carry the risk of enamel fluorosis, similarly to the use of bottled water containing usually low levels of fluoride. The results of fluoride concentration analyses in bottled water are easily available, while tap water providers do not always publish this kind of information on their websites. From the point of view of dental practitioners, pediatricians and dental hygienists, access to data on fluoride content in water is important for the preparation of safe fluoride-based prevention plans for the youngest patients.

Keywords: fluoride, drinking water, bottled water, fluoride-based prevention.

Stosowanie preparatów fluorkowych jest jedną z podstawowych metod profilaktyki choroby społecznej, jaką jest próchnica zębów. Z zaleceń dla Polski sformułowanych przez Niezależny Panel Ekspertów w oparciu o wytyczne Europejskiej Akademii Stomatologów Dziecięcych wynika, że należy koncentrować działania na profilaktyce egzogennej. Endogenna suplementacja została zachowana tylko w szczególnych przypadkach dla dzieci, które w przyszłości nie rokują wykształcenia prawidłowych nawyków prozdrowotnych i z tego powodu znajdują się w grupie podwyższonego ryzyka rozwoju próchnicy. Ekspersi stoją jednocześnie na stanowisku, że środowiskowe źródła fluorków powinny podlegać monitorowaniu, zwłaszcza u małych dzieci, u których przekroczenie dopuszczalnej dawki może prowadzić do rozwoju defektów rozwojowych szkliwa [1, 2].

Jednym z podstawowych źródeł endogenego zaopatrzenia we fluorki jest woda pitna. Zarówno woda wodociągowa, jak i butelkowana używana jest do bezpośredniego spożycia, jak również np. do przygotowania posiłków i mieszanek dla niemowląt i małych dzieci.

W Polsce wymogi co do jakości wody wodociągowej określa Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7 grudnia 2017 roku zgodne z Dyrektywą Rady Unii Europejskiej (Ramową Dyrektywą Wodną) i rekomendacjami Światowej Organizacji Zdrowia, która określa parametry dopuszczalnego stężenia substancji szkodliwych dla zdrowia, barwę, mętność, ogólną liczbę bakterii, zawartość ogólnego węgla organicznego, smak i zapach. Przedsiębiorstwa wodociągowo-kanalizacyjne są odpowiedzialne za zbiorowe zaopatrzenie w wodę pitną odpowiedniej jakości. Są zobowiązane do

Tabela 1. Stężenia fluorków w wodzie wodociągowej na podstawie dostępnych danych, zamieszczonych na stronach internetowych dostawców wody w stolicach polskich województw**Table 1.** Fluoride concentrations in tap water on the basis of data presented on websites of water suppliers in capital cities of Polish provinces

Miasto City	Zawartość fluorków Fluoride content [mg/l]	Okres pobrania próbki do badania Sampling period	Źródło Source
Wrocław	0,20–0,23	IV kwartał 2017	http://www.mpwik.wroc.pl
Bydgoszcz	0,1–0,22	I kwartał 2018	http://bip.mwik.bydgoszcz.pl
Lublin	< 0,5	I kwartał 2018	http://www.mpwik.lublin.pl
Zielona Góra	0,05–0,21	I kwartał 2018	http://www.zwik.zgora.pl
Łódź	0,12–0,18	styczeń 2018	http://www.zwik.lodz.pl
Kraków	0,06–0,15	I kwartał 2018	http://www.mpwik.krakow.pl
Warszawa	0,05–0,13	marzec 2018	http://www.mpwik.com.pl
Gdańsk	0,1–1,5	marzec 2018	http://www.sng.com.pl
Poznań	0,17–0,65	I kwartał 2018	http://www.aquanet.pl
Kielce	< 0,1	brak danych	http://wod-kiel.com.pl

prowadzenia regularnej kontroli jakości wody, która obejmuje analizę parametrów fizyko-chemicznych, bakteriologicznych i organoleptycznych zarówno na wyjściu z zakładu wodociągowego, jak i w sieci rozdzielczej, a także bezpośrednio u odbiorców. Nadzór nad jakością wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi sprawowany jest w przez organy Państwowej Inspekcji Sanitarnej. Powiatowe stacje sanitarno-epidemiologiczne prowadzą monitoring kontrolny średnio 4 razy w roku w każdym wodociągu. Do rutynowo badanych parametrów należy zawartość związków fluoru, która nie powinna przekraczać 1,5 mg/l [3–6]. Ten dopuszczalny górny poziom jest jednak stosunkowo wysoki i zgodnie z wynikami wielu badań epidemiologicznych picie wody o takiej zawartości fluorków w okresie dzieciństwa może przyczyniać się do zaburzeń mineralizacji, objawiających się plamistościami szkliwa [7–9]. Dokument WHO poświęcony temu zagadnieniu określa zakres optymalnych z punktu widzenia profilaktyki próchnicy poziomów fluorków w wodzie pitnej. W naszej strefie klimatycznej zawartość ta powinna mieścić się w granicach 0,5–1,0 mg/l [10]. Uważa się, że jest to stężenie pozwalające na uzyskanie maksymalnego ograniczenia występowania próchnicy, przy minimalnym ryzyku rozwoju defektów budowy szkliwa. Obawa przed efektami ubocznymi spożycia wody z nadmierną ilością fluorków spowodowała, że w roku 2015 Amerykański Departament Zdrowia wydał nowe rekomendacje dotyczące optymalnej zawartości fluorków w wodzie sztucznie fluorkowanej. Obowiązujący od 1962 roku zakres stężeń 0,7–1,2 mg/l zamieniono na pojedynczą wartość 0,7 mg/l [11].

Oceniając ryzyko wystąpienia defektów rozwojowych szkliwa, nie należy zapominać, że poza wodą istnieje obecnie wiele innych źródeł ekspozycji na fluorki. Zaliczamy do nich produkty spożywcze obfitujące we fluor, takie jak herbata i napoje z jej dodatkiem, sok z winogron, mięso z kurcząt lub ryb oraz dostępne w niektórych krajach produkty intencjonalnie wzbogacane fluorem, takie jak sól fluorkowana, mleko, słodczyce i gumy do żucia. Ważnym źródłem są także pasty do zębów i inne preparaty stomatologiczne, które są częściowo połykane, zwłaszcza przez najmłodszych pacjentów [12–18]. Ponieważ trudno jest ocenić ekspozycję na fluorki z wszystkich wymienionych źródeł, wyniki monitoringu środowiskowego są podstawowym parametrem, który wykorzystujemy w planowaniu bezpiecznej profilaktyki fluorkowej u dzieci.

W Polsce woda nie jest sztucznie fluorkowana i w większości miejscowości naturalne stężenie fluorków wynosi poniżej 0,3 mg/l [19–21]. Przekroczenia górnej granicy 1,5 mg/l należą do rzadkości i obligują dostawców wody do ubiegania się o tzw. tymczasowe odstępstwo na zawartość fluorków. Problem podwyższonej zawartości fluorków w wodzie pitnej dotyczył przez wiele lat przede wszystkim województwa pomorskiego, gdzie woda głębinowa ujmowana jest z pięter kredowych i trzeciorzędowych, obfitujących w związki fluoru [22, 23]. Obecnie wykorzystanie alternatywnych ujęć wody pitnej z niższą zawartością fluorków pozwoliło na uzyskanie wody o odpowiednich parametrach. Z dostępnych na stronie internetowej Państwowej Inspekcji Sanitarnej danych wynika, że w roku 2014 przyznano w Polsce jedynie dwa,

Tabela 2. Zawartość fluorków w wodach butelkowych zgodnie z informacją na etykiecie**Table 2.** Fluoride content in bottled waters according to the information on the label

Nazwa handlowa wody Brand name of the water	Stężenia fluorków Fluoride concentrations [mg/l]
Żywiec Zdrój	0,07
Nałęczowianka	0,3
Muszynianka	0,16
Evian	0,06
Krynica	0,09
Kinga Pienińska	0,06
Woda Źródłana „Lubię”	0,14
Dobrowianka	0,13
Cechini Muszyna	0,13
Jan — mineralna woda lecznicza z Krynicy Zdroju	0,17
Ślotwinka — mineralna woda lecznicza z Krynicy Zdroju	0,11
Baby Zdrój	0,16
Naturalna woda mineralna Hermes	0,06
Primavera	0,06
Krystaliczne Źródło	0,25
Aleksandria	0,13
Wysowianka	0,3
Gieczyńska	1,0
Arctic	0,25
Allegro	0,28
Visegradi (studnia w Dolinie Lepence Węgry)	1,5
Naturalna woda mineralna Perła	0,70
Aquarius Gradowo	0,52
Polaris	0,17
Naturalna woda mineralna Gradowo	0,25
Naturalna woda mineralna Aqua Minerale	0,3
Aretuza Oligiceńska Naturalna Woda Pitna	0,4
Naturalna woda niegazowana Evita	0,33
Woda mineralna Połczyn Zdrój	0,2
Naturalna woda mineralna „Mama i ja”	0,21
Naturalna woda mineralna Staropolanka	0,25
Naturalna woda mineralna Ustronianka	0,23
Naturalna woda Źródłana Dobrawa	0,1
Naturalna woda Klementynka	0,12
Nestle Aquarel	0,5
Naturalna Woda Źródłana Mazowszanka	0,42
Naturalna Woda Źródłana Hellena Trojanka	0,49

a w 2015 roku jedno odstępstwo na zawartość fluorków w wodzie pitnej. Dotyczyły one małych wodociągów o produkcji wody poniżej 1000 m³ na dzień lub przeznaczonych dla mniejszej niż 5000 liczby osób [24, 25].

Dane na temat jakości wody pitnej powinny być ogólnie dostępne. Informacje te wykorzystywane są przez lekarzy dentystów, pediatrów i higienistki dentystyczne między innymi przy planowaniu fluorkowej profilaktyki próchnicy zębów [1, 2, 26]. Niektóre przedsiębiorstwa zamieszczają dokładne wyniki analiz na stronach internetowych, a lokalne stacje sanitarno-epidemiologiczne publikują lub udostępniają telefonicznie wyniki monitoringu kontrolnego. W **tabeli 1** zestawiono informacje dostępne obecnie na stronach dostawców wody pitnej w dziesięciu stolicach polskich województw. Pozostałe duże przedsiębiorstwa wodno-kanalizacyjne nie zamieściły w internecie danych o stężeniu fluorków w wodzie. Poza kontrolą pozostaje także ekspozycja na fluorki znaczącej liczby mieszkańców Polski (ponad 2 mln osób w 2015 roku), którzy używają prywatnych ujęć wody pitnej w postaci tradycyjnych studni kopanych lub wierconych. Studnie te nie są objęte ustawowym nadzorem sanitarnym, a wybiórcze kontrole jakości wody z tych źródeł wskazują na przekroczenia w zakresie niektórych parametrów fizyko-chemicznych i mikrobiologicznych [27, 28]. Stężenie fluorków w wodzie pochodzącej z płytkich studni na terenie naszego kraju nie było dotąd przedmiotem badań, chociaż doniesienia zagraniczne wskazują, iż jest ono zdecydowanie niższe od stężeń odnotowywanych w wodach ujmowanych z głębszych pokładów wodonośnych [29].

Należy także podkreślić, że w opinii wielu ekspertów stosowanie wody z tzw. poziomem optymalnym fluorków do przygotowywania mieszanek mlecznych dla niemowląt karmionych sztucznie, może prowadzić do przekroczenia dawek optymalnych dla rozwoju uzębienia i w konsekwencji do rozwoju fluorozęby szkliwa [16, 30]. Stąd zalecenia, aby najmłodsze dzieci, które z różnych względów nie mogą być karmione naturalnie, spożywały preparaty mlekozastępcze przygotowane na bazie wody z niskim poziomem fluorków (< 0,3 ppm) [31]. Można w tym celu wykorzystać wody butelkowe ze znaną zawartością fluorków. Z przeprowadzonych kilka lat temu badań wynika, że wszystkie dostępne w Polsce produkty oznakowane jako odpowiednie dla niemowląt i małych dzieci zawierają nie więcej niż 0,3 mg fluorków/l [14], chociaż wśród szerokiej gamy wód mineralnych na naszych półkach sklepowych zdarzają się także produkty z ponadoptymalną zawartością jonów fluorkowych. W **tabeli 2** widnieje zestawienie stężeń fluorków w wodach butelkowych dostępnych w ostatnich latach na naszym rynku. Z zestawienia wynika, że większość producentów zamieszcza wyniki analizy

stężenie fluorków na etykiecie napoju, mimo że Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 31 marca 2011 r. w sprawie naturalnych wód mineralnych, wód źródlanych i wód stołowych nie nakłada na nich tego obowiązku. W przypadku wód zawierających powyżej 1,5 mg/l fluorków istnieje konieczność wydrukowania na etykiecie informacji o treści: „Zawiera ponad 1,5 mg/l fluorków. Nie powinna być regularnie spożywana przez niemowlęta i dzieci poniżej 7 roku życia”, natomiast gdy poziom przekracza 1 mg/l, informacji „zawiera fluorki” [32]. Przeglądając etykiety dostępnych wód, nie natrafiliśmy na produkty opatrzone taką uwagą.

Podsumowując, należy stwierdzić, że stężenia fluorków w wodzie pochodzącej z większości wodociągów polskich oraz w wodach butelkowych nie przekraczają górnego limitu 1,5 mg/l. Ponieważ parametr ten podlega regularnej kontroli, należałoby zwiększyć dostępność do wyników analiz i prezentować je rutynowo np. na stronie internetowej dostawcy wody. Ułatwiłoby to planowanie profilaktyki fluorkowej u małych pacjentów i zmniejszyło ryzyko przedawkowania fluorków w grupach szczególnie na to narażonych.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] European Academy of Paediatric Dentistry. Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009;10(3):129–135.
- [2] Niezależny Panel Ekspertów. Aktualny stan wiedzy na temat indywidualnej profilaktyki fluorkowej choroby próchnicowej u dzieci i młodzieży. *J Stoma*. 2013;66(4):428–453.
- [3] Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7 grudnia. 2017 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi. *DzU*. 2017, poz. 2294.
- [4] Radzka E, Jankowska J. System zarządzania jakością wody pitnej w Polsce. *Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Przyrodniczo-Humanistycznego w Siedlcach, Seria: Administracja i Zarządzanie*. 2015;107:221–230.
- [5] European Commission. Council Directive 98/83/EC of 3 November. 1998 on the quality of water intended for human consumption. *OJ L330/32*, 5.12.1998.
- [6] World Health Organization. Guidelines for drinking water quality, 3rd ed., WHO. Geneva 2004.
- [7] Pendrys DG Risk of enamel fluorosis in nonfluoridated and optimally fluoridated populations: considerations for the dental professional. *J Am Dent Assoc*. 2000;131:746–755.
- [8] Opydo-Szymaczek J, Gerreth K. Enamel fluorosis and its association with dental caries in a nonfluoridated community of Wielkopolska, Western Poland. *Fluoride*. 2013;46(4):234–238.
- [9] Opydo-Szymaczek J, Gerreth K. Developmental enamel defects of the permanent first molars and incisors and their association with dental caries in the region of Wielkopolska, Western Poland. *Oral Health Prev Dent*. 2015;13(5):461–469.
- [10] World Health Organization: Fluorides and oral health: Rapport of a WHO Expert Committee on Oral Health Status and Fluoride Use. WHO. Geneva 1994.
- [11] US Department of Health and Human Services Federal Panel on Community Water Fluoridation. US Public Health Service Recommendation for Fluoride Concentration in Drinking Water for the Prevention of Dental Caries. *Public Health Reports*. 2015;130:1.
- [12] Marthaler TM, Petersen PE. Salt fluoridation — alternative in automatic prevention of dental caries. *Int Dent J*. 2005;55:355–358.
- [13] Ekambaram M, Itthagarun A, King NM. Ingestion of fluoride from dentifrices by young children and fluorosis of the teeth — a literature review. *J Clin Pediatr Dent*. 2011;36(2):111–121.
- [14] Opydo-Szymaczek J, Opydo J. Fluoride content of bottled waters recommended for infants and children in Poland. *Fluoride*. 2009;42(3):220–223.
- [15] Opydo-Szymaczek J, Opydo J. Fluoride content of beverages intended for infants and young children in Poland. *Food Chem Toxicol*. 2010;48(10):2702–2706.
- [16] Opydo-Szymaczek J, Opydo J. Dietary fluoride intake from infant and toddler formulas in Poland. *Food Chem Toxicol*. 2011;49(8):1759–1763.
- [17] Opydo-Szymaczek J, Opydo J. Fluoride content of selected infant foods containing poultry or fish marketed in Poland. *Fluoride*. 2011;44:232–237.
- [18] Borysewicz-Lewicka M, Chłapowska J, Wagner L, Trykowski J. Ocena zawartości fluorków w niektórych krajowych wodach mineralnych. *Czas Stomatol*. 1999;52:29–32.
- [19] Czarnowski W, Wrzesniowska K, Krechniak J. Fluoride in drinking water and human urine in Northern and Central Poland. *Sci Total Environ*. 1996;191:177–184.
- [20] Borysewicz-Lewicka M, Chłapowska J. Fluoride content monitoring in drinking water in Poznań and prophylaxis of dental caries. *Mag Stom*. 2002;12:20–22.
- [21] Borysewicz-Lewicka M, Opydo-Szymaczek J. Fluoride in Polish drinking water and the possible risk of dental fluorosis. *Pol J Environ Stud*. 2016;25:9–15.
- [22] Koc J, Wons M, Glińska-Lewczuk K, Szymczyk S. Content of iron, manganese and fluorine in groundwater and after its purification to potable water. *Pol J Environ Stud*. 2006;15:364–370.
- [23] Wons M. Jakość wody do spożycia w gminie Gniew. *J of Research and Applications in Agr Eng*. 2013;58(4):228–232.
- [24] Państwowa Inspekcja Sanitarna. Stan sanitarny jakości wody przeznaczonej do spożycia w 2014. https://gis.gov.pl/images/bw/stan_sanitarny_wps_2014.pdf.
- [25] Państwowa Inspekcja Sanitarna. Stan sanitarny jakości wody przeznaczonej do spożycia w 2015. https://gis.gov.pl/images/bw/wps_2015.pdf.

- [26] Instytut Matki i Dziecka. Standardy w profilaktycznej opiece zdrowotnej nad uczniami sprawowanej przez pielęgniarkę lub higienistkę szkolną i lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Warszawa 2003.
- [27] Żurek N, Szwerc W, Bilek M, Kocjan R. Zawartość metali ciężkich w wodach studziennych terenu rolniczego. *Bromat Chem Toksykol.* 2017;50:140–148.
- [28] Pawęska K, Bawiec A, Malczewska B, Bauerek A. Chemizm płytko zalegających wód gruntowych. *Com-mune Inż Ekolog.* 2017;18:216–226.
- [29] Van der Hoek W, Ekanayake L, Rajasooriyar L, Karunaratne R. Source of drinking water and other risk factors for dental fluorosis in Sri Lanka. *Int J Environ Health Res.* 2003;13(3):285–293.
- [30] Ekstrand J. Fluoride intake in early infancy. *J Nutr.* 1989;119(12 Suppl):1856.
- [31] ADA Division of Communications. For the dental patient: infants, formula and fluoride. *J Am Dent Assoc.* 2007;138(1):132.
- [32] Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 31 marca. 2011 r. w sprawie naturalnych wód mineralnych, wód źródlanych i wód stołowych. *DzU.* 2011, poz. 466.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Justyna Opydo-Szymaczek
Collegium Stomatologicum
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 53
e-mail: jopydo@ump.edu.pl



*Redakcja Dental Forum składa serdeczne gratulacje
współpracującej od wielu lat z naszym czasopismem
Pani profesor Marii Prośbie-Mackiewicz
z Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego*



Stwardnienie rozsiane i implikacje stomatologiczne — przegląd piśmiennictwa

Multiple sclerosis and dental implications — a literature review

¹ Klinika Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.13>

STRESZCZENIE

Stwardnienie rozsiane jest przewlekłą, zapalną, demielinizacyjną chorobą ośrodkowego układu nerwowego o potencjalnym podłożu autoimmunologicznym. U pacjentów z rozpoznaniem *sclerosis multiplex* w badaniu stomatologicznym można stwierdzić zwiększoną zapadalność na próchnicę, bóle neuralgiczne w obrębie twarzy czy też dysfunkcje stawów skroniowo-żuchwowych. Dodatkowo leki stosowane w terapii mogą wywoływać liczne działania uboczne w jamie ustnej, m.in. kserostomię, hiperplazję dziąseł, zapalenie błony śluzowej czy kandydozy. W badaniu krwi i śliny pacjentów ze stwardnieniem rozsianym obserwuje się zwiększone stężenia markerów stresu oksydacyjnego (tj. TAC, TBARS, AGEs, AOPP, FRAP/FRAS), co wskazuje na możliwość wykorzystania śliny w nieinwazyjnej kontroli terapii tego schorzenia. Obniżona zdolność antyoksydacyjna śliny stanowi także czynnik patogenetyczny chorób przyzębia. Nie bez znaczenia może być również wpływ polimorfizmu genotypu apolipoproteiny E, który odgrywa istotną rolę zarówno w etiologii *sclerosis multiplex*, jak i chorób przyzębia (jednak w celu potwierdzenia zależności pomiędzy nimi konieczne są dalsze badania). Ze względu na różnorakie potrzeby lecznicze i ich związek z przebiegiem ogólnym choroby pacjenci ze stwardnieniem rozsianym wymagają szczególnej opieki stomatologicznej.

Słowa kluczowe: stwardnienie rozsiane, dysfunkcje stawu skroniowo-żuchwowego, kserostomia, stres oksydacyjny, apolipoproteina E, choroby przyzębia.

ABSTRACT

Multiple sclerosis is chronic, inflammatory, demyelinating disease of the central nervous system with potential autoimmune basis. Increased caries incidence, facial neuralgias and temporomandibular joint disorders may occur in dental examination of patients with multiple sclerosis. Furthermore, the medications used in MS therapy can cause many side effects in the oral cavity, for example xerostomia, gingival hyperplasia, mucositis and candidiasis. In blood and saliva of patients with multiple sclerosis increased levels of markers of oxidative stress (such as TAC, TBARS, AGEs, AOPP, FRAP/FRAS) are observed — it suggests the possibility of using saliva in non-invasive control of MS therapy. Reduced antioxidant capacity of saliva is also a pathogenetic factor of periodontal diseases. Moreover, it may be a significant influence of the polymorphism of the apolipoprotein E genotype, which plays an important role both in the etiology of multiple sclerosis and periodontal diseases (however further studies of this association are recommended). Due to the variety of therapeutic needs and their relation to the general course of the disease, patients with multiple sclerosis require special dental care.

Keywords: multiple sclerosis, temporomandibular joint disorders, xerostomia, oxidative stress, apolipoprotein E, periodontal diseases.

Ogólna charakterystyka stwardnienia rozsianego

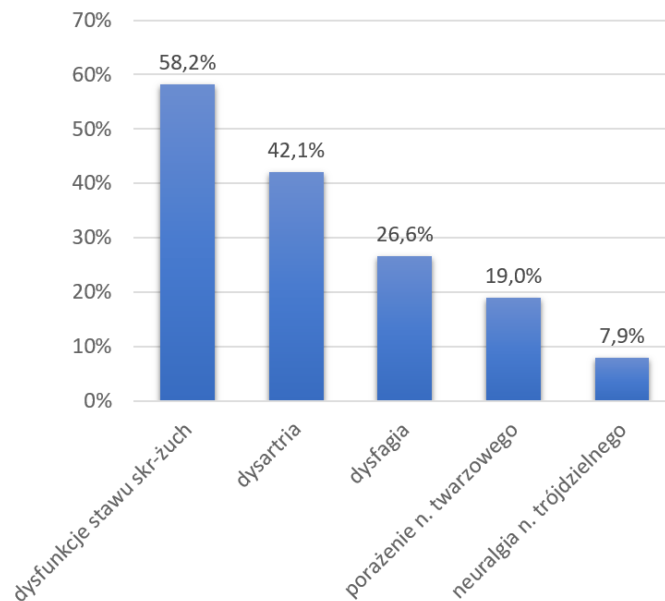
Stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex*) jest określane jako przewlekła, zapalna, demielinizacyjna choroba ośrodkowego układu nerwowego o obecnie sugerowanym podłożu autoimmunologicznym. Na skutek uszkodzenia otoczek mielinowych wokół wypustek nerwowych dochodzi do zaburze-

nia w przekazywaniu impulsów wzdłuż dróg nerwowych mózgowia i rdzenia kręgowego. Po raz pierwszy schorzenie zostało opisane w 1868 roku przez francuskiego neurologa J. M. Charcota. Jego imieniem nazwano triadę objawów w stwardnieniu rozsianym: oczopląs, drżenie zamiarowe i mowę skandowaną (*staccato*). Do pozostałych objawów zalicza się m.in. zaburzenia poznawcze, labilność

emocjonalną, zmęczenie, diplopię (podwójne widzenie), zaburzenia czucia, osłabienie mięśni, zaburzenia perystaltyki i oddawania moczu czy też tzw. objaw Lhermitte'a (opisywany jako uczucie przebiegania prądu wzdłuż kręgosłupa) [1, 2].

Szczyt rozpoznania choroby przypada na 20.–45. rok życia i dotyczy dwa razy częściej kobiet. Częstość występowania wydaje się być także zależna od położenia geograficznego — *sclerosis multiplex* jest częstsze na półkuli północnej wraz z oddalaniem się od równika, jednak różnice te za-

wyczajnie przebiega z okresami zaostrzeń i remisji. Najczęściej spotykane objawy w tym obszarze wraz z ich częstością występowania zaprezentowano na **rycynie 1**. W związku z dysfunkcjami stawów skroniowo-żuchwowych pacjenci mogą uskarżać się na ból i trzaski podczas rozwierania szczęk, a także na ograniczenie jego zakresu. Zaburzenia artykulacji głosek i połykania (mogące wiązać się z zachłystowym zapaleniem płuc) są kolejnymi częstymi i uciążliwymi symptomami. W obrębie twarzy można stwierdzić połowiczne porażenia nerwu



Rycina 1. Główne objawy w obrębie głowy i szyi [1]

Figure 1. Main symptoms in head and neck [1]

cierają się na skutek migracji ludności. Wyróżnia się cztery postacie ze wzrastającym stopniem niepełnosprawności: nawracająco-remitującą (najczęstsza — 85%), pierwotnie postępującą, wtórnie postępującą i postępująco-nawrotową. Postawienie diagnozy opiera się na obrazowaniu rezonansem magnetycznym i badaniach laboratoryjnych płynu mózgowo-rdzeniowego. Wciąż brak metody leczenia całkowicie zatrzymującej postęp stwardnienia rozsianego, jednak obecnie stosowane leki potrafią skutecznie spowolnić rozwój choroby. Do oceny progresji objawów stosuje się skalę EDSS (rozszerzoną skalę stanu niepełnosprawności) [1, 2].

Najczęstsze objawy w obrębie głowy i szyi u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym

W przebiegu stwardnienia rozsianego mogą występować liczne dolegliwości w obrębie głowy i szyi, niekiedy wyprzedzające objawy ogólnoustrojowe. Trzeba pamiętać, że *sclerosis multiplex*

twarzowego, bóle neuralgiczne (najczęściej nerwu trójdzielnego), tzw. miokimie (mimowolne skurcze mięśni mimicznych), jak i obustronne parestezje (z odrętwieniem, mrowieniem lub bólem występującym zewnątrz- bądź wewnątrzustnie) [1, 2].

Dodatkowo bóle głowy, w tym migrenowe i ciśnieniowe, spotyka się znacznie częściej niż w populacji ogólnej (nawet do 64%). Mogą być indukowane terapią β -interferonem lub fingoloimodem (*Gilenya*). W obrębie narządu wzroku poza wspomnianym oczopląsem i diplopią może dojść do zapalenia nerwu wzrokowego (tym samym upośledzenia widzenia z towarzyszącym bólem). Można również zaobserwować w obrębie jamy ustnej różnorakie zmiany, będące skutkami ubocznymi terapii lekami stosowanymi u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym — przedstawiono je w **tabeli 1** [1, 2].

Piśmiennictwo donosi o częstszym występowaniu próchnicy, chorób przyzębia i ziarniniaków okołowierzchołkowych w badaniu stomatologicznym pacjentów ze stwardnieniem rozsianym [3].

Tabela 1. Możliwe działania niepożądane w jamie ustnej podczas terapii SM poszczególnymi lekami [1, 2]**Table 1.** Medications used in MS therapy and their potential oral side effects [1, 2]

Rodzaje leków	Możliwe skutki uboczne w jamie ustnej
Beta-interferon (<i>Avonex, Rebif, Betaseron</i>)	<i>glossitis, dysgeusia</i> (zaburzenia smaku), infekcje oportunistyczne (m.in. kandydozy, zakażenia <i>herpes</i> , kątowe zapalenie warg), <i>mucositis</i> , wrzodziejące zapalenie jamy ustnej, kserostomia
Natalizumab (<i>Tysabri</i>)	infekcje oportunistyczne, <i>mucositis</i> , wrzodziejące zapalenie jamy ustnej
Mitoksantron (<i>Novantrone</i>)	
Immunosupresanty (np. metotreksat)	
Octan glatirameru (<i>Copaxone</i>)	jw., powiększenie gruczołów ślinowych
Gabapentyna, karbamazepina	kserostomia, przerosty dziąseł, utrata kości wyrostka zębodołowego
Kortykosteroidy (np. metyloprednizolon)	infekcje oportunistyczne, opóźnione gojenie ran
Leki objawowe (spazmolytyki, trójcykliczne antydepresanty, antycholinergiki)	kserostomia

McGrother i wsp. [4] wskazują u chorych z SM na wzrost o 21% ryzyka powstawania ubytków próchnicowych w porównaniu z grupą kontrolną. Nie zauważono jednak związku pomiędzy liczbą obecnych wypełnień amalgamatowych w jamie ustnej a przebiegiem ogólnym choroby. Wykazano istotną zależność większej liczby zębów wypełnionych amalgamatem i wzrastającego stężenia rtęci we krwi pacjentów (ale znacznie poniżej progu jej toksyczności dla człowieka). Casetta i wsp. [5] podają także brak związku między *sclerosis multiplex* a liczbą wypełnień i długością ekspozycji na zawartą w amalgamacie rtęć w populacji włoskiej. Na podstawie przeprowadzonej metaanalizy Aminzadeh i wsp. [6] wskazują na konieczność dalszych badań uwzględniających rozmiar i powierzchnię wypełnień amalgamatowych oraz czas trwania ekspozycji ze względu na wykazany niewielki, nieznaczący statystycznie wzrost ryzyka zachorowania na stwardnienie rozsiane przy obecności tych wypełnień.

Stres oksydacyjny w przebiegu stwardnienia rozsianego

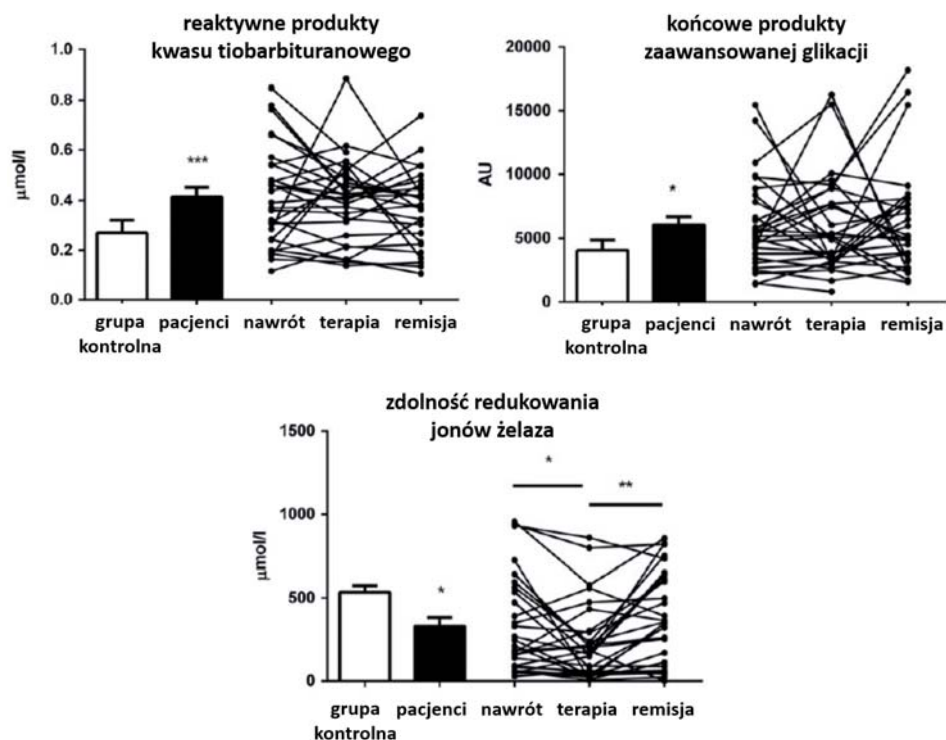
Ośrodkowy układ nerwowy jest szczególnie narażony na wolne rodniki tlenowe ze względu na wysokie zużycie tlenu, niskie stężenia enzymów antyoksydacyjnych i wysoką zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (szczególnie podatnych na peroksydację). Tkanka mózgowa bogata jest także w jony żelaza, biorące udział w destrukcyjnych procesach oksydacyjnych (reakcja Fentona) [7].

Karlik i wsp. [7] badali markery stresu oksydacyjnego w osoczu i ślinie pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Próbkę krwi i śliny (niestymulowanej) pobierano na czczo w godzinach rannych (między

8 a 10) trzykrotnie — w pierwszym dniu przyjęcia do szpitala, po podaniu dożylnie wysokiej dawki kortykosteroidów (metyloprednizolonu w dawce całkowitej 3000–5000 mg) i następnie po 2–3 miesiącach remisji choroby. Jako marker antyoksydacyjny wybrano zdolność redukcji jonów żelaza (FRAS), lipoperoksydacji — reaktywne produkty kwasu tiobarbituranowego (TBARS), zaś oksydacji białek — produkty zaawansowanego utlenienia białek (AOPP). Oceniając stres karbonylowy, zmierzono stężenia końcowych produktów zaawansowanej glikacji (AGEs) i fruktozaminę. W analizie śliny chorych na *sclerosis multiplex* uzyskano podobne wyniki jak w analizie krwi — względem grupy kontrolnej istotnie wyższe stężenia TBARS i AGEs oraz znacznie obniżoną zdolność redukcji jonów żelaza. Wyniki badań wraz z dynamiką zmian podczas terapii przedstawiono na **rycynie 2**. Dzięki łatwemu i nieinwazyjnemu pobieraniu ślina może stać się alternatywą dla badania krwi w kontroli leczenia pacjentów z SM, tym bardziej przy analogicznych zmianach parametrów biochemicznych.

Polimorfizm apolipoproteiny E

Apolipoproteina E jest glikoproteiną (o ciężarze 34 kDa) produkowaną głównie przez hepatocyty, jak i m.in. astrocyty czy makrofagi. Gen apoE jest zlokalizowany w rejonie chromosomu 19q13. W populacji ludzkiej apolipoproteina E występuje głównie w trzech postaciach: apoE2, apoE3 i apoE4, różniących się resztami aminokwasowymi w pozycjach 112. i 158. łańcucha polipeptydowego. Odgrywa istotną rolę w wielu procesach zachodzących w organizmie ludzkim — najważniejsze przedstawiono na **rycynie 3**. Spekuluje się, że w ten sposób może brać udział w zjawiskach wzrostu i regeneracji tkanki nerwowej [8].



Rycina 2. Ślinowe markery stresu oksydacyjnego i karbonylowego oraz stanu antyoksydacyjnego u pacjentów ze stwardnieniem rozszianym (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$) [7]

Figure 2. Salivary markers of oxidative, carbonyl stress and antioxidative status in patients with multiple sclerosis (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$) [7]



Rycina 3. Funkcje apolipoproteiny E [8]

Figure 3. Functions of apolipoprotein E [8]

Na podstawie piśmiennictwa można wysnuć następujące wnioski dotyczące związku pomiędzy polimorfizmem apolipoproteiny E a występowaniem stwardnienia rozszianego:

1. Najczęstszym genotypem spotykanym u pacjentów ze stwardnieniem rozszianym jest apoE 3/3 [9].
2. Sugerowany jest protekcyjny wpływ obecności allelu apoE2 na rozwój *sclerosis multiplex* [10].
3. U nosicieli allelu apoE4 stwierdza się upośledzone mechanizmy naprawcze tkanki nerwowej i większą destrukcję tkanek mózgu (tzw. „czarne dziury”), potwierdzoną badaniem MRI [11, 12]; apoE4 wydaje się być też czynnikiem predysponującym do szybszego postępu choroby i jej bardziej ostrego przebiegu [13, 14].

Częstość występowania poszczególnych allełów apoE na przykładzie populacji irańskiej [10]

przedstawiono w **tabeli 2**. W populacji polskiej dotychczas nie wykazano uchwytanych różnic w charakterystyce genotypów u chorych na SM [8].

Ponadto Kurhańska-Flisykowska i wsp. [15] sugerują, że allel apoE2 może stanowić prawdopodobny czynnik ryzyka zachorowania na agresywne zapalenie przyzębia, jednak dla potwierdzenia tej zależności i ewentualnego powiązania z etiologią stwardnienia rozszianego potrzebne są dalsze badania na większej populacji pacjentów.

Choroby przyzębia a stwardnienie rozsziane

Choroby przyzębia, powodujące destrukcję więzadeł ozębnej, jak i kości wyrostka zębodołowego, należą obecnie do najbardziej powszechnych infekcyjnych schorzeń zapalnych na świecie. Najczęstszą postacią zapalenia przyzębia jest postać

Tabela 2. Częstość występowania poszczególnych alleli apoE (*p = 0,03) [10]**Table 2.** The APOE allele frequencies in case and control groups (*p = 0.03) [10]

Grupa \ Allel	apoE2 (112.Cys,158.Cys)	apoE3 (112.Cys,158.Arg)	apoE4 (112.Arg,158.Arg)
Badawcza	4,4%	90,8%	4,8%*
Kontrolna	8,0%*	89,9%	2,1%

przewlekła (80%), związana z obecnością specyficznych periopatogenów z czerwonego kompleksu wg Socransky'ego. Możliwy jest również wpływ obniżonej zdolności antyoksydacyjnej śliny oraz polimorfizmów genów kodujących interleukiny 1, 6 i 10 na rozwój zapalenia [16].

Sheu i wsp. [17] donoszą o istotnym związku między przewlekłym zapaleniem przyzębia u kobiet z SM w populacji tajwańskiej. Brak takiej zależności u mężczyzn może sugerować różnice w odpowiedzi immunologicznej na przewlekłe procesy zapalne powiązane z płcią. Wczesne stadia zapalenia przyzębia występowały w grupie kobiet ze stwardnieniem znacznie częściej niż w grupie kontrolnej (odpowiednio 25,6% vs. 15,4%). Gustavsen i wsp. [18] wykazali zwiększoną powszechność zapalenia przyzębia wśród chorych na *sclerosis multiplex* w populacji norweskiej, jednakże po uwzględnieniu palenia tytoniu jako kowariantu nie była istotna statystycznie.

Dulamea i wsp. [19] podają, że w zbadanej grupie pacjentów ze stwardnieniem rozsianym aż 67,9% skarżyło się na krwawienie z dziąseł (część w obecności wypełnień amalgamatowych, jednak ze względu na mało liczną próbę nie stwierdzono istotnego statystycznie związku).

Przeprowadzone na początku 2017 roku własne badanie pilotażowe (w ramach grantu Komisji ds. Studenckich Badań Naukowych) na grupie 42 pacjentów Poradni Stwardnienia Rozsianego przy Szpitalu MSW w Poznaniu wskazuje na:

- › brak większych problemów z przyzęciem u stosunkowo młodych chorych (średnia wieku 37 lat) podczas regularnej terapii (głównie β -interferonem) — 2 przypadki zapalenia przyzębia i 7 przypadków zapalenia dziąseł,
- › nieodbiegający istotnie od populacji ogólnej poziom higieny jamy ustnej, jak i stan uzębienia,
- › bardzo częste występowanie kserostomii (u 74% badanych), ściśle powiązanej ze stosowanymi lekami,
- › potrzebę zwiększania świadomości dotyczącej wpływu nieprawidłowych nawyków na powstawanie stanów zapalnych w jamie ustnej, mogących rzutować na przebieg schorzeń ogólnoustrojowych (w ocenie molekularnej pe-

riopatogenów szczeliny dziąsłowej najliczniej występującym było *Fusobacterium nucleatum*, bakteria z kompleksu pomarańczowego, umożliwiająca wzrost i namnażanie kolejnym patogenom płytki nazębnej),

- › konieczność dalszych badań obejmujących większą grupę pacjentów.

Podsumowanie

Bez wątplenia w grupie pacjentów ze stwardnieniem rozsianym najbardziej istotny jest nacisk na profilaktykę z regularnym utrzymywaniem higieny jamy ustnej poprzez systematyczne szczotkowanie zębów z dodatkiem pasty z fluorem, nitkowanie przestrzeni międzyzębowych oraz stosowanie pomocniczych płukanek do jamy ustnej. Do zadań lekarzy dentyków należy wczesne wykrywanie dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych, bruksizmu, wad zgryzu, próchnicy zębów i zapaleń przyzębia oraz minimalizowanie skutków ubocznych stosowanych leków w obrębie błony śluzowej jamy ustnej. Ze względu na upośledzone połykanie i ryzyko aspiracji narzędzi do dróg oddechowych pacjenci chorzy na stwardnienie rozsiane podczas badań i zabiegów stomatologicznych nie powinni przyjmować pozycji leżącej. W celu zapobieżenia zmęczeniu mięśni żucia podczas długotrwałego leczenia (np. endodontycznego) można zastosować specjalne bloczki nagryzowe do utrzymania swobodnego rozwarcia szczęk. Trzeba także pamiętać przy niektórych procedurach stomatologicznych (m.in. chirurgicznych czy periodontologicznych) o zastosowaniu osłony antybiotykowej u pacjentów przyjmujących przewlekłe leki immunosupresyjne. Pacjenci ze stwardnieniem rozsianym posiadają zatem wielorakie potrzeby lecznicze, mające związek z ogólnym przebiegiem choroby i tym samym wymagają szczególnej opieki stomatologicznej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Zhang GQ, Meng Y. Oral and craniofacial manifestations of multiple sclerosis: implications for the oral health care provider. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(23):4610–4620.
- [2] Fischer DJ, Epstein JB, Klasser G. Multiple sclerosis: an update for oral health care providers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009;108(3):318–327.
- [3] Koffman BM, Khuder S, Mutgi S, Crooks R, Herial N. Impact of oral health in patients with multiple sclerosis and epilepsy: A survey in a neurology clinic. *Spec Care Dentist*. 2012;32(4):150–154.
- [4] McGrother CW, Dugmore C, Phillips MJ, Raymond NT, Garrick P, Baird WO. Multiple sclerosis, dental caries and fillings: a case-control study. *Br Dent J*. 1999;187(5):261–264.
- [5] Casetta I, Invernizzi M, Granieri E. Multiple sclerosis and dental amalgam: case-control study in Ferrara, Italy. *Neuroepidemiology*. 2001;20(2):134–137.
- [6] Aminzadeh KK, Etmnan M. Dental amalgam and multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J Public Health Dent*. 2007;67(1):64–66.
- [7] Karlik M, Valkovič P, Hančinová V, Křížová L, Tóthová L, Celec P. Markers of oxidative stress in plasma and saliva in patients with multiple sclerosis. *Clin Biochem*. 2015;48(1–2):24–28.
- [8] Wender M, Biernacka-Łukanty J. Apolipoproteina E w stwardnieniu rozsianym. *Aktualn Neurol*. 2009, 9(4):260–263.
- [9] Tamam Y, Tasdemir N, Yalman M, Tamam B. Association of apolipoprotein E genotypes with prognosis in multiple sclerosis. *Eur Rev Med. Pharmacol Sci*. 2011;15(10):1122–1130.
- [10] Rafiei M, Zarif Yeganeh M, Sheikholeslami S, Gozalspour E, Ghaffarpour M, Hedayati M. Apolipoprotein E polymorphisms status in Iranian patients with multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2012;320(1–2):22–25.
- [11] Fazekas F, Strasser-Fuchs S, Schmidt H, Enzinger C, Ropele S, Lechner A, Flooh E, Schmidt R, Hartung HP. Apolipoprotein E genotype related differences in brain lesions of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69(1):25–28.
- [12] De Stefano N, Bartolozzi ML, Nacmias B, Zipoli V, Mortilla M, Guidi L, Siracusa G, Sorbi S, Federico A, Amato MP. Influence of apolipoprotein E epsilon4 genotype on brain tissue integrity in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 2004;61(4):536–540.
- [13] Pinholt M, Frederiksen JL, Christiansen M. The association between apolipoprotein E and multiple sclerosis. *Eur J Neurol*. 2006;13(6):573–580.
- [14] Schmidt S, Barcellos LF, DeSombre K, Rimmner JB, Lincoln RR, Bucher P, Saunders AM, Lai E, Martin ER, Vance JM, Oksenberg JR, Hauser SL, Pericak-Vance MA, Haines JL. Association of polymorphisms in the apolipoprotein E region with susceptibility to and progression of multiple sclerosis. *Am J Hum Genet*. 2002;70(3):708–717.
- [15] Kurhańska-Flisykowska A, Wyganowska-Świątkowska M, Kowalska A, Stopa J. Polimorfizm genu apolipoproteiny E jako czynnika ryzyka choroby przyzębia. *J Stomatol*. 2014;67(1):59–60.
- [16] Górska R, Konopka T. *Periodontologia współczesna. Etiopatogeneza chorób przyzębia*. Warszawa: Med Tour Press International; 2013. s. 68–99.
- [17] Sheu JJ, Lin HC. Association between multiple sclerosis and chronic periodontitis: a population-based pilot study. *Eur J Neurol*. 2013;20(7):1053–1059.
- [18] Gustavsen MW, Celius EG, Moen SM, Bjølgerud A, Berg-Hansen P, Nygaard GO, Sandvik L, Lie BA, Harbo HF. No association between multiple sclerosis and periodontitis after adjusting for smoking habits. *Eur J Neurol*. 2015;22(3):588–590.
- [19] Dulamea AO, Boscaiu V, Sava MM. Disability status and dental pathology in multiple sclerosis patients. *Mult Scler Relat Disord*. 2015;4(6):567–571.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Klinika Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
email: kacpernijakowski@interia.pl



Monika Skowron¹, Martyna Waliczek², Przemysław Nowak², Włodzimierz Więckiewicz¹

Występowanie lęku u pacjentów leczonych stomatologicznie

The appearance of anxiety in patients undergoing dental treatment

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

² Katedra Toksykologii i Uzależnień, Zakład Toksykologii i Ochrony Zdrowia w Środowisku Pracy Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.14>

STRESZCZENIE

Lęk występujący u pacjenta przed i podczas zabiegu stomatologicznego jest reakcją na bodźce zewnętrzne i wewnętrzne. Jego skutki można rozpatrywać w płaszczyźnie fizjologicznej, behawioralnej oraz psychologicznej. Jest to emocja, której doświadczają zarówno osoby zdrowe, jak i chore. Celem pracy było przedstawienie problematyki lęku u pacjentów poddawanych zabiegom stomatologicznym w oparciu o polskie i zagraniczne artykuły. Omówiono zagadnienia: etiologii, rodzajów i konsekwencji reakcji lękowych u pacjentów stomatologicznych oraz metody oceny poziomu nasilenia lęku towarzyszącego zabiegom stomatologicznym. Podkreślono, że oszacowanie poziomu lęku u pacjenta przed leczeniem stomatologicznym jest bardzo istotne, ponieważ może wpłynąć na cały proces terapeutyczny, w tym harmonogram wizyt z uwzględnieniem wizyty adaptacyjnej, plan i proponowane metody leczenia, technikę przeprowadzenia znieczulenia czy też konieczność stosowania premedykacji farmakologicznej.

Słowa kluczowe: lęk, leczenie stomatologiczne.

ABSTRACT

The anxiety that occurs before and during dental treatment is a response to external and internal stimuli. Its effects can be discussed in the physiological, behavioral and psychological plane. It is an emotion experienced both by healthy and suffering people. The aim of the work is to present the problem of anxiety in patients undergoing dental treatment based on Polish and foreign articles. Etiology, types and effects of anxiety reactions in dental patients as well as methods of the assessment of anxiety intensity during dental treatment were described. It was emphasized that proper assessment of anxiety intensity in patient before dental treatment is crucial, because it can affect the whole process of treatment including schedule of visits, an adaptation visit, plan and proposed methods of treatment, anesthesia technique and the need for pharmacological premedication.

Keywords: anxiety, dental treatment.

Definicja i rodzaje lęku

Lęk zaliczamy do emocji i podobnie jak radość czy gniew jest on reakcją na bodźce zewnętrzne lub wewnętrzne. Koszewska i Świącicki zauważają, że uczucie to towarzyszy nam przez całe życie, od poczęcia aż do śmierci, modyfikuje nasze zachowanie, reakcje organizmu oraz sprawność intelektu [1]. Doświadczają go zarówno osoby zdrowe, jak i cierpiące z powodu chorób psychicznych oraz schorzeń somatycznych [2].

Lęk oddziałuje na całą naszą istotę, a jego skutki można rozpatrywać w trzech płaszczyznach, tj. fizjologicznej, behawioralnej oraz psychologicznej. Na poziomie fizjologicznym lęk może prowadzić do wystąpienia szeregu reakcji somatycznych,

pochodzących z różnych układów lub narządów. Głównymi układami aktywowanymi w czasie sytuacji stresowej są współczulny układ nerwowy oraz oś podwzgórze-przysadka-kora nadnerczy. Efektem tego może być zaczerwienienie bądź bledność powłok skóry, przyspieszenie akcji serca, przyspieszenie i pogłębienie oddechu, uczucie suchości w jamie ustnej, nudności, biegunka, wzmożone napięcie mięśniowe oraz wzmożona potliwość. Na poziomie behawioralnym wyraża się brakiem zdolności do działania, wyrażania własnego stanowiska lub radzenia sobie z pewnymi codziennymi sytuacjami. Z psychologicznego punktu widzenia lęk to subiektywny stan napięcia i niepokoju, rozdrażnienia, pustki w głowie, utraty kontroli

nad własnymi działaniami, który w skrajnej postaci prowadzi do obawy przed szaleństwem i popadnięciem w obłąd [3, 4].

W piśmiennictwie rozróżnia się pojęcia lęku i strachu, który jest pokrewnym stanem emocjonalnym i powstaje przy zagrożeniu bezpośrednim, realnym jako reakcja wywołana przez bodźce zewnętrzne (np. wizytę u stomatologa). Natomiast lęk ma powstawać w wyobraźni człowieka, jako reakcja na odczucia wewnętrzne, powodując uczucie niepewności, bezradności oraz bezsilności. W wielu przypadkach rozróżnienie lęku od strachu wydaje się słuszne, jak np. w zespole lęku napadowego lub zespole lęku uogólnionego, w których pacjent nie potrafi określić przyczyny swoich doznań. Jednak granica pomiędzy wymienionymi stanami emocjonalnymi jest płynna, ponieważ np. osoby z fobią społeczną niewątpliwie potrafią określić źródło swojego lęku, jest nim np. konieczność publicznego wystąpienia — a mimo to emocję, której doznają, nazywają lękiem, a nie strachem. Bourne stwierdza, że jeśli lęk pojawia się jedynie w reakcji na konkretną sytuację, to nosi on nazwę lęku sytuacyjnego lub fobicznego. Według tego autora lęk sytuacyjny różni się od codziennego strachu tym, że na ogół jest niewspółmierny do zagrożenia lub nierealistyczny. Jeśli osoba odczuwa niewspółmierną obawę przed np. wizytą u lekarza dentysty, można to określić jako lęk sytuacyjny. Lęk ten nabiera charakteru fobicznego, kiedy rzeczywiście osoba ta zaczyna unikać takiej sytuacji, tzn. jeśli całkowicie rezygnuje z leczenia. Innymi słowy, lęk fobiczny to lęk sytuacyjny, który pociąga za sobą uporczywe unikanie danej sytuacji lub okoliczności. Zdarza się również, że samo myślenie o określonej sytuacji wywołuje uczucie lęku, mówimy wówczas o tzw. lęku antycypacyjnym. Co ważne, zaburzenia lękowe różnią się od codziennego, „normalnego” lęku tym, że występujący w nich lęk: pojawia się częściej i jest bardziej intensywny, przybierając często charakter napadów paniki, dłużej trwa, tj. zamiast ustąpić po przeminięciu sytuacji stresującej utrzymuje się tygodniami, miesiącami, lub prowadzi do fobii, które dezorganizują codzienne funkcjonowanie [5].

Zgodnie z Międzynarodową Statystyczną Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 zaburzenia lękowe sklasyfikowano w następujące podgrupy:

- › zaburzenia lękowe w postaci fobii,
- › zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne,
- › reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne,
- › zaburzenia dysocjacyjne,
- › zaburzenia występujące pod postacią somatyczną,

- › inne zaburzenia lękowe,
- › inne zaburzenia nerwicowe.

Kryteria rozpoznawania tych zaburzeń zostały sformułowane przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne i zawarte w DSM-IV-TR (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) i DSM-5 [6].

Badania nad lękiem prowadzone przez Scheiera i Cattella umożliwiły wprowadzenie do psychologii koncepcji stanu i cechy lęku. Innymi słowy dokonano rozróżnienia pomiędzy lękiem rozumianym jako przejściowy i uwarunkowany sytuacyjnie stan jednostki a lękiem rozumianym jako względnie stała cecha osobowości. Pierwszy, odpowiedzialny za zmienność sytuacyjną, nazwano „lękiem-stanem”. Charakterystyczną cechą tego stanu są tzw. fluktuacje, które podążają niejako za zmieniającym się nasileniem określonych bodźców uznawanych przez daną osobę za nieprzyjemne, czyli awersyjne. Drugi, odpowiedzialny za różnice indywidualne, nazwano „lękiem-cechą”, czyli rodzajem nabytej dyspozycji behawioralnej, która czyni jednostkę podatną na postrzeganie szerokiego zakresu obiektywnie niegroźnych sytuacji jako zagrażających i reagowanie na nie stanami lęku. Powyższe rozróżnienie umożliwiło opracowanie przez C.D. Spielbergera wraz z R.L. Goruschem oraz R.E. Lushene’em inwentarza do pomiaru nasilenia lęku, zwanego Inwentarzem Stanu i Cechy Lęku STAI (*State Trait Anxiety Inventory*), który stosowany bywa przez personel medyczny do oceny poziomu lęku w warunkach klinicznych [7].

W tym miejscu warto dodać, iż liczne badania potwierdziły powszechnie znany pogląd, że każdy rodzaj leczenia (szpitalne, ambulatoryjne) wiąże się nierozdzielnie z podwyższeniem poziomu lęku u pacjentów [8, 9]. Lęk ten można podzielić na „lęk o rezultaty”, czyli efekty leczenia, oraz „lęk proceduralny”, który wynika z obawy przed stosowanymi metodami terapeutycznymi. W obu przypadkach trafna diagnoza stanu nasilenia lęku i zastosowanie odpowiedniej terapii może skutkować zniesieniem lub przynajmniej złagodzeniem nieprzyjemnych odczuć i pozytywnie przełożyć się na proces leczniczy. Jak wiemy, zbyt duże nasilenie lęku działa niekorzystnie oraz pogarsza ogólne samopoczucie i jakość życia leczonej osoby. Destrukcyjne działanie lęku prowadzi również do zmniejszenia skuteczności terapii i dalszej rehabilitacji, opóźniając powrót do pełnego zdrowia. Uwagi te dotyczą zarówno chorych hospitalizowanych z przyczyn internistycznych, ginekologicznych, chirurgicznych lub innych, jak i pacjentów leczonych ambulatoryjnie, w tym korzystających z usług stomatologicznych [10, 11].

Przyczyny lęku u pacjentów leczonych stomatologicznie

Bazując na badaniach Spielbergera nad kwestionariuszem STAI, przyczyny lęku stomatologicznego można sklasyfikować w dwie kategorie, które są odzwierciedleniem czynników wewnętrznych i zewnętrznych. Te pierwsze to cechy osobowości, a więc determinanty niezwiązane bezpośrednio z leczeniem, natomiast te drugie to doświadczenia przekazane przez otoczenie lub doświadczenia własne, nabyte w trakcie leczenia stomatologicznego. Tak więc ostateczny poziom nasilenia lęku dentystycznego może być traktowany jako wypadkowa cech osobowości jednostki oraz własnych lub przekazanych przez otoczenie doświadczeń nabytych w gabinecie lekarskim [12].

Jak wynika z wielu badań, przyczyn podwyższonego poziomu lęku dentystycznego jest kilka, niemniej najczęściej podawanym zarówno przez dorosłych pacjentów, jak i dzieci lub młodzież jest obawa przed bólem, w dalszej kolejności strach przed uszkodzeniem ciała, zadławieniem się czy obawa przed nieznanym [13]. Pacjenci najczęściej obawiają się bólu podczas ekstrakcji zęba, znieczulenia, wiercenia lub szlifowania. Często nawet sama myśl o możliwości wystąpienia bólu potęguje negatywne odczucia. Co ważne, reakcje lękowe mogą ulec dodatkowo wzmocnieniu już w poczekalni, na skutek odgłosów maszyn i urządzeń stomatologicznych czy charakterystycznych zapachów dochodzących z gabinetu lekarskiego [14]. Istotne jest to, że zapamiętana, odbyta w przeszłości wizyta, w trakcie której wykonywane przez lekarza procedury medyczne wiązały się z wystąpieniem bólu, powoduje u pacjenta antycypacyjne „oczekiwanie” powtórzenia się bólu w trakcie kolejnych wizyt. Wszystko to może prowadzić do rozwoju fobii, zwanej powszechnie dentofobią, czyli nadmiernej, irracjonalnej reakcji przeżywania wyjątkowo przykrego stresu związanego z wizytą u lekarza stomatologa [15].

Lęk przed zabiegami stomatologicznymi może być nabyty poprzez warunkowanie klasyczne, czyli bodziec–reakcja. Polega ono na skojarzeniu pewnego ciągu zdarzeń, tzn. dentysta lub gabinet dentystyczny wiążą się z cierpieniem i bólem, a więc naturalną reakcją będzie lęk, którego pacjent się niejako wyuczy. Mechanizm ten działa w sposób „automatyczny” i, co istotne, nie jest podatny na racjonalne argumenty. Próby bagatelizowania, pocieszania, a nawet merytorycznego wyjaśniania takich zależności niestety są często nieskuteczne. W związku z tym w przypadku bardzo silnych reakcji lękowych wskazane jest specjalistyczne postępowanie terapeutyczne. Jedną ze stosowanych technik jest

terapia behawioralna, która wykorzystuje zjawisko desensybilizacji (odczulania, uniewrażliwienia). Istotą tej terapii jest połączenie bodźców lękowych ze stanami relaksacji w celu zniwelowania lub osłabienia nieprzyjemnych skojarzeń oraz reakcji lękowych. Warto zauważyć, że terapia ta wymaga czasu i składają się na nią trzy podstawowe elementy, tj. ćwiczenia relaksacyjne mięśni, zhierarchizowanie bodźców i sytuacji lękotwórczych oraz właściwa desensybilizacja, czyli połączenie sytuacji oraz bodźców lękotwórczych z relaksacją [16].

Kolejną drogą „nabywania” lęku jest proces społecznego uczenia się poprzez obserwację zachowań innych osób. Widok pacjenta panicznie reagującego na dentystę i leczenie stomatologiczne może spowodować powstanie tak samo silnie wyrażonego lęku u obserwatora. W tym miejscu należy dodatkowo wspomnieć o funkcjonującym powszechnie w społeczeństwie stereotypie postrzegania relacji lekarz dentysta–pacjent jako wyjątkowo nieprzyjemnej i awersyjnej.

Do powstania uwarunkowanego „lęku przed fotelom dentystycznym” najczęściej dochodzi w dzieciństwie. Powody tego zjawiska bywają różne, najczęściej wymienia się niewłaściwe podejście lekarza, „prymitywną” technikę leczenia, ból podczas znieczulenia lub zabiegu oraz brak kontroli i poczucie bezsilności w sytuacji unieruchomienia na fotelu dentystycznym. Ogólnie więc można pokusić się o stwierdzenie, iż lęk dentystyczny u dzieci może mieć, przynajmniej częściowo, charakter jatrogenny [17]. Tak więc, aby prawidłowo kształtować postawy dzieci wobec leczenia stomatologicznego, bardzo ważny jest przebieg pierwszej wizyty, która powinna być wcześniej zaplanowana i bardzo dobrze przygotowana. Spotkanie to powinno mieć charakter wizyty adaptacyjnej, w czasie której dziecko oswaja się z gabinetem, lekarzem i pozostałym personelem medycznym. Wywiad powinien przybrać formę partnerskiej rozmowy, polegającej na maksymalnym wykorzystaniu informacji uzyskanych od dziecka, a także na wyjaśnieniu planu i proponowanych metod leczenia. Bardzo ważna jest na tym etapie umiejętność dostosowania się do predyspozycji intelektualnych dziecka oraz jego zdolności poznawczych. Wielokrotnie wykazano, że pierwszy kontakt istotnie wpływa na stosunek do dalszego leczenia i zaufanie do lekarza dentysty. Dziecko oczekuje od lekarza empatii, zachęty i wsparcia, a jednocześnie poważnego traktowania. Spełnienie tych oczekiwań zapobiega powstaniu uwarunkowanego lęku lub ułatwia przezwyciężenie już istniejących obaw. W podsumowaniu stwierdzić należy, że kształtowanie pozy-

tywnej postawy dzieci względem leczenia denty-
stycznego obecnie uważa się za jeden z istotnych
aspektów opieki dentystrycznej [18]. Warto nad-
mienić, że bardzo duże znaczenie dla planowania
odpowiednio wczesnych wizyt u stomatologa ma
świadomość zdrowotna rodziców lub opiekunów
w odniesieniu do stanu uzębienia dzieci. Niestety
praktyka pokazuje, że świadomość ta pozostaje na
dość niskim poziomie i najczęściej pierwsza wizyta
nie jest niestety wizytą adaptacyjną, ponieważ
stan uzębienia dziecka wymaga już niezwłocznego
leczenia stomatologicznego, które może się wiązać
z bólem. Zapamiętana przez dziecko wizyta, w trak-
cie której wykonywane procedury medyczne do-
prowadzą do wystąpienia nieprzyjemnych doznań,
powoduje, że młody pacjent będzie spodziewał się
bólów w trakcie kolejnych wizyt, a to może prowa-
dzić do rozwoju dentofobii [19].

Konsekwencje lęku przed zabiegiem stomatologicznym

Dentofobia objawia się nasilonym lękiem, które-
mu, jak wcześniej wspomniano, towarzyszą silne
objawy ze strony autonomicznego układu nerwo-
wego, takie jak tachykardia, uczucie kołatania ser-
ca, wzmożone pocenie się, bladość lub zaczerwie-
nienie powłok skóry, uczucie duszności, suchość
w jamie ustnej, drżenie ciała czy uczucie parcia na
mocz. Warto zauważyć, że silny niepokój, napięcie
oraz lęk mogą pojawiać się na długo przed plano-
waną wizytą u stomatologa, przyjmując charakter
lęku antycypacyjnego. Niektórzy twierdzą nawet,
że stan ten może prowadzić do zmian morfologicz-
nych w ośrodkowym układzie nerwowym, ocenia-
nych metodą rezonansu magnetycznego [20].

Konsekwencją nasilonego lęku jest z kolei po-
gorszenie stanu zdrowia jamy ustnej, ponieważ pa-
cjent, który obsesyjnie obawia się leczenia stomato-
logicznego, ma tendencję do unikania wizyt, a jeśli
już zdecyduje się na leczenie, to jest to dla niego
bardzo traumatyczne przeżycie, które wpływa nie-
korzystnie i pogarsza ogólne samopoczucie oraz
jakość życia [21]. Nieregularne wizyty lub ich zanie-
chanie osłabiają skuteczność terapii i rehabilitacji
oraz mogą opóźnić powrót do zdrowia [22–24].

Wieloletnie obserwacje, poparte analizami
kosztów medycznych, jak również społecznych,
jednoznacznie wskazują, że lęk dentystryczny nie
jest tylko problemem dla pacjenta, ale jest również
wielkim wyzwaniem dla lekarzy oraz całej służby
zdrowia. Jak wcześniej wspomniano, lęk denty-
stryczny utrudnia współpracę z pacjentem i znaczą-
co pogarsza efekty terapeutyczne, przyczyniając
się do pogorszenia stanu zdrowia jamy ustnej, któ-

ra jest przecież integralną częścią ciała ludzkiego,
a jej stan ma ogromny wpływ na cały organizm.
Procesy chorobowe toczone się w obrębie jamy
ustnej mogą przyczyniać się do rozwoju innych
chorób ogólnoustrojowych, jak również utrudniać
leczenie już istniejących schorzeń [25–27].

Metody oceny natężenia lęku

Różne są sposoby oceny natężenia lęku w sytuacji
leczenia stomatologicznego: fizjologiczne, beha-
wioralne i psychologiczne [28].

W podejściu fizjologicznym wykorzystuje się
fakt współwystępowania fizjologicznych reakcji
organizmu z przeżyciami emocjonalnymi. W przy-
padku przeżywania lęku, jak wcześniej wspomnia-
no, występują mierzalne zmiany ciśnienia tętni-
czego krwi, szybkości tętna i akcji serca, napięcia
mięśniowego, aktywności gruczołów potowych
i ślinianek oraz suchość w jamie ustnej [29, 30]. Po-
dejście to ma dość istotne ograniczenia, ponieważ
zachodzi konieczność zastosowania aparatury po-
miarowej, której użycie może dodatkowo nasilić
już istniejący lęk.

W podejściu behawioralnym, stosowanym
przede wszystkim u dzieci, obserwuje się zacho-
wanie pacjenta i porównuje z kryteriami na od-
powiednio skonstruowanej skali. Podstawowym
ograniczeniem tych metod, zastosowanych w przy-
padku dzieci, jest fakt, że niewłaściwe zachowanie
lub brak współpracy z lekarzem dentystą nie za-
wsze powodowane są lękiem, czasem bywają spo-
wodowane brakiem dobrego wychowania.

Metody psychologiczne bazują na wykorzy-
staniu odpowiednio skonstruowanych i zwalido-
wanych skal psychometrycznych, które są stan-
dardowymi kwestionariuszami wypełnianymi
przez pacjenta. Umożliwiają najczęściej ilościową
i jakościową ocenę poziomu lęku pacjentów. W za-
leżności od konstrukcji, mogą być przeznaczone
wyłącznie dla wyselekcjonowanych grup, jak np.
pacjentów objętych opieką stomatologiczną, lub
też być narzędziem bardziej uniwersalnym i po-
mocnym w ocenie lęku chorych znajdujących się
również pod opieką innych specjalistów.

Mając na uwadze powyższe spostrzeżenia nale-
ży stwierdzić, że oszacowanie poziomu lęku przed
leczeniem dentystrycznym jest dla lekarza stoma-
tologa bardzo cenną informacją, ponieważ może
wpłynąć na cały proces leczenia i opieki nad pa-
cjentem, w tym na harmonogram wizyt z uwzględ-
nieniem wizyty adaptacyjnej, plan i proponowane
metody leczenia, technikę przeprowadzania znie-
czulenia oraz konieczność stosowania premedyka-
cji farmakologicznej.

Oświadczenia**Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów**

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Koszewska I, Świącicki Ł. Nie bój się lęku. PZWL, Warszawa 2008.
- [2] Dudek D, Sobański JA. Mental disorders in somatic diseases: psychopathology and treatment. *Pol Arch Med Wewn.* 2012;122:624–629.
- [3] Fox NA. Temperament and early experience form social behavior. *Ann N Y Acad Sci.* 2004;1038:171–178.
- [4] Roth WT. Physiological markers for anxiety: panic disorder and phobias. *Int J Psychophysiol.* 2005;58:190–198.
- [5] Bourne EJ. Lęk i fobia: praktyczny podręcznik dla osób z zaburzeniami lękowymi. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2011.
- [6] Wciórka J. Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR. Elsevier Urban & Partner Wydawnictwo, Wrocław 2008.
- [7] Spielberger CD. State-Trait Anxiety Inventory: Bibliography. Consulting Psychologists Press, Palo Alto, CA 1989.
- [8] Moline LR. Patient psychologic preparation for invasive procedures: an integrative review. *J Vasc Nurs.* 2000;18:117–122.
- [9] Scott A. Managing anxiety in ICU patients: the role of pre-operative information provision. *Nurs Crit Care.* 2004;9:72–79.
- [10] Ziębicka J, Gajdosz R. Wybrane aspekty lęku u chorych oczekujących na operację. *Anest Int Ter.* 2006;1:41–44.
- [11] Karnad MP. Dental anxiety--how would you manage it? *SAAD Dig.* 2015;31:26–31.
- [12] Armfield JM, Heaton LJ. Management of fear and anxiety in the dental clinic: a review. *Aust Dent J.* 2013;58:390–407.
- [13] Ilieva E, Veleganova V, Petrova S, Belcheva A. A study on fear provoking factors in students from the town of Plovdiv. *Folia Med (Plovdiv).* 2001;43:16–19.
- [14] Muppa R, Bhupatiraju P, Duddu M, Penumatsa NV, Dandempally A, Panthula P. Comparison of anxiety levels associated with noise in the dental clinic among children of age group 6–15 years. *Noise Health.* 2013;15:190–193.
- [15] Carter AE, Carter G, Boschen M, AlShwaimi E, George R. Pathways of fear and anxiety in dentistry: a review. *World J Clin Cases.* 2014;2:642–653.
- [16] Meier ML, de Matos NM, Brügger M, et al. Equal pain-unequal fear response: enhanced susceptibility of tooth pain to fear conditioning. *Front Hum Neurosci.* 2014;8:526. DOI: 10.3389/fnhum.2014.00526.eCollection. 2014.
- [17] Jones LM, Huggins TJ. Empathy in the dentist-patient relationship: review and application. *N Z Dent J.* 2014;110:98–104.
- [18] Jones LM, Huggins TJ. The rationale and pilot study of a new paediatric dental patient request form to improve communication and outcomes of dental appointments. *Child Care Health Dev.* 2013;39:869–872.
- [19] Welly A, Lang H, Welly D, Kropp P. Impact of dental atmosphere and behaviour of the dentist on children's cooperation. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2012;37:195–204.
- [20] Wabnegger A, Scharmüller W, Schienle A. Sex-specific associations between grey matter volume and phobic symptoms in dental phobia. *Neurosci Lett.* 2014;580:83–87.
- [21] Kisely S. No Mental Health without Oral Health. *Can J Psychiatry.* 2016;61:277–282.
- [22] Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2002;12:24–32.
- [23] Moore R, Brodsgaard I, Rosenberg N. The contribution of embarrassment to phobic dental anxiety: a qualitative research study. *BMC Psychiatry.* 2004;4:10. DOI: 10.1186/1471-244X-4-10.
- [24] Boman UW, Wennström A, Stenman U, Hakeberg M. Oral health-related quality of life, sense of coherence and dental anxiety: an epidemiological cross-sectional study of middle-aged women. *BMC Oral Health.* 2012;12:14. DOI: 10.1186/1472-6831-12-14.
- [25] Seymour RA, Preshaw PM, Steele JG. Oral health and heart disease. *Prim Dent Care.* 2002;9:125–131.
- [26] Östberg AL, Bengtsson C, Lissner L, Hakeberg M. Oral health and obesity indicators. *BMC Oral Health.* 2012;12:50. DOI: 10.1186/1472-6831-12-50.
- [27] He J, Li Y, Cao Y, Xue J, Zhou X. The oral microbiome diversity and its relation to human diseases. *Folia Microbiol (Praha).* 2015;60:69–80.
- [28] Appukuttan DP. Strategies to manage patients with dental anxiety and dental phobia: literature review. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2016;8:35–50.
- [29] Guinot-Jimeno F, Yuste-Bielsa S, Cuadros-Fernández C, Lorente-Rodríguez AI, Mercadé-Bellido M. Objective and subjective measures for assessing anxiety in paediatric dental patients. *Eur J Paediatr Dent.* 2011;12:239–244.
- [30] Uehara N, Takagi Y, Miwa Z, Sugimoto K. Objective assessment of internal stress in children during dental treatment by analysis of autonomic nervous activity. *Int J Paediatr Dent.* 2012;22:331–341.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Monika Skowron
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
protetyka.stom@umed.wroc.pl

Preparaty do płukania kanałów korzeniowych o właściwościach chelatujących oraz dezynfekujących — przegląd piśmiennictwa

Intracanal irrigating solutions with chelating and disinfecting properties — literature review

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.17>

STRESZCZENIE

Warstwa mazista powstaje na powierzchni ścian kanału po ich mechanicznym opracowaniu za pomocą narzędzi ręcznych, rotacyjnych, a także ultradźwiękowych. Obecnie zaleca się usuwanie tej warstwy, ponieważ uważa się, że jej pozostawienie może prowadzić do niepowodzenia leczenia. W tym celu stosuje się związki chelatujące, których działanie dezynfekujące jest mierne. Dlatego w przypadku kanałów zainfekowanych, po usunięciu warstwy mazistej i odsłonięciu kanalików zębinowych, zaleca się użycie roztworów dezynfekujących. Aby uprościć procedurę ostatecznego płukania kanału korzeniowego wyprodukowano ostatnio preparaty chelatujące posiadające również działanie dezynfekujące. Użycie tych preparatów płuczących zapewnia usunięcie warstwy mazistej z jednoczesną dezynfekcją kanału korzeniowego i nie wymaga, w związku z tym, dodatkowego stosowania środków o działaniu przeciwbakteryjnym/przeciwgrzybiczym. Artykuł stanowi przegląd piśmiennictwa dotyczącego preparatów złożonych stosowanych do płukania kanałów korzeniowych podczas leczenia endodontycznego. W artykule uwzględniono skuteczność wybranych preparatów w usuwaniu warstwy mazistej, aktywność przeciwbakteryjną/przeciwgrzybiczą, problem erozji kanalików zębinowych oraz interakcji występujących pomiędzy środkami płuczącymi jak i innych działań niepożądanych.

Słowa kluczowe: warstwa mazista, płukanie kanałów korzeniowych, dezynfekcja kanałów korzeniowych, leczenie endodontyczne.

ABSTRACT

Smear layer is produced on the root canal dentine surface whenever dentine is cut with hand, rotary or ultrasonic instruments. Nowadays removal of the smear layer is highly recommend, because presence of the smear layer can lead to the treatment failure. In order to completely remove the smear layer, chelating agents are used. Disinfecting properties of these chelating fluids are insufficient. In the infected root canals it is necessary to use disinfecting solutions after smear layer removal. In order to simplify the procedure of final root canal irrigation new intracanal irrigants were produced. Using these novel irrigants ensures smear layer removal and canal disinfection at the same time. This article presents a review of endodontic irrigants with both antibacterial and smear layer removal abilities. The aim of this paper is to review chelating and antimicrobial/ antifungal properties of specific solutions, problem of root dentine erosion, interactions between the irrigants and other side effects.

Keywords: smear layer, root canal irrigation, root canal disinfection, endodontic treatment.

Wstęp

Dokładne chemo-mechaniczne opracowanie ścian kanału korzeniowego jest główną procedurą prawidłowego leczenia endodontycznego. Warstwa mazista powstaje na powierzchni ścian kanału po ich mechanicznym opracowaniu za pomocą narzędzi ręcznych, rotacyjnych, a także ultradźwiękowych. Warstwa mazista nie tylko pokrywa powierzchnię kanału korzeniowego zamykając ujścia kanalików zębinowych, ale również, na skutek me-

chanicznego opracowania kanału korzeniowego zostaje wprowadzona do światła kanalików zębinowych [1]. Skład warstwy mazistej stanowi woda, opiłki zębiny, resztki miazgi oraz drobnoustroje [2]. Pozostawienie warstwy mazistej podczas leczenia endodontycznego może prowadzić do niepowodzenia leczenia w następstwie utraty szczelności wypełnienia kanałowego na skutek dehydratacji i zmian objętości warstwy mazistej i ostatecznie reinfekcji kanału [3]. Biorąc ten fakt pod uwagę za-

leca się zatem usuwanie tej warstwy. Ze względu na to, iż warstwa mazista składa się zarówno z warstwy organicznej jak i nieorganicznej nie może być ona usunięta w całości żadnym z obecnie dostępnych płynów płuczających. Z tego względu niezbędne jest przeprowadzenie ostatecznego płukania kanału korzeniowego kilkoma roztworami w odpowiedniej kolejności. Organiczną część warstwy mazistej usuwa stosowany od wielu lat podchloryn sodu. Właściwości rozpuszczające tkankę organiczną tego związku zostały potwierdzone licznymi badaniami [4–7]. Natomiast w celu usunięcia części nieorganicznej warstwy mazistej niezbędne jest zastosowanie środka chelatującego [8]. Wśród preparatów o udowodnionej skuteczności wobec nieorganicznej części warstwy mazistej znajdują się roztwory EDTA i kwasu cytrynowego. W piśmiennictwie pojawiają się również badania dowodzące

usunięcie warstwy mazistej i jednoczesną dezynfekcję kanału korzeniowego przez conie wymaga, w związku z powyższym, dodatkowego stosowania środków dezynfekujących.

Skuteczność preparatów złożonych w usuwaniu warstwy mazistej

Preparaty złożone były przedmiotem wielu badań. Najczęściej oceniano skuteczność usuwania warstwy mazistej, w porównaniu z preparatami chelatującymi niezawierającymi związków dezynfekujących [12–17]. Torabinejad i wsp. [12] ocenili skuteczność usuwania warstwy mazistej z użyciem preparatu BioPure MTAD używając w tym celu 48 jednokanałowych, usuniętych zębów ludzkich. Materiał badawczy podzielono na 4 grupy po 12 zębów w każdej z nich. Zęby z grupy kontrolnej płukane były wodą destylowaną zarówno podczas

Tabela 1. Preparaty o działaniu chelatującym zawierające w swoim składzie związek o działaniu dezynfekującym

Table 1. Chelating agents containing disinfectants

Nazwa preparatu (producent)	Skład preparatu
Biopure MTAD (Dentsply, Tulsa Dental)	4,25% kwas cytrynowy, doksycyklina 100 mg/ml, Tween-80, 4,25%
TetraClean (Ogna Laboratori Farmaceutici)	Doksycyklina 50 mg/ml, detergent, cetrymid
QMix 2in1 (Dentsply, Tulsa Dental)	EDTA, chlorheksydyna, detergent
SmearOFF 2-in-1 (Vista Dental Products, Racine)	18% EDTA, <1% chlorheksydyna
Endoxal (Chema-Elektromet)	15% EDTA, chlorheksydyna

skuteczności kwasu nadoctowego, kwasu maleinowego, kwasu etidronowego i kwasu borowego w usuwaniu tej struktury [9, 10]. W przypadku ich zastosowania, w kanałach zainfekowanych konieczne jest dodatkowe, końcowe płukanie kanału środkiem dezynfekującym. Aby uprościć tę procedurę (ograniczyć liczbę etapów) wyprodukowano ostatnio preparaty chelatujące o jednoczesnym działaniu dezynfekującym. Preparatem, który jako pierwszy został wprowadzony na rynek stomatologiczny jest BioPure MTAD zawierający kwas cytrynowy oraz izomer tetracykliny (doksycyklinę), a także detergent [11]. Preparat TetraClean, o bardzo zbliżonym składzie również zawiera antybiotyk- doksycyklinę, jednak w mniejszym o połowę stężeniu. Kolejnymi preparatami złożonymi są QMix 2in1 oraz SmearOFF, w których antybiotyk zastąpiono innym środkiem dezynfekującym — chlorheksydyną. Obecnie dostępny jest również preparat Endoxal produkowany w Polsce, w którego skład również wchodzi EDTA i chlorheksydyna. Użycie tych preparatów płuczających umożliwia

oraz po opracowaniu mechanicznym kanałów korzeniowych. Pozostałe 36 zębów w trakcie opracowywania płukano 5,25% roztworem podchlorynu sodu. Ostateczne płukanie w grupie B wykonano 5,25% roztworem podchlorynu sodu, w grupie C — 17% roztworem EDTA, a w grupie D — preparatem BioPure MTAD. Czas ostatecznego płukania wyniósł po 4 minuty dla każdej próbki. Oceny skuteczności usuwania warstwy mazistej dokonano w elektronowym mikroskopie skaningowym stosując 3-stopniową skalę. W grupie kontrolnej oraz w grupie B (5,25% roztwór podchlorynu sodu) grubo warstwa mazista pokrywała całe powierzchnie kanałów badanych zębów. Ujścia kanalików zębinowych były w tych zębach niewidoczne. W grupie C (17% roztwór EDTA) powierzchnia kanałów była wolna od warstwy mazistej, ale w obrębie kanalików zębinowych, w części wierzchołkowej kanału obserwowano umiarkowaną ilość zanieczyszczeń. W grupie D (preparat BioPure MTAD) zarówno powierzchnia kanału, jak i światło kanalików zębinowych nie zawierały warstwy mazistej.

Różnica w czystości wierzchołkowej części kanału płukanej za pomocą BioPure MTAD, a roztworem EDTA była istotna statystycznie. Yadav i wsp. [13] również porównali skuteczność usuwania warstwy mazistej za pomocą preparatu BioPure MTAD, 9% i 18% roztworu kwasu etidronowego oraz preparatu SmearClear zawierającego 17% roztwór EDTA oraz surfaktant kationowy i anionowy. Ostateczne płukanie kanałów po ich mechanicznym opracowaniu wykonano z użyciem 5 ml płynu płuczącego (w zależności od grupy badanej) w ciągu 5 minut. Analiza obrazów z mikroskopu elektronowego wykazała, że ostateczne płukanie kanału preparatem SmearClear skutkowało najmniejszą ilością warstwy mazistej. Natomiast preparat BioPure MTAD wykazał się mniejszą skutecznością w usuwaniu warstwy mazistej niż SmearClear, ale wyższą skutecznością, niż roztwory kwasu etidronowego. Dai i wsp. [14] w badaniu *in vitro* porównali aktywność preparatów QMix (pH = 8), QMix (pH = 7,5), BioPure MTAD oraz 17% EDTA wobec warstwy mazistej pokrywającej powierzchnie kanałów korzeniowych. Obserwacje w mikroskopie elektronowym wykazały, że BioPure MTAD okazał się najskuteczniejszy wobec warstwy mazistej w każdej części kanału korzeniowego, a obie wersje preparatu QMix były równie skuteczne, co 17% roztwór EDTA w usuwaniu warstwy mazistej z całej powierzchni kanału korzeniowego. Porównywalną skuteczność preparatu QMix oraz 17% roztworu EDTA po 5 minutach płukania badanych próbek udowodnili również Stojcic i wsp. [15]. Oceny dokonano na podstawie obserwacji powierzchni zębiny korzeniowej w mikroskopie elektronowym analizując liczbę otwartych i zamkniętych kanalików zębinowych. Ballal i wsp. [16] porównali natomiast skuteczność preparatu QMix, 17% roztworu EDTA oraz 7% roztworu kwasu maleinowego. Oceny skuteczności dokonano także podstawie obserwacji w SEM. Analiza statystyczna nie wykazała różnic w skuteczności płynów w usuwaniu warstwy mazistej z koronowej i środkowej części kanału. Obserwacje wierzchołkowych części kanałów wykazały najlepszą efektywność kwasu maleinowego w usuwaniu warstwy mazistej spośród wszystkich badanych płynów, a preparat QMix okazał się być skuteczniejszy niż 17% roztwór EDTA w oczyszczaniu wierzchołkowej części kanału. Większą efektywność preparatu QMix w usuwaniu warstwy mazistej z wierzchołkowej części kanału w porównaniu do EDTA i BioPure MTAD wykazali także Vemuri i wsp. [17]. W doświadczeniu, do ostatecznego płukania kanałów korzeniowych użyto preparatów QMix, BioPure MTAD oraz EDTA. Kot i wsp. [18] w badaniu *in vitro*

porównali skuteczność preparatu Endoxal (Chema-Elektomet) oraz preparatu Endosal (Chema-Elektromet) zawierającego w składzie 15% EDTA w usuwaniu warstwy mazistej. W badaniu użyto 20 jednokanałowych usuniętych zębów ludzkich. Podczas opracowywania kanałów korzeniowych za pomocą pilników maszynowych, do płukania zastosowano 2% podchloryn sodu. Do ostatecznego płukania użyto 2 ml preparatu Endoxal (grupa 1) lub Endosal (grupa 2). Oceny skuteczności usuwania warstwy mazistej dokonano w elektronowym mikroskopie skaningowym stosując 4-stopniową skalę. Zarówno w przypadku grupy zębów, których kanały płukano Endoxalem, jak i zębów, w których użyto Endosalu, najgorzej została oczyszczona część wierzchołkowa kanału. Gdy porównano skuteczność obu ocenianych roztworów w usuwaniu warstwy mazistej, nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic.

Erozja kanalików zębinowych po zastosowaniu preparatów złożonych

Naprzemienne płukanie kanałów korzeniowych środkami o działaniu litycznym w stosunku do substancji organicznej oraz płynami o działaniu chelatującym może być przyczyną erozji zębiny. Qian i wsp. [19] zauważyli, że znaczne erozje zębiny okołokanalikowej i wewnątrzkanalikowej występują po zastosowaniu roztworu podchlorynu sodu po uprzednim usunięciu warstwy mazistej przez związek chelatujący (EDTA, EGTA, kwas cytrynowy). Fernandez i wsp. [20] w warunkach *in vitro* do ostatecznego płukania kanałów korzeniowych zastosowali 3 ml 17% roztworu EDTA, a następnie 5 ml 5,25% roztworu podchlorynu sodu. Obserwacji dokonano w elektronowym mikroskopie skaningowym. W 75% badanych próbek stwierdzono erozję zębiny w środkowej części kanału korzeniowego, a w 57,5% próbek erozję zębiny zaobserwowano w wierzchołkowej części kanału korzeniowego. Z kolei Niu i wsp. [21] do ostatecznego płukania kanałów korzeniowych użyli 15% roztworu EDTA oraz 6% roztworu podchlorynu sodu wykazując, że do erozji kanalików zębinowych dochodzi jedynie w przypadku gdy płukanie roztworem EDTA było połączone z końcowym płukaniem kanału podchlorynem sodu. De-Deus G i wsp. [22] w przeprowadzonym doświadczeniu *in vitro* ocenili potencjał erozyjny 17% roztworu EDTA, 5% roztworu kwasu cytrynowego oraz preparatu BioPure MTAD. Autorzy obserwowali powierzchnię zębiny poddaną działaniu badanych płynów w zależności od czasu działania. Zauważono, że w przypadku preparatu BioPure MTAD po 30 sekundach następuje samo-

Tabela 2. Zalety i wady preparatów do płukania kanałów korzeniowych o właściwościach chelatujących i dezynfekujących
Table 2. Advantages and disadvantages of root canal irrigation agents with chelating and disinfecting activity

Autor	Oceniany preparat	Zalety preparatu	Wady preparatu
Torabinejad i wsp. [12]	BioPure MTAD	Większa skuteczność w usuwaniu warstwy mazistej i zanieczyszczeń z powierzchni kanału korzeniowego w porównaniu do 17% roztworu EDTA. Mniejsza erozja kanalików zębinowych w koronowej i środkowej części kanału po zastosowaniu preparatu, w porównaniu do 17% roztworu EDTA.	
Yadav i wsp. [13]	BioPure MTAD	Większa skuteczność w usuwaniu warstwy mazistej z powierzchni kanału korzeniowego w porównaniu do 9% i 18% roztworu kwasu etidronowego.	Mniejsza skuteczność w usuwaniu warstwy mazistej z powierzchni kanału korzeniowego w porównaniu z preparatem SmearClear (17% EDTA z surfaktantem).
Dai i wsp. [14]	BioPure MTAD	Większa skuteczność w usuwaniu warstwy mazistej z powierzchni kanału korzeniowego w porównaniu z preparatem QMix oraz 17% roztworem EDTA.	
Dai i wsp. [14]	QMix	Skuteczność w usuwaniu warstwy mazistej porównywalna do 17% roztworu EDTA.	Mniejsza skuteczność w usuwaniu warstwy mazistej z powierzchni kanału korzeniowego w porównaniu do preparatu BioPure MTAD.
Ballal i wsp. [16]	QMix	Większa skuteczność w usuwaniu warstwy mazistej z wierzchołkowej części kanału korzeniowego w porównaniu do 17% roztworu EDTA.	
Stojcic i wsp. [15]	QMix	Porównywalna skuteczność preparatu w usuwaniu warstwy mazistej w porównaniu z 17% roztworem EDTA. Większa skuteczność przeciwbakteryjna wobec <i>E.faecalis</i> i biofilmu bakteryjnego w porównaniu z preparatem BioPure MTAD, 2% roztworem chlorheksydyny, 1% oraz 2% roztworem podchlorynu sodu.	
Vemuri i wsp. [17]	QMix	Większa skuteczność w usuwaniu warstwy mazistej z wierzchołkowej części kanału korzeniowego w porównaniu do 17% roztworu EDTA i preparatu BioPure MTAD.	
Kot i wsp. [18]	Endoxal	Porównywalna skuteczność w usuwaniu warstwy mazistej w porównaniu z preparatem Endosal (15% EDTA).	
Aksel i wsp. [23]	QMix	Mniejsza erozja kanalików zębinowych po zastosowaniu preparatu, w porównaniu do 17% roztworu EDTA.	
Kolosowski i wsp. [29]	QMix	Brak precypitatów na powierzchni zębiny i wewnątrz kanalików zębinowych po ostatecznym płukaniu kanału preparatem QMix, po uprzednim płukaniu kanału podchlorynem sodu.	
Arslan i wsp. [30]	QMix		Wytrącanie brązowego precypitatu na ścianie kanału korzeniowego w ponad 50% badanych próbek po naprzemiennym płukaniu podchlorynem sodu i preparatem QMix. Wytrącony precypitat nie zawiera toksycznej parachloroaniliny.
Tay i wsp. [31]	BioPure MTAD		Wytrącanie żółtego precypitatu po połączeniu preparatu z roztworem podchlorynu sodu. Możliwość przebarwienia tkanek zęba.
Wang i wsp. [33] [34]	QMix	Bardzo dobra skuteczność przeciwbakteryjna porównywalna z 6% roztworem podchlorynu sodu.	
Torabinejad i wsp. [35]	BioPure MTAD	Bardzo dobra skuteczność przeciwbakteryjna porównywalna z 5,25% roztworem podchlorynu sodu.	

cd. tabeli 2

Table 2 continued

Giardino i wsp. [36]	BioPure MTAD	Bardzo dobra skuteczność przeciwbakteryjna wobec <i>E. faecalis</i> .	Mniejsza skuteczność przeciwbakteryjna wobec <i>Porphyromonas gingivalis</i> i <i>Prevotella intermedia</i> w porównaniu do 5,25% roztworu podchlorynu sodu.
Ruff i wsp. [41]	BioPure MTAD		Mniejszą aktywność wobec <i>C. albicans</i> , w porównaniu do chlorheksydyny i podchlorynu sodu.
Mohammadi i wsp. [42]	Tetra-Clean	Lepszą aktywność przeciwgrzybiczą w porównaniu z preparatem BioPure MTAD.	Mniejszą aktywność wobec <i>C. albicans</i> , w porównaniu do chlorheksydyny i podchlorynu sodu.
Kalyoncuoglu i wsp. [44]	QMix	Identyczna skuteczność preparatu wobec <i>C. albicans</i> w porównaniu z 5 25% roztworem podchlorynu sodu i 2% roztworem chlorheksydyny.	

ograniczenie procesu demineralizacji. Torabinejad i wsp. [12] w cytowanym wcześniej badaniu oprócz oceny skuteczności płynów płuczących w usuwaniu warstwy mazistej ocenili również stopień erozji kanałków zębinowych na skutek płukania kanałów: 5,25% podchlorynem sodu, 17% roztworem EDTA oraz preparatem BioPure MTAD. Stopień erozji kanałków zębinowych w części koronowej oraz środkowej kanału był wyższy w grupie, w której kanały ostateczne płukano 17% roztworem EDTA, niż w grupie, gdzie zastosowano preparat BioPure MTAD. W wierzchołkowych częściach kanałów obserwacje w mikroskopie elektronowym wykazały podobny stopień erozji kanałków zębinowych w obu grupach badanych. W badaniu przeprowadzonym przez Aksel i wsp. [23] płukanie kanałków korzeniowych roztworem podchlorynu sodu, a następnie preparatem QMix spowodowało znacznie mniejsze erozje i odwapnienia zębiny w porównaniu do kanałków korzeniowych płukanych roztworem podchlorynu sodu, a następnie 17% EDTA.

Interakcje pomiędzy roztworami

Ze względu na wysokie ryzyko erozji kanałków zębinowych niektórzy autorzy nie zalecają ostatecznego płukania kanałków korzeniowych roztworem podchlorynu sodu w celu dezynfekcji kanału korzeniowego [19, 20]. Usunięcie mikroorganizmów z kanałków zębinowych jest jednak niezbędne do uzyskania sukcesu terapeutycznego. W tym celu można użyć m. in. chlorheksydyny [24, 25], która charakteryzuje się długotrwałymi właściwościami przeciwbakteryjnymi i przeciwgrzybiczymi oraz niewielką toksycznością. Stosowanie różnych środków do płukania wiąże się jednak z ryzykiem interakcji, np. przy naprzemiennym płukaniu kanałków

chlorheksydyną i podchlorynem sodu wytrąca się toksyczny precypitat parachloroaniliny [26–28]. Kolosowski i wsp. [29] przeprowadzili doświadczenie, w którym próbki tkanki zębinowej płukane były w roztworze podchlorynu sodu, a następnie w soli fizjologicznej. Ostateczne płukanie wykonano z użyciem chlorheksydyny (grupa 1) lub preparatu QMix (grupa 2). Celem badania było zaobserwowanie, czy powyższa kolejność zastosowanych środków płuczających powoduje formowanie się precypitatów. Analizy dokonano metodą spektrometrii mas jonów wtórnych z analizatorem czasu przelotu (TOF-SIMS). Wyniki badania potwierdziły formowanie się precypitatów parachloroaniliny na powierzchni oraz wewnątrz kanałków zębinowych, w próbkach, w których ostateczne płukanie wykonano za pomocą chlorheksydyny. W grupie 2 (QMix) nie wykryto żadnych precypitatów na powierzchni zębiny, ani wewnątrz kanałków zębinowych. Arslan i wsp. [30] również przeprowadzili doświadczenie dotyczące interakcji pomiędzy preparatem QMix, a podchlorynem sodu. W badaniu kanały korzeniowe użytych zębów zostały opracowane narzędziami maszynowymi, a podczas preparacji do płukania stosowano 2,5% roztwór podchlorynu sodu. Tak przygotowane zęby podzielono na 3 grupy. Ostateczne płukanie przeprowadzono z użyciem 2,5 ml roztworu płuczającego w zależności od grupy badanej: wodą destylowaną (grupa 1), 2% chlorheksydyną (grupa 2) i preparatem QMix (grupa 3). Badane zęby zostały następnie przecięte wzdłuż, w celu zaobserwowania obecności precypitatów powstałych na powierzchni zębiny korzeniowej. Obserwacje przeprowadzono w 15-krotnym powiększeniu stereomikroskopu. W grupie, w której płukanie wykonano z użyciem

chlorheksydyny tylko 5% próbek było wolnych od brązowego precipitatu, natomiast w grupie, w której zastosowano preparat QMiX, 49% próbek nie zawierało brązowego precipitatu. W cytowanym badaniu sprawdzono również obecność parachloroaniliny w powstałych precipitatach. W tym celu połączono 2,5 ml podchlorynu sodu z 5 ml 2% chlorheksydyny oraz z 5 ml preparatu QMiX w dwóch osobnych probówkach. Wytrącenie się brązowego osadu zaobserwowano w każdej z próbek. Analiza osadów za pomocą spektroskopii NMR wykazała obecność parachloroaniliny jedynie w mieszaninie podchlorynu sodu i chlorheksydyny. Istotnych obserwacji dokonali Tay i wsp. [31] badając reakcję wynikającą z połączenia podchlorynu sodu oraz preparatu BioPure MTAD. Wyniki przeprowadzonego doświadczenia wskazują, iż łącznie powyższych środków płuczających prowadzi do powstania żółtego precipitatu, który po ekspozycji na światło zmienia barwę na pomarańczową. W doświadczeniu dokonano również symulacji buferującego działania zębiny na kwasowy odczyn preparatu BioPure MTAD poprzez dodanie do roztworu kropli NaOH. Powyższe działanie doprowadziło do powstania czerwono purpurowego precipitatu. W opisywanym badaniu zbadano również jaki wpływ ma powyższa reakcja na kolor tkanek zęba. Kanały korzeniowe podczas preparacji płukane były 1,5% roztworem podchlorynu sodu. Ostateczne płukanie przeprowadzono za pomocą preparatu BioPure MTAD bez uprzedniego osuszenia kanałów po zastosowaniu podchlorynu sodu. Kanały zostały następnie osuszone i wypełnione gutaperką. Tuż po wypełnieniu kanałów kolor zębiny korzeniowej pozostał bez zmian, ale po dwóch godzinach ekspozycji próbek na światło zębina otaczająca wypełnienie z gutaperki uległa przebarwieniu na brunatno- czerwony kolor. Krishnan i wsp. [32] przeprowadzili badanie dotyczące redukcji stężenia wolnego chloru powstałej po połączeniu roztworu podchlorynu sodu z innymi środkami płuczającymi. Efekt terapeutyczny podchlorynu sodu jest uzależniony właśnie od poziomu aktywnego wolnego chloru. W doświadczeniu roztwór podchlorynu sodu zmieszano z 0,1% roztworem oktenidyny, preparatem SmearOFF, roztworami chlorheksydyny oraz 17% roztworem EDTA w różnych proporcjach. Poziom wolnego chloru mierzono w roztworze podchlorynu sodu tuż przed połączeniem z innym preparatem oraz natychmiastowo po zmieszaniu roztworów. Autorzy badania na podstawie zebranych wyników stwierdzili, iż oktenidyna w najmniejszym stopniu redukuje poziom wolnego chloru, może być więc

stosowana jednocześnie z podchlorynem sodu. Wyższe stężenia chlorheksydyny (5%) powodują znaczny spadek stężenia wolnego chloru dlatego też powinno się unikać łącznego stosowania tych roztworów. Badacze nie zalecają łącznego stosowania preparatu SmearOFF z podchlorynem sodu oraz EDTA z podchlorynem sodu, gdyż połączenia te w znacznym stopniu powodują redukcję poziomu aktywnego chloru.

Właściwości przeciwbakteryjne i przeciwgrzybicze

Warstwa mazista pokrywająca ujścia kanalików zębinowych stanowi barierę uniemożliwiającą penetrację środków dezynfekujących w obręb kanalików zębinowych. W związku z tym pożądane jest po usunięciu warstwy mazistej zastosowanie środka o działaniu dezynfekującym. Wang i wsp. [33, 34] udowodnili wyższą skuteczność przeciwbakteryjną środków płuczających w przypadku braku warstwy mazistej na powierzchni kanałów. W przypadku stosowania pojedynczego środka dezynfekującego najbardziej skuteczny okazał się być preparat QMiX oraz 6% roztwór podchlorynu sodu. Badacze udowodnili, że zastosowanie kilku środków płuczających (podchloryn sodu + QMiX lub podchloryn sodu + EDTA + chlorheksydyna) skutkuje dodatkowym wzrostem aktywności wobec bakterii. W cytowanym badaniu preparat QMiX w połączeniu z 6% roztworem podchlorynu sodu w ciągu 3 minut w największym stopniu usunęły bakterie z zainfekowanego kanału korzeniowego. Stojcic i wsp. [15] przeprowadzili badanie dotyczące przeciwbakteryjnych właściwości preparatu QMiX, a także jego skuteczności w usuwaniu warstwy mazistej. Skuteczność preparatu porównana została z preparatem BioPure MTAD, 2% roztworem chlorheksydyny, 1% oraz 2% roztworem podchlorynu sodu. Preparat QMiX oraz roztwory podchlorynu sodu okazały się być skuteczne wobec bakterii *E. faecalis* już po 5 sekundach działania, podczas gdy 2% roztwór chlorheksydyny oraz BioPure MTAD nie wyeliminowały wszystkich bakterii nawet po 3 minutach ekspozycji. Również w przypadku usuwania biofilmu bakteryjnego preparat QMiX i podchloryn sodu wykazały się największą efektywnością. Torabinejad i wsp. [35] w badaniu *in vitro* porównali aktywność przeciwbakteryjną 5,25% podchlorynu sodu, 17% EDTA oraz BioPure MTAD wobec bakterii *E. faecalis*. W cytowanym badaniu zmierzono obszary inhibicji powstałe na koloniach bakteryjnych wskutek działania badanych roztworów. Preparat BioPure MTAD oraz 5,25% roztwór podchlorynu sodu spowodowały

powstanie obszarów inhibicji na badanych płytkach o porównywalnej wielkości. Roztwór EDTA wywołał o połowę mniejszy obszar inhibicji. Drugą część doświadczenia stanowiło badanie skuteczności opisywanych roztworów w przypadku ich 5- i 10-krotnego rozcieńczenia. Analiza statystyczna wykazała statystycznie istotną różnicę pomiędzy pomiarami obszarów inhibicji rozcieńczonych i nierozcieńczonych roztworów podchlorynu sodu i BioPure MTAD, wskazując na wyższą efektywność tych roztworów w przypadku braku ich rozcieńczenia. Roztwór EDTA nie wykazał żadnych właściwości przeciwbakteryjnych, gdy został rozcieńczony 5- i 10-krotnie. Podobną metodę badawczą zastosowali Giardino i wsp. [36] w celu porównania aktywności preparatów BioPure MTAD, TetraClean, Cloreximid i 5,25% roztworu podchlorynu sodu. BioPure MTAD i TetraClean wykazały największą aktywność przeciwbakteryjną spośród badanych roztworów wobec bakterii *Enterococcus faecalis*, natomiast podchloryn sodu okazał się być najskuteczniejszy wobec bakterii *Porphyromonas gingivalis* i *Prevotella intermedia*. Preparat Cloreximid zawierający w składzie chlorheksydynę oraz cetrymid wykazał najmniejszą skuteczność przeciwbakteryjną. Wysoką skuteczność przeciwbakteryjną preparatu BioPure MTAD wobec *E. faecalis* opisali również Davis i wsp. [37] oraz Newberry i wsp. [38], choć Kho i wsp. [39] stwierdzili, iż nie ma żadnej różnicy w skuteczności przeciwbakteryjnej pomiędzy 5,25% podchlorynem sodu zastosowanym wraz z 17% EDTA, a 1,3% podchlorynem sodu użytym wraz z preparatem BioPure MTAD. Badanie dotyczyło wierzchołkowej części kanału zainfekowanej *E. faecalis*. Wang i wsp. [340] opisali niedawno działanie DJK-5- kationowego peptydu przeciwbakteryjnego na 3-dniowy i 3-tygodniowy biofilm *E. faecalis*. Skuteczność peptydu w różnych stężeniach porównana została z 8,5% roztworem EDTA, 2% chlorheksydyną, a także z mieszaniną 8,5% EDTA i DJK-5. Obserwacji dokonano za pomocą mikroskopu konfokalnego. Autorzy badania stwierdzili, że peptyd DJK-5 wykazuje największą skuteczność wobec bakterii w biofilmach, a różnica pomiędzy skutecznością badanych roztworów jest istotna statystycznie. Połączenie peptydu z 8,5% EDTA nie zmieniło jego właściwości przeciwbakteryjnych, w związku z tym badacze proponują zastosowanie powyższej mieszaniny jako skutecznego płynu chelatującego o właściwościach dezynfekujących do ostatecznego płukania kanałów korzeniowych. Ruff i wsp. [41] oraz Mohammadi i wsp. [42] przeprowadzili podobne doświadczenie dotyczące przeciwwgrzybiczych właściwości środków płucz-

cych. W obydwu badaniach najbardziej skutecznymi środkami wobec *Candida albicans* okazały się chlorheksydyna oraz podchloryn sodu. Ruff i wsp. [41] porównali również skuteczność preparatu BioPure MTAD oraz 17% roztworu EDTA. Opisywane środki płuczające wykazały się znacznie mniejszą aktywnością wobec *C. albicans*, w porównaniu do chlorheksydyny i podchlorynu sodu, jednak preparat BioPure MTAD okazał się być skuteczniejszy niż EDTA. Mohammadi i wsp. [42] do porównania włączyli również preparat TetraClean. Wyniki tego doświadczenia wskazują, iż preparat TetraClean wykazuje lepszą aktywność przeciwwgrzybiczą niż BioPure MTAD (różnica istotna statystycznie). W kolejnym doświadczeniu Mohammadi i Asgary [43] do badania włączyli dodatkowo preparaty Hypoclean (5,25% podchloryn sodu i detergent) i Chlor Xtra (6% podchloryn sodu i surfaktant). Wyniki badania potwierdziły obserwacje z poprzedniego doświadczenia. Preparaty zawierające podchloryn sodu oraz chlorheksydynę wykazały najwyższą skuteczność przeciw *C. albicans* istotnie różniąc się skutecznością w porównaniu do preparatów BioPure MTAD oraz TetraClean, przy czym TetraClean był skuteczniejszy niż BioPure MTAD. Przeciwwgrzybicze właściwości preparatu QMix ocenili również Kalyoncuoglu i wsp. [44]. W badaniu z użyciem 90 usuniętych zębów ludzkich ocenie poddano skuteczność preparatu QMix przeciw grzybom z rodzaju *C. albicans* i porównano z przeciwwgrzybiczymi właściwościami 5,25% podchlorynu sodu, 2% chlorheksydyną i 17% EDTA. Płukanie zainfekowanych kanałów wykonano z użyciem 3 ml środka płuczającego w ciągu 1 minuty. W powyższym badaniu wykazano identyczną skuteczność 5,25% podchlorynu sodu, 2% chlorheksydyny oraz preparatu QMix wobec *C. albicans*. Po zastosowaniu tych środków płuczających nie wykryto formowania się kolonii grzybów po wykonaniu posiewów z kanałów korzeniowych.

Podsumowanie

Skuteczność chemomechanicznego opracowania kanału w dużej mierze zależy od zastosowania odpowiednich środków płuczających. Podczas, gdy narzędzia usuwają zainfekowaną zębinę z głównego kanału korzeniowego, preparaty do płukania kanałów korzeniowych są niezbędne w miejscach niedostępnych dla narzędzi kanałowych (kanały dodatkowe, kanały boczne, zachyłki kanału). Jednym z najważniejszych kryteriów idealnego płynu płuczającego jest jego aktywność przeciwbakteryjna. Pożądane są również właściwości chelatujące oraz rozpuszczające tkankę organiczną. Niezmier-

nie ważny jest również brak toksycznego wpływu na tkanki. Wprowadzone niedawno preparaty złożone usuwające warstwę mazistą i jednocześnie dezynfekujące światło kanału i kanaliki zębinowe pozwalają skrócić czas leczenia endodontycznego. Liczne badania dowodzą skuteczności tych preparatów, a także wskazują na dodatkowe zalety, w porównaniu z konwencjonalnymi płynami płuczącymi. Zalety i wady opisywanych preparatów zebrano w **tabeli 2**. Pomimo wprowadzenia nowych preparatów, żaden z obecnie dostępnych roztworów nie spełnia jednak wszystkich kryteriów idealnego roztworu płuczącego.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Mader C, Baumgartner J, Peters D. Scanning electron microscopic investigation of the smeared layer on root canal walls. *J Endod.* 1984;10(10):477–483.
- [2] McComb D, Smith D. A preliminary scanning electron microscopic study of root canals after endodontic procedures. *J Endod.* 1975;1:238–242.
- [3] Violich D, Chandler N. The smear layer in endodontics— a review. *Int Endod J.* 2010;43:2–15.
- [4] Okino L, Siqueira E, Santos M, Bombana A, et al. Dissolution of pulp tissue by aqueous solution of chlorhexidine diglucanate and chlorhexidine diglucanate gel. *Int Endod J.* 2004;37:38–41.
- [5] Arslan D, Guneser M, Kustarci A, Er K, Siso S. Pulp dissolution capacity of QMiX 2in1 irrigation solution. *Eur J Dent.* 2015;9:423–427.
- [6] Naenni N, Thoma K, Zehnder M. Soft tissue dissolution capacity of currently used and potential endodontic irrigants. *J Endod.* 2004;30:785–787.
- [7] Clarkson R, Moule A, Podlich H, et al. Dissolution of porcine incisor pulps in sodium hypochlorite solutions of varying compositions and concentrations. *Aust Dent J.* 2006;51:245–251.
- [8] Hülsmann M, Heckendorff M, Lennon Á. Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indications for their use. *Int Endod J.* 2003;36:810–830.
- [9] Lottanti S, Gautschi H, Sener B, Zehnder M. Effects of ethylenediaminetetraacetic, etidronic and peracetic acid irrigation on human root dentine and the smear layer. *Int Endod J.* 2009;42:335–343.
- [10] De-Deus G, Souza E, Marins J, Reis C, Paciornik S, Zehnder M. Smear layer dissolution by peracetic acid of low concentration. *Int Endod J.* 2011;44:485–490.
- [11] Srikumar G, Sekhar K, Nischith K. Mixture tetracycline citric acid and detergent — a root canal irrigant. A review. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2012:1–5.
- [12] Torabinejad M, Khademi A, Babagoli J, Cho Y, Johnson W, Bozhilov K, Kim J, Shabahang S. A new solution for the removal of the smear layer. *J Endod.* 2003;29(3):170–175.
- [13] Yadav H, Yadav R, Chandra A, Tikku A. A scanning electron microscopic evaluation of the effectiveness of etidronic acid, SmearClear and MTAD in removing the intracanal smear layer. *J Dent.* 2017;18(2):118–126.
- [14] Dai L, Khechen K, Khan S, Gillen B, Loushine B, Wimmer C, Gutmann J, Pashley D, Tay F. The effect of QMix, an experimental antibacterial root canal irrigant, on removal of canal wall smear layer and debris. *J Endod.* 2011;37(1):80–84.
- [15] Stojicic S, Shen Y, Qian W, Johnson B, Haapasalo M. Antibacterial and smear layer removal ability of a novel irrigant, QMiX. *Int Endod J.* 2012;45:363–371.
- [16] Ballal N, Jain I, Tayb F. Evaluation of the smear layer removal and decalcification effect of QMix, maleic acid and EDTA on root canal dentine. *J Dent.* 2016;51:62–68.
- [17] Vemuri S, Kolanu S, Varri S, Pabbati R, Penumaka R, Bolla N. Effect of different final irrigating solutions on smear layer removal in apical third of root canal: a scanning electron microscope study. *J Conserv Dent.* 2016;19:87–90.
- [18] Kot K, Nowicka A, Reszka P, Drożdżik A, Lipski M. Comparison of effectiveness of Endoxal and Endosal in removal of smear layer from root canal dentine surface: a SEM Study. *Dent Med Probl.* 2016;53(4):483–489.
- [19] Qian W, Shen Y, Haapasalo M. Quantitative analysis of the effect of irrigant solution sequences on dentin erosion. *J Endod.* 2011;3(10):1437–1441.
- [20] Fernández M, Pérez G, Villagómez M, Villagómez G, Báez T, Lara G. *In vitro* study of erosion caused by EDTA on root canal dentin. *Revista Odontológica Mexicana.* 2012;16(1):8–13.
- [21] Niu, W, Yoshioka, T, Kobayashi, C, Suda, H. A scanning electron microscopic study of dentinal erosion by final irrigation with EDTA and NaOCl solutions. *Int Endod J.* 2002;35:934–939.
- [22] De-Deus G, Reis C, Fidel S, Fidel R, Paciornik S. Dentin demineralization when subjected to BioPure MTAD. A longitudinal and quantitative assessment. *J Endod.* 2007;11(33):1364–1368.
- [23] Aksel H, Serper A, Kalayci S, Somer G, Eriskan C. Effects of QMix and ethylenediaminetetraacetic acid on decalcification and erosion of root canal dentin. *Microsc Res Tech.* 2016;79(11):1056–1061.
- [24] Mohammadi Z, Abbott P. The properties and applications of chlorhexidine in endodontics. *Int Endod J.* 2009;42(4):288–302.
- [25] Kanisavaran Z. Chlorhexidine gluconate in endodontics: an update review. *Int Dent J.* 2008;58(5):247–257.
- [26] Basrani B, Manek S, Sodhi R, Fillery E, Manzur A. Interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate. *J Endod.* 2007;33(8):966–969.
- [27] Krishnamurthy S, Sudhakaran S. Evaluation and prevention of the precipitate formed on interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine. *J Endod.* 2010;36:7, 1154–1157.

- [28] Bui T, Baumgartner J, Mitchell J. Evaluation of the interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate and its effect on root dentin. *J Endod.* 2008;34(2):181–185.
- [29] Kolosowski K, Sodhi R, Kishen A, Basrani B. Qualitative analysis of precipitate formation on the surface and in the tubules of dentin irrigated with sodium hypochlorite and a final rinse of chlorhexidine or QMiX. *J Endod.* 2014;40(12):2036–2040.
- [30] Arslan H, Uygun A, Keskin A, Karatas E, Seçkin F, Yildirim A. Evaluation of orange-brown precipitate formed in root canals after irrigation with chlorhexidine and QMix and spectroscopic analysis of precipitates produced by a mixture of chlorhexidine/NaOCl and QMix/NaOCl. *Int Endod J.* 2015;48:1199–1203.
- [31] Tay F, Pashley D. Ultrastructure of smear layer covered intraradicular dentin after irrigation with Biopure MTAD. *J Endod.* 2006;32:18–21.
- [32] Krishnan U, Saji S, Clarkson R, Lalloo R, Moule A. Free active chlorine in sodium hypochlorite solutions admixed with octenidine, SmearOFF, chlorhexidine and EDTA. *J Endod.* 2017;43(8):1354–1359.
- [33] Wang Z, Shen Y, Haapasalo M. Effectiveness of endodontic disinfecting solutions against young and old *Enterococcus faecalis* biofilms in dentin canals. *J Endod.* 2012;38:1376–1379.
- [34] Wang Z, Shen Y, Haapasalo M. Effect of smear layer against disinfection protocols on *Enterococcus faecalis*-infected dentin. *J Endod.* 2013;39:1395–1400.
- [35] Torabinejad M, Shabahang S, Apécio R, Kettering J. The antimicrobial effect of MTAD an *in vitro* investigation. *J Endod.* 2003;29:400–403.
- [36] Giardino L, Savoldi E, Ambu E, Rimondini R, Palezona A, Debbia E. Antimicrobial effect of MTAD, Tetraclean, Cloreximid, and sodium hypochlorite on three common endodontic pathogens. *Indian J Dent Res.* 2009;20(3):391.
- [37] Davis J, Maki J, Bahcall J. An *in vitro* comparison of the antimicrobial effects of various endodontic medicaments on *Enterococcus faecalis*. *J Endod.* 2007;33:567–569.
- [38] Newberry B, Shabahang S, Johnson N, Apécio R, Torabinejad M. The antimicrobial effect of Biopure MTAD on eight strains of *Enterococcus faecalis*: an *in vitro* investigation. *J Endod.* 2007;33:1352–1354.
- [39] Kho P, Baumgartner J. A comparison of the antimicrobial efficacy of NaOCl/Biopure MTAD versus NaOCl/EDTA against *Enterococcus faecalis*. *J Endod.* 2006;32:652–655.
- [40] Wang D, Shen Y, Ma J, Hancock R, Haapasalo M. Antibiofilm effect of D-enantiomeric Peptide alone and combined with EDTA *in vitro*. *J Endod.* 2017;23:S0099–2399;17:30851–8.
- [41] Ruff M, McClanahan S. *In vitro* antifungal efficacy of four irrigants as a final rinse. *J Endod.* 2006;32:331–333.
- [42] Mohammadi Z, Giardino L, Palazzi F. Evaluation of the antifungal activity of four solutions used as a final rinse *in vitro*. *Aust Endod J.* 2013;39:31–34.
- [43] Mohammadi Z, Asgary S. A Comparative study of antifungal activity of endodontic irrigants. *Iran Endod J.* 2015;10(2):144–147.
- [44] Kalyoncuoglu E, Tunc E, Ozer S, Keskin C, Bilgin K, Birinci A. Evaluation of antifungal efficacy of QMix 2in1 as a final irrigant: an *in vitro* study. *Niger J Clin Pract.* 2016;19(6):807–810.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Anna Gmerek
ul. Janickiego 16A/12, 71-27 Szczecin
tel.: 668 188 335
e-mail: ania@gmerek.eu

Przypadek gruczolaka wielopostaciowego podniebienia

Adenoma pleomorphum of palate — case study

Poradnia i Oddział Chirurgii Szczękowo-Twarzowej, Centrum Medyczne Alfa-Med Sp. z o.o. w Bydgoszczy

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.16>

STRESZCZENIE

Gruczolak wielopostaciowy jest łagodną zmianą nowotworową, wykrywaną najczęściej w dużych gruczolach ślinowych, zwłaszcza w śliniance przyusznej. Może również występować w rejonie małych gruczolów, nie tylko ślinowych, ale także śluzowych, potowych i łzowych. Dlatego zmiana ta może występować w narządach oddalonych od jamy ustnej, takich jak gruczoł łzowy oka, boczna ściana i przegroda nosa, małżowiny nosowe, przewód słuchowy zewnętrzny, zatoka szczękowa, a także na skórze twarzy, w tchawicy, krtani, oskrzelach, płucach, a nawet w sutku. Praca prezentuje przypadek pacjentki z gruczolakiem wielopostaciowym podniebienia twardego.

Słowa kluczowe: gruczolak wielopostaciowy, guz mieszany, podniebienie twarde, leczenie.

ABSTRACT

Adenoma pleomorphum is the most common major salivary gland benign neoplasm. It may be diagnosed in a minor salivary, mucosa, sweat and lacrimal glands as well. That is why this lesion may occur in mouth distant organs such as: eye (lacrimal gland), nose (lateral wall, septum, concha), ear (external auditory meatus), maxillary sinus, skin, trachea, larynx, bronchi, lungs or nipple. This study presents the case of adenoma pleomorphum situated in a hard palate region.

Keywords: pleomorphic adenoma, tumor mixtus, hard palate, treatment.

Wstęp

Guzy ślinianek stanowią około 4% wszystkich nowotworów głowy i szyi [1, 2]. Głównie dotyczą dużych gruczolów ślinowych (8–90%), z czego znaczna większość lokalizuje się w śliniance przyusznej (85–90%). Małe gruczoły ślinowe zajmowane są rzadziej, z czego najczęstszą lokalizacją jest podniebienie (55%) [1, 3]. Najczęstszym guzem ślinianek jest gruczolak wielopostaciowy (*adenoma pleomorphum*, *tumor mixtus*) [4]. Jest to łagodny guz mieszany, najczęściej dotyczący pacjentów między 4. a 6. dekadą życia w proporcji mężczyźni do kobiet 2:3 [4]. Nazwa guza wynika z różnorodnej budowy tkankowej. Poza komórkami epitelialnymi i mioepitelialnymi, z których się wywodzi, w jego utkaniu stwierdza się tkankę włóknistą, chrzęstną, kostną oraz śluzową [4], stąd także różnorodność jego konsystencji. Zazwyczaj *adenoma pleomorphum* jest twardym, zbitym, niebolesnym wolno rosnącym guzem o okrągłym lub owalnym kształcie. Skóra — podobnie jak i błona śluzowa nad guzem — jest niezmienną i przesuwalną. Ten guz oto-

czony jest włóknistą torebką, choć w mniejszych gruczolach zdarzają się formy nieotorebkowane. Torebka często jest porowata, w wyniku czego wypustki guza mogą przenikać do tkanek otaczających. W pobliżu guza mogą występować guzki satelitarne, które — podobnie jak porowatość torebki — mogą być przyczyną wznów [2, 3, 5].

Praca przedstawia przypadek pacjentki, u której zdiagnozowano oraz usunięto gruczolaka wielopostaciowego przy użyciu noża elektrokoagulacyjnego, z zachowaniem adekwatnego marginesu tkankowego.

Opis przypadku

64-letnia pacjentka została skierowana do poradni chirurgii szczękowo-twarzowej z powodu zmiany na podniebieniu twardym. W wywiadzie nie podawała schorzeń ogólnoustrojowych ani alergii. Nie przyjmowała na stałe leków. W badaniu wewnętrznym stwierdzono okrągły, twardy, niebolesny, nieprzesuwalny względem podłoża guz, zlokalizowany w linii pośrodkowej na granicy pod-



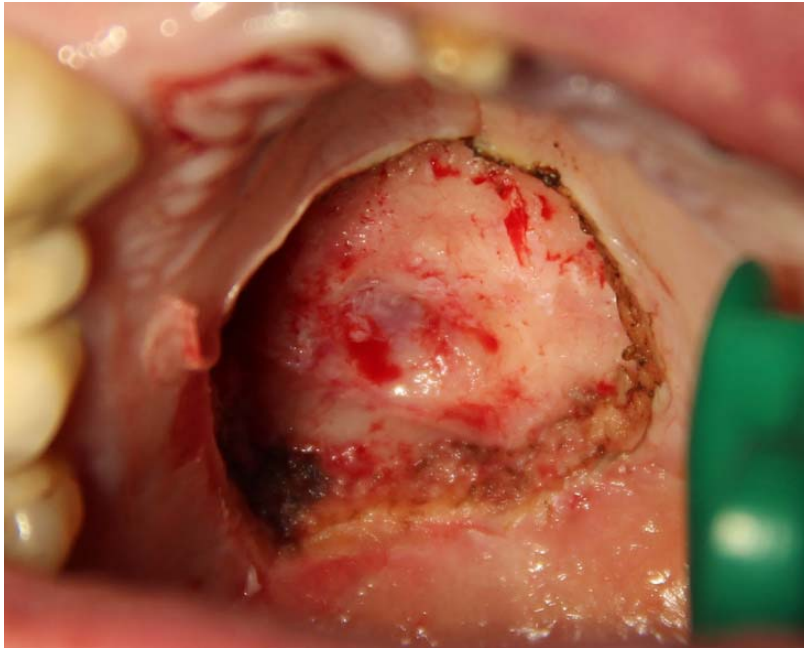
Rycina 1. Gruczolak wielopostaciowy podniebienia twardego *in vivo*
Figure 1. Adenoma pleomorphum of hard palate *in vivo*

niebienia twardego i miękkiego o średnicy około 2 cm, pokryty niezmienną makroskopowo błoną śluzową (**Rycina 1**). W badaniu palpacyjnym okolicy podżuchwowej stwierdzono obustronne powiększenie węzłów chłonnych z grupy B. Pacjentka zauważyła pojawienie się zmiany na podniebieniu kilkanaście lat wcześniej. Podała powolny, niebolesny wzrost guza. Utrudnień w artykulacji, połykaniu, oddychaniu nie zauważyła. Od kilkunastu lat użytkowała uzupełnienia protetyczne w postaci mostów w górnym łuku zębowym. Wykonane TK

z kontrastem uwidocznilo w tkankach miękkich podniebienia twardego gładko ograniczony guz o wymiarach 15 mm x 16 mm x 10 mm, ulegający niejednorodnemu wzmocnieniu po podaniu kontrastu, modelujący blaszkę kostną podniebienia twardego bez cech naciekania (**Rycina 2**). Biopsja aspiracyjna cienkoigłowa wykazała obecność licznych płątów komórek zrazikowych bez ewidentnych cech atypii. Na podstawie badania klinicznego, radiologicznego, cytopatologicznego, badań laboratoryjnych oraz konsultacji anestezyjologicz-

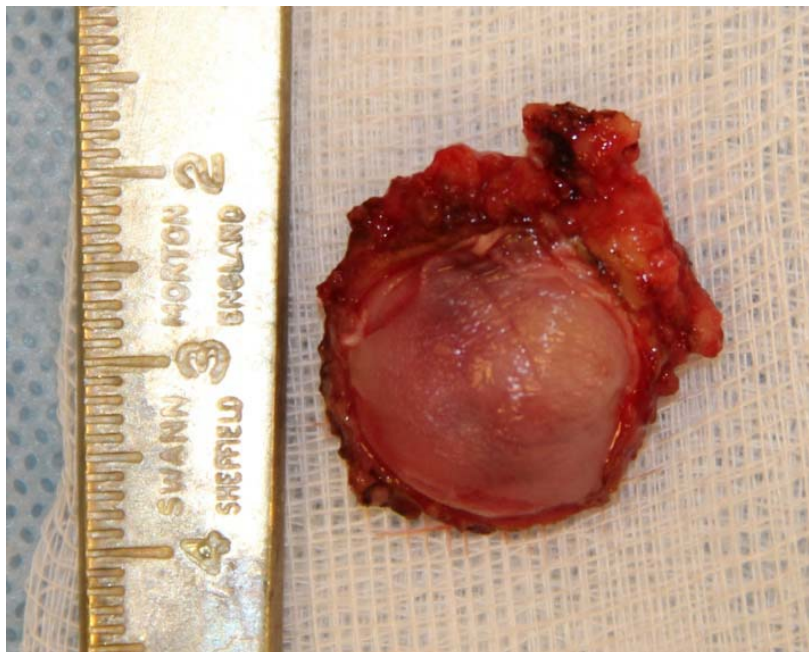


Rycina 2. Guz w obrazie TK bez cech naciekania podłoża
Figure 2. CT picture of tumor without infiltration of the substrate



Rycina 3. Stan po wycięciu zmiany

Figure 3. State after lesion excision



Rycina 4. Wycięty guz z marginesem tkanek miękkich

Figure 4. Excisable tumor with soft tissue margin

nej pacjentkę zakwalifikowano do operacyjnego usunięcia guza. W znieczuleniu ogólnym dotchawiczym oraz miejscowym nasiękowym wycięto zmianę z marginesem zdrowych tkanek przy użyciu noża elektrycznego, w kontakcie z podłożem kostnym (Rycina 3). Materiał przekazano do badania histopatologicznego (Rycina 4), a obnażone podłoże kostne wyrównano wiertłem diamen-

towym. Ranę pozostawiono do wygojenia poprzez ziarninowanie (Rycina 5). Zalecono miejscowe stosowanie płukanki Eludril Classic (Pierre Fabre ORAL CARE) i Solcoserylu (MEDA) trzy razy dziennie. Rana wygoiła się bez powikłań. W pooperacyjnym badaniu histopatologicznym rozpoznano gruczolaka wielopostaciowego. Pacjentka pozostaje pod kontrolą poradni chirurgii szczękowo-twarzowej.



Rycina 5. Gojenie rany pozabiegowej przez ziarninowanie. Jeden tydzień po zabiegu

Figure 5. Per secundam postoperative wound healing. One week after surgery



Rycina 6. Podniebienie twarde rok po zabiegu

Figure 6. Hard palate one year after surgery

Dyskusja

Gruczolak wielopostaciowy jest najczęstszym guzem ślinianek [2]. Statystyki pokazują, że występuje on w małych gruczołach ślinowych (6,7–16,6%) i zazwyczaj lokalizuje się na podniebieniu twardej, jak w opisanym przypadku. Diagnoza stawiana jest na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego, biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej oraz badań obrazowych, takich jak tomografia komputerowa, USG zmiany i okolicznych węzłów

chłonnych, a także wyniku badania histopatologicznego [2, 5]. Leczeniem z wyboru jest chirurgiczne usunięcie z marginesem zdrowych tkanek [3, 4]. Postępowanie jest uzależnione od lokalizacji guza. W trudno dostępnych miejscach, np. w jamie nosowej lub zatokach wykorzystuje się endoskop [6, 7]. W przypadkach nieoperacyjnego gruczolaka wielopostaciowego lub przy braku pewności co do jego całkowitego wycięcia można zastosować miejscową radioterapię [4]. W opisanym przypad-

ku do wycięcia zmiany posłużył nóż elektryczny. Pozwoliło to zachować lepszą kontrolę wzrokową nad wycinanym obszarem poprzez zmniejszenie krwawienia śródzabiegowego z brzegów rany i uzyskać natychmiastową hemostazę. Podobnie postąpiono przy usunięciu *mucocele* [8]. Rokowanie jest dobre, jeżeli gruczolak zostanie wycięty w całości bez uszkodzenia otoczki guza. Brak radykalności zabiegu może wiązać się ze wznową, zwiększoną złośliwością mikroskopową i kliniczną [3, 4]. W przypadku guzów drobnych gruczolów ślinowych wznowy są rzadsze, z wyjątkiem guzów podniebienia, a transformacji złośliwej ulega około 5–20% przypadków [3, 4, 7, 9]. W opisanym przypadku po upływie roku od zabiegu podniebienie pokryte jest prawidłową błoną śluzową (**Rycina 6**).

Podsumowanie

Gruczolaki wielopostaciowe wywodzą się z różnych gruczolów. Stąd wynika ich mnogość i różnorodność lokalizacji: od dużych gruczolów ślinowych, takich jak ślinianki przyuszne, podżuchwowe, podjęzykowe, po małe gruczolaki — najczęściej zlokalizowane na podniebieniu twardym [3, 4, 9]. W prezentowanym przypadku pacjentka miała od wielu lat narastającą zmianę na podniebieniu twardym. Przez ten czas korzystała z porad lekarzy, w tym stomatologów, a mimo to nie podjęła leczenia. Może to świadczyć o nadal małej czujności onkologicznej zarówno wśród lekarzy, jak i pacjentów. Najczęściej stosowanym leczeniem — jak w opisanym przypadku — jest zabieg chirurgiczny [3]. Pomimo znacznych rozmiarów zmiany zastosowana diagnostyka i sposób postępowania pozwoliły osiągnąć dobry efekt terapeutyczny.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Wierzbicka M, Kopeć T, Szyfter W, Bem G. Epidemiologia guzów niezłośliwych ślinianek podżuchwowych i przyusznych na podstawie 675 przypadków. *Otolaryngol Pol.* 2010;64(5):281–287.

- [2] Kubiak M, Łapienis MM, Kaczmarczyk D, Morawiec-Sztandera A. Leczenie chirurgiczne guzów nowotworowych ślinianek. *Otolaryngol Pol.* 2008;LXII(5):567–573.
- [3] Borowska K, Pietniczka-Załęska M, Sołtys J, Budzynowska K. Pozaśliniankowa lokalizacja gruczolaka wielopostaciowego w materiale Oddziału Otolaryngologii MSS w latach. 2007–2009 — opis dwóch przypadków. *Otolaryngol Pol.* 2009;63(7):80–82.
- [4] Passi D, Ram H, Dutta SR, Malkunje LR. Pleomorphic adenoma of soft palate: unusual occurrence of the major tumor in minor salivary gland — a case report and literature review. *J Maxillofac Oral Surg.* 2017;16(4):500–505.
- [5] Korba M, Chloupek A, Dąbrowski J, Domański W, Biernacka B, Leśniak W. Gruczolak wielopostaciowy. Wyniki retrospektywnej analizy leczenia 104 pacjentów Klinicznego Oddziału Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej WIM. *Otolaryngol Pol.* 2017;71(4):33–36.
- [6] Cho Y, Kim YG, Shin E, Kim BY. Transnasal endoscopic resection of pleomorphic adenoma originate from nasal floor. *J Craniofac Surgery.* 2017;28(7):717–719.
- [7] Mallika L, Augustine D, Sagar P, Prasad K, Rao RS. Pleomorphic adenoma masquerading as odontogenic lesion in the maxilla. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(8):ZJ01–ZJ02.
- [8] Ratajek-Gruda M, Szczepkowska A, Osica P, Janas-Naze A. Mucocele operowana nożem elektrycznym — opis przypadku. *J Edu Health Sport.* 2016;6(6):629–636.
- [9] Zawiślak J, Polberg K, Remer M, Stepulak A. Przypadek gruczolaka wielopostaciowego małżowiny nosowej dolnej. *Otolaryngol Pol.* 2007;LXI(4):643–645.

Zaakceptowano do edycji: 2018-05-10
Zaakceptowano do publikacji: 2018-05-20

Adres do korespondencji:

Centrum Medyczne Alfa-Med Sp. z o.o.
ul. Jana Pestalozzkiego 7, 85-095 Bydgoszcz
tel.: +48 523 415 603
e-mail: klinika@alfa-med.pl



Profesor zw. dr hab. n. med. Barbara Perzyna 1923–2017

Kierownik Zakładu Ortodoncji w latach 1984–1993,
wicedyrektor Instytutu Stomatologii
w latach 1982–1993

15 grudnia 2017 roku pożegnaliśmy naszego drogiego Nauczyciela i Mistrza, Nestora Ortodoncji Polskiej, Profesor zw. dr hab. n. med. Barbarę Perzynę. Zmarła 11 grudnia 2017 roku w wieku 94 lat. Swoje życie zawodowe związała tylko z jedną uczelnią medyczną, obecnym Uniwersytetem Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

Profesor Barbara Perzyna studia dentystyczne ukończyła na Uniwersytecie Poznańskim, dyplom lekarza dentysty otrzymała w 1949 roku, po czym rozpoczęła pracę na stanowisku asystenta w Katedrze Stomatologii Zachowawczej, a od 1952 roku kontynuowała pracę na stanowisku adiunkta w nowo powstałym Zakładzie Ortodoncji.

Profesor Barbara Perzyna kolejne stanowiska, stopnie naukowe i tytuły zdobywała w uczelni poznańskiej: w 1951 roku otrzymała stopień doktora medycyny dentystycznej, w 1966 roku po habilitacji stanowisko docenta, w 1980 roku tytuł profesora nadzwyczajnego, a w 1991 roku tytuł profesora zwyczajnego. Jej zainteresowania badawczo-naukowe ukierunkowane były od początku na terapię rozszczepową, a także na wprowadzenie do leczenia wad zębowo-zgryzowych terapii ortodontycznej z zastosowaniem aparatów stałych. Była niezwykle zaangażowana w prace badawczo-naukowe — jako wybitny specjalista i znawca problematyki ortodontycznej opublikowała ponad 100 prac.

Profesor nawiązała współpracę z wieloma klinikami zagranicznymi. Współpraca ta z czasem zamieniła się w wieloletnią przyjaźń z kierownikami i pracownikami uniwersytetów w Pradze, Paryżu, Lizbonie, Rzymie. W 1967 roku została członkiem Francuskiego Towarzystwa Stomatologicznego. Od początku powstania Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego współtworzyła jego wizeru-

nek i wspierała swoim autorytetem, głęboką wiedzą i doświadczeniem naukowym, będąc w latach 1977–1984 przewodniczącą Oddziału Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego w Poznaniu. Przez 13 lat była opiekunem wszystkich studenckich kół naukowych przy Instytucie Stomatologii, co docenili studenci, nadając jej w 1983 roku odznaczenie studenckie — „Sowę z wieńcem laurowym”. Profesor Barbara Perzyna w okresie aktywnej pracy zawodowej otrzymała bardzo liczne dowody uznania, między innymi: Złoty Krzyż Zasługi nadany jej w 1976 roku. W 1981 roku uhonorowano ją Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, w 1983 roku Polskie Towarzystwo Stomatologiczne wyróżniło ją nagrodą naukową im. prof. Zeńczaka za całokształt pracy naukowej w ortopedii szczękowej, a w 1992 roku medalem XXV-lecia PTS w uznaniu za zasługi w rozwoju polskiej stomatologii. W tym samym roku otrzymała Krzyż Armii Krajowej za działalność podziemną w latach 1940–1945 — jako młoda dziewczyna, już w 17 roku życia Barbara Perzyna była czynnym żołnierzem Armii Krajowej.

Kolejne lata, już po przejściu w 1993 roku na emeryturę, Profesor dalej poświęcała poznańskiej akademickiej stomatologii, szczególnie jednak najbliższej jej sercu ortodoncji, z tym samym ogromnym zaangażowaniem i pasją. Nadal nieprzerwanie współtworzyła wizerunek Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, a szczególnie Oddziału Poznańskiego PTS, będąc od 1993 roku przewodniczącą Koła Sekcji Ortopedii Szczękowej PTS. Profesor Barbara Perzyna zaangażowała się również we współtworzenie czasopisma „Poznańska Stomatologia” (obecnie „Dental Forum”), przyjmując na siebie obowiązki recenzenta prac. Obowiązki te przy-

jęła także pracując w kilkunastu innych komitetach redakcyjnych i radach naukowych fachowych czasopism krajowych i zagranicznych.

Profesor Barbara Perzyna była członkiem wielu towarzystw naukowych w kraju i za granicą, wielu z nich była współzałożycielem, toteż wielokrotnie składano jej dowody uznania. Będąc kierownikiem seniorem, otrzymała w 1994 roku medal „Za Zasługi dla Uczelni”, nadany przez senat ówczesnej Akademii Medycznej w Poznaniu. W 2001 roku, mianowana przez Ministra Sił Zbrojnych Rzeczypospolitej Polskiej za przynależność do Armii Krajowej uzyskała stopień porucznika Polskich Sił Zbrojnych, w 2007 roku uhonorowana została odznaką Weterana Walk o Niepodległość, a także uzyskała tytuł Bene Merita, poprzedzony Srebrną i Złotą Odznaką Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego. W 2010 roku Profesor Barbara Perzyna otrzymała na Uniwersytecie Jagiellońskim medal Gloria

Orthodontiae, jedno z najwyższych odznaczeń za zasługi dla rozwoju polskiej ortodoncji.

Profesor była niezwykle zaangażowana jako wybitny nauczyciel i przyjaciel w środowisku młodzieży akademickiej, młodych badaczy, intensywnie działając na rzecz rozwoju młodej kadry naukowej, promując nowych doktorów, recenzując i oceniając dorobek kandydatów do habilitacji i tytułów profesorskich, ale także kształcąc wielu lekarzy specjalistów, jej zasługi są nie do przecenienia.

Żegnamy Profesor Barbarę Perzynę — była wieloletnią kierowniczką Zakładu Ortodoncji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, dla wielu z nas Przyjaciela i Nauczyciela, Lekarza wrażliwego na potrzeby innych, zawsze będziemy o Niej pamiętać, pozostanie głęboko w naszych sercach.

Cześć Jej pamięci.



Profesor zw. dr hab. n. med. Maria Kobylańska 1920–2018

Profesor zw. dr hab. n. med. Maria Kobylańska urodziła się 9 sierpnia 1920 roku w Krakowie. W 1949 roku ukończyła studia stomatologiczne na poznańskiej uczelni i rozpoczęła pracę w Zakładzie Stomatologii Zachowawczej, gdzie przeszła wszystkie szczeble kariery akademickiej — od asystenta, adiunkta, doktora habilitowanego do tytułu profesora nadzwyczajnego i zwyczajnego.

W 1951 roku uzyskała stopień doktora medycyny dentystrycznej, a w 1967 roku stopień doktora habilitowanego. Kierownictwo Zakładu Stomatologii Zachowawczej i Paradontologii objęła w 1969 roku i zachowała aż do przejścia na emeryturę w 1991 roku.

Po wprowadzeniu wyborów na stanowiska akademickie w ówczesnej Akademii Medycznej jako pierwsza wygrała wybory i została w 1981 roku prodziekanem ds. stomatologii — pełniła tę funkcję wzorowo w bardzo trudnym czasie — w okresie stanu wojennego.

Okres, kiedy kierownikiem Katedry i Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Paradontologii była Pani Profesor Kobylańska, jest najświetniejszym w historii tej jednostki. Wybitne zdolności naukowe, znajomość języków obcych i osobiste zaangażowanie w rozwój kadry naukowej zaowocowały 17 pracami doktorskimi i 5 rozprawami habilitacyjnymi. Badania realizowane przez zespół kierowany przez Panią Profesor wniosły istotny wkład do nauki polskiej. Należy podkreślić, że twórcą pojęcia *płytki nazębna* jest właśnie Pani Profesor i Jej wielką zasługą jest podkreślenie i rozpropagowanie w polskim środowisku naukowym znaczenia płytki nazębnej w rozwoju chorób jamy ustnej.

Na szczególną uwagę zasługują prace zmierzające do poprawy higieny i zdrowia jamy ustnej mieszkańców Polski i wprowadzenia do użytku

past do zębów i płukanek o właściwościach profilaktyczno-leczniczych oraz hamujących tworzenie złogów nazębnych.

Przez ponad 20 lat otaczała pracowników zakładu i uczelni oraz studentów niezwykłą opieką, nie tylko naukową. Była zawsze niedoścignionym wzorem elegancji, kultury i niezłomnych zasad.

Po przejściu na emeryturę Pani Profesor dzieliła się wiedzą ze swoimi wychowankami, którzy korzystali z pomocy i rad zarówno w kwestiach naukowych, jak i w ważnych problemach życiowych, a wychowankowie obdarzając Panią Profesor pełnym zaufaniem, miłością i wielkim szacunkiem, bardzo często odwiedzali ją w domu albo organizowali miłe spotkania na terenie uczelni i w miejscach publicznych. W zamian otrzymywali zawsze dużo ciepła i pozytywnej energii.

Pani Profesor zajmowała bardzo wysoką pozycję w środowisku akademickim, o czym świadczą liczne nagrody, odznaczenia i wyróżnienia otrzymane od władz uczelni, Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, „Czasopisma Stomatologicznego” czy władz miasta Poznania. Są to m.in. Order Orła Białego, prestiżowa nagroda im. Władysława Biegańskiego, srebrna, złota i honorowa odznaka PTS, honorowy tytuł Bene Merita oraz najwyższe odznaczenie PTS — medal za zasługi dla stomatologii polskiej przyznany przez Zarząd Główny PTS w grudniu 2017 roku.

Profesor Maria Kobylańska zmarła 12 stycznia 2018 roku. Była niedoścignionym wzorem do naśladowania w każdym aspekcie swego pracowitego życia, ukoronowanego miłością, powszechnym uznaniem oraz szacunkiem tych, którzy mieli szczęście poznać i z nią pracować.

Zawsze pozostanie w naszej pamięci.

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum

1. Czasopismo „Dental Forum” publikuje recenzowane* oryginalne prace naukowe, poglądowe i szkice kliniczne w języku polskim, angielskim lub niemieckim z zakresu stomatologii i pokrewnych dziedzin medycyny. Zamieszcza również sprawozdania oraz streszczenia prac prezentowanych na konferencjach, sympozjach i posiedzeniach naukowych, a także stanowi forum do dyskusji na temat kliniczno-laboratoryjnych zagadnień stomatologicznych.
2. Objętość prac oryginalnych lub poglądowych nie powinna przekraczać 17 stron łącznie ze stroną tytułową, streszczeniem, tekstem właściwym i piśmiennictwem, a w przypadku prac kazuistycznych nie przekraczać 4 stron.
3. Redakcja przyjmuje 2 egzemplarze wydruku komputerowego (z nośnikiem typu pen-drive lub dyskiem CD/DVD – opisaną nazwiskiem autora, tytułem, nazwą pliku), opracowanego za pomocą edytora tekstu Microsoft WORD for WINDOWS z wykorzystaniem 12-punktowej czcionki „Times New Roman”. Tekst powinien być pisany jednostronnie z podwójnym odstępem i marginesem 4 cm szerokości z lewej strony. Należy pisać wyłącznie zwykłą czcionką (tytuły wytłuszczone), bez wyróżnień dużymi literami, bez rozstrzelania, podkreśleń linią ciągłą itp. Wydruk komputerowy powinien również zawierać pełną dokumentację (tabele, ryciny).
4. Tytułowa strona pracy przygotowanej do druku powinna zawierać imiona i nazwiska autorów, polski i angielski tytuł pracy, nazwę kliniki, zakładu lub ośrodka, z którego pochodzi praca, a w dolnej części dokładny adres do korespondencji, telefon i e-mail.

W dalszej kolejności, od drugiej strony począwszy powinno znajdować się streszczenie w języku polskim i angielskim (w pracach oryginalnych – streszczenie strukturalne: wstęp, cel, metody, wyniki – do 300 słów), przedstawiające istotną treść publikacji, a poniżej conajmniej trzy polskie i angielskie hasła indeksowe wg wymogów międzynarodowych indeksów lekarskich (MeSH). Prace oryginalne powinny obejmować wstęp, cel pracy, przedstawienie materiału i metod badania, wyniki i ich omówienie oraz wnioski. W pracach poglądowych zalecany jest podział na rozdziały oraz streszczenie zawierające ok. 150 słów.

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

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

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

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

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

6. Ryciny umieszczone na oddzielnych stronach powinny być kolejno ponumerowane cyframi arabskimi na odwrocie zgodnie z kolejnością, z jaką pojawiają się w tekście. Zdjęcia kolorowe lub czarno-białe w formacie 9 × 13 cm załączyć w kopercie z nazwiskiem autora i tytułem pracy. Podpisy pod rycinami należy umieścić w języku polskim i angielskim na osobnej stronie. Materiał ilustracyjny można także przygotować: w formacie JPG lub TIFF – dla skanów oraz PDF lub CorelDraw dla wykresów.
7. Tabele oznaczone cyframi arabskimi zgodnie z cytowaniem w tekście powinny być umieszczone na oddzielnych stronach. Numerację tabeli, podpis i ew. objaśnienia umieszczać nad nią.
8. 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 przesłać 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

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 (osiowo 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%

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 ortodontji 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



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