

Ukazuje się od 1994 roku

STOMATOLOGIA WSPÓŁCZESNA CONTEMPORARY DENTISTRY

nr 5-6, wrzesień-grudzień 2018

cena 20 zł

Czasopismo indeksowane w MNiSW, w bazie Index Copernicus oraz w Polskiej Bibliografii Lekarskiej GBL

- Układowy toczeń rumieniowaty ● Dysplazja włóknista ●
- Nowa klasyfikacja chorób przyzębia ● Celiakia ●
- Usuwanie złamanych narzędzi ● Anatomia systemu kanałowego ●

Przywrócone
naturalne piękno.



initial[™]
LiSi Press

Dwukrzemian litu
na nowo
zdefiniowany

GC EUROPE Spółka Akcyjna
Przedstawicielstwo w Polsce
Tel. +48.12.425.14.74
info.poland@gc.dental
www.eeo.gc.europa.com

'GC'



11-13 kwietnia 2019, Kraków
KRAKDENT®

27. Międzynarodowe Targi Stomatologiczne w Krakowie

ZAPRASZAMY NA NAJLEPSZE
TARGI STOMATOLOGICZNE
W POLSCE!

TYM RAZEM
W KWIETNIU!


Targi
w Krakowie

www.krakdent.pl 



PSI

ICOI EUROPE



CURRICULUM IMPLANTOLOGII PSI

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

www.psi-icoi.pl



*Wspaniałych Świąt i wszystkiego, co najlepsze w Nowym, 2019 Roku
życzą
Wydawca oraz Redakcja „Stomatologii Współczesnej”*

Prenumerata – Subscription

Koszt prenumeraty całorocznej w 2019 r. (6 numerów) – 100 zł
Należność prosimy wpłacać przelewem na konto – Bank account
Med Tour Press International Sp. z o.o.
ul. Sportowa 3, 05-400 Otwock

Bank Crédit Agricole
nr konta: 80 1940 1076 3131 8862 0000 0000
Cena detaliczna 1 egz. 20 zł

Adres korespondencyjny – Editorial Office

ul. Sportowa 3, 05-400 Otwock
tel. 516 095 104, www.medtourpress.pl
e-mail: redakcja@medtourpress.pl, biuro@medtourpress.pl
www.stomatologiawspolczesna.pl

© by Med Tour Press Int. Ltd.
All rights reserved

Reproduction, reprint or copy in part or whole without written permission is strictly prohibited

© Med Tour Press Int. Sp. z o.o.
Wszelkie prawa zastrzeżone

Reprodukowanie, przedruk lub powielanie w jakiegokolwiek formie części bądź całości materiałów bez zezwolenia wydawcy w formie pisemnej jest wzbronione

Wersją podstawową, pierwotną jest czasopismo wydawane drukiem

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam i ogłoszeń zamieszczonych w numerze

Wydawca – Publisher

Med Tour Press International Ltd.
Prezes Zarządu – dr n. med. Juliusz Minakowski
e-mail: biuro@medtourpress.pl

ISSN 1231-3254

Nakład do 2000 egz.

Druk: OFRA Waldemar Panas, Warszawa

STOMATOLOGIA WSPÓŁCZESNA

Contemporary Dentistry



Patronat
– Polskie Stowarzyszenie
Implantologiczne



Patronat
– Polskie Towarzystwo
Periodontologiczne

Ukazuje się od 1994/Founded 1994

Czasopismo indeksowane w MNiSW, w bazie Index Copernicus oraz w Polskiej Bibliografii Lekarskiej GBL

Nr 5-6, wrzesień-grudzień 2018/No 5-6, September-December 2018

Redakcja – Editorial Staff

Redaktor naczelny – Editor-in-Chief

prof. dr hab. n. med. Jan Trykowski – e-mail: redakcja@medtourpress.pl

Zastępca redaktora naczelnego – Deputy Editor-in-Chief

dr n. med. Juliusz Minakowski – e-mail: redakcja@medtourpress.pl

Redaktor prowadzący – Executive Editor

Agnieszka Chwiłka-Florek – e-mail: redakcja@medtourpress.pl

Redaktorzy językowi – Language Editors

lek. dent. Zuzanna Bogacz – język angielski, dr n. med. Artur Bort (Broadstairs, Wielka Brytania) – język angielski

Redaktorzy tematyczni – Associate Editors

dr hab. n. med. Jolanta Kostrzewa-Janicka (protetyka stomatologiczna – dental prosthetics),
dr n. med. Beata Penar-Zadarko (promocja zdrowia, profilaktyka stomatologiczna – health promotion, dental prophylaxis),
dr n. med. Barbara Siemińska-Piekarczyk (ortodoncja – orthodontics), dr n. med. Artur Bort (chirurgia stomatologiczna – dental surgery),
dr hab. n. med. Jan Kowalski (periodontologia, choroby błony śluzowej jamy ustnej – periodontics, diseases of the oral mucosa),
dr n. med. Wiesław Krajewski (stomatologia zachowawcza, pedodoncja – conservative dentistry, pedodontics),
dr n. med. Mariusz Duda (implantologia – implantology),
dr hab. Małgorzata Knaś, prof. (farmakologia, farmakoterapia – pharmacology, pharmacotherapy),
dr n. med. Przemysław Uliasz (zdrowie publiczne – public health)

Redaktor statystyczny – Statistical Advisor

dr Dariusz Minakowski

Redakcja graficzna i skład – Graphic Designer and Photo Editor

Wyrazista.com.pl

Marketing, reklama i sprzedaż – Marketing, advertisement and sales

Anna Nocoń – e-mail: marketing@medtourpress.pl

Recenzenci współpracujący z redakcją – Associate Scientific Editors or Advisors

prof. dr hab. n. med. Izabela Szarmach, dr n. med. Zofia Maria Rump, dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska,
prof. dr hab. n. med. Tomasz Konopka, prof. dr hab. n. med. Leszek Kryst, prof. dr hab. Grzegorz Krzymański

Rada naukowa – Editorial Board

prof. dr hab. Barbara Adamowicz-Klepalska, prof. dr hab. Galina F. Biłoklicka (Ukraina), prof. dr hab. Maria Borysewicz-Lewicka,
prof. dr hab. Beata Dejak, dr hab. prof. nadzw. Elżbieta Dembowska, dr n. med. Mariusz Duda, prof. Eli Friedwald (Izrael),
prof. dr Gianluca Gambarini (Włochy), prof. dr hab. Renata Górska, prof. dr Asbjørn Hasund (Norwegia),
doc. MUDr. Hana Hubáľková (Czechy), prof. dr Stefan Ihde (Niemcy), prof. dr hab. Elżbieta Jodkowska,
prof. dr hab. Urszula Kaczmarek, prof. dr Edwina Kidd (Wielka Brytania), prof. dr hab. Ryszard Koczorowski,
prof. dr hab. Anna Komorowska, prof. dr hab. Grzegorz Krzymański, prof. dr Markku Larmas (Finlandia),
prof. dr Jiri Mazanek (Czechy), prof. dr hab. Elżbieta Mierzińska-Nastalska, prof. dr Graham J. Mount (Australia),
prof. dr Hien Ngo (Australia), prof. dr hab. Dorota Olczak-Kowalczyk, prof. dr hab. Danuta Piątowska,
dr hab. prof. nadzw. Jolanta Pytko-Polończyk, prof. dr hab. Maciej Romanowicz, dr med. dent. Thomas Schindler (Austria),
prof. dr Dietmar Segner (Niemcy), dr med. Andrej Shpakov (Białoruś), prof. dr hab. Honorata Shaw, prof. dr Geoffrey Shaw
(Wielka Brytania), dr med. Miron M. Uhryn (Ukraina), prof. dr Sergei Ulitowski (Rosja), prof. dr hab. Leopold Wagner,
prof. dr Eeva Windstrom (Finlandia), prof. dr hab. Magdalena Wochna-Sobańska, prof. dr hab. Joanna Wysokińska-Miszczuk

Współpraca – Cooperation

Polskie Towarzystwo Periodontologiczne (PTP) • Polskie Stowarzyszenie Implantologiczne (PSI)
Towarzystwo Lekarzy Periodontologów Ukrainy • Stowarzyszenie Polski Klub Stomatologiczny
Podlaskie Stowarzyszenie Stomatologów • Włocławskie Stowarzyszenie Lekarzy Stomatologów

Czasopisma partnerskie – Cooperation with magazines

Dental Spiegel (Niemcy), Doktor OS (Włochy), Progresdent (Czechy), Novoje w Stomatologii (Rosja)

Treść

- 8 **Intensywność próchnicy korony zębów u wybranych losowo mieszkańców Dolnego Śląska w wieku 65-74 lata**
Beata Głowacka, Dariusz Chrzęszczczyk
- 17 **Wiedza i praktyki lekarzy dentyków w zakresie usuwania tkanek próchnicowych w ubytkach zębów mlecznych**
Urszula Kaczmarek, Wojciech Kowalczyk, Dorota Olczak-Kowalczyk
- 24 **Ocena istotności prognostycznej profili cytokin (IL-1 β i IL-4) w ślinie w rozwoju początkowego zapalenia przyzębia u młodych osób**
Galyna Fedorivna Biloklytska, Kostiantyn Olegovich Gorgol, Svitlana Petrovna Kyriachenko
- 29 **Wpływ niechirurgicznego leczenia periodontologicznego w połączeniu z antybiotykoterapią ogólną lub terapią fotodynamiczną na aktywność wybranych egzoglikozydaz w płynie kieszonki przyzębnej pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia**
Anna Skurska, Ewa Dolińska, Małgorzata Pietruska, Małgorzata Knaś
- 37 **Występowanie dysfunkcji i parafunkcji w obrębie układu stomatognatycznego u dzieci z zespołem Downa**
Karolina Gerreth, Karolina Szufiak
- 42 **Zmiany w jamie ustnej w przebiegu układowego tocznia rumieniowatego (SLE) – opis przypadku**
Wioleta Majdanik, Paulina Naborczyk, Tomasz Kaczyński, Jan Kowalski
- 49 **Dysplazja włóknista w rejonie twarzoczaszki – wykorzystanie SPECT/TK w diagnostyce i planowaniu leczenia. Opis przypadków**
Kacper Kalina, Leszek Królicki, Paweł J. Zawadzki
- 55 **Nowa klasyfikacja chorób przyzębia. Opinie i przemyślenia**
Renata Górską
- 58 **Objawy celiakii w jamie ustnej**
Dorota Baryła, Małgorzata Jaworska, Anna Kierklo
- 61 **Usuwanie złamanych narzędzi endodontycznych – przegląd piśmiennictwa**
Elżbieta Sołtan, Małgorzata Rostańska-Skorupa, Honorata Kocowska
- 67 **Reguły w anatomii systemu kanałowego**
Tomasz Staniowski, Wojciech Grzebieluch, Katarzyna Lubczyńska
- 73 **CEDE 2018**
M.M.
- 76 **Magiczny świat cyfrowej implantologii**
Agnieszka Chwiłka-Florek
- 78 **Międzynarodowa konferencja naukowa „Holistyczny wymiar patologii jamy ustnej”**
- 80 **XV Forum Stomatologii Praktycznej**
- 81 **Regulamin ogłaszania prac w „Stomatologii Współczesnej”**

Contents

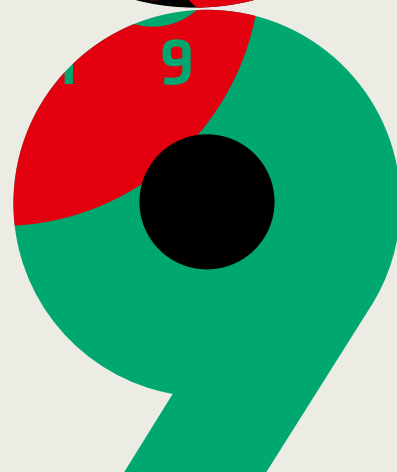
- 8 **Intensity of caries of tooth crowns in randomly selected inhabitants of Lower Silesia at the age of 65-74 years**
Beata Głowacka, Dariusz Chrzęszczczyk
- 17 **Dentists attitudes and practice regarding carious tissues removal in primary teeth decays**
Urszula Kaczmarek, Wojciech Kowalczyk, Dorota Olczak-Kowalczyk
- 24 **Evaluation of the prognostic significance of the salivary cytokine profile (IL-1 β and IL-4) of oral fluid in the development of initial periodontitis in young people**
Galyna Fedorivna Biloklytska, Kostiantyn Olegovich Gorgol, Svitlana Petrovna Kyriachenko
- 29 **Effect of nonsurgical periodontal treatment in conjunction with either systemic administration of antibiotic or additional photodynamic therapy on the activity of chosen exoglycosidases in periodontal pocket fluid in patients with aggressive periodontitis**
Anna Skurska, Ewa Dolińska, Małgorzata Pietruska, Małgorzata Knaś
- 37 **Occurrence of dysfunctions and parafunctions of the stomatognathic system in children with Down syndrome**
Karolina Gerreth, Karolina Szufiak
- 42 **Oral lesions in systemic lupus erythematosus (SLE) – case report**
Wioleta Majdanik, Paulina Naborczyk, Tomasz Kaczyński, Jan Kowalski
- 49 **Fibrous dysplasia in the craniofacial region – the application of SPECT/CT in the diagnosis and treatment planning. Case report**
Kacper Kalina, Leszek Królicki, Paweł J. Zawadzki
- 55 **The new classification for periodontal diseases. Opinions and thoughts**
Renata Górską
- 58 **Symptoms of celiac disease in oral cavity**
Dorota Baryła, Małgorzata Jaworska, Anna Kierklo
- 61 **Removal of broken endodontic instruments – literature review**
Elżbieta Sołtan, Małgorzata Rostańska-Skorupa, Honorata Kocowska
- 67 **Rules in the anatomy of the canal system**
Tomasz Staniowski, Wojciech Grzebieluch, Katarzyna Lubczyńska
- 73 **CEDE 2018**
M.M.
- 76 **The magical world of digital implantology**
Agnieszka Chwiłka-Florek
- 78 **International scientific conference "Holistic dimension of oral pathology"**
- 80 **XV Forum Practical Dentistry**
- 82 **Regulations for publishing articles in "Stomatologia Współczesna"**



28. | Środkowoeuropejska Wystawa
Produktów Stomatologicznych

Central European
Dental Exhibition

Poznań, 19–21. 09. 2019



3.

**Kongres Unii
Stomatologii Polskiej**

Poznań, 19–21.09.2019

Beata Głowacka¹
Dariusz Chrzęszczyk²

Intensywność próchnicy korony zębów u wybranych losowo mieszkańców Dolnego Śląska w wieku 65-74 lata

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 8-16

Słowa kluczowe:

próchnica
patologia w jamie ustnej
PUW
PUWZ

Key words:

caries
pathology in the oral cavity
PUW
PUWZ

Z Katedry i Zakładu Periodontologii

Uniwersytetu Medycznego

im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

¹ lek. dent. *Beata Głowacka*

² dr n. med. *Dariusz Chrzęszczyk*

Kierownik Katedry i Zakładu:

prof. dr hab. n. med. *Tomasz Konopka*



dr n. med. *Dariusz Chrzęszczyk*

Katedra i Zakład Periodontologii

Uniwersytet Medyczny

im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław

tel. 71 784 03 81

Intensity of caries of tooth crowns in randomly selected inhabitants of Lower Silesia at the age of 65-74 years

Introduction: The most frequently observed pathology in the oral cavity regardless of age is caries. Its occurrence in the group of people aged 65-74 increases by an average of one surface per year.

Material and methods: The study was carried out in Wrocław (large town) and Oława (small city). A group of 1,600 inhabitants of these cities aged 65-74 was randomly selected and invited to participate in the study. The reporting rate was 24.2%. The incidence of caries and its consequences was assessed by means of the DMF number.

Results: The mean DMF number for the whole study group was 17.8 of which 1.05 was caries, 4.48 filling and 12.28 teeth removed for caries related reasons. Tooth decay was the main cause of tooth extraction (the sum of extracted teeth for cariological reasons was 4732).

Conclusion: Over the last 30 years, there has been a positive trend regarding the number of teeth removed and the number of fillings compared to previous Polish epidemiological studies. A positive correlation was found between a lower number of PUW and proper oral hygiene as well as a negative one with nicotine and xerostomia. Despite this positive trend, actions aimed at reducing the number of teeth removed in the studied population seem necessary.

Wprowadzenie: Najczęstszą patologią obserwowaną w jamie ustnej niezależnie od wieku jest próchnica. Jej występowanie w grupie osób w wieku 65-74 lata zwiększa się średnio o jedną powierzchnię na rok.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono w rejonie Wrocławia (duże miasto) i Oławy (małe miasto). Do udziału zaproszono 1600 losowo wybranych mieszkańców

obu miast w wieku 65-74 lat. Odsetek zgłaszalności wyniósł 24,2%. Oceniono występowanie próchnicy zębów i jej następstw, które wyrażono liczbowo przez wskaźnik PUWZ i jego składowe.

Wyniki: Średnie PUWZ dla całej grupy wynosiło 17,8 zęba, w tym 1,05 zęba z próchnicą, 4,48 z wypełnieniem oraz 12,28 usuniętych z przyczyn kariologicznych. Próchnica była główną przyczyną

ekstrakcji 4732 zębów w całej badanej grupie.

Wnioski: Na przestrzeni ostatnich 30 lat zauważalny jest pozytywny trend dotyczący liczby usuniętych zębów oraz liczby wypełnień w porównaniu z wcześniejszymi polskimi badaniami epidemiologicznymi. Wykazano pozytywną korelację pomiędzy niższą liczbą PUW a prawidłową higieną jamy ustnej oraz negatywną z nikotynizmem i kserostomią. Pomimo zaznaczonego pozytywnego trendu konieczne wydają się działania zmierzające do zmniejszenia liczby zębów usuniętych w badanej populacji.

Najczęstszą patologią obserwowaną w jamie ustnej, a jednocześnie jedną z najczęściej występujących chorób społecznych zarówno w krajach rozwijających się, jak i rozwiniętych jest próchnica (Kassebaum i wsp. 2017, Bagramian i wsp. 2009). W długoterminowych badaniach kohortowych nad aktywnością procesu próchnicowego wśród seniorów wykazano jego przyrost wynoszący średnio jedną powierzchnię/rok, a więc porównywalny do stwierdzanego w populacji 30-latków (Murray i wsp. 2013). Nowe ogniska próchnicy w 2/3 przypadków dotyczą korony zęba (Thomson 2004). Odkładanie znacznych ilości zębiny wtórnej u osób starszych przyczynia się do skąpoobjawowego przebiegu procesu chorobowego, a ocena zaawansowania zmian próchnicowych może być utrudniona ze względu na związane z wiekiem zmiany w wyglądzie zębów. Ważnym rodzajem próchnicy w populacji osób starszych jest próchnica wtórna, czyli ubytki próchnicowe rozwijające się wokół wypełnienia lub korony protetycznej. *Fure i wsp.* (2004) przeprowadzili dziesięcioletnią obserwację chorobowości próchnicy w grupie 65-, 75- oraz 85-letnich Szwedów. Odnotowali rosnącą wraz z wiekiem częstość występowania

próchnicy, której dominującym rodzajem była próchnica wtórna (dotyczyła aż 70% wypełnionych wcześniej powierzchni). W badaniach amerykańskich (2011-2012) prowadzonych w populacji osób w wieku 65-74 lata frekwencja próchnicy wynosiła 96%, a nielezione zmiany próchnicowe odnotowano u 18,5% badanych (Dye i wsp. 2015). W obserwacjach dotyczących tej samej grupy wiekowej przeprowadzonych w latach 1999-2004 w USA w ramach badań The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (Dye i wsp. 2007) stwierdzono wysokie wartości wskaźnika PUWZ (17,68), a jednocześnie jego nieznaczny spadek (o 0,81) w porównaniu z latami 1988-1994. Nieleczona próchnica stanowiła jedynie ułamek (P 0,39) liczby PUWZ, której główną składową były zęby z wypełnieniami (W 8,96). Zaobserwowany w porównaniu z wcześniejszymi badaniami spadek liczby PUWZ wynikał ze zmniejszenia wszystkich jej składowych (Dye i wsp. 2007). Porównując różne grupy wiekowe osób starszych, liczby P i U były wyższe u osób w wieku ≥ 75 lat (P 0,47 i U 9,41) w stosunku do osób w wieku 65-74 lata (P 0,39 i U 8,32), podczas gdy liczba W była niższa w grupie osób w bardziej zaawansowanym wieku (8,42 vs. 8,96) (Dye i wsp. 2007). Można to tłumaczyć różnicą w zachowaniach prozdrowotnych i/lub opiece stomatologicznej wraz z przechodzeniem do starszych grup wiekowych.

Jednym z celów podjętego losowego badania przekrojowego mieszkańców Wrocławia i Oławy w wieku 65-74 lata była ocena intensywności próchnicy w odniesieniu do 30-letniego trendu dla Wrocławia oraz aktualnych danych polskich i zagranicznych.

Materiał i metody

Badania dotyczyły 65-74-letnich mieszkańców dużego (Wrocław,

638 tys. mieszkańców) i małego miasta (Oława, 33 tys. mieszkańców) w województwie dolnośląskim. W celu wyboru grupy osób do badania epidemiologicznego w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie zastosowano metodę losowania dwuwarstwowego (pierwsza warstwa: płeć, druga warstwa: wiek). W jego wyniku wyłoniono grupę 1600 mieszkańców rejonu Wrocławia (dla Wrocławia i Oławy było to odpowiednio 1000 oraz 600 osób) o symetrycznej strukturze płci i wieku. Do wszystkich wylosowanych osób wysłano następnie listownie zaproszenie do wzięcia udziału w bezpłatnym badaniu stanu zdrowia jamy ustnej. Osoby, w przypadku których udało się ustalić prawidłowy numer, powiadomiono dodatkowo telefonicznie. W zaproszeniu zawarto informację o możliwości objęcia odpowiednim leczeniem stomatologicznym w ramach procedur refundowanych przez NFZ, jeśli stwierdzono by wskazania do takiego leczenia.

Badania prowadzono w Zakładzie Periodontologii UM we Wrocławiu oraz w prywatnym specjalistycznym gabinecie dentystycznym w Oławie (Dentyści Oława). Osoby zgłaszające się na badanie podpisywały oświadczenie zatwierdzone przez komisję bioetyczną przy UM we Wrocławiu (opinia nr KB-712/2017), wyrażając tym samym zgodę na uczestnictwo w badaniu i przetwarzanie uzyskanych danych. Kryteriami wykluczenia były przeciwwskazania ogólne (m.in. bakteryjne zapalenie wsierdza w wywiadzie) i miejscowe (m.in. ostry stan zębo-pochodny).

Badania prowadzono od 25 czerwca do 30 października 2017 r. W tym okresie przebadano 387 osób (136 mężczyzn i 149 kobiet z Wrocławia oraz 50 mężczyzn i 52 kobiety z Oławy). Współczynnik zgłaszalności na badania wyniósł 24,2% (28,5% dla dużego miasta oraz 17% dla małego miasta).

Na podstawie wywiadu przeprowadzanego wśród pacjentów, którzy wyrazili chęć udziału w badaniach, uzyskiwano informacje odnośnie do następujących zmiennych:

- miejsca zamieszkania (Wrocław lub Oława); wieku (na podstawie numeru PESEL); płci;
- wykształcenia – badanych dzielono na osoby z wykształceniem podstawowym, średnim oraz wyższym;
- wagi i wzrostu – na ich podstawie obliczano wskaźnik masy ciała (BMI);
- występowania chorób ogólnych: chorób sercowo-naczyniowych (uwzględniano stany bez incydentu, np. choroba wieńcowa, zaburzenia rytmu serca lub choroby zakrzepowe i z przebytych incydentem – zawał mięśnia sercowego lub udar mózgu), nadciśnienia tętniczego, cukrzyca. Jako kryterium diagnostyczne przyjęto leczenie farmakologiczne deklarowanej choroby;
- niktynizmu – zgodnie z wytycznymi WHO (1983) badanych kwalifikowano do następujących grup: osoby nigdy niepalące (osoby, które nigdy nie paliły tytoniu lub w ciągu całego swojego życia wypaliły poniżej 100 papierosów), byłych palaczy (osoby palące w przeszłości regularnie, ale od przynajmniej roku wolne od nałogu) oraz aktualnych palaczy (osoby wypalające minimum jednego papierosa dziennie w okresie 6 miesięcy poprzedzających badanie). Osoby z ostatniej grupy pytano o wyrażony w latach czas trwania nałogu oraz liczbę wypalanych dziennie papierosów. Dla oceny zagrożenia wystąpienia chorób odtytoniowych obliczano tzw. paczkolata poprzez pomnożenie liczby lat trwania nałogu i liczby wypalanych dziennie papierosów;
- dochodu na osobę w gospodarstwie domowym: naj-

niższy (800 zł i poniżej), średni (801-2500 zł) oraz najwyższy (powyżej 2500 zł);

- zachowań prozdrowotnych dotyczących jamy ustnej: średniej liczby wizyt w gabinecie dentystycznym w ciągu roku w ostatnich 5 latach (za regularne uznawano minimum 2 wizyty w roku), częstości szczotkowania zębów naturalnych lub protez (za regularne uznawano szczotkowanie przynajmniej 2 razy dziennie), częstości wymiany szczoteczki do zębów w ciągu roku (za regularną przyjęto wymianę szczoteczki nie rzadziej niż raz na 3 miesiące) oraz codziennego dodatkowego oczyszczania przestrzeni międzyzębowych nitką lub specjalną szczoteczką (tak/nie);
- formy finansowania leczenia stomatologicznego: korzystający z leczenia wyłącznie w ramach NFZ, wyłącznie opłaconego ze środków własnych bądź zarówno w ramach NFZ, jak i prywatnie.

Badania kliniczne prowadzono w oświetleniu lampy LED, za pomocą lusterka stomatologicznego oraz zgłębnika periodontologicznego Hu-Friedy PCPUNC 15.

Na podstawie klinicznego badania stomatologicznego rejestrowano:

- występowanie próchnicy zębów i jej następstw, które wyrażono liczbowo przez wskaźnik PUWZ i jego składowe (przyjęto następujące kryteria warunkujące potrzeby leczenia kariologicznego: widoczne zmiany kwalifikowano na podstawie kryteriów klinicznych WHO (2013), jako wymagające leczenia rejestrowano zmiany próchnicowe (bez różnicowania na próchnicę korony klinicznej i korzenia) w stadium nieodwracalnym D3 – ewidentnego ubytku obejmującego część zewnętrzną zębiny/cementu (Wierzbicka i wsp. 2003);
- występowanie płytki nazębnej na powierzchniach przedsi-

kowych i językowych zębów i wyrażano poprzez zmodyfikowany wskaźnik PI według *O'Leary i wsp.* (1972);

- występowanie płytki nazębnej w przestrzeniach międzyzębowych i obliczono wskaźnik API według *Lange i wsp.* (1977);
- krwawienie podczas sondowania kieszonki przyzębnej w 4 punktach wokół każdego zęba: dystalnie i mezjalnie od strony policzkowej, pośrodkowo od strony policzkowej i językowej. Oceniano rozległość stanu zapalnego wyrażoną wskaźnikiem krwawienia podczas sondowania (BoP) według *Ainamo i Baya* (1975).

W związku z brakiem normalności rozkładu wszystkich zmiennych, co zweryfikowano za pomocą testu Kołmogorowa-Smirnowa z poprawką Lillieforsa, stosowano testy nieparametryczne. Weryfikację hipotezy o równości średnich w dwóch grupach przeprowadzono testem Manna-Whitneya, weryfikację hipotezy o równości średnich parametrów w więcej niż 2 grupach przeprowadzono testem sumy rang Kruskala-Wallisa (jednorodność wariancji sprawdzano testem Levene'a). Dla parametrów, dla których wykazano różnice istotne statystycznie, przy porównaniu wszystkich 3 grup przeprowadzono wielokrotne porównania średnich rang dla wszystkich prób. W analizie korelacji stosowano test Spearmana. Dla każdego testu $p \leq 0,05$ uznawano za znaczące statystycznie. Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem pakietu komputerowego Statistica 13.1.

Wyniki

Średnie PUW dla całej grupy wynosiło 17,8 zęba, z czego 1,05 zęba z próchnicą, 4,48 z wypełnieniem oraz 12,28 usuniętych z przyczyn kariologicznych. Próchnica była główną przyczyną ekstrakcji zębów w całej badanej grupie (U_{caries} suma 4732). Liczba PUW była istot-

nie wyższa w Oławie ($p < 0,001$), a decydowała o tym istotnie wyższa liczba zębów usuniętych ze wskazań kariologicznych ($p < 0,001$).

W odniesieniu do zębów usuniętych z powodu próchnicy najsil-

niejszy wpływ wywierały zmienne socjoekonomiczne (znacząco nasilały najniższy dochód, leczenie stomatologiczne wyłącznie w ramach procedur finansowanych przez NFZ oraz wykształcenie podstawowe)

(tab. I). Istotny statystycznie wpływ na liczbę U miały również zmienne behawioralne (efektywność i regularność szczotkowania zębów oraz regularne wizyty w gabinecie dentystycznym), miej-

Tab. I. Wpływ zmiennych wyrażonych w skali nominalnej i porządkowej na liczbę zębów usuwanych z powodu próchnicy

Tab. I. The impact of variables expressed in nominal and ordinal scale on teeth numbers extracted because of caries

Zmienna		Średnia \pm SD; Mediana (minimum-maksimum)	P
Miejsce zamieszkania	Wrocław	11,39 \pm 7,42; 10 (0-28)	0,0006
	Oława	14,56 \pm 8,02; 12,5 (0-28)	
Płeć	Kobiety	13,02 \pm 8,04; 12 (0-28)	0,08
	Mężczyźni	11,37 \pm 7,23; 11 (0-28)	
Wykształcenie	Podstawowe	14,53 \pm 8,55; 14 (0-28)	0,0001 różnica pomiędzy wyższym a pozostałymi dla $p < 0,0001$
	Średnie	12,69 \pm 7,65; 12 (0-28)	
	Wyższe	9,38 \pm 6,69; 8 (0-27)	
Dochód	Najniższy (1)	15,39 \pm 8,9; 14 (0-28)	0,0001 różnica między 1 i 2 $p < 0,0001$ a między pozostałymi $p = 0,03$
	Średni	12,26 \pm 7,4; 11 (0-28)	
	Najwyższy (2)	9,1 \pm 6,6; 8 (0-27)	
Nikotynizm	Aktualni	12,58 \pm 8,19; 12 (0-28)	0,025 różnica między niepalącymi a byłymi palaczami $p = 0,024$
	Byli	13,59 \pm 7,5; 13 (0-28)	
	Niepalący	11,39 \pm 7,57; 10 (0-28)	
BMI	Prawidłowe	12,54 \pm 8,14; 11 (0-28)	0,78
	Nadwaga	11,85 \pm 7,27; 10 (0-28)	
	Otyłość	12,5 \pm 7,95; 12 (0-28)	
Cukrzyca	Tak	12,61 \pm 7,03; 12 (0-28)	0,33
	Nie	12,14 \pm 7,85; 10 (0-28)	
Choroba sercowo-naczyniowa	Brak	12,31 \pm 7,57; 11 (0-28)	0,21
	Tak, bez incydentu s-n	13,18 \pm 8,22; 13 (0-28)	
	Tak, z incydemem s-n	10,46 \pm 7,55; 9,5 (0-28)	
Osteoporoza	Tak	12,67 \pm 8,66; 12 (0-28)	0,99
	Nie	12,17 \pm 7,58; 12 (0-28)	
Efektywność szczotkowania	PI < 30%	9,5 \pm 6,01; 8 (0-26)	0,0001
	PI > 70%	13,69 \pm 7,42; 13 (0-27)	
Efektywność oczyszczania przestrzeni międzyzębowych	API < 25%	13,00 \pm 7,82; 12 (1-26)	0,65
	API > 70%	12,02 \pm 7,2; 11 (0-27)	
Chodzący do stomatologa	Regularnie	10,08 \pm 6,02; 9 (0-27)	0,0001
	Nieregularnie	13,36 \pm 8,24; 12 (0-28)	
Szczotkowanie zębów	Regularne	11,34 \pm 7,12; 10 (0-28)	0,0018
	Nieregularne	14,35 \pm 8,6; 13 (0-28)	
Forma leczenia stomatologicznego	NFZ (1)	15,59 \pm 8,57; 14 (0-28)	0,0001 różnica między 1 a pozostałymi $p < 0,0001$ 2 a 3 $p = 0,006$
	Mieszana (2)	11,74 \pm 6,17; 12 (0-28)	
	Prywatnie (3)	9,36 \pm 6,7; 8 (0-28)	

sce zamieszkania i status nikotynowy (niepalący mieli istotnie niższą średnią liczbę U w odniesieniu do byłych palaczy).

Najwyższą średnią wartość PUWZ stwierdzono u osób ze wskaźnikiem płytki PI > 70% – 19,51, następnie u oławian 19,43 oraz leczących się wyłącznie w ramach procedur NFZ – 19,3. Rozpatrując średnią liczbę zębów

z ubytkami próchnicowymi, również najwyższe wartości odnotowano u osób najgorzej szczotkujących zęby (PI > 70%) – 2,16 i uzależnionych od nikotyny – 1,95. Średnie liczby P różniły się w sposób istotny także pomiędzy płciami (dwukrotnie wyższa wartość dla mężczyzn), w zależności od efektywności oczyszczania przestrzeni międzyzębowych oraz regularności

szczotkowania zębów. Najwyższe wartości liczby W stwierdzono u osób z wysokim statusem socjoekonomicznym (wykształcenie wyższe – 6,08, oraz dochód > 2500 zł na osobę – 6,23). Analiza statystyczna pokazała, że liczba zębów z wypełnieniem była istotnie wyższa u osób o prawidłowych zachowaniach względem jamy ustnej wyrażonych efektywnością i regularnością

Tab. II. Wpływ zmiennych wyrażonych w skali nominalnej i porządkowej na liczbę zębów z próchnicą
Tab. II. The impact of variables expressed in nominal and ordinal scale on the number of teeth with caries

Zmienna		Średnia ±SD; Mediana (minimum-maksimum)	P
Miejsce zamieszkania	Wrocław	1,12 ±2,06; 0 (0-18)	0,37
	Oława	0,84 ±1,43; 0 (0-6)	
Płeć	Kobiety	0,72 ±1,39; 0 (0-8)	0,0006
	Mężczyźni	1,4 ±2,31; 1 (0-18)	
Wykształcenie	Podstawowe	1,4 ±2,18; 1 (0-12)	0,052
	Średnie	0,89 ±1,9; 0 (0-18)	
	Wyższe	1,07 ±1,68; 0 (0-7)	
Dochód	Najniższy	1,42 ±3,04; 0 (0-18)	0,47
	Średni	1,02 ±1,67; 0 (0-8)	
	Najwyższy	0,83 ±1,55; 0 (0-7)	
Nikotynizm	Aktualni (1)	1,95 ±2,65; 1 (0-18)	0,0014 różnica między 1 a 2 p = 0,004
	Byli	1,13 ±2,34; 0 (0-12)	
	Niepalący (2)	0,73 ±1,27; 0 (0-8)	
BMI	Prawidłowe	0,91 ±2,11; 0 (0-18)	0,083
	Nadwaga	1,22 ±1,94; 0 (0-12)	
	Otyłość	0,92 ±1,66; 0 (0-8)	
Cukrzyca	Tak	1,14 ±1,83; 0 (0-7)	0,72
	Nie	1,03 ±1,94; 0 (0-18)	
Choroba sercowo-naczyniowa	Brak	1,07 ±1,94; 0 (0-18)	0,99
	Tak, bez incydentu s-n	0,97 ±1,66; 0 (0-8)	
	Tak, z incydentem s-n	1,06 ±2,13; 0 (0-12)	
Efektywność szczotkowania	PI < 30%	0,47 ±0,92; 0 (0-4)	0,0001
	PI > 70%	2,16 ±2,79; 1 (0-18)	
Efektywność oczyszczania przestrzeni międzyzębowych	API < 25%	0,45 ±0,8; 0 (0-3)	0,005
	API > 70%	1,69 ±2,44; 1 (0-18)	
Chodzący do stomatologa	Regularnie	0,79 ±1,3; 0 (0-7)	0,23
	Nieregularnie	1,19 ±2,16; 0 (0-18)	
Szczotkowanie zębów	Regularne	0,81 ±1,45; 0 (0-8)	0,009
	Nieregularne	1,61 ±2,65; 0,5 (0-18)	
Forma leczenia stomatologicznego	NFZ	1,41 ±2,41; 0 (0-18)	0,11
	Mieszana	0,86 ±1,57; 0 (0-12)	
	Prywatnie	0,87 ±1,58; 0 (0-8)	

szczotkowania zębów ($p < 0,0001$) oraz systematycznością wizyt u dentysty ($p < 0,0001$). Dodatkowo liczba wypełnień była związana z uwarunkowaniami socjoekonomicznymi (znamiennie wyższa o osób z najwyższym dochodem i wykształceniem oraz opłacających wszystkie świadczenia stomatologiczne ze środków własnych) oraz niepaleniem nigdy tytoniu (tab. II i III).

Intensywność próchnicy w całej badanej grupie wyrażona liczbą PUW w odniesieniu do zębów istotnie korelowała ujemnie z częstością wizyt w gabinecie dentystycznym i częstością dziennego szczotkowania zębów, a także częstością wymiany szczoteczki (tab. IV). Z kolei istotną korelację dodatnią stwierdzono ze wskaźnikami higieny jamy ustnej PI i API oraz wiekiem.

Dyskusja

Liczba PUWZ dla całej grupy młodych seniorów wrocławskich wyniosła 17,8, a główną składową decydującą o jej wysokości były ekstrakcje z przyczyn kariologicznych – średnio ponad 12 zębów na osobę. Liczba PZ wynosiła średnio 1,05 i była istotnie wyższa u mężczyzn (1,4 vs. 0,72), natomiast liczba WZ

Tab. III. Wpływ zmiennych wyrażonych w skali nominalnej i porządkowej na liczbę wypełnień
Tab. III. The impact of variables expressed in nominal and ordinal scale on the number of restorations

Zmienna		Średnia \pm SD; Mediana (minimum-maksimum)	p
Miejsce zamieszkania	Wrocław	4,64 \pm 4,2; 4 (0-17)	0,15
	Oława	4,04 \pm 4,16; 3 (0-18)	
Płeć	Kobiety	4,62 \pm 4,38; 4 (0-18)	0,72
	Mężczyźni	4,39 \pm 4,0; 4 (0-17)	
Wykształcenie	Podstawowe (1)	2,86 \pm 3,61; 1 (0-15)	0,0001 różnice pomiędzy 1 a 3 dla $p < 0,0001$, 1 a 2 $p = 0,01$ i dla 2 a 3 $p = 0,001$
	Średnie (2)	4,37 \pm 4,18; 4 (0-16)	
	Wyższe (3)	6,08 \pm 4,14; 6 (0-18)	
Dochód	Najniższy (1)	2,14 \pm 2,89; 0 (0-10)	0,0001 różnica między 1 a każdym $p < 0,0001$ a między 2 a 3 $p = 0,01$
	Średni (2)	4,59 \pm 4,24; 4 (0-18)	
	Najwyższy (3)	6,23 \pm 4,08; 6 (0-14)	
Nikotyzm	Aktualni (1)	3,25 \pm 3,3; 3 (0-12)	0,0031 różnica pomiędzy 1 a 2 dla $p = 0,008$
	Byli	3,92 \pm 3,88; 3 (0-18)	
	Niepalący (2)	5,17 \pm 4,47; 5 (0-16)	
BMI	Prawidłowe	4,61 \pm 4,56; 3 (0-18)	0,58
	Nadwaga	4,5 \pm 3,75; 4 (0-15)	
	Otyłość	4,33 \pm 4,49; 3 (0-16)	
Cukrzyca	Tak	3,67 \pm 3,85; 3 (0-15)	0,065
	Nie	4,67 \pm 4,25; 4 (0-18)	
Choroba sercowo-naczyniowa	Brak	4,72 \pm 4,21; 4 (0-18)	0,17
	Tak, bez incydentu s-n	4,07 \pm 4,37; 3 (0-16)	
	Tak, z incydemem s-n	3,69 \pm 3,71; 4 (0-12)	
Efektywność szczotkowania	PI < 30%	6,59 \pm 4,19; 6,5 (0-17)	0,0001
	PI > 70%	3,52 \pm 3,66; 3 (0-18)	
Efektywność oczyszczania przestrzeni międzyzębowych	API < 25%	5,36 \pm 4,67; 4,5 (0-15)	0,49
	API > 70%	4,55 \pm 4,03; 4 (0-18)	
Chodzący do stomatologa	Regularnie	5,78 \pm 3,82; 6 (0-18)	0,0001
	Nieregularnie	3,79 \pm 4,22; 3 (0-16)	
Szczotkowanie zębów	Regularne	5,15 \pm 4,24; 5 (0-18)	0,0001
	Nieregularne	2,86 \pm 3,6; 1 (0-14)	
Forma leczenia stomatologicznego	NFZ (1)	2,31 \pm 3,25; 1 (0-15)	0,0001 różnica między 1 a każdym $p < 0,0001$
	Mieszana	4,88 \pm 3,61; 5 (0-16)	
	Prywatnie	6,26 \pm 4,54; 6 (0-18)	

wynosiła średnio 4,48. W badaniu mieszkańców Wrocławia w wieku 60-80 lat z 1987 r. (Kaczmarek i wsp. 1987) liczba PUWZ wynosiła 26,5, a poszczególne jego składowe były wyższe w odniesieniu do stanu obecnego o PZ 0,55 i UZ 9,9, natomiast WZ była niższa o 0,8. Jeszcze bardziej wyraźnie zaznaczyły się te różnice u mężczyzn (PUWZ 26,2 vs. 17,2; PZ 1,9 vs. 1,4; UZ 22,0 vs. 11,4 i WZ 2,2 vs. 4,4). Zestawienia te dowodzą, że w ciągu 30 lat istotnie spadła liczba zębów usuwanych z powodu próchnicy oraz wzrosła średnia liczba wypełnień, co należy ocenić bardzo pozytywnie. W dostępnym polskim współczesnym piśmiennictwie znaleziono tylko dwa punkty regionalnego odniesienia. Pierwsze to wartość PUWZ 16,31 (PZ 2,95; UZ 10,91 i WZ 2,45) w badaniu 106 mężczyzn w wieku 65-74 lata z Białegostoku (Szpak i wsp. 2012). Porównanie z wykładnikiem próchnicy u mężczyzn w badaniu własnym wskazuje na podobną częstość zębów usuwanych z tego powodu oraz niższą liczbę zębów z toczącą się próchnicą i niemal o 2 zęby więcej wypełnionych we Wrocławiu. Drugie odniesienie dotyczy osób w wieku 65-74 lata z województwa zachodniopomorskiego (Wilczyński 2017), gdzie wskaźnik PUWZ obliczano w zależności od źródła finansowania leczenia stomatologicznego – dla leczonych wyłącznie w ramach NFZ i prywatnie wynosiły odpowiednio: PZ 0,99 i 0,9 (w badaniach własnych 1,41 i 0,87), UZ 18,14 i 9,73 (w badaniach własnych 15,59 i 9,36) oraz WZ 3,74 i 9,43 (w badaniach własnych 2,31 i 6,26). Porównanie to ujawnia duże różnice pomiędzy tymi województwami, widoczne szczególnie w liczbie usuwanych zębów z przyczyn kariologicznych i liczby wypełnień oraz lepszą opieką w ramach NFZ w tym zakresie w województwie zachodniopomorskim. Jako zagraniczne współczesne badanie regionalne występowania próchnicy u młodych seniorów wybrano

Tab. IV. Analiza korelacji liczby PUW z wybranymi zmiennymi wyrażonymi w skali interwałowej w całej grupie

Tab. IV. Correlation analysis of DMF numbers with the selected variables of an interval scale in the whole group

Zmienne	R	P
Liczba PUW a PI	0,22	< 0,0000
Liczba PUW a API	0,15	0,0048
Liczba PUW a BoP	0,08	0,11
Liczba PUW a paczkolata	0,01	0,78
Liczba PUW a BMI	-0,02	0,69
Liczba PUW a częstość wizyt w gabinecie	-0,16	0,0013
Liczba PUW a częstość szczotkowania zębów	-0,15	0,0034
Liczba PUW a częstość wymiany szczoteczki	-0,15	0,0004
Liczba PUW a wiek	0,15	0,0024

obserwację z 2011 r. Kosowian w wieku 65-74 lata, u których wskaźnik PUWZ wynosił 17,91, a jego składowe odpowiednio PZ 1,14, UZ 16,06 i WZ 0,77 (Kamberi i wsp. 2016). Odniesienia do badań własnych wskazują na porównywalną zapadalność na próchnicę i lepszą interwencję leczniczą u mieszkańców Dolnego Śląska.

Porównanie liczby PUWZ z ostatniego V narodowego badania niemieckiego z 2014 r. (Ritter, Boder 2010) dla tej grupy wiekowej (17,7: PZ 0,5; UT 11,1 i WZ 6,1, z lepszym stanem u kobiet, szczególnie dla składowej PZ 0,3) również wskazuje na porównywalną zapadalność na próchnicę i tylko nieznacznie lepszą kontrolę i leczenie próchnicy u seniorów niemieckich. Większą zapadalność na próchnicę wyrażającą się wyższą średnią liczbą PUW przedstawiono w ciągu ostatnich lat m.in. w narodowych badaniach w USA (2011-2012: 18,5) (Dye i wsp. 2015) i Chile (2011-21,6: PZ 1,4; UT 17,5; WZ 2,7) (Benedetti i wsp. 2013).

Najniższe wartości PUWZ w badaniach własnych wykazano u osób deklarujących oczyszczanie przestrzeni międzyzębowych – 16,2 i z najwyższym dochodem osobistym – 16,26, a najwyższe u nieefektywnie szczotkujących zęby (PI > 70%) – 19,51 i zamieszkałych w Oławie – 19,43. Gradient socjo-

ekonomiczny (wykształcenie, dochód, sposób finansowania leczenia) miał istotny wpływ na działania lecznicze związane z próchnicą (wypełnienia i ekstrakcje zębów). W analizie wpływu zmiennych zależnych oddzielnie na wszystkie trzy składowe wskaźnika PUWZ stwierdzono istotne oddziaływanie efektywnego szczotkowania, deklarowanej częstości szczotkowania zębów oraz nikotynizmu. We współczesnym systematycznym przeglądzie piśmiennictwa dotyczącym związku nikotynizmu z próchnicą (Kongstadt i wsp. 2013) zacytowano tylko jedno badanie przeprowadzone u osób starszych, u których w wieku 75 lat wykazano znamienne wyższą wartość liczby PUWZ, a w wieku 65 i 75 lat liczby U powierzchni u aktywnych nikotynistów w odniesieniu do nigdy niepalących. Jednym z czynników, który może nasilać rozwój próchnicy korony (również korzenia) u osób starszych, może być wpływ polipragmazji wywołującej zmniejszone wydzielanie śliny. Kserostomia nasila się wraz z wiekiem, a jej postaci obiektywne w postaci zmniejszonego wydzielania śliny stymulowanej (< 1 mm/min) i kserostomii prawdziwej ($\leq 0,5$ ml/min) istotnie wzrastają u kobiet po 65. roku życia i mogą dotyczyć nawet 26,6% badanych (Houshmand i wsp. 2012).

W analizie współzmienności oprócz oczywistych korelacji dodatnich intensywności próchnicy ze wskaźnikami higieny i wiekiem oraz ujemnych z częstotliwością wizyt w gabinecie dentystycznym, szczotkowania zębów i wymiany szczoteczki wykazano także istotne zależności z głębokością kieszonek i utratą przyczepu. Rozpatrując cały wskaźnik PUWZ, korelacje z rozległością zaawansowania zapalenia przyzębia (liczby miejsc z PD > 5 mm oraz z CAL > 5 mm) były ujemne. Za wartość wskaźnika odpowiadały jego składowe „interwencyjne” – głównie U i w mniejszym zakresie W. Analiza korelacji tych składowych pokazała, że współzmiennosc była ujemna, zatem usuwanie zębów z przyczyn kariologicznych lub ich leczenie sprzyjało poprawie stanu klinicznego przyzębia. Zrozumiałe jest, że usuwanie zębów, nawet ze wskazań pozaperiodontologicznych wpływa na zmniejszenie wykładników zapalenia przyzębia. Druga obserwacja jest zgodna z opisaną przez *Houshmanda i wsp.* (2012) ujemną istotną zależnością pomiędzy procentem wypełnionych powierzchni zębów a średnią głębokością oraz średnią utratą przyczepu u osób w wieku 60-81 lat. Natomiast liczba P jako wykładnik samej choroby próchnicowej korelowała istotnie dodatnio z wykładnikami zapalenia przyzębia (średnią głębokością kieszonek i liczbą miejsc z utratą przyczepu powyżej 3 i 5 mm). W przewlekłych zapaleniach przyzębia, które występują u osób starszych, dochodzi często do ich współchorobowości z próchnicą, co wynika z wielu wspólnych czynników ryzyka obu patologii. Kumulacja taka u poszczególnych osób jest dobrze znana i była opisywana w piśmiennictwie (*Elani i wsp.* 2017, *Al-Omari, Al-Habashneh* 2008, *Mattila i wsp.* 2010).

Piśmiennictwo

Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Murray CJL,

Marcenes W: Global, regional, and national prevalence, incidence, and disability-adjusted life years for oral conditions for 195 countries, 1990-2015: A systematic analysis for the global burden of diseases, injuries, and risk factors. *J Dent Res* 2017; 96: 380-7.

Bagramian R, Garcia-Godoy F, Volpe A: The global increase in dental caries. A pending public health crisis. *Am J Dent* 2009; 22: 3-8.

Murray CJ, Ezzati M, Flaxman AD, Lim S, Lozano R, Michaud C i wsp: GBD 2010: design, definitions, and metrics. *Lancet* 2013; 380: 2063-6.

Thomson WM: Dental caries experience in older people over time: what can the large cohort studies tell us? *Br Dent J* 2004; 196: 89-92.

Fure S: Ten-year cross-sectional and incidence study of coronal and root caries and some related factors in elderly Swedish individuals. *Gerodontol* 2004; 21: 130-40.

Dye B, Thornton-Evans G, Li X, Iafolla T: Dental caries and tooth loss in adults in the United States, 2011-2012. *NCHS Data Brief* 2015; 197: 197.

Dye B, Tan, S, Smith V, Lewis BG, Barker LK, Thornton-Evans G, Eke PI, Beltran-Aguilar ED, Horowitz AM, Li CH: Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. *Vital Health Stat* 2007; 11: 1-92.

WHO: Guidelines for the conduct of tobacco smoking surveys for the general population. Geneva 1983; 7-8.

WHO: Oral health surveys: basic methods. Genf: World Health Organization 2013: 5th edition.

Wierzbicka M, Szatko F, Zawadziński M, Pierzynowska E, Dybizbańska E, Słowińska S, Drabarczyk-Nasińska M, Ganowicz M: Ogólnokrajowy monitoring zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowań. Polska 2003. MZiOŚ, Instytut Stomatologii AM w Warszawie,

Katedra Higieny i Epidemiologii AM w Łodzi, Warszawa 2003; 18-33.

O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE: The plaque control record. *J Periodontol* 1972; 43: 38. *Lange DE, Plagmann H-C, Eenboom A, Promesberger A:* Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* 1977; 32: 44-9.

Ainamo J, Bay I: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 25: 229-35.

Kaczmarek U, Potoczek S, Malepszy A, Nowak-Malinowska H, Semczuk-Mazurkiewicz D, Kuszej A, Kasiak M, Sozańska Z, Sender I, Radwan-Oczko M: Stan uzębienia kobiet i mężczyzn populacji wrocławskiej. *Wrocl Stomatol* 1987: 165-71.

Szpak A, Stokowska W, Gołębiewska E: Dentition status and treatment needs of 65-74-year-old men living in Białystok. *Probl Hig Epidemiol* 2012; 93: 97-104.

Wilczyński Ł: Comparing prosthetic status and need for prosthetic treatment of tooth loss in patients aged 65-74 years in the Western Pomerania Region depending on the source of financing. *Pomeranian J Life Sci* 2017; 63: 56-62.

Kamberi B, Kocani F, Begzati A, Kelmendi J, Ilijazi D, Berisha N, Kqiku L: Prevalence of dental caries in Kosovar adult population. *Internat Dent J* 2016; ID 4290291.

Ritter A, Boder J: Root caries risk indicators: a systematic review of risk models. *Comm Dent Oral Epidemiol* 2010; 38: 383-97.

Benedetti G, Campus G, Strohmenger L, Lingström P: Tobacco and dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2013; 71: 363-74.

Kongstad J, Ekstrand K, Qvist V, Christensen LB, Cortsen B, Grønbeek M, Holm-Pedersen P, Holmstrup P, Bardow A, Twetman S, Fiehn NE: Findings from the oral health study of the Danish

Health Examination Survey 2007-2008. *Acta Odontol Scand* 2013; 71: 1560-9.

Houshmand H, Holtfreter B, Berg MH, Schwahn C, Meisel P, Biffer R, Kindler S, Kocher T: Refining definitions of periodontal disease and caries for prediction models of incident tooth loss. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 635-44.

Elani HW, Harper S, Thomson WM, Espinoza IL, Majia GC, Ju X, Jamieson LM, Kawachi I, Kaufman JS: Social inequalities in tooth loss: a multinational comparison. *Comm Dent Oral Epidemiol* 2017; 45: 266-74.

Al-Omari MA, Al-Habashneh R: Dental caries experience in patients with

aggressive periodontitis compared to those with chronic periodontitis. *Quintess Int* 2008; 39: 847-51.

Mattila PT, Niskanen MC, Vehkalahti MM, Knuutila ML: Prevalence and simultaneous occurrence of periodontitis and dental caries. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 962-7.

Urszula Kaczmarek¹
Wojciech Kowalczyk²
Dorota
Olczak-Kowalczyk³

Wiedza i praktyki lekarzy dentystów w zakresie usuwania tkanek próchnicowych w ubytkach zębów mlecznych

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 17-23

Słowa kluczowe:

stomatolodzy
praktyka kliniczna
usuwanie próchnicowej
zębiny
zęby mleczne

Key words:

dentists
clinical practice
removal of carious dentin
primary teeth

Z Katedry i Zakładu Stomatologii
Zachowawczej i Dziecięcej Uniwersytetu
Medycznego we Wrocławiu

¹ prof. dr hab. n. med. *Urszula Kaczmarek*
– kierownik Katedry i Zakładu

Z praktyki prywatnej

² dr n. med. *Wojciech Kowalczyk*

Z Zakładu Stomatologii Dziecięcej
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

³ prof. dr hab. n. med. *Dorota Olczak-*
Kowalczyk – kierownik Zakładu



prof. dr hab. n. med. Urszula Kaczmarek
Katedra i Zakład Stomatologii
Zachowawczej i Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
e-mail: urszula.kaczmarek@umed.wroc.pl

Dentists attitudes and practice regarding carious tissues removal in primary teeth decays

Introduction: The knowledge and practical application of rules of minimally invasive dentistry is a condition of the dental care efficiency in dental pediatric patients.

Aim of the study: The purpose of the study was to assess the knowledge and the practice of dentists in terms of removal of carious dentin in primary teeth decays enabling the identification of educational needs.

Material and methods: The anonymous questionnaire among 124 dentists participating in lectures in pediatric dentistry was performed. The questionnaire items concerned statements with reference to removal of carious dentin in primary teeth decays, and furthermore the evaluation criteria of the left dentin and the choice of the treatment options in the given clinical cases. The obtained data were analyzed with use of descriptive statistics.

Results: Over 80% respondents denied leaving of the infected, very soft and wet dentin under restoration because of fear of the lesion progression (59.7%) and the loss of pulp vitality (42.1%). The most of respondents as the essential criterion of cavity preparation considered the dentin hardness both in the shallow and deep cavity (respectively, 77.3% and 79.8%) alone or together with the color and wetness assessment. In two clinical cases from given treatment options the correct choice was made by 26.6% and 13.7% dentists.

Conclusion: Preferred by the dentists modes of the infected dentin removal in deep cavities in primary teeth indicates the necessity of the rules propagation of the minimally invasive cavity preparation.

Wstęp: Znajomość i praktyczne stosowanie zasad stomatologii minimalnie inwazyjnej jest warunkiem efektywności opieki stomatologicznej u pacjentów w wieku rozwojowym.

Cel pracy: Zgłębienie wiedzy i praktyki stomatologów w zakresie

usuwania tkanek próchnicowych w ubytkach zębów mlecznych umożliwiające identyfikację potrzeb edukacyjnych.

Materiał i metody: Przeprowadzono anonimowe badanie kwestionariuszowe wśród 124 stomatologów uczestniczących w wykładach w za-

kresie stomatologii dziecięcej. Pytania zawarte w ankiecie dotyczyły twierdzeń odnośnie do usuwania próchnicy w zębach mlecznych, a ponadto kryteriów oceny stanu pozostającej w ubytku zębiny oraz wyboru opcji leczenia w przypadkach klinicznych. Uzyskane dane analizowano za pomocą statystyki opisowej.

Wyniki: Ponad 80% respondentów negowało pozostawienie zakażonej, bardzo miękkiej i wilgotnej zębiny pod wypełnieniem z powodu obawy progresji (59,7%) i zagrożenia żywotności miazgi (42,1%). Większość respondentów za zasadnicze kryterium opracowania płytkiego ubytku uznało ocenę twardości – 77,3%, podobnie jak w ubytku głębokim – 79,8%, samej lub w połączeniu z kolorem lub wilgotnością tkanki. W dwóch przypadkach klinicznych z podanych opcji postępowania terapeutycznego prawidłowego wyboru dokonało 26,6% i 13,7% stomatologów.

Wniosek: Preferowanie przez polskich stomatologów usuwania zakażonej zębiny w głębokich ubytkach zębów mlecznych wskazuje na konieczność propagowania zasad minimalnie inwazyjnego opracowania ubytków próchnicowych.

Wstęp

Pomimo że oparte na dowodach naukowych metody zapobiegania i leczenia próchnicy zębów u dzieci i dorosłych są podobne, to jednak występują między nimi pewne różnice. Wynikają one głównie ze stosunkowo krótkiego okresu przebywania zębów mlecznych w jamie ustnej, tj. do czasu naturalnej eksfoliacji. Do spowolnienia lub zatrzymania progresji zmiany próchnicowej może być zastosowane bardziej „biologiczne”, a mniej „chirurgiczne” podejście (Innes i Evans 2013). Dominująca w przeszłości koncepcja operacyjnego leczenia oparta była na dokładnym

usunięciu wszystkich zmienionych próchnicowo tkanek zęba i zastąpieniu ich utraty wypełnieniem. Wynikała z rozumienia próchnicy jako choroby infekcyjnej spowodowanej przez specyficzne bakterie, które należało wyeliminować, oraz dostępnych materiałów odtwórczych. Obecnie proces próchnicowy uznawany jest jako rezultat braku równowagi w bakteryjnym biofilmie, a nie jako zakażenie specyficznymi drobnoustrojami (Fegerskow i wsp. 2008, Schwendicke i wsp. 2013). Ponadto rozwój adhezyjnych materiałów odtwórczych zapewniających szczelne zamknięcie ubytku umożliwił oszczędne opracowanie tkanek zęba.

Chociaż próchnica zębów jest chorobą, której można efektywnie zapobiegać, to obejmuje ona zęby mleczne u znacznego odsetka dzieci. Ostatnie badania monitoringowe wykazały frekwencję próchnicy u 41,11% dzieci w wieku 3 lat (Olczak-Kowalczyk i wsp. 2017) i 76,8% w wieku 5 lat (Olczak-Kowalczyk i wsp. 2016), a występowanie ubytków próchnicowych, średnio, odpowiednio w 1,85 i 4,7 zębach mlecznych. Przeważająca większość zębów dotkniętych próchnicą była nieleczona i potrzeby leczenia zachowawczego w wieku 3 lat były zaspokojone w 7%, a w wieku 5 lat w 15%. Natomiast u dzieci 12-letnich zaspokojenie potrzeb leczenia zachowawczego zębów stałych było znacznie wyższe, wynosiło 48% (Olczak-Kowalczyk i wsp. 2016). U małych dzieci stan ten może wynikać z postrzegania jako priorytetu leczenia obecności bólu i infekcji, a jeśli nie one występują, to nie dostrzega się potrzeby ingerencji stomatologicznej.

Konwencjonalne leczenie zachowawcze zębów mlecznych może być problematyczne z wielu powodów, m.in. występowania lęku u dziecka i matki, trudności w akceptacji całkowitego usunięcia zmienionych próchnicowo tkanek zęba i założenia wypełnienia

w odniesieniu do mniej inwazyjnych procedur. W ciągu ostatnich lat przeprowadzono wiele badań klinicznych oceniających rezultaty niecałkowitego usuwania próchnicowo zmienionych tkanek w zębach mlecznych w porównaniu z całkowitym ich usunięciem (Innes i wsp. 2007, Lula i wsp. 2009, Orhan i wsp. 2010, Phonghanyudh i wsp. 2012).

Międzynarodowa grupa ekspertów w zakresie kariologii (International Caries Consensus Collaboration – ICC) ustaliła konsensus i sformułowała zalecenia odnośnie do opracowania ubytków próchnicowych (Innes i wsp. 2016). Zalecono w zębach mlecznych i stałych w leczeniu płytkich i średnich ubytków stosowanie atraumatycznego leczenia odtwórczego (ART), selektywnego usuwania zmienionych tkanek do twardej zębiny w płytkich ubytkach, a w głębokich – selektywnego usuwania do miękkiej zębiny. W przypadku średniej i głębokiej zmiany bezubytkowej lub ubytkowej na powierzchniach stykowych zębów mlecznych proponuje się zakładanie korony stalowej techniką Hall. Nie zaleca się metody dwuetapowej opracowania ubytku „krok po kroku” (step-wise), ograniczając jej zastosowanie tylko w zębach stałych. Natomiast nie poleca się stosowania zarówno w zębach mlecznych, jak i stałych nieselektywnego do twardej zębiny opracowania ubytku, tj. całkowitego usunięcia próchnicy. Sелеktywne usuwanie do miękkiej zębiny oznacza pozostawienie miękkiej zębiny na domiazgowej części ubytku, jednakże na obwodzie musi być twarde szkliwo i zębina, co zapewnia dobrą adhezję materiału odtwórczego. Celem selektywnego usuwania zębiny jest usunięcie zmienionej tkanki do skórzastej lub spoistej zębiny (odpornej na ekskawator) w projekcji domiazgowej. Zdefiniowano również kliniczne manifestacje zębiny. Miękka zębina (soft dentin) ulega deformacji pod wpły-

wem nacisku twardego narzędzia i łatwo ją wydrążyć (usunąć), np. ostrym ekskawatorem z użyciem niewielkiej siły. Zębina skórzasta (leathery dentin) nie odkształca się pod wpływem nacisku narzędzia, ale może być jeszcze łatwo usunięta bez znacznego nacisku. Może istnieć niewielka różnica między skórzastą a spoistą zębina (firm dentin). Spoista zębina jest odporna na usuwanie narzędziem ręcznym i wymaga większego nacisku narzędzia do jej usunięcia. Zębina twarda (hard dentin) wymaga użycia siły pchającej twardego instrument, którego tylko ostry brzeg tnący lub wiertło może ją usunąć. Przy przesuwaniu zgłębnika po takiej zębini słyszany jest odgłos skrobienia („krzyk zębiny”).

Celem pracy było poznanie wiedzy i praktyki lekarzy dentystów w zakresie usuwania tkanek próchnicowych w zębach mlecznych umożliwiające identyfikację potrzeb edukacyjnych w tym zakresie.

Material i metody

Do badania kwestionariuszowego zaproszono lekarzy dentystów uczestniczących w wykładach z zakresu stomatologii dziecięcej. Badani wypełnili dobrowolnie i anonimowo ankietę zawierającą 10 twierdzeń dotyczących usuwania próchnicowo zmienionej zębiny, kryteriów oceny stanu pozostawianej w ubytku zębiny oraz opcji leczenia w dwóch przypadkach klinicznych. 9 zastosowanych twierdzeń zaczerpnięto z pracy *Nascimento i wsp.* (2017), w której oceniano praktyki stosowane w klinicznym nauczaniu preparacji ubytków próchnicowych na uczelniach amerykańskich. Respondenci byli proszeni o podanie swojej opinii odnośnie do twierdzeń w skali Likerta od „Zdecydowanie nie zgadzam się” do „Zdecydowanie zgadzam się” (treść twierdzeń zamieszczono w tab. I). Uzyskane dane analizowano za pomocą statystyki opisowej. Wykluczano kwe-

stionariusze nieprawidłowo lub niekompletnie wypełnione.

Wyniki

Spośród 144 zebranych kwestionariuszy wypełnianych przez lekarzy dentystów do ostatecznej analizy zakwalifikowano 124. Większość badanych stanowiły osoby płci żeńskiej (95,7%). Staż pracy zawodowej ponad 45,2% badanych wynosił do 5 lat, 20,1% 5-10 lat, a 34,7% powyżej 10 lat. Około 3/4 ankietowanych (73,4%) nie posiadało żadnej specjalizacji, a pozostali specjalizację w zakresie stomatologii ogólnej (11,3%), stomatologii dziecięcej (9,7%), stomatologii zachowawczej z endodoncją (4,0%) albo inną specjalizację (1,6%).

Większość respondentów (odpowiedzi „Tak” i „Zdecydowanie tak”) wyraziła opinię, iż zarówno zębina bardzo miękka i wilgotna, jak i skórzasta powinny być usunięte, aby zapobiec progresji próchnicy pod wypełnieniem (odpowiednio 83,1% i 59,7%). Natomiast mniej osób (42,1%) uważało, iż próchnicowa zębina powinna być całkowicie usunięta, ponieważ jej obecność jest niebezpieczna dla żywotności miazgi. Ponad połowa (55,6%) była zdania, że usuwanie próchnicowej zębiny powinno być minimalne, 67,0% respondentów wyraziło przekonanie o możliwości pozostawienia pewnej ilości próchnicowej zębiny pod szczelnym wypełnieniem i braku progresji zmiany, a 90,4% uznało, iż w głębokim ubytku należy zachować zmienioną zębina w pobliżu miazgi, aby zapobiec jej obnażeniu. Za warunek uzyskania najlepszego utrzymania adhezyjnych materiałów do wypełnień niemal wszyscy respondenci (95,2%) uznali zdrowe szkliwo w brzegach preparacji ubytku, około 1/3 (35,5%) zdrową zębina i niemal 60% zdrowe tkanki zęba w rejonie połączenia szkliwno-zębinowego (tab. I).

Większość respondentów za zasadnicze kryterium opracowa-

nia płytkiego ubytku uznała ocenę twardości – 77,3%, samej (34,7%) lub w połączeniu z oceną koloru (21,8%) bądź wilgotności tkanki (5,6%) albo łącznie z kolorem i wilgotnością (15,3%). Podobnie w ubytku głębokim głównym parametrem oceny była twardość pozostawionej tkanki – 79,8%, sama (30,6%) lub w połączeniu z kolorem (8,9%) bądź wilgotnością tkanki (25,0%) albo łącznie z kolorem i wilgotnością (15,3%) (ryc. 1).

Rozpatrując scenariusz przypadku leczenia asymptotycznego mlecznego zęba trzonowego z głębokim ubytkiem u dziecka w wieku 5 lat, tylko 26,6% respondentów wybrało optymalną opcję leczenia (tab. II).

W innym scenariuszu leczenia dziecka w wieku 3 lat z asymptotycznymi ubytkami próchnicowymi w 12 zębach mlecznych optymalną opcję postępowania wybrało 13,7% dentystów (tab. III).

Dyskusja

Oceniono odpowiedzi 124 stomatologów z różnych rejonów kraju odnośnie do wiedzy i praktyki w zakresie usuwania tkanek próchnicowych w zębach mlecznych. Ponad 80% respondentów negowało pozostawienie zakażonej, bardzo miękkiej i wilgotnej zębiny pod wypełnieniem z powodu obawy progresji (59,7%) i zagrożenia żywotności miazgi (42,1%). Należy podkreślić, iż w piśmiennictwie nie natrafiono na prace dotyczące tej problematyki w odniesieniu do zębów mlecznych, stąd też można było dokonać porównań tylko z wynikami dla zębów stałych.

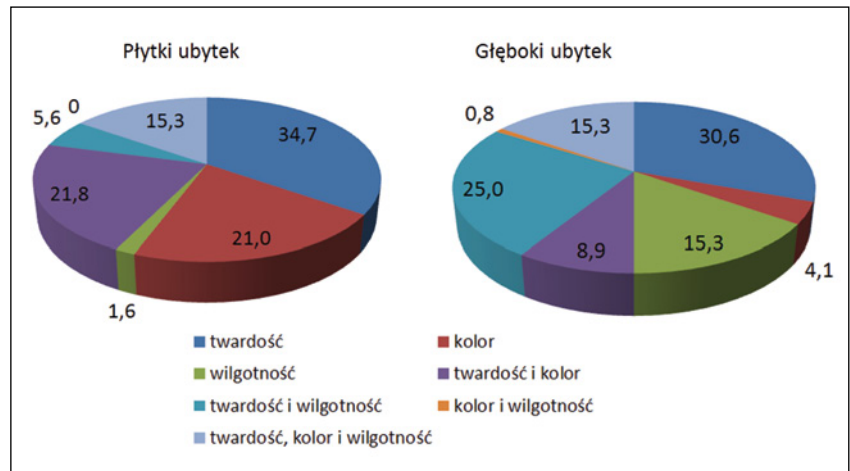
Porównując opinię dentystów polskich i amerykańskich dotyczącą tych samych stwierdzeń, zauważono, iż mniej polskich lekarzy prezentuje postawy i przekonania wskazujące na mniej biologiczne podejście do opracowania ubytków. Wskazuje na to większy odsetek zgodności z twierdzeniami: 1. (83,1% vs. 65,0%; zakażona

Tab. I. Opinia respondentów odnośnie do podanych twierdzeń (% i liczba odpowiedzi)

Tab. I. Respondents opinion about given statements (% and number of answers)

Twierdzenia	% odpowiedzi (liczba odpowiedzi)				
	Zdecydowanie nie	Nie	Nie mam zdania	Tak	Zdecydowanie tak
(1) Zakażona zębina (bardzo miękka, wilgotna) musi być zawsze w całości usunięta; w przeciwnym razie zmiana próchnicowa ulegnie progresji pod wypełnieniem	2,4 (3)	12,9 (16)	1,6 (2)	25,0 (31)	58,1 (72)
(2) Dotknięta próchnicą zębina (skórzasta, dająca się nakłuć zgłębnikiem) musi być zawsze w całości usunięta; w przeciwnym razie zmiana próchnicowa ulegnie progresji pod wypełnieniem	5,6 (7)	32,3 (40)	2,4 (3)	24,2 (30)	35,5 (44)
(3) Pewną ilość dotkniętej próchnicą zębiny, a zatem bakterii, można pozostawić pod wypełnieniem, ponieważ zmiana próchnicowa nie ulegnie progresji, jeśli wypełnienie jest szczelne	15,3 (19)	12,1 (15)	5,6 (7)	50,0 (62)	17,0 (21)
(4) Próchnicowa zębina musi być całkowicie usunięta, ponieważ jej obecność jest niebezpieczna dla żywotności miazgi	9,7 (12)	43,5 (54)	4,8 (6)	32,4 (40)	9,7 (12)
(5) W zębie asymptomaticznym w przypadku głębokiej zmiany próchnicowej należy zachować zębinę w pobliżu miazgi, aby zapobiec jej obnażeniu	2,4 (3)	4,8 (6)	2,4 (3)	67,7 (84)	22,7 (28)
(6) Jeśli brzegi preparacji ubytku są w szklawie, to zdrowe brzegi szklawa (bez dekalcyfikacji) zapewniają najlepsze utrzymanie adhezyjnych materiałów do wypełnień	1,6 (2)	2,4 (3)	0,8 (1)	46,0 (57)	49,2 (61)
(7) Jeśli brzegi preparacji ubytku są w zębiny, to zdrowe brzegi zębiny (twarda zębina) zapewniają najlepsze utrzymanie adhezyjnych materiałów do wypełnień	11,3 (14)	43,5 (54)	9,7 (12)	25,0 (31)	10,5 (13)
(8) Zdrowe tkanki zęba w rejonie połączenia szklawo-zębinowego (brak oznak dekalcyfikacji szklawa i twarda zębina) zapewniają najlepsze utrzymanie adhezyjnych materiałów do wypełnień	0,8 (1)	29,0 (36)	12,1 (15)	38,7 (48)	19,4 (24)
(9) Niezależnie od głębokości zmiany, usuwanie próchnicowej zębiny powinno być ukierunkowane na usunięcie zakażonej zębiny w sposób minimalnie inwazyjny przez maksymalne zachowanie dotkniętej próchnicowo zębiny w obrębie preparacji ubytku	6,5 (8)	25,8 (32)	12,1 (15)	26,6 (33)	29,0 (36)
(10) Subiektywność w ocenie stopnia usuwania zębiny może powodować klinicznie istotne różnice w ilości i jakości zębiny usuwanej przez różnych lekarzy	0	2,4 (3)	4,0 (5)	49,2 (61)	44,4 (55)

zębina (bardzo miękka, wilgotna) musi być zawsze w całości usunięta; w przeciwnym razie zmiana próchnicowa ulegnie progresji pod wypełnieniem), 2. (59,7% vs. 12,5%; dotknięta próchnicą zębina (skórzasta, dająca się nakłuć zgłębnikiem musi być zawsze w całości usunięta, w przeciwnym razie zmiana próchnicowa ulegnie progresji pod wypełnieniem), niższy z 3. (67,0% vs. 85,0%; pewną ilość dotkniętej próchnicą zębiny, a zatem bakterii, można pozostawić pod wypełnieniem, ponieważ zmiana próchnicowa nie ulegnie progresji, jeśli wypełnienie jest szczelne) i 8. (58,1% vs. 67,5%; niezależnie od głębokości zmiany, usuwanie próchnicowej zębiny powinno być ukierunkowane na usunięcie zakażonej zębiny w sposób minimalnie inwazyjny przez maksymalne zachowanie dotkniętej próchnicowo zębiny w obrębie preparacji ubytku), a wyższy z 5. (42,1% vs. 15,08%; w zębie asymptotycznym, w przypadku głębokiej zmiany próchnicowej należy zachować zębinę w pobliżu miazgi, aby zapobiec jej obnażeniu). Ponadto nieco więcej lekarzy dentystów polskich niż amerykańskich było przekonanych, iż zdrowe szkliwo przy brzegach preparacji ubytku zapewnia najlepsze utrzymanie adhezyjnych materiałów do wypełnień (95,2% vs. 87,5%; twierdzenie 6.), jednak istotnie mniej uważało, iż dotyczy to także preparacji brzegów ubytku w zębinie (twierdzenie 7., 33,5% vs. 83,5%) (Nascimento i wsp. 2017). Należy podkreślić, iż prawidłowa wiedza dotycząca ostatniego stwierdzenia jest istotna z praktycznego punktu widzenia, bowiem zmieniona próchnicowo zębina wykazuje znaczne różnice morfologiczne, chemiczne i fizyczne w porównaniu z zębina zdrową, co zmniejsza siłę wiązania adhezyjnego i w wyniku tego retencję wypełnienia (Nakajima i wsp. 2011). Natomiast odpowiedzi polskich lekarzy dentystów w porównaniu



Ryc. 1. Częstość stosowania kryteriów do oceny odpowiedniego usunięcia próchnicowych tkanek podczas opracowywania ubytku (% odpowiedzi)
Fig. 1. The frequency of application of the criteria for assessing the appropriate removal of caries tissues during cavity preparation (% of answers)

Tab. II. Opcje leczenia asymptotycznego mlecznego zęba trzonowego z głębokim ubytkiem u dziecka w wieku 5 lat
Tab. II. Treatment options of asymptomatic deciduous molar tooth with deep carious lesion in child age 5 years

Opcje leczenia	Odpowiedź tak % (liczba odpowiedzi)
Całkowite usunięcie próchnicowej zębiny, a jeśli nastąpi niewielkie obnażenie miazgi – zastosowanie przykrycia bezpośredniego	9,7 (12)
Całkowite usunięcie próchnicowej zębiny, a jeśli nastąpi niewielkie obnażenie miazgi – amputacja miazgi	19,54 (24)
Częściowe usunięcie próchnicowej zębiny, a jeśli jest ryzyko odstąpienia miazgi – pozostawienie w ubytku domiazgowo trochę próchnicowej zębiny i założenie wypełnienia ostatecznego	26,6 (33)
Całkowite usunięcie próchnicowej zębiny w dwóch etapach, jeśli jest ryzyko odstąpienia miazgi, tj. pozostawienie domiazgowej próchnicowej zębiny, a potem po upływie kilku tygodni lub miesięcy całkowite jej usunięcie	41,9 (52)
Inne postępowanie	2,4 (3)

z niemieckimi sugerują bardziej biologiczne podejście do opracowania ubytków próchnicowych, gdyż większy odsetek (67,0% vs. 40%) wyraził zgodność z twierdzeniem 3. (pewną ilość drobno-ustrojów można pozostawić, ponieważ szczelne wypełnienie zatrzymuje próchnicę) i twierdzeniem 5. (90,4% vs. 26%; należy próchnicowo

zmienioną tkankę pozostawić w bliskości miazgi, aby uniknąć obnażenia miazgi, a mniejszy z twierdzeniem 4. (42,1% vs. 73%; próchnica zawsze powinna być całkowicie usunięta, ponieważ resztkowa próchnica stanowi ryzyko dla żywotności miazgi) (Schwendicke i wsp. 2013). Opinie stomatologów palestyńskich na podob-

Tab. III. Leczenie dziecka w wieku 3 lat z asymptomatycznymi ubytkami próchnicowymi w 12 zębach mlecznych

Tab. III. Treatment of a child at the age 3 years-old with asymptomatic carious defects in 12 primary teeth

Opcja leczenia	Tak % (liczba odpowiedzi)
Opracowanie i wypełnienie ostateczne kolejno wszystkich ubytków i zastosowanie lakieru fluorkowego	11,3 (14)
Zastosowanie lakieru fluorkowego, a następnie wypełnienie ostateczne kolejno wszystkich ubytków	4,0 (5)
Zastosowanie lakieru fluorkowego i wypełnienie czasowe ubytków, a w następnym etapie wymiana wypełnień czasowych na stałe	12,1 (15)
Wypełnienie czasowe ubytków, a w następnym etapie zastosowanie lakieru fluorkowego i wymiana wypełnień czasowych na stałe	13,7 (17)
Najpierw zastosowanie impregnacji azotanem srebra i lakieru fluorkowego, a w następnym etapie wykonanie wypełnień stałych	17,7 (22)
Najpierw zastosowanie impregnacji azotanem srebra lub/i czasowe wypełnienie ubytków, a w następnym etapie aplikacja lakieru fluorkowego i wykonanie wypełnień stałych w czasowo wypełnionych ubytkach	18,6 (23)
Najpierw zastosowanie lakieru fluorkowego, impregnacji azotanem srebra lub/i wypełnienie czasowe ubytków, a w następnym etapie wykonanie wypełnień stałych czasowo wypełnionych zębów	13,7 (17)
Inne postępowanie	8,9 (11)

nie sformułowane twierdzenia 3., 4. i 5. sugerują mniej biologiczne podejście do opracowania ubytków próchnicowych niż lekarzy polskich, odpowiednio 25,9% vs. 67,0%, 83,5% vs. 42,1% oraz 23,3% vs. 90,4% (Rabi 2016). Jednak porównanie opinii stomatologów amerykańskich, niemieckich i palestyńskich z danymi własnymi obarczone jest pewnym błędem, gdyż badanie własne dotyczyło opracowania ubytków w zębach mlecznych, których okres funkcjonowania w jamie ustnej jest ograniczony fizjologicznie.

Głównym problemem w badaniach nad usuwaniem próchnicy jest subiektywność oceny kryteriów opisowych zębiny miękkiej,

skórzastej, twardej i przebarwionej. Z badania *Nascimento i wsp.* (2017) wynika, iż wśród stomatologów amerykańskich głównym kryterium opracowania płytkiego ubytku była ocena twardości (100%), a następnie koloru (58,5%) i wilgotności (55,0%), a głębokiego: twardości (90,5%), wilgotności (68,3%) i koloru (56,4%). Z kolei w ocenie usunięcia próchnicowej zębiny w głębokim ubytku 92% stomatologów z Palestyny kierowało się twardością i kolorem, a 83% wilgotnością tkanki (Rabi 2013). Dla lekarzy dentystów z Arabii Saudyjskiej przy opracowaniu ubytków głębokich w zębach stałych również najczęstszym kryterium była twardość tkanki (85,3%),

a następnie kolor próchnicowej zębiny (50,3%) (Almahwi i wsp. 2018). *Schwendicke i wsp.* (2013) wykazali, że także stomatolodzy niemieccy za główne kryterium oceny usunięcia zębiny w głębokim ubytku uznawali twardość (92%), a następnie wilgotność (88%) i kolor (57,0%). Podobnie większość polskich stomatologów za zasadnicze kryterium prawidłowego opracowania płytkiego ubytku przyjmowała ocenę twardości – 77,3%, samej (34,7%) lub w połączeniu z kolorem (21,8%), lub wilgotnością tkanki (5,6%) albo łącznie z kolorem i wilgotnością (15,3%). Również w ubytku głębokim główne kryterium stanowiła twardość pozostawionej tkanki – 79,8%, sama (30,6%), lub w połączeniu z kolorem (8,9%), lub wilgotnością tkanki (25,0%) albo łącznie z kolorem i wilgotnością (15,3%).

Uwzględniając ograniczenia prezentowanego badania, w podsumowaniu można stwierdzić, że większość polskich lekarzy dentyistów preferuje usuwanie zakażonej zębiny w ubytkach próchnicowych zębów mlecznych z powodu obawy przed progresją zmiany i szkodliwością dla miazgi. Zatem dane te wskazują na konieczność propagowania zasad minimalnie inwazyjnego opracowania ubytków próchnicowych.

Piśmiennictwo

Innes NP, Evans DJ: Modern approaches to caries management of the primary dentition. *Br Dent J* 2013; 214: 559-66.

Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM: Pathology of dental caries. W: Fejerskov O, Kidd EAM (redakcja) *Dental caries. The disease and its clinical management.* Oxford, Blackwell Munksgaard 2008; 20-48.

Schwendicke F, Meyer-Lueckel H, Dörfer C, Paris S: Attitudes and behaviour regarding deep dentin caries removal:

a survey among German dentists. *Caries Res* 2013; 47: 566-73.

Olczak-Kowalczyk, Mielczarek A, Kaczmarek U, Bachanek T, Gozdowski D, Strużycka I, Turska-Szybka A, Rusyan E: Monitoring zdrowia jamy ustnej. Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej w latach 2016-2020. Ocena stanu zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowań w populacji polskiej w wieku 3, 18 i 35-44 lata w 2017 roku. Polska 2017. ISBN 978-83-7637-448-2.

Olczak-Kowalczyk, Kaczmarek U, Bachanek T, Gozdowski D, Strużycka I, Turska-Szybka A, Jurczak A: Monitoring zdrowia jamy ustnej. Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej w latach 2016-2020. Ocena stanu zdrowia jamy ustnej i jego uwarunkowań w populacji polskiej w wieku 5, 7 i 12 lat w 2016 roku. Polska 2016. ISBN 978-83-7637-416-1.

Innes NP, Evans DJ, Stirrups DR: The Hall technique; a randomized controlled clinical trial of a novel method of

managing carious primary molars in general dental practice: acceptability of the technique and outcomes at 23 months. *BMC Oral Health* 2007; 20, 7: 18.

Lula EC, Monteiro-Neto V, Alves CM, Ribeiro CC: Microbiological analysis after complete or partial removal of carious dentin in primary teeth: a randomized clinical trial. *Caries Res* 2009; 43: 354-8.

Orhan AI, Oz FT, Orhan K: Pulp exposure occurrence and outcomes after 1- or 2-visit indirect pulp therapy vs complete caries removal in primary and permanent molars. *Pediatr Dent* 2010; 32: 347-55.

Phonghanyudh A, Phantumvanit P, Songpaisan Y, Petersen PE: Clinical evaluation of three caries removal approaches in primary teeth: a randomised controlled trial. *Comm Dent Health* 2012; 29: 173-8.

Innes NP, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, Van Landuyt K, Banerjee A, Campus G,

Doméjean S, Fontana M, Leal S, Lo E, Machiulskiene V, Schulte A, Splieth C, Zandona A, Schwendicke F: Managing carious lesions: consensus recommendations on terminology. *Adv Dent Res* 2016; 28: 49-57.

Nascimento MM, Behar-Horenstein LS, Feng X, Guzmán-Armstrong S, Fontana M: Exploring How U.S. Dental schools teach removal of carious tissues during cavity preparations. *J Dent Educ* 2017; 81: 5-13.

Nakajima M, Kunawarote S, Prasansuttiporn, Tagami J: Bonding to caries-affected dentin. *Japan Dent Sci Rev* 2011; 47:102-14.

Rabi T: Knowledge, attitude, and practice survey of dentists in Palestine toward deep dentin caries removal. *Conserv Dent Endod J* 2016; 1, 2: 28-32.

Alnahwi TH, Alhamad M, Majeed A, Nazir MA: Management preferences of deep caries in permanent teeth among dentist in Saudi Arabia. *Eur J Dent* 2018; 12: 300-4.

Galyna Fedorivna

Biloklytska¹

Kostiantyn Olegovich

Gorgol²

Svitlana Petrovna

Kyriachenko³

Evaluation of the prognostic significance of the salivary cytokine profile (IL-1 β and IL-4) of oral fluid in the development of initial periodontitis in young people

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 24-28

Key words:

cytokines

IL-4

IL-1 β

young people (18-25 years)

initial periodontitis

chronic gingivitis

tobacco smoking

Słowa kluczowe:

cytokiny

IL-1 β

IL-4

młodzi ludzie (18-25-letni)

początkowe zapalenie

przyzębia

przewlekłe zapalenie

dziąseł

palenie tytoniu

From Institute of Dentistry of Shupyk
National Medical Academy of Postgraduate
Education, Kiev, Ukraine:

¹ prof. Galyna Fedorivna Biloklytska
– MD, Dr. Sc., head of the Department
of Therapeutic Dentistry

² Kostiantyn Olegovich Gorgol – graduate
student of the Department of Therapeutic
Dentistry

From State Institution Reference-Centre
for Molecular Diagnostic of Public Health
Ministry of Ukraine

³ Svitlana Petrovna Kyriachenko – PhD,
biologist



Kostiantyn Gorgol
Volgogradska str. 27, 80
Kiev, 03110, Ukraine
tel. +380 934 794 731
e-mail: ocsipital@gmail.com

Ocena istotności prognostycznej profili cytokin (IL-1 β i IL-4) w ślinie w rozwoju początkowego zapalenia przyzębia u młodych osób

Streszczenie

Zachorowalność na schorzenia jamy ustnej wśród młodych osób (18-25-letnich) pozostaje wysoka z przewagą chorób przyzębia. Większość pro-, jak i antyzapalnych cytokin występuje w krwi obwodowej lub w ślinie. Uczestnictwo tych cytokin w aktywacji resorpcji kości wyrostka zębodołowego w czasie rozwoju i progresji choroby przyzębia może służyć jako podstawa do oznaczania ich na etapie diagnozowania wczesnego bez objawów radiologicznego procesu resorpcji w przegrodach międzyzębodołowych u pacjentów z uogólnionym zapaleniem przyzębia.

Zatem celem obecnego badania była ocena istotności prognostycznej profili cytokin (IL-1 β oraz IL-4) w ślinie na zapoczątkowanie i rozwój choroby przyzębia u młodych osób (18-25-letnich).

Obserwacji poddano 80 młodych osób (18-25-letnich), które w zależności od stanu przyzębia zostały podzielone na trzy grupy: I – 21 osób ze zdrowym przyzęciem; II – 22 osoby z nieżytowym zapaleniem dziąseł; III – 31 osób z wczesnym początkowym zapaleniem przyzębia.

Zaobserwowano, że w przypadku zdrowego przyzębia palenie prowadziło do spadku poziomu IL-4 w ślinie prawie dwukrotnie w odniesieniu do osób niepalących. Natomiast nie zaobserwowano istotnej różnicy w poziomach IL-1 β .

Jeśli chodzi o poziom IL-1 β w ślinie, to wzrastał istotnie w grupie osób z nieżytowym zapaleniem dziąseł oraz w grupie z wczesnym początkowym zapaleniem przyzębia, niezależnie od nawyku palenia.

The morbidity of oral cavity diseases among young people (18-25 years old) remains high with the prevalence of periodontal tissue diseases. Most of both pro- and anti-inflammatory cytokines is present not only in peripheral blood,

but also in saliva. The involvement of the above cytokines in the activation of the resorption of the alveolar bone during the development and progression of periodontitis can serve as a basis for using them at the stage of diagnosing the

early pre-X-ray period of the resorptive process in interdental alveolar septa in patients with generalized periodontitis.

Therefore, the purpose of this study was to determine the prognostic significance of the cytokine profile (IL-1 β and IL-4) of saliva in the onset and development of periodontal tissue diseases in young people (18-25 years old).

Under observation, there were 80 young people (18-25 years old) who, depending on their periodontal status, were divided into three groups: I (21 people) – a healthy periodontium; II (22 people) – catarrhal gingivitis; III (37 people) – early initial periodontitis, stage I.

It was found that with a healthy periodontium smoking led to a decrease in IL-4 in the saliva almost 2 times in relation to non-smokers, whereas there was no significant difference in the content of IL-1 β .

Regarding the level of IL-1 β in saliva, it significantly increased in the groups diagnosed with CG and IP stage I, regardless of the presence of a bad habit – smoking.

Background

The level of dental morbidity among young people (18-25 years old) remains high with the prevalence of periodontal tissue diseases (Antonenko 2011, Borisova et al 2013). In the development and course of periodontitis, induced by the periodontal pathogenic microorganisms of the biofilm, complex relationships between the individual components of innate and adaptive immunity play a role, in which the permanent role is played by constantly ongoing chronic inflammation with pronounced cytokine network activity (Kozybakhova, Balpanova 2015). Disruption and dysfunction of cytokine regulation

of immunobiological processes play a leading role in the occurrence of changes in the state of periodontal tissues (Isamulaeva et al 2018, Biloklytska et al 2010).

Most of both pro- and anti-inflammatory cytokines (such as IL1, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, TNF α , IFN γ) are present not only in peripheral blood, but also in saliva (Kaufman, Lamster 2000). Sources of their products are lymphocytes and macrophages, embedded in the mucous membrane epithelium. In addition, an important source of cytokines in saliva is serum transudate. At the same time, there is no correlation between the level of cytokines in saliva and in the blood, which indirectly confirms their local synthesis (Stringer et al 2013, Malyshev et al 2016).

The development of the pathological process in diagnosed periodontitis is accompanied by an imbalance of cytokines in the oral fluid, which clearly correlates with the severity of the pathology (stage, nature of the course), with a significant increase in the level of pro-inflammatory cytokines (among the most specific with a damaging effect in periodontal diseases of interleukin-1 β (IL-1 β) and TNF- α) and the simultaneous decrease in the content of anti-inflammatory cytokines that inhibit the activity of the destructive inflammatory process in the periodontal with the suppression of osteoporosis: interleukin-4 (IL-4) and interleukin-10 (IL-10) (Biloklytska et al 2010, Sabirova 2016, Aleksandrov 2014, Biloklytska et al 2010).

The leading role of IL-1 in the development of inflammation in periodontal tissues in response to microbial invasion has been confirmed by many authors (Kuryakina, Alekseeva 2000), who found that after stimulation of monocytes of peripheral blood, IL-1 was detected not only in the blood serum, but also in the gingival liquids, and

in rather wide range. At the same time, it was shown that the level of IL-1 in the gingival fluid is higher than in serum, which indicates a predominantly local production of this cytokine. In vitro studies have revealed that gingival fluid contains activators that stimulate the process of bone resorption, among which cytokine IL-1 is of significant importance (Stanko, Holla 2014).

It is known that under the influence of IL-1 in the gum tissues, activation and synthesis of other cytokines, for example, IL-6, IL-8, TNF, occurs (Kuznetsova et al 2013). The main function of IL-4 – an anti-inflammatory cytokine is the control of the antibody response, namely the proliferation, differentiation and function of B-lymphocytes. IL-4 exerts its action by binding to specific receptors expressed on cell membranes, acting on resting B cells, making them sensitive to the action of various stimuli, and also increases the proliferative activity of T and B lymphocytes and inhibition of natural killer cells (NK). IL-4 reduces the expression of all types of Fc-receptors, thereby inhibiting antibody-dependent cytotoxicity and antibody-dependent phagocytosis, and also blocks spontaneous and induced production of pro-inflammatory cytokines. A feature of this lymphokine is the ability to induce the selective expression of IgE and IgG, therefore IL-4 is a necessary component for the production of IgE (Michael 2013).

The involvement of the above cytokines in the activation of the resorption of the alveolar bone during the development and progression of periodontitis can serve as a basis for using them at the stage of diagnosing the early pre-X-ray period of the resorptive process in interdental alveolar septa in patients with generalized periodontitis (Gudaryan et al 2017, Biloklytska 2007).

The possibility of diagnosing borderline conditions: a healthy periodontium-gingivitis-periodontitis opens up broad prospects for clinician for early prediction of the transition of gingivitis to periodontitis, and, accordingly, will allow to carry out not only pathogenetic treatment in a timely manner, but also, which is more important, a complex of preventive measures. Therefore, the purpose of this study is to determine the prognostic significance of the cytokine profile (IL-1 β and IL-4) of oral fluid in the onset and development of periodontal tissue diseases in young people (18-25 years old).

Materials and methods

Under observation, there were 80 young people (18-25 years old) who, depending on their periodontal status, were divided into three groups: I (21 people) – a healthy periodontium; II (22 people) – catarrhal gingivitis; III (37 people) – early initial periodontitis, stage I.

The diagnosis was made on the basis of traditional objective periodontal indices: papillary-marginal-alveolar index – PMA, periodontal pocket size (PP), level of epithelial attachment loss (EAL), degree of gingival recession, abnormal mobility of teeth, severity of gingival bleeding, PP exudation prevalence of dental plaque and dental calculus – index OHI-S. The Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions was used (Tonetti, Kornman 2018).

For more information on the presence of local risk factors, each survey participant completed a questionnaire and also gave informed consent to conduct a clinical and biochemical examination.

Biochemical study was performed in samples of saliva obtained in the morning, on an empty stomach in 80 young people.

The biochemical method for the determination of interleukins

was based on a three-stage sandwich variant of solid-phase immuno-enzyme analysis. The study of oral fluid was carried out on an automatic analyzer LabLine-100 (calibration certificate No. 37/1779 dated 6.14.2016) using ready-made reagents from the IL-1 β and IL-4 test kit (Vector-Best, Russia). In the first stage, all types of samples were incubated in wells with immobilized antibodies. IL-4 in samples was bound to antibodies. The next stage was incubation with conjugate No. 1. In the third stage, the complex reacted with conjugate No. 2. All unrelated components were removed by washing after appropriate steps. The amount of bound conjugate No. 2 was determined by the reaction using the substrate chromium peroxidase, hydrogen peroxide, and the chromogen – tetramethylbenzidine. The intensity of the yellow color indicated the amount of IL-4 contained in the sample. The algorithm for determining the content of IL-1 β is similar to the above.

Statistical processing of the results was carried out using the Microsoft Office Excel application package, as well as using the MedCalc program.

Results of the study

As a result of the biochemical analysis of saliva to determine the level of cytokine IL-4 depending on the state of the periodontal tissues, it was found that the average IL-4 content in individuals of group I with a healthy periodontium was 4.18 ± 0.67 pg/ml, in patients of group II with catarrhal gingivitis (CG) – 2.67 ± 0.56 pg / ml, and in patients of group III with initial periodontitis (IP) stage I – 2.41 ± 0.53 pg/ml. Comparison of the obtained results with data from individuals with a healthy periodontium revealed a general tendency for IL-4 levels to decrease in OF in both the group of patients with

gingivitis (1.56 times) and the group of patients with IP stage I (1.73 times), and with a high degree of significant difference ($p \leq 0.01$).

When determining the level of cytokine IL-1 β in saliva, it was found that in individuals with a healthy periodontium (group I) the average IL-1 β content was 131.34 ± 26.54 pg/ml, in patients with CG (group II) – 265.44 ± 34.14 pg / ml, and in patients with IP stage I (III group) – 393.99 ± 13.96 pg/ml. Thus, it is obvious that the level of IL-1 β was with a high degree of reliability increased two and three times in the groups with CG ($p = 0.009$) and IP stage I ($p \leq 0.001$), respectively, in relation to the data of the group of people with healthy periodontium.

Revealed changes in the cytokine profile of the oral fluid with the first signs of inflammation in the interdental gingival papillae and marginal gingiva, with preserved tooth-gingival epithelial attachment (sulcus depth 1-2 mm), followed by an increase in these changes in the initial stage I periodontitis (PP depth ≤ 4 mm, EAL = 1-2 mm) indicate the diagnostic significance of these indicators (IL-4, IL-1 β) and makes it possible to consider their multidirectional change as a pathognomonic biochemical symptom of transition from a healthy periodontium and to the catarrhal inflammatory process (CG), with the further development of early initial periodontitis of the first stage.

To assess the impact of the initiating role of tobacco smoking in the development of the inflammatory process in periodontal tissues based on the data presented in questionnaires, the three groups studied were divided into subgroups: with and without the harmful habit of smoking (tab. I).

When conducting a comparative analysis of the obtained data, it was found that the bad habit

– smoking was significantly more common in the surveyed group III ($p = 0.004$), mostly male, diagnosed with initial periodontitis (IP), stage I. Thus, it is obvious that the presence of a harmful habit – tobacco smoking, can be considered as a risk factor for the development and progression of the inflammatory process in periodontal tissues.

The effect of this harmful habit on the levels of cytokines IL-1 β and IL-4 in the saliva are presented in table II.

As a result, it was found that with a healthy periodontium smoking leads to a decrease in IL-4 in the saliva almost 2 times in relation to non-smokers, whereas there was no significant difference in the content of IL-1 β . In the oral fluid of persons diagnosed with CG and IP stage I, there was also a significant decrease in the level of IL-4 in smoking patients, despite the fact that its level was significantly lower in non-smokers as compared to those with a healthy periodontal disease. As for the level of IL-1 β in saliva, it significantly increases in the groups diagnosed with CG and IP stage I, regardless of the presence of a bad habit - smoking. Consequently, a higher sensitivity to the effect of smoking on the content of IL-4 interleukin in saliva is quite obvious.

Conclusions

1. Determination of cytokine profile on the content of IL-4 and IL-1 β in the saliva in young people (18-25 years old) can have great diagnostic value and reflects the stages of development of the pathological process in periodontal disease: from healthy periodontium to CG and to early initial periodontitis I stage.
2. The established prognostic significance of determining the cytokine profile (IL-1 β and IL-4) in the saliva can be the basis

Tab. I. Frequency of distribution of the bad habit – smoking among the examined persons

Tab. I. Rozkład częstości nawyku palenia wśród badanych osób

Diagnosis	Men		Women	
	Smoke	Non-smoking	Smoke	Non-smoking
Healthy periodontium (group I)	33.33%	66.67%	13.33%	86.67%
CG (group II)	14.29%	85.71%	6.67%	93.33%
IP (group III)	72.73%	27.27%	34.62%	65.38%

Tab. II. The effect of tobacco smoking on the cytokine levels in saliva from young people ($M \pm m$)

Tab. II. Wpływ palenia tytoniu na poziomy cytokin w ślinie u młodych osób ($M \pm m$)

Diagnosis	IL-4, pg/ml		IL1- β , pg/ml	
	Smoke	Non-smoking	Smoke	Non-smoking
Healthy periodontium (group I)	2.18 ± 1.75	4.65 ± 0.69	114.69 ± 42.79	135.26 ± 31.65
CG (group II)	1.26 ± 1.26	2.81 $\pm 0.61^{**}$	232.27 $\pm 93.73^{**}$	268.76 $\pm 36.94^{**}$
IP (group III)	2.17 ± 0.89	2.62 $\pm 0.63^{**}$	379.64 $\pm 21.00^{**}$	406.19 $\pm 18.72^{\Delta}$

Note. Statistically significant differences when comparing data of group II and group III with data of group I: * – $p < 0.001$; ** – $p < 0.05$; and also data of the II and III groups among themselves: Δ – $p < 0.001$.

for their determination at the stage of diagnosing the early pre-X-ray period of the resorptive process in the interdental alveolar septa in young people (18-25 years).

3. The presence of a harmful habit – tobacco smoking, can be considered as a risk factor for the development and progression of the inflammatory process in periodontal tissues, while in young people (18-25 years old) a higher sensitivity to the effect of smoking on IL-4 content in the saliva was found.
4. The use of data on the content of IL-4 and IL-1 β in the saliva in young people (18-25 years old) will make it possible to apply a complex of preventive measures in a timely manner, as well as to monitor the effectiveness of the treatment.

References

Antonenko MY: Strategy for prevention of periodontal diseases in the conditions of health care reform in Ukraine. Health is the basis of human potential: problems and ways to solve them. 2011; 6, 1: 130-2.

Borisova TS et al: Rational organization of life activity, as a means of preserving the health of student young people. Children, youth and the environment: health, education, ecology: materials of the second international scientific and practical conf. Barnaul: Altai State Pedagogical Acad 2013; 64.

Kozybakhova SK, Balpanova GT: Immunological aspects of periodontitis. Health of Kazakhstan 2015; http://health-kz.com/arhiv/12_43_dekabr_2015/immunologhesheskie_aspekty_parodon_titov/ (appeal date: 5/15/2018).

Isamulaeva AZ et al: The significance of cytokine regulation in the pathogenesis of oral diseases. <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=15411> (appeal date: 5/15/2018).

Biloklytska GF, Tssetsura NV, Vorobyova GM: A method for assessing the activity of the inflammatory process in generalized periodontitis in patients with rheumatoid arthritis. Patent No.47130 UA MPK A61V 5/00. 2010; bulletin 9.

Kaufman E, Lamster IB: Analysis of saliva for periodontal diagnosis – a review. *J Clin Periodontol* 2000; 27, 7: 453-65.

Stringer S et al: The natural history of, and risk factors for progressive Chronic Kidney Disease (CKD): the Renal Impairment in Secondary Care (RIISC) study; rationale and protocol. *BMC Nephrology* 2013; 1495; DOI: 10.1186/1471-2369-14-95.

Malyshev ME, Belskikh OA, Sorokina AA: Informativeness of indicators of the cytokine profile of blood serum and salivary fluid in patients with chronic kidney diseases. *O.I.* 2016; 1: 44-9.

Sabirova AI: Cytokine status in patients with generalized periodontitis and metabolic syndrome. *Bulletin of KRSU* 2016; 16, 7: 102-5.

Aleksandrov EI: Microflora and immunological resistance in case of dental caries and periodontal diseases on the background of diabetes mellitus. *Medical-social problems and problems* 2014; 19, 1: 109-14.

Biloklytska GF, Tssetsura NV, Vorobyova GM: Features of cytokine status in patients with generalized periodontitis, associated with various forms of rheumatoid arthritis. *Dental News* 2010; 63, 3: 64-9.

Kuryakina NV, Alekseeva OA: Changes in general immunity indicators at various times after a course of complex treatment in patients with periodontitis on the background of diabetes. *Parodontologiya* 2000; 1: 22-5.

Stanko PB, Holla L: Directional association between diabetes mellitus and inflammatory periodontal disease. A review. *Biomedical Papers* 2014; 2: 5-7.

Kuznetsova OA, Gubanova EI, Shevmonaev VI: Cytokines as an indicator of the local immune status of patients with chronic periodontitis. *Medicinal Bulletin* 2013; 7, 2: 20-6.

Michael PM: Immunological and inflammatory aspects of periodontal disease. *Continuing Education Course* 2013; 1-18.

Gudaryan AA, Struk VI, Vatamanyuk NV: Comprehensive treatment of generalized catarrhal gingivitis with precursors to the early formation of destructive phenomenon in the periodontal bone structures. *Medicni Perspektivi* 2017; XXII, 2: 111-8.

Biloklytska GF: A modern view on the classification of periodontal diseases. *Modern Dent* 2007; 3: 59-64.

Tonetti MS, Kornman KS: Proceedings of the world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol* 2018; 45: 1-8.

Anna Skurska¹
Ewa Dolińska²
Małgorzata Pietruska³
Małgorzata Knaś⁴

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 29-36

Słowa kluczowe:

agresywne zapalenie
przyzębia
egzoglikozydazy
PDT
terapia przeciwbakteryjna

Key words:

aggressive periodontitis
exoglycosidases
PDT
antimicrobial therapy

Z Zakładu Chorób Przyzębia i Błony
Śluzowej Jamy Ustnej Uniwersytetu
Medycznego w Białymstoku

¹ dr n. med. *Anna Skurska*

² dr n. med. *Ewa Dolińska*

³ prof. dr hab. n. med. *Małgorzata Pietruska*

Z Katedry Kosmetologii Państwowej
Wyższej Szkoły Informatyki
i Przedsiębiorczości w Łomży

⁴ dr hab. *Małgorzata Knaś*, prof. PWSliP



dr hab. Małgorzata Knaś, prof. PWSliP
ul. Jaroszewka 72, 15-157 Białystok
tel. 85 676 25 52
e-mail: knass@wp.pl

Wpływ niechirurgicznego leczenia periodontologicznego w połączeniu z antybiotykoterapią ogólną lub terapią fotodynamiczną na aktywność wybranych egzoglikozydaz w płynie kieszonki przyzębnej pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia

Effect of nonsurgical periodontal treatment in conjunction with either systemic administration of antibiotic or additional photodynamic therapy on the activity of chosen exoglycosidases in periodontal pocket fluid in patients with aggressive periodontitis

Aim: The aim of study was to assess the effect of photodynamic therapy (PDT) and conventional antibiotic therapy on the activity of lysosomal marker exoglycosidases in the gingival crevicular fluid of patients with aggressive periodontitis.

Material and methods: Thirty-six patients (24 females, 12 males) suffering from aggressive periodontitis were recruited to the study and randomized in two parallel groups. All subjects from A group received scaling and root planning (SRP). PDT patients additionally underwent photodynamic therapy, which was repeated after 7 days. In the antibiotic group (A), subjects took 375 mg of amoxicillin and 250 mg of metronidazole each 3 times a day for 7 days. On the baseline, 3 and 6 months examination GCF was collected from all patients for biochemical assessment.

Results: Applied therapy resulted in activity decrease of all enzymes and total peptide content in both groups. When comparing changes between groups in the study after 6 months, statistically significant lower specific activity of HEX, MAN and GluA was found after the application of photodynamic therapy.

Conclusions: As a result of the treatment, the enzymatic activity decreased in both groups. In the group with additional photodynamic therapy, the reduction of hydrolytic enzymes activity was more pronounced than in the group of patients with antibiotic therapy.

Cel: Celem badań była ocena wpływu terapii fotodynamicznej (PDT) oraz konwencjonalnej antybiotykoterapii na aktywność markerowych egzoglikozydaz lizosomalnych w płynie kieszonek przyzęb-

nych pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia.

Materiał i metody: Do badań zakwalifikowano 36 pacjentów (24 kobiety i 12 mężczyzn) z agresyw-

nym zapaleniem przyzębia, których podzielono na dwie grupy. U pacjentów z grupy A wykonano zabieg usunięcia złogów nazębnych z wygładzeniem powierzchni korzeni (SRP) oraz antybiotykoterapię (Amoksylicyna 375 mg co 8 godzin i Metronidazol 250 mg co 8 godzin). U pacjentów z grupy PDT wykonano SRP oraz terapię fotodynamiczną. U wszystkich pacjentów podczas każdej wizyty (przed terapią, 3 miesiące i 6 miesięcy po terapii) pobrano płyn z kieszonek przyzębnych do oznaczeń biochemicznych.

Wyniki: Zastosowana terapia skutkowała zmniejszeniem aktywności wszystkich enzymów i poziomu białka całkowitego w obu grupach. Porównując zmiany pomiędzy grupami w badaniu po 6 miesiącach, stwierdzono istotną statystycznie mniejszą aktywność specyficzną HEX, MAN oraz GluA po zastosowaniu terapii fotodynamicznej.

Wnioski: W wyniku zastosowanego leczenia aktywność enzymatyczna zmniejszyła się w obu grupach. Na uwagę zasługuje fakt, że w grupie z dodatkową terapią fotodynamiczną ograniczenie aktywności enzymów hydrolitycznych było bardziej wyraźne niż w grupie pacjentów, u których zastosowano antybiotykoterapię.

Wstęp

Proces destrukcji tkanek przyzębia w przebiegu zapalenia przyzębia jest wynikiem interakcji pomiędzy układem odpornościowym gospodarza i czynnikiem bakteryjnym płytki (Kirkwood i wsp. 2007). W mechanizmie niszczenia tkanek znaczącą rolę odgrywają enzymy hydrolityczne – egzoglikozydazy, których głównym zadaniem jest rozkładanie naturalnych i syntetycznych glikozydów. Egzoglikozydazy uczestniczą m.in. w procesach degradacji heteropolisacharydów zwanych glukozaminoglikanami

(GAG), będących składnikami substancji pozakomórkowej tkanki łącznej (Płocica i wsp. 1998). Enzymy te w środowisku jamy ustnej występują fizjologicznie, jednak ich aktywność wzrasta w przypadku chorób przyzębia (Albandar i wsp. 1998, Lamster i wsp. 1994, Lamster i wsp. 1995, Layik i wsp. 2000).

Najaktywniejszym enzymem lizosomalnym jest N-acetylo- β -D-heksozaminidaza (HEX, NAG, E.C. 3.2.1.52). Enzym ten występuje w płynach biologicznych, takich jak: surowica i osocze krwi, ślina oraz płyn stawowy, a jego zadaniem jest hydrolizowanie łańcuchów cukrowych glikokoniugatów (Płocica i wsp. 1998, Knaś i wsp. 2006). Kolejnymi enzymami biorącymi udział w szlaku degradacji glikoprotein, glikolipidów i proteoglikanów są β -galaktozydaza (laktaza, galaktohydrolaza β -D-galaktozydów, GAL, E.C. 3.2.1.23) oraz β -mannozydaza (MAN, E.C. 3.2.1.24) (Van der Spoel i wsp. 2000, Tailford i wsp. 2007). β -galaktozydaza odszczepia galaktozę od nieredukującego końca glikokoniugatów i rozcina gangliozydy GM₁ (Van der Spoel i wsp. 2000, Rittman, O'Brien 1981), zaś β -mannozydaza odszczepia mannozę związaną z tym końcem α - lub β -glikozydowo (Gindzieński, Zwierz 1991).

Ostatnim istotnym enzymem w procesach degradacji przyzębia jest β -glukuronidaza, należąca do rodziny glikozylohydrolaz (glukuronohydrolaza β -D-glukuronidów, GluA, GUSB E.C. 3.2.1.31). Odpowiada ona za reakcję odszczepiania kwasu β -glukuronowego od nieredukującego końca GAG oraz powstawanie β -glukuronianów – związków kwasu glukuronowego z fenolami, alkoholami i kwasami karboksylowymi. Enzym ten znaleziono w wydzielinie ślinianek przyusznych i podżuchwowych (Borowska-Afeltowicz, Zajączkowska-Białowas 1978).

Głównym celem terapii zapaleń przyzębia jest usunięcie złogów nad- i poddżąsłowych,

a co za tym idzie – ograniczenie kolonizacji kieszonek przyzębnych przez drobnoustroje będące przyczyną *periodontitis* (Salvi, Lang 2005). Mechaniczne oczyszczanie zębów z wykorzystaniem technik SRP (skaling i root planing) stanowi główne narzędzie w osiąganiu tych celów, lecz wraz ze wzrostem głębokości kieszonek przyzębnych ich efektywność spada (Knöfler i wsp. 2007, Ambrosini i wsp. 2005, Mombelli i wsp. 1994). Ponadto niektóre gatunki bakterii, szczególnie patogenne dla przyzębia, mają zdolność znacznej penetracji nabłonka oraz tkanki łącznej kieszonek, a przez to ich eliminacja staje się dużo trudniejsza (Teughels i wsp. 2014, Keestra i wsp. 2014). Stosowanie antybiotykoterapii jako elementu uzupełniającego SRP okazało się skuteczną metodą terapeutyczną w leczeniu *periodontitis* (Teughels i wsp. 2014, Keestra i wsp. 2014, Guerrero i wsp. 2014). Jednak w bilans takiej chemioterapii należy wpisać działania niepożądane leków, tj. zaburzenia ze strony układu pokarmowego i moczowo-płciowego lub wykształcenie przez bakterie oporności (Guerrero i wsp. 2007, Oberoi SS i wsp. 2014). Dużym problemem jest również brak możliwości kontroli systematyczności przyjmowania leków przez pacjentów (Oberoi SS i wsp. 2014, Rodrigues i wsp. 2004, Van Winkelhoff i wsp. 2005).

Zaprezentowana przed kilkoma laty terapia fotodynamiczna (PDT) wydaje się wychodzić naprzeciw oczekiwaniom lekarzy periodontologów i potrzebom ich pacjentów. Może ona być w prosty sposób stosowana w miejscach o ograniczonym dostępie dla technik konwencjonalnych. Jej efekt przeciwbakteryjny jest łatwy do kontrolowania przez dopasowywanie ilości emitowanego światła (Takasaki i wsp. 2009). PDT opiera się na zasadzie aktywacji fotouczulacza związanego z komórką docelową falą o odpowiedniej długości (Chondros i wsp. 2009). Zwiększo-

na energia cząstek fotoczułacza powoduje tworzenie wolnych rodników oraz reaktywnych form tlenu, wysoce toksycznych dla komórek. W wyniku ich powstania dochodzi do zniszczenia błony komórkowej, mitochondriów i materiału genetycznego bakterii (Takasaki i wsp. 2009, Chondros i wsp. 2009). W periodontologii PDT stosowana jest relatywnie niedługo. W piśmiennictwie odnaleźć można prace donoszące o przeciwbakteryjnym działaniu terapii fotodynamicznej na drobnoustroje patogenne dla przyzębia, tj.: *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.), *Fusobacterium nucleatum* (F.n.), *Tannerella forsythia* (T.f.), *Treponema denticola* (T.d.) (Chondros i wsp. 2009, Braham i wsp. 2009, Raghavendra i wsp. 2009, Theodoro i wsp. 2012). Co istotne, opisano działanie PDT nie tylko na formy planktoniczne A.a., ale również na cały biofilm (Goulart Rde i wsp. 2010).

W literaturze światowej dużo uwagi poświęcono zwiększonej ilości i aktywności N-acetylo- β -D-heksozoaminidazy i β -glukuronidazy w płynie dziąsłowym, ślinie i tkankach przyzębia u osób z zapaleniem w przyzębiu (Albandar i wsp. 1998, Lamster i wsp. 1994,

Lamster i wsp. 1995, Layik i wsp. 2000). Vaes (1972) opisał wysoką korelację pomiędzy resorpcją kości, ocenianą przez oznaczenie stopnia demineralizacji i utraty składników mineralnych kości, a uwalnianiem zewnątrzkomórkowym dwóch hydrolaz: N-acetylo- β -D-heksozoaminidazy i β -glukuronidazy z lizosomów komórek kości.

Cel pracy

Celem badań własnych była ocena wpływu terapii fotodynamicznej (PDT) oraz konwencjonalnej antybiotykoterapii na aktywność markerowych egzoglikozydaz lizosomalnych w płynie kieszonek przyzębnych pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia.

Materiał i metody

Model badań, charakterystyka grup, protokół badań, a także 3- i 6-miesięczne wyniki kliniczne zostały opisane we wcześniejszych pracach (Arweiler i wsp. 2013, Arweiler i wsp. 2014). Przed przystąpieniem do badań ich cel i ryzyko zostały wytłumaczone uczestnikom. Od wszystkich pacjentów uzyskano pisemną zgodę na udział w nich. Badania prze-

prowadzono w Zakładzie Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej UM w Białymstoku zgodnie z Deklaracją Helsińską z 1975 r. (uwzględniając poprawki z 2000 r.), po uzyskaniu zgody komisji bioetycznej UM w Białymstoku (R-I-002/307/2009).

Do badań zakwalifikowano 36 pacjentów (24 kobiety i 12 mężczyzn), u których zdiagnozowano agresywną formę zapalenia przyzębia z obecnością przynajmniej trzech miejsc o głębokości sondowania ≥ 6 mm (Albandar 2014) i podzielono ich na dwie grupy: A (antybiotykoterapia) i PDT (terapia fotodynamiczna), po 18 pacjentów w każdej. Kryteriami wykluczenia były: (a) przeprowadzone w ciągu ostatnich trzech miesięcy aktywne leczenie periodontologiczne; (b) stosowanie antybiotyków miejscowych i ogólnych w ciągu ostatnich trzech miesięcy; (c) ciąża lub laktacja; (d) uczestniczenie w innych badaniach; (e) uczulenie na metronidazol i/lub penicyliny.

Leczenie

Postępowanie terapeutyczne polegało na eliminacji flory bakteryjnej zasiedlającej kieszonki przyzębne. Leczenie w razie potrzeby

Tab. I. Zmiany całkowitej zawartości białka i aktywności specyficznej enzymów lizosomalnych w grupie pacjentów leczonych przeciwbakteryjnie (A)

Tab. I. Changes in total protein content and enzymes specific activity in group treated with antimicrobial therapy (A)

BADANE PARAMETRY		BADANIE	WSTĘPNE	I	II
BIĄTKO mg/mL	M (min.-maks.)	4280,0 (2312,0-5616,0)	3951,0 (2134,0-5184,0)	3495,0 (1888,0-4585,0)	
HEX pKat/mg białka		0,439 (0,245-0,621)	0,381 (0,222-0,533)	0,339 (0,200-0,571)	
GAL pKat/mg białka		0,014 (0,009-0,02)	0,013 (0,010-0,021)	0,010 (0,007-0,020)	
MAN pKat/mg białka		0,021 (0,012-0,073)	0,020 (0,008-0,046)	0,017 (0,013-0,025)	
GluA pKat/mg białka		0,045 (0,028-0,130)	0,039 (0,027-0,079)	0,030 (0,021-0,060)	

Użyte skróty: HEX – N-acetylo- β -D-heksozoaminidaza, pKat – pikokatal, mg – miligram, GAL – β -galaktozydaza, MAN – β -mannozydaza, GluA – β -glukuronidaza, M – mediana, min. – minimum, maks. – maksimum; I – po 3 miesiącach; II – po 6 miesiącach.

wykonywane było w znieczuleniu miejscowym.

U pacjentów z grupy A wykonano zabieg usunięcia zębów

nych z wygładzeniem powierzchni korzeni (SRP) z wykorzystaniem urządzeń ultradźwiękowych (LM-Instruments, Finland) za pomo-

cą końcówek slim-line scaler tip (PE-38) z chłodzeniem wodnym oraz narzędzi ręcznych (Gracey curettes, Hu-Friedy; Chicago, IL, USA). Dodatkowo zastosowano ogólnoustrojową antybiotykoterapię: pacjenci przez tydzień stosowali leczenie skojarzone amoksy-cyliną w dawce 375 mg co 8 godzin jednocześnie z metronidazolem w dawce 250 mg co 8 godzin.

U pacjentów z grupy PDT wykonano SRP w taki sam sposób jak u pacjentów z grupy A i dodatkowo wdrożono terapię fotodynamiczną. Po zakończonym SRP przepłukiwano jamę ustną pacjenta wodą i odizolowywano zęby wałkami ligniny. Fotouczulacz (chlorek fenotiazyny) (Helbo Blue Photosentizer®, HELBO Photodynamic Systems) był ostrożnie aplikowany do kieszonek przyzębnych za pomocą tępo zakończonej igły. Pozostawiano go na 3 minuty, po czym wypłukiwano strumieniem wody. Następnie każde z sześciu miejsc pomiarowych kieszonki naświetlano przez 10 sekund laserem diodowym o długości fali 660 nm (HELBO® minilaser 2075 F dent, Helbo Photodynamic Systems GmbH & Co KG, Grieskirchen, Austria) przy użyciu końcówki perio o długości 8,5 cm

Tab. II. Porównanie zmian całkowitej zawartości białka i aktywności specyficznych enzymów lizosomalnych w poszczególnych grupach pacjentów leczonych przeciwbakteryjnie (A)

Tab. II. Differences between examinations in total peptide content and enzymes specific activity in group treated with antimicrobial therapy (A)

BADANE PARAMETRY		ZNAMIENNOŚĆ STATYSTYCZNA	p
BIAŁKO mg/mL	WSTĘPNE : I		0,000022
	WSTĘPNE : II		0,000022
	I : II		0,000022
HEX pKat/mg białka	WSTĘPNE : I		0,000144
	WSTĘPNE : II		0,044171
	I : II		0,823063
GAL pKat/mg białka	WSTĘPNE : I		0,013906
	WSTĘPNE : II		0,000144
	I : II		0,000144
MAN pKat/mg białka	WSTĘPNE : I		0,000796
	WSTĘPNE : II		0,117525
	I : II		0,117525
GluA pKat/mg białka	WSTĘPNE : I		0,000144
	WSTĘPNE : II		0,000144
	I : II		0,000022

Użyte skróty: HEX – N-acetylo-β-D-heksozaminidaza, pKat – pikokatal, mg – miligram, GAL – β-galaktozydaza, MAN – β-mannozydaza, GluA – β-glukuronidaza, I – po 3 miesiącach; II – po 6 miesiącach.

Tab. III. Zmiany całkowitej zawartości białka i aktywności specyficznej enzymów lizosomalnych w grupie pacjentów leczonych terapią fotodynamiczną (PDT)

Tab. III. Changes in total protein content and enzymes specific activity in group treated with Photodynamic therapy (PDT)

BADANE PARAMETRY		BADANIE	WSTĘPNE	I	II
BIAŁKO mg/mL	M (min.-maks.)		4483,592 (3391,8-5833,0)	4043,0 (3058,0-5259,0)	3293,5 (2152,0-4571,0)
HEX pKat/mg białka			0,403 (0,253-0,562)	0,377 (0,302-0,568)	0,282 (0,190-0,379)
GAL pKat/mg białka			0,015 (0,010-0,021)	0,013 (0,009-0,017)	0,009 (0,005-0,015)
MAN pKat/mg białka			0,020 (0,012-0,034)	0,017 (0,011-0,028)	0,011 (0,006-0,021)
GluA pKat/mg białka			0,043 (0,029-0,056)	0,038 (0,026-0,051)	0,018 (0,013-0,032)

Użyte skróty: HEX – N-acetylo-β-D-heksozaminidaza, pKat – pikokatal, mg – miligram, GAL – β-galaktozydaza, MAN – β-mannozydaza, GluA – β-glukuronidaza, M – mediana, min. – minimum, maks. – maksimum; I – po 3 miesiącach; II – po 6 miesiącach.

z zakończeniem wygiętym pod kątem 60 stopni. Zabieg naświetlania wykonano dwukrotnie w odstępie tygodniowym.

Procedura pobierania płynu z kieszonki

Przed terapią, 3 miesiące i 6 miesięcy po terapii od każdego pacjenta pobrano płyn z wybranej na pierwszej wizycie kieszonki przyzębnej o głębokości ≥ 4 mm, oznaczając SFFR (sulcus fluid flow rate) w relatywnych Periotron-units (PU). Po izolacji wybranego zęba wałkami ligniny, delikatnie usuwano płytkę nazębną i delikatnie osuszono ząb powietrzem. Płyn był pobierany za pomocą pasków bibuły (Periopaper, Interstate Drug Exchange, Amityville, NY). Pasek umieszczano w kieszonce przyzębnej na głębokości 1-2 mm na 30 s. Paski zanieczyszczone krwią

były niszczone. Zaabsorbowana objętość płynu na papierowym pasku była mierzona za pomocą kalibrowanego urządzenia (Periotron 8000, Oraflow, Plainview, NY). Po pomiarze próbki były natychmiast umieszczane w probówkach typu ependorf zawierających 200 μ L PBS (phosphate buffered saline, zbuforowany roztwór soli fizjologicznej) i zamrożone.

Oznaczenia biochemiczne i analiza statystyczna

Do badania aktywności HEX, GAL, MAN, GluA i całkowitej zawartości białka w płynie kieszonki wykorzystano udokumentowane naukowo metody biochemiczne (Chojnowska i wsp. 2014, Lowry i wsp. 1951). Wyniki oznaczeń enzymatycznych wyrażono w jednostkach pKat/mg białka, zaś całkowitą zawartość białka w mg/mL.

Analizy statystyczne przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 10.0 (StatSoft, Kraków, Polska) za pomocą testów Friedman ANOVA, U Mann-Whitneya oraz Kendall Concordance. Za różnice istotne statystycznie przyjęto te, których poziom istotności p wynosił $< 0,05$.

Wyniki

Zastosowana terapia skutkowała zmniejszeniem aktywności wszystkich enzymów i poziomu białka całkowitego w obu grupach (tab. I i III).

W grupie pacjentów z zastosowaną antybiotykoterapią stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy wartościami wyjściowymi oraz badanymi po 3 i 6 miesiącach w przypadku całkowitej zawartości białka oraz aktywności specyficznej HEX, GAL i GluA. W przypadku całkowitej zawartości białka, aktywności specyficznej GAL i GluA różnica pomiędzy badaniami po 3 i 6 miesiącach okazała się również znamienne statystycznie (tab. II).

W grupie pacjentów, u których zastosowano terapię fotodynamiczną, różnica pomiędzy wartościami wyjściowymi i badanymi po 3 miesiącach była istotna w przypadku całkowitej zawartości białka oraz aktywności specyficznej GAL, MAN i GluA. Zmiany obserwowane w badaniu po 6 miesiącach w stosunku do wartości wyjściowych były znamienne w przypadku wszystkich ocenianych parametrów biochemicznych. Zmiany aktywności wszystkich enzymów, jakie zaszły pomiędzy badaniami po 3 i 6 miesiącach, okazały się istotne statystycznie (tab. IV).

Porównując zmiany pomiędzy grupami (A i PDT) w badaniu po 6 miesiącach, stwierdzono istotną statystycznie mniejszą aktywność specyficzną HEX, MAN oraz GluA po zastosowaniu terapii fotodynamicznej (tab. V).

Tab. IV. Porównanie zmian całkowitej zawartości białka i aktywności specyficznych enzymów lizosomalnych w poszczególnych grupach pacjentów leczonych terapią fotodynamiczną (PDT)

Tab. IV. Differences between examinations in total peptide content and enzymes specific activity in group treated with photodynamic therapy (PDT)

BADANE PARAMETRY	ZNAMIENNOŚĆ STATYSTYCZNA	p
BIAŁKO mg/mL	WSTĘPNE : I	0,000022
	WSTĘPNE: II	0,000022
	I : II	0,646355
HEX pKat/mg białka	WSTĘPNE : I	0,823063
	WSTĘPNE: II	0,003650
	I : II	0,000022
GAL pKat/mg białka	WSTĘPNE : I	0,000022
	WSTĘPNE: II	0,000022
	I : II	0,000022
MAN pKat/mg białka	WSTĘPNE : I	0,000796
	WSTĘPNE: II	0,000022
	I : II	0,000022
GluA pKat/mg białka	WSTĘPNE : I	0,000022
	WSTĘPNE: II	0,000022
	I : II	0,000022

Użyte skróty: HEX – N-acetylo- β -D-heksozoaminidaza, pKat – pikokatal, mg – miligram, GAL – β -galaktozydaza, MAN – β -mannozydaza, GluA – β -glukuronidaza, I – po 3 miesiącach; II – po 6 miesiącach.

Tab. V. Porównanie zmian badanych parametrów w poszczególnych badaniach

Tab. V. Comparisons between groups in every examination

ZNAMIENNOŚĆ STATYSTYCZNA		p (A : PDT)
BADANIE	BADANE PARAMETRY	
BASELINE	BIAŁKO (mg/mL)	0,506947
	HEX (pKat/mg białka)	0,616759
	GAL (pKat/mg białka)	0,675000
	MAN (pKat/mg białka)	0,456951
	GluA (pKat/mg białka)	0,250298
I	BIAŁKO (mg/mL)	0,881576
	HEX (pKat/mg białka)	0,560834
	GAL (pKat/mg białka)	0,989209
	MAN (pKat/mg białka)	0,140421
	GluA (pKat/mg białka)	0,394172
II	BIAŁKO (mg/mL)	0,309767
	HEX (pKat/mg białka)	0,005559 ↓PDT
	GAL (pKat/mg białka)	0,323482
	MAN (pKat/mg białka)	0,000005 ↓PDT
	GluA (pKat/mg białka)	0,000001 ↓PDT

Użyte skróty: HEX – N-acetylo-β-D-heksozaminidaza, pKat – pikokatal, mg – miligram, GAL – β-galaktozydaza, MAN – β-mannozydaza, GluA – β-glukuronidaza, I – po 3 miesiącach; II – po 6 miesiącach.

Dyskusja

Płyn z kieszonki przyzębnej jest fizjologicznym przesiękiem i jednocześnie zapalnym wysiękiem, który stanowi unikatowy materiał do analizy stanu przyzębia. Płyn ten pochodzi z naczyń krwionośnych tkanki łącznej dziąsła i przesącza się przez zmienione chorobowo tkanki kieszonki. Składniki płynu pochodzą więc z krwi, otaczających naczyń tkanek i biofilmu poddziąsłowego. Należą do nich leukocyty, białka, enzymy, produkty rozpadu tkanek, mediatory zapalne czy cytokiny produkowane miejscowo w odpowiedzi na płytkę nazębną (Armitage 2004, Griffiths 2003). W konsekwencji jest on uważany za źródło biochemicznych indykatorów chorób przyzębia. Jako diagnostyczne i prognostyczne markery choroby przyzębia oznaczono do tej pory ponad 90 różnych komponentów płynu. Biomarkery pochodzące od gospodarza, takie

jak fosfataza zasadowa, β-glukuronidaza, katepsyna B, wykazały ponad 77% dokładność w przewidywaniu aktywności choroby przyzębia. Jednak znalezienie dokładnych i specyficznych markerów diagnostycznych, prognostycznych i monitorujących destrukcję tkanek przyzębia jest nadal potrzebne (Ghallab 2018).

Do enzymów obecnych w płynie dziąsłowym, którym przypisuje się rolę markerów zapalenia, zaliczane są egzoglikozydazy: N-acetylo-β-D-heksozaminidaza (HEX) i β-glukuronidaza (GluA). Ich źródłem są nie tylko komórki organizmu, lecz również bakterie obecne w płytce nazębnej. HEX jest najaktywniejszym enzymem lizosomalnym. Najważniejszym źródłem HEX są bakterie *Porphyromonas gingivalis*. β-glukuronidaza znajduje się głównie w ziarnistościach granulocytów obojętnochłonnych (Pietruska i wsp. 2009). Zwiększone stężenia β-glukuronidazy były

odnotowywane w ślinie, płynie kieszonki i tkankach przyzębia u pacjentów z zapaleniem przyzębia (Albandar i wsp. 1998, Lamster i wsp. 1994, Lamster i wsp. 1995, Layik i wsp. 2000). Lamster i wsp. (1987) wykazali wzrost stężenie GAL w płynie kieszonki przy wzroście jej głębokości oraz wysoce istotną korelację pomiędzy aktywnością GAL a wskaźnikiem dziąsłowym i miejscami o głębokości sondowania ≥ 5 mm (Lamster i wsp. 2003). Udowodniono także, że w płynie pochodzącym z głębokich kieszonek przyzębnych występują wyższe stężenia β-glukuronidazy. Natomiast nie obserwowano różnicy pomiędzy grupami pacjentów, których kieszonki miały podobną głębokość (Albandar i wsp. 1998). Zaobserwowano również, że istotnie wyższe stężenia GAL w GCF występowały u pacjentów z zapaleniem przyzębia w porównaniu z pacjentami z zapaleniem dziąseł oraz pacjentami periodontologicznie zdrowymi (Sanara i wsp. 2015). Harper i wsp. (1989) wykazali korelację pomiędzy poziomem β-glukuronidazy a rodzajem płytki poddziąsłowej, szczególnie obecnością *Porphyromonas gingivalis* i *Prevotella intermedia*.

Badania własne wykazały, że efektywna niechirurgiczna terapia periodontologiczna obniża aktywność badanych enzymów hydrolitycznych, jak i całkowitej zawartości białka w płynie kieszonki przyzębnej. Jednak w przypadku dodatkowego zastosowania terapii fotodynamicznej zaobserwowano istotne statystycznie spadki we wszystkich ocenianych parametrach biochemicznych po 6 miesiącach. W porównaniu między grupami terapia fotodynamiczna okazała się również skuteczniejsza w redukcji aktywności HEX, MAN oraz GluA niż antybiotykoterapia ogólnoustrojowa.

Mechanoterapia wpływa korzystnie na stan kliniczny przyzębia. Poprawie stanu klinicznego przyzębia towarzyszy spadek akty-

wności HEX i GAL w płynie kieszonek przyzębnej. Spadek aktywności ww. enzymów na ogół towarzyszy redukcji wskaźników krwawienia i głębokości kieszonek przyzębnych wynikającej z zastosowanego leczenia. Zarówno leczenie zachowawcze przyzębia, jak i chirurgiczne prowadzi do zmniejszenia aktywności omawianych enzymów w płynie kieszonek. Miejscowa antybiotykoterapia również prowadzi do obniżenia aktywności HEX i GAL w płynie dziąsłowym. Stwierdzono jednak, że podobny spadek aktywności enzymatycznej występuje zarówno w płynie kieszonek, do których zaaplikowano lek, jak i w płynie kieszonek zębów sąsiednich (Albandar i wsp. 1998, Lamster i wsp. 1994, Lamster i wsp. 1995, Pietruska i wsp. 2009, Buchmann i wsp. 2002a, Buchmann i wsp. 2002b, Buchmann i wsp. 2002c).

Uzyskane wyniki badań własnych pokrywają się z danymi z piśmiennictwa. W wyniku zastosowanego leczenia aktywność enzymatyczna zmniejszyła się w obu grupach. Na uwagę zasługuje fakt, że w grupie z dodatkową terapią fotodynamiczną ograniczenie aktywności enzymów hydrolitycznych było bardziej wyraźne niż w grupie pacjentów, u których zastosowano antybiotykoterapię.

Piśmiennictwo

- Kirkwood KL, Cirelli JA, Rogers JE i wsp: Novel host response therapeutic approaches to treat periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2007; 43: 294-315.
- Plocica I, Becki B, Wiench R: Aktywność enzymatyczna glikozydaz w ślinie chorych z zapaleniem przyzębia. *Mag Stomatol* 1998; 5: 43-9.
- Albandar JM, Kingman A, Lamster IB: Crevicular fluid level of beta-glucuronidase in relation to clinical periodontal parameters and putative periodontal pathogens in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998, 25: 630-9.
- Lamster IB, Holmes LG, Gross KB i wsp: The relationship of beta-glucuronidase activity in crevicular fluid to clinical parameters of periodontal disease. Findings from a multicenter study. *J Clin Periodontol* 1994; 21, 2: 118-27.
- Lamster IB, Holmes LG, Gross KB i wsp: The relationship of beta-glucuronidase activity in crevicular fluid to probing attachment loss in patients with adult periodontitis. Findings from a multicenter study. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 36-44.
- Layik M, Yamalik N, Caglayan F i wsp: Analysis of human gingival tissue and gingival crevicular fluid beta-glucuronidase activity in specific periodontal diseases. *J Periodontol* 2000; 71: 618-24.
- Knaś M, Karaszewska K, Karaszewski JG: Enzymy śliny. *Mag Stomatol* 2006; 173: 26-8.
- Van der Spoel A, Bonten E, d'Azzo A: Processing of lysosomal β -galactosidase. The C-terminal precursor fragment is an essential domain of the mature enzyme. *J Biol Chem* 2000; 275: 10035-40.
- Tailford LE, Money VA, Smith NL i wsp: Mannose foraging by *Bacteroides thetaiotaomicron*: structure and specificity of the beta-mannosidase, BtMan2A. *J Biol Chem* 2007; 282: 11291-9.
- Rittman LS, O'Brien JS: Human β -galactosidases: molecular and clinical aspects. Isozymes: current topics in biological and medical research. *New York* 1981; 5: 77-113.
- Gindziński A, Zwierz K: Śluz i mucyna – problem biochemiczny i medyczny. *Post Biochem* 1991; 37: 146-53.
- Borowska-Afeltowicz E, Zajączkowska-Białowas L: Aktywność enzymatyczna w ślinie w aspekcie fizjologii i patologii jamy ustnej. *Czas Stomatol* 1978; XXXI: 9-15.
- Salvi GE, Lang NP: Host response modulation in the management of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 108-29.
- Knöfler GU, Purschwitz RE, Jentsch HF: Clinical evaluation of partial- and full-mouth scaling in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78: 2135-42.
- Ambrosini P, Miller N, Briançon S i wsp: Clinical and microbiological evaluation of the effectiveness of the Nd:Yap laser for the initial treatment of adult periodontitis. A randomized controlled study. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 670-6.
- Mombelli A, Gmür R, Gobbi C i wsp: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adult periodontitis. II. Characterization of isolated strains and effect of mechanical periodontal treatment. *J Periodontol* 1994; 65: 827-34.
- Teughels W, Dhondt R, Dekeyser C i wsp: Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000 2014; 65: 107-33.
- Keestra JA, Grosjean I, Coucke W i wsp: Non-surgical periodontal therapy with systemic antibiotics in patients with untreated aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontal Res* 2014; doi:10.1111/jre.
- Guerrero A, Nibali L, Lambertenghi R i wsp: Impact of baseline microbiological status on clinical outcomes in generalized aggressive periodontitis patients treated with or without adjunctive amoxicillin and metronidazole: an exploratory analysis from a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 1080-9.
- Guerrero A, Echeverría JJ, Tonetti MS: Incomplete adherence to an adjunctive systemic antibiotic regimen decreases clinical outcomes in generalized aggressive periodontitis patients: a pilot retrospective study. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 897-902.
- Oberoi SS, Dhingra C, Sharma G i wsp: Antibiotics in dental practice: how justified are we. *Int Dent J* 2014; doi:10.1111/idj.12146.

- Rodrigues RM, Gonçalves C, Souto R *i wsp*: Antibiotic resistance profile of the subgingival microbiota following systemic or local tetracycline therapy. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 420-7.
- Van Winkelhoff AJ, Herrera D, Oteo A *i wsp*: Antimicrobial profiles of periodontal pathogens isolated from periodontitis patients in The Netherlands and Spain. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 893-8.
- Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K *i wsp*: Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontol* 2000 2009, 51: 109-40.
- Chondros P, Nikolidakis D, Christodoulides N *i wsp*: Photodynamic therapy as adjunct to non-surgical periodontal treatment in patients on periodontal maintenance: a randomized controlled clinical trial. *Lasers Med Sci* 2009; 24: 681-8.
- Braham P, Herron C, Street C *i wsp*: Antimicrobial photodynamic therapy may promote periodontal healing through multiple mechanisms. *J Periodontol* 2009; 80: 1790-8.
- Raghavendra M, Koregol A, Bhola S: Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics. *Aust Dent J* 2009; 54: S102-9.
- Theodoro LH, Silva SP, Pires JR *i wsp*: Clinical and microbiological effects of photodynamic therapy associated with nonsurgical periodontal treatment. A 6-month follow-up. *Lasers Med Sci* 2012; 27: 687-93.
- Goulart Rde C, Thedei G Jr, Souza SL *i wsp*: Comparative study of methylene blue and erythrosine dyes employed in photodynamic therapy for inactivation of planktonic and biofilm-cultivated *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Photomed Laser Surg* 2010; 28: S85-90.
- Vaes G: Inhibitory actions of calcitonin on resorbing bone explants in culture and on their release of lysosomal hydrolases. *J Dent Res* 1972; 51: 362-6.
- Arweiler NB, Pietruska M, Skurska A *i wsp*: Nonsurgical treatment of aggressive periodontitis with photodynamic therapy or systemic antibiotics. Three-month results of a randomized, prospective, controlled clinical study. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2013; 123: 532-44.
- Arweiler NB, Pietruska M, Pietruski J *i wsp*: Six-month results following treatment of aggressive periodontitis with antimicrobial photodynamic therapy or amoxicillin and metronidazole. *Clin Oral Investig* 2014; 18: 2129-35.
- Albandar JM: Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontol* 2000 2014; 65: 13-26.
- Chojnowska S, Zalewska A, Knaś M *i wsp*: Determination of lysosomal exoglycosidases in human saliva. *Acta Bioch Pol* 2014; 61: 85-90.
- Lowry O, Rosenbrought N, Forr A *i wsp*: Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J Biol Chem* 1951; 193: 265-75.
- Armitage GC: Analysis of gingival crevice fluid and risk of progression of periodontitis. *Periodontology* 2000 2004; 34: 109-19.
- Griffiths GS: Formation, collection and significance of gingival crevice fluid. *Periodontology* 2000 2003; 31: 32-42.
- Ghallab NA: Diagnostic potential and future directions of biomarkers in gingival crevicular fluid and saliva of periodontal diseases: Review of the current evidence. *Arch Oral Biol* 2018; 87: 115-24.
- Pietruska M, Sobaniec S, Skurska A *i wsp*: Ocena wpływu płukanki Dentosept® na stan kliniczny przyzębia oraz aktywność egzoglikozydaz w płynie dziąsłowym osób z przewlekłym zapaleniem przyzębia. *Czas Stomatol* 2009; 62: 254-61.
- Lamster IB, Harper DS, Fiorello LA *i wsp*: Lysosomal and cytoplasmic enzyme activity, crevicular fluid volume, and clinical parameters characterizing gingival sites with shallow to intermediate probing depths. *J Periodontol* 1987; 58: 614-2.
- Lamster IB, Kaufman E, Grbic JT *i wsp*: Beta-glucuronidase activity in saliva: Relationship to clinical periodontal parameters. *J Periodontol* 2003; 74: 353-9.
- Sanara PP, Shereef M, Hegde S *i wsp*: Comparative analysis of gingival crevicular fluid β -glucuronidase levels in health, chronic gingivitis and chronic periodontitis. *J Pharm Bioall Sci* 2015; 7: S2:660-5.
- Harper DS, Lamster IB, Celenti R: Relationship of subgingival plaque flora to lysosomal and cytoplasmic enzyme activity in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 164-9.
- Buchmann R, Hasilik A, Van Dyke TE *i wsp*: Amplified crevicular leukocyte activity in aggressive periodontal disease. *J Dent Res* 2002a; 81: 716-21.
- Buchmann R, Hasilik A, Nunn ME *i wsp*: PMN responses in chronic periodontal disease: evaluation of gingival crevicular fluid enzymes and elastase-alpha-1-proteinase inhibitor complex. *J Clin Periodontol* 2002b; 29: 563-72.
- Buchmann R, Hasilik A, Van Dyke TE *i wsp*: Resolution of crevicular fluid leukocyte activity in patients treated for aggressive periodontal disease. *J Periodontol* 2002c; 73: 995-1002.

Karolina Gerreth¹
Karolina Szufiak²

Występowanie dysfunkcji i parafunkcji w obrębie układu stomatognatycznego u dzieci z zespołem Downa

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 37-41

Słowa kluczowe:

dysfunkcje
parafunkcje
układ stomatognatyczny
zespół Downa

Key words:

dysfunctions
parafunctions
stomatognathic system
Down syndrome

Z Zakładu Stomatologii Grup Ryzyka

Katedry Stomatologii Dziecięcej

Uniwersytetu Medycznego

im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

¹ dr hab. n. med. *Karolina Gerreth*

– kierownik Zakładu

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med.

Maria Borysewicz-Lewicka

Z gabinetu Sztuka Fizjoterapii

² *Karolina Szufiak*



dr hab. n. med. Karolina Gerreth
Zakład Stomatologii Grup Ryzyka
Katedra Stomatologii Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny im. Karola
Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel. 61 854 70 53, faks 61 854 70 59
e-mail: karolinagerreth@ump.edu.pl

Occurrence of dysfunctions and parafunctions of the stomatognathic system in children with Down syndrome

Introduction: In patients with reduced ability, including those with Down syndrome, oral pathologies may often arise, and lead, inter alia, to difficulties in communication, chewing or swallowing.

Aim: The aim of the paper was to assess the occurrence of dysfunctions and parafunctions within the stomatognathic system in children and adolescents with Down syndrome.

Material and methods: A socio-medical study was conducted in parents/guardians of children attending special-care schools in the city of Poznań. Closed-ended questions of the questionnaire were related to the appearance in children the problems with eating, drinking, speaking, breathing, but also habitual teeth grinding and biting on objects, thumb/pacifier sucking, snoring or drooling. In total, twenty-one parents of pupils with mild, moderate or severe intellectual disability, aged from 7 to 17 years (mean 13.24 years) responded to the questions. Prior to the study, the consents of the Bioethics Committee, children and their parents/guardians and headmasters were obtained, and respondents were provided with an information concerning confidentiality of the collected data.

Results: The respondents reported that mainly (85.71%) children had problems with speech. In addition, teeth grinding (33.33%), snoring (28.57%), and drooling (9.22%) were common. In individual cases, pupils experienced difficulties in swallowing or opening their mouths or children were biting on objects or sucking a thumb/pacifier.

Conclusions: The research indicates that in the children and adolescents with Down syndrome problems with speech are very common, therefore, they require detailed diagnostic and intensive therapy.

Wstęp: U pacjentów z obniżoną sprawnością, w tym z zespołem Downa, często dochodzi do wystąpienia patologii w obrębie jamy ustnej, które mogą prowadzić m.in. do zaburzeń w komunikowaniu się, żuciu czy połykaniu.

Cel: Celem pracy była ocena występowania dysfunkcji i parafunkcji

w obrębie układu stomatognatycznego u dzieci i młodzieży obciążonej zespołem Downa.

Materiał i metody: Badanie socjomedyczne przeprowadzono wśród rodziców/opiekunów dzieci uczęszczających do szkół specjalnych na terenie miasta Poznania. Zamknięte pytania kwestionariusza

ankiety dotyczyły występowania u dzieci problemów ze spożywaniem pokarmów, piciem, artykulacją, oddychaniem, ale także nawykowego zgrzytania zębami, nagryzania na przedmioty, ssania palca/smoczek, chrapania czy ślinienia się. Ogółem odpowiedzi udzieliło 21 rodziców uczniów z obniżoną sprawnością intelektualną w stopniu od lekkiego do znacznego od 7. do 17. roku życia (średnia 13,24 lata). Przed przystąpieniem do badań uzyskano zgodę komisji bioetycznej, dyrektorów szkół, dzieci oraz ich rodziców/opiekunów oraz zapewniono respondentów o poufności zebranych danych.

Wyniki: Respondenci podali, iż dzieci przede wszystkim (85,71%) posiadały problemy z artykulacją. Ponadto stosunkowo często uczniowie zgrzytali zębami (33,33%), chrapali (28,57%) oraz ślinili się (9,52%). W pojedynczych przypadkach u uczniów występowały trudności w połykaniu lub otwieraniu ust bądź dzieci nagryzały na przedmioty lub ssały palec/smoczek.

Wnioski: Badania wskazują, iż u dzieci i młodzieży obciążonej zespołem Downa bardzo częste jest występowanie problemów z artykulacją, co wymagałoby szczegółowej diagnostyki przyczyn tego problemu oraz wprowadzenia intensywnej terapii.

Wstęp

Obecnie zespół Downa uważany jest za szczególnie często występującą wadę genotypu ludzkiego spowodowaną trisomią chromosomu 21 (Chin i wsp. 2014). Chorzy borykają się z licznymi problemami, takimi jak zaburzenia neurologiczne, sercowe, endokrynologiczne, oddechowe, hematologiczne, okulistyczne i żołądkowo-jelitowe, które wpływają na ogólny rozwój dziecka (Macho i wsp. 2014). Niejednokrotnie u pacjentów docho-

dzi także do wystąpienia patologii w obrębie jamy ustnej, które prowadzić mogą m.in. do zaburzeń w komunikowaniu się, żuciu lub połykaniu (Trulsson i Klingberg 2003, Matthews-Brzozowska i wsp. 2009, Chin i wsp. 2014). Do cech dysmorficznych okolicy jamy ustnej w zespole Downa należą m.in. gotyckie podniebienie, nieprawidłowo rozstawione zęby, które mogą posiadać także nieprawidłową budowę, grube i popękane wargi oraz wywinięta dolna warga, a także niejednokrotnie otwarte usta z dużym wystającym językiem (Sadowska i wsp. 2009). Uważa się również, że kształt twardego podniebienia w dużym stopniu może wpływać na zaburzenia w rozwoju mowy w tej części populacji (Buckley 2007).

Ponadto u dzieci z zespołem Downa obserwuje się występowanie mniejszych przewodów słuchowych zewnętrznych, wyższą zachorowalność na przewlekłe choroby uszu, mogą one także wykazywać niedosłuch przewodzeniowy, odbiorczy lub mieszany (Chin i wsp. 2014). Obecność wady słuchu może niewątpliwie wpływać zarówno na zaburzenia funkcji poznawczych, występowanie problemów w artykulacji, jak i przyjmowanie nieprawidłowej postawy ciała (Jabłońska, Wilczyński 2017).

W piśmiennictwie wymieniane są również znaczące nieprawidłowości w układzie ruchu pacjentów, w tym hipermobilność stawów i hipotonia mięśni. Obniżenie napięcia mięśniowego powszechnie występujące u niemowląt z zespołem Downa w konsekwencji doprowadza do opóźnienia w rozwoju motorycznym (Lott 2012). Skutkuje to następnie spowolnieniem w osiąganiu „kamieni milowych”, tj. przyjmowaniem nieprawidłowej postawy ciała i uruchomieniem wzorców kompensacyjnych (Foley i wsp. 2018). Ponadto hipotonia podawana jest jako powód wystąpienia trudności w połykaniu, oddychaniu lub artykulacji.

Należy nadmienić, iż nigdy nie występuje u jednego dziecka całe spektrum wymienionych objawów, gdyż każdy pacjent posiada indywidualny zbiór cech fenotypowych (Sadowska i wsp. 2009). Jednakże większość dzieci wykazuje liczne podobieństwa.

Cel

Celem pracy była ocena występowania dysfunkcji i parafunkcji w obrębie układu stomatognatycznego u dzieci i młodzieży obciążonej zespołem Downa.

Materiał i metody

Badanie socjomedyczne przeprowadzono wśród rodziców/opiekunów dzieci uczęszczających do szkół specjalnych znajdujących się na terenie miasta Poznania. Przed przystąpieniem do badań od dyrektorów każdej z placówek uzyskano informacje dotyczące liczby dzieci oraz stopnia ich niepełnosprawności intelektualnej w poszczególnych grupach wieku i płci oraz omówiono sposób realizacji badań. Następnie nauczyciele przekazywali te informacje rodzicom lub opiekunom dzieci wraz z kwestionariuszem ankiety, który po wypełnieniu opiekunowie przekazywali wychowawcom klas.

Kwestionariusz ankiety zawierał zamknięte pytania jednokrotnego wyboru odnoszące się do oceny ogólnego stanu zdrowia dziecka oraz wielokrotnego wyboru, które dotyczyły występowania u dzieci problemów ze spożywaniem pokarmów, piciem, artykulacją, oddychaniem, a także nawykowego zgrzytania zębami, nagryzania na przedmioty, ssania palca/smoczek, chrapania lub ślinienia się.

Ustalono, iż w okresie prowadzenia badań do placówek uczęszczało 852 uczniów ≤ 18. roku życia, natomiast 264 respondentów udzieliło pełnych odpowiedzi na pytania. Ostatecznie do analizy wykorzystano dane z 21 kwe-

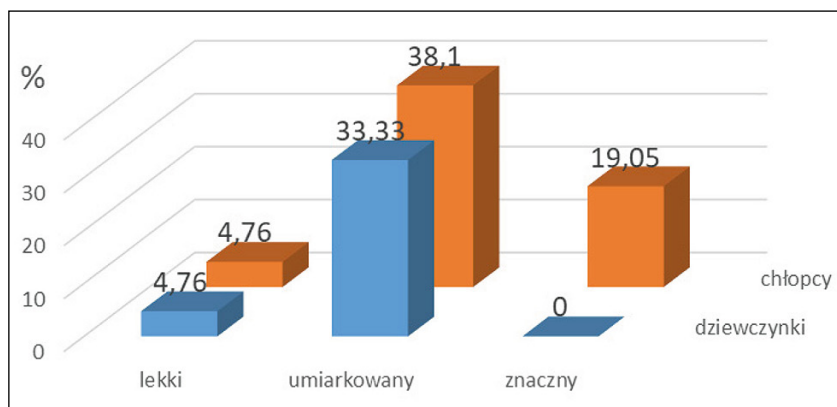
stionariuszy wypełnionych przez rodziców/opiekunów uczniów (8 dziewczynek – 38,10%, oraz 13 chłopców – 61,90%) z zespołem Downa, którzy posiadali obniżoną sprawność intelektualną w stopniu od lekkiego do znacznego od 7. do 17. roku życia (średnia 13,24 lata) (ryc. 1).

Przed przystąpieniem do badań uzyskano zgodę komisji bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (uchwała nr 783/06), dyrektorów szkół, dzieci oraz ich rodziców/opiekunów oraz zapewniono respondentów o poufności zebranych danych.

Wyniki

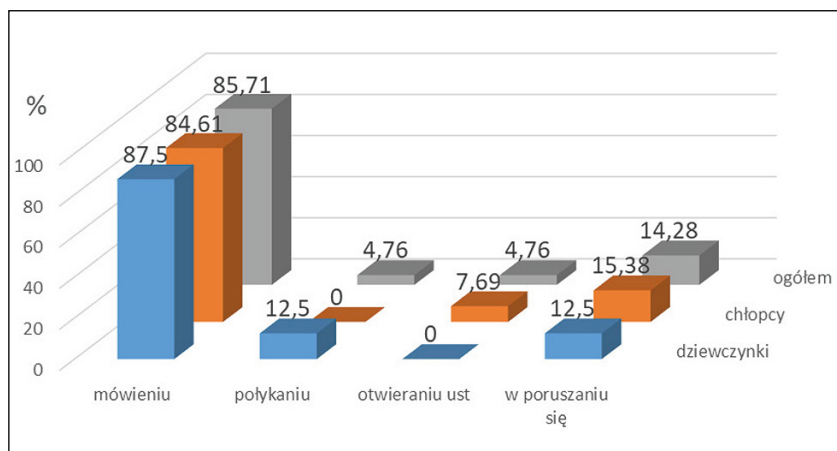
W najwyższym odsetku (47,62%) rodzice/opiekunowie podawali, iż stan zdrowia ich dziecka (4 dziewczynki i 6 chłopców; jednego dziecka niepełnosprawnego intelektualnie w stopniu lekkim, 8 osób w stopniu umiarkowanym oraz jednego ucznia w stopniu znacznym) oceniają jako zadowalający. Następnie zadeklarowano dobrą kondycję zdrowotną (38,05%) dotyczącą 3 dziewczynki i 5 chłopców (jednego niepełnosprawnego w stopniu lekkim, 5 w stopniu umiarkowanym oraz 2 w stopniu znacznym). Jeden rodzic chłopca niepełnosprawnego intelektualnie w stopniu znacznym określił stan zdrowia swojego dziecka jako zły. Trudności z udzieleniem odpowiedzi na pytanie miało 2 (9,52%) opiekunów uczniów niepełnosprawnych w stopniu umiarkowanym (jednej dziewczynki i jednego chłopca).

Respondenci podali, iż ich podopieczni posiadali głównie (85,71%) problemy z artykulacją (ryc. 2). Ponadto stosunkowo często uczniowie zgrzytali zębami (33,33%), chrapali (28,57%) oraz ślinili się (9,52%) (ryc. 3). W pojedynczych przypadkach u dzieci występowały trudności w polykaniu czy otwieraniu ust,



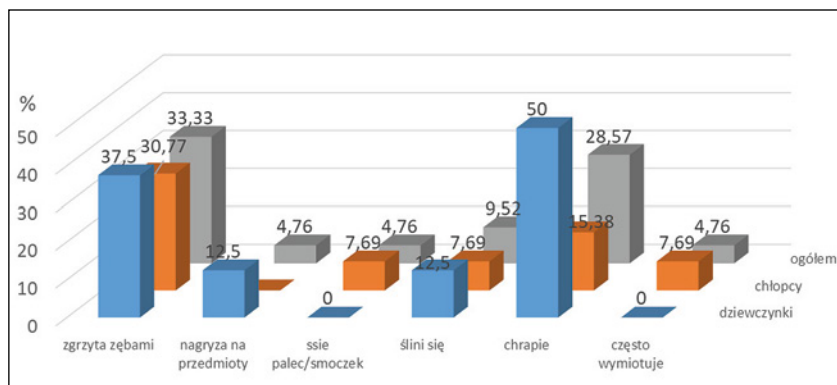
Ryc. 1. Odsetek uczniów, których rodzice/opiekunowie wypełnili kwestionariusz ankiety, z uwzględnieniem stopnia niepełnosprawności intelektualnej dziecka

Fig. 1. Percentage of pupils, whose parents/guardians completed questionnaire including the degree of intellectual disability of the child



Ryc. 2. Dane dotyczące odpowiedzi na pytanie na temat obecności u dziecka problemów w mówieniu, polykaniu, otwieraniu ust i poruszaniu się

Fig. 2. Data on answers to questions on the presence in a child problems with speaking, month opening and moving



Ryc. 3. Odpowiedzi na pytanie dotyczące występowania zgrzytania zębami, nagryzania na przedmioty, ssania palca/smoczek, ślinienia się, chrapania oraz częstych wymiotów

Fig. 3. Answers on the questions on the occurrence of teeth grinding, biting on objects, thumb/pacifier sucking, drooling, snoring and frequent vomitings

байд nagryżały one na przedmioty lub ssały palec/smoczek. Żaden z rodziców/opiekunów nie potwierdził występowania u dziecka kłopotów podczas jedzenia, picia, oddychania lub żucia.

Należy podkreślić, iż u każdego spośród badanych dzieci występowały zaburzenia. Przeprowadzona analiza odnosząca się do występowania jednej bądź kilku trudności u uczniów wykazała natomiast, iż obecność problemów jedynie z artykulacją odnotowano u 7 osób (33,33% ogółu badanych; 2 dziewczynki i 5 chłopców).

Dyskusja

Dokonując przeglądu piśmiennictwa dotyczącego zaburzeń u pacjentów z tej populacji, można zauważyć wiele konwergencji pomiędzy obecnością choroby a wystąpieniem trudności w artykulacji. Rozwój mowy w tej grupie jest opóźniony już od pierwszych miesięcy życia dziecka. Rozpoczyna się od głużenia, które zainicjowane zostaje pomiędzy 4. a 13. miesiącem życia (może być najczęściej jedyną formą opartą przez dziecko do ukończenia 1. roku życia), poprzez gaworzenie między 7. miesiącem a 6. rokiem życia, aż do okresu tworzenia wyrazu pomiędzy 18. miesiącem a nawet 10. rokiem życia (Sadowska i wsp. 2008). Okres zdania i swoistej mowy dziecięcej następuje później bądź może nie rozwinąć się w ogóle w przypadku braku stymulacji dodatkowymi wzmocnieniami spontanicznej nauki mowy. Niemowlęta z zespołem Downa, ze względu na wiotkość aparatu mięśniowo-więzadłowego, mają trudności podczas karmienia zarówno metodą naturalną, jak i z użyciem butelki. Dochodzi do nieprawidłowości w funkcjonowaniu szczęki i żuchwy oraz koordynacji w cyklu ssanie-połykanie-oddychanie. Należy zaznaczyć, że mięśnie biorące udział w wymienionych

czynnościach mają też wpływ na funkcjonowanie stawu skroniowo-żuchwowego, który jest również odpowiedzialny za artykulację. Z tego powodu zaleca się konsultację u fizjoterapeuty i doradcy laktacyjnego już od pierwszych dni życia dziecka, dzięki czemu zarówno pobieranie pokarmu, jak i pośrednio rozwój mowy będą prawidłowo stymulowane.

Przeprowadzone badania wykazały, iż u dzieci i młodzieży z zespołem Downa w najwyższym odsetku (85,71%) występowały problemy z mową. Dla porównania można przytoczyć wyniki uzyskane przez *Alison i Lawrence* (2004), którzy na podstawie badania socjomedycznego 938 rodziców dzieci z zespołem Downa spostrzegli obecność tych zaburzeń u 58% pacjentów. Natomiast *Bhowate i Dubey* (2005), dokonując badań wśród 69 dzieci z zespołem Downa i dziecięcym porażeniem mózgowym w wieku 10-14 lat, spostrzegli, iż takie problemy występowały u 52% osób, przy czym 17% dzieci w ogóle nie mówiło.

Wczesny rozwój leksykalny, zarówno produktywny, jak i receptywny, wykazuje dodatnią liniową zależność z poziomem rozwoju umysłowego. Według danych z lat 2000 i 2004 osoby posiadające zespoły chorobowe uwarunkowane genetyczne, którym towarzyszy niepełnosprawność intelektualna, często przedstawiają problemy w komunikacji językowej. Częstość występowania tych zaburzeń koreluje ze stopniem obniżonej sprawności umysłowej (Rondal i wsp. 2006).

U pacjentów z zespołem Downa występują również zaburzenia poznawcze. U większości dzieci zaobserwowano obniżenie sprawności intelektualnej w stopniu lekkim. Z dostępnych danych wynika, iż w pierwszej dekadzie iloraz inteligencji (IQ) u tych osób maleje. Zazwyczaj wartość IQ kształtuje się w zakresie od 35 do 70, wskazując na lekką lub umiarkowaną

niepełnosprawność intelektualną. Poważniejsze zaburzenia w sprawności umysłowej występują raczej sporadycznie (Weijerman, de Winter 2010).

U każdego pacjenta z zaburzeniami artykulacji należy zwrócić szczególną uwagę na ustalenie przyczyny już w pierwszych latach życia, w celu wdrożenia odpowiedniej terapii, tak aby w okresie szkolnym dzieci miały już większą swobodę w porozumiewaniu się.

Z dostępnych badań wynika, iż licznym patologiom obecnym u dzieci z zespołem Downa mogą również towarzyszyć ubytki słuchu (Chin i wsp. 2014). Dlatego też zalecane jest również systematyczne zgłaszanie się na badania w tym zakresie.

Obniżone napięcie mięśniowe, często obecne u pacjentów dotkniętych omawianym schorzeniem, również może mieć wpływ na występowanie parafunkcji w obrębie układu stomatognatycznego. Obserwowana we wczesnym dzieciństwie hipotonia niejednokrotnie wpływa na powstanie trudności ze ssaniem i karmieniem. Wiele niemowląt w późniejszym czasie niż dzieci zdrowe osiąga „kamienie milowe”, w tym chwytanie, kołysanie, siedzenie, stanie, chodzenie, jak również ssanie, gaworzenie i rozwój mowy (Boutot, DiGangi 2018). Uzyskane wyniki z badań własnych wskazują także, że 14,28% poznańskich uczniów szkół specjalnych obciążonych zespołem Downa ma problemy z poruszaniem się. Prawdopodobną przyczyną może być niewłaściwe napięcie mięśni oraz tworzenie się wzorców kompensacyjnych.

Drugą najczęściej występującą parafunkcją odnotowaną u dzieci było zgrzytanie zębami. Według badań przeprowadzonych przez *Ella i wsp.* (2016) 42% badanych dzieci z zespołem Downa manifestowało obecność bruksizmu występującego w ciągu dnia. Podobnie w badaniu *López-Pérez i wsp.* (2007) odsetek ten również wy-

nosił 42%, przy czym nie uwzględniono podziału na bruksizm manifestujący się podczas dnia bądź nocy. W obu przypadkach częstość występowania nawykowego zgrzytania zębami nie różniła się pomiędzy populacją dziewczynek i chłopców. W badaniach własnych stwierdzono, że odsetek był niższy (33,33%). W kwestionariuszu nie uwzględniono jednak podziału na porę doby, w której występował nawyk. Należy nadmienić, iż zgrzytanie zębami może prowadzić do uszkodzenia ich tkanek w wyniku ścierania powierzchni, ale również przerostu mięśnia żwacza i skroniowego. Konsekwencjami bruksizmu sennego mogą być także m.in. dolegliwości bólowe głowy lub dysfunkcja stawu skroniowo-żuchwowego. Ze względu na podaną wysoką częstość występowania tej parafunkcji u dzieci z zespołem Downa należy informować rodziców/opiekunów o możliwości zwrócenia się o pomoc specjalistyczną w celu znalezienia przyczyny oraz podjęcia leczenia zaburzeń.

Przeprowadzone badania wykazały stosunkowo częste występowanie dysfunkcji i parafunkcji u dzieci z zespołem Downa. Stąd też konieczne jest wprowadzenie w tej populacji wczesnej diagnostyki, profilaktyki, a w przypadku występowania patologii także rehabilitacji i leczenia. Niezwykle ważna jest ścisła współpraca specjalistów z różnych dziedzin w celu zapewnienia pacjentom kompleksowej opieki. Konieczna jest również odpowiednia motywacja zarówno samego pacjenta, jak i rodziców/opiekunów, co pozwoli na osiągnięcie dobrych rezultatów w prowadzonej terapii.

Wnioski

Badania wskazują, iż u dzieci i młodzieży obciążonej zespołem Downa bardzo często mogą występować problemy z artykulacją, co wymaga szczegółowej diagnostyki przyczyn tego problemu oraz wprowadzenia intensywnej terapii.

Piśmiennictwo

Chin C, Khami M, Husein M: A general review of the otolaryngologic manifestations of Down Syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014; 78, 6: 99-904.

Macho V, Coelho A, Areias C, Macedo P, Andrade D: Craniofacial features and specific oral characteristics of Down syndrome children. *OHDM* 2014; 13, 2: 408-11.

Trulsson U, Klingberg G: Living with a child with a severe orofacial handicap: experiences from the perspectives of parents. *Eur J Oral Sci* 2003; 111: 19-25.

Matthews-Brzozowska T, Walasz J, Matthews Z: Zespół Downa – wczesna terapia ortodontyczna płytka stymulacyjną Castillo-Moralesa. *Nowiny Lek* 2009; 78, 3-4: 253-5.

Sadowska L, Mysłək-Prucnal M, Choińska AM, Mazur A: Diagnostyka i terapia dzieci z zespołem Downa w świetle badań własnych i przeglądu literatury przedmiotu. *Przeł Med Uniwer Rzeszow* 2009;1: 8-30.

Buckley S: Shaping speech. *Down Syndr Res Pract* 2007; 12, 1: 15.

Jabłońska J, Wilczyński J: Wady postawy a wady wymowy. *Pediatr Med Rodz* 2017; 13, 4: 470-8.

Lott IT: Neurological phenotypes for Down syndrome across the life span. *Prog Brain Res* 2012; 197: 101-21.

Foley C, Killeen OG: Musculoskeletal anomalies in children with Down syndrome: an observational study. *Arch Dis Child* 2018; doi: 10.1136/archdischild-2018-315751.

Allison PJ, Lawrence HP: A paired comparison of dental care in Canadians with Down syndrome and their siblings without Down syndrome. *Comm Dent Oral Epidemiol* 2004; 32: 99-106.

Bhowate R, Dubey A: Dentofacial changes and oral health status in mentally challenger children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2005; 23: 71-3.

Rondal JA: Specific language profiles in down syndrome and other genetic syndromes of mental retardation. *Down syndrome neurobehavioural specificity*. John Wiley & Sons, West Sussex 2006; 17: 101-5.

Weijerman ME, de Winter PJ: The care of children with Down syndrome. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 1445-52.

Boutot EA, DiGangi SA: Effects of activation of preferred stimulus on tummy time behavior of an Infant with Down syndrome and associated hypotonia. *Behavior Analysis in Practice* 2018; 11: 144-7.

Ella B, Ghorayeb I, Burbaud P, Guehl D: Bruxism in movement disorders: a comprehensive review. *J Prosthodont* 2016; 26, 7: 599-605.

López-Pérez R, López-Morales P, Borges-Yáñez S, Maupomé G, Parés-Vidrio G: Prevalence of bruxism among Mexican children with Down syndrome. *Down Syndr Res Pract* 2007; 12, 1: 45-9.

Wioleta Majdanik¹Paulina Naborczyk²Tomasz Kaczyński³Jan Kowalski⁴

Zmiany w jamie ustnej w przebiegu układowego toczenia rumieniowatego (SLE) – opis przypadku

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 42-48

Słowa kluczowe:

układowy toczeń rumieniowaty
błona śluzowa jamy ustnej choroby autoimmunologiczne

Key words:

systemic lupus erythematosus
oral mucosa
autoimmune diseases

Z Zakładu Chorób Błony Śluzowej
i Przyzębia Warszawskiego

Uniwersytetu Medycznego

¹ lek. dent. *Wioleta Majdanik*

² lek. dent. *Paulina Naborczyk*

³ lek. dent. *Tomasz Kaczyński*

⁴ dr. hab. n. med. *Jan Kowalski*

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med.

Renata Górka



lek. dent. Wioleta Majdanik

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia

Warszawski Uniwersytet Medyczny

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

e-mail: sluzowki@wum.edu.pl

Oral lesions in systemic lupus erythematosus (SLE) – case report

Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is one of the connective tissue diseases, characterized by the presence of autoantibodies directed against nuclear antigens. Multiple genetic and environmental factors are likely to play a significant role in its pathogenesis. Immune complexes forming in the circulation are deposited in internal organs, contributing to the development of inflammation, which causes characteristic clinical manifestations and organ dysfunction. The disease is characterized by periods of remissions and recurrences. Various forms of oral lesions occur in 45% of SLE patients and can be the first manifestation of disease. The dentists take an important part in diagnosis and during the following multidisciplinary treatment.

The paper presents a case of a 18-year-old female with oral mucosal involvement and thrombocytopenia who was referred by a periodontist to the rheumatologist and diagnosed with SLE. The applied local and systemic therapy has been described.

Toczeń rumieniowaty układowy (SLE) to jedna z chorób tkanki łącznej (tzw. kolagenoz), która charakteryzuje się obecnością autoprzeciwciał skierowanych przeciwko antygenom zlokalizowanym w jądrze komórkowym. W patogenezie znaczącą rolę odgrywają różnorodne czynniki genetyczne i środowiskowe. Kompleksy immunologiczne wytwarzane w krążeniu są odkładane w organach wewnętrznych i przyczyniają się do rozwoju zapalenia, które wywołuje charakterystyczne objawy kliniczne i dysfunkcje narządowe. Choroba przebiega z okresami remisji i zaostrzeń. Różne formy zmian na błonie śluzowej

jamy ustnej pojawiają się u 45% pacjentów z SLE i mogą być pierwszą manifestacją choroby. Lekarze dentyści odgrywają ważną rolę w wykrywaniu, a następnie w wielospecjalistycznym leczeniu SLE.

W pracy opisano przypadek 18-letniej kobiety z zajęciem błony śluzowej jamy ustnej i trombocytopenią, skierowanej przez periodontologa do reumatologa, u której zdiagnozowano SLE. Opisano zastosowane leczenie ogólne i miejscowe.

Wstęp

Toczeń rumieniowaty (lupus erythematosus – LE) to przewlekła

choroba autoimmunizacyjna, która charakteryzuje się złożonymi zaburzeniami immunologicznymi dotyczącymi zarówno odpowiedzi komórkowej, jak i humoralnej. Istnieją dwie główne odmiany toczenia rumieniowatego: postać skórna (discoid erythematosus – DLE) oraz postać układowa (systemic lupus erythematosus – SLE), w której procesy chorobowe dotyczą także narządów wewnętrznych. Do czynników ryzyka wystąpienia LE zaliczyć należy określony haplotyp HLA, mutacje w genach dla składowych dopełniacza, wpływ hormonów i przyjmowane leki. Wśród czynników patogenetycznych wymienia się przewlekłe zapalenie, uszkodzenie śródbłonna naczyń, zwiększenie aktywności cytokin prozapalnych, zaburzenia funkcji limfocytów i apoptozy. Najistotniejszym zaburzeniem immunologicznym obserwowanym w przebiegu SLE jest wzmożona produkcja przeciwciał skierowanych przeciwko różnym antygenom, zwłaszcza umiejscowionym w obrębie jądra komórkowego (Kalińska-Bienias i wsp. 2016). Tworzące się w krążeniu kompleksy immunologiczne, odkładając się w narządach, prowadzą do rozwoju stanu zapalnego i dysfunkcji narządowych. Choroba przebiega z okresami remisji i nawrotów, przez co jej obraz nie jest jednoznaczny.

Zapadalność na SLE wynosi 1,5-7,5 przypadków na 100 000 rocznie. Choroba zazwyczaj rozpoczyna się u młodych dorosłych, częściej dotyczy osób rasy czarnej i Azjatów. Około 10% przypadków występuje rodzinnie, ze zwiększoną zgodnością zachorowania u bliźniąt monozygotycznych (Burgdorf i wsp. 2010). Kobiety chorują 10 razy częściej niż mężczyźni. Związane jest to prawdopodobnie z działaniem żeńskich hormonów płciowych, które zwiększają reaktywność układu immunologicznego poprzez oddziaływanie na limfocyty T i B, komórki dendrytyczne oraz cytokiny.

Potwierdzeniem tego jest mniejsza zapadalność wśród kobiet przed okresem pokwitania i po menopauzie (Renau, Isenberg 2012). Zwraca się uwagę na rzadkie występowanie SLE u dzieci oraz znacznie wyższe ryzyko toczniowego zapalenia nerek i prawdopodobnie większej śmiertelności w tej grupie wiekowej w porównaniu z chorymi, u których choroba rozwinęła się w wieku dojrzałym. Dlatego u tych pacjentów należy szczególnie wnikliwie monitorować przebieg choroby, z uwagi na gorsze rokowanie (Lisnevskaja i wsp. 2014).

W 1955 r. jedynie 50% chorych przeżywało 5 lat od momentu ustalenia rozpoznania SLE, natomiast w ciągu ostatnich lat 85% chorych przeżywa 10 lat, a 75% – 20 lat. Tendencję tę można tłumaczyć wprowadzeniem nowych metod terapeutycznych. Podkreśla się fakt, że wydłużenie czasu życia chorych na SLE sprzyja także rozwojowi chorób towarzyszących, które istotnie upośledzają jakość życia pacjentów. W praktyce klinicznej w terapii SLE stosowane są glikokortykosteroidy, leki przeciwzapalne, leki przeciwmalaryczne, immunosupresyjne, przede wszystkim azatiopryna i cyklofosfamid, również mykofenolan mofetylu, rzadziej cyklosporyna. W ostatnim czasie powstały również nowoczesne preparaty, popularnie zwane lekami biologicznymi, które były tworzone z myślą o chorych na SLE. Limfocyty B odgrywają istotną rolę w patogenizie SLE, dlatego też współczesna terapia powinna polegać m.in. na modyfikowaniu aktywności tych komórek. Przykładami obecnie poznanych i testowanych w badaniach klinicznych białek monoklonalnych posiadających tę zdolność są m.in. rituksymab, ofatumumab, okrelizumab, weltuzumab, epratuzumab, atacicept oraz belimumab (Narbutt 2012).

Rozpoznanie układowego toczenia rumieniowatego opiera się

na badaniu klinicznym i wynikach badań dodatkowych. Do celów diagnostycznych wykorzystywane są kryteria klasyfikacyjne American College of Rheumatology z 1997 r., które uwzględniają odchylenia w badaniach laboratoryjnych, zmiany skórne i narządowe (Hochberg 1997).

W 2012 r. grupa Subcommittee on Classification and Response Criteria (SLIC 2012) opracowała nowe kryteria klasyfikacyjne dla SLE. Do rozpoznania SLE niezbędne jest spełnienie czterech kryteriów, w tym co najmniej jedno musi być kryterium klinicznym i co najmniej jedno immunologicznym. Wyjątek stanowi toczniowe zapalenie nerek, do którego rozpoznania wystarczające jest potwierdzenie histopatologiczne choroby z biopsji nerek oraz obecności przeciwciał przeciwwądrowych (ANA) lub swoistych przeciwciał przeciwko dwuniciowemu kwasowi dezoksyrybonukleinowemu (anty-dsDNA) (tab. I) (Perti i wsp. 2012, Woźniacka i wsp. 2018).

Jednym z klinicznych kryteriów diagnostycznych rozpoznania SLE są owrzodzenia w jamie ustnej. W literaturze medycznej niewiele jest prac poświęconych temu zagadnieniu. Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej występują u 8-45% pacjentów chorych na układowy tocznię rumieniowaty i u 4-25% pacjentów z przewlekłym skórny toczniem rumieniowatym (Chi i wsp. 2010). Najczęstszy kliniczny obraz zmian ustnych w przebiegu SLE opisany został w języku angielskim jako „oral discoid lesions”. Obejmuje on dobrze odgraniczone tarczowate okrągłe lub nieregularne czerwone plamy, z obszarami białych promieniście rozchodzących się ognisk hiperkeratozy, w obrębie których mogą tworzyć się ogniska atrofii lub nadżerki. Inne morfologiczne warianty na błonie śluzowej policzków mają postać przypominającą „plaster miodu”, czyli intensywnie keratotyczne białe zmiany

Tab. I. Kryteria klasyfikacyjne toczenia rumieniowatego układowego według SLIC z 2012 r. (Perti i wsp. 2012, Woźniacka i wsp. 2018)

Tab. I. Criteria for classification of systemic lupus erythematosus according to SLIC in 2012 (Perti i wsp. 2012, Woźniacka i wsp. 2018)

KRYTERIA KLINICZNE
1. Zmiany skórne o charakterze ostrym: <ul style="list-style-type: none"> • rumień na twarzy w kształcie motyla • zmiany skórne o charakterze pęcherzowym • toksyczna nekroliza naskórka, wariant toczeniowy • osutka plamisto-grudkowa • osutka plamisto-grudkowa wywołana ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe lub zmiany o charakterze SCLE
2. Zmiany skórne o charakterze przewlekłym: <ul style="list-style-type: none"> • toczeń rumieniowaty ogniskowy (DLE) • postać przerosta (brodawkowata) • postać podskórna • toczeń błony śluzowej • postać obrzękowa • postać odmrozinowa • nakładające się zmiany o typie toczenia ogniskowego i liszaja płaskiego
3. Owrzodzenia w jamie ustnej (podniebienie, policzki, język) lub owrzodzenia błony śluzowej nosa
4. Łysienie bez bliznowacenia – rozlane ścięćczenie i łamliwość włosów z widocznymi ubytkami owłosienia
5. Zapalenie błony maziowej obejmujące dwa lub więcej stawów, charakteryzujące się obrzękiem lub wysiękiem albo bolesność dwóch lub więcej stawów i trwająca co najmniej 30 min sztywność poranna
6. Zapalenie błon surowiczych: <ul style="list-style-type: none"> • klasyczne zapalenie opłucnej trwające ponad dzień lub wysięk w opłucnej, lub tarcie opłucnowe • klasyczny ból osierdziowy trwający ponad jeden dzień lub wysięk w worku osierdziowym, lub tarcie osierdziowe, lub zapalenie osierdzia potwierdzone w badaniu elektrokardiograficznym
7. Zajęcie nerek: <ul style="list-style-type: none"> • powyżej 500 mg białka w dobowej zbiorce moczu lub obecność wateczków z krwinek czerwonych
8. Zmiany neurologiczne: <ul style="list-style-type: none"> • drgawki • psychozy • mnogie zapalenie pojedynczych nerwów, przy wykluczeniu innych ich przyczyn, np. pierwotnego zapalenia naczyń • zapalenie rdzenia kręgowego • neuropatia obwodowa i czaszkowa, przy wykluczeniu innych przyczyn, np. pierwotnego zapalenia naczyń, infekcji, cukrzycy • ostry stan otępienny, przy wykluczeniu innych przyczyn, takich jak zaburzenia toksyczno-metaboliczne, mocznica, leki
9. Niedokrwistość hemolityczna
10. Leukopenia (< 4000/mm ³ , przynajmniej raz) lub limfopenia (< 1000/mm ³ przynajmniej raz, przy wykluczeniu innych przyczyn)
11. Trombocytopenia (<100 000 mm ³ , przynajmniej raz, przy wykluczeniu innych przyczyn, np. leków, nadciśnienia wrotnego, zakrzepowej plamicy małopłytkowej – TTP)

z linijnymi szczelinami, owrzodzeniami i możliwością bliznowacenia. Istnieją również izolowane zmiany na błonie śluzowej podniebienia. Niektórzy pacjenci mogą mieć podobne zmiany na skórze, chociaż jedyna lokalizacja w jamie ustnej nie jest rzadka. Zmiany zlokalizowane są asymetrycznie na błonie śluzowej policzków, podniebienia twardego lub języka. Często zajęte są wargi, na których obserwuje się obrzęk, rumień, strupy i nadżerki. Zmiany mają tendencję do rozszerzania się poza obszar czerwieni wargowej na okoliczną skórę. Mogą występować dolegliwości bólowe o różnym nasileniu. W diagnostyce różnicowej ustnego SLE należy brać pod uwagę: liszaj płaski, reakcje lichenoidalne, keratozy urazowe, leukoplakię, afty nawracające, nadżerki lub owrzodzenia pochodzenia urazowego a także raka. Zmiany na wargach w przebiegu SLE mogą imitować zapalenie warg, łuszczycę, rumień wysiękowy wielopostaciowy, pęcherzycę zwykłą (Bascones-Mantinez i wsp. 2015).

Badania *Szumskiej i wsp.* (2002) wykazały, że u 58% chorych na SLE występowały zmiany na czerwieni wargowej i w kątach ust w postaci pękania, łuszczenia oraz opryszczki nawracającej. Zmiany na błonie śluzowej policzków miały charakter białoczerwonych smug lub nadżerek u 42% pacjentów. Na języku w 34% występowało zaczerwienie, wygładzenie lub pofałdowanie, białe opalizujące plamy, nadżerki na powierzchniach bocznych lub leukoplakia włochata. Na podniebieniu miękkim w 19% zmiany miały charakter zaczerwienia, rozpulchnienia, obrzęku i nadżerek. Odnotowano również występowanie glossodynii, stomatodynii, kse-rostomii dziennej i nocnej.

Orteu i wsp. (2001) opisali przypadki dwóch pacjentów, u których zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej były pierwszą manifestacją SLE, a właściwe rozpoznanie zostało postawione kilka miesięcy

Tab. I. Kontynuacja
Tab. I. Continuation

KRYTERIA IMMUNOLOGICZNE
1. ANA powyżej wartości referencyjnych
2. Anty-dsDNA powyżej wartości referencyjnych (lub > 2 razy powyżej wartości referencyjnych w przypadku metody ELISA)
3. Anty-Sm – obecność przeciwciał skierowanych przeciwko antygenowi jądrowemu Sm
4. Przeciwciała antyfosfolipidowe wykrywane różnymi metodami, takimi jak LAC (Iapuz anticoagulant), faszynie dodatni test kitowy, średnie lub wysokie miano przeciwciał antykardiolipinowych (IgA, IgG lub IgM), dodatni test na obecność przeciwciał przeciwko β2-glikoproteinie (IgA, IgG lub IgM)
5. Obniżone miano dopełniacza: niski C3, niski C4, niski CH50
6. Dodatni test Coombsa u osoby bez niedokrwistości hemolitycznej

Tab. II. Kliniczna charakterystyka zmian błony śluzowej jamy ustnej w przebiegu układowego toczenia rumieniowatego (Orteu i wsp. 2001)
Tab. II. Clinical characteristics of oral mucosal lesions in systemic lupus erythematosus (Orteu i wsp. 2001)

Typ zmian	Wygląd zmian	Najczęstsze umiejscowienie
Zapalenie warg	rumień i łuszczenie	dolna warga, granica czerwieni warg
Czerwone plamy	słabo odgraniczone +/-teleangiectazje, obrzęk	podniebienie twarde
Zmiany o charakterze „plastra miodu”	dobrze odgraniczone białe ogniska hiperkeratozy i rumienia	błona śluzowa podniebienia
Tarczowate zmiany	czerwone zanikowe centrum, promieniujące białe prążki na obrzeżach i obwodowa teleangiectazja	błona śluzowa policzka oraz dziąsła (często w miejscu utraconych zębów)
Zmiany podobne do liszaja płaskiego	siateczkowata leukokeratoza	błona śluzowa policzków
Płytkie owrzodzenia	czerwone/szare dno z hiperkeratotycznymi brzegami	błona śluzowa podniebienia

później, kiedy do obrazu klinicznego dołączyły objawy skórne i ogólne. Zmiany ustne w przebiegu SLE mogą być bezobjawowe nawet u 50-80% pacjentów. Dlatego też ogromne znaczenie ma dokładne badanie błony śluzowej jamy ustnej – pozwala na podjęcie wczesnej diagnostyki i wdrożenie odpowiedniego leczenia, które zapobiega rozprzestrzenianiu się choroby ogólnoustrojowej (tab. II).

Należy podkreślić wagę stałej obserwacji zmian w jamie ustnej w przebiegu toczenia rumieniowatego, ze względu na możliwość ich złośliwienia. *Liu i wsp.* (2011) przeprowadzili retrospektywne badania na grupie 87 pacjentów z potwierdzonym klinicznie i histopatologicznie DLE. Stwierdzili 6 przypadków (6,9%) złośliwej transformacji zmian na wargach lub błonie śluzowej jamy ustnej.

Ze zwiększonym ryzykiem transformacji nowotworowej związana była ciężka dysplazja nabłonkowa.

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 18 lat została skierowana przez lekarza dentystę do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM z powodu bolesnych zmian na błonie śluzowej jamy ustnej oraz zapalenia i krwawienia dziąseł.

W 10. roku życia rozpoznano u pacjentki małopłytkowość idiopatyczną i była pod opieką hematologiczną, nie przyjmowała na stałe żadnych leków. Od około czterech lat okresowo pojawiały się bóle stawów kolanowych oraz zmiany plamisto-grudkowe na skórze twarzy. Uzyskano informację, że zmiany w jamie ustnej pojawiły się około 2,5 miesiąca wcześniej, przedtem nie obserwowano podobnych. Pacjentka miała trudności z utrzymaniem prawidłowej higieny jamy ustnej ze względu na ból dziąseł w szczęcie i żuchwie.

W badaniu zewnątrzustnym nie zaobserwowano odchyień od normy. W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono pełne łuki zębowe. Higiena jamy ustnej była zła (aproksymalny wskaźnik płytki nazębnej API według Lange wynosił 100%), uogólniony stan zapalny dziąseł (wskaźnik krwawienia przy sondowaniu BOP według Ainamo i Bay wynosił 100%), z tendencją do krwawienia samoistnego. Na dziąsła brzeżnym większości zębów od strony przedsiomkowej oraz w okolicy zębów trzonowych szczęki po stronie podniebiennej występowały zmiany nadżerkowo-rumieniowe pokryte włóknikiem (ryc. 1A-D). W wykonanej morfologii jedynym odchyleniem był niski poziom płytek krwi, wynoszący 81 000/μl.

U pacjentki przeprowadzono pełną higienizację jamy ustnej oraz instruktaż higieny. Wykonano skaling, polerowanie powierzchni zębów oraz płukanie kieszonek



Ryc. 1. Stan pacjentki w dniu zgłoszenia się do kliniki. Na dziąsła brzeżnym widoczne zmiany nadżerkowo-rumieniowe pokryte włóknikiem. A – widok en face; B – prawy profil; C – lewy profil; D – zdjęcie od strony podniebienia
 Fig. 1. Patient's clinical state at the day of admittance to the department. Erythematous lesions with ulcerations and fibrin coating on the gingival margins. A – en face profile; B – right profile; C – left profile; D – palatal view



Ryc. 2A-D. Stan pacjentki po leczeniu
 Fig. 2A-D. Patient's clinical state after treatment

działkowych 10% roztworem jodopowidonu. Zalecono korzystanie z miękkiej szczotki, stosowanie żelu z chlorheksydyną i płukanie jamy ustnej roztworem 0,2% chlorheksydyny dwa razy dziennie przez 14 dni. Leczenie miejscowe uzupełniono o spray o działaniu przeciwzapalnym i przeciwbólowym zawierający chlorowoderek benzydaminę – do spryskiwania zmian nadżerkowych przed jedzeniem. Pacjentce przekazano zalecenia dietetyczne: unikanie potraw pikantnych, gorących, kwaśnych, drażniących błonę śluzową, oraz zwrócono uwagę na przyjmowanie odpowiedniej ilości płynów, około 1,5 litra dziennie. Skierowano pismem na konsultację hematologiczną oraz wykonanie morfologii krwi z rozmazem.

Podczas wizyty kontrolnej po tygodniu pacjentka zgłosiła nieznaczną poprawę oraz niewielkie zmniejszenie dolegliwości jamy ustnej. W wynikach badań liczba płytek krwi nadal wynosiła 81 000/ μ l. Zaordynowano stosowanie metronidazolu w maści miejscowo 3 razy dziennie. Ze względu na uogólnione wielopostaciowe zmiany na dziąsłach, brak znacznej poprawy po leczeniu miejscowym oraz towarzyszącą małopłytkowość, pacjentkę skierowano na konsultację dermatologiczną w celu wykluczenia chorób śluzówkowo-skrónych oraz na konsultację reumatologiczną w celu wykluczenia chorób tkanki łącznej.

W badaniach dodatkowych stwierdzono w bezpośredniej immunofluorescencji (DIF) złogi IgG, IgM i C3 oraz w pośredniej immunofluorescencji (IF) obecność przeciwciał przeciwjądrowych (ANA – antinuclear antibodies) oznaczonych na przelyku małpy. W wyniku konsultacji reumatologicznej rozpoznano toczeń rumieniowaty układowy (SLE) i rozpoczęto leczenie preparatem Arechin (chlorochina) w dawce 250 mg raz dziennie. Na kolejnej wizycie kontrolnej w Zakładzie Chorób Błony

Śluzowej i Przyzębia WUM zaordynowano miejscowe stosowanie preparatu Protopic 0,1% (takrolimus) dwa razy dziennie na zmiany na błonie śluzowej. Po dwóch miesiącach leczenie ogólne przyniosło pozytywny efekt terapeutyczny, stan zmian na błonie śluzowej jamy ustnej uległ zdecydowanej poprawie. Pacjentka pozostaje pod kompleksową opieką reumatologa, hematologa i periodontologa (ryc. 2A-D).

Dyskusja

SLE jest dużym problemem dla lekarzy ze względu na złożoność w odniesieniu do objawów klinicznych, diagnostyki i terapii. Pacjenci mogą się zgłaszać z gorączką, zmęczeniem, łysieniem, nadwrażliwością na światło, wysypką w kształcie motyla na twarzy, nadżerkami lub owrzodzeniami w jamie ustnej, objawami ze strony stawów i mięśni, zapaleniem opłucnej lub osierdzia. Symptomy różnią się u poszczególnych pacjentów, mogą być okresowe lub stałe, o różnym stopniu ciężkości. Diagnostyka jest trudna, ponieważ SLE imituje inne choroby, a rozpoznanie opiera się na kryteriach klinicznych i serologicznych. W leczeniu tej choroby biorą udział lekarze różnych specjalności, m.in. dermatolodzy, reumatolodzy, nefrolodzy, kardiolodzy, neurologi i dentyści.

Zmiany w obrębie błony śluzowej jamy ustnej mają istotne znaczenie w leczeniu chorób autoimmunologicznych z kilku powodów. Przewlekłe ogniska zapalne w obrębie jamy ustnej mogą przyczyniać się do rozwoju chorób reumatycznych oraz stanowić dużą przeszkodę w rozpoczęciu intensywnego leczenia immunosupresyjnego do czasu sanacji jamy ustnej. Zmiany w jamie ustnej mogą być charakterystyczne dla konkretnych chorób reumatycznych, umożliwiając w ten sposób trafne rozpozna-

nie. Należy również pamiętać, że leczenie immunosupresyjne jest obciążone ryzykiem wystąpienia objawów niepożądanych obserwowanych w jamie ustnej. Długotrwała terapia glikokortykosteroidami sprzyja infekcjom wirusowym (głównie wirus opryszczki zwykłej) i grzybiczym. Mogą być one również przyczyną upośledzonego gojenia ran. W przebiegu leczenia cyklosporyną może dojść do przerostowego zapalenia dziąseł. Niektóre leki wykorzystywane do leczenia toczenia rumieniowatego, takie jak metotreksat, mogą wywoływać ból, suchość i owrzodzenia błon śluzowych w jamie ustnej (Sikorska, Samborski 2016).

Dotychczas nie sformułowano jednoznacznych wytycznych, które dotyczyłyby postępowania terapeutycznego u chorych na układowy toczeń rumieniowaty z objawami w jamie ustnej. Często zmiany te słabo poddają się leczeniu i mogą mieć długotrwały przebieg. Wydaje się, że okres remisji lub zaostrzenia choroby ma istotny wpływ na stan błony śluzowej jamy ustnej. Leczenie SLE jest głównie ogólnoustrojowe, a skuteczna terapia prowadzi również do poprawy klinicznej zmian ustnych. Miejscowe preparaty mają na celu łagodzenie bólu, ochronę zmian przed zakażeniem oraz wspomaganie uszkodzonych tkanek. Leczenie miejscowe zmian w jamie ustnej obejmuje aplikację preparatów steroidowych (klobetazol) i inhibitorów kalcyneuryny (takrolimus), wspomagająco mogą być wykorzystywane leki przeciwbólowe i antyseptyczne. Szczególnej uwagi wymaga utrzymywanie prawidłowej higieny jamy ustnej przez pacjenta (Mays i wsp. 2012).

Diagnostyka różnicowa chorób błony śluzowej jamy ustnej stanowi duży problem w praktyce klinicznej, wynikający z szerokiego spektrum stanów patologicznych o zróżnicowanej etiologii,

jak i braku charakterystycznych cech klinicznych poszczególnych jednostek chorobowych.

Opisywany przypadek potwierdza słuszność szukania ogólnoustrojowych przyczyn zmian w obrębie dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej, jeśli leczenie miejscowe i przeciwbakteryjne nie przynosi istotnej poprawy. W przeszłości pacjentka bagatelizowała bóle stawów i zmiany na skórze twarzy, nie znaleziono także przyczyn małopłytkowości, uznanej za idiopatyczną. Dopiero pojawienie się zmian rumieniowo-nadżerkowych na dziąsłach zostało dostrzeżone przez lekarza dentystę, który skierował pacjentkę do periodontologa. W następstwie zleconych konsultacji reumatologicznych i dermatologicznych zostało postawione rozpoznanie układowego tocznia rumieniowatego i wdrożone odpowiednie leczenie ogólne, które przyniosło znaczącą poprawę stanu klinicznego zmian w jamie ustnej.

SLE jest jednostką chorobową stanowiącą wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne. Zmiany w jamie ustnej mogą poprzedzać inne objawy kliniczne, dlatego istotne jest dokładne badanie przedmiotowe pacjentów przez lekarzy dentyków. Szybka diagnoza i wdrożenie prawidłowego protokołu postępowania może zapobiec rozprzestrzenianiu się zmian w innych narządach, co przyczynia się do lepszej prognozy, a tym samym poprawia jakość życia pacjenta.

Piśmiennictwo

Kalińska-Bienias A, Foroniewicz B, Bienias P, Kowalewski C: Wybrane nowe aspekty patogenezы tocznia rumieniowatego – spojrzenie interdyscyplinarne. *Przegl Dermatol* 2016; 103: 345-53.

Burgdorf WH i wsp: *Dermatologia Braun-Falco*. Red wyd pol Gliški W. i wsp. Tom III, rozdz 51. Czelej, Lublin 2010; 741-54.

Renau AI, Isenberg DA: Male versus female lupus: a comparison of ethnicity, clinical features, serology and outcome over a 30 year period. *Lupus* 2012; 21, 1041-8.

Lisnevskaja L, Murphy G, Isenberg D: Systemic lupus erythematosus. *Lancet* 2014; 384: 1878-88.

Narbutt J: Nowe perspektywy leczenia tocznia rumieniowatego układowego. *Przegl Dermatol* 2012; 99: 125-36.

Hochberg MC: Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 172.

Perti M, Orbai AM, Alarcon GS i wsp: Derivation and validation of the systemic lupus international collaborating clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2012; 64: 2677-86.

Woźniacka A, Sysa-Jędrzejowska A, Reich A i wsp: Skórna postać tocznia rumieniowatego. Rekomendacje diagnostyczno-

-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przegl Dermatol* 2018; 105: 244-63.

Chi A, Neville B, Krayner J, Gonsalves W: Oral manifestations of systemic disease. *Am Fam Physician* 2010; 82, 11: 1381-8.

Bascones-Martinez A, Garcia-Garcia V, Meurman J, Requena-Caballero L: Immune-mediated diseases: what can be found in the oral cavity? *Int J Dermatol* 2015; 54: 258-70.

Szumska-Tyrzyk B, Sadlak-Nowicka J, Antkiewicz H, Tyrzyk S: Stan kliniczny błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów chorych na tocznia rumieniowatego układowego (SLE). *Dent Med Probl* 2002; 39, 1: 79-83.

Orteu C, Buchanan J, Hutchinson I, Leigh I, Bull R: Systemic lupus erythematosus presenting with oral mucosal lesions: easily missed? *Brit J Dermatol* 2001; 144: 1219-23.

Liu W, Shen ZY, Wang LJ, Hu YH, Shen XM, Zhou ZT, Li J: Malignant potential of oral and labial chronic discoid lupus erythematosus: a clinicopathological study of 87 cases. *Histopathol* 2011; 59: 292-8.

Sikorska D, Samborski W: Jama ustna w reumatologii. *For Reumatol* 2016; 2, 2: 65-9.

Mays J, Sarmadi M, Moutsopoulos N: Oral manifestations of systemic autoimmune and inflammatory diseases: diagnosis and clinical management. *J Evid Base Dent Pract* 2012; S I: 265-82.

Kacper Kalina¹
Leszek Królicki²
Paweł J. Zawadzki³

Dysplazja włóknista w rejonie twarzoczaszki – wykorzystanie SPECT/TK w diagnostyce i planowaniu leczenia. Opis przypadków

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 49-54

Słowa kluczowe:

SPECT/TK
dysplazja włóknista
twarzoczaszka
żuchwa
szczeka

Key words:

SPECT/CT
fibrous dysplasia
craniofacial region
mandible
maxilla

Z Kliniki Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-
-Twarzowej, Chirurgii Jamy Ustnej
i Implantologii Warszawskiego
Uniwersytetu Medycznego

¹ lek. dent. *Kacper Kalina*

³ dr hab. n. med. *Paweł J. Zawadzki*

– kierownik Kliniki

Z Zakładu Medycyny Nuklearnej
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

² prof. dr hab. n. med. *Leszek Królicki*

– kierownik Zakładu



lek. dent. Kacper Kalina
Klinika Chirurgii
Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej,
Chirurgii Jamy Ustnej i Implantologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa
e-mail: kacperkalina@gmail.com

Fibrous dysplasia in the craniofacial region – the application of SPECT/CT in the diagnosis and treatment planning. Case report

Abstract

Fibrous dysplasia is a mild intraosseous lesion in which regular bone formation transforms into connective tissue. In radiological examination, dysplasia is characterized by a diverse image – from osteolytic to osteosclerotic changes, depending on the ratio of bone tissue to fibrous tissue. The bone resembles a "matte or milk glass" in its appearance.

The paper describes two cases of fibrous dysplasia of craniofacial region in which SPECT/CT radiological study was used during treatment planning. The first case concerned dysplastic changes in the maxillary sinus, which caused pain in the area of the orbit. In the second case, fibrous dysplasia affected the ramus and body of the mandible causing severe discomfort in the temporomandibular joint on the side of the lesion. In both cases treatment involved surgery. The extent of the surgery was planned based on the SPECT/CT scan.

Dysplazja włóknista jest łagodną zmianą śródkostną, w przebiegu której dochodzi do przebudowy prawidłowego ubieleczkowania kości w tkankę łączną. W badaniu radiologicznym dysplazja cechuje się zróżnicowanym obrazem – od zmian osteolitycznych do osteosklerotycznych, w zależności od stosunku tkanki kostnej do tkanki włóknistej. Kość swoim wyglądem przypomina „matową lub mleczną szybę”.

W pracy opisano dwa przypadki dysplazji włóknistej kości części twarzowej czaszki,

w których przy planowaniu leczenia wykorzystano badanie radioizotopowe SPECT/TK. Pierwszy przypadek dotyczył zmian dysplastycznych w zatoce szczękowej, które doprowadziły do wystąpienia dolegliwości ze strony gałki ocznej. W drugim przypadku dysplazja włóknista obejmowała gałąź i trzon żuchwy, powodując silne dolegliwości w stawie skroniowo-żuchwowym po stronie zmiany. W obu przypadkach zastosowano leczenie operacyjne, a zakres operacji planowany był na podstawie badania SPECT/TK.

Dysplazja włóknista jest łagodną zmianą śródkostną, w przebiegu której dochodzi do przebudowy prawidłowego ubieleczkowania kości w tkankę łączną. Podłoże zmiany ma charakter genetyczny i wiąże się z mutacją w obrębie genu GNAS1 (Kaczmarzyk i wsp. 2009). Wyróżnia się trzy postaci kliniczne zmiany: monostyczną, polioścyczną oraz związaną z zaburzeniami endokrynologicznymi (zespół Albrighta) (Eversole i wsp. 2008).

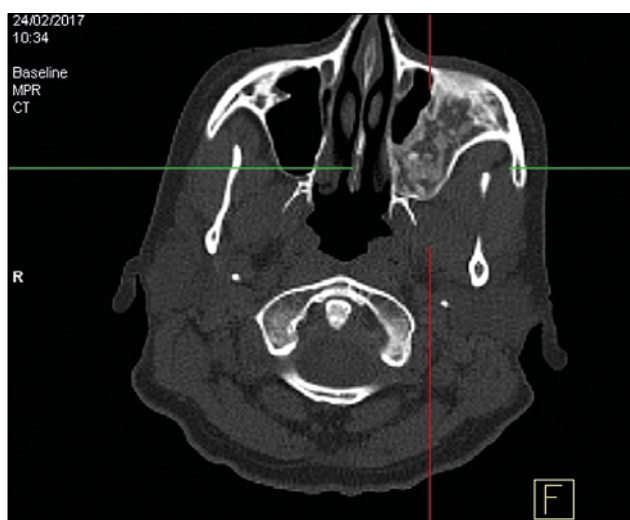
W badaniu radiologicznym dysplazja cechuje się zróżnicowanym obrazem – od zmian osteolitycznych do

osteosklerotycznych, w zależności od stosunku tkanki kostnej do tkanki włóknistej. Kość swoim wyglądem przypomina „matową lub mleczną szybę” (Kaczmarzyk i wsp. 2009). W badaniu MR wzmocnienie kontrastowe wskazuje na aktywność zmiany. To samo oznacza zwiększony wychwyty radioizotopu w badaniu scyntygraficznym (Kaczmarzyk i wsp. 2009, Pruszczyński i wsp. 2014).

Przypadek pierwszy

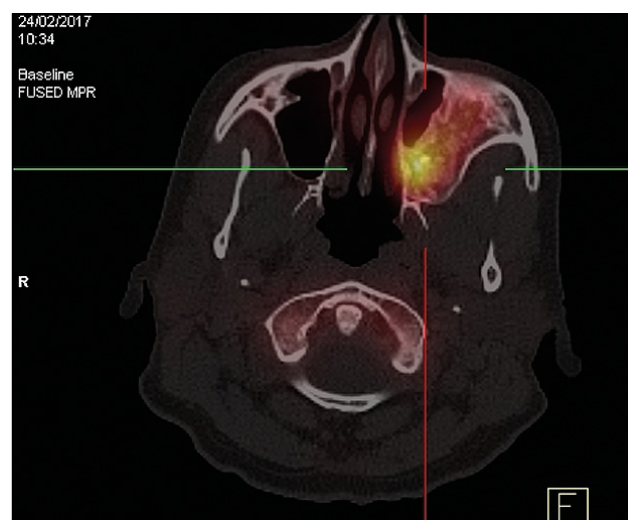
47-letnia kobieta zgłosiła się do Poradni Kliniki Chirurgii Czasz-

kowo-Szczękowo-Twarzowej, Chirurgii Jamy Ustnej i Implantologii WUM z powodu zmiany w lewej zatoce szczękowej. Guz wykryto przypadkowo w trakcie diagnostyki radiologicznej przed planowanym zabiegiem wszczepienia implantów zębowych. W chwili wykrycia choroba miała przebieg bezobjawowy. Pacjentka zauważyła jedynie niewielką zmianę rysów twarzy w okolicy trzonu kości jarzmowej po stronie lewej. Pozostały wywiad medyczny był nieistotny w odniesieniu do powodu zgłoszenia.



Ryc. 1. Zmiany dysplastyczne w lewej zatoce szczękowej w badaniu TK (płaszczyzna horyzontalna)

Fig. 1. Dysplastic lesion in the left maxillary sinus in CT (horizontal plane)



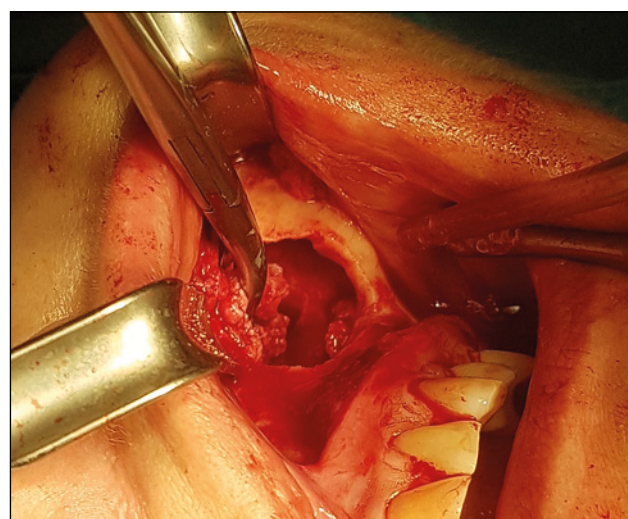
Ryc. 2. Zmiany dysplastyczne w lewej zatoce szczękowej w badaniu SPECT/TK (płaszczyzna horyzontalna)

Fig. 2. Dysplastic lesion in the left maxillary sinus in SPECT/CT (horizontal plane)



Ryc. 3. Zmiany dysplastyczne w lewej zatoce szczękowej w badaniu SPECT/TK (płaszczyzna strzałkowa)

Fig. 3. Dysplastic lesion in the left maxillary sinus in SPECT/CT (sagittal plane)



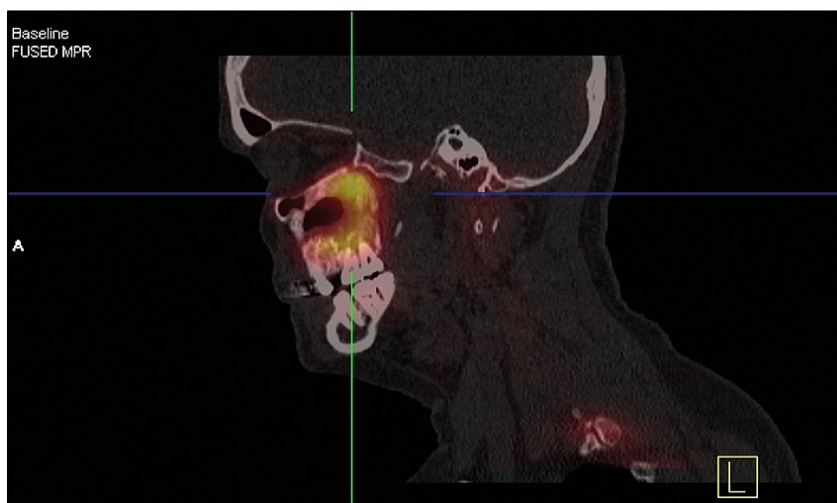
Ryc. 4. Zdjęcie śródoperacyjne

Fig. 4. Intraoperative picture

W okresie między wykryciem zmiany a zgłoszeniem się do kliniki dodatkowo wystąpiły objawy oczne. Pacjentka zgłosiła tępy, trudny do jednoznacznego zlokalizowania ból w okolicy lewego oczodołu. Źródłem dolegliwości był ucisk masy guza na dno oczodołu, a tym samym na gałkę oczną. W badaniu CBCT uwidoczniło zmiany o charakterze osteosklerotycznym wypełniające niemal w całości lewą zatokę szczękową, sięgające od wyrostka zębodołowego szczęki w okolicy zębów 26-28 do dna oczodołu lewego. Nie zaobserwowano resorpcji ani przemieszczenia korzeni zębów graniczących ze zmianą. Guz był dobrze odgraniczony, jednak nasilające się dolegliwości bólowe ze strony lewej gałki ocznej sugerowały możliwość progresji zmiany. W znieczuleniu miejscowym przeprowadzono biopsję. W badaniu histopatologicznym stwierdzono utkanie mogące odpowiadać dysplazji włóknistej.

Diagnostykę rozszerzono o radioizotopowe badanie hybrydowe SPECT/TK w celu precyzyjnego określenia aktywności metabolicznej zmiany. W badaniu SPECT/TK celowanym na kości czaszki uwidoczniło w kości szczękowej lewej dobrze odgraniczone, rozległe ognisko zwiększonego gromadzenia znacznika (99 mTc-MDP), któremu w TK odpowiadał obszar przebudowy kostnej o niejednorodnej gęstości, częściowo o charakterze mlecznej szyby, ze zwapnieniami. Charakter zmiany odpowiadał aktywnemu metabolicznie ognisku dysplazji włóknistej (ryc. 1-3).

W oparciu o badania radiologiczne zaplanowano leczenie operacyjne. W znieczuleniu ogólnym z intubacją przez nos, z dostępu wewnątrzustnego w przedsionku jamy ustnej, przeprowadzono konturowanie trzonu lewej kości jarzmowej w celu poprawy estetyki twarzy. Następnie wykonano otwór w przedniej ścianie zatoki szczęko-



Ryc. 5. Badanie SPECT/TK 8 miesięcy po operacji – brak ucisku zmiany na oczodół

Fig. 5. SPECT/CT examination 8 months after surgery – no compression of the lesion on the left orbit

wej. Usunięto zmiany rozrostowe, ze szczególnym uwzględnieniem okolicy stropu zatoki szczękowej, gdzie wzmożony wychwyt radioizotopu w badaniu SPECT/TK świadczył o najbardziej nasilonej przebudowie kostnej. Pobrany materiał przesłano do badania histopatologicznego. Badanie histopatologiczne potwierdziło pierwotne rozpoznanie. Dwa tygodnie po zabiegu usunięto szwy. Chora zgłosiła, że dolegliwości bólowe ze strony lewej gałki ocznej ustąpiły. Pacjentka pozostaje pod stałą kontrolą Poradni Kliniki Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej, Chirurgii Jamy Ustnej i Implantologii WUM (ryc. 4 i 5).

Przypadek drugi

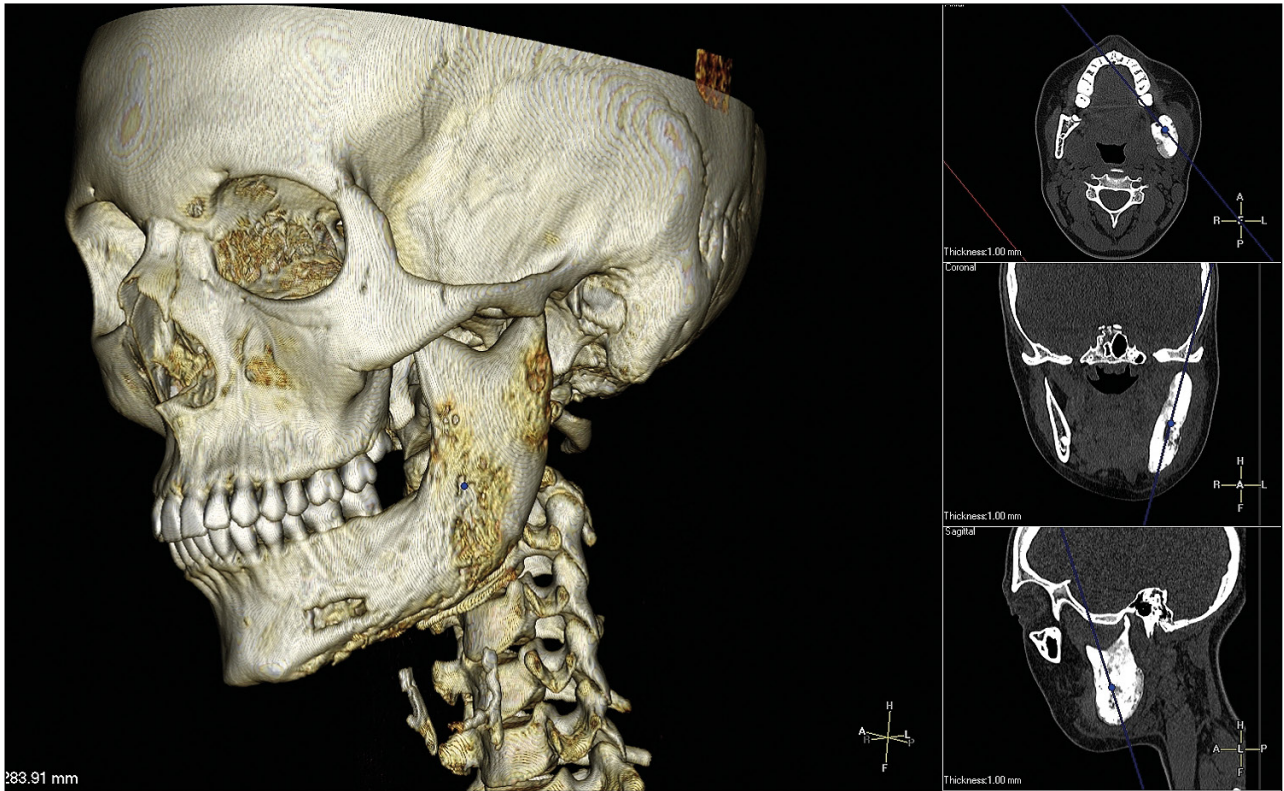
22-letnia pacjentka zgłosiła się do kliniki z powodu nasilających się dolegliwości bólowych w okolicy lewego stawu skroniowo-żuchwowego. W badaniu klinicznym uwagę zwracała asymetria rysów twarzy po stronie lewej. Pacjentka nie zgłosiła wystąpienia zaburzeń zgryzu, a zęby prawidłowo reagowały w testach na żywotność miazgi.

W celu poszerzenia diagnostyki wykonano tomografię kompute-

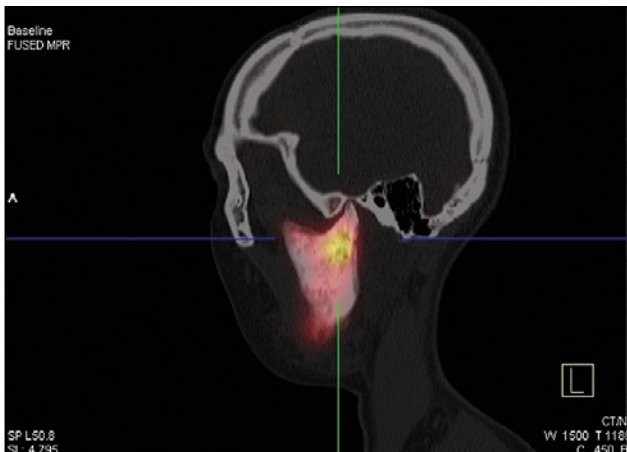
rową twarzoczaszki z kontrastem. Obraz radiologiczny przedstawiał zmiany osteosklerotyczne o charakterze „mlecznej szyby” zlokalizowane w gałęzi i trzonie żuchwy po stronie lewej, przekraczające linię pośrodkową. Obraz radiologiczny przemawiał za zmianą o charakterze dysplazji włóknistej (ryc. 6).

Kolejnym etapem diagnostyki była trepanobiopsja trzonu żuchwy po stronie lewej. Wynik badania histopatologicznego potwierdził rozpoznanie radiologiczne – stwierdzono utkanie typowe dla dysplazji włóknistej.

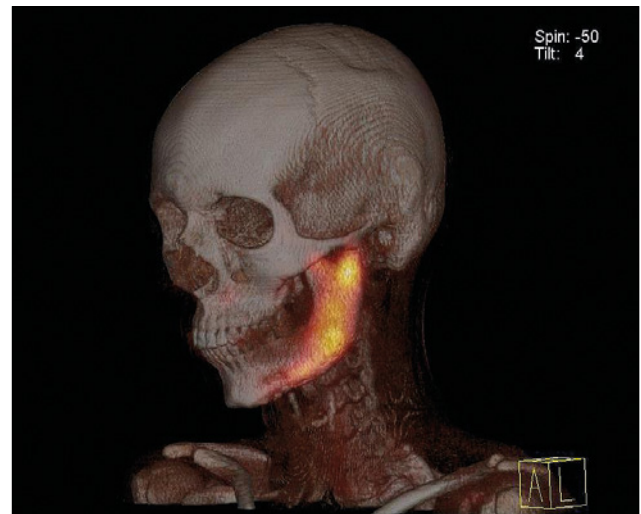
Na podstawie obrazu badania TK wstępnie zaplanowano odcinkową resekcję żuchwy od lewego wyrostka kłykciowego do okolicy zębów 43-44 z następczą rekonstrukcją przeszczepem unaczynionym lub tytanową płytą rekonstrukcyjną. W celu poszerzenia diagnostyki radiologicznej wykonano badanie SPECT/TK, w którym stwierdzono przebudowę osteosklerotyczną z odcinkowymi ubytkami warstwy korowej kości, obejmującą całą lewą stronę żuchwy, przekraczającą linię pośrodkową i obejmującą początkowy odcinek trzonu żuchwy po stronie prawej. Najbardziej in-



Ryc. 6. Rekonstrukcja 3D tomografii twarzoczaszki
Fig. 6. 3D reconstruction of craniofacial tomography



Ryc. 7. Zmiany dysplastyczne w lewej gałęzi żuchwy w badaniu SPECT/TK (płaszczyzna strzałkowa)
Fig. 7. Dysplastic lesion in the left mandibular ramus in SPECT/CT (sagittal plane)



Ryc. 8. Rekonstrukcja 3D badania SPECT/TK
Fig. 8. 3D reconstruction of SPECT/CT

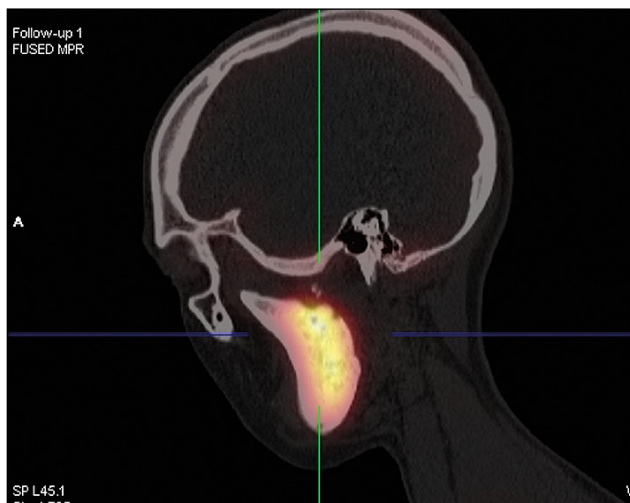
tensyjne gromadzenie znacznika (99mTc-MDP) stwierdzono w wyrostku kłykciowym i dziobiastym po stronie lewej. Wychwył znacznika w gałęzi i trzonie żuchwy był wyraźnie mniejszy. Obszar zwiększonego gromadzenia znacznika nie przekraczał linii pośrodkowej, co oznaczało, że zmiany dyspla-

styczne w żuchwie po stronie prawej były nieaktywne (ryc. 7 i 8).

W oparciu o powyższe wyniki zredukowano zakres operacji do kondylektomii po stronie lewej. Operację przeprowadzono z dostępu zażuchwowego. Po okresie gojenia u chorej całkowicie ustały dolegliwości bólowe w okolicy

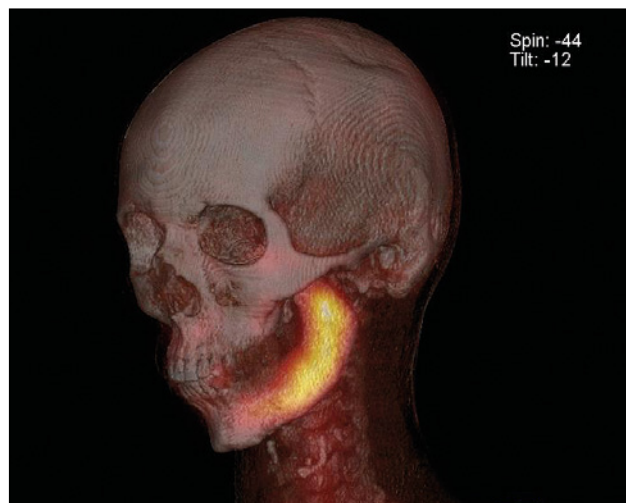
lewego stawu skroniowo-żuchwowego (ryc. 9 i 10).

Chora jest regularnie kontrolowana w Poradni Kliniki Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej, Chirurgii Jamy Ustnej i Implantologii WUM, od dwóch lat zmiana nie uległa progresji. W związku z brakiem wyrostka



Ryc. 9. Stan 2 lata po kondylektomii w badaniu SPECT/TK (płaszczyzna strzałkowa)

Fig. 9. Condition 2 years after the condylectomy in SPECT/CT (sagittal plane)



Ryc. 10. Stan 2 lata po kondylektomii – rekonstrukcja 3D badania SPECT/TK

Fig. 10. Condition 2 years after the condylectomy – 3D reconstruction of SPECT/CT

kłykciovego pacjentka jest również leczona ortodontycznie aparatem czynnościowym.

Dyskusja

Dysplazja włóknista w obrębie twarzoczaszki rozwija się zazwyczaj bezobjawowo i jest wykrywana przypadkowo w badaniu radiologicznym wykonanym z innych przyczyn. Pierwotną przyczyną zgłoszenia się do lekarza dentysty lub chirurga szczękowego są zazwyczaj deformacje twarzy, rozduęcie wyrostka zębodołowego szczęki lub części zębodołowej żuchwy, zwężenie przewodu nosowego, które to zmiany mogą prowadzić do trudności w artykulacji, żuciu lub oddychaniu. Do rzadziej spotykanych objawów należą diplopia, wytrzeszcz oraz utrata wzroku (Ricalde, Horswell 2001). Zaawansowanym zmianom dysplastycznym może również towarzyszyć ból, gdy dysplazja zlokalizowana jest w okolicy stawu skroniowo żuchwowego lub kiedy masa guza uciska na gałkę oczną (DiCaprio, Enneking 2005, Cawson i wsp. 2001).

Obraz dysplazji włóknistej w badaniach radiologicznych jest charakterystyczny. Są to zmiany torbielowate lub sklerotyczne,

przypominające swoim wyglądem „matową lub mleczną szybę”. Za taki obraz odpowiada występowanie w zmianie zarówno elementów włóknistych, jak i kostnych. Densyjność zmiany zależy od proporcji tychże elementów (Yavuzer i wsp. 1999). Obraz radiologiczny badania TK lub CBCT pozwala jedynie na ocenę anatomicznej budowy kości, dlatego coraz częściej w diagnostyce dysplazji włóknistej wykonuje się badania radioizotopowe, pozwalające dodatkowo na ocenę aktywności metabolicznej guza.

Badanie SPECT/TK (single-photon emission computed tomography/computed tomography) jest badaniem hybrydowym, łączącym trójwymiarową scyntyografię z tomografią komputerową. Znacznikiem stosowanym w badaniach obrazujących kości jest ^{99m}Tc -MDP. Preparat ten wykorzystuje promieniotwórcze właściwości technetu-99 m oraz powinowactwo kwasu metylenodifosfowego do kryształów hydroksyapatytu tworzących nieorganiczną strukturę tkanki kostnej. Do wykrycia zmiany wystarczy 5-10% różnica w stopniu uwapnienia kości w stosunku do zdrowej tkanki kostnej (Blake i wsp. 2001). Dzięki

tych właściwościom ^{99m}Tc -MDP charakteryzuje się bardzo dużą czułością w wykrywaniu zarówno łagodnych, jak i złośliwych zmian szkieletowych związanych ze zwiększonym obrotem kostnym, takich jak: urazy, zapalenie kości, osteoporoza, choroby metaboliczne, zmiany degeneracyjne, guzy pierwotne kości i zmiany przerzutowe (Delbeke, Israel 2010). Zaletą SPECT/TK jest dokładna lokalizacja zwiększonego wychwytu znacznika, szczególnie widoczna w regionach szkieletowych o złożonej architekturze, takich jak kręgosłup, miednica lub czaszka (Horger, Bares 2006). Badanie obrazujące jednocześnie anatomię kości oraz jej aktywność metaboliczną stanowi podstawę do planowania dalszego postępowania leczniczego.

Dysplazję włóknistą można leczyć zachowawczo lub chirurgicznie. Leczenie zachowawcze może ograniczyć się jedynie do obserwacji zmiany, ponieważ wraz z wiekiem jej aktywność wygasa lub zastosowania leków spowalniających rozwój zmiany. Najczęściej stosowanym farmaceutykiem jest kwas pamidronowy (związek chemiczny z grupy bisfosfonianów), będący silnym inhibitorem oste-

oklastów, których zwiększoną proliferację obserwujemy w dysplazji włóknistej. Działanie leku zwiększa gęstość zmiany oraz spowalnia jej wzrost (Weinstein 1997).

Do metod chirurgicznych zaliczane są konturowanie kości, częściowa resekcja zmiany oraz radykalna resekcja. Dotychczas nie ustalono konkretnych wytycznych dotyczących leczenia, co spowodowane jest bardzo dużą zmiennością objawów i dolegliwości, z jakimi zgłaszają się pacjenci z dysplazją włóknistą. Głównymi wskazaniami do zabiegu chirurgicznego są: złagodzenie bólu, dekompresja objawowej neuropatii wzrokowej oraz korekta zaburzeń estetycznych (Bowers i wsp. 2014).

Metodą leczenia jest radykalne wycięcie zmiany, z następczą rekonstrukcją tkanek. Ponieważ zabiegi te niejednokrotnie wymagają dostępu do podstawy czaszki, oprócz chirurgów szczękowo-twarzowych biorą w nich udział również neurochirurdzy (Valentini i wsp. 2009, Lei i wsp. 2009). Częściowa resekcja oraz konturowanie kości, czyli metoda leczenia, którą zastosowano u pierwszej pacjentki, nie prowadzi do całkowitego wyleczenia. Jest to metoda paliatywna, jej zastosowanie skutkuje jedynie ustąpieniem dolegliwości, ale wiąże się z ryzykiem nawrotu choroby i koniecznością powtórzenia zabiegu w szerszym zakresie. Jest to starsza metoda leczenia dysplazji włóknistej, jednak nadal z powodzeniem stosowana. Decyzja o wyborze tej metody leczenia podejmowana jest z założeniem możliwości wygaśnięcia aktywności zmiany (Ramsey i wsp. 1968) oraz w przypadkach, gdy chory nie wyraża zgody na leczenie radykalne. Zdaniem niektórych autorów jest to również metoda, która może być stosowana w odcinkach zębionych szczęki i żuchwy, ponieważ zęby w kości dysplastycznej

pozostają żywe i służą pacjentowi lepiej niż odbudowy protetyczne (Chen, Noordhoff 1990; Petrocelli, Kretschmer 2014).

Wybór metody leczenia zależy od wielu czynników i powinien być uzależniony od potrzeb konkretnego pacjenta. Obecnie postulowane jest radykalne, resekcyjne leczenie dysplazji włóknistej. Zastosowanie nowoczesnych metod obrazowania, takich jak SPECT/TK, może być przydatne w planowaniu leczenia, np. poprzez kwalifikowanie do wycięcia jedynie obszarów o utrzymującej się aktywności metabolicznej dysplazji włóknistej.

Piśmiennictwo

Kaczmarzyk T, Stypulkowska J, Tomaszewska R: Nowotwory zębopochodne i guzy nowotworopodobne kości szczękowych. Kwintesencja, Warszawa 2009.

Eversole R, Su L, ElMofty S: Benign fibro-osseous lesions of the craniofacial complex. A review. *Head Neck Pathol* 2008; 2, 3: 177.

Pruszczyński B, Cieszanowski A: Radiologia. Diagnostyka obrazowa. RTG, TK, USG i MR. PZWL, Warszawa 2014.

Ricalde P, Horswell BB: Craniofacial fibrous dysplasia of the frontoorbital region: A case series and literature review. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59: 157.

DiCaprio MR, Enneking WF: Fibrous dysplasia. Pathophysiology, evaluation, and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 1848.

Cawson A, Binnie WH, Barrett AW, Wright JM: Oral disease. Mosby W.B. Saunders, Philadelphia 2001.

Yavuzer R, Khilnani R, Jackson IT, Audet B: A case of atypical McCune Albright syndrome requiring optic nerve

decompression. *Ann Plast Surg* 1999; 43: 430.

Blake GM, Park-Holohan SJ, Cook GJ, Fogelman I: Quantitative studies of bone with the use of 18F-fluoride and 99mTc-methylene diphosphonate. *Semin Nucl Med* 2001; 31: 28.

Delbeke D, Israel O: Hybrid PET/CT and SPECT/CT imaging. Springer-Verlag, New York 2010.

Horger M, Bares R: The role of single-photon emission computed tomography/computed tomography in benign and malignant bone disease. *Semin Nucl Med* 2006; 36: 286.

Weinstein RS: Long term aminobisphosphonate treatment of fibrous dysplasia. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 1314.

Bowers CA, Taussky P, Couldwell WT: Surgical treatment of craniofacial fibrous dysplasia in adults. *Neurosurg Rev* 2014; 37, 1: 47.

Valentini V, Cassoni A, Marianetti TM, Terenzi V, Fadda MT, Iannetti G: Cranio-maxillofacial fibrous dysplasia: conservative treatment or radical surgery? A retrospective study on 68 patients. *Plast Reconstr Surg* 2009; 123: 653.

Lei P, Bai H, Wang Y, Liu Q: Surgical treatment of skull fibrous dysplasia. *Surg Neurol* 2009; 72, suppl 1: 17.

Ramsey HE, Strong EW, Frazell EL: Fibrous dysplasia of the craniofacial bones. *Am J Surg* 1968; 116: 542.

Chen YR, Noordhoff MS: Treatment of cranio-maxillofacial fibrous dysplasia: how early and how extensive? *Plast Reconstr Surg* 1990; 86: 835.

Petrocelli M, Kretschmer W: Conservative treatment and implant rehabilitation of the mandible in a case of craniofacial fibrous dysplasia: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72, 5: 902.e1.

Nowa klasyfikacja chorób przyzębia. Opinie i przemyślenia

The new classification for periodontal diseases. Opinions and thoughts

Nowa klasyfikacja chorób przyzębia i tkanek wokół implantów (tab. I) była opracowywana w ciągu ostatnich kilku lat przez grono wybitnych specjalistów z całego świata i została zaakceptowana podczas warsztatów World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions w listopadzie ubiegłego roku w Chicago. Przedstawiona w czerwcu 2018 r. na 9. Konferencji Euro-Perio w Amsterdamie, wzbudziła wiele kontrowersji (podobnie zresztą jak poprzednia, którą autorka miała przyjemność wprowadzić w naszym kraju), jako zbyt rozbudowana (stadia, stopnie), trudna i mało zrozumiała.

Prezydent American Academy of Periodontology (AAP) Richard Kao w swoim felietonie skierowanym do członków Amerykańskiego Towarzystwa Periodontologicznego napisał, że zostało jeszcze wiele do zrobienia, aby skutecznie przekazać wszystkim tę wielką „zmianę (w stosunku do wersji poprzedniej – przyp. aut.), aby klinicytom, nauczycielom akademickim i naukowcom, ale także wszystkim, którzy zajmują się opieką stomatologiczną, łatwiej było diagnozować i leczyć pacjentów z problemami periodontologicznymi i patologiami wokół implantów”. Myślę, że nowa klasyfikacja chorób przyzębia w tym zakresie spełnia te

oczekiwania – uwzględnia bowiem aktualny stan wiedzy wynikający z badań prowadzonych przez niemal 20 ostatnich lat.

Celem nowej klasyfikacji, jak mówią jej autorzy, m.in. dr Kenneth S. Kornman, była możliwość zidentyfikowania przypadków, które najprawdopodobniej zareagują na standardowe zasady profilaktyki i leczenia, tj. I i II stadium choroby (tab. II). Obecnie ten warunek spełnia 75-80% osób, które powinny być leczone przez wszystkich lekarzy dentystów, niezależnie od specjalności. Wczesne rozpoznanie i leczenie jest najlepszą profilaktyką przypadków zapalenia przyzębia stadium III i IV.

Tab. I. Klasyfikacja chorób i zmian w obrębie tkanek przyzębia oraz tkanek wokół implantów 2017

Choroby i zmiany w obrębie tkanek przyzębia										
Zdrowe przyzębie, choroby i zmiany w obrębie tkanek dziąseł			Zapalenie przyzębia				Inne stany mające wpływ na przyzębie			
Zdrowe przyzębie i dziąsła	Zapalenie dziąseł wywołane przez biofilm nazębny	Choroby dziąseł niewywołane przez biofilm nazębny	Martwicze choroby przyzębia	Zapalenie przyzębia	Zapalenie przyzębia jako objaw chorób ogólnoustrojowych	Choroby ogólnoustrojowe wpływające na tkanki przyzębia	Ropnie przyzębne i zmiany endodontyczno-periodontologiczne	Nieprawidłowości śluzówkowo-dziąsłowe	Nadmierne siły zgryzowe	Czynniki związane z zębami i uzupełnieniami protetycznymi
Choroby i zmiany w obrębie tkanek wokół implantów										
Zdrowe tkanki wokół implantów			Zapalenie błony śluzowej wokół implantów		Periimplantitis		Ubytek tkanek miękkich i twardych wokół implantów			

U 20-25% pacjentów powyższe zasady leczenia są nieskuteczne i wymagają leczenia specjalistycznego. Zatem nowa klasyfikacja chorób przyzębia pomaga także zidentyfikować przypadki, które powinny skorzystać z zaawansowanej wiedzy, umiejętności i doświadczenia specjalistów z dziedziny periodontologii.

Zaawansowane chorobowo przypadki mogą wymagać wiedzy z patofizjologii chorób przyzębia, chirurgii periodontologicznej, w tym umiejętności wykonywania zabiegów regeneracyjnych i interdyscyplinarnego wsparcia ze strony specjalistów, takich jak lekarz protetyk, ortodonta czy endodonta.

Nowa klasyfikacja chorób przyzębia pozwala wyodrębnić (rozróżnić) osoby charakteryzujące się specyficznymi czynnikami ryzyka (zła higiena jamy ustnej, palenie, cukrzyca), u których prawdopodobnie progresja choroby będzie postępowała szybciej, uwzględniając także, że choroba lub jej leczenie mogą negatywnie wpływać na zdrowie ogólne.

Nowa klasyfikacja chorób przyzębia powinna pomagać rozróżniać choroby w oparciu o wiele czynników (takich jak wprowadzone stadia i stopnie) (tab. II i III).

Stopień zaawansowania i złożoność leczenia określają stadium choroby, natomiast stopnie uwzględniają postęp w utracie przyczepu łącznotkankowego CAL i utracie kości BL odpowiednio w stosunku do czasu, wieku oraz czynników ryzyka. Ten podział wynika z przekonania, iż zapalenie przyzębia jest chorobą, na którą mają wpływ czynniki ogólnoustrojowe i odwrotnie.

Zapalenie przyzębia ma wpływ na cały organizm. Po raz pierwszy stadia i stopnie zostały ujęte w jednym systemie diagnostycznym, w którym zapalenie przyzębia jest związane z innymi chorobami. Wydaje się, że nowa klasyfikacja chorób przyzębia może być rozszerzona, gdy zostaną potwierdzone inne objawy i markery choroby. Niewątpliwie przyjęta przez autorów koncepcja ma na uwadze możliwość dalszego uzupełniania danych

z wykorzystaniem nowych metod diagnostycznych (wizualnych), oceny klinicznej na podstawie biomarkerów oraz potencjalnych skutków leczenia stanów zapalnych przyzębia na zdrowie ogólne, takich jak wpływ redukcji zapalenia na obniżenie poziomu CRP, co mogłoby wpływać na zmniejszenie ryzyka zawału mięśnia sercowego (CRP jest czynnikiem ryzyka chorób serca, takim jak nadciśnienie czy wysoki poziom cholesterolu).

A zatem nowa klasyfikacja chorób przyzębia proponuje w praktyce klinicznej następujące etapy:

- wstępną diagnostykę (etap 1), aby stwierdzić, czy istnieje zapalenie przyzębia na podstawie badań RTG, PD i utraty zębów. Na tym etapie możemy się zorientować, czy występuje zapalenie przyzębia i w jakim stadium zaawansowania choroby jest pacjent;
- etap 2 pozwala w oparciu o CAL i BL oraz analizę rodzaju ubytków kostnych (poziomy czy pionowy), doprecyzować pozostałe parametry dotyczące funkcji

Tab. II. Klasyfikacja zapaleń przyzębia oparta na stopniach odzwierciedlających cechy biologiczne choroby, włączając dowody na gwałtowny przebieg i ryzyko jego przyszłego wystąpienia, przewidywaną odpowiedź na leczenie i wpływ na zdrowie ogólne

Stopień zapalenia przyzębia		A – niskie tempo postępu	B – średnie tempo postępu	C – wysokie tempo postępu	
Kryteria podstawowe	Bezpośredni dowód progresji – RBL lub CAL w funkcji czasu	Brak postępu w przeciągu 5 lat	<2 mm w ciągu 5 lat	2 mm lub więcej w ciągu 5 lat	
	Pośrednie dowody progresji	% utraty kości/wiek	< 0.25	0.25 do 1.00	> 1.00
		Fenotyp	Duże złogi i mała destrukcja	Złogi korelują z destrukcją	Małe złogi i duża destrukcja
Modyfikatory stopnia	Czynniki ryzyka	Palenie	Niepalący	Mniej niż 10 papierosów dziennie	10 lub więcej papierosów dziennie
		Cukrzyca	Normoglikemia	Cukrzyca, poziom HbA1c<7.0%	Cukrzyca, poziom HbA1c 7.0% lub wyżej

Stopień winien być używany jako wskaźnik tempa postępu choroby. Główne kryteria to bezpośrednie i pośrednie dowody na Progresję. Tam, gdzie to możliwe, należy używać dowodów bezpośrednich. Przy ich braku dokonuje się szacowania pośredniego w oparciu o utratę kości w funkcji wieku w najbardziej zaawansowanym miejscu lub ocenę kliniczną. Klinicyści winni wstępnie przyznać stopień B, i poszukiwać konkretnych dowodów na zmianę stopnia na A lub C. Po ustaleniu stopnia na podstawie progresji choroby, można go modyfikować na bazie obecnych czynników ryzyka.

CAL – kliniczna utrata przyczepu łącznotkankowego, HbA1c – glikowana hemoglobina A1c, RBL – radiologiczna utrata kości

Tab. II. Klasyfikacja zapaleń przyzębia oparta na stopniach odzwierciedlających cechy biologiczne choroby, włączając dowody na gwałtowny przebieg i ryzyko jego przyszłego wystąpienia, przewidywaną odpowiedź na leczenie i wpływ na zdrowie ogólne

Etap zapalenia przyzębia		Etap I	Etap II	Etap III	Etap IV
Ciężkość	Maksymalne interproksymalne CAL	1-2 mm	3-4 mm	5 mm i więcej	
	Radiologiczna utrata kości	do 15%	15% do 1/3 dokoronowej	Powyżej 1/3 dokoronowej	
	Utrata zębów z powodu choroby przyzębia	Bez utraty		4 zęby lub mniej	5 zębów lub więcej
Złożoność	Maksymalna PD	4 mm lub mniej	5 mm lub mniej	6 mm i więcej	
	Utrata kości	Głównie pozioma		Utrata pionowa 3 mm lub więcej, zajęcie furkacji II lub III stopnia, zanik wyrostka średniego stopnia	Potrzeba złożonej rehabilitacji ze względu na: dysfunkcję żucia, wtórny uraz zgryzowy, ruchomość 2 stopnia lub wyższa, ciężki stopień zaniku wyrostka, obniżenie zwarcia, przesunięcia zębów, mniej niż po 10 antagonistów
Zasięg	Dodawany do etapu jako opis	Zlokalizowany (do 30% zębów), uogólniony lub ograniczony do siekaczy i trzonowców.			

Etap pierwotnie określa się za pomocą CAL. Jeśli nie jest to możliwe, należy posłużyć się radiologiczną utratą kości. Informacja

- tam, gdzie jest dostępna - o zębach straconych z powodu choroby przyzębia może zmodyfikować etap, nawet przy niestwierdzeniu większej złożoności schorzenia. Te z kolei mogą zmodyfikować etap na wyższy, np. Furkacja stopnia II lub III przeniosłaby do etapu III lub IV niezależnie od CAL. Rozróżnienie między etapem III i IV bazuje głównie na złożoności choroby.

Przykładowo, obniżenie zwarcia i duża ruchomość zębów wskazują na rozpoznanie etapu IV. W większości przypadków występują niektóre z czynników złożoności, a tylko jeden wystarczy do pogorszenia rozpoznania. Należy podkreślić że są to wskazówki mające pomóc przy uważnej ocenie klinicznej do postawienia właściwego rozpoznania.

U pacjentów po leczeniu CAL i radiologiczna utrata kości pozostają głównymi wyznacznikami etapów. Jeśli czynnik powodujący pogorszenie został wyeliminowany, nie należy poprawiać rozpoznania, gdyż czynnik ten winien być stale brany pod uwagę w leczeniu podtrzymującym

zgryzu, okluzji i potrzeb w zakresie interdyscyplinarnego leczenia, zakwalifikować pacjenta do odpowiedniego stadium choroby;

- etap 3 obejmuje dalsze doprecyzowanie na podstawie badania podmiotowego, w tym historii choroby, zdjęć radiologicznych, stopnia utraty przyczepu łącznotkankowego oraz współistniejących czynników ryzyka (higiena, nikotynizm, cukrzyca) i pozwala określić stopień progresji choroby.

A zatem oprócz aspektów związanych z progresją zapalenia przyzębia, ogólnym stanem zdrowia i innymi czynnikami, takimi jak poziom glikemii w cukrzycy metabolicznej, stopnie umożliwiają lekarzom włączenie czynników indywidualnych, charakterystycznych dla danego pacjenta, aby zdiagnozować chorobę jak najdokładniej i zaplanować właściwe dla danego pacjenta leczenie.

prof. dr hab. n. med. Renata Górską
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

Piśmiennictwo

Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple LC, Jepsen S, Kornman K, Mealey B, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti M: A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 2018; 45, suppl 20: S1-S8.

Kao R: Update on 2018 periodontal disease classification.

Annual Meeting AAP, Vancouver 2018.

Dorota Baryła¹
Małgorzata Jaworska²
Anna Kierklo³

Objawy celiakii w jamie ustnej

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 58-60

Słowa kluczowe:

celiakia
defekty szkliwa
afty

Key words:

celiac disease
enamel defect
aphthae

Ze Studenckiego Koła Naukowego
StuDentio przy Zakładzie Propedeutyki
Stomatologii Uniwersytetu Medycznego
w Białymstoku

¹ Dorota Baryła – studentka

Z Zakładu Propedeutyki Stomatologii
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

² dr n. med. Małgorzata Jaworska

– wykładowca

³ dr hab. n. med. Anna Kierklo – kierownik
Zakładu



dr n. med. Małgorzata Jaworska
Zakład Propedeutyki Stomatologii
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
ul. Szpitalna 30, 15-295 Białystok
tel. 85 686 52 41
e-mail: malgorzata.jaworska@umb.edu.pl

Symptoms of celiac disease in oral cavity

Abstract

Celiac disease is manifested in the mouth depending on the severity of the disease. These can be lesions on the oral mucosa: recurrent aphthae, lichen planus, atrophic linguitis, and dental enamel defects. If a dentist observe any of the symptoms in the mouth, the patient should be promptly referred to the general practitioner in order to deepen the diagnosis towards celiac disease. This procedure may contribute to early diagnosis of the disease, minimizing its effects and improving the quality of life of patients.

Choroba trzewna, jaką jest celiakia, objawia się w jamie ustnej zależnie od stopnia nasilenia. Mogą to być zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej: nawracające afty, liszaj płaski, zanikowe zapalenie języka, oraz defekty szkliwa zębów. Zaobserwowanie jednego z objawów powinno skłonić lekarza do skierowania pacjenta do lekarza rodzinnego w celu pogłębienia diagnostyki w kierunku choroby trzewnej. Takie postępowanie może przyczynić się do szybszego rozpoznania choroby, minimalizacji jej skutków oraz poprawy jakości życia pacjentów.

Wprowadzenie

Celiakia jest chorobą trzewną o podłożu immunologicznym. Występuje u osób nietolerujących glutenu, białka zawartego w zbożach i ziarnach, takich jak: pszenica, jęczmień, żyto, pszenżyto. Objawia się częściej u osób predysponowa-

nych genetycznie. Osoby posiadające antygeny klasy II – HLA DQ2 lub DQ8, predysponowane są do rozwoju choroby trzewnej, ponieważ antygeny te odpowiedzialne są za prezentację białka glutenu limfocytom T CD4+, co prowadzi do nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej. Następuje produkcja przeciwciał przeciwko białku i dochodzi do uszkodzenia kosmków jelitowych poprzez mechanizmy immunologiczne. Szacuje się, że chorobą tą dotknięte jest około 1% społeczeństwa (Krzywicka i wsp. 2014).

Typowymi objawami celiakii są głównie problemy związane z przewodem pokarmowym: ból brzucha, wymioty, biegunka, wzdęcia, zbyt niska masa ciała oraz zbyt niski jej przyrost. Chorobie mogą również towarzyszyć inne, mniej specyficzne objawy, takie jak: opryszczkowe zapalenie skóry, osteoporoza, opóźnione dojrzewanie, niski wzrost, anemia oporna na żelazo. Dość istotną pa-

tologią towarzyszącą przebiegowi choroby są zaburzenia wchłaniania i związane z nimi niedobory pokarmowe. Spowodowane jest to zniszczeniem kosmków jelitowych i zmniejszeniem powierzchni jelita cienkiego, w którym dochodzi do największego wchłaniania substancji pokarmowych (da Silva i wsp. 2008).

Chorobę trzewną diagnozuje się w oparciu o objawy kliniczne, testy serologiczne, które wykrywają specyficzne przeciwciała, oraz na podstawie badania histopatologicznego błony śluzowej jelita. W ciągu ostatnich lat wprowadzono również badania genetyczne, w których poszukiwany jest antygen HLA-DQ2/DQ8. Antygeny te są odpowiedzialne za wywołanie nadmiernej odpowiedzi immunologicznej na gliadynę (rozpuszczalną w wodzie frakcję glutenu). Pomimo że diagnostyka stale się rozwija, u wielu osób choroba wciąż pozostaje niewykryta. Dzieje się tak dlatego, że część chorych nie ma żadnych bądź ma bardzo znikome objawy kliniczne, często niezauważalne. W obecnych czasach diagnozowanie staje się również trudniejsze, ponieważ modna stała się dieta bezglutenowa, którą stosują osoby chore, jak również osoby zdrowe lub osoby nieświadome, że są chore. Ta ostatnia grupa społeczeństwa nie ma objawów choroby, ponieważ całkowite odstawienie glutenu przyczynia się do zaprzestania atrofii kosmków jelitowych oraz wystąpienia innych symptomów wskazujących na tę chorobę (Costacurta i wsp. 2010).

Ryzyko powstania celiakii wzrasta u pacjentów cierpiących na choroby ogólnoustrojowe, m.in. cukrzycę typu 1, zespół Downa, zespół Williamsa, autoimmunologiczne zapalenie tarczycy oraz niedobór IgA. Osoby te powinny mieć wykonywane testy serologiczne wykrywające przeciwciała: anty-tTG i anty-EMA w klasie IgA. Każdorazowe zaobserwowanie objawów klinicznych związanych

ze zmianami towarzyszącymi chorobie trzewnej u osób z grupy podwyższonego ryzyka powinno się wiązać ze skierowaniem pacjenta na badania przesiewowe w kierunku diagnostyki celiakii (Krzywicka i wsp. 2014).

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie objawów choroby trzewnej zaobserwowanych w jamie ustnej, zwrócenie uwagi stomatologów na problem celiakii i zmian z nią związanych oraz podkreślenie roli lekarza dentystry w wykryciu i zdiagnozowaniu choroby oraz poprawie jakości życia pacjentów.

Choroba trzewna ujawnia się w początkowym odcinku przewodu pokarmowego, jakim jest jama ustna, oraz w dystalnych częściach przewodu pokarmowego, takim jak jelito cienkie. W pracy skupiono się na zmianach, które są zauważalne w jamie ustnej. Wśród najczęstszych objawów opisanych przez badaczy są: defekty szkliwa dotyczące głównie zębów stałych, afty nawracające, liszaj płaski, zanikowe zapalenie języka, opóźnione wyrzynanie się zębów oraz zapalenie kątów ust. Trudno je jednak niejednokrotnie powiązać z celiakią, ponieważ są mało specyficzne (Rashid i wsp. 2011).

Defekty szkliwa spotyka się w różnych stanach chorobowych, ale te występujące u osób cierpiących na celiakię pozostają bardzo specyficzne. Są nimi zaburzenia mineralizacji szkliwa zębów, które powstają prawdopodobnie poprzez zmniejszone wchłanianie i niedobór składników niezbędnych w procesie mineralizacji zębów (Abdel-Aziz El-Hodhod i wsp. 2012). Dotyczy to głównie zębów stałych, których mineralizacja przebiega w życiu niemowlęcym, kiedy to rodzice rozszerzają dietę dziecka, włączając do niej gluten. Jednocześnie można przypuszczać, że gdy chorobę zdiagnozuje się do 1. roku życia, zmiany

w szkliwie nie powstaną, podobnie jak wtedy, gdy dziecko ma wdrożoną dietę bezglutenową (nawet jeśli jest chore). Z opublikowanych badań wynika, że zmiany najczęściej występują na siekaczach, pierwszych trzonowcach stałych i kłach (Amato i wsp. 2017). Zależność pomiędzy defektami w mineralizacji szkliwa a wiekiem pacjenta opisali w swoich badaniach Cheng i wsp. (2010). Im później zostanie wykryta choroba, tym większa grupa zębów zostanie objęta zmianami. Mechanizm powstawania defektów szkliwa nie jest do końca znany, przypuszcza się, że wpływ na to ma złe wchłanianie, które prowadzi do niedoboru niezbędnych substancji w procesie prawidłowej mineralizacji.

Zmiany w szkliwie w celiakii mogą mieć obraz kliniczny hipomineralizacji, jak również hipoplazji. Aine i wsp. (1990) zaproponowali czterostopniową skalę, która opisuje stopień defektów w szkliwie. Stopień 1 charakteryzuje się zmianami koloru szkliwa, mogą to być zmiany pojedyncze lub mnogie koloru żółtego, brązowego lub kremowego. Kolejny, 2 stopień dotyczy już delikatnych zmian strukturalnych, może dochodzić do powstania szorstkiej powierzchni szkliwa, płytkich dołków lub horyzontalnych rowków. Stopień 3 obejmuje objawy bardziej wydatne i łatwiej zauważalne niż w stopniu 2. Stopień 4 to rozległe defekty szkliwa, które prowadzą do zmiany kształtu korony zęba. Dostrzeżono, że defekty pojawiają się symetrycznie i chronologicznie na tych samych grupach zębów we wszystkich czterech kwadrantach. Zgodnie z badaniem Campisi i wsp. (2007) zmiany występują nawet u 60% osób cierpiących na celiakię.

Zęby różnią się nie tylko wyglądem zewnętrznym, ale też, jak zauważyli Bossu i wsp. (2007) w swoich badaniach przy użyciu mikroskopu elektronowego, budową morfologiczną. Różnica dotyczy wielkości, rozmieszczenia

pryzmatów oraz ilości substancji międzypryzmatycznej. U osób z chorobą trzewną pryzmaty są mniejsze i ułożone bardziej nieregularnie niż u osób zdrowych. Ponadto występuje mniejsza ilość substancji międzypryzmatycznej.

Zmiany patologiczne związane z celiakią mogą manifestować się również na błonie śluzowej jamy ustnej. Jest ona bardzo wrażliwa na procesy i choroby toczące się w organizmie. Obraz zmian niejednokrotnie może ukierunkować dentystę na diagnozę choroby ogólnoustrojowej, której pacjent jest nieświadomy. Charakterystycznym objawem są afty nawracające jamy ustnej RAS (recurrent aphthous stomatitis). Można zaobserwować takie objawy, jak: owrzodzenia błony śluzowej, zanikowe zapalenie języka, rumień. Pacjent może też zgłaszać objawy subiektywne, w tym ból, uczucie suchości jamy ustnej oraz uczucie palącego języka. Objawów tych nigdy nie należy lekceważyć. Skuteczna diagnostyka może nakierować lekarza na postawienie właściwego rozpoznania (Rashid i wsp. 2011).

Etiopatogeneza aft nawracających jest wieloczynnikowa i nie do końca wyjaśniona. Różne czynniki patologiczne toczące się w organizmie sprzyjają powstawaniu wykwitów chorobowych, wśród których wymienia się choroby ogólnoustrojowe oraz niedobór elektrolitów lub ważnych jonów, np. żelaza. Interesujące jest badanie przeprowadzone przez *Ferguson* i wsp. (1980). Wybrali oni grupę przypadkowych 50 osób, która skarżyła się na nawracające afty. Osoby te zostały poddane badaniom laboratoryjnym i klinicznym, takim jak: morfologia i biochemia krwi, obecność przeciwciał antyglutenowych, przeciwciał przeciwko białkom zwierzęcym, przeciwciał retikuliny oraz biopsji jelita

ciennego. W wyniku tego spośród wszystkich badanych tylko u 2 kobiet została wykryta choroba trzewna. Jedna z nich nawracające afty zgłaszała od około 6 miesięcy. Owrzodzenia były małe, o średniej wielkości 5 mm. U obu pacjentek wprowadzano dietę bezglutenową, co skutkowało zanikiem aft i brakiem nowych zmian. U innych osób zostały zdiagnozowane m.in. niedobór witaminy B12 i żelaza oraz alergię na białka zwierzęce.

Podsumowanie

Choroba trzewna, jaką jest celiakia, objawia się w jamie ustnej zależnie od stopnia nasilenia. Mogą to być bardzo dyskretne zmiany na błonie śluzowej aż do zaawansowanych defektów szkliwa zębów. Za cel pracy postawiono uświadomienie lekarzom denty stom zmian mogących wystąpić w przebiegu tej choroby oraz podkreślenie, jak ważną rolę w rozpoznaniu choroby ma dentysta jako często lekarz pierwszego kontaktu. Choroba może dawać objawy tylko w obrębie jamy ustnej, bez innych towarzyszących nieprawidłowości ogólnoustrojowych, dlatego każda zmiana powinna skłonić pacjentów do wizyty u lekarza rodzinnego, co może przyczynić się do szybszego rozpoznania choroby, minimalizacji jej skutków oraz poprawy jakości ich życia.

Piśmiennictwo

Krzywicka B, Herman K, Kowalczyk-Zajac M, Pytrus T: Celiac disease and its impact on the oral health status - review of the literature. *Adv Clin Exp Med* 2014; 23, 5: 675.

da Silva CP, Del Vigna de Almeida P, Naval Machado MA, Sares de Lima AA, Trindade Gregio AM, Trevilatto PC, Azevedo-Alanis LR: Oral manifestations of celiac disease. A case report and re-

view of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 9: 559.

Costacurta M, Maturo P, Bartolino M, Docimo R: Oral manifestations of coeliac disease. A clinical-statistic study. *Oral Implantol* 2010; 3: 12.

Rashid M, Zarkadas M, Anca A, Limeback H: Oral manifestations of celiac disease: a clinical guide for dentists. *J Can Dent Assoc* 2011; 77: 39.

Abdel-Aziz El-Hodhod M, Ali El-Agouza I, Abdel-Al H, Kabil NS, El-Moez Bayomi KA: Screening for celiac disease in children with dental enamel defects. *ISRN Pediatr* 2012; article ID 763783, 7 stron.

Amato M, Zingone F, Caggiano M, Iovino P, Bucci C, Ciacci C: Tooth wear is frequent in adult patients with celiac disease. *Nutrients* 2017; 9: 1321.

Cheng J, Malahias T, Brar P, Minaya MT, Green PH: The association between celiac disease, dental enamel defects and aphthous ulcers in a United States cohort. *J Clin Gastroenterol* 2010; 44: 191.

Aine L, Maki M, Collin P, Keyrilainen O: Dental enamel defects in celiac disease. *J Oral Pathol Med* 1990; 19, 6: 241.

Campisi G, Di Liberto A, Iacono G, Compilato D, Di Prima L, Calvino F i wsp: Oral pathology in untreated coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 1529.

Bossu M, Bartoli A, Orsini G, Luppino E, Polimeni A: Enamel hypoplasia in coeliac children: a potential clinical marker of early diagnosis. *Eur J Paediatr Dent* 2007; 8, 31.

Ferguson MM, Wray D, Carmichael HA, Russell RI, Lee FD: Coeliac disease associated with recurrent aphthae. *Gut* 1980; 21, 3: 223.

Elżbieta Soltan¹

Małgorzata

Rostańska-Skorupa²

Honorata Kocowska³

Usuwanie złamanych narzędzi endodontycznych – przegląd piśmiennictwa

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 61-66

Słowa kluczowe:

endodoncja
złamane narzędzie
ultradźwięki

Key words:

endodontics
broken instrument
ultrasonics

Z Katedry i Zakładu Stomatologii
Zachowawczej i Dziecięcej Uniwersytetu
Medycznego we Wrocławiu

¹ dr n med. *Elżbieta Soltan* – adiunkt

² lek. stom. *Małgorzata Rostańska-Skorupa*
– wykładowca

³ lek. dent. *Honorata Kocowska* – rezydent
Kierownik Katedry i Zakładu:
prof. dr hab. n. med. *Urszula Kaczmarek*



lek. dent. Honorata Kocowska

Katedra i Zakład Stomatologii

Zachowawczej i Dziecięcej

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław

e-mail: honorata.kocowska@gmail.com

Removal of broken endodontic instruments – literature review

Abstract

The paper presents a detailed clinical problem of a broken endodontic instrument. Crack causes and currently available methods of removing broken endodontic instruments were described. The paper brings the topic closer and provides information to try to eliminate this complication. Knowledge of the causes, methods and the ability to work with vision enhancement techniques becomes a foundation that can protect a patient from this kind of complications.

W pracy w sposób szczegółowy przedstawiono problem kliniczny złamanego narzędzia endodontycznego. Opisano przyczyny złamań i dostępne obecnie sposoby usuwania złamanych narzędzi. Praca przybliży temat i dostarczy informacji, w jaki sposób podejmować próby eliminacji tego powikłania. Znajomość przyczyn, metod i umiejętności pracy w powiększeniu stają się fundamentem mogącym uchronić pacjenta przed tego typu komplikacjami.

Leczenie kanałowe jest jedną z powszechnie stosowanych metod w stomatologii zachowawczej. Ze względu na różnorodność morfologiczną systemu kanałów korzeniowych zębów niejednokrotnie stwarza duże trudności. Złamanie narzędzia w kanale może wystąpić na każdym etapie leczenia kanałowego: podczas usuwania miazgi, opracowywania kanału,

sprawdzania jego drożności oraz wypełniania. Powstanie tego typu powikłania jest spowodowane nieprzebraniem właściwych procedur leczenia. Idealną sytuacją jest ta, w której wszystkie złamane narzędzia w kanale zostaną usunięte. Jednak przed podjęciem ostatecznej decyzji dotyczącej usunięcia złamanego narzędzia należy przeprowadzić dokładną analizę, uwzględniając korzyści, ale także możliwości wystąpienia ewentualnych powikłań. Głównym celem jest odzyskanie swobodnego dostępu do otworu fizjologicznego, co umożliwi prawidłową dezynfekcję i wypełnienie kanału. Jednocześnie należy pamiętać o maksymalnej oszczędnej preparacji ścian kanału. W pracy klinicznej spotyka się sytuacje, w których usunięcie złamanego fragmentu narzędzia jest niemożliwe lub ryzyko ewentualnych powikłań zbyt duże. Badania dowodzą, że pozostawienie złamanego narzędzia nie wpływa

w sposób istotny na odsetek powodzenia leczenia kanałowego zębów bez zmian okołowierzchołkowych przed leczeniem, jeżeli do złamania narzędzia doszło na końcowym etapie leczenia (98,4% powodzenia dla zębów ze złamanymi narzędziami i 96,8% bez złamanych narzędzi; w obu grupach bez zmian okołowierzchołkowych przed leczeniem). Samo narzędzie nie stanowi bowiem źródła stanu zapalnego (jest wysterylizowane i nie ulega korozji), ale jest nim infekcja bakteryjna związana z brakiem szczelności wypełnienia ostatecznego (Ruddle 2003). Dlatego nie zawsze należy dążyć do usunięcia narzędzia (jeżeli okazuje się to niemożliwe) i tylko takie postępowanie traktować jako sukces (Simon i wsp. 2008). W przypadku badań klinicznych odsetek usuwanych narzędzi wynosi 79,5%, ale jeśli czas usuwania przekracza 45-60 minut, odsetek ten maleje do <70% (Suter i wsp. 2005).

Korzystnymi czynnikami wpływającymi na możliwość powodzenia w usuwaniu złamanych narzędzi są: kanały proste o kącie zakrzywienia $\leq 5^\circ$, zęby przednie, lokalizacja w przykoronowej i środkowej części kanału, narzędzia dłuższe niż 5 mm i złamane narzędzia ręczne (Łopuszyńska i wsp. 2013, Ruddle 2003). Jedną z podstawowych przyczyn złamań jest pominięcie dokładnej analizy obrazu RTG przed przystąpieniem do pracy, a zwłaszcza niewłaściwa ocena stopnia zakrzywienia kanału (Michael 2013). Wysoce niebezpieczne są kanały o krzywiznie większej niż 30° . W ich przypadku ryzyko złamania narzędzia podczas pracy w kanale jest wyższe. Zwiększa się również prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań podczas próby usunięcia złamane-go fragmentu narzędzia (Martin i wsp. 2003, Zelada i wsp. 2002).

Kolejną przyczyną może być brak wykonania dostępu do ujść kanałów w linii prostej (preflaring) i powtarzalnego toru dostępu

(glide path) przed opracowaniem części wierzchołkowej (Dębicki, Lipski 2013).

Dość często popełnianym błędem jest wielokrotne używanie narzędzi ręcznych i maszynowych niezgodnie z zaleceniami producenta, szczególnie podczas pracy w kanałach zakrzywionych. W przypadku narzędzi maszynowych złamanie może nastąpić w wyniku niewłaściwie dobranego momentu obrotowego i częstotliwości obrotów na minutę. Stosowanie niewłaściwej techniki pracy, czyli zbyt duży pośpiech, zbyt duża siła skierowana dowierzchołkowo, wykonywanie nieprawidłowych ruchów w kanale oraz nieprzestrzeganie kolejności rozmiarów użytych narzędzi mogą być przyczyną złamań. Duży wpływ na występowanie tego typu powikłań mają niewielkie doświadczenie operatora, brak dostatecznego płukania i używania środków poślizgowych (lubrykantów) podczas opracowywania kanałów (McGuigan i wsp. 2013).

Wyróżnia się dwa rodzaje złamań: zmęczeniowe i skrętne. W praktyce najczęściej występuje połączenie obu rodzajów przyczyn.

Złamanie zmęczeniowe powstaje w wyniku rotacji pilnika w zakrzywionym kanale. Jest ono następstwem zmian w strukturze metalicznej pilnika powstałych w wyniku ciągłych zmian sił działających na narzędzie (ściskania i rozciągania) (Eggert, Gernhardt 2013).

Złamanie skrętne występuje w przypadku zakleszczenia pilnika w kanale w momencie, gdy napęd nadal obraca narzędzie. Gdy moment obrotowy przewyższa granicę plastyczności pilnika (torsional resistance), dochodzi do trwałej deformacji narzędzia, a następnie złamania (Eggert, Gernhardt 2013) – mechanizm taper lock (Lipski, Lichota 2013). Uszkodzenia skrętne zdarzają się nieco częściej niż zmęczeniowe (Sattapan i wsp. 2000).

Częstość złamań można zmniejszyć, stosując zasadę jeden pacjent = jeden zestaw narzędzi. Niestety,

często jest tak, że decyzja o pozbyciu się narzędzia zapada dopiero wówczas, gdy widoczne są oznaki jego zużycia, co możliwe jest tylko w przypadku narzędzi stalowych. Narzędzia niklowo-tytanowe nie wykazują takich oznak. Wszystkie narzędzia należy regularnie oglądać pod kątem możliwych uszkodzeń.

Przed próbą usunięcia złamane-go narzędzia należy wykonać zdjęcie RTG w projekcji skośnej, określając rodzaj narzędzia, lokalizację oraz oceniając możliwość jego usunięcia. Po zidentyfikowaniu narzędzia uzależnić postępowanie od rodzaju narzędzia znajdującego się w kanale zęba, pamiętając o jego cechach budowy i w związku z tym możliwych trudnościach w trakcie usuwania. Pilniki Hedstroema często pozostają mocno zablokowane w kanale poprzez ostrza, które zaczepiają się we wnętrzu kanału. Igły Lentulo zaklinowują się w kanale w wyniku efektu sprężynowania. Natomiast narzędzia NiTi podczas usuwania tkanek prostują się, a wygięte zgodnie z krzywizną kanału napierają na jego zewnętrzną część.

Każdy przypadek kliniczny należy rozpatrywać indywidualnie, zdając sobie sprawę z ograniczeń sprzętowych, umiejętności praktycznych i posiadanej wiedzy z tego zakresu. Nieocenioną pomoc stanowi praca w powiększeniu z wykorzystaniem mikroskopu lub choćby lupy.

Metoda ultradźwiękowa

Najczęściej stosowaną i najpopularniejszą metodą usuwania złamanych narzędzi jest metoda ultradźwiękowa (Jain i wsp. 2017). Dowiedziona jest statystycznie przewaga skuteczności metod ultradźwiękowych nad systemem Masserana i metodami konwencjonalnymi w usuwaniu narzędzi z kanałów prostych (Gencoglu, Helvacioğlu 2009). Użycie mikroskopu zabiegowego i uzyskanie odpowiedniej widoczności jest niezbędne, aby zapobiec dalszym powikłaniom, takim



Ryc. 1. Zestaw końcówek ultradźwiękowych
Fig. 1. Set of ultrasound tips

jak powstanie perforacji. Podczas zabiegu stosuje się końcówki, których użycie zwiększa bezpieczeństwo oraz prawdopodobieństwo sukcesu (Gencoglu, Helvacioğlu 2009) (ryc. 1). Narzędziami często wykorzystywanymi w omawianej technice są końcówki Pro Ultra Endo (Ruddle 2002, Aditi i wsp. 2017, Madarati 2016), Pro Ultra Sonic Tip No. 7 (Hathila i wsp. 2016) i CPR Ultrasonic Tips (Ward i wsp. 2003).

Niezależnie od rodzaju złamanego narzędzia, w pierwszej kolejności należy uzyskać dostęp do kanału w linii prostej, poprzez modyfikację dostępu endodontycznego za pomocą zmodyfikowanych wiertel Gates Glidden i/lub ręcznych narzędzi niklowo-tytanowych. Zapewni to bezpośrednią widoczność złamanego narzędzia oraz zapobiegnie zginaniu się narzędzi w części koronowej kanału (Skoczylas i wsp. 2013).

Następnie, wykorzystując końcówkę ultradźwiękową pokrytą diamentem, należy usunąć odpowiednią ilość zębiny, wykonując ruch przeciwny do ruchu wskazówek zegara, i preparować przestrzeń obok koronowej części złamanego fragmentu, tworząc tzw. platformę dostępu (Plotino i wsp. 2007). Po odsłonięciu narzędzia odpowiednio dogiętymi i wprawio-

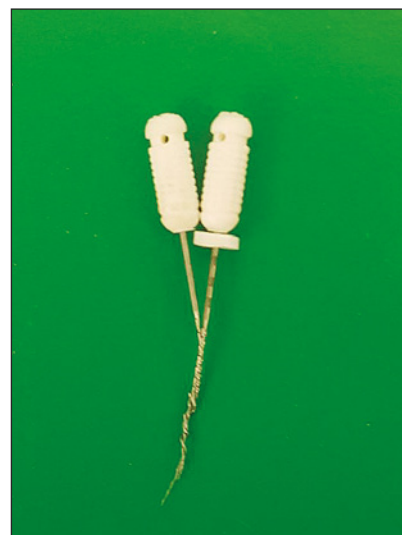
nymi w drgania pilnikami ultradźwiękowymi (niklowo-tytanowymi) dotyka się bocznej powierzchni złamanego fragmentu (Gencoglu, Helvacioğlu 2009). W większości przypadków za pomocą omawianej techniki udaje się odzyskać złamany fragment narzędzia (Eggert, Gernhardt 2013, Skoczylas i wsp. 2013, Łopuszyńska i wsp. 2013).

Rotacyjne narzędzia niklowo-tytanowe są trudniejsze do usunięcia niż ręczne, ponieważ łamią się na mniejsze fragmenty, bardziej apikalnie, a także wkręcając się w ściany kanału (kanały wąskie, zakrzywione), zamykają jego światło (Ward i wsp. 2003).

W przypadku zębów wielokorzeniowych przed użyciem narzędzi ultradźwiękowych zalecane jest zabezpieczenie ujść pozostałych kanałów kulkami z waty, aby odzyskany fragment złamanego narzędzia nie wpadł do innego kanału (Skoczylas i wsp. 2013). Metoda ta jest najbardziej zachowawczym i skutecznym sposobem usuwania małych fragmentów narzędzi.

Metoda braiding – technika skręcania pilników

Pilniki H wprowadza się wzdłuż złamanego obiektu i skręca wokół siebie (Ruddle 2003) (ryc. 2). Po-



Ryc. 2. Skręcone pilniki Hedstroema
Fig. 2. Twisted Hedstroem files

ciągnięcie wszystkich skręconych narzędzi skutkuje usunięciem złamanego narzędzia. Metoda ta może być stosowana w przypadku złamania dłuższych fragmentów narzędzi, np. igły Lentulo, miazgociągu. Sposób ten może okazać się przydatny tylko wówczas, gdy jest możliwość ominięcia obiektu (Ruddle 2003). Do obejścia można użyć stalowego pilnika K z aktywnym końcem lub narzędzi niklowo-tytanowych typu K współpracujących z systemami ultradźwiękowymi, przy jednoczesnym stosowaniu płynu płuczącego EDTA.

Metoda tube

Metoda tulejkowa, rurkowa. Metoda wymaga uzyskania prostoliniowego dostępu do złamanego narzędzia i poszerzenia kanału do rozmiaru ISO 45-55 oraz usunięcia guzka przypisanego do danego kanału. W metodzie tej można wykorzystać zwykłą igłę do wkłuc podskórnych tępo zakończoną. Wprowadza się ją do kanału tak, aby fragment złamanego narzędzia tkwił w jej świetle, a z drugiej strony wprowadza się pilnik H, obracając go i przekręcając, próbując zaczepić o złamane narzędzie.

Dębicki i Lipski (2013) opisali metodę zmodyfikowanej igły in-

iekcyjnej. W metodzie tej autorzy użyli igły nie tylko do usunięcia narzędzia, ale również do usunięcia zębiny wokół jego koronowego fragmentu (zastosowano ruchy obrotowe igły z uciskiem w kierunku wierzchołka). Istotne jest odpowiednie dopasowanie średnicy igły do średnicy usuwanego narzędzia. W momencie kiedy igła objęła złamane narzędzie na długości 2 mm, wprowadzono cement fosforanowy Harvard. Po związaniu cementu usuwano złamany fragment. *Lipski i Lichota* (2013) opisali modyfikację metody igły iniekcyjnej. Zamiast cementu od strony nasadki igły wprowadzony został pilnik pomiędzy narzędzie a ścianę igły, co skutkowało zakleszczeniem i usunięciem złamanego fragmentu. W piśmiennictwie można znaleźć podobne opisy z użyciem cienkiego pilnika K nr 10 lub 15 (Fors, Berg 1983).

System concelier (odmiana metody tube)

Są to rurki o różnej średnicy mocowane do rękojeści. Złamane narzędzie łączy się z tuleją za pomocą chemoutwardzalnego kompozytu. Po związaniu kompozytu całość przekręca się i wykręca tak, aby usunąć złamany fragment. Warunkiem powodzenia są zasięg zachodzenia na siebie rurki i narzędzia minimum 1,3 mm oraz odpowiednie dopasowanie.

Metoda loop

W metodzie loop wykorzystywany jest pilnik K w rozmiarze ISO 10, dł. 31 mm lub cienki drut 0,14 mm. Jeden koniec elementów zawijany jest na kształt pętli. Pętlę umieszcza się na złamanym narzędziu, a następnie za pomocą igły iniekcyjnej lub skręconych dodatkowych pilników blokuje się narzędzie w oczku pętli.

Kleszczyki Steiglitz, Orimed, Peet 60 Stop

Stosowane w sytuacji, kiedy koniec narzędzia znajduje się blisko ujścia

kanału i jest widoczny. Wiąże się to z koniecznością znacznego poszerzenia części koronowej kanału (ryc. 3).

Kleszczyki Orimed – o długości 13,5 cm, cienkie, o długich dziobach wygiętych pod kątem 45 stopni; szerokość zamkniętych dziobów wynosi 1 mm, a maksymalna szerokość usuwanego narzędzia endodontycznego 1,5 mm.

Kleszczyki Peet – o długości 12 cm, mocno wygięte pod kątem 60 stopni.

System IRS (instrument removal system)

Składa się z dwóch rurek (mini-rurka czarna o średnicy 1 mm i czerwona o średnicy 0,8 mm) i klina (tzw. sonda blokująca). W porównaniu z systemem Masserana system ten dzięki cieńszym rurkom umożliwia głębsze wejście w kanał i bardziej oszczędne traktowanie tkanek zęba. Rurkę posiadającą boczne okienko umieszcza się nad złamanym obiektem, a sonda, wkładana i wkręcona, blokuje narzędzie w okienku. Następnie wykonuje się delikatne ruchy nakręcania zegarka (Ruddle 2003) i rotacyjne w przeciwną stronę.

Zaletą IRS jest skośnie zakończona rurka, często umożliwiająca usunięcie narzędzia z kanałów zakrzywionych, w których to ekstraktory Masserana i Meitrac nie zdają egzaminu.

Metoda Masserana

Zestaw Masserana składa się z serii trepanów o przekroju od 1,1 mm do 2,4 mm, kleszczyków oraz ekstraktora (Brus-Sawczuk, Placha 2004). Wykorzystując trepany, wycina się tunel wokół instrumentu o długości co najmniej połowy złamanego narzędzia. Pasta EDTA wykorzystywana jest do zmiękczenia i zwilżenia zębiny. W celu uchwycenia i wyciągnięcia narzędzia na odsłonięty i obłożony koniec narzędzia nasuwa się ekstraktor. Za pomocą śruby/



Ryc. 3. Kleszczyki Steiglitza
Fig. 3. Steiglitz forceps



Ryc. 4. Zestaw Meitrac
Fig. 4. Meitrac set

klina zaciska się rurkę ekstraktora i wykonuje kilka obrotów.

Podczas stosowania tej metody dochodzi do utraty dużej ilości tkanek twardych zęba. Zestaw ten powinien być stosowany w przypadku złamania narzędzia umieszczonego koronowo w szerokim kanale. Nie zaleca się stosowania go w przypadku kanałów owalnych i wąskich (Skoczyła i wsp. 2013, Łopuszyńska i wsp. 2013).

Zestaw Meitrac

W skład systemu wchodzi trepany i ekstraktory do usuwania narzędzi o różnej średnicy (ryc. 4). System Meitrac I służy do usuwania fragmentów o średnicy 0,15-0,5 mm, a Meitrac II o średnicy 0,5-0,9 mm. Trepanowe wiertło w kształcie cylindra używane jest w celu usunięcia zębiny lub cementu wokół

ćwieka. W celu usunięcia narzędzia wykorzystuje się dwie tuleje, które wkłada się jedna w drugą. Wewnętrzna posiada wąskie szczęki chwytające ćwiek. Za pomocą tego systemu można spróbować usunąć ćwieki tylko z koronowej części kanału, ponieważ zarówno narzędzia, jak i trepanowe wiertła są zbyt duże, aby można je było wprowadzić głębiej do kanału.

Obecnie nie istnieje standardowa procedura usuwania złamanych narzędzi, stąd endodonty stosują zasadę łączenia różnych metod. Często jest to połączenie metody ultradźwiękowej, pilników K zamocowanych na końcówce Endo-Chuck (ryc. 5), zmodyfikowanej igły iniekcyjnej i skręcania pilnika H (Lipski, Lichota 2013).

Obejście narzędzia

W przypadku gdy niemożliwe jest usunięcie złamanego narzędzia, istnieje obawa przed perforacjami i innymi powikłaniami mogącymi wystąpić przy próbie odzyskania fragmentu, należy podjąć próbę ominięcia złamanego narzędzia. Jeśli narzędzie nie blokuje światła kanału, można spróbować wytworzyć tzw. bypass za pomocą ręcznych pilników nr 10 lub 15 zwilżonych roztworem kwasu cytrynowego lub EDTA (McGuigan i wsp. 2013). W ten sposób kanał korzeniowy może być prawidłowo oczyszczony na całej długości, a fragment złamanego narzędzia zostanie włączony w wypełnienie kanału. Niezwykle istotne są przy tym dobra znajomość anatomii zębów oraz prawidłowa technika radiologiczna (McGuigan i wsp. 2013).

Pozostawienie złamanego narzędzia

W sytuacji gdy usunięcie lub obejście złamanego narzędzia nie jest możliwe, można zostawić narzędzie wewnątrz kanału i wypełnić go do przykoronowego fragmentu złamanego narzędzia (Górski, Kubiński 2013). Kontrolę przeprowadza się po 3, 6, 12 i 24 miesiącach.



Ryc. 5. Końcówka Endo-Chuck
Fig. 5. Endo-Chuck tip

Lepsze rokowanie występuje, gdy do złamania dojdzie po chemomechanicznym opracowaniu kanału. W przypadkach, w których na zdjęciu RTG brak jest przejaśnienia w okolicy okołowierzchołkowej, pozostawienie złamanego narzędzia w kanale nie powinno wpływać na wynik leczenia. Przy pojawieniu się objawów klinicznych lub rozrzedzenia struktury kości należy wdrożyć zabiegi z zakresu chirurgii stomatologicznej (Clifford 2004).

Decydując się na próbę usunięcia złamanego narzędzia z kanału, należy liczyć się z możliwością wystąpienia powikłań. Osłabienie struktury korzenia może zdanem *Gerek i wsp.* (2012) prowadzić do jego pionowego pęknięcia (vertical root fracture). Autorzy ci porównali odporność korzenia na złamania pionowe przy stosowaniu ultradźwięków i systemu Masserana. Stwierdzili, że obie metody w takim samym stopniu osłabiają strukturę korzenia.

Podczas pracy należy pamiętać, aby chronić pozostałe kanały przed przedostaniem się do ich światła fragmentów złamanych narzędzi (wypełnienie ich lub zabezpieczenie ujścia kulkami z waty (Łęski, Pluciński 2003)). Taka sytuacja może mieć miejsce podczas pracy narzędziami ultradźwiękowymi. Mogą one spowodować defragmentację stopu niklowo-tytanowego, który jest bardziej kruchy niż stal nierdzewna (Łęski, Pluciński 2003).

Kolejnym możliwym powikłaniem jest termiczne uszkodzenie tkanek przyzębia. Wiele badań przeprowadzonych *in vitro* wskazuje na wytworzenie ciepła podczas pracy wiertłami G-G i narzędziami ultradźwiękowymi (Plotino i wsp. 2007, Błachowiak, Witmonowski 2005). W niektórych badaniach zauważono wzrost temperatury przekraczający temperaturę krytyczną 10°C. Zasadne wydaje się zatem zachowanie ostrożności podczas pracy ultradźwiękami, stosowanie przerw, chłodzenie powietrzem i stosowanie mniejszej mocy (Kroczńska-Ross, Lipski 2013).

Szczególną ostrożność należy zachować podczas pracy w kanałach wąskich, zakrzywionych i podczas próby obejścia złamanego narzędzia. W tych sytuacjach klinicznych może dojść do perforacji korzenia lub deformacji pierwotnego przebiegu kanału (Lipski i wsp. 2010).

Złamane narzędzie wewnątrz kanału stanowi wyzwanie dla każdego endodonta. Mimo postępu technologicznego i wprowadzenia mikroskopu zabiegowego usunięcie wszystkich złamanych narzędzi wciąż nie jest możliwe. Prawdopodobieństwo skutecznego usunięcia fragmentu narzędzia kanałowego należy oceniać indywidualnie, uwzględniając umiejętności operatora, umiejscowienie narzędzia, funkcje i wartość zęba, rodzaj złamanego narzędzia oraz ilość pozostawionej zębiny. Współczesna endodoncja dąży jednak do tego, aby każde narzędzie, które można uwidocznic w mikroskopie, zostało usunięte. Brak jest jednak standardowej procedury zapewniającej pewny sukces przy usuwaniu złamanych narzędzi z kanałów korzeniowych. Lekarze endodonty najczęściej wykorzystują metody kombinowane, łączące różne sposoby usuwania narzędzi. Każda udana próba usunięcia złamanego narzędzia powinna być doceniona i traktowana jako duży sukces endodonta (Manoel i wsp. 2015).

Piśmiennictwo

- Ruddle CJ*: Removal of broken instruments. *Endod Pract* 2003; 6: 13-9.
- Simon S i wsp*: Influence of fractured instruments on the success rate of endodontic treatment. *Dent Update* 2008; 35: 172.
- Suter B, Lussi A, Seguiera P*: Probability of removing fractured instruments from root canals. *Int Endod J* 2005; 38: 112.
- Łopuszyńska M, Wróblewska M, Zarzeczka J*: Powikłania w leczeniu endodontycznym na podstawie opisu przypadku. *Endod Prakt* 2013; 1: 6.
- Michael A*: Usuwanie złamanych narzędzi metodą standardową. *Endodoncja.pl* 2013; 3, 152
- Martin B, Zelada G, Varela P i wsp*: Factors influencing the fracture of nickel-titanium rotary instruments. *Int Endod J* 2003; 36: 262.
- Zelada G, Varela P, Martin B i wsp*: The effect of rotational speed and the curvature of root canals on the breakage of rotary endodontic instruments. *J Endod* 2002; 2: 40.
- Dębicki M, Lipski M*: Usunięcie złamane- go narzędzia endodontycznego metodą zmodyfikowanej igły iniekcyjnej – opis przypadku. *Mag Stomatol* 2013; 2: 29
- McGuigan MB, Louca Ch, Duncan HF*: Endodontic instrument fracture: causes and prevention. *Br Dent J* 2013; 214, 7: 341.
- Eggert M, Gernhardt C*: Usuwanie złamanych instrumentów. Przegląd literatury. *Endodoncja.pl* 2013; 1: 6.
- Lipski M, Lichota D*: Usunięcie złamane- go narzędzia metodą igły iniekcyjnej z zastosowaniem ręcznego pilnika – opis przypadku. *Mag Stomatol* 2013; 2: 24.
- Sattapan B, Nervo GJ, Palamara JE, Messer HH*: Defects in rotary nikiel-titanium files after clinical use. *J Endod* 2000; 26: 161.
- Jain A, Surana P, Tiwari J, Saini N*: Removal of broken endodontic instrument using ultrasonic's and magnifying loupes – a case report. *Ind J Conserv Endod* 2017; 2: 133.
- Gencoglu N, Helvacioğlu D*: Comparison of the different techniques to remove fractured endodontic instruments from root canal system. *Eur J Dent* 2009; 3, 2: 90.
- Ruddle CJ*: Broken instrument removal: the endodontic challenge. *Dent Today* 2002; 2.
- Aditi J, Pratik S, Jayesh T, Neha S*: Removal of broken endodontic instrument using ultrasonic's and magnifying loupes – a case report. *Ind J Cons Endod* 2017; 2, 133.
- Madarati AA*: Retrieval of multiple separated endodontic instrument using ultrasonic vibration: case report. *J Tabibah Univ Med Sci* 2016; 11: 268.
- Hathila NB i wsp*: Retrieval of separated instrument from the root canal using ultrasonics – a case report. *J Res Med Dent Sci* 2016; 4, 3: 291.
- Ward JR i wsp*: Evaluation of an ultrasonic technique to remove fractured rotary nickel-titanium endodontic instruments from root canals: clinical cases. *J Endod* 2003; 29, 11: 764.
- Skoczylas M, Kubiński M, Zdziemborska A, Jodkowska E*: Wybrane metody usuwania złamanych narzędzi endodontycznych z kanałów korzeniowych – opis trzech przypadków. *e-Dentico* 2013; 2: 55.
- Plotino G i wsp*: Ultrasonic in endodontics: a review of the literature. *J Endod* 2007; 33, 2: 81.
- Lipski M, Dębicki M, Więclawski P*: Usunięcie fragmentu złamane- go narzędzia endodontycznego z części wierzchołkowej kanału korzeniowego za pomocą ultradźwięków. *Mag Stomatol* 2010; 2, 72.
- Fors UG, Berg JO*: A method for the removal of broken endodontic instruments from root canals. *J Endod* 1983; 9: 156.
- Brus-Sawczuk K, Placha R*: Usuwanie złamanych narzędzi ze światła kanału korzeniowego z wykorzystaniem zestawu Masserana (Micromega) – opis dwóch przypadków klinicznych. *Twoj Przegl Stomatol* 2004; 4: 28.
- McGuigan MB, Louca C, Duncan HF*: Clinical decision-making after endodontic instrument fracture. *Br Dent J* 2013; 8: 395.
- Górski B, Kubiński M*: Postępowanie w przypadku niemożliwych do usunięcia złamanych narzędzi endodontycznych. *Mag Stomatol* 2013; 2: 34.
- Clifford R*: Nonsurgical retreatment. *J Endod* 2004; 30: 827.
- Gerek M i wsp*: Comparison of the force required to fracture roots vertically after ultrasonic and Masseran removal of broken instruments. *Int Endod J* 2012; 45, 5: 429.
- Łęski M, Pluciński D*: Usuwanie złamanych narzędzi kanałowych. *Mag Stomatol* 2003; 13, 7: 36.
- Błachowiak K, Witmonowski H*: Pozytywne i negatywne aspekty stosowania ultradźwięków w stomatologii. *Czas Stomatol* 2005; 58, 3: 201.
- Kroczyńska-Ross P, Lipski M*: Powikłania występujące podczas usuwania złamanych narzędzi z kanałów korzeniowych. *Mag Stomatol* 2013; 2: 12.
- Lipski M i wsp*: Usunięcie fragment złamane- go narzędzia endodontycznego z części wierzchołkowej kanału korzeniowego za pomocą ultradźwięków. *Mag Stomatol* 2010; 2: 72.
- Manoel BJ i wsp*: Alternative techniques to remove fractured instrument fragment from the apical third of root canals: report of two cases. *Braz Dent J* 2015; 26, 1.

Tomasz Staniowski¹
Wojciech Grzebieluch²
Katarzyna
Lubczyńska³

Reguły w anatomii systemu kanałowego

Stomatologia Współczesna;
vol. 25, nr 5-6, 2018, 67-72

Słowa kluczowe:

dostęp endodontyczny
endodoncja
anatomia kanałów
korzeniowych

Key words:

access cavity
endodontics
root canal anatomy

Z Katedry i Zakładu Stomatologii
Zachowawczej i Dziecięcej Uniwersytetu
Medycznego we Wrocławiu

¹ dr n. med. *Tomasz Staniowski* – asystent

² dr n. med. *Wojciech Grzebieluch*

Kierownik Katedry i Zakładu:

prof. dr hab. n. med. *Urszula Kaczmarek*

Z praktyki prywatnej

³ lek. dent. *Katarzyna Lubczyńska*



dr n. med. *Tomasz Staniowski*

Katedra i Zakład Stomatologii

Zachowawczej i Dziecięcej

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław

e-mail: tomasz.staniowski@umed.wroc.pl

Rules in the anatomy of the canal system

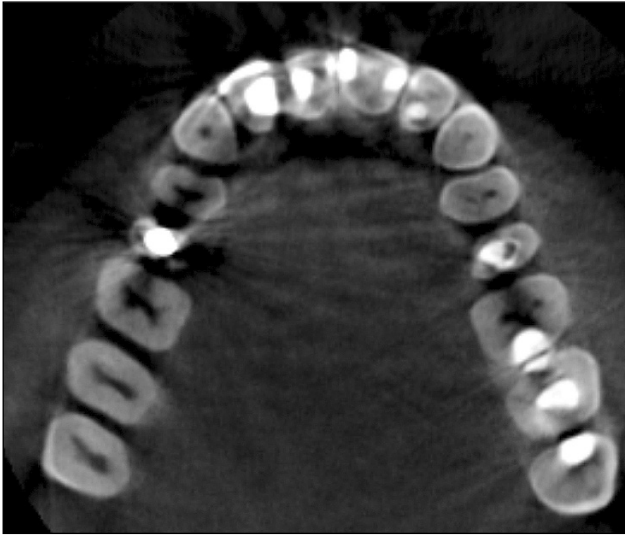
Abstract

Modern literature describes the anatomy of the teeth root canal systems, indicating their number and shape, the orifices position and the diameter of apical foramens. In everyday work, it is necessary to learn certain rules characteristic for the anatomy of the root canal system. The aim of this work is to collect the basis of literature rules and laws of the canal systems anatomy. Principles for proper endodontic access were discussed: the law of centrality, the law of concentricity and helpful in the search for orifices: the law of color change, the first and second law of symmetry and the law of orifice location.

Współczesne piśmiennictwo opisuje anatomie systemu kanałów, wskazując na ich liczbę i przebieg, położenie ujść oraz średnicę otworów okołowierzchołkowych. W codziennej pracy niezbędne jest poznanie pewnych reguł charakterystycznych dla anatomii systemu kanałowego. Celem niniejszej pracy było zebranie na podstawie literatury reguł i praw rządzących anatomią systemów kanałowych. Omówiono zasady umożliwiające prawidłowy dostęp endodontyczny: zasadę środka, zasadę koncentryczności oraz pomocne w poszukiwaniu ujść kanałów prawo zmiany koloru, pierwsze i drugie prawo symetrii oraz prawo lokalizacji ujść kanałów.

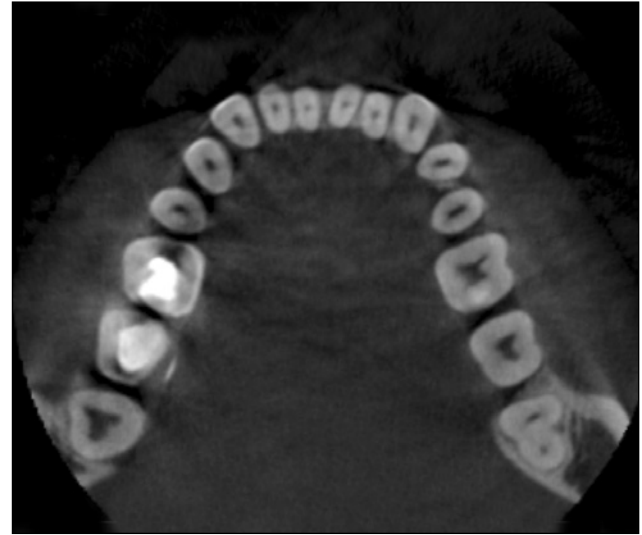
Anatomia systemu kanałowego ze względu na swój skomplikowany przebieg sprawia duże trudności podczas leczenia. Dostępna

wiedza opisuje zęby, wskazując na liczbę kanałów korzeniowych i przebieg, położenie ujść oraz średnicę otworów okołowierzchołkowych. Wiele prac porusza ten temat, uwzględniając postęp techniki związany w wykorzystaniem powiększenia w endodoncji (Dhawani i wsp. 2014, Rashed i wsp. 2018, Prado i wsp. 2016) oraz obrazowania za pomocą tomografii komputerowej (Surathu Ramesh 2015, Somma i wsp. 2009, Dhawan i wsp. 2014). Jednakże w codziennej pracy niezbędne są standaryzacja pracy i poznanie pewnych reguł charakterystycznych dla anatomii systemu kanałowego, które zmniejszają ryzyko popełnienia błędów i ułatwiają prawidłowe wykonanie dostępu, lokalizację i wstępne opracowanie kanałów korzeniowych. Celem niniejszej pracy było przedstawienie na podstawie piśmiennictwa reguł i praw rządzących anatomią systemów kanałowych zębów zwią-



Ryc. 1. Przekrój w płaszczyźnie horyzontalnej szczęki i żuchwy na poziomie szyjki zębów wykonany przy użyciu tomografii wolumetrycznej. Widoczne koncentryczne ułożenie komór zębów szczęki

Fig. 1. A horizontal cross-sectional view of the maxilla and mandible at the level of the cervix, made using volumetric tomography. Visible concentric arrangement of the jaw chambers



Ryc. 2. Przekrój w płaszczyźnie horyzontalnej szczęki i żuchwy na poziomie szyjki zębów wykonany przy użyciu tomografii wolumetrycznej. Widoczne koncentryczne ułożenie komór żuchwy

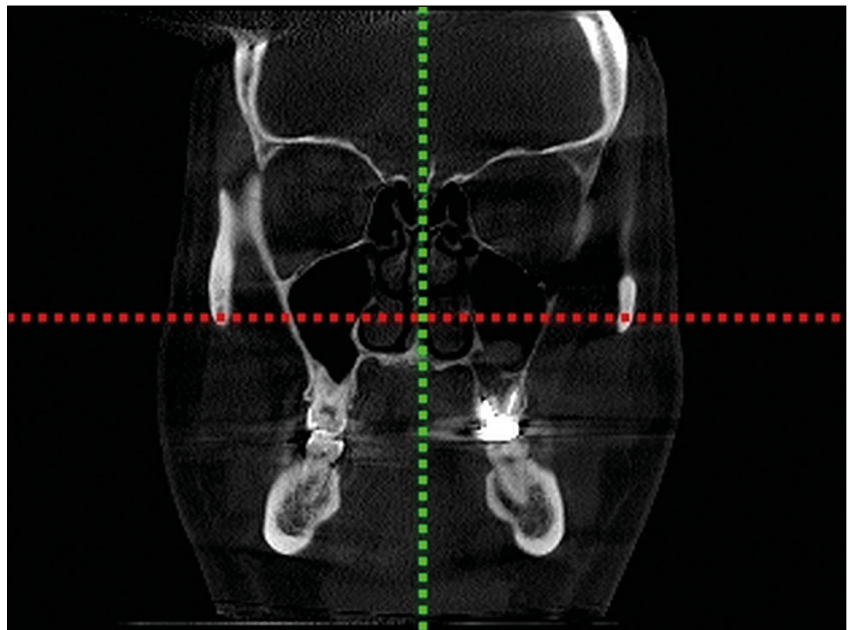
Fig. 2. A horizontal cross-sectional view of the maxilla and mandible at the level of the tooth's cervix made using volumetric tomography. Visible concentric arrangement of the chambers of the mandible

zanych z przebiegiem rozwoju zęba, jego lokalizacją w jamie ustnej oraz zastosowania tych zasad w praktyce klinicznej.

Dostęp endodontyczny – analiza wstępna anatomii zęba

Określenie punktu trepanacyjnego jest ściśle związane z anatomią systemu kanałowego, położeniem zęba w łuku zębodołowym oraz lokalizacją komory na radiogramie. W celu określenia dokładnego położenia komory niezbędna jest analiza wewnątrzustna położenia zęba na poziomie połączenia szkliwno-cementowego (cemento-enamel junction). Ten pierwszy krok jest związany z dwiema zasadami określającymi położenie komory w strukturze zęba:

- **zasada środka** (the law of centrality) – komora zęba jest położona w centralnej części zęba, na poziomie połączenia szkliwno-cementowego. Zasada ta może posłużyć jako przewodnik w odnalezieniu punktu trepanacyjnego komo-



Ryc. 3. Przekrój w płaszczyźnie czołowej tomografii wolumetrycznej. Widoczne nachylenie trzonowców dolnych w kierunku języka i górnych w kierunku policzka

Fig. 3. Cross-sectional view of volumetric tomography. Visible inclination of lower molars towards the tongue and upper towards the cheek

ry zęba. Początek trepanacji powinien być skierowany na środek zęba, który jest wyznaczony na poziomie połączenia

szkliwno-cementowego, na poziomie szyjki zęba, ze względu na lokalizację komory zawsze w centrum zęba (Dental Pro-

Professional Community by the American Association of Endodontics 2010);

- **zasada koncentryczności** (the law of concentricity) – zarys komory zęba pokrywa się z zarysem powierzchni zewnętrznej zęba na poziomie szyjki (okolica przyczepu łącznotkankowego). Jeżeli w jakimś miejscu na powierzchni zęba znajduje się wypukłość, może to świadczyć o występowaniu zachyłka komory zęba. Ta zasada pozwala potwierdzić prawidłową ocenę kształtu komory zęba, który powinien pokrywać się z kształtem powierzchni zęba na poziomie szyjki (cemento-enamel junction) (ryc. 1 i 2).

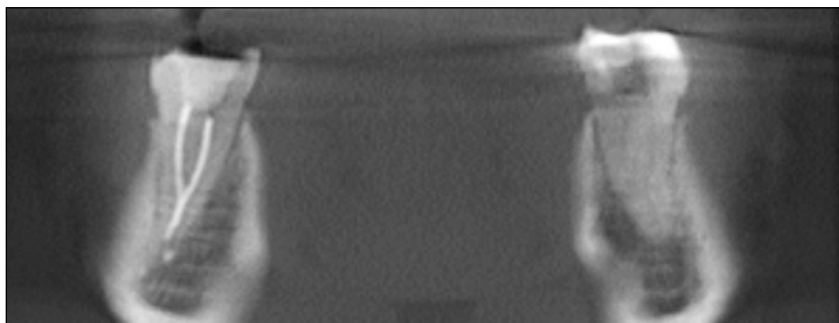
Na podstawie znajomości powyższych zasad należy przeprowadzić analizę powierzchni i kształtu zęba na poziomie połączenia szkliwno-cementowego

sondą WHO, aby dokładnie przeanalizować wewnątrznie kształt i zarys szyjki leczonego zęba. Analiza rentgenogramów i tomografii komputerowej pozwala określić oprócz przebiegu szyjki zęba, również położenie zęba w łuku zębodołowym. Jest to szczególnie ważne w przypadku zębów trzonowych dolnych, przy których występuje nachylenie w kierunku języka, oraz górnych nachylonych w kierunku policzka (ryc. 3-5) oraz zębów sąsiadujących przy brakach w uzębieniu (objaw Goddona).

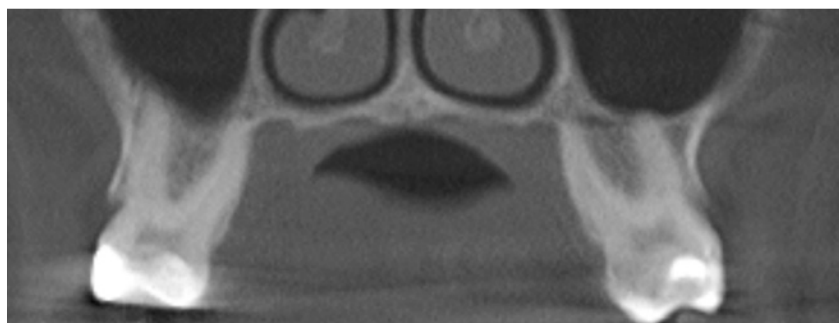
W przypadku określenia punktu trepanacyjnego oprócz anatomii zęba oraz umiejscowienia w łuku zębodołowym istotne jest określenie odległości od powierzchni żującej do stropu komory lub punktu komory najbliższej powierzchni żującej w przypadku zębów przednich i przedtrzonowych. Pomiaru tego dokonuje się

na podstawie zdjęcia rentgenowskiego lub tomografii komputerowej. W ten sposób można uniknąć perforacji dna komory zęba, jeżeli ten pomiar zostanie przeniesiony na wiertło, którym dokonuje się trepanacji (ryc. 6).

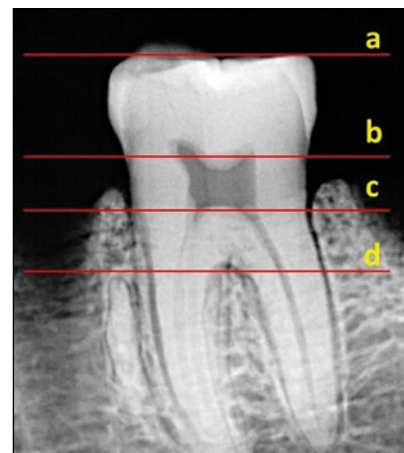
Identyfikacja i położenie szyjki zęba, ustawienie zęba w łuku zębodołowym oraz odległość od powierzchni żującej do dna komory wyznaczają punkt trepanacyjny. Jego położenie, ściśle określone w literaturze, jest możliwe w przypadku typowej anatomii i ustawienia zęba (Dental Professional Community by the American Association of Endodontics 2010, Hargreaves, Berman 2015). Jednakże w wielu przypadkach klinicznych należy zmienić położenie tego punktu na podstawie wymienionych zasad. Obecnie coraz większe znaczenie ma zastosowanie tomografii wolumetrycznej z równoczesnym skanowaniem



Ryc. 4. Przekrój w płaszczyźnie czołowej tomografii wolumetrycznej. Widoczne nachylenie trzonowców dolnych w kierunku języka
Fig. 4. Cross-sectional view of volumetric tomography. Visible inclination of lower molars in the direction of the tongue



Ryc. 5. Przekrój w płaszczyźnie czołowej tomografii wolumetrycznej. Widoczne nachylenie trzonowców górnych w kierunku policzka
Fig. 5. Cross-sectional view of volumetric tomography. Visible inclination of upper molars towards the cheek



Ryc. 6. Zdjęcie wewnątrznie przylegające. Zaznaczono istotne przekroje, pomiędzy którymi mierzone odległości pozwalają uniknąć błędów podczas trepanacji zęba (ab – odległość do komory, ac – maksymalna głębokość trepanacji, ad – odległość do bifurkacji)
Fig. 6. X-ray. Important sections were marked between which the measured distances avoided errors during tooth trepanation (ab – distance to the chamber, ac – maximum depth of trepanation, ad – distance to bifurcation)

powierzchni zębów, co umożliwia wytworzenie szablonu do precyzyjnej trepanacji zęba w przypadku obliteracji kanału w części przykomorowej (Lara-Mendes i wsp. 2018, Nayak i wsp. 2018).

Dostęp endodontyczny

– zasady i technika wykonania

Dostęp endodontyczny powinien być wykonany w jałowych warunkach. Dlatego niezbędne jest usunięcie tkanek próchnicowych (zarówno próchnicy pierwotnej, jak i wtórnej). Nadkażenie powstałe podczas dalszego leczenia oraz trudności z pomiarem endometrem w przypadku pozostawienia próchnicy w ubytku (trudność z zachowaniem suchego pola) mają istotne znaczenie dla sukcesu leczniczego. Należy również rozważyć usunięcie starych wypełnień. W przypadku ich nieuszczelnności, kruchości lub możliwości odłamania powinno się je usunąć i przygotować w późniejszym etapie (po wykonaniu dostępu) zęb do założenia koferdamu. Niezmiernie istotne jest wykonanie dostępu endodontycznego umożliwiającego dostateczną widoczność i prawidłowe opracowanie kanałów, z równoczesnym pozostawieniem odpowiedniej ilości tkanek zapobiegającej pęknięciom (Sabeti i wsp. 2018, Corsentino i wsp. 2018).

Zastosowanie odpowiedniego wiertła jest ściśle związane z sytuacją kliniczną (wiertła diamentowe, z węglików spiekanych). Dobór wiertła, jego długość, średnica części pracującej, kąt wprowadzenia i głębokość preparacji koreluje z wcześniej dokonaną analizą położenia szyjki zęba (jej środka na poziomie połączenia szkliwno-cementowego) oraz odległości między powierzchnią żującą i stropem komory (ryc. 6). Efekt „wpadnięcia wiertła do komory” jest odczuwalny tylko przy jej odpowiedniej wielkości i prawidłowej pracy operatora. Celem prawidłowo wykonanego dostępu

jest usunięcie stropu komory w celu uwidocznienia ujścia kanałów korzeniowych. W celu oceny prawidłowości wykonania dostępu do komory zęba podczas leczenia kanałowego należy kierować się różnicą w kolorze dna i ścian komory zęba. Zostało to ujęte w prawie zmiany koloru (law of the color change). Na podstawie tej zasady, która mówi, że dno komory jest ciemniejsze niż otaczające ściany, można wyznaczyć zasięg preparacji. Należy zwrócić uwagę, że zasada ta ma zastosowanie szczególnie w przypadku opracowania zębów podczas leczenia pierwotnego, jednakże jej znajomość jest pomocna także w pozostałych przypadkach klinicznych (Krasner, Rankow 2004, Raturi i wsp. 2007). W przypadku trudności lub braku występowania tej różnicy barwy należy zastanowić się nad jej przyczyną lub zwrócić uwagę na poprawność wykonania dostępu.

Zasady lokalizacji ujść kanałów korzeniowych

We współczesnej endodoncji, niejednokrotnie wspomaganej tomografią komputerową, poszukiwanie i systematyka praw rządzących anatomią zębów wydają się nieuzasadnione. Jednakże podczas leczenia kanałowego operator, pomimo analizy zdjęć rentgenowskich lub tomografii komputerowej, napotyka na trudności w odnalezieniu ujść kanałów korzeniowych. W prawidłowej ocenie anatomii, szczególnie trzonowców, pomocna jest znajomość prostych praw. Ich przyswojenie oraz stosowanie w praktyce codziennej pozwala uniknąć podstawowych powikłań leczenia endodontycznego (Dental Professional Community by the American Association of Endodontics 2010, Hargreaves i wsp. 2015, Tikku i wsp. 2007).

Ze względu na budowę anatomiczną trzonowców dolnych można zaobserwować w ich anatomii dna komory prawa symetrii:

- ujścia kanałów są położone w tej samej odległości od linii narysowanej przez środek zęba w kierunku mezjalno-dystalnym (prawo symetrii 1);
- ujścia kanałów są ułożone prostopadle do linii narysowanej przez środek zęba w kierunku mezjalno-dystalnym (prawo symetrii 2).

Prawa te mają szczególne znaczenie podczas lokalizacji ujścia kanałów dystalnych w przypadku trzonowców dolnych. Jeżeli podczas opracowania dna komory i lokalizacji ujścia kanału dystalnego obserwowane jest jego położenie niezgodnie z 1 prawem symetrii, co powinno zostać porównane z zasadą koncentryczności (analiza szyjki zęba), należy się spodziewać lokalizacji drugiego ujścia kanału w korzeniu dystalnym. Zastosowanie powyższych praw odnosi się także do trzonowców dolnych posiadających 2 kanały lub kanały typu C. Położenie kanału mezjalnego na środku linii mezjalno-dystalnej wskazuje na obecność tylko 2 kanałów w tym zębie. Natomiast prawo zmiany koloru, na podstawie którego widoczny jest brak symetrii zęba, oraz analiza zdjęć rentgenowskich potwierdzająca istnienie pojedynczego korzenia lub korzeni zrosniętych wskazują na obecność kanałów typu C (Shemesh i wsp. 2017).

Kolejnymi zasadami, którymi można się kierować podczas lokalizacji ujść kanałów korzeniowych, są charakterystyczna ich lokalizacja na styku dna komory zęba i ściany komory (prawo położenia ujścia 1), a także położenie na wierzchołkach linii łączącej ścianę i dno komory (prawo położenia ujścia 2). Prawa położenia ujścia 1 i 2 w połączeniu z prawem zmiany koloru są często jedynym wiarygodnym wskaźnikiem obecności i lokalizacji drugich kanałów w korzeniu policzkowym bliższym zębów trzonowych w szczęce. Analiza połączenia dna komory ze ścianą komory, zna-

jomość ww. praw oraz lokalizacji ujścia kanału mezialnego dodatkowego (MB2) przy dokładnej obserwacji linii łączącej kanał mezialny (MB1) z kanałem językowym pozwala na odnalezienie ujść kanałów dodatkowych mezialnych, a w przypadku obliteracji tego ujścia – na precyzyjne wyznaczenie miejsca usunięcia obliteracji. Należy zwrócić uwagę, że w tym przypadku niezbędne może okazać się zastosowanie w celu diagnostycznym tomografii wiązki stożkowej (cone beam computed tomography – CBCT (Magat, Hakbilen 2018); prawa symetrii 1 i 2 (z wyjątkiem trzonowców szczęki), zmiany koloru oraz położenia ujścia 1 i 2 mogą być stosowane do każdego zęba. Prawa położenia ujścia 1 i 2 mogą służyć do identyfikacji liczby i położenia ujść kanałowych zęba. Ponieważ wszystkie ujścia mogą znajdować się tylko wzdłuż styku dna komory i ściany, czarne kropki, wgniecenia lub białe kropki, które są obserwowane w innym miejscu (np. ściany komory lub w ciemnym dnie komory), muszą być ignorowane, co pozwala uniknąć ewentualnej perforacji. Prawo położenia ujścia 2 może okazać się pomocne w dokładnej lokalizacji ujść. Jeżeli kanał jest zwapniały, wówczas ta pozycja na wierzchołku wskazuje z pewnością, gdzie lekarz powinien zacząć usuwać zębinę z górnej części kanału. Informacje o obliteracji i wykryciu kolejnych kanałów zostały wykorzystane w poszukiwaniu kanałów mezialnych środkowych w trzonowcach dolnych (Azim i wsp. 2015). Opisana została metoda „korytowania” (throughing) pomiędzy kanałami mezialnymi policzkowym i językowym w trzonowcach dolnych. Autorzy po pogłębieniu cieśni między tymi kanałami (stwierdzonej na podstawie praw symetrii i zmiany koloru) na głębokość 2 mm stwierdzili występowanie 46% (42/91) przypadków.

Znajomość tych praw przy zachowaniu odpowiednich reguł tworzenia dostępu pozwala uniknąć podstawowych błędów podczas leczenia kanałowego, a w przypadku zęba o bardziej skomplikowanej lub niejednoznacznej anatomii – uzyskać sukces leczniczy (Krasner, Rankow 2004, Raturi i wsp. 2007, Tikku i wsp. 2012).

Piśmiennictwo

Dhawan MR, Dhawan S, Mehta P: Analysis of root canal anatomy & morphological variations of maxillary 1st molar by different methods – an *in vitro* study. *Endodontol* 2014; 26, 2: 279-85.

Rashed B, Iino Y, Komatsu K, Nishijo M, Hanada T, Ebihara A, Sunakawa M, Sumi Y, Okiji T: Evaluation of root canal anatomy of maxillary premolars using swept-source optical coherence tomography in comparison with dental operating microscope and cone beam computed tomography. *Photomed Laser Surg* 2018; 36, 9: 487-92.

Prado M, Gusman H, Belladonna F, Prado M, Ormiga F: Effectiveness of three methods for evaluating root canal anatomy of mandibular incisors. *J Oral Sci* 2016; 58, 3: 347-51.

Surathu N, Ramesh S: Root canal morphology of maxillary first molars using cone beam computed tomography. *J Dent Med Sci* 2015; 14, 9: 1-4.

Somma F, Leoni D, Plotino G, Grande N, Plasschaert A: Root canal morphology of the mesiobuccal root of maxillary first molars: a micro-computed tomographic analysis. *Int Endod J* 2009; 42: 165-74.

Dhawan MR, Dhawan S, Mehta P: Analysis of Root canal anatomy and morphological variations of maxillary 1st molar by different methods – an *in vitro* study. *Endodontol* 2014; 26, 2: 279-85.

Dental Professional Community by the American Association of Endodontics. *Endodontics: Colleagues for Excellence Newsletter*. Access Opening and Canal Location 2010.

Hargreaves KM, Berman LH: Cohen's pathways of the pulp, expert consult. Mosby 2015.

Lara-Mendes ST, Barbosa CF, Machado VC, Santa-Rosa CC: A new approach for minimally invasive access to severely calcified anterior teeth using the guided endodontics technique. *J Endod* 2018; 44, 10: 1578-82.

Nayak A, Jain P, Kankar P, Jain N: Computer-aided design-based guided endodontic: A novel approach for root canal access cavity preparation. *Proc Inst Mech Eng H* 2018; 232, 8: 787-95.

Sabeti M, Kazem M, Dianat O, Bahrololumi N, Beglou A, Rahimipour K, Dehnavi F: Impact of access cavity design and root canal taper on fracture resistance of endodontically treated teeth: an *ex vivo* investigation. *J Endod* 2018; 44, 9: 1402-6.

Corsentino G, Pedullà E, Castelli L, Liguri M, Spicciarelli V, Martignoni M, Ferrari M, Grandini S: Influence of access cavity preparation and remaining tooth substance on fracture strength of endodontically treated teeth. *J Endod* 2018; 44, 9: 1416-21.

Krasner P, Rankow HJ: Anatomy of the pulp chamber floor. *J Endod* 2004; 30, 1: 5-16.

Raturi P, Sajjan G, Subash TS, Mangala TM: Unravelling the mysteries of pulp chamber. *Endodontol* 2007; 19, 1: 12-6.

Tikku A, Pragua PW, Shukla I: Intricate internal anatomy of teeth and its clinical significance in endodontics – a review. *Endodontol* 2012; 24, 2: 160-9.

Shemesh A, Levin A, Katzenell V, Itzhak JB, Levinson O, Avraham Z,

Solomonov M: C-shaped canals-prevalence and root canal configuration by cone beam computed tomography evaluation in first and second mandibular molars-a cross-sectional study. Clin Oral Investig 2017; 21, 6: 2039-44.

Magat G, Hakkilen S: Prevalence of second canal in the mesiobuccal root of permanent maxillary molars from a Turkish subpopulation: a cone-beam computed tomography study. Folia Morphol (Warsz) 2018; 9; doi: 10.5603/FM.a2018.0092. [Epub ahead of print]

Azim AA, Deutsch AS, Solomon CS: Prevalence of middle mesial canals in mandibular molars after guided troughing under high magnification: an *in vivo* investigation. J Endod 2015; 41, 2: 164-8.

REKLAMA

www.ids-cologne.de



38 Międzynarodowe
Targi Stomatologiczne
Kolonia, 12-16 marca 2019
12 marca: Dzień Handlowca

**LEADING DENTAL
BUSINESS SUMMIT**



Admission ticket = public transport ticket
Free local travel to and from IDS

Przedstawicielstwo Targów
Koelnmesse w Polsce Sp.j.
ul. Bagatela 11 lok.7
00-585 Warszawa
Tel. +48 22 848 80 00
Fax +48 22 848 80 11
info@koelnmesse.pl



CEDE 2018

Tegoroczna, 27. Środkowoeuropejska Wystawa Produktów Stomatologicznych – Central European Dental Exhibition (CEDE) – to szczególnie, największe wydarzenie w polskim świecie stomatologicznym i jedno z największych w Europie.

Jego wyjątkowość wiąże się zarówno z ogromem zrealizowanego, udanego przedsięwzięcia w szeroko rozumianym obszarze dentystyki, jak i umiejętnym, trafnym połączeniem biznesu, nauki, edukacji z pokazem wszystkiego (wystawa), co jest potrzebne dla współczesnej stomatologii.

Towarzyszący CEDE 2. Kongres Stomatologii Polskiej i aktywność Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego miały także istotny wpływ na ogólną ocenę CEDE 2018, zgodnie z którą wydarzenie jest uznawane za niekwestionowany numer jeden w branży stomatologicznej.

Matematyki wyniki wykluczają polemiki

Według informacji przekazanej przez organizatora w CEDE 2018 (20-22 września br.) uczestniczyło niemal 10 tysięcy osób reprezentujących wszystkie zawody stomatologiczne oraz środowiska studenckie. Najliczniejszą grupę stanowili lekarze dentyści, w tym wielu z zagranicy, m.in. z Ukrainy, Niemiec, Litwy, Włoch i Rosji.

Na powierzchni ponad 5000 m² ulokowano 200 stoisk, na których można było zapoznać się ze wszystkim, co powinno być w gabi-

netach, laboratoriach, pracowniach i co charakteryzuje nowoczesną, dynamicznie rozwijającą się stomatologię na bazie postępu naukowego i technologicznego.

W ważnym, prestiżowym wydarzeniu edukacyjnym, jakim był 2. Kongres Unii Stomatologii Polskiej, integralnie związanym z wystawą, udział wzięło 1200 osób. Tak duże zainteresowanie to rezultat różnorodnej, atrakcyjnej tematyki szkoleniowej oraz realizacji programów z wykorzystaniem różnych form edukacji: wykładów, warszta-

fot. Stanisław Russek



fot. Stanisław Russek





fol. Stanisław Russek

tów, sympozjów, prezentacji, paneli i forum dyskusyjnego oraz spotkań z ekspertami.

W realizacji projektu edukacyjnego uczestniczyło ponad 100 prelegentów – profesorów, nauczycieli akademickich, lekarzy specjalistów praktyków oraz licznych ekspertów z określonych dyscyplin stomatologii, a także z innych dziedzin medycyny.

Program 2. Kongresu Unii Stomatologii Polskiej po raz pierwszy obejmował problemy higienistek i asystentek stomatologicznych poprzez uwzględnienie w jego ramach III Ogólnopolskiego Zjazdu Higienistek i Asystentek, co przyczyniło się do licznego w nim udziału przedstawicieli tych grup zawodowych (około 300 uczestniczek).

Gwiazdy CEDE 2018

Podobnie jak w latach poprzednich, również w tym roku wybrano laureatów Gwiazdy CEDE 2018.

Na zgłoszone do konkursu produkty w poszczególnych kategoriach głosowano drogą internetową. Spośród kilkudziesięciu propozycji prestiżowymi nagrodami Gwiazdy CEDE 2018 wyróżniono:

- w kategorii **sprzęt** – skaner zewnętrzny Emerald Planmeca (KolDental);



fol. Stanisław Russek



fol. Stanisław Russek

- w kategorii **materiały** – Collagen Membrane (Dental Holding);
- w kategorii **profilaktyka** – szczoteczkę soniczną SEYSO Gold Blach (Shop-Dent);
- w kategorii **edukacja** – oprogramowanie Interware (Dental Holding).

W czasie gali Gwiazd CEDE wręczono także wyróżnienia Supermedia, będące wyrazem wysokiej oceny zaangażowania i aktywności w promocję CEDE 2018 oraz 2. Kongresu Unii Stomatologii Polskiej. Nagrody otrzymali: Dental Tribune Media, Infodent 24.pl oraz Elamed Media Group.

PTS – nowy impuls

W opracowaniu i przygotowaniu projektu edukacyjnego, formuły dydaktycznej oraz w działaniach integrujących środowisko główną rolę odegrało Polskie Towarzystwo Stomatologiczne na czele z Panią Profesor Marzeną Dominiak, prezydentem PTS i przewodniczącą Rady Naukowej Kongresu.

Aktywność PTS na trzech strategicznych zadaniowych kierunkach działania: naukowym, edukacyjnym, integracyjnym, będzie kontynuowana i rozwijana, a sukces CEDE 2018 do tego zachęca i dodatkowo motywuje.

Kolejna, 28. edycja CEDE odbędzie się 19-21 września 2019 r.

M.M.

fot. Stanisław Russek



fot. Stanisław Russek



fot. Stanisław Russek



Magiczny świat cyfrowej implantologii

5-6 października br. w warszawskim hotelu Inter-Continental odbył się zorganizowany przez firmę Denon Dental, wyłącznego przedstawiciela marki BEGO w Polsce, 7. Kongres Implantoprotetyczny BEGO Semados. Motto wydarzenia, którego patronem medialnym była „Stomatologia Współczesna”, brzmiało: „The magical world of digital implantology”.

Kongres cieszył się wysoką frekwencją – wzięło w nim udział około 160 uczestników. Organizator gościł łącznie 15 wykładowców z kraju i zagranicy. W gronie tym znaleźli się m.in. prof. Andrzej Wojtowicz, prof. Ryszard Koczorowski, lek. dent. Wojciech Czopor, dr. n. med. Andrzej Duda, tech. dent. Jacek Oksiński, tech. dent. Menno Pod, tech. dent. Dmytro Katrevych oraz dr Gerd Körner. Sesje wykładowe odbywały się dwutorowo – jedne dedykowane były lekarzom, a drugie technikom dentystycznym. Tematem przewodnim kongresu były natomiast możliwości, jakie można uzyskać w codziennej pracy dzięki zastosowaniu cyfrowych technologii. Głównym zagadnieniem, które przewijało się w trakcie wydarzenia, była potrzeba ciągłego podnoszenia wiedzy i doświadczenia w zakresie planowania leczenia implantologicznego, jak i ortodontycznego, w oparciu

fot. Denon Dental



fot. Denon Dental



fot. Denon Dental

fot. Denon Dental



fot. Denon Dental



o precyzyjną analizę badania tomografii komputerowej w specjalistycznych systemach oprogramowania komputerowego.

Jednym z wykładów, które cieszyły się największą frekwencją, był ten dotyczący szablonów chirurgicznych. Wygłosił go Torsten Bahr – ekspert z zakresu wirtualnego planowania leczenia, wykładowca, który posiada na swoim koncie ponad 10 000 zaplanowanych zabiegów implantologicznych oraz jest wynalazcą opatentowanych łyżeczek samoblokujących przeznaczonych do bezpiecznego i komfortowego przygotowywania łoża kostnego w połączeniu z szablonami do chirurgii nawigowanej.

Duże wrażenie wywarł też na słuchaczach Dmytro Katrevych, który mówił o cyfrowym planowaniu oraz

osadzeniu implantów – o tym, w jaki sposób osiągnąć optymalną pozycję implantów, biorąc pod uwagę kształt przyszłych zębów, struktur kostnych oraz tkanek miękkich.

Z zainteresowaniem uczestników spotkał się także wykład na temat indywidualnych profili wyłaniania dla rekonstrukcji implantoprotetycznych dr Aleksandry Drozd, która omówiła m.in. aspekt biologiczny oraz chirurgię okołowszczepowych tkanek miękkich.

Po części edukacyjnej odbył się pełen atrakcji wieczór w Teatrze Sabat Małgorzaty Potockiej połączony z obchodami jubileuszu 25-lecia firmy Denon Dental.

opr. Agnieszka Chwiłka-Florek

Powiedzieli o kongresie...

Łukasz Romanowski, właściciel laboratorium CAD/CAM Magic Dental w Gdyni:

– Miałem okazję uczestniczyć już w wielu wydarzeniach organizowanych przez firmę Denon Dental i po raz kolejny się nie zawiodłem. Jak zwykle Państwo Królikowscy stanęli na wysokości zadania i zorganizowali kongres z wielką klasą. Wykłady były na odpowiednim poziomie merytorycznym, nawiązywały do innowacyjnych rozwiązań w technice dentystycznej. Dzięki ich wdrożeniu nasze laboratorium może być partnerem dla gabinetów i klinik, w których nadrzędną rolę odgrywają wysoce estetyczne prace dla pacjentów. A wsparcie, jakie zapewnia zespół Denon Dental, daje poczucie bezpieczeństwa współpracy, co jest kluczowym elementem zwłaszcza w przypadku większych inwestycji. Korzystając z okazji, życzę firmie wszystkiego najlepszego z okazji 25-lecia!

dr Grażyna Zawisza-Powidel, właścicielka Centrum Dentystycznego Zawisza-Powidel w Lidzbarku Warmińskim:

– Szczególnie interesujące wykłady wygłosili dr Gerd Körner i dr Wojciech Czopor. Ten pierwszy przedstawił kliniczne koncepcje kładące nacisk na interfejs uzupełnienia, ten drugi omówił leczenie implantologiczne z ortodontycznego punktu widzenia. Wskazał ścisły związek ortodoncji z przebiegiem leczenia implantologicznego i jego efektem końcowym. Jak się okazuje, 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. W przyszłości chętnie skorzystałabym z indywidualnego szkolenia w tym zakresie. Dziękuję za świetnie zorganizowany kongres i już czekam na kolejny!

Międzynarodowa konferencja naukowa „Holistyczny wymiar patologii jamy ustnej”

Termin: 9-11 maja 2019 r.

Miejsce: Wrocław, hotel Sofitel, ul. Świętego Mikołaja 67

9 maja (czwartek)

- 12.00-16.00 Kursy przedkonferencyjne:
- Lasery w leczeniu wybranych patologii jamy ustnej
 - Profesjonalna fotografia w stomatologii
 - Włókna syntetyczne w czasowym i semi-permanentnym unieruchamianiu zębów
- od 12.00 Rejestracja uczestników konferencji
- 17.30-18.30 Walne zebranie członków PTP
- od 19.30 Uroczysty bankiet oraz rozdanie Orłów Periodontologicznych, koncert niespodzianka

10 maja (piątek)

- 9.00-9.30 ks. bp Ryszard Bogusz – Jak być dobrym lekarzem
- 9.30-11.00 prof. Palle Holmstrup (Dania) – Zmiany potencjalnie nowotworowe jamy ustnej – diagnostyka i leczenie
- 11.15-12.00 prof. Pablo Varela-Centelles (Hiszpania) – Wczesna diagnostyka raka błony śluzowej jamy ustnej
- 12.00-12.15 Dyskusja
- 12.30-12.45 Przerwa kawowa
- 12.15-15.15 I sesja *Dermatostomatologia* – **prof. Renata Górską,**
prof. Marek Ziętek
- 12.45-13.15 prof. Małgorzata Olszewska – Diagnostyka i leczenie dermatoz autoimmunologicznych występujących w jamie ustnej
- 13.15-13.30 prof. Renata Górską – Symptomatologia dermatoz autoimmunologicznych w jamie ustnej
- 13.30-14.15 dr hab. Natalia Lewkowicz – Etiologia, diagnostyka i symptomatologia liszaja płaskiego w jamie ustnej

- 14-15-15.00 dr hab. Anita Hryncewicz-Gwóźdź – Etiologia, obrazy kliniczne i leczenie rumienia wielopostaciowego w jamie ustnej
- 15.00-15.15 Dyskusja
- 12.45-15.15 II sesja *Onkologia stomatologiczna* – **dr hab. Hanna Gerber,**
prof. Wojciech Golusiński
- 12.45-13.15 dr hab. Hanna Gerber – Epidemiologia raka błony śluzowej jamy ustnej w Polsce i Europie
- 13.15-14.15 Czynniki ryzyka nowotworów głowy i szyi
- 14.15-15.00 dr n med. Paweł Koczkodaj – Profilaktyka nowotworów głowy i szyi
- 15.00-15.15 Dyskusja
- 15.15-16.15 Przerwa obiadowa
- 16.15-18.30 III sesja *Histopatostomatologia* – **prof. Agnieszka Hałoń,**
prof. Marian Danilewicz
- 16.15-17.00 prof. Michał Jeleń – Wykorzystanie badań cytologicznych w diagnostyce patologii jamy ustnej
- 17.00-17.45 prof. Agnieszka Hałoń – Postępy w diagnostyce histopatologicznej zmian potencjalnie nowotworowych i raka błony śluzowej jamy ustnej
- 17.30-18.15 prof. Marian Danilewicz – Diagnostyka guzów ślinianek
- 18.15-18.30 dyskusja
- 16.15-18.00 IV sesja Forum Ekspertów – *Perspektywy opracowania i wdrożenia nowych miejscowych leków stomatologicznych*
- Farmaceuci: prof. Anna Wiela-Hojeńska,
dr hab. Bożena Karolewicz
- Farmakolodzy: prof. Tadeusz F. Krzemiński,
prof. Adam Szelağ

Stomatolodzy: prof. Renata Górską, prof. Tomasz Konopka

Przedstawiciele polskich firm farmaceutycznych

Przedstawiciele Agencji Oceny Technologii Medycznych

od 20.30 **Wieczór integracyjny w klubie muzycznym**

11 maja (sobota)

9.00-11.30 V sesja *Choroby zakaźne a stomatologia* – **dr hab. Elżbieta Dembowska, prof. Krzysztof Simon**

9.00-9.30 prof. Krzysztof Simon – Gabinet stomatologiczny potencjalnym źródłem narażenia na czynniki infekcyjne

9.30-10.00 dr Monika Pazgan-Simon – Jama ustna a choroby zakaźne szerzące się drogą płciową

10.00-10.45 prof. Małgorzata Radwan-Oczko – Infekcje HPV w jamie ustnej i ich następstwa

10.45-11.00 dr hab. Elżbieta Dembowska – Leczenie infekcji Herpesviridae w jamie ustnej

11.00-11.15 Dyskusja

9.00-11.30 VI sesja *Stomatologiczna farmakologia kliniczna*: **prof. Anna Wiela-Hojeńska, prof. Andrzej Zimenkowski**

9.00-9.45 prof. Anna Wiela-Hojeńska – Interakcje lekowe istotne w praktyce lekarza stomatologa

9.45-10.30 prof. Adam Szelaąg – Po co rekomendacje antybiotykowe w stomatologii i co z nich wynika?

10.30-11.00 dr Marcin Kos (Niemcy) – Wpływ stosowania bifosfonianów na jamę ustną – diagnostyka i leczenie

11.00-11.20 prof. Andrzej Zimenkowski (Ukraina) – Efekty placebo i nocebo w praktyce klinicznej

11.20-11.30 Dyskusja

11.30-11.45 Przerwa kawowa

11.45- 14.00 VII sesja *Neurostomatologia*: **prof. Sławomir Budrewicz, prof. Tomasz Konopka**

11.45-12.30 prof. Sławomir Budrewicz – Zespoły zaburzeń ruchowych i czuciowych w zakresie twarzy i szyi

12.30-13.00 dr Agnieszka Pacyk – Farmakologiczna kontrola bólu w gabinecie stomatologicznym

13.00-13.45 dr Jacek Zborowski – Diagnostyka i leczenie zespołu pieczenia jamy ustnej – doświadczenia własne

13.45-14.00 Dyskusja

11.45- 14.00 VIII sesja *Varia – złożone przypadki kliniczne* – **prof. Małgorzata Radwan-Oczko, dr hab. Barbara Dorocka-Bobkowska** (15-minutowe wybrane prezentacje ze zgłoszonych prac kazuistycznych)

13.45-14.00 Dyskusja

14.00-15.00 Przerwa obiadowa

15.00- 16.30 IX sesja *Terapia fotodynamiczna w patologii jamy ustnej*: **prof. Marzena Dominiak, prof. Aleksander Sieroń**

15.00-15.45 prof. Aleksander Sieroń – Podstawy biologiczne zastosowania terapii fotodynamicznej w jamie ustnej

15.45-16.10 dr Kamil Jurczyszyn – Terapia fotodynamiczna w leczeniu leukoplakii

16.10-16.30 prof. Małgorzata Pietruska – Terapia fotodynamiczna w leczeniu liszaja płaskiego w jamie ustnej

16.30-16.45 Dyskusja

16.45 Zakończenie konferencji

Komitet naukowy konferencji

prof. dr hab. Renata Górską
prof. dr hab. Małgorzata Radwan-Oczko
dr hab. Elżbieta Dembowska
dr hab. Barbara Dorocka-Bobkowska
prof. dr hab. Marek Ziętek
prof. dr hab. Tomasz Konopka

Komitet organizacyjny konferencji

prof. dr hab. Tomasz Konopka
prof. dr hab. Małgorzata Radwan-Oczko
dr hab. Wojciech Bednarz
dr n farm. Irena Duś-Ilnicka
dr n med. Aleksandra Sender-Janeczek
dr n med. Małgorzata Szulc
dr n med. Dariusz Chrzęszczuk
dr n med. Jacek Zborowski
lek. dent. Barbara Paśnik-Chwałik
lek. dent. Joanna Toczewska
lek. dent. Aneta Zakrzewska
lek. dent. Sadri Rayad
mgr Agnieszka Fiśkiewicz

Zapisy: konferencja.perio@umed.wroc.pl

XV Forum Stomatologii Praktycznej

24 lutego – 3 marca 2019 r. w godz. 16.00-20.30

Miejsce: hotel Jagiellonka, ul. Piłsudskiego 24, Krynica-Zdrój

Organizator: Towarzystwo Szkolenia Podyplomowego EURODENS

Kierownictwo naukowe: dr hab. n. med. Janusz Kleinrok,
prof. nadzw. WSM, dr n. med. Iwona Kuroń-Opalińska

30 punktów edukacyjnych

dr hab. n. med. Leopold Wagner

Zastosowanie włókien sztucznych w różnych dziedzinach stomatologii

dr n. med. Michał Ganowicz

Modelowanie uśmiechu, czyli przepis na zmianę wyglądu zębów twoich pacjentów

dr n. med. Agnieszka Pacyk

Meandry stomatologii adhezyjnej – codzienne wybory, aktualne procedury, czyli „update” dentysty

hig. stom. Mariola Zubert

Koferdam – czy to trudne?

mgr Norbert Murdza,

radca prawny, wspólnik w CRU Kancelarii Radców Prawnych spółka partnerska w Lublinie
Praktycznie o RODO u lekarza dentysty

www.eurodens.pl

Informacji udzielają:

Maria Kleinrok (tel. 601 077 942)

Janusz Kleinrok (tel. 601 244 319)

Regulamin ogłaszania prac w „Stomatologii Współczesnej”

1. „Stomatologia Współczesna” przyjmuje do druku:

- a) prace oryginalne, także w języku angielskim,
- b) prace poglądowe,
- c) doniesienia kazuistyczne,
- d) kliniczne oceny materiałów,
- e) przekłady publikacji z czasopism zagranicznych, sprawozdania ze zjazdów, sympozjów, posiedzeń naukowych krajowych i zagranicznych, oceny i recenzje książek.

W przypadku przekładów publikacji z czasopism zagranicznych niezbędna jest pisemna zgoda wydawcy czasopisma oraz autora(ów) pracy.

2. Objętość (łącznie z piśmiennictwem, tabelami, rycinami) nie może przekraczać 20 stron. Maszynopis wg pkt. 3 regulaminu. W przypadku prac dotyczących badań doświadczalnych lub klinicznych artykuł powinien zawierać:

- a) wprowadzenie;
- b) metodykę badań z uwzględnieniem norm etycznych wynikających z Deklaracji Helsińskich (1975 r. i 1983 r.). Nie należy używać danych personalnych i numerów szpitalnych. Twarze pacjentów na fotografiach muszą mieć zasłonięty oczy w celu uniemożliwienia identyfikacji. Na ukazanie całej twarzy pacjenta potrzebna jest jego pisemna zgoda. W opracowaniach danych statystycznych podajemy wykorzystaną metodykę lub nazwy programów komputerowych;
- c) wyniki (łącznie z tabelami i ilustracjami);
- d) dyskusję;
- e) wnioski;
- f) piśmiennictwo.

W artykułach innego rodzaju, np. w pracach poglądowych lub opisach przypadków powyższy schemat może być zmodyfikowany na zasadzie porozumienia pomiędzy autorem i redakcją.

3. Prace należy nadsyłać pocztą elektroniczną na adres e-mail: redakcja@medto-urpress.pl. Pomiędzy wierszami trzeba zachować podwójny odstęp (30 wierszy na stro-

nie) oraz 4 cm lewy margines. Przyjmujemy również płyty z tekstem pisany w edytorze Word. Materiał fotograficzny w postaci zdjęć, jpg, tiff.

4. Prace powinny być starannie przygotowane i napisane zgodnie z zasadami pisowni polskiej.

5. Na pierwszej stronie zamieszczamy tytuł pracy oraz nazwisko i imię autora (autorów) z odnośnikiem. W odnośniku umieszczamy dane dotyczące tytułu lub stopnia naukowego oraz zajmowanego stanowiska wraz z nazwą zakładu pracy lub określeniem „praktyka prywatna”. Podajemy również adres do korespondencji ze wskazaniem jednego autora w przypadku prac zbiorowych.

6. Druga strona powinna obejmować streszczenia w języku angielskim i polskim, łącznie z tytułem pracy (streszczenie nie powinno przekroczyć 200 słów) oraz słowa kluczowe w języku polskim i angielskim (od 3 do 10 słów).

7. Ryciny (w tym fotografie) należy oznaczyć cyframi arabskimi i załączyć do pracy. Tabele, każda na oddzielnej kartce, z tytułem tabeli, oznaczamy cyframi rzymskimi. W tekście należy wskazać miejsca, gdzie ryciny i tabele powinny być umieszczone. Podpisy pod ryciny powinny być również na oddzielnej kartce – w języku polskim i angielskim.

8. W każdej pozycji piśmiennictwa na końcu pracy umieszczamy nazwisko (nazwiska) i pierwsze litery imion autora (autorów), tytuł pracy, tytuł czasopisma, w którym praca została ogłoszona (obowiązują skróty określone w Index Medicus), rok, tom i stronę początkową, np. Bowel RL, Cobb EN: A method for bonding to dentin and enamel. J Am Dent Assoc 1983; 107, 734. W pozycjach książkowych należy podać autora (ów), pierwsze litery imion, tytuł książki, nazwę wydawnictwa, miejsce i rok wydania. Za dokładność danych bibliograficznych odpowiada autor. Spis piśmiennictwa układamy w kolejności cytowania pracy, obejmuje on tylko te pozycje, które cytowane są w tekście. W artykule pozycję piśmiennictwa należy podać w następujący sposób: np. (Kowalski 1994) lub (Kowalski, Malinowski 1994), gdy autorów jest dwóch

lub (Kowalski i wsp. 1994), gdy występuje więcej niż dwóch autorów.

9. Do pracy należy dołączyć oświadczenie następującej treści, które musi zostać złożone przez autora lub wszystkich autorów: „Ja niżej podpisany (imię i nazwisko) niniejszym oświadczam, że: zapoznałem się z Regulaminem ogłaszania prac w „Stomatologii Współczesnej”, składana praca nie była nigdzie wcześniej publikowana, nie została skierowana do druku w innym czasopiśmie oraz zezwalam Wydawcy na bezpłatne korzystanie z pracy (utworu) zgodnie z zapisami art. 49, art. 50 ust. 1 i 2 (pola eksploatacji) Ustawy o prawie autorskim i prawach pokrewnych z dnia 04 lutego 1994 (Dz.U. Nr 24 poz. 83) z późniejszymi zmianami”. Na końcu prosimy o określenie wkładu pracy poszczególnych autorów (np. procentowe lub autorstwo koncepcji publikacji, założeń, metod, protokołu itp.). Pod oświadczeniem muszą złożyć podpisy wszyscy autorzy danej pracy. Konieczna jest akceptacja kierownika zakładu umieszczona na marginesie trzeciej strony pracy. Prace bez podpisu i pieczętki kierownika zakładu nie będą publikowane. Na końcu podajemy dokładny adres autora.

10. Na końcu pracy można umieścić listę stosowanych materiałów i urządzeń wraz z nazwami ich producentów.

11. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawiania usterek stylistycznych oraz dokonania potrzebnych skrótów. W szczególnych przypadkach redakcja przesyła autorom do korekty skład drukarski.

12. Wydawca zastrzega sobie prawo wykorzystania pracy lub jej fragmentów (tekst, ilustracje) w innych periodykach, których jest właścicielem, oraz eksploatacji na innych polach (w tym publikacji elektronicznej do wykorzystania w mediach elektronicznych).

13. W przypadku nieprzyjęcia pracy do druku redakcja zwraca autorom 1 egzemplarz wraz z całą dokumentacją fotograficzną.

14. Prace zamieszczone w „Stomatologii Współczesnej” są recenzowane.

15. Artykuł wydrukowany staje się własnością „Stomatologii Współczesnej”. Nie może być publikowany w innych czasopiśmiech oraz językach bez zgody redakcji.

Regulations for publishing articles in “Stomatologia Współczesna”

1. “Stomatologia Współczesna” accepts for publication:

- a) original articles, also in the English language,
- b) review articles,
- c) clinical cases,
- d) clinical evaluation of materials,
- e) translations of papers published in foreign journals, reports on conventions, symposia and research meetings held at home or abroad, book evaluations and reviews.

In case of translations of the papers published in foreign journals written consents of the journal publisher and the author(s) of the paper are required.

2. The article size is limited to 20 pages (including references, tables and figures). The manuscript has been defined in item 3 of the Regulations. In case of papers concerning experimental and clinical tests the article should contain:

- a) background;
- b) research methodology, taking account of the ethical standards derived from the Declaration of Helsinki (1975 and 1983). The use of personal data and patients' hospital numbers should be avoided. In the photos presenting patients' faces their eyes have to be masked to prevent identification of the patient. Showing the whole face requires the patient's written consent. The presentation of statistical data should include the methods employed or the names of computer programs;
- c) results (including tables and illustrations);
- d) discussion;
- e) conclusions or summing up;
- f) references.

In other types of articles, e.g. review articles or case descriptions, the above plan can be modified by way of agreement between the author and the editorial staff.

3. Papers should be sent by electronic mail at: redakcja@medtourpress.pl. The text should be double-spaced (30 rows per page) with a 4 cm margin on the left. We also accept discs with a text in a Word file format

and photographic materials in the form of photos in a JPG or TIF format are accepted.

4. Papers should be prepared with diligence and care, and written in accordance with the Polish spelling rules.

5. The first page should present the title of the paper and the author's (authors') surname and first name with a footnote. The footnote should provide such information as the academic title or degree and the position held together with the employer's name or 'private practical practice'. The address for correspondence, telephone and fax numbers and e-mail address should be given with designation of one of the authors in case of collaborative publications.

6. The second page should include abstracts in the Polish and English languages, including the title (an abstract should not exceed 200 words), and key words in Polish and in English (between three and ten words).

7. Figures (including photos) should be given Arabic numerals and enclosed to the paper. Tables, each on a separate sheet, with the title of the table, should be given Roman numerals. Places where the figures and tables should be inserted have to be marked in the text. Captions for the figures should be provided on a separate sheet – in Polish and English.

8. Each reference, placed at the end of the paper, should include the surname(s) and the first letters of the first names of the author(s), title of the paper, title of the journal in which it was published (abbreviations defined in Index Medicus are mandatory), year, volume and initial page, e.g. Bowel RL, Cobb EN: A method for bonding to dentin and enamel. *J Am Dent Assoc* 1983; 107, 734. In case of book references the author(s), first letters of the first names, book title, name of the publishing house, place and year of publication should be provided. The author is responsible for the accuracy of the reference data. References should be listed in the same order in which they appear in the paper, and such list should include only the items which have been actually quoted. In the article the reference items should be indicated in the following way: e.g. (Kowalski 1994) or (Kowalski, Malinowski 1994) in case there are two authors, or (Kowalski et al. 1994) in case there are more than two authors.

9. The following statement made by the author or all authors has to be attached to the paper: “I, the undersigned (first name and surname), hereby declare that I have become acquainted with the Regulations for publishing papers in “Stomatologia Współczesna”, the submitted paper has not been published elsewhere and has not been submitted for publication in another journal, and I grant the Publisher my consent to use the paper (work) free of charge, pursuant to the provisions of Art. 49, Art. 50.1 and 50.2 (fields of exploitation) of the Act on Copyright and Neighbouring Rights of February 4, 1994 (Dz. U. /Journal of Laws/ No. 24 item 83) as amended.” Finally, please identify the contribution of the work of the individual authors (eg, a percentage publication or authorship of ideas, assumptions, methods, protocol, etc.). All authors of a given paper have to sign such statement. The employer's or superior acceptance has to be included, in the margin on the third page of the paper. Articles without the employer's stamp and signature will not be published. At the end the author's full address should be given.

10. At the end of the paper a list of materials and equipment used, including the names of the manufacturers, may be added.

11. The editorial staff reserves the right to correct stylistic errors and make necessary cuts. In special cases the editorial staff will send proofs to the authors for correction.

12. The publisher reserves the right to make use of the paper or its fragments (text, illustrations) in other journals owned by the publisher and in other fields of exploitation (including electronic publishing for use in electronic media).

13. If the paper has not been accepted for publishing the editorial staff will return to the authors one copy of the paper, including the whole photographic documentation.

14. The articles published in “Stomatologia Współczesna” are subject to review.

15. The article just published becomes the possession of “Stomatologia Współczesna”. It cannot be published elsewhere in the other journals or any languages without the permission of the editorial office.

J U B I L E U S Z O W A

XXV

OGÓLNOPOLSKA KONFERENCJA
STOMATOLOGICZNA
TARGI STOMATOLOGICZNE

EXPO DENT 2019

18-19 PAŹDZIERNIKA 2019

AULA UNIwersYTETU Mikołaja Kopernika w Toruniu, ul. Gagarina 11

KURSY DLA LEKARZY STOMATOLOGÓW:

- 19 stycznia 2019 - Kurs dla lekarzy stomatologów - "Esencja Projektowania Uśmiechu." - **Lek. dent. Maciej Krupiński** - Toruń, Hotel Filmar***, ul. Grudziądzka 45.
- 9 lutego 2019 - Kurs dla lekarzy stomatologów - "Efektywne i komfortowe znieczulenie miejscowe w trudnych przypadkach klinicznych - ostry stan zapalny, pacjenci ze schorzeniami ogólnoustrojowymi, kobiety ciężarne oraz dzieci" „Farmakoterapia stanów zapalnych oraz bólu w stomatologii” „Irygacja i dezynfekcja systemu kanałów korzeniowych - podstawa sukcesu nowoczesnej endodoncji” - **dr n. med. Krzysztof Gończowski** - Toruń, Hotel Filmar****
- 16 marca 2019 - Kurs dla lekarzy stomatologów - Toruń, Hotel Filmar****.
- 27 kwietnia 2019 - Kurs dla lekarzy stomatologów - „Gnatologia. Bruksizm. Szyny” - **dr n. med. Wojciech Drobek** - Toruń, Hotel Filmar****.
- 11 maja 2019 - Kurs dla lekarzy stomatologów - „Duże rekonstrukcje protetyczne. Możliwości i ograniczenia. Analiza czynników klinicznych i laboratoryjnych decydujących o końcowym efekcie” - **dr n. med. Aneta Doliwa-Augustowska** - Toruń, Hotel Filmar****.
- 15-16 czerwca 2019 - Kurs praktyczny dla lekarzy stomatologów - **dr n. med. Witold Jurczyński**.



25
LAT



Informacje i zgłoszenia:

CENTRUM KONFERENCJI I WYSTAW EXPO-ANDRE

87-100 Toruń, skr. poczt. 290, fax: (56) 657-35-06,

tel.: (56) 657-35-05, 622 51 69, tel. kom.: 506-134-639,

e-mail: biuro@expo-andre.pl, informacje: www.expo-andre.pl

25
DENON
DENTAL
Since 1993



Szanowni Państwo
dziękując serdecznie za dotychczasową współpracę
pragniemy złożyć życzenia ciepłych i rodzinnych
Świąt Bożego Narodzenia oraz samych sukcesów
w nadchodzącym Nowym Roku!

Zarząd oraz Zespół Denon Dental

3shape

3D SYSTEMS

BEGO

CEKA
ATTACHMENTS
PRECİ-LİNE

Dentsply
Sirona

DGSHAPE
by Roland

LYRA

NextDent®

SCHAU
Dental Technology

Vertex Dental

VITA

WASSERMANN
DENTAL-MASCHINEN
Die Basis für Ihr Labor

www.dental.pl