

Polish Dental Association

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2018
No 2
(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)

REDAKTOR STATYSTYCZNY*STATISTICS EDITOR*

Marta Molińska-Glura

REDAKTORZY TEMATYCZNI*TOPIC EDITORS*

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

RECENZENCI*REVIEWERS*

S. Baron, P. Białyżyk, 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

Wydawnictwo Naukowe UMP

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. 18,9. Ark. druk. 18,5.
Format A4. Zam. nr 20/2019.
Przekazano do druku w grudniu 2018.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

Od Redaktora Naczelnego	137
PRACE ORYGINALNE	
Mateusz Tarnowski, Anna Duda-Sobczak, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz, Marzena Wyganowska-Swiętkowska Insulinoterapia przy użyciu osobistej pompy insulinowej oraz lepsze wyrównanie glikemii związane z mniejszą akumulacją płytki nazębnej u dorosłych chorych na cukrzycę typu 1	139
Katarzyna Błochowiak, Marzena Wyganowska-Swiętkowska Biopsja wargowych gruczołów ślinowych w diagnostyce zespołu Sjögrena — doświadczenia własne	145
Roksana Malak, Krzysztof Gawriolek, Joanna Borek, Agnieszka Górna, Joanna Samborska, Dorota Sikorska, Marcin Kasperkowicz, Ewa Mojs, Agata Czajka-Jakubowska, Włodzimierz Samborski Analiza mięśni narządu żucia u dzieci z problemami neurologicznymi	151
Renata Śniatała, Karolina Gerreth, Dominika Wychowaniec, Maria Borysewicz-Lewicka Stomatologiczne zachowania prozdrowotne dzieci pięcioletnich — badanie ankietowe rodziców.	157
Mateusz Tarnowski, Anna Duda-Sobczak, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz, Marzena Wyganowska-Swiętkowska Związek stanu zapalnego tkanek dziąseł z pośrednimi wykładnikami insulinoooporności u dorosłych osób z cukrzycą typu 1 — badanie przekrojowe	165
PRACE POGLĄDOWE	
Szymon Kubanek¹, Beata Czarnecka¹, John W. Nicholson^{2,3} Osiągnięcia w dziedzinie żywic kompozytowych w stomatologii klinicznej (praca anglojęzyczna)	173
Rafał Brożek, Ryszard Koczorowski, Barbara Dorocka-Bobkowska Biomechaniczne aspekty leczenia stomatologicznego z użyciem kompozytów wzmocnionych włóknem (FRC)	179
Agnieszka Bogusławska-Kapała, Kazimierz Hałaburda, Izabela Strużycka Stomatologiczne przygotowanie pacjenta do zabiegu transplantacji macierzystych komórek krwiotwórczych (HCT) na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych	186
Magdalena Nowak, Szymon Kubanek, Wiesław Hędzielek Współczesne poglądy na temat leczenia periimplantitis — przegląd piśmiennictwa	194
Agata Kolenda, Rafał Ziarkowski Rodzaje i charakterystyka standardowych wkładów koronowo-korzeniowych — przegląd piśmiennictwa	202
Dominika Cichońska, Aida Kusiak Wpływ palenia tytoniu na wybrane właściwości fizykochemiczne śliny — przegląd piśmiennictwa	208

Magdalena Nowak, Wiesław Hędzerek Halitoza — etiologia, diagnostyka i leczenie — przegląd piśmiennictwa	213
Elżbieta Paszyńska, Tomasz Dąbkowski, Katarzyna Leszczyńska, Justyna Otulakowska-Skrzyńska, Szymon Rzątownski, Anna Pawłowska-Lis, Aneta Olszewska, Anna Ratoń, Maria Gawriolek Niefluorkowe systemy do remineralizacji zębów	220
Kacper Nijakowski, Anna Surdacka Ślina jako płyn biologiczny w diagnostyce chorób ogólnoustrojowych — przegląd piśmiennictwa	225
PRACE KAZUISTYCZNE	
Marco Roy, Adam Piosik, Wiesław Hędzerek Fotofunkcjonalizacja: rehabilitacja pełnego łuku zębowego z natychmiastowym obciążeniem — opis przypadku (praca anglojęzyczna)	235
Katarzyna Błochowiak, Bartłomiej Kamiński, Marzena Wyganowska-Świątkowska Olbrzymi gruczolak wielopostaciowy podniebienia (praca anglojęzyczna)	244
Kacper Nijakowski, Aleksandra Klimek, Kinga Andrysiak, Zuzanna Dorawa, Filip Fagiewicz, Karolina Soboczyńska, Anna Surdacka Wielokanałowe drugie zęby przedtrzonowe szczęki — opis przypadków	248
Zbigniew Kucharski Zastosowanie materiału elastycznego do podścielen protéz ruchomych w leczeniu protetycznym pacjentów w wieku senioralnym z rozszczepem podniebienia — opis przypadku	255
Adrian Królak, Natalia Lewkowicz Przewlekłe zapalenie drobnych gruczołów ślinowych u pacjentki z liszajem twardzinowym — opis przypadku	261
SPRAWOZDANIE	
Katarzyna Konieczna-Pizuch 7. Międzynarodowy Kongres BEGO SEMADOS w Warszawie — sprawozdanie	269
Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum	272

From the Editor-in-Chief 137

ORIGINAL PAPERS

**Mateusz Tarnowski, Anna Duda-Sobczak, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz,
Marzena Wyganowska-Swiętkowska**
Insulin therapy with the use of personal insulin pump and better glycemic control associated
with lower accumulation of dental plaque in adults with type 1 diabetes 139

Katarzyna Błochowiak, Marzena Wyganowska-Swiętkowska
Labial minor salivary gland biopsy in the diagnosis of Sjögren syndrome — own experience 145

**Roksana Malak, Krzysztof Gawriołek, Joanna Borek, Agnieszka Górna, Joanna Samborska,
Dorota Sikorska, Marcin Kasperkowicz, Ewa Mojs, Agata Czajka-Jakubowska,
Włodzimierz Samborski**
Analysis of masticatory muscle and eating difficulties in children with neurodevelopmental disorders 151

Renata Śniatała, Karolina Gerreth, Dominika Wychowaniec, Maria Borysewicz-Lewicka
Dental health-promoting behavior in 5 year-old children — questionnaire study of parents 157

**Mateusz Tarnowski, Anna Duda-Sobczak, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz,
Marzena Wyganowska-Swiętkowska**
The association of gingivitis with indirect markers of insulin resistance in adults with type 1
diabetes — a cross-sectional study 165

REVIEW PAPERS

Szymon Kubanek¹, Beata Czarnecka¹, John W. Nicholson^{2,3}
Recent advances in composite resins for clinical dentistry 173

Rafał Brożek, Ryszard Koczorowski, Barbara Dorocka-Bobkowska
Biomechanical aspects of dental treatment using fiber-reinforced composites (FRC) 179

Agnieszka Bogusławska-Kapała, Kazimierz Hałaburda, Izabela Strużycka
Dental preparation of the patient undergoing hematopoietic stem cell transplantation (HCT)
based on literature and own experience 186

Magdalena Nowak, Szymon Kubanek, Wiesław Hędzulek
Contemporary views on the treatment of periimplantitis — literature review 194

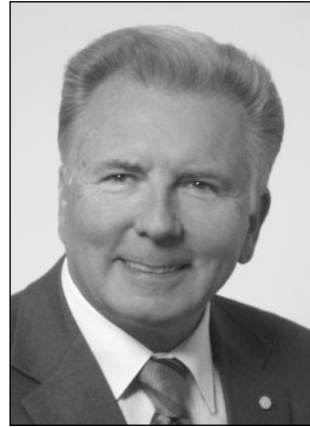
Agata Kolenda, Rafał Ziarkowski
Classification and properties of standard crown-root posts — literature review 202

Dominika Cichońska, Aida Kusiak
Influence of tobacco smoking on physicochemical properties of saliva — literature review 208

Magdalena Nowak, Wiesław Hędzielek Halitosis — etiology, diagnosis and treatment — literature review	213
Elżbieta Paszyńska, Tomasz Dąbkowski, Katarzyna Leszczyńska, Justyna Otulakowska-Skrzyńska, Szymon Rzętowski, Anna Pawłowska-Lis, Aneta Olszewska, Anna Ratoń, Maria Gawriolek Nonfluoride systems for teeth remineralization	220
Kacper Nijakowski, Anna Surdacka Saliva as a biological fluid in diagnostics of systemic diseases — a literature review	225
CASE REPORTS	
Marco Roy, Adam Piosik, Wiesław Hędzielek Photofunctionalization: full-arch immediate loading rehabilitation — case report	235
Katarzyna Błochowiak, Bartłomiej Kamiński, Marzena Wyganowska-Świątkowska The giant pleomorphic adenoma of the palate	244
Kacper Nijakowski, Aleksandra Klimek, Kinga Andrysiak, Zuzanna Dorawa, Filip Fagiewicz, Karolina Soboczyńska, Anna Surdacka Multicanal maxillary second premolars — case reports	248
Zbigniew Kucharski Application of soft material in relining of removable dentures in prosthetic treatment of elderly patients with cleft palate — case report	255
Adrian Królak, Natalia Lewkowicz Chronic inflammation of small salivary glands in the course of lichen sclerosis — a case report	261
REPORT	
Katarzyna Konieczna-Pizuch 7 th International BEGO SEMADOS Congress in Warsaw — report	269
Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum	273

15 lat

Od
Redaktora
Naczelnego



Drodzy Czytelnicy!

W roku 2018 przypada setna rocznica wybuchu powstania wielkopolskiego, a także odzyskania przez Polskę niepodległości. W 1919 roku rozpoczął funkcjonowanie Uniwersytet Poznański, z którego wywodzą się poznański Uniwersytet Medyczny (początkowo Akademia Medyczna) i trzy inne uczelnie wyższe Poznania.

Prawie 60 lat funkcjonowania naszego Wydawnictwa Naukowego, w tym 15 lat istnienia ogólnopolskiego, ważnego zwłaszcza dla środowiska lekarzy dentyków, czasopisma Dental Forum, to okres, w którym powstało wiele ciekawych, nierzadko bardzo istotnych, publikacji naukowo-klinicznych.

To wszystko stanowi powód do dumy, której towarzyszą zarówno chęć wyrażenia szacunku wobec przeszłości, jak i potrzeba jej uczczenia.

Zgodnie z ostatnimi tendencjami wydawcy naszego czasopisma podjęli decyzję o ograniczeniu nakładu Dental Forum publikowanego w formie papierowej i szerzeniu otwartego dostępu on-line. Sądzę, że to kontrowersyjna decyzja: choć podyktowana chęcią podążania z duchem czasu i zgodna z ekonomią. Chciałbym wierzyć, że w jej wyniku nie stracimy grona naszych wiernych czytelników preferujących tradycyjne, akceptowane od lat formy wydawnicze.

Sami zainteresowani nauką czytelnicy ocenią, czy ograniczenie nakładu Dental Forum w formie papierowej było słuszne. Mam nadzieję, że fakt ten nie wpłynie negatywnie na zasięg i oddziaływanie publikowanych przez nas artykułów.

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

Mateusz Tarnowski¹, Anna Duda-Sobczak², Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz²,
Marzena Wyganowska-Swiątkowska¹

Insulinoterapia przy użyciu osobistej pompy insulinowej oraz lepsze wyrównanie glikemii związane z mniejszą akumulacją płytki nazębnej u dorosłych chorych na cukrzycę typu 1

Insulin therapy with the use of personal insulin pump and better glycaemic control are associated with lower accumulation of dental plaque in adults with type 1 diabetes

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

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.18>

STRESZCZENIE

Wstęp. Hemoglobina glikowana A1c (HbA1c) jest uznanym, standardowym wskaźnikiem oceny wyrównania metabolicznego cukrzycy i odzwierciedla ryzyko powikłań neurowaskularnych. Do typowych powikłań cukrzycy w jamie ustnej zalicza się przewlekłe i zaostrzone stany zapalne dziąseł i przyzębia, które same również zwiększają insulinoporność i zaburzają wyrównanie metaboliczne. Badania dowodzą, że istnieje wyraźny związek między stopniem wyrównania metabolicznego, wyrażonego oceną HbA1c a zdrowiem jamy ustnej u pacjentów z cukrzycą typu 1, przy czym im gorsze wyrównanie metaboliczne tym nasilenie objawów gingivitis większe, nawet przy dobrej higienie. W cukrzycy typu 1 rekomendowaną metodą leczenia jest intensywna funkcjonalna insulinoterapia (IFIT), w której dawka insuliny jest precyzyjnie szacowana względem aktualnego zapotrzebowania na insulinę. IFIT realizowana jest w formie wielokrotnych wstrzyknięć insuliny lub za pomocą osobistej pompy insulinowej.

Cel. Porównanie akumulacji płytki nazębnej u dorosłych osób z cukrzycą typu 1 leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny lub ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą osobistej pompy insulinowej.

Materiał i metody. Do badania włączono 402 osoby (171 mężczyźni) z cukrzycą typu 1, w wieku 18–45 lat, z medianą trwania cukrzycy 12,5 roku. Dokonano pomiarów antropometrycznych, oznaczenia HbA1c, CRP, T-Chol. Przeprowadzono badanie stomatologiczne z oceną API. Grupę pacjentów podzielono w zależności od sposobu leczenia na MDI (wielokrotne wstrzyknięcia insuliny) oraz OPI (z osobistą pompą insulinową).

Wyniki. Grupę OPI stanowiło 47% osób badanych. Charakteryzowali się: młodszym wiekiem, niższym BMI, niższym odsetkiem HbA1c, niższym stężeniem T-Chol i niższymi wartościami hs-CRP niż pacjenci z grupy MDI. Między grupami nie zaobserwowano różnic w zakresie płci i czasu trwania choroby; przy czym większość palaczy należała do grupy MDI. Wykazano dodatnią korelację API z wiekiem, HbA1c, T-Chol, hs-CRP, BMI. Leczenie OPI i płeć żeńska korelowała ujemnie API. W analizie regresji wieloczynnikowej niższa HbA1c i leczenie OPI były związane z niższym API niezależnie od wieku, płci, palenia papierosów i pozostałych czynników.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 1, zapalenie dziąseł, płytka nazębna, wielokrotne wstrzyknięcia insuliny, ciągły podskórny wlew insuliny, osobista pompa insulinowa.

ABSTRACT

Introduction. Hemoglobin A1c is a standard marker of metabolic control of diabetes and is associated with the risk of chronic neurovascular complications of diabetes. There are oral cavity diabetic complications like chronic and acute gingivitis and periodontitis. It is known that they may increase insulin-resistance and alter the metabolic control of diabetes. In the previous studies the relationship between metabolic control of diabetes assessed by HbA1c measurement and oral cavity health in patients with diabetes type 1 has been shown. The worse metabolic control, the higher intensity of bleeding in dental examination and so — more intense inflammation even in well maintained oral cavity. Intensive functional insulin therapy (IFIT) is currently recommended as the mode of treatment in type 1 diabetes. Insulin may be thus delivered by multiple daily injections (MDI) or continuous subcutaneous insulin infusion with personal insulin pump.

Aim. The aim of the study was to compare the dental plaque accumulation in adults with type 1 diabetes treated with multiple daily insulin injections or continuous subcutaneous insulin infusion with personal insulin pump.

Material and methods. 402 (171 men) patients with type 1 diabetes, aged 18–45, with median diabetes duration of 12,5 years were examined. HbA1c, CRP, T-Chol were measured and dental examination with API assessment was performed. Patients were divided into subgroups according to the mode of insulin therapy.

Results. 47% were treated with insulin pump. They were characterized by younger age, lower BMI, lower HbA1c, lower T-Chol and CRP with comparison to MDI patients. There were no differences in gender or disease duration, although more smokers were in MDI group. Positive correlation between API and age, HbA1c, T-Chol, hs-CRP and BMI was observed. API correlated negatively with insulin pump treatment and female sex. In multivariate regression analysis lower HbA1c and insulin pump treatment were associated with lower API independently from age, sex, smoking and other factors.

Keywords: type 1 diabetes, gingivitis, dental plaque, multiple daily injections, continuous subcutaneous insulin infusion, personal insulin pump.

Wstęp

Hemoglobina glikowana A1c (HbA1c) jest standardowym wskaźnikiem ocenianym przy kontroli wyrównania cukrzycy, odzwierciedla średnią glikemii w poprzedzającym okresie około trzech miesięcy [1], przy czym około 50% obecnej we krwi HbA1c powstaje w ciągu ostatniego miesiąca przed wykonaniem oznaczenia. Wykazano silną wartość predykcyjną HbA1c dla przewlekłych powikłań cukrzycy [2, 3]. Cele leczenia cukrzycy obejmują uzyskanie wartości docelowych w zakresie: glikemii, ciśnienia tętniczego, lipidogramu, masy ciała [4].

Cukrzyca typu 1 rozwija się w przebiegu uwarunkowanego autoimmunologicznie procesu destrukcji komórek β wysp trzustki prowadzącego do bezwzględnego niedoboru insuliny, dlatego też jedynym możliwym sposobem leczenia pozostaje insulinoterapia. Celem leczenia cukrzycy typu 1 jest dobra kontrola metaboliczna z utrzymaniem w granicach możliwie bliskich normie stężenia glukozy we krwi, wartości HbA1c $\leq 6,5\%$, o ile nie wiąże się to ze zwiększeniem ryzyka niedocukrzeń czy pogorszeniem jakości życia pacjenta. Tylko taki sposób postępowania już od początku zachorowania może zapobiec występowaniu ostrych i przewlekłych powikłań oraz umożliwić prowadzenie normalnego, aktywnego życia rodzinnego, zawodowego i społecznego [4]. Obecnie intensywna funkcjonalna insulinoterapia (IFIT) jest rekomendowaną metodą leczenia cukrzycy typu 1. Pozwala ona precyzyjnie dostosować dawkę insuliny do aktualnego zapotrzebowania, uwzględnia zawartość węglowodanów w porcji posiłku, aktualną glikemii oznaczoną za pomocą glukometru lub systemu ciągłego monitorowania glikemii za pomocą specjalnego sensora umieszczonego w tkance podskórnej oraz planowaną aktywność fizyczną. IFIT może być realizowana za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny lub ciągłego podskórnego wlewu insuliny z użyciem osobistej pompy insulinowej (OPI). Badanie obserwacyjne grupy ponad

30 000 dzieci i młodych dorosłych z cukrzycą typu 1 wykazało mniejszą częstość ostrych powikłań cukrzycy, tj. ciężkiej hipoglikemii i cukrzycowej kwasicy ketonowej oraz lepsze wyrównanie metaboliczne cukrzycy (niższy odsetek HbA1c) w grupie leczonej OPI w porównaniu z grupą leczoną metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny [5].

Do powikłań cukrzycy typu 1 obserwowanych w jamie ustnej zaliczyć można: kserostomię, ropnie, zarówno przyzębne jak i okołowierzchołkowe, zmiany w obrębie śluzówki, zespół pieczenia w jamie ustnej (burning mouth syndrome) oraz choroby tkanek przyzębia. Zapalenie dziąseł i przyzębia jest częstym powikłaniem, w niektórych przypadkach pojawiającym się już we wczesnym dzieciństwie. Częstość występowania i zaostrzeń widocznych w postaci krwawienia z dziąseł wzrasta w okresie dojrzewania [6, 7]. Czas trwania choroby podstawowej i przede wszystkim wyrównanie metaboliczne w znaczący sposób wpływają na stan tkanek przyzębia [8]. Z drugiej strony uważa się, że stan zapalny, charakterystyczny dla gingivitis i periodontitis, może przyczynić się do nasilenia insulinooporności, zaburzając wyrównanie metaboliczne cukrzycy. Cukrzyca nie jest zatem przyczyną, a raczej czynnikiem predysponującym do wystąpienia chorób dziąseł i przyzębia [6, 7]. Zaburzenie równowagi w metabolizmie glukozy obniża odporność na infekcje, a co za tym idzie ułatwia zapoczątkowanie, rozwój i zwiększa ryzyko powikłań gingivitis i periodontitis. U pacjentów z wyższym odsetkiem HbA1c zmniejsza się przepływ śliny, wzrasta odsetek krwawiących miejsc w dziąsłach, a także liczba ubytków próchnicowych.

Badania dowodzą, że istnieje wyraźny związek między stopniem wyrównania metabolicznego, wyrażonego w ocenie wskaźnika HbA1c, a zdrowiem jamy ustnej dzieci i dorosłych z cukrzycą typu 1 [9]. Przy podobnym stanie higieny jamy ustnej, pacjenci ze słabym wyrównaniem cukrzycy typu 1

prezentowali większe nasilenie objawów zapalenia dziąseł niż pacjenci o wyrównaniu co najmniej dobrym do bardzo dobrego [10, 11].

Cel

Celem badania było porównanie stanu płytki nazębnej u dorosłych chorych na cukrzycę typu 1 leczonych metodą intensywnej insulinoterapii przy użyciu wstrzykiwaczy lub osobistej pompy insulinowej.

Materiał i metody

Po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej do badania włączono 402 osoby (171 mężczyzn) z cukrzycą typu 1 w wieku 18–45 lat, z medianą trwania cukrzycy 12,5 roku. Wszyscy badani wyrazili świadomą zgodę na udział w badaniu. Kryteria wykluczające stanowiły: aktualne leczenie ortodontyczne, ciąża. U wszystkich pacjentów dokonano pomiarów antropometrycznych, obliczono wskaźnik masy ciała BMI (z wykorzystaniem wzoru: masa ciała [kg]/wzrost [m]²), oznaczono na czczo odsetek hemoglobiny glikowanej (HbA1C), cholesterol całkowity (T-Chol), białko C-reaktywne o wysokiej czułości (hs-CRP) z wykorzystaniem standardowych metod laboratoryjnych. U wszystkich pacjentów zastosowano do oceny stanu higieny i płytki nazębnej zmodyfikowany aproksymalny wskaźnik płytki (API) [12]. Badanie przeprowadziło dwóch skalibrowanych lekarzy stomatologów. W kwadrantach 1 i 3 badanie przeprowadzono od strony jamy ustnej, a w kwadrantach 2 i 4 od strony przedsonka. Jest to wskaźnik prosty do zastosowania w warunkach poradni, oceniający obecność płytki na powierzchniach stycznych, gdzie tworzy

się ona szczególnie szybko i skąd nie jest łatwa do usunięcia. Ocena dokonywana jest w systemie zero-jedynkowym. Zmiana ilości złogów wyrażona w procentach stanowi podstawę oceny efektywności prowadzonych zabiegów higienizacyjnych. Poszczególne zakresy wskaźnika zinterpretowano zgodnie z podziałem: API < 25% — higiena optymalna; API = 39–25% — higiena prawie dobra; API = 70–40% — higiena przeciętna, do poprawy; API = 100–70% — higiena niewłaściwa.

W zależności od sposobu podawania insuliny wydzielono: grupę MDI (ang. multiple daily injections, leczenie wielokrotnymi wstrzyknięciami insuliny z użyciem wstrzykiwaczy) oraz grupę OPI (leczenie ciągłym podskórnym wlewem insuliny za pomocą osobistej pompy insulinowej, OPI). Pacjenci w grupie OPI byli leczeni pompą osobistą od przynajmniej roku.

Wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą programu Statistica PL wersja 10.0. Za istotny statystycznie przyjęto poziom istotności $p < 0,05$. Ocenę zgodności rozkładu zmiennych z rozkładem normalnym wykonano za pomocą testu Kołmogorowa-Smirnowa z poprawką Lillieforsa. Do analizy danych użyto testów nieparametrycznych. W analizie statystycznej wykorzystano test U Manna-Whitneya oraz chi-kwadrat. Wyniki przedstawiono jako liczebności oraz mediany i rozstęp międzykwartylowe (IQR). Przeprowadzono analizę regresji wieloczynnikowej w celu oceny zmiennych niezależnie związanych z API.

Wyniki

191 (47%) osób było leczonych ciągłym podskórnym wlewem insuliny za pomocą osobistej pom-

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej. Porównanie grupy w zależności od metody insulinoterapii. N = 402. Mediana (rozstęp międzykwartylowy, IQR) lub liczba (n, %). Test U Manna-Whitneya. *test χ^2

Table 1. Characteristics of the study group. Evaluation of differences in subgroups according to the method of insulin therapy. N = 402. Median (IQR) or number (n, %). Mann-Whitney U-test; * Chi-square test

	Cała grupa, n = 402	MDI, n = 191	OPI, n = 211	p
Wiek [lata]	28 (21,5–35)	32 (25–38)	24 (19–31)	< 0,0001
Płeć [mężczyźni, n(%)]	171 (42)	97 (46)	73 (38)	0,1*
Czas trwania cukrzycy [lata]	12,5 (8–18)	12 (6–19)	13 (8–18)	0,2
Palenie papierosów [(tak, n(%))]	91 (22)	64 (30)	27 (14)	0,0001*
HbA1c [%]	7,8 (7–9)	8,1 (7,2–9,4)	7,6 (6,9–8,8)	0,0004
BMI [kg/m ²]	23,45 (21,6–26)	24,4 (22–27)	22,9 (21–24,8)	0,00001
hs-CRP [mg/dl]	0,9 (0,44–2,12)	1,15 (0,61–2,68)	0,63 (0,33–1,5)	0,000001
T-Chol [mg/dl]	178 (157–202)	186 (165–212)	168,5 (151–195)	0,00007
API	0,39 (0,24–0,62)	0,48 (0,3–0,65)	0,32 (0,18–0,55)	0,000001

HbA1c — hemoglobina glikowana; BMI (body mass index) — wskaźnik masy ciała; T-Chol — cholesterol całkowity; hs-CRP (high sensitivity C-Reactive Protein) — białko C-reaktywne o wysokiej czułości; API (approximal plaque index) — aproksymalny wskaźnik płytki

py insulinowej (OPI). Grupa ta charakteryzowała się młodszym wiekiem [24(19–31) lat vs 32(25–38) lat; $p < 0,0001$], niższym wskaźnikiem masy ciała BMI [22,9(21–24,8) kg/m^2 vs 24,4(22–27) kg/m^2 ; $p = 0,00001$], lepszym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy (wyrażonym niższym odsetkiem HbA1c [7,6(6,9–8,8)% vs 8,1 (7,2–9,4)%; $p = 0,0004$] oraz niższym stężeniem cholesterolu całkowitego [168,5(151–195) mg/dl vs 186(165–212) mg/dl ; $p = 0,00007$], mniejszym nasileniem stanu zapalnego (niższym stężeniem hs-CRP [0,63(0,3–1,5) mg/dl vs 1,15 (0,61–2,68) mg/dl ; $p = 0,000001$] oraz niższym API [0,32(0,18–0,55) vs 0,48(0,3–0,65); $p = 0,000001$] w porównaniu z grupą leczoną metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny. Nie wykazano różnic w zakresie płci oraz czasu trwania cukrzycy pomiędzy obiema podgrupami. W grupie MDI wykazano większą częstość palenia papierosów ($p = 0,0001$). W całej badanej grupie wykazano dodatnią korelację API z wiekiem, HbA1c, T-Chol, hs-CRP, BMI. Płeć żeńska oraz leczenie OPI korelowało ujemnie z API. W analizie regresji wie-

loczynnikowej HbA1c oraz leczenie OPI były związane z API niezależnie od wieku, płci, palenia papierosów, oraz pozostałych parametrów ujętych w modelu (**Tabela 3**).

Dyskusja

Wyniki badań związanych z wyrównaniem metabolicznym w cukrzycy w odniesieniu do chorób przyzębia są niekiedy bardzo rozbieżne. Trudność w ich porównaniu wynika często z niewielkiej liczebności badanych grup, różnych wskaźników poddawanych ocenie i braku jednoznacznego określenia współistniejącej choroby przyzębia. W prezentowanym badaniu, w grupie 402 osób z cukrzycą typu 1 oceniono obecność płytki nazębnej za pomocą aproksymalnego wskaźnika płytki nazębnej. W badanej grupie nie stwierdzono przypadku obecności kieszonek przyzębnych, co pozwala zakwalifikować proces zapalny widoczny w tkankach jako zapalenie dziąseł.

W przypadku zapalenia przyzębia przewlekła gram-ujemna infekcja w tkankach jamy ustnej zwiększa insulinoporność, przyczyniając się do pogorszenia wyrównania metabolicznego cukrzycy [13]. Jednocześnie reakcja bakteryjnych produktów ubocznych z fagocytami i fibroblastami indukuje chroniczny wyrzut cytokin prozapalnych, m.in. interleukin: IL-1 β , IL-6, czynnik martwicy guza (TNF- α), prostaglandyny E2 (PGE2) oraz białka ostrej fazy C-reaktywnego (CRP) [14]. W prezentowanym badaniu także istniała statystycznie istotna zależność pomiędzy ilością płytki nazębnej a stężeniem białka CRP. Badania wskazują, że leczenie periodontologiczne może znacząco obniżyć stężenie CRP we krwi [15]. Znana jest również zależność między poziomem HbA1c a CRP. W przypadku niewyrównanej metabolicznie cukrzycy wyższe stężenia CRP są markerem przewlekłego stanu zapalnego o małym nasileniu (ang. low grade inflammation) [16]. Wykazaliśmy, że grupa gorzej wyrównana metabolicznie (wyższy odsetek HbA1c), leczona MDI, charakteryzowała się wyższym stężeniem hs-CRP i jednocześnie większą ilością płytki nazębnej. Wyniki są zgodne z obserwacjami grupy dzieci z cukrzycą typu 1, wskazującymi na większą akumulację płytki i większe nasilenie zapalenia dziąseł u dzieci z cukrzycą w porównaniu z dziećmi zdrowymi [6].

Meenawat i wsp. wykazali większe nasilenie stanu zapalnego, czego klinicznym objawem było wzmożone krwawienie z dziąseł u osób z cukrzycą typu 1 w porównaniu z grupą kontrolną. Wykazano również wyraźny związek między HbA1c a wskaźnikami PPD (Probing Pocket Depth), BI (Bleeding

Tabela 2. Korelacja API i wybranych parametrów laboratoryjnych, antropometrycznych oraz metody insulinoterapii. Współczynnik korelacji rang Spearmana, R_s

Table 2. Correlations between API, anthropometric data, laboratory parameters and the method of insulin therapy. Spearman rank correlation, R_s

	R_s	p
Wiek	0,15	0,02
Płeć żeńska	-0,1	0,03
Palenie papierosów	0,05	0,3
Leczenie OPI	-0,24	0,000001
BMI	0,15	0,002
HbA1c	0,17	0,0004
Hs-CRP	0,1	0,03
T-Chol	0,1	0,004

Tabela 3. Analiza regresji wieloczynnikowej dla API. $R^2 = 0,12$, $p < 0,0001$

Table 3. Multivariable regression analysis, $R^2 = 0.12$; $p < 0.0001$

	β	p
Wiek	0,08	0,2
Płeć żeńska	-0,09	0,07
Palenie papierosów	-0,03	0,5
Leczenie OPI	-0,14	0,01
BMI	0,08	0,2
HbA1c	0,15	0,004
hs-CRP	0,08	0,1
T-Chol	0,05	0,3

Index), CAL (Clinical attachment level), przy czym im gorsze było wyrównanie metaboliczne cukrzycy, tym wyższe wartości poszczególnych wskaźników, bez istotnych różnic w zakresie stanu higieny jamy ustnej oraz płytki nazębnej [17].

Badania na myszach z użyciem izotiocyjanku fluoresceiny i rodaminę wykazały, że obraz małych naczyń krwionośnych w warunkach hiperglikemii jest porównywalny do ostrego stanu zapalnego, ze zwiększoną przepuszczalnością śródbłonna, adhezją leukocytów i ich zwiększoną migracją. W związku z tym spostrzeżeniem, można wysunąć przypuszczenie, że sama hiperglikemia, w środowisku wolnym od innych potencjalnych czynników prozapalnych jest czynnikiem inicjującym stan zapalny, w ten sposób wyjaśniając rolę cukrzycy w rozwoju chorób przyzębia [18, 19]. Badania Sima i wsp. potwierdzają wpływ podwyższonych przewlekłe stężeń glukozy na marginalizację leukocytów i wyznaczanie makrocząsteczek w mikronaczyńkach dziąseł, klinicznie dając objawy gingivitis [20]. U chorych na cukrzycę typu 1 wykazano aktywację krążących neutrofilii. Następstwem tego zjawiska jest czopowanie naczyń mikrokrążenia oraz uwalnianie nadmiernej ilości reaktywnych form tlenu [21].

Badania na grupie 30 pacjentów z cukrzycą typu 1 w wieku 15–35 lat, z dobrze wyrównaną glikemią i 30 pacjentów w grupie kontrolnej, w podobnym wieku i rozkładzie płci wykazały znacznie większą akumulację płytki u osób zdrowych przy jednoczesnym znacznie mniejszym nasileniu stopnia zaawansowania chorób dziąseł i przyzębia. Na podstawie tej obserwacji autorzy przypuszczają, że możliwym czynnikiem sprawczym pozostaje miejscowe lub nawet systemowe upośledzenie odpowiedzi immunologicznej w sytuacji bakteriemii w jamie ustnej [22].

W naszym badaniu stwierdziliśmy mniejszą akumulację płytki u kobiet co jest zgodne z tendencją do niższej higieny wśród mężczyzn bez cukrzycy [23].

Co ciekawe w badaniach na populacji dzieci okazało się, że więcej dziewczynek ma gorzej wyrównaną cukrzycę ($8\% < \text{HbA1c} \leq 10\%$ oraz $\text{HbA1c} > 10\%$) niż chłopców ($\text{HbA1c} \leq 8\%$) [9].

Wyniki naszych badań potwierdzają brak wpływu wieku na akumulację płytki, jednak istnieją doniesienia, w których oceniono, że do ok. 56 roku życia wskaźnik PI (wskaźnik kontroli płytki) był podobny w grupie osób z cukrzycą i kontrolnej i znacząco różny powyżej tej granicy [24, 25].

Nie wykazano związku między poziomem higieny i ilością kamienia nazębego a stopniem wyrównania cukrzycy, natomiast okazało się, że przy

podobnym poziomie higieny pacjenci w grupie o gorszym wyrównaniu metabolicznym ($\text{HbA1c} \geq 9,0\%$) nasilenie objawów, opisanych wskaźnikami dziąsłowymi, płytki i kamienia nazębego były istotnie większe [9].

Cetinkalp i wsp. w badaniach na 25 pacjentach z cukrzycą typu 1 (13 leczonych za pomocą osobistej pompy insulinowej i 12 metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny) i 12 osobach w grupie kontrolnej nie stwierdzili różnicy w stężeniach markerów ryzyka sercowo-naczyniowego i miażdżycy: CRP, homocysteiny, fibrynogenu, oksydowanych lipoprotein o małej gęstości (oxLDL), inhibitora aktywatora plazminogenu (PAI-1), białka chemotaktycznego dla monocytów (MCP-1) i naczyniowo-śródbłonkowego czynnika wzrostu (VEGF). Jednakże osoby leczone za pomocą OPI charakteryzowały się wyższym odsetkiem HbA1c i wyższym stężeniem HDL-cholesterolu niż osoby w grupie MDI. Uzyskane wyniki sugerują, że zastosowanie obu metod intensywnej kontroli poziomu cukru chroni przed rozwojem powikłań makronaczyniowych [26].

Podsumowując należy podkreślić, że oba sposoby insulinoterapii, tj. MDI i OPI pozwalają osiągnąć ścisłą kontrolę glikemii, pod warunkiem przestrzegania przez pacjenta zasad intensywnej czynnościowej insulinoterapii, prowadzenia stałej edukacji diabetologicznej. U wysoce zmotywowanych osób wykorzystanie OPI pozwala uzyskać szczególną poprawę wyrównania metabolicznego cukrzycy [27] i obserwować pozytywne konsekwencje zmniejszenia stanu zapalnego, wyrażone laboratoryjnie niższym stężeniem CRP i klinicznie m.in. mniejszym nasileniem płytki nazębnej. W badanej grupie analiza regresji wieloczynnikowej wykazała, że leczenie OPI oraz lepsze wyrównanie metaboliczne cukrzycy (niższy odsetek HbA1c) były niezależnie związane z mniejszą akumulacją płytki nazębnej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] American Diabetes A. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. Diabetes Care. 2018;41(Suppl 1):S55–S64.
- [2] Albers JW, Herman WH, Pop-Busui R, Feldman EL, Martin CL, Cleary PA, Waberski BH, Lachin JM, Dia-

- betes C, I. Complications Trial /Epidemiology of Diabetes, and G. Complications Research, Effect of prior intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *Diabetes Care*. 2010;33(5):1090–6.
- [3] Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321(7258):405–12.
- [4] Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. 2018. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Kliniczna*. 2018;4(1).
- [5] Karges B, Schwandt A, Heidtmann B, Kordonouri O, Binder E, Schierloh U, Boettcher C, Kapellen T, Rosenbauer J, Holl RW. Association of Insulin Pump Therapy vs Insulin Injection Therapy With Severe Hypoglycemia, Ketoacidosis, and Glycemic Control Among Children, Adolescents, and Young Adults With Type 1 Diabetes. *JAMA*. 2017;318(14):1358–1366.
- [6] Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, Greenberg E, Golland R, Lamster IB. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. *Diabetes Care*. 2006;29(2):295–9.
- [7] Xavier AC, Silva IN, Costa Fde O, Correa DS. [Periodontal status in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009;53(3):348–54.
- [8] Luczaj-Cepowicz E, Marczuk-Kolada G, Waszkiel D. Evaluation of periodontal status in young patients with insulin-dependent diabetes mellitus (type 1). *Adv Med Sci*. 2006;51(Suppl. 1):134–7.
- [9] Carneiro VL, Fraiz FC, Ferreira Fde M, Pintarelli TP, Oliveira AC, Boguszewski MC. The influence of glycemic control on the oral health of children and adolescents with diabetes mellitus type 1. *Arch Endocrinol Metab*. 2015;59(6):535–40.
- [10] Sollecito TP, Sullivan KE, Pinto A, Stewart J, Korostoff J. Systemic conditions associated with periodontitis in childhood and adolescence. A review of diagnostic possibilities. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005;10(2):142–50.
- [11] Orbak R, Simsek S, Orbak Z, Kavrut F, Colak M. The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents. *Yonsei Med J*. 2008;49(3):357–65.
- [12] Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. [Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene]. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1977;32(1):44–7.
- [13] Llambes F, Silvestre FJ, Hernandez-Mijares A, Guiha R, Caffesse R. The effect of periodontal treatment on metabolic control of type 1 diabetes mellitus. *Clin Oral Investig*. 2008;12(4):337–43.
- [14] D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, and MS Tonetti, Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res*. 2004;83(2):156–60.
- [15] Nelson RG. Periodontal disease and diabetes. *Oral Dis*. 2008;14(3):204–5.
- [16] Heier M, Margeisdottir HD, Brunborg C, Hanssen KF, Dahl-Jorgensen K, Seljeflot I. Inflammation in childhood type 1 diabetes; influence of glycemic control. *Atherosclerosis*. 2015;238(1):33–7.
- [17] Meenawat A, Punn K, Srivastava V, Meenawat AS, Dolas RS, Govila V. Periodontal disease and type I diabetes mellitus: Associations with glycemic control and complications. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17(5):597–600.
- [18] Pober JS, Sessa WC. Evolving functions of endothelial cells in inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2007;7(10):803–15.
- [19] Hickey MJ, Kubes P. Intravascular immunity: the host-pathogen encounter in blood vessels. *Nat Rev Immunol*. 2009;9(5):364–75.
- [20] Sima C, Rhourida K, Van Dyke TE, Gyurko R. Type 1 diabetes predisposes to enhanced gingival leukocyte margination and macromolecule extravasation *in vivo*. *J Periodontal Res*. 2010;45(6):748–56.
- [21] Zozulinska DA, Wierusz-Wysocka B, Wysocki H, Majchrzak AE, Wykretowicz A. The influence of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) duration on superoxide anion and hydrogen peroxide production by polymorphonuclear neutrophils. *Diabetes Res Clin Pract*. 1996;33(3):139–44.
- [22] Miralles-Jorda L, Silvestre-Donat FJ, Grau Garcia-Moreno DM, Hernandez-Mijares A. Buccodental pathology in patients with insulin-dependent diabetes mellitus: a clinical study. *Med Oral*. 2002;7(4):298–302.
- [23] RG. Choroby przyzębia. 2002, Warszawa: Dział Wydawnictw Akademii Medycznej.
- [24] Iughetti L, Marino R, Bertolani MF, Bernasconi S. Oral health in children and adolescents with IDDM--a review. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 1999;12(5 Suppl. 2):603–10.
- [25] Harrison R, Bowen WH. Periodontal health, dental caries, and metabolic control in insulin-dependent diabetic children and adolescents. *Pediatr Dent*. 1987;9(4):283–6.
- [26] Cetinkalp S, Felekoglu C, Karadeniz M, Boyacioglu H, Delen Y, Yildirim E, Yilmaz C. Comparison of the effects of intensive insulin treatment modalities on cardiovascular biomarkers in type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr*. 2015;9(3):157–62.
- [27] Pickup JC. Is insulin pump therapy effective in Type 1 diabetes? *Diabet Med*. 2018.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Mateusz Tarnowski
tel.: +48 602 441 116
e-mail: m.tarnowski1992@gmail.com

Biopsja wargowych gruczołów ślinowych w diagnostyce zespołu Sjögrena — doświadczenia własne

Labial minor salivary gland biopsy in the diagnosis of Sjögren syndrome — own experience

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.19>

STRESZCZENIE

Wstęp. Biopsja wargowych gruczołów ślinowych jest stosowana w diagnostyce zespołu Sjögrena (SS). Potwierdzenie mikroskopowe SS opiera się na stwierdzeniu występowania jednego lub więcej ognisk limfocytarnego zapalenia gruczołów (FSL) w przeliczeniu na 4 mm² tkanki gruczołowej.

Cel. Celem pracy było przedstawienie własnych doświadczeń i rekomendacji w pobieraniu wargowych gruczołów ślinowych w zależności od kryteriów histologicznych, techniki chirurgicznej, komplikacji i użyteczności diagnostycznej.

Wnioski. Najbardziej rekomendowanym miejscem jest prawidłowo wyglądająca błona śluzowa wargi dolnej. Rekomendowaną techniką jest linijne, podłużne nacięcie o długości 1–1,5 cm równoległe do granicy czerwieni wargowej i bocznie od linii pośrodkowej ostrzem nr 15 lub soczewkowate wycięcie błony śluzowej o długości 1 cm. Materiał powinien zawierać tylko gruczoły ślinowe w minimalnej ilości 2–3 bez obecności struktur mięśniowych i z innych tkanek. Możliwymi powikłaniami biopsji są niedoczulica wargi, ból, obrzęk i torbiel ślinowa.

Słowa kluczowe: zespół Sjögrena, gruczoł wargowy, biopsja.

ABSTRACT

Introduction. Labial minor salivary gland biopsy is applied for the diagnosis of Sjögren syndrome (SS). The microscopic confirmation of SS is based on the presence of focal lymphocytic sialadenitis (FSL) with a focus score ≥ 1 per 4 mm² of glandular tissue.

Aim. The aim of this study was to present the authors' experience and recommendations on taking labial salivary gland biopsies with respect to their histologic criteria, surgical technique, complications, and their usefulness for diagnostic procedures.

Conclusions. The most recommended site is the normal looking mucosa of the lower lip. The recommended technique is a 1.0 to 1.5 cm linear, horizontal incision of the mucosa parallel to the vermilion border and lateral to the midline with the tip of a 15 scalpel or a 1 cm lenticular excisional biopsy of the mucosa. The tissue specimens should include only salivary glands with a minimum number of 2–3 glands and without muscular or other tissues. The possible complications of biopsy are lip numbness, pain, swelling or mucocele.

Keywords: Sjögren syndrome, labial salivary gland, biopsy.

Wstęp

Biopsja wargowych gruczołów ślinowych jest wykorzystywana w diagnostyce chorób tkanki łącznej, takich jak zespół Sjögrena (SS), sarkoidoza, amyloidoza oraz chłoniaków MALT, występujących w przebiegu SS. Metoda ta charakteryzuje się wysoką czułością i swoistością i jest uważana za złoty standard w diagnostyce SS. Według ujednoliconych i zaakceptowanych w 2016 roku przez European League Against Rheumatism (EULAR)

kryteriów diagnostycznych pierwotnego SS pozytywny wynik histopatologiczny wargowych gruczołów ślinowych, potwierdzający obecność w tkance gruczołowej jednego lub więcej ogniskowych nacieków limfocytarnych określanych jako focal lymphocytic sialadenitis (FSL), wiąże się z przyznaniem 3 punktów do ważonej sumy wybranych kryteriów serologicznych, klinicznych i histopatologicznych spośród ogólnej sumy 4 koniecznej do

rozpoznania SS. Podobną wartością diagnostyczną charakteryzuje się również dodatni wynik przeciwciał SSA/SSB. Pozostałe kryteria, takie jak dodatni wynik testu Schirmera lub dodatni wynik badania sialometrycznego, uprawniają do przyznania 1 punktu do ważonej sumy kryteriów rozpoznania SS. Biopsja wargowych gruczołów ślinowych jest obiektywnym kryterium i wobec aktualnych wytycznych diagnostycznych jej rola będzie systematycznie wzrastała. Jest procedurą mało inwazyjną, możliwą do przeprowadzenia w warunkach ambulatoryjnych i obciążoną niewielkim procentem powikłań pozabiegowych. Jednak pomimo wysokiej wartości diagnostycznej jest zabiegiem nadal rzadko wykonywanym i pomijanym głównie z powodu braku opracowanych i zaakceptowanych standardów dotyczących techniki chirurgicznej [1–5].

Cel

Celem pracy jest przedstawienie i omówienie techniki chirurgicznej i własnych rekomendacji dla wykonywania biopsji wargowych gruczołów ślinowych u pacjentów z SS mające na celu zapewnienie najwyższej wartości diagnostycznej biopsji i zminimalizowania jej możliwych powikłań.

Uwarunkowania anatomiczne

Wykonywanie biopsji gruczołów wargowych jest rekomendowane nie tylko ze względu na swoją czułość i swoistość, które szacowane są odpowiednio na 86,7% i 97,4%, ale także ze względu na łatwą dostępność gruczołów, które w dużych ilościach rozmieszczone są powierzchownie w obrębie warstwy podśluzówkowej [6]. Miejscem preferowanym jest boczna i wewnętrzna powierzchnia wargi dolnej. Należy unikać okolicy centralnej wargi, która jest uważana za strefę ubogogruczołową i wiąże się z ryzykiem pozyskania niewystarczającej ilości materiału tkankowego. Przy wykonywaniu biopsji niezwykle ważne jest uwzględnienie uwarunkowań anatomicznych, jakie występują w sąsiedztwie gruczołów wargowych, a zwłaszcza przebiegu końcowych gałązek nerwu bródkowego. Uszkodzenie zakończeń nerwowych może doprowadzić do czasowej lub stałej niedoczulicy wargi, która jest uważana za główne i najpoważniejsze powikłanie po zabiegowe. Częstość tego powikłania jest w literaturze szacowana na 6%, ale różni się w zależności od stosowanej techniki chirurgicznej [7]. Rozbieżne są także dane dotyczące odwracalności i czasu trwania niedoczulicy. Może mieć ona charakter przejściowy i przemijający lub przybierać postać trwałego i nieodwracalnego uszkodzenia neurologicznego. Uszkodzeniu zakończeń ner-

wowych sprzyja bliskość anatomiczna gruczołów wargowych i występująca u części pacjentów anomalia związana z obecnością dodatkowych rozgałęzień nerwu bródkowego i gęstej sieci nerwowej. W celu przeciwdziałania wystąpieniu tego powikłania zaleca się stosowanie powierzchownych cięć, nienaruszających przebiegu mięśnia okrężnego ust oraz zapewnienie jak najlepszej widoczności pola zabiegowego dla właściwej identyfikacji struktur anatomicznych. Rekomendowane jest też użycie lup zabiegowych. Biopsja wycięciowa i wycinkowa gruczołów wargowych nie różnią się statystycznie w częstości uszkodzenia zakończeń nerwowych. Większe znaczenie na wystąpienie tego powikłania mają długość cięcia i jego głębokość. Krótsze cięcia wiążą się z mniejszym ryzykiem niedoczulicy, ale nie zawsze zapewniają właściwy wgląd w pole zabiegowe i możliwość pobrania wystarczającej ilości gruczołów. Naszym zdaniem długość cięcia od 1–1,5 cm jest dogodna z punktu widzenia techniki chirurgicznej i bezpieczeństwa dla pacjenta. Dłuższe cięcia od 3–4 cm w istotny sposób narażają pacjenta na możliwość uszkodzenia zakończeń nerwowych. Pozostałe uwarunkowania anatomiczne mają mniejszy wpływ na wystąpienie powikłań zabiegowych. Uszkodzenie naczyń krwionośnych powoduje wystąpienie w okresie po zabiegu krwiaków i podbiegnięć krwawych, które zwykle ulegają w ciągu kilku dni samoistnemu wchłonięciu. Innym możliwym powikłaniem jest powstanie zmian o charakterze mucoceli, które są wynikiem uszkodzenia przyległych wargowych gruczołów ślinowych, które nie są pobierane do badania histopatologicznego lub ich przewodów wyprowadzających. Mucocele rozwijają się w mechanizmie wynaczynienia i najczęściej są wynikiem przekłucia gruczołu lub jego przewodu podczas szycia. Przeciwdziałaniem wystąpienia tego powikłania jest dokładna identyfikacja gruczołów wargowych i usuwanie wszystkich gruczołów ślinowych z najbliższej okolicy cięcia i szycia.

Wartość diagnostyczna uzyskanego materiału

Nadrzędnym celem wykonywania biopsji wargowych gruczołów ślinowych w diagnostyce SS jest uzyskanie wystarczającej ilości najbardziej reprezentatywnego i wartościowego pod względem histologicznym materiału tkankowego. FSL jest określane jako ognisko zawierające 50 lub więcej limfocytów w okolicy prawidłowo wyglądającego zrazika gruczołowego w obszarze płata gruczołu, którego przewód wyprowadzający nie wykazuje zwężenia. FSL może występować w obszarze okołoprzewodowym lub okołonaczyniowym. FSL na-

leży odróżnić od nacieku niespecyficznego tzw. nonspecific sialadenitis (NSL), dla którego charakterystyczna jest atrofia gruczołów, zwężenie przewodów wyprowadzających, nasilone włóknienie oraz nacieki zawierające limfocyty i makrofagi. Występowanie FSL jest oceniane i następnie przeliczane na 4 mm² materiału tkankowego. Na tej podstawie określany jest też score, którego wartość równa lub większa niż 1 jest uznawana za dodatni wynik biopsji i uprawnia do przyznania 3 punktów w kryteriach diagnostycznych SS [8, 9]. Należy dążyć do pobierania wyłącznie gruczołów wargowych, tak aby uzyskany tą drogą i przygotowany preparat histologiczny był pozbawiony elementów z innych tkanek, jak tkanka mięśniowa czy tkanka łączna. Bardziej wartościowy diagnostycznie jest mniejszy objętościowo, ale zawierający wyłącznie gruczoły wargowe materiał niż materiał większy objętościowo, ale zawierający głównie elementy pozagruczołowe. Dodatkową zaletą takiej metody chirurgicznej jest zminimalizowanie ryzyka uszkodzenia zakończeń nerwowych. Kluczowe jest dobre oświetlenie pola zabiegowego i hemostaza, które umożliwiają właściwą identyfikację gruczołów wargowych i ich selektywne wycięcie. Kolejną niezwykle istotną kwestią jest liczba uzyskiwanych w wyniku biopsji gruczołów. Rekomendowaną wielkością materiału tkankowego jest 8 mm² [10, 11]. Ideałem jest także pobieranie gruczołów wargowych z kilku różnych poziomów w obrębie pola zabiegowego [12]. Część klinicystów uważa za reprezentatywną i wystarczającą ilość 4 gruczołów. Należy mieć jednak świadomość, że uzyskanie takiej liczby gruczołów jest często technicznie niemożliwe lub istotnie zwiększa ryzyko powikłań. W przebiegu SS dochodzi często do atrofii gruczołów, zwężenia ich przewodów wyprowadzających i nasilonego włóknienia. Obecność FLS powinna być oceniana w sąsiedztwie niezmiennego komponentu gruczołowego. W trakcie wykonywania biopsji nie ma możliwości makroskopowej oceny gruczołów i różnienia tkanki gruczołowej zmienionej od prawidłowej. Należy zachować równowagę pomiędzy dążeniem do uzyskania jak najbardziej reprezentatywnej próbki, a możliwościami technicznymi. W naszej ocenie uzyskanie wycinka zawierającego 3–4 gruczołów jest wystarczające i reprezentatywne. Dobrym sposobem zwiększenia wartości diagnostycznej materiału jest pobranie 2–3 niezależnych skupisk gruczołów w obrębie tego samego nacięcia. Mogą one pochodzić z przeciwległych biegunów lub brzegów pola zabiegowego. Zależy to jednak od indywidualnej dla pacjenta gęstości rozmieszczenia gruczołów wargowych [11–13].

Biopsja wargowych gruczołów ślinowych w odróżnieniu od biopsji ślinianek przyusznych i podjęzykowych nie jest polecana do monitorowania efektywności leczenia. Wynika to z faktu, że jest bardzo czuła na stosowane w okresie jej wykonywania leki przeciwzapalne i immunosupresyjne, które mogą zmniejszać ilość i wielkość nacieków limfocytarnych, stanowiących o potwierdzeniu występowania FLS i tym samym o pozytywnym rozpoznaniu SS. Nie ma właściwie możliwości wielokrotnego powtarzania biopsji wargowych gruczołów wargowych celem monitorowania jej progresji i oceny efektywności leczenia. Biopsja powinna być wykonywana wyłącznie w celach diagnostycznych, kiedy pacjent nie przyjmuje jeszcze żadnych leków immunosupresyjnych i sterydowych. W okresie wykonywania biopsji pacjent powinien także unikać stosowania płukanek sterydowych [8, 13].

Technika chirurgiczna

Biopsja może być wykonywana w warunkach ambulatoryjnych w znieczuleniu miejscowym. Preferowane jest stosowanie do znieczulenia nasiękowego 1% lidocainy z dodatkiem adrenaliny w stężeniu 1:100000 w ilości 1 ml. Wprowadzenie środka znieczulającego bezpośrednio do warstwy podśluzówkowej poprawia oddzielenie gruczołów wargowych od innych struktur anatomicznych. Stają się one lepiej widoczne, łatwiejsze w odpreparowaniu i wycięciu. Należy wprowadzić środek znieczulający bezpośrednio do warstwy podśluzówkowej. Dodatek adrenaliny jest także pożądany ze względu na zmniejszone krwawienie. W trakcie nacięcia i preparowania gruczołów wargowych powinna być wywinięta i nieznacznie napięta poprzez ucisk operatora lub osoby asystującej. Zmniejsza to krwawienie, poprawia widoczność i orientację w polu zabiegowym i ekspozuje gruczoły wargowe. Opisywane w piśmiennictwie różnego rodzaju haki i stabilizatory, które uciskają, poszerzają i utrzymują dostęp do pola zabiegowego w naszej opinii mogą być źródłem otarć, wybroczyn i uszkodzeń śluzówki w okresie pozabiegowym. Wymagają one uprzedniego stosowania maści lub kremów natłuszczających i ochronnych. Podobny efekt można uzyskać stosując delikatny, ale stały ucisk i wywinięcie dolnej wargi. Cięcie wykonuje się na wewnętrznej powierzchni wargi w jej bocznym odcinku na wysokości dolnego kła i zębów przedtrzonowych. Do cięcia używa się ostrza nr 15. W piśmiennictwie opisywane są różne rodzaje cięć do wykonywania biopsji wargowych gruczołów wargowych. Stosuje się cięcia linijne równoległe i prostopadłe do przebiegu wargi, cięcia w kształcie ostrza, eliptyczne,

półkoliste i soczewkowate. Kształt i głębokość cięcia determinuje także wycięciowy lub wycinkowy charakter biopsji [14–17]. Autorzy preferują cięcia liniowe o długości 1–2 cm równoległe do granicy wargi oraz cięcia soczewkowate o długości 1–1,5 cm również równoległe do granicy wargi. Cięcia liniowe zapewniają dobrą adaptację brzegów rany, szybsze gojenie i mniejsze włóknienie pozabiegowe. Przez krótki okres po zabiegu pacjent może odczuwać nieznaczne zgrubienie w miejscu cięcia. Dzięki równym brzegom rany i dobrej ich adaptacji blizna nie jest widoczna i może przybierać postać nieznacznego i przejściowego zgrubienia. Gorsza jest natomiast widoczność pola zabiegowego i identyfikacja gruczołów. Przy niewielkiej gęstości gruczołów uzyskanie wystarczającej ich liczby poprzez liniowe nacięcie może być technicznie trudniejsze. Natomiast gruczoły gęsto i powierzchownie rozmieszczone mogą być łatwo wycięte. Takie nacięcie zawsze wiąże się z wycinkowym charakterem biopsji. Celem lepszej identyfikacji gruczołów można delikatnie podpreparować i rozchylić oba brzegi rany oraz wywinąć wargę. Drugą rekomendowaną przez nas techniką jest wykonanie cięcia soczewkowatego o długości 1–1,5 cm i maksymalnej wysokości 0,5 cm oraz delikatnym i płytkim wycięciu pokrywającym błonę śluzową. Często gruczoły wargowe znajdują się pod wycinanym fragmentem błony śluzowej. Technika ta ma więc postać płytkiej biopsji wycięciowej, ograniczonej tylko do warstwy śluzówkowej. Dodatkowo po usunięciu warstwy śluzówkowej można pobrać głębiej położone gruczoły. Technika ta zapewnia doskonałą widoczność pola zabiegowego i identyfikację gruczołów od innych struktur anatomicznych. Jest szczególnie przydatna w przypadku małej gęstości gruczołów i trudności z ich pozyskaniem. Taki rodzaj cięcia poszerza pole zabiegowe, tworzy automatycznie różne poziomy w obrębie tego samego miejsca biorczego. Wiąże się z nieznacznie większą utratą tkanek i gorszą adaptacją brzegów rany. Oba rodzaje cięć mogą powodować podobne powikłania pozabiegowe. Mają one zwykle krótki, kilkudniowy przebieg. Może wystąpić nieznaczny ból i obrzęk w miejscu cięcia, uczucie ściągnięcia, swędzenia i pieczenia wargi, kłopoty z jedzeniem i mówieniem. Wynikiem uszkodzenia naczyń krwionośnych może być krwiak lub wybroczyna. Wczesnym powikłaniem jest także rozejście się brzegów rany. Konsekwencją opóźnionego lub powikłanego gojenia może być blizna przerostowa, keloid, zwiększone i trwale się utrzymujące zgrubienie wargi oraz powstanie ziarniniaka. Najpoważniejszym możliwym powikłaniem jest przejściowa lub trwała

niedoczulica wargi. Miejsce po biopsji powinno być zabezpieczone pojedynczymi szwami nieresorbowalnymi. Wskazania pozabiegowe dla pacjenta nie odbiegają istotnie od postępowania po innych zabiegach chirurgicznych w jamie ustnej [18–20].

Biopsję wargowych gruczołów ślinowych przeprowadza się wyłącznie w celach diagnostycznych, w celu potwierdzenia rozpoznania klinicznego lub w przypadku niejednoznacznych dla SS objawów klinicznych i serologicznych. Materiał tkankowy musi zawierać dostateczną ilość gruczołów bez dodatkowych struktur pozagruczołowych. Należy unikać głębokich cięć w centralnej części wargi. Kluczowe są identyfikacja gruczołów, dobre oświetlenie pola zabiegowego, hemostaza, które zmniejszają ryzyko uszkodzenia zakończeń nerwowych. Rekomendowane są cięcia liniowe lub płytka biopsja wycięciowa po uprzednim soczewkowatym nacięciu. Możliwe powikłania są krótkotrwałe i nie różnią się istotnie od powikłań charakterystycznych dla innych zabiegów chirurgicznych w jamie ustnej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Shiboski CH, Shiboski SC, le Seror R, Criswell LA, Labetoulle M, Lietman TM, Rasmussen A, Scofield H, Vitali C, Bowman SJ, Mariette X, and the International Sjögren's Syndrome Criteria Working Group. 2016. American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Classification Criteria for Primary Sjögren's Syndrome. A Consensus and Data-Driven Methodology Involving Three International Patient Cohorts. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(1):9–16.
- [2] Franceschini F, Cavazzana I, Andreoli L, Tinca A. The 2016 classification criteria for primary Sjögren's syndrome: what's new? *BMC Medicine*. 2017;31(15):69.
- [3] Błochowiak KJ, Trzybulska D, Olewicz-Gawlik A, Sikora J, Nowak-Gabryel M, Kocięcki J, Witmanowski H, Sokalski J. Levels of EGF and VEGF in patients with primary and secondary Sjögren's syndrome. *Adv Clin Exp Med*. 2018;27(4):455–461.
- [4] Błochowiak KJ, Olewicz-Gawlik A, Trzybulska D, Nowak-Gabryel M, Kocięcki J, Witmanowski H, Sokalski J. Serum ICAM-1, VCAM-1 and E-selectin levels in patients with primary and secondary Sjögren's syndrome. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(5):835–842.
- [5] Błochowiak K, Olewicz-Gawlik A, Polańska A, Nowak-Gabryel M, Kocięcki J, Witmanowski H, Sokalski J. *Post Derm Alerg*. 2016;33:23–27.

- [6] Giovelli RA, Santos MC, Serrano E, Valim V. Clinical characteristics and biopsy accuracy in suspected cases of Sjögren's syndrome referred to labial salivary gland biopsy. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2015;16:30.
- [7] Delli K, Vissink A, Spijkervet FK. Salivary gland biopsy for Sjögren's syndrome. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2014;26(1):23–33.
- [8] Kim J, Sun D, Ozi R, Graderbeck T, Birnbaum J, Akpek EK, Baer AN. A validated method of labial minor salivary gland biopsy for the diagnosis of Sjögren's syndrome. *Laryngoscope*. 2016;126(9):2041–2046.
- [9] Fox RI. Sjögren's syndrome. *Lancet*. 2005;366(9482):321–331.
- [10] Fox RI. Standardisation of labial salivary gland biopsies in Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jul;76(7):1159–1160.
- [11] Fisher BA, Jonsson R, Daniels T, Bombardieri M, Brown RM, Morgan P, Bombardieri S, Ng WF, Tzioufas AG, Vitali C, Shirlaw P, Haacke E, Costa S, Bootsma H, Devauchelle-Pensec V, Radstake TR, Mariette X, Richards A, Stack R, Bowman SJ, Barone F, on behalf of the Sjögren's histopathology workshop group (appendix) from ESSENTIAL (EULAR Sjögren's syndrome study group) et al. Standardisation of labial salivary gland histopathology in clinical trials in primary Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(7):1161–1168.
- [12] Sarioğlu S, Küçük Ü, Cetin P, Sari I, Birlık AM. Minor salivary gland evaluation: Sjögren's syndrome. *Turk J Med Sci*. 2016;46:63–65.
- [13] Varela-Centelles P, Sanchez-Sanchez M, Seoane J. Lip biopsy for the diagnosis of Sjögren's syndrome: beware of the punch. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014;43(1):127–130.
- [14] Gorson KC, Ropper AH. Positive salivary gland biopsy, Sjögren's syndrome and neuropathy: clinical implications. *Muscle. Nerve*. 2003;28(5):553–560.
- [15] Berquin K, Mahy P, Weynand B, Reychler H. Accessory or sublingual salivary gland biopsy to assess systemic disease: a comparative retrospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006;263(3):233–236.
- [16] Saruhano A, Ati M, Ergun S, Ofluoğlu D, Tanyeri H. Comparison of two different labial salivary gland biopsy incision techniques: A randomized clinical trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013;18(6):e851–e855.
- [17] Collela G, Cannavale R, Vicidomini A, Intro A. Salivary gland biopsy: a comprehensive review of techniques and related complications. *Rheumatology*. 2010;49(11):2117–2121.
- [18] Soyfoo MS, Catteau X, Delporte C. Parotid gland biopsy as an additional diagnostic tool for supporting the diagnosis of Sjögren's syndrome. *Int J Rheumatol*. 2011;2011:302527.
- [19] Pijpe J, Kalk WW, van der Wal JE, Vissink A, Kluin Ph.M, Rodenburg JL, Bootsma H, Kallenberg CG, Spijkervet FK. Parotid gland biopsy compared with labial biopsy in the diagnosis of patients with primary Sjögren's syndrome. *Rheumatology(Oxford)* 2007;46(2):335–341.
- [20] Guellec D, Cornec D, Jousse-Joulin S, Marhadour T, Marcorelles P, Pers JO, Saraux A, Devauchelle-Pensec V. Diagnostic value of labial minor salivary gland biopsy for Sjögren's syndrome: A systematic review. *Autoimmunity Reviews*. 2013;12:416–420.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Katarzyna Błochowiak
Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej
i Periodontologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 608 836 850
e-mail: kasia@naszdentysta.com.pl

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 Sijos
Amstelveen, Holandia

Prof. Yucheng Su
Pekin, Chiny

Dr Roland Török
Norymberga, Niemcy

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

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

ICOI EUROPE
INTERNATIONAL CONGRESS OF ORAL IMPLANTOLOGISTS

PSI
Polskie Stowarzyszenie
Implantologiczne



Roksana Malak¹, Krzysztof Gawriołek², Joanna Borek¹, Agnieszka Górna³, Joanna Samborska³, Dorota Sikorska¹, Marcin Kasperkowicz¹, Ewa Mojs⁴, Agata Czajka-Jakubowska³, Włodzimierz Samborski¹

Analiza mięśni narządu żucia u dzieci z problemami neurologicznymi

Analysis of masticatory muscle and eating difficulties in children with neurodevelopmental disorders

¹ Department of Rheumatology and Rehabilitation, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Oral Rehabilitation Clinic, Poznan University of Medical Sciences, Poland

³ Department of Bioinformatics and Computational Biology

⁴ Department of Clinical Psychology, Poznan University of Medical Sciences, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.20>

STRESZCZENIE

Wstęp. Dzieci z problemami neurologicznymi zazwyczaj prezentują zaburzenia posturalne, motoryczne i dysfunkcje w zakresie aktywności życia codziennego, w tym w zakresie jedzenia. Jednakże mięśnie narządu żucia rzadko podlegają ocenie.

Cel. Ocena jakie trudności mają dzieci z zaburzeniami neurologicznymi w czasie funkcji jedzenia oraz ocena mięśni narządu żucia.

Materiał i metody. W badaniu pilotażowym dokonaliśmy oceny 19 dzieci (średnia wieku $6,3 \pm 1,4$ lat) z zaburzeniami neurorozwojowymi i problemami z jedzeniem. Badania uzyskały zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (339/15, 9.04.2015). Rozwój ruchowy został zbadany przy użyciu Gross Motor Function Measure – 88. Funkcje jedzenia zostały zbadane za pomocą kwestionariusza Castillo-Morales. Postawa ciała została oceniona za pomocą Wzrokowej Oceny Postawy Ciała Metodą Kasperczyka.

Wyniki. Istnieje korelacja pomiędzy funkcją ssania–połykania a napięciem mięśni mostkowo–obojczykowo–sutkowatych ($p = 0,032$) i czworobocznego grzbietu ($p = 0,01766$). Istnieje korelacja pomiędzy ślinieniem się a napięciem takich mięśni, jak: mięsień prosty głowy tylny mniejszy (χ^2 Pearsona, $p = 0,027$) i skroniowy ($p = 0,04801$). Dzieci z zaburzeniami neurologicznymi zazwyczaj jedzą pokarmy o konsystencji płynnej lub półpłynnej, jeśli mają przykurcz w obszarze mięśni: żwaczy ($p = 0,01766$), mostkowo–obojczykowo–sutkowego ($p = 0,046$), pochyłego przedniego ($p = 0,04664$), zębatego przedniego ($p = 0,03470$), czworobocznego grzbietu ($p = 0,02688$).

Wnioski. Hipertonus mięśni może powodować zaburzenia w zakresie funkcji jedzenia, powodując nadmierne ślinienie się bądź wpływając na brak umiejętności jedzenia o stałej konsystencji. Dzieci z zaburzeniami neurologicznymi mają skrócone mięśnie narządu żucia, zwłaszcza mięsień mostkowo–obojczykowo–sutkowy, pochyły przedni, czworoboczny grzbietu, zębaty przedni, prosty głowy tylny mniejszy, żwacz, skroniowy.

Słowa kluczowe: zaburzenia neurologiczne, ssanie połykanie, narząd żucia.

ABSTRACT

Introduction. Children with neurological disorders often present postural abnormalities and feeding dysfunction. However their masticatory muscles are rarely taken into consideration.

Aim. The aim of the study was to measure the function of the masticatory system in children with neurodevelopmental disorders.

Material and methods. We examined 19 children (average age 6.3 years old \pm 1.4 years old) with neurodevelopmental disorders and feeding problems. Ethics approval was obtained from Bioethics Committee of Poznań University of Medical Sciences, Poland (339/15, date 9.04.2015). Motor development was assessed using Gross Motor Function Measure – 88. Feeding was assessed by Castillo-Morales questionnaire. Kasperczyk Visual-Point Method was used to examine the body posture.

Results. There was statistically significant correlation between drooling and too much tension of such muscles as: rectus capitis posterior minor (χ^2 Pearsona, $p = 0.027$) and temporal muscle ($p = 0.04801$). Patients more often ate liquid or semiliquid food rather than solid if their muscle was in contraction: masseter muscle ($p = 0.01766$), sterno-cleido mastoid ($p = 0.046$), scalene anterior ($p = 0.04664$), serratus anterior ($p = 0.03470$) trapezius $p = 0.02688$. There was statistically significant correlation between the ability to suck and swallow and hypertonus of sternocleidomastoid muscle ($p = 0.032$) and trapezius muscle ($p = 0.01766$).

Conclusions. Neuromotor development and body posture are important in the effectiveness of feeding, its quantity and quality.

Keywords: neurological disorders, sucking swallowing, masticatory system.

Wstęp

Problemy orofacjalne, takie jak problem z jedzeniem, w tym z połykaniem są częste u dzieci z deficytami neurologicznymi. Okazuje się, że dysphagia jest obecna u 75% dzieci z zaburzeniami neurologicznymi [1]. Umiejętność samodzielnego jedzenia jako aktywność związana z neurorozwojem jest często zdolnością, która pojawia się z opóźnieniem u dzieci z problemami neurologicznymi. Niedojrzałe czy nieprawidłowe jedzenie może negatywnie wpływać na wiele aspektów rozwoju, w tym na mowę. Dodatkowo napięcie mięśniowe mięśni układu stomatognatycznego może być nieprawidłowe: zbyt niskie lub zbyt wysokie. Najczęściej rozpatrywanymi mięśniami w tym aspekcie są mięśnie: żwacze, skrzydłowe oraz skroniowe [2]. Jednocześnie jest jeszcze wiele innych mięśni, które mogą być zaangażowane w proces jedzenia. Przykładowo, mięsień prosty głowy tylny mniejszy, mięsień mostkowo-obojęczkowo-sutkowy (mos.), czworoboczny grzbietu oraz inne, które związane są z utrzymaniem głowy pionowo w czasie jedzenia. Literatura podaje, iż pozycja głowy względem pozostałych części ciała jest kluczowa w procesie jedzenia [3]. Dzieci z problemami neurologicznymi bardzo często prezentują nieprawidłowości posturalne czy nawet asymetryczną budowę czaszki, które dodatkowo mogą mieć związek z dystrybucją napięcia mięśniowego, rozwojem kontroli posturalnej. Asymetria w obrębie postawy ciała jest znacznie częstsza u dzieci ze znacznym stopniem opóźnienia psychoruchowego. Istnieje też zależność między nieprawidłowościami posturalnymi a rozwojem funkcji motoryki dużej obrazowanej przez System Klasyfikacji Funkcji Motoryki Dużej (Gross Motor Function Classification System GMFCS) [4]. Dodatkowo nieprawidłowa pozycja głowy będzie skutkowała nieprawidłowym ułożeniem żuchwy czy nawet zaburzeniami okluzji [5].

Ważnym aspektem w procesie jedzenia jest tekstura pokarmu. Czas spożywania pokarmu i napięcie mięśniowe mogą różnić się w zależności od faktury jedzenia [6].

Proces jedzenia, w tym połykanie oraz żucie jest w pewnym stopniu neurorozwojową aktywnością. Dlatego problemy z aktywnościami neurorozwojowymi, w tym z jedzeniem mogą wiązać się z dysfunkcjami funkcjonalnymi i strukturalnymi [7].

Dysfagia może być związana z problemami posturalnymi, takimi jak: hiperlordoza lędźwiowa, przodopochylenie miednicy, osłabienie napięcia mięśni szyi, które mogą prowadzić do retrakcji szyi i żuchwy [8].

Dzieci cierpiące na dysfagię mogą być narażone na choroby płuc związane z zachłyśnięciem, niedożywienie, deficyty neurorozwojowe oraz problemy społeczne, w tym relacje z opiekunami [9, 10].

Cel

Celem pracy jest ocena, jakie trudności mają dzieci z zaburzeniami neurologicznymi w czasie funkcji jedzenia oraz ocena mięśni narządu żucia oraz sprawdzenie czy tekstura pokarmu ma związek z napięciem mięśniowym.

Materiał i metody

Badanie pilotażowe zostało przeprowadzone na przełomie 2015/2016 roku. Grupa badawcza składała się z 19 dzieci (10 chłopców, 9 dziewczynek). Średnia wieku to 6,5 lat (± 3 lata 8 miesięcy). Badania uzyskały zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (339/15, z dnia 9.04.2015). Dokonano analizy, jak dzieci jedzą: czy połykają, gryzą czy żują, czy może karmione są poprzez przeskórną gastrostomię endoskopową (PEG). Sprawdzono poprzez wywiad i obserwację czy nadmiernie ślinią się w czasie jedzenia. Oceniono też mięśnie, które według literatury związane są z procesem jedzenia [2, 3]. Badanie przeprowadzono palpacyjnie według metody counterstrain [11]. Metodę badania dobrano do dzieci, tak aby była ona specyficzna jeśli chodzi o sprawdzenie poszczególnych mięśni, ale i nienwazyjna, niebolesna oraz niewiązała się z traumą. Na podstawie oceny mięśni w myśl metody counterstrain przeprowadzono również terapię [12]. Terapeuta zapewnił komfortową pozycję dziecku, zazwyczaj była to pozycja supinacyjna w nomenklaturze neurorozwojowej (leżenie na plecach). Terapeuta znajdował się bokiem do dziecka, zwrócony do jego twarzy. Następnie zlokalizował punkty spustowe, które poddane były terapii. Rozluźnienie każdego mięśnia wymaga specyficznej pozycji w celu nie wywołania bólu w czasie zabiegu. Przykładowo ocena i terapia mięśnia żwacza odbywa się zwykle przy otwartych ustach dziecka z lekką translacją żuchwy w stronę mięśnia. Terapia mięśnia mos odbywa się ze zgięciem bocznym głowy w jedną stronę, a rotacją w stronę przeciwną. Mięsień prosty głowy tylny mniejszy rozluźniany jest po ustawieniu głowy w wyproście w stawie szczytowo-potylicznym [13]. Terapeuta dokonuje lekkiego nacisku na mięsień przez 90 sekund. Następnie wykonuje ruchy w stawie, na który działa określony mięsień. Terapia counterstrain pozwala na zredukowanie nieprawidłowej aktywności proprioceptywnej, która związana jest z istnieniem somatycznej dysfunkcji.

Wyniki

- › Istnieje korelacja pomiędzy funkcją ssania–połykania a napięciem mięśni mostkowo–oboczkiowo–sutkowatych ($p = 0,032$) i czworobocznego grzbietu ($p = 0,01766$) (**Tabela 1**).
- › Istnieje korelacja pomiędzy ślinieniem a napięciem takich mięśni, jak: mięsień prosty głowy tylny mniejszy (Chi^2 Pearsona, $p = 0,027$) i skroniowy ($p = 0,04801$) (**Tabela 2**).
- › Dzieci z zaburzeniami neurologicznymi zazwyczaj jedzą pokarmy o konsystencji płynnej lub półpłynnej, jeśli mają przykurcz w obszarze mięśni: żwaczy ($p = 0,01766$), mostkowo–oboczkiowo–sutkowatego ($p = 0,046$), pochyłego przedniego ($p = 0,04664$), zębatego przedniego ($p = 0,03470$), czworobocznego grzbietu ($p = 0,02688$) (lewy trapezjus $p = 0,046$; prawy trapezjus $p = 0,02688$ — korelacja związana z jedzeniem pokarmów półpłynnych; korelacja związana z pokarmami płynnymi ($p = 0,00830$) (**Tabela 3**).

nizmem jedzenia: połykania, żucia. Dodatkowo nadmierne ślinienie może dotyczyć 10–58% dzieci z problemami neurologicznymi [14, 15]. Pomimo że jedzenie jest rozpatrywane w zależności do wielu mięśni, niektóre z nich zdają się mieć większy związek z procesem spożywania pokarmu. Istnieją doniesienia wskazujące na zależność jedzenia od napięcia mięśni żucia oraz mięśni utrzymujących głowę. [16, 17]. Kokontrakcja rzędu 3–10% maksymalnego napięcia jest obserwowana w procesie jedzenia [19]. Zatem jeśli fizjoterapeuta uwzględni w terapii poprawę mobilności kręgosłupa szyjnego oraz korekcję postawy ciała, zwłaszcza ułożenia głowy, stwierdza się mniejsze dysfunkcje w stawie skroniowo–żuchwowym [20]. Zwłaszcza napięcie w obszarze czworobocznego grzbietu, mos'a i żwacza obserwowana jest w czasie ruchów żuchwy i ogólnie ruchów głowy. Dlatego powinny być rozpatrywane w terapii dzieci z problemami z jedzeniem. Często stwierdza się ich przykurcze, jeśli obserwowana jest asyme-

Tabela 1. Związek napięcia mięśniowego z umiejętnością ssania–połykania

Table 1. Relationship between muscle tone and ability to suck and swallow

	Żwacz	Mięsień skroniowy	Mięsień mostkowo- oboczkiowo- sutkowy	Mięsień pochyły przedni	Mięsień prosty głowy tylny mniejszy	Mięsień czworoboczny grzbietu	Mięsień zębata przedni
Umiejętność ssania–połykania	$p = 0,90557$	$p = 0,31327$	$p = 0,032$	$p = 0,31327$	$p = 0,90557$	$p = 0,01766$	$p = 0,24508$

Tabela 2. Związek pomiędzy ślinieniem i napięciem mięśniowym

Table 2. The correlation between drooling and contraction of muscles

	Żwacz	Mięsień skroniowy	Mięsień mostkowo- oboczkiowo- sutkowy	Mięsień pochyły	Prosty głowy tylny mniejszy	Czworoboczny grzbietu	Pochyły przedni
Obecność ślinienia	$p = 0,15608$	$p = 0,04801$	$p = 0,76357$	$p = 0,51458$	$p = 0,027$	$p = 0,76357$	$p = 0,58054$

Tabela 3. Tekstura pokarmu a napięcie określonych mięśni

Table 3. Food texture versus tone of some muscles

Tekstura pokarmu	Żwacz	Mięsień skroniowy	Mięsień mostkowo- oboczkiowo- sutkowy	Mięsień pochyły	Prosty głowy tylny mniejszy	Czworoboczny grzbietu	Pochyły przedni
Pokarm płynny	$p = 0,01766$	$p = 0,90557$	$p = 0,90557$	$p = 0,21289$	$p = 0,90557$	$p = 0,00830$	$p = 0,82747$
Pokarm półpłynny	$p = 0,46569$	$p = 0,04664$	$p = 0,046$	$p = 0,04664$	$p = 0,07336$	$p = 0,046$	$p = 0,03470$

Dyskusja

Dzieci z zaburzeniami neurologicznymi często prezentują trudności z jedzeniem. Nadal jednak nie jest w pełni znany mechanizm dysfagii [14]. Dzieci zdecydowanie mają problem z mecha-

tria postawy ciała [21]. Zwłaszcza scm i trapezjus są często związane z preferencjami posturalnymi czy asymetriami w obszarze pracy żuchwy w stawie skroniowo żuchwowym czy ogólnie w postawie ciała. Równie ważnym mięśniem związanym

z prawidłową funkcją jedzenia okazuje się na podstawie analizy literatury oraz wyników niniejszych pilotażowych badań, mięsień prosty głowy tylny mniejszy [22]. Ogólnie znaną jego funkcją jest uczestniczenie w ruchach retrakcji głowy, wyprostu czy rotacji szyi [23]. Stwierdza się ich znaczną aktywność zarówno w badaniach przez palpację, jak i w badaniach wykonanych przez elektromiografię [24].

Nadmierne ślinienie z kolei jest związane z nieprawidłową pozycją głowy związaną ze zbyt dużą komponentą wyprostu. Prawidłową zatem pozycją do karmienia powinna być pozycja określana jako „chin-tuck position”. Opisywane ułożenie polega na delikatnym skierowaniu głowy ku przodowi poprzez zgięcie w stawie szczytowo-potylicznym. Prawidłowa pozycja głowy eliminuje ryzyko aspiracji pokarmu u 50% pacjentów jedzących pokarmy płynne [24]. Zatem dbałość o utrzymanie prawidłowej pozycji głowy w czasie jedzenia może zapobiec zachłystowemu zapaleniu płuc. Wykazano, iż jedzenie w pozycji określonej jako „chin-tuck position” jest korzystne dla pacjentów, u których stwierdza się dysfagię [25]. Dlatego prawidłowa pozycja pacjenta w czasie jedzenia, zwłaszcza dbałość o ułożenie jego głowy, z jednej strony może wiązać się ze zmniejszeniem ślinienia się z drugiej strony zmniejsza ryzyko traumatycznych przeżyć, jakim może być zaaspirowanie pokarmu [26].

Oczywiste jest, iż mięsień skroniowy związany jest z funkcją jedzenia, dlatego zdecydowanie powinien podlegać ocenie i ewentualnie terapii u dzieci z problemami z jedzeniem [27].

Innym aspektem, który powinien podlegać ocenie w związku z jedzeniem jest faktura pokarmu. Tekstura pokarmu decyduje o sposobie jego spożywania [28]. Istnieje możliwość zmiany funkcji jedzenia poprzez zmianę tekstury pokarmu [28]. Z drugiej strony określona tekstura pokarmu związana jest z napięciem określonych mięśni [29]. Przykładowo, żwacz, mos, pochyły przedni, zębąty przedni aktywowane mogą być bardziej w czasie żucia niż ssania. Jeśli jedzenie ma formę stałą wymaga siłą rzeczy żucia, a jedzenie płynne lub półpłynne ssania-połykania. Funkcja gryzienia czy żucia związana jest z ruchami w płaszczyźnie poziomej czy czołowej, a ssanie-połykanie wymaga ruchów w płaszczyźnie strzałkowej. Ssanie-połykanie ściśle angażuje 31 mięśni. Z kolei żucie jest ściśle związane z funkcją zaledwie dwóch, trzech mięśni: żwaczy, skroniowych i skrzydłowych [30]. Przycupcz w wymienionych mięśniach może być przyczyną bólu,

a nawet cofania się pokarmu. Dlatego też wymienione mięśnie w czasie ssania-połykania, a także w czasie żucia nie mogą wykazywać nadmiernego napięcia. [31]. Mięsień mos jest ważny w procesie jedzenia z uwagi na jego anatomiczny związek ze stawem skroniowo-żuchwowym oraz rolę w utrzymaniu określonej pozycji głowy. Wykazano jego aktywność zarówno w czasie żucia, jak i w czasie ruchów głową, podobnie jak mięśnia czworobocznego grzbietu [32]. Ruchy w płaszczyźnie poprzecznej, w których uczestniczą wymienione mięśnie, związane są z funkcją gryzienia i żucia. Dlatego też przycupcz wymienionych mięśni będzie zaburzał funkcję gryzienia i żucia. W przeprowadzonym badaniu pilotażowym dzieci prezentujące przycupcz wymienionych mięśni nie potrafiły gryźć czy żuć, ale spożywały częściej pokarm płynny poprzez ssanie-połykanie. Podsumowując, w ocenie i terapii jedzenia dzieci z problemami neurologicznymi należy wziąć pod uwagę wiele aspektów: sposób pobierania pokarmu, jego rodzaj oraz mięśnie zaangażowane w proces ssania-połykania czy żucia.

Wnioski

- › Hipertonus mięśni może wywołać zaburzenia w zakresie funkcji jedzenia, powodując nadmierne ślinienie się bądź wpływając na brak umiejętności jedzenia o stałej konsystencji.
- › Dzieci z zaburzeniami neurologicznymi mają skrócone mięśnie narządu żucia, zwłaszcza mięsień mostkowo-obojczykowo-sutkowy, pochyły przedni, czworoboczny grzbietu, zębąty przedni, prosty głowy tylny mniejszy, żwacz, skroniowy.
- › Terapia jedzenia u dzieci z problemami neurologicznymi powinna zatem uwzględniać wiele aspektów, takich jak pozycję głowy związaną z napięciem określonych mięśni, teksturę pokarmu oraz tradycyjnie mięśnie narządu żucia.
- › Niniejsze pilotażowe badanie przyczyniło się do zwrócenia uwagi na wiele istotnych aspektów zarówno dla terapeutów, jak i opiekunów dzieci z problemami neurologicznymi.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Projekt nr 502-05-04412526-10240, „Badanie i terapia narządu żucia u dzieci z problemami neurologicznymi”.

Piśmiennictwo

- [1] Lennon S, Stokes M. Pocketbook of Neurological Physiotherapy, 1st ed., Elsevier 2009.
- [2] França EC, Sousa CB, Aragão LC, Costa LR. Electromyographic analysis of masseter muscle in newborns during suction in breast, bottle or cup feeding. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2014;14:154.
- [3] Cassi D, De Biase C, Tonni I, Gandolfini M, Di Blasio A, Piancino MG. Natural position of the head: review of two-dimensional and three-dimensional methods of recording. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2016;54:233–240.
- [4] Kawakami M, Liu M, Otsuka T, Wada A, Uchikawa K, Aoki A, Otaka Y. Asymmetric skull deformity in children with cerebral palsy: frequency and correlation with postural abnormalities and deformities. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2013;45.
- [5] Haralur S, Al-Gadhaan S, Al-Qahtani A, Mossa A, Al-Shehri W, Addas M. Influence of functional head postures on the dynamic functional occlusal parameters. *Annals of Medical & Health Sciences Research*. 2014;562–566, .
- [6] Tsukada T, Taniguchi H, Ootaki S, Yamada Y, Inoue M. Effects of food texture and head posture on oropharyngeal swallowing. *Journal of Applied Physiology*. 2009;106(6).
- [7] Slaidiņa A, Soboļeva U, Lauriņa L. The masticatory system — an overview. *Stomatologija. Baltic Dental and Maxillofacial Journal*. 2005;7:77–80.
- [8] van den Engel-Hoek L, de Swart BJM, CE Erasmus i IJM de Groot. Is head balance a major determinant for swallowing problems in patients with muscular atrophy type 2. *Journal of Child Neurology*. 2008;23(8):919–921, .
- [9] Lefton-Greif MA, Arvedson JC. Pediatric Feeding/ Swallowing: Yesterday, Today, and Tomorrow. *Seminars in Speech and Language*. 2016;37(4):298–309.
- [10] Lefton-Greif MA. Can feeding–swallowing difficulties in children predict language impairments. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2015; 57:872–879.
- [11] Lawrence JH, Kusunose R, Goering E. Jones Strain Counterstrain Incorporated, Boise, Idaho: Inc, 1995.
- [12] Eisensmith LP. Massage therapy decreases frequency and intensity of symptoms related to temporomandibular joint syndrome in one case study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2007; 11(3):223–230.
- [13] Ibáñez-García J, Albuquerque-Sendín F, Rodríguez-Blanco C, Girao D, Atienza-Meseguer A, Planella-Abella S, Fernández-de-Las Peñas C. Changes in masseter muscle trigger points following strain-counterstrain or neuro-muscular technique. *J Bodyw Mov Ther*. 2009 Jan;13(1):2-10. doi: 10.1016/j.jbmt.2008.03.001.
- [14] Dehaghani SE, Yadegari F, Asgari A, Chitsaz A, Karami M. Brain regions involved in swallowing: Evidence from stroke patients in a cross-sectional study. *Journal of Research in Medical Sciences*. 2016;21(45).
- [15] Porta M, Gamba M, Bertacchi G, Vaj P. Treatment of sialorrhoea with ultrasound guided botulinum toxin type A injection in patients with neurological disorders. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;70:538–540.
- [16] Dias BL, Fernandes AR, Maia Filho HS. Sialorrhoea in children with cerebral palsy. *J Pediatr*. 2016;92:549–558.
- [17] Chan CA. A Review of the Clinical Significance of the Occlusal Plane: Its Variation and Effect on Head Posture “Optimizing the Neuromuscular Trajectory — A Key to Stabilizing the Occlusal-Cervical Posture”. 2014.
- [18] Walczyńska-Dragon K, Baron S, Nitecka-Buchta A, Tkacz E. Correlation between TMD and Cervical Spine Pain and Mobility: Is the Whole Body Balance TMJ Related. Hindawi Publishing Corporation, 2014.
- [19] Giannakopoulos NH, Hellmann D, Schmitter M, Krüger B, Hauser T, Schindler HJ. Neuromuscular interaction of jaw and neck muscles during jaw clenching. *Journal of orofacial pain*. 2013;27:61–71.
- [20] Armijo-Olivo S, Magee D. Cervical musculoskeletal impairments and temporomandibular. *Journal of oral & maxillofacial research*. 2012;3:4.
- [21] Dong Y, Wang XM, Wang MQ, Widmalm SE. Asymmetric muscle function in patients with developmental mandibular asymmetry. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2008;35:27–36.
- [22] Kulkarni V, Chandy MJ, Babu KS. Quantitative study of muscle spindles in suboccipital muscles of human fetuses. *Neurology India*. 2001;49:355–359.
- [23] Hallgren RC, Pierce SJ, Prokop LL, Rowan JJ, Lee AS. Electromyographic activity of rectus capitis posterior minor muscles associated with voluntary retraction of the head. *The spine journal: official journal of the North American Spine Society*. 2014;1:104–112.
- [24] Jestrović I, Coyle JL, Sejdić E. Characterizing functional connectivity patterns during saliva swallows in different head positions. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2015;12(61).
- [25] Jestrović I, Coyle JL, Perera S, Sejdić E. Functional connectivity patterns of normal human swallowing: difference among various viscosity swallows in normal and chin-tuck head positions. *Brain research*. 2016:158–169.
- [26] Larnert G, Ekberg O. Positioning improves the oral and pharyngeal swallowing function in children with cerebral palsy. *Acta Paediatrica*. 1995;84:689–693. doi:10.1111/j.1651-2227.1995.tb13730.x.
- [27] Silva PA, Sassi FC, Andrade CRF. Oral-motor and electromyographic characterization of patients submitted to open and closed reductions of mandibular condyle fracture. *Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*. 2015;28(5):558–566.
- [28] Le Révérend B, Saucy F, Moser M, Loret C. Adaptation of mastication mechanics and eating behaviour to small differences in food texture. *Physiology & Behavior*. 2016;15:136–145.
- [29] Mioche L, Bourdiol P, Monier S, Martin JF. The relationship between chewing activity and food bolus properties obtained from different meat textures. *Food Quality and Preference*. 2002;13(7–8):583–588.
- [30] Mapelli A, BC Zanandréa Machado, Giglio LD, Sforza C, De Felício CM. Reorganization of muscle activity

- in patients with chronic temporomandibular disorders. Archives of oral biology. 2016;72:164–171.
- [31] Arat FE, Arat ZM, Acar M, Beyazova M, Tompson B. Muscular and condylar response to rapid maxillary expansion. Part 1: electromyographic study of anterior temporal and superficial masseter muscles. American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics. 2008;133(6):815–822.
- [32] De Laat A, Meuleman H, Stevens A, Verbeke G. Correlation between cervical spine and temporomandibular disorders. 1988;2:54–57.

Adres do korespondencji:

Roksana Malak
Katedra Reumatologii i Rehabilitacji
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. 28 Czerwca 1956 r. nr 135/147, 61-545 Poznań
tel.: 61 831 02 44
e-mail: rmalak@ump.edu.pl

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Stomatologiczne zachowania prozdrowotne dzieci pięcioletnich — badanie ankietowe rodziców

Dental health-promoting behavior in 5 year-old children — questionnaire study of parents

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.21>

STRESZCZENIE

Wprowadzenie. Nawyki higieniczne propagowane przez rodziców są niezwykle ważnymi czynnikami wpływającymi na zdrowie dzieci. Dlatego też ich okresowa ocena oraz edukacja rodziców, również w odniesieniu do problemów stomatologicznych, stanowi istotny element w kształtowaniu zachowań prozdrowotnych.

Cel. Ocena stomatologicznych zachowań prozdrowotnych dzieci w wieku 5 lat uczęszczających do przedszkoli publicznych i niepublicznych na terenie miasta Poznania w oparciu o badanie ankietowe rodziców.

Materiał i metody. Badanie ankietowe zrealizowane w oparciu o formularz zawierający pytania, jedno- i wielokrotnego wyboru, dotyczące zachowań prozdrowotnych, przeprowadzono u 403 rodziców 5-letnich dzieci przedszkolnych.

Wyniki. W badanej grupie zdecydowana większość (70,97%) potwierdza dwukrotne w ciągu dnia szczotkowanie zębów przez dzieci, jednak ponad połowa rodziców nie bierze w tej procedurze czynnego udziału (57,82% opiekunów ogranicza się do wydawania poleceń słownych, a 45,41% tylko demonstruje metodę szczotkowania). Respondenci podali, iż u 85,61% dzieci stosowana jest do mycia zębów pasta z zawartością fluoru. Stosunkowo niski odsetek rodziców (35,24%) uważa, iż dzieci powinny odbyć pierwszą wizytę u stomatologa w wieku 2 lat, a kolejne wizyty kontrolne co pół roku.

Wnioski. Badania wykazały, iż edukacja opiekunów pięcioletnich dzieci z poznańskich przedszkoli jest konieczna w celu ukształtowania odpowiednich zachowań prozdrowotnych. W procesie tym podkreśla się rolę lekarza stomatologa.

Słowa kluczowe: dzieci przedszkolne, stomatologiczne zachowania prozdrowotne.

ABSTRACT

Introduction. Hygiene habits promoted by parents are extremely important factors influencing the health of children. Therefore, their periodic assessment as well as parents' education, including dental problems, are significant elements in shaping health-promoting behavior.

Aim. The aim of the study was to evaluate the dental health behavior of children aged 5 years attending public and non-public kindergartens in the city of Poznan, on the basis of a questionnaire survey of their parents.

Material and methods. A questionnaire study was carried out for 403 parents of 5-year-old pre-school children, with the use of a form containing single- and multiple-choice questions concerning health-promoting behavior.

Results. The vast majority (70.97%) of the patients confirmed that their children brushed their teeth twice a day. However, more than half of the parents did not participate actively in this procedure (57.82% of caregivers give verbal instructions, and 45.41% only demonstrate the brushing method). The respondents declared that in 85.61% of the children toothpaste with fluoride content was used. A relatively low percentage of the parents (35.24%) considered that children should have their first dental visit at the age of 2 years, and check-up visits every six months.

Conclusions. The research has shown that the education of caregivers of five-year-old children from kindergartens in Poznan is necessary in order to shape appropriate health-promoting behavior. The role of the dentist is emphasized in this process.

Keywords: pre-school children, dental health-promoting behavior.

Wprowadzenie

Zachowania dziecka kształtowane są w pierwszej kolejności przez środowisko rodzinne, a potem nabywa odpowiednie wzorce obserwując rodziców, rodzeństwo czy innych członków rodziny. Także w przypadku sposobów postępowania związanych z higieną jamy ustnej, właściwym żywieniem oraz wykształceniem nawyku poddawania się profesjonalnej kontroli stanu uzębienia postawa rodziców oraz opiekunów ma znaczący wpływ na utrzymanie zdrowia jamy ustnej dzieci. Stąd też przyzwyczajenia ukształtowane w otoczeniu najbliższych są fundamentem poprawnych zachowań także w późniejszych etapach życia dziecka, również po zakończeniu okresu rozwojowego [1, 2]. U dzieci w wieku przedszkolnym domowe zabiegi higienizacyjne powinny odbywać się przy czynnym udziale osoby dorosłej, polegającym na przestrzeganiu właściwych pór szczotkowania zębów, nauce poprawnego wykonywania tej czynności, a z czasem na jej kontroli. Należy także podkreślić, że zainteresowanie rodziców problemem zdrowia jamy ustnej jest silną motywacją do wdrażania poprawnych zachowań [3–5].

Kolejnym środowiskiem dającym okazję do prowadzenia edukacji prozdrowotnej oraz kształtowania właściwych postaw są przedszkola będące placówkami nauczania i wychowania.

W ramach dbania o zdrowie jamy ustnej dziecka istotną komponentę stanowi zarówno pierwsza wizyta w gabinecie stomatologicznym, jak i kolejne regularne spotkania z lekarzem dentystą w celu kontroli stanu uzębienia oraz realizacji zabiegów profilaktycznych i leczniczych. Jest ona także okazją do edukacji rodziców w zakresie odpowiednich zachowań prozdrowotnych [6–8]. Niezmiernie ważne wydaje się również określenie ryzyka zachorowania na próchnicę, co jest szczególnie istotne w zapobieganiu i ograniczaniu zaawansowania tej choroby w wieku rozwojowym [9].

Cel

Celem pracy było zebranie danych dotyczących stomatologicznych zachowań prozdrowotnych dzieci 5-letnich uczęszczających do przedszkoli na terenie miasta Poznania w oparciu o badanie ankietowe rodziców.

Materiał i metody

Badania wykonano w ramach Projektu „Edukacja, promocja i profilaktyka w kierunku zdrowia jamy ustnej skierowana do małych dzieci, ich rodziców, opiekunów i wychowawców” współrealizowanego przez Szwajcarię w ramach szwajcarskiego pro-

gramu współpracy z nowymi krajami członkowskimi Unii Europejskiej oraz ze środków Ministerstwa Zdrowia (KIK 33) [10]. Analizę przeprowadzono z wykorzystaniem danych zebranych w kwestionariuszu ankiety, zawierającym pytania jedno- i wielokrotnego wyboru, w grupie 403 osób. Były to wypowiedzi jednego z rodziców dzieci uczęszczających do przedszkoli publicznych i niepublicznych na terenie miasta Poznania w roku szkolnym 2015/2016.

Pytania zawarte w formularzu dotyczyły zachowań prozdrowotnych i odnosiły się do częstości szczotkowania zębów przez dzieci i sposobów pomocy w jego przeprowadzaniu udzielanej przez rodziców i opiekunów oraz stosowania past z fluorem. Rodzice poproszeni zostali także o zaznaczenie prawidłowych stwierdzeń dotyczących częstości kontroli stomatologicznych uzębienia dzieci oraz zwyczajów żywieniowych. Badane osoby na pytania odpowiadały samodzielnie.

Analizę statystyczną uzyskanych danych w badanych grupach przeprowadzono testem różnic między dwoma wskaźnikami struktury przy użyciu programu Statistica v. 10. Oceniono istotność statystyczną różnic pomiędzy odpowiedziami rodziców dziewczynek i chłopców oraz rodziców dzieci uczęszczających do przedszkoli publicznych i niepublicznych. Za istotne uznano różnice, przy których poziom istotności był niższy od 0,05 ($p < 0,05$). Obliczeń statystycznych dokonano w Zakładzie Bioinformatyki i Biologii Obliczeniowej Katedry Patomorfologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

Przed przystąpieniem do badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (uchwała nr 784/15), oraz zgodę dyrektorów placówek, a także rodziców i opiekunów dzieci.

Wyniki

Zdecydowana większość rodziców (70,97%) uczestniczących w badaniach zadeklarowała, że ich dzieci szczotkują zęby dwukrotnie w ciągu dnia. Natomiast jeden raz dziennie zabiegi higieniczne w jamie ustnej wykonuje 17,12% przedszkolaków (**Tabela 1**). Wśród pięcioletków uczęszczających do przedszkoli publicznych postępuje w ten sposób 19,88% w porównaniu do 5,26% dzieci z przedszkoli niepublicznych (**Tabela 1**). Natomiast częściej niż dwukrotnie w ciągu dnia oczyszcza zęby 11,17% pięcioletków, przy czym takie zachowanie potwierdza 22,37% rodziców dzieci z przedszkoli niepublicznych oraz 8,56% rodziców dzieci uczęszczających do przedszkoli publicznych. Uzyskane

Tabela 1. Odpowiedzi rodziców na pytania dotyczące częstości oczyszczania zębów dziecka, pomocy rodziców przy zabiegu oraz pierwszej wizyty u stomatologa, konieczności leczenia zębów mlecznych i szkodliwości podjadania pomiędzy posiłkami

Table 1. Answers of parents to the questions concerning frequency of teets cleaning, assistance of parents with this procedure, first visit of the child at the dental surgery, need for treatment of deciduous teeth and harmfulness of snacking between meals

Pytanie	Odpowiedzi	Rodzice dziewczynek	Rodzice chłopców	Rodzice dziewczynek vs chłopców	Przedszkola publiczne	Przedszkola niepubliczne	Przedszkola publiczne vs niepubliczne	Ogółem
		%	%	p	%	%	p	%
Jak często dziecko czyści zęby?	Sporadycznie	0,50	0,49	ns	0,61	0,00	ns	0,50
	Raz dziennie	18,00	16,26	ns	19,88	5,26	0,002	17,12
	Dwa razy dziennie	70,50	71,43	ns	70,64	72,37	ns	70,97
	Częściej niż dwa razy dziennie	11,00	11,33	ns	8,56	22,37	< 0,001	11,17
	Brak odpowiedzi	0,00	0,49	ns	0,31	0,00	ns	0,25
W jaki sposób Pani/Pan pomaga dziecku przy czyszczeniu zębów?	Polecenie słowne	56,00	59,61	ns	56,27	64,47	ns	57,82
	Demonstracja sposobu szczotkowania	50,50	40,39	0,04	45,87	43,42	ns	45,41
	Trzymanie szczotki i kierowanie jej ruchem	42,00	43,35	ns	42,81	42,11	ns	42,68
	Nie pomagam	8,00	5,91	ns	7,65	3,95	ns	6,95
	Brak odpowiedzi	0,50	0,49	ns	0,00	2,63	ns	0,50
Zaznacz prawidłowe stwierdzenia:	Dzieci powinny odbyć pierwszą wizytę u dentysty w wieku 12 miesięcy	30,00	38,42	ns	34,56	32,89	ns	34,24
	Dzieci powinny odbyć pierwszą wizytę u dentysty w wieku 2 lat	43,00	27,59	< 0,001	35,47	34,21	ns	35,24
	Dzieci powinny odbyć pierwszą wizytę u dentysty w wieku 3 lat	16,50	20,20	ns	17,13	23,68	ns	18,36
	Zęby mleczne nie wymagają takiej troski jak stałe, ponieważ wypadną	1,00	2,46	ns	1,83	1,32	ns	1,74
	Próchnica zębów mlecznych „przenosi” się na zęby stałe	65,00	60,10	ns	64,53	53,95	ns	62,53
	Częste pojadanie między posiłkami przyczynia się do rozwoju próchnicy	64,00	62,07	ns	65,75	51,32	0,02	63,03
	Brak odpowiedzi	3,50	4,43	ns	4,5	3,45	ns	3,97

wyniki wskazują na bardziej poprawne realizowanie zachowań prozdrowotnych w odniesieniu do częstości wykonywania zabiegów higienicznych w jamie ustnej przez dzieci uczęszczające do przedszkoli niepublicznych, co zostało potwierdzone statystycznie (**Tabela 1**). Analiza danych przeprowadzona w odniesieniu do płci nie wykazała istotnych statystycznie różnic.

Jak wynika z odpowiedzi rodziców najczęstszą formą pomocy podczas procedury szczotkowania zębów przez dzieci jest wydawanie poleceń słownych (57,82%). Natomiast 6,95% respondentów przyznało, iż nie wspiera dziecka w wykonywaniu zabiegów higienicznych w obrębie jamy ustnej (**Tabela 1**). Ponadto znaczna liczba rodziców (45,41%) potwierdziła, że demonstruje metodę oczyszczania zębów (50,50% rodziców dziewczynek w porównaniu do 40,39% rodziców chłopców), przy czym dziewczynki są statystycznie istotnie

częściej edukowane przez rodziców w tym zakresie (**Tabela 1**).

Odpowiedzi uzyskane na pytanie dotyczące używanych preparatów wykazały, że większość pięcioletków myje zęby pastą z fluorem (85,61%), natomiast 9,68% rodziców wybiera dla swoich dzieci środki nie zawierające tego pierwiastka (**Rycina 1**).

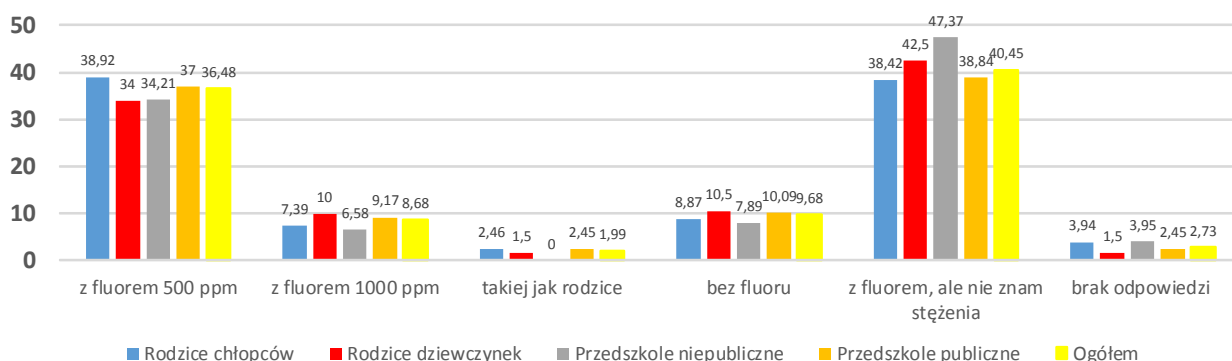
W kolejnym pytaniu ankiety dotyczącym opieki stomatologicznej poproszono rodziców dzieci o zaznaczenie wybranych przez nich stwierdzeń prawidłowych. Większość respondentów uważała, że pierwszą wizytę w gabinecie stomatologicznym dziecko powinno odbyć w pierwszych dwóch latach życia (od 34,24% do 35,24%) (**Tabela 1**). Dalsza analiza uzyskanych wyników wykazała, że 30,00% rodziców dziewczynek i 38,42% chłopców uważa, że pierwsza wizyta dziecka u lekarza stomatologa powinna mieć miejsce w pierwszym roku ży-

cia, natomiast odpowiednio 43,00% i 27,59% sądzi, że taką wizytę należy odbyć w wieku 2 lat. Wskazuje to na większą świadomość w odniesieniu do realizacji pierwszej wizyty dziecka u stomatologa rodziców chłopców. Natomiast analizując odpowiedzi rodziców pięciolatek zależnie od rodzaju przedszkola, stwierdzono zbliżoną wiedzę na ten temat obu grup. Świadomość respondentów odnośnie konieczności odbycia pierwszej wizyty dziecka u dentysty w pierwszym lub drugim roku życia kształtowała się odpowiednio 34,56% i 32,89% oraz 35,47% i 34,21%. Ankietowani rodzice mieli również świadomość konieczności dbania o zęby mleczne, co potwierdziło 62,53% badanych. Znaczna liczba respondentów (63,03%) posiadała także wiedzę o szkodliwości podjadania pomiędzy posiłkami. W tej grupie znalazło się 65,75% rodziców dzieci uczęszczających do przedszkoli publicznych w porównaniu do 51,32% rodziców pięciolatek z przedszkoli niepublicznych. Różnice te zostały potwierdzone statystycznie ($p = 0,02$) (Tabela 1).

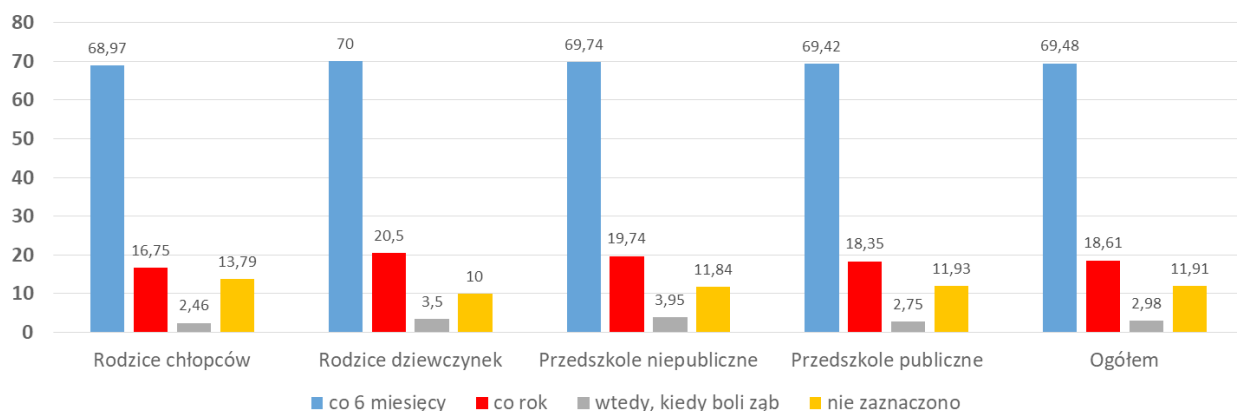
Sprawdzając wiedzę rodziców dotyczącą lekarskich kontroli stomatologicznych odnotowano, iż większość z nich uważa, że dzieci powinny zgłaszać się do dentysty co pół roku (69,48%) (Rycina 2). Zdaniem 18,61% ankietowanych opiekunów takie wizyty powinny odbywać się raz w roku, a 2,98% respondentów uważa, że zgłaszać się do dentysty należy dopiero w przypadku pojawienia się dolegliwości bólowych zębów. Blisko 12% ankietowanych rodziców nie udzieliło odpowiedzi na to pytanie (Rycina 2).

Dyskusja

Stan zdrowia jamy ustnej dzieci zależy w dużym stopniu od wiedzy i realizacji zachowań prozdrowotnych ich rodziców, gdyż nawyki higieniczne oraz dietetyczne wprowadzane i utrwalane są w okresie niemowlęcym i wczesnego dzieciństwa. Przekształcenie zasobów wiedzy w nawyk jest procesem długoletnim i wymaga wprowadzenia kolejnych etapów postępowania, takich jak świadomość własnych potrzeb zdrowotnych, zaintereso-



Rycina 1. Odpowiedzi rodziców na pytanie: Jakiego rodzaju pasty używa obecnie dziecko do czyszczenia zębów? (%)
 Figure 1. Answers of parents to the question: What kind of toothpaste is currently used by your child? (%)



Rycina 2. Odpowiedzi na pytanie: Jak często dzieci powinny zgłaszać się do kontroli stomatologicznej? (%)
 Figure 2. Answers to the question: How often should children dental examination be carried out? (%)

sowanie, zaangażowanie i działanie w celu utrzymania zdrowia jamy ustnej [11–13].

Jednym z działań zapobiegawczych jest nawyk systematycznego oczyszczania zębów. Zaprezentowane wyniki badania ankietowego rodziców wskazują, że zdecydowana większość pięcioletników przeprowadza podstawowe zabiegi higieniczne w obrębie jamy ustnej z prawidłową częstością. Znajduje to potwierdzenie w danych uzyskanych przez innych badaczy prowadzących obserwacje w populacji dzieci [3, 5, 14–17].

U małego dziecka czynna pomoc osoby dorosłej w oczyszczaniu zębów jest niezbędnym elementem dbania o higienę jamy ustnej. Uznaje się, że zanim osiągnie ono wiek szkolny pomoc ta warunkuje uzyskanie zadowalającego efektu. Badania własne wykazały, iż u ponad połowy pięcioletników (57,82%) pomoc rodziców podczas procedury szczotkowania zębów polega jedynie na wydawaniu poleceń słownych. Wynik ten jest zbliżony do uzyskanego przez Huebner i Riedy w tej samej grupie wiekowej (55%) [18]. Podobne wyniki (43,2%) uzyskały także Małkiewicz i wsp. prowadząc badania w grupie 155 opiekunów dzieci 3-letnich [17]. Ponadto dodać trzeba, że znaczny odsetek ankietowanych opiekunów (45,41%) demonstrowuje swoim dzieciom technikę wykonywania zabiegów higienicznych w jamie ustnej, po czym dziecko samodzielnie szczotkuje zęby. Powyższe dane świadczą o tym, że rodzice nie rozumieją ograniczeń wynikających z faktu, że skuteczne szczotkowanie zębów wymaga dojrzałości motorycznej oraz odpowiedniego poziomu rozwoju intelektualnego. Zdolność wynikająca z poziomu rozwoju warunkująca skuteczność oczyszczania zębów z płytki nazębnej jest nabywana u dzieci po 7 roku życia, a wcześniej potrzebna jest do realizacji tego celu pomoc ze strony opiekunów [4, 19].

Wysoki odsetek pięcioletników uczęszczających do poznańskich przedszkoli (85,61%) stosuje pasty do zębów z zawartością związków fluoru, co jest zgodne z obecnymi zaleceniami profilaktyki przeciwpróchnicowej [1]. Zastanawia jednak fakt, iż znaczna grupa rodziców (40,45%) nie zwraca uwagi na stężenie fluoru w wybieranej dla dziecka paście, a blisko 10% preferuje pastę bezfluorową. Stąd też wyniki wskazują na potrzebę podnoszenia poziomu wiedzy prozdrowotnej opiekunów dzieci w wieku przedszkolnym, gdyż wydaje się, iż ani nie znają oni aktualnych zaleceń ani nie rozumieją działania profilaktycznego pasty.

Niezaprzeczalnym warunkiem zachowania zdrowia jamy ustnej są regularne wizyty u stomatologa. Przyczyniają się one do poprawy zachowań

w zakresie higieny i diety oraz kontroli rozwoju ogólnego dziecka i stanu tkanek jamy ustnej [9, 20]. Jak wynika z badań własnych stosunkowo niewielki odsetek badanych rodziców uważa, iż pierwsza wizyta dziecka w gabinecie stomatologicznym powinna odbyć się w pierwszych dwóch latach życia. Tymczasem zaleca się, aby pierwsza wizyta w gabinecie stomatologicznym miała miejsce w okresie 6 miesięcy od wyrżnięcia pierwszego zęba mlecznego, nie później jednak niż do ukończenia przez dziecko pierwszego roku życia [3].

Brak systematycznej opieki stomatologa może wpływać na pogorszenie się stanu zdrowia jamy ustnej zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych. W obecnych badaniach wprowadzie większość rodziców (69,48%) ma świadomość konieczności odbywania regularnych wizyt z dzieckiem u stomatologa w celu kontroli stanu uzębienia co 6 miesięcy, jednak blisko 12% respondentów nie udzieliło odpowiedzi na to pytanie, a 2,98% uważa, że zgłaszać się do lekarza dentysty należy w przypadku wystąpienia dolegliwości bólowych. Na takie postępowanie zwracają również uwagę inni autorzy prowadzący badania wśród młodzieży, dla której pojawienie się bólu jest jednym z głównych powodów wizyty u stomatologa [21, 22]. Może to zatem wskazywać na powielanie niekorzystnych zachowań nabytych w dzieciństwie [21]. Dlatego też, bardzo duże znaczenie mają działania służące podnoszeniu świadomości zarówno dzieci, jak i rodziców, co do konieczności zgłaszania się na badania kontrolne do stomatologa pomimo braku jakichkolwiek niepokojących objawów. Podkreślić też należy, że zgodnie ze stanowiskiem Amerykańskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej (American Academy of Pediatric Dentistry — AAPD) tylko regularne wizyty umożliwiają odpowiednie prowadzenie edukacji prozdrowotnej w zakresie nawyków żywieniowych i domowej profilaktyki przeciwpróchnicowej oraz profesjonalną aplikację środków fluorokowych i lakowanie świeżo wyrżniętych zębów trzonowych u pacjentów z podwyższonym ryzykiem próchnicy [17].

W badaniach własnych ponad połowa rodziców dzieci 5-letnich ma świadomość, iż obecność ubytków próchnicowych w obrębie uzębienia mlecznego ma niekorzystny wpływ na stan zdrowia zębów stałych. Niewielka liczba respondentów twierdziła, iż leczenie zębów mlecznych jest bezcelowe ze względu na ich późniejszą fizjologiczną utratę. Wielu autorów zwraca uwagę na fakt, że ogólny stan zdrowia jest powiązany ze stanem zdrowia jamy ustnej, dlatego też choroby jamy ustnej muszą być brane pod uwagę w aspekcie moż-

liwości rozwoju i trudności leczenia niektórych już istniejących chorób ogólnych dziecka [11, 12, 17, 23, 24]. Stąd też otrzymane wyniki mogą sugerować, iż część badanych opiekunów nie docenia, bądź nie ma świadomości, jak ważna jest rola lekarza dentystry w prawidłowym rozwoju i utrzymaniu zdrowia dziecka.

Wnioski

Przeprowadzone badania wskazują na niezadowalające stomatologiczne zachowania prozdrowotne dzieci 5-letnich, a co za tym idzie, na potrzebę edukacji rodziców dzieci w wieku przedszkolnym w zakresie dbania o zdrowie jamy ustnej. Może to wynikać z niedostatecznego poziomu wiedzy w tym zakresie lub też z niedoceniań tego problemu zdrowotnego. Niezwykle istotna wydaje się zatem rola lekarza stomatologa, który podczas pierwszej wizyty dziecka lub kobiety spodziewającej się potomstwa, powinien udzielić wskazań żywieniowych i higienicznych, a podczas kolejnych kontrolować prawidłowość zachowań zdrowotnych. Informacje takie powinny być jednym z elementów podstawowej edukacji zdrowotnej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Olczak-Kowalczyk D, Borysewicz-Lewicka M, Adamowicz-Klepalska B, Jackowska T, Kaczmarek U. Stanowisko polskich Ekspertów dotyczące indywidualnej profilaktyki fluorkowej choroby próchnicowej u dzieci i młodzieży. *Nowa Stomatol.* 2016;21(1):47–73.
- [2] Szatko F, Wierzbicka M, Dybiżbańska E, Strużycka I, Iwanicka-Frankowska E. Oral health of Polish three-year-olds and mothers' oral health related knowledge. *Community Dental Health.* 2004;21(2):175–180.
- [3] Bruzda-Zwiech A, Filipińska R, Szydłowska-Walendowska B, Lubowiedzka-Gontarek B, Wochna-Sobańska M. Stomatologiczne zachowania prozdrowotne 4–5-letnich dzieci w świetle badań ankietowych rodziców. *Dent Med Probl.* 2012;49(2):272–278.
- [4] BSPD and IADPD: British Society of Paediatric Dentistry. A policy document on oral health care in pre-school children. *Int J Pediatr Dent.* 2003;13(4):279–285.
- [5] Królewska-Gawarzyńska J. Stomatologiczne zachowania prozdrowotne a stan uzębienia łódzkiej młodzieży 18-letniej. *Nowa Stomatol.* 2015;20(4):153–158.
- [6] Szczepańska J, Szydłowska B, Lubowiedzka B, Pawłowska E. Analysis of risk factors for caries in 3-year old children. *Czas Stomatol.* 2007;60(3):162–170.
- [7] Wierzbicka M, Szatko F, Pierzynowska E, Zawadziński M, Dybiżbańska E, Małkiewicz E, Ganowicz M, Strużycka I, Iwanicka-Frankowska E. Świadomość i zachowania zdrowotne matek małych dzieci w Polsce z początkiem nowego tysiąclecia. *Stomatol Współcz.* 2003;10(4):8–12.
- [8] Bedi R, Lewsey JD, Gilthorpe MS. Changes in oral health over ten years amongst UK children aged 4–5 years living in a deprived multiethnic area. *Br Dent J.* 2000;189(2):88–92.
- [9] Williams NJ, Whittle JG, Gatrell AC. The relationship between socio-demographic characteristics and dental health knowledge and attitudes of parents with young children. *Br Dent J.* 2002;193(11):651–654.
- [10] Borysewicz-Lewicka M, Gerreth K, Gmerek P. Promowanie zdrowia jamy ustnej dzieci przedszkolnych — materiały edukacyjne. *Dent Forum.* 2015;43(2):99–102.
- [11] Grzesiak-Gasek I, Kaczmarek U. Wiedza rodziców na temat zdrowia jamy ustnej w odniesieniu do intensywności próchnicy u ich dzieci w wieku 6–7 lat. *Dent Med Probl.* 2015;52(2):184–191.
- [12] Fisher-Owens SA, Barker JC, Adams S, Chung LH, Gansky SA, Hyde S, Weintraub JA. Giving policy some teeth: routes to reducing disparities in oral health. *Health Aff.* 2008;27(2):404–412.
- [13] Sheiham A, Watt RG. The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000;28(6):399–406.
- [14] Grzesiak I, Kaczmarek U. Pierwsza wizyta dziecka w gabinecie stomatologicznym. *Dent Med Probl.* 2006;43(3):433–437.
- [15] Wiener RC, Crout RJ, Wiener MA. Toothpaste use by children, oral hygiene and nutritional education: an assessment of parental performance. *J Dent Hyg.* 2009;83(3): 141–145.
- [16] Daszkowska M, Lubowiedzka B, Szydłowska B, Wochna-Sobańska M. Ocena nawyków higienicznych i żywieniowych dzieci przedszkolnych objętych programem profilaktyki próchnicy. *Dent Med Probl.* 2003;40(2):305–308.
- [17] Małkiewicz E, Borkowska T, Wierzbicka M. Świadomość stomatologiczna i zachowania zdrowotne opiekunów dzieci zainteresowanych programami profilaktycznymi. *Probl Hig Epidemiol.* 2012;93(1):90–96.
- [18] Huebner CE, Riedy CA. Behavioral determinants of brushing young children's teeth: implications for anticipatory guidance. *Pediatr Dent.* 2010;32(1):48–55.
- [19] White DA, Chadwick BL, Nuttall NM, Chestnutt IG, Steele JG. Oral health habits amongst children in the United Kingdom in 2003. *Br Dent J.* 2006;200(9):487–491.
- [20] Vallejos-Sanchez AA, Medina-Solis CE, Maupome G, Casanova-Rosado JF, Minaya-Sánchez M, Villalobos-Rodelo JJ, Pontigo-Loyola AP. Sociobehavioral factors influencing toothbrushing frequency among schoolchildren. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(6):743–749.
- [21] Astrom AN, Jakobsen R. The effect of parental dental health behavior on that of their adolescent offspring. *Acta Odontol Scand.* 1996;54(4):235–241.

- [22] Królewska-Gawarzyńska J, Proc P, Daszkowska M, Wochna-Sobańska M. Nawyki żywieniowe łódzkiej młodzieży licealnej w świetle badań ankietowych. *Dent Med. Probl.* 2014;51(1):86–92.
- [23] Kolarzyk E, Janik A, Kwiatkowski J. Zwyczaje żywieniowe dzieci w wieku przedszkolnym. *Prob Hig Epidemiol.* 2008;89(4):527–532.
- [24] Jarząbek A, Lisiecka K, Wieczkowska I, Węsierska K. Wpływ 2-letniego programu profilaktyki próchnicy na stan zdrowia jamy ustnej 3-letnich dzieci. *Dent Med Probl.* 2012;49(2):230–236.

Adres do korespondencji:

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

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

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

Mateusz Tarnowski¹, Anna Duda-Sobczak², Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz²,
Marzena Wyganowska-Swiątkowska¹

Związek stanu zapalnego tkanek dziąseł z pośrednimi wykładnikami insulinooporności u dorosłych osób z cukrzycą typu 1 — badanie przekrojowe

*The association of gingivitis with indirect markers of insulin resistance
in adults with type 1 diabetes — a cross-sectional study*

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

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.22>

STRESZCZENIE

Wstęp. Do czynników ryzyka neurowaskularnych powikłań w cukrzycy typu 1 zaliczane są przewlekła hiperglikemia i czas trwania choroby, przy czym: hiperlipidemia, otyłość, insulinooporność, aktywność fizyczna, palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze modyfikują przebieg choroby. Insulinooporność, początkowo kwestionowana w cukrzycy typu 1, nabiera w świetle aktualnych badań znaczenia nie tylko w związku z ryzykiem rozwoju powikłań neurowaskularnych, ale i szeregiem innych zaburzeń jak zespół metaboliczny czy zapalenie przyzębia. W patogenezie periodontitis duże znaczenie ma również stres oksydacyjny, zaburzający metabolizm fibroblastów dziąsłowych, co skutkuje obrzękiem i zaczerwienieniem tkanek. Dotychczas nie publikowano danych dotyczących związku insulinooporności ze stanem tkanek dziąseł w cukrzycy typu 1.

Cel. Ocena związku zapalenia dziąseł z pośrednimi wykładnikami insulinooporności u osób z cukrzycą typu 1.

Materiał i metody. Do badania włączono 328 osób (140 mężczyzn) z cukrzycą typu 1 w wieku 18–45 lat, z medianą trwania cukrzycy 13 lat. Stan dziąseł oceniono na podstawie badania klinicznego z oceną wskaźnika GI. Oznaczono na czczo odsetek hemoglobiny glikowanej, profil lipidowy, morfologię krwi obwodowej. Insulinooporność oceniono z użyciem wskaźników pośrednich: BMI, TG/HDL oraz eGDR.

Wyniki. 50,1% grupy badanej stanowiły osoby z gingivitis. Grupa ta charakteryzowała się starszym wiekiem, większą ilością leukocytów krwi obwodowej, gorszym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy oraz wyższym stężeniem cholesterolu całkowitego, frakcji LDL cholesterolu oraz trójglicerydów. Nie wykazano różnic w zakresie płci, palenia papierosów oraz czasu trwania cukrzycy. Analiza pośrednich wykładników insulinooporności wykazała w grupie z zapaleniem dziąseł wyższy wskaźnik BMI i TG/HDL oraz niższą wartość eGDR. W grupie z insulinoopornością wykazano wyższy wskaźnik zapalenia dziąseł GI. W całej badanej grupie wykazano dodatnią korelację wskaźnika zapalenia dziąseł z wiekiem, wykładnikami zapalenia, parametrami wyrównania metabolicznego cukrzycy oraz ocenianymi pośrednimi wykładnikami insulinooporności, BMI i TG/HDL. Wskaźnik GI korelował ujemnie z eGDR.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 1, zapalenie dziąseł, insulinooporność.

ABSTRACT

Introduction. Type 1 diabetes is an autoimmune disease that leads to pancreatic B-cells destruction and thus to total insulin deficiency. Such condition promotes intracellular hyperglycemia and triggers metabolic pathways leading to neurovascular complications. Other risk factors of neurovascular complications are: hyperglycemia and diabetes duration. However, hyperlipidemia, obesity, insulin resistance, smoking cigarettes, hypertension may alter the disease course. Initially disputable, the role of insulin resistance in type 1 diabetes is now gaining importance according to recent studies concerning its role in neurovascular complications of diabetes as well as in metabolic syndrome or periodontitis. Oxidative stress-dependent gingival fibroblasts malfunction results in gingiva swelling and redness. There is no published data on the relationship between insulin resistance and gingival tissues condition in type 1 diabetes so far.

Aim. The aim of this study was to assess the relationship between gingivitis and indirect markers of insulin resistance in patients with type 1 diabetes.

Material and methods. 328 (140 men) patients, aged 18–45 years, with a median diabetes duration of 13 years were examined. The median disease duration was 13 years. Gingival tissues were examined according to Gingival Index. Glycated hemoglobin, lipid profile, peripheral blood morphology were measured and indirect markers of insulin resistance (BMI, TG/HDL and eGDR) were calculated.

Results. 50.1% of the study group comprised patients with gingivitis. Older age, higher leukocyte blood concentration, poorer metabolic control of diabetes and higher concentrations of lipid profile components characterized most of them. There was no significant correlation between gender, smoking cigarettes and disease duration with gingivitis. The gingivitis group had higher BMI and TG/HDL ratios and a lower eGDR. Insulin resistant patients had higher BMI and TG/HDL ratio. GI correlated positively with age, inflammation factors, parameters of metabolic control of diabetes, TG/HDL ratio and BMI, and negatively with eGDR.

Keywords: type 1 diabetes, gingivitis, insulin resistance.

Wstęp

Cukrzyca typu 1 rozwija się w przebiegu uwarunkowanego autoimmunologicznie procesu destrukcji komórek β wysp trzustki prowadzącego do bezwzględnego niedoboru insuliny. Prowadzi to do wzrostu stężenia glukozy we krwi oraz wewnątrz komórek, do których transport glukozy jest niezależny od insuliny. Następstwem tego jest uruchomienie patologicznych szlaków biochemicznych stanowiących podłoże patogenetyczne neurowaskularnych powikłań cukrzycy. Klinicznie powikłania te manifestują się m.in. w siatkówce (retinopatia), nerkach (przewlekła choroba nerek), nerwach (neuropatia). Przewlekła hiperglikemia i czas trwania cukrzycy są głównymi czynnikami ryzyka przewlekłych powikłań naczyniowo-sercowych. Jednak niektóre inne czynniki, takie jak hiperlipidemia, otyłość, insulinooporność, mała aktywność fizyczna, palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze mogą także niekorzystnie modyfikować ryzyko. Insulinooporność jest definiowana jako zaburzona odpowiedź biologiczna na stymulację insuliną docelowych tkanek, głównie wątroby, mięśni i tkanki tłuszczowej. Wśród czynników zakłócających kaskadę reakcji wyzwalanych przez insulinę wymieniane są hiperglikemia, hiperlipidemia, hiperaminoacidemia, stres oksydacyjny. Konsekwencje metaboliczne insulinooporności mogą powodować hiperglikemię, nadciśnienie, dyslipidemię, otyłość trzewną, hiperurykemię, podwyższone markery stanu zapalnego, dysfunkcję śródbłonna i aktywność prokoagulacyjną. Progresa insulinooporności może prowadzić do zespołu metabolicznego, niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (NAFLD) i cukrzycy typu 2. Insulinooporność jest także czynnikiem ryzyka zapalenia przyzębia u osób z otyłością [1, 2] i cukrzycą typu 2 [3]. Stres oksydacyjny, zwiększenie przepuszczalności naczyń oraz wzmożone wytwarzanie cytokin prozapalnych wywołane głównie glikacją kolagenu typu I, podstawowego typu ko-

lagenu dziąsłowego, powoduje zmniejszenia wydzielania kolagenu i glikozaminoglikanów przez fibroblasty dziąsłowe [4]. Równocześnie w wyniku zapalnego zastoju w splocie żylnym pod szczeliną dziąsłową dochodzi do obrzęku i zaczerwienienia, widocznych w ocenie klinicznej.

Obecnie klamra hiperinsulinemiczno-euglikemiczna jest uznawana za najlepszą metodę oceny wrażliwości na insulinę. Niestety metoda ta jest skomplikowana, kosztowna i czasochłonna. Istnieje jednak szereg użytecznych miar zastępczych insulinooporności, w tym HOMA-IR, wskaźnik TG/HDL oraz szacowany wskaźnik dystrybucji glukozy eGDR.

Znaczenie insulinooporności było przez długi czas kwestionowane w cukrzycy typu 1. Jednak najnowsze badania wskazują na złożony charakter tego zjawiska [5, 6] oraz związek insulinooporności z ryzykiem rozwoju powikłań neurowaskularnych [7, 8], jak również z ryzykiem sercowo-naczyniowym w cukrzycy typu 1 [9]. Dotychczas nie publikowano danych dotyczących związku insulinooporności ze stanem tkanek dziąseł w cukrzycy typu 1.

Cel

Celem badania była ocena związku zapalenia dziąseł z pośrednimi wykładnikami insulinooporności u osób z cukrzycą typu 1.

Materiał i metody

Po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej do badania włączono 328 osób (140 mężczyzn) z cukrzycą typu 1 w wieku 18–45 lat, z medianą trwania cukrzycy 13 lat. Wszyscy badani wyrazili świadomą zgodę na udział w badaniu. Kryteria wykluczające stanowiły: aktualne leczenie ortodontycznego, ciąża. U wszystkich pacjentów przeprowadzono kliniczne badanie stanu dziąseł z pomocą wskaźnika dziąsłowego (GI). Oceny dokonywał jeden lekarz celem obiektywizacji wyników. Wskaźnik GI oce-

niano przy zębach 16, 11, 24, 36, 31, 44, a w przypadku niewyrznięcia lub braku zębów 24 i/lub 44 oceniano stan dziąseł odpowiednio przy zębach 26 i/lub 46. Oceny dokonywano w odniesieniu do czterostopniowej skali stanu dziąsła: 0 — zdrowe dziąsło, kolor bladoróżowy; 1 — łagodne zapalenie, lekka zmiana w zabarwieniu dziąsła i łagodne zmiany struktury tkanki, brak krwawienia przy zgłębnikowaniu; 2 — umiarkowane zapalenie: zaczerwienienie, obrzęk, połysk i przerost dziąsła, krwawienie przy ucisku lub zgłębnikowaniu; 3 — ciężkie zapalenie: znaczne zaczerwienienie i obrzęk dziąsła, owrzodzenie, skłonność do samostnego krwawienia [10]. Wartość mediany wskaźnika GI przyjęto za podstawę podziału grupy na osoby z lub bez zapalenia dziąseł. U wszystkich pacjentów oznaczono na czczo odsetek hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), profil lipidowy (cholesterol całkowity, T-Chol; cholesterol LDL, LDL-Chol; cholesterol HDL, HDL-Chol; trójglicerydy, TG), morfologię krwi obwodowej z wykorzystaniem standardowych metod laboratoryjnych. Celem oceny insulinooporności w badaniu zastosowaliśmy metody pośrednie: wskaźnik masy ciała BMI, wskaźnik TG/HDL oraz oszacowany wskaźnik dystrybucji glukozy wg Williams (eGDR, estimated Glucose Disposal Rate) [11]. Do obliczenia tego wskaźnika

wykorzystane zostały dane kliniczne, takie jak: występowanie nadciśnienia tętniczego, wskaźnik talia-biodra (WHR, waist to hip ratio) oraz odsetek HbA_{1c} . Na podstawie tego wskaźnika można oszacować wychwyty glukozy przez tkanki. Im niższa wartość wskaźnika tym większa insulinooporność. Za wartość odcięcia dla insulinooporności przyjęto 7,5 mg/kg/min wg DeFronzo [12].

Wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą programu Statistica PL wersja 10.0. Za istotny statystycznie przyjęto poziom istotności $p < 0,05$. Ocenę zgodności rozkładu zmiennych z rozkładem normalnym wykonano za pomocą testu Kołmogorowa-Smirnowa z poprawką Lillieforsa. Do analizy danych użyto testów nieparametrycznych. W analizie statystycznej wykorzystano test U Manna-Whitneya oraz chi-kwadrat. Wyniki przedstawiono jako liczebności oraz mediany i rozstępy międzykwartylowe (IQR).

Wyniki

Zapalenie dziąseł na podstawie podziału wg mediany GI 0,92 stwierdzono u 166 (50,1%) badanych. Grupa ta charakteryzowała się starszym wiekiem (31 (24–36) lat vs 27 (21–35) lat; $p = 0,03$), większą ilością leukocytów krwi obwodowej (6,7 (5,8–7,7) tys/ μ l vs 6,15 (5,23–6,77) tys/ μ l; $p = 0,0008$), gor-

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej. Porównanie grupy z i bez zapalenia dziąseł. $N = 328$. Mediana (rozstęp międzykwartylowy, IQR) lub liczba (n, %). Test U Manna-Whitneya. *test χ^2

Table 1. Characteristics of the study group. Evaluation of differences in subgroups according to the gingivitis. $N = 328$. Median (IQR) or number (n, %). Mann-Whitney U-test; *Chi-square test

	Cała grupa	GI < 0,92, n = 162	GI \geq 0,92, n = 166	p
Wiek [lata]	29 (23–36)	27 (21–35)	31 (24–36)	0,03
Czas trwania cukrzycy [lata]	13 (8–18,5)	13 (8–18)	13 (8–19)	0,9
Płeć męska [n (%)]	140 (43)	66 (41)	74 (45)	0,5*
Palenie papierosów, tak [n (%)]	79 (24)	37 (23)	42 (25)	0,8*
BMI [kg/m ²]	23,6 (21,6–26)	23 (21,4–25,5)	24 (22,4–27)	0,006
HbA_{1c} [%]	8 (7–9,1)	7,6 (6,9–8,7)	8,3 (7,3–9,4)	0,003
T-Chol [mg/dl]	181 (160–205)	176 (156–201)	186,5 (161,5–210)	0,04
LDL-Chol [mg/dl]	91,8 (73–114)	87 (70–109)	97 (78–118)	0,03
HDL-Chol [mg/dl]	64 (55–79)	66 (56–80)	63 (54,4–78)	0,2
TG [mg/dl]	87 (65–116)	82 (63–105)	92 (69–125)	0,006
hs-CRP [mg/dl]	0,995 (0,45–2,34)	0,87 (0,4–2,0)	1,08 (0,5–2,5)	0,06
TG/HDL	1,3 (0,9–2)	1,17 (0,84–1,7)	1,5 (0,9–2,1)	0,006
Leukocyty [tys/ μ l]	6,3 (5,5–7,4)	6,15 (5,23–6,77)	6,7 (5,8–7,7)	0,0008
eGDR [mg/kg/min]	7,4 (6,1–8,0)	7,6 (6,5–8,1)	7,1 (5,6–7,9)	0,008

HbA_{1c} — hemoglobina glikowana; eGDR (estimated glucose disposal rate) — szacowany wskaźnik dystrybucji glukozy; WHR (waist-to-hip ratio) — wskaźnik talia-biodra, BMI (body mass index) — wskaźnik masy ciała; T-Chol — cholesterol całkowity; LDL-Chol (low density lipoprotein) — lipoproteina o niskiej gęstości; HDL-Chol (high density lipoprotein) — lipoproteina o wysokiej gęstości, TG — trójglicerydy; hs-CRP (high sensitivity C-Reactive Protein) — białko C-reaktywne o wysokiej czułości

szym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy wyrażonym odsetkiem HbA1c (8,3 (7,3–9,4)% vs 7,6 (6,9–8,7)%; $p = 0,003$) oraz większym stężeniem T-Chol (186,5 (161,5–210) mg/dl vs 176 (156–201) mg/dl; $p = 0,04$), LDL-Chol (97 (78–118) mg/dl vs 87 (70–109) mg/dl; $p = 0,03$) oraz TG (92 (69–125) mg/dl vs 82 (63–105) mg/dl; $p = 0,006$). Grupy z zapaleniem i bez zapalenia dziąseł nie różniły się w zakresie płci, palenia papierosów oraz czasu trwania cukrzycy. Analiza pośrednich wykładników insulinooporności wykazała w grupie z zapaleniem dziąseł wyższy wskaźnik masy ciała BMI (24 (22,4–27) kg/m² vs 23 (21,4–25,5) kg/m²; $p = 0,006$), wyższy wskaźnik TG/HDL (1,5 (0,9–2,1)

W grupie z insulinoopornością wykazano wyższy wskaźnik zapalenia dziąseł GI (0,96 (0,71–1,04) vs 0,83 (0,5–1); $p = 0,02$) (**Tabela 2**). W całej badanej grupie wykazano dodatnią korelację wskaźnika zapalenia dziąseł z wiekiem ($R_s = 0,13$; $p = 0,01$), wykładnikami zapalenia: hs-CRP ($R_s = 0,11$; $p = 0,04$), stężeniem leukocytów krwi obwodowej ($R_s = 0,26$; $p = 0,00003$), parametrami wyrównania metabolicznego cukrzycy: HbA1c ($R_s = 0,16$; $p = 0,03$), T-Chol ($R_s = 0,13$; $p = 0,02$), LDL-Chol ($R_s = 0,15$; $p = 0,05$), TG ($R_s = 0,16$; $p = 0,03$) oraz pośrednimi wykładnikami insulinooporności: BMI ($R_s = 0,23$; $p = 0,00003$), TG/HGL ($R_s = 0,18$; $p = 0,001$). Wskaźnik GI korelował ujemnie z eGDR ($R_s = -0,17$; $p = 0,002$) (**Tabela 3**).

Tabela 2. Porównanie wartości wskaźnika zapalenia dziąseł w grupie insulinooporności i insulinoopornej (na podstawie eGDR) $N = 328$. Mediana (rozstęp międzykwartyłowy, IQR). Test U Manna-Whitneya

Table 2. Comparison of gingival index in insulin resistant and insulin sensitive subgroup (according to eGDR). $N = 328$. Median (IQR). Mann-Whitney U-test

	Cała grupa	eGDR $\leq 7,5$ mg/kg/min; IR	eGDR $> 7,5$ mg/kg/min, IS	p
GI	0,92 (0,67–1)	0,96 (0,71–1,04)	0,83 (0,5–1)	0,002

IR — grupa insulinooporna (Insulin resistant); IS — grupa insulinooporna (Insulin sensitive)

vs 1,17 (0,84–1,7); $p = 0,006$) oraz niższą wartość eGDR (7,1 (5,6–7,9) mg/kg/min vs 7,6 (6,5–8,1) mg/kg/min; $p = 0,008$) (**Tabela 1**). Dodatkowo dokonano porównania stanu tkanek dziąseł w grupach z i bez insulinooporności przyjmując za podstawę podziału wartość wskaźnika eGDR 7,5 mg/kg/min.

Tabela 3. Korelacja wybranych parametrów ze wskaźnikiem zapalenia dziąseł GI. Współczynnik korelacji rang Spearmana, R

Table 3. Correlations of selected parameters with gingival index, GI. Spearman rank correlation, R_s

	R	p
Wiek	0,13	0,01
Czas trwania cukrzycy	0,02	0,7
Płeć męska	-0,1	0,1
Palenie papierosów	0,02	0,7
BMI	0,23	0,00003
HbA1c	0,16	0,003
T-Chol	0,13	0,02
LDL-Chol	0,15	0,005
HDL-Chol	-0,1	0,06
TG	0,16	0,003
hs-CRP	0,11	0,04
TG/HDL	0,18	0,001
Leukocyty	0,26	0,00003
eGDR	-0,17	0,002

Dyskusja

Znaczenie insulinooporności było do niedawna kwestionowane w cukrzycy typu 1. Insulinooporność jest bowiem tradycyjnie wiązana z przewlekłym stanem zapalnym towarzyszącym otyłości lub cukrzycy typu 2. W schorzeniach tych wykazano większe ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych. Początkowo hiperglikemia była uznawana za wyłączną przyczynę insulinooporności w cukrzycy typu 1. Najnowsze badania podkreślają jednak złożony charakter tego zjawiska, zwłaszcza w kontekście chorób współistniejących. W 1991 roku opublikowana została hipoteza „podwójnej cukrzycy”, ang. double diabetes [13]. Zaobserwowano bowiem, że osoby z cukrzycą typu 1 i obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku cukrzycy typu 2 wymagały w leczeniu wyższych dawek insuliny i częściej nie osiągały zamierzonych celów wyrównania metabolicznego cukrzycy. Innymi słowy hipoteza ta zakładała niezależne współistnienie czynników ryzyka zarówno cukrzycy typu 1 jak i cukrzycy typu 2, w tym insulinooporności. Z kolei Wilkin i wsp. sformułowali hipotezę akceleratora, zgodnie z którą stany związane z insulinoopornością, m.in. otyłość mogą zapoczątkować proces autoimmunologiczny prowadzący do rozwoju cukrzycy typu 1 [14]. Wykorzystano do oceny insulinooporności w niniejszym bada-

niu wskaźnik eGDR silnie korelował z rozwojem powikłań cukrzycy, takich jak: retinopatia, przewlekła choroba nerek i choroba sercowo-naczyniowa w wielośrodkowym randomizowanym badaniu DCCT obejmującym osoby z cukrzycą typu 1 [15]. W niniejszym badaniu wykazaliśmy niższy wskaźnik eGDR w grupie osób z zapaleniem dziąseł oraz ujemną korelację eGDR z GI. Otrzymane wyniki wskazują związek insulinooporności z zapaleniem dziąseł w cukrzycy typu 1. Dziąsło wolne ze względu na specyficzną budowę sieci naczyń krwionośnych stanowi wrażliwy diagnostycznie punkt oceny klinicznej stanu procesu zapalnego w tkankach miękkich przyzębia. Bezpośrednio pod nabłonkiem dziąsła znajduje się splot podnabłonkowy, tworzący pętle naczyniowe nad każdą brodawką tkanki łącznej dziąsła. Naczynia w splocie pochodzą z połączonych anastomozaami naczyń nadokostnowych, wyrostka zębodołowego i ożębnej. Rozmiar naczyń w pętli wynosi około 7 μm co czyni z nich prawdziwe włosniczki [16]. W cukrzycy dochodzi do zmian w grubości błony podstawnej naczyń dziąsłowych, co utrudnia wymianę produktów przemiany materii, tlenu oraz elementów układu immunologicznego [17]. W badaniu porównawczym na małej grupie dzieci z cukrzycą typu 1 i dzieci bez cukrzycy nie wykazano jednak różnic w zakresie wskaźnika stanu dziąseł oraz stężenia IL-6, TNF- α , IL-1 β . Statystycznie istotne różnice dotyczyły stężenia we krwi lipidów, trójglicerydów i frakcji HDL cholesterolu [18]. Równocześnie badania osób dorosłych z i bez rozpoznanej hiperlipidemii wykazały brak różnicy w wartościach wskaźników dziąsłowych, dowodząc tym samym, że objawy kliniczne zapalenia dziąseł i przyzębia nie są zależne od stężenia lipidów. Wykazano natomiast wyższe stężenia wykładników stresu oksydacyjnego w płynie dziąsłowym osób z zapaleniem przyzębia i hiperlipidemią w porównaniu do osób z zapaleniem przyzębia bez zaburzeń gospodarki lipidowej [19].

Przydatność oznaczania profilu lipidowego oraz wskaźnika TG/HGL w ocenie insulinooporności w cukrzycy typu 1 została wykazana w poprzednich badaniach [20, 21]. W niniejszym badaniu wykazaliśmy w grupie osób z zapaleniem dziąseł wyższe stężenie T-Chol, LDL-Chol oraz TG i wyższy wskaźnik TG/HDL. Grupa ta charakteryzowała się również gorszym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy wyrażonym odsetkiem HbA1c. Może to sugerować nasilenie objawów metabolicznych i ich manifestację kliniczną w stanach przewlekłego stanu zapalnego, jakim jest zarówno cukrzyca typu 1 jak i ustabilizowane zapalenie dziąseł. W tkance

dziąsła stwierdzono obecność receptorów leptyny, jednej z adipokin związanej z przewlekłym procesem zapalnym, wydzielanej głównie przez komórki tkanki tłuszczowej [22]. W badaniach wykazano większą częstość zapaleń dziąseł u osób otyłych lub z cukrzycą typu 2. Jednak w grupie 219 otyłych dzieci w wieku 8–10 lat tylko u chłopców z zespołem metabolicznym wykazano zwiększone parametry stanu zapalnego dziąsła [23]. W niniejszym badaniu wykazaliśmy, że osoby z zapaleniem dziąseł charakteryzowały się wyższym wskaźnikiem masy ciała BMI. Współistniejąca z cukrzycą typu 1 otyłość jest istotnym czynnikiem insulinooporności [24]. Należy jednak podkreślić, że wykazane różnice dotyczą grupy osób w większości z prawidłową masą ciała lub nadwagą. Mediana BMI w obu podgrupach mieściła się bowiem w zakresie prawidłowym dla populacji kaukaskiej, tj $< 25 \text{ kg/m}^2$. Jednak wykazane różnice były istotne statystycznie.

U pacjentów z cukrzycą niektóre aspekty obrony immunologicznej są osłabione. Zaliczyć do nich można: obniżenie aktywności leukocytów wielojądrowych, gorsza adherencja, upośledzenie fagocytozy i aktywności przeciwbakteryjnej [25]. Obserwowana u pacjentów z cukrzycą leukocytoza nie zawsze wynika z aktywnego zakażenia, a pojawia się w konsekwencji wyrzutu katecholamin, odwodnienia i zagęszczenia krwi. Leukocytoza stwierdzana jest w przebiegu ostrego powikłania cukrzycy, cukrzycowej kwasicy ketonowej [26, 27].

Neutrofile są pierwszymi komórkami migrującymi w obszar zapalenia w ciągu pierwszych kilku minut od zainicjowania procesu zapalnego i stanowią jego marker. Pomimo że należą do pierwszej linii obrony, enzymy uwalniane w czasie ich krótkotrwałego działania stymulują dalszy rozwój zapalenia. U chorych na cukrzycę typu 1 wykazano aktywację krążących neutrofilii. Następstwem tego zjawiska jest czopowanie naczyń mikrokrążenia oraz uwalnianie nadmiernej ilości reaktywnych form tlenu [28]. Masowy rozpad granulocytów wielojądrowych powoduje pogorszenie stanu klinicznego tkanek dziąseł i przyzębia [29]. Interesujące jest, że zarówno w klinicznie zdrowym dziąśle, jak i zmienionym zapalnie w obszarze szczeliny dziąsłowej lokalizują się skupiska limfocytów B [30] i mogą być markerem przewlekłego stanu zapalnego dziąseł i przyzębia [31]. Z drugiej strony wykazano bezpośrednią zależność pomiędzy przewlekłą hiperglikemią i zwiększoną migracją leukocytów wzdłuż naczyń włosowatych dziąsła w warunkach *in vivo*. Przewlekła hiperglikemia sprzyja nasileniu objawów w tkankach przyzębia u osób z cukrzycą typu 1 [32].

Wnioski

Cukrzyca typu 1 ze współistniejącą insulinoopornością związana jest z większym nasileniem zapalenia dziąseł.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Andriankaja OM, Munoz-Torres FJ, Vivaldi-Oliver J, Leroux BG, Campos M, Joshipura K, Perez CM. Insulin resistance predicts the risk of gingival/periodontal inflammation. *J Periodontol.* 2018;89(5):549–557.
- [2] Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2010;81(12):1708–24.
- [3] Nassa H, Kantarci A, van Dyke TE. Diabetic periodontitis: a model for activated innate immunity and impaired resolution of inflammation. *Periodontol* 2000. 2007;43:233–44.
- [4] Lalla E, Lamster IB, Drury S, Fu C, Schmidt AM. Hyperglycemia, glycoxidation and receptor for advanced glycation endproducts: potential mechanisms underlying diabetic complications, including diabetes-associated periodontitis. *Periodontol* 2000. 2000;23:50–62.
- [5] Donga E, Dekkers OM, Corssmit EP, Romijn JA. Insulin resistance in patients with type 1 diabetes assessed by glucose clamp studies: systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol.* 2015;173(1):101–9.
- [6] Kaul K, Apostolopoulou M, Roden M. Insulin resistance in type 1 diabetes mellitus. *Metabolism.* 2015;64(12):1629–39.
- [7] Bjornstad P, Snell-Bergeon JK, Nadeau KJ, Maahs DM. Insulin sensitivity and complications in type 1 diabetes: New insights. *World J Diabetes.* 2015;6(1):8–16.
- [8] Krochik AG, Botto M, Bravo M, Hepner M, Fronthoff JP, Miranda M, Mazza C. Association between insulin resistance and risk of complications in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Metab Syndr.* 2015;9(1):14–8.
- [9] Shah AS, Black S, Wadwa RP, Schmiede SJ, Fino NF, Talton JW, D'Agostino Jr. R, Hamman RF, Urbina EM, Dolan LM, Daniels SR, Marcovina SM, Dabelea D. Insulin sensitivity and arterial stiffness in youth with type 1 diabetes: the SEARCH CVD study. *J Diabetes Complications.* 2015;29(4):512–6.
- [10] Loe H, Silness J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand.* 1963;21:533–51.
- [11] Williams KV, Erbey JR, Becker D, Arslanian S, Orchard TJ. Can clinical factors estimate insulin resistance in type 1 diabetes? *Diabetes.* 2000;49(4):626–32.
- [12] DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol.* 1979;237(3):E214–23.
- [13] Teupe B, Bergis K. Epidemiological evidence for "double diabetes". *Lancet.* 1991;337(8737):361–2.
- [14] Wilkin TJ. The accelerator hypothesis: a review of the evidence for insulin resistance as the basis for type I as well as type II diabetes. *Int J Obes (Lond).* 2009;33(7):716–26.
- [15] Kilpatrick ES, Rigby AS, Atkin SL. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and complication risk in type 1 diabetes: "double diabetes" in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care.* 2007;30(3):707–12.
- [16] Schroeder HE, Listgarten MA. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontol* 2000. 1997;13:91–120.
- [17] Karjalainen KM, Knuutila ML. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1996;23(12):1060–7.
- [18] Duque C, Joao MF, Camargo GA, Teixeira GS, Machado TS, Azevedo RS, Mariano FS, Colombo NH, Vizoto NL, Mattos-Graner RO. Microbiological, lipid and immunological profiles in children with gingivitis and type 1 diabetes mellitus. *J Appl Oral Sci.* 2017;25(2):217–226.
- [19] Lutfioglu M, Aydogdu A, Atabay VE, Sakallioğlu EE, Avci B. Gingival crevicular fluid oxidative stress level in patients with periodontal disease and hyperlipidemia. *Braz Oral Res.* 2017;31:e110.
- [20] Du T, Yuan G, Zhang M, Zhou X, Sun X, Yu X. Clinical usefulness of lipid ratios, visceral adiposity indicators, and the triglycerides and glucose index as risk markers of insulin resistance. *Cardiovasc Diabetol.* 2014;13:146.
- [21] Uruska A, Zozulinska-Ziolkiewicz D, Niedzwiecki P, Pietrzak M, Wierusz-Wysocka B. TG/HDL-C ratio and visceral adiposity index may be useful in assessment of insulin resistance in adults with type 1 diabetes in clinical practice. *J Clin Lipidol.* 2018;12(3):734–740.
- [22] Ay ZY, Kirzioglu FY, Tonguc MO, Sutcu R, Kapucuoglu N. The gingiva contains leptin and leptin receptor in health and disease. *Odontology.* 2012;100(2):222–31.
- [23] Ka K, Rousseau MC, Tran SD, Henderson M, Nicolau B. Association between metabolic syndrome and gingival inflammation in obese children. *Int J Dent Hyg.* 2018;16(3):397–403.
- [24] Corbin KD, Driscoll KA, Pratley RE, Smith SR, Maahs DM, Mayer-Davis EJ. Advancing Care for Type, and N. Obesity, Obesity in Type 1 Diabetes: Pathophysiology, Clinical Impact and Mechanisms. *Endocr Rev.* 2018.
- [25] Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1999. 341(25):1906–12.
- [26] Golden SH, Peart-Vigilance C, Kao WH, Brancati FL. Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. *Diabetes Care.* 1999;22(9):1408–14.

- [27] Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TP, Glaser NS, Hanas R, Hintz RL, Levitsky LL, Savage MO, Tasker RC, Wolfsdorf JI. Espe, and Lwipes, ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child*. 2004;89(2):188–94.
- [28] Zozulinska DA, Wierusz-Wysocka B, Wysocki H, Majchrzak AE, Wykretowicz A. The influence of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) duration on superoxide anion and hydrogen peroxide production by polymorphonuclear neutrophils. *Diabetes Res Clin Pract*. 1996;33(3):139–44.
- [29] Silva N, Abusleme L, Bravo D, Dutzan N, Garcia-Senich J, Vernal R, Hernandez M, Gamonal J. Host response mechanisms in periodontal diseases. *J Appl Oral Sci*. 2015;23(3):329–55.
- [30] Mahanonda R, Champaiboon C, Subbalekha K, Sa-Ard-lam N, Rattanathammatada W, Thawana-phong S, Rerkyen P, Yoshimura F, Nagano K, Lang NP, Pichyangkul S. Human Memory B Cells in Healthy Gingiva, Gingivitis, and Periodontitis. *J Immunol*. 2016;197(3):715–25.
- [31] Thorbert-Mros S, Larsson L, Berglundh T. Cellular composition of long-standing gingivitis and periodontitis lesions. *J Periodontol Res*. 2015;50(4):535–43.
- [32] Sima C, Rhourida K, Van Dyke TE, Gyurko R. Type 1 diabetes predisposes to enhanced gingival leukocyte margination and macromolecule extravasation *in vivo*. *J Periodontol Res*. 2010;45(6):748–56.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

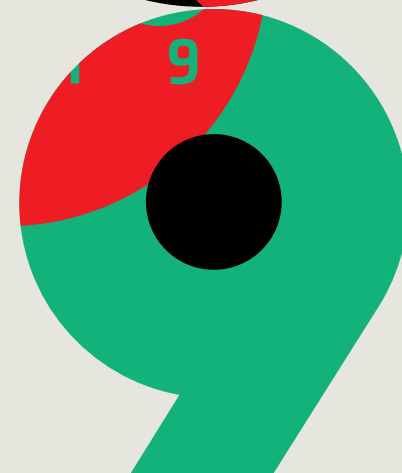
Mateusz Tarnowski
tel.: +48 602 441 116
e-mail: m.tarnowski1992@gmail.com



28. | Środkowoeuropejska Wystawa Produktów Stomatologicznych

Central European
Dental Exhibition

Poznań, 19–21.09.2019



3.

Kongres Unii Stomatologii Polskiej

Poznań, 19–21.09.2019



Recent advances in composite resins for clinical dentistry

Osiągnięcia w dziedzinie żywic kompozytowych w stomatologii klinicznej

¹ Department of Biomaterials and Experimental Dentistry, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Dental Materials Unit, Bart's and the London Institute of Dentistry, Queen Mary University of London, UK

³ Bluefield Centre for Biomaterials, London, UK

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.23>

ABSTRACT

The literature on composite resins has been surveyed, with particular emphasis on recent publications, to build up a picture of the current state of the art concerning their use in dentistry. They are shown to be versatile materials, capable of being formulated for a variety of clinical applications. A major current division is into packable (high viscosity) and flowable (low viscosity) types that between them can be used to repair full cavities, including in posterior teeth, as well as provide repairs for abfraction (Class V) lesions and for fractured incisors. Current trends in material composition, including varying filler loadings and use of new photo-initiators, are described. Recent clinical findings show good outcomes with these materials and are described in appropriate detail.

Keywords: composite resin, polymerization, properties, durability.

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono najnowsze doniesienia dotyczące materiałów kompozytowych stosowanych w stomatologii odtwórczej. Kompozyty to wszechstronne materiały o wielu zastosowaniach klinicznych, które w zależności od składu i wynikającej z niego lepkości mogą być stosowane do pourazowej odbudowy zębów przednich, wypełniania ubytków przyszyjkowych niepróchnicowego pochodzenia czy odbudowy ubytków próchnicowych, w tym rozległych ubytków w zębach bocznych. Najnowsze tendencje zmian tych materiałów dotyczą ilości i jakości wypełniacza oraz zastosowania nowych systemów fotoinicjatorów polimeryzacji. W pracy szczegółowo opisano ostatnie wyniki badań klinicznych potwierdzające wysoką skuteczność materiałów kompozytowych.

Słowa kluczowe: żywice kompozytowe, polimeryzacja, właściwości, wytrzymałość.

Composite resins in dentistry

In modern clinical dentistry, composite resins are important restorative materials with good physical properties (**Table 1**). They are made up of a polymeric matrix together with an inert filler, and they set by addition polymerization [1]. In modern materials, this setting is initiated by blue light of wavelength 470 nm provided by a dental cure lamp.

The components of a modern dental composite resin are [2]:

- › A polymer phase typically based on a blend of dimethacrylate monomers;
- › Fillers made of powdered silicate or inert glasses, together with a radio-opacifying agent, such as barium oxide;
- › A silane coupling agent to attach the filler and the matrix together;

- › A photo-initiator system which starts off the polymerization reaction.

The main monomer used is bisGMA (systematic chemical name is 2,2-bis[4-(2-hydroxy-3-methacryloyloxypropoxy)phenyl]propane). This monomer is a liquid with a high viscosity and has to be blen-

Table 1. Properties of contemporary composite resins

Tabela 1. Właściwości tymczasowych żywic kompozytowych

Property	Range of values
Compressive strength	260–300 MPa
Tensile strength	40–50 MPa
Flexural strength	80–150 MPa
Young's modulus	6–14 GPa

ded with other lower viscosity substances, such as di-triethylene glycol dimethacrylate, DEGDMA and TEDGMA respectively. An alternative monomer urethane dimethacrylate is used in certain brands. It has the advantage that its viscosity is lower than that of bisGMA, so there is no need to include any lower viscosity diluents [3].

Contemporary composite resins are cured by a light-activated process with camphorquinone as the photoinitiator. This substance needs to be used in association with an aromatic tertiary amine as accelerator [4]. This system is sensitive to blue light, and shining such a light onto the composite resin initiates the polymerization reaction and causes the material to harden.

There have been recent studies that suggest that this initiator could be improved upon. The alternative initiator diphenyl(2,4,6 dimethylbenzoyl) phosphine oxide, TPO, has been found to give higher degrees of conversion in equivalent periods of time because it produces free radicals more readily than the camphorquinone-amine system [5]. This result suggests that TPO has the potential to increase the chemical resistance of composite resins and reduce their susceptibility to mechanical breakdown. These would lead to improved durability. TPO has also been shown to reduce the yellowness of finished composite resins [6].

The use of light-cure means that composite resins show variations in degree of cure with depth [7]. The lower intensity of light available deeper inside the composite causes fewer initiator molecules to be excited, with the result that fewer free radicals are produced and less cure reaction takes place.

In the dental clinic, this problem is dealt with by placing the composite layer-by-layer in the cavity at thicknesses of about 2 mm [2]. This makes sure that there is adequate cure all the way through the material. There has been considerable research into how this incremental build-up should be done in practice, with different patterns of overlaying used, and various orientations with respect to the floor of the cavity [8, 9] but no one method appears to be ideal and they all seem to give similar results [2].

Depth of cure does vary with the shade of the composite and for dark shades the suggested 2 mm layer may be too thick to allow the material to completely cure all the way through [10]. This is because some light is absorbed by the pigments [11], and this means that darker shades usually have lower recommended depths of cure than lighter ones [12].

Polymerization shrinkage and shrinkage stress

An important topic of recent research has been that of shrinkage on polymerization, and the associated stress that this induces. This arises from the fact that, when composite resins set, they shrink slightly [13, 14]. For a dental composite resin, there is a link between contraction and degree of polymerization [15]. Shrinkage has important clinical consequences for these materials, and can result in either a gap forming between the margins of the restoration and the tooth surface or movement of the cusps of repaired teeth [16–18]. As composites undergo cure, so complicated stresses develop within the material. However, it is not clear whether these effects make a significant difference to the clinical performance of composite resins [18]. Certainly, low shrinkage composite systems do not seem to show any improvement in clinical performance, and attention is being increasingly shifted to enhancing the durability via increasing the resistance to chemical degradation and biofilm colonisation [19].

Soft start polymerization

The technique of so-called soft start polymerization was developed in order to reduce the initial rate of shrinkage and to cause the stress on the bond to the tooth to build up slowly [20, 21]. It uses a specially designed cure lamp that either emits at low power for the first 10 seconds, then switches to maximum output for the remaining time, or emits with gradually increasing power, followed by a short time at maximum output [20, 22].

Results from laboratory studies suggest that soft start polymerization may be good for the restoration [23–27]. Marginal adaptation seems to be better [28–30], and there is a corresponding reduction in marginal leakage [31]. Unfortunately, these results do translate into better clinical performance.

Cure lamps

The original cure lamps used quartz-tungsten-halogen (QTH) bulbs [32], which emit light of wavelength around 470 nm, i.e. the blue end of the visible spectrum. This corresponds well to the active region of the camphorquinone-amine initiator system. QTH lamps also emit heat [33, 34], and this may help to increase the degree of cure [35].

More recently there have been moves to replace QTH lamps with light-emitting diodes, LEDs [35]. LEDs have an emission that is concentrated in the blue wavelength region of the spectrum i.e. in the range 440–480 nm [36, 37]. Consequently, they are

able to cure composites as well as QTH lamps [38], while at the same time generating much less heat [39, 40]. Composites cured using LEDs have been found to be well polymerized [36] and to have similar mechanical properties to those cured with QTH lamps [41].

It is difficult to draw conclusions concerning which, if any, are the best types of lamp available to the dentist. All of them are able to produce a well-cured material, and there are no obvious differences between them.

Fillers

Over the years, there has been a lot of interest in fillers of varying particle sizes for use in dental composites (**Table 2**). Recently, nanofilled and nano-hybrid materials have been studied in some detail [42]. Although claimed to be based on fillers of nanometre dimensions, there is recent experimental evidence that these materials mainly contain mainly particles with sizes above 1 μm [43]. Because of the problems of incorporating such fine particles into the pre-cured composite formulation, they have usually been incorporated first into a pre-polymerized sample, which is then broken up and dispersed in more resin monomer, usually with an amount of filler with slightly larger particle size [44].

Physical properties of nano-filled composites are generally very good [45, 46] and their volumetric shrinkage and water sorption properties are comparable with composites containing larger particle size fillers [45]. They combine the mechanical strength of hybrid composites with the polishability of the microfills [47, 48] and they also have good wear resistance [49, 50] and good optical properties [47]. Overall, filler content rather than particle size seems to be the most important factor in determining the mechanical properties of the cured composite [43]. This has led to the recent suggestion that filler loadings should be reclassified as

Table 2: Particle size and size distribution of fillers in composites

Tabela 2. Wielkość i rozmieszczenie cząstek wypełniwyc w kompozytach

Type	Size distribution
Macrofill	10–50 μm
Microfill	40–50 nm
Hybrid	10–50 μm + 40 nm
Minifill	1–10 μm + 40 nm
Nanofill	5–100 nm

ultra-low, low and compact, with the latter giving the best mechanical properties because they have the highest filler loading [43].

As well as classifying composite resins by their particle size and size distribution, modern composites are often distinguished by their consistency. The two groups are termed “packable” (sometimes referred to as “condensable”) and “flowable”, and they differ mainly in how viscous they are.

Packable composites have higher viscosity, and this is because of careful control over their filler particle size distribution [51]. Flowable composites, by contrast, have lower viscosities, and this enables them to be dispensed from syringes with very fine bore needles and to flow into small spaces [52]. This improves the marginal adaptation of the resulting restoration. Their low viscosity is obtained by reducing the filler content slightly and by including surfactants to improve their flow [53]. These reductions in viscosity are achieved without compromising the mechanical strength properties of the set material. However, polymerization shrinkage is increased, with one recent study showing flowables with shrinkages of around 4.7% compared with 1.8% for so-called bulk-fill, values that compare well with those of traditional composites [54].

Different consistency composite resins have different uses in the clinic. A universal restorative is designed to be used both for fine margins of restorations and for bulk (incremental) filling. In contrast, the packable and flowable types are designed for different purposes, and usually are used together for different parts of a given cavity restoration.

Packable composites are placed using an amalgam condenser and set to have good mechanical and wear properties [55]. Because their viscosity is high they do not slump and hence tight interproximal contacts can be obtained in practical use [56]. Flowable composites, on the other hand, are able to penetrate into small spaces, and this allows a good seal to be obtained at the margins of restorations. When set they have some flexibility and this allows them to perform well in regions of high stress, such as at the margins of Class I or Class II cavities, and in Class V cavities [57].

Clinical uses

The main application of composite resins is as direct repair materials in cavities of teeth [58]. The current estimate is that 95% of all anterior restorations and 50% of all posterior restorations are now made with composite resin [59]. They have good aesthetics, and are capable of matching the natu-

ral tooth in terms of shade and translucency. Modern composites last well in the mouth and can continue to function for long periods of time i.e. around 10 years or more [60].

Flowable composites have distinctive properties that allow them to be used for specific applications [52]. These include pit-and-fissure sealants, cavity liners and Class V abfraction lesions. Because of their ability to flow into surface irregularities, these materials provide good marginal adaptation, and there is evidence that microleakage is significantly reduced when they are used as cavity liners and bases.

As well as being used to repair teeth damaged by caries, direct composites can be used to repair fractured teeth that arise as the result of trauma [61]. This use also exploits their good aesthetics, while taking advantage of their toughness and durability. Lastly, composites can be used as pit and fissure sealants in children's teeth, where they survive well and are effective in reducing the occurrence of caries [62].

Fluoride-releasing composite resins

Lastly it is worth mentioning briefly that some composite resins are available to the profession that are able to release fluoride over a sustained period following placement. This is achieved by adding appropriate fluoride compounds to the formulation. The compounds used include inorganic salts (NaF or SnF₂), fluoridated glasses and organic fluoride compounds. Longer-term sustained release requires only sparingly soluble fluoride salts, (SrF₂ or YbF₃), or leachable glass fillers [32].

The total amount of fluoride released by composites tends to be relatively low. The release profile also lacks an "early burst", but is at a maintained low level throughout the lifetime of the restoration [64, 65]. Whether this is sufficient to have a significant clinical effect is debatable, and current research findings are not clear about this point [66]. However, low levels of fluoride are generally known to be beneficial [67], so there is the possibility that making composites that are capable of releasing fluoride may have some positive preventive effects *in vivo*.

Conclusions

This paper has the current state of the art with dental composite resins. These materials are versatile, but show a range of properties, depending on the composition. Selecting a particular material for a specific clinical situation requires a sound knowledge of the features and limitations, and should

also involve careful attention to manufacturers' guidelines and instructions. Composites remain the material of choice for aesthetic restorations in teeth and are likely to remain so well into the future.

Acknowledgements

Conflict of interest statement

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

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] Magya R, Root S, Mattsson T. Equations of state for mixtures: results from density functional (DFT) simulations compared to high accuracy validation experiments on Z. J. Phys. Conference series. 2014;500: article 162004.
- [2] Ferracane J. Resin composite--state of the art. Dent Mater. 2011 Jan;27(1):29-38. doi: 10.1016/j.dental.2010.10.020. Epub 2010 Nov 18.
- [3] Peutzfeldt A. Resin composites in dentistry: the monomer systems. European Journal Of Oral Sciences. 1997;(2):97.
- [4] Stansbury JW. Curing Dental Resins and Composites by Photopolymerization. Journal Of Esthetic & Restorative Dentistry. 2000;12(6):300.
- [5] Vaidyanathan TK, Vaidyanathan J, Lizymol PP, Ariya S, Krishnan KV. Study of visible light activated polymerization in BisGMA-TEGDMA monomers with Type 1 and Type 2 photoinitiators using Raman spectroscopy. Dent Mater. 2017 Jan;33(1):1-11. doi: 10.1016/j.dental.2016.09.002.
- [6] de Oliveira DCRS, Rocha MG, Correa IC, Correr AB, Ferracane JL, Sinhoreti MAC. The effect of combining photoinitiator systems on the color and curing profile of resin-based composites. Dental Materials. Dent Mater. 2016 Oct;32(10):1209-1217. doi: 10.1016/j.dental.2016.06.010. Epub 2016 Jul 26.
- [7] Matsumoto H, Gres JE, Marker VA, Okabe T, Ferracane JL, Harvey GA. Depth of cure of visible light-cure resin: Clinical Simulation. J Prosthet Dent. 1986;55:574-578.
- [8] International Organisation for Standardisation, Dentistry: Polymer-based restorative materials. ISO 4029:2009.
- [9] Moore BK, Platt JA, Borges G, Chu TM, Katsilieri I. Depth of cure of dental resin composites: ISO 4049 depth and microhardness of types of materials and shades. Oper Dent. 2008;33:408-412.
- [10] Leprince J, Palin W, Hadis M, Devaux J, Leloup G. Progress in dimethacrylate-based dental composite technology and curing efficiency. Dental Materials: Official Publication Of The Academy Of Dental Materials. 2013;29(2):139-156.
- [11] Gonçalves F, Boaro LC, Ferracane JL, Braga RR. A comparative evaluation of polymerization stress data obtained with four different mechanical testing systems. Dent Mater. 2012 Jun;28(6):680-6. doi: 10.1016/j.dental.2012.03.004.

- [12] Shortall AC. How light source and product shade influence cure depth for a contemporary composite. *Journal Of Oral Rehabilitation*. J Oral Rehabil. 2005 Dec;32(12):906-11.
- [13] Leung D, Bowman C. Reducing Shrinkage Stress of Dimethacrylate Networks by Reversible Addition-Fragmentation Chain Transfer. *Macromolecular Chemistry And Physics*. 2012;(2):198-204.
- [14] Dewaele M, Truffier-Boutry D, Devaux J, Leloup G. Volume contraction in photocured dental resins: The shrinkage-conversion relationship revisited. *Dent Mater*. 2006 Apr;22(4):359-65.
- [15] Arakawa K. Shrinkage forces due to polymerization of light-cured dental composite resin in cavities. *Polymer Testing*. 2010;29(8):1052-1056. <https://doi.org/10.1016/j.polymertesting.2010.09.008>.
- [16] Braga R, Ballester R, Ferracane J. Factors involved in the development of polymerization shrinkage stress in resin-composites: A systematic review. *Dent Mater*. 2005 Oct;21(10):962-70.
- [17] Abbas G, Fleming GJ, Harrington E, Shortall AC, Burke FJ. Cuspal movement and microleakage in premolar teeth restored with a packable composite cured in bulk or in increments. *J Dent*. 2003 Aug;31(6):437-44.
- [18] McHugh LEJ, Politi I, Al-Fodeh RS, Fleming GJP. Implications of resin-based composite (RBC) restoration on cuspal deflection and microleakage score in molar teeth: Placement protocol and restorative material. *Dent Mater*. 2017 Sep;33(9):e329-e335. doi: 10.1016/j.dental.2017.06.001.
- [19] Fugolin A, Pfeifer C. New Resins for Dental Composites. *Journal Of Dental Research*. 2017;96(10):1085-1091.
- [20] Chan DCN, Browning WD, Frazier KB, Brackett MG. Clinical evaluation of the soft-start (pulse-delay) polymerization technique in Class I and Class II composite restorations. *Oper Dent*. 2008;33:265-271.
- [21] Amaral CM, de Castro AK, Pimenta LA, Ambrosano GM. Influence of resin composite polymerization techniques on microleakage and microhardness. *Quintessence Int*. 2002 Oct;33(9):685-9.
- [22] Burgess JO, Walker RS, Porche CJ, Rappold AJ. Light curing--an update. *Compend Contin Educ Dent*. 2002 Oct;23(10):889-92, 894, 896 passim; quiz 908.
- [23] Mehl A, Hickel R, Kunzelmann KH. Physical properties and gap formation of light-cured composites with and without 'softstart-polymerization'. *J Dent*. 1997 May-Jul;25(3-4):321-30.
- [24] Watts DC, al Hindi A. Intrinsic 'soft-start' polymerisation shrinkage-kinetics in an acrylate-based resin-composite. *Dent Mater*. 1999 Jan;15(1):39-45.
- [25] Burgess JO, DeGoes M, Walker R, Ripps AH. An evaluation of four light-curing units comparing soft and hard curing. *Pract Periodontics & Aesthet Dent*. 1999;11:125-132.
- [26] Barros G, Aguiar F, Santos A, Lovadino J. Effect of different intensity light curing modes on microleakage of two resin composite restorations. *Oper Dent*. 2003 Sep-Oct;28(5):642-6.
- [27] Chye CH, Yap AU, Laim YC, Soh MS. Post-gel polymerization shrinkage associated with different light-curing regimes. *Oper Dent*. 2005;30:474-480.
- [28] Sahafi A, Peutzfeldt A, Asmussen E. Soft-start polymerization and marginal gap formation *in vitro*. *Am J Dent*. 2001;14:145-147.
- [29] Alonso RC, Cunha LG, Correr GM, De Goes MF, Correr-Sobrinho L, Puppini-Rontani RM, Sinhoreti MA. Association of photoactivation methods and low modulus liners on marginal adaptation of composite restorations. *Acta Odontol Scand*. 2004 Dec;62(6):298-304.
- [30] Hofmann N, Siebrecht C, Hugo B, Klaiber B. Influence of curing methods and materials on the marginal seal of Class V composite restorations *in vitro*. *Oper Dent*. 2003;28:410-415.
- [31] Aguiar F, Ajudarte K, Lovadino J. Effect of light curing modes and filling techniques on microleakage of posterior resin composite restorations. *Oper Dent*. 2000;27(6):557-62.
- [32] Dunn WJ, Bush AC. A comparison of polymerization by light-emitting diode and halogen-based light-curing units. *J Am Dent Assoc*. 2002 Mar;133(3):335-41.
- [33] Bouillaguet S, Caillot G, Forchelet J, Cattani-Lorentte M, Wataha J, Krejci I. Thermal risks from LED- and high-intensity QTH-curing units during polymerization of dental resins. *Journal Of Biomedical Materials Research*. Part B, Applied Biomaterials. 2005;72(2):260-267.
- [34] Stewardson DA, Shortall AC, Harrington E, Lumley PJ. Thermal changes and cure depths associated with a high intensity light activation unit. *J Dent*. 2004 Nov;32(8):643-51.
- [35] Mousavinasab S, Meyers I. Comparison of Depth of Cure, Hardness and Heat Generation of LED and High Intensity QTH Light Sources. *European Journal Of Dentistry*. 2011;5(3): 299-304.
- [36] Mills R, Uhl A, Blackwell G, Jandt K. High power light emitting diode (LED) arrays versus halogen light polymerization of oral biomaterials: Barcol hardness, compressive strength and radiometric properties. *Biomaterials*. 2002;23(14):2955-2963.
- [37] Wiggins KM, Hartung M, Althoff O, Wastian C, Mitra SB. Curing performance of a new-generation light-emitting diode dental curing unit. *J Am Dent Assoc*. 2004 Oct;135(10):1471-9.
- [38] Hasler C, Zimmerli B, Lussi A. Curing capability of halogen and LED light curing units in deep class II cavities in extracted human molars. *Oper Dent*. 2006;31:354-363.
- [39] Ozturk B, Ozturk AN, Usumez A, Usumez S, Omer F. Temperature rise during adhesive and resin composite photopolymerization with various light curing systems. *Oper Dent*. 2004;29:325-332.
- [40] Asmussen E, Peutzfeldt A. Temperature rise induced by some light emitting diode and quartz-tungsten-halogen curing units. *Eur J Oral Sci*. 2005 Feb;113(1):96-8.
- [41] Uhl A, Mills RW, Rzanny AE, Jandt KD. Time dependence of composite shrinkage using halogen and LED light curing. *Dent Mater*. 2005 Mar;21(3):278-86.
- [42] Curtis AR, Palin WM, Fleming GJ, Shortall AC, Marquis PM. The mechanical properties of nanofilled resin-based composites: The impact of dry and wet cyclic

- pre-loading on bi-axial flexure strength. *Dent Mater.* 2009 Feb;25(2):188-97. doi: 10.1016/j.dental.2008.06.003. Epub 2008 Jul 24.
- [43] Randolph LD, Plain WM, Leloup G, Leprince JG. Filler characteristics of modern resin composites and their influence on physic-mechanical properties. *Dent Mater.* 2016;32:1586–1599.
- [44] Blackham JT, Vanderwalle KS, Lein W. Properties of hybrid resin composite systems containing prepolymerized filler particles. *Oper Dent.* 2009;34:697–702.
- [45] Moszner N, Salz U. New developments of polymeric dental composites. *Progress In Polymer Science.* 2001; 26(4):535–576.
- [46] Ilie N, Hickel R. Investigations on mechanical behaviour of dental composites. *Clin Oral Investig.* 2009 Dec;13(4):427–38. doi: 10.1007/s00784-009-0258-4. Epub 2009 Feb 26.
- [47] Mitra SB, Wu D, Holmes BN. An Application of Nanotechnology in Advanced Dental Materials. *J Am Dent Assoc.* 2003 Oct;134(10):1382–90.
- [48] Moszner N, Klapdohr S. Nanotechnology for dental composites. *Int J Nanotechnol.* 2004;2:130–156.
- [49] Yap AU, Tan CH, Chung SM. Wear behaviour of new composite restoratives. *Oper Dent.* 2004;29:269–274.
- [50] Turssi CP, Ferracane JL, Serra MC. Abrasive wear of resin composites as related to finishing and polishing procedures. *Dent Mater.* 2005 Jul;21(7):641–8.
- [51] Choi KK, Ferracane JL, Hilton TJ, Charlton D. Properties of Packable Dental Composites. *J Esthet Dent.* 2000;12(4):216–26.
- [52] Baroudi K, Rodrigues JC. Flowable Resin Composites: A Systematic Review and Clinical Considerations. *J Clin Diagn Res.* 2015 Jun;9(6):ZE18–ZE24.
- [53] Bayne SC, Thompson JY, Swift EJ Jr, Stamatiades P, Wilkerson M. A characterization of first-generation flowable composites. *J Am Dent Assoc.* 1998 May; 129(5):567–77.
- [54] Al Sunbul H, Silikas N, Watts D. Polymerization shrinkage kinetics and shrinkage-stress in dental resin-composites. *Dental Materials.* 2016;32:998–1006.
- [55] Manhart J, Kunzelmann K, Chen H, Hickel R. Mechanical properties and wear behavior of light-cured packable composite resins. *Dental Materials.* 2000;(1):33.
- [56] de Souza FB, Guimarães RP, Silva CH. A clinical evaluation of packable and microhybrid resin composite restorations: one-year report. *Quintessence Int.* 2005 Jan;36(1):41–8.
- [57] Yacizi AR, Ozgunaltay G, Dayangae B. The effect of different types of flowable restorative resins on microleakage of ClassV cavities. *Oper Dent.* 2003;28:773–778.
- [58] Stein PS, Sullivan J, Hanbereich JE, Osborne PB, Composite resin in medicine and dentistry. *J Long-Term Eff Med Implants.* 2005;15:641–654.
- [59] Petropolis A, Pantzari F, Nomikos N, Chronopoulos V, Kourtis S. The use of indirect resin composites in clinical practice: A case series. *Dentistry.* 2013;3(173): 2161–1122.
- [60] Sarrett DC. Clinical challenges and the relevance of materials testing for posterior composite restorations. *Dent Mater.* 2005 Jan;21(1):9–20.
- [61] Lutz E, Krejci I, Oldenburg TR. Elimination of polymerization stresses at the margins of posterior composite resin restorations: a new restorative technique. *Quintessence Int.* 1986 Dec;17(12):777–84.
- [62] Donly KJ, Garcia-Godoy F. The use of resin-based composite in children. *Pediatr Dent.* 2002;24:480–488.
- [63] Xu X, Burgess JO. Compressive strength, fluoride release and recharge of fluoride-releasing materials. *Biomaterials.* 2003 Jun;24(14):2451–61.
- [64] Cohen BJ, Deutsch AS, Musiant BL. Fluoride release from four reinforced composite resins: a one year study. *Oral Health.* 1995;85:7–8.
- [65] Glasspoole EA, Erickson RL, Davidson CL. A fluoride-releasing composite for dental applications. *Dent Mater.* 2001 Mar;17(2):127–33.
- [66] Cury JA, de Oliveira BH, dos Santos AP, Tenuta LM. Are fluoride releasing dental materials clinically effective on caries control? *Dent Mater.* 2016 Mar;32(3):323–33. doi: 10.1016/j.dental.2015.12.002.
- [67] Livia Maria Andaló T, Jaime Aparecido C. Fluoride: its role in dentistry. *Braz Oral Res.* 2010;24(Supl. 1).

Acceptance for editing: 2018-10-16
Acceptance for publication: 2018-12-05

Correspondence address:

Szymon Kubanek
Department of Biomaterials and Experimental
Dentistry
Poznan University of Medical Sciences, Poland
Phone: +48 793 737 861
email: skubanek@ump.edu.pl



Biomechaniczne aspekty leczenia stomatologicznego z użyciem kompozytów wzmocnionych włóknem (FRC)

Biomechanical aspects of dental treatment using fiber-reinforced composites (FRC)

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.24>

STRESZCZENIE

Wysoka wytrzymałość i niewielka masa sprawiają, że materiały kompozytowe wzmocnione włóknem (FRC) są coraz chętniej stosowane w leczeniu pacjentów z częściowymi lub całkowitymi brakami zębowymi. Tego typu materiały mogą być z powodzeniem racjonalnie stosowane w zmiennym, trudnym i zróżnicowanym środowisku jamy ustnej stając się często skuteczną alternatywą dla innych, często droższych, rozwiązań protetycznych. Nieustanne pogłębianie wiedzy z tego zakresu niewątpliwie ułatwi uzyskanie zadowolających pod względem klinicznym i ekonomicznym uzupełnień protetycznych wykonanych z FRC. W oparciu o dane zawarte w recenzowanych artykułach naukowych dokonano przeglądu wiedzy z tego zakresu ze szczególnym uwzględnieniem właściwości biomechanicznych tej grupy materiałów stomatologicznych.

Słowa kluczowe: właściwości mechaniczne, kompozyt wzmocniony włóknem (FRC), przegląd piśmiennictwa.

ABSTRACT

The high strength and the low weight of fiber-reinforced composite (FRC) materials make them more desirable in the treatment of patients with partial or complete dentures. Based on data from peer-reviewed scientific journals, the factors affecting the mechanical properties of these materials were reviewed. It was found that adhesive polymeric materials reinforced with various types of fibers can be successfully used in a demanding and diversified oral environment. The continuous improvement of knowledge in this field will undoubtedly facilitate the achievement of clinically and economically satisfactory prosthetic restorations made from FRC.

Keywords: Mechanical properties, fiber-reinforced composites (FRC), review.

Wprowadzenie

Tworzywa kompozytowe wzmocnione włóknem (ang. *fiber reinforced composites*, FRC) to grupa lekkich materiałów syntetycznych o szerokim zakresie wskazań klinicznych, umożliwiającą trwałą odbudowę utraconych tkanek zęba. Wysoka wytrzymałość oraz niewielka masa spoczynkowa tych materiałów sprawiają, że możliwym staje się efektywne przenoszenie naprężeń generowanych cyklicznie w układzie stomatognatycznym. Dlatego też FRC znalazły szerokie zastosowanie, jako metoda z wyboru, w wielu dziedzinach stomatologii takich jak protetyka stomatologiczna, stomatologia zachowawcza, implantologia, periodontologia, ortodonta, stomatologia dziecięca.

FRC to materiał złożony z włókien (faza wzmocniająca) oraz z żywicznej macierzy polimerowej (faza organiczna). Macierz polimerowa stanowi podstawę dla włókien wzmocniających, chroni je

przed urazem zgryzowym i przekazuje na nie przyłożone naprężenia zewnętrzne. Ponadto żywica polimerowa łączy się z cementem lutującym i nadaje materiałowi pożądany kształt.

Wprowadzenie włókien charakteryzujących się wysokim modułem sprężystości do miękkiej lecz ciągliwej matrycy poprawia wytrzymałość oraz sztywność materiału, zapewniając kompozytowi wysokie właściwości mechaniczne w selektywnych kierunkach. Możliwym stało się ich długoczasowe obciążenie w sytuacjach, w których do tej pory zalecane było zastosowanie wyłącznie konwencjonalnych protez stałych.

Czynniki wpływające na właściwości materiałów FRC

Postęp technologiczny w inżynierii materiałowej sprawił, że materiały FRC mogą być racjonalnie wykorzystane w wielu aspektach życia codziennego,

nierzadko w zmiennych, trudnych i zróżnicowanych warunkach, także w środowisku jamy ustnej.

Przy relatywnie małej, w stosunku do lekkich stopów metali, gęstości, czyli przy niewielkiej masie, uzyskano bardzo wysokie wartości wytrzymałości względnej. Materiały kompozytowe na osnovach polimerowych wzmacniane włóknami stały się niezastąpione w wielu gałęziach przemysłu m.in. w produkcji kamizelek kuloodpornych, konstrukcji bolidów Formuły 1, rakiet tenisowych, ram rowerowych, w konstrukcjach lotniczych oraz kosmicznych. W stomatologii stosowane są przede wszystkim w wykonawstwie cementowanych adhezyjnie wypełnień ubytków tkanek twardych pojedynczego zęba bądź też rozległych braków rozdzielających łuki zębowe za pomocą stałych i ruchomych protez dentystycznych. Występujące naturalnie w przyrodzie włókna, produkowane z surowców pochodzenia roślinnego (bawełna, len, konopie, sizal) oraz zwierzęcego (wełna, jedwab) nie znalazły do tej pory klinicznego zastosowania w medycynie, głównie przez wzgląd na słabą odporność mechaniczną oraz dużą chłonność wody, skutkującą pogarszaniem się parametrów użytkowych takich włókien w czasie ich eksploatacji w środowisku o podwyższonej wilgotności.

Poniżej przedstawiono czynniki wpływające na właściwości mechaniczne materiałów FRC. Parametry te zostały przybliżone w opracowaniu powstałym w oparciu o dane publikowane w recenzowanych artykułach poglądowych oraz w oryginalnych pracach badawczych [1].

Właściwości poszczególnych faz (osnowy i zbrojenia)

Wśród włókien zbrojących materiały stomatologiczne wyróżnić można następujące ich rodzaje: włókna szklane, polietylenowe oraz poliaramidowe. Włókna węglowe/grafitowe nie są powszechnie stosowane ze względu na szary kolor, niepożądany w leczeniu stomatologicznym.

Charakteryzują się one liniową zależnością naprężenie-odkształcenie, przy czym mają różną

wytrzymałość na rozciąganie. Gęstość jest istotną cechą fizyczną włókien, ponieważ decyduje ona o masie kompozytu, co przekłada się na obniżenie ciężaru protezy. Najniższą jej wartość, wynoszącą 1,45 g/cm³ mają włókna polietylenowe, wyższą wartość — równą 1,8 g/cm³ — wykazują włókna aramidowe, natomiast włókna szklane charakteryzują się najwyższą wartością tego parametru, osiagającą 2,5 g/cm³. Wybrane właściwości mechaniczne, które mogą różnić się w zależności od producenta, zostały przedstawione w **tabeli 1**.

Chętnie wykorzystywane w produkcji materiałów stomatologicznych, ze względu na przezroczoność oraz budowę chemiczną, są włókna szklane. Dzięki procesowi silanizacji zapewnione jest trwałe połączenie zbrojenia z macierzą organiczną [5, 6].

Włókna te charakteryzuje duża wytrzymałość i niewielkie wydłużenie przy zerwaniu. W środowisku wodnym wytrzymałość włókien może się obniżyć, szczególnie jeśli w składzie występują tlenki metali silnie zasadowe [7].

Włókna polietylenowe o ultra dużej masie cząsteczkowej (ang. *Ultra High Molecular Weight Polyethylene*, UHMWPE) charakteryzują się niską absorpcją wilgoci. Nie ulegają hydrolizie, a zatem ich właściwości są stabilne w środowisku o podwyższonej wilgotności [8]. Dużym postępowaniem technologicznym było uzyskanie, w wyniku włączania i rozciągania polietylenu, włókna o wyjątkowym uporządkowaniu łańcucha. Polimer budujący strukturę włókna polietylenowego tworzy równolegle ułożone łańcuchy o stopniu zorientowania > 95% i krystaliczności > 85%, co odróżnia go od włókien para-aramidowych, których wytrzymałość wynika głównie z dużej ilości międzycząsteczkowych wiązań wodorowych [9].

Wzmocnienie włóknami jest bardzo efektywne. Poprawę właściwości mechanicznych i termicznych można uzyskać już przy zwiększeniu zawartości włókien w stosunku do organicznej osnowy polimerowej o 10%.

Równie ważne, choć występujące w znacznie mniejszych ilościach, są czynniki zwiększające ad-

Tabela 1. Rodzaje włókien stosowanych w stomatologii

Table 1. Types of fibers used in dentistry

	Szklane (1)		Aramidowe (2)	Polietylenowe (3)
	E	S		
Gęstość	2460 kg/m ³	2490 kg/m ³	1,40–1,47 g/cm ³	970–980 kg/m ³
Twardość w skali Mohsa	6,0°	–	–	–
Wytrzymałość na rozciąganie w temp. 25°C	3500 MPa	4500 MPa	700–3450 MPa	3000 GPa
Moduł sprężystości w temp. 25°C	73,5 GPa	86,5 GPa	17–179 GPa	116 GPa

hezę pomiędzy matrycą i wypełniaczem a także inicjatory polimeryzacji. Matryca organiczna większości dostępnych komercyjnie FRC składa się z mieszaniny monomerów metakrylowych. Stosowane są dwa główne monomery — Bis-GMA (dimetakrylan eteru diglicydowego bisfenolu A) oraz UDMA (dimetakrylan uretanu), a także monomery o mniejszej lepkości, takie jak TEGDMA (dimetakrylan glikolu trietylenowego) czy HEMA (metakrylan 2-hydroksyetylu). Stosowanie tych drugich spowodowane jest koniecznością rozcieńczenia niezwykle lepkich Bis-GMA czy UDMA w celu umieszczenia w matrycy największej możliwej ilości napelnacza. Dimetakrylany odpowiedzialne są za tworzenie sieciowania, a PMMA (polimetakrylan metylu) tworzą struktury liniowe. Utwardzanie materiałów kompozytowych przeprowadza się na drodze reakcji polimeryzacji inicjowanej chemicznie, termicznie lub za pomocą światła [10–12].

Geometria

Uporządkowanie (orientacja) włókien

Włókna mogą występować w układzie ciągłym (ang. *continuous*) lub rozproszonym (ang. *discontinuous*), czyli w postaci odcinków pociętych na mniejsze fragmenty. W materiale kompozytowym włókna mogą być ułożone w formie wzdłużnie zorientowanej wiązki (ang. *unidirectional*), w postaci taśm ułożonych dwukierunkowo (ang. *bidirectional*) lub tworząc trójwymiarową sieć przypadkowo rozmieszczonych włókien wielokierunkowych (ang. *random oriented*) (**Rycina 1**).

Wiązki włókien ciągłych ułożonych jednokierunkowo są anizotropowe, to znaczy że posiadają różne właściwości w zależności od kierunku działającej siły, włókna rozmieszczone dwukierunkowo zapewniają właściwości ortotropowe, tzn. że są takie same w dwóch kierunkach i różne w trzecim (ortogonalnym) kierunku, skierowanym prostopadłe do dwóch poprzednich. Włókna ułożone przypadkowo zapewniają materiałowi właściwości izotropowe, a więc różne w zależności od kierunku działania siły.

Różne ułożenie włókien tego samego rodzaju w osnowie kompozytowej ma wpływ na właściwości mechaniczne materiału. Ułożenie prostopadłe wiązki włókien w stosunku do działających sił zgrzyzowych zapewnia właściwe i pożądane wartości ugięcia, wytrzymałości na zginania, a ryzyko pęknięcia macierzy będzie w tym kierunku największe. W sytuacji gdy siły skierowane są w kierunku prostopadłym do długiej osi włókien znajdujących się w położeniu jednokierunkowym, rosnąć będzie udział żywicy w przenoszeniu obciążeń. Jednocze-

śnie włókna w takim ułożeniu w minimalnym stopniu będą zmieniać właściwości macierzy organicznej [13]. Taka architektura zapewnia optymalne warunki przenoszenia sił między osnową polimerową a włóknem. Sztywność, czyli odporność na zginanie jest wówczas największa [14]. Tego typu rozwiązanie, a więc wzdłużne i jednokierunkowe ułożenie włókien zalecane jest w przypadku protez stałych, wykonanych z FRC [15].

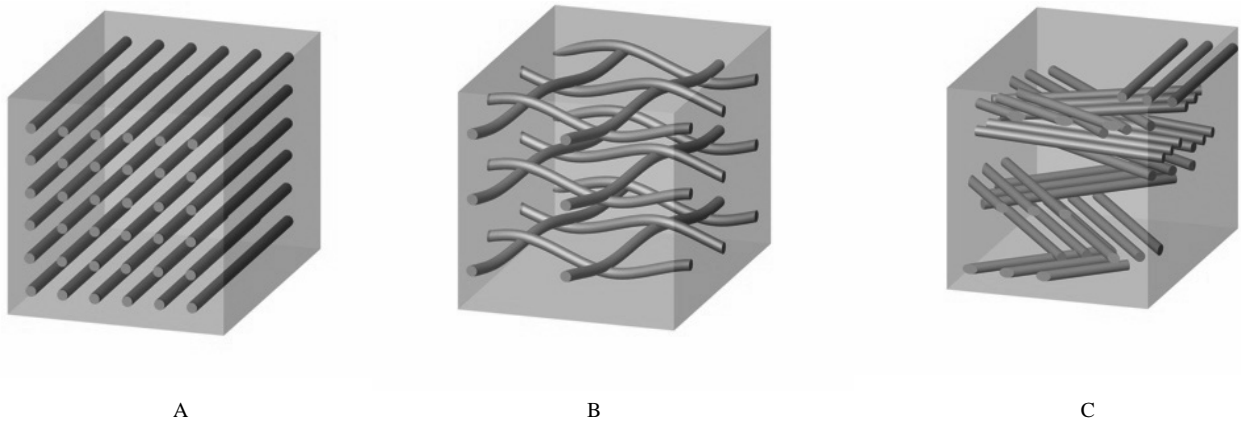
Anizotropia właściwości jest duża w przypadku kompozytów jednokierunkowych. Moduł sprężystości w kierunku prostopadłym do długości włókien jest zbliżony do modułu osnowy, czyli wielokrotnie mniejszy niż włókien. Stąd konieczność budowy konstrukcji warstwowych (laminatów), w których włókna są rozłożone pod różnymi kątami, dając pozorną (quasi) izotropię materiału w płaszczyźnie materiału bądź stosowania włókien krótkich, ułożonych w materiale w porządku rozproszonym [15].

Wymiary (średnica i długość) włókna

Właściwości wytrzymałościowe włókna są uzależnione od jego średnicy. Badania statystyczne pokazują, że wytrzymałość włókien o małych średnicach jest większa niż włókien o średnicy przekraczającej pewną graniczną wartość. Wyrazny wzrost wytrzymałości odpowiada zwykle średnicy włókna nie przekraczającej 15 μm .

Powyżej tej wartości wzrasta prawdopodobieństwo pojawienia się wad powierzchniowych, takich jak mikropęknięcia i uskoki. Zastosowanie włókien, których średnica mierzona jest w skali nanometrycznej (10^{-9} m), czyli na poziomie pojedynczych atomów i cząsteczek zapewnia większą wytrzymałość niż włókien o średnicy mierzonej w skali mikrometrycznej (10^{-6} m). Stosowane obecnie w stomatologii włókna standardowo charakteryzują się średnicą 6–16 μm [16].

Na właściwości mechaniczne kompozytu w istotny sposób wpływ ma także długość włókna. Jeżeli długość włókien ciętych będzie dostatecznie duża, to otrzymany produkt może charakteryzować się podobną sztywnością i wytrzymałością, jak w przypadku włókien ciągłych. Warunek jest tylko jeden, długość włókna musi być większa od tzw. długości krytycznej. Krytyczna długość włókna definiowana jest jako minimalna długość (dla danej średnicy), przy której zniszczenie kompozytu następuje wskutek pęknięcia rozciąganego włókna, a nie przez ścinanie na granicy włókna i osnowy. Jest to minimalna długość włókna, która zapewnia materiałowi właściwości wzmacniające. Przyjmuje się, że długość włókna powinna być



Rycina 1. Orientacja włókien: A — jednokierunkowa, B — dwukierunkowa, C — wielokierunkowa, włókna ułożone w przypadkowej kolejności

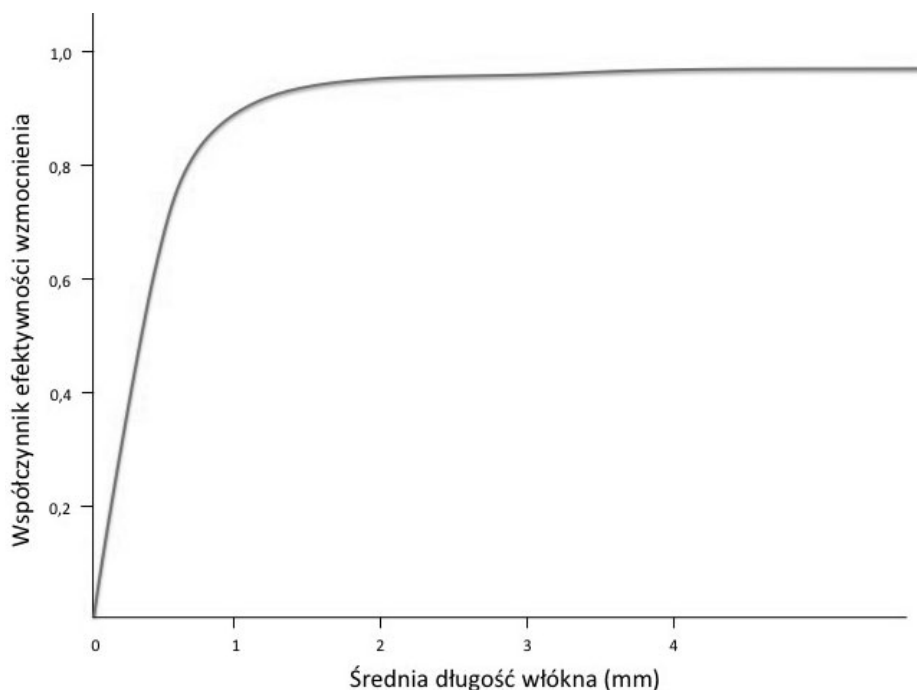
Figure 1. Fibers orientation: A — unidirectional, B — bidirectional, C — multidirectional, fibers arranged in random order

50 razy większa od jego średnicy. Średnica włókien szklanych stosowanych w stomatologii wynosi 15–18 μm , stąd też krytyczna długość takiego włókna powinna wynosić 0,75–0,9 mm [17].

Wraz z wydłużeniem włókna jego efektywność rośnie liniowo w początkowej fazie trwania eksperymentu, w dalszej części przebieg funkcji jest wykładniczy. Dalsze wydłużanie wiązki nie przynosi wówczas poprawy właściwości wytrzymałościowych (**Rycina 2**).

Wytrzymałość i moduł elastyczności materiału FRC zależy od ilości użytych włókien w stosunku ilości macierzy organicznej, a więc od względnej

zawartości poszczególnych faz — osnowy i zbrojenia. Poprawę parametrów wytrzymałościowych można uzyskać poprzez zastosowanie większej ilości włókien w jednostce objętości, ale o mniejszej średnicy. Na podstawie wyników otrzymanych z badań mechanicznych, przeprowadzonych przez Lassila i wsp., otrzymano zależność udziału objętościowego włókien z wybranymi właściwościami mechanicznymi, tj. wytrzymałość i moduł sprężystości wzdłużnej. Zaobserwowano, że wymienione parametry wytrzymałościowe wzrastają wraz ze wzrostem objętości włókien, osiągając swoje maksimum w objętości włókien równej 68%. Powyżej



Rycina 2. Wpływ długości włókna na efektywność wzmocnienia materiałów FRC

Figure 2. The influence of fiber length on the effectiveness of reinforcement of FRC materials

68% udziału objętościowego włókien wytrzymałość i moduł Younga zaczynają spadać, aż do zerwania (**Rycina 3**) [18].

Kształt włókna na przekroju poprzecznym

Włókna elementarne różnią się między sobą nie tylko składem chemicznym, lecz również na przekroju poprzecznym. Najpopularniejsze to te o przekroju kołowym, ale produkowane są również włókna o przekroju trójkątnym, prostokątnym oraz włókna rurkowe. Jako wypełnienie stosuje się też włókno w postaci mikrosfer i mikrobaloników. Włókna, które na przekroju poprzecznym są zakończone ostrokonturowo, charakteryzują się wyższymi parametrami wytrzymałościowymi, większą sztywnością oraz większymi wartościami modułu sprężystości wzdłużnej w porównaniu z włóknami owalnymi. Większe pole powierzchni tych włókien sprawia, że poprawiona zostaje także adhezja macierzy polimerowej ze wzmacniającą ją fazą nieorganiczną [19].

Sorpcja wody

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 może być odwracalna. Niemniej eksploatacja materiału przez cały okres użytkowa-

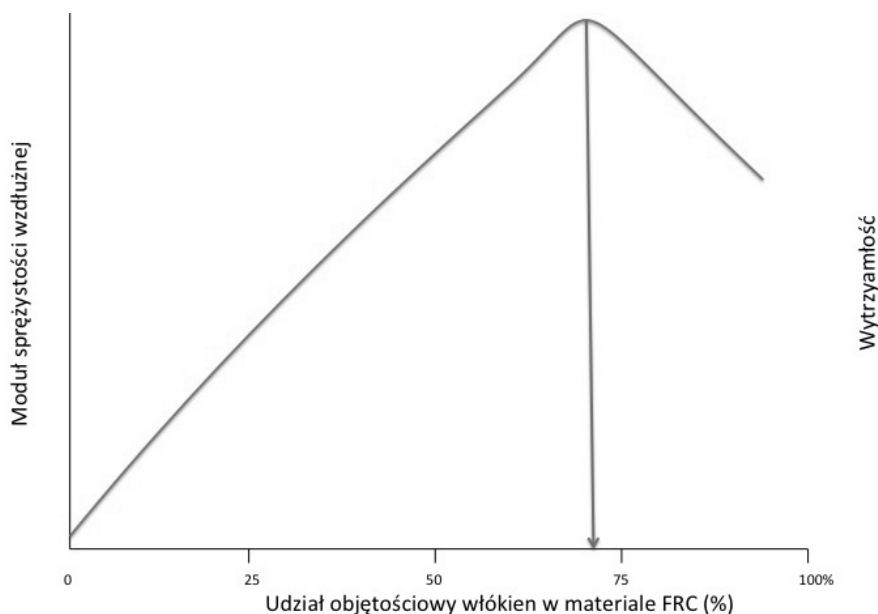
nia znajdującego się w wilgotnym i zmiennym środowisku jamy ustnej może być przyczyną nieodwracalnych zmian parametrów fizykochemicznych materiału kompozytowego [20]. Na podstawie badań przeprowadzonych przez Brożka i wsp. stwierdzono zróżnicowany wpływ wodnego środowiska na chłonność materiałów polimerowych typu FRC [21]. Sorpcja wody wszystkich materiałów nie przekroczyła $40 \mu\text{g}/\text{mm}^3$ w czasie trwania eksperymentu, a więc spełnione zostały założenia normy PN EN ISO 10477 Stomatologia. Materiały na korony i mosty. Niemniej najmniejsze własności sorpcyjne charakterystyczne były dla materiału polietylenowego (**Rycina 4**).

Sposób łączenia osnowy z włóknem

Siła wiązania włókna do matrycy zależy od: budowy chemicznej włókna, składu chemicznego macierzy oraz kondycjonowania włókien na drodze chemicznej i fizycznej. Proces nasycenia, penetracji żywicy w przestrzeń pomiędzy wiązkami włókien to impregnacja. Proces ten zależy od zwilżalności powierzchni, odległości pomiędzy poszczególnymi włóknami oraz posiadanych właściwości mechanicznych.

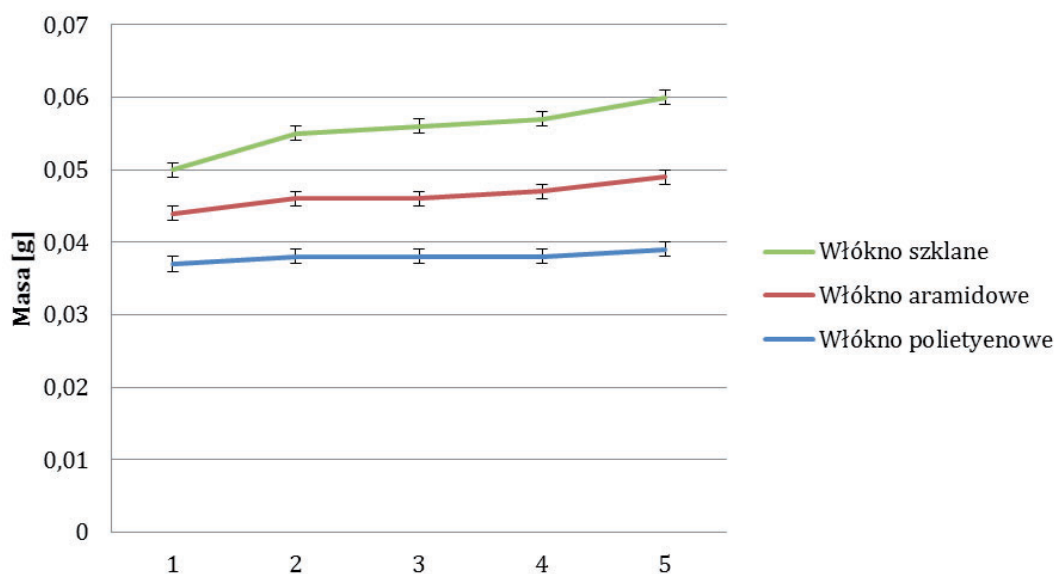
Ścisłe przyleganie włókien między sobą sprawia, że są one słabiej zwilżane i wypełniane przez żywicę. Cząsteczki PMMA są duże, ich wielkość wynosi 30–60 μm .

Stąd dystans pomiędzy włóknami jest duży, ich ilość może okazać się niewystarczająca w jednost-



Rycina 3. Wpływ objętości procentowej włókien na moduł sprężystości wzdłużnej i wytrzymałość materiału FRC

Figure 3. The influence of the volume percentage of fibers on the elastic modulus and strength of the material FRC



Rycina 4. Masa badanych materiałów przedstawiona w kolejnych pomiarach (po 1. dniu, 7. dniach, 14. dniach oraz 28. dniach trwania eksperymentu)

Figure 4. The weight of the tested materials presented in subsequent measurements (after 1 day, 7 days, 14 days and 28 days of the experiment)

ce objętości. W procesie preimpregacji rozpuszcza się PMMA w roztworze, który szybko paruje. Szybkie parowanie sprawia, że powstają mikroporowatości w strukturze żywicy stwarzając dodatkowe miejsca dla włókna. Na powierzchni włókien szklanych znajdują się grupy $-OH$ hydroksylowe, które zapewniają dobrą adhezję do materiałów żywiczych. Zdolność włókien jest zwiększana w procesie silanizacji. Silany chętnie reagują z grupami hydroksylowymi $-OH$ włókna, jak i nieprzereagowanymi grupami winylowymi $-CH=CH_2$ żywic. Silan to czynnik posiadający przynajmniej jedną grupę $Si-C$ lub $Si-H$, różne grupy organiczne mogą tworzyć reakcje z siałem. Jedynie włókna szklane posiadają zdolność chemicznego łączenia z macierzą organiczną w procesie silanizacji.

Inne włókna stosowane w stomatologii są chemicznie obojętne. Brak aktywnych grup chemicznych (estrowych, amidowych lub hydroksylowych) powoduje jego odporność na działanie wody, wilgoci, większości substancji chemicznych, promieniowania UV oraz drobnoustrojów.

Włókna UHMWPE są niepolarne, charakteryzują się niskimi wartościami energii powierzchniowej, co zapewnia doskonałą stabilność w zmiennym i trudnym środowisku jamy ustnej. Ich inertność sprawia, że uzyskanie adhezji UHMWPE do macierzy polimerowej nie jest łatwe [22]. W celu zwiększenia siły połączenia włókien i macierzy organicznej modyfikuje się w procesie oksydacji ich powierzchnie [23].

Reakcja oksydacji powoduje zwiększenie energii i powinowactwa powierzchniowego, a także siły połączenia z niektórymi polimerowymi układami hydrofilnymi w odróżnieniu do włókien niezmodyfikowanych. Poprawia się także zwilżalność w stosunku do nieaktywowanych polimerów, co zapobiega postępującym uszkodzeniom materiału, polegającym na wzajemnej utracie spójności włókien i macierzy organicznej, w wyniku działających na nie zmiennych sił odkształcających [24, 25].

Podsumowanie

Dzięki posiadanym pożądanym właściwościom mechanicznym materiały kompozytowe wzmocnione włóknem są pomocne w skutecznym rozstrzygnięciu zagadnień i problemów pojawiających się podczas leczenia stomatologicznego. Są równorzędną alternatywą dla protez stałych cementowanych konwencjonalnie, których utrzymanie na podłożu dokonuje się z wykorzystaniem retencji mechanicznej.

Uzasadnioną koniecznością staje się ustawiczne pogłębianie obszernej wiedzy teoretycznej z tego zakresu celem uzyskania bardziej satysfakcjonujących pod względem klinicznym i ekonomicznym uzupełnień protetycznych, powstałych w oparciu o rozwiązania FRC.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Vallittu P, Ozcan M. Clinical Guide to Principles of Fiber-Reinforced Composites in Dentistry. United Kingdom: Elsevier; 2017. s. 231.
- [2] He J, Vallittu PK, Lassila LV. Preparation and characterization of high radioopaque E-glass fiber-reinforced composite with iodine containing methacrylate monomer. *Dental Materials*. 2017;33(2):218–225.
- [3] Bijelic-Donova J, Garoushi S, Lassila LV, Keulemans F, Vallittu PK. Mechanical and structural characterization of discontinuous fiber-reinforced dental resin composite. *Journal of Dentistry*. 2016;52:70–78.
- [4] Eskitaşcioglu G, Eskitaşcioglu A, Belli S. Use of polyethylene ribbon to create a provisional fixed partial denture after immediate implant placement: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2004;91(1):11–14.
- [5] Lung CY, Matinlinna JP. Aspects of silane coupling agents and surface conditioning in dentistry: An overview. *Dental Materials*. 2012;28(5):467–477.
- [6] Matinlinna JP, Lassila LV, Özcan M, Yli-Urpo A, Vallittu PK. An introduction to silanes and their clinical applications in dentistry. *International Journal of Prosthodontics*. 2004;17(2):155–164.
- [7] Vallittu PK. Compositional and Weave Pattern Analyses of Glass Fibers in Dental Polymer Fiber Composites. *Journal of Prosthodontics*. 1998;7(3):170–176.
- [8] Sui G, Zhong WH, Ren X, Wang XQ, Yang XP. Structure, mechanical properties and friction behavior of UHMWPE/HDPE/carbon nanofibers. *Materials Chemistry and Physics*. 2009;115(1):404–412.
- [9] Khan AS, Azam MT, Khan M, Mian SA, Rehman IU. An update on glass fiber dental restorative composites: A systematic review. *Materials Science and Engineering: C*. 2015;47:26–39.
- [10] Mannocci F, Sherriff M, Watson TF, Vallittu PK. Penetration of bonding resins into fibre-reinforced composite posts: a confocal microscopic study. *Int Endod J*. 2005;38(1):46–51.
- [11] Frese C, Decker C, Rebholz J, Stucke K, Staehle HJ, Wolff D. Original and repair bond strength of fiber-reinforced composites *in vitro*. *Dent Mater*. 2014;30(4):456–462.
- [12] Wolff D, Geiger S, Ding P, Staehle HJ, Frese C. Analysis of the interdiffusion of resin monomers into pre-polymerized fiber-reinforced composites. *Dent Mater*. 2012;28(5):541–547.
- [13] Fejdyś M, Łandwijt M. Włókna techniczne wzmacniające materiały kompozytowe. *Tech. Wyr. Włók*. 2010;11:12–22.
- [14] Karbhari VM, Strassler H. Effect of fiber architecture on flexural characteristics and fracture of fiber-reinforced dental composites. *Dental Materials*. 2007;23(8):960–968.
- [15] Dyer SR, Lassila LV, Jokinen M, Vallittu PK. Effect of cross-sectional design on the modulus of elasticity and toughness of fiber-reinforced composite materials. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2005;94(3):219–226.
- [16] Rezvani MB, Atai M, Hamze F, Hajrezai R. The effect of silica nanoparticles on the mechanical properties of fiber-reinforced composite resins. *J Dent Res*. 2016;10(2):112–117.
- [17] Vallittu PK. High-aspect ratio fillers: Fiber-reinforced composites and their anisotropic properties. *Dental Materials*. 2015;31(1):1–7.
- [18] Lassila LV, Tanner J, Le Bell A-M, Narva K, Vallittu PK. Flexural properties of fiber reinforced root canal posts. *Dental Materials*. 2004;20(1):29–36.
- [19] Yang L, Liu X, Wu Z, Wang R. Effects of triangle-shape fiber on the transverse mechanical properties of unidirectional carbon fiber reinforced plastics. *Composite Structures*. 2016;152:617–625.
- [20] Łukomska-Szymańska M, Kleczewska J, Nowak J, et al. Mechanical Properties of Calcium Fluoride-Based Composite Materials. *Biomed Res Int*. 2016:1–8.
- [21] Brożek R, Paszyńska E, Koczorowski R, Dorocka-Bobkowska B. Wchłanianie wody przez materiały polimerowe, stosowane w stałych i ruchomych protezach zębowych — badania eksperymentalne. *Dental Forum*. 2018;20(1):25–30.
- [22] Oosterom R, Ahmed TJ, Poulis JA, Bersee HE. Adhesion performance of UHMWPE after different surface modification techniques. *Medical Engineering & Physics*. 2006;28(4):323–330.
- [23] Debnath S, Ranade R, Wunder SL, Baran GR, Zhang J, Fisher ER. Chemical surface treatment of ultrahigh molecular weight polyethylene for improved adhesion to methacrylate resins. *Journal of Applied Polymer Science*. 2005;96(5):1564.
- [24] Bahramian N, Atai M, Naimi-Jamal MR. Ultra-high-molecular-weight polyethylene fiber reinforced dental composites: Effect of fiber surface treatment on mechanical properties of the composites. *Dental Materials*. 2015;31(9):1022–1029.
- [25] Sokołowski J, Szyrkowska 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.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

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

Stomatologiczne przygotowanie pacjenta do zabiegu transplantacji macierzystych komórek krwiotwórczych (HCT) na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych

Dental preparation of the patient undergoing hematopoietic stem cell transplantation (HCT) based on literature and own experience

¹ Zakład Stomatologii Zintegrowanej, Katedra Stomatologii Zachowawczej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Instytut Hematologii i Transfuzjologii, Klinika Transplantacji Komórek Krwiotwórczych, Warszawa

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.25>

STRESZCZENIE

Przeszczepienie komórek krwiotwórczych (HCT — ang. Hematopoietic Cell Transplantation) wiąże się z wysokim ryzykiem powikłań w jamie ustnej, które znacząco obniżają jakość życia pacjenta, a w niektórych przypadkach zagrażają jego zdrowiu i życiu. Właściwa opieka stomatologiczna odgrywa kluczową rolę w obniżeniu tego ryzyka. W artykule omówiono przygotowanie stomatologiczne chorego do zabiegu transplantacji macierzystych komórek krwiotwórczych (HCT) na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych, ze szczególnym uwzględnieniem zasad podstawowej opieki stomatologicznej (BOC — ang. Basic Oral Care), rozumianej jako systematyczne przeprowadzanie rutynowych czynności mających na celu podtrzymywanie zdrowia jamy ustnej i zapobieganie powikłaniom. Omówiono przygotowanie stomatologiczne chorego do przeszczepienia, z podkreśleniem konieczności eliminacji potencjalnych ognisk zakażenia i źródeł krwawienia.

Słowa kluczowe: przeszczepienie komórek krwiotwórczych, opieka stomatologiczna, okres przed przeszczepieniem.

ABSTRACT

Hematopoietic cell transplantation (HCT) still carries a high risk of side effects that frequently occur in the oral cavity and often significantly decrease the patients' quality of life. Therefore, it is mandatory that all patients referred to HCT undergo thorough dental examination and receive appropriate treatment before the procedure. This paper presents a review of dental management methods intended for patients before HCT proposed in the literature as well as recommendations based on the experience of authors of the publication, with particular emphasis on the principles of basic dental care (BOC — Basic Oral Care), understood as systematic carrying out of routine procedures aimed at maintaining oral health and preventing complications. The article pays special attention to the problem of potential foci of infection and bleeding.

Keywords: hematopoietic cell transplantation, dental care, pre-transplant period.

Dzięki stałemu i dynamicznemu rozwojowi nauk medycznych coraz powszechniej stosuje się leczenie za pomocą przeszczepiania narządów i tkanek. Do najczęściej przeprowadzanych zabiegów tego rodzaju należy obecnie transplantacja macierzystych komórek krwiotwórczych (HCT — ang. Hematopoietic Cell Transplantation) [1]. Jest to metoda stosowana w leczeniu osób dotkniętych nowotworowymi i nienowotworowymi chorobami układu krwiotwórczego oraz w terapii niektórych guzów litych [2].

W zależności od źródła, z którego pochodzą komórki macierzyste, możemy mieć do czynienia z przeszczepieniem allogenicznym lub autologicznym. W zabiegu przeszczepienia allogenicznego (alloHCT — ang. allogeneic Hematopoietic Cell Transplantation) transplantowany materiał pochodzi od dawcy rodzinnego bądź niespokrewnionego. Natomiast przeszczepienie autologiczne (autoHCT — ang. autologic Hematopoietic Cell Transplantation), w ogólnym zarysie, polega na podaniu choremu jego własnych komórek krwio-

twórczych [2]. Według raportu European Society for Blood and Marrow Transplantation, w 2013 r., w Europie przeprowadzono przeszczepienia u 34 809 pacjentów (transplantacje pierwszorazowe), w tym u 19 859 osób (57%) dokonano autotransplantacji, a u 14 950 (43%) allotransplantacji [3]. W Polsce w 2013 wykonano 847 autotransplantacji i 493 allotransplantacje, w 18 ośrodkach przeszczepowych [1]. Stale rośnie liczba pacjentów o długim okresie przeżycia po zabiegu [4].

Mimo postępów w terapii, HCT nadal wiąże się z dużym ryzykiem powikłań oraz z wysoką śmiertelnością [2]. Powikłania te występują również w jamie ustnej [5, 6], dotykając około 80% chorych [7]. Są one przede wszystkim skutkiem choroby zasadniczej i/lub jej leczenia. Mielosupresja i immunosupresja prowadzą do neutropenii, trombocytopenii i anemii, które manifestują się w jamie ustnej nawracającymi infekcjami, częstymi krwawieniami oraz objawami typowymi dla niedokrwistości [8]. Jednak, jak wynika z piśmiennictwa, również nieprawidłowe przygotowanie stomatologiczne do transplantacji oraz niewłaściwa pielęgnacja jamy ustnej w okresie pozabiegowym istotnie zwiększają ryzyko powikłań miejscowych, a niekiedy ogólnoustrojowych [9–13]. Niestety, tylko część chorych zostaje poddanych specjalistycznemu badaniu stomatologicznemu na etapie przygotowania do przeszczepienia [10, 14]. Według obserwacji Barkera odsetek ten wynosi około 40% pacjentów [15]. Problemem jest także brak algorytmów postępowania stomatologicznego, opartych na wiarygodnych badaniach klinicznych, przeznaczonych dla dorosłych osób poddawanych przeszczepieniu [5, 10, 16, 17]. Dostępne schematy, bazujące na praktyce własnej ośrodków przeszczepowych, są niekiedy sprzeczne i mało precyzyjne. Przykładowo, w literaturze proponuje się aż 80 różnych leków i ich kombinacji dla złagodzenia dolegliwości występujących w jamie ustnej [18].

Poniższy artykuł przedstawia przegląd sugerowanych w piśmiennictwie zasad opieki nad pacjentami przygotowawanymi do zabiegu HCT, a także zasad wynikających z doświadczeń własnych. Według wskazań Multinational Association of Supportive Care in Cancer/International Society of Oral Oncology (MASCC/ISOO) oraz the European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT), na każdym etapie procedury przeszczepowej należy w pierwszej kolejności realizować zasady podstawowej opieki stomatologicznej (BOC — ang. Basic Oral Care), rozumianej jako systematyczne przeprowadzanie pacjenta i/lub opiekunów rutynowych przez czynności mające na celu podtrzymanie

zdrowia jamy ustnej i zapobieganie powikłaniom. Do czynności tych zaliczono: zapobieganie infekcjom, kontrolę bólu, podtrzymywanie funkcji jamy ustnej (spożywanie pokarmów, mowa), leczenie i złagodzenie objawów powikłań terapii podstawowej, poprawę jakości życia pacjentów [8].

Przygotowanie jamy ustnej

Procedura transplantacji komórek krwiotwórczych obejmuje leczenie przygotowawcze (kondycjonowanie), zabieg przeszczepienia oraz terapię po transplantacji [19]. W ramach kondycjonowania chorego poddaje się terapii niszczącej komórki układu odpornościowego, w celu uniknięcia odrzucenia przeszczepu. Równocześnie w szpiku powstaje wolna przestrzeń dla komórek krwiotwórczych dawcy oraz niszczone są pozostałe komórki nowotworowe. Przygotowanie immunosupresyjne wymaga podawania wysokich dawek leków antyproliferacyjnych, w niektórych przypadkach połączonego z frakcjonowanym napromienianiem całego ciała (TBI — ang. Total Body Irradiation).

Właściwą procedurę transplantacyjną poprzedza postępowanie ogólnomedyczne polegające m.in. na leczeniu przedprzeszczepowym biocy [19]. Już na tym etapie należy objąć pacjenta także ścisłą, specjalistyczną opieką dentystyczną, a doświadczony stomatolog powinien zostać włączony do zespołu transplantacyjnego [20]. Sanacja jamy ustnej musi zostać wdrożona i zakończona najszybciej jak to tylko możliwe przed rozpoczęciem kondycjonowania [5]. Polega ona przede wszystkim na wykryciu oraz wyeliminowaniu aktywnych i potencjalnych źródeł infekcji w układzie stomatognatycznym, a także na usunięciu czynników miejscowych mogących stanowić przyczynę krwawienia (**Tabela 1**).

Zaleca się, aby przygotowanie stomatologiczne do transplantacji obejmowało następujące etapy:

- 1) badanie pacjenta,
- 2) ustalenie planu leczenia w ścisłym porozumieniu z lekarzem hematologiem,
- 3) przeprowadzanie zabiegów leczniczych stomatologicznych,
- 4) przeprowadzenie instruktażu higieny jamy ustnej,
- 5) włączenie płukanek antybakteryjnych,
- 6) wdrożenie profilaktyki fluorowej.

Badanie pacjenta

Badanie podmiotowe obejmuje wywiad stomatologiczny oraz ogólnomedyczny, w którym należy zwrócić szczególną uwagę na informacje dotyczące:

- › choroby podstawowej, będącej wskazaniem do HCT,

Tabela 1. Potencjalne ogniska zakażenia i czynniki miejscowe mogące wywołać krwawienie [15, 21, 22]**Table 1.** Potential infection sites and local factors able to cause bleeding [15, 21, 22]

Ogniska zakażenia	Czynniki wywołujące krwawienie
<ul style="list-style-type: none"> - Kieszenie przyzębne > 6 mm - Zapalenie przyzębia z objęciem furkacji - Zęby z próchnicą głęboką - Zęby z rozległymi wypełnieniami - Zęby z miazgą martwą, w stanie rozpadu zgorzelinowego lub objętą stanem zapalnym - Zęby z ostrym lub przewlekłym zapaleniem tkanek okołowierzchołkowych - Utrudnione wyrzynanie zęba, z towarzyszącymi objawami patologicznymi - Kamień nad i poddziąsłowy 	<ul style="list-style-type: none"> - Złamane zęby, wypełnienia - Ostre krawędzie zębów, wypełnień - Źle przylegające protezy - Aparaty ortodontyczne - Zęby kontaktujące się bezpośrednio z błoną śluzową strony przeciwstawnej

- › planowanej daty transplantacji,
- › typu dawcy,
- › źródła komórek krwiotwórczych: szpik kostny, komórki obwodowe, krew pępowinowa,
- › planowanego kondycjonowania: z zastosowaniem chemioterapii czy chemio- radioterapii,
- › aktualnego statusu hematologicznego i immunologicznego pacjenta,
- › chorób towarzyszących,
- › przyjmowanych leków,
- › założonych wkłuc stałych [23].

Badanie przedmiotowe przeprowadza się według ogólnie przyjętych zasad. Konieczne jest wykonanie zdjęcia pantomograficznego szczęki i żuchwy oraz zależnie od potrzeb zdjęć wewnątrzustnych [24, 25]. Wynik badania zostaje następnie przekazany lekarzowi hematologowi. W pisemnej informacji należy zwrócić szczególną uwagę na zmiany patologiczne wymagające interwencji przed przeszczepieniem, w tym zwłaszcza na:

- › zęby, które muszą być leczone z powodu próchnicy, zwłaszcza próchnicy głębokiej,
- › zęby wymagające leczenia endodontycznego,
- › zęby wymagające ekstrakcji,
- › choroby przyzębia,
- › zmiany na błonie śluzowej.

Warto również określić optymalny czas, jaki byłby potrzebny na realizację niezbędnych procedur stomatologicznych.

Jak stwierdzono w badaniach Durey i wsp. ponad 90% pacjentów przygotowywanych do HCT wymaga leczenia stomatologicznego przed zabiegiem przeszczepienia. Do problemów najczęściej występujących w tym okresie należą: grzybica błony śluzowej jamy ustnej, zapalenie przyzębia z towarzyszącym krwawieniem, próchnica zębów oraz zapalenie tkanek okołowierzchołkowych zębów. Ponadto pacjenci często uskarżają się na suchość jamy ustnej. Obserwowane zmiany patologiczne mogą być skutkiem choroby podstawowej i jej le-

czenia, a także zaniedbań higieny wynikających z niskiej świadomości oraz motywacji osób dotkniętych poważnymi schorzeniami ogólnoustrojowymi [26].

Ustalenie planu leczenia

Przeprowadzenie pełnej sanacji jamy ustnej przed wdrożeniem postępowania przeszczepowego nie zawsze jest możliwe. Może to wynikać z braku odpowiedniej ilości czasu, jaką dysponuje stomatolog do momentu rozpoczęcia kondycjonowania. Często przeszkodę stanowi także zły stan ogólny chorego, a zwłaszcza parametry krwi niepozwalające na wykonanie zabiegów inwazyjnych. Trzeba brać również pod uwagę możliwości finansowe pacjenta oraz dostępność opieki dentystycznej. Ponadto bardzo ważna jest motywacja dotycząca terapii stomatologicznej oraz pielęgnacji jamy ustnej. Leczenie zachowawcze zębów można przeprowadzać tylko przy dobrej współpracy osoby przygotowywanej do przeszczepienia. W przeciwnym razie powinno się rozważyć usunięcie wszystkich zębów, których rokowanie jest wątpliwe [8, 23].

Należy podkreślić, że stomatolog jest zobowiązany do ścisłej współpracy z hematologiem na wszystkich etapach terapii przeszczepowej. Szczególnie odnosi się to do planowania czynności inwazyjnych, takich jak np. ekstrakcja zęba. Przed przeprowadzeniem tego rodzaju zabiegów trzeba wziąć pod uwagę ryzyko bakteriemii związane z procedurą. W razie wątpliwości zaleca się skonsultowanie wskazań do osłonowej antybiotykoterapii z lekarzem prowadzącym. Będą jej wymagali przede wszystkim pacjenci, u których liczba granulocytów we krwi obwodowej wynosi $\leq 2000/\text{mm}^3$ [27, 28]. O ile hematolog nie zdecyduje inaczej, postępuje się wg zaleceń opracowanych przez American Heart Association [23] (**Tabela 2**).

Ryzyko przedłużonego krwawienia, wynikające z choroby podstawowej, jej leczenia i/lub z cho-

Tabela 2. Zalecana osłonowa antybiotykoterapia przy zabiegach stomatologicznych (wg American Heart Association 2007) [23, 29]**Table 2.** Recommended preventive antibiotic therapy in dental treatment (according to American Heart Association 2007) [23, 29]

30–60 minut przed zabiegiem		
Sytuacja kliniczna	Lek	Dawka
Podawanie doustne	Amoksycylina	2 g
Alergia na penicyliny	Klindamycyna LUB Cefalosporyny (np. Cefaleksyna) LUB Makrolidy (azytromycyna: Sumamed, klarytromycyna: Klacid)	600 mg 2 g 500 mg
	Ampicilina LUB Cefalosporyny (cefazolina)	2 g im lub iv 1 g im lub iv
	Cefalosporyny (cefazolina) LUB Klindamycyna	1 g im lub iv 600 mg im lub iv

rób towarzyszących, może utrudniać wprowadzenie planowanego leczenia. Należy wówczas ustalić z hematologiem termin i warunki przeprowadzenia zabiegu. U niektórych pacjentów procedury inwazyjne będą musiały odbywać się w warunkach szpitalnych. Transfuzja płytek krwi zwykle jest wymagana, jeżeli ich liczba utrzymuje się na poziomie $\leq 30\,000/\text{mm}^3$ [24, 27]. U chorych przygotowujących do HCT istnieje również ryzyko wystąpienia powikłań wynikających z terapii choroby podstawowej i/lub chorób towarzyszących. Trzeba pamiętać, że niektóre leki stosowane w terapii stomatologicznej mogą nasilać krwawienie (np. ibuprofen, kwas acetylosalicylowy) [30]. Z kolei inne wchodzi w interakcje ze środkami i lekami stosowanymi w postępowaniu stomatologicznym np. flukonazol nasila toksyczne działanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych, cyklosporyny, cyklofosfamidu, kortykosterydów oraz niektórych leków nasercowych (werapamil, nifedypina) [30].

Przeprowadzanie zabiegów stomatologicznych

Istotne jest, aby czynności lecznicze wdrożyć najszybciej, jak tylko jest to możliwe. Procedury inwazyjne (np. ekstrakcja zęba, skaling) powinny zostać przeprowadzone najpóźniej na 10 dni przed przewidywanym spadkiem poziomu granulocytów poniżej $500/\text{mm}^3$ [28]. Jak wspomniano wcześniej, w literaturze brak jest ogólnie przyjętego algorytmu dotyczącego zasad przygotowania dorosłego pacjenta do HCT. Opinie autorów różnią się zwłaszcza w podejściu do określenia tych potencjalnych ognisk zakażenia w układzie stomatognatycznym,

które muszą zostać bezwzględnie wyeliminowane przed rozpoczęciem chemio/radioterapii kondycjonującej. Niektórzy zdecydowanie opowiadają się za restrykcyjną sanacją jamy ustnej, zalecając usunięcie każdego potencjalnego źródła infekcji [31, 32]. Ich zdaniem warunek ten powinien zostać spełniony, niekiedy nawet kosztem przesunięcia zabiegu transplantacji. Zwracają uwagę na fakt, że jama ustna stanowi wrota dla zakażeń układowych w okresie neutropenii [4, 9, 11, 33], a usunięcie wszystkich aktywnych i potencjalnych ognisk infekcji może istotnie obniżyć ryzyko powikłań miejscowych i ogólnoustrojowych, związanych z immunosupresją (od 40% do 12%) [31, 35]. Z kolei inni autorzy dopuszczają ograniczone, minimalnie inwazyjne postępowanie stomatologiczne przed zabiegiem HCT [26, 36–38]. Wskazują oni na niekorzystne aspekty rygorystycznego podejścia do usuwania potencjalnych ognisk zakażenia, w tym m.in. na konieczność zmiany planu leczenia choroby podstawowej. Podkreśla się, że zabieg inwazyjny sam w sobie niesie ryzyko infekcji i zwiększa niebezpieczeństwo przedłużonego krwawienia [38, 39]. Ponadto, przy założeniach restrykcyjnej sanacji niejednokrotnie usuwa się zęby w innych warunkach kwalifikujące się do leczenia, okaleczając w ten sposób pacjenta [3, 37]. Braki zębowe mogą przyczyniać się m.in. do zaburzeń w odżywianiu, szczególnie że użytkowanie uzupełnień protetycznych po przeszczepieniu często jest utrudnione. Według Yamagata i wsp. przed HCT należy usunąć wszystkie potencjalne ogniska zakażenia, o ile pozwala na to plan leczenia hematologicznego, przy czym autorzy zalecają ekstrakcję zębów jedy-

Tabela 3. Proponowany protokół minimalnie inwazyjnego postępowania stomatologicznego u pacjenta przygotowanego do transplantacji macierzystych komórek krwiotwórczych [5, 22, 24, 31, 36, 38, 40, 41]

Table 3. Recommended protocol for minimally invasive dental procedures in patients prepared for alloHCT [5, 22, 24, 31, 36, 38, 40, 41]

Próchnica zębów	Powierzchnowa i średnia	<ul style="list-style-type: none"> - Założenie wypełnienia stałego - Założenie wypełnienia czasowego, glasjonomerowego - Odroczenie leczenia na okres po hct
	Głęboka	<ul style="list-style-type: none"> - Leczenie zachowawcze z założeniem wypełnienia stałego - Leczenie zachowawcze z założeniem wypełnienia czasowego - Pulpectomia
Choroby miazgi i tkanek okołowierzchołkowych	Zapalenie miazgi	<ul style="list-style-type: none"> - Pełne leczenie endodontyczne, z ostatecznym wypełnieniem kanałów - Wstępne biomechaniczne opracowanie kanałów z czasowym wypełnieniem
	Martwica/zgorzel miazgi bez objawów zapalenia okołowierzchołkowego	<ul style="list-style-type: none"> - Pełne leczenie endodontyczne, z ostatecznym wypełnieniem kanałów - Wstępne biomechaniczne opracowanie kanałów z czasowym wypełnieniem - Leczenia endodontycznego nie można podejmować jeżeli osiągnięcie mielosupresji spodziewane jest w ciągu najbliższych 7 dni
	Przewlekłe zapalenie tkanek okołowierzchołkowych	<ul style="list-style-type: none"> - Pełne leczenie endodontyczne - Wstępne biomechaniczne opracowanie kanałów z czasowym wypełnieniem - Ekstrakcja
	Ostre/ przewlekłe, zaostrzone zapalenie tkanek okołowierzchołkowych	<ul style="list-style-type: none"> - Pełne leczenie endodontyczne - Wstępne biomechaniczne opracowanie kanałów z czasowym wypełnieniem - Ekstrakcja
Choroby przyzębia		<ul style="list-style-type: none"> - Usunięcie złogów nazębnych i wygładzenie ostrych brzegów wypełnień, uzupełnień protetycznych, zębów - Usunięcie zębów: z kieszeniami głębszymi niż 5–6 mm, dotkniętych zespołem endo-periodontalnym, z zajeciem furkacji ii i iii stopnia, znacznie rozchwianych (ruchomość iii stopnia) - Usunięcie implantów z kieszeniami głębszymi niż 5–6 mm
Zęby zatrzymane		<ul style="list-style-type: none"> - Usunięcie zębów częściowo lub całkowicie wyrzniętych, z objawami ostrego albo przewlekłego stanu zapalnego
Leczenie ortodontyczne		<ul style="list-style-type: none"> - Usunięcie stałych aparatów ortodontycznych - Ponownie leczenie ortodontyczne można wdrożyć po roku od hct, o ile pacjent nie przyjmuje leków immunosupresyjnych
Leczenie protetyczne		<ul style="list-style-type: none"> - Usunięcie wadliwych, stałych uzupełnień protetycznych - Ruchome uzupełnienia protetyczne mogą być użytkowane w zależności od stanu błony śluzowej (mucositis, suchość) oraz stanu protezy (stare, akrylowe uzupełnienia stanowią rezerwar patogenów)
Inne zabiegi i zalecenia		<ul style="list-style-type: none"> - Korekta kształtu lub usunięcie zębów wyciowanych, kontaktujących się z błoną śluzową strony przeciwstawnej. Leczenie parafunkcji

nie w ograniczonych przypadkach [38]. W **tabeli 3** przedstawiono proponowane zasady minimalnie inwazyjnego postępowania stomatologicznego.

Instruktaż pielęgnacji jamy ustnej

Stanowi niezwykle ważny i niedoceniany element przygotowania pacjenta do transplantacji. Przed rozpoczęciem terapii onkologicznej niezbędne jest przedstawienie choremu negatywnych skutków terapii, których objawy mogą być widoczne w jamie ustnej oraz sposobów zapobiegania im i leczenia. Niestety, jak wynika z literatury, w fazie poprzedzającej HCT tylko około 30% biorców otrzymuje informacje tego rodzaju [7, 42].

Zasady pielęgnacji jamy ustnej muszą być zawsze dostosowane do indywidualnych potrzeb chorego. Należy je przekazać nie tylko pacjentowi, ale również osobom opiekującym się chorym (rodzina, personel medyczny). Instruktaż powinien mieć formę ustną i pisemną oraz zawierać informacje dotyczące:

- › oczyszczania zębów, w tym rodzaju pasty, szczotki, dodatkowych przyrządów np. nici, irygatorów,
- › pielęgnacji błony śluzowej jamy ustnej, w tym zwłaszcza środków do płukania jamy ustnej,
- › metod fluoryzacji,
- › pielęgnacji uzupełnień protetycznych.

Szczotka, pasta do zębów

Oczyszczanie zębów powinno się odbywać co najmniej dwa razy dziennie, po każdym jedzeniu jeśli to możliwe. Szczotka do zębów miękka lub średniomiękka, manualna lub elektryczna, wymieniać na raz w miesiącu. Zalecane są pasty do zębów nie zawierające laurylosiarczanu sodowego, który może drażnić błonę śluzową (np. Elmex, Curaprox enzymal, Sensodyne). Jeśli pacjent nie ma problemów z krwawieniem z dziąseł może stosować dodatkowe instrumenty do utrzymywania higieny jamy ustnej, jak nici dentystyczne, wykałaczki czy irygator.

Oprócz przeprowadzenia instruktażu higieny trzeba również zmotywować pacjenta oraz jego opiekunów do utrzymywania właściwego reżimu dietetyczno-higienicznego. Choremu należy zwrócić szczególną uwagę na konieczność częstej kontroli stomatologicznej.

Płukanki antybakteryjne

Ze względu na podwyższone ryzyko rozwoju infekcji w jamie ustnej (szczególnie wysokie we wczesnym okresie potransplantacyjnym) wskazane jest wprowadzenie dodatkowych, miejscowych preparatów antybakteryjnych w postaci płukanek. Środki te pacjent włącza na 7–14 dni przed rozpoczęciem kondycjonowania. Zalecane są przede wszystkim bezalkoholowe płukanki zawierające chlorheksydynę (np. Alfamed, Curasept). Zaleca się płukanie jamy ustnej wodnym roztworem chlorheksydyny: 10 ml roztworu 0,2% lub 18 ml roztworu 0,12%, 2 razy dziennie. Można rozcieńczać z wodą w proporcji 1:1. Nie jeść, nie szczotkować zębów przez godzinę po płukaniu. Nie używać bezpośrednio po myciu zębów pastą (godzina przerwy). Nie łączyć z preparatami przeciwgrzybiczymi do pędzlowania błony śluzowej, zwłaszcza z nystatyną (co najmniej godzina przerwy). Płukanki włączyć najpóźniej na 7 dni przed rozpoczęciem chemio/radioterapii [23].

Wdrożenie profilaktyki fluorowej

Pacjenci poddawani HCT znajdują się w grupie podwyższonego ryzyka rozwoju próchnicy. Ma to związek przede wszystkim z niedoborem wydzielania śliny, który dotyka ponad połowę chorych w okresie potransplantacyjnym [43, 44]. Ponadto zapalenie błony śluzowej będące m.in. efektem stosowanej chemio/radioterapii oraz stan ogólny pacjenta często uniemożliwiają dokładne oczyszczenie jamy ustnej. Dlatego też zaleca się wprowadzenie dodatkowych metod remineralizacji, jeszcze przed rozpoczęciem właściwej procedu-

ry przeszczepowej. Profilaktykę fluorową w tym okresie stosuje się według ogólnie przyjętych zasad dla grupy wysokiego ryzyka choroby próchnicowej [23].

Podsumowanie

Pacjenci poddawani przeszczepieniu komórek krwiotwórczych często cierpią z powodu dolegliwości występujących w jamie ustnej, będących wynikiem terapii choroby podstawowej. Powikłania te mogą zagrażać zdrowiu, a niekiedy nawet życiu pacjentów oraz wpływać negatywnie na proces leczenia. Odpowiednie przygotowanie stomatologiczne przed wdrożeniem postępowania onkologicznego zmniejsza powyższe ryzyko.

Przed rozpoczęciem schematu kondycjonowania należy uświadomić pacjentowi niekorzystny wpływ terapii na stan jamy ustnej oraz poinstruować w zakresie metod zapobiegania i leczenia. Szczegółowe instrukcje higieny jamy ustnej przekazywane pacjentom i ich opiekunom są ważną częścią leczenia stomatologicznego przed HCT. Pacjenci powinni być zmotywowani do rozpoczęcia odpowiedniego schematu higieny na kilka tygodni przed przeszczepem, ponieważ może on złagodzić potencjalne komplikacje w jamie ustnej podczas i po transplantacji. Na etapie przed przeszczepem należy również poinformować pacjentów o konieczności częstych kontroli stomatologicznych, szczególnie w pierwszym roku po zabiegu transplantacji.

Niestety nie wszyscy pacjenci przechodzą specjalistyczne badania stomatologiczne na etapie przed HCT. Przyczyny są złożone.

Nie ma obowiązujących algorytmów postępowania stomatologicznego opartych na wiarygodnych badaniach klinicznych skierowanych do dorosłych pacjentów poddawanych przeszczepowi. Dostępne protokoły oparte na standardach poszczególnych ośrodków transplantacyjnych są czasami sprzeczne i nieprecyzyjne. Różni autorzy różnią się swoimi opiniami, szczególnie jeśli chodzi o definiowanie potencjalnych ognisk infekcji w obrębie układu stomatognatycznego i czy jest obowiązkowe, aby zostały wyeliminowane przed rozpoczęciem chemio-/radioterapii. Niektórzy z nich zdecydowanie opowiadają się za radykalną dostępną sanitacją i zalecają usunięcie wszystkich potencjalnych źródeł infekcji. Inni autorzy są jednak za ograniczonym, minimalnie inwazyjnym leczeniem stomatologicznym przed HCT.

Należy zatem dążyć do opracowania i wdrożenia protokołu opieki stomatologicznej, opartego na wiarygodnych badaniach klinicznych oraz do

włączenia lekarza dentystry do zespołu transplan-
tacyjnego.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów
w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Rejestr przeszczepień komórek krwiotwórczych szpiku i krwi obwodowej oraz krwi pępowinowej. *Biuletyn Poltransplantu*. 2014 maj;1(22).
- [2] Copelan EA. Hematopoietic stem cell transplantation. *N Engl J Med*. 2006;354:1813–1826.
- [3] Passweg JR, Baldomero H, et al. Hematopoietic SCT in Europe. 2013: recent trends in the use of alternative donors showing more haploidentical donors but fewer cord blood transplants. *Bone Marrow Transplantation*. 2015;50:476–482.
- [4] Gratwohl A, Baldomero H, et al. Hematopoietic stem cell transplantation: a global perspective. *JAMA*. 2010;303:1617–1624.
- [5] Hong CH, Napeñas JJ, et al. A systematic review of dental disease in patients undergoing cancer therapy. *Support Care Cancer*. 2010;18(8):1007–21.
- [6] Schubert MM, Peterson DE. Oral complications of hematopoietic cell transplantation. W: Appelbaum FR, Forman SJ, Negrin RS, et al. (red.). *Thomas' Hematopoietic Cell Transplantation: Stem Cell Transplantation*. 4th ed. Oxford, UK: Wiley-Blackwell 2009; s. 1589–1607.
- [7] Epstein JB, Thariat J, et al. Oral Complications of Cancer and Cancer Therapy. From Cancer Treatment to Survivorship. *Ca Cancer J Clin*. 2012;62:400–422.
- [8] Elad S, Raber-Durlacher JE, et al. Basic oral care for hematology–oncology patients and hematopoietic stem cell transplantation recipients: a position paper from the joint task force of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer/International Society of Oral (MASCC/ISOO) and the European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT). *Support Care Cancer*. 2015;23:223–236.
- [9] Carter L, Lewis E. Death from overwhelming odontogenic sepsis: a case report. *Br Dent J*. 2007;203:241–242.
- [10] Epstein JB. Infection prevention in bone marrow transplantation and radiation patients. *NCI Monogr*. 1990;9:73–85.
- [11] Koulocheris P, Metzger MC, et al. Life-threatening complications associated with acute monocytic leukaemia after dental treatment. *Australian Dental Journal*. 2009;54:45–48.
- [12] Raber-Durlacher JE. Current practices for management of oral mucositis in cancer patients. *Support Care Cancer*. 1999;7:71–74.
- [13] Sonis ST, Woods PD, White BA. Oral complications of cancer therapies. Pretreatment oral assessment. *NCI Monogr*. 1990;9:29–32.
- [14] Keefe DM, Schubert MM, et al. Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. *Cancer*. 2007;109:820–31.
- [15] Barker GJ. Current practices in the oral management of the patient undergoing chemotherapy or bone marrow transplantation. *Support Care Cancer*. 1999;7:17–20.
- [16] Elad S, Garfunkel AA, et al. Time limitations and the challenge of providing infections — preventing dental care to hematopoietic stem-cell transplantation patients. *Support Care Cancer*. 2003;11:674–677.
- [17] Öhrn, K. Oral Health and Experience of Oral Care among Cancer Patients during Radio- or Chemotherapy. *Acta Universitatis Upsaliensis. Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine*, 2001 Uppsala. ISBN 91-554-4940-9.
- [18] Deiana MG. Oral care in children undergoing HSCT. *The European Group for Bone and Marrow Transplantation*. Paris 2011.
- [19] Jędrzejczak WW. *Hematologia*. Med Tribune. 2011.
- [20] Bensinger W, Schubert M, et al. NCCN Task Force Report: Prevention and Management of Mucositis in Cancer Care. *JNCCN*. 2008;6(1):1–24.
- [21] Mierzwińska-Nastalska E, Golecka M. The problem of oral candidiasis among denture wearers after organ transplantation. *Nowa Stomatol*. 2003;2:97–99.
- [22] Sheller B, Williams B. Orthodontic management of patients with haematological malignancies. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1996;109:575–580.
- [23] National Cancer Institute: Oral Complications of Chemotherapy and Head/Neck Radiation (PDQ®). Oral and Dental Management Before Cancer Therapy. Health Professional Version. <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/oralcomplications/healthprofessional>, 26 January. 2006.
- [24] Walsh LJ. Clinical assessment and management of the oral environment in the oncology patient. *Australian Dental Journal*. 2010;55(1):66–77.
- [25] Woo SB, Matin K. Off-site dental evaluation program for prospective bone marrow transplant recipients. *JADA*. 1997;128:198–193.
- [26] Durey K, Patterson H, Gordon K. Dental assessment prior to stem cell transplant: treatment need and barriers to care. *Br Dent J*. 2009;206:1–8.
- [27] Peterson DE. Pretreatment strategies for infection prevention in chemotherapy patients. *NCI Monogr*. 1990;9:61–71.
- [28] The Royal College of Surgeons of England / The British Society for Disability and Oral Health The Oral Management of Oncology Patients Requiring Radiotherapy, Chemotherapy and/or Bone Marrow Transplantation. *Clinical Guidelines Updated*. 2012.
- [29] Wożakowska-Kapłon B, Filipiak KJ, et al: Contemporary views on prophylaxis of infective endocarditis prior to dental procedures. *Czas Stomatol*. 2009;62(7):588–596.
- [30] Guggenheimer J, Eghtesad B, Stock DJ. Dental management of the (solid) organ transplant patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;95:383–9.
- [31] Gürgan CA, Özcan M, Karakuş Ö, Zincircioğlu G, Arat M, Soydan E, Topcuoglu P, Gürman G, Bostancı HS.

- Periodontal status and posttransplantation complications following intensive periodontal treatment in patients underwent allogeneic hematopoietic stem cell transplantation conditioned with myeloablative regimen. *Int J Dent Hygiene*. 2013; 1:84–90.
- [32] Scully C, Epstein JB. Oral health care for the cancer patient. *Eur J Cancer B Oral Oncol*. 1996;32B:281–292.
- [33] Graber CJ, de Almeida KNF, et al. Dental health and viridans streptococcal bacteraemia in allogeneic hematopoietic stem cell transplant recipients *Bone Marrow Transplant*. 2001;27:537–542.
- [34] Morimoto Y, Niwa H, et al. Dental management prior to hematopoietic stem cell transplantation. *Spec Care Dentist*. 2004;24(6):287–292.
- [35] daSilva Santos PS, Coracin FL et al. Impact of oral care prior to HSCT on the severity and clinical outcomes of oral mucositis. *Clin Transplant*. 2011;25:325–328.
- [36] Melkos AB, Massenkeil G, et al. Dental treatment prior to stem cell transplantation and its influence on the posttransplantation outcome. *Clin Oral Invest*. 2003;7:113–115.
- [37] Toljanic JA, Bedard J-F, et al. A prospective pilot study to evaluate a new dental assessment and treatment paradigm for patients scheduled to undergo intensive chemotherapy for cancer. *Cancer*. 1999;85(8):1843–1848.
- [38] Yamagata K, Onizawa K, et al. A prospective study to evaluate a new dental management protocol before hematopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplantation*. 2006;18:237–242.
- [39] Barash A, Peterson DE. Risk factors for ulcerative oral mucositis in cancer patients: unanswered questions. *Oral Oncol*. 2003;39:91–100.
- [40] Carlos-Fabuel L, Gavalda-Esteve C, Sarrion-Perez MG. Dental management in transplant patients. *J Clin Exp Dent*. 2017;13(1):43–52.
- [41] Peters E, Monopoli M, Woo SB, et al. Assessment of the need for treatment of postendodontic asymptomatic periapical radiolucencies in bone marrow transplant recipients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1993;76:45–48.
- [42] Wilberg P, Hjermsstad MJ, et al. Oral health in advanced cancer — a neglected problem? Conference paper of European Journal of Palliative Care, May, 2009.
- [43] Bogusławska-Kapała A, Piekarska A, et al. Evaluation of the occurrence of selected symptoms of xerostomia in patients with chronic graft-versus-host-disease (cGvHD). *J Stoma*. 2014;67(2): 163–182.
- [44] Brand HS, Bots CP, Raber-Durlacher J. E. Xerostomia and chronic oral complications among patients treated with haematopoietic stem cell transplantation. *Br Dent J*. 2009;207:1–4.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Agnieszka Bogusławska-Kapała
Katedra Stomatologii Zachowawczej
Zakład Stomatologii Zintegrowanej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel.: 22 502 20 32, fax: 22 502 20 38
e-mail agaka@op.pl



Magdalena Nowak¹, Szymon Kubanek², Wiesław Hędzelek¹

Współczesne poglądy na temat leczenia periimplantitis — przegląd piśmiennictwa

Contemporary views on the treatment of periimplantitis — literature review

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

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.26>

STRESZCZENIE

Rekonstrukcje protetyczne wsparte na implantach dentystycznych są obecnie najlepszą metodą odbudowy braków zębowych. Najczęściej występującym powikłaniem mogącym prowadzić do niepowodzenia w rehabilitacji implantoprotetycznej jest periimplantitis. W terapii periimplantitis możliwych jest kilka opcji leczenia w zależności od zaawansowania stanu klinicznego.

Słowa kluczowe: periimplantitis, mucositis, terapia periimplantitis.

ABSTRACT

Prosthetic reconstructions supported by dental implants are currently the best method of restoring tooth defects. The most common complication that can lead to failure in implantological rehabilitation is periimplantitis. In periimplantitis therapy, several treatment options are possible depending on the severity of the clinical condition.

Keywords: periimplantitis, periimplant disease, mucositis, periimplantitis therapy.

Wstęp

Rekonstrukcje protetyczne wsparte na implantach dentystycznych są obecnie najlepszą metodą odbudowy zarówno pojedynczych, jak i mnogich braków zębowych [1]. Sukces implantacji szacowany jest na około 83% po 16 latach użytkowania uzupełnień protetycznych [2]. Mimo tak wysokiego odsetka powodzeń leczenia mamy do czynienia z szeregiem powikłań, które można podzielić

na trzy grupy: mechaniczne, powikłania związane z niewłaściwym wykonaniem odbudowy protetycznej oraz biologiczne wczesne (przebiegające do zakończenia procesu osteointegracji) i późne (związane z infekcją bakteryjną w pełni zintegrowanego implantu) (**Tabela 1**) [3–5]. Najczęstszym z nich, zaliczanym do grupy powikłań biologicznych późnych, jest periimplantitis (PI). Częstość jego występowania sięga od 1 do nawet 50% [6].

Tabela 1. Powikłania związane z odbudowami protetycznymi wspartymi na implantach dentystycznych [3–5]

Table 1. Complications associated with implant-supported fixed dentures [3–5]

Powikłania mechaniczne	Powikłania związane z niewłaściwą techniką	Powikłania biologiczne
<ul style="list-style-type: none"> – Uszkodzenie komponentów protetycznych – Złamanie implantu – Odcementowanie pracy protetycznej 	<ul style="list-style-type: none"> – Uszkodzenie suprastruktury odbudowy – Uszkodzenie ceramiki licującej 	<ul style="list-style-type: none"> – Niewłaściwa reakcja tkanek miękkich – Zaburzenia czucia – Utrata kości – Utrata stabilizacji implantu

Periimplantitis to silny, namacalny, niszczący proces zapalny związany z implantami dentystycznymi, opisany pierwszy raz w latach 60. XX w. [7]. Obecnie określa się 2 podtypy zapalenia — periimplant mucositis — odwracalnego stanu zapalnego tkanek miękkich otaczających implant, charakteryzującego się zaczerwienieniem, obrzękiem oraz krwawieniem w trakcie sondowania i periimplantitis — proces zapalny toczący się zarówno w tkankach miękkich i twardych, prowadzący do postępującej utraty kości dookoła w pełni zintegrowanego implantu [8]. Na potrzeby niniejszej publikacji pojęciem periimplantitis (PI) oznaczamy oby dwa typy zapaleń.

W **tabeli 2** zaprezentowano uproszczoną klasyfikację periimplantitis, zaproponowaną przez Rosena, w której głównym kryterium podziału jest głębokość kieszonki dziąsłowej (PD) [9].

Za czynniki ryzyka wystąpienia PI uznawane są: choroba przyzębia w wywiadzie, niezadawalająca higiena jamy ustnej, czynniki genetyczne, cukrzyca, choroby serca, leczenie immunosupresyjne, pozostawione resztki cementu (tzw. „cementitis”), przeciążenia zgryzowe, brak dziąsła zbitego czy cienki biotyp dziąsła przy implancie [10, 11].

W **tabeli 3** zaprezentowano czynniki predysponujące do wystąpienia periimplantitis.

W piśmiennictwie szeroko opisywane są mikrobiologiczne podstawy schorzenia. Biofilm bakteryjny, zalegająca, dojrzewająca płytka bakteryjna to główny czynnik etiologiczny PI [12, 13]. Bakterie

związane z zakażeniem tkanek okolicy implantu zaliczane są to grupy gram-ujemnych beztlenowców, odnajdywanych także w zaawansowanych stadiach choroby przyzębia [14].

W badaniach przekrojowych, w których badano skład bakteryjny kieszonek dziąsłowych zlokalizowanych przy zębach otaczających implant, w badaniu PCR wyizolowano z nich głównie bakterie należące do czerwonego i żółtego kompleksu bakteryjnego wg klasyfikacji Socranskiego: *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythia*, *Fusobacterium spp*, *Treponema species*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetencomitans* oraz *Bacteroides forsythus* [15–17].

Współcześnie w terapii PI stosowanych jest kilka opcji leczenia, wywodzących się z terapii periodontitis i mających z nią wiele cech wspólnych [18]. Jednakże Terapia PI jest znacznie bardziej uciążliwa niż terapia zapaleń przyzębia. Wynika to między innymi z nieregularnej budowy mikroskopowej implantu i wysokiej zwilżalności jego powierzchni, co predysponuje do osadzania płytki bakteryjnej i utrudnia dokładne oczyszczenie jego powierzchni [19]. Celem pracy była ocena piśmiennictwa i przedstawienie współczesnych metod leczenia periimplantitis w praktyce klinicznej.

Materiał i metody

Zgromadzone piśmiennictwo pochodzi z bazy PubMed. Spośród ponad 100 pozycji wybrano zaledwie 30 o tematyce ściśle związanej z terapią

Tabela 2. Klasyfikacja periimplantitis wg Froum i Rosen (2012) [9]

Table 2. Classification of periimplantitis according to Froum and Rosen (2012) [9]

Wczesne	PD \geq 4 (krwawienie i/lub wysięk rolny w trakcie sondowania) Utrata < 25% kości wokół implantu
Umiarkowane	PD \geq 6 (krwawienie i/lub wysięk rolny w trakcie sondowania) Utrata 25–50% kości wokół implantu
Ciężkie	PD \geq 8 mm (krwawienie i/lub wysięk rolny w trakcie sondowania) Utrata > 50% kości wokoło implantu

Tabela 3. Czynniki predysponujące do wystąpienia PI [20–23]

Table 3. Risk factors of PI [20–23]

- Choroba przyzębia w wywiadzie
- Niezadawalająca higiena jamy ustnej.
- Choroby ogólne (zwłaszcza cukrzyca, choroby układu krwionośnego, choroby immunosupresyjne)
- Przyczyny jatrogenne (pozostawione resztki cementu dookoła łączników)
- Defekty tkanek miękkich, wąska strefa dziąsła zbitego, cienki biotyp dziąsła
- Utrata implantu lub implantów w wywiadzie
- Palenie papierosów
- Polimorfizm genotypu IL-1 β

w periimplantitis. Kryterium wyszukiwania to: periimplantitis. Wyszukiwanie ograniczono do ostatnich 10 lat.

Diagnostyka i leczenie periimplantitis

Pierwszymi objawami, które wskazują na stan zapalny w okolicy implantu jest zaczerwienienie, obrzęk tkanek miękkich, wysięk ropny z kieszonki, a także dodatni wynik BoP (bleeding on probing) w trakcie sondowania kieszonek [24]. Dla jednoznacznego stwierdzenia periimplantitis konieczne jest diagnostyka radiologiczna, dla oceny stopnia zaniku kości dookoła implantu. Badanie utraty poziomu kości brzeżnej (MBL) ≤ 1 mm uznawane jest współcześnie jako akceptowalne, związane z remodelingiem kości po implantacji [25]. Także badanie głębokości kieszonek dziąsłowych (PD) ma duże znaczenie w diagnostyce i dalszym leczeniu PI. Badanie PD powinno być przeprowadzane ostrożnie, z niewielkim naciskiem (około 20N) [26]. Badanie implantów z tzw. platform switchingiem może powodować błędne wyniki i maskować rzeczywisty zanik kości [27].

W **tabeli 4** zaprezentowano parametry kliniczne mogące świadczyć o periimplantitis.

Tabela 4. Wykładowiki periimplantitis w badaniu klinicznym [32–34]

Table 4. Manifestations of PI in clinical examination [32–34]

Parametry kliniczne	Periimplantitis
Wzrost głębokości kieszonek	+
BoP	+
Ropny wysięk z kieszonek	+
Ruchomość implantu	+/-
Potwierdzony radiologicznie zanik kości	+

Podejrzenie PI, należy różnicować z:

- › przeciążeniem implantu,
- › błędach na etapie laboratoryjnym oraz klinicznym w trakcie odbudowy protetycznej,
- › słabej jakości kości w miejscu wszczepu,
- › chorobami ogólnymi oraz terapiami lekowymi, mającymi wpływ na tkankę kostną [28–31].

W każdym przypadku leczenia PI należy mechanicznie oczyścić kieszonkę dziąsłową, a prace protetyczne wykręcić na czas terapii.

Tabela 5 ukazuje uproszczony schemat postępowania przy podejrzeniu periimplantitis.

Celem każdego rodzaju terapii PI powinno być: poprawa higieny jamy ustnej pacjenta, zmniejszenie kolonii bakteryjnych, dokładne oczyszczenie powierzchni implantu oraz regeneracja kości [36].

Znanych jest kilka metod leczenia stosowanych pojedynczo bądź jako metody kombinowane. Zaliczamy do nich:

- › Podaż antybiotyków działających ogólnie.
- › Debridement bez lub z równoległą terapią antybiotykową ogólną.
- › Debridement bez lub z lokalną podażą chemioterapeutyków i płukankami CHX.
- › Debridement w połączeniu z terapią laserem.
- › Leczenie chirurgiczne resekcyjne.
- › Leczenie chirurgiczne połączone z zabiegami regeneracyjnymi [37].

W celu standaryzacji leczenia w 2004 roku wprowadzono schemat AKUT, zaprezentowany w **tabeli 6**. Podstawowym jego założeniem jest regularna kontrola pacjenta w celu oceny ilości płytki, krwawienia, obecności stanów ropnych, kieszonek przyzębnych oraz zaniku kości widocznego na RTG. Istotne jest, aby w leczeniu coraz bardziej zaawansowanego PI nie pomijać etapów leczenia dla mniej zaawansowanych stadiów [38].

Tabela 5. Postępowanie przy podejrzeniu PI [35]

Table 5. Recommended treatment for management of periimplantitis [35]

Czynnik podlegający ocenie		
Ruchomość	Ruchomość łącznika → dokręć pracę Utrata osteointegracji → usuń implant	
Stan tkanek miękkich otaczających implant	Oceń BOP/PD/SUPP w 4 do 6 miejsc PD > 5 mm + BOP/SUPP → wykonaj RTG	
Radiologiczny poziom kości (po stronie mezialnej i distalnej)	Fizjologiczny zanik kości (ABL) = 1,5 + 0,2* lata użytkowania implantu Patologiczna utrata kości (PBL) = obecny stopień zaniku kości — ABL	Lekkie PI PBL = 0,5–1mm Średniozaawansowane PI PBL = 1,1–1,5 mm Zaawansowane PI PBL > 1,5mm
Potencjalne czynniki jatrogenne	Pozostałości cementu, niewłaściwa pozycja implantu, niewłaściwie wykonana odbudowa protetyczna	

* BOP — bleeding on probing; PD — probing-pocket depth; SUPP — suppuration; ABL — amount of bone loss; PBL — pathological bone loss

Tabela 6. Protokół AKUT wg Lang i wsp. [38]**Table 6.** AKUT protocol by Lang et al. [38]

Stopień zaawansowania	Zbadane wykładniki PI	Leczenie
	PD < 3 mm, brak płytki i BoP ujemne	Terapia niezalecana
A	PD < 3 mm, obecna płytka i/lub BoP dodatnie	Mechaniczne oczyszczenie, polerowanie i instruktaż higieny
B	PD 4–5 mm, brak zaniku kości potwierdzonego zdjęciem	Mechaniczne oczyszczenie, polerowanie i instruktaż higieny, dodatkowo miejscowa terapia antybakteryjna
C	PD > 5 mm utrata kości < 2 mm	Mechaniczne oczyszczenie, polerowanie, testy mikrobiologiczne, miejscowa i systemowa antybiotykoterapia
D	PD > 5 mm, utrata kości > 2 mm	Chirurgia resekcyjna bądź regeneracyjna

Mechaniczny debridement/leczenie niechirurgiczne

Mechaniczne oczyszczenie powierzchni implantu jest kluczowym zabiegiem, od którego powinna rozpocząć się każda terapia leczenia PI. Jego celem jest usunięcie toksyn bakteryjnych, aby stworzyć warunki do regeneracji tkanek.

Największym wyzwaniem dla tego typu zabiegów jest skomplikowana struktura implantu. Z jednej strony umożliwia bardziej efektywny przebieg procesu osteointegracji, z drugiej jednak w przypadku zaniku kości dochodzi do ekspozycji części niepolerowanej implantu na nadkażenie bakteryjne, które utrudnia procesy oczyszczenia jego powierzchni.

Wśród stosowanych zabiegów mechanicznego oczyszczenia należy wymienić przede wszystkim: piaskowanie, kiretaże oraz skalingi poddźwiżkowe z wykorzystaniem odpowiednich końcówek ultradźwiękowych [39].

Oczyszczania kieszonek z ziarniny zapalnej przy użyciu kiret metalowych w przypadku implantów nie są zalecane, ponieważ powodują uszkodzenie jego struktury i powstanie rys na jego powierzchni. Stosuje się specjalne kirety, w których części pracujące zostały wykonane z materiałów bardziej miękkich niż tytan (kirety plastikowe, tytanowe czy z włókna węglowego).

W wyniku zastosowania tych metod Persson, Renvert i Schwartz, zaobserwowali wyraźne zmniejszenie populacji bakteryjnej oraz redukcję wskaźnika BoP [40].

Nie wykazano natomiast znaczących różnic w skuteczności terapeutycznej skalerów piezoelektrycznych nad skalerami ręcznymi [41].

Piaskowanie powierzchni tytanowej implantu sprawia, że powierzchnia implantu jest mniej podatna na atak bakteryjny, powoduje zmniejszenie przylegania bakterii do powierzchni. Aby zwiększyć skuteczność zabiegów oczyszczania mecha-

nicznego zalecane jest wykonywanie zabiegów płatowych, które umożliwiają organoleptyczną kontrolę nad oczyszczaną powierzchnią. Jak podaje piśmiennictwo po 3 miesiącach od takich zabiegów obserwuje się znaczącą poprawę wszystkich wykładników PI.

Najlepsze efekty oczyszczenia pow. implantu notowane są po zabiegu piaskowania z wykorzystaniem piasku na bazie glicyny (AAD) [42].

Jak podaje Tastepe i wsp. piaskowanie może prowadzić do reosteointegracji na poziomie 39–46% oraz zmniejszenie głębokości kieszonek dziąsłowych (PD) [43]. Zapalenie na wczesnym etapie doskonale odpowiada na tego typu zabiegi i ulega znaczącej regresji bez konieczności wprowadzania dalszych zabiegów. W przypadkach bardziej zaawansowanych stosuje się dodatkowo antybiotykoterapię lub przy niezadowolających wynikach zabiegu stosuje się metody bardziej inwazyjne.

Głównym celem mechanicznego debridementu jest zmniejszenie wskaźnika BoP.

Antybiotykoterapia miejscowa

Zastosowanie lokalnie aplikowanych antybiotyków ma wiele zalet. Możliwe jest uzyskanie bardzo wysokiego stężenia preparatów w najbardziej zainfekowanych fragmentach jamy ustnej. Dodatkowo unika się ogólnych działań niepożądanych, interakcji z innymi lekami, powstania lekooporności bakterii oraz ryzyka związanego z nieprzestrzeganiem przez pacjenta zaleceń odnośnie stosowania leków [44].

We wszystkich badaniach klinicznych znajdowanych w piśmiennictwie niezbędne było połączenie antybiotykoterapii miejscowej wraz z leczeniem niechirurgicznym.

Antybiotyki stosowane w terapii miejscowej to: tetracyklinowe, minocyklina, żel chlorheksydynowy oraz miejscowo podana doksycyklina. Schemat ich stosowania jest analogiczny jak w terapii chorób przyzębia [45].

Lokalna podaż tetracyklin, jak podają inni autorzy, wykazuje oczekiwany efekt na poprawę parametrów klinicznych i mikrobiologicznych u pacjentów prezentujących zaawansowane stany PI związane z zanikiem kości, formowaniem ropnych kieszonek dziąsłowych i $PD > 5$ mm.

Przy stosowaniu żeluz chlorheksydynowego wykazano znaczącą redukcję PD, wzrost adhezji komórek do pow. implantu i poprawy wykładników stanu zapalnego, wyrażonego w zmniejszeniu markerów stanu zapalnego [46, 47].

Antybiotykoterapia ogólna

Każde leczenie farmakologiczne powinno być poprzedzone dokładnym, mechanicznym oczyszczeniem powierzchni implantu, dodatkową aplikacją 0,5% chlorheksydyny do kieszonek dziąsłowych oraz wykonaniem antybiogramu. Jako złoty standard stosowana jest terapia amoksycyliną z kwasem klawulonowym 625 mg — 3 razy dziennie z metronidazolem w dawce 250 mg — 3 razy dziennie przez okres 10 dni. W przypadku uczuleń na penicyliny zaleca się klindamycynę w dawce 300 mg 3 razy dziennie [48].

Jak podaje piśmiennictwo, po 12-miesięcznej obserwacji zanotowano spłycenie kieszonek dziąsłowych, zmniejszenie wskaźnika BoP i zmniejszenie liczebności kolonii bakterii beztlenowych.

Dużą efektywność leczenia uzyskano w połączeniu terapii chirurgicznej z farmakologiczną. Poprzedzone były debridementem. Leonard i wsp. uzyskali skuteczność terapeutyczną na poziomie 58%, przeprowadzając zabieg mechanicznego debridementu w osłonie antybiotykowej oraz następczej antybiotykoterapii [49].

Leczenie chirurgiczne

Leczenie chirurgiczne zmian zanikowych w PI powinno być stosowane w przypadku $PD > 5$ mm, po wcześniejszym wyleczeniu ostrego stanu zapalnego i wprowadzeniu zabiegów higienizacyjnych przez pacjenta w warunkach domowych [50]. Przebiegać powinno łącznie z leczeniem niechirurgicznym, jako etap przygotowawczy do zabiegu. Warunkiem powodzenia terapii resekcyjnej bądź regeneracyjnej musi być eliminacja powstałych defektów kostnych (ostektomia, osteoplastyka) oraz eliminacja bakterii. Konieczna jest także tzw. implantoplastyka, czyli mechaniczne wygładzenie i dekontaminacja powierzchni implantu. Z następczym jego odkażeniem, do którego używamy kwasu cytrynowego, 3% nadtlenu wodoru lub chlorheksydyny. Dostępne są również żele 24% EDTA i 1% CHX [51].

W strefie estetycznej zabiegi resekcyjne nie są zalecane z powodu dużego ryzyka wystąpienia recesji dziąsłowej [52].

Terapia resekcyjna skutkuje re-osteointegracją tylko w przypadku niewielkich, płytkich defektów. W przypadku defektów większych zalecana jest terapia regeneracyjna.

Jak podaje piśmiennictwo możliwa jest re-osteointegracja i regeneracja kości dookoła tytanowej powierzchni implantu przy wykorzystaniu auto-, allo- bądź ksenogennych przeszczepów kostnych z membraną kolagenową bądź błoną wzmacnianą e-PTFE [53].

Leczenie laserem

Leczenie z użyciem lasera opiera się na działaniu termicznym. Proces prowadzi do denaturacji białka i martwicy tkanek otaczających. W stomatologii wykorzystywane są lasery Er:YAG, CO₂ oraz diodowe [54].

W celu ochrony tkanek miękkich oraz powierzchni implantu użyta wiązka powinna mieć jak najmniejszą absorpcję i odbicie fali. Najlepsze wyniki uzyskano z zastosowaniem lasera Er:YAG o wiązce długości 2940 nm. Zanotowano 90% redukcję biofilmu. Jednakże w przeciwieństwie do mechanicznego debridementu terapia laserem prowadzi do poprawy wydolności tkanek, ale nie powoduje ich regeneracji. Laserem, który powoduje zmniejszenie populacji bakteryjnej w kieszonkach laser CO₂ z długością wiązki 10 000 nm i ustawieniach mocy 1 lub 2W [55].

Porównując metody mechanicznego debridementu i laseroterapii, terapia Er:YAG powoduje znacznie większą skuteczność w redukcji krwawienia z kieszonki podczas sondowania (BoP).

Porównując natomiast redukcję głębokości kieszonek dziąsłowych, zmniejszenie recesji dziąsłowych, zmniejszenie wskaźnika BoP oraz CAL, obie metody wykazują podobną skuteczność [56].

Mimo nieobiektywności badań, nie można pominąć laseroterapii jako skutecznego narzędzia w walce z PI, zwłaszcza jako terapia uzupełniająca [57].

Podsumowanie

Periimplantitis pozostaje powikłaniem wciąż nieprzewidywalnym, nie zawsze możliwym do leczenia, które prowadzić może do niepowodzenia w rehabilitacji implantoprotetycznej. Jest to powikłanie trudne w leczeniu, podlegające długotrwałej i uciążliwej terapii, nierzadko wymagającej chirurgicznej terapii interwencyjnej.

Najskuteczniejszą terapią w walce z periimplantitis jest zapobieganie powikłaniom na każdym

etapie leczenia oraz zachowanie zdrowych tkanek otaczających wszczepy. Niestety powikłania mogą pojawić się na każdym etapie leczenia, nawet wiele lat po udanym zabiegu.

Wzrost ryzyka powikłaniem PI spowodowane może być brakiem wnikliwego, multidyscyplinarnego planu leczenia, słabymi warunkami chirurgicznymi oraz protetycznymi, nieprzygotowaniem pacjenta do zabiegu oraz brakiem wizyt kontrolnych. Wielokrotnie w piśmiennictwie podkreślana jest także waga odpowiedniej kwalifikacji pacjenta. Należy pamiętać, że nałogowi palacze, pacjenci z zaawansowaną cukrzycą czy chorobą przyzębia w wywiadzie automatycznie zaliczani są do grupy zwiększonego ryzyka wystąpienia PI.

Niewątpliwe znaczenie w prewencji PI ma również rygorystyczne przestrzeganie zasad projektowania prac protetycznych oraz eliminacja czynników jatrogennych — dokładne usuwanie cementu z kieszonek po osadzeniu pracy, unikanie przeciążenia okluzyjnego oraz wszczepianie implantów w pozycji anatomicznej, zmniejszają ryzyko wystąpienia choroby. Regularne kontrole higienizacyjne zakończone instruktażem higieny są kluczem do sukcesu implantologicznego oraz prewencji periimplantitis.

Pomimo ciągłego wzrostu popularności leczenia implantologicznego, właściwa diagnostyka preimplantologiczna jest często pomijana. Zalecane przed zabiegiem w naszej opinii jest wnikliwe badanie kliniczne z oceną parametrów, takich jak wskaźnik BoP, wartość PD, ocena higieny jamy ustnej wyrażonej wskaźnikiem API (którego wartość przed zabiegiem chirurgicznym powinna wynosić mniej niż 15%). Tylko niskie wartości wyżej wymienionych parametrów wskazują na pacjenta świadomego i przygotowanego do zabiegu, co ma ogromne znaczenie w długotrwałym sukcesie leczenia.

Testy mikrobiologiczne dla oceny występowania rezydualnych periopatogenów rozważane powinny być u pacjentów z chorobą przyzębia w wywiadzie.

Leczenie PI powinno być skupione przede wszystkim na całkowitej eliminacji źródła infekcji, redukcji patogenów z kieszonek oraz dokładnym oczyszczeniu powierzchni implantu, aby zapewnić warunki do regeneracji tkanek miękkich i twardych.

W zależności od zaawansowania procesu PI, stopnia zniszczenia tkanek i odpowiedniej oceny prawdopodobieństwa powodzenia terapii dokonuje się wyboru odpowiedniej dla danego przypadku terapii. W celu ułatwienia kwalifikacji pacjenta wykorzystuje się schemat AKUT, który

dyktuje terapię w zależności od nasilenia objawów PI. W badaniach modelowych w większości stosuje się metody leczenia kombinowane. Jednakże nie uzyskano jasnych wyników, które pozwoliłyby opracować pewną i całkowicie skuteczną metodę leczenia PI.

Metody niechirurgiczne wpływają na redukcję stanu zapalnego, zmniejszenie krwawienia i poprawę parametrów klinicznych. Powinny stanowić zawsze pierwszy etap leczenia chirurgicznego i leczenie z wyboru w stanach mniej zaawansowanych.

Leczenie chirurgiczne umożliwia całkowite usunięcie ziarniny zapalnej i stwarza warunki do oczyszczenia całej, odsłoniętej pow. implantu. Uzupełnieniem tej terapii powinno być także leczenie farmakologiczne. Metody regeneracyjne są natomiast jedyną skuteczną opcją leczenia zaawansowanych stanów, z dużym zanikiem kości.

Leczeniem wspomagającym jest farmakoterapia, która powinna być ustalana indywidualnie na podstawie antybiogramu.

Zadowalające wyniki leczenia uzyskano w terapii laserem. Wydaje się, że jest to najskuteczniejsza metoda małoinwazyjnego oczyszczenia powierzchni tytanowej oraz eliminacji bakterii z kieszonek. Równocześnie powoduje najmniejsze defekty powierzchni, a wytwarzane ciepło powoduje obkurczenie tkanek miękkich i wpływa stymulująco na procesy angiogenezy, a co za tym idzie lepszej administracji elementów układu odpornościowego w centrum stanu zapalnego.

Przestrzeganie schematu leczenia AKUT, poprzez jego sekwencyjną budowę, umożliwia na każdym etapie ocenę skuteczności terapii oraz stwarza możliwość oszacowania sensowności podejmowania bardziej skomplikowanych procedur leczniczych w zależności od skuteczności poprzednich kroków oraz poprzez ocenę zaangażowania pacjenta.

Dalsze badania kliniczne nad skutecznością poszczególnych metod leczenia oraz ich wpływ długoczasowy na powodzenie terapii PI są niezbędne. Liczba zabiegów implantologicznych ciągle wzrasta, ale wciąż brakuje wiedzy, specjalistów i ośrodków, jak skutecznie i szybko radzić sobie z powikłaniami wczesnymi i późnymi.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Simonis P, Dufour T. Long-term implant survival and success: a 10–16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21:772–777.
- [2] Geraets W, Zhang L. Annual bone loss and success rates of dental implants based on radiographic measurements. *Dentomaxillofac Radiol.* 2014;43(7):20140007.
- [3] Henry PJ, Laney WR. Osseointegrated implants for single-tooth replacement: A prospective 5-year multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996;11:450–5.
- [4] Taylor RC, McGlumphy EA. Radiographic and clinical evaluation of single-tooth Biolok implants: A 5-year study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19:849–54.
- [5] Hanif A, Qureshi S. Complications in implant dentistry. *Eur J Dent.* 2017;11(1): 135–140.
- [6] Roos-Jansåker AM, Renvert H. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2007;34:625–632.
- [7] Smeets R, Henningsen A. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis — a review. *Head Face Med.* 2014;10:34.
- [8] Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8 Suppl):286–91.
- [9] Froum SJ, Rosen PS. A proposed classification for peri-implantitis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2012;32(5):533–40.
- [10] Stacchi C, Berton F. Risk Factors for Peri-Implantitis: Effect of History of Periodontal Disease and Smoking Habits. A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Oral Maxillofac Res.* 2016;7(3):e3.
- [11] Canullo L, Schlee M. Group for the Study of Peri-implant Disease. International Brainstorming Meeting on Etiologic and Risk Factors of Peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2015;30(5):1093–104.
- [12] Schwarz F, Sahm N. Aktuelle Aspekte zur Therapie periimplantärer Entzündungen. *Quintessenz.* 2008;59:00.
- [13] Charyeva O, Altynbekov K. A. Long-term dental implant success and survival—a clinical study after an observation period up to 6 years. *Swed Dent J.* 2012;36:1–6.
- [14] Mellado-Valero A, Buitrago-Vera P. Decontamination of dental implant surface in peri-implantitis treatment: A literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18(6):e869–e876.
- [15] Hulting M, Gustafsson A. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13:349–358.
- [16] Al-Ahmad A, Tennert C. Antimicrobial photodynamic therapy using visible light plus water-filtered infrared-A (wIRA). *J Med Microbiol.* 2013;62:467–473.
- [17] Meisel P, Kocher T. Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of the art. *J Photochem Photobiol B.* 2005;79:159–170.
- [18] Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant diseases. *J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:128–39.
- [19] Teughels W, Van Assche N. Effect of material characteristics and or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:68–81.
- [20] Gruica B, Wang HY. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* 2004;15:393–400.
- [21] Huynh-Ba G, Lang NP. Association of the composite IL-1 genotype with peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19:1154–1162.
- [22] Lagervall M, Jansson LE. Treatment outcome in patients with peri-implantitis in a periodontal clinic—a retrospective study. *J Periodontol.* 2012;84:1365–1373.
- [23] Linkevicius T, Puisys A. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;24:1179–1184.
- [24] Albrektsson T, Isidor F. Consensus report: Implant therapy. In: Lang NP, Karring T, editors. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology.* Berlin: Quintessence; 1994:365–9.
- [25] Mombelli A, Lang NP. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontol.* 2000. 1994;4:81–86.
- [26] Duque AD, Aristizabal AG. Prevalence of peri-implant disease on platform switching implants: a cross-sectional pilot study. *Braz Oral Res.* 2016;30:e5.
- [27] Mombelli A, Muller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(Suppl 6):67–76.
- [28] Zitzmann NU, Walter C. Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Periimplantitis — eine Übersicht. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift.* 2006;61:642–649.
- [29] Mahnama A, Tafazzoli-Shadpour M. Verification of the mechanostat theory in mandible remodeling after tooth extraction: Animal study and numerical modeling. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2013;20:354–362.
- [30] Georgiopoulos B, Kalioras K. The effects of implant length and diameter prior to and after osseointegration: a 2-D finite element analysis. *J Oral Implantol.* 2007;33:243–256.
- [31] Misch CE, Perel ML. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent.* 2008;17(1):5–15.
- [32] Kadkhodazadeh M, Amid R. Evaluation of peri-implant tissue health using a scoring system. *J IACD.* 2012;4:51–7.
- [33] Sanz M, Chapple IL. Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol.* 2012;39(Suppl)12:202–6.
- [34] Ramanauskaitis A, Juodzbaly G. Diagnostic Principles of Peri-Implantitis: a Systematic Review and Guidelines for Peri-Implantitis Diagnosis Proposal. *J Oral Maxillofac Res.* 2016;7(3):e8.

- [35] Prathapachandran J, Suresh N. Management of peri-implantitis. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012;9(5): 516–521.
- [36] Hsu A, Martin Kim JW. How to Manage a Patient with Peri-implantitis. *J Can Dent Assoc*. 2014;79:e24.
- [37] Lang NP, Berglundh T. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19(Suppl):150–154.
- [38] Renvert S, Samuelsson E. Mechanical non-surgical treatment of periimplantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol*. 2009;36:604–609.
- [39] Persson GR, Samuelsson E. Mechanical non-surgical treatment of periimplantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol*. 2010;37:563–573.
- [40] Karring ES, Stavropoulos A. Treatment of periimplantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16:288–293.
- [41] Tastepe CS, Liu Y. Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium discs with calcium phosphate powder abrasive treatment. *Clin Oral Implants Res*. 2012;24:1238–1246.
- [42] Tastepe CS, Liu Y. Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium discs with calcium phosphate powder abrasive treatment. *Clin Oral Implants Res*. 2012;24:1238–1246.
- [43] Aved F, Alghamdi AS.T. Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J*. 2013;63:169–176.
- [44] Renvert S, Lessem J. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2006;33:362–369.
- [45] Bassetti M, Schär D. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2013;25:279–287.
- [46] Shrestha B, Theerathavaj ML.S. *In vitro* antimicrobial effects of grape seed extract on peri-implantitis microflora in craniofacial implants. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2012;2:822–825.
- [47] Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res*. 1992;3(4):162–8.
- [48] Leonhardt A, Dahlén G. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol*. 2003 Oct;74(10):1415–22.
- [49] Schmage P. Befundorientiertes Behandlungskonzept bei periimplantären Infektionen. *Parodontol*. 2010;21:339–358.
- [50] Jovanovic S. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol*. 1993;64:1176–83.
- [51] Chen S, Darby I. Dental implants: Maintenance, care and treatment of peri-implant infection. *Aust Dent J*. 2003;48:212–20.
- [52] Schou S, Berglundh T. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19(Suppl):140–9.
- [53] Schwarz F, Rothamel D. Einfluss eines Er:YAG-Lasers auf die Oberflächenstruktur von Titanimplantaten. *Klinische Fallberichte. Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2003;113:660–671.
- [54] Kim JH, Herr Y. The effect of erbium-doped: yttrium, aluminium and garnet laser irradiation on the surface microstructure and roughness of double acid-etched implants. *J Periodontal Implant Sci*. 2011;41(5):234–241.
- [55] Romanos GE, Gutknecht N. Laser wavelengths and oral implantology. *Lasers Med Sci*. 2009;24:961–970.
- [56] Smeets R, Ralf h. Definition, Etiology, Prevention and Treatment of Peri-Implantitis — a Review. *Head & Face Medicine*. 2014;10:34.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Magdalena Nowak
Katedra i Klinika Protetyki Stomatologicznej
Uniwersytetu Medycznego im. Karola
Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
e-mail: magdalena.nowak@ump.edu.pl

Rodzaje i charakterystyka standardowych wkładów koronowo-korzeniowych — przegląd piśmiennictwa

Classification and the properties of standard crown-root posts — literature review

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.27>

STRESZCZENIE

Standardowe wkłady koronowo-korzeniowe stanowią alternatywę dla wkładów indywidualnych podczas odbudowy zębów po leczeniu endodontycznym. Bazując na dostępnym piśmiennictwie przedstawiono podział wraz z ogólną charakterystyką standardowych wkładów koronowo-korzeniowych oraz omówiono czynniki wpływające na trwałość odbudowy z ich wykorzystaniem. Porównano także właściwości cementów lutujących stosowanych do osadzania standardowych wkładów koronowo-korzeniowych. Wkłady standardowe zastosowane zgodnie z ich przeznaczeniem nie tylko upraszczają procedurę odbudowy, ale i gwarantują jej trwałość.

Słowa kluczowe: standardowe wkłady koronowo-korzeniowe, odbudowa protetyczna, odbudowa po leczeniu endodontycznym, cementy lutujące.

ABSTRACT

Standard crown-root posts are an alternative to individual posts during restoration after endodontic treatment. Basing on the available literature, in the article were presented classification together with the general characteristics of standard crown-root posts and the factors influencing the durability of the reconstruction with their use. The properties of luting cements used for infixing standard crown-root posts in root canals were also compared. Standard posts used according to their intended purpose not only simplify the reconstruction procedure, but also guarantee its durability.

Keywords: standard crown-root posts, prosthetic restoration, post-endodontic restoration, luting cements.

Wstęp

Wybór rodzaju trwałej odbudowy korony zęba po leczeniu endodontycznym powinien uwzględniać jej funkcjonalne i estetyczne wymagania. W przypadku znacznej utraty tkanek twardej zrębu korony konieczne jest wytworzenie retencji poprzez zastosowanie wkładu koronowo-korzeniowego standardowego lub indywidualnego. Podczas doboru wkładu należy mieć na uwadze jego długość, właściwe dopasowanie do średnicy kanału, a także dążyć do zachowania jak największej ilości zębiny i efektu obręczy (ferrule effect) [1–3]. Poniższy przegląd piśmiennictwa koncentruje się na rodzajach wkładów standardowych, ich właściwościach i wskazaniach do zastosowania, ze szczególnym uwzględnieniem czynników wpływających na trwałość odbudowy zębów po leczeniu endodontycznym.

Zastosowanie wkładów standardowych zgodnie z ich przeznaczeniem w przypadku znacznej utraty tkanek, jednak z zachowaniem struktury zęba powyżej brzegu dziąsłowego, upraszcza procedurę odbudowy zęba poprzez eliminację etapu laboratoryjnego, nieodłącznego w przypadku wyboru odbudowy z zastosowaniem wkładów indywidualnych [4]. Należy mieć jednak na uwadze, że wkłady standardowe, w przeciwieństwie do indywidualnych, cechuje mniejsze dopasowanie do ścian kanału, a tym samym mniejsza szczelność i odporność na złamania [5]. Uwzględniając fakt, że nie wzmacniają one struktury korzenia zęba, a służą wytworzeniu retencji dla osadzonej na nich korony protetycznej, istotny jest właściwy dobór rodzaju wkładu do danej sytuacji klinicznej [6]. Rozmiar wkładu powinien jak najdokładniej odpowiadać średnicy kanału, a kształt

części korzeniowej w miarę możliwości jak najlepiej korespondować z jego naturalnym zarysem. Obecność cienkiej warstwy cementu na dowierzchołkowym szczycie wkładu polepsza to dopasowanie i chroni przed tzw. efektem klina (wedge effect) [7].

Podział i ogólna charakterystyka wkładów standardowych

Standardowe wkłady koronowo-korzeniowe występują w różnych długościach części korzeniowej (od 8 do 16 mm) i części koronowej (od 2 do 7 mm) oraz w różnych średnicach (od 0,8 do 1,9 mm). Możemy je podzielić przyjmując kryterium materiału, z jakiego zostały wykonane (**Tabela 1**). Pośród nich wyróżniamy wkłady metalowe: wykonane z tytanu oraz jego stopów, wkłady ze stopów złota, stopów chromoniklowych, ze stali nierdzewnej, a także niemetalowe: kompozytowe wzmocnione włóknami szklanymi, wzmocnione włóknami węglowymi, wkłady na bazie włókien polietyleno-

wych (woven fiber posts, PFR), ceramiki na bazie tlenku cyrkonu [8]. Prefabrykowane ćwieki metalowe, niezależnie od tego, z jakiego materiału zostały wykonane, mogą specjalnie być dedykowane odbudowie zębów w przednim lub tylnym odcinku łuku zębowego lub mieć uniwersalne zastosowanie. Różnią się od siebie kształtem i powierzchnią części kotwiącej w kanale. Wyróżniamy wkłady stożkowe gładkościenne, stożkowe karbowane, stożkowe gwintowane, równoległe gładkościenne, równoległe karbowane, równoległe gwintowane [9]. Wkłady o karbowanej powierzchni korzeniowej, niewchodzącej w bezpośrednią interakcję ze ścianą kanału, nazywane są wkładami pasywnymi. Z kolei wkłady posiadające gwint samonacinający ścianę kanału określane są jako aktywne. Zastosowanie tych ostatnich powinno być ograniczone do zębów o krótkich korzeniach, ponieważ gwintowanie wkładu, choć wzmocnia znacznie jego retencję, wywołuje naprężenia, mogące prowadzić do złamania korzenia [5].

Tabela 1. Standardowe wkłady koronowo-korzeniowe

Table 1. Standard crown root ports

	Rodzaj	Właściwości
Wkłady metalowe	– tytanowe – ze stopów tytanu z glinem, wanadem lub niobem – ze stali nierdzewnej (Para-Post)	– biokompatybilność – wysoki moduł elastyczności – bardzo dobra retencja – słaba estetyka
	– stopy metali szlachetnych (np. platyna ze złotem, pallad ze srebrem, platyna ze złotem i irydem)	– biogodność – nie wywołują reakcji galwanicznych – wytrzymałość – brak podatności na korozję – nieestetyczne – wysoka cena
	– stopy chromowo-kobaltowe – stopy niklowo-chromowe – połączone	– dobra retencja – słaba biogodność – nieestetyczne – podatność na korozję — przebarwienia
Wkłady niemetalowe	– wkłady kompozytowe wzmocnione włóknem szklanym (FRC)	– estetyka – wymagają cementowania adhezyjnego – moduł elastyczności zbliżony do zębiny – łatwe do usunięcia z kanału – przezierność na rtg
	– wkłady kompozytowe wzmocnione włóknem węglowym (C-Post)	– nie ulegają korozji – moduł elastyczności zbliżony do zębiny – nieestetyczne – gorsze właściwości mechaniczne niż wkładów metalowych
	– wkłady ceramiczne na bazie dwutlenku cyrkonu – wkłady ceramiczne z dodatkiem tlenku glinu	– biogodne – estetyka – nie ulegają korozji – cementowanie adhezyjne lub tradycyjne – wysoka twardość – trudne do usunięcia z kanału – wysoka cena – brak absorpcji naprężeń

Porównanie właściwości wkładów standardowych w kontekście trwałości odbudowy z ich zastosowaniem

Najczęstszą przyczyną utraty zębów po leczeniu endodontycznym odbudowanych za pomocą wkładów standardowych są złamania zęba (49,1%) oraz utrata retencji wkładu (31,7%) [10, 11]. W 10–20% obserwuje się złamania pionowe korzenia, kwalifikujące ząb do ekstrakcji. Dla porównania w zębach żywych, nieleczonych kanałowo, odsetek złamań pionowych wynosi jedynie 2–5% [12]. Odporność na złamania uzależniona jest od takich czynników jak rodzaj odbudowywanego zęba, a tym samym ilość i jakość pozostałych tkanek twardych, jego ustawienie w łuku zębowym, wielkość obciążenia okluzyjnego, a także od właściwości zastosowanego wkładu [6]. Przeprowadzone przez Gbadebo 6-miesięczne obserwacje *in vivo* wykazały brak statystycznej różnicy pomiędzy wytrzymałością na złamania zębów odbudowanych z zastosowaniem prefabrykowanych wkładów metalowych oraz standardowych wkładów wzmacnianych włóknem szklanym (odpowiednio 100% i 97,5%). Jednak już 5-letnie obserwacje Schmittera dowodzą, że przetrwanie zębów odbudowanych wkładami kompozytowymi kształtuje się na poziomie 78% i jedynie 50% dla zębów z wkładami standardowymi metalowymi [11]. Ellner porównując prefabrykowane wkłady złote i tytanowe zauważa, że nie ma statystycznej różnicy w trwałości odbudowy z ich zastosowaniem i po 10 latach obserwacji współczynnik uszkodzeń zębów wynosił jedynie 6% [11]. Część badań dowodzi, że złamaniom zębów, zwłaszcza trzonowych, odbudowanych na wkładach standardowych przeciwdziała przestrzeganie zasady obręczy powyżej 2 mm i wówczas mniejsze znaczenie ma rodzaj i długość zastosowanego wkładu [10]. Trwałość takiej odbudowy można zwiększyć dodatkowo przez użycie do zamocowania wkładu cementu adhezyjnego [10]. Jak podaje Valea przeciętny czas funkcjonowania prefabrykowanych wkładów tytanowych Unimetric (Dentsply Sirona) osadzonych na cement Panavia F wynosi 9,6 lat [13]. Krótszy jest w przypadku zębów o wąskich kanałach i wysokości obręczy poniżej 2 mm, najdłuższy w przypadku trzonowców i górnych przedtrzonowców.

Dla jak najlepszej adaptacji wkładu standardowego, bez względu na to, z jakiego materiału jest wykonany, istotna jest właściwa preparacja kanału przy użyciu wiertła o średnicy dedykowanej danemu wkładowi. Brak dopasowania wkładu, zwłaszcza u wylotu kanału, skutkuje zbyt dużą przestrzenią dla cementu, co w przypadku stosowania

wania cementów adhezyjnych może prowadzić do nadmiernego skurczu polimeryzacyjnego i debondingu [14]. Wkłady tytanowe z odbudowanym materiałem kompozytowym zrębem wykazują najlepszą odporność na złamania w testach [15]. Równie wysoką odporność wykazują wkłady cyrkonowe i ze względów estetycznych preferowane powinny być zdaniem niektórych autorów w zębach siecznych. Najmniej wytrzymałe w testach *in vitro* okazują się wkłady kompozytowe wzmacniane włóknem szklanym [15]. Z kolei stopy metali szlachetnych np. stop platynowo-złoto-palladowy cechują odpowiednie właściwości mechaniczne, w tym zdolność do absorpcji naprężeń, biogodność i niepodatność na korozję, jednak podobnie do innych wkładów na bazie stopów metali odznaczają się słabymi właściwościami estetycznymi i dodatkowo wysoką ceną [16].

Mimo wysokiego odsetka klinicznych sukcesów, wkłady metalowe oraz wzmacniane włóknem węglowym są ze względów estetycznych rzadziej preferowane w przednim odcinku szczęki na korzyść wkładów na bazie tlenku cyrkonu lub kompozytowych wzmacnianych włóknem szklanym [15]. Wkłady wykonane z ceramiki na bazie tlenku cyrkonu (94,9% ZrO_2) wykazują biokompatybilność, odporność na korozję, możliwość natychmiastowego obciążenia, a ich retencję zwiększa się poprzez zastosowanie cementowania adhezyjnego. Są to wkłady pasywne, o kształcie równoległym w 2/3 górnej i stożkowym w 1/3 przywierzchołkowej części wkładu. Twardość wkładu ceramicznego określana w skali Vickersa wynosi 400 VHN, a to z kolei powoduje, że piaskowanie modyfikuje powierzchnię wkładu w sposób nieznaczny i nie wpływa w ich przypadku na siłę wiązania. Siła użyta w doświadczeniach *in vitro* do odcementowania wkładu ceramicznego w przypadku zastosowania Variolink II wynosi 228,1N ($\pm 36,8$), dla porównania przy zastosowaniu cementu glass-jonomerowego Fuji I to jedynie 121,8N ($\pm 17,4$) [17]. Dodatkowo siłę wiązania w ich przypadku polepsza zastosowanie primeru (zirconia primer) opartego na fosforoorganicznych/karboksyłowych kwaśnych monomerach (Z-Prime Plus) [18, 19].

Najdłużej w użyciu klinicznym spośród wkładów standardowych niemetalowych pozostają wkłady kompozytowe wzmacniane włóknem węglowym (np. wkłady C-Post, zawierające włókna węglowe zatopione w żywicy epoksydowej). Są biogodne i nie ulegają korozji [16]. Ich wadą może okazać się mniejsza wytrzymałość mechaniczna w porównaniu z wkładami metalowymi oraz elastyczność, która przy braku zachowania obręczy

z zębiny prowadzić może do mikroprzemieszczeń i w rezultacie odcementowania wkładu. Ponadto są przepuszczalne dla promieni rtg i wymagają stosowania widocznych na rtg cementów lutujących [19].

Ryzyko naprężeń prowadzących do złamań korzenia zęba zmniejsza się, jeżeli moduł elastyczności zastosowanego wkładu jest jak najbardziej zbliżony do modułu elastyczności zębiny [6]. Wkłady wykonane z kompozytu wzmacnianego włóknem szklanym, kwarcowym lub węglowym wykazują właściwości fizyczne porównywalne z zębina. Dostępne wkłady FRC cechuje moduł Younga na poziomie 16–40 GPa, stopy złota 95 GPa, stopy Cr-Co 200 GPa, dla porównania moduł Younga dla zębiny wynosi 18,6 GPa [20]. Wkłady kompozytowe wzmacniane włóknem szklanym (FRC) reprezentowane są przez kilka dostępnych na rynku produktów, w tym Glassix (Harald Nordin), Snow post (Carbotech), Parapost fiber white (Coltene/Whaledent), Luscent anchor (Dentatus), Fiber kor (Jeneric/Pentron), FRC postec (Ivoclar/Vivadent) [1]. Wkłady kwarcowe zaliczane są do wkładów estetycznych i wykonane są w całości z włókien kwarcowych, tak jak w przypadku Esthetic plus posts, Light post (RTD) lub zaprojektowane tak, że włókna kwarcowe zebrane w podłużne pęczki pokrywają rdzeń na bazie włókien węglowych (Esthetic post — RTD) [1]. Niektóre randomizowane badania *in vivo* również pokazują, iż wkłady wzmacniane włóknem węglowym lub szklanym gwarantują bardziej wytrzymałą odbudowę niż wkłady na bazie stopów metali pod warunkiem zachowania zębiny powyżej brzegu dziąsła [21].

Wkłady tytanowe posiadają względnie lepsze właściwości mechaniczne niż wkłady wzmacniane włóknem szklanym [22]. Wielkość naprężeń przebiegających poprzecznie do osi głównej kanału, a tym samym wzrost ryzyka złamania korzenia idą w ich przypadku w parze ze wzrostem długości zastosowanego wkładu. Nieznacznie można je zredukować poprzez wzrost średnicy wkładu, jednak wiąże się to z większym opracowaniem ścian kanału, a co za tym idzie gorzej rokującym osłabieniem wartości samego korzenia [23]. Dodatkowo naprężenia wewnątrz kanału podczas cementowania wkładów metalowych gwintowanych mogą osiągnąć $1,5 \times 10(4)$ KN/m² [24].

Doświadczenia *in vitro* wykazują, że najwyższa odporność na złamania cechuje zęby odbudowane wkładami FRC o średniej długości 8 mm, umieszczonymi w kanale na 2/3 długości korzenia, przy pozostawieniu przy wierzchołku 3–6 mm materiału, którym kanał został wypełniony podczas lecze-

nia endodontycznego. Im dłuższy wkład i większy ubytek zębiny korzeniowej, tym wyższe ryzyko złamania korzenia manifestujące się najczęściej pionowym pęknięciem korzenia [25]. Wkłady krótkie częściej ulegają odcementowaniu, a ewentualne złamania powstają w okolicy przyszyjkowej [5, 20].

Jak pokazują badania, wkłady metalowe stożkowe koncentrują siły w okolicy wierzchołka korzenia, z kolei niemetalowe w przyszyjkowej oraz środkowej części korzenia [2, 26]. Najlepsze wydają się być wkłady cylindryczno-stożkowe, gdyż zapewniają wystarczającą retencję, przy minimalnie inwazyjnym opracowaniu przywierzchołkowej części kanału [5]. Chociaż 2-letnie obserwacje Zhou i Monticelli dowodzą, że kształt wkładu cylindryczny lub zwężający się nie ma statystycznego znaczenia dla trwałości odbudowy protetycznej zęba, a występujące pojedyncze uszkodzenia mogą dotyczyć zarówno złamania korzenia, jak i odcementowania wkładu [11]. W przypadku zastosowania standardowego wkładu w kanale o owalnym kształcie znaczenie dla trwałości odbudowy ma rodzaj i grubość warstwy zastosowanego cementu [27].

Cementy służące do osadzania wkładów standardowych

Rodzaj użytego cementu mocującego wkład w kanale, a zwłaszcza jego moduł elastyczności ma szczególne znaczenie w odniesieniu do wkładów pasywnych [28]. W przypadku wkładów metalowych zalecane są cementy szkło-jonomerowe, odznaczające się adhezją do tkanek twardych zęba i działaniem kariostatycznym (ich wadą może być wrażliwość na wilgoć w pierwszej fazie wiązania) lub cynkowo-fosforanowe — łatwe w zastosowaniu i o dużej wytrzymałości na ściskanie (ich wadę stanowi duży stopień rozpuszczalności oraz brak adhezji do tkanek zęba) [16]. Cementy glass-jonomerowe wykazują lepsze właściwości wiskoelastyczne niż cementy na bazie żywicy, a cechująca je higroskopijna ekspansja w drugiej fazie wiązania sprawia, że połączenie cement-zębina jest bardziej stabilne. Dodatkowo można je wzmocnić poprzez wcześniejsze kondycjonowanie zębiny EDTA przez 1 minutę w celu usunięcia warstwy mazistej [29]. Wkłady wykonane ze stali nierdzewnej cementowane są najczęściej przy użyciu cementów glass-jonomerowego bądź karboksylowego. Wadą tego ostatniego jest jednak krótki czas pracy, duża rozpuszczalność i mała wytrzymałość na ściskanie [16]. Cementy oparte na żywicach preferowane są podczas cementowania wkładów kompozytowych wzmacnianych włóknem węglowym lub szklanym oraz wkładów ceramicznych. Ich zaletę sta-

nowi adhezja do tkanek zęba i nierozpuszczalność w płynach jamy ustnej. Do wad zaliczyć można różnorodność metod aplikacji w zależności od producenta, nadmierną grubość warstwy i wynikającą stąd podatność na mikroprzeciek [16]. Należy przy tym pamiętać o konieczności odpowiednio szerokiego opracowania kanału w celu usunięcia resztek cwiaków gutaperkowych oraz uszczelniacza, który może ograniczać siłę wiązania cementu do ścian kanału [30, 31]. Pęcherzyki powietrza, które mogą wytworzyć się podczas aplikacji do kanału cementu mogą zmniejszyć siłę połączenia z zębiną i doprowadzić do kumulacji naprężeń skutkujących odcementowaniem wkładu [32, 33]. Mikroprzeciek może ulec zmniejszeniu poprzez zastosowanie cementu adhezyjnego, wymagającego wcześniejszego zastosowania wytrawiacza w postaci 37% kwasu fosforowego. Okazuje się, że takie rozwiązanie jest korzystniejsze, niż zastosowanie systemów samowytrawiających [30]. Należy podkreślić, że bez względu na rodzaj użytego cementu, badania pokazują, że użycie zbyt grubej warstwy cementu ma negatywny wpływ na siłę wiązania do kanału [34].

Wkłady standardowe po zacementowaniu wymagają odbudowy zrębu koronowego. Najczęściej stosowanym jest materiał kompozytowy lub glass-jonomer. Niewątpliwą zaletą materiału kompozytowego jest odpowiednia wytrzymałość i estetyka, dlatego preferowane są odbudowy zrębu z jego zastosowaniem [16].

Podsumowanie

Wkłady standardowe metalowe oferują interesującą alternatywę dla odlewanych wkładów indywidualnie. Mimo że jest to rozwiązanie tańsze i znacznie przyspieszające odbudowę zęba po leczeniu endodontycznym należy pamiętać, że przy niewłaściwej selekcji przypadków klinicznych może okazać się mniej wytrzymałym rozwiązaniem, niegwarantującym retencji porównywanej z wkładami lanymi. Ponadto niewłaściwy dobór wkładu standardowego może generować naprężenia przyczyniające się do pęknięć i złamań korzenia kwalifikujące ząb do ekstrakcji. Wkłady kompozytowe na bazie włókna szklanego redukują znacznie ten ostatni problem. Jednak ich wybór w przypadku zbyt małej ilości tkanek zęba w strefie naddziąsłowej i przy nieprzestrzeganiu procedur cementowania adhezyjnego sprzyja szybkiemu ich odcementowaniu. Sukces podczas leczenia z zastosowaniem wkładów standardowych jest wieloczynnikowy i opiera się w dużej mierze na właściwej interpretacji wyjściowej sytuacji klinicznej oraz właściwościach dostępnych na rynku wkładów i wskazań do ich użycia.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Shetty N. Types of post and core systems. *Journal of Oral Health*. 2016;8(12):1136–1139.
- [2] Upadhyaya V, Bhagava A, Parkash H, Chittaranjan B, Kumar V. A finite element study of teeth restored with post and core: Effect of design, material, and ferrule. *Dent Res J*. 2016;13:233–238.
- [3] Stricker EJ, Gohring TN. Influence of different posts and cores on marginal adaptation, fracture resistance, and fracture mode of composite resin crowns on human mandibula premolars. An *in vitro* study. *Journal of Dentistry*. 2005;34:326–335.
- [4] Majewski SW. Rekonstrukcja zębów uzupełnieniami stałymi, Wydawnictwo Fundacji Rozwoju Protetyki, Kraków; 2005. s. 101–105.
- [5] Karońska K. Wpływ uszczelniaczy kanałowych oraz cementów adhezyjnych na siłę połączenia wkładów z włókna szklanego z zębiną. Rozprawa doktorska, Poznań, 2015, 18–25.
- [6] Scotti N, Rota R, Scansetti M, Paolino DS, Chandusi G, Pasqualini D, Berutti E. Influence of adhesive techniques on fracture resistance of endodontically treated premolars with various residual wall thicknesses. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2013;110(5):376–381.
- [7] Angerame D, De Biasi M, Cattaruzza M, Franco V, Turco G, Filingeri J, Zarone F, Sorrentino R. Resistance of endodontically treated roots restored with different fibre post systems with or without post space preparation: *in vitro* analysis and SEM investigation. *Giornale Italiano di Endodonzia*. 2016;30:111–119.
- [8] Berekally T. Contemporary Perspectives on post-core systems. *Australian Endodontic Journal*. 2003;29(3):120–127.
- [9] Schilburg HT, Kessler JC. Restoration of the endodontically treated tooth, Quintessence Publishing, Chicago; 1982:127–128.
- [10] Toksavul S, Toman M, Uyulgan B, Schmage P, Nergiz I. Effect of luting agents and reconstruction techniques on the fracture resistance of pre-fabricated post systems. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2005;32:433–440.
- [11] Marchionatti AME, Wandscher VF, Rippe MP, Kaizer OB, Valandro LF. Clinical performance and failure modes of pulpless teeth restored with posts: a systematic review. *Braz. Oral Res*. 2017;31(64):1–4.
- [12] Jakobson SJM, Westphalen VPD, Silva Neto UX, Fariuk LF, Schroeder AGD, Carneiro E. The influence of metallic posts in the detection of vertical root fractures using different imaging examinations. <http://dmfr.birjournals.org>.
- [13] Valea MC, de la Pena V. A. Titanium posts and bonded amalgam core longevity. *The Journal of the American Dental Association (JADA)*. 2017;148(2):75–80.

- [14] Celik K, Belli S. The effect of different restoration techniques on fracture strength of teeth with flared roots. *Journal of Adhesion Science and Technology*. 2015;29(1):12–23.
- [15] Toksavul S, Toman M, Uyulgan B, Schmage P, Nergiz I. Effect of luting agents and reconstructon techniques on the fracture resistance of pre-fabricated post systems. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2005;32:433–440.
- [16] Śpikowska-Szostak J, Dąbrowa T. Nowoczesne systemy prefabrykowanych wkładów koronowo-korzeniowych w praktyce stomatologicznej — przegląd piśmiennictwa. *Dent. Med. Probl.* 2009;46(4):494–500.
- [17] Marchan S, Coldero L, Whiting R, Barclay S. *In Vitro* Evaluation of the Retention of Zirconia-Based Ceramic Posts Luted with Glass Ionomer and Resin Cements. *Braz Dent J*. 2005;16(3):213–217.
- [18] Ardakani MT, Giti R, Taghva M, Javanmardi S. Effect of a zirconia primer on the push-out bond strength of zirconia ceramic posts to root canal dentin. *J Prosthodont*. 2015;114:398–402.
- [19] Berekally T. Contemporary Perspectives on post-core systems. *Austrian Endodontic Journal*. 2003;29(3):120–127.
- [20] Góra K, Kochanowski M, Dejak B. Wpływ długości wkładów koronowo-korzeniowych wzmocnionych włóknem szklanym na odporność zębów na złamania — badanie in-vitro. *Protet. Stomatol.* 2013;LXIII(2):127–133.
- [21] Baba NZ, Golden G, Goodacre CJ. Nonmetallic prefabricated dowels: a review of compositions, properties, laboratory, and clinical test results. *J Prosthodont*. 2009;18(6):527–536.
- [22] Theodosopoulou JN, Chochlidakis KM. A Systematic review of dowel (post) and core materials and systems. *J Prosthodont*. 2009;18(6):464–472.
- [23] Lee HE, Wang CH, Wu NY, Kuo HL. Stress distribution of prefabricated screw posts. Part I: Post size. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi*. 1991;7(9):471–475.
- [24] Turner CH, Gross MJ. Investigation of hydrostatic pressure changes during cementation of screw-retained posts, and posts with integral cement release channels. *J Oral Rehabil*. 1983;10(5):421–8.
- [25] Farina AP, Cecchin D, Spazzin AO, Pires-de-Souza FP, Mesquita MF. Evaluation of resistance to displacement of metal posts with different lengths. *Indian Journal of Dental Research*. 2012;2(5):613–616.
- [26] Lee HE, Wang CH, Wu NY, Kuo HL. Stress distribution of prefabricated screw posts. Part I: Post size. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi*. 1991;7(9):471–5.
- [27] Kılınc HI, Aslan T, Kılıç K, Er O, Esim E, Yıldırım S. Fracture resistance of teeth with oval canal morphology restored using oval and circular posts. *Journal of Oral Science*. 2016;58(3):339–345.
- [28] Oyar P. The effects of post-core and crown material and luting agents on stress distribution in tooth restorations. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2014;112(2):211–219.
- [29] Pereira JR, da Rosa RA, So MV, Afonso D, Kuga MC, Honorio HM, do Valles AL, Vdotti HA. Push-out bond strength of fiber posts to root dentin using glass ionomer and resin modified glass ionomer cements. <http://dx.doi.org/10.1590/1678-775720130466>.
- [30] Erbasar CR, Ozdemir E, Hasanoglu Erbasar GN. Effect of various post materials and resin luting cements times on microleakage in endotically treated root canals. *Journal of Adhesion Science and Technology*. 2015;29(16):1651–1662.
- [31] Farid F, Mhgoli H, Hosseini A, Chiniforush N. Effect of eugenol-containing and resin endodontic sealers on retention of prefabricated metal posts cemented with zinc phosphate and resin cements. *Journal of Prosthodontic Research*. 2013;57:284–287.
- [32] Rezende da Silva N, Rodrigues Aguiar GC, de Paula Rodrigues M, Aredes Bicalho A, Ferreira Soares PB, Verissimo C, Soares CJ. Effect of Resin Cement Porosity on Retention of Glass-Fiber Posts to Root Dentin: An Experimental and Finite Element Analysis. *Brazilian Dental Journal*. 2015;26(6): 630–636.
- [33] do Vale Pedreira AP, D'Alpino PH, Pereira PN, Chaves SB, Wang L, Hilbert L, Fernanda Cristina Pimentel Garcia FC. Effects of the application techniques of self-adhesive resin cements on the interfacial integrity and bond strength of fiber posts to dentin. <http://dx.doi.org/10.1590/1678-775720150600>.
- [34] Helen-Cot Marcos RM, Ross Kinder G, Alfredo E, Quaranta T, Correr GM, da Cunha LF, Castiglia Gonzaga C. Influence of the Resin Cement Thickness on the Push-Out Bond Strength of Glass Fiber Posts. *Brazilian Dental Journal*. 2016;27(5):592–598.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Agata Kolenda
Katedra i Klinika Protetyki Stomatologicznej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 662 059 644
e-mail: agatakolenda@wp.pl

Wpływ palenia tytoniu na wybrane właściwości fizykochemiczne śliny — przegląd piśmiennictwa

Influence of tobacco smoking on physicochemical properties of saliva — literature review

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.28>

STRESZCZENIE

Dym tytoniowy zawiera wiele substancji chemicznych o potwierdzonym badaniem działaniu cytotoksycznym i karcynogennym. W obrębie jamy ustnej jako pierwsza kontakt z dymem tytoniowym ma ślina, w której składzie fizykochemicznym można obserwować zmiany wywołane paleniem. Dym tytoniowy wpływa na obniżenie zdolności immunologicznych śliny, między innymi poprzez zmniejszenie stężenia IgA, jak również na potencjał antyoksydacyjny śliny, co może skutkować zwiększeniem zawartości wolnych rodników. Dym tytoniowy, powodując zmiany w zawartości substancji nieorganicznych, przyczynia się do zmiany składu płytki nazębnej, przyspieszając jej mineralizację. U palaczy tytoniu stwierdzono także osłabienie działania niektórych białek enzymatycznych występujących w ślinie.

Słowa kluczowe: palenie tytoniu, ślina, właściwości śliny.

ABSTRACT

Tobacco smoke contains numerous chemicals with confirmed cytotoxic and carcinogenic effects. Saliva is the first biological liquid to be in contact with tobacco smoke in the oral cavity, which leads to changes in its composition. Tobacco smoke reduces saliva's immune capacity affecting the amount of IgA and the antioxidant potential of saliva, which can result in an increased number of free radicals. The components of tobacco smoke contribute to changes in the composition of dental plaque and accelerate its mineralization by changing the amount of inorganic substances. Cigarettes smoking has also been proven to diminish the activity of some enzyme proteins present existing in saliva.

Keywords: tobacco smoke, saliva, saliva properties.

Wstęp

Dym tytoniowy zawiera ponad 4000 związków chemicznych, z których około 400 jest potwierdzonymi karcynogenami. Zaliczają się do nich między innymi aminy aromatyczne, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, nitrozaminy oraz aldehydy [1, 2]. Aldehydem, który w dymie tytoniowym występuje w najwyższym stężeniu, jest acetaldehyd — substancja działająca silnie mutagenie i karcynogennie. Cytotoksycznie działającymi aldehydami są również akroleina i aldehyd krotonowy występujące w znacznie niższym stężeniu niż acetaldehyd [3]. W dymie tytoniowym znajdują się również wolne rodniki, wykazujące potencjał karcynogeny [2, 4]. Pierwszym płynem biologicznym, który ma kontakt z dymem tytoniowym, jest

ślina [5, 6] i z tego względu stanowi również pierwszą linię obrony przed występującymi w nim szkodliwymi substancjami [5].

Właściwości fizykochemiczne śliny

Ślina jest wydzieliną stale produkowaną przez duże i małe gruczoły ślinowe, której podstawową funkcją jest zapewnianie homeostazy w środowisku jamy ustnej [7]. Głównie składa się z wody (około 99%), ale zawiera również substancje organiczne oraz nieorganiczne, warunkujące jej właściwości fizykochemiczne. Do organicznych składników śliny zaliczamy białka, niebiałkowe substancje azotowe, węglowodany, lipidy i hormony. Substancje nieorganiczne występują w postaci jonowej i nale-

żą do nich sód, potas, wapń, magnez, chlor, fluor, jod oraz wodorowęglany i fosforany [8, 9]. Poszczególne związki występujące w ślinie pełnią ściśle określoną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu ekosystemu jamy ustnej. Glikoproteiny śliny nawilżają błonę śluzową oraz zapewniają ochronę przed uszkodzeniami mechanicznymi. Obecność buforujących jonów wodorowęglanowych i fosforanowych umożliwia neutralizowanie kwasów pochodzących z pożywienia oraz będących produktem metabolizmu bakterii. Niektóre białka występujące w ślinie, do których zalicza się amylaza, wykazują właściwości enzymatyczne. W ślinie znajduje się również wiele elementów o działaniu przeciwbakteryjnym. Należy do nich między innymi lizozym, enzym powodujący rozkładanie ścian komórkowych bakterii, prowadząc do ich zniszczenia, występują również immunoglobuliny A, leukocyty oraz enzymy, takie jak sialoperoksydaza, laktoferryina i histamina [8–11]. Ślina zawiera także antyoksydanty, do których należy kwas moczowy, glutation, kalalaza, peroksydaza, peroksydaza glutationowa oraz dysmutaza ponadtlenkowa [1, 12, 13]. Ich zadaniem jest neutralizacja wolnych rodników tlenowych [14]. Wiele czynników pochodzenia endogennego i egzogennego może wpływać na zmianę składu śliny, co upośledza jej funkcje. Jednym z nich jest dym tytoniowy [15]. Związki chemiczne występujące w dymie tytoniowym mogą rozpuszczać się w ślinie, prowadząc do zaburzeń w jej składzie [16]. U palaczy tytoniu zaobserwowano wiele zmian właściwości fizykochemicznych śliny, między innymi obniżenie poziomu IgA, histaminy, niektórych substancji nieorganicznych oraz zaburzenia w potencjale antyoksydacyjnym [15, 17–21].

Wpływ palenia tytoniu na poziom IgA w ślinie

U palaczy tytoniu zaobserwowano obniżenie poziomu immunoglobuliny A w ślinie w porównaniu do osób niepalących [17]. Potwierdziły to również badania przeprowadzone przez Barton JR i wsp., które wykazały obniżenie poziomu IgA i podwyższenie IgM u palaczy. Zaobserwowane zjawiska były zależne od częstotliwości ekspozycji na dym tytoniowy oraz odwracalne po zaprzestaniu palenia. Wyniki badań dowodzą, że dym tytoniowy wpływa na osłabienie działania układu immunologicznego [22]. Immunoglobulina A jako jedyne przeciwciało jest aktywnie wydzielana do śliny, a jej stężenie w ślinie u osób bez stwierdzonych zmian patologicznych w przyzębiu jest stosunkowo niskie. Wzrasta natomiast w przypadku występowania za-

palenia przyzębia, stanowiąc mechanizm obrony przed bodźcami antygenowymi pochodzącymi z biofilmu bakteryjnego płytki nazębnej. IgA może występować również jako swoista immunoglobulina przeciwko *A. Actinomycetemcomitans* — została stwierdzona u pacjentów z zapaleniem przyzębia opornym na leczenie [9]. Obniżenie poziomu IgA może prowadzić do osłabienia swoistej odpowiedzi immunologicznej i wcześniejszego rozwoju zapalenia przyzębia o bardziej nasilonym przebiegu [18].

Wpływ palenia tytoniu na zawartość histaminy w ślinie

Dym tytoniowy modyfikuje również działanie układu immunologicznego poprzez wpływ na zawartość histaminy w ślinie, co zostało udowodnione przez Bertl i wsp. [18]. Histamina jest aminą wazoaktywną uczestniczącą w reakcjach alergicznych oraz immunologicznych, zwiększając produkcję IL-8, PGE₂, cyklooksygenazy oraz receptorów Toll-like 2 i 4 [18, 23]. Powoduje również zwiększenie odpowiedzi zapalnej w fibroblastach dziąseł, a jej poziom zwiększa się w przypadku występowania zapalenia przyzębia [24]. Badania śliny pobranej od pacjentów z zapaleniem przyzębia wykazały, że u osób palących występuje znacząco statystycznie wyższy poziom histaminy niż u osób niepalących. Prawidłowa zawartość histaminy jest potrzebna do powstania specyficznej reakcji immunologicznej podczas infekcji, a jej zaburzenia predysponują do rozwoju stanu zapalnego, w tym zapalenia przyzębia [18]. Określanie poziomu histaminy w ślinie może być wykorzystane jako biomarker zapalenia przyzębia, ponieważ jej podwyższony poziom jest charakterystyczny dla stanu zapalnego i koreluje z zaawansowaniem choroby.

Wpływ dymu tytoniowego na skład jonowy śliny

W wyniku działania dymu tytoniowego stwierdzono zmiany w zawartości sodu, wapnia, magnezu oraz fosforanów w ślinie pomiędzy osobami palącymi i niepalącymi tytoń. W badaniach przeprowadzonych przez Kotle i wsp. [19], Nakonieczna i wsp. [25], oraz Zuabi i wsp. [26] stwierdzono obniżenie poziomu wapnia, sodu i magnezu. Z kolei Shashikanth i wsp. stwierdzili nieistotny statystycznie wzrost poziomu wapnia [27]. Znacząco wyższe stężenie wapnia w ślinie stymulowanej wśród osób palących wykazały badania prowadzone przez Sevon i wsp. [28] oraz McGregor i wsp. [29]. Zaobserwowane zjawisko może być związane ze zmniejszeniem gęstości tkanki kostnej będącym jednym ze znanych działań niepożądanych pale-

nia tytoniu [28]. Konsekwencją zwiększenia zawartości jonów wapnia w ślinie może być przyspieszenie mineralizacji płytki nazębnej [27, 30]. Z drugiej strony zwiększenie stężenia jonów wapnia może przyczynić się do wzrostu odporności zębów na próchnicę [31]. Wzrost zawartości jonów wapnia prawdopodobnie wiąże się ze wzrostem stężenia fosforanów, ale nie zostało to jednoznacznie potwierdzone [27]. Kotle i wsp. [19] oraz Zuabi i wsp. [26] zaobserwowali nieistotny statystycznie wzrost zawartości fosforanów w ślinie osób palących tytoń, natomiast Erdemir i wsp. [32] nie wykazali żadnych różnic w zawartości fosforanów w ślinie między palaczami tytoniu a osobami niepalącymi. Rozbieżności w zaobserwowanych zjawiskach mogą wynikać z różnic w wykorzystanych technikach prowadzenia badań. Otrzymane wyniki, pomimo występujących sprzeczności, wskazują jednak, że palenie tytoniu wpływa na skład jonowy śliny, ale potrzebne są bardziej szczegółowe badania, które pozwolą dokładnie ocenić występujące zmiany [27].

Wpływ palenia tytoniu na antyoksydanty

Palenie tytoniu zaburza również działanie antyoksydantów obecnych w ślinie, co zostało potwierdzone w badaniach przeprowadzonych przez Nagler i wsp. [13], Zappacosta i wsp. [1], Baharvand i wsp. [33], Greabu i wsp. [34], Bakhtiari [20] oraz Klein i wsp. [30]. Udowodniono, że całkowity potencjał antyoksydacyjny u palaczy tytoniu był istotnie statystycznie niższy niż u osób niepalących. Najprawdopodobniej było to spowodowane obecnością u palaczy dużej liczby wolnych rodników i w konsekwencji powstania stresu oksydacyjnego [20, 21]. Podobne wyniki badań otrzymali Abdolsamadi i wsp. stwierdzając, że określanie poziomu antyoksydantów może być wykorzystane do oceny stresu oksydacyjnego spowodowanego paleniem tytoniu [35]. Z kolei Baharvand i wsp. udowodnili, że aktywność dysmutazy ponadtlenkowej była wyższa u palaczy tytoniu niż u osób niepalących [33]. Klein i wsp. potwierdzili, że u palaczy tytoniu aktywność peroksydazy w ślinie była znacząco niższa, w związku z cyjanowodorem występującym w dymie tytoniowym [36]. Według badań przeprowadzonych przez Zappacosta i wsp. ważną rolę w neutralizowaniu szkodliwego wpływu dymu tytoniowego spełnia glutation, który oprócz pełnienia funkcji antyoksydacyjnej neutralizuje również działanie aldehydów. Prawdopodobnie jest to spowodowane reakcją zachodzącą pomiędzy grupami aldehydowymi i grupami -SH glutationu [37]. Również w badaniach Greabu i wsp. wykazano znaczący wpływ

wolnych rodników zawartych w dymie tytoniowym na działanie antyoksydantów, zwłaszcza kwasu moczowego stanowiącego ponad połowę zdolności antyoksydacyjnych śliny. Zaobserwowano obniżenie i utratę jego aktywności enzymatycznej, co prowadziło do powstawania odpowiedzi zapalnej oraz rozpoczęcia procesu karcynogenezy [38]. Różnice w otrzymanych wynikach mogły być spowodowane różną intensywnością palenia tytoniu wśród badanych osób, sposobem odżywiania oraz metodą prowadzenia badań. Nie ulega jednak wątpliwości, że palenie tytoniu modyfikuje potencjał antyoksydacyjny śliny [20, 39, 40]. Wolne rodniki zawarte w dymie tytoniowym są kojarzone z zapoczątkowaniem oraz przyspieszaniem procesu nowotworzenia w różnych tkankach, między innymi w obrębie jamy ustnej [41, 42].

Wpływ palenia tytoniu na białka enzymatyczne

Palenie tytoniu obniża również zdolności enzymatyczne białek występujących w ślinie, między innymi dehydrogenazy mleczanowej i amylazy ślinowej [5, 37] oraz kwaśnej fosfatazy [5]. Weiner i wsp. wykazali, że w wyniku ekspozycji śliny na dym tytoniowy amylaza ślinowa znacząco utraciła swoją aktywność [15]. Za szkodliwy wpływ dymu tytoniowego na zdolności enzymatyczne białek przede wszystkim odpowiedzialne są aldehydy, będące głównym źródłem podwójnych wiązań wchodzących w reakcje chemiczne z grupami -SH białek [3, 5]. Zaobserwowane zjawiska według Zappacosta i wsp. [37] występowały już po wypaleniu jednego papierosa. W kontekście prowadzonych badań wykazano również ochronną rolę glutationu, który zmniejsza wywołane przez aldehydy zmiany w białkach enzymatycznych [5, 15, 37]. Z kolei w badaniach Nagler i wsp. nie zaobserwowano wpływu palenia tytoniu na aktywność fosfatazy alkalicznej oraz aminotransferazy aspartanowej [5].

Podsumowanie

Wiele przeprowadzonych badań śliny wykazało zmiany w jej składzie jonowym, supresję odpowiedzi immunologicznej oraz zaburzenie działania antyoksydantów w wyniku działania dymu tytoniowego. Bardzo istotne w aspekcie zdrowia jamy ustnej wydaje się kontynuowanie badań w kierunku oceny wpływu dymu tytoniowego na inne elementy odpowiedzialne za mechanizmy obronne organizmu, istotne zarówno w patogenezie chorób jamy ustnej, jak i schorzeń ogólnoustrojowych. Biorąc pod uwagę łatwą dostępność śliny jako ma-

teriału diagnostycznego, badania śliny stają się obecnie szczególnie istotne w odniesieniu do progresji niektórych chorób rozwijających się w obrębie jamy ustnej, między innymi choroby przyzębia i chorób błony śluzowej jamy ustnej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Zappacosta B, Persichilli, De Sole P, Mordente A, Giardia B. Effect of smoking one cigarette on antioxidant metabolites in the saliva of healthy smoker. *Arch Oral Boil.* 1999;44:485–8.
- [2] Hecht SS. Advances in tobacco carcinogenesis. *Handbook of Experimental Pharmacology.* Grover P. Springer -Verlag. 1989.
- [3] O'Neill CA, Halliwell B, Van der Vliet A i wsp. Aldehyde induce protein modification in human plasma: protection by glutathione and dihydrolipolic acid. *J Lab Clin Med.* 1994;124:359–69.
- [4] Alberg AJ. The influence of cigarette smoking on circulatory concentrations of antioxidant micronutrients. *Toxicology.* 2002;180:121–37.
- [5] Nagler R, Lischinsky S, Diamond E i wsp. Effect of cigarette smoke on salivary proteins and enzyme activities. *Arch Biochem Biophys.* 2000 Jul 15;379(2):229–36.
- [6] Kanehira T, Shibata K, Kashiwasaki H, Lnoue N, Morita M. Comparison of antioxidant enzyme in saliva of elderly smokers & non-smokers. *Gerodontology.* 2006;23:38–42.
- [7] Pink R, Simek J, Vondrakova J. Saliva as a diagnostic medium. *Biomed Pap Med Fac Univ. Palacky Olomouc Czech Republic.* 2009;153:103–110.
- [8] Piątowska D i wsp. *Kariologia współczesna.* Med Tour Press International. 2009; s. 95–106.
- [9] Eley BM, Soory M, Manson JD. *Periodontologia.* Elsevier Urban & Partner 2011; s. 20, 43–48.
- [10] Dyba J, Lenkowski M, Surdacka A. Evaluating the diagnostic potential of saliva in respect of periodontal disease as well as changes occurring within the endothelium. *Dental Forum.* 2017;1(XLV).
- [11] Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH. *Periodontologia.* Czelej 2006; s. 51–54.
- [12] Battino M, Ferrero MS i wsp. The antioxidant capacity of saliva. *J Clin Periodontol.* 2002;29:189–94.
- [13] Nagler RM, Klein I, Zarzhersky N, Drigues N, Reznick AZ. Characterization of the differentiated antioxidant profile of human saliva. *Free Radic Biol Med.* 2002;32:268–77.
- [14] Mandel ID. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J Am Dent Assoc.* 1989;119:298–304.
- [15] Weiner D, Levy Y, Khankin EV, Reznick AZ. Inhibition of salivary amylase activity by cigarette smoke aldehydes. *Journal of Physiology and Pharmacology.* 2008;59(Suppl. 6):727–737.
- [16] Salaspuro V, Salaspuro M. Synergistic effect of alcohol drinking and smoking on *in vitro* acetaldehyde concentration in saliva. *Int J Cancer.* 2004;111:480–83.
- [17] Bennet KR, Reade PC. Salivary immunoglobulin A levels in normal subjects, tobacco smokers and patients with minor aphthous ulceration. *Oral Sure Oral Med Pathol.* 1982;53:461–65.
- [18] Bertl K, Haririan H, Laky M i wsp. Smoking influences salivary histamine levels in periodontal disease. *Oral Diseases.* 2012;18:410–416.
- [19] Kolte AP, Kolte RA, Laddha RK. Effect of smoking on salivary composition and periodontal status. *J Indian Soc Periodontol.* 2012 Jul-Sep;16(3):350–353.
- [20] Bakhtiari S, Azimi S, Mehdipour M i wsp. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect.* 2015;9(4):281–284.
- [21] Mojtaba E, Davood K, Hussein D. Lower total antioxidant capacity in smokers compare to non-smokers. *Biological Forum — an International Journal.* 2014;6:305–309.
- [22] Barton JR, Riad MA, Gaze MN, et al. Mucosal immunodeficiency in smokers, and in patients with epithelial head and neck tumours. *Gut.* 1990;31:378–382.
- [23] Theoharides TC, Cochrane DE. Critical role of mast cells in inflammatory diseases and the effect of acute stress. *J Neuroimmunol.* 2004;146:1–12.
- [24] Minami T, Kuroishi T, Ozawa A i wsp. Histamine amplifies immune response of gingival fibroblasts. *J Den Res.* 2007;86:1083–88.
- [25] Nakonieczna-Rudnicka M, Bachanek T, Rogowska W. Concentration of calcium ions in the saliva and the value of the pH of the saliva in female and male smokers. *Przegl Lek.* 2009;66:652–654.
- [26] Zuabi O, Machtei EE i wsp. The effect of smoking and periodontal treatment on salivary composition in patients with established periodontitis. *J Periodontol.* 1999;70:1240–46.
- [27] Shashikanth H, Raghavendra U, Naveena N, Rajesh KS. Assessment of Salivary Composition in Smokers and Non Smokers With Chronic Periodontitis. *Journal of Dental and Medical Sciences.* 2016 June;15(6):84–88.
- [28] Sewon L, Laine M, Karjalainen S, Dorpguinskania A, Lentonen-Veromaa M. Salivary calcium concentration reflects skeletal osteoporotic changes in heavy smokers. *Arch Oral Biol.* 2004;49:335–358.
- [29] Mac Gregor DM, Edgar WM. Calcium and phosphate concentrations and precipitate formation in whole saliva in smokers and non smokers. *J Periodontol Res.* 1986;21:429–33.
- [30] Sewon L, Makela M. A study of possible correlation between high salivary calcium level and dental conditions in young adults. *Arch Oral Biol.* 1990;35:211–12.
- [31] Kasagani SK, Rao A, Rajan S, Fatima G, Tapashetti R. Estimation of Salivary and Serum Calcium Levels in Smokers and Nonsmokers with Chronic Periodonti-

- tis. *Journal of Health Science & Research*, July-December. 2016;7(2):35–37.
- [32] Erdermir EO, Erdemir A. The detection of salivary minerals in smokers and Non smokers with chronic periodontitis by the inductively coupled plasma atomic emission spectrophotometry technique. *J Periodontol*. 2006;77:990–995.
- [33] Baharvand M, Maghami AG, Azimi S, Bastani H, Ahmadi A, Taghibakhsh M. Comparison of superoxide dismutase activity in saliva of smokers and non-smokers. *South Med J*. 2010;103:425–7.
- [34] Greabu M, Totan A, Battino M, Mohora M, Didilescu A, Totan C, et al. Cigarette smoke effect on total salivary anti-oxidant capacity, salivary glutathione peroxidase and gamma-glutamyltransferase activity. *Biofactors*. 2008;33:129–36.
- [35] Abdolsamadi HR, Goodarzi MT, Mortazavi H, Robati M, Ahmadi-Motemaye F. Comparison of salivary antioxidants in healthy smoking and non-smoking men. *Chang Gung Med J*. 2011;34:607–11.
- [36] Klein I, Nagler RM, Toffler R, Der Vliet A, Reznick AZ. Effect of cigarette smoke on oral peroxides activity in human saliva: role of hydrogen cyanide. *Free Radical Biology & Medicine*. 2003;35;11:1448–52.
- [37] Zappacosta B, Persichilli S, Mordente A, Minucci A i wsp. Inhibition of salivary enzymes by cigarette smoke and the protective role of glutathione. *Human & Experimental Toxicology*. 2002;1:7–11.
- [38] Greabu M, Battino M, Totan A, Motora M i wsp. Effect of gas phase of cigarette smoke on salivary antioxidants. What can be the role of vitamin C and pyridoxine? *Pharmacological Reports*. 2007;59:613–618.
- [39] Konopka T, Król K, Kopec W. Wpływ nikotynizmu i zapaleń przyzębia na wybrane parametry stresu oksydacyjnego. *Wiad Lek*. 2006;7–8(59):463–470.
- [40] Konopka T, Kopec W. Wpływ nikotynizmu na parametry stresu oksydacyjnego u pacjentów z zapaleniami przyzębia. *Czas Stomatol*. 2006;59(Supl. 1):24.
- [41] Hamo Mahmood I, Abdullah Ks, Othman SH. The total anti-oxidant status in cigarette smoking individuals. *MJBU*. 2007;25:45–50.
- [42] Lee BM, Lee SK, Kim HS. Inhibition of oxidative, DNA damage, 8-OHdG and carbonyl contents in smokers treated with antioxidants (vitamin E, vitamin C, betacarotene 8 red ginseng). *Cancer Lett*. 1998;132:219–27.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Aida Kusiak
Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony
Śluzowej Jamy Ustnej
Gdański Uniwersytet Medyczny
u. Elizy Orzeszkowej 18, 80-204 Gdańsk
tel./fax: +48 58 349 16 67
e-mail: akusiak@gumed.edu.pl

Halitoza — etiologia, diagnostyka i leczenie — przegląd piśmiennictwa

Halitosis — etiology, diagnosis and treatment — literature review

Klinika Protetyki i Technologii Dentystycznych,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.29>

STRESZCZENIE

Halitoza to dolegliwość nie tylko o charakterze medycznym, ale także psychospołecznym. W ponad 90% halitoza związana jest z występowaniem zaburzeń w obrębie jamy ustnej. Za nieświeży oddech odpowiedzialne są głównie lotne związki siarki (LZS) stwierdzone w wydychanym przez jamę ustną powietrzu. Głównym czynnikiem etiologicznym są bakterie często odnajdywane w chorobach przyzębia oraz bakterie ściśle związane z osadem na grzbietowej części języka. Powstało wiele metod leczenia tego problemu. Dalsze badania skupiające się na poznaniu przyczyn, metodach zapobiegania oraz leczenia nieświeżego oddechu są konieczne.

Słowa kluczowe: halitoza, fetor ex ore, związki lotne siarki.

ABSTRACT

Halitosis is a medical and psychosocial disorder. Over 90% of halitosis cases are associated with the occurrence of disorders in the oral cavity. The volatile sulfur compounds (VSC) responsible for bad breath are exhaled from the mouth. The main etiological factors are bacteria often found in periodontal diseases and those closely related to the sediment on the dorsal part of the tongue. Many methods of treating this problem have been created. Further research focused on understanding the causes, methods of prevention and treatment of bad breath is necessary.

Keyword: Halitosis, fetor ex ore, volatile sulfur compounds.

Wstęp

Halitoza (bad breath, oral malodor lub fetor ex ore) to nieprzyjemny, wyraźny, utrzymujący się przez dłuższy czas nieświeży oddech pochodzący z jamy ustnej, nieakceptowany przez otoczenie [1].

Jest to dolegliwość nie tylko o charakterze medycznym, ale także psychospołecznym, znana od tysięcy lat. Już w I w. grecki lekarz Dioskurides zalecał swoim pacjentom żucie ziarenek anyżu w celu eliminacji nieświeżego oddechu. W ostatnich latach, z powodu dużego zainteresowania zdrowiem oraz zdrowym trybem życia promowanym przez media, obserwuje się znaczny wzrost ilości pacjentów zgłaszających chęć leczenia problemu [2].

Najczęstszą przyczyną halitozy są bakterie obecne w jamie ustnej, przede wszystkim te związane z nalotem na grzbietowej części języka. Leki, częściowo metabolizowane w pęcherzykach płucnych, a także spożywanie niektórych pokarmów, jak czosnek i cebula, mogą również powodować powstawanie nieprzyjemnego oddechu [3].

Piśmiennictwo podaje, że w ponad 90% halitoza związana jest z występowaniem zaburzeń w obrębie jamy ustnej, w 9% z zaburzeniami ogólnoustrojowymi, takimi jak zaburzenia ze strony układu pokarmowego, oddechowego czy moczowego, pozostały 1% to halitoza związana z dietą i zażywaniem lekami [4–6].

Według światowego piśmiennictwa występowanie halitozy w populacji waha się w zależności od kontynentu od 6 do ponad 50% [7–9].

Niejasne mechanizmy powstania, dodatkowo brak kryteriów zarówno w diagnostyce i leczeniu powoduje, że pacjenci bardzo często są źle diagnozowani, a przez to poddani niewłaściwemu leczeniu. Należy pamiętać, że halitoza to problem bardzo złożony. Istnieje wiele poważnych patologii nie tylko w obrębie jamy ustnej, ale w całym organizmie, które mogą manifestować się jako odór z jamy ustnej [10, 11].

Halitoza to poważny problem, dotyczący zarówno dorosłych, jak i dzieci [12].

Jest to zaburzenie nie tylko natury estetycznej, jest to także bardzo ważny czynnik wpływający na zaburzenia psychologiczne pacjentów, przyczyniający się do alienacji oraz wyłączenia z życia społecznego.

W niniejszym artykule zaprezentowane zostaną współczesne poglądy na temat powstawania, diagnozowania i leczenia halitozy.

Etiologia

Halitoza od wielu lat jest przedmiotem badań przeprowadzanych w ośrodkach klinicznych na całym świecie. Nie są one przeprowadzane systematycznie, dlatego dokładne określenie nasilenia problemu jest bardzo trudne. W **tabeli 1** zaprezentowano współczesną klasyfikację halitozy.

Za nieświeży oddech odpowiedzialne są głównie lotne związki siarki (LZS, VSC) stwierdzane w wydychanym przez jamę ustną powietrzu, takie jak: siarkowodór (H_2S), metanotiol (merkaptan metylowy) i siarczek dimetylu (DMS). Powstają one w wyniku gnilnego rozpadu związków białkowych przez gram-ujemne beztlenowe bakterie bytujące w jamie ustnej [13, 14].

Gazy te mają swój charakterystyczny zapach. Siarkowodór jest o zapachu zgniłych jaj, metanotiol zgniłej kapusty, natomiast siarczek dimetylu to zapach słodki, pojawiający się w trakcie gotowania roślin kapustnych czy fermentacji piwa [15].

Jednakże halitoza to także objaw wielu patologii niezwiązanych z bakteriami w jamie ustnej. Metabolity niektórych leków mogą być wydalane do płuc i powodować nieprzyjemny zapach, np. disulfiram metabolizowany do disiarczku węgla. W przypadku chorób ogólnoustrojowych, których terapia powoduje podwyższoną temperaturę ciała i spadek wydzielania śliny zachodzą skomplikowane procesy metaboliczne, w efekcie których docho-

dzi do powstawania nieprzyjemnego oddechu [16, 17]. **Tabela 2** prezentuje niektóre stany chorobowe mogące manifestować się odorem z jamy ustnej.

Fizjologiczne pochodzenie halitozy

W trakcie snu następuje spadek wydzielania śliny, ale procesy gnilne nabłonka jamy ustnej oraz resztek pokarmowych w jamie ustnej, zachodzące także w nocy, powodują powstanie nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej [18].

Pożywienie: metabolizm niektórych pokarmów powoduje zwiększenie produkcji związków lotnych siarki. Do produktów tych należą: alkohol, czosnek, cebula oraz wołowina marynowana [19].

Menstruacja

Niektóre pacjentki podają, że w trakcie menstruacji obserwują intensyfikację nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej. Jest to spowodowane zmianami w stężeniu hormonów we krwi, jednakże brak jasnych dowodów naukowych dla poparcia tej tezy [20].

Zapalenie przyzębia

Obecność mikroorganizmów i produktów ich metabolizmu w patologicznych kieszonkach dziąsłowych/przyzębnych jest odpowiedzialne za produkcję związków wonnych. W badaniach *in vitro* i *in vivo* wykazano zdolność patogenów odpowiedzialnych za choroby przyzębia do produkcji lotnych związków odorogennych [21]. Diagnostyka choroby przyzębia powinna zostać rozważona jako standard w leczeniu halitozy.

W chorobach przyzębia za produkcję związków cuchnących odpowiadają głównie 3 bakterie zidentyfikowane w wymazach z jamy ustnej pacjentów: *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* i *tanarella forsythia* [22–25].

Tabela 1. Klasyfikacja halitozy

Table 1. Classification of halitosis

Klasyfikacja	Leczenie	Opis
1. Halitoza prawdziwa		Odczuwalny i jednoznacznie określany przez środowisko jako nieprzyjemny.
a) fizjologiczna	TN-1	Odór pochodzi z procesów gnilnych w jamie ustnej o podłożu fizjologicznym. Główna lokalizacja źródła zapachu na obszarze brodawek okolonych języka. Należy wykluczyć tymczasową halitozę spowodowaną dietą.
b) patologiczna		
– pochodzenia wewnątrzustnego	TN-2	Halitoza spowodowana chorobą, patologią bądź dysfunkcją w obrębie tkanek jamy ustnej (choroby przyzębia, kserostomia, itd.).
– pochodzenie spoza jamy ustnej	TN-3	Odór z jamy ustnej jako manifestacja patologii w okolicy nosa, zatok, krtani, układu oddechowego, pokarmowego czy zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i hormonalnej.
2. Pseudohalitoza	TN-4	Odór nie jest odczuwalny przez środowisko. Pacjent sam zgłasza problem. Leczenie wymaga edukacji, wyjaśnienia problemu oraz instruktażu higieny.
3. Halitofobia	TN-5	Po leczeniu halitozy prawdziwej bądź pseudohalitozy pacjent wciąż wierzy w jej istnienie choć nie jest ona stwierdzana w badaniu klinicznym.

Tabela 2. Przyczyny halitozy**Table 2.** Causes of halitosis

Fizjologiczne	Patologiczne
<ul style="list-style-type: none"> - Spadek wydzielania śliny w nocy - Pożyczenie (czosnek, cebula) - Palenie tytoniu - Menstruacja 	<ul style="list-style-type: none"> - Zaburzenia w obrębie jamy ustnej: zła higiena, próchnica, gingivitis, periodontitis, język włochaty, nowotwory - Zaburzenia w obrębie GDO: oddychanie przez usta, przewlekłe zapalenie zatok, ciało obce, nieżyt nosa, gruźlica - Zaburzenia dolnych dróg oddechowych: ropień, nowotwór płuca, inne - Zaburzenia żołądkowo-jelitowe: GERD, dysfunkcje ślinianek (radioterapia, leki antycholinergiczne, zespół Sjögrena), angina Vincenta, wrodzona przetoka płucno-przełykowa - Zaburzenia dolnego odcinka przewodu pokarmowego: nowotwór żołądka, przepuklina rozworu przełykowego, zwężenie odźwiernika, infekcje jelitowe - Zaburzenia neurologiczne: dysosmia, dysgeusia, niedobory cynku - Choroby systemowe: białaczka, agranulocytoza, choroby z przewlekłymi gorączkami, kwasica ketonowa, niewydolność wątroby, azotemia - Leki: sole litu, penicylanina, gruzeofulwina, dimetylosulfotlenki, tiokarbamidy, disulfarim - Psychozy - Depresja

Obłożenie języka

Płytką obecna na języku zawierająca bakterie, złuszczone komórki oraz ślinę to bardzo ważny czynnik etiologiczny halitozy. Według piśmiennictwa w grupie badanych pacjentów diagnozowanych w kierunku halitozy, w ponad 60% spowodowana była brakiem bądź niewłaściwą higieną języka oraz obecnością bakteryjnej płytki na jego powierzchni [26–28].

Na języku, w okolicy brodawek okolonych, znajdują się miliardy bakterii beztlenowych, przeprowadzających procesy gnilne — źródło nieprzyjemnego zapachu [29, 30].

Halitoza o podłożu zlokalizowanym poza jamą ustną

Problemy związane z ucho-noso-gardłem (ENT problems), takie jak zapalenie migdałków, zapalenie zatok, nieżyt nosa oraz ciała obce w zatokach są często przyczyną nieprzyjemnego zapachu [31–33].

Także patologie w obrębie układu pokarmowego, tj. wrzody żołądka, GERD, nieżyt jelit czy problemy z układem wewnętrzwydzielniczym oraz moczowym uważane są za prawdopodobne patologie manifestujące się w jamie ustnej [34].

Sytuacje stresujące także mogą wpływać na nasilenie odoru w jamie ustnej.

Halitofobia

W niektórych przypadkach, pomimo subiektywnych odczuć pacjenta, klinicysta nie jest w stanie wykryć żadnymi dostępnymi środkami obecności związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu.

Diagnostyka

Samooceńca, wg badań przeprowadzonych przez Delanghe i innych, jest najskuteczniejszym narzędziem, ponieważ jej skuteczność wykazano u ponad 70% pacjentów, którzy sami bądź kierowani poradami innych zgłosili się na leczenie [35, 36].

Samooceńca jest trudnym narzędziem diagnostycznym, ponieważ bardzo ciężka jest ocena własnego zapachu, w tym także zapachu wydobywającego się z jamy ustnej. A taktowne zasugerowanie, nawet dla klinicysty, komuś istnienia problemu wymaga sporych umiejętności interpersonalnych i jest wyzwaniem trudnym [37].

Jednakże jak do tej pory jest to metoda najprostsza i najczęściej wykorzystywana. Opiera się na szybkim, krótkim wachaniu przez badającego wydychanego przez jamę ustną powietrza.

Dla oceny wydolności węchu badającego, a tym samym uwierzytelnienia badania, można przeprowadzić test węchu za pomocą standaryzowanych płytek nasączonych olejkami.

Ocena organoleptyczna

Określana jest jako złoty standard w diagnostyce halitozy. Ludzki nos to najdoskonalsze narzędzie do rozpoznawania nie tylko związków lotnych siarki, ale związków określanych w środowisku jako nieprzyjemne. Intensywność oddechu klasyfikowana jest do 5 kategorii [38]:

- 0 — brak nieprzyjemnego zapachu
- 1 — delikatny — trudny do określenia
- 2 — wyraźnie wyczuwalny
- 3 — umiarkowany

- 4 — silny, ale do zniesienia w trakcie badania
 5 — bardzo silny, nie do zniesienia w trakcie badania.

Ocena Związków Lotnych Siarki (ZLS), które są głównymi związkami wonnymi wykrywanymi u pacjentów z halitozą.

Jedynym urządzeniem przydatnym w codziennej diagnostyce klinicznej, służącym do pomiarów ZLS, jest Halimeter (Interscan, Chatsworth, USA). Jest to jednak badanie wymagające specjalnego przygotowania, determinacji oraz zaangażowania pacjenta. Pacjent nie powinien wieczór przed badaniem spożywać pokarmów o intensywnym zapachu, bezpośrednio przed nim, przez co najmniej 4 h, zalecane jest zachowanie wstrzemięźliwości od napojów i pokarmów, a samo badanie wymaga wyedukowania pacjenta i zrozumienia przez niego istoty działania aparatu. Co w niektórych sytuacjach, zwłaszcza u pacjentów starszych, jest zadaniem bardzo uciążliwym. Zbadany poziom LZS prezentowany jest na monitorze urządzenia [39, 40].

Jego wadą są ograniczenia wynikające z rozpoznawania tylko 18–67% związków, które ludzki nos, jest w stanie zakwalifikować jako związki o nieprzyjemnym zapachu.

Należą do nich lotne kwasy tłuszczowe (masłowy, mlekowy), związki zawierające azot (kadaweryna, putrescyna) i inne określane przez ludzki węch jako cuchnące, a nie rozpoznawane przez urządzenie [41].

Testy mikrobiologiczne

Są obiektywną metodą umożliwiającą zidentyfikowanie związków chemicznych charakteryzujących się nieprzyjemnym zapachem, odnajdywanych w jamie ustnej. Ich źródłem jest płytką nazębna, ślina bądź nalot znajdujący się na języku [42].

Do testów tych zaliczamy m.in. test z inkubacją śliny, oznaczania aktywności β-galaktozydazy czy oznaczenie poziomu amin obecnych w ślinie [43, 44].

Chromatografia gazowa, spektrofotometria masy, BANA Test

Badania wysoceszczyste, wymagające specjalnego przygotowania próbek pobranych do badania. Ich wartość diagnostyczna ma duże znaczenie w badaniach naukowych. Z powodu skomplikowanych procedur badawczych niemożliwe do wykorzystania w gabinecie. Pozwalają one jednak na dokładną identyfikację związków lotnych. Wykorzystywane przy diagnostyce różnicowej halitozy pochodzenia wewnątrz i zewnątrzustnego. Siarkowódór jest rozpoznawany przede wszystkim w halitozie pochodzenia wewnątrzustnego [45, 46].

Leczenie

Podstawą leczenia jest właściwa, skrupulatnie ustalona diagnoza, umożliwiająca wdrożenie właściwie ukierunkowanego leczenia. Tak jak w wielu schorzeniach jamy ustnej, kluczowe jest wyeliminowanie biofilmu oraz mikroorganizmów. Szczotkowanie zębów oraz nitkowanie przestrzeni międzyzębowych, jak również oczyszczanie języka z nalotu są najważniejszymi elementami terapii halitozy, niezależnie od źródła jej pochodzenia. Szacowane jest, że ponad 60% ZLS znajduje się na pow. języka. W wielu publikacjach higiena języka to najważniejsza czynność w eliminacji halitozy. W badaniach Cochrane wykazano niewielką przewagę czyścików do języka nad szczotką do zębów w higienie języka [47].

W trakcie leczenia zaleca się pacjentom unikanie palenia tytoniu oraz pokarmów odpowiedzialnych za nieświeży oddech (cebula, czosnek) [48].

Wzorowa higiena jamy ustnej oraz duża samodyscyplina pacjenta są niezbędne do rozpoczęcia właściwej diagnostyki i leczenia problemu [49, 50].

Tabela 3 zawiera zebrane metody leczenia halitozy, uszeregowane w zależności od podłoża i nasilenia problemu na kategorie TN (treatment needs — potrzeby lecznicze).

Leczenie periodontologiczne

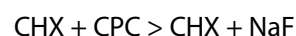
Eliminacja ognisk bakteryjnych wraz z płytką podziąsłową znajdujących się w patologicznych kieszkach przyzębnych eliminuje ilość LZS, jednakże nie powinna być stosowana jako jedyne leczenie. Bardzo ważna jest edukacja pacjenta oraz jego zaangażowanie w codzienną higienę jamy ustnej [51].

Redukcja chemiczna mikroorganizmów

Najstarsza i najpowszechniejsza metoda eliminacji nieprzyjemnego oddechu to wykorzystanie substancji aktywnych zawartych w pastach do zębów oraz płukankach. Do najbardziej rozpowszechnionych należą: triklosan, olejki eteryczne, chlorek cetylpirydyny (CPC) oraz chlorheksydyna (CHX) [52].

Cynk, obecny w pastach i płukankach, poprzez zahamowanie rozkładu związków białkowych, zmniejsza produkcję LZS. Wykazano również skuteczność 0,1% roztworu H₂O₂ w eliminacji LZS [53, 54].

Według licznych badań największą skutecznością w eliminacji związków lotnych siarki charakteryzują się płukanki zawierające CHX wraz z CPC, najmniejszą natomiast kombinacja CHX z fluorkiem sodu.



Związki cynku oraz fluorku sodu to związki maskujące, znane są ze swoich zdolności do wiązania

i neutralizacji LZS. Ich stosowanie powinno być tylko tymczasowe bądź wspomagające właściwą formę leczenia [55].

Porównanie skuteczności dostępnych środków do płukania jamy ustnej zaprezentowano w **tabeli 4**.

Metody kombinowane

Największą skuteczność w leczeniu halitozy uzyskuje się poprzez połączenie wyżej wspomnianych metod. Schemat leczenia wprowadzony przez Roldana składa się z kilku obowiązkowych elementów [56].

Należą do nich:

- › profesjonalne zabiegi profilaktyczne w gabinecie,
- › instruktaż higieny, obejmujący edukację pacjenta odnośnie właściwej higieny języka. Edukacja pacjenta odnośnie dostępnych chemioterapeutyków zawierających CHX, CPC oraz związku cynku, schematów ich użytkowania,
- › płukanie jamy ustnej,
- › porady dietetyczne,
- › regularne wizyty kontrolne.

Schemat ten okazał się także kluczowy w leczeniu periodontologicznym, gdzie wykazano eliminację periopatogenów w 1 i 3 miesiącu po terapii kombinowanej. Zmniejszeniu uległa także głębokość kieszonek przyzębnych oraz ilość płytki nazębnej odpowiedzialnej za wysokie natężenie LZS [57].

Podsumowanie

Halitoza to problem społeczny dotyczący pacjentów w każdym wieku. Głównymi czynnikami etio-

logicznymi są bakterie często odnajdywane w chorobach przyzębia oraz bakterie ściśle związane z osadem na grzbietowej części języka.

Ostatnio można zaobserwować wzrost zainteresowania samym problemem, a także znaczny rozwój technologii przydatnych w diagnostyce i leczeniu halitozy [58].

Powstało wiele metod leczenia tego problemu, począwszy od stosowania ziół, płukanek, leków maskujących, poprzez właściwą terapię stomatologiczną i leczenie chorób ogólnoustrojowych będących główną przyczyną nieświeżego oddechu [59].

Pierwszym etapem leczenia halitozy jest określenie pochodzenia nieprzyjemnego zapachu. Wyczerpująca historia medyczna, w tym poznanie diety oraz stosowanych leków jest kluczowa. Ponieważ leczenie halitozy o pochodzeniu wewnątrzustnym znacząco różni się od leczenia tej zewnątrzpochodnej. Niestety nie wszyscy klinicyści mają dostęp do instrumentów identyfikujących ZLS w wydychanym powietrzu. Najwłaściwsza jest diagnostyka przed posiłkiem, rano, przed przeprowadzaniem czynności związanych z codzienną higieną jamy ustnej [60].

Wciąż najskuteczniejszą metodą eliminacji odoru wydobywającego się z jamy ustnej jest właściwa motywacja pacjenta do przeprowadzania zabiegów higienizacyjnych w obrębie jamy ustnej. Bardzo ważne jest zaznajomienie pacjenta z dostępnymi środkami do wspomagania higieny [61].

Tabela 3. Leczenie halitozy

Table 3. Treatment of halitosis

Kategoria	Opis
TN-1	Instruktaż higieny
TN-2	Zabiegi profilaktyczne, instruktaż higieny oraz leczenie patologii jamy ustnej
TN-3	Skierowanie pacjenta do innego specjalisty
TN-4	Omówienie z pacjentem wyników badań, skierowanie do innego specjalisty, instruktaż
TN-5	Skierowanie pacjenta do psychologa klinicznego, terapeuty bądź psychiatry

Tabela 4. Porównanie skuteczności środków użytych w płukankach do jamy ustnej

Table 4. Comparison of the effectiveness of mouth rinses

Związek	Efektywność leczenia
Woda	Związana z rozcieńczeniem ZLS utrzymująca się przez 15 dni
Związki sangwinaryny	Nie wykazano skuteczności terapeutycznej
Olejki eteryczne	Przejściowa redukcja bakterii i nieprzyjemnego zapachu
Płukanki z chlorkiem cynku	Maskuje obecność ZLS przez około 10 h. Skuteczny w przypadku 70% związków
Płukanka dwufazowa (woda, olejek eteryczny i chlorek cetylpirydyny)	Wysoka skuteczność
Dwutlenek chloru	Brak stwierdzonej skuteczności
Chlorheksydyna	Skuteczny zarówno w przypadku bakterii-gram dodatnich i ujemnych
Chlorek cetylpirydyny	Wykazuje skuteczność w eliminacji LZS przez około 3 h

Obecnie mnogość rodzajów szczoteczek do zębów, języka, past do zębów, nici dentystycznych, morza płukanek często pacjentów przytłacza. Niezbędna jest jego edukacja, coaching oraz autorytatywność. W każdym leczeniu nawiązanie z pacjentem nici porozumienia i wytworzenia z nim więzi jest bardzo dużą składową skuteczności terapeutycznej [62].

Terapia periodontologiczna oraz leczenie zachowawcze wątliwych, nieszczelnych wypełnień jest konieczne [63].

W przypadku nieskuteczności wyżej wspomnianych metod leczenia niezbędne są dodatkowe testy diagnostyczne w kierunku schorzeń ogólnoustrojowych bądź psychoterapeuty w przypadku halitofobii [64].

Problem halitozy jest bardzo aktualny. Jej występowanie może nieść za sobą poważne konsekwencje prowadzące do wykluczeń środowiskowych i alienacji.

Z tego powodu badania skupiające się na poznaniu przyczyn, metodach zapobiegania oraz leczenia nieświeżego oddechu są konieczne.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Armstrong BL, Sensat ML, Stoltenberg JL. Halitosis: A review of current literature. *J Dent Hyg.* 2010;84(2):65–74.
- [2] American Academy of Periodontology: Glossary of Periodontal Terms. 4th ed. Chicago: Am Acad Periodontol. 2001;56.
- [3] Allakera RP, Waite RD, Hickling J. Topographic distribution of bacteria associated with oral malodour on the tongue. *Arch Oral Biol.* 2008;53:8.
- [4] ADA Council on Scientific Affairs. Oral Malodour. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(2):209–214.
- [5] Delanghe G, Ghyselen J, Feenstra L. Experiences of a Belgian multidisciplinary breath odour clinic. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1997;51:43.
- [6] Murata T, Yamaga T, Iida T, Miyazaki H, Yaegaki K. Classification and examination of halitosis. *Int Dent J.* 2002;52(3):181–186.
- [7] Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y, Takehara T. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *J Periodontol.* 1995;66:679–684.
- [8] Seemann R, Bizhang M, Djamchidi C, Kage A, Nachnani S. The proportionality of pseudo-halitosis patients in multidisciplinary breath malodour consultation. *Int Dent J* 2006;56:77–81.
- [9] Tessier JF, Kulkarni GV. Bad breath: etiology, diagnosis and treatment. *Oral Health.* 1991;81(24):19–22.
- [10] Porter SR, Scully C. Oral malodour (halitosis) *BMJ.* 2006;333(7569):632–635.
- [11] Tangerman A. Halitosis in medicine: A review. *Int Dent J.* 2002;52(3):201–206.
- [12] Występowanie halitozy u 12-letnich dzieci — badanie pilotażowe.
- [13] Tonzetich J. Production and origin of oral malodour: a review of mechanisms and methods of analysis. *J Periodontol.* 1977;48:13–20.
- [14] Tonzetich J. Direct gas chromatographic analysis of sulphur compounds in mouth air in Man. *Arch Oral Biol.* 1971;16:587–597.
- [15] *Dostępne u Autorów*
- [16] Durham TM, Malloy T, Hodges ED. Halitosis: knowing when bad breath signals systemic disease. *Geriatrics.* 1993;48:55.
- [17] Yoo SH, Jung SH, Sohn WS. Volatile sulfur compounds as a predictor for esophagogastrointestinal mucosal injury. *Gut Liver.* 2008;2:113–118.
- [18] Schneyer LH, Pigman W, Hanahan L, Gilmore RW. Rate of flow of human parotid, sublingual and submandibular secretion during sleep. *J Dent Res.* 1956;35:109–114.
- [19] Crohn BB, Drosd R. Halitosis. *JAMA.* 1941;117:2242–2245.
- [20] Massler M, Emslie RD, Bolden TE. Feter ex ore. *Oral Surg.* 1951;4:110–125.
- [21] Koczorowski R, Karpiński TM, Hofman J. Badanie zależności między halitosis a chorobami przyzębia. *Dental Forum.* 2004;30(1):51–56.
- [22] Morita M, Wang HL. Relationship between sulfur sulfide level in oral malodour in subjects with Periodontal disease. *J Periodontol.* 2001;138(8):1113–1120.
- [23] Morita M, Wang HL. Association between oral malodour and adult periodontitis: A review. *J Clin Periodontol.* 2001;28(9):813–819.
- [24] Tsai CC. The levels of volatile sulfur compounds in mouth air from patients with chronic periodontitis. *J Periodontol Res.* 2008;43(2):186–193.
- [25] Awano S, Gohara K, Kurihara E, Ansai T, Takehara T. The relationship between the presence of periodontopathogenic bacteria in saliva and Halitosis. *Int Dent J.* 2002;52(3):212–216.
- [26] Haraszthy VI. Identification of oral bacterial species associated with halitosis. *J Am Dent Assoc.* 2007;138(8):1113–1120.
- [27] Koczorowski R, Karpiński M. Halitosis — problem społeczny. *Nowiny lek.* 2001;70(6):657–664.
- [28] Quirynen M, Dadamio J, Van der Velde S, De Smit M, Dekeyser C, Van Tornout M. Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. *J Clin Periodontol.* 2009;36(11):970–975.
- [29] Donaldson AC. Microbiological culture analysis of the tongue anaerobic microflora in subjects with and without halitosis. *Oral Dis.* 2005;11(1):61–63.
- [30] Riggio MP. Molecular identification of bacteria on the tongue dorsum of subjects with and without halitosis. *Oral Dis.* 2008;14(3):251–258.
- [31] Keogh CA: Affections of the external nose and nasal. *Disease of Ear, Nose and Throat.* 1965;2(1):75–103.

- [32] Zhang H, Bhatia M. Hydrogen sulfide: a novel mediator of leukocyte activation. *Immunopharmacol Immunotoxicol.* 2008;30:631–645.
- [33] Corley DA, Kubo A. Body mass index nad gastroesophageal reflux disease: a systemic review nad meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:2619–2628.
- [34] Savas N, Dagli U, Sahin B. The effect of hiatal hernia on gastroesophageal refluku disease nad influence on proximal nad distal esophageal reflux. *Dig Dis Sci.* 2008;53:2380–2386.
- [35] Loesche WJ, Kazor C. Microbiology and treatment of halitosis. *Periodontol 2000.* 2002;28:256.
- [36] Bornstein MM, Kisting K, Hoti BB. Prevalence of halitosis in the population of the city of Bern, Switzerland: a study comparing Self-reported and clinical data. *Eur J Oral Sci.* 2009;117:261.
- [37] Loesche WJ, Grossman N, Dominguez L, Schork MA. Oral malodour in the elderly. Leuven University Press. 1996:181–194.
- [38] Rosenberg M, McCulloch CA. Measurement of oral malodour: current methods nad future prospects. *J Periodontol.* 1992;63:776.
- [39] De Boever EH, De Uzeda M, Loesche WJ. Relationship between volatile sulfur compounds, BANA-hydrolyzing bacteria and gingival health in patients with and without complaints of oral malodour. *J Clin Dent.* 1994;4(4):114–119.
- [40] Rösing CK, Loesche W. Halitosis: an overview of epidemiology, etiology and clinical management. *Braz Oral Res.* 2011 Sep-Oct;25(5):466–471.
- [41] Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Loesche WJ, Rosenberg M. Correlation between BANA test and oral malodour parameters. *J Dent Res.* 1994;73(5):1036–1042.
- [42] Yoneda M, Masuo Y, Suzuki N, Iwamoto T, Hirofujii T. Relationship between the β -galactosidase activity in saliva and parameters associated with malodor. *J Breath Res.* 2010;4:117–118.
- [43] Aylikci BU, Colak H. Halitosis: From diagnosis to management. *J Nat Sci Biol Med.* 2013;4:14–23.
- [44] Aguilar AD, Forzani ES, Nagahara LA, Amlani I, Tsui R, Tao NJ. A breath ammonia sensor based on conducting polymer nanojunctions. *IEEE Sensors Journal.* 2008;8:269–273.
- [45] Kim J, Jung Y, Park K. A Digital tongue imaging system for tongue coating evaluation in patients with oral malodour. *Oral Dis.* 2009;16:565.
- [46] Van den Broek AM, Feenstra L, De Baat CA. Review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. *J Dent.* 2007;35:627.
- [47] Outhouse TL, Al-Alawi R, Fedorowicz Z, Keenan JV. Tongue scraping for treating halitosis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006;19(2):CD005519.
- [48] Suarez F, Springfield J, Furne J. Differentiation of mouth versus gut as site of origin of odoriferous breath gases after garlic ingestion. *Am J Physiol.* 1999:276.
- [49] Faveri M, Hayacibara MF, Pupio GC. A cross-over study on the effect of various therapeutic approaches to morning breath odour. *J Clin Periodontol.* 2006;33:555.
- [50] Rösing CK, Loesche WJ. Halitosis: an overview of epidemiology, etiology and clinical management.
- [51] Silveira EMV, Piccinin FB, Gomes SC, Oppermann RV, Rösing CK. The effect of gingivitis treatment on the breath of chronic periodontitis patients. *Oral Health Prev Dent* Forthcoming. 2011.
- [52] Ciancio SG. Improving our patients oral health: The role of a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice. *Compend Contin Educ Dent.* 2007;28:178.
- [53] Yaegakai K, Coil JM, Kamemizu T. Tongue brushing and mouth rinsing as basic treatment measures for halitosis. *Int Dent J.* 2002;2:192.
- [54] Peruzzo DC, Jandiroba PF, Nogueira-Filho Gda R. Use of 0,1% chlorine dioxide to inhibit the formation of morning volatile sulphur compounds (VSC). *Braz Oral Res.* 2007;21:70.
- [55] Fedorowicz Z, Aljufairi H, Nasser M. Mouthrinses for the treatment of halitosis. *Cochrane Databases Syst Rev.* 2008:CD006701.
- [56] Roldan S, Herrera D, Santa-Cruz I. Comparative effects of different chlorhexidine mouth-rinse formulations on volatile sulphur compounds and salivary bacterial counts. *J Clin Periodontol.* 2004;31:1128.
- [57] Roldan S, Herrera D, O'Connor A. A combined therapeutic approach to manage oral halitosis: A 3-month prospective case series. *J Periodontol.* 2005;76:1025.
- [58] Bollen CM, Beikler T. Halitosis: the multidisciplinary approach. *Int J Oral Sci.* 2012;4:55.
- [59] Scully C, Greenam J. Halitology (breath Odour: aetiopathogenesis and management). *Oral Dis.* 2012;18:333.
- [60] Tanaka M, Anguri H, Nishida N, Ojima M, Nagata H, Shizukuishi S. Reliability of clinical parameters for predicting the outcome of oral malodor treatment. *J Dent Res.* 2003;83:518–522.
- [61] Lourith N, Kanlayavattanakul M. Oral malodour and active ingredients for treatment. *Int J Cosmet Sci.* 2010;32:321–329.
- [62] Quirynen M, Avontroodt P, Soers C, Zhao H, Pauwels M, Van Steenberghe D. Impact of tongue cleaners on microbial load and taste. *J Clin Periodontol.* 2004;31:506–510.
- [63] Slots J. Low-cost periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2012;60:110.
- [64] Iwu CO, Akpata O. Delusional halitosis. Review of the literature and analysis of 32 cases. *Br Dent J.* 1990;168(7):294–296.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Magdalena Nowak
Katedra Protetyki i Technologii Dentystycznych
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
e-mail: magdalenka.nowak@gmail.com



Elżbieta Paszyńska¹, Tomasz Dąbkowski², Katarzyna Leszczyńska³, Justyna Otulakowska-Skrzyńska¹, Szymon Rzątownski¹, Anna Pawłowska-Lis¹, Aneta Olszewska⁴, Anna Ratoń⁵, Maria Gawriołek¹

Niefluorkowe systemy do remineralizacji zębów

Nonfluoride systems for teeth remineralization

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

² Centre Dentaire Dentego Roubaix, Francja

³ Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej „Expertus”, Poznań

⁴ Pracownia Wad Rozwojowych Twarzy, Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej i Periodontologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

⁵ Prywatna Praktyka Lekarska „Orto-Dent”, Katowice

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.30>

STRESZCZENIE

Pomimo że ślina ludzka posiada zdolności remineralizacyjne, ze względu na obecność podstawowych składników mineralnych i pierwiastków śladowych, jej działanie w przypadkach próchnicy początkowej jest niewystarczające. Konieczne jest wzmocnienie tego procesu nie tylko przez fluor zawarty w pastach do zębów, ale poprzez nowe środki remineralizujące wapniowo-fosforanowe, które mogą wpływać na przywrócenie utraconych minerałów szkliwa na drodze wymiany jonowej, jak i mechanicznego wbudowywania w krystaliczną strukturę szkliwa. Olbrzymia ilość badań nad przydatnością materiałów zdolnych do remineralizacji szkliwa przekonuje o możliwości zastosowania ich w stomatologii. Wśród wprowadzonych obecnie do sprzedaży komercyjnej należy wyróżnić takie środki, jak fosforan trójwapniowy (TCP), fosforokrzemian wapniowo-sodowy, arginina-węgiel wapnia, amorficzny fosforan wapnia w kompleksie CPP-ACP oraz nanohydroksyapatyt (HA/HAP). Jednakże, najbardziej niezależnym biomateriałem, który by swym składem, budową i wynikającymi właściwościami przypominał minerały ludzkiego zęba wydają się syntetyczne nanohydroksyapatyty. Przedstawione w pracy wyniki aktualnych badań *in vitro* i *in vivo* mogą być cenną wskazówką dla studentów stomatologii, a także praktykujących lekarzy dentyistów.

Słowa kluczowe: remineralizacja zębów, próchnica początkowa, niefluorkowe systemy, nanohydroksyapatyty, szkliwo.

ABSTRACT

It will be remembered that human saliva has remineralization capabilities, due to the presence of basic minerals and trace elements, however in cases of initial caries its action is insufficient. It is necessary to strengthen this process not only by fluoride contained in toothpastes, but through new calcium-phosphate remineralizing agents that can affect the restoration of lost enamel minerals by ion exchange and mechanical incorporation into the crystalline structure of the enamel. The enormous amount of research on the usefulness of materials capable to enamel remineralization convinces us about possible use of them in dentistry. Among the currently introduced for commercial sale, we should distinguish such agents as tricalcium phosphate (TCP), calcium-sodium phosphosilicate, arginine-calcium carbonate, amorphous calcium phosphate in the CPP-ACP complex, and nanohydroxyapatite (HA/HAP). However, the most independent biomaterial that would be the composition, construction and resulting properties of resemblance to the minerals of the human tooth is synthetic nanohydroxyapatite. The results of current *in vitro* and *in vivo* studies presented in this paper can be a valuable guide for dental students as well as practicing dentists.

Keywords: remineralization of tooth, initial caries, nonfluoride systems, nanohydroxyapatite, enamel.

Wstęp

Badania ostatnich lat procesu remineralizacji zębów koncentrowały się na działaniu fluorków. Stąd fluor stał się niewątpliwie podstawowym pierwiastkiem, tzw. złotym standardem w prewen-

cji próchnicy. Jednak już na początku ubiegłego wieku obserwowano szkodliwe działanie fluorków wpływające na wygląd i budowę zębów spowodowane przekroczeniem dawek tego pierwiastka na drodze endogennej/egzogennej w okresie rozwo-

ju zębów [1, 2]. Ustalono, że krytycznym okresem dla rozwoju przewlekłego zatrucia związkami fluorków (fluorozy) jest pierwsze 8 lat życia człowieka [3, 4]. Ekspozycja na nadmierne dawki fluorków we wczesnym dzieciństwie może być przyczyną zaburzeń mineralizacji zębów istotnych z punktu widzenia estetyki i późniejszej odporności na patologiczne procesy tkanek twardego zęba [5, 7]. Obserwowany wzrost liczby przypadków fluorozy szkliwa zarówno na terenach z fluorkowaną wodą pitną, jak i na terenach z niską zawartością fluorków w wodzie pitnej świadczy o znaczącym zwielokrotnieniu kontaktu człowieka z fluorkami prawdopodobnie na skutek zanieczyszczenia środowiska, importu i eksportu żywności oraz rozpowszechnienia fluorkowych środków do profilaktyki próchnicy [7–11].

Uzasadnieniem poszukiwań innych niż jony fluorkowe systemów do remineralizowania szkliwa jest niska skuteczność tych pierwszych w przypadku kwasowego pH w jamie ustnej (zwłaszcza poniżej 4,5), zmniejszonej aktywności gruczołów ślinowych i niedostatecznej ilości śliny w jamie ustnej oraz niekorzystnej, selektywnej remineralizacji szkliwa ograniczonej do warstw powierzchniowych [12, 13].

Powyższe argumenty przyczyniły się do rozwoju badań nad niefluorkowymi środkami do remineralizacji zębów, które mają nie tylko wspomagać walkę z chorobą próchnicową, ale wykazywać nietoksyczność, a nawet biomimetyczność w stosunku do organizmu człowieka.

Wśród wprowadzonych obecnie do sprzedaży komercyjnej należy wyróżnić takie środki, jak fosforan trójwapniowy (TCP), fosforokrzemian wapniowo-sodowy, arginina-węglan wapnia, amorficzny fosforan wapnia oraz nanohydroksyapatyt (HA/HAP) [14].

Fosforan trójwapniowy (TCP)

Chemiczny mechanizm działania systemu remineralizacyjnego TCP polega na funkcjonalizacji polihydrolizowanego tlenku wapnia wraz ze specyficznymi cząsteczkami organicznymi (kwasem fumarowym, laurylosiarczanem sodu). Następnie dochodzi do współdziałania i interakcji z fluorkami w celu polepszenia jakości i tworzenia wiązań z luźno związanymi lub przerwanymi grupami ortofosforanowymi w usieciowanej strukturze szkliwa. Udowodniono, że kombinacja TCP i fluorków w żelach, pastach i lakierach powoduje remineralizację początkowych zmian próchnicowych i erozji szkliwa, czyniąc je odporniejszymi na kwasy. Nadal jednak nie zostało ustalone, jakie stężenie

jonów fluorkowych powinno być dodane do TCP, aby zagwarantowana była skuteczność tych środków [14].

Fosforokrzemian wapniowo-sodowy na bazie szkła CPSP (Novamin)

Pierwotnie ten związek był dedykowany przeciw nadwrażliwości bólowej zębiny narażonej na ekspozycję kanalików zębinowych. Formuła chemiczna występowała w wielu pastach do zębów do codziennego szczotkowania. Późniejsze badania *in vitro* wykazały jego zastosowanie w remineralizacji szkliwa poprzez stopniowe uwalnianie sodu, wapnia i fosforanów do jamy ustnej, gdzie następnie współdziałając ze śliną, dochodzi do formowania kryształów hydroksywęglanów podobnych do apatytów szkliwa. Szkło chroni wapń i fosforany przed przedwczesnym przereagowaniem. Wykazano, że połączenie fosforokrzemianów wapniowo-sodowych z odpowiednią dawką fluorków zwiększa remineralizację szkliwa lepiej niż pojedyncze cząsteczki samego szkła [15, 16].

Dwuwodorowęglan argininy

Dwuwodorowęglan argininy to kompleks aminokwasowy połączony z cząsteczkami wapnia, a także monofluorofosforanem sodu. Połączenie argininy ze związkami fluoru zwiększa efektywność działania przeciwko próchnicy szkliwa i korzenia, a także zmniejsza nadwrażliwość zębiny [17]. Na rynku środków do higieny jamy ustnej dwuwodorowęglan argininy występuje w stężeniach 1,5% w paście przeciwpróchnicowej lub 8% w połączeniu z jonami wapnia i monofluorofosforanów (MFP) przeciwko nadwrażliwości zębiny.

Wykazano, że pasta do zębów zawierająca 1,5% argininy i nierozpuszczalnej formy wapnia wraz z 1450 ppm fluoru zapewnia wyższą skuteczność w utrzymaniu się i cofaniu zmian próchnicowych u dorosłych w porównaniu ze środkiem zawierającym sam fluor [14].

W badaniach *in vitro* stężenie 8% kompleksu argininy z węglanem wapnia wpływa na zamykanie kanalików zębinowych około 80%, a po aplikacji kwasu cytrynowego nie dochodzi do ich otwarcia, nadal około 54% kanalików zębinowych pozostawało całkowicie zamkniętych. Mechanizm ochrony i obturacji kanalików polega na adhezji cząsteczek węglanu wapnia do zdemineralizowanej powierzchni za pomocą kompleksu argininy. Rozpuszczanie węglanu wapnia i uwalnianie jonów wapnia zapewnia ciągłą remineralizację, a jony wodorowęglanowe podwyższają pH [18, 19]. Kompleksowi argininy przypisuje się

właściwości przeciwbakteryjne dzięki obecności niepatogennych bakterii jamy ustnej, podatnych na działanie argininy, tzw. „arginolytic bacteria”, m.in. *S. Sanguis*, jest ona metabolizowana do zasadowego amoniaku. Reakcja ta wywołuje obniżenie potencjału kwasotwórczego płytki bakteryjnej i śliny oraz tworzenie bakteryjnego biofilmu [20].

Fosfopeptyd kazeiny — amorficzny fosforan wapnia (CPP-ACP lub CPP-ACFP)

Fosfoproteina (CPP-ACP) ma za zadanie dostarczać do środowiska jamy ustnej jony wapnia i fosforanów oraz stabilizować przesycony roztwór amorficznego fosforanu wapnia w ślinie. Stąd za pomocą utworzonego rezerwuaru jonów wapnia i fosforanów możliwe jest utworzenie wolnych cząsteczek amorficznego fosforanu wapnia z fosfopeptydu kazeiny [21]. Dodatkowo do amorficznego fosforanu wapnia może zostać dostarczony fluor, przez co powstaje związek o podobnych właściwościach mineralizacyjnych: CPP-ACFP. Oba związki CPP-ACP i CPP-ACFP posiadają zdolności przechodzenia do powierzchni szkliwa na zasadzie dyfuzji wysokich stężeń jonów wapniowych i fosforanowych do zdemineralizowanej zmiany znajdującej się pod powierzchniową warstwą szkliwa, a w obecności fluoru formują się również fluoroapatyty [22]. W efekcie dochodzi do zahamowania demineralizacji i pobudzenia remineralizacji poprzez:

- › tworzenie się nasyconej w jony wapnia i fosforanów warstwy,
- › modyfikację dynamiki procesu demineralizacji i remineralizacji procesu próchnicowego,
- › rozkład enzymatyczny kompleksu CPP-ACP, CPP-ACFP, co wpływa na zwiększenie się pH w płytce bakteryjnej i prowadzi do wytworzenia się zasadowych związków amoniaku,
- › CPP-ACP sprzyja również remineralizacji szkliwa zdemineralizowanego poprzez proces erozji [23].

Nanohydroksyapatyt (HA)

Użycie hydroksyapatytów w początkowej fazie próchnicy zębów zostało potwierdzone laboratoryjnie i w randomizowanych badaniach klinicznych już od lat 90. ubiegłego stulecia [24]. Uszkodzone miejsca w wyniku rozpadu próchnicowego mogą zostać uzupełnione reparacyjnym hydroksyapatytem, tak na drodze wymiany jonowej, jak i mechanicznego wbudowywania. Podczas tego procesu naprawczego powstaje biomimetyczna warstwa na powierzchni szkliwa, która naturalnie uzupełnia strukturę szkliwa, naśladując aktywność

powierzchniową szkliwa. Bez względu czy jest to utrata minerałów na skutek próchnicy, obnażenia zębiny czy erozji związki HA osadzają się przede wszystkim w miejscach gdzie ich ubywa. Z roztworu remineralizującego przyciągane są jony wapniowe i fosforanowe, które stymulują wzrost i integralność kryształów nanohydroksyapatytu [25, 26].

Działanie remineralizacyjne HA wzrasta wraz z jego stężeniem. Po przekroczeniu stężenia 10% utrzymuje się efekt plateau. Jak dotąd nie wykazano zależności między dawką a efektywnością działania HA, tak jak w przypadku związków fluoru, co daje hydroksyapatytom przewagę oraz wielokierunkowe możliwości zastosowania w prewencji różnych procesów patologicznych zębów [27].

Istotną obserwacją ostatnich lat jest fakt, że związki fluorkowe powodują wzmocnienie działania HA i zwiększają potencjał odbudowy kryształów szkliwa poprzez wymianę z grupami hydroksylowymi [14, 26].

Badania w kierunku potwierdzenia właściwości antybakteryjnych HA wykazały, że ich obecność ma wpływ antyagregacyjny oraz antyadhezyjny na kolonizację bakterii do powierzchni szkliwa. Działanie przeciwbakteryjne HA może utrzymywać się przez około 8 godzin od aplikacji. W sprzedaży komercyjnej do środków do higieny jamy ustnej z HA dodano związki cynku ZnO lub Zn, mające hamować tworzenie się biofilmu bakteryjnego. Jednakże w badaniach Harksa i wsp. wykazano, że połączenie HA z jonami cynku wpływa na ograniczenie rozwoju choroby przyzębia, jednak nie wykazano różnicy z grupą porównawczą związków fluorkowych (AmF/SnF₂) [28]. Dlatego ocena właściwości antybakteryjnych HA wymaga jeszcze dalszych eksploracji.

Niezaprzeczalną zaletą syntetycznego HA jest jego biogodność, krystaliczna struktura i brak kancerogenności i niekorzystnych reakcji ze strony organizmu człowieka, potwierdzone przez wielu badaczy i szereg doświadczeń. Nie wykazano także zależności HA od stężenia lub wahań pH środowiska jamy ustnej, a zaburzone wydzielanie śliny nie wpływa na obniżenie potencjału odtwórczego HA. Ważna jest właściwość HA polegająca na niezależnej remineralizacji szkliwa zębów bez koniecznej obecności w tym procesie jonów fluoru.

Wnioski

- › Podsumowując bieżący stan wiedzy na temat aktualnie dostępnych niefluorkowych związków remineralizacyjnych, wydaje się, że największe znaczenie mają obecnie nanocząsteczki HA i CPP-ACFP.

- › Olbrzymia ilość badań na temat innych niż fluorki materiałów remineralizacyjnych przekonuje o możliwości ich stosowania w stomatologii zapobiegawczej.
- › O ich skuteczności decydują odporność na wahania pH środowiska jamy ustnej, zdolność do wymiany jonowej i biomimetyczność tych związków.
- › Materiały te działają synergistycznie w stosunku do fluoru, a niektóre z nich wykazują lepszą skuteczność w połączeniu z jonami fluorkowymi, stąd można je nazywać systemami do remineralizacji zębów.

Ważne, aby w dalszym ciągu kontynuować kierunki badań *in vivo* na bazie przedstawionych systemów w celu precyzyjnej oceny ich biologicznych oddziaływań w jamie ustnej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Ellwood R, Fejerskov O. Zastosowanie kiniczne fluoroków. Próchnica zębów. Choroba próchnicowa i postępowanie kliniczne. Wydanie I polskie pod red. Urszuli Kaczmarek. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław. 2006.
- [2] Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. *MMWR* 2001;50:–42.
- [3] US Institute of Medicine. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington. 1997, National Academy Press.
- [4] Levy SM. An Update on Fluorides and Fluorosis. *J Can Dent Assoc.* 2003;69:286–91.
- [5] Pendrys DG. Risk of enamel fluorosis in nonfluoridated and optimally fluoridated populations: considerations for the dental professional. *J Am Dent Assoc.* 2000;131:746–55.
- [6] Opydo-Szymaczek J, Gerreth K. Enamel fluorosis and its association with dental caries in a nonfluoridated community of Wielkopolska, Western Poland. *Fluoride.* 2013;46:234–8.
- [7] Borysewicz-Lewicka M, Opydo-Szymaczek J, Opydo J. Fluoride ingestion after brushing with a gel containing a high concentration of fluoride. *Biological Trace Elements Res.* 2007;120:114–120.
- [8] Opydo-Szymaczek J, Opydo J. Salivary fluoride concentrations and fluoride ingestion following application of preparations containing high concentration of fluoride. *Biological Trace Elements Res.* 2010;137:159–67.
- [9] Opydo-Szymaczek J, Opydo J. Assessment of fluoride exposure following application of toothpaste containing high concentration of fluoride. *Trace Elements and Electrolytes.* 2010;27:214–219.
- [10] Opydo-Szymaczek J. Fluoride Exposure from Diet in Infants and Young Children Fed with the Foodstuffs for Particular Nutritional Use. *Dent Med Probl.* 2012;49:209–215.
- [11] Opydo-Szymaczek J, Gerreth K. Etiological factors related to dental fluorosis among children in Poznan, Poland — a preliminary report. *Fluoride.* 2012;45:354–359.
- [12] Biesbrock AR, Faller RV, Bartizek RD, Court LK, McClellan SF. Reversal of incipient and radiographic caries through the use of sodium and stannous fluoride dentifrices in a clinical trial. *J Clin Dent.* 1998;9(1):5–10.
- [13] Ten Cate JM. Fluorides in caries prevention and control: empiricism or science. *Caries Res.* 2004;38(3): 254–7.
- [14] Amaechi BT, van Loveren C. Fluorides and non-fluoride remineralization systems. *Monogr Oral Sci.* 2013;23:15–26. doi: 10.1159/000350458. Epub. 2013 Jun 28.
- [15] Chałas R, Wójcik-Chęcińska I, Zamościńska J, Bachanek T. Assessment of Pain Intensity in Patients with Dentin Hypersensitivity After Application of Prophylaxis Paste Based on Calcium Sodium Phosphosilicate Formula. *Med Sci Monit.* 2015;21(1):2950–5. doi: 10.12659/MSM.894189.
- [16] Wang Y, Mei L, Gong L, Li J, He S, Ji Y, Sun W. Remineralization of early enamel caries lesions using different bioactive elements containing toothpastes: An *in vitro* study. *Technol Health Care.* 2016 Sep 14;24(5):701–11. doi: 10.3233/THC-161221.
- [17] Hu DY, Yin W, Li X, Feng Y, Zhang YP, Cummins D, et al. A clinical investigation of the efficacy of a dentifrice containing 1.5% arginine and 1450 ppm fluoride, as monofluorophosphate, in a calcium base on primary root caries. *J Clin Dent.* 2013;24(Spec Iss A): A23–31.
- [18] Nascimento MM, Gordan VV, Garvan CW, Brown-gardt CM, Burne RA. Correlations of oral bacterial arginine and urea catabolism with caries experience. *Oral Microbiol Immunol.* 2009;24:89–95.
- [19] Wijeyeweera RL, Kleinberg I. Arginolytic and ureolytic activities of pure cultures of human oral bacteria and their effects on the pH response of salivary sediment and dental plaque *in vitro*. *Arch Oral Biol.* 1989;34:43–53.
- [20] Koopman JE, Hoogenkamp MA, Buijs MJ, Brandt BW, Keijser BJ, Crielaard W, Ten Cate JM, Zaura E. Changes in the oral ecosystem induced by the use of 8% arginine toothpaste. *Arch Oral Biol.* 2017 Jan;73:79–87. doi: 10.1016/j.archoralbio.2016.09.008. Epub. 2016 Sep 26.
- [21] Navneet G, Cinod K, Sukrit G. Surface remineralization potential of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate on enamel eroded by

- cola-drinks: An in-situ model study *Contemp Clin Dent*. 2013;4(3): 336–42.
- [22] Cochrane NJ, Saranathan S, Cai F, Cross KJ, Reynolds EC. Enamel subsurface lesion remineralisation with casein phosphopeptide stabilised solutions of calcium, phosphate and fluoride. *Caries Res*. 2008;42(2):88–97. doi: 10.1159/000113161. Epub. 2008 Jan 15.
- [23] Roveri, N, Battistella, E, Bianchi, CL, Foltran, I, Foresti, E, Iafusco, M, et al. (2009a). Surface enamel remineralization: biomimetic apatite nanocrystals and fluoride ions different effects. *J Nanomater*. 2009;1–9. ID 746383, doi: 10.1155/2009/746383.
- [24] Huang SB, Gao SS, Yu HY. Effect of nano-hydroxyapatite concentration on remineralization of initial enamel lesion *in vitro*. *Biomed Mater*. 2009 Jun;4(3):034104. doi: 10.1088/1748-6041/4/3/034104. Epub. 2009 Jun 5.
- [25] Mielczarek A, Michalik J. Wpływ pasty z nanohydroksyapatytem na mikrotwardość powierzchni szkliwa z próchnicą początkową — badania *in vitro*, *NOWA STOMATOLOGIA* 2013,2: 77.
- [26] Lelli M, Putignano A, Marchetti M, Foltran M, Mangani F, Procaccini M, Roveri N, Orsini G. Remineralization and repair of enamel surface by biomimetic Zn-carbonate hydroxyapatite containing toothpaste: a comparative *in vivo* study. *Front Physiol*. 2014 Sep 5;5: 333. doi: 10.3389/fphys.2014.00333. eCollection. 2014.
- [27] Orsini G, Procaccini M, Manzoli L, Giuliadori F, Lorenzini A, Putignano A. A double-blind randomized-controlled trial comparing the desensitizing efficacy of a new dentifrice containing carbonate/Plaque Formation and Dentifrice hydroxyapatite nanocrystals and a sodium fluoride/potassium nitrate dentifrice. *J Clin Periodontol*. 2010;37(6):510–7. Epub. 2010/05/29. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01558.x PMID:20507374.
- [28] Harks I, Jockel-Schneider Y, Schlagenhaut U, May TW, Gravemeier M, Prior K, et al. Impact of the Daily Use of a Microcrystal Hydroxyapatite Dentifrice on De Novo Plaque Formation and Clinical/Microbiological Parameters of Periodontal Health. A Randomized Trial. 2016 *PLoS ONE* 11(7): e0160142. doi:10.1371/journal.pone.0160142.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Zakład Stomatologii Zintegrowanej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: 61 854 70 27
e-mail: paszynska@ump.edu.pl

Ślina jako płyn biologiczny w diagnostyce chorób ogólnoustrojowych — przegląd piśmiennictwa

Saliva as a biological fluid in diagnostics of systemic diseases — a literature review

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.31>

STRESZCZENIE

Ślinę jako materiał diagnostyczny wykorzystywano do monitorowania chorób jamy ustnej — m.in. próchnicy, zapaleń przyzębia — a obecnie jej zastosowanie rozszerza się do kontroli stanu zdrowia całego organizmu. Nowe obiecujące technologie molekularne ostatniego dziesięciolecia skupiają się na analizie białek, jak i kwasów nukleinowych zawartych w ślinie. W 2008 r. zidentyfikowano i skatalogowano skład ślinowego proteomu zawierającego wówczas 1166 białek. W transkryptomie wykryto ponad 3000 rodzajów mRNA oraz odkryto m.in. nowe rodzaje microRNA czy lncRNA. Ślina posiada ogromny wachlarz możliwości w diagnostyce wielu chorób ogólnoustrojowych — onkologicznych, endokrynologicznych, kardiologicznych, autoimmunologicznych, neurologicznych czy też zakaźnych. Niejednokrotnie nieinwazyjne badanie składu śliny pozwoliłoby na wczesne rozpoznanie będące priorytetem dla wyboru skutecznej terapii oraz lepszego rokowania.

Słowa kluczowe: choroby ogólnoustrojowe, diagnostyka, marker, ślina.

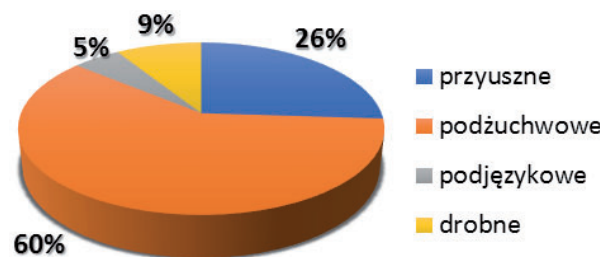
ABSTRACT

Saliva has been used as a diagnostic material for monitoring oral diseases — e.g. dental caries, periodontal disease — and it is becoming more and more commonly used for monitoring systemic health. New promising molecular technologies within the last decade focused on salivary protein and nucleic acid analysis. In 2008, the components of salivary proteome, which included 1166 proteins, were identified and catalogued. More than 3000 types of mRNA were found in the transcriptome and e.g. new types of microRNA and lncRNA were discovered. Saliva is associated with a remarkable range of possibilities in the diagnostics of several systemic disorders, including oncological, endocrine, cardiovascular, autoimmune, neurological and infectious diseases. Non-invasive tests used in order to determine its composition could enable early detection of a disease, which constitutes the key factor for the choice of effective therapy and better prognosis.

Keywords: systemic diseases, diagnostics, marker, saliva.

Wstęp

Ślina jest opalizującym płynem biologicznym stanowiącym mieszaninę wydzieliny 3 par dużych i wielu drobnych gruczołów ślinowych oraz płynu dziąsłowego. Duże gruczoły jako odrębne parzyste narządy o budowie płacikowej są położone poza jamą ustną. Zalicza się do nich ślinianki przyusznicze, podżuchwowe i podjęzykowe. Drobne gruczoły (ok. 5000) położone są zwykle w błonie podśluzowej. Udział poszczególnych gruczołów ślinowych w wydzielaniu śliny w spoczynku przedstawiono na **rycynie 1**.



Rycina 1. Udział poszczególnych gruczołów ślinowych w wydzielaniu śliny w spoczynku

Figure 1. Secretion of unstimulated saliva by particular salivary glands

Odczyn śliny niestymulowanej jest zbliżony do obojętnego (średnie pH = 6,7), jednakże wraz ze wzrostem szybkości jej wytwarzania staje się bardziej zasadowy (wydziela się wówczas więcej jonów HCO_3^-). Dobowa objętość wydzielanej śliny wynosi ok. 1–1,5 litra — w spoczynku 0,2–0,3 ml/min, podczas stymulacji 1,5–2,3 ml/min. Wydzielanie śliny posiada podwójną regulację autonomiczną. Podczas pobudzenia układu przywspółczulnego (cholinergicznego) następuje obfite wydzielanie wodnistej śliny, natomiast podczas pobudzenia układu współczulnego (adrenergicznego) gęstej śliny obfitującej w białko, o zmienionym składzie elektrolitowym. Ślina zawiera średnio ok. 99% wody, a resztę stanowią substancje organiczne i nieorganiczne [1].

Ślina pełni liczne funkcje:

- › ochronną — m.in. utrzymanie homeostazy, oczyszczanie poprzez nawilżanie i przepływ, buforowanie, remineralizacja, udział w procesach gojenia,
- › trawienną — trawienie (amylaza oraz lipaza), odczucie smaku (tylko rozpuszczone substancje pobudzają receptory komórek kubków smakowych),
- › obronną — mechanizmy swoiste (IgA i IgG) i nieswoiste (lizozym, interferon, peroksydazy, histatyny, cystatyny),
- › diagnostyczną, co jest tematem przewodnim poniższego opracowania.

Ślina, podobnie jak krew, zawiera liczne enzymy, hormony czy przeciwciała, jednakże nie stanowi jedynie biernego jej przesączu [2]. Wraz z rozwojem nowych technik, takich jak diagnostyka molekularna czy nanotechnologia, mała objętość materiału i niskie stężenia badanych elementów w ślinie przestały być przeszkodą [3]. Ślina jest łatwa do pobrania i to nieinwazyjnie, co eliminuje stres wywołwany u pacjentów podczas pobierania krwi. Pobieranie śliny jest bezpieczne nawet dla mniej wykwalifikowanego personelu medycznego i nie wymaga — jak krzepnąca krew — specjalnych warunków przed dostarczeniem do laboratorium [4].

Nowe przyszłościowe technologie molekularne skupiają się na analizie białek, jak i kwasów nukleinowych zawartych w ślinie. W 2008 roku zidentyfikowano i skatalogowano skład ślinowego proteomu. Zawierał on wówczas 1166 białek, z których 914 było wydzielanych przez ślinianki przyuszne, 917 przez ślinianki podżuchwowe i podjęzykowe, a 665 było „wspólnych” [5]. W transkryptomie wykryto około 3000 rodzajów mRNA, z czego 185 mRNA określono jako stały zestaw u każdego zdrowego człowieka [6]. Ponadto odkryto obec-

ność microRNA, kodowanego przez geny, jednakże nieulegającego translacji do białek [7]. Obiecującą w rozwoju nie tyle diagnostyki, co terapii jest również, mniej jeszcze poznana farmakogenomika [8]. Rozwiązaniami przyszłości są technologie lab-on-a-chip (LOC) i point-of-care (POC), które miałyby być przenośnymi, zminiaturyzowanymi urządzeniami dającymi natychmiastowe wyniki, w oparciu o zasady konwencjonalnych testów ELISA i/lub hybrydyzacji kwasów nukleinowych [9].

Onkologia

Ślina posiada ogromny wachlarz możliwości w diagnostyce onkologicznej, gdzie wczesne rozpoznanie jest priorytetowe dla wyboru skuteczniejszej terapii oraz lepszego rokowania. Ślinowe markery wykrywalne w poszczególnych nowotworach przedstawiono w **tabeli 1** (z pominięciem nowotworów okolicy głowy i szyi).

Rak trzustki jest jednym z najgorzej rokujących nowotworów, niestety późno wykrywanym, a obiecujące wyniki prowadzonych badań, dzięki rozwojowi diagnostyki dają w przyszłości szansę wykrycia choroby we wczesnych stadiach. Humeau i wsp. [10] wykryli różnice w transkryptomie śliny pacjentów z nieoperowalnym rakiem trzustki, ze zmianami przedrakowymi oraz z przewlekłym zapaleniem trzustki. Z 94 zbadanych miRNA zidentyfikowali podwyższoną ekspresję względem próby kontrolnej, odpowiednio: miR-21, miR-23a, miR-23b i miR-29c, miR-23a i miR-23b oraz miR-210 i let-7c. Natomiast Xie i wsp. [11] odkryli ślinowe lncRNA (długie niekodujące RNA) — HOTAIR i PVT1 ze znacząco wyższą ekspresją w grupie osób z rakiem trzustki.

Endokrynologia

W ślinie, w przeciwieństwie do krwi, poziomy hormonów steroidowych dotyczą jedynie aktywnej frakcji z pominięciem tej związanej z białkami. Jednakże dobowe zmiany stężeń kortyzolu są zachowane tak jak we krwi. Ślinowy kortyzol może być użyteczny m.in. w diagnozowaniu zespołu Cushinga czy też niewydolności nadnerczy [33].

W chronicznym stresie związanym z aktywnością podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej obserwuje się wzrost ślinowego poziomu kortyzolu z jednoczesnym spadkiem poziomów ślinowych IgA i lizozymu. Z kolei w ostrym stresie, gdzie kluczową rolę odgrywa układ sympatyczno-nadnerczowy, występuje podwyższone stężenie chromograniny A i α -amylazy [34].

Ważnym problemem endokrynologicznym jest cukrzyca, na którą zachorowalność z roku na rok

Tabela 1. Wybrane nowotwory i ich markery ślinowe**Table 1.** Salivary markers of selected neoplasms

Nowotwór	Biomarkery ślinowe
Rak płuca	mRNA: CCNI, EGFR, FF19, FRS2 i GREB1 [12]
	proteiny: kalprotektyna, AZGP1 i HP [13]
Rak sutka	c-erbB-2 (HER2/neu), CA15-3 [14,15]
	VEGF, EGF [16]
	mRNA: S100A8, CSTA, GRM1, TPT1, GR1K1, H6PD, IGF2BP1 i MDM4 [17]
Rak jajnika	CA125 [18]
	mRNA: AGPAT1, B2M, BASP2, IER3 i IL1B [19]
Rak przełyku	miRNA: miR-10b*, miR-144, miR-21, miR-451 [20], miR-196a [21]
Rak żołądka	proteiny: 1472.78, 2936.49, 6556.81 i 7081.17 Da [22]
Rak jelita grubego	miRNA: miR-21 [23]
Rak trzustki	lncRNA: HOTAIR i PVT1 [11]
	miRNA: miR-21, miR-23a, miR-23b i miR-29c [10], miR-940 [24]
	mRNA: KRAS, MBD3L2, ACRV1 i DPM1 [25]
	<i>Neisseria elongata</i> , <i>Streptococcus mitis</i> [26]
Rak nerkowokomórkowy	profilina-1 [27]
Gruczolakorak prostaty	PSA [28]
	miRNA: miR-21 i miR-141 [29]
Białaczki	kwasy sialowe [30], amylaza ślinowa [31]
	BCR-ABL, PML-RAR α , AML-ETO [32]

rośnie, choć u wielu osób pozostaje wciąż nierozpoznana. Szansą mogłoby się stać przesiewowe badanie śliny, która zawiera markery do rozpoznania tej choroby. Na temat powiązań cukrzycy ze składem śliny powstało wiele prac, stąd w obecnym opracowaniu zostaną przedstawione wyniki tylko niektórych z nich.

Harrison i wsp. [35] stwierdzili zwiększone wydzielanie minutowe glukozy do śliny oraz stężenia laktoferyny i IgA, a także zmniejszone wydzielanie śliny u dzieci chorych na cukrzycę typu 1. Reznick i wsp. [36] wykryli wzrost stężenia peroksydazy glutationowej, dysmutazy nadadtlenkowej i całkowitego statusu antyoksydacyjnego, korelujący do ostrości choroby, u pacjentów z cukrzycą typu 1. Cabras i wsp. [37] określili w ślinie dzieci z cukrzycą typu 1 podwyższone poziomy α -defensyn 1, 2 i 4 oraz prozapalnego mediatora S100A9*, jak również obniżone poziomy stateryny, peptydów P-B i P-C oraz histatyn.

Trivedi i wsp. [38] wyznaczyli istotnie podwyższony poziom dialdehydu malonowego, produktu peroksydacji lipidów, u pacjentów z cukrzycą typu 2. Buczko i wsp. [39] zaobserwowali w ślinie chorych na cukrzycę typu 2 z towarzyszącym nadciśnieniem zwiększone stężenia kinureny i kwasu kinureninowego. Surdacka i wsp. [40] także stwierdzili w ślinie kobiet ciężarnych z cukrzycą przedciążową spadek aktywności enzymów anty-

oksydacyjnych (całkowitej zdolności oksydacyjnej, kwasu moczowego, dysmutazy nadadtlenkowej), wskazujący na wzrost produkcji reaktywnych form tlenu i obniżenie obrony antyoksydacyjnej, co potwierdzają inne badania przeprowadzone w poznańskim ośrodku [41, 42].

Kardiologia

Foley i wsp. [43] u pacjentów po alkoholowej przegrodowej ablacji określili jako istotne w martwicy mięśnia sercowego następujące biomarkery ślinowe: interleukinę-6 (IL-6), metaloproteinazę-9 (MMP-9), rozpuszczalną cząsteczkę adhezji międzykomórkowej (sICAM-1), rozpuszczalny ligand CD40 (sCD40-L), białko C-reaktywne (CRP), tropoinę 1 i adiponektynę. Miller i wsp. [44] ocenili ślinowe stężenia markerów niedokrwienia i martwicy mięśnia serca u pacjentów w ciągu 48 h od zawału. Mioglobina, CRP, TNF- α , MMP-9, mieloperoksydaza, sICAM-1 były podwyższone, a sCD40-L obniżony. Sugeruje się również, że wzrost stężenia endotelialnego inhibitora aktywatora plazminogenu (PAI-1) w ślinie może stanowić czynnik prognostyczny dla wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego [45].

Z kolei Qvarnstrom i wsp. [46] wykazali związek pomiędzy zwiększonym stężeniem lizozymu w ślinie a nadciśnieniem, mogącym być początkiem problemów związanych z układem sercowo-naczyniowym.

Nefrologia

W zaawansowanej przewlekłej niewydolności nerek można w ślinie wykryć znaczną liczbę markerów. Venkatapathy i wsp. [47] otrzymali istotnie wyższe stężenia kreatyniny w ślinie pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek (stadium 4. i 5.) względem grupy kontrolnej, tym samym stawiając ślinę jako alternatywny wobec krwi i wygodniejszy dla tych chorych materiał diagnostyczny w przebiegu choroby. Savica i wsp. [48] badali pacjentów hemodializowanych oraz pacjentów z różnymi stadiami przewlekłej niewydolności nerek. Uzyskali istotnie wyższe wyniki stężeń fosforanów w ślinie w porównaniu do grupy kontrolnej. Stężenia te dodatkowo korelowały z poziomem fosforanów we krwi oraz GFR, świadcząc o ślinie jako możliwym markerze hiperfosfatemii. Blicharz i wsp. [49] sugerują w swych badaniach wykorzystanie kolorymetrycznych testów paskowych oceniających stężenie azotanów (III) i kwasu moczowego w monitorowaniu hemodializy u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek. Arregger i wsp. [50] wykazali podwyższony poziom kortyzolu. Do pozostałych markerów można zaliczyć sód, chlorki, α -amylazę czy laktoferynę. Pawlak i wsp. [51] w przypadku uremii zaobserwowali wzrost stężenia kinureny, 3-hydroksykinureny i kwasu antranilowego.

Reumatologia

Zmiany w ślinie występują także w przebiegu chorób o podłożu autoimmunologicznym. Jedną z nich jest zespół Sjögrena objawiający się zredukowaną sekrecją gruczołów ślinowych i łzowych. W badaniu śliny można zaobserwować zwiększone stężenie, m.in. sodu, IgA, przeciwciał anty-Ro i anty-La, laktoferyny, lizozymu, β_2 -mikroglobuliny, prostaglandyny E₂, IL-6 [52], α -defensyny 1 czy też β -defensyny 2 [53]. Poziom amylazy i anhidrazy węglanowej VI jest natomiast obniżony [54].

Giusti i wsp. [55] jako pierwsi podjęli się zbadania proteomu ślinowego u pacjentów z twardziną układową. Ocenili, że kilka z protein, takich jak keratyna 6L, psoriazyna, TPI (izomeraza trifosforanowa) i kompleks Arp2/3, może stanowić istotne markery w diagnostyce i terapii tej choroby.

Prowadzono więcej badań dotyczących reumatoidalnego zapalenia stawów. Nagler i wsp. [56] wykazali podwyższone poziomy całkowitego statusu antyoksydacyjnego (TAS), dialdehydu malonowego, peroksydazy oraz kwasu moczowego, dodatkowo korelujące z ostrością choroby. Hernández i wsp. [57] u chorych z RZS stwierdzili pod-

wyższy poziom kallikreiny, a Mirrieles i wsp. [58] interleukiny-1 β . Sikorska i wsp. [59] zaobserwowali, że zmiany stężenia CRP w ślinie (w przeciwieństwie do IL-6) mogą stanowić użyteczne narzędzie do kontroli aktywności choroby podczas leczenia biologicznego. Zalewska i wsp. [60] wskazali na wzrost stężenia ślinowej β -glukuronidazy i izoenzymu A N-acetylo- β -heksozoaminidazy jako markera wczesnego uszkodzenia gruczołów ślinowych w przebiegu RZS.

Zidentyfikowano także różnice w składzie śliny pacjentów z układowym toczeniem rumieniowatym. Ben-Aryeh i wsp. [61] podali zwiększone poziomy sodu, wapnia, magnezu, IgA i IgM oraz korelację między ślinowym poziomem IgG a surowiczymi przeciwciałami anty-DNA. Zaieni i wsp. [62] stwierdzili istotnie obniżoną aktywność dysmutazy ponadtlenkowej i katalazy względem próby kontrolnej, a Moori i wsp. [63] podwyższone stężenia kwasu moczowego i dialdehydu malonowego z obniżonym stężeniem glutationu.

Neurologia

Analiza śliny rzuciła nowe światło na diagnostykę w nieuleczalnych dotąd chorobach Alzheimerera i Parkinsona, których leczenie polega jedynie na hamowaniu postępu ich objawów. Bermejo-Pareja i wsp. [64] analizowali, używając testu ELISA, poziomy amyloidu β -40 i 42 w ślinie osób z chorobą Alzheimerera, chorobą Parkinsona oraz zdrowych. Wykazali istotny wzrost stężenia amyloidu β -42 w grupie pacjentów z łagodnie rozwiniętą chorobą Alzheimerera w porównaniu do grupy kontrolnej bez demencji. Nie uzyskali istotnych różnic u pacjentów z chorobą Parkinsona ani też w stężeniach amyloidu β -40. Sugerują ślinowy poziom $A\beta_{42}$ jako obiecujący biomarker do wczesnego wykrywania choroby.

Shi i wsp. [65] badali, używając testu Luminex, poziomy tau, fosforylowanego tau oraz amyloidu β -42 w grupie pacjentów z chorobą Alzheimerera. Uzyskali istotny wzrost stosunku p-tau/tau względem próby kontrolnej. Nie wykryli jednak znaczącego poziomu $A\beta_{42}$. Proponują analizę ślinowych rodzajów tau jako idealny biomarker nawet screeningowy u bezobjawowych pacjentów, co pozwoliłoby uzyskać szersze okno terapeutyczne u osób z wcześniej wykrytą chorobą. Z kolei Carro i wsp. [66] jako potencjalny marker wczesnej choroby otępiennej wskazują laktoferynę. Natomiast Devic i wsp. [67] zaobserwowali tendencję do wzrostu stężenia DJ-1 i spadku α -synukleiny w ślinie pacjentów z parkinsonizmem.

Choroby zakaźne

Ślina znajduje również szerokie zastosowanie w diagnozowaniu zakażeń ogólnoustrojowych. W tym celu wykrywa się przeciwciała, antygeny bądź też kwasy nukleinowe zawarte w ślinie osoby zakażonej. Do tej pory w badaniu śliny zidentyfikowano 23 wirusy oraz 14 bakterii [68].

Wśród wirusów są to np. HPV, HSV, CMV, EBV, wirusy zapalenia wątroby, SARS, wirusy wieku dziecięcego (tj. różyczki, świnki i odry), tropikalny wirus Dengue [69], jak również wirus Ebola [70]. Wykrywanie przeciwciał anti-HIV w ślinie pozwala na łatwe stwierdzenie zakażenia, a ponadto ukazują obronną rolę śliny w tym procesie [71]. Wykrywalne bakterie to m.in. liczne rodzaje *Streptococci*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Helicobacter pylori* czy *Tre-*

dzoną gorączką malaryczną oraz dzieci z gorączką o innej etiologii. Wykazali silny wzrost stężeń białek powiązanych z erytrocytami, jak i stanem zapalnym, ale przede wszystkim wykryli 3 swoiste proteiny patogenu (PFL0480w, PF08_0054, PFI0875w) występujące tylko u dzieci chorych na malarię. W przyszłości badanie proteomiczne śliny może stać się konkurencyjne wobec inwazyjnego wykrywania *Plasmodium falciparum* we krwi, będącego obecnie złotym standardem w diagnostyce malarii.

Inne choroby ogólnoustrojowe

Przykłady innych markerów ślinowych występujące w chorobach systemowych przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Wybrane inne choroby ogólnoustrojowe i ich markery ślinowe

Table 2. Salivary markers of other selected systemic diseases

Choroba	Biomarkery ślinowe
Nieswoiste zapalenia jelit	miR-101 (CD) oraz miR-21, miR-31, miR-142-3p i miR-142-5p (UC) [77]; spadek TAC, albumin i kwasu moczowego, wzrost TGF- β 1, NO i LPO [78]
Celiakia	tTG IgA [79]; wzrost albumin, peroksydazy i mieloperoksydazy, spadek amylazy, IgA i IgG [80]; antygliadynowe IgA [81]
Łuszczycyca	CRP, haptoglobina [82]; potas, sAA [83]; TNF- α , TGF- β 1, MCP-1 i IL-1 β [84]
Mukowiscydoza	sód, chlorki [85], katepsyna-D [86]; obniżona aktywność tromboplastyczna [87]
Obturacyjny bezdech senny	markery stresu oksydacyjnego [88]
Otyłość	TNF-R1, serpina A12, PAI-1, sCD40, sICAM, TNF-R2, PTH-3 i IL-15 [89–92]; wzrost mieloperoksydazy [93]
Zespół metaboliczny	CRP, leptyna, insulina, spadek adiponektyny [94]; kwas moczowy [95]
Zaburzenia metabolizmu kości	deoksyrydyna, osteokalcyna [96], HGF, IL-1 β [97]
Choroba Pompego (LSD)	wzrost TNF-R1, TNF-R2 i MPO, spadek VEGF i MCP-1 [98]
Autyzm	hipofosforylacja stateryn, histatyn i kwaśnych białek bogatych w prolinę [99]
Ektodermalna dysplazja	spadek wydzielania śliny i amylazy, wzrost składników nieorganicznych i białek [100]

ponema pallidum [72]. W przypadku zakażenia *H. pylori* (będącym czynnikiem ryzyka choroby wrzodowej i gruczolakoraka żołądka) poza przeciwciałami i DNA patogenu stwierdza się w ślinie podwyższone stężenie mucyn MUC5B i MUC7 będących bakteryjnymi glikoproteinowymi receptorami [73].

Z innych drobnoustrojów można w ślinie przykładowo wykryć *Candida albicans* [74]. W przypadku kandydozy ponadto obserwuje się wzrost stężenia immuglobulin, Hsp70, kalprotektyny, histatyn, mucyn, podstawowych PRPs (białek bogatych w prolinę) czy peroksydaz [75].

Z najnowszych badań wartych większej uwagi wynika, że jest możliwość wykrycia w ślinie infekcji *Plasmodium falciparum*, odpowiedzialnej za malarię, która jest przyczyną zgonu ponad 650 tysięcy osób rocznie, głównie wśród afrykańskich dzieci. Huang i wsp. [76] badali ślinę dzieci z potwier-

Podsumowanie

Badania śliny jako alternatywy dla krwi i moczu w diagnostyce medycznej skupiają się obecnie na poszukiwaniu i wykrywaniu rozmaitych markerów, mogących stać się czynnikami prognostycznymi podczas rozpoznawania i terapii chorób ogólnoustrojowych. W świetle przedstawionego przeglądu piśmiennictwa ślina jako materiał biologiczny posiada ogromny potencjał diagnostyczny w wielu dziedzinach medycyny.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Knychalska-Karwan Z. Fizjologia i patologia błony śluzowej jamy ustnej. Lublin: Czelej; 2009, s.17–21.
- [2] Rehak NN, Cecco SA, Csako G. Biochemical composition and electrolyte balance of „unstimulated” whole human saliva. *Clin Chem Lab Med.* 2000;38(4):335–343.
- [3] Lee Y-H, Wong DT. Saliva: An emerging biofluid for early detection of diseases. *Am J Dent.* 2009;22(4):241–248.
- [4] Segal A, Wong DT. Salivary diagnostics: enhancing disease detection and making medicine better. *Eur J Dent Educ Off J Assoc Dent Educ Eur.* 2008;12(Suppl.1):22–29.
- [5] Denny P, Hagen FK, Hardt M, Liao L, Yan W, Arelanno M, et al. The proteomes of human parotid and submandibular/sublingual gland salivas collected as the ductal secretions. *J Proteome Res.* 2008;7(5):1994–2006.
- [6] Li Y, Zhou X, St John MR, Wong DTW. RNA profiling of cell-free saliva using microarray technology. *J Dent Res.* 2004;83(3):199–203.
- [7] Park NJ, Zhou H, Elashoff D, Henson BS, Kastratovic DA, Abemayor E, et al. Salivary microRNA: Discovery, characterization, and clinical utility for oral cancer detection. *Clin Cancer Res Off J Am Assoc Cancer Res.* 2009;15(17):5473–5477.
- [8] Spielmann N, Wong DT. Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives. *Oral Dis.* 2011;17(4):345–354.
- [9] Yeh C-K, Christodoulides NJ, Floriano PN, Miller CS, Ebersole JL, Weigum SE, et al. Current development of saliva/oral fluid-based diagnostics. *Tex Dent J.* 2010;127(7):651–661.
- [10] Humeau M, Vignolle-Vidoni A, Sicard F, Martins F, Bournet B, Buscail L, et al. Salivary microRNA in pancreatic cancer patients. *PLoS ONE.* 2015;10(6):e0130996.
- [11] Xie Z, Chen X, Li J, Guo Y, Li H, Pan X, et al. Salivary HOTAIR and PVT1 as novel biomarkers for early pancreatic cancer. *Oncotarget.* 2016;7(18):25408–25419.
- [12] Zhang L, Xiao H, Zhou H, Santiago S, Lee JM, Garon EB, et al. Development of transcriptomic biomarker signature in human saliva to detect lung cancer. *Cell Mol Life Sci CMLS.* 2012;69(19):3341–3350.
- [13] Xiao H, Zhang L, Zhou H, Lee JM, Garon EB, Wong DTW. Proteomic analysis of human saliva from lung cancer patients using two-dimensional difference gel electrophoresis and mass spectrometry. *Mol Cell Proteomics MCP.* 2012;11(2):M111.012112.
- [14] Streckfus C, Bigler L. The use of soluble, salivary c-erbB-2 for the detection and post-operative follow-up of breast cancer in women: the results of a five-year translational research study. *Adv Dent Res.* 2005;18(1):17–24.
- [15] Streckfus C, Bigler L, Tucci M, Thigpen JT. A preliminary study of CA15–3, c-erbB-2, epidermal growth factor receptor, cathepsin-D, and p53 in saliva among women with breast carcinoma. *Cancer Invest.* 2000;18(2):101–109.
- [16] Brooks MN, Wang J, Li Y, Zhang R, Elashoff D, Wong DT. Salivary protein factors are elevated in breast cancer patients. *Mol Med Rep.* 2008;1(3):375–378.
- [17] Zhang L, Xiao H, Karlan S, Zhou H, Gross J, Elashoff D, et al. Discovery and preclinical validation of salivary transcriptomic and proteomic biomarkers for the non-invasive detection of breast cancer. *PLoS ONE.* 2010;5(12):e15573.
- [18] Chen DX, Schwartz PE, Li FQ. Saliva and serum CA 125 assays for detecting malignant ovarian tumors. *Obstet Gynecol.* 1990;75(4):701–704.
- [19] Lee Y-H, Kim JH, Zhou H, Kim BW, Wong DT. Salivary transcriptomic biomarkers for detection of ovarian cancer: for serous papillary adenocarcinoma. *J Mol Med Berl Ger.* 2012;90(4):427–434.
- [20] Xie Z, Chen G, Zhang X, Li D, Huang J, Yang C, et al. Salivary microRNAs as promising biomarkers for detection of esophageal cancer. *PLoS ONE.* 2013;8(4):e57502.
- [21] Fendereski M, Zia MF, Shafiee M, Safari F, Saneie MH, Tavassoli M. MicroRNA-196a as a potential diagnostic biomarker for esophageal squamous cell carcinoma. *Cancer Invest.* 2017;35(2):78–84.
- [22] Wu Z-Z, Wang J-G, Zhang X-L. Diagnostic model of saliva protein finger print analysis of patients with gastric cancer. *World J Gastroenterol WJG.* 2009;15(7):865–870.
- [23] Sazanov AA, Kiselyova EV, Zakharenko AA, Romanov MN, Zaraysky MI. Plasma and saliva miR-21 expression in colorectal cancer patients. *J Appl Genet.* 2017;58(2):231–237.
- [24] Xie Z, Yin X, Gong B, Nie W, Wu B, Zhang X, et al. Salivary microRNAs show potential as a noninvasive biomarker for detecting resectable pancreatic cancer. *Cancer Prev Res (Phila Pa).* 2015;8(2):165–173.
- [25] Zhang L, Farrell JJ, Zhou H, Elashoff D, Akin D, Park N-H, et al. Salivary transcriptomic biomarkers for detection of resectable pancreatic cancer. *gastroenterology.* 2010;138(3):949–957.
- [26] Farrell JJ, Zhang L, Zhou H, Chia D, Elashoff D, Akin D, et al. Variations of oral microbiota are associated with pancreatic diseases including pancreatic cancer. *Gut.* 2012;61(4):582–588.
- [27] Dudek A, Appleyard L, O'Brien TS, Chowdhury S, Champion P, Challacombe B, et al. Salivary markers in renal cell carcinoma. *J Clin Oncol.* 2014;32(Suppl.4):489–489.
- [28] Shiiki N, Tokuyama S, Sato C, Kondo Y, Saruta J, Mori Y, et al. Association between saliva PSA and serum PSA in conditions with prostate adenocarcinoma. *Biomark Biochem Indic Expo Response Susceptibility Chem.* 2011;16(6):498–503.
- [29] Hizir MS, Balcioglu M, Rana M, Robertson NM, Yigit MV. Simultaneous detection of circulating oncomiRs from body fluids for prostate cancer staging using nanographene oxide. *ACS Appl Mater Interf.* 2014;6(17):14772–14778.
- [30] Joshi S, Hegde AM, Rai K, Shetty S. Evaluation of salivary sialic acid levels in acute lymphoblastic leukemic children and its correlation with dental caries experience. *J Clin Pediatr Dent.* 2013;37(3):309–313.
- [31] Ashok L, Sujatha GP, Hema G. Estimation of salivary amylase and total proteins in leukemia patients and its correlation with clinical feature and radiographic

- finding. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* 2010;21(4):486–490.
- [32] Chen D, Song N, Ni R, Zhao J, Hu J, Lu Q, et al. Saliva as a sampling source for the detection of leukemic fusion transcripts. *J Transl Med.* 2014;12:321.
- [33] Raff H. Utility of salivary cortisol measurements in Cushing's syndrome and adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(10):3647–3655.
- [34] Koh DS, Koh GC. The use of salivary biomarkers in occupational and environmental medicine. *Occup Environ Med.* 2007;64(3):202–210.
- [35] Harrison R, Bowen WH. Flow rate and organic constituents of whole saliva in insulin-dependent diabetic children and adolescents. *Pediatr Dent.* 1987;9(4):287–291.
- [36] Reznick AZ, Shehadeh N, Shafir Y, Nagler RM. Free radicals related effects and antioxidants in saliva and serum of adolescents with Type 1 diabetes mellitus. *Arch Oral Biol.* 2006;51(8):640–648.
- [37] Cabras T, Pisano E, Mastinu A, Denotti G, Pusceddu PP, Inzitari R, et al. Alterations of the salivary secretory peptidome profile in children affected by type 1 diabetes. *Mol Cell Proteomics MCP.* 2010;9(10):2099–2108.
- [38] Trivedi S, Lal N, Mahdi AA, Mittal M, Singh B, Pandey S. Evaluation of antioxidant enzymes activity and malondialdehyde levels in patients with chronic periodontitis and diabetes mellitus. *J Periodontol.* 2014;85(5):713–720.
- [39] Buczko P, Stokowska W, Górska M, Kucharewicz I, Pawlak D, Buczko W. Tryptophan metabolites via kynurenine pathway in saliva of diabetic patients. *Dent Med Probl.* 2006;43(1):21–25.
- [40] Surdacka A, Ciężka E, Pioruńska-Stolzmann M, Wender-Ożegowska E, Korybalska K, Kawka E, Kaczmarek E, Witowski J. Relation of salivary antioxidant status and cytokine levels to clinical parameters of oral health in pregnant women with diabetes. *Arch Oral Biol.* 2011;56(5):428–436.
- [41] Ciężka E, Pioruńska-Stolzmann M, Surdacka A. Assessment of selected antioxidants in the saliva of pregnant women with pregestational diabetes. *Dent Forum.* 2011;39(2):31–37.
- [42] Ciężka E, Pioruńska-Stolzmann M, Surdacka A. Saliva TAS in pregnant women with pregestational diabetes mellitus. *J Dent Res.* 2010;89(Spec. Iss. B):abstr. 1751.
- [43] Foley JD, Sneed JD, Steinhubl SR, Kolasa J, Ebersole JL, Lin Y, et al. Oral Fluids that Detect Cardiovascular Disease Biomarkers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114(2):207–214.
- [44] Miller CS, Foley JD, Floriano PN, Christodoulides N, Ebersole JL, Campbell CL, et al. Utility of salivary biomarkers for demonstrating acute myocardial infarction. *J Dent Res.* 2014;93(Suppl.7):72–79.
- [45] Dyba J, Lenkowski M, Surdacka A. Evaluating the diagnostic potential of saliva in respect of periodontal disease as well as changes occurring within the endothelium. *Dent Forum.* 2017;45(1):21–25.
- [46] Qvarnstrom M, Janket S, Jones JA, Nuutinen P, Baird AE, Nunn ME, et al. Salivary Lysozyme and Prevalent Hypertension. *J Dent Res.* 2008;87(5):480–484.
- [47] Venkatapathy R, Govindarajan V, Oza N, Parameswaran S, Pennagaram Dhanasekaran B, Prashad KV. Salivary creatinine estimation as an alternative to serum creatinine in chronic kidney disease patients. *Int J Nephrol.* 2014;2014:742724.
- [48] Savica V, Calò L, Santoro D, Monardo P, Granata A, Bellinghieri G. Salivary phosphate secretion in chronic kidney disease. *J Ren Nutr.* 2008;18(1):87–90.
- [49] Blicharz TM, Rissin DM, Bowden M, Hayman RB, Di-Cesare C, Bhatia JS, et al. Use of colorimetric test strips for monitoring the effect of hemodialysis on salivary nitrite and uric acid in patients with end-stage renal disease: a proof of principle. *Clin Chem.* 2008;54(9):1473–1480.
- [50] Arregger AL, Cardoso EML, Tumilasci O, Contreras LN. Diagnostic value of salivary cortisol in end stage renal disease. *Steroids.* 2008;73(1):77–82.
- [51] Pawlak K, Domaniewski T, Mysliwiec M, Pawlak D. The kynurenines are associated with oxidative stress, inflammation and the prevalence of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Atherosclerosis.* 2009;204(1):309–314.
- [52] Tishler M, Yaron I, Shirazi I, Yaron M. Saliva: an additional diagnostic tool in Sjögren's syndrome. *Semin Arthritis Rheum.* 1997;27(3):173–179.
- [53] Peluso G, Santis MD, Inzitari R, Fanali C, Cabras T, Messina I, et al. Proteomic study of salivary peptides and proteins in patients with Sjögren's syndrome before and after pilocarpine treatment. *Arthritis Rheum.* 2007;56(7):2216–2222.
- [54] Ryu OH, Atkinson JC, Hoehn GT, Illei GG, Hart TC. Identification of parotid salivary biomarkers in Sjögren's syndrome by surface-enhanced laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry and two-dimensional difference gel electrophoresis. *Rheumatology.* 2006;45(9):1077–1086.
- [55] Giusti L, Bazzichi L, Baldini C, Ciregia F, Mascia G, Giannaccini G, et al. Specific proteins identified in whole saliva from patients with diffuse systemic sclerosis. *J Rheumatol.* 2007;34(10):2063–2069.
- [56] Nagler RM, Salameh F, Reznick AZ, Livshits V, Nahir AM. Salivary gland involvement in rheumatoid arthritis and its relationship to induced oxidative stress. *Rheumatology.* 2003;42(10):1234–1241.
- [57] Hernández CCC, Donadi EA, Reis ML. Kallikreins and kininogens in saliva and plasma of patients presenting with rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol.* 2002;31(1):38–40.
- [58] Mirrieles J, Crofford LJ, Lin Y, Kryscio RJ, Dawson DR, Ebersole JL, et al. Rheumatoid arthritis and salivary biomarkers of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2010;37(12):1068–1074.
- [59] Sikorska D, Orzechowska Z, Rutkowski R, Prymas A, Mrall-Wechta M, Bednarek-Hatlińska D, Roszak M, Surdacka A, Samborski W, Witowski J. Diagnostic value of salivary CRP and IL-6 in patients undergoing anti-TNF-alpha therapy for rheumatic disease. *Inflammopharmacology.* 2018;26(5):1183–1188.
- [60] Zalewska A, Szulimowska J, Waszkiewicz N, Waszkiel D, Zwierz K, Knaś M. Salivary exoglycosidases in the detection of early onset of salivary gland invo-

- lvement in rheumatoid arthritis. *Postępy Hig Med Dośw.* 2013;67:1182–1188.
- [61] Ben-Aryeh H, Gordon N, Szargel R, Toubi E, Laufer D. Whole saliva in systemic lupus erythematosus patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;75(6):696–699.
- [62] Zaieni SH, Derakhshan Z, Sariri R. Alternations of salivary antioxidant enzymes in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2015;24(13):1400–1405.
- [63] Moori M, Ghafoori H, Sariri R. Nonenzymatic antioxidants in saliva of patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2016;25(3):265–271.
- [64] Bermejo-Pareja F, Antequera D, Vargas T, Molina JA, Carro E. Saliva levels of Abeta1–42 as potential biomarker of Alzheimer's disease: a pilot study. *BMC Neurol.* 2010;10:108.
- [65] Shi M, Sui Y-T, Peskind ER, Li G, Hwang H, Devic I, et al. Salivary tau species are potential biomarkers of Alzheimer disease. *J Alzheimers Dis.* 2011;27(2):299–305.
- [66] Carro E, Bartolomé F, Bermejo-Pareja F, Villarejo-Galende A, Molina JA, Ortiz P, et al. Early diagnosis of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease based on salivary lactoferrin. *Alzheimers Dement Diagn Assess Dis Monit.* 2017;8:131–138.
- [67] Devic I, Hwang H, Edgar JS, Izutsu K, Presland R, Pan C, et al. Salivary α -synuclein and DJ-1: potential biomarkers for Parkinson's disease. *Brain.* 2011;134(7):e178.
- [68] Malamud D, Rodriguez-Chavez IR. Saliva as a diagnostic fluid. *Dent Clin North Am.* 2011;55(1):159–178.
- [69] Poloni TR, Oliveira AS, Alfonso HL, Galvão LR, Amarilla AA, Poloni DF, et al. Detection of dengue virus in saliva and urine by real time RT-PCR. *Virology.* 2010;7:22.
- [70] Formenty P, Leroy EM, Epelboin A, Libama F, Lenzi M, Sudeck H, et al. Detection of Ebola virus in oral fluid specimens during outbreaks of Ebola virus hemorrhagic fever in the Republic of Congo. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2006;42(11):1521–1526.
- [71] Lawrence HP. Salivary markers of systemic disease: noninvasive diagnosis of disease and monitoring of general health. *J Can Dent Assoc.* 2002;68(3):5.
- [72] Baguley SDK, Horner PJ, Maple P a. C, Stephenson L. An oral fluid test for syphilis. *Int J STD AIDS.* 2005;16(4):299–301.
- [73] Silva DG, Stevens RH, Macedo JMB, Hirata R, Pinto AC, Alves LM, et al. Higher levels of salivary MUC5B and MUC7 in individuals with gastric diseases who harbor *Helicobacter pylori*. *Arch Oral Biol.* 2009;54(1):86–90.
- [74] Liguori G, Lucariello A, Colella G, De Luca A, Marinelli P. Rapid identification of *Candida* species in oral rinse solutions by PCR. *J Clin Pathol.* 2007;60(9):1035–1039.
- [75] Malathi N, Mythili S, Vasanthi HR. Salivary diagnostics: a brief review. *ISRN Dent.* 2014;2014:158786.
- [76] Huang H, Mackeen MM, Cook M, Oriero E, Locke E, Thézénas ML, et al. Proteomic identification of host and parasite biomarkers in saliva from patients with uncomplicated *Plasmodium falciparum* malaria. *Malar J.* 2012;11:178.
- [77] Schaefer JS, Attumi T, Opekun AR, Abraham B, Hou J, Shelby H, et al. MicroRNA signatures differentiate Crohn's disease from ulcerative colitis. *BMC Immunol.* 2015;16(1):5.
- [78] Rezaie A, Ghorbani F, Eshgortk A, Zamani MJ, Dehghan G, Taghavi B, et al. Alterations in salivary antioxidants, nitric oxide, and transforming growth factor- β 1 in relation to disease activity in Crohn's disease patients. *Ann N Y Acad Sci.* 1091(1):110–122.
- [79] Bonamico M, Nenna R, Montuori M, Luparia RPL, Turchetti A, Mennini M, et al. First salivary screening of celiac disease by detection of anti-transglutaminase autoantibody radioimmunoassay in 5000 Italian primary schoolchildren. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;52(1):17–20.
- [80] Lenander-Lumikari M, Ihalin R, Lähteenoja H. Changes in whole saliva in patients with coeliac disease. *Arch Oral Biol.* 2000;45(5):347–354.
- [81] Rujner J, Socha J, Barra E, Gregorek H, Madaliński K, Woźniewicz B, et al. Serum and salivary anti-gliadin antibodies and serum IgA anti-endomysium antibodies as a screening test for coeliac disease. *Acta Paediatr Oslo Nor.* 1992;1996;85(7):814–817.
- [82] Krasteva A, Grozdev I, Ivanova A, Altankova I, Kiselova A, Tsankov N. Psoriatic patients and salivary components. 2009;(2):4.
- [83] Bottoni U, Tiriolo R, Pullano SA, Dastoli S, Amoroso GF, Nisticò SP, et al. Infrared saliva analysis of psoriatic and diabetic patients: similarities in protein components. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2016;63(2):379–384.
- [84] Ganzetti G, Campanati A, Santarelli A, Pozzi V, Molinelli E, Minnetti I, et al. Involvement of the oral cavity in psoriasis: results of a clinical study. *Br J Dermatol.* 2015;172(1):282–285.
- [85] Gonçalves AC, Marson FA de L, Mendonça RM de H, Ribeiro JD, Ribeiro AF, Paschoal IA, et al. Saliva as a potential tool for cystic fibrosis diagnosis. *Diagn Pathol.* 2013;8:46.
- [86] Minarowska A, Minarowski L, Karwowska A, Sands D, Dabrowska E. The activity of cathepsin D in saliva of cystic fibrosis patients. *Folia Histochem Cytobiol.* 2007;45(3):165–168.
- [87] Peker S, Kargul B, Tanboga I, Tunali-Akbay T, Yarat A, Karakoc F, et al. Oral health and related factors in a group of children with cystic fibrosis in Istanbul, Turkey. *Niger J Clin Pract.* 2015;18(1):56.
- [88] Tóthová L, Hodosy J, Mucska I, Celec P. Salivary markers of oxidative stress in patients with obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Sleep Breath Schlaf Atm.* 2014;18(3):563–570.
- [89] Lehmann-Kalata A, Miechowicz I, Korybalska K, Swora-Cwynar E, Czepulis N, Łuczak J, Orzechowska Z, Grzymisławski M, Surdacka A, Witowski J. Salivary fingerprint of simple obesity. *Cytokine.* 2018;110:174–180.
- [90] Surdacka A, Lehmann-Kalata A, Swora-Cwynar E, Korybalska K, Kupczyk B, Czepulis N, Łuczak J, Grzymisławski M, Witowski J. Salivary cardiovascular bio-

- markers in obese patients. *J Dent Res.* 2016;95(Spec. Iss.):abstr. 0267.
- [91] Lehmann-Kalata A, Swora-Cwynar E, Grzymisławski M, Korybalska K, Witowski J, Surdacka A. Concentration of salivary TNF-alpha receptors in obesity. *Int Dent J.* 2016;66(Suppl. 1):134.
- [92] Dąbrowska M, Lehmann-Kalata A, Surdacka A. The impact of obesity on the physicochemical and biochemical changes occurring in the saliva. *Dent Forum.* 2016;44(1):79–82.
- [93] Surdacka A, Lehmann-Kalata A, Ciężka-Hsiao E, Swora-Cwynar E, Korybalska K, Grzelczak J, Czepulis N, Grzymisławski M, Witowski J. Increased levels of salivary myeloperoxidase in obesity. *J Dent Res.* 2014;93(Spec. Iss. C):abstr. 553.
- [94] Goodson JM, Kantarci A, Hartman M-L, Denis GV, Stephens D, Hasturk H, et al. Metabolic disease risk in children by salivary biomarker analysis. *PLoS ONE.* 2014;9(6):e98799.
- [95] Soukup M, Biesiada I, Henderson A, Idowu B, Rodeback D, Ridpath L, et al. Salivary uric acid as a noninvasive biomarker of metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndr.* 2012;4:14.
- [96] McGehee JW, Johnson RB. Biomarkers of bone turnover can be assayed from human saliva. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004;59(3):196–200.
- [97] Scannapieco FA, Ng P, Hovey K, Hausmann E, Hutson A, Wactawski-Wende J. Salivary biomarkers associated with alveolar bone loss. *Ann N Y Acad Sci.* 2007;1098:496–497.
- [98] Drążewski D, Grzymisławska M, Korybalska K, Czepulis N, Grzymisławski M, Witowski J, Surdacka A. Oral health status of patients with lysosomal storage diseases in Poland. *Int J Environ Res Public Health.* 2017;14(3):E281.
- [99] Castagnola M, Messana I, Inzitari R, Fanali C, Cabras T, Morelli A, et al. Hypo-phosphorylation of salivary peptidome as a clue to the molecular pathogenesis of autism spectrum disorders. *J Proteome Res.* 2008;7(12):5327–5332.
- [100] Lexner MO, Bardow A, Hertz JM, Almer L, Nauntofte B, Kreiborg S. Whole saliva in X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia. *Int J Paediatr Dent.* 2007;17(3):155–162.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Kacper Nijakowski
Klinika Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
e-mail: kacpernijakowski@interia.pl

Niektóre wydarzenia stomatologiczne w Polsce w 2019 roku

27. Międzynarodowe Targi Stomatologiczne KRAKDENT
Kraków, 11–13 kwietnia

Międzynarodowa Konferencja Stomatologiczna Zachód-Wschód
Warszawa, kwiecień

IV Międzynarodowa Konferencja Polskiego Towarzystwa Periodontologicznego
Wrocław, 9–11 maja

Konferencja Polskiego Towarzystwa Chirurgii Stomatologicznej i Szczękowo-Twarzowej
Lublin, 10–11 maja

Festiwal Stomatologii Praktycznej DENTOPOLIS
Kielce, 24–26 maja

Wiosenne Podlaskie Spotkania Stomatologiczne
Augustów, 30 maja – 1 czerwca

XI Zjazd Polskiego Towarzystwa Endodontycznego
Chlewiska, 13–16 czerwca

28. Central European Dental Exhibition CEDE
Poznań, 19–21 września

25. Targi Stomatologiczne EXPODENT
Toruń, 18–19 października

18. Dolnośląskie Targi Stomatologiczne DENTAMED
Wrocław, 15–16 listopada



Marco Roy*, Adam Piosik, Wiesław Hedzelek

Photofunctionalization: full-arch immediate loading rehabilitation — case report

Fotofunkcjonalizacja: rehabilitacja pełnego łuku zębowego z natychmiastowym obciążeniem — opis przypadku

Prosthodontic Department, Poznan University of Medical Sciences, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.32>

ABSTRACT

Dental implantology is the most physiological method to rehabilitate the partial or complete edentulous patients. The success is dependent on the level of integration between the fixture and bone, also known as BIC (bone to implant contact). After implantation the fixture is healing in the bone in a process known as osseointegration in which the primary stability, which is a mechanic stability, is replaced with the secondary stability which occur as a biological connection between the cells and the fixture. If during placement of the implant the clinician can achieve a good primary stability; meaning a tightening force of 35 N/cm it is possible to load the implant with a temporary restoration during the healing process. UVC photofunctionalization has been introduced as a valid method to speed up healing process and achieve a greater BIC. In the case presented the authors are showing the benefits of photofunctionalizing dental implants to improve the stability and outcomes in a full arch with simultaneous extractions, implant placement and loading.

Keywords: photofunctionalization, Implantology, Immediate loading, cantilevered from implants, UVC irradiation.

STRESZCZENIE

Leczenie implantologiczne jest uznane za najbardziej fizjologiczną metodę w rehabilitacji częściowych i całkowitych braków zębowych. Sukces zależy od stopnia integracji implantu z tkanką kostną, określaną mianem BIC (bone to implant contact). Po wszczęciu implantu zachodzi proces osseointegracji. W pierwszej fazie osseointegracji powstaje stabilizacja pierwotna, która jest stabilizacją mechaniczną, jest ona zastępowana przez stabilizację wtórną, będącą biologicznym połączeniem pomiędzy komórkami organizmu, a implantem. Jeżeli w trakcie wszczęcia implantu zostanie osiągnięta pierwotna stabilizacja na poziomie 35 N/cm siły dokręcającej, możliwe jest na czas gojenia, obciążenie natychmiastowe implantów protetyczną rekonstrukcją tymczasową. Fotofunkcjonalizacja UVC została zastosowana jako sprawdzona metoda przyspieszająca proces gojenia oraz osiągnięcie większego stopnia BIC. W obecnym przypadku autorzy zaprezentowali korzyści leczenia płynące z fotofunkcjonalizacji implantów dentystycznych dla zwiększenia stabilizacji oraz końcowego rezultatu w rekonstrukcji pełnego łuku zębowego, z jednoczesnymi ekstrakcjami i implantacjami, oraz obciążeniem natychmiastowym, w niekorzystnych warunkach klinicznych.

Słowa kluczowe: fotofunkcjonalizacja, implantologia, natychmiastowe obciążenia, przęsło dystalne na implantach, naświetlanie UVC.

Introduction

Nowadays restoring missing teeth with implants is becoming the gold standard, this being the most similar to nature solution when compared to physiological conditions. A thorough planning of the edentulous area is necessary to discuss and choose the right prosthetic option. Since the beginning of dental implantology a lot of effort has been put in improving the success rate and techniques. In literature many protocols have been described for

surgical placement and prosthetical loading of implants. It still is under debate if it should be done as a one-stage procedure or as a two-stage procedure [1, 2]. Branemark et al [3] in their studies recommended a two stage technique while, in the last 15 years it has been reported that immediate loading is equally effective [1]. In order though to immediately load an implant, it is necessary to achieve a good primary stability. The implant should be able to withstand a tightening force of 35N/cm

without further rotation in order to load [4]. During the osseointegration process, the loss of primary stability is known to be faster than the development of the secondary stability which causes a gap between the phases also known as stability dip [5].

Ostman et al. [6] report no difference in single versus two stage technique success as long as the implant is initially stable. The success in implantology however is related to the level of osseointegration achieved as a result of the healing process. The higher the connection between the bone and the implant surface, also described as BIC (bone to implant contact), the better osseointegration is achieved. Thanks to RFA (resonance frequency analysis) it is possible to appreciate the level of osseointegration. As a general rule an implant showing an RFA ≥ 60 can be prosthetically restored. No matter the technique or the different surface modification to which the implants undergo, the BIC range value is between 50 to 75%. Recently, UVC photofunctionalization has been introduced as a valid method to modify the physic-chemical properties of titanium, namely making the surface super-hydrophilic thanks to the reduction of carbon contamination [7, 8]. The phenomena has proven to enhance protein and cell attachment/activity and in turn speed up the process of osseointegration and BIC to almost 100% [7]. Titanium surfaces after manufacturing undergo a process of biological ageing, that is the inevitable deposition of hydrocarbons,

with the effect of blocking some binding sites for cell attachment. Therefore, the energy of the UVC is able to break the bonds between hydrocarbons and titanium, in turn removing the contaminants adsorbed on the titanium surface. Overall cell attachment is greatly enhanced as it is the process of osseointegration [7–9] (**Figure 1**). It is imperative that the clinicians performs the photofunctionalization of the implants chairside with a dedicated UVC device (**Figure 5**) with a cycle of 12 minutes maximum 2 hours before the implants placement. Otherwise the process of biological ageing would take place and re-contaminate the surface.

To our knowledge it has been published only one article before about a case of immediate loading after UVC photofunctionalization [10]. Then, the aim of this article is to present a case report of a full arch temporary fixed prosthesis, with immediate loading through the use of photofunctionalized implants so as to increase implant primary stability and BIC and to decrease the time necessary for osseointegration to take place.

Case presentation

The patient was a 41 year old, white female with no significant medical history. She presented diffuse pain in the maxilla and inability to chew due to diffuse tooth mobility. Radiographic examination (**Figure 2**) revealed both periodontal bone reabsorption and periapical radiolucencies in both maxilla and mandible affecting teeth No. (16, 15,

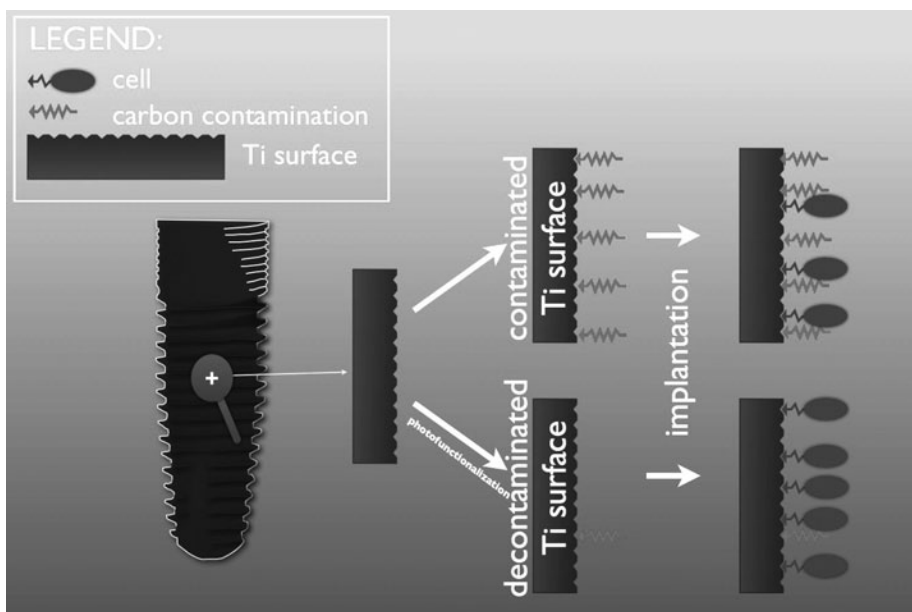


Figure 1. Scheme of the effect of photofunctionalization. Removing the hydrocarbon chains present on the implant surface creates binding sites for the outer surface proteins of the cells

Rycina 1. Schemat efektu fotofunkcjonalizacji. Usuwanie łańcuchów węglowodorowych obecnych na powierzchni implantu stwarza dostęp dla protein powierzchniowych komórek

14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 25, 37, 36, 35, 44, 45) and the presence of restorative screws in the upper incisors. During clinical examination (**Figure 3**) the teeth revealed a class 3 mobility. The patient reported to have personally glued, with commercially available glue, the teeth back into position to try and avoid going for a professional dental visit. Masticatory function was not at all possible, the patient fed herself only with mashed food using the tongue and palate to chew and swallow. To restore patient physiologic dental function and aesthetics a treatment plan was formulated to extract any teeth which were no longer restorable prosthetically and for those that were too compro-

mised periodontally. This was to be followed by immediate placement of implants with immediate loading taking place through the use of temporary immediate fixed prosthetics.

First step was endodontic treatment of tooth No. 16 followed by crown preparation. Then bite registration was performed as two stage procedure: one before the surgical part and the second afterwards. Bis-acrylic material, was used during the first stage of bite registration (**Figure 6 c**); usually this material is dedicated for temporary crowns fabrication (Luxatemp, DMG). However, the stiffness of this material enables copying of patient's habitual bite.



Figure 2. Panoramic x-ray before treatment

Rycina 2. Zdjęcie rentgenowskie panoramiczne przed leczeniem



Figure 3. Intraoral view before treatment

Rycina 3. Zdjęcie wewnątrzustne przed leczeniem



Figure 4. Upper arch after extractions and implants placement

Rycina 4. Zdjęcie wewnątrzustne — wyrostek zębodołowy szczęki po ekstrakcji zębów oraz wszczępieniu implantów

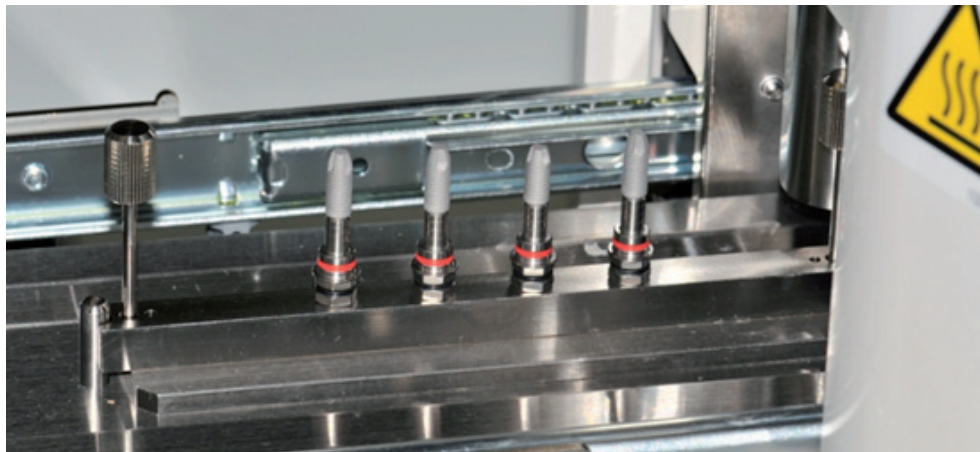


Figure 5. Implants on stand after UVC Photofunctionalization treatment

Rycina 5. Implanty w statywie po fotofunkcjonalizacji UVC

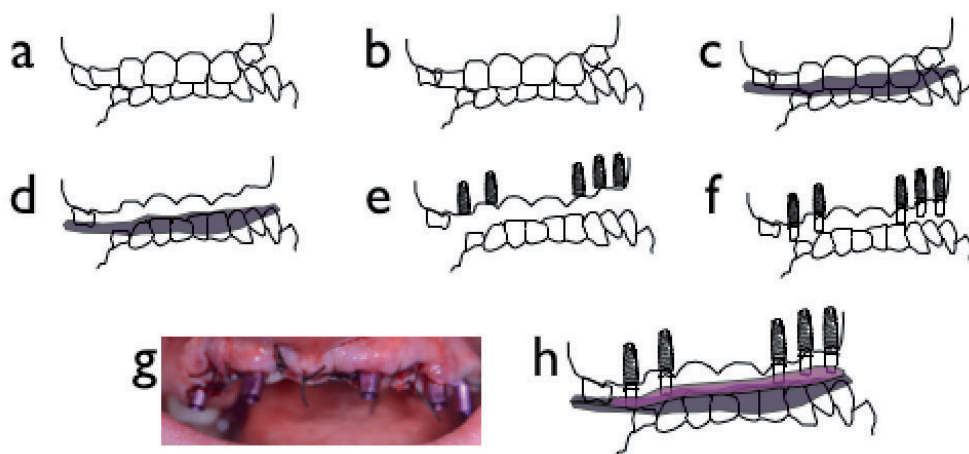


Figure 6. Bite registration on implants impressions transfers: a) Habitual bite. b) After preparation tooth 16 for crown. c) Bite registration first layer with Luxatemp. d) Extraction of hopeless teeth. e) Implants after surgery. f-g) Implants with impressions transfers. h) Bite registration with second layer, from silicone material and impressions transfers

Rycina 6. Rejstracja zwarcia na implantologicznych transferach wyciskowych: a) Zgryz nawykowy. b) Ząb 16 po opracowaniu pod koronę protetyczną. c) Pierwsza warstwa rejestratu zwarciego, z materiału Luxatemp. d) Wyrostek zębodołowy szczęki po ekstrakcjach zębów. e) Wszczepienie implantów. f-g) Transfer y wyciskowe zamontwane do implantów. h) Druga warstwa rejestratu zwarciego wykonana materiałem silikonowym

Then during the surgical part of the treatment the teeth No. 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 25, were extracted then a full thickness flap was raised. After which 5 implants (MIS[®]C1) were placed in the maxilla in areas 14, 12, 22, 24, 26 (**Figure 4, Figure 6 e**). Photofunctionalization of the implants, with Ushio TheraBeam[®] SuperOsseo (**Figure 5**), was performed to achieve a better BIC and in turn achieve a greater stability. Implant stability was recorded using the Osstell RFA (Resonance frequency analysis) the values are reported in a chart (**Figure 7**).

Only after surgery the second part of bite registration was performed. That is, short impressions transfers, snap on type (MIS[®]), were connected to the freshly placed implants, with the aim of “mimicking natural abutments after crowns preparation” (**Figure 6 f** and **Figure 6 g**). With a combination of bis-acrylic layer taken during the first stage and bite registration silicone material placed during the second phase, patients bite was stable onto tooth 16 and implant impressions transfers (14, 12, 22, 24, 26) (**Figure 6 h**). Thus with one appointment all

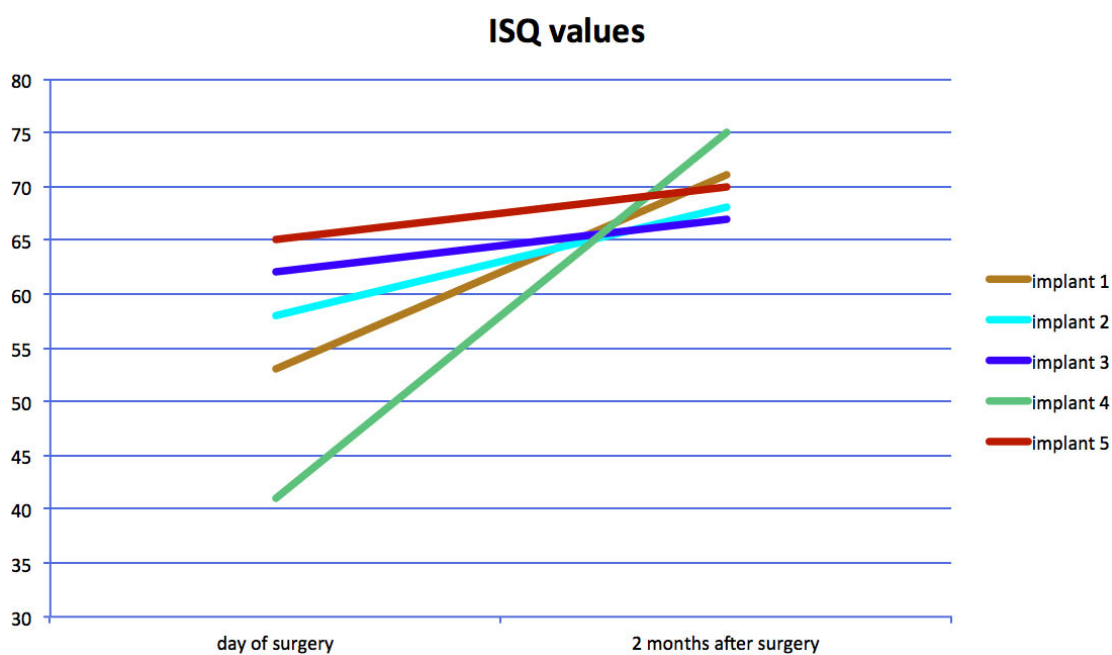


Figure 7. Diagram of ISQ values on the day of surgery and 2 months after surgery

Rycina 7. Diagram uzyskanych wartości ISQ w dniu zabiegu oraz 2 miesiące później

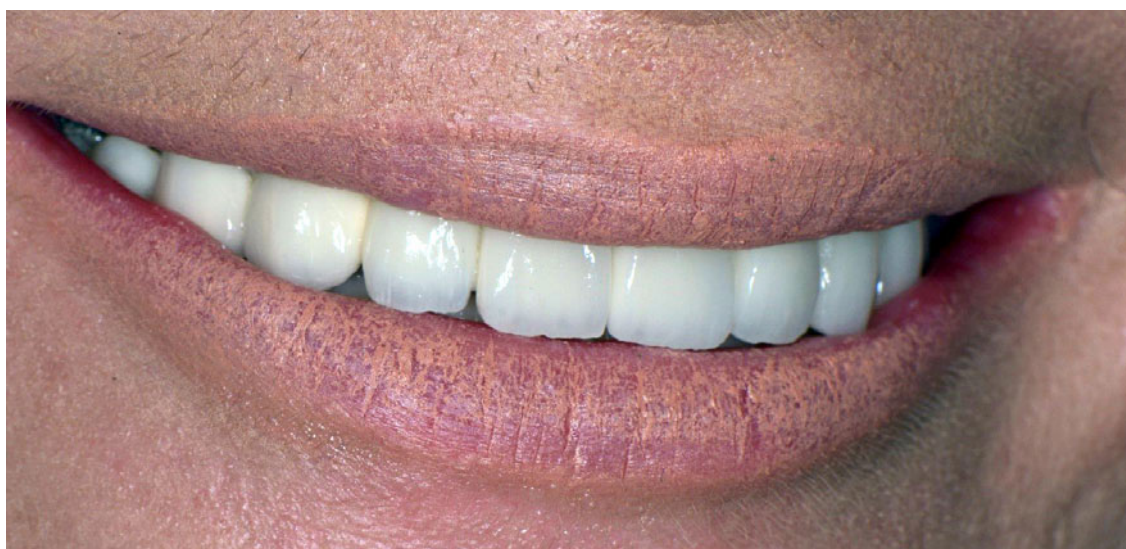


Figure 8. Final upper bridge

Rycina 8. Zdjęcie wewnątrzustne — efekt końcowy

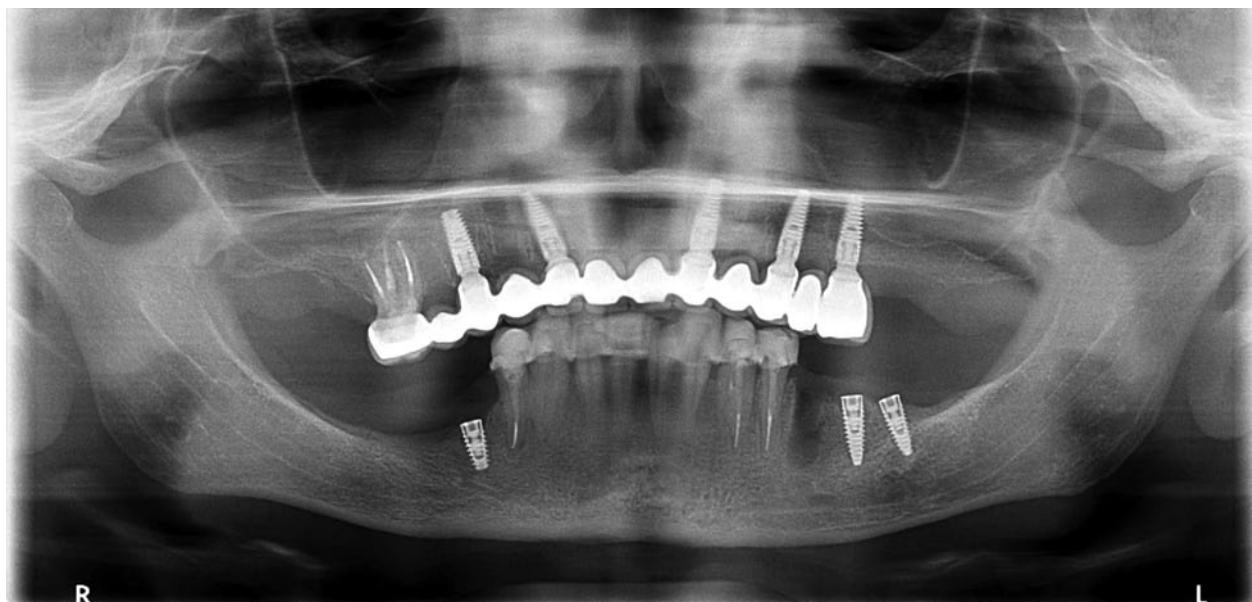


Figure 9. Panoramic x-ray with temporary upper bridge and implants in lower jaw

Rycina 9. Zdjęcie radiologiczne panoramiczne z tymczasowym mostem w szczęce oraz wszczepione implanty w żuchwie

the prosthodontics procedures (impressions, precise bite registration and an arbitrary axis transfer with Kavo anatomical face bow) could have been performed in the same day of the surgery (extractions and immediate implantations). Then the impressions transfers were removed and the healing abutments were screwed to the implants (**Figure 3**). Impressions were send, together with all the appropriate information and photographs to den-

tal technician, to fabricate the temporary bridge. To ensure appropriate stiffness of the bridge and implants splinting effect, during the healing period the team of clinicians decided for porcelain fused to metal cemented temporary bridge on titanium abutments. The temporary ceramic fused to metal bridge (16-X-14i-X-12i-X-X-22i-X-24i-X-26i) was delivered within 48 hours after the placement of the implants. It was cemented (Temp Bond, Kerr) with special care not to leave any cement remnants. After rehabilitating the upper arch the second part of treatment was then focused on the lower arch starting with endodontic treatment of teeth 44, 33, 34, preparation for crowns on 44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34. On the same appointment impressions for long term temporary bridge and bite registration in a standard protocol were taken, followed by placement of a chair side fabricated temporary bridge 44-43-42-41-31-32-33-34 on a temporary cement (Temp Bond, Kerr). Subsequently extraction of teeth 45 35 36 37 was performed and 3 implants (MIS® C1) were placed in positions 36, 37, 45 with the standard protocol. The laboratory produced a temporary metal ceramic bridge X-X-44-43-42-41-31-32-33-34-35-X which was delivered to the patient after 1 week.

The patient was advised to adhere to a strictly soft diet so as to avoid placing any strong occlusal forces on the surgical sites. Thanks to past patient history high compliance was observed by her. When comparing the patient at completion of the procedure and 2 weeks post-operatively, the soft-tissues looked in relatively good health. After

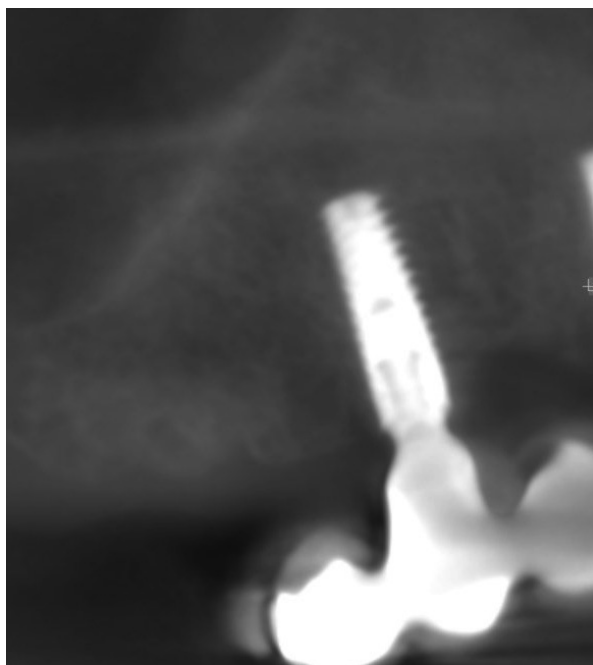


Figure 10. CBCT scan after 4 months of healing period in region 16

Rycina 10. Zdjęcie radiologiczne CBCT po 4 miesiącach gojenia po ekstrakcji zęba 16

2 months from the day of the surgery the upper bridge was removed, the Osstell data taken shows that successful osteointegration has taken place (**Figure 7**). The temporary bridge was then replaced with permanent porcelain fused to metal bridge (**Figure 8** and **Figure 9**). The patient was also educated with step-by-step instructions on how to improve the oral hygiene to ensure a long-term result [11]. After 2 more months also final porcelain fused to metal cemented bridges on titanium abutments were delivered in a lower arch. Patient liked so much lower bridge in the area of

the lower teeth, that she refused changing them. In the fact crowns were perfectly sealed, in good function and esthetics, we could respect patients wish. With small modifications, and four additional crowns on healed implants in the mandible, prosthetic crowns were cemented on Ketac Cem Plus cement (3M Espe). Thanks to the high implant stability achieved with the UVC conditioning of the implants it was possible do deliver distal pontic to an implant even thou Kim et al. [12] have reported no statistically difference in terms of survival rate with single implant supported cantilever FPDs even in



Figure 11. Panoramic x-ray after two years recall

Rycina 11. Zdjęcie radiologiczne panoramiczne po dwóch latach obserwacji

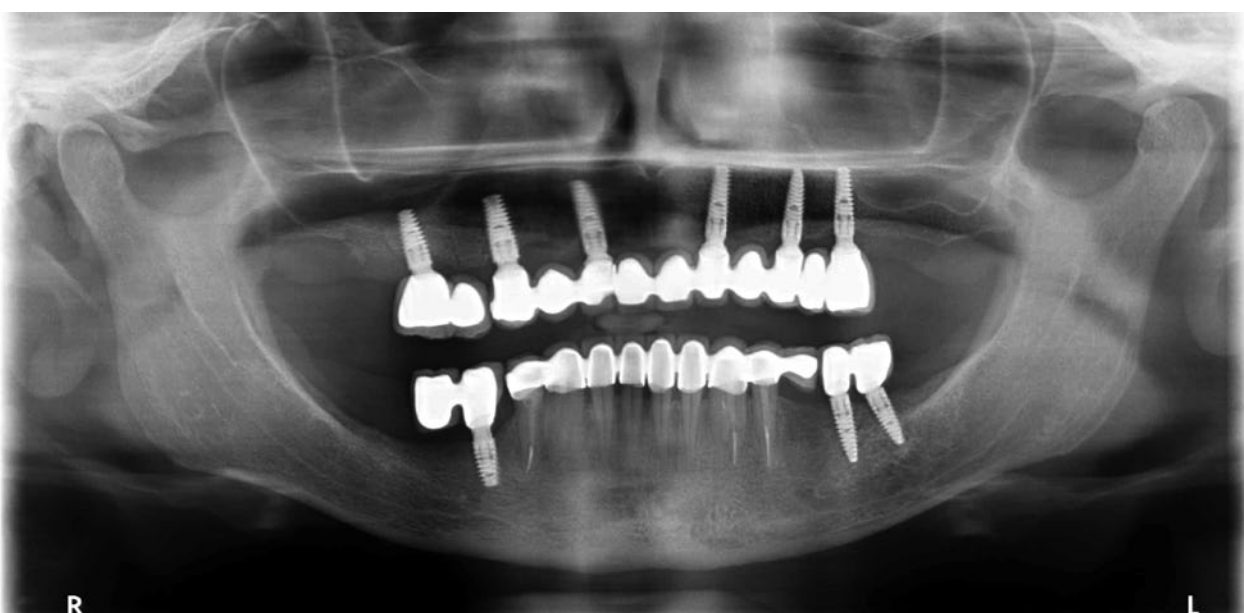


Figure 12. Panoramic x-ray after two and a half years recall

Rycina 12. Zdjęcie radiologiczne panoramiczne po dwóch latach i pół roku obserwacji

standard conditions. After one year recall additional problems occurred regarding the abutment tooth 16. Patient referred pain of that tooth for 4 days with no remissions, during the clinical examination pain was confirmed. Decision of extraction tooth 16 was taken, and after 4 months of healing (**Figure 10**) an implant was placed (**Figure 11**). Due to bone remodeling after extraction of tooth 16, a big gap formed between the pontic tooth 15 and the gum. Thus, the pontic on 15 was cut from the abutment implant on 14 and replaced as a pontic with abutment 16 (**Figure 12**).

Discussion

This case is an example of the use of photofunctionalization in the clinical practice. Even though in conditions of poor bone and multiple extractions, all implants demonstrated successful osteointegration with healthy soft tissue being present. Typically the drawback of immediate loading is the poor bone quality or the missing cortical anchorage, which are known to reduce the strength of osteointegration by even 60% [13]. However, in animal studies photofunctionalized implants, placed in the same conditions as control group, have been reported to achieve the same anchorage as the ones with cortical support [14]. Implant placement in a fresh extraction socket, is known to be very challenging situation for the osteointegration process, and it is associated with a higher implant failure rate than when placement takes place into a healed site [15]. If failure occurs it usually takes place during the early stage of healing, therefore implants placed into a fresh extraction socket should be kept unloaded for at least 4 months. It is then noteworthy that, in the present case, we were able to load immediately the implants with a fixed bridge. Moreover in this case diffuse inflammation was present before implantation, this being a known negative factor which can lower the success rate to as low as 70% [16]. We believe that the higher level of osteoblastic activity induced by photofunctionalization is able to overcome some of the potentially negative factors present. Earlier in the text, it was underlined the importance of a good primary stability (mechanical stability), especially if immediate loading is planned, which in turn then leads to successful secondary stability, namely osteointegration. If during this healing process the RFA is performed it is possible to appreciate a dip in the values, interpreted as a temporary lowering of implant stability occurring while the primary stability is changing to secondary stability. Due to this temporary decrease in stability, im-

mediate loading is usually performed in dense bone D1 and D2, where a higher level of primary stability can be achieved. According to literature bone density can either be evaluated before surgery by computerized tomography scan Hounsfield values, by estimation by arch location or during surgery by tactile sense of the surgeon, or by the torque indicator in the handpiece system [17]. In our case the bone density was very poor, considering that the torque of insertion was below 35 N/cm making it very challenging. After performing photofunctionalization of the implants it seems possible to shorten the time this process lasts or even make it become a single process with almost no transitional stability dip [18, 19]. It is of great interest the changes in RFA values we obtained, as the highest value is recorded for the implant with the lowest starting point at the day of the surgery. The potential advantage of photofunctionalized implants in inducing osteointegration, can help overcoming the compromised healing environment. Moreover, reduced loading capacity of short implants and a lack of cortical support should not be a drawback for implant placements or immediate loading when the implants are photofunctionalized.

In the case presented in this article the authors decided to follow the immediate loading protocol. However, the patient was provided with alternative such as, extraction of the hopeless teeth and full denture in the upper arch and partial in the lower. Otherwise placement of four implants to stabilize an overdenture [20]. Authors were also considering a standard protocol of implantation in maxilla, with delayed loading. But in fact that patients needed to have at least a temporary full denture in the upper arch and during the mastication she would had compressed the implants during the healing process. With this in mind and with patients agreement, we decided to follow an immediate loading and splinting of multiple implants with the remaining tooth 16. This solution gave better comfort and self-confidence increasing patient quality of life from the very beginning of treatment. The follow up of two and half years seems to confirm the right protocol decision.

Conclusions

Full arch immediate loading seems to be possible even in cases with difficult anatomy and post-extraction sockets. UVC Photofunctionalization positively influenced the osteointegration capacity of the titanium dental implants making implant success easier to be achieved along with immediate loading made possible. But research on a larger

scale needs to be performed to dictate exactly how it is possible to shorten the healing time after photofunctionalization. However, in our case we believe that it was useful in speeding up the process of osseointegration based on the results of our RFA (resonance frequency analysis) values. Moreover, it was possible to provide a good aesthetic result immediately after the surgical procedure.

Acknowledgements

Conflict of interest statement

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

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] Tallarico M, Vaccarella A, Marzi GC. Clinical and radiological outcomes of 1- versus 2-stage implant placement: 1-year results of a randomised clinical trial. *Eur J Oral Implantol.* 2011;4(1):13–20.
- [2] Cardelli P, Belletti M, Murmura G. Immediate post-extraction implant with simultaneous buccal plate augmentation, restored with lithium disilicate abutment and veneer: a clinical report. *Quintessence Int.* 2014;45(9):757–62.
- [3] Branemark PI, Breine U, Adell L, Hanson BO, Lindstrom J, Ohlsson. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1969;3(2):81–100.
- [4] Malo P, Rangert B, Dvarsater L. Immediate function of Branemark implants in the esthetic zone: a retrospective clinical study with 6 months to 4 years of follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2000;2(3):138–46.
- [5] Barndt P, Zhang H, Liu F. Immediate loading: From biology to biomechanics. Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the American Academy of Fixed Prosthodontics. *J Prosthet Dent.* 2015 Feb;113(2):96–107.
- [6] Ostman PO, Hellman M, Sennerby L. Direct implant loading in the edentulous maxilla using a bone density-adapted surgical protocol and primary implant stability criteria for inclusion. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005;7(Suppl. 1):60–9.
- [7] Roy M, Hędzerek W. Photofunctionalization: a new method to bio-activate the titanium implant surface — review of literature. *Journal of Stomatology (Czasopismo Stomatologiczne).* 2014;67(5):682–691.
- [8] Roy M, Pompella A, Kubacki J, Szade J, Roy RA, Hędzerek W. Photofunctionalization of Titanium: An Alternative Explanation of Its Chemical-Physical Mechanism. *PLoS ONE.* 2016;11(6):e0157481.
- [9] Roy M, Pompella A, Kubacki J, Piosik A, Psiuk B, Klimontko J, Szade J, Roy RA, Hędzerek W. Photofunctionalization of dental zirconia oxide: Surface modification to improve bio-integration preserving crystal stability. *Colloids Surf B Biointerfaces.* 2017;156:94–202.
- [10] Suzuki S, Kobayashi H, Ogawa T. Implant stability change and osseointegration speed of immediately loaded and photofunctionalized implants. *Implant Dent.* 2013;22(5):481–90.
- [11] Kwon T, Levin L. Cause-related therapy: a review and suggested guidelines. *Quintessence Int.* 2014;45(7):585–91.
- [12] Kim P, Ivanovski S, Latcham N, Mattheos N. The impact of cantilevers on biological and technical success outcomes of implant-supported fixed partial dentures. A retrospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25(2):175–84.
- [13] Ueno T, Yamada M, Suzuki T, Minamikawa H, Sato N, Hori N, Takeuchi K, Hattori M, Ogawa T. Enhancement of bone-titanium integration profile with UV-photofunctionalized titanium in a gap healing model. *Biomaterials.* 2010;31(7):1546–57.
- [14] Funato A, Yamada M, Ogawa T. Success rate, healing time, and implant stability of photofunctionalized dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28(5):1261–71.
- [15] Deng F, Zhang H, Zhang H, Shao H, He Q, Zhang P. A comparison of clinical outcomes for implants placed in fresh extraction sockets versus healed sites in periodontally compromised patients: a 1-year follow-up report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010;25(5):1036–40.
- [16] Grossmann Y, Levin L. Success and survival of single dental implants placed in sites of previously failed implants. *J Periodontol.* 2007;78(9):1670–4.
- [17] Misch CE, Dietsh-Misch F, Hoar J, Beck G, Hazen R, Misch CM. A Bone Quality–Based Implant System: First Year of Prosthetic Loading. *Journal of Oral Implantology.* 1999;25(3):185–197.
- [18] Abrahamsson I, Berglundh T, Linder E, Lang NP, Lindhe J. Early bone formation adjacent to rough and turned endosseous implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2004;15(4):381–92.
- [19] Gonzalez-Garcia R, Monje F, Moreno-Garcia C. Predictability of the resonance frequency analysis in the survival of dental implants placed in the anterior non-atrophied edentulous mandible. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16(5):664–9.
- [20] Roy M, Idzior-Haufa M, Hedzelek W. Precision Attachments: A Review to Guide Clinicians. *Dental and Medical Problems.* 2016;53(4):559–565.

Acceptance for editing: 2018-10-16
Acceptance for publication: 2018-12-05

* Correspondence Author:

Marco Roy
Prosthodontic Department
Poznan University of Medical Sciences
70 Bukowska Street, 60-812 Poznan, Poland

The giant pleomorphic adenoma of the palate

Olbrzymi gruczolak wielopostaciowy podniebienia

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

² Department of Otolaryngology, District Hospital in Skarżysko-Kamienna, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.33>

ABSTRACT

Pleomorphic adenoma (PA) is the most common benign tumour of the major or minor salivary glands. Among the minor salivary glands, the hard palate is the most common site, accounting for approximately 50%–60%. A giant PA can destroy bony compartment and can require extensive reconstruction with either an extraoral or an intraoral flap dissection. The aim of the paper was to present the clinical manifestations and results of treating palatal PA and to mark its most typical clinical features and surgical approaches. Surgical treatment of palatal PA depends on the tumour size and involvement of the adjacent soft tissues and bone. Only the most severe tumour presentations with major bone destruction require periosteum removal. All postoperative palatal defects should be closed by intraoral or extraoral flaps. Free skin graft from the thigh can be a good surgical choice to reconstruct palatal postoperative defects.

Keywords: pleomorphic adenoma, mixed tumour, minor salivary glands.

STRESZCZENIE

Gruczolak wielopostaciowy jest najczęstszym guzem łagodnym dużych i małych gruczołów ślinowych. Wśród małych gruczołów ślinowych, podniebienie twarde jest najczęstszym miejscem występowania, stanowiąc w przybliżeniu 50–60%. Olbrzymi gruczolak wielopostaciowy może niszczyć kość i może wymagać rekonstrukcji z wytworzeniem zewnątrzustnego lub wewnątrzustnego płata. Celem pracy było przedstawienie postaci klinicznej i wyników leczenia gruczolaka wielopostaciowego podniebienia i wskazanie jego najbardziej typowych cech klinicznych i dostępów chirurgicznych. Leczenie chirurgiczne zależy od rozmiaru guza i włączeniu w proces chorobowy kości i okolicznych tkanek miękkich. Tylko najcięższe postaci guza z dużą destrukcją kości wymagają usunięcia okostnej. Wszystkie ubytki pooperacyjne podniebienia muszą być zamknięte przez zewnątrzustne lub wewnątrzustne płaty. Wolny przeszczep skóry z biodra może być dobrym wyborem chirurgicznym dla zamknięcia pooperacyjnych ubytków podniebienia.

Słowa kluczowe: gruczolak wielopostaciowy, guz mieszany, małe gruczoły ślinowe.

Introduction

Pleomorphic adenoma (PA) or benign mixed tumour is the most common benign tumour of the major or minor salivary glands. It accounts for 54–65% of all salivary gland neoplasias and 80% of benign salivary gland tumours. PA arises most commonly in the parotid gland; about 80% are reported in the parotid, 10% in the submandibular gland and 10% in the minor salivary glands of the oral cavity, nasal cavity and paranasal sinuses and the upper respiratory and alimentary tracts. Among the minor salivary glands, the hard palate is the most common site, accounting for approximately 50–60%, followed by the upper lip

(15–20%) and buccal mucosa (8–10%). It is usually slow-growing, painless, and firm on palpation. Possible complications for treatment include the risk of recurrence and malignant transformation. PA exhibits great histological diversity, such as differentiation into oncocytic, sebaceous, mucinous, squamous, chondroid, osseous or adipose cells. Extensive squamous metaplasia can be mistaken for malignancy, including mucoepidermoid carcinoma and squamous cell carcinoma. Its complex histological structure is the cause of diagnostic difficulties, especially regarding locations within the minor salivary glands [1–4].

A giant PA can destroy bony compartment and can require extensive reconstruction with either an extraoral or an intraoral flap dissection.

Aim

The aim of the paper was to present the clinical manifestations and results of treating palatal PA and to mark its most typical clinical features and surgical approaches.

Case report

A 64-year-old woman was admitted to the Department of Neurology of the District Hospital in Skarżysko-Kamienna. The reason for admission was numbness of the right upper and lower limb. Computed tomography of the head revealed small ischemic changes in the brain. Intraoral examina-

tion in the Department of Laryngology of the District Hospital in Skarżysko-Kamienna detected an oval-shaped, giant, circumscribed tumour on the right palatal side, adherent to the underlying structures, covered with slightly erythematous palatal mucosa. The size of the lesion was 5 cm in diameter. The tumour did not interfere with the patient's daily activities. Clinical diagnosis of PA was suspected and confirmed with incisional biopsy. After stabilization of the patient's neurological condition, the tumour was completely removed under general anaesthesia with nasal intubation, leaving the periosteum. A free full thickness split from the thigh was placed on the periosteum. A compression dressing was placed on the graft. After 5 days, the dressing was removed and the graft was healing. A histopathological examination confirmed



Figure 1. The giant pleomorphic adenoma of the palate
Rycina 1. Olbrzymi gruczolak wielopostaciowy podniebienia

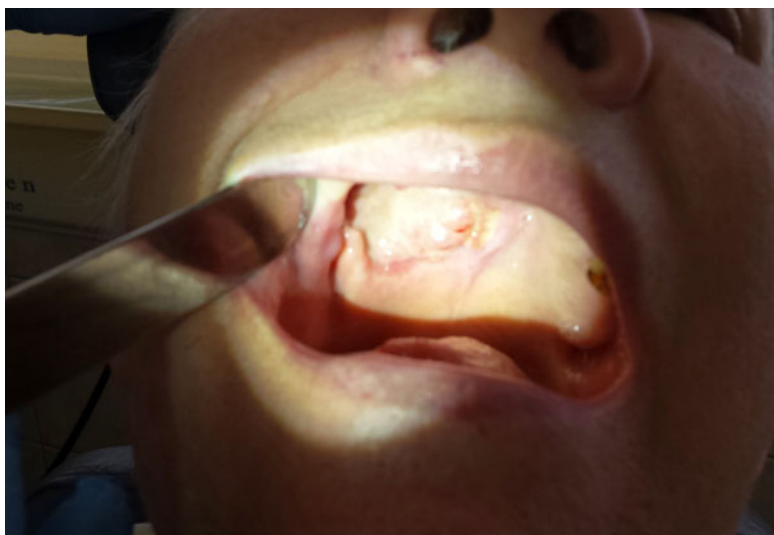


Figure 2. Pleomorphic adenoma after surgical procedure
Rycina 2. Gruczolak wielopostaciowy po zabiegu operacyjnym

PA, completely removed with margins without neoplasias. The 24-month follow-up recall revealed good healing of the palate without recurrence of the tumour.

Discussion

The clinical presentation of a PA of the hard palate is typically a firm or rubbery submucosal mass without ulceration or surrounding inflammation. Pain and tenderness are unusual. Tumour growth is slow. Smooth or multilobulated swelling over the hard palate is the most common clinical feature. Bleeding, ulceration and itching are rare symptoms. In our case, smooth painless swelling overlaying normal mucosa was the predominant symptom, too. Even so, the giant tumour did not interfere with the patient's daily activities.

Computed tomography is very useful in diagnosis and planning surgical treatment and can reveal an intact hard palate with minor erosion or no erosion or full thickness erosion of the hard palate. The involvement of the infratemporal fossa or floor of orbit or erosion of the maxillary sinus wall can mimic a malignancy and require more extensive surgical approaches. An intact hard palate or its minor erosion are the most favourable prognosis. Differential diagnosis of PA includes odontogenic and non-odontogenic cysts, soft tissue tumours such as fibroma, lipoma, neurilemmoma, neurofibroma and rhabdomyosarcoma, palatal abscess and salivary gland tumours, particularly mucoepidermoid carcinoma and adenoid cystic carcinoma [5].

Typical features of PA are a focally very thin capsule, the absence of encapsulation, pseudopodia projecting into the surrounding tissue or satellite nodules outside the capsule. These features have their clinical implications and increase the risk of recurrences. The results of other studies indicate that the majority (68–100%) of PAs of intraoral minor salivary glands are either partially encapsulated or nonencapsulated [3]. The high ratio of nonencapsulated structures requires more extensive surgical methods to minimize the risk of recurrences. Extensive surgical treatment is also required because of potentially primary or secondary malignant manifestation of PA. Carcinoma ex pleomorphic adenoma (CXPA) is an unusual epithelial malignancy that develops from a primary or recurrent PA. On histopathological examination, the CXPA comprises a wide morphological spectrum with a variable proportion between the benign and malignant components, with the latter often predominating and overlapping the PA, which may cause misdiagnosis [5]. The pathogenesis of CXPA rema-

ins unclear, but the accumulation of genetic alterations on long-standing tumours seems to be a crucial event in carcinomatous transformation of PA.

The treatment of choice for PA in the minor salivary glands is wide local excision with the removal of periosteum or bone if they are involved. Simple enucleation of this tumour leads to a high local recurrence rate and should be avoided [6]. Longevity and recurrence are risk factors for malignant transformation. The propensity for malignant transformation is documented to be 1.9–23.3% [7]. The primary goal of excision should be complete removal of the mass without risking recurrence. Surgical treatment depends on possible hard palate erosion and the involvement of the adjacent bony compartments. In cases of an intact hard palate or an intact hard palate with minor erosions, excisions of mass with underlying periosteum and curettage of any hard palate bone involved is the most recommended method. In more severe full thickness erosion of hard palate, reconstruction by palatal flap is required. In cases of the most severe bone destruction total maxillectomy and reconstruction by obturator are needed [5]. According to Sharma et al., tumours of the hard palate should be excised down to the periosteum, including the overlying mucosa with 1 cm clinical margins at the periphery [8]. Excision of palatal bone is not required as periosteum is an effective anatomical barrier. If the tumour extends to the soft palate, the excision should include the fascia over the muscles of the soft palate. In our case, the periosteum was left, too. In our opinion, the periosteum is an effective anatomical barrier for tumour growth and recurrence and prompts the proper postoperative healing. Extensive palatal surgery can lead to loss of palatal mucosa integrity. Various surgical techniques have been suggested for the closure of palatal defects, which include secondary healing, palatal flaps, tongue flaps, and turnover flaps of adjacent mucoperiosteum. The simplest method for the closure of the palatal defect is an adjacent mucosal flap. This treatment produces excellent results. The excised region can also be left to heal by secondary intention. In this case, the tumour itself serves as a tissue expander, to advance adequate mucosal coverage, and achieve primary healing [7]. In our opinion, the main limitation of this method is tumour size. Giant PAs are a contraindication for adjacent mucosal flap application. All surgical methods should ensure the complete tumour resection with a low risk of recurrence and the reliable reconstruction of the palate [8]. One of the recommended surgical methods is a graft from the buc-

cal fat pad. The free fat tissue graft harvested from the buccal fat pad can be used to reconstruct the soft-tissue defects of the palate. It is a simple procedure with minor complications; manipulation and handling the graft are easy. According to Kablan, there was complete epithelialization of the graft at the recipient sites after 3 months [10]. The possible complications include distant dehiscence and necrosis, limitation in mouth opening, mild obliteration of the vestibule, limitation of passing it through dentate areas that can compromise the blood supply, and the limitation of its applications at large defects and in lesions at the anterior regions in the oral cavity. In our case, the skin graft from the thigh was used to reconstruct the hard palate. In our opinion, this method should be taken into consideration, especially in giant PA. It is a reliable reconstruction with minimal postoperative complications. This method of reconstruction does not limit mouth opening and does not decrease the prosthetic area for future dentures. Skin flap from the thigh provided rich blood supply and favourable condition for uncomplicated healing. The surgical approach to the palate is possible by Le Fort I osteotomy. The Le Fort I osteotomy approach allows direct visualization of the tumour and ensures a wide excision, increasing safety and minimizing the possibility of recurrence [11]. There is also a possible reconstruction of postoperative palatal defects by removable partial dentures or obturators [12]. In our opinion, this method of reconstruction decreases the patient's quality of life and should not be recommended. It can be applied only in the most difficult surgical approaches.

Conclusions

The hard palate is the most common intraoral site for PA. Surgical treatment of palatal PA depends on the tumour size and involvement of the adjacent soft tissues and bone. Only the most severe tumour presentations with major bone destruction require periosteum removal. All postoperative palatal defects should be closed by intraoral or extraoral flaps. Free skin graft from the thigh can be a good surgical choice to reconstruct palatal postoperative defects.

Acknowledgements

Conflict of interest statement

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

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] Pereira T, Shetty S. Pleomorphic adenoma of palate with predominant chondroid tissue: A rarity. *J Cancer Res Ther.* 2018;14(2):476–477.
- [2] Tandon A, Jaiswal R, Siddiqui S, Bordoloi B. Keratinizing pleomorphic adenoma: An unusual case report. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2018;22(Suppl. 1):69–72.
- [3] Wu YC, Wang YP, Cheng SJ, Chen HM, Sun A, Chang JY. Clinicopathological study of 74 palatal pleomorphic adenomas. *J Formos Med Assoc.* 2016;115(1):25–30.
- [4] Ramesh M, Krishnan R, Paul G. Intraoral minor salivary gland tumours: a retrospective study from a dental and maxillofacial surgery centre in salem, Tamil Nadu. *J Maxillofac Oral Surg.* 2014;13(2):104–108.
- [5] Patigaroo SA, Patigaroo FA, Ashraf J, Mehfooz N, Shakeel M, Khan NA, Kirmani MH. Pleomorphic adenoma of hard palate: an experience. *J Maxillofac Oral Surg.* 2014;13(1):36–41.
- [6] Sedassari BT, da Silva Lascane NA, Tobouti PL, Pigatti FM, Franco MI, de Sousa SC. Carcinoma ex pleomorphic adenoma of the palate composed of invasive micropapillary salivary duct carcinoma and adenoid cystic carcinoma components: an unusual case with immunohistochemical approach. *Medicine (Baltimore).* 2014;93(27):e146.
- [7] Sahoo NK, Rangan MN, Gadad RD. Pleomorphic adenoma palate: Major tumor in a minor gland. *Ann Maxillofac Surg.* 2013;3(2):195–197.
- [8] Sharma Y, Maria A, Chhabria A. Pleomorphic adenoma of the palate. *Natl J Maxillofac Surg.* 2011;2(2):169–171.
- [9] Rahnama M, Orzędała-Koszel U, Czupkała L, Lobacz M. Pleomorphic adenoma of the palate: a case report and review of the literature. *Contemp Oncol (Pozn).* 2013;17(1):103–106.
- [10] Kablan F. The use of buccal fat pad free graft in closure of soft-tissue defects and dehiscence in the hard palate. *Ann Maxillofac Surg.* 2016;6(2):241–245.
- [11] Sotong JP, Zavattero E, Garzino-Demo P, Bianchi FA, Ramieri G. The Le Fort I osteotomy as surgical approach of an extensive pleomorphic adenoma of the palate. *J Craniofac Surg.* 2015;26(3):e262–4.
- [12] Debnath SC, Saikia AK, Debnath A. Pleomorphic adenoma of the palate. *J Maxillofac Oral Surg.* 2010;9(4):420–423.

Acceptance for editing: 2018-10-16
Acceptance for publication: 2018-12-05

Correspondence Author:

Katarzyna Błochowiak
Department of Oral Surgery and Periodontology,
Poznan University of Medical Sciences, Poland
70 Bukowska Street, 61-812 Poznan, Poland
email: kasia@naszdentysta.com.pl



Kacper Nijakowski¹, Aleksandra Klimek², Kinga Andrysiak², Zuzanna Dorawa²,
Filip Fagiewicz², Karolina Soboczyńska¹, Anna Surdacka¹

Wielokanałowe drugie zęby przedtrzonowe szczęki — opis przypadków

Multicanal maxillary second premolars — case reports

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

² Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.34>

STRESZCZENIE

Statystycznie w drugich zębach przedtrzonowych szczęki w ok. 90% przypadków obserwuje się jeden korzeń, a w blisko 80% jeden kanał korzeniowy. Jednakże można spotkać dwa kanały czy korzenie, jak również niewielki odsetek z trzema korzeniami. Celem pracy jest przedstawienie, zebranych przez studentów, przypadków klinicznych leczenia endodontycznego drugich zębów przedtrzonowych szczęki z więcej niż jednym kanałem korzeniowym.

Słowa kluczowe: drugie zęby przedtrzonowe szczęki, kanał korzeniowy, anatomia.

ABSTRACT

Statistically, in about 90% cases one root and in nearly 80% one canal is observed in maxillary second premolars. However, there are also two canals or roots and even a small percentage with three roots. The aim of the study is to present student case reports of the endodontic treatment of the maxillary second premolars with more than one root canal.

Keywords: maxillary second premolars, root canal, anatomy.

Wstęp

Sukces leczenia endodontycznego zależy od wielu czynników. Należą do nich m.in. wykonanie diagnostycznego zdjęcia rentgenowskiego leczonego zęba, jak również prawidłowe przygotowanie dostępu celem odnalezienia ujść wszystkich kanałów. Powodzenie leczenia endodontycznego będzie zależne także od chemomechanicznego opracowania wszystkich kanałów, ich poprawnej obturacji oraz szczelnej odbudowy korony zęba. Anatomia kompleksu kanałowego zębów potrafi zaskoczyć nawet endodontów. Statystycznie w drugich zębach przedtrzonowych szczęki w ok. 90% przypadków obserwuje się jeden korzeń, a w blisko 80% jeden kanał korzeniowy. Jednakże spotyka się dwa kanały czy korzenie, jak i nawet niewielki odsetek (ok. 1% pacjentów) z trzema korzeniami [1]. Występujący wówczas układ korzeni jest podobny do „wyszczupłego” zęba trzonowego z dość wąskimi kanałami. W pracy zostaną przedstawione studenckie przypadki kliniczne obrazujące leczenie endodontyczne drugich zębów przedtrzonowych

szczęki z więcej niż jednym kanałem korzeniowym w Klinice Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Wszystkie prezentowane zdjęcia radiowizjograficzne zostały wykonane w Pracowni Radiologii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w projekcjach zaznaczonych na skierowaniu.

Przypadek 1

Pacjent Ł.G., lat 21, zgłosił się do Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji w celu przeglądu stomatologicznego. W badaniu podmiotowym pacjent szczególnie uskarżał się na dolegliwości bólowe, także nocne, zęba 15. Natomiast w badaniu klinicznym stwierdzono potrzebę leczenia zachowawczego kilku zębów, a w zębie 15 rozległy ubytek próchnicowy na powierzchni mezialnej z dodatnim wynikiem testu żywotności miazgi. W oparciu o badanie podmiotowe i przedmiotowe postawiono rozpoznanie nieodwracalnego zapalenia miazgi z żywą miazgą. Otrzymano zgodę pacjenta na proponowane leczenie endodontyczne.

W znieczuleniu nasiękowym Citocartin 200 opracowano ubytek, dokonano trepanacji i opracowania komory zęba oraz odszukano ujścia dwóch kanałów. Wstępnie udrożniono kanał podniebienny pilnikiem C o rozmiarze 10 i policzkowy o rozmiarze 6 wg ISO. Dodatkowo wąski kanał policzkowy dość wyraźnie skierowany był dystalnie. W celu dokładniejszej analizy przebiegu systemu kanałowego wykonano zdjęcie radiowizjograficzne z pilnikami w projekcji skośnej przednio-tylnej (**Rycina 1**). Na podstawie zdjęcia stwierdzono trzykorzeniową budowę zęba 15, co jest bardzo rzadko spotykanym typem systemu korzeniowego w zębach przedtrzonowych. Kanały policzkowe posiadały wspólne ujście i rozchodziły się ok. 2–3 mm poniżej dna komory. W związku z ograniczeniem czasowym zajęć studenckich jeszcze na tej wizycie odbudowano ścianę mezjalną materiałem kompozytowym, wyekstypowano miążgę z odnalezionego kanału policzkowego bliższego, do komory założono sterylną watkę z preparatem Dexadent oraz opatrunek tymczasowy.



Rycina 1. Zdjęcie rentgenowskie z pilnikami (projekcja skośna przednio-tylna) — przypadek 1

Figure 1. Radiograph with files (mesial projection) — case 1

Na następnej wizycie pacjent nie zgłaszał dolegliwości bólowych. Po założeniu koferdamu kontynuowano leczenie endodontyczne. Ujścia kanałów policzkowych opracowano za pomocą wiertel Gates-Glidden przeprowadzono chemomechaniczne opracowanie systemu korzeniowego narzędziami ręcznymi typu K z wykorzystaniem lubrykantu EndoPrepCream. Do wyznaczenia długości roboczych skorzystano z dostępnego w Klinice endometru C-Root VI. Kanały policzkowe mezjal-

ny i dystalny opracowano do MAF 30 na długości 19,5 mm, a podniebienny do MAF 35 na 21,5 mm. Za punkty referencyjne określono odpowiadające kanałom ściany policzkową i podniebienną. Płukano 2% podchlorynem sodu. Po osuszeniu kanałów wykonano zdjęcie kontrolne z wcześniej przymierzonymi ćwiekami głównymi (**Rycina 2**). W ocenie radiologicznej kanały zostały opracowane na prawidłowo oznaczoną długość roboczą — brak widocznego światła kanałów w kierunku wierzchołków radiologicznych. Dodatkowo zaobserwowano, iż ząb 14 posiada analogiczną budowę systemu kanałowego. Ząb został zaopatrzony suchą sterylną watką i materiałem tymczasowym do czasu właściwej obturacji kanałów.



Rycina 2. Zdjęcie rentgenowskie z ćwiekami głównymi (projekcja kąta prostego) — przypadek 1

Figure 2. Radiograph with master apical points (orthoradial projection) — case 1

Kolejną wizytę rozpoczęto od założenia koferdamu i usunięcia opatrunku. Brak dolegliwości bólowych oraz stwierdzony brak wysięku w kanałach pozwalał na wypełnienie wszystkich trzech kanałów metodą kondensacji bocznej gutaperki na zimno z uszczelniaczem (Endomethasone N). Wykonano zdjęcie kontrolne w projekcji kąta prostego, na którym stwierdzono prawidłowo wypełnione kanały korzeniowe — analogicznie do zdjęcia z ćwiekami głównymi (**Rycina 3**). Dno komory przemyto alkoholem izopropylowym, ujścia kanałów pokryto materiałem typu flow, a ząb zaopatrzono tymczasowo materiałem szkłojonomerowym. Pacjenta poinformowano o konieczności wykonania docelowej odbudowy zęba po zakończonym leczeniu endodontycznym, kontroli radiologicznej za pół roku i kontynuacji leczenia zachowawczego pozostałych zębów.



Rycina 3. Zdjęcie rentgenowskie po wypełnieniu kanałów (projekcja kąta prostego) — przypadek 1

Figure 3. Postoperative radiograph (orthoradial projection) — case 1

Przypadek 2

Pacjentkę K.M., lat 31, skierowano do Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji w celu kontynuacji leczenia zęba 15. Z wywiadu wiadomo było, że pacjentka wcześniej zgłosiła się do lekarza stomatologa pomocy doraźnej z pulsującym trwającym 2 dni bólem okolicy zęba 15. Dokumentacja medyczna wskazała, że w pierwszym etapie wykonano i oceniono zdjęcie radiologiczne zęba 15 (**Rycina 4**), na którym widoczne było rozległe nieszczelne wypełnienie, a w zębie 16 niedopełnione kanały i nieszczelna odbudowa twardych tkanek zęba, jak również zatrzymany poziomo ząb 18. Lekarz stomatolog pomocy doraźnej w oparciu o badanie radiologiczne, a przede wszystkim badanie kliniczne zdiagnozował nieodwracalne zapalenie



Rycina 4. Zdjęcie rentgenowskie diagnostyczne (projekcja kąta prostego) — przypadek 2

Figure 4. Diagnostic radiograph (orthoradial projection) — case 2

miazgi zęba 15. W znieczuleniu nasiękowym wykonał ekstyrpację zapalnie zmienionej miazgi i ze względu na obfite krwawienie z kanału korzeniowego zaopatrzył ząb opatrunkiem (Dexadent i Coltosol). Następnie skierował pacjentkę do Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji w celu dalszego leczenia endodontycznego zęba.

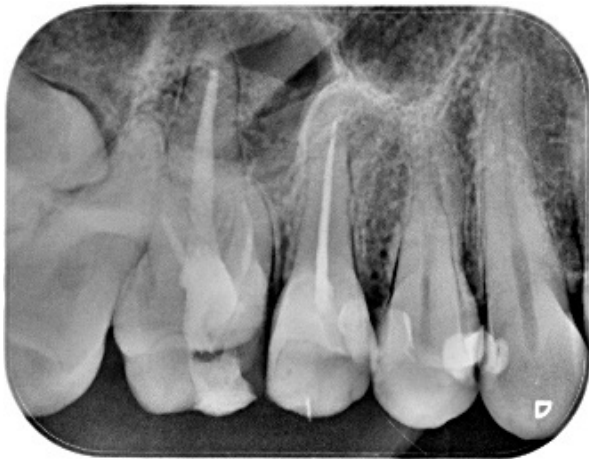
Na umówioną wizytę w naszej Klinice pacjentka zgłosiła się już po utracie opatrunku, jednak bez dolegliwości bólowych. Po uzyskaniu zgody pacjentki na proponowane leczenie obniżono guzki korony i odbudowano materiałem kompozytowym brakującą ścianę zęba. Następnie przystąpiono do leczenia kanału zęba 15. System kanałowy okazał się bardziej skomplikowany niż wstępnie zakładał lekarz kierujący. W połowie długości kanału z ujściem w kształcie biszkoptu stwierdzono rozwidlenie na dwa kanały z odrębnymi otworami wierzchołkowymi (typ V systemu kanałowego wg Vertucciego). Długości robocze wyznaczono za pomocą endometru C-Root VI — kanał policzkowy 21 mm, kanał podniebienny 21 mm (punktami referencyjnymi były odpowiadające im guzki zęba). Przeprowadzono chemomechaniczne opracowanie kanałów policzkowego i podniebiennego stalowymi narzędziami ręcznymi z użyciem lubrykantu EndoPrepCream. Kanał policzkowy poszerzono techniką step-back do rozmiaru MAF 30 wg ISO, a podniebienny do MAF 35. W czasie zabiegu płukano kanały 2% podchlorynem sodu. Ze względu na ograniczenie czasowe, po osuszeniu kanałów wykonano zdjęcie kontrolne radiowizjograficzne w projekcji przednio-tylnej z uprzednio przymierzonymi świekami głównymi (**Rycina 5**). Ząb zaopatrzono watką i materiałem tymczasowo-



Rycina 5. Zdjęcie rentgenowskie z świekami głównymi (projekcja skośna przednio-tylna) — przypadek 2

Figure 5. Radiograph with master apical points (mesial projection) — case 2

wym. Na następnej wizycie dopracowano kanał policzkowy na długość o 1 mm większą, zgodnie ze zdjęciem kontrolnym i wypełniono oba kanały metodą kondensacji bocznej gutaperki na zimno z uszczelniaczem (Endomethasone N). Wykonano zdjęcia kontrolne w projekcji kąta prostego i skośnej przednio-tylnej (**Ryciny 6 i 7**), na których zaobserwowano prawidłowo wypełnione kanały korzeniowe. Po oczyszczeniu dna komory alkoholem izopropylowym wspólne ujście kanałów pokryto materiałem typu flow, a ubytek w zębie zaopatrzono tymczasowo materiałem szkłojonomerowym. Pacjentkę pouczono o konieczności wykonania ostatecznej odbudowy zęba po leczeniu endodontycznym i kontroli radiologicznej za 6 miesięcy oraz dalszego leczenia stomatologicznego.



Rycina 6. Zdjęcie rentgenowskie po wypełnieniu kanałów (projekcja kąta prostego) — przypadek 2

Figure 6. Postoperative radiograph (orthoradial projection) — case 2



Rycina 7. Zdjęcie rentgenowskie po wypełnieniu kanałów (projekcja skośna przednio-tylna) — przypadek 2

Figure 7. Postoperative radiograph (mesial projection) — case 2

Przypadek 3

Pacjent P.J., lat 43, zgłosił się do Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji w celu kontrolnego badania uzębienia. W wywiadzie podawał dolegliwości bólowe o różnym nasileniu trwające około 3 dni w okolicy zęba 15. W badaniu klinicznym stwierdzono kilka zębów, których korony były mocno zniszczone procesem próchnicowym. Wykonano zdjęcie pantomograficzne, na podstawie którego zakwalifikowano zęby 47, 46 i 37, 38 do ekstrakcji. W zębie 15 (**Rycina 9** — wycinek panoramy) widoczne obszerne wypełnienie z próchnicą wtórną. Po usunięciu nieszczelnego wypełnienia podjęto próbę usunięcia próchnicowo zmienionych tkanek. Na podstawie wywiadu, badania klinicznego i radiologicznego postawiono ostateczną diagnozę: nieodwracalne zapalenie miazgi. Przystąpiono, po uzyskaniu zgody pacjenta, do dalszych etapów leczenia endodontycznego. Po wykonaniu znieczulenia nasiękowego Citocartin 200 założono koferdam, odbudowano brakującą ścianę materiałem kompozytowym i opracowano komorę zęba. Po oczyszczeniu komory ujawniły się ujścia dwóch kanałów korzeniowych ułożonych policzkowo i podniebiennie. Wyekstypowano miazgę i ustalono za pomocą endometru C-Root VI wstępną długość roboczą kanałów na 19 mm (z punktami referencyjnymi na jednoimiennych guzkach). Z powodu braku czasu pacjenta zaopatrzono ubytek suchą watką i materiałem tymczasowym.

Na następnej wizycie pacjent nie zgłaszał dolegliwości bólowych. Wykonano zdjęcie diagnostyczne w projekcji skośnej przednio-tylnej z pilnikami (**Rycina 10**) wprowadzonymi na długość 18 mm do kanału policzkowego (powyżej tej długości pacjent odczuwał dość znaczne dolegliwości bólowe) i na długość 19 mm do podniebiennego. Zdjęcie radiowizjograficzne potwierdziło obecność dwóch korzeni — typ IV systemu kanałowego wg klasyfikacji Vertucciego. Po analizie zdjęcia i ponownej weryfikacji endometrem, pracując w koferdamie, ustalono ostateczną długość roboczą obu kanałów na 19 mm. Następnie przeprowadzono chemomechaniczne opracowanie kanałów — początkowo narzędziami ręcznymi (pilnikami C rozmiaru 10 wg ISO), a następnie narzędziem maszynowym ProGlider. Do opracowania wykorzystano system maszynowy ProTaper Next (do narzędzia X3) z zastosowaniem mikrosilnika endodontycznego Maillefer X-Smart Plus (prędkość 300 obrotów/minutę, moment obrotowy 2 Ncm). Płukano 2% podchlorynem sodu i 40% kwasem cytrynowym. Wypełniono oba kanały metodą jednego cwieka o dobranym odpowiednio rozmiarze i stoż-



Rycina 8. Zdjęcie pantomograficzne — przypadek 3
Figure 8. Pantomograph — case 3



Rycina 9. Wycinek ze zdjęcia pantomograficznego — przypadek 3
Figure 9. Fragment of pantomograph — case 3



Rycina 10. Zdjęcie rentgenowskie z pilnikami (projekcja skośna przednio-tylna) — przypadek 3
Figure 10. Radiograph with files (mesial projection) — case 3

kowatości wraz z uszczelniaczem (AdSeal). Skierowano pacjenta na zdjęcie kontrolne w projekcji skośnej przednio-tylnej (**Rycina 11** — wykonane przez radiologa w projekcji skośnej tylnoprzodniej) i stwierdzono prawidłowo wypełniony system kanałowy (bez widocznego dalszego światła kanałów). Oczyszczono dno komory, ujście kanałów pokryto materiałem typu flow, a ząb zaopatrzone tymczasowo materiałem szkłoionomerym. Po zakończonym leczeniu endodontycznym poinformowano pacjenta o konieczności wykonania ostatecznej odbudowy zęba i kontroli radiologicznej po ok. 6 miesiącach.



Rycina 11. Zdjęcie rentgenowskie po wypełnieniu kanałów (projekcja skośna tylnoprzodnia) — przypadek 3
Figure 11. Postoperative radiograph (distal projection) — case 3

Przypadek 4

Pacjenta A.K., lat 23, skierowano na zajęcia studenckie celem kontynuacji leczenia endodontycznego zęba 15. Wcześniej pacjent zgłosił się do lekarza w innym gabinecie z tętniącym, ostrym bólem zęba 15. Występujący wówczas silny samoistny ból o charakterze promieniującym sugerował ostre nieodwracalne zapalenie miazgi. Lekarz w znieczuleniu strepanował komorę zęba i wyekstypował miazgę z kanału korzeniowego. Dolegliwości ustąpiły.

Podczas wizyty po wykonaniu diagnostycznego zdjęcia radiowizyjograficznego (**Rycina 12**) usunięto rozszczelniony opatrunek, a kanał przepłukano 2% chlorheksydyną. W trakcie wprowadzania narzędzi zauważono obecność dwóch kanałów: policzkowego i podniebiennego. Długości robocze obu kanałów określono na 23 mm (z punktami



Rycina 12. Zdjęcie rentgenowskie diagnostyczne (projekcja kąta prostego) — przypadek 4

Figure 12. Diagnostic radiograph (orthoradial projection) — case 4

referencyjnymi na odpowiednich guzkach) za pomocą endometru C-Root VI. Przeprowadzono chemomechaniczne opracowanie kanałów do MAF 35 wg ISO stalowymi narzędziami ręcznymi z zastosowaniem lubrykantu EndoPrepCream. Podczas przymiarki ćwieków głównych stwierdzono, iż oba kanały mają wspólne ujście w komorze, jak również wspólny otwór anatomiczny, łączący się ok. 2 mm od wierzchołka (typ III systemu kanałowego wg Vertucciego). Wypełniono kanały metodą kondensacji bocznej gutaperki na zimno z uszczelniaczem (Endomethasone N) i wykonano zdjęcie kontrolne w projekcji skośnej przednio-tylnej (**Rycina 13**). Stwierdzono prawidłowo wypełniony system kanałowy, przemyto dno komory al-



Rycina 13. Zdjęcie rentgenowskie po wypełnieniu kanałów (projekcja skośna przednio-tylna) — przypadek 4

Figure 13. Postoperative radiograph (mesial projection) — case 4

koholem izopropylowym, ujście kanałów pokryto materiałem typu flow, a ząb zaopatrzone tymczasowo materiałem szkłojonomerowym. Pacjenta poinformowano o konieczności wykonania ostatecznej odbudowy zęba po zakończonym leczeniu kanałowym i kontroli radiologicznej za 6 miesięcy.

Podsumowanie

W piśmiennictwie coraz częściej opisywane są przypadki rzadkich postaci morfologicznych systemów kanałowych. Współczesne opisy przypadków klinicznych wskazujące na trzykorzeniowe drugie przedtrzonowce szczęki można spotkać w fachowych czasopismach, w pracach klinicystów z różnych kontynentów [2–9]. Jeszcze ćwierć wieku temu Pecora i wsp. [10], prowadząc badania w warunkach *in vitro* na 435 usuniętych drugich zębach przedtrzonowych pochodzących z populacji brazylijskiej, nie stwierdzili obecności zębów z trzema korzeniami, a jedynie w 0,3% zaobserwowali trzy kanały korzeniowe. Z kolei Abella i wsp. [11] w badaniu *in vivo* za pomocą tomografii stożkowej opisali morfologię systemów kanałowych zębów przedtrzonowych w populacji hiszpańskiej, uwzględniając 430 pierwszych i 374 drugie zęby przedtrzonowe. Niezależnie od płci, przeważały zęby jednokorzeniowe, jednak pierwsze przedtrzonowce posiadały w 51,4% dwa korzenie i w 2,6% trzy, a drugie odpowiednio w 15,5% dwa i w 1,6% trzy. Najczęstszymi konfiguracjami systemów korzeniowych były typy I, IV i VIII wg Vertucciego charakteryzujące się oddzielnymi niepołączonymi kanałami.

Mimo pozornie oczywistej budowy drugich zębów przedtrzonowych z przeważającym jednym

kanałem korzeniowym należy pamiętać o możliwości złożonej morfologii systemów korzeniowych z dwoma bądź nawet trzema kanałami. Niezwykle istotne jest przeprowadzenie diagnostyki radiologicznej w postaci wewnątrzustnego zdjęcia zębowego, a w przypadku wątpliwości badania tomografii komputerowej o wiązce stożkowej (CBCT). W związku z charakterystyczną budową trzykorzeniowych zębów przedtrzonowych przypominającą zwężonego zęba trzonowego opracowanie komory powinno umożliwić T-kształtny dostęp do ujść kanałowych (dwóch policzkowych i jednego podniebiennego). Trudnością nie bez znaczenia klinicznego w takim wypadku jest także wąska średnica kanałów, do których pierwszym narzędziem wprowadzonym na pełną długość roboczą może być pilnik C o rozmiarze 6 wg ISO. Tylko uważne postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne pozwoli na prawidłowe opracowanie i wypełnienie systemu korzeniowego, zapewniając tym samym długoterminowe rokowanie bezobjawowego zachowania zęba w jamie ustnej po wykonaniu szczelnej odbudowy części koronowej.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Tronstad L. Drugi ząb przedtrzonowy szczęki. [w:] Endodoncja kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. 2004, s. 245.
- [2] Barros DB, Guerreiro Tanomaru JM, Tanomaru-Filho M. Root canal treatment of three-rooted maxillary second premolars: report of four cases. *Aust Endod J.* 2009;35(2): 73–77.
- [3] Velmurugan N, Parameswaran A, Kandaswamy D, Smitha A, Vijayalakshmi D, Sowmya N. Maxillary second premolar with three roots and three separate root canals-case reports. *Aust Endod J.* 2005;31(2): 73–75.

- [4] Chauhan R, Singh S. Endodontic management of three-rooted maxillary second premolar in a patient with bilateral occurrence of three roots in maxillary second premolars. *J Clin Exp Dent.* 2012;4(5): e317–320.
- [5] Al-Khreisat AS, Khreisat IS, Khzouz WW. Three-rooted maxillary second premolar — a case report. *Pak Oral Dent J.* 2013;33(3): 547–549.
- [6] Awooda EM, El Faki AK, Hassan NM, Sanhoury NM. Root Canal Treatment of Three — Rooted Maxillary Second Premolar Done by Undergraduate Dental Student — A Case Report. *BJMMR* 2015;8(6): 558–563.
- [7] Choudhary A, Rathore H, Sidhu S, Aggarwal VP, Malik S. Endodontic Management of Three Rooted Maxillary First and Second Premolars Two Case Reports. *Int J Public Health Pap.* 2017;2(1): 1–4.
- [8] Gupta B, Gupta N, Thakur S, Gupta P, Jindal S. A rare clinical phenomenon of three rooted maxillary second premolar: A case report. *Ann Dent Spec.* 2017;5(3): 128–129.
- [9] Yeh CS, Wong WB, Kan WYW, Tu MG. Root canal treatment of a three-rooted maxillary second premolar. *J Dent Sci.* 2017;12:95–97.
- [10] Pecora JD, Sousa Neto MD, Saquy PC, Woelfel JB. *In vitro* study of root canal anatomy of maxillary second premolars. *Braz Dent J* 1992;3(2): 81–85.
- [11] Abella F, Teixidó LM, Patel S, Sosa F, Duran-Sindreu F, Roig M. Cone-beam Computed Tomography Analysis of the Root Canal Morphology of Maxillary First and Second Premolars in a Spanish Population. *J Endod.* 2015;41(8): 1241–1247.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Kacper Nijakowski
Klinika Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
e-mail: kacpernijakowski@interia.pl



Zbigniew Kucharski

Zastosowanie materiału elastycznego do podścieleń protez ruchomych w leczeniu protetycznym pacjentów w wieku senioralnym z rozszczepem podniebienia — opis przypadku

Application of soft material in relining of removable dentures in prosthetic treatment of elderly patients with cleft palate — case report

Katedra Protetyki Stomatologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.35>

STRESZCZENIE

Leczenie pacjentów w wieku senioralnym z nieleczonym wcześniej rozszczepem podniebienia twardego może sprawiać wiele trudności. Artykuł opisuje przypadek pacjenta w wieku 82 lat, z rozszczepem podniebienia po stronie lewej, leczonego z zastosowaniem protezy typu overdenture. Tak zaplanowane leczenie z wykorzystaniem ruchomego uzupełnienia protetycznego podścielonego materiałem elastycznym przynosi wiele korzyści u pacjentów w starszym wieku, u których wcześniej nie zamknięto chirurgicznie szczeliny rozszczepu, pozwalając na zadowalającą rehabilitację narządu żucia i zamknięcie połączenia pomiędzy jamą ustną i nosową.

Słowa kluczowe: podścielenie, materiały elastyczne.

ABSTRACT

Treatment of elderly patients with an untreated cleft of the hard palate may be difficult. This article describes the case of a patient aged 82 with a cleft palate on the left side treated with an over-denture prosthesis relined with elastic material. Removable prosthetic restorations prepared in this way for older people with a cleft and palate enables full rehabilitation of the masticatory system and closing of the mouth-to-nose connection.

Keywords: relining, resilient materials.

Wstęp

Rozszczep podniebienia twardego jest wrodzoną wadą rozwojową, która może doprowadzić do wielu zaburzeń, m.in. niedosłuchu, zaburzeń układu kostnego i mięśniowego części twarzowej czaszki, a nawet zaburzeń rozwoju emocjonalnego. Wśród noworodków w polskiej populacji występuje średnio 1,7 na 1000 nowo narodzonych. Wadę tę leczy się metodami skojarzonymi chirurgiczno-ortodontycznymi z następową długą rehabilitacją. Metody leczenia zależne są od rozległości wady u danego pacjenta, a terapię zaczyna się już od pierwszych dni życia noworodka, by maksymalnie umożliwić i usprawnić pobieranie pokarmu przez dziecko bez przedostawania się pokarmu do dróg oddechowych. Tego rodzaju leczenie, rozpoczęte w pierwszych dniach życia pacjenta, przynosi dobre rezultaty i może doprowadzić do całkowitej eliminacji wady [1–5].

W przypadku pacjentów dorosłych z nieleczonym wcześniej chirurgicznie rozszczepem pod-

niebienia rehabilitacja jest trudna. Łącznie ze zniekształceniami wargi górnej, przetrwałe połączenie pomiędzy jamą ustną a nosową skutkuje ciągłym przedostawaniem się płynów poprzez szczelinę rozszczepu. W takich wypadkach projektowane uzupełnienie protetyczne, oprócz odtworzenia braków zębowych, powinno prowadzić do mechanicznego zamknięcia takiego połączenia. Pacjenci starsi wiekiem z nieleczonym wcześniej rozszczepem podniebienia zgłaszają się do lekarza protezyka najczęściej w celu uzupełnienia braków zębowych częściowych lub całkowitych. Podczas wykonywania nowych uzupełnień należy zwrócić szczególną uwagę na aspekt zamknięcia szczeliny rozszczepu i polepszenie funkcji narządu żucia [5].

Opis przypadku

Pacjent M.L. po raz pierwszy został przyjęty do leczenia protetycznego w maju 1993 roku, w wieku

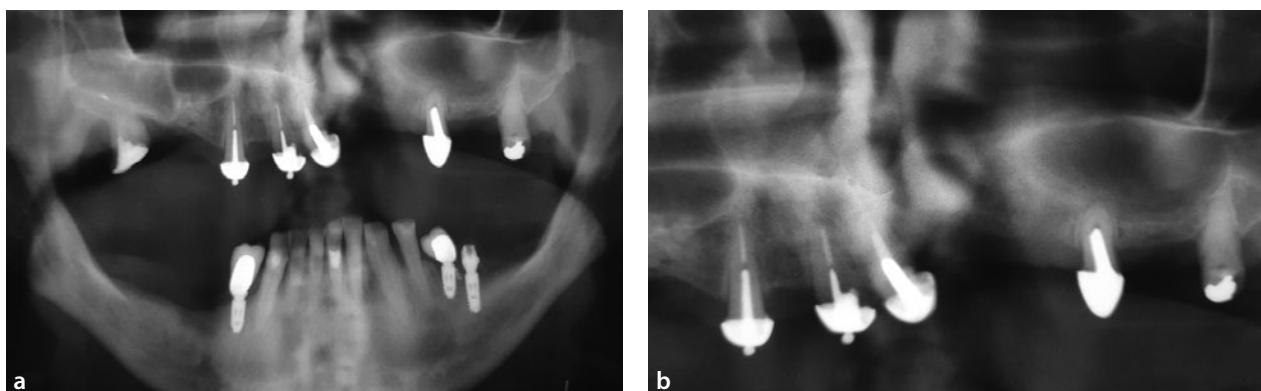
57 lat. Stwierdzono liczne braki zębowe oraz nieleczonej wcześniej rozszczep podniebienia i wargi górnej. Pacjent podawał, że w ramach rehabilitacji narządu żucia przeprowadzono leczenie endodontyczne górnych zębów, zaopatrzone je wkładami korzeniowymi z zaczepami kulistymi typu Rhein 83 oraz wykonano protezę nakładową szkieletową z wykorzystaniem uzębienia resztkowego, z retencją na zaczepach kulistych. Łącznik duży protezy szkieletowej pokrywał całą szczelinę rozszczepu. Stabilizacja i retencja tak wykonanego uzupełnienia była opisywana przez pacjenta jako bardzo dobra, natomiast dużym problemem, według opisu pacjenta, było przedostawanie się płynów i resztek pokarmowych do jamy nosowej, szczególnie podczas spożywania posiłków. W żuchwie braki skrzydłowe uzupełniono protezą szkieletową.

W 2001 roku pacjent ponownie zgłosił się z powodu całkowitej utraty retencji i stabilizacji protezy. Należy nadmienić, że pomiędzy 1993 a 2001 rokiem pacjent nie zgłaszał się na wizyty kontrolne i ewentualną wymianę matryc zaczepów precyzyjnych. Zaistniała konieczność usunięcia w szczęce zębów 16 i 26 oraz w żuchwie 35, 34, 44 z powodu zmian periodontologicznych i próchnicy. Stwierdzono konieczność wymiany protez na nowe. Wykonano protezę górną ruchomą akrylową typu over-denture, pokrywającą uzębienie resztkowe zaopatrzone w zaczepy precyzyjne oraz protezę dolną osiadającą. Nowo wykonana proteza górna ulegała jednak często uszkodzeniom, szczególnie w miejscach umocowania na zaczepach precyzyjnych, a także, mimo iż pokrywała całe podniebienie, nie zabezpieczała przed przedostawaniem się płynów do jamy nosa. Protezę podścielono metodą pośrednią materiałem akrylowym twardym. Po oddaniu podścielonej protezy, pacjent wielokrot-

nie zgłaszał się na korekty z powodu silnych dolegliwości bólowych oraz nadal przedostających się płynów do jamy nosa. Zdecydowano się na zabieg podścielenia metodą bezpośrednią z zastosowaniem akrylowego materiału elastycznego Softerex (Zhermack, Włochy), występującego obecnie w zmienionej formule jako Villacryl soft. Po tym zabiegu dolegliwości zgłaszane wcześniej przez pacjenta, także przesączenie płynów przez szczelinę rozszczepu, całkowicie ustąpiły. Zalecono kontrolę wykonanych protez co 6 miesięcy. W okresie od 2002 do 2016 roku dwa razy wymieniano protezy na nowe z podścieleniem protezy górnej materiałem elastycznym. Za każdym razem zalecono kontrolę co 6 miesięcy, a wymianę materiału elastycznego w zależności od potrzeby [6–8].

W międzyczasie, w obrębie żuchwy przeprowadzono leczenie z zastosowaniem metody implantoprotetycznej. Wprowadzono pięć implantów i wykonano mosty oparte na implantach uzupełniające braki skrzydłowe. Po kilku latach usunięto implanty w obrębie zębów trzonowych, pozostawiając korony na zębach przedtrzonowych i wykonano ruchome uzupełnienie protetyczne.

W grudniu 2016 roku 82 letni pacjent zgłosił się ponownie w celu wykonania nowych uzupełnień protetycznych. W wywiadzie podawał, że dotychczas użytkowane protezy straciły stabilizację i retencję, a także szczelność przy szczelinie rozszczepu objawiającą się przedostawaniem płynów z jamy ustnej do jamy nosowej oraz problemów z wymową. Pacjent zgłaszał także występowanie dolegliwości bólowych podczas użytkowania protez spowodowanych prawdopodobnie szorstką powierzchnią dośluzową protezy górnej. Zalecono wykonanie zdjęcia pantomograficznego szczęk (**Rycina 1**). W badaniu przedmiotowym zewnątrz-



Rycina 1. Zdjęcie pantomograficzne szczęk (a) oraz fragment uwidaczniający rozszczep kości podniebiennej po stronie lewej (b)

Figure 1. Pantomographic picture of jaws (a) and a fragment showing palatal bone cleft on the left side (b)

ustnym stwierdzono skrócenie odcinka podnosowego twarzy i zapadnięcie wargi górnej oraz obniżenie wysokości zwarcia (**Rycina 2**). W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono występowanie szczeliny rozszczepu w lewej części podniebienia twardego, zęby 13 i 11 zaopatrzone w kuliste zaczepy precyzyjne typu Rhein oraz zęby 21, 23 pokryte metalowymi koronami. Zęby 17 i 27 z wypełnieniami ze znacznie skróconymi koronami klinicznymi. W żuchwie zachowane zęby 33, 32, 31, 41, 42, 43, 44 z widocznymi wypełnieniami oraz implanty zaopatrzone w korony w okolicy zębów 34, 35, 45 — jako pozostałość po leczeniu implantoprotetycznym z zastosowaniem mostów i po utracie implantów w okolicy 37 i 47 (**Rycina 3**). Pacjent użytkował dwie protezy ruchome akrylowe, górną typu overdenture pokrywającą uzębienie resztkowe i dolną częściową osiadającą uzupełniającą

braki skrzydłowe. Górna proteza była podścielona materiałem elastycznym pokrywającym całą powierzchnię dośluzową. Według relacji pacjenta materiał podścielający nie był wymieniany od dłuższego czasu.

Oceniając stan użytkowanej protezy, stwierdzono duże zmiany w materiale podścielającym polegające na obniżeniu jego właściwości elastycznych. W całości materiał znacznie uległ stwardnieniu, na jego powierzchni pojawiły się liczne ubytki i przebarwienia. Powierzchnia podścielenia była twarda i chropowata, przyczyniając się do powstawania licznych otarć powodujących odczucia bólowe podczas użytkowania protezy (**Rycina 4**). Zauważono liczne szpary pomiędzy materiałem podścielającym a płytą protezy, wskazujące na trwałą utratę połączenia obu materiałów. Ponadto materiał podścielający znacznie zmienił swoją bar-



Rycina 2. Dolny odcinek twarzy pacjenta z wyraźnie zapadniętą wargą górną

Figure 2. Lower part of the face with distinctly sunken upper lip



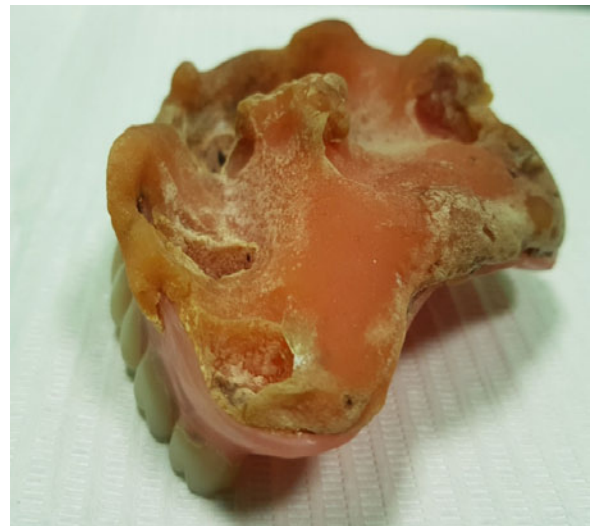
Rycina 3. Zdjęcie wewnątrzustne z uwidoczną szczeliną rozszczepu i uzębieniem resztkowym

Figure 3. Gap of cleft palate and residual dentition in maxilla

wę z jasnorożowej na brązową (**Rycina 5**). Proteza górna w trakcie wieloletniego użytkowania kilkakrotnie ulegała złamaniu lub pęknięciu akrylowej płyty i następnie naprawiana. Doprowadziło to do osłabienia konstrukcji płyty protezy objawiającego się między innymi jej perforacją w okolicy zębów siecznych (**Rycina 6**). Pacjent zgłaszał także występowanie nieprzyjemnego zapachu protezy, pomimo stosowanych zabiegów higienicznych. Mając na względzie wszystkie zgłaszane dolegliwości i objawy, a także stan użytkowanego uzupełnienia, stwierdzono konieczność jego wymiany na nowe.

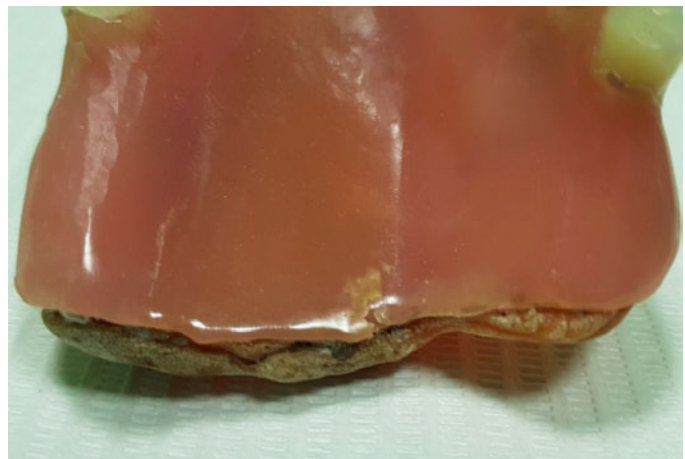
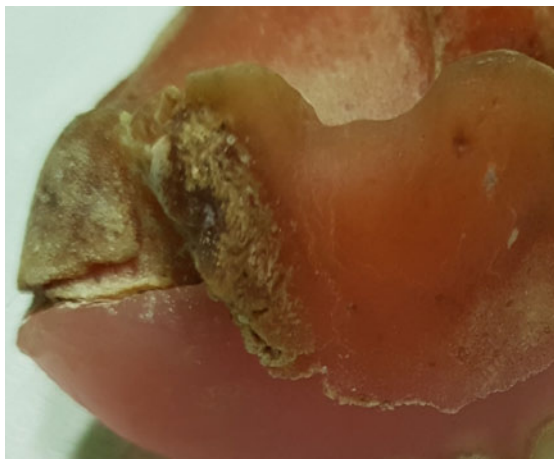
Leczenie protetyczne polegające na wykonaniu nowych uzupełnień protetycznych: górnej protezy ruchomej akrylowej typu overdenture z zamknięciem szczeliny rozszczepu oraz dolnej ruchomej

osiadającej, przeprowadzono według standardowych procedur. Uwzględniono zmiany zanikowe podłoża protetycznego oraz uwagi pacjenta dotyczące strefy estetycznej (lepsze podparcie górnej wargi). Po oddaniu protez, na wizycie kontrolnej, pacjent zgłosił problemy z użytkowaniem nowo wykonanych uzupełnień z powodu silnego, wielopunktowego bólu tkanek podłoża protetycznego i przedostawania się treści pokarmowych z jamy ustnej do jamy nosowej poprzez szczelinę rozszczepu. Po wykonaniu korekty, część dolegliwości bólowych ustąpiła, jednakże według opinii pacjenta, proteza górna nadal nie spełniała jego oczekiwań. Ze względu na przyzwyczajenie pacjenta do miękkiej powierzchni protezy, stwierdzono konieczność wykonania podścielenia protezy górnej



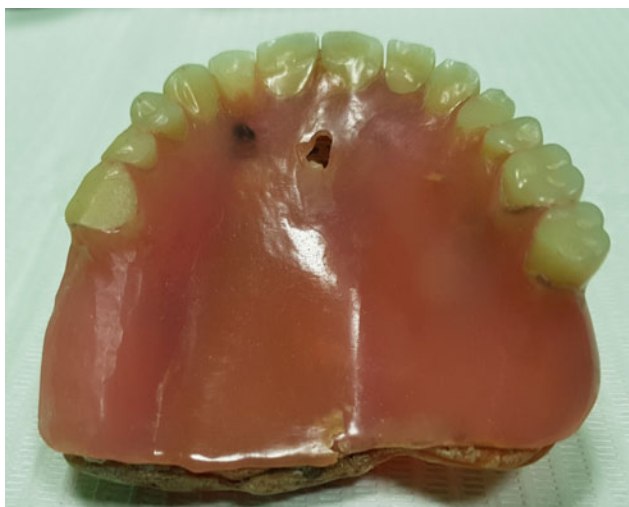
Rycina 4. Dotychczas użytkowana proteza górna podścielona materiałem elastycznym — widoczne liczne przebarwienia i ubytki materiału elastycznego

Figure 4. Existing denture with relined elastic material — many visible discolorations and loss of elastic material



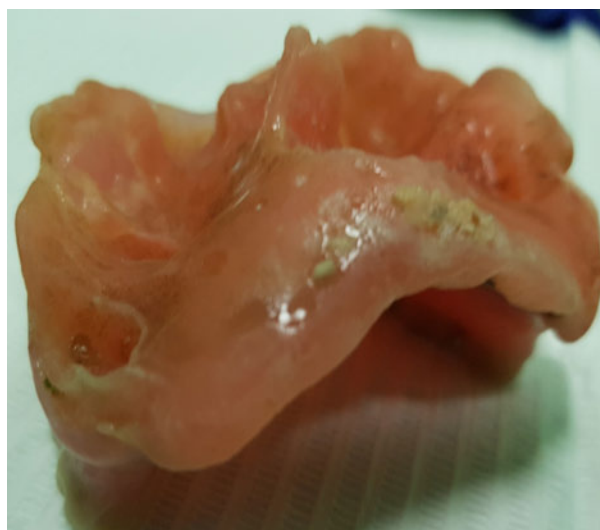
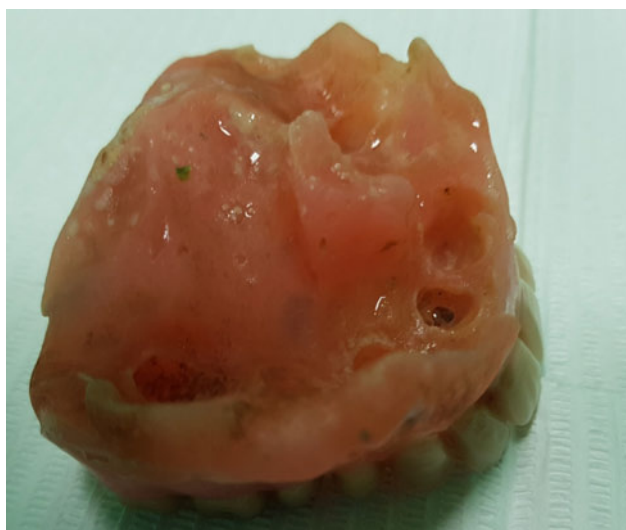
Rycina 5. Dotychczas użytkowana proteza górna podścielona materiałem elastycznym — utracone połączenie materiału podścielającego z płytą protezy w odcinku bocznym i na tylnej granicy

Figure 5. Lack of connection between elastic material and denture plate



Rycina 6. Ślady po naprawie złamania protezy i otwór spowodowany uszkodzeniem akrylowej płyty

Figure 6. Signs following repair of broken denture and hole caused by damaged acrylic plate



Rycina 7. Nowo wykonana proteza górna podścielona akrylowym materiałem elastycznym po 60 dniach od zabiegu podścielenia — widoczny osad i przebarwienia oraz nieoczyszczone resztki pokarmowe

Figure 7. New upper denture relined with elastic acrylic material after 60 days

materiałem elastycznym Villacryl soft (Zhermapol, Włochy) metodą bezpośrednią.

Poprawa i znaczne zmniejszenie dolegliwości bólowych miały miejsce już bezpośrednio po wykonaniu zabiegu podścielenia. Na wizycie kontrolnej pacjent nie zgłaszał problemów w użytkowaniu nowo wykonanej i podścielonej materiałem elastycznym protezy górnej. Dolegliwości bólowe ustąpiły, nie zauważył także przedostawania się płynów do jamy nosowej. Wyznaczono następne wizyty kontrolne po 30 i 60 dniach od wykonania zabiegu podścielenia.

Na drugiej wizycie kontrolnej pacjent relacjonował nadal brak problemów w użytkowaniu

protezy, natomiast podczas oględzin powierzchni uzupełnienia protetycznego, w kilku miejscach stwierdzono początki przebarwień elastycznego materiału i zaleganie resztek pokarmowych (**Rycina 7**). Dokonano oczyszczenia powierzchni materiału i ponownie pokryto powierzchnię lakierem uszczelniającym (zgodnie z instrukcją producenta), a także poinstruowano pacjenta o sposobie zabiegów higienicznych protezy podścielonej materiałem elastycznym.

Podsumowanie

Protetyczne leczenie pacjentów w wieku senioralnym z nieleczonym wcześniej rozszczepem

podniebienia twardego niejednokrotnie, zależnie od rozległości wady, jest trudne i może być długotrwałe. Mimo iż starsi pacjenci w większości są użytkownikami protez od dłuższego czasu, adaptacja do nowych uzupełnień, szczególnie w tak trudnych warunkach, najczęściej jest długotrwała i wymaga wielu korekt, co jest zgodne z obserwacjami wielu autorów [9–13]. Niekontrolowane przedostawanie się płynów z resztkami pokarmowymi z jamy ustnej do nosowej, przy postępującym z wiekiem spadkiem napięcia mięśni, może prowadzić do aspirowania wyżej wymienionych substancji do górnych dróg oddechowych, co może być przyczyną stanów zapalnych. W sporadycznych przypadkach może dojść nawet do zachyłstowego zapalenia płuc. Obok uzyskania prawidłowych warunków zwarciowych, stabilizacji i retencji ruchomych uzupełnień protetycznych, niezmiernie ważne jest uzyskanie szczelności protezy, szczególnie w okolicy niezamkniętej szczeliny rozszczepu, by nie dopuszczać do przedostawania się płynów i treści pokarmowych z jamy ustnej do jamy nosowej poprzez tę szczelinę [7, 8, 12, 13]. Dobrym rozwiązaniem jest opisane na przykładzie leczonego pacjenta wykonanie protezy z elastycznym podścieleniem, uszczelniającym ubytek w miejscu rozszczepu. Należy jednak dokładnie poinformować pacjenta o właściwościach danego materiału, o jego nasiąkliwości, która prowadzi do deponowania różnych substancji w strukturze materiału podścielającego, a także o specyfice zabiegów higienicznych, by nie doprowadzić do zbyt szybkiej degradacji powierzchni zastosowanego materiału elastycznego [10, 11, 14, 15].

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Antoszewski B. Wielkość środowiska pochodzenia a częstość występowania rozszczepów wargi i podniebienia u noworodków z terenu województwa Łódzkiego. *Nowiny Lekarskie*. 2007;76:5, 414–417.
- [2] Kaczmarek E, Małkiewicz E. Przydatność modelowania log?liniowego do wieloczynnikowej analizy epidemiologicznej — przykład badania populacyjnego występowania rozszczepów podniebienia pierwotnego i/lub wtórnego w latach. 1998–1999 w Polsce, *Dent. Med. Probl.*. 2005;42:3, 419–424.
- [3] Morén S, Lindestad PÅ, Holmström M, Mani M. Voice Quality in Adults Treated for Unilateral Cleft Lip and Palate: Long-Term Follow-Up After One- or Two-Stage Palate Repair. *Cleft Palate Craniofac J*. 2018;1: 127–133.
- [4] Szelaąg J, Penkala J. Leczenie ortodontyczne rozszczepów podniebienia pierwotnego i wtórnego w uzębieniu mieszanym i wczesnym stałym. *Dent Med Probl*. 2007;44(1):45–49.
- [5] Forsetlund L, Semb G, Arah MG, Flottorp S. The Scientific Knowledge Base for Treatment of Patients with Cleft Lip, Alveolus and Palate. Report from Norwegian Knowledge Centre for the Health Services. 2009;10.
- [6] Kucharski Z. Własności fizyczne materiałów elastycznych stosowanych w protetyce stomatologicznej. *Protet Stomatol*. 2008;58:134–7.
- [7] Brożek R, Koczorowski R. Zastosowanie elastycznych materiałów do wyścieleń protez ruchomych w leczeniu bezzębnych pacjentów w wieku podeszłym. *Nowiny Lekarskie*. 2009;78:256–261.
- [8] Kucharski Z. Podścielenia protez ruchomych z wykorzystaniem materiałów elastycznych — przyczyny niepowodzeń. *Protet Stomatol*. 2012;62(1):38–43.
- [9] Mutluay MM, Tezvergil-Mutluay A. The influence of cyclic stress on surface properties of soft liners. *Odontology*. 2017;105:214–221.
- [10] Kucharski Z, Gasiuk P. Podścielenie protez materiałem elastycznym jako alternatywna metoda leczenia pacjentów ze zdiagnozowaną sklerodermią — opis przypadku. *Protet Stomatol*. 2013;4:307–312.
- [11] Krunic N, Kostić M, Petrović M, Igić M. Oral health-related quality of life of edentulous patients after complete dentures relining. *Vojnosanit Pregl*. 2015;72(4): 307–11.
- [12] Kucharski Z, Dominiak K. Zastosowanie materiałów elastycznych w leczeniu protetycznym bezzębia u pacjenta po zabiegu osteosyntezy trzonu żuchwy. *Protet Stomatol*. 2013;63(2):134–139.
- [13] Pisani MX, Malheiros-Segundo Ade L, Balbino KL, de Souza RF, Paranhos Hde F, da Silva C. H. Oral health related quality of life of edentulous patients after denturere relining with a silicone-based soft liner. *Gerodontology*. 2012;29(2):74–80.
- [14] Mutluay MM, Ruyter I. E. Evaluation of bond strength of soft relining materials to denture base polymers. *Dent Mater*. 2007;23(11):1373–81.
- [15] Mohammed HS, Singh S, Hari PA, Amarnath GS, Kundapur V, Pasha N, Anand M. Evaluate the Effect of Commercially Available Denture Cleansers on Surface Hardness and Roughness of Denture Liners at Various Time Intervals. *Int J Biomed Sci*. 2016;12(4):130–142.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:
ul. Nowogrodzka 59, 02-006 Warszawa

Przewlekłe zapalenie drobnych gruczołów ślinowych u pacjentki z liszajem twardzinowym — opis przypadku

Chronic inflammation of small salivary glands in the course of lichen sclerosus — a case report

Zakład Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej i Przyzębia, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2018.36>

STRESZCZENIE

Zapalenie ślinianek obejmuje szereg jednostek chorobowych gruczołów ślinowych o zróżnicowanej etiologii. Procesem zapalnym mogą zostać objęte duże gruczoły odpowiedzialne za wytwarzanie śliny, takie jak ślinianki przyuszne, podżuchwowe i podjęzykowe oraz drobne gruczoły ślinowe, znajdujące się na wargach, podniebieniu, języku i policzkach. Czynnikiem wywołującym dane schorzenia mogą być infekcje wirusowe, zakażenia bakteryjne oraz czynniki autoimmunologiczne, a proces zapalny przebiega w sposób ostry, przewlekły lub przewlekłe zaostrzony. Zmiany o typie liszaja twardzinowego rzadko występują w jamie ustnej. Najczęściej dotyczą okolic narządów płciowych, ale również mogą pojawiać się na skórze całego ciała. W pracy przedstawiono opis przypadku wystąpienia przewlekłego zaostrzonego zapalenia drobnych gruczołów ślinowych u 64-letniej pacjentki z liszajem twardzinowym.

Słowa kluczowe: przewlekłe zapalenie ślinianek, liszaj twardzinowy.

ABSTRACT

Sialadenitis includes a number of infections of the salivary glands with different etiology. Both large salivary glands responsible for production of saliva like parotid, submandibular, sublingual as well as small salivary glands, which are located on the lips, palate, tongue and cheeks, can be affected by inflammatory conditions. Virus and bacterial infections and autoimmune disorders can be the causative factors, and the presentation may be acute, chronic or chronic exacerbated. Lichen sclerosus (LS) occurs very rarely at the oral mucosal sites. LS is the most commonly affects the anogenital region, but it can also involve any area of the skin. Here, we present the case of a 64-year-old patient with chronic exacerbated inflammation of small salivary glands in the course of lichen sclerosus.

Keywords: chronic sialadenitis, lichen sclerosus.

Wstęp

Zapalenie gruczołów ślinowych jest najczęściej spotykanym rodzajem zmian tych narządów. Pacjenci zgłaszają obrzęki w okolicy występowania ślinianek, dolegliwości bólowe, nieprzyjemny posmak w ustach czy uczucie suchości [1]. Objawy mogą być wywołane ostrą lub przewlekłą infekcją wirusową i bakteryjną, chorobami IgG4-zależnymi (IgG4-RS), powstawaniem kamieni w gruczołach oraz przewodach wyprowadzających, ziarniniakowym i limfocyto-nabłonkowym zapaleniem ślinianek lub jako powikłanie po przeprowadzonym leczeniu [2–7]. Najczęściej zmiany chorobowe obejmują duże gruczoły ślinowe, chociaż proces zapalny może również dotyczyć tych mniejszych ślinia-

nek. Gruczoły wargowe (glandulae labiales) są to drobne, surowiczo-śluzowe gruczoły ślinowe, które umiejscowione są pod błoną śluzową, często wpuklone w obręb mięśni. Są one wyczuwalne palpacyjnie jako małe grudki, a czasem widoczne po naciągnięciu wargi. Klinicznie w tej części jamy ustnej często mamy do czynienia z torbielami zastoinowymi (mucocelami). W złożonych jednostkach chorobowych dochodzi do upośledzenia funkcjonowania tych gruczołów, a w gruczołowym zapaleniu warg może również wystąpić rozrost i nadczynność. Charakterystyczne dla tej patologii jest poszerzenie przewodów wyprowadzających drobnych gruczołów ślinowych rozmieszczonych w okolicy strefy Kleina wraz z nadmiernym ślinieniem.

Liszaj twardzinowy charakteryzuje się przewlekłym procesem zapalnym, któremu towarzyszą remisje i zaostrzenia [8]. Jednostka chorobowa częściej spotykana jest u kobiet, szczególnie w okresie pomenopauzalnym [8–11]. Najczęściej zmiany umiejscawiają się w okolicy narządów płciowych oraz okołodbytniczej, ale mogą pojawiać się w każdym regionie skóry, w szczególności klatki piersiowej, pleców, piersi, szyi, nadgarstków [9, 11, 12]. Liszaj twardzinowy w jamie ustnej występuje bardzo rzadko [12–14], dlatego w anglojęzycznej literaturze medycznej opisano tylko 41 histologicznie potwierdzone przypadki [15]. Zmiany mogą obejmować policzki, podniebienie, język i dziąsła [15], natomiast te występujące na wargach są często pomijane z powodu niewielkich rozmiarów [16]. Zmiany na dziąsłach mogą prowadzić do powstawania recesji dziąsłowych, utraty przyczepu łącznotkankowego, a nawet wywołać ruchomość zębów [17–19]. Liszaj twardzinowy obejmujący jamę ustną, w przeciwieństwie do pozostałych lokalizacji, rzadko daje objawy, ale może powodować ból, świąd, pieczenie gardła oraz sprawiać trudności podczas otwierania ust [14, 17–23]. W obrazie klinicznym charakteryzuje się występowaniem białawych plam lub płytek z dobrze zaznaczoną granicą zmiany [24, 25]. Przyczyna powstawania tej jednostki chorobowej nie jest do końca poznana. Podejrzewa się reakcje autoimmunologiczne, dla których charakterystyczne jest występowanie autooprzeciwciał, takich jak białko macierzy zewnątrzkomórkowej 1 [26], membrany antyseptycznej (BP180 i BP230) [27, 28] i przeciwciał przeciwtraczykowych [29]. Interleukina-1 oraz receptor antagonisty (IL-1ra) również mogą być

odpowiedzialne za wystąpienie objawów liszaja twardzinowego [30]. Poziom hormonów odgrywa istotną rolę, ponieważ jednostka chorobowa częściej występuje w okresie przed i pomenopauzalnym, spotykana u kobiet z zespołem Turnera [31], a znaczna poprawa następuje w okresie ciąży. Liszaj twardzinowy w 17% przypadków występował rodzinie [32], obserwowano również korelację pomiędzy antygenami leukocytów HLA a ryzykiem pojawienia się choroby [33–36]. Innymi czynnikami mogącymi mieć wpływ na zainicjowanie schorzenia są współtowarzyszące infekcje wirusowe: Epsteina-Barr [8, 37], brodawczaka ludzkiego (HPV) [38], zapalenia wątroby typu C [39] oraz bakteryjne *Borrelia burgdorferi* [40]. Znaczenie ma również podrażnianie czynnikami chemicznymi i mechanicznymi, takimi jak urazy, otarcia, blizny [11] czy miejsca po radioterapii.

W niniejszej pracy przedstawiono opis przypadku rzadko występującego obrazu zapalenia gruczołów ślinowych warg oraz dna przedsionka w żuchwie u pacjentki z długoletnim wywiadem leczenia liszaja twardzinowego.

Opis przypadku

64-letnia kobieta (K.B.) została skierowana do Zakładu Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej i Przyzębia Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w maju 2016 roku z powodu pojawienia się zmian na błonie śluzowej jamy ustnej utrzymujących się od 6 miesięcy. Badaniem wewnątrzustnym wstępnie stwierdzono zmiany o charakterze pęcherzyków i grudek wraz z nadżerkami rozsianymi na wardze dolnej oraz w dnie przedsionka żuchwy po stronie lewej (**Ryciny 1 i 2**). Na policzkach zauważalne



Rycina 1. Stan błony śluzowej wargi dolnej przed rozpoczęciem leczenia
Figure 1. Mucosa of the lower lip before treatment



Rycina 2. Stan błony śluzowej w dniu przedsiönka żuchwy po stronie lewej
Figure 2. Mucosa of the mandible vestibule left side before treatment



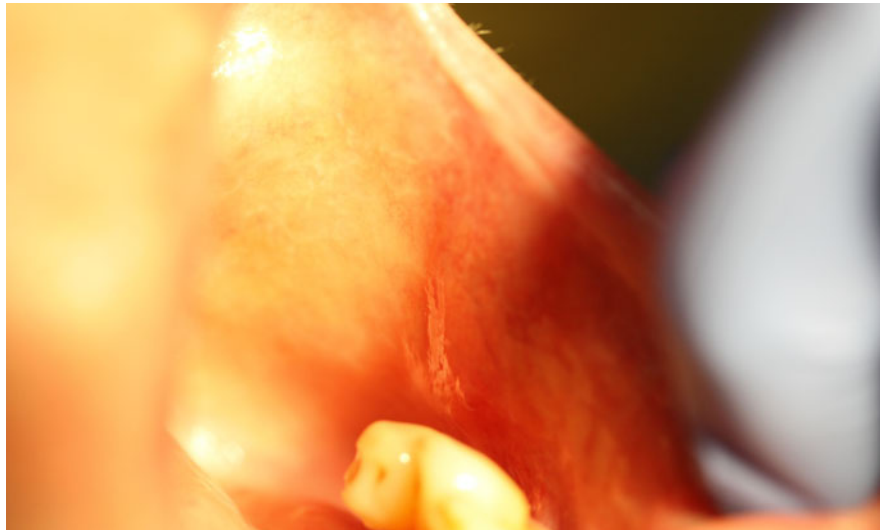
Rycina 3. Zmiany o typie liszaja płaskiego na błonie śluzowej policzka
Figure 3. Lichen planus-like lesions on buccal mucosa

zmiany o charakterze liszaja płaskiego (**Rycina 3**) oraz w okolicy lewego kąta ust zmiana zakwalifikowana jako leukokeratoza (**Rycina 4**).

Na podstawie badania podmiotowego ustalono, że w 2002 roku pacjentka została przyjęta do Kliniki Dermatologii z rozsianymi zmianami o typie liszaja twardzinowego zanikowego w obrębie tułowia oraz błony śluzowej narządów płciowych. W leczeniu zastosowano ogólnie sterydy, witaminę E, iniekcje domięśniowe z Penicyliny prokainowej oraz leczenie miejscowe maścią parafinową, polcortolonową, Diprolene, tormentiol z lekobazą i Heparinum krem. Uzyskano zahamowanie poszerzania się ognisk, wygładzenie ich powierzchni oraz częściowe ustępowanie z powstawaniem przebarwień. Pacjentka została wypisana ze szpitala po siedemnastodniowej hospitalizacji.

W 2009 roku chora trafiła na Oddział Ginekologii z wstępnym rozpoznaniem liszaja twardzinowego sromu. Po pobraniu wycinka na własną prośbę została wypisana do domu. W badaniu histopatologicznym zobrazowano nabłonek wielowarstwowy płaski ze zmianami przerostowo-rozrostowymi (rozrost akantotyczny), z pogrubieniem warstwy ziarnistej i umiarkowanym, przewlekłym, nieswoistym procesem zapalnym.

W chwili badania pacjentka nie przyjmowała żadnych leków. W wywiadzie brak uczuleń oraz nałogów. Podała, że jest pod wpływem silnego i przewlekłego stresu. Pacjentka narzekała na odczuwanie słonego posmaku w ustach oraz pojawianie się dolegliwości bólowych w sytuacjach, kiedy dochodzi do drobnych urazów mechanicznych w obrębie wargi dolnej. Odczuwała również nadwrażliwość



Rycina 4. Zmiana w okolicy lewego kąta ust
Figure 4. White lesion in the left commissure area

na bodźce termiczne oraz ostre i kwaśne składniki diety na całej błonie śluzowej jamy ustnej.

Na wardze dolnej zaobserwowano kilkanaście okrągłych zmian o średnicy ok. 2 mm, w dniu przedśniaka żuchwy po stronie lewej kilka zmian o tym samym wyglądzie. Klinicznie niektóre zmiany przypominały drobne torbiele zastoinowe (mucocele), część z pokrywą martwiczą. Na obu policzkach zdiagnozowano zmiany o charakterze liszaja płaskiego z charakterystyczną siateczką Wickhama, zauważalną również na wardze dolnej. W okolicy lewego kąta ust na błonie śluzowej zmiana przypominająca leukokeratozę, która ze względu na wywiad mogła być zmianą o typie liszaja twardzinowego.

Zalecono miejscowe stosowanie 0,05% klobetazolu na policzki, a wargę poddano dalszej obserwacji bez wprowadzania leczenia. Poinformowano pacjentkę o konieczności zastosowania łagodnej diety. Jednocześnie pacjentka została poproszona o wykonanie badań morfologii krwi, prób wątrobowych oraz diagnostyki w kierunku WZW typu B i C. Po 2 tygodniach zmiany o charakterze liszaja płaskiego oraz zmiana w okolicy lewego kąta ust uległy prawie całkowitemu wygojeniu, natomiast zmiany na wardze dolnej nie uległy poprawie. Badania laboratoryjne nie wykazały znaczących odstępstw od normy. Podjęto decyzję o pobraniu wycinka z wargi dolnej do badania histopatologicznego, a pacjentce zalecono stosowanie 0,05%



Rycina 5. Stan błony śluzowej wargi dolnej po leczeniu
Figure 5. Mucosa of the lower lip after treatment

klobetazolu na wargę dolną w osłonie przeciwgrzybiczej. Na wizycie kontrolnej po 2 tygodniach zaobserwowano wycofywanie się zmian na wardze dolnej. Otrzymano wynik badania histopatologicznego o następującym rozpoznaniu: *sialadenitis chronica exacerbata*. Po miesiącu od zakończenia terapii zaobserwowano znaczną poprawę: brak wznowy liszaja płaskiego oraz pojedyncze wynicowane drobne gruczoły ślinowe na wardze dolnej. Zastosowano dodatkowo lek o działaniu przeciwalergicznym zawierający feksofenadynę. Na kolejnych wizytach kontrolnych po 1, 3 i 6 miesiącach stan nie uległ pogorszeniu, jednak wciąż zauważalne były gruczoły ślinowe (**Rycina 5**).

Podsumowanie

Liszaj twardzinowy przez niektórych autorów jest uznawany za przewlekłą jednostkę chorobową, którą należy leczyć przez całe życie [41, 42]. Początkowe zmiany mogą nakładać się w badaniu histologicznym na obraz liszaja płaskiego [8]. U pacjentki zmiany na policzkach były bardzo charakterystyczne dla siateczkowej postaci liszaja płaskiego, natomiast na wardze po naciągnięciu błony śluzowej delikatna biała siateczka była również zauważalna pomiędzy widocznymi gruczołami. Zmiana w okolicy lewego kąta ust wskazywała na leukokeratozę na tle urazowym, ale nie można było wykluczyć początkowej zmiany o typie liszaja twardzinowego. Pochodzenie obu jednostek chorobowych jest złożone i najczęściej wyróżnia się czynniki genetyczne i autoimmunologiczne w jednej i drugiej postaci liszaja [8, 43]. Pacjentka nie paliła, ale wskazała na stałe narażenie silnym stresem. Nie zauważyła obecności białych zmian na błonach śluzowych, bardziej zaniepokoiła ją obecność zaznaczonych gruczołów ślinowych na wardze dolnej, które po badaniu zostały również zlokalizowane w mniejszej liczbie w dniu przedświonka żuchwy po stronie lewej. Nie zdiagnozowano zmian ocznych ani stawowych w chwili badania, a pacjentka zgłaszała jedynie wrażliwość na ciepło i ostre pokarmy, słony posmak w ustach, ale bez subiektywnej i klinicznie widocznej suchości błon śluzowych. Podczas jedzenia i wykonywania czynności higienizacyjnych jamy ustnej dochodziło do urazów zewnętrznej powierzchni gruczołów ślinowych, co wzmagало dolegliwości bólowe oraz powodowało miejscową martwicę. Pacjentka z własnych obserwacji podała, że obrzęk gruczołów ślinowych po urazie wycofywał się samoistnie i po pewnym czasie pojawiał się w innych miejscach. W zapaleniu gruczołowym warg zmiany mają skłonność do występowania na wardze dolnej, ze wskazaniem na częstsze pojawianie się u mężczyzn w wieku 40–70

lat [44]. Zaniedbania higienizacyjne i palenie papierosów sprzyjają pojawieniu się objawów. Drugorzędowa postać tego schorzenia może uaktywnić się na skutek stałego drażnienia w tej okolicy np. w liszaju płaskim [45]. Ze względu na złożony problem i nałożenie się kilku jednostek chorobowych rozpoczęto leczenie miejscowe klobetazolem, który jest jednym z zalecanych leków pierwszego rzutu w leczeniu tych postaci liszaja [8, 46, 47]. Na pierwszej wizycie kontrolnej uzyskano bardzo dobrą odpowiedź na podjęte leczenie w obrębie zmian na policzkach. Ze względu na to, że zmiany na wardze nie uległy samoistnej poprawie, pobrano wycinek do badania histopatologicznego. Następnie pacjentka kontynuowała leczenie miejscowym sterydem w osłonie przeciwgrzybiczej również w tym obszarze jamy ustnej, ponieważ zmiany o typie liszaja płaskiego były zauważalne przy uwypuklonych gruczołach ślinowych. Zastosowano dodatkowo Nystatynę w zawiesinie, aby uniknąć powikłań grzybicą rzekomobłoniastą, czyli nadmiernego rozrostu *Candida spp.* na skutek długoczasowego miejscowego stosowania kortykosteroidu [48–53]. Kolejne wizyty potwierdziły, że efekt terapeutyczny był zadowalający, pacjentka również zgłaszała ustępowanie dolegliwości. Jednak nie uzyskano całkowitego wyleczenia zapalenia drobnych gruczołów ślinowych, pacjentka również przyznawała, że nie utrzymuje stałej diety i dochodzi do zaostrzeń objawów po spożyciu ostrych, kwaśnych czy gorących pokarmów. Złożoność problemu, podejrzenie czynnika autoimmunologicznego, niecałkowite przestrzeganie zaleceń mogły sprawiać, że zmiany nie ulegały całkowitemu wyleczeniu. Rozpatrywano u pacjentki podjęcie leczenia chirurgicznego, ponieważ w miejscu pobranego wycinka zmiany nie nawracały, jednak pacjentka nie wyraziła zgody na to leczenie.

Liszaj twardzinowy oraz zapalenie gruczołów ślinowych mogą mieć podłoże autoimmunologiczne oraz wystąpić przy infekcjach wirusowych i bakteryjnych, co mogłoby wskazywać na częściowo wspólną etiologię. W piśmiennictwie nie ma jednak potwierdzenia powiązania tych chorób, co na tym etapie wiedzy zmusza do traktowania schorzeń jako dwóch niezależnych od siebie jednostek.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Razek A, Mukherji S. Imaging of sialadenitis. *The Neuroradiology Journal*. 2017;0(00):1–11.
- [2] Carlson ER. Diagnosis and management of salivary gland infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2009;21:293–312.
- [3] Zenk J, Iro H, Klintworth N, et al. Diagnostic imaging in sialadenitis. *Oral Maxillofacial Surg Clin North Am*. 2009;21:275–292.
- [4] Mandel L. Salivary gland disorders. *Med Clin North Am*. 2014;98:1407–1449.
- [5] Madani G and Beale T. Inflammatory conditions of the salivary glands. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2006;27:440–451.
- [6] Francis CL and Larsen C. Pediatric sialadenitis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2014;47:763–778.
- [7] Thomas BL, Brown JE and McGurk M. Salivary gland disease. *Front Oral Bio*. 2010;14:129–146.
- [8] Fistarol SK, Itin PH. Diagnosis and treatment of lichen sclerosis: an update. *Am J Clin Dermatol*. 2013;14:27–47.
- [9] Kirtschig G. Lichen sclerosis — presentation, diagnosis and management. *Dtsch Arztebl Int*. 2016;113:337–43.
- [10] Meffert JJ, Davis BM, Grimwood RE. Lichen sclerosis. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32:393–416.
- [11] Powell JJ, Wojnarowska F. Lichen sclerosis. *Lancet*. 1999;353:1777–1783.
- [12] Neill SM, Tatnall FM, Cox NH, British Association of Dermatologists. Guidelines for the management of lichen sclerosis. *Br J Dermatol*. 2002;147:640–649.
- [13] James W, Berger T, Elston D. *Andrews' Diseases of the Skin*, 11th edn. US: Saunders, 2011.
- [14] Azevedo RS, Romañach MJ, de Almeida OP, et al. Lichen sclerosis of the oral mucosa: clinicopathological features of six cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2009;38:855–860.
- [15] Tuomas Kakko1, Tuula Salo, DDS, Maria K. Siponen. Oral lichen sclerosis: a systematic review of reported cases and two new cases. *Review. International Journal Of Dermatology*. 2017:1–8.
- [16] AttiliVR, AttiliSK. Lichen sclerosis of lips: acinicaland histopathologicstudy of 27cases. *IntJ Dermatol*. 2010;49:520–525.
- [17] Jimenez Y, Bagan JV, Milian MA, et al. Lichen sclerosis et atrophicus manifesting with localized loss of periodontal attachment. *Oral Dis*. 2002;8:310–313.
- [18] Kaur S, Thami GP, Kanwar AJ, et al. Linear oro-facial lichen sclerosis. *Clin Exp Dermatol*. 2002;27:467–470.
- [19] Jimenez Y, Gavalda C, Carbonell E, et al. Lichen sclerosis of the oral mucosa: a case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13:403–406.
- [20] Siar CH, Ng KH. Oral lichen sclerosis et atrophicus: report of a case. *J Oral Med*. 1985;40:148–150.
- [21] Macleod RI, Soames JV. Lichen sclerosis et atrophicus of the oral mucosa. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1991;29:64–65.
- [22] Buajeeb W, Kraivaphan P, Punyasingh J, et al. Oral lichen sclerosis et atrophicus. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999;88:702–706.
- [23] Chaudhry SI, Morgan PR, Neill SM. An unusual tongue. *Clin Exp Dermatol*. 2006;31:831–832.
- [24] Liu Y, Hua H, Gao Y. Oral lichen sclerosis et atrophicus — literature review and two clinical cases. *Chin J Dent Res*. 2013;16:157–160.
- [25] Marangon Junior H, Souza PEA, Soares RV, et al. Oral lichen sclerosis: a rare case report and review of the literature. *Head Neck Pathol*. 2017;11:212–218.
- [26] Oyama N, Chan I, Neill SM, et al. Development of antigen-specific ELISA for circulating autoantibodies to extracellular matrix protein 1 in lichen sclerosis. *J Clin Invest*. 2004;113:1550–9.
- [27] Howard A, Dean D, Cooper S, Kirtshig G, Wojnarowska F. Circulating basement membrane zone antibodies are found in lichen sclerosis of the vulva. *Australas J Dermatol*. 2004;45:12–15.
- [28] Strittmatter HJ, Hengge UR, Blecken SR. Calcineurin antagonists in vulvar lichen sclerosis. *Arch Gynecol Obstet*. 2006;274:266–70.
- [29] Kreuter A, Kryvosheyeva Y, Terras S, et al. Association of autoimmune diseases with lichen sclerosis in 532 male and female patients. *Acta Derm Venereol*. 2013;93:238–41.
- [30] Clay FE, Cork MJ, Tarlow JK, et al. Interleukin 1 receptor antagonist gene polymorphism association with lichen sclerosis. *Hum Genet*. 1994;94:407–10.
- [31] Haidopoulos D, Bakolas G, Michala L. Turner syndrome: don't forget the vulva. *Endocrinol Diabetes Metab Case Reports*. 2016;2016:160016.
- [32] Powell J, Wojnarowska F. Childhood vulvar lichen sclerosis: an increasingly common problem. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44:803–6.
- [33] Powell J, Wojnarowska F, Winsey S, Marren P, Welsh K. Lichen sclerosis premenarche: autoimmunity and immunogenetics. *Br J Dermatol*. 2000;142:481–4.
- [34] Purcell KG, Spencer LV, Simpson PM, Helman SW, Oldfather JW, Fowler JF. HLA antigens in lichen sclerosis et atrophicus. *Arch Dermatol*. 1990;126:1043–5.
- [35] Sentürk N, Aydin F, Birinci A, et al. Coexistence of HLA-B*08 and HLA-B*18 in four siblings with Lichen sclerosis. *Dermatology*. 2004;208:64–6.
- [36] Gao X-H, Barnardo MC, Winsey S, et al. The association between HLA DR, DQ antigens, and vulval lichen sclerosis in the UK: HLA DRB112 and its associated DRB112/DQB10301/04/09/010 haplotype confers susceptibility to vulval lichen sclerosis, and HLA DRB10301/04 and its associated DRB10301/04/DQB10201/02/03 haplotype protects from vulval lichen sclerosis. *J Invest Dermatol*. 2005;125:895–9.
- [37] Aidé S, Lattario FR, Almeida G, do Val IC, da Costa Carvalho M. Epstein-Barr virus and human papillomavirus infection in vulvar lichen sclerosis. *J Low Genit Tract Dis*. 2010;14:319–22.
- [38] Powell J, Strauss S, Gray J, Wojnarowska F. Genital carriage of human papilloma virus (HPV) DNA in prepubertal girls with and without vulval disease. *Pediatr Dermatol*. 2003;20:191–4.
- [39] Bunker C, Shim T. Male genital lichen sclerosis. *Indian J Dermatol*. 2015;60:111–17.
- [40] Eisendle K. Possible role of *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection in lichen sclerosis. *Arch Dermatol*. 2008;144:591–8.

- [41] Lee A, Bradford J, Fischer G. Long-term Management of adult vulvar lichen sclerosus: a prospective cohort study of 507 women. *JAMA Dermatol.* 2015;151:1061–7.
- [42] Perez-Lopez FR, Ceausu I, Depypere H, et al. EMAS clinical guide: vulvar lichen sclerosus in peri and postmenopausal women. *Maturitas.* 2013;74:279–82.
- [43] Scully C, Beyli M, Ferreiro MC et al. Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998;9:86–122.
- [44] Górska R. Diagnostyka i leczenie chorób błony śluzowej jamy ustnej. *Med. Tour Press International.* Otwock. 2011;3:68–69.
- [45] Bermejo A1, Aguirre JM, López P, Saez MR. Superficial mucocele: report of 4 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999 Oct;88(4):469–72.
- [46] Carbone M, Conrotto D, Carrozzo M et al. Topical corticosteroids in association with miconazole and chlorhexidine in the long-term management of atrophic-erosive oral lichen planus: a placebo controlled and comparative study between clobetasol and fluocinonide. *Oral Dis.* 1999;5:44–9.
- [47] Campisi G, Giandalia G, De Caro V et al. A new delivery system of clobetasol-17 propionate (lipid-loaded microspheres 0.025%) compared with a conventional formulation (lipophilic ointment in a hydrophilic phase 0.025%) in topical treatment of atrophic/erosive oral lichen planus. A phase IV, randomized, observer-blinded, parallel group clinical trial. *Br J Dermatol.* 2004;150:984–90.
- [48] Vincent SD, Fotos PG, Baker KA, et al. Oral lichen planus: the clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;70:165–71.
- [49] Vincent SD, Lilly GE, Baker KA. Clinical, historic, and therapeutic features of iatrical pemphigoid: a literature review and open therapeutic trial with corticosteroids. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;76:453–9.
- [50] Carbone M, Carrozzo M, Broccoletti R, et al. A topical treatment of atrophic-erosive oral lichen planus with flucinonide in a bio adhesive gel, chlorhexidine and miconazole gel: a totally open trial. *Minerva Stomatol.* 1996;45:61–8.
- [51] Epstein JB, Komiyama K, Duncan D. Oral topical steroids and secondary oral candidiasis. *J Oral Med.* 1986;41:223–7.
- [52] Thongprasom K, Luengvisut P, Wongwatanakij A, Boonjattatus C. Clinical evaluation in treatment of oral lichen planus with topical fluocinolone acetonide: a 2-year follow-up. *J Oral Pathol Med.* 2003;32:315–22.
- [53] Thongprasom K, Luangjarmekorn L, Sererat T, Taweasap W. Relative efficacy of flucinolone acetonide compared with triamcinolone acetonide in treatment of oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 1992;21:456–8.

Zaakceptowano do edycji: 2018-10-16
Zaakceptowano do publikacji: 2018-12-05

Adres do korespondencji:

Adrian Królak
ul. Kochanowskiego 39, 95-200 Pabianice
tel.: 695 504 199
e-mail: adrian.krolak@wp.pl

7. Międzynarodowy Kongres BEGO SEMADOS w Warszawie — sprawozdanie

7th International BEGO SEMADOS Congress in Warsaw — report

W dniach 5–6 października br. mieliśmy zaszczyt gościć liczne grono lekarzy dentystów i techników dentystycznych na 7. Kongresie Implantoprotetycznym BEGO Semados®, który odbył się w Warszawie w hotelu Interkontinental. W tym roku mottem przewodnim spotkania było hasło „THE MAGICAL WORLD OF DIGITAL IMPLANTOLOGY”.

Organizująca kongres firma Denon Dental połączyła wydarzenie z obchodami 25-lecia swojego istnienia (**Rycina 1**). Rozwój przedsiębiorstwa od ćwierć wieku idzie w parze z pasją oraz postępowaniem zarówno technologicznym, jak i naukowym w stomatologii. Dzięki temu połączeniu firma Denon Dental może prezentować możliwości dywersyfikacji ofert klinik i laboratoriów dentystycznych, tak aby szły z duchem czasu i obierały nowe kierunki rozwoju.

Dzięki zaufaniu ze strony Klientów firmy DENON DENTAL — wyłącznego przedstawiciela marki BEGO w Polsce, kongres cieszył się frekwencją blisko 160 uczestników. Organizator gościł 15 wykładowców z Polski i z zagranicy. Sesje wykłado-

we odbywały się jednocześnie w dwóch salach: — osobne prezentacje dedykowane lekarzom dentystom a osobne technikom dentystycznym, co nie przeszkadzało w wymianie zainteresowanych ząębującą się tematyką. Jedną z głównych myśli przewodnich były możliwości, jakie uzyskać można w codziennej pracy dzięki zastosowaniu cyfrowych technologii.

Jednym z większych zainteresowań cieszył się wykład o szablonach chirurgicznych Torstena Bahra — eksperta z zakresu wirtualnego planowania leczenia. Wykładowca posiada na koncie ponad 10 000 zaplanowanych zabiegów implantologicznych. Jest wynalazcą opatentowanych łożeczek samoblokujących przeznaczonych do bezpiecznego i komfortowego przygotowywania łoża kostnego w połączeniu z szablonami do chirurgii nawigowanej.

Szczególne wrażenie wywarł na słuchaczach wykład Dmytro Katrevycha z bardzo ciekawą prezentacją o cyfrowym planowaniu oraz osadzeniu implantów i o tym, w jaki sposób osiągnąć optymalną pozycję implantów biorąc pod uwagę



Rycina 1. Organizatorzy 7. Kongresu pp Halina, Wiesław i Wojciech Królikowscy oraz przewodniczący Rady Naukowej Kongresu prof. Ryszard Koczorowski

Figure 1. Organizers of the 7th Congress: Halina, Wiesław and Wojciech Królikowscy and head of Congress Science Board prof. Ryszard Koczorowski

kształt przyszłych zębów, struktur kostnych oraz tkanek miękkich.

Uczestnicy sesji wykładowych mieli podobne wrażenia z Kongresu. Pan Łukasz Romanowski, właściciel MAGIC DENTAL — nowoczesnego laboratorium CAD/CAM w Gdyni powiedział nam: „Miałem okazję uczestniczyć już w wielu wydarzeniach, organizowanych przez firmę Denon Dental i także tym razem się nie zawiodłem. Jak zwykle Państwo Królikowscy stanęli na wysokości zadania i zorganizowali Kongres z wielką klasą. Wykłady były przedstawione na odpowiednim poziomie merytorycznym, nawiązywały do innowacyjnych rozwiązań w technice dentystycznej, dzięki którym możemy zaoszczędzić dużo czasu na prace, które dotychczas były bardzo absorbujące. Dzięki wdrożeniu takich rozwiązań mamy możliwość jako laboratorium być partnerem na odpowiednim poziomie dla gabinetów i klinik, których nadrzędną rolę stanowią prace wysoce estetyczne. Prace implantoprotetyczne wymagają precyzji wykonania oraz zastosowania produktów najwyższej jakości, takich jak proponują nam BEGO czy 3Shape. Połączenie tego z odpowiednią wiedzą i doświadczeniem pozwala oferować usługi stomatologiczne na najwyższym poziomie. To się przekłada na olbrzymią satysfakcję, a także przynosi odzwierciedlenie w ekonomice pracowni. Wiedza, jaką dzielą się specjaliści z Denon Dental, jest zawsze na czasie i ma przełożenie w stosowaniu jej podczas codziennej pracy. Bieżące nowości w zestawieniu z praktyką stanowią fun-

dament rozwoju idącego we właściwym kierunku. Dzięki wiedzy zdobytej na Kongresie mogą określić dalsze cele, a wsparcie jakie zapewnia zespół Firmy, daje poczucie bezpieczeństwa współpracy, co jest kluczowym elementem tym bardziej podczas większych inwestycji. Wszystkiego najlepszego firmie Denon Dental z okazji 25-lecia! Czekamy na kolejne eventy.”

Duże poruszenie podczas sesji dla techników dentystycznych wywołał wykład na temat Indywidualnych profili wyłaniania dla rekonstrukcji implantoprotetycznych, wygłoszony przez doktor Aleksandrę Drozd. Prezentarka przedstawiła sposoby kompleksowego podejścia do kwestii profilu wyłaniania prac implantoprotetycznych. Omówiony został aspekt biologiczny oraz chirurgia okolicy szczepowych tkanek miękkich, mający związek z emergence profile. Omówiono również środowisko cyfrowe wykorzystywane w jego planowaniu, kształtowaniu i wpływające na ostateczny, ale też stabilny efekt i precyzję pracy implantoprotetycznej. Powstała bardzo konstruktywna dyskusja w tym zakresie, słuchacze podzielili się również swoimi spostrzeżeniami. Widać, jak bardzo istotne jest wspólne dzielenie się doświadczeniami oraz przedstawienie różnych punktów widzenia, zarówno ze strony lekarza jak i technika, aby finalnie doprowadzić do wysokiej jakości pracy, a tym samym satysfakcji pacjenta.

Doktor Grażyna Zawisza-Powideł z Lidzbarka Warmińskiego, właścicielka Centrum Dentystycz-



Rycina 2. Toast na 25-lecie firmy Denon Dental wzniosł Ivo Orłowski

Figure 2. Toast to celebrate 25th anniversary of Denon Dental proposed by Ivo Orłowski



Rycina 3. Uczestnicy 7. Kongresu podczas uroczystej gali
 Figure 3. Participants of 7th Congress at Gala event

nego Zawisza-Powideł, podzieliła się z nami wrażeniami z wykładów, wśród których szczególnej zainteresowanie wywarli prelegenci doktor Gerd Körner i doktor Wojciech Czopor. Ponieważ klinicznie istotne jest uzyskanie wysokiej estetyki oczekiwanej ze strony pacjentów stąd duże zainteresowanie wykładem doktora Körnera. Przedstawił on kliniczne koncepcje kładące nacisk na interfejs uzupełnienia, jaki spełnia te wymagania. Bardzo zaskoczył mnie również wykład przedstawiający leczenie implantologiczne z punktu ortodontycznego, jaki wygłosił dr Wojciech Czopor. Pokazał nam, jak ortodoncja ma bardzo ścisły związek z przebiegiem leczenia implantologicznego i jego efektem końcowym. Podczas analizy 3D zmiana kąta ustawienia siekaczy powoduje zmianę w rysach twarzy, co można zaplanować tak, jak wprowadzenie implantu w analizie 3D. Wirtualne zmiany w łuku zębowym

można wykorzystać do wizualizacji zmiany tkanek miękkich w trakcie i po leczeniu. Chętnie skorzystałabym z indywidualnego szkolenia w tym zakresie, jeżeli będzie takowe zorganizowane. Chciałabym dowiedzieć się więcej, aby przenieść jak najwięcej do swojej praktyki. Dziękuję za świetnie zorganizowany Kongres. Czekam na kolejny.”

Jak zwykle podczas kongresów BEGO Semados organizatorzy zapewнили uczestnikom program towarzyski i zaprosili na uroczystą kolację w teatrze Sabat Małgorzaty Potockiej, podczas której zespół artystów zaprezentował najlepsze rytmy i układy taneczne pochodzące z różnych stron świata (**Ryciny 2 i 3**).

Organizatorzy kongresu dziękują Klientom za okazane zainteresowanie, a jak powiedział Prezes Wiesław Królikowski: firma Denon Dental podąża w dobrym kierunku.

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 począwszy powinno znajdować się streszczenie w języku polskim i angielskim (w pracach oryginalnych — streszczenie strukturalne: wstęp, cel, metody, wyniki — do 300 słów), przedstawiające istotną treść publikacji, a poniżej conajmniej trzy polskie i angielskie hasła indeksowe wg wymogów międzynarodowych indeksów lekarskich (MeSH). Prace oryginalne powinny obejmować wstęp, cel pracy, przedstawienie materiału i metod badania, wyniki i ich omówienie oraz wnioski. W pracach poglądowych zalecany jest podział na rozdziały oraz streszczenie zawierające ok. 150 słów.

5. Piśmiennictwo bezpośrednio związane z pracą, zapisane w systemie vancouverkim, ułożone zgodnie z kolejnością cytowań w tekście. Każda pozycja pisana od nowego wiersza powinna zawierać: nazwiska i inicjały (maksymalnie dwa) imion wszystkich autorów, tytuł pracy, tytuł czasopisma (w skrócie), rok, tom, numer, strony początkowa i końcowa, wg następującego wzoru:

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

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

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

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

6. Ryciny umieszczone na oddzielnych stronach powinny być kolejno ponumerowane cyframi arabskimi na odwrocie zgodnie z kolejnością, z jaką pojawiają się w tekście. Zdjęcia kolorowe lub czarno-białe w formacie 9 × 13 cm załączyć w kopercie z nazwiskiem autora i tytułem pracy. Podpisy pod rycinami należy umieścić w języku polskim i angielskim na osobnej stronie. Materiał ilustracyjny można także przygotować: w formacie JPG lub TIFF — dla skanów oraz PDF lub CorelDraw dla wykresów.
7. Tabele oznaczone cyframi arabskimi zgodnie z cytowaniem w tekście powinny być umieszczone na oddzielnych stronach. Numerację tabeli, podpis i ew. objaśnienia umieszczać nad nią.
8. Skrótów wg przyjętych standardów powinny być używane wyłącznie w tekście, podobnie jak wyjaśnione (rozwinęte) przez autorów skrótów własne.
9. Warunkiem przyjęcia pracy do druku jest oświadczenie autora, że praca nie została opublikowana, ani też złożona do druku w innym wydawnictwie. Praca pochodząca z zakładu naukowego lub innej placówki powinna posiadać zgodę kierownika na jej opublikowanie.
10. Redakcja wymaga pisemnego oświadczenia od autorów publikacji potwierdzającego rzetelność i uczciwość prezentowanych wyników badań, które przeciwdziała 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

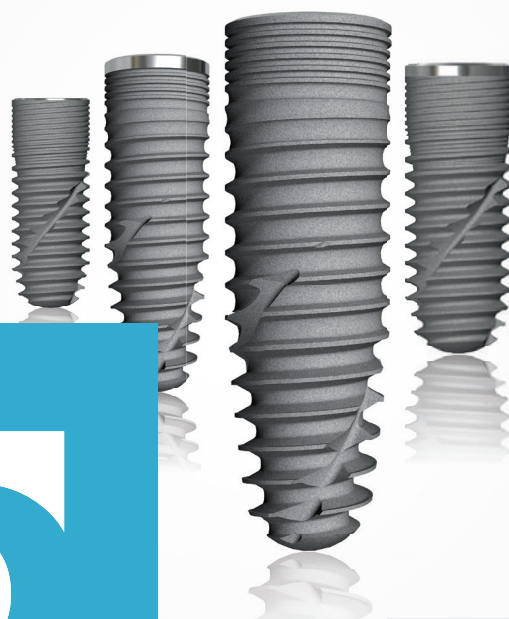
SKANERY WEWNĄTRZUSTNE TRIOS

Nowoczesne skanery wewnątrzustne dostępne w kilku wersjach, uzupełnione oprogramowaniem komputerowym o szerokich możliwościach zastosowania w protetyce i ortodoncji.



NOWOCZESNA IMPLANTOLOGIA BEGO

Systemy implantów z linii SC / SCX / RI / RS / RSX / MINI / PI. W ofercie efektywne materiały kośćozastępcze i membrany (BEGO Implant Systems).



25

DENON DENTAL

Od ponad 25 lat Twój Partner
w protetyce, implantologii,
ortodoncji i CAD/CAM.
www.dental.pl



Kompaktowe frezarki dentystyczne
do gabinetów oraz pracowni protetycznych.



Urządzenia i materiały do drukowania 3D
różnych rodzajów prac np. modeli, szablonów
chirurgicznych, protez szkieletowych itp.

FREZARKI ROLAND

DRUKARKI 3D

nature **Implants**

keep it simple



Minimalnie inwazyjny system implantów jednoczęściowych – firmy nature Implants – bez naruszania okostnej, bez cięcia błony śluzowej i odsłaniania kości.

Implanty są wkręcane transgingiwalnie podczas każdego zabiegu przy braku ingerencji chirurgicznej.

Prowadzi to do dużej redukcji kosztów i oszczędności czasu pracy.

System jest łatwy do opanowania dla początkujących implantologów.

Wszystkie implanty są wykonane z tytanu stopnia 4, z prostą (0°) i kątową (15°) częścią filarową (osiowe wkręcanie).

Mają kształt „torpedy” i samocentrujący gwint talerzowy.

Na korpusie części śródkostnej implantu są dwa gwinty: mikro (kość zbita) i makro (kość gąbczasta), przygotowane w taki sposób, że podczas wkręcania implantu kość zostaje zagęszczona i uszczelniona. Posiadają sześciokątny filar w kształcie stożka (1°).

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

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

Kontakt z naszym przedstawicielem w Polsce:

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



MINIMALNIE INWAZYJNY SYSTEM IMPLANTÓW JEDNOCZĘŚCIOWYCH

- ✓ BEZ SKALPELA
- ✓ WKRĘCANIE PRZEZDZIAŚŁOWE
- ✓ JEDEN ZABIEG
- ✓ BONE SPLITTING – BONE CONDENSING
- ✓ WEWNĘTRZNY SINUS LIFT – BEZ POTRZEBY AUGUMENTACJI
- ✓ IMPLANT JEDNOCZĘŚCIOWY – BEZ MIKROPRZESTRZENI – BEZ ROZCHWIANIA BEZ BAKTERII I WIRUSÓW
- ✓ BARDZO NISKI PROCENT PERIIMPLANTITIS
- ✓ BARDZO DUŻA STABILIZACJA MECHANICZNA
- ✓ MAŁE I PROSTE INSTRUMENTARIUM – ŚWIADCZĄCE O ŁATWOŚCI STOSOWANIA NASZEGO SYSTEMU JEDNOCZĘŚCIOWEGO
- ✓ PRZYJAZNY CENOWO
- ✓ MADE IN GERMANY OD A DO Z W 100%

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 ortodontcji 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