

# DENTAL AND MEDICAL PROBLEMS

QUARTERLY

2010, Vol. 47, No. 3 (July–September)

## **Publisher**

Official Organ Wrocław Medical University  
and Polish Dental Society

## **Editor-in-Chief**

TOMASZ KONOPKA

## **Vice-Editor-in-Chief**

HALINA PANEK

## **Secretary**

ANNA PARADOWSKA

## **International Editorial Board**

MARIA BUSCEMI (Palermo, Italy), JOSÉ DURAN VON ARX (Barcelona, Spain),  
UWE ECKELT (Dresden, Germany), THOMAS GEDRANGE (Greifswald, Germany),  
KRYSZYNA KONOPKA (San Francisco, USA), NAZAN KÜÇÜKKELEŞ (Istanbul, Turkey),  
PIERRE LAFFORGUE (Lille, France), CHARLES PILIPILI (Louvain, Belgium),  
ALINA PŪRIENĖ (Vilnius, Lithuania), YAROSLAV ZABLOTSKY (Lviv, Ukraine)

## **Editorial Board**

TERESA BACHANEK (Lublin), ZDZISŁAW BEREZNOWSKI (Gdańsk), MARIA CHOMYSZYN-  
GAJEWSKA (Kraków), JAKUB GOŁĄB (Warszawa), RENATA GÓRSKA (Warszawa)  
MICHAŁ JELEŃ (Wrocław), URSZULA KACZMAREK (Wrocław), BEATA KAWALA (Wrocław),  
KAZIMIERZ KOBUS (Polanica-Zdrój), RYSZARD KOCZOROWSKI (Poznań), TADEUSZ F.  
KRZEMIŃSKI (Katowice), MARIUSZ LIPSKI (Szczecin), STANISŁAW MAJEWSKI (Kraków),  
LESZEK PARADOWSKI (Wrocław), AGNIESZKA PISULSKA-OTREMBA (Katowice),  
BOGUMIŁ PŁONKA (Wrocław), STANISŁAW POTOCZEK (Wrocław), JERZY SOKALSKI  
(Poznań), JACEK C. SZEPIETOWSKI (Wrocław), TOMASZ TOMASZEWSKI (Lublin),  
DANUTA WASZKIEL (Białystok), GRAŻYNA WILK (Szczecin), STEFAN WŁOCH (Poznań),  
JAN WNUKIEWICZ (Wrocław), MAGDALENA WOCHNA-SOBAŃSKA (Łódź), WANDA  
WOJTKIEWICZ-ROK (Wrocław), ANDRZEJ WOJTOWICZ (Warszawa), DARIUSZ WOŁOWIEC  
(Wrocław), MAREK ZIĘTEK (Wrocław)

## **Technical Editorship**

MARIOLA ABKOWICZ, DAGMARA DROZD, WOJCIECH KOWALSKI, HELENA ŚNIEŻYK

## **Address of Editorial Office**

MAŁGORZATA KUNIEWSKA-KAUCZ  
ul. Chałubińskiego 6a, 50-368 Wrocław  
tel.: +48 71 784 15 86, faks: +48 71 784 00 32  
e-mail: ru-w@am.wroc.pl

## **Address of Publisher**

MARIOLA ABKOWICZ  
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław  
tel./faks: +48 71 784 02 64  
e-mail: dmp@stom.am.wroc.pl

To order "Dental and Medical Problems" subscription please contact:  
Zamówienia na prenumeratę „Dental and Medical Problems” należy składać pod adresem:

MARIOLA ABKOWICZ  
ul. Krakowska 26  
50-425 Wrocław  
tel./faks: +48 71 784 02 64  
e-mail: dmp@stom.am.wroc.pl

Cena rocznika wynosi 160 PLN.  
Annual subscription price is 50 EUR.  
account number: PKO BP I/O we Wrocławiu  
numer konta: 241020 5226 0000 6602 0024 7478

© Copyright

Manuscripts accepted for publication become the property of "Dental and Medical Problems" which is copyrighted by Wrocław Medical University and Polish Dental Society. The manuscripts cannot be published in whole or in part without the permission of the Editor.

© Copyright

Maszynopis zakwalifikowany do druku staje się własnością „Dental and Medical Problems”, którego prawa posiada Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu oraz Polskie Towarzystwo Stomatologiczne. Artykuły nie mogą być publikowane w całości lub w częściach bez zgody Wydawcy.

**Strona internetowa czasopisma i streszczenia: [www.dmp.stom.am.wroc.pl](http://www.dmp.stom.am.wroc.pl)**

**Punktacja: ocena parametryczna czasopism Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego za 2009 rok – 4 pkt,  
Index Copernicus – 5,91 pkt**

Redakcja nie odpowiada za treść reklam

Czasopismo jest finansowane przez Akademię Medyczną im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Opracowanie typograficzne i projekt okładki: Maciej Szłapka

Skład i łamanie: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

Druk i oprawa: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.

Nakład: 300 egz.

# Contents

Introduction – Teresa Bachanek .....	271
<b>Editorial</b>	
ZBIGNIEW JAŃCZUK, ELŻBIETA DEMBOWSKA, MAŁGORZATA MAZUREK-MOCHOL, KONRAD SEŃKO: Long-Term Observations and Results on the Treatment of Alveolar Bone Defects .....	273
<b>Original Papers</b>	
JOANNA CHŁAPOWSKA, TAMARA PAWLACZYK-KAMIEŃSKA, EWA GROMADZIŃSKA-ZAPŁATA, MA- RIA BORYSEWICZ-LEWICKA: Dental Status in 12-Year Children Taking Part in the Programme of Caries Prophylactic .....	283
HANNA M. ALWAS-DANOWSKA: Influence of the Discolorations of Caries Damages on the Results of the Estimations of Their Depths with the Use of Electrodiagnosis .....	290
DOROTA OLCZAK-KOWALCZYK, BOŻENA DEMBOWSKA-BAGIŃSKA, EWA KRASUSKA-SŁAWIŃSKA: Treatment Needs and Dental Caries Status in Children After Anticancer Therapy who Did not Receive Proper Dental Care During and After Anticancer Treatment Completion .....	297
MONIKA ŁUKOMSKA-SZYMAŃSKA, VIOLETTA OLBERT-SIEROSZEWSKA, JOLANTA ŻURAWSKA- -OLSZEWSKA, IZABELLA SZCZERBA, ZBIGNIEW KRZEMIŃSKI, JERZY SOKOŁOWSKI: Antibacterial Properties of 6th Generation Bonding Systems .....	304
KAJA WICHROWSKA, JERZY SOKOŁOWSKI: The Influence of the Optical Fibre Tip Surface Quality on the Light Intensity Value of Halogen Polymerization Lamp .....	309
IRENA KOZAK, BOGNA ZIARKIEWICZ-WRÓBLEWSKA, ANNA GRZEGORCZYK-JAŻWIŃSKA, KATARZYNA CHARAZIŃSKA-CAREWICZ, RENATA GÓRSKA: Assessment of Histological Image and Immuno- histochemical Analysis of Composition of the Infiltrate in the Graft Versus Host Disease and Lichen Planus .....	314
MAGDALENA MENDAK, TOMASZ KONOPKA, ARTUR BOGUCCI: Influence of Selected Local Factors on the Etiology of Burning Mouth Syndrome .....	322
ANNA KĘDZIA, BARBARA KOCHAŃSKA, BARBARA MOŁĘDA-CISZEWSKA, ANNA WOJTASZEK- -SŁOMIŃSKA, AIDA KUSIAK, ALINA GĘBSKA, MARTA ZIÓŁKOWSKA-KLINKOSZ: Sensitivity of Mi- croaerophilic Bacteria to Salviasept <sup>®</sup> .....	328
AIDA KUSIAK, ANNA KĘDZIA, BARBARA MOŁĘDA-CISZEWSKA, ANDRZEJ W. KĘDZIA, KATARZYNA MACIEJEWSKA, ADAM WŁODARKIEWICZ, EWA KWAPISZ: Activity of Peppermint Oil to Anaerobic Bacteria .....	334
KATARZYNA RAFTOWICZ-WÓJCIK, TERESA MATTHEWS-BRZozowska, BEATA KAWALA: Prevalence of Malocclusions and Dental Disorders in Children Aged 3–5 Years .....	339
URSZULA KACZMAREK, MONIKA MYSIAK-DĘBSKA, KATARZYNA DĘBSKA, WOJCIECH GRZEBIELUCH: Dental Anxiety in Students of the First Years of the Study of Dentistry and Medicine Faculties ..	343
JOANNA CHŁAPOWSKA, TAMARA PAWLACZYK-KAMIEŃSKA, MARIA BORYSEWICZ-LEWICKA: Expo- sure to Factors Causing Non-Carious Lesions – Student’s Surveys .....	350
<b>Reviews</b>	
KAMILA CHWAJA-PAWELEC: Tissue Healing After Autologous Tooth Transplantation .....	359
BEATA WIERUCKA-MŁYNARCZYK, HANNA HÜPSCH-MARZEC, MAGDALENA KUBICKA-MUSIAŁ: Ad- vantages and Limitations of Using Graft Materials in Periodontal Treatment with Particular Regard to Silated Hydroxyethylcellulose .....	365
JOANNA SINIAWSKA, MARIA GAWRIOŁEK, JANINA STOPA: Side Effects of Bleaching of Vital Teeth – a Review of Literature .....	373
<b>Clinical Case</b>	
AGNIESZKA NĘCKA, JANUSZ SKRZYPCZYŃSKI, JOANNA ANTOSZEWSKA: Miniscrew-Anchorage in Treatment of Impacted Second Molar in Mandible – Case Report .....	379

## Spis treści

Wstęp – Teresa Bachanek .....	271
<b>Artykuł redakcyjny</b>	
ZBIGNIEW JAŃCZUK, ELŻBIETA DEMBOWSKA, MAŁGORZATA MAZUREK-MOCHOL, KONRAD SEŃKO: Długoletnie obserwacje i wyniki leczenia ubytków kostnych przyzębia .....	273
<b>Prace oryginalne</b>	
JOANNA CHŁAPOWSKA, TAMARA PAWLACZYK-KAMIEŃSKA, EWA GROMADZIŃSKA-ZAPŁATA, MARIA BORYSEWICZ-LEWICKA: Stan uzębienia 12-letnich dzieci miejskich objętych publicznym progra- mem profilaktyki próchnicy .....	283
HANNA M. ALWAS-DANOWSKA: Wpływ przebarwień ubytków próchnicowych na ocenę ich głębokości z zastosowaniem elektrodiagnostyki .....	290
DOROTA OLCZAK-KOWALCZYK, BOŻENA DEMBOWSKA-BAGIŃSKA, EWA KRASUSKA-SŁAWIŃSKA: Potrzeby w zakresie leczenia choroby próchnicowej u dzieci niepozostających pod stałą opieką stomatologiczną po zakończeniu terapii przeciwnowotworowej .....	297
MONIKA ŁUKOMSKA-SZYMAŃSKA, VIOLETTA OLBERT-SIEROSZEWSKA, JOLANTA ŻURAWSKA- -OLSZEWSKA, IZABELLA SZCZERBA, ZBIGNIEW KRZEMIŃSKI, JERZY SOKOŁOWSKI: Właściwości przeciwbakteryjne wybranych systemów wiążących VI generacji .....	304
KAJA WICHROWSKA, JERZY SOKOŁOWSKI: Wpływ jakości powierzchni końcówki światłowodu na wartość natężenia światła halogenowej lampy polimeryzacyjnej .....	309
IRENA KOZAK, BOGNA ZIARKIEWICZ-WRÓBLEWSKA, ANNA GRZEGORCZYK-JAŻWIŃSKA, KATARZYNA CHARAZIŃSKA-CAREWICZ, RENATA GÓRSKA: Ocena obrazu histologicznego i analiza immu- nohistochemiczna składu nacieku w chorobie przeszczep przeciw gospodarzowi i w liszaju płaskim .....	314
MAGDALENA MENDAK, TOMASZ KONOPKA, ARTUR BOGUCKI: Wpływ wybranych uwarunkowań miejscowych na powstawanie zespołu pieczenia jamy ustnej .....	322
ANNA KĘDZIA, BARBARA KOCHAŃSKA, BARBARA MOŁĘDA-CISZEWSKA, ANNA WOJTASZEK-SŁOMIŃSKA, AIDA KUSIAK, ALINA GĘBSKA, MARTA ZIÓŁKOWSKA-KLINKOSZ: Wrażliwość bakterii mikroaero- filnych na Salviasept® .....	328
AIDA KUSIAK, ANNA KĘDZIA, BARBARA MOŁĘDA-CISZEWSKA, ANDRZEJ W. KĘDZIA, KATARZYNA MACIEJEWSKA, ADAM WŁODARKIEWICZ, EWA KWAPISZ: Działanie olejku z mięty pieprzowej na bakterie beztlenowe .....	334
KATARZYNA RAFTOWICZ-WÓJCIK, TERESA MATTHEWS-BRZozowska, BEATA KAWALA: Częstość występowania wad zębowo-zgryzowych u dzieci w wieku 3–5 lat .....	339
URSZULA KACZMAREK, MONIKA MYŚIAK-DĘBSKA, KATARZYNA DĘBSKA, WOJCIECH GRZEBIELUCH: Lęk stomatologiczny u studentów pierwszych lat studiów stomatologicznych i lekarskich .....	343
JOANNA CHŁAPOWSKA, TAMARA PAWLACZYK-KAMIEŃSKA, MARIA BORYSEWICZ-LEWICKA: Nara- żenie na czynniki wywołujące ubytki pochodzenia niepróchnicowego – badania ankietowe studentów .....	350
<b>Prace poglądowe</b>	
KAMIŁA CHWAJA-PAWELEC: Przebieg gojenia tkanek po zabiegach autotransplantacji zębów .....	359
BEATA WIERUCKA-MŁYNARCZYK, HANNA HÜPSCH-MARZEC, MAGDALENA KUBICKA-MUSIAŁ: Zalety i ograniczenia związane z zastosowaniem materiałów wszczepowych w leczeniu zapaleń przyzę- bia ze szczególnym uwzględnieniem krzemowej pochodnej hydroksyetylocelulozy .....	365
JOANNA SINIAWSKA, MARIA GAWRIOŁEK, JANINA STOPA: Wybielanie zębów z żywą miazgą a ryzyko objawów ubocznych na podstawie piśmiennictwa .....	373
<b>Praca kazuistyczna</b>	
AGNIESZKA NĘCKA, JANUSZ SKRZYPCZYŃSKI, JOANNA ANTOSZEWSKA: Maksymalne zakotwienie w leczeniu zatrzymanego drugiego zęba trzonowego w żuchwie – opis przypadku .....	379

# Wstęp

## Introduction



Pragnę w kilku słowach zachęcić Państwa do lektury kolejnego numeru czasopisma *Dental and Medical Problems*.

Środowisko to zespół wzajemnie na siebie oddziałujących czynników naturalnych i powstałych w wyniku działalności człowieka. Rozwój cywilizacji i jej, także negatywny, wpływ na organizmy żywe wymaga prowadzenia badań w celu ograniczenia ich niekorzystnego działania.

Choroby błony śluzowej jamy ustnej oraz tkanek zębów są wynikiem braku zachowania równowagi w ekosystemie jamy ustnej. Środowisko jamy ustnej z uwzględnieniem biofilmu, jego specyfiki i roli, jaką odgrywa w rozwoju próchnicy zębów oraz innych chorób wymaga wielu badań w aspekcie medycznym i stomatologicznym.

Ważną rolę odgrywa poznanie czynników warunkujących występowanie zmian chorobowych. Wśród tych czynników należy uwzględnić: wiek, płeć, miejsce pracy, zachowania prozdrowotne oraz czynniki miejscowe, jak np. zmieniającą się florę bakteryjną. Uzasadnione jest prowadzenie badań, które umożliwiają ograniczenie ich negatywnego wpływu na organizm człowieka.

Prezentowane prace odzwierciedlają postęp w badaniach dotyczących wpływu środowiska zewnętrznego i środowiska jamy ustnej na jej stan zdrowia.

Teresa Bachanek



# EDITORIAL

Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 273–282  
ISSN 1644-387X

© Copyright by Wrocław Medical University  
and Polish Dental Society

ZBIGNIEW JAŃCZUK<sup>1</sup>, ELŻBIETA DEMBOWSKA<sup>2</sup>, MAŁGORZATA MAZUREK-MOCHOL<sup>2</sup>,  
KONRAD SEŃKO<sup>3</sup>

## Long Term Observations and Results on the Treatment of Alveolar Bone Defects

### Długoletnie obserwacje i wyniki leczenia ubytków kostnych przyzębia

<sup>1</sup> Department of Child Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland

<sup>2</sup> Department of Periodontology, Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland

<sup>3</sup> Department of Dental Prosthetics, Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland

#### Abstract

**Objectives.** This paper presents the results of treatment for osseous defects in the alveolar bone selected patients over 40 years of age who were diagnosed with advanced periodontitis.

**Material and Methods.** All three patients were treated with a regenerative surgical procedure using a range of biomaterials: enamel matrix derivative, hydroxyapatite and tri-calcium phosphate.

**Results.** Over a period 6- to 9-years, no complications were observed. Digital radiography was used to evaluate the good treatment results, with the outcome confirming the clinical results.

**Conclusions.** Analysing radiograms by recording and comparing the level of grey hue at selected points indicates improved density in the structures under evaluation, which can be treated like the expected result of bone regeneration following surgical treatment with bonelike grafts and connective tissue graft (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 273–282**).

**Key words:** periodontitis, infrabony defects, surgical treatment, regenerative periodontal therapy, digital radiology.

#### Streszczenie

**Cel pracy.** W pracy przedstawiono wyniki leczenia ubytków kostnych wyrostka zębodołowego wybranych pacjentów po 40. r.ż. z rozpoznaniem zaawansowanym zapaleniem przyzębia.

**Materiał i metody.** Wszyscy pacjenci byli leczeni chirurgicznie. W trzech przypadkach wykonano chirurgiczne zabiegi regeneracyjne z zastosowaniem różnych biomateriałów: pochodnych matrycy szkliva, hydroksyapatytu i fosforanu beta-trójwapiowego.

**Wyniki.** Podczas 6–9-letniej obserwacji nie nastąpiło żadne powikłanie. Zastosowana do oceny wyników radiografia cyfrowa potwierdziła dobre wyniki kliniczne leczonych pacjentów.

**Wnioski.** Analiza radiogramów przez odnotowanie i porównanie poziomów szarości w zaznaczonych punktach wskazuje poprawę gęstości ocenianych struktur, co można uznać za prawidłowy wynik regeneracji kości po leczeniu chirurgicznym z zastosowaniem wszczepów kostnopodobnych i przeszczepu łącznotkankowego (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 273–282**).

**Słowa kluczowe:** zapalenie przyzębia, ubytki kostne, leczenie chirurgiczne, procedury regeneracyjne, radiologia cyfrowa.

The development of periodontal surgery in periodontal tissue regeneration, along with technological advances made using biomaterials, has created new approaches to the treatment of vertical, so-called angular bone loss in destructive periodontitis. The aim of the surgery is a regeneration (*restitutio ad integrum*) defined as the recon-

struction of lost tissue along with the restoration of their structure and function [1–4].

In recent decades, a wide range of treatment methods have been implemented with the aim of regenerating periodontal tissue. These methods differ in technique, biomodification of the root cement surface, implementation of different graft

and bone or biomaterial graft types, and in barrier membrane application. The grafts and bone or biomaterial grafts facilitate the alveolar bone, parodontium, and root cement reconstruction by osteogenesis, osteoinduction, or osteoconduction. According to current knowledge, using autogenous bone and bone-substitute materials leads to better clinical results expressed as shallower periodontal pockets and increased attachment level gain.

The most common radiological examination for periodontium appraisal are intraoral roentgenograms, which have the greatest imaging accuracy with regard to anatomical details of the periodontium [5–10]. Currently, radiography and digital radiovisography are increasingly used in dentistry, since they allow radiodensitometric measurement, which has the advantage over conventional radiography of being able to detect changes caused by relatively low levels of demineralization of bone tissue [11–16].

Digora® software allows the application of digital tomosynthesis in picture assessment, i.e. marking pixels with the same greyness scale or optical density in one colour, a result of which is that the colour on the monitor can be assigned to tissues with the same optical density. A digital picture can also be obtained by digitalizing a conventional image.

## Material and Methods

### Results

The material for the radiological examinations were bone defects in the parodontium that had been surgically treated using different methods. The effectiveness of treatment was assessed by examining the density of the bone defect structures (created during the periodontitis) during the healing process after surgery. In order to assess the density of rebuilt structures in the bone cavities, lines were drawn in selected areas resulting in a density histogram of the points designated by the lines. Based on the density histogram of the structures under examination, points on every line were defined. These points were drawn in the same places on the images from each examination period. Examinations occurred every year or every several years (for up to 9 years following surgery). Several images were available for each of the three patients. For diagnosis simplification, only three representative images per patient are presented in this paper.

### Case 1

A male patient, 46 years of age, came to the Department of Periodontology in 2000 with looseness

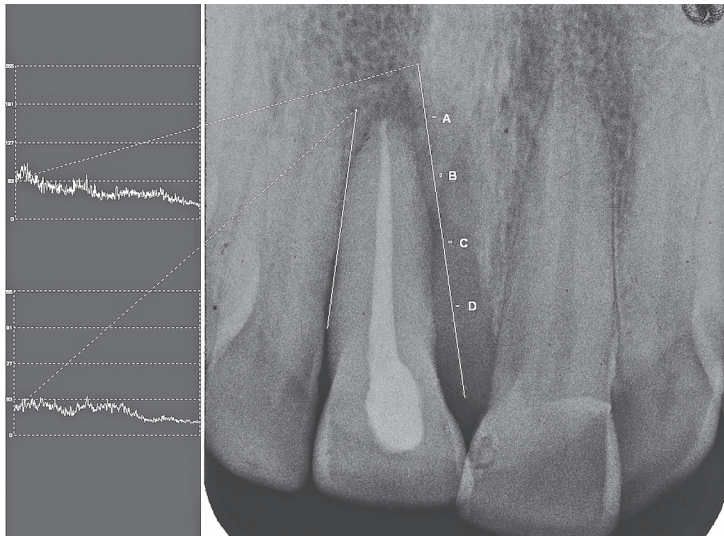
of the right maxillary central incisor. The X-ray showed that the bone pocket reached far down to the root apex, and connected with a periapical lesion. An 8-mm periodontal pocket was observed, and there was no reaction of the dental pulp to the vitality tests. During endodontic treatment, necrosis of the pulp in the chamber and canal of the right maxillary central incisor was found. The treatment was completed with gutta-percha canal filling (Fig. 1). A frenulectomy with infiltration anaesthesia and a bone defect opening was carried out in February 2001, performing flap surgery with the removal of granular tissue up to the right maxillary central incisor root apex. Enamel matrix derivative (Emdogain®) was applied after scaling and polishing of the root surface, and the bone defect was filled with hydroxyapatite (HA) and tricalcium phosphate ( $\beta$ TCP). Figure 2 shows the regeneration of the bone defect observed in 2007. Figure 3 shows bone density increase in the area of biomaterial application, followed by a slight decrease later. The fact that the periapical lesion and bone defect were filled with bone-like tissue should be taken into consideration. The periodontal pocket decreased to 3 mm after only one year. The assessed roentgenograms showed that the bone density increased from 5 (point A) to 16 grey units (point D) (Fig. 3 and Table 1).

### Case 2

A 57-year-old female patient reported looseness and pain in the mandibular incisors in 2000. She was an insulin-dependent diabetic and smoked about 15 cigarettes per day. The maxilla was edentulous, and there were no molars in the mandible. The patient had lost her teeth partly because of caries and partly because of periodontal disease. The X-ray showed mandibular alveolar bone loss extending into the root apex of three incisors. After scaling, significant looseness in 3 incisors was found which had to be fixed, the pulp extirpated, and the canals filled. In addition, surgery was carried out in 2000, which consisted of exposing the flap, removing granulation from the bone defect, scaling and polishing of the root surface, and grafting HA with flap suturing. Over the next 9 years, the patient supervision included scaling with root surface polishing twice a year.

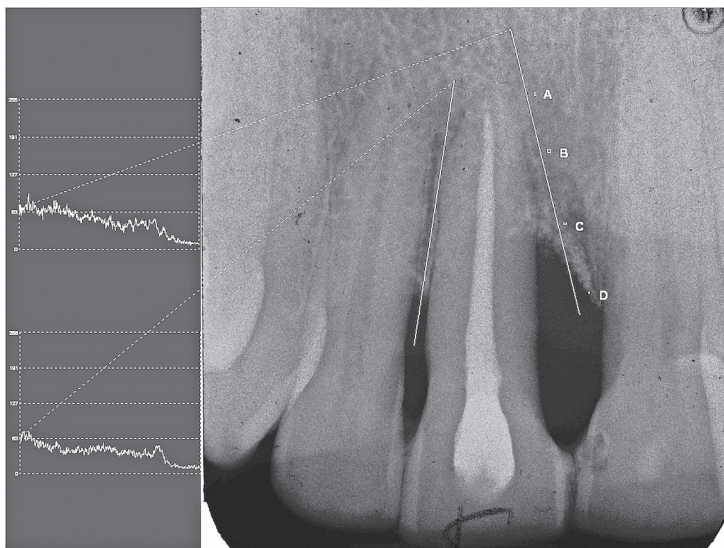
Two vertical lines were drawn on the control radiograms (Fig. 4, 5) in the interdental sections of the right mandibular lateral and central incisors, also on the right and left mandibular central incisors. Every line was marked with three density measurement points; A, B, and C and D, E, and F. Over the 9-year observation period, the values recorded showed an increase in bone density. Fi-





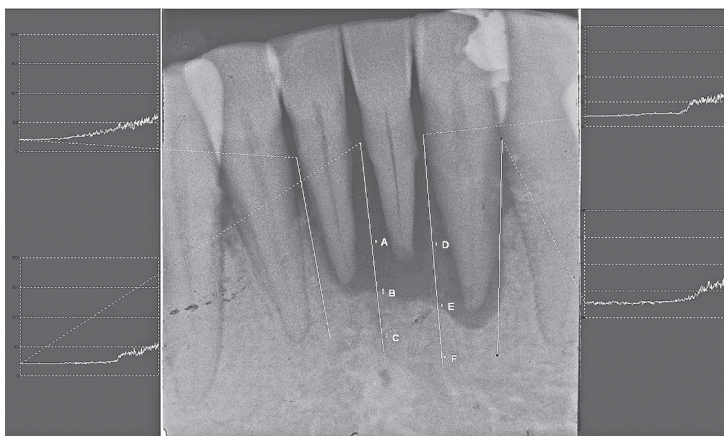
**Fig. 1.** Patient 1, roentgenogram before surgical treatment

**Ryc. 1.** Pacjent 1, rentgenogram przed leczeniem chirurgicznym



**Fig. 2.** Patient 1, 7 years after regeneration treatment

**Ryc. 2.** Pacjent 1, 7 lat po zabiegu regeneracyjnym



**Fig. 3.** Density change at four points assessed on 3 consecutive roentgenograms in patient 1

**Ryc. 3.** Zmiany gęstości 4 punktów ocenianych na 3 kolejnych rentgenogramach u pacjenta 1

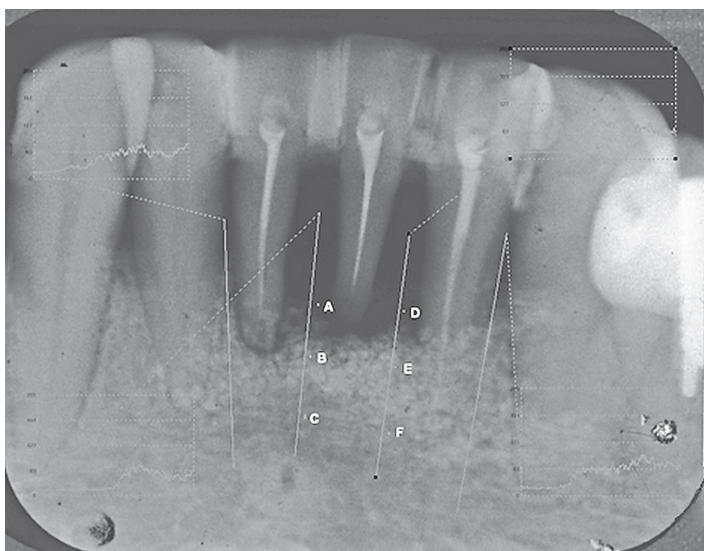
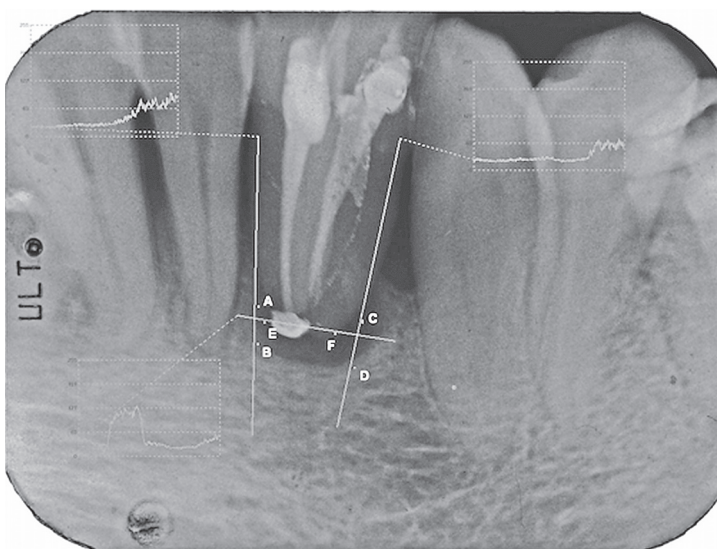
figures 6 and 7 show the results. In 2009, the increase in greyness was as high as 35 units at point B (Fig. 6 and Table 2) and 12 units at point C. At point E (Fig. 7 and Table 3), the increase was 32 units. The patient almost entirely gave up smoking (2–3 cigarettes per day).

### Case 3

In 2001, a 47-year-old male patient presented with periodontitis within the mandibular incisors, particularly near the right mandibular central and lateral incisors. The depth of the pocket near these teeth was 5 mm, and the bottom of the pocket was

**Table 1.** Density measurements at 4 (A, B, C, D) points assessed on 3 consecutive roentgenograms in patient 1**Tabela 1.** Pomiary gęstości 4 (A, B, C, D) ocenianych punktów na kolejnych 3 rentgenogramach u pacjenta 1

Points on the line (Punkty na linii)	Exam. 1/Fig. 1 (Bad. 1/ryc. 1)	Exam. 2 (Bad. 2)	Exam. 3/Fig. 2 (Bad. 3/ryc. 2)	Greyness increase between examinations 1–3 (Przyrost szarości między badaniami 1–3)
A	60	75	65	5
B	51	70	60	9
C	42	66	50	8
D	42	60	58	16

**Fig. 4.** Patient 2, X-ray before surgical treatment**Ryc. 4.** Pacjentka 2, RTG przed leczeniem chirurgicznym**Fig. 5.** Patient 2, 9 years after treatment**Ryc. 5.** Pacjentka 2, po 9 latach od zabiegu

in contact with the apical granuloma. These teeth were fixed in the mandible with only the apex because, apart from the periodontal pocket, the root in the right mandibular lateral incisor was denuded by 12.5 mm. In 2002, after fixation, surgery with local anaesthesia was carried out, which involved covering the root in the right mandibular lateral incisor with two grown lateral flaps moved concentrically and sutured on a free connective

tissue graft taken from the palate and positioned crosswise to the root with an Emdogain covering. As a result, the root denudation decreased from 12.5 mm to 8 mm (34%) with the periodontal pockets eliminated and the apical lesions healed. Three lines were drawn on the next radiograms; two in the interdental sections of the right mandibular central and lateral incisors, and also right and left mandibular central incisors. One line was

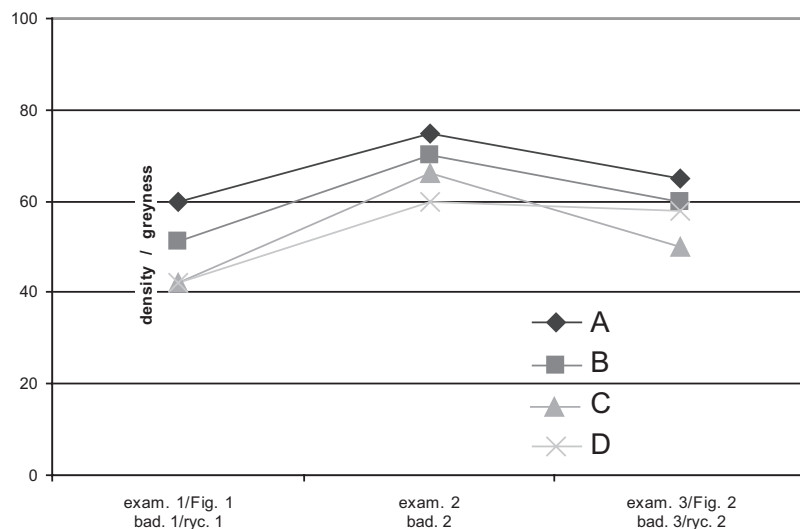


Fig. 6. Density change at three points assessed on 6 consecutive roentgenograms in patient 2

Ryc. 6. Zmiany gęstości 3 punktów ocenianych na kolejnych 6 rentgenogramach u pacjentki 2

Table 2. Density measurement at 3 points (A, B, C) assessed on 6 consecutive radiograms in patient 2

Tabela 2. Pomiary gęstości 3 ocenianych punktów (A, B, C) na kolejnych 6 radiogramach u pacjentki 2

Points on the line (Punkty na linii)	Exam. 1/ Fig. 3 (Bad. 1/ ryc. 3)	Exam. 2 (Bad. 2)	Exam. 3 (Bad. 3)	Exam. 4 (Bad. 4)	Exam. 5 (Bad. 5)	Exam. 6/ Fig. 4 (Bad. 6/ ryc. 4)	Greyness increase between examinations 1–6 (Przyrost szarości między badaniami 1–6)
A	29	46	20	19	19	21	-8
B	37	59	59	68	69	72	35
C	61	78	66	75	65	73	12

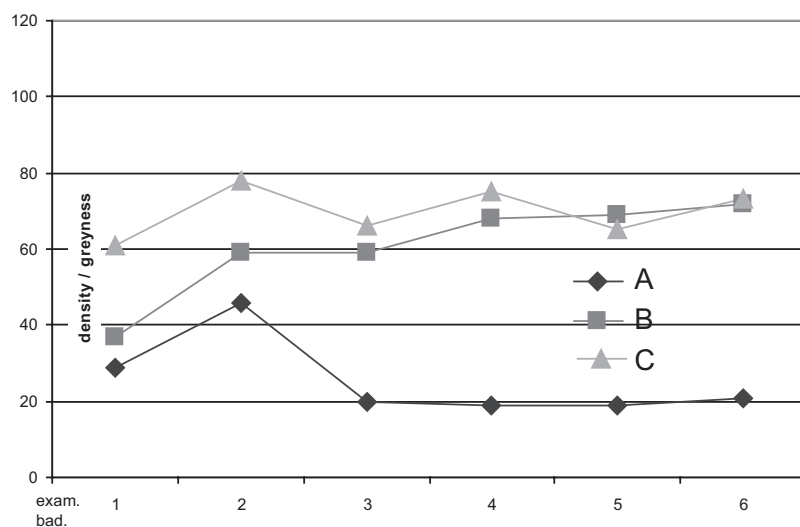


Fig. 7. Density change at three points assessed on 6 consecutive roentgenograms in patient 2

Ryc. 7. Zmiany gęstości 3 punktów ocenianych na kolejnych 6 rentgenogramach u pacjentki 2

Table 3. Density measurement at 3 points (D, E, F) assessed on the 6 consecutive radiograms in patient 2

Tabela 3. Pomiary gęstości 3 ocenianych punktów (D, E, F) na kolejnych 6 radiogramach u pacjentki 2

Points on the line (Punkty na linii)	Exam. 1/ Fig. 3 (Bad. 1/ ryc. 3)	Exam. 2 (Bad. 2)	Exam. 3 (Bad. 3)	Exam. 4 (Bad. 4)	Exam. 5 (Bad. 5)	Exam. 6/ Fig. 4 (Bad. 6/ ryc. 4)	Greyness increase between examinations 1–6 (Przyrost szarości między badaniami 1–6)
D	31	50	16	15	19	20	-11
E	42	74	60	72	69	74	32
F	78	66	76	85	67	79	1

drawn perpendicular to the others across the apical lesions of these teeth. Every line was marked with two density measurement points. Bone density after 7 years had increased by 20 units at point A (Fig. 8 and Table 4) and by 15 units of greyness at point B. The increase was 27 units at point C (Fig. 9 and Table 5), and 4 units at point D. At points E and F, the increase was 18 units (Fig. 10 and Table 6).

## Discussion

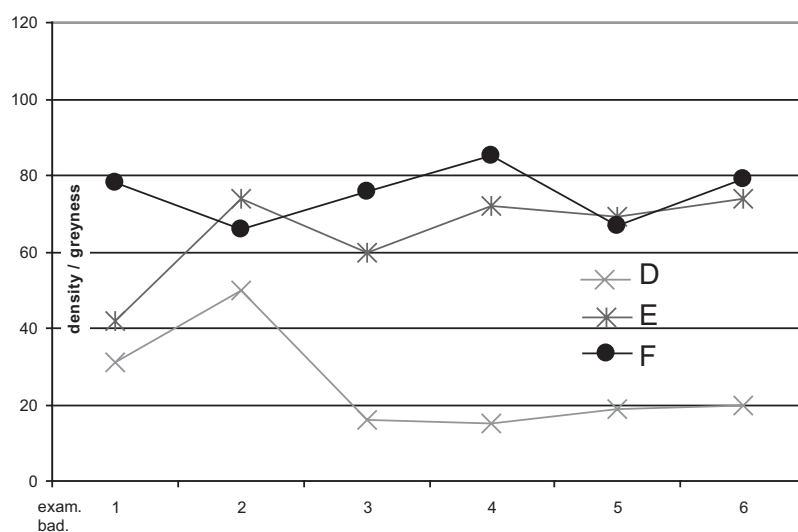
Table 7 compares the data from the three cases, which involved both chronic and aggressive periodontitis. The three cases were individuals over 40 years of age who were observed over a 6- to 9-year period, treated differently depending on the clinical review, disease progression, and availability of therapeutics. One case of aggressive periodontitis was accompanied by type 1 diabetes and smoking (approximately 1 pack per day).

The primary treatment method for tooth bone defects is periodontal tissue regeneration, most often with osseous and bone-substitute materials [17, 18]. Most researchers, however, shows that the application of these materials alone results in the formation of a long epithelial attachment within the alveolar pocket because periodontal regenera-

tion under clinical conditions is possible with the application of barrier membranes or enamel matrix proteins. The three tissues are reconstructed, creating clinical attachment, bone, and periodontal ligament [17].

The authors did not perform histological examinations because these were impossible to carry out under our operating conditions. Therefore, the authors assume that, in most of the cases, bone-like tissue could form, especially after hydroxyapatite application alone (patient 2). The clinical results of these treatments after 6–9 years indicate that they are effective, although they do not always result in the desired periodontal regeneration.

Among alloplastic grafts, the most interesting seem to be tricalcium phosphates, particularly  $\beta$ -TPC. Its degradation takes place between 9 months and 4 years because of hydrolysis and phagocytosis [17]. It is an osteoconductive, resorbable material, which resolves up to 50% after one year. The size of the particles varies from 50  $\mu$ m to 1000  $\mu$ m, and the total porosity is 90%. There is a significant increase in the attachment and filling of this material after implantation into periodontal defects [19, 20]. This may be confirmed in these cases, as can the efficacy of the enamel matrix proteins, which applied together with  $\beta$ -TPC result in a significant regeneration of osseous tissue [21, 22]. Our results, which includ-



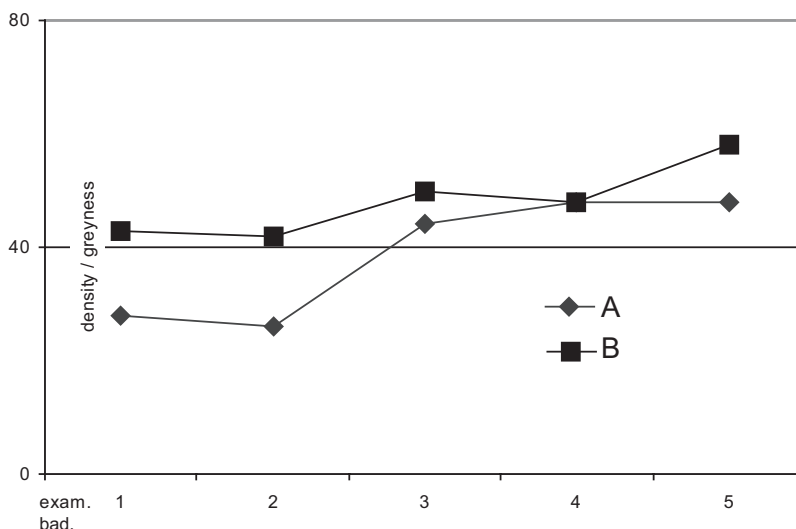
**Fig. 8.** Density change at 2 points (A, B) assessed on 5 consecutive roentgenograms in patient 3

**Ryc. 8.** Zmiany gęstości 2 punktów (A, B) ocenianych na kolejnych 5 rentgenogramach u pacjenta 3

**Table 4.** Density measurement at 2 points (A, B) assessed on the 5 consecutive radiograms in patient 3

**Tabela 4.** Pomiary gęstości 2 ocenianych punktów (A, B) na kolejnych 5 radiogramach u pacjenta 3

Points on the line (Punkty na linii)	Exam. 1/ Fig. 5 (Bad. 1/ ryc. 5)	Exam. 2 (Bad. 2)	Exam. 3 (Bad. 3)	Exam. 4 (Bad. 4)	Exam. 5/ Fig. 6 (Bad. 5/ ryc. 6)	Greyness increase between examinations 1–5 (Przyrost szarości między badaniami 1–5)
A	28	26	44	48	48	20
B	43	42	50	48	58	15



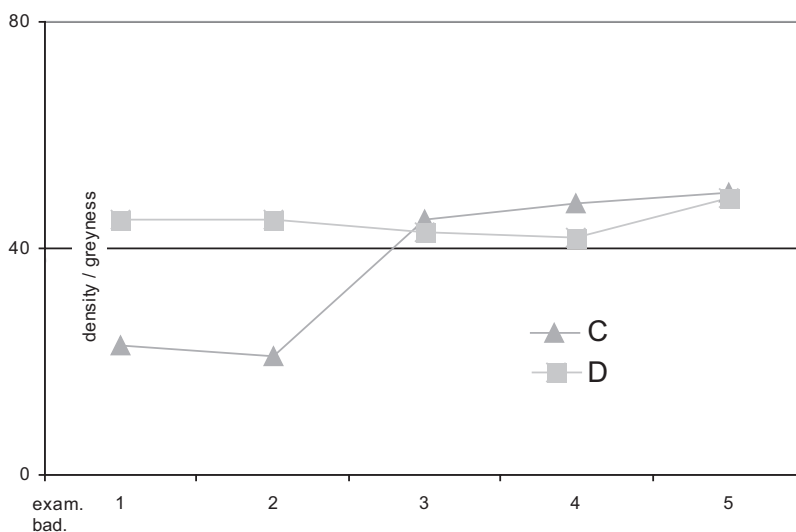
**Fig. 9.** Density change at 2 points (C, D) assessed on 5 consecutive roentgenograms in patient 3

**Ryc. 9.** Zmiany gęstości 2 punktów (C, D) ocenianych na kolejnych 5 rentgenogramach u pacjenta 3

**Table 5.** Density measurement at 2 points (C, D) assessed on 5 consecutive radiograms in patient 3

**Tabela 5.** Pomiary gęstości 2 ocenianych punktów (C, D) na kolejnych 5 radiogramach u pacjenta 3

Points on the line (Punkty na linii)	Exam. 1/ Fig. 5 (Bad. 1/ ryc. 5)	Exam. 2 (Bad. 2)	Exam. 3 (Bad. 3)	Exam. 4 (Bad. 4)	Exam. 5/Fig. 6 (Bad. 5/ryc. 6)	Greyness increase between examinations 1-5 (Przyrost szarości między badaniami 1-5)
C	23	21	45	48	50	27
D	45	45	43	42	49	4



**Fig. 10.** Density change at 2 points (E, F) assessed on 5 consecutive roentgenograms in patient 3

**Ryc. 10.** Zmiany gęstości 2 punktów (E, F) ocenianych na kolejnych 5 rentgenogramach u pacjenta 3

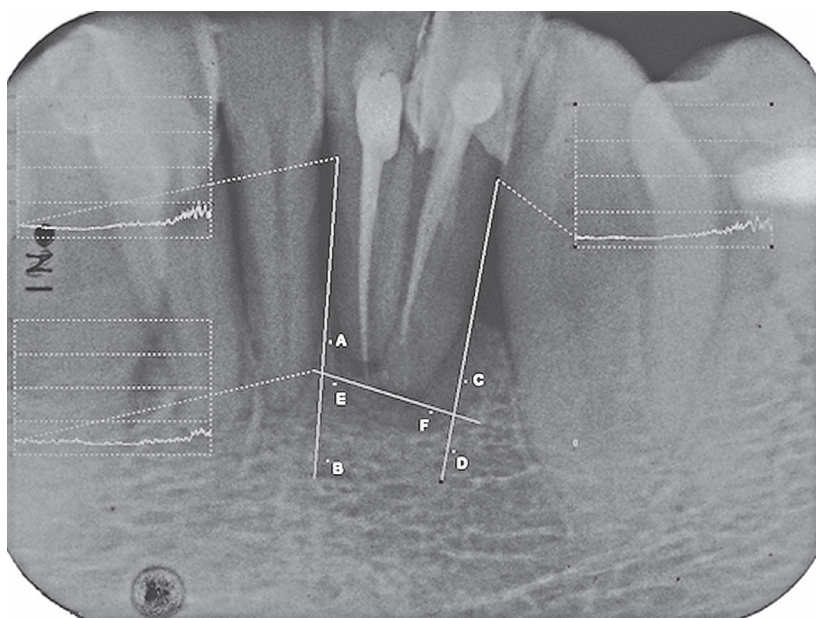
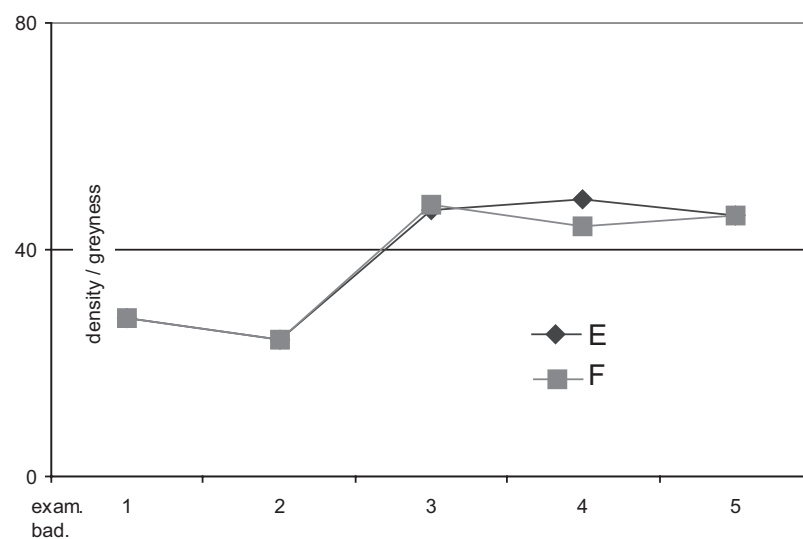
**Table 6.** Density measurement at 2 points (E, F) assessed on 5 consecutive radiograms in patient 3

**Tabela 6.** Pomiary gęstości 2 ocenianych punktów (E, F) na kolejnych 5 radiogramach u pacjenta 3

Points on the line (Punkty na linii)	Exam. 1/ Fig. 5 (Bad. 1/ ryc. 5)	Exam. 2 (Bad. 2)	Exam. 3 (Bad. 3)	Exam. 4 (Bad. 4)	Exam. 5/Fig. 6 (Bad. 5/ryc. 6)	Greyness increase between examinations 1-5 (Przyrost szarości między badaniami 1-5)
E	28	24	47	49	46	18
F	28	24	48	44	46	18

**Table 7.** Comparison of the essential parameters of the patients**Tabela 7.** Porównanie istotnych parametrów dotyczących pacjentów

Gender (Płeć)	Age (Wiek)	Diagnosis (Rozpoznanie)	Systemic diseases, habits (Choroby ogólne, nawyki)	Treatment method (Metoda leczenia)	No. of observation years (Lata obserwacji)	Tissue greyness increase (Przyrost szarości tkanek)
M	46	chronic periodontitis	–	flap surgery, curettage, Emdogain, HA, $\beta$ TCP	6	9–16
F	57	aggressive periodontitis, endo-perio type II	diabetes type 1, smoking	flap surgery, curettage, HA	9	12–35
M	47	aggressive periodontitis, endo-perio type III	–	flap surgery, curettage, connective tissue graft, Emdogain	7	15–27

**Fig. 11.** Patient 3, before surgical treatment**Ryc. 11.** Pacjent 3 przed zabiegiem chirurgicznym**Fig. 12.** Patient 3, 7 years after surgery**Ryc. 12.** Pacjentka 3 po 7 latach od zabiegu

ed a 6- to 9-year follow up period, showed that there were no complications over time, providing positive evidence of the efficacy of  $\beta$ -TPC as an implant material. The digital radiography used during the observation and to assess the results confirms the clinical outcome of the patients. The assessment by marking and comparing the levels of grey at specified points in the radiogram indicate an improvement in the structure density, which can be considered an appropriate result of bone regeneration or bone-like tissue after surgical treatment accompanied by bone-like and connective tissue grafts [6, 18]. Furthermore, the lines marked on every radiogram graphically define the histograms of structure greyness, and in every case indicated a change by an increased level of greyness. Radiological examinations confirm the results of clinical observation in described three patients.

The increase in greyness during the course of observation was different in the cases. In some patients, it increased gradually (e.g. Tables 1 and 7), whereas in others it increased in leaps and bounds (e.g. Tables 8 and 9). This depended largely on the location selected for the control points.

Worth emphasising is the long post-treatment follow-up period (6 to 9 years) and very good results seen by the greyness level on the roentgenograms. In contrast, many research papers refer to short term observations (e.g. Christgau [17]).

The cases of alveolar bone treatment presented in this paper and assessed by radiodensitometry are crucial for practicing periodontists. Not only is there increasing accessibility to digital radiography during surgery, but also great improvements in the surgical methods used to treat bone defects. The 9-year observations are very helpful for clinicians.

## References

- [1] KONOPKA T.: Algorytmy kompleksowego leczenia zapaleń przyzębia. *Czas Stomatol.* 2001, 54, 362–371.
- [2] MAEDA S., MAEDA Y., ONO Y., NAKAMURA K., SASAKI T.: Interdisciplinary treatment of patient with severe pathologic tooth migration caused by localized aggressive periodontitis. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 2005, 127, 374–384.
- [3] TONETTI M.S., LANG N.P., CORTELLINI P., SUVAN J.E., ADRIAENS P., DUBRAVEC D.: Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep intrabony defects. A multicentre randomized controlled clinical trial. *J. Clin. Periodontol.* 2002, 29, 317–325.
- [4] WIKESJÖ U.M., SELVING K.A.: Periodontal wound healing and regeneration. *Periodontology* 2000, 1999, 19, 21–39.
- [5] ÅKESSON L., HÄKANSSON J., ROŚLIN M.: Comparison of panoramic and intraoral radiography and pocket probing for the measurement of the marginal bone level. *J. Clin. Periodontol.* 1992, 19, 326–332.
- [6] DEMBOWSKA E.: Zależność między kompleksowym leczeniem periodontologicznym a leczeniem ortodontycznym u pacjentów z zaawansowanym przewlekłym i agresywnym zapaleniem przyzębia. Rozprawa habilitacyjna. Wyd. PAM, Szczecin 2008.
- [7] KANTOR M.I., SŁOME B.A.: Efficacy of panoramic radiography in dental diagnosis and treatment planning. *J. Dent. Res.* 1999, 68, 810–812.
- [8] PIOTROWSKA M.: Zastosowanie konwencjonalnych badań rentgenowskich i radiografii cyfrowej w obrazowaniu przebiegu zębów replantowanych. *Magazyn Stomatol.* 2004, 14, 9, 12–14.
- [9] SZYMAŃSKA J.: Badania radiologiczne. *Praktyczna Periodontologia kliniczna*, Red. Jańczuk Z. Wyd. Kwintesencja, Warszawa 2004.
- [10] WHITE S.C., PHAROACH M.J.: Radiologia stomatologiczna. Red. Pol.: Różyło T.K., Wyd. Czelej, 2000.
- [11] BERCH C., SCHWARZ P., SONNABEND E.: Untersuchungen des neuen Radiowizjografia. *Dsch. Zahnärztl.* 1990, 45, 728–729.
- [12] CHAI-U-DOM O., LUDLOW J.B., TYNDALL D.A., WEBBER R.L.: Detection of simulated periodontal bone gain by digital subtraction radiography with tuned-aperture computed tomography. The effect of angular disparity. *Dentomaxillofac. Radiol.* 2001, 30, 92–97.
- [13] HUN-SZRETTER K., MARKIEWICZ H., CZERWIŃSKI K.: Systemy cyfrowego obrazowania rentgenowskiego w radiologii stomatologicznej – alternatywa konwencjonalnych zdjęć zewnątrzustnych zębowych. *Czas. Stomatol.* 1996, 49, 579–585.
- [14] KHOCHT A., JANAL M., HARASTY L., CHANG K.M.: Comparison of direct digital and conventional intraoral radiographs detecting alveolar bone loss. *J. Am. Dent. Assoc.* 2003, 134, 1468–1475.
- [15] LUOSTARINEN T., TAMMISALO T., VÄHÄTALO K., TAMMISALO E.: Comparison of intra-oral digital and film radiography for diagnosis of periapical bone lesion. *Dentomaxillofac. Radiol.* 1995, 24, 92–93.
- [16] MATTHEWS-BRZOZOWSKA T., MIKULEWICZ M.: Badanie gęstości kości wyrostka zębodołowego w okolicy wszczępów za pomocą radiografii cyfrowej Digora – doniesienie wstępne. *Stomat. Współcz.* 2003, 14, 1, 33–36.
- [17] CHRISTGAU M.: Knochen- und Knochenersatzmaterialien. Welchen Stellenwert haben sie heute in der regenerativen Parodontitstherapie? *Parodontologie* 2009, 3, 237–257.
- [18] LYNCH S.E.: Methods for evaluation of regenerative procedures. *J. Periodontol.* 1992, 63, 1085–1092.
- [19] BALDOCK W.T., HUTCHENS L.H.JR., MC FALL W.T., SINPSON D.M.: An evaluation of tricalcium phosphate implants in human periodontal osseous defects of two patients. *J. Periodontol.* 1985, 56, 1–7.

- [20] SNYDER A.J., LEVIN M.P., CUTRIGHT D.E.: Alloplastic implants of tricalcium phosphate ceramic in human periodontal osseous defects. *J. Periodontol.* 1984, 55, 273–277.
- [21] DÖRI F., ANWEILER N., GERA I., SCULEAN A.: Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative combined with either a natural bone mineral or beta-tricalcium phosphate. *J. Periodontol.* 2005, 76, 2236–2243.
- [22] FROUM S.J., WEINBERG M.A., ROSENBERG E., TARNOW D.: A comparative study utilizing open flap debridement with and without enamel matrix derivative in the treatment of periodontal infrabony defects: a 12-month re-entry study. *J. Periodontol.* 2001, 72, 25–34.

**Address for correspondence:**

Małgorzata Mazurek-Mochol  
Department of Periodontology  
Pomeranian Medical University  
Powstańców Wlkp. 72  
70-111 Szczecin  
Poland  
E-mail: małgorzata.mazurek@poczta.onet.pl

Received: 8.07.2010

Accepted: 20.09.2010

Praca wpłynęła do Redakcji: 8.07.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 20.09.2010 r.



# PRACE ORYGINALNE

Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 283–289  
ISSN 1644-387X

© Copyright by Wrocław Medical University  
and Polish Dental Society

JOANNA CHŁAPOWSKA, TAMARA PAWLACZYK-KAMIEŃSKA,  
EWA GROMADZIŃSKA-ZAPŁATA, MARIA BORYSEWICZ-LEWICKA

## Stan uzębienia 12-letnich dzieci miejskich objętych publicznym programem profilaktyki próchnicy

### Dental Status in 12-Year Children Taking Part in the Programme of Caries Prophylactic

Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Ograniczenie frekwencji i intensywności próchnicy w wielu krajach było możliwe m.in. dzięki wprowadzeniu do szkół programów profilaktycznych.

**Cel pracy.** Ocena występowania próchnicy zębów u dzieci 12-letnich zamieszkujących w środowisku miejskim, w którym zawartość fluoru w wodzie wodociągowej wynosi 0,1–1,0 mgF/dm<sup>3</sup>.

**Material i metody.** Badaniami objęto 2522 dzieci w wieku 12 lat (dziewczeta – 1343 i chłopcy – 1179), u których przeprowadzono badanie stanu uzębienia z użyciem zgłębnika i lusterka stomatologicznego, w oświetleniu sztucznym, zgodnie z kryteriami opracowanymi przez WHO. Na podstawie tych danych obliczono frekwencję i intensywność próchnicy oraz odsetek dzieci bez ognisk czynnej próchnicy, tzn. niewymagających obecnie leczenia (P = 0). Dzieci od 2003 r. były objęte w szkołach nadzorowanym szczotkowaniem zębów związkami fluorkowymi (Elmex Geelé®) 6 razy w roku połączonym z edukacją dotyczącą higieny jamy ustnej.

**Wyniki.** Frekwencja próchnicy u badanych dzieci wynosiła 60,67% (dziewczeta – 62,70%, chłopcy – 58,35%). Wskaźnik PUW miał wartość 1,59 (dziewczeta – 1,69, chłopcy – 1,49) i był niższy w porównaniu z danymi z 1995 i 2003 r. (odpowiednio 3,0 i 3,3). Przeważały zęby wypełnione (W = 0,95), a średnia liczba zębów z próchnicą (P) wynosiła 0,55. Liczba zębów usuniętych (U) z powodu próchnicy była mała (0,02). Brak ognisk czynnej próchnicy P = 0 stwierdzono u 72,20% badanych.

**Wnioski.** Uzyskane wyniki sugerują, że wprowadzenie do szkół podstawowych programu nadzorowanego szczotkowania zębów preparatami fluorkowymi połączonego z edukacją prozdrowotną przyczyniło się do ograniczenia zarówno częstości, jak i nasilenia choroby próchnicowej, a tym samym poprawy stanu uzębienia dzieci szkolnych. W ciągu lat następuje poprawa stanu zdrowia uzębienia dzieci poznańskich dzięki działaniom edukacyjnym oraz profilaktyce prowadzonej na terenie szkół (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 3, 283–289).

**Słowa kluczowe:** dzieci 12-letnie, próchnica zębów, fluorkowa profilaktyka próchnicy.

#### Abstract

**Background.** In many countries limitation of frequency and intensity of caries was possible after interposing caries prophylaxis programs to schools.

**Objectives.** The aim of the study was to estimate dental caries frequency in 12-years-old children life long living in urban environment, where fluoride level in water supply varied from 0,1 to 1,0 mgF/dm<sup>3</sup>.

**Material and Methods.** Examinations of dental status, using dental probe and dental mirror, with artificial light, according to criterions formulated by WHO, were made in the group of 2522 12-years children (girls – 1343 and boys – 1179). Since 2003 these children were included in the program of supervised brushing with fluoride preparation (Elmex Geelé®) in schools: application of specimen 6 times per year connected with dental hygiene education. On the basis of obtained data, caries frequency and caries intensity, and also the percentage of children without active caries (with no treatment needs, D = 0), were determined.

**Results.** Caries frequency in examined children was 60.67% (girls – 62.70%, boys – 58.35%). DMF Index was 1.59 (girls – 1.69, – boys 1.49) and was lower in comparison to results obtained in 1995 and 2003 (3.0 and 3.3). In the structure of DMF Index dominated filled-in teeth (F = 0.95), mean number of caries affected teeth (D) was 0.55. The number of missing teeth because of the caries (M) was low (0.02). In 72.20% of the persons examined the lack of active caries lesion (D = 0) was noted.

**Conclusions.** Obtained results suggest that the implementation of supervised brushing with fluoride preparation program connected with health education, reduced both frequency and intensity of dental caries, and also affected the improvement of dental status in school children. In connection with education and caries prophylaxis activities carried on in schools oral health status in children from Poznań improved over years (**Dent. Med. Probl.** 2010, 47, 3, 283–289).

**Key words:** 12-year-old children, dental caries, fluoride caries prophylaxis.

Prowadzenie zintensyfikowanych działań profilaktycznych, edukacji zdrowotnej oraz uzyskana dzięki niej zmiana zachowań prozdrowotnych to czynniki, które w istotny sposób wpłynęły na ograniczenie choroby próchnicowej w wielu krajach.

Planowanie programów zapobiegania próchnicy z wykorzystaniem fluorków powinno uwzględniać warunki życia ludności, w tym także stężenie fluorków w wodzie pitnej.

W Polsce na podstawie Rozporządzenia Ministerstwa Zdrowia wydanego w 2003 r. w sprawie zakresu i organizacji profilaktycznej opieki zdrowotnej nad dziećmi i młodzieżą (Dz.U. 2003 r., nr 130, poz. 1196 z dnia 24 lipca 2003 r.) zalecono wykonywanie w szkołach podstawowych zabiegów nadzorowanego szczotkowania zębów preparatami fluorkowymi. W Poznaniu od wprowadzenia rozporządzenia zabiegi takie są wykonywane 6 razy w ciągu roku u uczniów I–VI klasy szkół podstawowych [1]. Należy podkreślić, że równocześnie prowadzi się edukację dzieci w zakresie utrzymywania prawidłowej higieny jamy ustnej oraz właściwych nawyków żywieniowych.

W ciągu ostatnich 25 lat, zgodnie z danymi uzyskanymi z Terenowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej oraz Powiatowego Inspektoratu Sanitarnego, stężenie fluorków w wodzie do picia w Poznaniu wynosiło 0,1–1,0 mgF/dm<sup>3</sup> wody.

Celem badania była ocena występowania próchnicy zębów u dzieci 12-letnich zamieszkujących w środowisku miejskim o optymalnej zawartości fluoru w wodzie wodociągowej oraz uczestniczących w szkolnym programie nadzorowanego szczotkowania preparatami fluorkowymi.

## Material i metody

Badaniem objęto 2522 uczniów, w tym 1343 dziewcząt i 1179 chłopców w wieku 12 lat uczęszczających do szóstej klasy szkół podstawowych biorących udział w finansowanym przez Urząd Miasta Poznania programie „Program profilaktyki próchnicy u dzieci”. Program zakładał objęcie badaniem dzieci z klas I i VI, przy czym w przypadku uczniów rozpoczynających naukę (6–7-letki) celem badania była ocena stanu zdrowia jamy ustnej i określenie potrzeb leczniczych

dzieci w tym wieku. W odniesieniu do uczniów z klas szóstych (12-letki) badanie miało na celu sprawdzenie skuteczności prowadzonych działań profilaktycznych, jakim poddano dzieci przez cały okres nauki w szkole. W pracy przedstawiono tylko wyniki badań 12-latków. Badane dzieci żyją w środowisku o optymalnej zawartości fluoru w wodzie pitnej.

Do badań zakwalifikowano uczniów po uzyskaniu pisemnej zgody rodziców. Koordynatorzy wyznaczeni przez dyrektorów szkół (najczęściej pielęgniarki szkolne) ustalili harmonogram badania na październik–grudzień 2009 r.

Badania stanu uzębienia jamy ustnej wykonano w warunkach szkolnych gabinetów pielęgniarskich w sztucznym oświetleniu (lampa czołowa) z użyciem lusterka stomatologicznego oraz zgłębnika. Uzyskane dane odnotowywano na specjalnie opracowanej karcie badań. W badaniu klinicznym oceniono stan zdrowia zębów stałych zgodnie z wytycznymi opracowanymi przez WHO [2]. Przed przystąpieniem do badań wszyscy biorący udział w programie lekarze stomatolodzy zostali przeszkoleni oraz poddani kalibracji.

Na podstawie zebranych danych obliczono frekwencję (częstość) oraz intensywność (nasilenie) próchnicy, wyrażoną średnią liczbą PUW-z. Wyłoniono także osoby wolne od próchnicy (PUW-z = 0) oraz bez czynnych ognisk próchnicy (P = 0). Na zakończenie badania pytano uczniów o to, kiedy ostatnio kontrolowali stan uzębienia u dentysty. Po przeprowadzonym badaniu dzieci otrzymywały informację dla rodziców o stwierdzonym stanie jamy ustnej oraz wskazówki, dotyczące konieczności podjęcia ewentualnych działań profilaktyczno-leczniczych, a także ulotkę informującą o programie.

Badaniu towarzyszyła edukacja dzieci w zakresie właściwych nawyków higienicznych i dietetycznych. Dodatkowo, wszystkie dzieci – również te, które nie wyraziły zgody na badanie, wzięły udział w spotkaniach edukacyjnych, m.in. na temat budowy, funkcji zębów, profilaktyki próchnicy oraz chorób przyzębia. Prezentacja kończyła się krótkim sprawdzeniem przekazanej wiedzy przez zadawanie dzieciom pytań, słuchacze również mieli możliwość pytania prelegentów o sprawy związane z tematyką wystąpienia.

Na podstawie wyników w Zakładzie Bioin-

formatyki i Biologii Obliczeniowej przy Katedrze Patomorfologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu dokonano opisu zmiennych, wykorzystując do tego tabele liczebności oraz podstawowe miary statystyki opisowej, tj. średnie, odchylenie standardowe, odsetki.

## Wyniki

Uzyskane wyniki wykazały, że w badanej populacji 12-latków frekwencja próchnicy wynosiła 60,67% i była nieznacznie większa u dziewcząt w porównaniu z chłopcami (odpowiednio: 62,70 i 58,35%). Oznacza to, że w badanej populacji 37,30% dziewcząt i 41,65% chłopców miało zdrowe uzębienie (bez objawów choroby próchnicowej) (tab. 1).

Na podstawie badań klinicznych stwierdzono ponadto, że liczba PUW-z, określająca nasilenie próchnicy u badanych uczniów, wynosiła 1,59. Podobnie jak w przypadku frekwencji intensywność próchnicy była nieco większa u dziewcząt.

W strukturze wskaźnika PUW-z przeważały zęby wypełnione (W) – 0,95, a średnia liczba zębów wymagających leczenia – wartość  $P = 0,55$  i była taka sama dla obu płci. Liczba zębów usuniętych z powodu próchnicy w tej grupie uczniów była bardzo mała i wynosiła 52 zęby, co stanowiło średnio 0,02 (U) (tab. 1). Tylko u 1,67% uczniów w wieku 12 lat stwierdzono braki zębów wynikające z ich usunięcia, których powodem była zaawansowana choroba próchnicowa.

Odsetek osób wolnych od próchnicy (PUW-z = 0) wyniósł 39,33%, przy czym nieznacznie wyższy odsetek uczniów ze średnią liczbą PUW-z = 0 występował wśród chłopców (41,65%) w porównaniu z dziewczętami (37,30%). Wyniki wskazują, że u ponad  $\frac{1}{3}$  badanych nie odnotowano zmian o charakterze choroby próchnicowej. Brak ognisk czynnej próchnicy (nieleczone ubytki próchnicowe zębów)  $P-z = 0$  stwierdzono u 72,20% badanych 12-latków, czyli ponad  $\frac{3}{4}$  tej populacji nie wykazywało obecnie potrzeb leczniczych z powodu tej choroby (tab. 1). Odsetek uczniów niewymagających leczenia był zbliżony u obu płci (odpowiednio: dziewczęta – 72,60%, chłopcy – 71,76%).

Liczba zębów z próchnicą, tj. wartość liczby PUW-z wynosiła 0–12. Intensywność próchnicy wyrażoną średnią liczbą PUW-z  $\leq 3$  odnotowano u 80,06% 12-latków, u pozostałych uczniów (15,94%) jej wartość wynosiła 4–12. Niewielki odsetek uczniów charakteryzował się największymi wartościami liczby PUW-z ( $> 8$ ), co potwierdza zjawisko polaryzacji nasilenia choroby próchnicowej w populacji (tab. 2).

Ogółem u badanych 12-latków stwierdzono, że spośród 61 062 obecnych w jamie ustnej zębów stałych (średnio 24,2 zęba) 1549 jest objętych procesem próchnicowym (2,54%), czyli wymaga leczenia zachowawczego w postaci wypełnienia. Zbliżoną liczbę ubytków próchnicowych obserwowano w zębach żuchwy i szczęki (żuchwa – 804 i szczeka – 745, co stanowiło odpowiednio: 2,60 i 2,47%). Odsetki zębów z próchnicą u obu płci także były zbliżone (dziewczęta – 2,59 i chłopcy – 2,47%). Najwięcej ubytków próchnicowych stwierdzono w pierwszych zębach trzonowych, a w dalszej kolejności w drugich zębach trzonowych, głównie żuchwy. Zarówno w odniesieniu do badanych zębów siecznych, jak i zębów przedtrzonowych ubytki próchnicowe były częściej umiejscowione w zębach szczęki (tab. 3).

Uczniowie byli także pytani o ostatnią wizytę u dentysty. Większość z nich (61,42%) odpowiedziała, że w bieżącym roku kalendarzowym, przy czym w tej grupie było więcej dziewczynek niż chłopców, odpowiednio: 65,67 i 56,57%. O tym, że wizyta miała miejsce dawniej poinformowało 37,51% uczniów. Tylko 12 osób, tj. 0,48%, podało, że nie było nigdy u dentysty, a 15 odpowiadających (0,59%) nie potrafiło udzielić odpowiedzi (tab. 4).

## Omówienie

Wyniki badań epidemiologicznych przeprowadzonych wśród uczniów od 1987 r. w odstępach kilkuletnich wskazują na poprawę stanu uzębienia tej populacji. Obserwuje się powolne zmniejszenie frekwencji oraz intensywności próchnicy u dzieci 12-letnich. W 1995 r. oraz w latach 1998/1999 w tym samym środowisku wielkomiejskim w grupie 12-latków odnotowano znacznie częstsze występowanie próchnicy – odpowiednio: 86,7 i 89,6% w porównaniu z obecnie uzyskanymi wynikami – 60,67%. Warto zaznaczyć, że badanie przeprowadzone w roku szkolnym 1998/1999 miało miejsce w okresie, kiedy w wyniku reformy ochrony zdrowia nastąpiła likwidacja gabinetów stomatologicznych z terenu szkół, a więc odstąpiono od planowego leczenia dzieci i młodzieży szkolnej [3–5]. Następne wyniki badań w ramach ogólnopolskiego monitoringu przeprowadzone w Wielkopolsce w 2003 r. mówią o frekwencji próchnicy wynoszącej 91,9% u dzieci 12-letnich [6]. Dla porównania trzeba przywołać także wyniki ogólnopolskich badań monitoringowych, zgodnie z którymi frekwencja próchnicy u 12-latków z rejonu miejskiego w kraju wykazuje tendencję zniżkową. W latach 1999–2007 zmniejszyła się odpowiednio: z 87,8 do 77,7% [7]. Wszystkie przedstawione badania potwierdziły również, że u dziewcząt częś-

**Tabela 1.** Średnia liczba PUW i jej składowe P, U, W oraz liczba osób bez próchnicy (PUW-z = 0) i niewymagających leczenia (P-z = 0)  
**Table 1.** Mean number of DMF, D, M, F and number of caries free subjects (DMFT = 0) and without treatment needs (DT = 0)

Płeć (Sex)	Liczba badanych (Number of the exam- ined subjects)	PUW-z (DMFT)			P-z (DT)			U-z (MT)			W-z (FT)			P-z = 0 (DT = 0)		PUW-z = 0 (DMFT = 0)	
		$\bar{x}$	SD	Me	$\bar{x}$	SD	Me	$\bar{x}$	SD	Me	$\bar{x}$	SD	Me	n	%	n	%
DZ (Girls)	1343	1,69	1,87	1	0,56	1,19	0	0,02	0,15	0	1,03	1,49	0	975	72,60	501	37,30
CH (Boys)	1179	1,49	1,73	1	0,55	1,12	0	0,02	0,19	0	0,85	1,29	0	846	71,76	491	41,65
Ogółem (Total)	2522	1,59	1,81	1	0,55	1,15	0	0,02	0,17	0	0,95	1,39	0	1821	72,20	992	39,33

**Tabela 2.** Liczba i odsetek badanych z poszczególnymi wartościami PUW-z

**Table 2.** Number and percentage of examined subjects with respective DMFT value

PUW/Z (DMFT)	Liczba (n) i odsetek (%) badanych z odnotowanymi wartościami PUW (Number and percentage of examined subjects with respective DMFT value)		% PUW $\leq$ 3 (% DMFT $\leq$ 3)
	N	%	
0	992	39,33	84,06
1	444	17,61	
2	411	16,30	
3	273	10,82	
4	247	9,79	% PUW $\geq$ 4 (% DMFT $\leq$ 4)
5	76	3,01	15,94
6	42	1,67	
7	12	0,47	
8	11	0,44	
9	6	0,24	
10	5	0,20	
12	3	0,12	
Ogółem (Total)	2522	100	100

**Tabela 3.** Liczba zębów stałych objętych procesem próchnicowym  
**Table 3.** Number of teeth with caries

Płeć (Sex)	Liczba badanych (Number of examined subjects)	Liczba zębów (Number of teeth)											
		szczęki (maxilla)				żuchwy (mandible)				szczęki i żuchwy (maxilla and mandible)			
		wyrzniętych (erupted)		z próchnicą (with caries)		wyrzniętych (erupted)		z próchnicą (with caries)		wyrzniętych (erupted)		z próchnicą (with caries)	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
DZ (Girls)	1343	16268	2,53	16666	2,65	32934	2,59	13894	2,40	14234	2,47	28128	2,47
CH (Boys)	1179	13894	2,40	14234	2,54	28128	2,47	30162	2,47	30900	2,60	61062	2,54
Ogółem (Total)	2522	30162	2,47	30900	2,60	61062	2,54						

**Tabela 4.** Odpowiedź na pytanie o wizytę u dentysty

**Table 4.** Answer to a question about dental visit

Płeć (Sex)	Ostatnia wizyta u dentysty (Last dental visit)													
	w bieżącym roku kalendarzowym (in current calendar year)				dawniej (in the past)				nigdy (never)				brak odpowiedzi (lack of answer)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
DZ (Girls)	882	65,67	448	33,36	6	0,45	7	0,52						
CH (Boys)	667	56,57	498	42,24	6	0,51	8	0,67						
Ogółem (Total)	1549	61,42	946	37,51	12	0,48	15	0,59						

ciej niż u chłopców odnotowywano występowanie choroby próchnicowej.

Intensywność próchnicy, wyrażona wartościami PUW-z, w badaniach własnych wynosiła 1,59, co w porównaniu z przedstawionymi powyżej badaniami z 1995 r. i lat 1998/1999 wskazuje na powolne zmniejszanie zachorowalności na chorobę próchnicową (odpowiednio: 3,0 i 3,7) w miarę upływu lat [3–5]. Dane z monitoringu w 2003 r. mówią, że intensywność próchnicy w Wielkopolsce wynosiła 3,3. Tendencję spadkową, którą obrazuje średnia liczba PUW-z, u badanych w tej grupie wieku potwierdziły także ogólnopolskie badania monitoringowe (1997 r. – 4,0 i 2007 r. – 2,8) [7]. Należy przytoczyć założenia, jakie zostały wytyczone w Narodowym Programie Zdrowia oraz w europejskich celach zdrowia. Cel 11 Narodowego Programu Zdrowia na lata 2007–2015 w odniesieniu do dzieci 12-letnich zakładał m.in. obniżenie średniej liczby PUW-z do 2, a globalne europejskie cele zdrowia opracowane przez WHO, IAPD, IADR na 2020 r. – PUW-z = 1,5 [8, 9]. Wobec tego można uznać, że dzieci 12-letnie zamieszkujące Poznań osiągnęły polski cel zdrowia jamy ustnej oraz znacznie zbliżyły się do celu wytyczonego dla krajów europejskich.

Analizując strukturę średniej liczby PUW-z, można zauważyć, że w badaniach obecnych przeważały zęby wypełnione (W-z), w 1995 r. liczba zębów z próchnicą (P-z) i wypełnionych (W-z) była zbliżona (1,5), podczas gdy w badaniach przeprowadzonych w latach 1998/1999 przeważały zęby z próchnicą (P-z) (odpowiednio: P-z – 2,0 i W-z – 1,7) [3–5]. Podobnie przedstawiała się struktura wskaźnika PUW-z dla rejonu miejskiego w ogólnopolskich badaniach monitoringowych (1999 r.: P-z – 2,0 i W-z – 1,9, 2007 r.: P-z – 0,99 i W-z – 1,73) [7].

W ciągu lat zmieniała się w kierunku pozytywnym liczba osób bez potrzeb leczniczych w zakresie próchnicy (P-z = 0) oraz całkowicie wolnych od próchnicy (PUW-z = 0). Ostatnie badania wykazały, że 72,20% badanych nie wymaga w chwili obecnej leczenia zębów, podczas gdy w 1995 r. takich osób było 21,7%, a w latach 1998/1999 – 22,1% [3–5]. Zgodnie z wynikami badań, w Wielkopolsce w 2003 r. 38,2% 12-latków nie wymagało leczenia. Podobnie w odniesieniu do liczby PUW-z = 0, obecnie 39,33% uczniów w wieku 12 lat miało zdrowe uzębienie, a w 1995 r. oraz w latach 1998/1999 odpowiednio: 13,3% i 10,4%. Stosunko-

wo mały odsetek takich osób stwierdzono także w badaniach monitoringowych z 2003 r. – 12,0% [3–6].

Na uwagę zasługuje również zwiększenie się liczby dzieci w wieku 12 lat ze średnią liczbą PUW-z  $\leq 3$ . Ogólnopolskie badania monitoringowe wykazały, że odsetek takich dzieci wzrósł z 46,0% w 1999 r. do 64,2% w 2007 r. [7]. Ostatnie badania wykazały, że 80,06% dzieci poznańskich należy do tej populacji. W 2003 r. w regionie wielkopolskim odsetek takich osób wynosił 58,5% [6, 7].

Przedstawione wyniki wykazały poprawę stanu uzębienia dzieci 12-letnich w ciągu ostatnich lat, co ma odzwierciedlenie w wartościach zarówno frekwencji, jak i intensywności próchnicy. Zwiększył się odsetek osób z całkowicie zdrowym uzębieniem oraz aktualnie bez potrzeb leczniczych. Trudno jednoznacznie wskazać wszystkie czynniki wpływające na zmniejszenie zachorowalności na tę chorobę. Badana populacja dzieci była objęta przez okres 6 lat zabiegami profilaktycznymi metodą nadzorowanego szczotkowania zębów preparatami fluorkowymi. Można przypuszczać, że także prowadzona edukacja, która towarzyszyła zabiegom prawdopodobnie zmieniła pozytywnie zachowania zdrowotne dzieci. Równocześnie oddziaływało jednak wiele innych czynników, takich jak: powszechna dostępność środków higieny, ich reklama, zwiększona świadomość zdrowotna i związane z nią potrzeby społeczeństwa. Odnotowano także, że tylko 61,42% dzieci podało, że w bieżącym roku kalendarzowym było u dentysty. Można zatem przypuszczać, że częstsze wizyty sprzyjałyby wczesnej wykrywalności początkowych ognisk próchnicy i zapobiegałyby rozwinięciu choroby próchnicowej.

Uzyskane wyniki badań potwierdziły, że cel 11. Narodowego Programu Zdrowia na lata 2007–2015, dotyczący próchnicy zębów w grupie poznańskich 12-latków, został osiągnięty. Systematyczne prowadzenie działań profilaktycznych, wzmożona edukacja prowadząca do podniesienia świadomości populacji z zakresu zdrowia jamy ustnej być może pozwoli na osiągnięcie również globalnych europejskich celów zdrowia na 2020 r.

W podsumowaniu można stwierdzić, że następuje poprawa stanu uzębienia dzieci szkolnych w związku z działaniami edukacyjnymi i profilaktycznymi, jakie są prowadzone w tej populacji, w sprzyjających jednocześnie warunkach życia.

## Piśmiennictwo

- [1] Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 25 czerwca 2003 r. Dz.U. 2003, nr 130, poz. 1196 z dnia 24 lipca 2003.
- [2] Oral Health Surveys, Basic Data. WHO, Geneva 1997.
- [3] CHŁAPOWSKA J.: Stan uzębienia wybranej grupy dzieci i młodzieży a fluorkowa profilaktyka próchnicy zębów. Praca doktorska, Zakład Stomatologii Dzieci i Młodzieży. Akademia Medyczna im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 1996.

- [4] JAŃCZUK Z., CIĄGŁO A.: Stan narządu żucia. CEM, Warszawa 1999.
- [5] CHŁAPOWSKA J., PAWLACZYK-KAMIENSKA T., LEMPE B.: Epidemiologiczna ocena zdrowia uzębienia młodzieży Poznania w latach 1998/99. *Czas. Stomatol.* 2001, 54, 642–647.
- [6] PIERZYNOWSKA E., DYBIZBAŃSKA E., ZAWADZIŃSKI M., GANOWICZ M., WIERZBICKA M.: Ocena stanu uzębienia i stomatologicznych potrzeb leczniczych u dzieci w wieku 12 lat w 2003 roku. *Nowa Stomatol.* 2004, 9, 2, 73–79.
- [7] WIERZBICKA M., KACZMAREK U.: Trend choroby próchnicowej u 12-letnich dzieci na podstawie badań monitoringowych stanu zdrowia jamy ustnej. Czy polskie dzieci mają szansę na osiągnięcie narodowego i europejskiego celu zdrowia jamy ustnej? *Dent. Med. Probl.* 2009, 46, 149–156.
- [8] Narodowy program na lata 2007–2015. Załącznik do Uchwały Nr 90/2007 Rady Ministrów z dnia 15 maja 2007 r.
- [9] HOBDELL M., PETERSEN P.E., CLARKSON J., JOHNSON N.: Global goals for oral health 2020. *Int. Dent. J.* 2003, 53, 285–288.

#### **Adres do korespondencji:**

Joanna Chłapowska  
Klinika Stomatologii Dziecięcej UM  
ul. Bukowska 70  
60-812 Poznań  
tel.: +48 61 854 70 53  
e-mail: joannachlapowska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 2.06.2010 r.  
Po recenzji: 8.07.2010 r.  
Zaakceptowano do druku: 30.07.2010 r.

Received: 2.06.2010  
Revised: 8.07.2010  
Accepted: 30.07.2010

# PRACE ORYGINALNE

Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 290–296  
ISSN 1644-387X

© Copyright by Wrocław Medical University  
and Polish Dental Society

HANNA M. ALWAS-DANOWSKA

## Wpływ przebarwień ubytków próchnicowych na ocenę ich głębokości z zastosowaniem elektrodiagnostyki

### Influence of the Discolorations of Caries Damages on the Results of the Estimations of Their Depths with the Use of Electrodiagnosis

Zakład Stomatologii Ogólnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Charakterystyczną cechą metod elektrodiagnostycznych stosowanych w stomatologii do oceny rozległości ubytków próchnicowych jest bardzo duża czułość, ale stosunkowo mała specyficzność. Oddzielny problem stanowią jednak przebarwione powierzchnie ubytków próchnicowych. Na podstawie fałszywej–pozytywnej diagnozy podejmuje się leczenie powierzchni zęba, podczas gdy w rzeczywistości powierzchnia ta jest wolna od próchnicy. Przeciwnie, diagnoza fałszywa–negatywna sprawia, że powierzchnia zaatakowana przez próchnicę pozostaje nieleczona, podczas gdy należało zastosować leczenie zachowawcze.

**Cel pracy.** Zbadanie zgodności oceny wizualnej i elektrodiagnostyki w wykrywaniu niewielkich zmian próchnicy i stwierdzenie, czy obecność przebarwień ma wpływ na wyniki badań.

**Materiały i metody.** Badania przeprowadzono na 50 zębach, które po wstępnej ocenie wizualnej charakteryzowały się niewielkimi zmianami próchnicowymi. Niektóre z ocenianych zębów po dokładnym oczyszczeniu powierzchni zachowywały przebarwienia, które dokładnie opisywano. Określano głębokość próchnicy, stosując metodę elektrodiagnostyki (ECM). Wyniki badań poddano obliczeniom statystycznym, dokonując analizy przypadków, w których zęby miały określone barwy.

**Wyniki.** W przypadku oceny wizualnej powtarzalność wyników według korelacji rang Spearmana znacząco się zwiększa po usunięciu zmian próchnicowych charakteryzujących się przebarwieniami, a w przypadku zastosowania rezystancji elektrycznej nieznacznie się zmniejsza. Wyniki badań charakteryzują się bardzo wysokim poziomem istotności.

**Wnioski.** Zarówno barwa plamy próchnicowej, jak i jej intensywność mają wpływ na wynik badania przeprowadzanego ECM (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 290–296**).

**Słowa kluczowe:** diagnostyka, rezystancja elektryczna, próchnica na powierzchniach stycznych.

#### Abstract

**Background.** In the measurements of the depths of caries cavities the very precise cleaning of the approximal surface of the tooth before the investigations is needed. The results of these are moderately accurate estimations of the cavity's depth. However, the other discoloured surfaces of the caries cavities still resist as the problem. Basing on the false-positive diagnosis, area's treatment is performed, while this surface is caries free. Contrary, the false-negative diagnosis leads to the renunciation of the treatment in cases where conservative treatment needs to be undertaken.

**Objectives.** Aim of the work was to study the reliability and validity of the visual inspection and electrodiagnosis in the detection of small caries cavities, as well as to state whether the presence of discoloration influences the results of the investigation.

**Material and Methods.** For the investigations 50 teeth with the very small caries cavities found in the visual diagnosis were used. Some of the teeth in valued in the study preserved the discolorations after the very precise cleaning; these discolorations were exactly described. The depth of the caries was measured with the use of electrodiagnostic method (ECM). The results of the studies were statistically measured. Cases in which teeth had specific colours were analyzed.



**Results.** In the visual inspection, the repeatability of the results according to the Spearman's rang correlation considerably increases after the elimination of the discolored caries cavities and in the case of use of the electric resistance the insignificant decrease was found. The results of the studies have a very high level of significance.

**Conclusions.** The colour of the caries cavity, as well as its intensity, influence the results of the ECM studies (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 3, 290–296).

**Key words:** diagnosis, electrical resistance, approximal caries.

W ostatnich latach, zarówno w pracach medycznych, jak i biochemicznych, coraz częściej posługiwano się pojęciem „bioelektryczna spektroskopia impedancyjna”. Wynika to z postrzegania zjawisk przez pryzmat osiągnięć w dziedzinie biofizyki i medycyny molekularnej, a także z możliwości wykorzystywania zjawisk fizykochemicznych z zakresu szeroko pojętej dynamiki. Dokładne poznanie zjawisk biofizycznych umożliwia wykorzystanie ich w diagnostyce i leczeniu. Określenie „spektroskopia impedancyjna” pojawiło się w pracach anglojęzycznych, publikowanych przez chemików i fizyków zajmujących się problemami elektrochemii, zwłaszcza elektrolitami stałymi, tzn. układami niejednorodnymi z punktu widzenia elektrotechniki [1].

Od wielu lat są czynione próby wprowadzenia do rutynowego rozpoznawania klinicznego wczesnych zmian próchnicowych szkliwa coraz bardziej dokładnych i obiektywnych metod diagnozowania. Obecnie za najbardziej precyzyjne uważa się metody wykorzystujące pomiary oporności elektrycznej twardych tkanek zębów [2]. Pomiary impedancji podczas oddziaływania prądem zmiennym mogą być uznane za najważniejszy punkt badań bioelektrycznych zębów [3].

Obecnie spektroskopię impedancyjną wykorzystuje się również do badań nad poznaniem charakterystyki przewodnictwa elektrycznego powierzchni zębowych. Publikacja White et al. [4] spowodowała zainteresowanie możliwością wykrywania małych lub niewidocznych zmian próchnicowych na powierzchniach żujących. Zwiększająca się liczba prac na ten temat wskazuje, że metoda elektrycznej diagnozy próchnicy za pomocą pomiarów przewodności elektrycznej jest obiecująca. Metody przewodzenia elektrycznego są lepsze do celów diagnostyki próchnicy na powierzchni zgryzowej niż ocena wizualna, transiluminacja światłowodowa i radiografia [5]. Jedną z najpowszechniej przyjętych metod oceny głębokości ubytków jest sposób postępowania zaproponowany przez Ekstranda i współautorów [6]. Wymaga on bardzo dokładnego oczyszczenia powierzchni żującej przed badaniem, co daje możliwość uzyskania w miarę dokładnej oceny głębokości ubytków. Mniej porowate zmiany próchnicowe bez ubytku są widoczne jedynie wówczas, gdy zęby są wysuszone, a te bardziej porowate, gdy

zęby są wilgotne [6–8]. Według Kidd i Fejerskova [9] porowatość uszkodzeń podpowierzchniowych wyjaśnia, dlaczego białe plamy są białe i dlaczego dentysta patrząc na czystą powierzchnię zęba oraz zwilżając ją lub wysuszając, może określić głębokość penetracji uszkodzenia. Zmiana, która jest widoczna tylko na suchej powierzchni, znajduje się prawdopodobnie w zewnętrznej części warstwy szkliwa, a uszkodzenie widoczne na wilgotnej powierzchni zęba zniszczyło szkliwo i być może dotarło do zębiny [9]. Odnosi się to do wskaźników refrakcji względnej szkliwa, wody (hydratacji) i powietrza. Szkliwo ma wskaźnik refrakcji 1,62. W uszkodzeniach podpowierzchniowych pory są wypełnione wodnistym medium o wskaźniku refrakcji 1,33. Różnica wskaźników refrakcji między wodą i szkliwem oddziałuje na rozproszenie światła i sprawia, że uszkodzenie ma mętny wygląd. Jeśli powierzchnia jest następnie osuszona, powietrze, którego wskaźnik refrakcji wynosi 1,0, wypiera wodę. Różnica między wskaźnikiem refrakcji powietrza i szkliwa jest teraz większa niż różnica między wodą i szkliwem. Znaczy to, że uszkodzenie staje się bardziej widoczne i że można wcześniej je wykryć [9]. Niewątpliwie w przewodnictwie elektrycznym znaczenie będzie miało również stężenie jonów. Niewiele do tej pory wiadomo o roli płynów w obrębie tkanek zęba, łatwo jednak przewidzieć, że stężenie jonów w tych płynach, zwłaszcza w obrębie szkliwa, jest bardzo ważne dla pomiarów elektrycznych. Według Kidd i Fejerskova [9] występowanie ciemnych przebarwień na powierzchniach tkanek zmienionych próchnicowo może być spowodowane egzogenną absorpcją barwników zawartych np. w kawie, herbacie czy czerwonym winie. Może być również wynikiem pigmentów produkowanych przez bakterie, a także skutkiem reakcji chemicznej (tzw. reakcji Maillarda, w której brązowe zabarwienie powstaje w wyniku rozpadu białek w obecności cukru). Trudność metody wizualnej polega na tym, że nie uwzględnia różnic między głębokimi ubytkami szkliwa a płytkimi ubytkami zębiny [10]. Liczne niedoskonałości stosowania oceny wizualnej zmusiły jednak lekarzy dentyków do stosowania sposobów alternatywnych, takich jak np. metoda mierząca elektryczną oporność zęba.

Obecnie można zastosować do tego celu urządzenie do mierzenia elektrycznej oporności zmian

próchnicowych (Electrical Caries Monitor – ECM) [12]. Według Longbottoma i Huysmansa [13] w przypadku urządzenia, w którym wykorzystuje się prąd zmienny o jednej ustalonej częstotliwości, ma ono za zadanie mierzyć całkowitą oporność tkanki zębowej – będzie to „prawdziwa” wartość oporu elektrycznego zęba pod warunkiem, że nie wystąpią efekty polaryzacji wywołane działaniem prądu stałego. Wewnętrzne właściwości elektryczne materiału, w tym również tkanek zęba, obejmują oporność, pojemność elektryczną i indukcyjność. Indukcyjność nie jest problemem przy zębach niewypełnionych, głównymi parametrami pozostają w takim przypadku oporność i pojemność elektryczna. Oceniając przebarwione obszary szkliwa, szczególnie na powierzchniach stycznych, należy liczyć się jednak z tym, że większość tych zębów może mieć wypełnienia, wartość indukcji może być więc zmieniona przez nakładanie się efektu polaryzacji wywołanego działaniem prądu stałego.

Wymienia się zwykle 6 czynników, które mogą być istotne dla pomiaru elektrycznego zębów: porowatość tkanki, powierzchnia kontaktu elektrycznego, grubość tkanki, stopień hydratacji tkanki oraz temperatura i stężenie jonów w płynie w obrębie zęba [13, 14]. Również grubość tkanek, zwłaszcza w odniesieniu do zmian ilości szkliwa i zębiny, a także liczby szczelin w szkliwie mają wpływ na pomiary elektryczne. Wielkość ta jest uwarunkowana – poza rozległością zmian próchnicowych – długością czasu występowania uszkodzenia, umiejscowieniem, a także kształtem anatomicznym i wiekiem zębów. Na podstawie analizy danych przeprowadzonych przez Wanga et al. [15] zasugerowano, że różnice w obrębie samego zęba mogą mieć wpływ na pomiary elektryczne. Powierzchnia kontaktu elektrody z zębem jest istotnym czynnikiem w pomiarach elektrycznych. Dwa tryby elektrody „badanie miejsca” i „badanie powierzchni” tworzą różne wartości elektryczności, a niewielkie, ale wyraźne różnice przedstawione w piśmiennictwie dla tych dwóch metod zdają się potwierdzać ten efekt [13]. Porowatość może być podstawą wielu technik do wykrywania uszkodzeń próchnicowych – np. oporności elektrycznej [16], radiografii, jakościowej metody fluorescencyjnej [17] itp. Niektóre z nich pozwalają na kwantyfikację stopnia porowatości. Potrafią wykryć demineralizację, ale przy stosowaniu wielokrotnym mogą ułatwić lekarzowi dentyście obserwowanie rozwoju uszkodzenia lub jego powstrzymanie [18]. Rozpoznanie próchnicy dokonuje się zwykle na podstawie obecności przebarwień tkanek zęba diagnozowanych na podstawie oceny wizualnej, której poprawność jest często ograniczona do 20–30%. Dzięki zastosowaniu urządzeń diagnostycz-

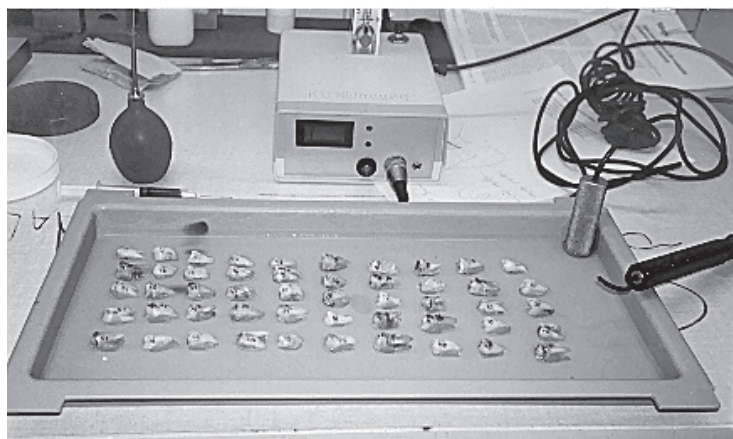
nych, takich jak laser fluorescencyjny czy ECM, skuteczność może być zwiększona o 50–60% [19].

Celem pracy jest określenie wpływu przebarwień zmian próchnicowych na powierzchniach stycznych na wyniki badań wykonanych za pomocą rezystancji elektrycznej (ECM) w porównaniu z oceną wizualną.

## Materiał i metody

Aby uzyskać zbliżony stopień nawilżenia tkanek, wszystkie 50 zębów trzonowych przechowywano w bieżącej wodzie (z kranu) przez 6 miesięcy. Nie stosowano żadnych środków powodujących ich wysuszenie bądź pokrywanie powierzchni szkliwa przypadkowymi związkami chemicznymi. Metodę tę wykorzystuje się w pracowni diagnostycznej Zakładu Kariologii i Endodoncji na Uniwersytecie Medycznym w Nijmegen [20, 21]. Zęby były albo całkowicie zdrowe, albo wykazywały niewielkie przebarwienia na powierzchniach stycznych. Wyznaczony do oceny punkt na tych powierzchniach wskazywano wodoodpornym tuszem. Używano Electronic Caries Monitor® (ECM Groningen, Holandia) III generacji (ryc. 1). Powierzchnia kontaktu elektrody z zębem jest istotnym czynnikiem w pomiarach elektrycznych. W tych badaniach zastosowano tryb elektrody „badania miejsca”, używając niewielkiej ilości żelu ułatwiającego przewodzenie [14]. Oceny wizualnej i pomiarów dokonywali dwaj obserwatorzy, którzy stosowali 4-stopniową skalę ocen: 0 = brak zmian próchnicowych, 1 = zmiany ograniczone tylko do szkliwa, 2 = zmiany sięgające połączenia zębiny ze szkliwem, 3 = zaczynające się zmiany próchnicowe w zębinie. Zęby umieszczano w metakrylanie i cięto tarczami diamentowymi przez środek płamy próchnicowej w celu uzyskania prawdziwego rozmiaru zmian. Aby ocenić możliwości ECM i oceny wizualnej do wykrywania próchnicy, określono czułość i specyficzność metody wizualnej oraz przyjęto 2 zakresy odcięcia skali dla ECM: 0,80 a 0,81 oraz 2,60 a 2,61, co wiąże się ze stosunkowo niskim poziomem występowania próchnicy w Holandii. Ponadto małe wartości odcięcia skali powodują wzrost poziomu czułości i zmniejszenie swoistości badań [21]. Ma to doprowadzić do wyjaśnienia, jaki jest wpływ przebarwień zmian próchnicowych, które pozostają na powierzchni miejsc bardzo dokładnie oczyszczonych i objętych zmianami próchnicowymi na wyniki badań z zastosowaniem prądu zmiennego.

Wyniki oceny wizualnej tego samego przebarwienia zmiany próchnicowej i oceny z zastosowaniem ECM, uzyskane przez dwóch lekarzy zostały uśrednione. W analizie statystycznej zgromadzo-



**Ryc. 1.** Sposób przeprowadzania badań rozległości próchnicy na powierzchniach stycznych za pomocą ECM

**Fig. 1.** Method of the investigation of the caries area on the approximal surfaces with the use of ECM

nego materiału zmienne pogrupowano zgodnie z barwą (biała, jasnobrązowa, brązowa, ciemnobrązowa, brak przebarwień). Dla cech mierzalnych obliczono średnie arytmetyczne i mediany, podano zakres analizowanych zmiennych (min.–maks.) oraz wyliczono odchylenia standardowe. Do porównania wartości średnich w grupach wykorzystano test Manna-Whitneya. Zależności między zmiennymi oceniono za pomocą współczynnika korelacji rang Spearmana. W analizach przyjęto poziom istotności  $p < 0,05$ .

## Wyniki

Wartości ECM w przypadku zmian próchnicowych pozbawionych przebarwień nie różnią się w sposób istotny statystycznie od wartości ECM dla innych barw. W przypadku jednak braku przebarwienia wyniki diagnostyczne przeciętnie uśrednionego ECM równe  $5,35 \pm 3,98$  są niższe niż w przypadku większości pozostałych, analizowanych kolorów (tab. 1, 2) – białego –  $6,60 \pm 4,12$ ; jasnobrązowego –  $7,01 \pm 4,42$ ; ciemnobrązowego –  $7,20 \pm 2,18$ .

Jedynie w przypadku koloru jasnobrązowego przeciętna wartość uśrednionego ECM –  $4,59 \pm 4,04$  jest niższa niż w przypadku braku koloru.

Powtarzalność wyników, według korelacji rang Spearmana, w przypadku oceny wizualnej znacząco się zwiększa po usunięciu ubytków próchnicowych charakteryzujących się przebarwieniami z wartości 0,668 do 0,775, dla ECM jednak jest widoczny nieznaczny spadek 0,02 wartości współczynnika. Należy podkreślić, że wyniki badań charakteryzują się bardzo wysokim poziomem istotności (tab. 3, 4).

## Omówienie

Z badań wynika, że wyłączenie przebarwionych powierzchni zmian próchnicowych znacząco poprawiło wyniki badań oceny wizualnej (0,67 – 0,78 – współczynnik korelacji rang Spearmana). W przypadku przebarwionych ubytków poddanych działaniu ECM wyniki nie mają charakteru jednoznacznego i w pewnych sytuacjach, prawdopodobnie w zależności od składu chemicznego substancji odkładających się na chropowatych częściach uszkodzonego szkliwa, przewodzenie może być przyspieszane bądź blokowane (barwa brązowa lub biała). Należy podkreślić ponadto, że stosując urządzenia diagnostyczne ECM do badania przebarwionych ubytków, można uzyskać bardzo dużą powtarzalność (0,9 współczynnik korelacji

**Tabela 1.** Parametry statystyczne zmiennych ECM 1, ECM 2, uśredniony ECM, VALID – kolor: B – biały, JBr – jasnobrązowy, Br – brązowy, CBr – ciemnobrązowy N – brak przebarwienia

**Table 1.** Statistical parameters of the variables ECM 1, ECM 2, mean ECM, VALID – colours: B – white, JBr – pale brown, Br – brown, CBr – dark brown, N – without colour

Wartość (Value)	Barwa (Colour)	Średnia (Mean)	Mediana (Median)	Minimum (Minimum)	Maksimum (Maximum)	Odchylenie standardowe (Standard deviation)
VAL. ECM	biały (B)	1,800	2,000	0,000	3,000	1,082
VAL. ECM	jasnobrązowy (JBr)	2,857	3,000	2,000	4,000	0,690
VAL. ECM	brązowy (Br)	2,412	3,000	1,000	4,000	0,870
VAL. ECM	ciemnobrązowy (CBr)	3,000	3,000	2,000	4,000	0,816
VAL. ECM	brak zabarwienia (N)	0,286	0,000	0,000	2,000	0,756

**Tabela 2.** Porównanie wartości przeciętnych zmiennych ECM 1, ECM 2, uśredniony ECM, VALID między grupami kolorów; B – JBr, B – Br, Br – CBr, B – N, JBr – Br, JBr – CBr, JBr – N, Br – CBr, Br – N, CBr – N

**Table 2.** Comparison of the mean values of the variables ECM 1, ECM 2, mean ECM, VALID between the groups of colours: B – JBr, B – Br, B – CBr, B – N, JBr – Br, JBr – CBr, JBr – N, Br – CBr, Br – N, CBr – N

	ECM	Wartość stat. Z w teście Manna-Whitneya (Statistical value Z in M-W test)	Poziom istotności p (Statistical significance p)
Kolor B – Kolor JBr	VALID	2,110	0,035
Kolor B – Kolor Br	VALID	1,572	p > 0,05
Kolor B – Kolor CBr	VALID	1,873	p > 0,05
Kolor B – Kolor N	VALID	2,823	0,005
Kolor JBr – Kolor CBr	VALID	1,103	p > 0,05
Kolor JBr – Kolor N	VALID	3,179	0,002
Kolor Br – Kolor CBr	VALID	1,154	p > 0,05
Kolor Br – Kolor N	VALID	3,554	0,0003
Kolor CBr – Kolor N	VALID	2,797	0,005

**Tabela 3.** Zestawienie danych, zależności dla grupy wszystkich zębów, w tym z przebarwionymi ubytkami

**Table 3.** Comparison of the data, interdependences of the groups of teeth, also with decolorised cavities

	Współczynnik korelacji rang Spearmana $\rho$ (Spearman's rho)	Poziom istotności p (Statistical significance p)
ECM1 – ECM2	0,937	0,0000001
Ocena Wizual 1 – Ocena Wizual 2 (Visual Inspection 1 – VI 2)	0,67	0,0000001

**Tabela 4.** Zestawienie danych, zależności dla grupy zębów bez przebarwień

**Table 4.** Comparison of the data, interdependences of the groups of teeth without decolorised cavities

	Współczynnik korelacji rang Spearmana $\rho$ (Spearman's rho)	Poziom istotności p (Statistical significance p)
ECM1 – ECM2	0,915	0,0000001
Ocena Wizual 1 – Ocena Wizual 2 (Visual Inspection 1 – VI 2)	0,78	0,0000001

rang Spearmana), podczas gdy w tych samych sytuacjach korelacja oceny wizualnej przyjmuje wartości wyjątkowo małe, średnio od 60 nawet do 0,12 [8, 13, 22]. W konsekwencji podejmowane przez lekarzy decyzje o leczeniu, dotyczące tego samego przypadku, mogą zawierać diametralnie różne rozwiązania – od zastosowania leczenia profilaktycznego do leczenia zachowawczego, a nawet wykonania koron.

Z badań przeprowadzonych przez Côrtes et al. [8] wyłączenie brązowych plam i ciemnych zagłębień poprawiło wyniki dla wszystkich metod. Stwierdza on także, że przy obecności plam i brązowych punktów, szczególnie w zębinie, zarówno dla ECM i DIAGNOdentu®, jak i innych metod diagnostycznych mogą być konieczne różne punkty odcięcia dla zidentyfikowania ubytków. Wpływ plam na pomiary z wykorzystaniem DIAGNO-

dentu i ECM nie został jeszcze wystarczająco poznany [8].

Ciemne zabarwienie zmian próchnicowych, które pozostaje po dokładnym oczyszczeniu powierzchni zęba, może mieć wpływ na wynik badania. Nietknięte szkliwo ma dużą oporność, ale kiedy staje się porowate, wtedy oporność się zmniejsza, ponieważ ubytek zawiera więcej wody. W odróżnieniu od szkliwa zębina ma relatywnie małą odporność. Ta właściwość jest wykorzystywana do wyróżnienia zdrowego szkliwa lub ubytków w szkliwie od tych, które obejmują zębinę. W przypadku DIAGNOdentu zakres jest zdecydowanie wyższy w obecności plam i dlatego też punkty odcięcia skali musiały być dużo wyższe (często jest przyjmowana wysokość odcięcia skali – 40 dla analizowanej próbki). W licznych wypadkach plama powoduje dodatkowy sygnał fluore-

scencyjny, co warunkuje wyższy zakres odczytu. W celu zidentyfikowania przyczyn tych anomalii są konieczne dalsze badania.

Z obecnych badań wynika, że w przypadku pomiarów elektrodagnostycznych zabarwienie plam ma zasadniczy związek z porowatością zarówno powierzchni, jak i głębszych warstw zęba, a także warunkuje rodzaj związków chemicznych i zawartość wody w ubytku.

Autorzy wyciągnęli następujące wnioski:

1. Zarówno barwa plamy próchnicowej, jak i jej intensywność mają wpływ na wynik badania przeprowadzanego ECM.

2. Powtarzalność wyników oceny wizualnej znacząco się zwiększa po usunięciu zmian próchnicowych charakteryzujących się przebarwieniami.

3. Dla ECM jest widoczny nieznaczny spadek powtarzalności, co może być związane z składem chemicznym osadu tworzącego ciemne zabarwienie. Wyniki badań charakteryzują się bardzo wysokim poziomem istotności.

**Podziękowanie.** Serdecznie dziękuję za umożliwienie przeprowadzenia badań w Department of Cariology and Endodontology, University Medical Centre Nijmegen, The Netherlands.

### Piśmiennictwo

- [1] MORUCCI J., AYEVA B., FARGUES F., RIGAUD B.: Matrix determination for *in vivo* tissue characterization by parametric electrical impedance imaging. Annual International Conference of the IEE Engineering in Medicine and Biology – Proceedings, 1996.
- [2] LONGBOTTOM C., HUYSMANS M., PITS N., LOS P., BRUCE P.: Detection of dental decay and its extent using ac impedance spectroscopy. *Nat. Med.* 1996, 2, 235–237.
- [3] WOŹNIAK J., KACZMAREK U.: Impedance spectroscopy in occlusal caries detection – an *in vitro* study. *Pol. J. Environ. Stud.* 2007, 16, 2 C, 20–24.
- [4] WHITE G., TSAMTSOURIS A., WILLIAMS D.: Early detection of occlusal caries by measuring the electrical resistance of the tooth. *J. Dent. Res.* 1998, 57, 195–200.
- [5] FENNIS Y., VERDONSCHOT E., VAN'T HOF M.: Performance of some diagnostic systems in the prediction of occlusal caries in permanent molars in 6- and 11-year-old children. *J. Dent.* 1998, 26, 403–408.
- [6] EKSTRAND K., KUZIMA I., BYORNDAL L., THYLSTRUP A.: Relationship between external and histological features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. *Caries Res.* 1998, 29, 243–250.
- [7] EKSTRAND K., RICKETTS D., KIDD E., QVIST V., SCHOUS S.: Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: An *in vivo* examination with histological validation. *Caries Res.* 1998, 247–254.
- [8] CÔRTEZ D., ELLWOOD R., EKSTRAND K.: An *in vitro* comparison of a combined FOTI/Visual examination of occlusal caries with other caries diagnostic methods and the effect of stain on their diagnostic performance. *Caries Res.* 2003, 37, 8–16.
- [9] KIDD E., FEJERSKOV O.: What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J. Dent. Res.* 2004, 83, 35–38.
- [10] LUSSI A., IMWINKELRIED S., PITTS N., LONGBOTTOM C., REICH E.: Performance and reproducibility of a laser fluorescence system for detection of occlusal caries *in vitro*. *Caries Res.* 1999, 33, 216–266.
- [11] ASHLEY P., ELLWOOD R., WORTHINGTON H., DAVIES R.: Predicting occlusal caries using the Electronic Caries Monitor. *Caries Res.* 2000, 34, 201–203.
- [12] HUYSMANS M., LONGBOTTOM C., HINTZE H., VERDONSCHOT E.: Surface-specific electrical occlusal caries diagnosis: reproducibility, correlation with histological lesion depth, and tooth type dependence. *Caries Res.* 1998, 33, 330–336.
- [13] LONGBOTTOM C., HUYSMANS M.: Electrical measurements for use in caries clinical trials. *J. Dent. Res.* 2004, 83C, 76–80.
- [14] HUYSMANS M., LONGBOTTOM C.: The challenges of validating diagnostic methods and selecting appropriate gold standards. *J. Dent. Res.* 2004, 83, C48–C52.
- [15] WANG J., SAKUMA S., YOSHIHARA A., KOBAYASHI S., MIYAZAKI H.: An evaluation and comparison of visual inspection, Electrical Caries Monitor and Caries Detector Dye methods in detecting early occlusal caries *in vitro* study. *J. Dent. Health* 2000, 50, 223–230.
- [16] RICKETTS D., KIDD E., LIEPINS P., WILSON R.: Histological validation of electrical resistance measurements in the diagnosis of occlusal caries. *Caries Res.* 1996, 30, 148.
- [17] DE JESSELIN DE JONG E., HALL A., VAN DER VEEN M.: Quantitative light-induced fluorescence detection method: a Monte Carlo simulation model. Early detection of dental caries. Ed.: Stookey G.K., Indianapolis, Indiana University 1996, 91–102.
- [18] MURDOCH-KINCH C.: Oral medicine – advances in diagnostic procedures. *Calif. Dent. Ass.* 1999, 27, 773–780.
- [19] KORDIC A., LUSSI A., LUDER H.: Performance of visual inspection, electrical conductance and laser fluorescence in detecting occlusal caries *in vitro*. *Schweiz Monatsschr. Zahnmed.* 2003, 113, 852–859.

- [20] ALWAS-DANOWSKA H., PLASSCHAERT A., SULIBORSKI S., VERDONSCHOT E.: Reliability and validity issues of laser fluorescence measurements in occlusal caries diagnosis. *J. Dent.* 2002, 30, 129–134.
- [21] ALWAS-DANOWSKA H.: The performance of electrical conductance and laser fluorescence measurements in the diagnosis of incipient approximal caries lesions – a histological validation. *Pol. J. Environ. Stud.* 2007, 16, 2C, 232–235.
- [22] ASHLEY P., BLINKHORN A., DAVIES R.: Occlusal caries diagnosis: an *in vitro* histological validation of the Electronic Caries Monitor (ECM) and other methods. *J. Dent.* 1998, 26, 83–88.

**Adres do korespondencji:**

Hanna Małgorzata Alwas-Danowska  
ul. Piotrkowska 175A/177 m 37  
90-447 Łódź  
e-mail: hanna.alwas-danowska@umed.lodz.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 11.06.2010 r.

Po recenzji: 25.06.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 13.09.2010 r.

Received: 11.06.2010

Revised: 25.06.2010

Accepted: 13.09.2010

DOROTA OLCZAK-KOWALCZYK<sup>1</sup>, BOŻENA DEMBOWSKA-BAGIŃSKA<sup>2</sup>,  
EWA KRASUSKA-SŁAWIŃSKA<sup>3</sup>

## Potrzeby w zakresie leczenia choroby próchnicowej u dzieci niepozostających pod stałą opieką stomatologiczną po zakończeniu terapii przeciwnowotworowej

### Treatment Needs and Dental Caries Status in Children After Anticancer Therapy who Did not Receive Proper Dental Care During and After Anticancer Treatment Completion

<sup>1</sup> Zakład Stomatologii Dziecięcej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup> Klinika Onkologii Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

<sup>3</sup> Zakład Patologii Jamy Ustnej Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Choroba nowotworowa i jej leczenie predysponują do rozwoju choroby próchnicowej. Osłabiając mechanizmy obronne miazgi, zwiększają także dynamikę przebiegu procesu próchnicowego. Dlatego jest zalecana sanacja jamy ustnej przed rozpoczęciem leczenia przeciwnowotworowego i stała opieka stomatologiczna podczas leczenia i po jego zakończeniu. Niekiedy ciężki stan ogólny uniemożliwia prowadzenie planowego leczenia stomatologicznego. Zdarza się także lekceważenie przez dzieci i ich opiekunów zagadnień związanych z profilaktyką i leczeniem choroby próchnicowej.

**Cel pracy.** Ocena potrzeb w zakresie leczenia choroby próchnicowej u dzieci z chorobami onkologicznymi, które nie pozostawały pod stałą opieką stomatologiczną podczas terapii przeciwnowotworowej i po jej zakończeniu.

**Materiał i metody.** Zbadano 25 dzieci (wiek: 2,5–18 lat) po 3–16 miesiącach od zakończenia terapii przeciwnowotworowej, które zostały skierowane do stomatologa przez lekarza onkologa z powodu braku stałej opieki stomatologicznej. Oceniono stan higieny jamy ustnej (OHI-S), uzębienia (puw/PUW) oraz potrzeby lecznicze (metody terapeutyczne, konieczność znieczulenia ogólnego).

**Wyniki.** Tylko u 7 dzieci higiena jamy ustnej była dobra (wartość OHI-S ≤ 1). Wartości puw/PUW były wysokie: w okresie uzębienia mlecznego – 9,66, stałego – 12,84. Choroba próchnicowa dotyczyła 55,81% zębów mlecznych i 33,9% stałych. Zachowawczo leczono 52,08% zębów mlecznych z próchnicą i 85,32% stałych, próbę leczenia endodontycznego podjęto w przypadku 13,76%. Usunięto 37,5% zębów mlecznych i 10,09% zębów stałych z ogniskami próchnicowymi. Znieczulenie ogólne zastosowano u 9 dzieci (4 z uzębieniem mlecznym, 5 – z mieszanym).

**Wnioski.** Skutkiem zaniedbań profilaktyczno-leczniczych u dzieci po zakończonej terapii przeciwnowotworowej jest zaawansowanie w dużym stopniu choroby próchnicowej i duże potrzeby w zakresie leczenia zachowawczego, endodontycznego i chirurgicznego (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 3, 297–303).

**Słowa kluczowe:** dziecko, leczenie przeciwnowotworowe, próchnica, opieka stomatologiczna, stomatologiczne potrzeby lecznicze.

#### Abstract

**Background.** Cancer and its treatment predispose to the development of dental caries. Disruption of the immunologic properties of the pulp increases this pathological process. Thus oral cavity sanitation should be recommended before, during and after treatment completion. Deteriorating or poor health status of the child with cancer may be unable to carry out the planned dental procedures. It is also observed that dental care, including prevention and treatment needs, is neglected by some children and their parents.

**Objectives.** The aim of our study was to assess dental needs in the aspect of dental caries in children, who underwent anticancer treatment and did not receive dental care during and after treatment completion.

**Material and Methods.** 25 children, aged 2.5–18 years, 3–16 months from anticancer treatment (chemotherapy and/or radiotherapy to the facial region) completion were examined. Oral cavity status (OHI-S), teeth status (dmf/DMF) and treatment needs (therapeutic modalities, necessity of general anesthesia) were analyzed.

**Results.** In 7 children OHI-S  $\leq 1$  was reported. The dmf/DMF values were high: in primary dentition – 9.66, permanent dentition – 12.84. Dental caries was observed in 55.81% of primary and 33.9% of permanent dentition. Conservative treatment was applied to 52.08% of deciduous teeth with dental caries and to 85.32% of permanent teeth. Endodontic therapy was undertaken in 13.76% cases: 37.5% of deciduous teeth and 10.09% secondary ones. General anesthesia was required in 9 children (4 with primary and 5 with mixed dentition).

**Conclusions.** High intensity of dental caries and needs for conservative, endodontic and surgical treatment are a result of negligent prevention and treatment of oral cavity conditions of children who completed anticancer treatment (**Dent. Med. Probl.** 2010, 47, 3, 297–303).

**Key words:** child, anticancer therapy, caries, dental care, dental needs of treatment.

Dziecko z chorobą nowotworową należy do grupy wysokiego ryzyka rozwoju choroby próchnicowej. Zarówno sama choroba, jak i jej leczenie (chemioterapia i chemioterapia skojarzona z radioterapią okolic twarzoczaszki) wpływają niekorzystnie na reakcje biochemiczne procesu próchnicowego bezpośrednio i pośrednio, tj. modyfikując uwarunkowania socjoekonomiczne choroby próchnicowej [1–5].

Wśród czynników ryzyka rozwoju choroby próchnicowej u dzieci z chorobami onkologicznymi istotne znaczenie mają [1–8]:

- niekorzystna zmiana lokalnych warunków w jamie ustnej (obniżenie pH), spowodowana m.in. zaburzeniami czynności wydzielania gruczołów ślinowych i wymiotami towarzyszącymi podawaniu cytostatyków,

- obecność czynnika bakteryjnego, wynikająca m.in. z osłabienia mechanizmu samooczyszczania jamy ustnej (zaburzenia neurologiczne, osłabienie mięśniowe, kserostomia) lub zaniedbań higienicznych (ból towarzyszący *mucositis*, zaburzenia neurologiczne utrudniające prawidłowe wykonywanie zabiegów higienicznych, zaburzenia psychiczne i emocjonalne),

- obecność węglowodanów spowodowana błędami dietetycznymi, popełnianymi przez rodziców/opiekunów chorych dzieci w związku z koniecznością wyrównania dużego zapotrzebowania energetycznego, występującego w przebiegu chorób onkologicznych z jednoczesnym złym samopoczuciem dziecka i często współistniejącymi zaburzeniami smaku,

- wzrost podatności szkliwa na czynniki kariogenne, wynikające z bezpośredniego oddziaływania promieni jonizujących na tkanki zęba.

Leczenie przeciwnowotworowe może także zwiększać dynamikę przebiegu procesu próchnicowego. Promienie jonizujące, działając bezpośrednio na miazgę zęba, upośledzają jej mechanizmy obronne. Mogą nawet powodować zmiany zwyrodnieniowe i martwicę miazgi (zmiany naczyniowe, bezpośrednie uszkodzenie odontoblastów) oraz denaturację struktury białkowej zębiny, któ-

ra staje się przebarwiona i gumowata. Zwiększają także wrażliwość szkliwa na działanie kwasów [1, 9, 10]. Przejściowe zaburzenie funkcji obronnych miazgi może być również wynikiem niepożądanych działań niektórych cytostatyków. Winkrystyna upośledza okresowo czynność odontoblastów. Badania na modelach zwierzęcych wykazały także negatywny wpływ kolchicyny i winblastyny na proces tworzenia zębiny [2, 3, 8–11].

Skutki oddziaływania chemioterapii na miazgę zębów zależą w dużej mierze od rodzaju stosowanych leków i czasu trwania chemioterapii. Im dłużej prowadzona jest chemioterapia, tym większe ryzyko powstania zmian próchnicowych. Zwiększona podatność tkanek zębów na czynniki kariogenne, przejściowe lub stałe zaburzenie funkcji obronnych miazgi przy obecności czynników kariogennych, osłabionej zdolności buforowej oraz możliwościach remineralizacyjnych śliny, sprzyjają rozwojowi procesu próchnicowego o ostrym przebiegu, który w krótkim czasie doprowadza do powikłań ze strony miazgi oraz obecności zębopochodnych ognisk infekcji w jamie ustnej.

Ogniska zakażeń w jamie ustnej u dzieci z chorobami nowotworowymi, zarówno w czasie stosowanej terapii, jak i po jej zakończeniu, mogą prowadzić do poważnych powikłań, nie tylko miejscowych. Stanowią ryzyko infekcji ogólnoustrojowych, w przypadku neutropenii powstałej jako działanie niepożądane chemioterapii na szpik, i rozwoju osteoradioneekrozy na skutek napromieniania okolicy twarzoczaszki [9, 12–16]. W związku z możliwością wystąpienia nawrotu choroby nowotworowej i wznowienia leczenia przeciwnowotworowego oraz dużym prawdopodobieństwem występowania utajonych zmian popromiennych w tkance kostnej u osób po leczeniu przeciwnowotworowym istotne jest, bez względu na czas, jaki upłynął od zakończenia leczenia przeciwnowotworowego, zapobieganie powstawaniu zakażeń zębopochodnych. Z tego powodu standardy postępowania stomatologicznego u dzieci z chorobami onkologicznymi zalecają pełną sanację jamy ustnej przed rozpoczęciem le-



czenia przeciwnowotworowego oraz kontynuację opieki stomatologicznej podczas jego trwania i po zakończeniu, uwzględniając edukację prozdrowotną oraz profilaktykę i wczesne leczenie zmian próchnicowych [13–18]. Niekiedy jednak nie jest możliwe właściwe przygotowanie dziecka, np. gdy nowotwór jest rozpoznany w późnej fazie i ciężki stan ogólny dziecka wymaga wprowadzenia leczenia przeciwnowotworowego w trybie pilnym. Zdarza się także lekceważenie przez dzieci i ich opiekunów zagadnień związanych z utrzymaniem stanu zdrowia uzębienia w okresie po zakończonej terapii przeciwnowotworowej.

Celem pracy jest ocena potrzeb w zakresie leczenia choroby próchnicowej i jej powikłań u dzieci z chorobami onkologicznymi, które nie pozostawiały pod stałą opieką stomatologiczną podczas terapii przeciwnowotworowej i jej po zakończeniu.

## Material i metody

Zbadano 25 dzieci w wieku 2,5–18 lat (mediana 9 lat), w tym 6 dzieci z uzębieniem mlecznym,

13 – z mieszanym i 6 – stałym, po 3–16 miesiącach (mediana 10 miesięcy) od zakończenia leczenia onkologicznego, skierowanych w latach 2007–2009 do Zakładu Patologii Jamy Ustnej Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” przez lekarza onkologa z powodu braku opieki stomatologicznej. Wszyscy badani byli leczeni wielolekową chemioterapią, której czas trwania wynosił 6–18 miesięcy (mediana 10 miesięcy). Wśród 25 chorych u 6 zastosowano radioterapię na ośrodkowy układ nerwowy. Dawka sumaryczna na całą czaszkę wynosiła 3500 cGy, a na łożę po guzie dodatkowo 2000 cGy (w sumie 5500 cGy) (tab. 1).

Badanie obejmowało wstępną ocenę kliniczną stanu higieny i uzębienia oraz ocenę stomatologicznych potrzeb leczniczych i konieczności wykonania znieczulenia ogólnego po zakończeniu leczenia stomatologicznego.

W celu oceny stanu higieny jamy ustnej posłużono się wskaźnikiem OHI-S według Greena i Vermilliona. W badaniu stanu uzębienia uwzględniano obecność zmian rozwojowych szkliska o charakterze zmętnień oraz ognisk próchnicy z określeniem intensywności puw/PUW. Plan le-

**Tabela 1.** Charakterystyka badanych dzieci z uwzględnieniem choroby nowotworowej oraz czasu i rodzaju stosowanej terapii przeciwnowotworowej

**Table 1.** Characteristic of children with cancer depends on time and anticancer treatment

Rozpoznanie (Diagnosis)	Liczba pacjentów (Number of patients)	Średnia wieku w chwili rozpoznania w latach (Mean age in diagnosis time in year)	Chemioterapia (Chemotherapy)	Radioterapia na okolicę czaszki, liczba pacjentów, dawka w cGy (Radiotherapy of cranial region, number of patients, dose in cGy)	Średnia czasu, jaki upłynął od zakończenia leczenia (Mean time after the end of therapy)
Rdzeniak płodowy (Fetal medulloblastoma)	8	9	VCR, CDDP, CTX, CCNU	6 5500/guz 3500/czaszka	8
Mięsaki tkanek miękkich i kości (Soft tissue sarcoma and osteosarcoma)	4	13	VCR, CTX, ADM, IF, UP, ACTD	–	
Histiocytoza X (Histiocytosis X)	4	10,6	Encorton, VLB, MTX	–	6
Nerwiak zarodkowy (Embryonal neuroma)	3	6	VCR, CDDP, CTX, VP, ADM, VM, IF, DTIC	–	8
Chłoniaki ziarnicze/nieziarnicze (Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma)	3	16	Encorton, VCR, CTX, MTX, ADM, VP, BLM, DTIC	–	16
Inne (Other)	3	5,6	VCR, CBCA, CD-DP, VP, IF, CTX	–	14

ACTD – daktynomycyna, ADM – adriamycyna, BLM – bleomycyna, CBCA – karboplatyna, CTX – cyklofosfamid, CDDP – cysplastylna, CCNU – lomostyna, DTIC – dakarobacyna, IF – ifosfamid, MTX – metotretksat, VCR – winkrystyna, VM – penipozyd, VP – etopozyd.

czenia (konieczność znieczulenia ogólnego, metody terapeutyczne) opracowywano na podstawie badania klinicznego oraz w przypadku wskazań – diagnostyki radiologicznej (zdjęcia zębowe/pantomogramy). Kryteriami kwalifikującymi do zabiegu w znieczuleniu ogólnym były rozległość zabiegu stomatologicznego oraz/lub brak współpracy z dzieckiem. Oceny potrzeb leczniczych w zakresie rodzaju metod terapeutycznych (remineralizacja/opracowanie i wypełnienie, ubytku/leczenie endodontyczne/ekstrakcja zęba) i rozległości wykonanych wypełnień, tj. obejmujących 1, 2 lub > 2 powierzchnie zęba dokonano bezpośrednio po zakończeniu leczenia stomatologicznego.

## Wyniki

W całej badanej grupie jedynie u siedmioro dzieci higienę jamy ustnej oceniono jako dobrą (wartość wskaźnika OHI-S  $\leq 1$  u: 3 – z grupy z uzębieniem mlecznym, 1 – mieszanym, 3 – ze stałym). U pozostałych stan higieny jamy ustnej oceniono jako dostateczny – 10 badanych (liczba dzieci z OHI-S  $> 1 \leq 2$  odpowiednio dla grup: 2; 4; 4) lub niezadowolający – 8 badanych (liczba dzieci z OHI-S  $> 2$  odpowiednio dla grup: 1; 7; 0). Średnie wartości, mediany oraz wartości minimalne i maksymalne wskaźnika OHI-S w poszczególnych grupach przedstawiono w tabeli 2.

Niezwykle wysoka była również intensywność choroby próchnicowej. W przypadku zębów mlecznych średnia wartość puw w grupie dzieci z uzębieniem mlecznym wynosiła aż 9,82, a z mieszanym – 8,07, przy czym główną składową puw była wartość *p* (tab. 2). Spośród wszystkich zbadanych zębów mlecznych ogniska próchnicy stwierdzono aż u 55,81%. Odsetek zębów mlecznych z chorobą próchnicową był większy w okresie uzębienia mieszanego (60,99%) niż w okresie uzębienia mlecznego (49,57%) (tab. 3).

Intensywność choroby próchnicowej zębów stałych również była duża – w okresie uzębienia mieszanego średnia wartość PUW wynosiła 4,9 (w tym wartość składnika W zaledwie 0,36), w uzębieniu stałym aż 12,84 (wartość składnika P – 8,42, W – 4,14, a U – 0,28) (tab. 2). Obecność ognisk choroby próchnicowej stwierdzono w obrębie 33,9% wszystkich zbadanych zębów stałych (37,31% zębów stałych w okresie uzębienia mieszanego i 31,5% w okresie uzębienia stałego) (tab. 3).

Spośród wszystkich zębów mlecznych z chorobą próchnicową opracowano i wypełniono 52,08% zębów, 37,5% usunięto z powodu powikłań ze strony miazgi. Żadnego zęba mlecznego nie zakwalifikowano do leczenia endodontycznego. Odsetek zębów mlecznych wypełnionych był zde-

**Tabela 2.** Stan higieny jamy ustnej (OHI-S) i intensywność choroby próchnicowej (puw/PUW) u dzieci po leczeniu onkologicznym w zależności od rodzaju uzębienia  
**Table 2.** Oral hygiene status (OHI-S) and intensity of caries (dmf/DMF) in children after anticancer therapy depending on dentition

Rodzaj uzębienia (Dentition)	Liczba badanych (Number of patients)	OHI średnia mediana min./maks. (OHI mean median min/max)	Średnia liczba zębów mlecznych min./maks. (Mean number of deciduous teeth min/max)	<i>p</i> (d)	<i>u</i> (m)	<i>w</i> (f)	puw (dmf)	Średnia liczba zębów stałych min./maks. (Mean number of permanent teeth min/max)	<i>p</i> (D)	<i>U</i> (M)	<i>W</i> (F)	PUW (DMF)
Mleczne (Deciduous)	6	0,96 ± 0,75 (0,8) (0/2)	19,5 (18/20)	9,66	0,16	0	9,82	0	-	-	-	-
Mieszane (Mixed)	12	1,91 ± 0,88 (2,0) (0,5/3)	11,75 (5/20)	7,16	0,16	0,75	8,07	11,16 (2/18)	4,54	0	0,36	4,9
Stale (Permanent)	7	0,98 ± 0,73 (1,08) (0/1,8)	0	-	-	-	-	26,71 (23/28)	8,42	0,28	4,14	12,84

**Tabela 3.** Potrzeby lecznicze choroby próchnicowej u dzieci po leczeniu przeciwnowotworowym z uwzględnieniem rodzaju uzębienia  
**Table 3.** Treatment needs of caries in children after anticancer therapy depending on dentition

Rodzaj uzębienia (Type of dentition)	Liczba zębów (Number of teeth)		Potrzeby lecznicze (Treatment needs)				wypełnienie ubytku (dental filling)			leczenie endodontyczne (endodontic treatment)	ekstrakcja zęba (tooth extraction)	
	zbadanych (examined) n = 100%	z próchnicą (with caries) n1/% z N	remineralizacja (remineralization) n/% z n1	zmętnienia (opacity)	plamy próchnicowe (macula alba)	łącznie (together)	1	2	> 2			
Mleczne (Deciduous)	117	58/49,57	8	13		36/62,06	11	14	11	0	9/15,51	
Mieszane (Mixed)	zęby mleczne (deciduous teeth)	141	86/60,99	4	2		39/45,34	20	19	0	45/52,33	
	zęby stałe (permanent teeth)	134	50/37,31	6	5		41/82,0	27	8	6	6/12,0	
Stale (Permanent)	187	59/31,5	25	5		52/88,13	12	18	22	14	7/11,86	
Łącznie (Together)	zęby mleczne (deciduous teeth)	258	144/55,81	12	15		75/52,08	31	33	11	0	54/37,5
	zęby stałe (permanent teeth)	321	109/33,9	31	10		93/85,32	39	26	28	15	13/10,09

cydowanie wyższy w okresie uzębienia mlecznego niż mieszanego (tab. 3).

Odsetek opracowanych i wypełnionych zębów stałych był wyższy w porównaniu z zębami mlecznymi (85,32%) (tab. 3). W przypadku 15 spośród 109 zębów z chorobą próchnicową podjęto leczenie endodontyczne (zęby te pozostaną w stałej obserwacji). Niestety, aż 10,09% zębów stałych z ogniskami próchnicowymi usunięto (4,04% wszystkich zbadanych zębów stałych).

Sanację jamy ustnej w znieczuleniu ogólnym wykonano u 9/25 badanych dzieci, w tym u 4 z uzębieniem mlecznym, u 5 – mieszanym. Do zabiegu zakwalifikowano dzieci niewspółpracujące z jednocześnie dużymi potrzebami leczniczymi. Średnia liczba zębów z chorobą próchnicową u dzieci z uzębieniem mlecznym leczonych w znieczuleniu ogólnym wynosiła aż 12,5, z czego usunięto średnio 2 zęby, a z uzębieniem mieszanym:  $p = 10,4$  i  $P = 5$ , z czego usunięto średnio 8,2 zęby mleczne i 1,2 stałe.

U wszystkich badanych wykonywano zabiegi higienizujące oraz aplikacje lakieru fluorowego. Rodzice i dzieci zostali poinformowani o metodach zapobiegania chorobie próchnicowej oraz jej negatywnych skutkach miejscowych i ogólnoustrojowych.

## Omówienie

W badaniach polskich dzieci z chorobami onkologicznymi, poddanych chemioterapii lub chemioterapii skojarzonej z radioterapią w obrębie twarzoczaszki obserwowano prawie 100% częstość występowania choroby próchnicowej i jej duże zaawansowanie. W badaniach własnych [19] i innych autorów [2, 4, 20] podkreślano większą skłonność do rozwoju procesu próchnicowego u dzieci leczonych przeciwnowotworowo w porównaniu z grupą kontrolną. W grupie dzieci z chorobami nowotworowymi i po min. 5 latach od zakończenia terapii przeciwnowotworowej intensywność choroby próchnicowej zarówno w uzębieniu mlecznym, jak i stałym (odpowiednio:  $puw = 5,8 \pm 0,6$ ;  $PUW = 2,1 \pm 0,6$ ) była większa niż w grupie kontrolnej ( $puw = 3,4 \pm 0,2$ ;  $PUW = 1,6 \pm 0,2$ ) [20]. W badaniach tych nie oceniano jednak stanu uzębienia z uwzględnieniem braku lub obecności opieki stomatologicznej w czasie i po zakończeniu leczenia przeciwnowotworowego. Dlatego uzyskane w badaniach własnych wartości wskaźnika intensywności choroby próchnicowej u dzieci z chorobami nowotworowymi niepozostających pod stałą opieką stomatologiczną były znacznie wyższe. Wyniki te podkreślają wielkie znaczenie stałej opieki stomatologicznej

w utrzymaniu stanu zdrowia uzębienia w tej grupie pacjentów. Analiza przedstawionych wyników potwierdziła także dużą dynamikę przebiegu procesu próchnicowego u osób poddanych terapii przeciwnowotworowej, prowadzącą do konieczności wykonywania rozległych wypełnień, podejmowania próby leczenia endodontycznego i ekstrakcji zębów, także zębów stałych.

Duże ryzyko rozwoju procesu próchnicowego o ostrym przebiegu jest wskazaniem do intensywnej profilaktyki i leczenia ognisk próchnicowych we wczesnych stadiach ich rozwoju. Jest także konieczna edukacja prozdrowotna dzieci i ich opiekunów odnośnie do znaczenia utrzymania stanu zdrowia uzębienia i konieczności regularnych wizyt w gabinecie stomatologicznym.

Uzyskane wyniki sugerują konieczność przeprowadzenia analizy przyczyn niewystarczającej opieki stomatologicznej nad dziećmi z wywiadem onkologicznym, w których należałoby wziąć pod uwagę zarówno dostępność do leczenia, jak i stopień motywacji pacjentów do jego podjęcia. W przypadku chorób onkologicznych cała uwaga dziecka chorego i jego opiekunów koncentruje się na podstawowym problemie zdrowotnym, inne są często odsuwane na dalszy plan. Poza tym chorobom onkologicznym często towarzyszą zaburzenia równowagi nerwowej i emocji oraz zaburzenia motywacji, bierność, niechęć do wykonywania proponowanych czynności – nie tylko u dziecka, ale także u jego opiekunów, co utrudnia współpracę z lekarzem stomatologiem.

Problemem może być także konieczność ponoszenia kosztów leczenia stomatologicznego w związku z niewystarczającym zakresem świadczeń stomatologicznych gwarantowanych dla dzieci i młodzieży do ukończenia 19. r.ż. Częste absencje w pracy rodziców, czasem rezygnacja z pracy matki w celu sprawowania stałej opieki nad dzieckiem, koszty częstych podróży do ośrodków specjalistycznych oddalonych od miejsca zamieszkania pogarszają warunki ekonomiczne rodziny.

Z przeprowadzonych badań wynika, że 1) brak stałej opieki stomatologicznej u dziecka w czasie i po przebyciu leczenia przeciwnowotworowym sprzyja dużej intensywności choroby próchnicowej, 2) skutkiem zaniedbań profilaktyczno-leczniczych u dzieci podczas i po zakończonej terapii przeciwnowotworowej są bardzo duże potrzeby w zakresie leczenia zachowawczego, 3) ostry przebieg procesu próchnicowego u dzieci po terapii przeciwnowotworowej często prowadzi do powikłań ze strony miazgi i konieczności leczenia endodontycznego lub chirurgicznego, także ekstrakcji zębów stałych.

## Piśmiennictwo

- [1] OLCZAK-KOWALCZYK D., PEREK D., DASZKIEWICZ M., ADAMOWICZ-KLEPAŁSKA B., DEMBOWSKA-BAGIŃSKA B., DASZKIEWICZ P.: Problemy stomatologiczne u dzieci z chorobami nowotworowymi. Doświadczenia własne. *Nowa Stomatol.* 2003, 8, 4, 175–179.
- [2] NUNN J.H., WELBURY R.R., GORDON P.H., KERNAHAN J., CRAFT A.W.: Dental caries and dental anomalies in children treated by chemotherapy for malignant disease: a study in the North of England. *Int. J. Paediatr. Dent.* 1991, 1, 3, 131–135.
- [3] SONIS S.T., FEY E.G.: Oral complications of cancer therapy. *Oncology* 2002, 16, 680–695.
- [4] CUBUKCU C.E., GÜNES A.M.: Caries experience of leukemic children during intensive course of chemotherapy. *J. Clin. Ped. Dent.* 2007, 32, 155–158.
- [5] FAYLE S.A., DUGGAL M.S., WILLIAMS S.A.: Oral problems and the dentist's role in the management of paediatric oncology patients. *Dent. Update* 1992, 19, 152–159.
- [6] BEER K.T., ZEHNDER D., LUSSI A., GREINER R.H.: Saliva flow, pH, buffer capacity, and colonization by *Streptococcus mutans* during and after radical radiotherapy of head and neck tumors. *Otorhinolaryngol. Nova* 2002/2003, 12, 137–144.
- [7] GARG A.K., MALO M.: Manifestations and treatment of xerostomia and associated oral effects secondary to head and neck radiation therapy. *J. Am. Dent. Assoc.* 1997, 128, 1128–1133.
- [8] OLCZAK-KOWALCZYK D., ADAMOWICZ-KLEPAŁSKA B., KOWALCZYK W.: Implikacje wybranych chorób ogólnych w jamie ustnej u dzieci i młodzieży. Część 1. Zmiany patologiczne tkanek zębów. *Standardy Med.* 2009, 6, 10–15.
- [9] DARCUK D.: Zmiany w jamie ustnej wywołane napromienianiem nowotworów głowy i szyi. *Stomatol. Współcz.* 1999, 6, 1, 23–25.
- [10] MAGUIRE A., WELBURY R.: Long term effects of antineoplastic chemotherapy and radiotherapy on dental development. *Dent. Update* 1996, 23, 5, 188–194.
- [11] MACLEOD R.I., WELBURY R.R., SOAMES J.V.: Effects of cytotoxic chemotherapy on dental development. *J. Royal Soc. Med.* 1987, 80, 4, 207–209.
- [12] OLCZAK-KOWALCZYK D., DASZKIEWICZ M., DASZKIEWICZ P., KOWALCZYK W., BAGIŃSKA-DEMBOWSKA B., PEREK D.: Wybrane problemy stomatologiczne pacjentów poddanych terapii przeciwnowotworowej na podstawie klasyfikacji CTCAE v 3.0. Część I. *Stomatol. Współcz.* 2007, Supl. 1, 20–27.
- [13] KOZARZEWSKA M., DASZKIEWICZ M., OLCZAK-KOWALCZYK D., DEMBOWSKA-BAGIŃSKA B.: Zmiany patologiczne w jamie ustnej u pacjentów poddanych terapii przeciwnowotworowej. *Nowa Stomatol.* 2009, 14, 3, 59–63.
- [14] KUKLIŃSKI R.F.: Dental management of cancer patients. Chemotherapy consideration. *Oncology* 2000, 15, 29–30.
- [15] DRABARCZYK-NASIŃSKA M.: Zapobieganie zmianom w jamie ustnej towarzyszącym chemioterapii przeciwnowotworowej i ich leczenie. Na podstawie piśmiennictwa. *Magazyn Stomatol.* 2004, 14, 2, 18–21.
- [16] GABROVESK J.: Radiotherapy – management and prevention of oral complications. *J. Dent. Oral. Med.* 2000, [www.priory.com/den/caries05 htm](http://www.priory.com/den/caries05.htm).
- [17] CHO S.Y., CHENG A.C., CHENG M.C.K.: Oral care for children with leukaemia. *HKMJ* 2000, 6, 203–208.
- [18] OLCZAK-KOWALCZYK D., DASZKIEWICZ M., KOWALCZYK W., DASZKIEWICZ P., BAGIŃSKA-DEMBOWSKA B., PEREK D.: Wybrane problemy stomatologiczne pacjentów poddanych terapii przeciwnowotworowej na podstawie klasyfikacji CTCAE v 3.0. Część II. *Stomatol. Współcz.* 2007, 14, 3, 30–37.
- [19] OLCZAK-KOWALCZYK D., DASZKIEWICZ M., ADAMOWICZ-KLEPAŁSKA B., MIELNIK-BŁASZCZAK M., DEMBOWSKA-BAGIŃSKA B., PEREK D.: Stan uzębienia i higiena jamy ustnej u dzieci po przebytej terapii przeciwnowotworowej. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2004, 34, 237–255.
- [20] CUBUCKU C.E., SEVINIR B.: Dental health indices of long-term childhood cancer survivors who had supervision during treatment: a case-control study. *Ped. Hematol. Oncol.* 2008, 25, 638–646.

## Adres do korespondencji:

Dorota Olczak-Kowalczyk  
Zakład Stomatologii Dziecięcej IS WUM  
ul. Miodowa 18  
00-246 Warszawa  
tel.: 22 502 20 31, 608 306 885  
e-mail: do-k@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 2.06.2010 r.

Po recenzji: 8.07.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 18.07.2010 r.

Received: 2.06.2010

Revised: 8.07.2010

Accepted: 18.07.2010

MONIKA ŁUKOMSKA-SZYMAŃSKA<sup>1</sup>, VIOLETTA OLBERT-SIEROSZEWSKA<sup>1</sup>,  
JOLANTA ŻURAWSKA-OLSZEWSKA<sup>2</sup>, IZABELLA SZCZERBA<sup>2</sup>, ZBIGNIEW KRZEMIŃSKI<sup>2</sup>,  
JERZY SOKOŁOWSKI<sup>1</sup>

## Właściwości przeciwbakteryjne wybranych systemów wiążących VI generacji

### Antibacterial Properties of 6th Generation Bonding Systems

<sup>1</sup> Zakład Stomatologii Ogólnej Katedry Stomatologii Odtwórczej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup> Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Zarówno stomatolodzy, jak i pacjenci oczekują estetycznych oraz trwałych wypełnień i rekonstrukcji protetycznych. Drobnoustroje kariogenne, pozostawione w ubytku, mogą przyczynić się do powstania próchnicy wtórnej, a w konsekwencji wymiany uzupełnienia. Zastosowanie środków o działaniu dezynfekcyjnym w fazie przygotowywania ubytku do wypełnienia materiałami kompozytowymi pozwala na uniknięcie tego powikłania.

**Cel pracy.** Ocena własności przeciwbakteryjnych wybranych systemów wiążących VI generacji.

**Materiał i metody.** W badaniach oceniono właściwości przeciwbakteryjne następujących systemów wiążących: Clearfill SE Bond<sup>®</sup>, Clearfill Protect Bond<sup>®</sup>, AdheSE<sup>®</sup>, Xeno III<sup>®</sup>, Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup>, Adper Prompt<sup>®</sup>, Silorane System Adhesive<sup>®</sup>. Grupę kontrolną stanowił 0,2% roztwór chlorheksydyny. Właściwości przeciwbakteryjne badano metodą dyfuzyjno-krążkową wobec *Streptococcus mutans*.

**Wyniki.** Zaobserwowano znaczące różnice w właściwościach przeciwbakteryjnych badanych systemów wiążących. Najlepsze właściwości przeciwbakteryjne stwierdzono w przypadku systemu wiążącego Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup>, najmniejsze natomiast dla Silorane System Adhesive<sup>®</sup>.

**Wnioski.** 0,2% roztwór chlorheksydyny wykazuje lepsze właściwości przeciwbakteryjne wobec *Streptococcus mutans* niż wszystkie oceniane systemy wiążące VI generacji. Spośród ocenianych systemów wiążących najlepsze właściwości przeciwbakteryjne wykazują: Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup>, Clearfill SE Bond<sup>®</sup> i Clearfill Protect Bond<sup>®</sup>, nieco gorsze Xeno III<sup>®</sup>, Adper Prompt<sup>®</sup> i AdheSE<sup>®</sup>, a najsłabsze Silorane System Adhesive<sup>®</sup> (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 304–308**).

**Słowa kluczowe:** właściwości przeciwbakteryjne, systemy wiążące.

#### Abstract

**Background.** Both dentists and patients demand esthetical and long-lasting restorations and prostodontic reconstructions. Cariogenic microorganism, left in a cavity, can cause secondary caries and as a result, premature restoration replacement. Antibacterial solution applied during preparatory stage before filling with composite materials can eliminate this complication.

**Objectives.** The aim of the study was to determine the antibacterial properties of 6<sup>th</sup> generation bonding systems.

**Material and Methods.** Antibacterial properties of Clearfill SE Bond<sup>®</sup>, Clearfill Protect Bond<sup>®</sup>, AdheSE<sup>®</sup>, Xeno III<sup>®</sup>, Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup>, Adper Prompt<sup>®</sup>, Silorane System Adhesive<sup>®</sup> were investigated. Chlorhexidine 0.2% water solution was used as a positive control. The antibacterial properties against *Streptococcus mutans* were tested using diffusion method.

**Results.** It was found that investigated bonding systems possess different antibacterial activity. The best antibacterial activity exhibited Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup>, while the worst – Silorane System Adhesive<sup>®</sup>.

**Conclusions.** Chlorhexidine 0.2% exhibited better antibacterial activity against *Streptococcus mutans* than other investigated 6<sup>th</sup> generation bonding systems. The most effective bonding systems were Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup> and Clearfill SE Bond<sup>®</sup> and Clearfill Protect Bond<sup>®</sup>, slightly worse was Xeno III<sup>®</sup>, Adper Prompt<sup>®</sup> and AdheSE<sup>®</sup>, while the least effective was Silorane System Adhesive<sup>®</sup> (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 304–308**).

**Key words:** antibacterial properties, bonding systems.

Jednym z ważniejszych etapów postępowania podczas odbudowy zębów jest usunięcie drobno-ustrojów z ubytku. Powszechnie stosowane metody zwykle nie pozwalają na usunięcie bakterii z tkanek twardych zęba po jego opracowaniu [1, 2], dlatego sugeruje się zastosowanie środków przeciwbakteryjnych na opracowaną zębinę [3, 4]. Należy jednak wziąć pod uwagę, że procedura ta wymaga dodatkowego czasu i może niekorzystnie wpływać na adhezję materiału kompozytowego do zębiny [5].

Obecnie na rynku jest dostępnych bardzo wiele systemów wiążących, a firmy wprowadzają wciąż nowe produkty. Lekarz stomatolog stoi więc przed trudnym wyborem, na który najczęściej mają wpływ wyniki kliniczne. Jednymi z nowocześniejszych systemów wiążących są systemy wiążące VI generacji. Aby dokonać w pełni świadomego wyboru materiału z tej grupy należy znać ich właściwości przeciwbakteryjne.

Celem pracy jest ocena własności przeciwbakteryjnych wybranych systemów wiążących VI generacji.

## Material i metody

W pracy oceniano właściwości przeciwbakteryjne wybranych systemów VI generacji: Clearfill SE Bond<sup>®</sup>, Clearfill Protect Bond<sup>®</sup>, AdheSE<sup>®</sup>, Xeno III<sup>®</sup>, Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup>, Adper Prompt<sup>®</sup>, Silorane System Adhesive<sup>®</sup> stosowanych samodzielnie. Grupę kontrolną stanowił 0,2% roztwór chlorheksydyny (CHX). Własności antybakteryjne badano metodą dyfuzyjno-krążkową wobec *Streptococcus mutans*. Do hodowli bakterii stosowano agar Mullera-Hintona (Oxoid). Z 24-godzinnych hodowli bakteryjnych przygotowywano zawiesinę o gęstości 0,5 w skali McFarlanda w jałowym 0,85% NaCl [6–8].

Na jałowe krążki bibułowe (Becton Dickinson) o średnicy 6 mm nanoszono pipetą automatyczną (Lab Mate) 6 µl sytemu wiążącego, a następnie krążki naświetlano lampą polimeryzacyjną (3M Curing Lamp XL 1000) zgodnie z zaleceniami producenta. Krążki bibułowe odwracano i nanoszono na podłoża. Płytki inkubowano w 37°C przez 48 godz. w odpowiednim środowisku gazowym (beztlenowym i wzbogaconym o CO<sub>2</sub>) (CO<sub>2</sub> Gen, Oxoid). Następnie suwmiarką elektroniczną mierzono strefy zahamowania wzrostu bakterii wokół krążków. Doświadczenie wykonano w trzech powtórzeniach.

Hipotezę o istotności różnic średnich wartości średnicy obszaru zahamowania wzrostu drobno-ustrojów według zastosowanego systemu wiążącego weryfikowano z zastosowaniem nieparametrycznego testu jednoczynnikowej analizy warian-

cji Kruskala-Wallisa. Przyjęto poziom istotności  $p \leq 0,01$ . Różnice między poszczególnymi parami wyników weryfikowano *a posteriori*, dzięki wykorzystaniu testu porównań wielokrotnych Tukeya.

## Wyniki

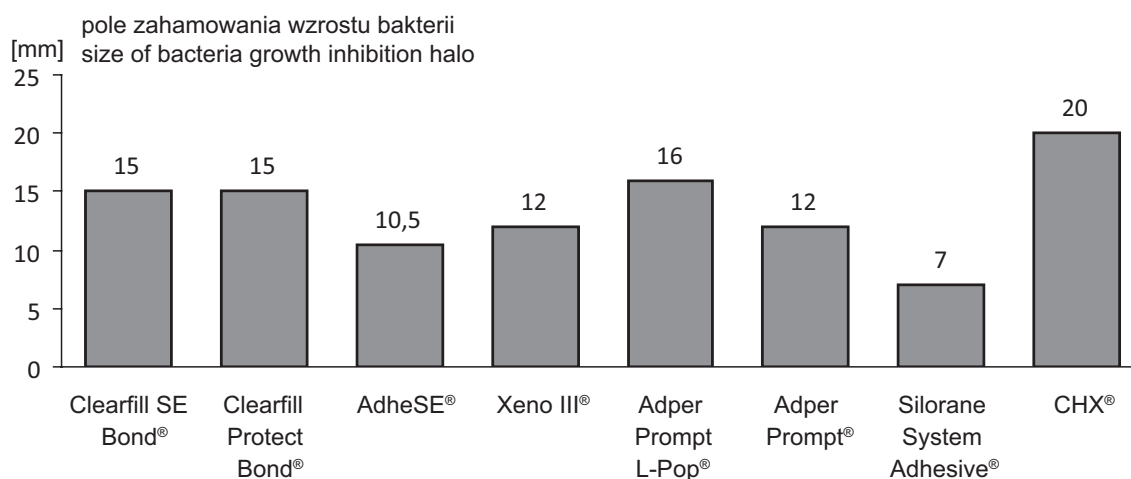
Uśrednione wyniki wielkości pól zahamowania wzrostu bakterii wokół krążków nasączonych systemami wiążącymi w porównaniu z 0,2% roztworem chlorheksydyny przedstawiono na rycinie 1. Roztwór chlorheksydyny o stężeniu 0,2% wykazuje znacznie skuteczniejsze działanie niż systemy wiążące (*Mann-Whitney U-test*;  $p < 0,005$ ). Zaobserwowano znaczące różnice w właściwościach przeciwbakteryjnych badanych systemów wiążących. Najsilniejsze właściwości przeciwbakteryjne stwierdzono w przypadku systemu wiążącego Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup>, najslabsze natomiast dla Silorane System Adhesive<sup>®</sup>. Statystycznie istotną różnicę w wielkości pól zahamowania wzrostu bakterii wokół krążków nasączonych systemami wiążącymi stwierdzono między krążkami zawierającymi:

- Xeno III<sup>®</sup> versus Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup>,
- Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup> versus Adper Prompt<sup>®</sup>,
- Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup> versus Silorane System Adhesive<sup>®</sup>,
- Xeno III<sup>®</sup> versus Silorane System Adhesive<sup>®</sup>,
- Adper Prompt<sup>®</sup> versus Silorane System Adhesive<sup>®</sup>,
- Clearfill SE Bond<sup>®</sup> versus Silorane System Adhesive<sup>®</sup>,
- Clearfill Protect Bond<sup>®</sup> versus Silorane System Adhesive<sup>®</sup>.

## Omówienie

W piśmiennictwie brakuje jednoznacznych poglądów co do własności antybakteryjnych poszczególnych systemów wiążących. Może to być rezultatem różnych modeli i metod badania stosowanych w ocenie właściwości antybakteryjnych systemów wiążących, ale również dużej wrażliwości metod na czynniki zewnętrzne, co stwarza trudności w porównywaniu wyników badań właściwości przeciwbakteryjnych poszczególnych systemów wiążących prowadzonych przez różnych autorów.

Wykorzystana w badaniach własnych metoda dyfuzyjno-krążkowa jest powszechnie stosowana do badania właściwości przeciwbakteryjnych systemów wiążących. Metoda ta umożliwia dokładne i powtarzalne pomiary strefy zahamowania wzrostu bakterii, ale ma swoje ograniczenia, ponieważ



**Ryc. 1.** Zestawienie średnich wartości wielkości pól zahamowania wzrostu bakterii *Streptococcus mutans* wokół krążków nasączonych systemami wiążącymi

**Fig. 1.** Mean *Streptococcus mutans* inhibition halo size measured around paper discs impregnated with bonding systems

pozwała na ocenę działania jedynie składników systemów wiążących rozpuszczalnych w wodzie [9, 10]. Alternatywną metodą pomiaru jest metoda zaproponowana przez Weissa et al. [11–15], która dzięki wykorzystaniu bezpośredniego kontaktu bakterii z badanym materiałem, umożliwia badanie preparatów niezależnie od ich rozpuszczalności i dyfuzji w otaczającym środowisku. Feuerstein et al. [10] posłużyli się tą metodą w swoich badaniach. Do studzienek nakładali system wiążący zgodnie z zaleceniami producenta, który następnie polimeryzowali. Próbkę wyplukiwali fizjologicznym roztworem NaCl buforowanym fosforanem i nanosili na nie zawiesinę bakterii. Po godzinie dodawali pożywkę, a następnie odczytywali wyniki w spektrofotometrze. Postępując zgodnie z wyżej przedstawionym protokołem badacze ci wykazali, że najlepsze właściwości przeciwbakteryjne ma Clearfil Protect Bond® w porównaniu z AdheSE®, Adper Prompt L-Pop® i Xeno III® (wokół których nie zaobserwowano stref zahamowania wzrostu bakterii) [10]. W wynikach badań własnych najlepsze właściwości przeciwbakteryjne stwierdzono dla systemu wiążącego Adper Prompt L-Pop®, a następnie dla Clearfil Protect Bond® i Clearfill SE Bond®. Nie pokrywają się one w pełni z obserwacjami Feuersteina et al. [10]. Powodem tego może być fakt, że w badaniach własnych zastosowano nieco odmienną metodę badania, polegającą na polimeryzowaniu systemu wiążącego bezpośrednio na podłożach. Metoda ta jest ciekawą propozycją oceny działania przeciwbakteryjnego systemów wiążących w warunkach symulujących model kliniczny. Wydaje się, że za właściwości przeciwbakteryjne systemów wiążących odpowiadają głównie monomery wchodzące w ich skład,

a w przypadku systemu wiążącego Clearfil Protect Bond®, monomer MTPB, o silnych właściwościach przeciwbakteryjnych. Aplikacja na podłoże primera Clearfil Protect Bond®, zawierającego monomer MTPB, wywołuje silne działanie przeciwbakteryjne, a po aplikacji bondu (Clearfil Protect Bond®) i naświetleniu światłem lampy polimeryzacyjnej, w wyniku procesu sieciowania, monomer MDPB łączy się z dimetakrylanami systemu wiążącego, co być może ogranicza jego właściwości przeciwbakteryjne.

Kolejnym czynnikiem decydującym o właściwościach przeciwbakteryjnych systemów wiążących jest niewątpliwie wartość pH systemu wiążącego. Niektórzy autorzy uważają, że działanie antybakteryjne samotrawiących systemów wiążących jest spowodowane małą wartością ich pH [16–19]. Biorąc pod uwagę wyniki badań Feuersteina et al. [10], którzy podają wartości pH systemów wiążących przed, bezpośrednio po polimeryzacji oraz po 24 godz., nie można potwierdzić tych doniesień. Również Imazato [20] sugeruje, że kliniczne korzyści wynikające z małego pH systemów wiążących są ograniczone. Jednak bezsporne jest, że wraz z obniżaniem się pH zwiększają się właściwości przeciwbakteryjne roztworów. Wydaje się, że za uzyskane w badaniach własnych silne właściwości przeciwbakteryjne systemów wiążących o małym pH, takich jak: Adper Prompt-L-Pop®, Xeno III® czy AdheSE®, będą odpowiadały zarówno właściwości przeciwbakteryjne zawartych w nich monomerów, jak i pH roztworu.

Najlepsze właściwości antybakteryjne stwierdzono w przypadku 0,2% roztworu chlorheksydyny, który stanowił grupę kontrolną. Chlorheksydyna (CHX) jest uważana za najskuteczniejszy



środek dezynfekcyjny oraz za „złoty standard” w wielu procedurach klinicznych, nie tylko z zakresu stomatologii [21–25]. Charakteryzuje się szerokim zakresem działania przeciwbakteryjnego oraz małą toksycznością. Preparat ten zawdzięcza swoją skuteczność kompleksom kationowym. Cząsteczka CHX reaguje z grupami o ładunku ujemnym znajdującymi się na powierzchni komórki, powodując nieodwracalną utratę składników cytoplazmatycznych, uszkodzenie błony komórkowej i zahamowanie działania enzymów [21]. Mechanizm działania antybakteryjnego chlorheksydyny składa się z wielu zmian cytologicznych i fizjologicznych, które w rezultacie prowadzą do obumarcia komórki.

Stosowanie środków dezynfekcyjnych na powierzchni ubytku może jednak w niekorzystny sposób wpłynąć na adhezję materiałów kompo-

zytowych do twardych tkanek zęba, korzystne byłoby więc antybakteryjne działanie materiałów stosowanych w procedurach klinicznych rekonstrukcji twardych tkanek zębów. Dlatego badania ostatnich lat skupiają się na opracowaniu systemów wiążących o właściwościach antybakteryjnych, charakteryzujących się jednocześnie doskonałym połączeniem z tkankami zęba [26, 27].

Z przeprowadzonych badań wynika, że 0,2% roztwór chlorheksydyny wykazuje lepsze właściwości przeciwbakteryjne wobec *Streptococcus mutans* niż wszystkie oceniane systemy wiążące VI generacji. Spośród ocenianych systemów wiążących najlepsze właściwości przeciwbakteryjne wykazują: Adper Prompt L-Pop<sup>®</sup>, Clearfill SE Bond<sup>®</sup> oraz Clearfill Protect Bond, nieco gorsze Xeno III<sup>®</sup>, Adper Prompt<sup>®</sup> i AdheSE<sup>®</sup>, a najsłabsze Silorane System Adhesive<sup>®</sup>.

## Piśmiennictwo

- [1] KIDD E.A., JOYSTON-BECHAL S., BEIGHTON D.: The use of a caries detector dye during cavity preparation: A microbiological assessment. *Br. Dent. J.* 1993, 174, 245–248.
- [2] BOSTON D.W., GRAVER H.T.: Histobacteriological analysis of acid red dye-stainable dentin found beneath intact amalgam restorations. *Oper. Dent.* 1994, 19, 65–69.
- [3] MEIERS J.C., KRESIN J.C.: Cavity disinfectants and dentin bonding. *Oper. Dent.* 1996, 21, 153–159.
- [4] MARSH P.D., MARTIN M.V.: Oral microbiology ed. 3. London, Chapman Hall. 1992, 16–17.
- [5] CARRILHO M.R., CARVALHO R.M., DE GOES M.F., DI HIPÓLITO V., GERALDELI S., TAY F.R., PASHLEY D.H., TJÄDERHANE L.: Chlorhexidine preserves dentin bond *in vitro*. *J. Dent. Res.* 2007, 86, 90–94.
- [6] HRYNIEWICZ W.: Mikrobiologia kliniczna. *Med. Prakt.* 2001, 1–2, 174–185.
- [7] HRYNIEWICZ W., SULIKOWSKA A., SZCZYPA K., ŁUCZAK-KADEŁUBOWSKA A., GNIADKOWSKI M.: Rekomendacje doboru testów do oznaczania wrażliwości bakterii na antybiotyki i chemioterapeutyki. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Warszawa 2006.
- [8] KĘDZIA W.: Diagnostyka mikrobiologiczna w medycynie. PZWL, Warszawa 1990.
- [9] TOBIAS R.S.: Antibacterial properties of dental restorative materials: a review. *Int. Endod. J.* 1988, 21, 155–160.
- [10] FEUERSTEIN O., MATALON S., SLUTZKY H., WEISS I.E.: Antibacterial properties of self-etching dental adhesive systems. *JADA* 2007, 138, 349–354.
- [11] MATALON S., SLUTZKY H., MAZOR Y., WEISS E.I.: Surface antibacterial properties of fissure sealants. *Pediatr. Dent.* 2003, 25, 43–48.
- [12] FUSS Z., WEISS E.I., SHALHAV M.: Antibacterial activity of calcium hydroxide-containing endodontic sealers on *Enterococcus faecalis in vitro*. *Int. Endod. J.* 1997, 30, 397–402.
- [13] WEISS E.I., SHALHAV M., FUSS Z.: Assessment of antibacterial activity of endodontic sealers by a direct contact test. *Endod. Dent. Traumatol.* 1996, 12, 179–184.
- [14] MATALON S., SLUTZKY H., WEISS E.I.: Surface antibacterial properties of packable resin composites: part I. *Quintes. Int.* 2004, 35, 189–193.
- [15] SLUTZKY H., MATALON S., WEISS E.I.: Antibacterial surface properties of polymerized single-bottle bonding agents: part II. *Quintes. Int.* 2004, 35, 275–279.
- [16] BAŞEREN M., YAZICI A.R., ÖZALP M., DAYANGAÇ B.: Antibacterial activity of different generation dentin-bonding systems. *Quintes. Int.* 2005, 36, 339–344.
- [17] IMAZATO S., EHARA A., TORII M., EBISU S.: Antibacterial activity of dentine primer containing MDPB after curing. *J. Dent.* 1998, 26, 267–271.
- [18] IMAZATO S., IMAI T., EBISU S.: Antibacterial activity of proprietary self-etching primers. *Am. J. Dent.* 1998, 11, 106–108.
- [19] OHMORI K., MAEDA N., KOHNO A.: Evaluation of antibacterial activity of three dentin primers using an *in vitro* tooth model. *Oper. Dent.* 1999, 24, 279–285.
- [20] IMAZATO S.: Antibacterial properties of resin composites and dentin bonding systems. *Dent. Mater.* 2003, 19, 449–457.
- [21] JONES C.G.: Chlorhexidine: is it still the gold standard? *Periodontology* 2000 1997, 15, 55–62.
- [22] WHITE R.R., HAYS G.L., JANER L.R.: Residual antimicrobial activity after canal irrigation with chlorhexidine. *J. Endod.* 1997, 23, 229–231.
- [23] LEONARDO M.R., TANOMARU FILHO M., SILVA L.A.B., NELSON FILHO P., BONIFACIO K.C., ITO I.Y.: *In vivo* antimicrobial activity of 2% chlorhexidine used as a root canal irrigating solution. *J. Endod.* 1999, 25, 167–171.

- [24] BASRANI B., SANTOS J.M., TJADERHANE L., GRAD H., GORDUYSUS O., HUANG J., LAWRENCE H.P., FRIEDMAN S.: Substantive antimicrobial activity in chlorhexidine treated human root dentin. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 2002, 94, 240–242.
- [25] ERSIN N. K., UZEL A., AYKUT A., CANDAN U., ERONAT C.: Inhibition of cultivable bacteria by chlorhexidine treatment of dentin lesions treated with the ART technique. *Caries Res.* 2006, 40, 172–177.
- [26] EHARA A., TORII M., IMAZATO S., EBISU S.: Antibacterial activities and release kinetics of a newly developed recoverable controlled agent-release system. *J. Dent. Res.* 2000, 79, 824–828.
- [27] IMAZATO S., KURAMOTO A., KANEKO T., EBISU S., RUSSELL R.R.: Comparison of antibacterial activity of simplified adhesive systems. *Am. J. Dent.* 2002, 15, 356–360.

### **Adres do korespondencji:**

Monika Łukomska-Szymańska  
Zakład Stomatologii Ogólnej Katedry Stomatologii Odtwórczej UM  
ul. Pomorska 251  
92-213 Łódź  
tel.: 42 675 74 61  
e-mail: lukomskamonika@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 4.06.2010 r.

Po recenzji: 22.06.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 8.07.2010 r.

Received: 4.06.2010

Revised: 22.06.2010

Accepted: 8.07.2010

KAJA WICHROWSKA, JERZY SOKOŁOWSKI

## Wpływ jakości powierzchni końcówki światłowodu na wartość natężenia światła halogenowej lampy polimeryzacyjnej

### The Influence of the Optical Fibre Tip Surface Quality on the Light Intensity Value of Halogen Polymerization Lamp

Zakład Stomatologii Ogólnej Katedry Stomatologii Odtwórczej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Właściwa polimeryzacja światłoutwardzalnych materiałów kompozytowych zależy przede wszystkim od dostarczenia odpowiedniej ilości energii przez ich naświetlenie światłem lamp polimeryzacyjnych. Elementem, który może mieć negatywny wpływ na jakość światła emitowanego przez lampę polimeryzacyjną oraz przebieg procesu polimeryzacji kompozytu jest stan światłowodu wynikający z jego uszkodzenia bądź zanieczyszczenia końcówki.

**Cel pracy.** Ocena wpływu jakości powierzchni końcówki światłowodu lamp polimeryzacyjnych na wartość natężenia światła halogenowej lampy polimeryzacyjnej.

**Materiał i metody.** W badaniach wykorzystano halogenową lampę polimeryzacyjną PolyLUX II® (KaVo) oraz światłowody: nowy i o różnym stopniu uszkodzenia powierzchni. Do kontroli natężenia światła posłużono się radiometrem Cromatest 7041® (Mega-Physik).

**Wyniki.** Stwierdzono wprost proporcjonalny spadek natężenia światła w zależności od stopnia uszkodzenia powierzchni światłowodu.

**Wnioski.** Uszkodzenie powierzchni końcówki światłowodu negatywnie wpływa na wartość natężenia światła halogenowej lampy polimeryzacyjnej (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 309–313**).

**Słowa kluczowe:** natężenie światła, lampy polimeryzacyjne, światłowody, radiometr.

#### Abstract

**Background.** The proper polymerization of light curing composite materials primarily demands adequate amount of the energy using the polymerization lamps light during the polymerization process. The component which can negatively influence the polymerization lamps light intensity, quality and the progress of the polymerization process of composite material is the condition of the optical fibre tip due to its damage or contamination.

**Objective.** The aim of this study was to determine the influence of the optical fibre tip surface quality on the light intensity value of halogen polymerization lamp.

**Material and Methods.** Halogen polymerization lamp PolyLUX II® (KaVo) and optical fibres: the new one and with a different degree of a tip surface damage were used in this study. The light intensity was measured with the radiometer Cromatest 7041® (Mega-Physik).

**Results.** Directly proportional decrease in the polymerization lamp light intensity to the optical fibre tip surface damage was found.

**Conclusions.** Optical fibre tip surface damage has a negative influence on the light intensity value of halogen polymerization lamp (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 309–313**).

**Key words:** light intensity, polymerization lamp, optical fibres, radiometer.

Lampy polimeryzacyjne są obecnie wykorzystywane podczas większości zabiegów nie tylko z zakresu stomatologii zachowawczej, ale również

protetyki, ortodoncji (m.in. mocowania zamków ortodontycznych) czy periodontologii (np. szynowania rozchwianych zębów). Stały się one in-

tegralną częścią stomatologii adhezyjnej. Dzięki nim praca z materiałami na bazie żywic jest o wiele łatwiejsza, a zależna od operatora aktywacja procesu polimeryzacji przyczynia się do zwiększenia skuteczności i jakości pracy oraz estetyki wykonywanych rekonstrukcji.

Do uzyskania dobrego wyniku klinicznego wykonywanych prac jest niezbędna prawidłowa polimeryzacja materiału kompozytowego. Światłoutwardzalne materiały kompozytowe wiążą na zasadzie wolnorodnikowej polimeryzacji addycyjnej, a dla zapoczątkowania reakcji powstawania wolnych rodników wykorzystuje się źródło światła niebieskiego o zakresie długości fali 400–520 nm [1, 2]. Energia świetlna aktywując układ katalityczny, inicjuje polimeryzację wewnątrz matrycy żywicznej, niedostateczne naświetlenie kompozytu zaburza jednak proces polimeryzacji. Skutkiem tego jest niejednorodny stopień usieciowania matrycy [3] i pogorszenie jakości materiału [4]. W wielu badaniach dowiedziono, że gęstość uwalnianej energii podczas procesu naświetlania (iloczyn mocy lampy i czasu ekspozycji w s) wpływa na stopień twardości, głębokość polimeryzacji i właściwości mechaniczne materiałów kompozytowych [5–7]. Właściwa polimeryzacja kompozytów będzie więc zależała przede wszystkim od dostarczenia odpowiedniej ilości energii za pomocą ich naświetlenia światłem lamp polimeryzacyjnych. Należy zatem zdawać sobie sprawę z istnienia wielu czynników wpływających na właściwy przebieg procesu polimeryzacji materiałów kompozytowych, którymi są m.in.: natężenie światła, gęstość mocy stosowanej lampy, widmo emitowanego światła, czas naświetlania, odległość źródła światła od naświetlanej powierzchni, kolimacja, rodzaj fotoinicjatora oraz grubość warstwy materiału, jego kolor i przezierność [8, 9]. Dodatkowym elementem, który może mieć negatywny wpływ na jakość światła lampy polimeryzacyjnej i przebieg procesu polimeryzacji kompozytu jest stan światłowodu wynikający z jego uszkodzenia czy zanieczyszczenia. W pracy oceniono wpływ tego ostatniego czynnika na wartość natężenia światła lamp polimeryzacyjnych.

Celem pracy była ocena wpływu jakości powierzchni końcówki światłowodu na wartość natężenia światła emitowanego przez halogenowe lampy polimeryzacyjne.

## Materiał i metody

Do oceny wpływu jakości powierzchni światłowodu na wartość natężenia światła wykorzystano lampę PolyLUX II® (KaVo), nowy światłowod oraz 15 światłowódów używanych przez ponad 6 lat na stanowiskach pracy w Poradniach

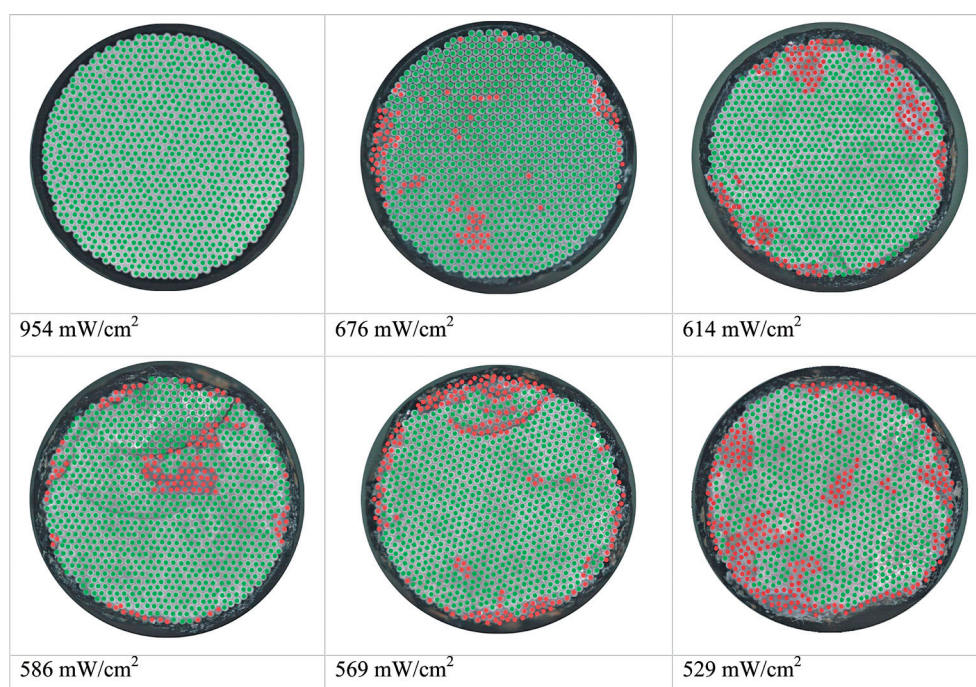
Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego Nr 6 Instytutu Stomatologii UM w Łodzi. Powierzchnie końcówek światłowódów fotografowano aparatem fotograficznym Canon EOS 10D wyposażonym w lampę błyskową Canon E-TTL Macro Ring Lite MR-14EX. Następnie zdjęcia skanowano i w 20-krotnym powiększeniu, w programie CorelDRAW 9, obliczano liczbę uszkodzonych wiązek światłowodu. Za wiązkę uszkodzoną przyjmowano taką, której zarys był niemożliwy do odczytania. Z 15 światłowódów wybrano 9, które miały jednakową liczbę wiązek (1006), równą liczbie wiązek nowego światłowodu. Na podstawie stosunku liczby wiązek uszkodzonych (oznaczanych kolorem czerwonym) do nieuszkodzonych (zaznaczanych kolorem zielonym) określano procent uszkodzenia powierzchni ich końcówek. Bezpośrednio po wykonaniu zdjęć dokonywano pomiarów natężenia światła lampy polimeryzacyjnej za pomocą radiometru Cromatest 7041® (Mega-Physik) w bezpośrednim kontakcie powierzchni końcówki światłowodu z powierzchnią czujnika radiometru. Na każdym stanowisku w ten sam sposób dokonywano pomiaru natężenia światła po wymianie używanego światłowodu na nowy. Wykonywano po 3 pomiary natężenia światła lampy polimeryzacyjnej dla każdego ze światłowódów, a ostateczną wartość stanowiła średnia arytmetyczna z trzech pomiarów.

W analizie statystycznej zastosowano model regresji dla funkcji nieliniowej, z użyciem metody najmniejszych kwadratów (*nonlinear regression function by least squares*).

## Wyniki

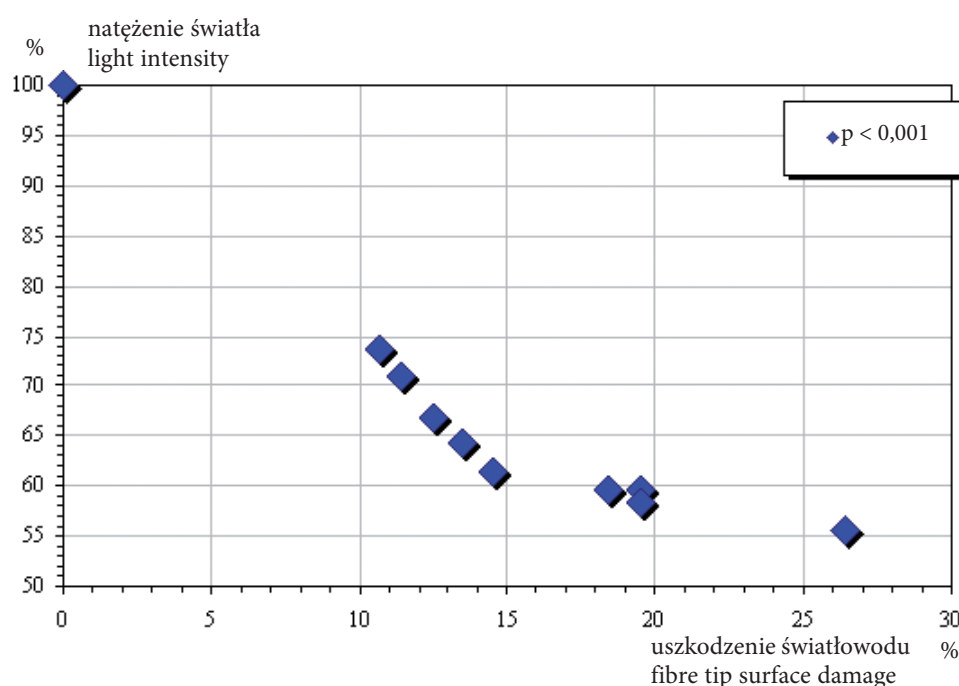
Na rycinie 1 zestawiono wybrane obrazy fotograficzne końcówek światłowódów lamp polimeryzacyjnych PolyLUX II, o różnym stopniu uszkodzenia ich powierzchni, z wartościami natężenia światła lampy polimeryzacyjnej PolyLUX II uzyskanymi dla poszczególnych światłowódów. Punktami czerwonymi oznaczono wiązki silnie zabrudzone/uszkodzone, o nieregularnym kształcie lub ciemnej powierzchni. Punktami zielonymi oznaczono wiązki nieuszkodzone. Kolejne obrazy umieszczone na ryc. 1 przedstawiają końcówki światłowódów o coraz większym stopniu uszkodzenia oraz średnią wartość natężenia światła lampy polimeryzacyjnej uzyskaną dla danego światłowodu, odpowiednio: 954 mW/cm<sup>2</sup>, 676 mW/cm<sup>2</sup>, 614 mW/cm<sup>2</sup>, 586 mW/cm<sup>2</sup>, 569 mW/cm<sup>2</sup>, 529 mW/cm<sup>2</sup>.

Na rycinie 2 przedstawiono zależność wartości natężenia światła lampy polimeryzacyjnej od stopnia uszkodzenia końcówki światłowodu. Wyraźnie jest widoczny spadek natężenia światła postępują-



**Ryc. 1.** Zestawienie wybranych obrazów fotograficznych końcówek światłowodów lamp polimeryzacyjnych PolyLUX II o różnym stopniu uszkodzenia ich powierzchni oraz wartości natężenia światła przez nie emitowanego

**Fig. 1.** Optical fibres tips of PolyLUX lamp with a different degree of surface damages and their light intensity values



**Ryc. 2.** Zależność natężenia światła lampy polimeryzacyjnej od stopnia uszkodzenia powierzchni końcówki światłowodu

**Fig. 2.** Dependence between polymerization lamp light intensity and optical fibre tip surface damage degree

cy wraz z uszkodzeniem/zabrudzeniem końcówki światłowodu. Wartość natężenia światła lampy polimeryzacyjnej równa 954 mW/cm<sup>2</sup> jest wartością wyjściową, emitowaną przez nową lampę z użyciem nowego, nieuszkodzonego światłowodu. Uszkodzenie końcówki światłowodu obejmujące 26,4% jej powierzchni spowodowało uzyskanie mniejszych wartości natężenia światła – 529 mW/cm<sup>2</sup>, co stanowiło 55,5% wartości uzyskanej dla nieuszkodzonego nowego światłowodu. Analiza statystyczna uzyskanych wyników dowiodła, że zależność spadku natężenia światła od uszkodzenia końcówki światłowodu jest istotna statystycznie.

## Omówienie

W warunkach klinicznych niedostateczna polimeryzacja materiału, z uwagi na obniżenie jego wytrzymałości mechanicznej oraz większą podatność na degradację, może przyczynić się do pogorszenia szczelności brzeżnej wypełnień, wstąpienia dolegliwości bólowych i wtórnej próchnicy zębów. Zmniejszenie wytrzymałości mechanicznej materiału kompozytowego może także prowadzić do uszkodzeń mechanicznych (złamania), przebarwień oraz zwiększenia stopnia ścieralności kompozytu. Pogarszają się rów-

niez właściwości biologiczne materiału wskutek uwalniania większej liczby niespolimeryzowanych monomerów, wywołując m.in. zapalenie dziąsła brzeźnego oraz alergię. Dlatego tak istotne jest skupienie szczególnej uwagi na etapie polimeryzacji, by zapewnić materiałowi właściwe sieciowanie matrycy. Nie należy zapominać o systematycznej ocenie natężenia światła stosowanych lamp polimeryzacyjnych. Jest to najprostszy sposób określania ich skuteczności.

Natężenie światła, czyli całkowita moc lampy polimeryzacyjnej określa intensywność emisji fal świetlnych emitowanych przez lampę [1]. Wyrażane jest w  $\text{mW/cm}^2$ . Według standardów ISO natężenie światła lampy polimeryzacyjnej nie powinno być niższe niż  $300 \text{ mW/cm}^2$ .

Do oceny wartości wyjściowego natężenia światła lamp polimeryzacyjnych przeznaczonych do pracy klinicznej wykorzystuje się radiometrię [10, 11]. Coraz częściej producenci umieszczają mierniki natężenia światła w obudowach lamp, co pozwala na szybką ocenę natężenia światła emitowanego przez lampy. Mierniki te występują najczęściej w postaci sygnalizacji świetlnej informującej lekarza, czy lampa może być w danej chwili wykorzystana do polimeryzacji materiału kompozytowego. Niewiele lamp polimeryzacyjnych ma wbudowane urządzenia pozwalające nie tylko na jakościową, lecz także ilościową ocenę natężenia światła. Zdając sobie sprawę z tego, jak duży jest wpływ wartości natężenia światła lamp polimeryzacyjnych na jakość materiału kompozytowego, warto mieć do dyspozycji niezależny radiometr. Przykładem takiego urządzenia może być np. Cure Rite® (Dentsply-Caulk) bądź zastosowany w badaniach Cromatest 7041 (Mega-Physik). Należy jednak pamiętać, że wskazania poszczególnych radiometrów dla różnych lamp polimeryzacyjnych są odmienne. Stosowanie radiometru ma na celu wyeliminowanie zjawiska znaczącego spadku natężenia światła lampy polimeryzacyjnej spowodowanego uszkodzeniem lampy, którego nie można by było zauważyć bez obiektywnej ilościowej oceny wartości natężenia światła emitowanego przez lampę [12].

Wpływ na ograniczenie wartości natężenia mogą mieć m.in.: uszkodzenie filtrów świetlnych, układu optycznego, napięcie sieciowe, zasilanie wewnętrzne, zanieczyszczenia i uszkodzenia w wyniku użytkowania i konserwacji, a także badana w pracy jakość końcówki światłowodu – jego uszkodzenia oraz zabrudzenia.

Przeprowadzone badania wykazały wyraźną zależność wartości natężenia światła lampy polimeryzacyjnej od jakości końcówki światłowodu, co może mieć przełożenie na zmniejszenie jakości polimeryzacji materiałów kompozytowych.

Należy zatem brać pod uwagę, że zastosowanie uszkodzonego światłowodu ogranicza wartość natężenia światła lampy polimeryzacyjnej, a to może skutkować niedostateczną polimeryzacją materiału, szczególnie jego najgłębszych warstw [12].

Przytaczana w piśmiennictwie średnia wartość natężenia światła emitowanego przez lampy stosowane w gabinetach stomatologicznych mieści się w przedziale  $500\text{--}600 \text{ mW/cm}^2$  [12, 13]. Badania oceny natężenia światła emitowanego przez lampy używane w praktykach klinicznych przez El-Mowafy et al. [13] wykazały, iż przeciętna wartość natężenia światła lamp halogenowych wynosiła  $526 \text{ mW/cm}^2$ , a 12,1% z badanych przez nich lamp halogenowych emitowało natężenie niższe niż  $300 \text{ mW/cm}^2$ .

Należy zatem brać pod uwagę to, że zastosowanie uszkodzonego światłowodu podczas polimeryzacji materiału, przy znacznej głębokości wypełnianego ubytku, może nie zapewnić uzyskania granicznej wartości  $300 \text{ mW/cm}^2$  natężenia światła dochodzącego do dna ubytku. W takich warunkach w celu zapewnienia prawidłowej polimeryzacji korzystne byłoby przedłużenie czasu naświetlania materiału kompozytowego, wraz z przedłużeniem czasu naświetlania bowiem zwiększa się ilość energii niezbędnej do aktywacji procesu polimeryzacji [14–16]. Przedłużając jednak czas naświetlania materiału, należy mieć na uwadze efekt cieplny i niebezpieczeństwo nadmiernego rozgrzania tkanek zęba, które może prowadzić do urazu termicznego miazgi zęba. Dotyczy to przede wszystkim lamp polimeryzacyjnych o zwiększonej mocy. Temperatura w twardych tkankach zęba może wzrosnąć nawet o  $14^\circ\text{C}$  (najczęściej  $1,2\text{--}3,4^\circ\text{C}$ , w zależności od modelu lampy) po 60 s cyklu naświetlania [1]. Z klinicznego punktu widzenia najlepsza technika aktywacji polimeryzacji powinna charakteryzować się możliwie najkrótszym czasem naświetlania oraz zapewniać jednocześnie największy stopień konwersji, a także zapewniać najmniejszy skurcz polimeryzacyjny [1].

Postęp techniczny i ciągle udoskonalanie urządzeń aktywujących polimeryzację i materiałów kompozytowych nie zwalnia z przestrzegania określonych zasad postępowania oraz znajomości właściwości zarówno materiałów światłoutwardzalnych, jak i lamp polimeryzacyjnych. Niezależnie od stosowanego urządzenia ważna jest świadomość potencjalnych problemów, które mogą zaburzyć właściwy przebieg polimeryzacji materiałów kompozytowych. Systematycznie przeprowadzane pomiary natężenia światła, wymiana żarówek lamp polimeryzacyjnych oraz troska o właściwą konserwację lamp z pewnością będą w stanie zapewnić skuteczną pracę i dobre wyniki kliniczne.

Uszkodzenia/zanieczyszczenia powierzchni końcówki światłowodu, do których może dochodzić podczas pracy klinicznej, pociągają za sobą zmniejszenie natężenia światła lampy polimery-

zacyjnej, przy czym spadek natężenia światła jest proporcjonalny do liczby uszkodzonych/zanieczyszczonych włókien światłowodu.

### Piśmiennictwo

- [1] PACYK A., WAGNER L.: Światłem lamp polimeryzacyjnych w tajemnice procesu polimeryzacji. *E-dentico* 2004, 7, 3, 106–111.
- [2] HAMMESFAHR P.D., O'CONNOR M.T., WANG X.: Light-curing technology: past, present, and future. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 2002, 23, 18–24.
- [3] BIELIŃSKI D.M., GŁĄB P., ŚLUSARSKI L.: FT-IR ATR spectra and nanohardness measurements as used to follow the progress in photocuring of polyester resins. *Polimery* 2001, 7/8, 494.
- [4] WICHROWSKA K., KLECZEWSKA J., SOKOŁOWSKI J., BIELIŃSKI D.: Zastosowanie nanoindentacji i metody Vickersa do oceny twardości dentystycznych materiałów kompozytowych. *Tech. Dent.* 2007, 1, 156–160.
- [5] PEUTZFELDT A., ASMUSSEN E.: Resin composite properties and energy density of light cure. *J. Dent. Res.* 2005, 84, 659–662.
- [6] YAP A.U., SENEVIRATNE C.: Influence of light energy density on effectiveness of composite cure. *Oper. Dent.* 2001, 26, 460–466.
- [7] EMAMI N., SÖDERHOLM K.J.: How light irradiance and curing time affect monomer conversion in light-cured resin composites. *Eur. J. Oral Sci.* 2003, 111, 536–542.
- [8] PREISKORN-RYŃKIEWICZ M., WAGNER L.: Pomiary widma światła emitowanego przez wybrane lampy polimeryzacyjne – badanie doświadczalne. *E-dentico* 2006, 9, 1, 94–96.
- [9] KNEZEVIC A., TARLE Z., MENIGA A., SUTALO J., PICHLER G., RISTIC M.: Degree of conversion and temperature rise during polymerization of composite resin samples with blue diodes. *J. Oral Rehab.* 2001, 28, 586–591.
- [10] ABATE P.F., ZAHRA V.N., MACCHI R.L.: Effect of photopolymerization variables on composite hardness. *J. Prosthet. Dent.* 2001, 86, 632–635.
- [11] RUEGGERBERG F.A.: Precision of hand-held dental radiometers. *Quintess. Int.* 1993, 24, 391–396.
- [12] WICHROWSKA K.: Wpływ warunków polimeryzacji materiałów kompozytowych na stopień ich twardości. Rozprawa doktorska, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, 2009.
- [13] EL-MOWAFY O., EL-BADRAWY W., LEWIS D.W., SHOKATI B., KERMAJLI J., SOLIMAN O., ENCIOIU A., ZAWI R., RAJWANI F.: Intensity of quartz-tungsten-halogen light-curing units used in private practice in Toronto. *J. Am. Dent. Assoc.* 2005, 136, 766–773.
- [14] PRATI C., CHERSONI S., MONTEBUGNOLI L., MONTANARI G.: Effect of the air, dentin and resin-based composite thickness on light intensity reduction. *Am. J. Dent.* 1999, 12, 231–234.
- [15] ATMADJA G., BRYANT R.W.: Some factors influencing the depth of cure of visible light-activated composite resin. *Aust. Dent. J.* 1990, 35, 213–218.
- [16] AGUIAR F.H., BRACEIRO A., LIMA D.A., AMBROSANO G.M., LOVADINO J.R.: Effect of light curing modes and light curing time on the microhardness of a hybrid composite resin. *J. Contemp. Dent. Pract.* 2007, 1, 8, 1–8.

### Adres do korespondencji:

Kaja Wichrowska  
Zakład Stomatologii Ogólnej Katedry Stomatologii Odtwórczej UM  
ul. Pomorska 251  
92-213 Łódź  
tel.: 42 675 74 61  
e-mail: kaja.wichrowska@umed.lodz.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 11.06.2010 r.  
Po recenzji: 5.07.2010 r.  
Zaakceptowano do druku: 26.07.2010 r.

Received: 11.06.2010  
Revised: 5.07.2010  
Accepted: 26.07.2010

IRENA KOZAK<sup>1</sup>, BOGNA ZIARKIEWICZ-WRÓBLEWSKA<sup>2</sup>, ANNA GRZEGORCZYK-JAŻWIŃSKA<sup>1</sup>,  
KATARZYNA CHARAZIŃSKA-CAREWICZ<sup>1</sup>, RENATA GÓRSKA<sup>1</sup>

## Ocena obrazu histologicznego i analiza immunohistochemiczna składu nacieku w chorobie przeszczep przeciw gospodarzowi i w liszaju płaskim

### Assessment of Histological Image and Immunohistochemical Analysis of Composition of the Infiltrate in the Graft Versus Host Disease and Lichen Planus

<sup>1</sup> Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Zmiany liszajopodobne na błonie śluzowej jamy ustnej w przebiegu przewlekłej postaci choroby przeszczep przeciw gospodarzowi (GVHD) klinicznie i histologicznie przypominają idiopatyczny liszaj płaski. Zaobserwowano jednak różnicę w badaniu immunohistologicznym nacieków limfocytarnych między tymi jednostkami chorobowymi.

**Cel pracy.** Analiza histopatologiczna i immunohistochemiczna składu nacieku w chorobie przeszczep przeciw gospodarzowi i w liszaju płaskim.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 10 chorych z rozpoznaniem przewlekłej postaci choroby przeszczep przeciw gospodarzowi (GVHD) ze zmianami w jamie ustnej oraz 11 osób z rozpoznaniem klinicznym liszaja płaskiego (OLP) w jamie ustnej. Od wszystkich pacjentów pobierano wycinek błony śluzowej jamy ustnej z pogranicza zmiany i utrwalano w 4% wodnym roztworze formaldehydu. Skrawki poddawano ocenie histopatologicznej (po wybarwieniu hematoksyliną i eozyną) oraz reakcji immunohistochemicznej z przeciwciałami dla CD3, CD4, CD8 i CD57.

**Wyniki.** W GVHD stwierdzono mniejszy nacieki limfocytarny i stosunkowo mniejszą liczbę komórek CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD57<sup>+</sup>, a stosunkowo większą liczbę komórek CD8<sup>+</sup> w porównaniu z idiopatycznym liszajem płaskim.

**Wnioski.** Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej w przebiegu liszajopodobnej postaci GVHD są histologicznie zbliżone do idiopatycznego liszaja płaskiego. W GVHD stwierdzono przewagę limfocytów CD8<sup>+</sup> nad CD4<sup>+</sup> *in situ*, a w OLP nie stwierdzono wyraźnej przewagi jednej z subpopulacji limfocytów T (**Dent. Med. Probl.** 2010, 47, 3, 314–321).

**Słowa kluczowe:** choroba przeszczep przeciw gospodarzowi, liszaj płaski, limfocyty T, komórki NK, immunohistochemia.

#### Abstract

**Background.** Oral lichen planus-like lesions occurring in the course of chronic graft versus host disease (cGVHD) are clinically and histologically similar to idiopathic lichen planus. However, dissimilarities were observed in immunohistochemical study of lymphocyte infiltration between these pathologic entities.

**Objectives.** The aim of this study was to assess the composition of infiltrations in GVHD and oral lichen planus (OLP) by means of immunohistologic and immunohistochemistry examination.

**Material and Methods.** The study group consisted of 10 patients diagnosed with GVHD presenting changes in the oral cavity. There were also 11 patients with clinical diagnosis of lichen planus. In all of the patients a biopsy was taken from the border of mucosal lesion. Biopsies were preserved in 4% formaldehyde solution. The specimens



were subjected to histopathological examination (after hematoxyline-eosine staining), as well as to immunohistochemical reaction with anti-CD3, anti-CD4, anti-CD8 and anti-CD57 antibodies.

**Results.** In cGVHD, there was a lower inflammatory infiltration and relatively lower number of CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD57<sup>+</sup>, whereas a relatively greater number of CD8<sup>+</sup> cells as compared with idiopathic lichen planus (OLP).

**Conclusions.** Changes in the oral mucosa in the course of cGVHD lichen planus-like lesions are histologically similar to idiopathic lichen planus. There was a predominance of CD8<sup>+</sup> over CD4<sup>+</sup> in situ in cGVHD, whereas in OLP no predominance among T-cells subpopulations occurred (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 3, 314–321).

**Key words:** graft versus host disease, lichen planus, T-cells, NK-cells, immunohistochemistry.

Choroba przeszczep przeciw gospodarzowi (GVHD – *Graft-versus-Host Disease*) jest jednym z najcięższych powikłań allotransplantacji macierzystych komórek krwiotwórczych [1]. GVHD może występować w postaci ostrej (*acute* aGVHD) lub przewlekłej (*chronic* cGVHD).

Zapalenie błony śluzowej w przebiegu cGVHD stwierdza się u 80–100% chorych [2]. W obrębie błony śluzowej występują plamy rumieniowe, nadżerki i owrzodzenia. Zmiany rozwijają się przeważnie na błonie śluzowej policzków, języka i warg, w ciężkich stanach szerzą się na rogowaczącą część tkanek jamy ustnej [3–5]. W miarę postępowania choroby pojawiają się zmiany liszajopodobne na błonie śluzowej policzków, warg i języka w postaci siateczkowej, a następnie zanikowo-nadżerkowej lub pęcherzowej [6].

W badaniach histopatologicznych pobranych ze zmian na błonie śluzowej jamy ustnej w przebiegu cGVHD obserwowano nadmierne i wadliwe rogowacenie nabłonka, zwyrodnienie wodniczkowe komórek warstwy podstawnej z podnabłonkowym rozszczeniem, okołoprzewodowe zapalenie gruczołów ślinowych, włóknienie, naciek limfoplazmocytarny oraz ogniskową martwicę keratynocytów [7–9].

Ślinianki GVHD charakteryzują się naciekiem limfocytarnym miąższu gruczołowego, a zwłaszcza otoczenia przewodów wydzielniczych oraz zanikiem i zniszczeniem tkanek gruczołów ślinowych. Idiopatyczny liszaj płaski cechuje się również obecnością obfitego nacieku, złożonego w znacznym stopniu z limfocytów T [10, 11]. Wśród komórek zapalnych stwierdza się także makrofagi, komórki tuczne i plazmocyty.

Zmiany liszajopodobne na błonie śluzowej jamy ustnej w przebiegu przewlekłej postaci GVHD klinicznie i histologicznie przypominają idiopatyczny liszaj płaski [12].

Celem pracy była analiza immunohistochemiczna składu nacieku w chorobie przeszczep przeciw gospodarzowi i w liszaju płaskim.

## Material i metody

Badaniem objęto 10 chorych (6 kobiet i 4 mężczyzn w wieku 22–57 lat, mediana 39,5 lat) z rozpo-

znaniem przewlekłej choroby przeszczep przeciw gospodarzowi ze zmianami w jamie ustnej o charakterze nadżerek i owrzodzeń (*oral* cGVHD). Od wszystkich badanych pobrano wycinek błony śluzowej policzka w celu badania histopatologicznego (u 1 badanego pobrano 2 wycinki w różnych okresach po przeszczepieniu, łącznie 11 wycinków) oraz dodatkowo wykonano ocenę immunohistochemiczną. Grupę kontrolną stanowiło 11 osób (9 kobiet i 2 mężczyzn, w wieku 32–73 lat, mediana 56 lat) z rozpoznaniem klinicznym liszaja płaskiego w jamie ustnej (OLP) zgłaszających się pacjentów do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM w Warszawie\*.

U wszystkich 21 badanych (*oral* cGVHD i OLP) wykonano ocenę nacieku zapalnego, rogowacenia i innych objawów patologicznych oraz badanie immunohistochemiczne.

W znieczuleniu miejscowym pobierano wycinek błony śluzowej z pogranicza zmiany. Wycinek utrwalano w 4% wodnym roztworze formaldehydu. Otrzymany materiał odwadniano we wzrastających stężeniach alkoholu i acetonu, prześwietlano w ksylenie i zatapiano w parafinie. Ze skrawków parafinowych grubości około 4 µm wykonywano barwienie hematoksyliną i eozyną oraz reakcje immunohistochemiczne z wykorzystaniem metody peroksydazowej z następującymi przeciwciałami: anty-CD3, anty-CD4, anty-CD8, anty-CD57.

Liczebność komórek określano w czterostopniowej skali półilościowej (od 0 do +++): 0 – brak, „+” – mała liczba komórek, „++” – umiarkowana liczba komórek, „+++” – duża liczba komórek.

Badanie histopatologiczne obejmowało potwierdzenie rozpoznania, ocenę nacieku zapalnego, rogowacenia oraz innych objawów patologicznych.

Po odparafinowaniu i przeprowadzeniu przez szereg alkoholi preparaty zostały poddane procesowi odzyskiwania antygenów przez podgrzewanie (w kuchence mikrofalowej, 650 W) w buforze cytrynianowym o pH 6,0. Przy stosowaniu przeciwciała anty-CD57 powyższy etap został pominięty. Następnie skrawki po ostudzeniu umieszczano w 3% roztworze wody utlenionej w celu zabloko-

\* Projekt badawczy został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną WUM w Warszawie, a zgodę na badanie uzyskano od wszystkich pacjentów.

wania aktywności endogennej peroksydazy. Po płukaniu w buforze Tris o pH 7,2, na skrawki nanoszono roztwór przeciwciał pierwszorzędowych: CD3 klon PS1 (Novocastra), CD4 klon 4B12 (Novocastra), CD8 klon C8/144B (DAKO) oraz CD57 klon NK-1 (Novocastra).

Następnie skrawki inkubowano przez 60 minut w temperaturze pokojowej. Do detekcji wykorzystano przeciwciała drugorzędowe antymyśie sprzężone z cząsteczkami peroksydazy (Envision, DAKO). Inkubację przeprowadzano przez 30 minut. Po odpłukaniu niezwiązanego przeciwciała reakcję wywoływano z wykorzystaniem 3,3'-diaminobenzydyny jako chromogenu (DAKO). Po reakcji immunohistochemicznej preparaty barwiono hematoksyliną, odwadniano i zamykano w histofluidzie (Medlab).

Badanie histologiczne i immunohistochemiczne wykonano w Katedrze i Zakładzie Anatomii Patologicznej WUM w Warszawie.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem testu *t*-Studenta. Przyjęto poziom istotności  $p \leq 0,05$ .

## Wyniki

Obraz mikroskopowy przewlekłej postaci GVHD (cGVHD) oraz idiopatycznego liszaja płaskiego (OLP) był podobny (tab. 1). W obu grupach stwierdzono rogowacenie nabłonka, znaczny rozrost warstwy kolczystej, zwyrodnienie wodniczkowe w warstwie podstawnej, nacieki zapalne oraz apoptozę (w OLP – ciała Civatte'a). Zwyrodnienie wodniczkowe obserwowano jednak częściej w OLP niż w cGVHD, różnica ta była istotna

statystycznie ( $p < 0,05$ ). W przewlekłej chorobie GVH zaobserwowano dodatkowo nieprawidłowe rogowacenie, zaburzenie tworzenia keratohialiny, egzocytozę komórek jednojądrowych i zanik nabłonka oraz włóknienie. W liszaju płaskim stwierdzono natomiast martwicę pojedynczych komórek warstwy podstawnej, której nie obserwowano w cGVHD ( $p < 0,001$ ).

W cGVHD wykazano mniejszy naciek komórek zapalnych w porównaniu z idiopatycznym liszajem płaskim. Naciek o dużym stopniu nasilenia (+++) dwukrotnie częściej stwierdzono w OLP niż w cGVHD, różnice te jednak nie były istotne statystycznie (tab. 2).

U badanych z cGVHD wykazano stosunkowo mniejszą liczbę komórek CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD57<sup>+</sup>, a stosunkowo większą liczbę komórek CD8<sup>+</sup> w porównaniu z liszajem płaskim (tab. 3). Dużą liczbę limfocytów T CD3<sup>+</sup> (+++) stwierdzono tylko u 2 badanych w przebiegu cGVHD i u 9 chorych z OLP ( $p < 0,001$ ). Umiarkowaną liczbę komórek CD3<sup>+</sup> (++) stwierdzono u 8 badanych z cGVHD i u jednego badanego z OLP ( $p < 0,001$ ). Limfocyty T pomocnicze (CD4<sup>+</sup>) w liczbie umiarkowanej (++) występowały tylko u 1 chorego z cGVHD, podczas gdy u badanych z grupy OLP stwierdzono u 6 osób ( $p < 0,05$ ). Limfocyty CD4<sup>+</sup> w liczbie niewielkiej (+) u chorych z cGVHD obserwowano u 8 badanych, a u pacjentów z OLP tylko u 4 ( $p < 0,05$ ). Limfocyty T cytotoksyczne/supresorowe (CD8<sup>+</sup>) w liczbie niewielkiej (+) w grupie OLP stwierdzono u czterech badanych, a u chorych z cGVHD ich nie stwierdzono ( $p < 0,05$ ). Komórki NK (CD57<sup>+</sup>) w liczbie niewielkiej (+) w grupie cGVHD obserwowano u 7 badanych, a u chorych z OLP tylko u 3 osób ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 1.** Porównanie obrazu histopatologicznego przewlekłej postaci GVHD (cGVHD) oraz idiopatycznego liszaja płaskiego (OLP)

**Table 1.** Comparison of histopathological image of chronic GVHD (cGVHD) and idiopathic lichen planus (OLP)

Objawy patologiczne (Pathological symptoms)	cGVHD				OLP				Test <i>t</i> -Studenta ( <i>t</i> -student test)
	n	%	±	błąd (error)	n	%	±	błąd (error)	
Rogowacenie nabłonka ( <i>Keratosis</i> )	7	63,6	±	14,5	7	63,6	±	14,5	n.s.
Nieprawidłowe rogowacenie ( <i>Dyskeratosis</i> )	3	27,3	±	13,4	0	0,0	±	0,0	n.s.
Zgrubienie warstwy kolczystej nabłonka ( <i>Acanthosis</i> )	6	54,5	±	15,0	7	63,6	±	14,5	n.s.
Zaburzenie tworzenia keratohialiny ( <i>Dysialosis</i> )	2	18,2	±	11,6	0	0,0	±	8,7	n.s.
Egzocytoza komórek jednojądrowych	5	45,5	±	15,0	0	0,0	±	8,7	$p < 0,05$
Zwyrodnienie wodniczkowe	6	54,5	±	15,0	11	100,0	±	8,7	$p < 0,05$
Apoptoza/Ciała koloidowe (Civatte'a)	5	45,5	±	15,0	5	45,5	±	15,0	n.s.
Martwica pojedynczych komórek warstwy podstawnej	0	0,0	±	8,7	9	81,8	±	11,6	$p < 0,001$
Zanik nabłonka ( <i>Atrophia</i> )	1	9,1	±	8,7	0	0,0	±	8,7	n.s.
Włóknienie ( <i>Fibrosis</i> )	2	18,2	±	11,6	0	0,0	±	8,7	n.s.

**Tabela 2.** Porównanie stopnia nacieku zapalnego w cGVHD oraz OLP *in situ***Table 2.** Comparison of the degree of inflammatory infiltration in cGVHD and OLP *in situ*

Stopień (Degree)	cGVHD				OLP				Test <i>t</i> -Studenta ( <i>t</i> -student test)
	n	%	±	błąd (error)	n	%	±	błąd (error)	
-	1	9,1	±	8,7	0	0,0	±	8,7	n.s.
+	0	0,0	±	8,7	0	0,0	±	8,7	n.s.
++	6	54,5	±	15,0	3	27,3	±	13,4	n.s.
+++	4	36,4	±	14,5	8	72,7	±	13,4	n.s.

**Tabela 3.** Porównanie liczebności komórek CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> oraz CD57<sup>+</sup> *in situ***Table 3.** Comparison of the number of CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> and CD57<sup>+</sup> *in situ*

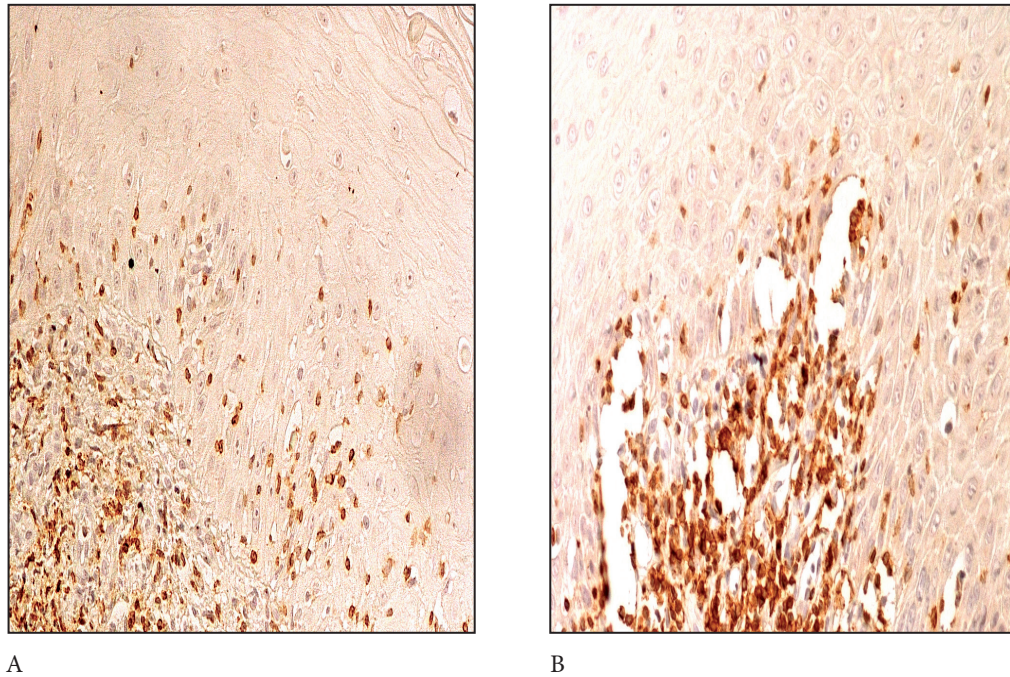
Komórki (Cells)	Stopień (Degree)	cGVHD				OLP				Test <i>t</i> -Studenta ( <i>t</i> -student test)
		n	%	±	błąd (error)	n	%	±	błąd (error)	
CD3 <sup>+</sup>	-	0	0,0	±	9,5	0	0,0	±	8,7	n.s.
	+	0	0,0	±	9,5	1	9,1	±	8,7	n.s.
	++	8	80,0	±	12,6	1	9,1	±	8,7	p < 0,001
	+++	2	20,0	±	12,6	9	81,8	±	11,6	p < 0,001
CD4 <sup>+</sup>	-	1	10,0	±	9,5	0	0,0	±	8,7	n.s.
	+	8	80,0	±	12,6	4	36,4	±	14,5	p < 0,05
	++	1	10,0	±	9,5	6	54,5	±	15,0	p < 0,05
	+++	0	0,0	±	9,5	1	9,1	±	8,7	n.s.
CD8 <sup>+</sup>	-	0	0,0	±	9,5	0	0,0	±	8,7	n.s.
	+	0	0,0	±	9,5	4	36,4	±	14,5	p < 0,05
	++	8	80,0	±	12,6	5	45,5	±	15,0	n.s.
	+++	2	20,0	±	12,6	2	18,2	±	11,6	n.s.
CD57 <sup>+</sup>	-	0	0,0	±	9,5	0	0,0	±	8,7	n.s.
	+	7	70,0	±	14,5	3	27,3	±	13,4	p < 0,05
	++	3	30,0	±	14,5	5	45,5	±	15,0	n.s.
	+++	0	0,0	±	9,5	3	27,3	±	13,4	n.s.

## Omówienie

Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej w przebiegu liszajopodobnej postaci GVHD klinicznie i histologicznie są podobne do idiopatycznego liszaja płaskiego [12–15]. Badania własne są zgodne z tymi doniesieniami. Rogowacenie nabłonka, znaczny rozrost warstwy kolczystej, zwyrodnienie wodniczkowe w warstwie podstawnej, nacieki zapalne oraz apoptozę stwierdzono w obu grupach. Zwyrodnienie wodniczkowe obserwowano jednak istotnie statystycznie częściej w OLP niż w cGVHD. Dodatkowo w cGVHD stwierdzono nieprawidłowe rogowacenie, zaburzenie tworzenia keratohialiny, egzocytozę komórek jednojądrowych oraz zanik nabłonka i włóknie.

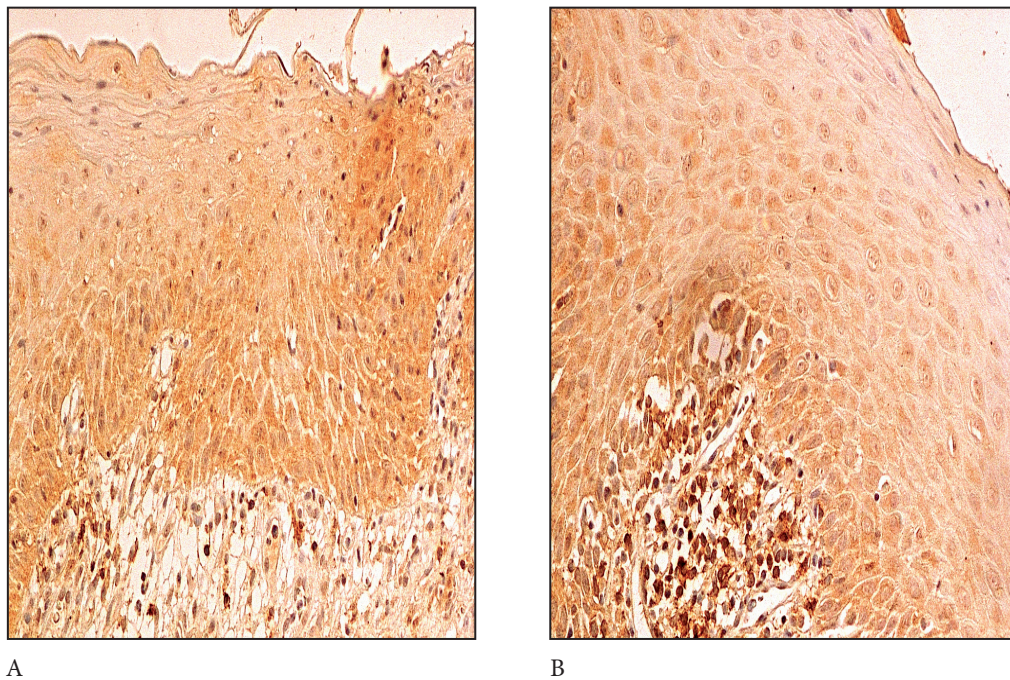
W OLP zaobserwowano natomiast martwicę pojedynczych komórek warstwy podstawnej, której nie stwierdzono w cGVHD.

Różnicę zaobserwowano jednak w badaniu immunohistologicznym nacieków limfocytarnych między tymi jednostkami chorobowymi. W badaniu własnym w cGVHD stwierdzono mniejszy nacieki komórek zapalnych w porównaniu z OLP. Nacieki zapalne u większości chorych z cGVHD występowały w dolnych warstwach nabłonka oraz w obrębie górnych warstw tkanki łącznej, składał się głównie z limfocytów, ale obserwowano również neutrofile, eozynofile oraz makrofagi. U badanych z cGVHD wykazano stosunkowo większą liczbę limfocytów cytotoksycznych/supresorowych (CD8<sup>+</sup>), a mniejszą liczbę limfocytów T (CD3<sup>+</sup>),



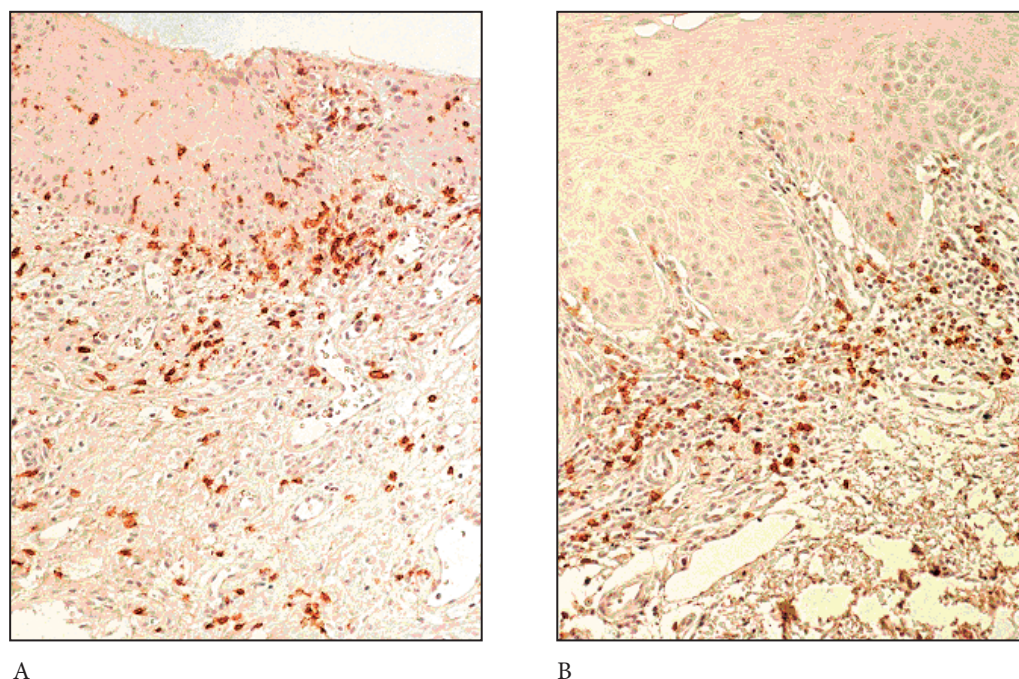
**Ryc. 1.** Limfocyty T CD3<sup>+</sup>, wycinki z błony śluzowej policzka, barwienie immunohistochemiczne z CD3, pow. 20×, A) cGVHD, niezbyt obfity naciek zapalny z limfocytów T CD3<sup>+</sup> umiejscowiony w dolnej części nabłonka i pod nabłonkiem, B) liszaj płaski, liczne limfocyty T CD3<sup>+</sup> pod nabłonkiem oraz pojedyncze w dolnych warstwach nabłonka

**Fig. 1.** CD3<sup>+</sup> T lymphocytes, fragments of buccal oral mucosa, immunohistochemical staining with CD3, magnification ×20, A) cGVHD, not very abundant inflammatory infiltration of CD3<sup>+</sup> T lymphocytes located in the bottom of the epithelium and under the epithelium, B) lichen planus, numerous CD3<sup>+</sup> T cells under the epithelium and singular in the bottom layers of the epithelium



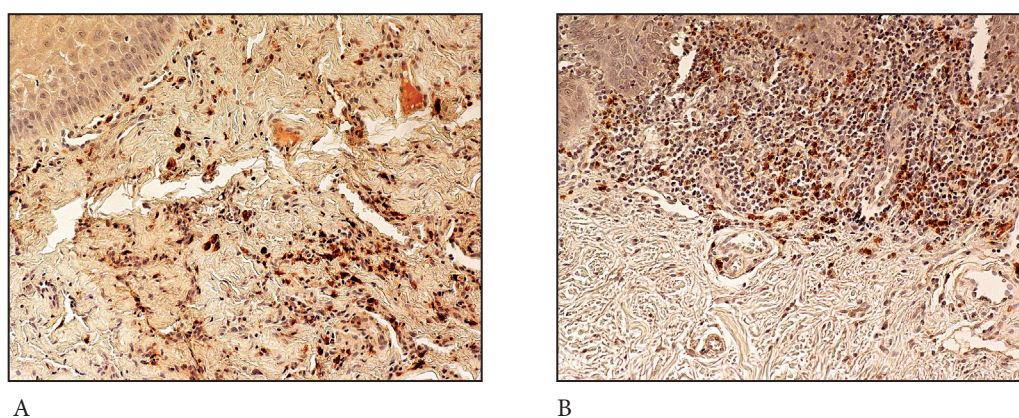
**Ryc. 2.** Limfocyty T CD4<sup>+</sup>, wycinki z błony śluzowej policzka, barwienie immunohistochemiczne z CD4, pow. 20×, A) cGVHD, niezbyt liczne limfocyty T CD4<sup>+</sup> umiejscowione głównie pod nabłonkiem, B) liszaj płaski, liczne limfocyty T CD4<sup>+</sup> w obfitym nacieku zapalnym pod nabłonkiem

**Fig. 2.** CD4<sup>+</sup> T lymphocytes, fragments of buccal oral mucosa, immunohistochemical staining with CD4, magnification ×20, A) cGVHD, few CD4<sup>+</sup> T cells located mainly under the epithelium, B) lichen planus, numerous CD4<sup>+</sup> T lymphocytes in rich inflammatory infiltrate under the epithelium



**Ryc. 3.** Limfocyty T CD8<sup>+</sup>, wycinki z błony śluzowej policzka, barwienie immunohistochemiczne z CD8, pow. 20×, A) cGVHD, liczne limfocyty T CD8<sup>+</sup> umiejscowione w dolnej części nabłonka i pod nabłonkiem, B) liszaj płaski, niezbyt liczne rozproszone limfocyty T CD8<sup>+</sup> bezpośrednio pod nabłonkiem

**Fig. 3.** CD8<sup>+</sup> T lymphocytes, fragments of buccal oral mucosa, immunohistochemical staining with CD8, magnification ×20, A) cGVHD, numerous CD8<sup>+</sup> T cells located in the lower part of the epithelium and under the epithelium, B) lichen planus, few scattered CD8<sup>+</sup> T cells directly under the epithelium



**Ryc. 4.** Komórki NK (CD57<sup>+</sup>), wycinki z błony śluzowej policzka, barwienie immunohistochemiczne z NK, pow. 20×, A) cGVHD, dość liczne komórki NK pod nabłonkiem (porównanie z obrazem liszaja płaskiego: naciek zapalny w GVHD jest znacznie mniejszy niż w liszaju płaskim, a względny odsetek komórek NK – w stosunku do wszystkich komórek zapalnych – jest natomiast większy), B) liszaj płaski, dość liczne komórki NK w obfitym nacieku zapalnym pod nabłonkiem

**Fig. 4.** NK cells (CD57<sup>+</sup>), fragments of buccal oral mucosa, immunohistochemical staining with NK, magnification ×20, A) cGVHD, quite numerous NK cells under the epithelium (comparison with the image of lichen planus: inflammatory infiltration in GVHD is significantly lower than in lichen planus, while the relative percentage of NK cells – in relation to all inflammatory cells – is higher), B) lichen planus, quite numerous NK cells in an extensive inflammatory infiltration under the epithelium

limfocytów pomocniczych (CD4<sup>+</sup>) oraz komórek NK (CD57<sup>+</sup>) w porównaniu z idiopatycznym liszajem płaskim (OLP) (ryc. 1–4). W przewlekłej chorobie GVH stwierdzono przewagę limfocytów

CD8<sup>+</sup> nad CD4<sup>+</sup> *in situ*. Limfocyty T cytotoksyczne/supresorowe w większości przypadków przewały w nabłonku, a limfocyty T pomocnicze występowały głównie w obrębie tkanki łącznej.

Komórki NK stwierdzono w dolnych warstwach nabłonka lub w obrębie górnych warstw tkanki łącznej. W grupie kontrolnej (OLP) naciek w większości przypadków występował w obrębie całej błony śluzowej właściwej, nie zaobserwowano także różnic w rozmieszczeniu między poszczególnymi subpopulacjami komórek oraz nie stwierdzono wyraźnej przewagi jednej z subpopulacji limfocytów T.

Badania własne są zgodne z obserwacjami większości autorów. Histologiczne badania wykazały statystycznie mniejszą liczbę nabłonkowych komórek Langerhansa oraz limfocytów T CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> oraz CD25<sup>+</sup> w podnabłonkowej tkance łącznej w cGVHD w porównaniu z OLP [12, 15, 16]. Hitchins et al. [14] stwierdzili w OLP, w odróżnieniu od cGVHD, przewagę limfocytów CD4<sup>+</sup> nad CD8<sup>+</sup>. Inni autorzy wykazali natomiast przewagę komórek CD4<sup>+</sup> nad CD8<sup>+</sup> w obu chorobach [12, 15]. W badaniach Sato et al. [17] różnice w liczbie komórek CD4<sup>+</sup> i CD8<sup>+</sup> między cGVHD i OLP nie były istotne.

Podsumowując, zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej w przebiegu liszajopodobnej postaci cGVHD histologicznie i klinicznie są podobne do idiopatycznego liszaja płaskiego. W cGVHD stwierdzono mniejszy naciek limfocytarny i stosunkowo mniejszą liczbę komórek CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD57<sup>+</sup>, a stosunkowo większą liczbę komórek CD8<sup>+</sup> w porównaniu z idiopatycznym liszajem płaskim. W cGVHD stwierdzono przewagę limfocytów CD8<sup>+</sup> nad CD4<sup>+</sup>, a w OLP nie stwierdzono wyraźnej przewagi jednej z subpopulacji limfocytów T.

W piśmiennictwie światowym wciąż niewiele jest pozycji poświęconych badaniom immunohistochemicznym zmian w jamie ustnej w przebiegu choroby GVH. Prezentowana praca jest pierwszym badaniem w Polsce dotyczącym oceny liczebności subpopulacji limfocytów T oraz komórek NK *in situ* w przypadku stomatologicznej symptomatologii tych chorób.

## Piśmiennictwo

- [1] TABBARA I.A., ZIMMERMAN K., MORGAN C., NAHLEH Z.: Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. Complications and results. Arch. Intern. Med. 2002, 162, 1558–1566.
- [2] SEDGHIZADEH P.P., ALLEN C.M., ANDERSON K.E., KIM D.H., KALMAR J.R., LANG J.C.: Oral graft-versus-host disease and programmed cell death: pathogenetic and clinical correlates. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2004, 94, 491–498.
- [3] ARGIRIADOU A.S., SARDELLA A., DEMAROSI F., CARRASSI A.: Gingival lesions in patient with chronic oral graft-versus-host disease: a case report. J. Clin. Periodontology 2003, 30, 375–378.
- [4] BUSCA A., LOCATELLI F., VAI S., DALL'OMO A.M., GARGIULO A., FALDA M.: Clinical grading of oral chronic graft-versus-host disease in 104 consecutive adult patients. Haematol. 2005, 90, 567–569.
- [5] FRANÇA C.M., DOMINGUES-MARTINS M., VOLPE A., FILNO R.S.P., DE ARAÚJO N.S.: Severe oral manifestations of chronic graft-vs-host disease. JADA 2001, 132, 1124–1127.
- [6] KOZAK I., DWILEWICZ-TROJACZEK J., KARAKULSKA-PRYSTUPIUK E., GRZEGORCZYK-JAŻWIŃSKA A., GÓRSKA R.: Ostra i przewlekła choroba GVHD (Graft-Versus-Host Disease). Opis przypadków. Stomatol. Współcz. 2003, 9, 5, 40–43.
- [7] DEMAROSI F., LODI G., CARRASSI A., MONEGHINI L., SARINA B., SARDELLA A.: Clinical and histopathological features of the oral mucosa in allogeneic haematopoietic stem cell transplantation patients. Exp. Oncol. 2007, 29, 304–308.
- [8] HIROKI A., NAKAMURA S., SHINOHARA M., OKA M.: Significance of oral examination in chronic graft-versus-host disease. J. Oral Pathol. Med. 1994, 23, 209–215.
- [9] SOARES A.B., FARIA P.R., MAGNA L.A., CORREA M.E., DE SOUSA C.A., ALMEIDA O.P., CINTRA M.L.: Chronic CVHD in minor salivary glands and oral mucosa: histopathological and immunohistochemical evaluation of 25 patients. J. Oral Pathol. Med. 2005, 34, 368–373.
- [10] PORTER S.R., KIRBY A., OLSEN I., BARRETT W.: Immunologic aspects of dermal and oral lichen planus: a review. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 1997, 83, 358–366.
- [11] WENZEL J., SCHELER M., PROELSS J., BIEBER T., TUTING T.: Typu I interferon-associated cytotoxic inflammation in lichen planus. J. Cut. Pathol. 2006, 33, 672–678.
- [12] HASSÉUS B., JONTELL M., BRUNE M., JOHANSSON P., DAHLGREN U.I.: Langerhans cells and T cells in oral graft versus host disease and oral lichen planus. Scand. J. Immunol. 2001, 54, 516–524.
- [13] HEYMER B.: Immunohistological features GVHD. In: Clinical and diagnostic pathology of graft-versus-host disease. Eds.: Heymer B.: Springer-Verlag Berlin, Heidelberg 2002, 103–121.
- [14] HITCHINS L., FUCICH L.F., FREEMAN S.M., MILLIKAN L.E., MARROGI A.J.: Immunophenotyping as a diagnostic tool to differentiate lichen planus from chronic graft-versus-host disease: diagnostic observations on two patients. J. Invest. Med. 1997, 45, 463–468.
- [15] MATTSSON T., SUNDQVIST K.G., HEIMDAHL A., DAHLLOF G., LJUNGMAN P., RINGDEN O.: A comparative immunological analysis of the oral mucosa in chronic graft-versus-host and oral lichen planus. Arch. Oral Biol. 1992, 37, 539–547.

- [16] EBRAHIMI M., WAHLIN Y-B., COATES P.J., SJÖSTRÖM B., NYLANDER K.: Decreased expression of p63 in oral lichen planus and graft-vs.-host disease associated with oral inflammation. *J. Oral Pathol. Med.* 2006, 35, 46–50.
- [17] SATO M., TOKUDA N., FUKUMOTO T., MANO T., SATO T., UEYAMA Y.: Immunohistopathological study of the oral lichenoid lesions of chronic GVHD. *J. Oral Pathol. Med.* 2006, 35, 33–36.

**Adres do korespondencji:**

Irena Kozak  
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUM  
ul. Miodowa 18  
00-246 Warszawa  
tel./faks: 022 502 20 36  
e-mail: ir.kozak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 25.08.2010 r.

Po recenzji: 17.09.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 27.09.2010 r.

Received: 25.08.2010

Revised: 17.09.2010

Accepted: 27.09.2010

MAGDALENA MENDAK<sup>1</sup>, TOMASZ KONOPKA<sup>1</sup>, ARTUR BOGUCKI<sup>2</sup>

## Wpływ wybranych uwarunkowań miejscowych na powstawanie zespołu pieczenia jamy ustnej

### Influence of Selected Local Factors on the Etiology of Burning Mouth Syndrome

<sup>1</sup> Katedra Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup> Katedra Protetyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Zespół pieczenia jamy ustnej (BMS) jest przewlekłym dyskomfortem w jamie ustnej niezwiązanym z patologią błony śluzowej. Choroba ma złożoną etiologię i sprawia wiele trudności w leczeniu. Wśród miejscowych czynników etiologicznych wymienia się np.: alergię kontaktową, parafunkcje i dysfunkcje układu stomatognatycznego oraz czynniki protetyczne.

**Cel pracy.** Ustalenie wpływu miejscowych wybranych czynników na etiopatogenezę BMS.

**Materiał i metody.** Badaniami objęto 63 pacjentów: 33 osoby z zespołem pieczenia jamy ustnej (grupa I) oraz 30 pacjentów z grupy kontrolnej (grupa II). W badaniu przedmiotowym u wszystkich pacjentów oceniano stan błony śluzowej jamy ustnej, oznaczano wskaźnik PSR/PSI, oceniano obecność i jakość uzupełnień protetycznych oraz występowanie mioartropatii skroniowo-żuchwowych.

**Wyniki.** Nie wykazano większych różnic w stanie przyzębia między analizowanymi grupami osób. Stwierdzono istotnie częstsze występowanie parafunkcji u pacjentów z BMS.

**Wnioski.** W świetle uzyskanych wyników wydaje się istotne wykonanie dalszych badań wyjaśniających wykazane podobieństwa między BMS a bruksizmem. Być może te choroby mają podobną ośrodkową etiopatogenezę (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 322–327**).

**Słowa kluczowe:** zespół pieczenia jamy ustnej, bruksizm, etiologia, czynniki miejscowe.

#### Abstract

**Background.** Burning mouth syndrome (BMS) is a chronic oral pain condition without any signs of mucosal pathology. This disease has multifactorial etiology and is difficult to treat. The local factors which can be the cause of this syndrome are: contact allergy, parafunctions and dysfunctions of stomatognathic system and prosthetics factors.

**Objectives.** To find the influence of local factors on the etiopathogenesis of BMS.

**Material and Methods.** The clinical examination was carried out on 63 patients divided into two groups (group I – 33 patients with BMS and control group II – 30 patients). All patients underwent a physical dental examination and the examination of oral mucosa. The PSR/PSI Index, the quality and presence of dentures and the occurrence of temporomandibular joint arthropathy were examined.

**Results.** No significant differences in periodontal status between the examined groups were found. The significant appearance of parafunctions in BMS group was observed.

**Conclusions.** Due to the received results it seems that making further studies explaining the proved similarities between BMS and bruxism can be relevant. Perhaps these two conditions have similar central etiopathogenesis (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 322–327**).

**Key words:** burning mouth syndrome, bruxism, etiology, local factors.

Zespół pieczenia jamy ustnej (BMS – *burning mouth syndrome*) jest przewlekłą chorobą dotyczącą najczęściej kobiet powyżej 5. dekadę życia. Charakteryzuje się występowaniem dolegliwości

opisywanych przez pacjentów jako pieczenie/palenie błony śluzowej jamy ustnej i brakiem zmian patologicznych stwierdzanych w badaniu wewnątrzustnym [1]. Choroba jest stosunkowo częsta;



odsetek osób z BMS w badaniach populacyjnych wynosi nawet 15% [2, 3]. Etiologia BMS jest wieloczynnikowa i skomplikowana. W piśmiennictwie opisywano wiele czynników ogólnych i miejscowych mogących mieć wpływ na pojawienie się tego zespołu [1, 4, 5]. Wśród czynników miejscowych wymienia się: zaburzenia smaku, podrażnienia mechaniczne, alergię kontaktową, parafunkcje i dysfunkcje układu stomatognatycznego oraz czynniki protetyczne [6–9]. Niektóre z nich wymieniane w piśmiennictwie, jak zakażenia (np. kandydoza jamy ustnej), dermatozy (np. liszaj płaski), są odrębnymi jednostkami chorobowymi i bardzo krytycznie należy odnieść się do braku możliwości różnicowania ich z BMS. W diagnostyce zespołu pieczenia jamy ustnej można jednak wyróżnić powikłany BMS, w którym po wyleczeniu zdiagnozowanego zakażenia objawy charakterystyczne dla BMS (w szczególności pieczenie błony śluzowej) się utrzymują.

Pacjenci z BMS ze względu na starszy wiek użytkują często uzupełnienia protetyczne. Jak wykazują badania, błędy w wykonawstwie ruchomych uzupełnień protetycznych (nieprawidłowa wysokość zwarcia, brak właściwej przestrzeni dla języka, brak retencji na podłożu), a także posługiwanie się zużytymi protezami mogą prowadzić do dolegliwości charakterystycznych dla BMS [8]. W badaniach Lameya et al. [7] 121 osób ze 150 badanych użytkowało ruchome uzupełnienia protetyczne, u 64 badanych były one wykonane nieprawidłowo i mogły przyczynić się do wywoływania objawów BMS. We wcześniejszych badaniach własnych [10] u 34 osób (79%) stwierdzono obecność uzupełnień protetycznych (najczęściej występowały ruchome protezy akrylowe). Użytkowaniu uzupełnień protetycznych stosunkowo często towarzyszą parafunkcje. Jak wykazały badania Svenssona et al. [8], do parafunkcji polegającej na przyciskaniu języka do protez lub zębów prowadzi dodatkowo obecność psychosocjalnego czynnika stresującego w życiu chorych. W badaniach Lameya et al. [7] 9 pacjentów przyciskało język do zębów lub protez, 21 osób zgrzytało zębami lub je zaciskało. W badaniu Patersona et al. [11] parafunkcje stwierdzono u 61% badanych z BMS. Wykazano również u tych pacjentów zwiększony poziom lęku, który z kolei wpływa na pojawienie się parafunkcji, szczególnie bruksizmu. Na pojawienie się parafunkcji mają wpływ oprócz zwiększonego poziomu lęku również inne czynniki, takie jak: stresujący tryb życia, nadużywanie alkoholu oraz wiele chorób psychiatrycznych lub neurologicznych [12]. Bruksizm jest prawdopodobnie wynikiem interakcji między układem limbicznym a systemem motorycznym, ale układ dopaminergiczny odgrywa w tej patologii również dużą rolę [13]. Parafunkcje mogą więc

być wynikiem zmian neuropatycznych, które z kolei prowadzą do wystąpienia objawów zespołu pieczenia jamy ustnej [1].

Kolejnym z miejscowych czynników etiologicznych BMS są alergie kontaktowe na materiały stosowane w stomatologii (monomer metylmetakrylanu, chlorek kobaltu, rtęć, siarczan niklu, eugenol, formaldehyd) [14–16]. Skoglund et al. [14] wykazali, że wśród 24 osób z BMS użytkujących protezy całkowite bądź częściowe u 21% pacjentów występowała reakcja alergiczna na siarczan niklu, a u 13% alergia na chlorek kobaltu. W badaniach Ali et al. [15] 22-osobowej grupie pacjentów z BMS i użytkujących uzupełnienia protetyczne, u 5 osób w testach skórnych wykazano pozytywną reakcję alergiczną na monomer metylmetakrylanu. U kolejnych 4 osób stwierdzono zmiany w wyniku pierwotnego podrażnienia monomerem. Po ponownej polimeryzacji materiału akrylowego zmiany się wycofały [15].

Wobec stwierdzanych często nieprawidłowości miejscowych u osób z BMS celem badań było ustalenie wpływu tych czynników na etiopatogenezę tej częstej jednostki chorobowej.

## Materiał i metody

W badaniach wzięło udział 63 pacjentów. Wyróżniono dwie grupy badanych: grupa I: 33 osoby z BMS spośród pacjentów zgłaszających się do Zakładu Patologii Jamy Ustnej Katedry Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu, grupa II: 30 osób bez objawów pieczenia jamy ustnej (grupa kontrolna).

Wśród badanych przeważały kobiety: grupa I: przedział wiekowy 41–82 lat (średnia wieku 61,5 ± 9,4; mediana 60,0), 27 kobiet, 6 mężczyzn; grupa II: przedział wiekowy 42–83 lat (średnia wieku 60,5 ± 10,5; mediana 59,0), 20 kobiet, 10 mężczyzn.

Z badań wykluczono pacjentów, u których stwierdzono:

- w badaniu klinicznym zmiany patologiczne na błonie śluzowej jamy ustnej mogące być powodem dolegliwości bólowych,
- wtórny BMS na tle niedoboru czynników krwiotwórczych (wit. B<sub>12</sub>, żelaza, kwasu foliowego),
- wtórny BMS na tle niedoboru witamin z grupy B (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, PP),
- wtórny BMS na tle cukrzycy i zaburzeń stężenia glukozy we krwi,
- dodatnie wyniki badań hodowlanych na obecność patogennych ilości grzybów z rodzaju *Candida* w jamie ustnej.

Kryteria wtórnego BMS przyjęto według Scala et al. [1]. U osób z pieczeniem jamy ustnej określano czas trwania dolegliwości w latach oraz na-

tężenie dolegliwości (mierzone za pomocą skali wizualno-analogowej – VAS). Określano także typ BMS według podziału zaproponowanego przez Lameya i Lewisa [17]. W badaniu przedmiotowym oceniano stan błony śluzowej jamy ustnej, oznaczano wskaźnik PSR/PSI (*Periodontal Screening and Recording/Parodontaler Screening Index*) według Amerykańskiej Akademii Periodontologicznej w 1992 r., oceniano obecność i jakość uzupełnień protetycznych oraz występowanie mioartropatii skroniowo-żuchwowych. Badano także palpacyjnie ujścia nerwu trójdzielnego. Do oceny występowania mioartropatii skroniowo-żuchwowych zastosowano test opracowany przez Alherta w Hamburgu [18].

Dolegliwości kategoryzowano według następującej skali:

1. Asymetryczne otwieranie ust (tak/nie).
2. Ograniczone lub nadmierne otwieranie ust (tak/nie).
3. Dźwięki w stawie skroniowo-żuchwowym (tak/nie).
4. Brak jednoczesowego dźwięku podczas kontaktu zębów (maksymalnego zaguzkowania) (tak/nie).
5. Bolesna palpacja mięśni (część powierzchowna m. żwacza, część przednia m. skroniowego, tylny przyczep m. dwubrzuścowego) (tak/nie).
6. Ekscentryczny uraz zgryzowy stwierdzany w przypadku abrazyj, która nie wynikała z wieku pacjenta lub niefizjologicznych przeszkód podczas ruchów bocznych żuchwy (tak/nie).

Rozpoznanie dysfunkcji skroniowo-żuchwowej stawiano, jeżeli występowały co najmniej dwa wyżej wymienione objawy.

Wszystkie osoby zakwalifikowane do badań zostały zapoznane z opisem projektu badań i wyraziły na nie świadomą zgodę. Badania zostały pozytywnie zaopiniowane przez Komisję Bioetyczną Akademii Medycznej we Wrocławiu i zostały wykonane zgodnie z zaleceniami Konwencji Helsińskiej.

W analizie statystycznej wykorzystano test chi-kwadrat z poprawką Yatesa. Wartość  $p \leq 0,05$  uznawano za istotną statystycznie. Analizę statystyczną przeprowadzono, wykorzystując komputerowy pakiet programów statystycznych EPIINFO Ver. 3.4.3.

## Wyniki

Analiza opisowa pacjentów z BMS wykazała, że umiejscowienie dolegliwości najczęściej dotyczyło języka – 17 przypadków, w następnej kolejności języka i warg – 6 przypadków, całej jamy ustnej – 3 osoby, warg – 2 osoby, pozostałych rejonów

jamy ustnej – 5 osób. U większości badanych dolegliwości występowały przewlekłe od kilku lat (pieczenie od 4 lat i dłużej zgłosiło 16 osób). Najdłuższy okres trwania pieczenia wynosił 17 lat, najkrótszy 6 miesięcy. Średnie natężenie dolegliwości mierzone skalą VAS wynosiło 5,7 (zakres od 1–10). Najczęściej występującym typem klinicznym pieczenia wg Lameya był typ 1 – 17 osób, następnie typ 3 – 10 osób oraz typ 2 – 6 osób.

Na współistniejące uczucie suchości jamy ustnej skarżyło się 27 pacjentów (81,1%), na zaburzenia smaku – 9 osób (27%), na parestezje – 14 osób (42%). Nadwrażliwość na pokarmy ostre i kwaśne zgłosiło 8 pacjentów, na uczucie obrzęku i pełności jamy ustnej – 7 osób.

W grupie pacjentów z BMS u 19 osób stwierdzono obecność uzupełnień protetycznych (najczęściej występowały ruchome protezy akrylowe). Bezzębie występowało u 3 osób. Nieprawidłowe uzupełnienia protetyczne stwierdzono u 8 osób. U 12 osób wykazano parafunkcje polegające na przyciskaniu języka do zębów siecznych (7 osób) lub bruksizm (5 osób). U 14 osób stwierdzono mioartropatię skroniowo-żuchwową (postać bezbólową).

W grupie kontrolnej na uczucie suchości jamy ustnej skarżyło się 5 osób, na zaburzenia smaku – 2 osoby. Nadwrażliwość na pokarmy ostre i kwaśne zgłosiła jedna osoba. W badaniu klinicznym u 15 osób stwierdzono obecność uzupełnień protetycznych. Bezzębie występowało u 6 osób. Nieprawidłowe uzupełnienia protetyczne stwierdzono u 3 osób. U 3 osób wykazano bruksizm. U 18 osób wykryto mioartropatię skroniowo-żuchwową (postać bezbólową).

Wartości wskaźnika PSR w trzech badanych grupach przedstawiono na rycinie 1. Nie wykazano większych różnic w stanie przyzębia między analizowanymi grupami osób.

W analizie statystycznej porównano różnice między grupą I i III w częstości leczenia protetycznego oraz występowania parafunkcji i mioartropatii skroniowo-żuchwowej. Stwierdzono istotnie częstsze występowanie parafunkcji u pacjentów z BMS (tabela 1).

## Omówienie

Dolegliwości w zespole pieczenia jamy ustnej nie są jednakowe u wszystkich pacjentów, można jednak wyróżnić kilka podstawowych cech wspólnych pomocnych w rozpoznawaniu tego zespołu [1]:

- dolegliwości występują obustronnie,
- miejsce dolegliwości leży głęboko pod błoną śluzową jamy ustnej,

**Tabela 1.** Częstość leczenia protetycznego, występowania parafunkcji i mioartropatii skroniowo-żuchwowej w grupie I i II**Table 1.** The frequency of the prosthetic treatment and of the parafunctions and temporomandibular joint arthropathy occurrence in group I and II

Cecha (Feature)	I		II		p
	nie (no)	tak (yes)	nie (no)	tak (yes)	
Leczenie protetyczne (Prosthetic treatment)	14	19	15	15	0,727
Mioartropatia (Mioarthropathy)	19	14	12	18	0,254
Parafunkcje (Parafunctions)	21	12	28	2	0,011

- nie ustają od przynajmniej 4–6 miesięcy,
- występują codziennie lub prawie codziennie,
- rzadko występują podczas snu,
- podczas spożywania pokarmów nigdy się nie pogarszają, choć są odczuwalne.

Inne charakterystyczne dolegliwości występujące u części pacjentów z BMS to [1]: zaburzenia smaku, uczucie suchości jamy ustnej lub kserostomia prawdziwa, parestezje, częste wahania nastroju i zaburzenia osobowości.

Bez względu na to, które z wyżej wymienionych objawów są obecne, rozstrzygające jest zawsze badanie kliniczne błony śluzowej jamy ustnej. Występowanie wykwitów patognomicznych dla chorób błony śluzowej (np. nadżerka, owrzodzenie, plama) wyklucza postawienie rozpoznania BMS.

Umiejscowienie dolegliwości w zespole pieczenia jamy ustnej nie jest patognomiczne, jednak pieczenie dotyczy najczęściej języka (głównie koniuszka lub 2/3 przedniej części języka), później zaś jego części bocznych i powierzchni grzbietowej [4, 6, 19]. W obserwacjach własnych pieczenie najczęściej umiejscawiano na języku, co jest zgodne z obserwacjami wszystkich autorów. W następnej kolejności pieczenie dotyczyło warg, co również odpowiada większości porównywalnych badań. W badaniach własnych rzadko odnotowywano pieczenie podniebienia. Wyróżnikiem było również pieczenie całej jamy ustnej u 3 osób.

W badaniach własnych najczęściej występującym typem klinicznym pieczenia według Lameya był typ 1, następnie typ 3 oraz typ 2. Jest to zgodne z obserwacjami Lamba et al. [20] oraz Bergdahla et al. [4]. Wskazuje to na najczęściej występujące uwarunkowania ogólne wśród badanych pacjentów z BMS.

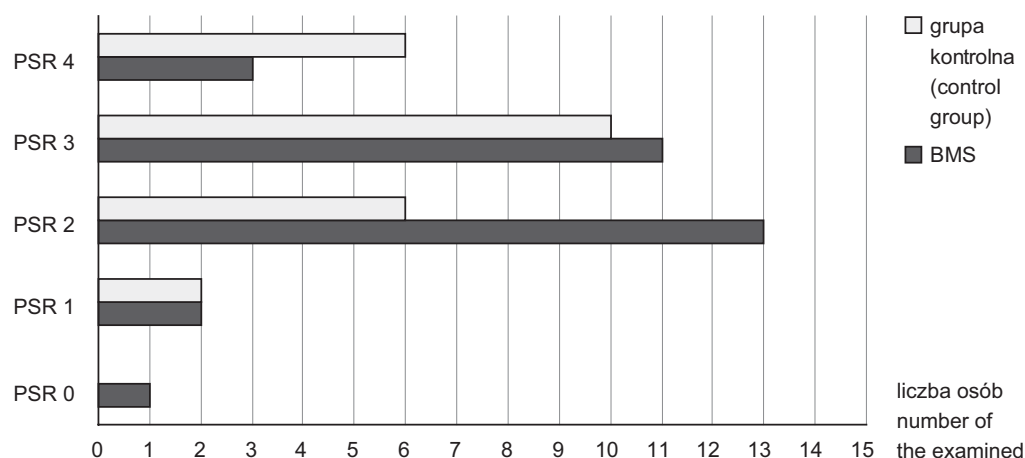
Według obserwacji Browninga et al. [21] ból w zespole pieczenia jamy ustnej trwa przeciętnie 3–4 lata i może trwać 12 lat i dłużej. W badaniach własnych średni czas trwania dolegliwości w latach był dłuższy i wynosił 4,5. Najdłuższy okres trwania choroby wynosił 17 lat, najkrótszy 6 mie-

sięcy. Dowodzi to, że obserwowano grupę osób z utrwalonymi dolegliwościami.

Do oceny nasilenia dolegliwości u pacjentów z BMS stosuje się najczęściej skalę wizualno-analogową (VAS). W badaniach innych autorów średnie natężenie bólu mierzone w skali VAS wynosiło: 5,4 [22], 5,5 [23] i 3,8 [24]. W materiale własnym średnie natężenie dolegliwości mierzone skalą VAS wynosiło 5,7. Ponad 75% pacjentów (25 osób) określiło natężenie bólu jako średnie i duże: 15 osób w zakresie wynoszącym 5–6 punktów i 10 osób w zakresie wynoszącym 7–10 punktów. Świadczy to o średnim i znacznym stopniu bólu, jaki odczuwają chorzy z BMS.

W piśmiennictwie opisano wiele miejscowych czynników etiopatologicznych BMS [6–8]. U pacjentów z rozpoznanymi chorobami błony śluzowej jamy ustnej, które wśród objawów również wywołują pieczenie, należy najpierw leczyć chorobę podstawową, zanim rozpozna się BMS (powikłany BMS). W analizowanej grupie chorych wykluczono z badań pacjentów z chorobami błony śluzowej. W przeprowadzonych badaniach nie zaobserwowano istotnego wpływu stanu przyzębia na występowanie BMS.

Liczne obserwacje dokumentują wpływ parafunkcji na powstawanie BMS [7, 11, 25, 26]. W badaniu Patersona et al. [11] parafunkcje stwierdzono u 61% badanych z BMS. Pacjenci z tej grupy charakteryzowali się również zwiększonym poziomem lęku, który z kolei może mieć wpływ na pojawienie się parafunkcji, szczególnie bruksizmu. W badaniach, w których wykorzystywano testy psychologiczne stwierdzono istotnie większy poziom lęku i depresji zarówno u pacjentów z bruksizmem [27, 28], jak i u pacjentów z BMS [10, 29]. Również w badaniach Hakeberga et al. [24] zwrócono uwagę na częste występowanie bruksizmu u pacjentów z BMS jako jednego z objawów tzw. dysfunkcji czaszkowo-żuchwowej obok innych objawów, takich jak: bóle głowy, mięśni twarzy, szumy w uszach. W badaniach własnych w grupie pacjentów z BMS u 12 osób stwierdzono pa-



Ryc. 1. Wartości wskaźnika PSR w dwóch badanych grupach

Fig. 1. The PSR Index values in two examined groups

rafunkcje polegające na przyciskaniu języka do zębów siecznych (7 osób) lub bruksizm (5 osób). W pozostałych grupach parafunkcje stwierdzono tylko u pojedynczych pacjentów. Istotnie większy odsetek chorych z parafunkcjami w grupie pacjentów z BMS wydaje się potwierdzać ich znaczenie w patogenezie tej choroby albo ich współwystępowanie jako objawów dysfunkcji ośrodkowego układu nerwowego.

Ze względu na starszy wiek pacjentów z BMS wielu z nich użytkuje uzupełnienia protetyczne. Nieprawidłowa wysokość zwarcia, brak właściwej przestrzeni dla języka, a także posługiwanie się zużyтыми uzupełnieniami protetycznymi mogą współistnieć z dolegliwościami charakterystycz-

nymi dla BMS [8]. W ocenie własnej nie zaobserwowano jednak istotnego wpływu użytkowania protez zębowych oraz ich nieprawidłowego wykonania na występowanie BMS.

W badanych grupach zaobserwowano także również częste występowanie mioartropatii skroniowo-żuchwowej, odpowiednio dla grup I i II: 14 i 18 osób. Jest to najprawdopodobniej związane z wiekiem pacjentów i nie ma istotnego wpływu na występowanie u nich BMS.

W świetle uzyskanych wyników wydaje się istotne wykonanie dalszych badań wyjaśniających wykazane podobieństwa między BMS a bruksizmem. Być może obie te choroby mają podobną ośrodkową etiopatogenezę.

## Piśmiennictwo

- [1] SCALA A., CHECCHI L., MONTEVECCHI M., MARINI I.: Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2003, 14, 275–291.
- [2] TAMMIALA-SALONEN T., HIIKINEN T., PARVINEN T.: Burning mouth in a Finnish adult population. *Commun. Dent. Oral Epidemiol.* 1993, 21, 67–71.
- [3] LIPTON J.A., SHIP J.A., LARACH-ROBINSON D.: Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J. Am. Dent. Assoc.* 1993, 124, 115–121.
- [4] BERGDAHL M., BERGDAHL J.: Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J. Oral Pathol. Med.* 1999, 28, 350–354.
- [5] RADWAN-OCZKO M., ZIĘTEK M.: Zespół pieczenia jamy ustnej – frekwencja, etiologia i objawy – na podstawie piśmiennictwa. *Stomatol. Współ.* 2001, 8, 2, 25–28.
- [6] LAMEY P.J., LAMB A.B., HUGHES A., MILLIGAN K.A., FORSYTH A.: Type 3 burning mouth syndrome: psychological and allergic aspects. *J. Oral Pathol. Med.* 1994, 23, 216–219.
- [7] LAMEY P.J., LAMB A.B.: Prospective study of etiological factors in burning mouth syndrome. *Br. Med. J.* 1988, 296, 1243–1246.
- [8] SVENSSON P., KAABER S.: General health factors and denture function in patients with burning mouth syndrome and matched control subjects. *J. Oral Rehab.* 1995, 22, 887–895.
- [9] ZAKRZEWSKA J.M.: The burning mouth syndrome remains an enigma. *Pain* 1995, 62, 253–257.
- [10] MENDAK M., KONOPKA T., BOGUCKI A., DOBRZYCKA E., MENDAK A.: Uwarunkowania psychologiczne i kliniczne zespołu pieczenia jamy ustnej. *Dent. Med. Prob.* 2005, 42, 595–603.
- [11] PATERSON A.J., LAMB A.B., CLIFFORD T.J., LAMEY P.J.: Burning mouth syndrome: the relationship between the HAD scale and parafunctional habits. *J. Oral Pathol. Med.* 1995, 24, 289–292.

- [12] LEVIGNE G., MONTPLAISIR J.: Bruxism. Epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology. In: Orofacial pain and temporomandibular disorders. *Adv. Pain Res. Ther.* 1995, 21, 387–404.
- [13] GOMEZ F., GIRALT M., SAINZ B., ARRUE A., PRIETO M., GARCIA-VALLEJO P.: A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat. *Eur. J. Oral Sci.* 1999, 107, 461–467.
- [14] SKOGLUND A., TORBJORN E.: Hypersensitivity reactions to dental materials in patients with lichenoid oral mucosal lesions and in patients with burning mouth syndrome. *Scand. J. Dent. Res.* 1991, 99, 320–328.
- [15] ALI A., REYNOLDS A., WALKER D.: The burning mouth sensation related to the wearing of acrylic dentures: an investigation. *Br. Dent. J.* 1986, 161, 444–447.
- [16] LAMEY P.J., LAMB A.B., HUGHES A., MILLIGAN K.A., FORSYTH A.: Type 3 burning mouth syndrome: psychological and allergic aspects. *J. Oral Pathol. Med.* 1994, 23, 216–219.
- [17] LAMEY P.J., LEWIS M.A.: Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. *Br. Dent. J.* 1989, 167, 197–200.
- [18] ALBERT O.: *Kliniczna anatomia czynnościowa*. Dental Concept. Hamburg 2000.
- [19] GRUSHKA M., SESSLE B.J., HOWLEY T.P.: Psychophysical assessment of tactile, pain and thermal sensory functions in burning mouth syndrome. *Pain* 1987, 28, 169–184.
- [20] LAMB A.B., LAMEY P., REEVE P.E.: Burning mouth syndrome: psychological aspects. *Br. Dent. J.* 1988, 256, 256–260.
- [21] BROWNING S., HISLOP S., SCULLY C., PATH M.R.C., SHIRLAW P.: The association between burning mouth syndrome and psychosocial disorders. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1987, 64, 171–174.
- [22] CARLSON C., MILLER C., REID K.: Psychosocial profiles of patients with burning mouth syndrome. *J. Orofac. Pain* 2000, 14, 59–64.
- [23] DANHAUER S., MILLER C., RHODUS N., CARLSON C.: Impact of criteria-based diagnosis of burning mouth syndrome on treatment outcome. *J. Orofac. Pain* 2002, 16, 305–311.
- [24] HAKEBERG M., BERGGREN U., HÄGGLIN C., AHLQWIST M.: Reported burning mouth symptoms among middle-aged and elderly women. *Eur. J. Oral Sci.* 1997, 105, 539–543.
- [25] GRUSHKA M., SESSLE B.: Burning mouth syndrome. *Dent. Clin. North Am.* 1991, 35, 171–184.
- [26] LAMEY P.J., LAMB A.B.: Lip component of burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1994, 78, 590–593.
- [27] PILHUT M., GIEROWSKI J.: Ocena poziomu łęku u pacjentów z zaburzeniami czynnościowymi narządu żucia – badania własne. *Prot. Stomatol.* 2003, 53, 261–265.
- [28] PANEK H., ŚPIKOWSKA-SZOSTAK J.: Wpływ stresu i cech osobowości na dysfunkcje skroniowo-żuchwowe i bruxizm na podstawie piśmiennictwa i badań własnych. *Dent. Med. Prob.* 2009, 46, 11–16.
- [29] VAN DER PLOEG H.M., VAN DER WAL N., EIJKMAN M.A.J., VAN DER WAAL I.: Psychological aspects of patients with burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1987, 63, 664–668.

### Adres do korespondencji:

Magdalena Mendak  
Katedra Periodontologii AM  
ul. Krakowska 26  
50-425 Wrocław  
tel.: 071 784 03 83  
e-mail: m-mendak@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.08.2010 r.  
Po recenzji: 20.09.2010 r.  
Zaakceptowano do druku: 25.09.2010 r.

Received: 31.08.2010  
Revised: 20.09.2010  
Accepted: 25.09.2010

# PRACE ORYGINALNE

Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 328–333  
ISSN 1644-387X

© Copyright by Wrocław Medical University  
and Polish Dental Society

ANNA KĘDZIA<sup>1</sup>, BARBARA KOCHAŃSKA<sup>2</sup>, BARBARA MOŁĘDA-CISZEWSKA<sup>3</sup>,  
ANNA WOJTASZEK-SŁOMIŃSKA<sup>4</sup>, AIDA KUSIAK<sup>3</sup>, ALINA GĘBSKA<sup>1</sup>,  
MARTA ZIÓŁKOWSKA-KLINKOSZ<sup>1</sup>

## Wrażliwość bakterii mikroaerofilnych na Salviasept<sup>®</sup>

### Sensitivity of Microaerophilic Bacteria to Salviasept<sup>®</sup>

<sup>1</sup> Zakład Mikrobiologii Jamy Ustnej, Katedra Mikrobiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup> Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>4</sup> Zakład Ortodoncji Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Drobnoustroje mikroaerofilne, które rosną w warunkach zmniejszonej zawartości tlenu są obecne w jamie ustnej. Wśród nich są bakterie z rodzaju: *Aggregatibacter*, *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Rothia*, *Wolinella* i *Corynebacterium* (niektóre gatunki). Te drobnoustroje są związane z chorobami przyzębia i zapaleniem dziąseł. Wytwarzają wiele enzymów, cytotoksyn i czynników wirulencji, które mogą odgrywać główną rolę w uszkodzeniu tkanek gospodarza. Wiele bakterii, patogennych dla tkanek przyzębia, wytwarza różne czynniki, które mogą hamować chemotaksję wielojądrzastych leukocytów. Leki ziołowe są często stosowane profilaktycznie i w leczeniu zakażeń w obrębie jamy ustnej. Wśród preparatów jest Salviasept<sup>®</sup>, który działa przeciwdrobnoustrojowo i przeciwzapalnie.

**Cel pracy.** Oznaczenie aktywności Salviaseptu wobec mikroaerofilnych bakterii.

**Materiał i metody.** Bakterie mikroaerofilne zostały wyizolowane z patologicznych kieszonek (19 materiałów), kanałów korzeniowych (9) i owrzodzeń jamy ustnej (4). Wrażliwość bakterii oznaczono metodą seryjnych rozcieńczeń w agarze Brucella z dodatkiem 5% krwi baraniej. Inoculum zawierające 10<sup>5</sup> CFU/kroplę nanoszono na powierzchnię agaru aparatem Steersa. Inkubację posiewów prowadzono w anaerostatach (warunki mikroaerofilne) w 37°C przez 48 godz. Za MIC uznano takie najmniejsze stężenie Salviaseptu, które całkowicie hamowało wzrost bakterii.

**Wyniki.** Z badań wynika, że najbardziej wrażliwe na Salviasept były szczepy *Aggregatibacter* (MIC ≤ 0,15–0,62 mg/ml, dla 60% szczepów). Pałeczki *Eikenella* i *Campylobacter* okazały się mniej wrażliwe. Wzrost 40 i 22% szczepów był hamowany przez stężenia w zakresie ≤ 0,15–0,62 mg/ml. Szczepy należące do rodzaju *Capnocytophaga* były najmniej wrażliwe na Salviasept. Wzrost tych szczepów był hamowany w stężeniach od 2,5 do > 5,0 mg/ml.

**Wnioski.** Najbardziej wrażliwe na Salviasept były szczepy *Aggregatibacter*, a najmniej wrażliwe szczepy *Capnocytophaga* (Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 328–333).

**Słowa kluczowe:** bakterie mikroaerofilne, jama ustna, Salviasept.

#### Abstract

**Background.** Microaerophilic bacteria which require decreased oxygen value are present in oral cavity. Among the genus there are *Aggregatibacter*, *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Rothia*, *Wolinella* and *Corynebacterium* (some of the species). These bacteria are associated with periodontal diseases and gingivitis. They produce enzymes, cytotoxins and virulence factors that play a direct role in the damage of host tissues in the periodontal pockets. Several periodontal pathogens produce illdefined molecules that can inhibit the chemotaxis of polymorphonuclear leucocytes. The herbal drugs are frequently administered prophylactically and for treatment of oral cavity infections. Among the drugs there is Salviasept<sup>®</sup>, which exhibits, antimicrobial and antiinflammatory properties.

**Objectives.** The aim of the study was to determine the activity of Salviasept against microaerophilic bacteria.

**Material and Methods.** The microaerophilic bacteria were isolated from pathological pockets (19 samples), root canal (9) and oral ulcers (4). The susceptibility of bacteria was determined by means of the agar dilution technique in Brucella agar supplemented with 5% sheep blood. The inoculum of 10<sup>5</sup> CFU/spot was applied to agar plates with Steers replicator. Incubation was performed in anaerobic jars (microaerophilic conditions) at 37°C for 48 hrs each. The MIC was defined as the lowest concentration that inhibited growth of bacteria.

**Results.** The obtained data showed that the most susceptible to Salviasept were the strains of *Aggregatibacter* (MIC  $\leq$  5–0.62 mg/ml for 60% strains). The strains of *Eikenella* and *Campylobacter* were less sensitive to the specimen. The growth of 40 and 22% of strains were inhibited by concentrations  $\leq$  0.15–0.62 mg/ml. The strains of rods belonging to genera *Capnocytophaga* were the least sensitive to Salviasept. The growth of these strains were inhibited in concentrations 2.5 to  $>$  5.0 mg/ml.

**Conclusions.** The most susceptible to Salviasept were the strains of *Aggregatibacter* and the least sensitive strains of *Capnocytophaga* (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 3, 328–333).

**Key words:** microaerophilic bacteria, oral cavity, Salviasept.

Bakterie mikroaerofilne, które rosną w warunkach zmniejszonego dostępu tlenu są składnikiem fizjologicznej flory jamy ustnej. Do takich drobnoustrojów zalicza się pałeczki z rodzaju: *Aggregatibacter*, *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Rothia*, *Wolinella* i *Corynebacterium* (niektóre gatunki). Wymienione bakterie należą do drobnoustrojów oportunistycznych, które w sprzyjających warunkach mogą powodować zakażenia w obrębie jamy ustnej. Uczestniczą w chorobach przyzębia, zapaleniach dziąseł, kanałów korzeniowych zębów, a także mogą powodować ropnie okołozębowe. Szczególnie patogenne dla tkanek przyzębia są pałeczki z gatunku *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Wytwarzają wiele toksycznych czynników, w tym leukotoksynę, kolagenazę i proteazę rozkładającą IgA. Leukotoksyna oddziałuje niekorzystnie na system obronny gospodarza, ponieważ zaburza działanie granulocytów wielojądrowych, monocytów i limfocytów. Otoczka wytwarzana przez *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* powoduje resorpcję kości. Wytwarzanie zaś trypsynopodobnej proteazy i aminopeptydazy, elastazy i chemotrypsynopodobnej proteazy stwierdzono u szczepów z rodzaju *Capnocytophaga*. Obecność natomiast endotoksyny (LPS), która przyczynia się do resorpcji kości, wykazano u szczepów z gatunku *Eikenella corrodens*. Proteazy i cytotoksynę wykryto u niektórych gatunków z rodzaju *Campylobacter*. Drobnoustroje z rodzaju *Aggregatibacter* i *Capnocytophaga* przyczyniają się też do osłabienia niektórych mechanizmów obronnych gospodarza, tj. zahamowania chemotaksji, aktywności limfocytów B i T, a także do hamowania opsonizacji i fagocytozy.

W profilaktyce i leczeniu zakażeń w obrębie jamy ustnej stosuje się preparaty roślinne, które często są bardzo skuteczne, a jednocześnie nie powodują działań niepożądanych. Do takich leków należy zaliczyć wieloskładnikowy preparat Salviasept® (Herbapol, Lublin). Działa przeciwwzapalnie i odkażająco na błonę śluzową jamy ustnej. W jego skład (10,0 g) wchodzi: olejki: szałwiowy (0,2%), tymiankowy (0,3%), majerankowy (0,3%), z mięty pieprzowej (1,1 %), goździkowy (2,0%), oraz wyciągi: z koszyczków rumianku (18,7 g), liści szałwi (19,7 g), ziela krwawnika (18,7 g), mięty pieprzo-

wej (18,7 g), ziela tymianku (9,35), owoców kopru (9,35), cyneol (0,6%), mentol (2,0%) oraz etanol (52,0%). Wyniki wielu badań wskazują, że olejki eteryczne lub wyciągi roślinne, które są zawarte w Salviasepce działają przeciwdrobnoustrojowo [1–37]. Dotyczą aktywności wobec bakterii tlenowych lub beztlenowych oraz grzybów drożdżopodobnych i pleśniowych. Nie ma w piśmiennictwie danych na temat oddziaływania tego preparatu na bakterie mikroaerofilne powodujące zakażenia w obrębie jamy ustnej.

Celem badań było oznaczenie wrażliwości na Salviasept 36 szczepów bakterii mikroaerofilnych wyizolowanych z zakażeń w obrębie jamy ustnej.

## Materiały i metody

Bakterie mikroaerofilne użyte do badań zostały wyhodowane z materiałów pobranych od 32 pacjentów, w tym z kieszonek patologicznych (19 materiałów), z kanałów korzeniowych zębów (9 materiałów) i owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej (4 materiały). Badaniem wrażliwości objęto następujące gatunki bakterii: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (15 szczepów), *Campylobacter gracilis* (3 szczepy), *Campylobacter sputorum* (6 szczepów), *Eikenella corrodens* (10 szczepów) i *Capnocytophaga ochracea* (2 szczepy) oraz 3 szczepy wzorcowe z gatunków: *Bacteroides fragilis* ATCC 25285, *Fusobacterium nucleatum* ATCC 12585 i *Propionibacterium acnes* ATCC 11827. Oznaczenie najmniejszych stężeń hamujących wzrost bakterii (MIC) przeprowadzono metodą seryjnych rozcieńczeń preparatu w agarze Brucella z dodatkiem 5% krwi baraniej. Salviasept rozpuszczano w DMSO (Serva) w celu uzyskania stężenia wynoszącego 100 mg w 1 ml. Dalszych rozcieńczeń dokonywano w jałowej wodzie destylowanej. Do badań użyto następujących stężeń preparatu: 0,15; 0,31; 0,62; 1,25; 2,5 i 5,0 mg/ml. Inoculum zawierało  $10^5$  CFU na kroplę i było наносzone na powierzchnię agaru aparatem Steersa. Kontrolę wzrostu szczepów stanowiło podłoże, które nie zawierało preparatu. Inkubację zarówno podłoży badanych, jak i kontrolnych prowadzono w warunkach mikroaerofilnych w anaerostatach zawierających Campy Pak (BBL). Za MIC uznano

takie najmniejsze rozcieńczenie Salviasept, które całkowicie hamowało wzrost testowanych bakterii mikroaerofilnych.

## Wyniki

Uzyskane wyniki badań wrażliwości 36 szczepów bakterii mikroaerofilnych na Salviasept zostały zebrane w tabeli 1, a szczepów wzorcowych w tabeli 2. Wśród testowanych bakterii najliczniej były reprezentowane pałeczki z gatunku *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Okazały się najbardziej wrażliwe na oceniany preparat. W małych stężeniach, w zakresie  $\leq 0,15$ – $0,62$  mg/ml Salviasept hamował wzrost 60% szczepów. Dla pałeczek *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* wartość MIC<sub>50</sub> wynosiła  $\leq 0,15$  mg/ml, a MIC<sub>90</sub> 2,5 mg/ml. Mniejszą wrażliwością charakteryzowały się szczepy z gatunku *Eikenella corrodens*. Małe stężenia, wynoszące  $\leq 0,15$ – $0,62$  mg/ml, hamowały wzrost 40% tych pałeczek (wartości MIC<sub>50</sub> i MIC<sub>90</sub> wynosiły  $\geq 5,0$  mg/ml). Jeszcze niższą aktywność wykazał preparat wobec szczepów z rodzaju *Campylobacter* (MIC w zakresie  $\leq 0,15$ – $0,31$  mg/ml dla 22% szczepów). Wśród pałeczek tego rodzaju szczepy z gatunku *Campylobacter gracilis* były bardziej wrażliwe niż *Campylobacter sputorum*, dla których wartości MIC wynosiły 2,5– $\geq 5,0$  mg/ml. Najmniejszą aktywnością charakteryzował się preparat wobec szczepów z gatunku *Capnocytophaga ochracea*. Stężenia hamujące wzrost tych pałeczek mieściły się w zakresie od 2,5 do  $> 5,0$  mg/ml.

## Omówienie

Składniki preparatu roślinnego Salviasept charakteryzują się działaniem przeciwdrobnoustrojowym. Z badań wynika, że olejek szalwiowy jest aktywny wobec wielu bakterii, w tym *Staphy-*

*lococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Micrococcus luteus*, *Lactobacillus spp.*, *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium* i *Mycobacterium avium* [1–3]. Dużą skuteczność przeciwdrobnoustrojową wykazuje także olejek tymiankowy. W małych stężeniach (MIC 20– $\geq 250$   $\mu\text{g/ml}$ ) hamuje wzrost szczepów, tj. *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacillus cereus*, *Proteus vulgaris*, i grzybów z gatunku *Aspergillus flavus* [4–6], a w większych stężeniach (MIC 330–1330  $\mu\text{g/ml}$ ) wzrost szczepów *Escherichia coli* [34]. Dowiedziono ponadto, że olejek tymiankowy wykazuje aktywność wobec metycylinoopornych szczepów gronkowców (MRSA) [7]. Doświadczenia potwierdziły także dużą skuteczność działania przeciwdrobnoustrojowego niektórych składników olejku, w tym tymolu. Był on aktywny wobec bakterii z gatunku *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* i *Pseudomonas aeruginosa* [8, 9]. W badaniach *in vitro* wykazano wrażliwość niektórych bakterii wyizolowanych z jamy ustnej na olejek tymiankowy, w tym szczepów bakterii beztlenowych z rodzaju *Bifidobacterium* [10] oraz tymolu na szczepy *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus plantarum* [11]. W badaniach klinicznych natomiast potwierdzono przeciwdrobnoustrojową aktywność preparatu Listerine®, który w swoim składzie zawiera tymol [11–14]. Zaobserwowano, że płukanie jamy ustnej tym preparatem zmniejszało znacznie liczbę drobnoustrojów zawartych w ślinie, zwłaszcza próchnicotwórczych paciorkowców [11–14]. Preparat Listerine zastosowany miejscowo zmniejszał ponadto liczbę bakterii występujących w chorobach przyzębia [15]. Kolejny składnik, olejek majerankowy, również charakteryzuje się aktywnością przeciwdrobnoustrojową. Stwierdzono, że działa na bakterie, tj. *Bacillus cereus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas fluorescens*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella sp.*, a także grzyby drożdżopodobne z gatunku *Candida albicans*, *Saccharomyces*

**Tabela 1.** Wrażliwość bakterii mikroaerofilnych na Salviasept

**Table 1.** Susceptibility of microaerophilic bacteria to Salviasept

Drobnoustroje (Microorganisms)	Liczba szczepów (Number of strains)	Najmniejsze stężenie hamujące MIC (Minimal inhibitory concentrations MIC) mg/ml					
		$\geq 5,0$	2,5	1,25	0,62	0,31	$\leq 0,15$
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	15	2	4		1		8
<i>Campylobacter gracilis</i>	3	1				1	1
<i>Campylobacter sputorum</i>	6	5	1				
<i>Eikenella corrodens</i>	10	6			2	1	1
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	2	1	1				
Bakterie mikroaerofilne (Microaerophilic bacteria) Ogółem (Total)	36	15	6		3	2	10



**Tabela 2.** Wrażliwość szczepów wzorcowych na Salviasept**Table 2.** Susceptibility of reference strains to Salviasept

Drobnoustroje (Microorganisms)	Liczba szczepów (Number of strains)	Najmniejsze stężenie hamujące MIC (Minimal inhibitory concentrations MIC) mg/ml					
		≥ 5,0	2,5	1,25	0,62	0,31	≤ 0,15
<i>Bacteroides fragilis</i> ATCC 25285	1	1					
<i>Fusobacterium nucleatum</i> ATCC 25585	1	1					
<i>Propionibacterium acnes</i> ATCC 11827	1	1					

*cerevisiae* i grzyby pleśniowe, w tym *Aspergillus niger* [16–18]. Z badań wynika, że olejek z mięty pieprzowej obejmuje swoim działaniem wiele drobnoustrojów, w tym bakterie z gatunków: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Serratia marcescens* oraz grzyby drożdżopodobne i pleśniowe [4–6, 8, 19, 20, 36]. Olejek goździkowy i jego składnik eugenol są stosowane w stomatologii jako środki odkażające i przeciwbólne. Działają aktywnie wobec wielu drobnoustrojów, wśród których są gatunki *Bacillus cereus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida* i grzyby pleśniowe [4, 20–23, 25, 33]. Wyciągi roślinne wchodzące w skład Salviaseptu także działają przeciwdrobnoustrojowo. Wyciąg z koszyczków rumianku jest aktywny wobec szczepów *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp., *Mycobacterium* spp., *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, niektórych bakterii beztlenowych i grzybów drożdżopodobnych [4, 7, 19, 26–28, 35, 37]. Podobnie, wyciąg z krwawnika wykazuje działanie na szczep z gatunku *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*,

*Enterobacter cloacae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Acinetobacter lwoffii*, *Clostridium perfringens* oraz grzyby z rodzaju *Candida* i *Aspergillus* [29–31]. Przeprowadzone badania wykazały aktywność Salviaseptu wobec niektórych bakterii beztlenowych wyizolowanych z zakażeń w obrębie jamy ustnej [32]. W zakresie stężeń wynoszących ≤ 0,6–2,5 mg/ml wrażliwych było 42% szczepów. Z obecnych badań wynika, że w stężeniach w zakresie ≤ 0,15–2,5 mg/ml wrażliwych było 58% testowanych bakterii mikroaerofilnych. Wyniki wskazują na większą aktywność preparatu Salviasept wobec bakterii rosnących w warunkach mikroaerofilnych w porównaniu z beztlenowcami.

Podsumowując wyniki, warto zaznaczyć, że Salviasept w stężeniach wynoszących ≤ 0,15–2,5 mg/ml wykazał aktywność wobec 89% testowanych bakterii mikroaerofilnych. Małe stężenia w zakresie ≤ 0,15–0,62 mg/ml hamowały wzrost 42% badanych Gram-ujemnych pałeczek. 11% szczepów natomiast nie wykazało wrażliwości na Salviasept w zakresie badanych stężeń.

Z przeprowadzonych badań wynika, że najbardziej wrażliwe na Salviasept były szczepy z gatunku *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, mniejszą wrażliwością charakteryzowały się szczepy z gatunku *Capnocytophaga ochracea*. Preparat wykazał dużą aktywność wobec testowanych szczepów bakterii mikroaerofilnych.

## Piśmiennictwo

- [1] FERRINI A.M., MANNONI V., HODZIC S., SALVATORE G.: Antimicrobial activity of bergamot oil in relation of chemical composition and different origin. Riv. Ital. EPOS (Spec. num.) 1998, 9, 140–150.
- [2] BIONDI D., CIANCI P., RUBERTO G., PIATELLI M.: Antimicrobial activity and chemical composition of essential oil from Sicilian aromatic plants. Flavour. Fragr. J. 1993, 8, 331–337.
- [3] ZANII F., MASSIMO G., BENVENUTIS S., BIANCHI A., ALBASINI A., MELEGARI M., VAMPA G., BELLOTTI A., MAZZA P.: Studies on the genotoxic properties of essential oils with *Bacillus subtilis* re-assay and *Salmonella* microsome revision assay. Planta Med. 1991, 57, 237–241.
- [4] KALEMBA D., KUNICKA A.: Antibacterial and antifungal properties of essential oils. Curr. Med. Chem. 2003, 10, 813–829.
- [5] INOUE S., YAMAGUCHI H., TAKIZAWA T.: Screening of the antibacterial effects of a variety of essential oils on respiratory tract pathogens, using a modified dilution assay method. J. Infect. Chemother. 2001, 7, 251–254.
- [6] HAMMER K.A., CARSON C.F., RILEY T.V.: Antibacterial activity of essential oils and other plant extracts. J. Appl. Microbiol. 1999, 86, 985–990.
- [7] CHAO S., YOUNG G., OBERG C., NAKAOKA K.: Inhibition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) by essential oils. Flavour. Fragr. J. 2008, 23, 444–449.

- [8] INOUE S., TAKIZAWA T., YAMAGUCHI H.: Antibacterial activity of essential oils and their major constituents against respiratory tract pathogens by gaseous contact. *J. Antimicrob. Chemother.* 2001, 47, 563–573.
- [9] GRIFFIN S.G., WYLLIE S.G., MARKHAM J.L., LEACH D.N.: The role of structure and molecular properties of terpenoids in determining their antimicrobial activity. *Flavour. Fragr. J.* 1999, 14, 322–332.
- [10] CROCIANI F., BIAVATTI B., ALESSANDRINI A., ZANI G.: Growth inhibition of essential oils and other antimicrobial agents towards *Bifidobacteria* from dental caries. 27th Int. Symp. on Essential Oils. Vienna 1996, Sept. 8–11, 40–44.
- [11] FILOCHE S.K., SISSONS S.K.: Antimicrobial effect of essential oils in combination with chlorhexidine digluconate. *Oral Microbiol. Immunol.* 2005, 20, 221–225.
- [12] CLAFFEY N.: Essential oil mouthwashes a key component in oral health management. *J. Clin. Periodontol.* 2003, 30, Suppl. 5, 22–24.
- [13] PITTEN F.A., KRAMER A.: Antimicrobial efficacy of antiseptic mouthrinse solutions. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 1999, 55, 95–100.
- [14] CHARLES C.H., MOSTLER K.M., BARTELS L.L., MANKODI S.M.: Comparative antiplaque and antigingivitis effectiveness of a chlorhexidine and an essential oil mouthrinse: 6-month clinical trial. *J. Periodontol.* 2004, 31, 878–884.
- [15] DE SILVA C.M., COLOMBO A.V., DE SOUTO R.M., COLOMBO A.P.: *In vivo* evaluation of the effect of essential oil-containing oral strips on essential-containing oral strips on salivary bacteria using the checkerboard method. *J. Clin. Dent.* 2005, 16, 38–43.
- [16] CHARAI M., MOSADDAL M., FAID M.: Chemical composition and antimicrobial activities of two aromatic plants: *Origanum majorana* L., *O. compactum* Benth. *J. Essent. Oil Res.* 1996, 8, 657–664.
- [17] HILI P., EVANS C.S., VENESS R.G.: Antimicrobial action of essential oils: the effect of dimethylsulfoxide on the activity of cinnamon oil. *Lett. Appl. Microbiol.* 1997, 24, 269–275.
- [18] DEANS S.G., SVOBODA K.P.: The antimicrobial properties of majoran (*Origanum Majorana* L.) volatile oils. *Flavour. Fragr. J.* 1990, 5, 187–190.
- [19] MORRIS J.A., KHETTRY A., SEITZ E.W.: Antimicrobial activity of aroma chemicals and essential oils. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 1979, 56, 595–603.
- [20] SHAPIRO S., MEIER A., GUGGENHEIM B.: The antimicrobial activity of essential oils and essential oil components towards oral bacteria. *Oral Microbiol. Immunol.* 1994, 9, 202–208.
- [21] FRIEDMAN M., HENIKA P.R., MANDRELL R.E.: Bactericidal activities of plant essential oils and some of their isolated constituents against *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* and *Salmonella enterica*. *J. Food Prot.* 2002, 65, 1545–1560.
- [22] BURT S.A., REINDERS R.D.: Antibacterial activity of selected plant essential oils against *Escherichia coli* 0157:H7. *Lett. Appl. Microbiol.* 2003, 36, 162–167.
- [23] PAWAR V.C., THAKER V.S.: *In vitro* efficacy of 75 essential oils against *Aspergillus niger*. *Mycoses* 2006, 49, 316–323.
- [24] MARUZZELLA J.C., SICURELLA N.A.: Antibacterial activity of essential oil vapors. *J. Am. Pharm. Assoc.* 1960, 49, 692–694.
- [25] NUNEZ L., D'AQUINO M., CHIRIFE J.: Antifungal properties of clove oil (*Eugenia caryophyllata*) in sugar solution. *Braz. J. Microbiol.* 2001, 32, 123–126.
- [26] AGGAG M.E., YOUSEF R.T.: Study of antimicrobial activity of chamomile oil. *Planta Med.* 1972, 22, 140–144.
- [27] SHALONTAY M., VERZAR-PETRI G., FLORIAN E., GIMPEL F.: Weitere Angaben zur bakteriziden und fungiziden Wirkung zur biologisch aktiver stoffe von *Matricaria chamomilla* L. *Pharm. Ztg.* 1995, 120, 982–986.
- [28] KĘDZIA A.: Wrażliwość (MIC) bakterii beztlenowych wyizolowanych z zakażeń jamy ustnej na preparat Azulan (Herbapol). *Prot. Stomatol.* 1997, 47, 2294–2297.
- [29] KARAMANEDERS C., KARABAY N.U., ZEYBEK U.: Composition of the essential oils of some *Achillea* L. species in Turkey. *Acta Pharmaceut. Turica* 2002, 44, 221–225.
- [30] TAJIK H., JOLALI F.S.S., SOBHANI A., SHAHBAZI Y., ZADEH M.S.: *In vitro* assessment of antimicrobial efficacy of alcoholic extract of *Achillea millefolium* in comparison with penicillin derivatives. *J. Animal Vet. Adv.* 2008, 7, 508–511.
- [31] CANDAN F., UNKI M., TEPE B., DAFERERA D., POLISSON M., SOKMEN A., AKPULAT A.: Antioxidant and antimicrobial activity of the essential oil and methanol extracts of *Achillea millefolium* *susp. millefolium* Afan. (Asteraceae). *J. Ethnopharmacol.* 2003, 87, 215–220.
- [32] KĘDZIA A., KĘDZIA A.W.: Działanie preparatu Salviasept na bakterie beztlenowe wyizolowane z zakażeń jamy ustnej i górnych dróg oddechowych. *Post. Fitoter.* 2004, 2, 67–70.
- [33] SAEED S., TARIQ P.: *In vitro* antibacterial activity of clove against Gram-negative bacteria. *Pak. J. Bot.* 2008, 40, 2157–2160.
- [34] IMELOUANE B., AMHAMDI H., WATHELET J.P., ANKIT M., KHEDID K., EL BACHIRI A.: Chemical composition and antimicrobial activity of essential oil of Thyme (*Thymus vulgaris*) from Eastern Morocco. *Int. J. Agri. Biol.* 2009, 11, 205–208.
- [35] OWLIA P., RASOOLI I., SADERI H.: Antistreptococcal and antioxidant activity of essential oil from *Matricaria chamomilla* L. *Res. J. Biol. Sci.* 2007, 2, 155–160.
- [36] SAKOVIC M.D., VUKOJEVIC J., MARIN P.D., BRKIC D.D., VAJS V., VAN GRIENSVEN L.J.L.D.: Chemical composition of essential oils of *Thymus* and *Mentha* species and their antifungal activities. *Molecules* 2009, 14, 238–249.
- [37] MALIK T., SINGH P.: Antimicrobial effects of essential oils against uropathogenes with varying sensitivity to antibiotics. *Asian J. Biol. Sci.* 2010, 3, 92–98.

**Adres do korespondencji:**

Anna Kędzia  
Zakład Mikrobiologii Jamy Ustnej  
Katedra Mikrobiologii  
Gdański Uniwersytet Medyczny  
ul. Do Studzienki 38  
80-227 Gdańsk  
tel.: 058 349 21 85  
e-mail: zmju@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.06.2010 r.  
Po recenzji: 5.07.2010 r.  
Zaakceptowano do druku: 27.09.2010 r.

Received: 10.06.2010  
Revised: 5.07.2010  
Accepted: 27.09.2010

# PRACE ORYGINALNE

Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 334–338  
ISSN 1644-387X

© Copyright by Wrocław Medical University  
and Polish Dental Society

AIDA KUSIAK<sup>1</sup>, ANNA KĘDZIA<sup>2</sup>, BARBARA MOŁĘDA-CISZEWSKA<sup>1</sup>, ANDRZEJ W. KĘDZIA<sup>3</sup>,  
KATARZYNA MACIEJEWSKA<sup>4</sup>, ADAM WŁODARKIEWICZ<sup>4</sup>, EWA KWAPISZ<sup>1</sup>

## Działanie olejku z mięty pieprzowej na bakterie beztlenowe

### Activity of Peppermint Oil to Anaerobic Bacteria

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>Zakład Mikrobiologii Jamy Ustnej, Katedra Mikrobiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Katedra Pielęgniarstwa Pediatrycznego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

<sup>4</sup>Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Mięta ze względu na swoje właściwości lecznicze była używana już od czasów starożytnych. Olejek jest otrzymywany ze świeżych liści rośliny (*Mentha piperita* L.) metodą destylacji z parą wodną. Zawiera mentol, estry mentolu, ketony, mentofuran, monoterpiny oraz tlenki terpenowe, ma właściwości przeciwdrobnoustrojowe. Olejki są dodawane do płynów antyseptycznych używanych do płukania jamy ustnej w celach profilaktycznych i leczniczych w zapaleniu dziąseł, chorobach przyzębia, a także aby unikać tworzenia nazębnej płytki naddziąsłowej.

**Cel pracy.** Ocena aktywności olejku z mięty pieprzowej wobec bakterii beztlenowych.

**Materiał i metody.** Bakterie beztlenowe wyizolowane z kieszonek patologicznych i ropni okołozębnych zostały wykorzystane do badań wrażliwości (MIC) na olejek z mięty pieprzowej (Avicenna-Oil, Wrocław). Ocenę wrażliwości przeprowadzono metodą seryjnych rozcieńczeń w agarze Brucella z dodatkiem 5% krwi baraniej, menadionu i heminy (zgodnie ze standardami NCCLS). Posiewu dokonywano z użyciem aparatu Steersa, a inokulum posiewu wynosiło 10<sup>5</sup> CFU. Inkubację prowadzono w warunkach beztlenowych w anaerostatach w temp. 37°C. Odczyty najmniejszych stężeń hamujących (MIC) wzrost bakterii dokonywano po 48 godzinach.

**Wyniki.** Wrażliwość na olejek z mięty pieprzowej oceniono wobec 56 szczepów bakterii beztlenowych. Najbardziej wrażliwe na olejek z mięty pieprzowej były szczepy Gram-ujemnych pałeczek *Porphyromonas* (n = 11) (MIC dla 8 szczepów wynosiło 500 ≤ 60 µg/ml). Szczepy z rodzaju *Prevotella* i *Fusobacterium* okazały się mniej wrażliwe na olejek (MIC w zakresie 500 ≤ 60 µg/ml dla 5 i 3 szczepów odpowiednio). Gram-ujemne ziarniaki z rodzaju *Veillonella* były najmniej wrażliwe (MIC > 2000 µg/ml). Olejek wykazał dużą aktywność wobec Gram-dodatnich pałeczek i ziarniaków beztlenowych. Wartości MIC dla 100% i 67% tych szczepów wynosiły od ≤ 60 do 500 µg/ml.

**Wnioski.** Olejek z mięty pieprzowej był wysoko aktywny wobec Gram-ujemnych pałeczek z rodzaju *Porphyromonas* i Gram-dodatnich pałeczek i ziarniaków. Szczepy z rodzaju *Veillonella* wykazały najniższą wrażliwość na badany olejek (Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 334–338).

**Słowa kluczowe:** olejek miętowy, beztlenowce, jama ustna.

#### Abstract

**Background.** *Mentha piperita* had been used since ancient times for their medicinal properties. Peppermint oil is obtained from the fresh leaves of *Mentha piperita* L. by steam distillation. The constituents of the oil include the menthol, esters of menthol, ketones, menthofuran, monoterpenes and terpene oxides. The peppermint oil exhibits antimicrobial properties against various microorganisms. The antiseptic mouthrinse solutions with essential oils are used for the prevention and treatment of gingivitis, periodontitis and formation of supragingival plaque.

**Objectives.** Evaluation of the activity of peppermint oil against anaerobic bacteria.

**Material and Methods.** The anaerobes were isolated from periodontal pockets and alveolar abscesses. Susceptibility (MIC) to peppermint oil (Avicenna-Oil, Wrocław) was determined by means of plate dilution technique in Brucella agar supplemented with 5% sheep blood, menadione and hemin (using standards method as described in NCCLS). The inoculum containing 10<sup>5</sup> CFU was seeded with the Steers inoculator upon the surface of agar. Incubation was performed in anaerobic conditions at 37°C in anaerobic jars. After 48 h the MICs were read as the lowest concentration of essential oil that completely inhibited growth of anaerobes.

**Results.** The most susceptible to tested peppermint oil from Gram-negative rods were the strains of *Porphyromonas* ( $n = 11$ ) (MIC  $500 \leq 60 \mu\text{g/mL}$  inhibited growth of 8 strains). The strains of *Prevotella* and *Fusobacterium* were less susceptible to tested oil (MIC in ranges from 500 to  $\leq 60 \mu\text{g/mL}$  for 5 and 3 strains respectively). The Gram-negative cocci of *Veillonella* were the least sensitive (MIC  $> 2000 \mu\text{g/mL}$ ). The oil was very active against anaerobes Gram-positive rods and cocci. MIC for 100% and 67% of the bacteria was to the concentrations from  $\leq 60$ –500  $\mu\text{g/mL}$ .

**Conclusions.** The peppermint oil was very active against Gram-negative rods from genera of *Porphyromonas* and Gram-positive rods and cocci. The strains of *Veillonella* were the lowest sensitive to tested oil (**Dent. Med. Probl.** 2010, 47, 3, 334–338).

**Key words:** peppermint oil, anaerobes, oral cavity.

Mięta była znana i stosowana do leczenia już w starożytności. Spośród wielu gatunków często używana jest mięta pieprzowa. Olejek otrzymuje się ze świeżych liści metodą destylacji z parą wodną. Olejek z mięty pieprzowej (*Oleum Menthe piperitae* L.) jest bezbarwny lub jasnożółty i ma charakterystyczny zapach oraz chłodzący smak. Wśród składników olejku są: mentol (30–55%), estry mentolu (octan i izowalerian), ketony (menton, izomenton, piperiton i pulegon), mentofuran, monotereny oraz tlenki terpenowe (jasmon oraz cyneol) [1–3]. Za zapach i smak odpowiada lewoskrętny izomer mentolu [4]. Olejek z mięty pieprzowej często jest dodawany do past do szczotkowania zębów, żeli, płynów do płukania jamy ustnej i tabletek do ssania. Olejki eteryczne są stosowane jako antyseptyki w profilaktyce i leczeniu zapaleń dziąseł, chorób przyzębia i w celu zapobiegania powstawania bakteryjnej płytki nazębnej. Przeprowadzone badania wskazują, że olejek oraz jego składniki, w tym mentol, charakteryzują się silnym działaniem przeciwdrobnoustrojowym. Udowodniono dużą aktywność olejku wobec drobnoustrojów tlenowych i względnie beztlenowych, tj. *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Micrococcus luteus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* i *Bacillus subtilis* [5–16]. Z doświadczeń wynika, że olejek działa na niektóre grzyby drożdżopodobne, dermatofity i grzyby pleśniowe [7–13, 15, 18–20]. Schuhmacher et al. [21] wykazali też wirusobójcze działanie olejku z mięty pieprzowej wobec *Herpes simplex* typ 1 i 2 oraz wirusa HSV-1 opornego na acyklowir. Aktywność olejku przeciw bakteriom beztlenowym opisano w pojedynczych doniesieniach [22–25].

Celem pracy było oznaczenie aktywności olejku z mięty pieprzowej wobec bakterii beztlenowych.

## Materiały i metody

Szczepy do badań pochodziły z bieżących izolacji z materiałów klinicznych od pacjentów leczonych w klinikach uniwersyteckich. Bakterie

beztlenowe zostały wyizolowane z patologicznych kieszonek przyzębnych (17 pacjentów) i ropni okołozębowych (7 pacjentów). Badania wrażliwości objęły 56 szczepów, które należały do następujących rodzajów: *Tannerella* (2 szczepy), *Porphyromonas* (11), *Prevotella* (15), *Fusobacterium* (7), *Veillonella* (2), *Micromonas* (5), *Fingoldia* (2), *Peptoniphilus* (2), *Propionibacterium* (6), *Actinomyces* (4) oraz 2 szczepy wzorcowe z gatunków: *Bacteroides fragilis* ATCC 25285 i *Fusobacterium nucleatum* ATCC 25585. Wrażliwość (MIC) wymienionych szczepów została oznaczona metodą rozcieńczeń w agarze Brucella z dodatkiem 5% krwi baraniej, menadionu i heminy, zgodnie ze standardami opisanymi w metodach NCCLS [26]. Użyty do badań olejek z mięty pieprzowej (Avicenna-Oil, Wrocław) najpierw rozpuszczano w DMSO (Serva), w celu uzyskania stężenia 100 mg/ml. Dalsze rozcieńczenia były wykonywane w jałowej wodzie destylowanej. Zbadano wrażliwość bakterii beztlenowych na następujące stężenia olejku: 60, 120, 250, 500, 1000 i 2000  $\mu\text{g/mL}$ . Do badań użyto zawiesinę drobnoustrojów zawierającą  $10^5$  komórek tworzących kolonie (CFU). Hodowlę nanoszono na powierzchnię agaru aparatem Steersa. Do kontroli wzrostu szczepów użyto podłoże Brucella niezawierające olejku. Inkubację podłoży z posiewami i kontrolnych prowadzono w anaerostatach zawierających mieszaninę gazów: 10%  $\text{CO}_2$ , 10%  $\text{H}_2$  i 80%  $\text{N}_2$ , katalizator palladowy i wskaźnik beztlenowości, w temp.  $37^\circ\text{C}$  przez 48 godz. Za MIC uznano takie najmniejsze stężenie olejku (wyrażone w  $\mu\text{g/mL}$ ), które całkowicie hamowało wzrost testowanych bakterii beztlenowych.

## Wyniki

Uzyskane wyniki wrażliwości Gram-ujemnych bakterii zostały zebrane w tabeli 1, a Gram-dodatnich bakterii w tabeli 2. Spośród Gram-ujemnych pałeczek największą wrażliwość wykazały szczepy z rodzaju *Porphyromonas*. Wartości MIC dla 8 (64%) tych pałeczek wyniosły od  $\leq 60$  do 500  $\mu\text{g/mL}$ . Mniejszą aktywnością na olejek z mięty pieprzowej charakteryzowały się szczepy z rodzaju *Fusobacterium*. Stężenia z zakresu  $\leq 60$ –500  $\mu\text{g/mL}$

**Tabela 1.** Wrażliwość Gram-ujemnych bakterii beztlenowych na olejek z mięty pieprzowej**Table 1.** Susceptibility of Gram-negative anaerobic bacteria to peppermint oil

Drobnoustroje (Microorganisms)	Liczba szczepów (Number of strains)	Najmniejsze stężenie hamujące MIC (Minimal inhibitory concentrations MIC) µg/ml					
		≥ 2000	1000	500	250	120	≤ 60
<i>Tannerella forsythia</i>	2	2					
<i>Porphyromonas asaccharolytica</i>	3	1			2		
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	8	3		1	2	1	1
<i>Prevotella oralis</i>	3	1	1				1
<i>Prevotella denticola</i>	3	2		1			
<i>Prevotella buccalis</i>	2	1					1
<i>Prevotella intermedia</i>	7	4		1	1		1
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	5	2		1	1	1	
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	2	2					
Gram-ujemne pałeczki – ogółem	35	18	1	4	6	2	4
Gram-ujemne ziarniaki <i>Veillonella parvula</i>	2	2					
Gram-ujemne bakterie beztlenowe – łącznie	37	20	1	4	6	2	4

**Tabela 2.** Wrażliwość Gram-dodatnich bakterii beztlenowych na olejek z mięty pieprzowej**Table 2.** Susceptibility of Gram-positive anaerobic bacteria to peppermint oil

Drobnoustroje (Microorganisms)	Liczba szczepów (Number of strains)	Najmniejsze stężenie hamujące MIC (Minimal inhibitory concentrations MIC) µg/ml					
		≥ 2000	1000	500	250	120	≤ 60
<i>Micromonas micros</i>	5					2	3
<i>Finegoldia magna</i>	2			1	1		
<i>Peptoniphilus asaccharolyticus</i>	2				2		
Gram-dodatnie ziarniaki beztlenowe – ogółem	9			1	3	2	3
<i>Propionibacterium acnes</i>	6	3		1	1		1
<i>Actinomyces israelii</i>	4	1			1		2
Gram-dodatnie pałeczki beztlenowe – ogółem	10	4		1	2		3
Gram-dodatnie bakterie beztlenowe – łącznie	19	4		2	5	2	6

hamowały wzrost 3 (43%) szczepów testowanych wrzeczionowców, największą wrażliwość wykazały natomiast szczepy z gatunku *Fusobacterium nucleatum*. Podobną wrażliwością charakteryzowały się szczepy pałeczek z rodzaju *Prevotella*; olejek w małych stężeniach (MIC ≤ 60–500 µg/ml) był aktywny wobec 6 (40%) tych szczepów. Najbardziej wrażliwe okazały się pałeczki z gatunku *Prevotella buccalis* i *P. intermedia*. Najmniejszą aktywność olejek wykazywał wobec Gram-ujemnych ziarniaków z rodzaju *Veillonella* i pałeczek z rodzaju *Tannerella*. Wzrost wymienionych bakterii nie był hamowany przez stężenia wynoszące 2000 µg/ml.

Spośród testowanych Gram-dodatnich drobnoustrojów beztlenowych bardziej wrażliwe na olejek z mięty pieprzowej okazały się szczepy ziarniaków.

Ich wzrost był hamowany w stężeniach wynoszących od ≤ 60 do 500 µg/ml. Największą aktywność olejek wykazał wobec ziarniaków z gatunku *Micromonas micros* (MIC ≤ 60–120 µg/ml). Małe stężenia z zakresu ≤ 60–500 µg/ml hamowały natomiast wzrost 6 (60%) szczepów Gram-dodatnich pałeczek beztlenowych. Największą wrażliwość na olejek eteryczny wykazały szczepy promieniowców z gatunku *Actinomyces israelii* (MIC z zakresu ≤ 60–250 µg/ml). Pałeczki z gatunku *Propionibacterium acnes* były mniej wrażliwe. Wzrost połowy testowanych szczepów tych pałeczek był hamowany przez stężenia wynoszące od ≤ 60 do 500 µg/ml. Pozostałe szczepy natomiast wymagały do zahamowania wzrostu użycia większych stężeń, wynoszących ≥ 2000 µg/ml.

## Omówienie

Od wielu lat trwają badania roślin i różnych ich składników dotyczące działania przeciwzapalnego i przeciwdrobnoustrojowego w celu oceny ich przydatności w leczeniu i terapii chorób jamy ustnej. Niektóre substancje roślinne wykazują również dużą aktywność przeciw drobnoustrojom jak niektóre środki chemiczne, ale rzadko powodują działania niepożądane i są dobrze tolerowane. Olejek z mięty pieprzowej jest często dodawany do preparatów stosowanych do higieny jamy ustnej, w tym do antyseptyków używanych zarówno w profilaktyce, jak i w terapii różnych zakażeń w obrębie jamy ustnej. Sharma et al. [27] stwierdzili większą aktywność preparatu Listerine® z dodatkiem olejku z mięty pieprzowej niż samego preparatu Listerine, stosowanego u pacjentów z chorobami przyzębia. Charles et al. [28] w badaniach porównywali skuteczność działania preparatu, którego głównym składnikiem była chlorheksydyna i płukanki zawierającej olejek eteryczny z grupą placebo i wykazali, że po 6 miesiącach stosowania obie płukanki wykazały porównywalną aktywność w zapobieganiu tworzenia bakteryjnej płytki nazębnej i w zapaleniu przyzębia. W przeciwieństwie do antyseptyku z chlorheksydyną płukanka zawierająca olejek eteryczny nie wywołała jednak żadnych skutków niepożądanych. Shapiro et al. [23] oceniali aktywność różnych olejków, w tym także olejku z mięty pieprzowej, wobec wybranych bakterii jamy ustnej. Z tych badań wynika, że olejek działał bakterioobójczo na szczepy *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ATCC 29524 i *Porphyromonas gingivalis* W 83 w stężeniu wynoszącym 0,43%, a na szczepy *Peptostreptococcus anaerobius* ATCC 27337, *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus sobrinus* w stężeniu > 0,60%. W badaniach własnych bakterie beztlenowe z gatunku *Porphyromonas gingivalis* i *Actinomyces viscosus* okazały się bardziej

wrażliwe na olejek z mięty pieprzowej. Wartości najmniejszych stężeń hamujących wzrost bakterii wynosiły  $\leq 60$ – $\geq 2000$   $\mu\text{g/ml}$ . Crociani et al. [22] oceniali działanie olejku z mięty pieprzowej na Gram-dodatnie bakterie beztlenowe z rodzaju *Bifidobacterium* wyizolowane z ubytków próchnicowych i wykazali wrażliwość szczepów w zakresie 1600– $> 2000$   $\mu\text{g/ml}$ . Z badań Zu et al. [25] wynika natomiast, że testowane szczepy z gatunku *Propionibacterium acnes* były wrażliwe na stężenie olejku wynoszące 0,25%. Otrzymane przez wyżej wymienionych autorów wartości MIC są zbliżone do stężeń uzyskanych w doświadczeniu własnym dla badanych szczepów Gram-dodatnich pałeczek beztlenowych z rodzaju *Propionibacterium* i *Actinomyces* (MIC w zakresie  $\leq 60$ – $\leq 2000$   $\mu\text{g/ml}$ ). Warto zaznaczyć, że włączone do badań szczepy wzorcowe z gatunków: *Bacteroides fragilis* ATCC 25285 i *Fusobacterium nucleatum* ATCC 25585 były odporne na oceniany olejek z mięty pieprzowej (MIC > 2000  $\mu\text{g/ml}$ ).

Podsumowując badania, należy podkreślić, że olejek z mięty pieprzowej wykazał skuteczność działania w małych stężeniach wobec ponad połowy (55%) szczepów bakterii beztlenowych. Działał też bardziej aktywnie na Gram-dodatnie bakterie w porównaniu do Gram-ujemnych. Wszystkie Gram-dodatnie ziarniaki były wrażliwe na małe stężenia olejku. To może sugerować, że olejek z mięty pieprzowej może być w postaci płukanek antyseptycznych lub jako składnik preparatów stosowany pomocniczo w profilaktyce i terapii zakażeń w obrębie jamy ustnej.

Spośród Gram-ujemnych bakterii beztlenowych największą wrażliwość na olejek z mięty pieprzowej wykazały szczepy z rodzaju *Porphyromonas*, a najmniejszą szczepy z rodzaju *Veillonella* i *Tannerella*.

Bakterie Gram-dodatnie były bardziej wrażliwe na olejek z mięty pieprzowej w porównaniu do Gram-ujemnych.

## Piśmiennictwo

- [1] GRIGOLEIT H.G., GRIGOLEIT P.: Pharmacology and preclinical pharmacokinetics of peppermint oil. *Phytomedicine* 2005, 12, 612–616.
- [2] HARRIS B.: Menthol: A review of its thermoreceptor interactions and their therapeutic applications. *Int. J. Aromather.* 2006, 16, 117–131.
- [3] KOWALSKI R., WAWRZYKOWSKI J.: Essential oils analysis in dried materials and granulates obtained from *Thymus vulgaris* L., *Salvia officinalis* L., *Mentha piperita* L. and *Chamomilla recutita* L. *Flavour. Fragr. J.* 2009, 24, 31–35.
- [4] EACLES R., JAWARD M.S., MORRIS S.: The effect of oral administration of (–) menthol on nasal resistance to airflow and nasal sensation of airflow in subject suffering from nasal congestion associated with the common cold. *J. Pharm. Pharmacol.* 1990, 42, 652–654.
- [5] PATTNAIH S., SUBRANAYAM V.R., BAPAJI M., KOLE C.R.: Antibacterial and antifungal activity of aromatic constituents of essential oils. *Microbios* 1997, 83, 39–46.
- [6] INOUE S., YAMAGUCHI H., TAKIZAWA T.: Screening of the antibacterial oils on respiratory tract pathogens, using a modified dilution assay methods. *J. Infect. Chemother.* 2001, 7, 251–254.
- [7] YOUSEF R.T., RAWIL G.: Antimicrobial activity of volatile oils. *Pharmazie* 1980, 35, 698–701.
- [8] MAMMER K.A., CARSON C.E., RILEY T.V.: Antimicrobial activity of essential oils and other plant extracts. *J. Appl. Microbiol.* 1999, 86, 985–990.

- [9] SARTORATTO A., MACHADO A.L.M., DELARMELINA C., FIGUEIRA G.M., DUARTE M.C.T., RANDE V.L.G.: Composition and antimicrobial activity of essential oils from aromatic plants used in Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 2004, 35, 275–280.
- [10] KĘDZIA B., HOŁDERNA-KĘDZIA E.: Badanie wpływu olejków eterycznych na bakterie, grzyby i dermatofity chorobotwórcze dla człowieka. *Post. Fitoter.* 2007, 2, 71–77.
- [11] MEGALLA S.E., EL-KATLAWI N.E.M., ROSS S.A.: A study of antimicrobial action of some essential oils constituents. *Herba Pol.* 1980, 26, 181–186.
- [12] KALEMBA D.: Przeciwbakteryjne i przeciwgrzybowe właściwości olejków eterycznych. *Post. Mikrobiol.* 1998, 38, 185–203.
- [13] GRIFFIN S.G., WYLLIE S.G., MARKHAM J.L., LEACH D.N.: The role of structure and molecular properties of terpenoids in determining their antimicrobial activity. *Flavour. Fragr. J.* 1999, 14, 322–232.
- [14] CHAO S., YOUNG G., OBERG C., NAKAOKA K.: Inhibition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) by essential oil. *Flavour. Fragr. J.* 2008, 23, 444–449.
- [15] KALEMBA D., KUNICKA A.: Antibacterial and antifungal properties of essential oils. *Curr. Med. Chem.* 2003, 10, 213–229.
- [16] BENTONI J.E., MANTOVANI R.P., BARBOSA L.N., DI STASI L.C., FERNANDES JUNIOR A.: Synergism between plant extract and antimicrobial drugs used on *Staphylococcus aureus* diseases. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 2006, 101, 387–390.
- [17] IMAI H., OSAWA K., USUDA H., HAMASHI H., ARAI T., SASATSU M.: Inhibition by the essential oils of peppermint and spearmint of the growth of pathogenic bacteria. *Microbios.* 2001, 106, 31–39.
- [18] SCORA K.M., SCORA R.W.: Effect of volatiles on mycelium growth of *Penicillium digitatum*, *P. italicum*, and *P. ulaiense*. *J. Basic Microbiol.* 1998, 38, 405–413.
- [19] INOUE S., UCHIDA K., ABE S.: Volatile composition and vapour activity against *Trichophyton mentagrophytes* of 36 aromatic herbs cultivated in Chichibu district in Japan. *Int. J. Aromather.* 2006, 16, 159–168.
- [20] MARUZZELLA J.C., LIGUORI L.: The *in vitro* antifungal activity of essential oils. *J. Am. Pharm. Assoc.* 1956, 47, 250–254.
- [21] SCHUHMACHER A., REICHLING J., SCHNITZIER P.: Virucidal effect of peppermint oil on the enveloped viruses *Herpes simplex* virus type 1 and type 2 *in vitro*. *Phytomedicine* 2003, 10, 504–510.
- [22] CROCIANI F., BIAVATTI B., ALESSANDRINI A., ZANI G.: Growth inhibition of essential oils and other antimicrobial agents towards *Bifidobacteria* from dental caries. 27<sup>th</sup> Symp. on Essential Oils, Vienna 1996, 40–44.
- [23] SHAPIRO S., MEIER A., GUGGENHEIM B.: The antimicrobial activity of essential oils and essential oils components towards oral bacteria. *Oral Microbiol. Immunol.* 1994, 9, 202–208.
- [24] KĘDZIA A.: Działanie olejku z mięty pieprzowej (*Oleum menthae piperite*) na bakterie beztlenowe. *Post. Fitoter.* 2007, 4, 182–186.
- [25] ZU Y., YU H., LIANG L., FU Y., EFFERTH T., LIU X., WU N.: Activities of ten essential oils towards *Propionibacterium acnes* and PC-3, A-549 and MCF-7 cancer cells. *Molecules* 2010, 15, 3200–3210.
- [26] National Committee for Clinical Laboratory Standards: Methods for antimicrobial susceptibility testing of anaerobic bacteria: approved standard. 6<sup>th</sup> ed. M-11–M6. PA NCCLS, Wayne PA 2003.
- [27] SHARMA N., CHARLES C.H., LUNCH M.C., QAQISH J., MCGUIRE J.A., GALUSTIANS J.G., KUMAR L.D.: Adjunctive benefit of an essential oil-containing mouthrinse in reducing plaque and gingivitis in patients who brush and floss regularly. A six-month study. *J. Am. Dent. Assoc.* 2004, 135, 496–504.
- [28] CHARLES C.H., MOSTLER K.M., BARTELS L.L., MANKODI S.M.: Comparative antiplaque and antigingivitis effectiveness of chlorhexidine and an essential oil mouthrinse: 6-month clinical trial. *J. Clin. Periodontol.* 2004, 31, 878–884.

### Adres do korespondencji:

Anna Kędzia  
Zakład Mikrobiologii Jamy Ustnej  
Katedra Mikrobiologii  
Gdański Uniwersytet Medyczny  
ul. Do Studzienki 38  
80-227 Gdańsk  
tel.: 058 349 21 85  
e-mail: zmju@amg.gda.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 10.06.2010 r.

Po recenzji: 5.07.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 27.09.2010 r.

Received: 10.06.2010

Revised: 5.07.2010

Accepted: 27.09.2010



KATARZYNA RAFTOWICZ-WÓJCIK<sup>1</sup>, TERESA MATTHEWS-BRZOZOWSKA<sup>2</sup>, BEATA KAWALA<sup>1</sup>

## Częstość występowania wad zębowo-zgryzowych u dzieci w wieku 3–5 lat

### Prevalence of Malocclusions and Dental Disorders in Children Aged 3–5 Years

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodontji Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

<sup>2</sup>Klinika Ortodontji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Informacje o częstości występowania wad zgryzu u dzieci w wieku przedszkolnym są bardzo istotnym aspektem planowania opieki prewencyjnej w polityce zdrowotnej.

**Cel pracy.** Ocena częstości występowania wad zębowo-zgryzowych u dzieci w wieku 3–5 lat.

**Materiał i metody.** Zbadano 245 dzieci w wieku 3–5 lat z uzębieniem mlecznym z 6 przedszkoli we Wrocławiu. Dzieci podzielono na 3 grupy wiekowe: 3, 4 i 5-latków. Oceniano 65 dzieci w wieku 3 lat, 93 4-latków i 87 dzieci 5-letnich. Metodę oparto na badaniu klinicznym.

**Wyniki.** Wady zgryzu stwierdzono u 39,59% badanych dzieci, z największą częstością – 47,13% w najstarszej grupie wiekowej. Najczęstszą wadą zgryzu był tyłozgryz, zaobserwowany u 20,41% dzieci. Największy odsetek wad dotylnych zdiagnozowano u 3-latków (29,23%), a doprzednich u 4-latków (4,30%). Zgryzy otwarte i głębokie występowały najliczniej w grupie dzieci 3-letnich (odpowiednio 9,23 i 16,92%). Zgryzy krzyżowe przeważały u 5-latków (16,09%). Wady zębowe wykryto u 23,26% dzieci (rotacje – 20,41%, protruzja – 3,67%, retruzja – 5,71%).

**Wnioski.** Duży odsetek wad zębowo-zgryzowych u dzieci w wieku 3–5 lat wskazuje na konieczność systematycznego prowadzenia badań w przedszkolach, aby można było wdrożyć odpowiednią profilaktykę ortodontyczną (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 339–342**).

**Słowa kluczowe:** wady zgryzu, wady zębowe, dzieci w wieku przedszkolnym.

#### Abstract

**Background.** The information on the frequency of malocclusions in preschool children is a very important aspect of planning preventive care in health policy.

**Objectives.** To estimate the prevalence of malocclusions and dental disorders in a sample of 3–5-year-old children.

**Material and Methods.** The material composed of 245 children aged 3–5 years with primary dentition from 6 kindergartens in Wrocław. The children were divided into 3 age groups: 3-, 4- and 5-years-old. 65 three-year-old, 93 four-year-old and 87 five-year-old children were examined. The methodology was based on clinical examination.

**Results.** Malocclusions were found in 39.59% of examined children, with the highest frequency – 47.13% in the oldest age group. The most prevalent type of malocclusion was distal occlusion, observed in 20.41% children. The highest percentage of distal occlusion was diagnosed in three-year-old children (29.23%), and mesial occlusion in four-year-old children (4.30%). The highest prevalence of open bites and deep bites was found in three-year-old children (9.23% and 16.92%, respectively). Cross bites were predominant in the group of five-year-old children (16.09%). Dental disorders were detected in 23.26% children (rotation – 20.41%, protrusion – 3.67%, retrusion – 5.71%).

**Conclusions.** The high percentage of malocclusions and dental disorders in the group of 3–5-year-old children with full primary dentition points out the necessity of the systematic lead of examinations in nursery schools so that it is possible to implement the proper orthodontic prevention (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 339–342**).

**Key words:** malocclusions, dental disorders, preschool children.

U dzieci w wieku przedszkolnym bardzo istotne jest zapobieganie wadom zgryzu oraz ich wczesne leczenie z użyciem prostych metod. W wyniku systematycznie prowadzonych ortodontycznych badań profilaktycznych można wczesnie wykryć czynniki etiologiczne wad zgryzu oraz zaburzenia już istniejące i wdrożyć terapię, obejmującą m.in. szlifowanie zębów mlecznych, mioterapię oraz leczenie z zastosowaniem standardowych aparatów [1–5]. Informacje o częstości występowania wad zgryzu u dzieci w wieku przedszkolnym są ważne także z punktu widzenia planowania wydatków budżetowych, przeznaczonych na opiekę prewencyjną w polityce zdrowotnej [6].

Celem pracy była ocena częstości występowania wad zębowo-zgryzowych u dzieci w wieku 3–5 lat.

## Material i metody

Zbadano 245 dzieci w wieku 3–5 lat z pełnym uzębieniem mlecznym z 6 przedszkoli na terenie Wrocławia; w każdym przypadku uzyskano pisemną zgodę rodziców/opiekunów dziecka. Protokół badawczy był zgodny z Konwencją Helsińską – na przeprowadzenie badań w tych placówkach otrzymano zgodę Wydziału Edukacji Urzędu Miejskiego we Wrocławiu (WE/DPAN/07181/184/2004) oraz Komisji Bioetycznej przy Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu (KB 232/2004). Dzieci podzielono na 3 grupy wiekowe: 3-, 4- i 5-latki. Oceniano 65 dzieci w wieku 3 lat, 93 4-latków i 87 dzieci 5-letnich. Metodykę oparto na badaniu klinicznym. Zastosowano następujący podział wad zgryzu:

- tyłozgryz,
- przodozgryz – dolne zęby ustawione mezjalnie w stosunku do zębów górnych,

- zgryz otwarty – brak pionowego kontaktu między zębami górnymi i dolnymi,
- zgryz głęboki – zachodzenie zębów siecznych większe niż 75%,
- zgryz krzyżowy – odwrotna relacja zębów w wymiarze poprzecznym.

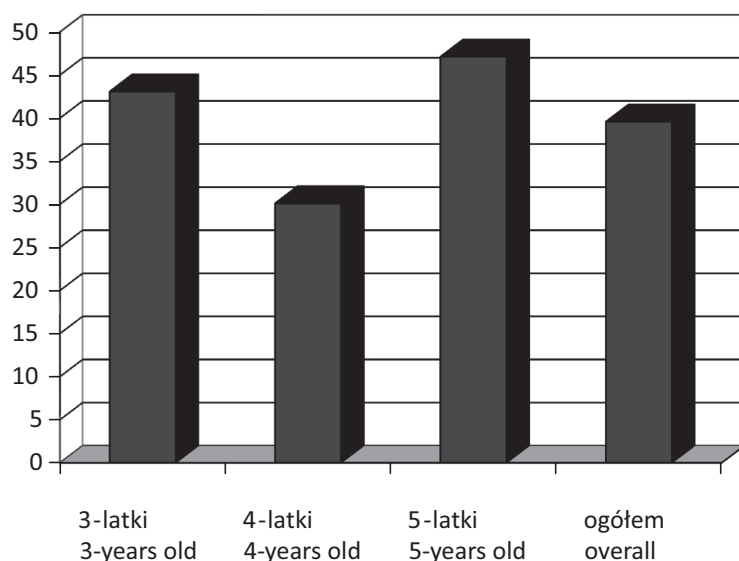
Wśród wad zębowych analizowano rotację dolnych zębów siecznych oraz protruzję i retruzję górnych zębów siecznych.

## Wyniki

Wyniki badań zebrano na rycinach 1–4. Wady zgryzu stwierdzono u 39,59% badanych dzieci, z największą częstotliwością – 47,13% w najstarszej grupie wiekowej. Najczęstszą wadą zgryzu był tyłozgryz, zaobserwowany u 20,41% dzieci. Największy odsetek wad dotylnych zdiagnozowano u 3-latków (29,23%), a doprzednich u 4-latków (4,30%). Zgryzy otwarte i głębokie występowały najliczniej w grupie dzieci 3-letnich (odpowiednio 9,23 i 16,92%). Zgryzy krzyżowe przeważały u 5-latków (16,09%). Wady zębowe wykryto u 23,26% dzieci (rotacje dolnych zębów siecznych – 20,41%, protruzja górnych zębów siecznych – 3,67%, retruzja górnych zębów siecznych – 5,71%).

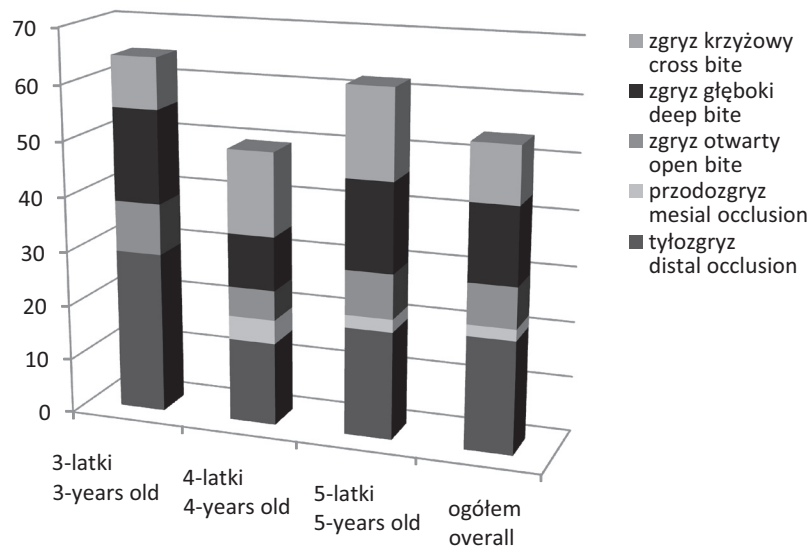
## Omówienie

Częstość występowania wad zgryzu u dzieci w wieku przedszkolnym wynosi według różnych autorów 42–60% [6–8]. Uzyskane przez nas wyniki – 39,59% są zbliżone do podawanych przez Stahl i Grabowskiego [6]. Na podstawie badania 8864 dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym, z czego 1225 stanowiły dzieci z uzębieniem mlecznym



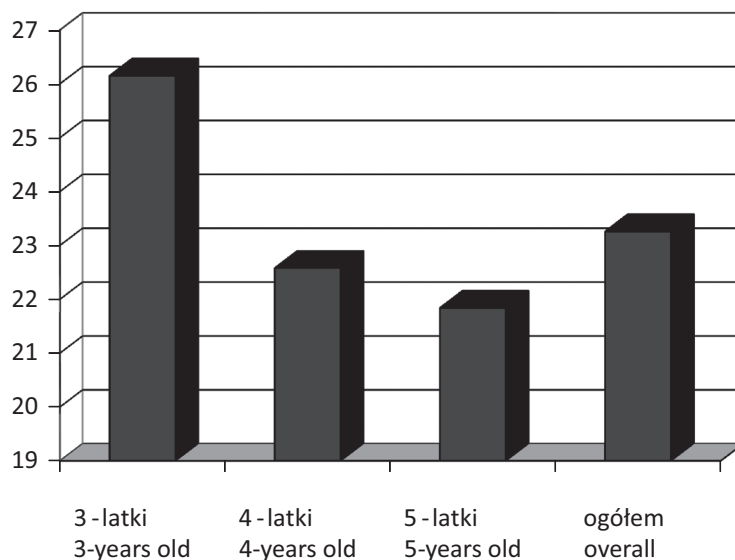
Ryc. 1. Częstość występowania wad zgryzu – ogółem

Fig. 1. The prevalence of malocclusions – overall



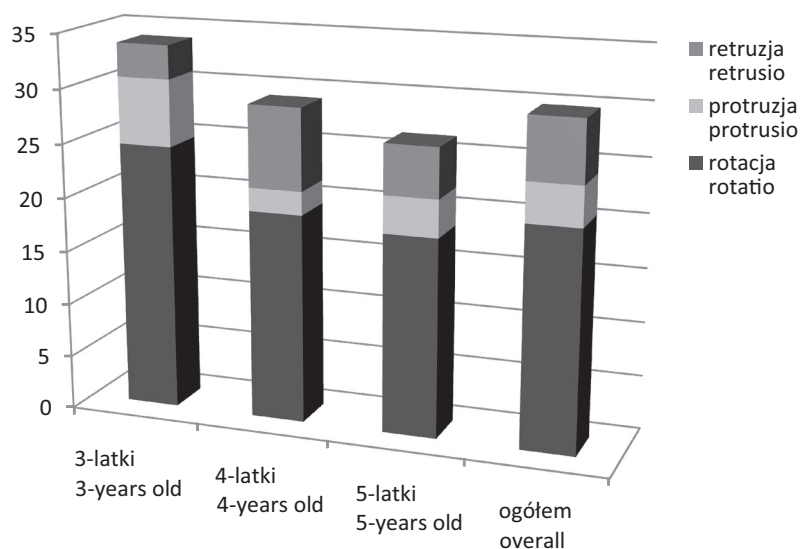
Ryc. 2. Częstość występowania różnych rodzajów wad zgryzu w poszczególnych grupach wiekowych

Fig. 2. The prevalence of different types of malocclusions in respective age groups



Ryc. 3. Częstość występowania wad zębowych – ogółem

Fig. 3. The prevalence of dental disorders – overall



Ryc. 4. Częstość występowania różnych rodzajów wad zębowych w poszczególnych grupach wiekowych

Fig. 4. The prevalence of different types of dental disorders in respective age groups

(średnia wieku 4,5 roku) w tym badaniu stwierdzono nieprawidłowości okluzyjne u 42% dzieci z tej ostatniej grupy. Podobne wyniki – ogółem 43,4% wad zgryzu u 614 dzieci z 12 przedszkoli we Wrocławiu – odnotowali także Kawala et al. [9]. Müssig [10] analizował wady zgryzu u 270 dzieci w wieku przedszkolnym i zaobserwował 24,1% wad II klasy, co jest wynikiem o 3,69% wyższym niż uzyskany w naszych badaniach. Zgryzy otwarte zdiagnozowano u 7,35% dzieci – Hoppe i Zadurska [2] uzyskały o 1,65% wyższy odsetek nieprawidłowości z tej grupy. Autorki przeprowadziły badania u 288 dzieci w wieku 2–6 lat. Częstość występowania zgryzów głębokich – 13,88% – była o 2,18% większa niż stwierdzona w badaniach Kawala et al. [9], z kolei przodozgryzy zdiagnozowano u 2-krotnie mniejszego odsetka dzieci, niż w podanej pracy (2,04–4,9%). Zgryz krzyżowy zaobserwowano u 10,20% dzieci, co jest zgodne z danymi opublikowanymi przez Carvalho et al. (10%), którzy zbadali 750 dzieci w wieku 3–5 lat [11]. Za-

durska et al. [8] otrzymali z kolei o 0,80% wyższe wartości odnośnie do zgryzów krzyżowych. Materiał badawczy obejmował 317 dzieci w wieku 2–6 lat. W badaniach własnych autorów zaobserwowano zmniejszenie częstości występowania wad zgryzu u dzieci 4-letnich (30,11%) w porównaniu z 3-letnimi (43,08%), oraz ponowne zwiększenie w najstarszej grupie wiekowej (47,13%). Podobne spostrzeżenia podaje Biedziak et al. [7], a mniejszy odsetek występowania nieprawidłowości okluzyjnych w grupie 4-latków autorzy tłumaczą jako prawdopodobne następstwo ustania niektórych parafunkcji. Hoppe i Zadurska [2] wykryły wady zębowe u 26% badanych dzieci w wieku przedszkolnym, co jest wartością o 2,74% większą niż zaobserwowana w niniejszej pracy.

Z badań wynika, że odsetek wad zębowo-zgryzowych u dzieci w wieku 3–5 lat wskazuje na konieczność systematycznego prowadzenia badań w przedszkolach, aby można było wdrożyć odpowiednią profilaktykę ortodontyczną.

### Piśmiennictwo

- [1] ŚMIECH-SŁOMKOWSKA G.: Planowe zapobieganie wadom zgryzu i ich wczesne leczenie prostymi metodami. *Czas. Stomatol.* 1991, 44, 866–868.
- [2] HOPPE A., ZADURSKA M.: Metody leczenia dzieci w wieku przedszkolnym stosowane w Zakładzie Ortodoncji IS AM w Warszawie. *Czas. Stomatol.* 1990, 43, 145–149.
- [3] KARŁOWSKA I.: Oświata zdrowotna i profilaktyka w ortodoncji. *Magazyn Stomatol.* 1995, 5, 7, 11–14.
- [4] WRÓBLEWSKA B.: Wpływ profilaktyki ortodontycznej na poprawę warunków zgryzowych u dzieci. *Czas. Stomatol.* 1997, 50, 496–499.
- [5] WRÓBLEWSKA B., SZATKO F.: Opieka ortodontyczna nad dziećmi. Opis modelu łódzkiego. *Czas. Stomatol.* 1998, 51, 57–65.
- [6] STAHL F., GRABOWSKI R.: Orthodontic findings in the deciduous and early mixed dentition – inferences for a preventive strategy. *J. Orofac. Orthop.* 2003, 64, 401–416.
- [7] BIEDZIAK B., KURZAWSKI M., POSPIESZYŃSKA M.: Częstość występowania wad zgryzu u dzieci przedszkolnych w Poznaniu. *Pozn. Stomatol.* 1998, 25, 177–184.
- [8] ZADURSKA M., PIEKARCZYK B., MARCZYŃSKA M., KOCHANEK A., MASZEWSKA M., RASAŁA A., ZAKRZEWSKA M.: Badania epidemiologiczne wad zgryzu i zaburzeń funkcji układu mięśniowo-stawowego u dzieci w wieku przedszkolnym. *Przegl. Stomatol. Wiek Rozw.* 2001, 34, 2, 11–21.
- [9] KAWALA B., BABIJCZUK T., CZEKAŃSKA A.: Występowanie dysfunkcji, parafunkcji i wad narządu żucia u dzieci w wieku przedszkolnym. *Dent. Med. Probl.* 2003, 40, 319–325.
- [10] MÜSSIG D.: Art und Häufigkeit von Kieferfehlbildungen sowie Funktionsstörungen im Milchgebiss. *Fortschr. Kieferorthop.* 1991, 52, 110–114.
- [11] CARVALHO IC., VINKER F., DECLERK D.: Malocclusion, dental injuries and dental anomalies in the primary dentition of Belgian children. *Int. J. Paediatr. Dent.* 1998, 8, 137–141.

### Adres do korespondencji:

Katarzyna Raftowicz-Wójcik  
Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji AM  
ul. Krakowska 26  
50-425 Wrocław  
tel./faks: 071 784 02 99  
e-mail: k\_raftowicz@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 14.05.2010 r.

Po recenzji: 2.08.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 6.09.2010 r.

Received: 14.05.2010

Revised: 2.08.2010

Accepted: 6.09.2010

URSZULA KACZMAREK<sup>1</sup>, MONIKA MYSIĄK-DĘBSKA<sup>1</sup>, KATARZYNA DĘBSKA<sup>2</sup>,  
WOJCIECH GRZEBIELUCH<sup>1</sup>

## Lęk stomatologiczny u studentów pierwszych lat studiów stomatologicznych i lekarskich

### Dental Anxiety in Students of the First Years of the Study of Dentistry and Medicine Faculties

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup> Staż podyplomowy w Stomatologicznym Centrum Transferu Technologii sp. z o.o., NZOZ Akademicka Poliklinika Stomatologiczna we Wrocławiu

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Wysoki lęk stomatologiczny u pracowników opieki medycznej może powodować trudności w skutecznym leczeniu pacjentów z negatywną postawą do leczenia poszukujących pomocy terapeutycznej.

**Cel pracy.** Porównanie poziomu i intensywności lęku stomatologicznego u studentów pierwszych lat studiów stomatologii i medycyny.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 138 studentów I i II roku, obojga płci w wieku 19–22 lat, w tym 72 stomatologii i 66 medycyny. Lęk stomatologiczny oceniano według skali DAS i zmodyfikowanej skali MDAS. Obliczono częstość występowania poziomów lęku stomatologicznego oraz jego intensywność ogólną i w poszczególnych sytuacjach stomatologicznych.

**Wyniki.** Studenci stomatologii w porównaniu do studentów medycyny charakteryzowali się istotnie częstszym występowaniem niskiego poziomu lęku (43,1% vs 18,2%) i niższą jego ogólną intensywnością, która w skali DAS wynosiła  $7,90 \pm 2,67$  vs  $9,47 \pm 2,62$ ;  $p \leq 0,001$ , a w skali MDAS  $10,19 \pm 3,19$  vs  $11,97 \pm 3,22$ ;  $p \leq 0,01$ . Analiza intensywności lęku ocenianego w poszczególnych sytuacjach ujawniła istotne różnice między badanymi. Czynnikiem wyzwalającym najsilniejszy lęk u studentów stomatologii była iniekcja środka znieczulającego ( $2,29 \pm 0,86$ ), a u studentów medycyny niemal jednakowo rotacyjne opracowania ubytku ( $2,56 \pm 0,77$ ) i znieczulenie ( $2,51 \pm 0,80$ ).

**Wnioski.** Studenci stomatologii w porównaniu ze studentami medycyny częściej wykazują niski poziom i mniejszą intensywność lęku stomatologicznego. Bódcem wyzwalającym największy lęk u studentów stomatologii była iniekcja znieczulenia miejscowego, a u studentów medycyny rotacyjne opracowanie ubytku, a następnie znieczulenie. Skale DAS i MDAS podobnie kategoryzują badanych z poszczególnymi poziomami lęku stomatologicznego, z powodu powszechnego stosowania znieczulenia miejscowego przed zabiegami inwazyjnymi bardziej celowe jest jednak stosowanie zmodyfikowanej skali (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 343–349**).

**Słowa kluczowe:** lęk stomatologiczny, skale DAS i MDAS, studenci stomatologii i medycyny.

#### Abstract

**Background.** The high level of dental anxiety in medical professionals can cause difficulties in the effective treatment of the patients with the negative attitude to the treatment seeking the therapeutic care.

**Objectives.** Comparison of the level and intensity of dental anxiety in the students of first years of the studies in dentistry and medicine.

**Material and Methods.** The study comprised 138 students of the 1st and 2nd year of their study, both sexes in age 19–22, out of which 72 were dental and 66 medical students. Dental anxiety was estimated according to the Dental Anxiety Scale – DAS and the Modified Dental Anxiety Scale – MDAS. The prevalence of the dental anxiety levels as well as its intensity in total and in the particular dental situations were calculated.

**Results.** The students of dentistry in comparison to the students of medicine were characterized by significantly lower level of dental anxiety (43.1% vs. 18.2%) and its lower total intensity. The DAS scores were  $7.90 \pm 2.67$  vs.  $9.47 \pm 2.62$ ,  $p \leq 0.001$ , and the MDAS scores  $10.19 \pm 3.19$  vs.  $11.97 \pm 3.22$ ,  $p \leq 0.01$ . The analysis of the dental anxiety evaluated in the given situations disclosed essential differences between the subjects. The factor triggering the highest dental anxiety in the students of dentistry was the local anaesthetic injection ( $2.29 \pm 0.86$ ), and in the students of medicine almost alike tooth drilling ( $2.56 \pm 0.77$ ) and the local anaesthesia ( $2.51 \pm 0.80$ ).

**Conclusions.** The dental students in comparison to the medical students more often demonstrated the low level of dental anxiety and its lower intensity. The injection of local anaesthetic was the stimulus triggering the highest dental anxiety in the dental students. In the students of medicine tooth drilling and then local anaesthesia were the main causes of the dental anxiety. Scales of the DAS and the MDAS categorized the examined subjects with the particular levels of dental anxiety similarly, however in the situation of the common use of local anaesthesia before the invasive dental procedures the use of the Modified Dental Anxiety Scale is more purposeful (**Dent. Med. Probl.** 2010, 47, 3, 343–349).

**Key words:** dental anxiety, DAS and MDAS, dental and medical students.

Lęk stomatologiczny może występować zarówno u pacjentów, jak i pracowników opieki zdrowotnej. Jest swoistą o różnym nasileniu odpowiedzią na sytuację stomatologiczną wywołującą stres. Na jego określenie używa się różnych terminów, takich jak niepokój, obawa, lęk (*anxiety*), strach (*fear*) i fobia (*phobia*), których definicja jest zróżnicowana. Obawa przed leczeniem stomatologicznym (*dental anxiety*) jest reakcją na nieznaną zagrożenie. Występuje bardzo często i większość osób doświadcza jej w pewnym stopniu przed danym zabiegiem stomatologicznym, jeśli wcześniej nie były poddane takiemu zabiegowi, a zatem jest to strach przed nieznanym. Strach stomatologiczny (*dental fear*) jest reakcją na znane zagrożenie (np. wiem, jaki zabieg wykona stomatolog i boję się), która obejmuje odpowiedź prowadzącą do zmierzania się z problemem lub ucieczki przed nim, a fobia stomatologiczna (*dental phobia*) jest silniejszym strachem (np. wiem, co się stanie, gdy pójdę do stomatologa, nie pójdę, jestem tak przerażony, że czuję się chory). Osoba z fobią za wszelką cenę unika leczenia stomatologicznego do czasu aż dolegliwości bólowe przewyższą paniczny strach lub zmniejszy się bariera psychologiczna [1].

Pacjenci z lękiem stomatologicznym stanowią wyzwanie dla klinicznej praktyki medycznej w aspekcie jego przezwyciężenia. Ocena poziomu lęku u tych pacjentów jest istotnym elementem w osiągnięciu sukcesu terapeutycznego. Przyjmuje się, że unikanie leczenia stomatologicznego przez pacjentów jest następstwem ich lęku, jednak może wpływać na to również relacja pacjent–lekarz i nieprawidłowa diagnoza problemu stomatologicznego, z którym zgłosił się pacjent.

Poziom lęku stomatologicznego u dzieci, młodzieży i dorosłych można oceniać z użyciem różnych skal [2, 3]. Wśród nich u osób dorosłych najczęściej jest stosowana skala lęku stomatologicznego opracowana w 1969 r. przez Coraha [4] – *Dental Anxiety Scale* (DAS) lub jej modyfikacja dokonana w 1995 r. przez Humphrisa et al. [5] – *Modified Dental Anxiety Scale* (MDAS). Obie skale są łatwym, prostym i wiarygodnym narzędziem do oceny lęku związanego z leczeniem stomatologicznym. Różnią się między sobą tylko dodatkowym pytaniem dotyczącym znieczulenia miejscowego

zawartym w modyfikacji, co ma znaczenie wobec powszechnego stosowania środków znieczulających przed wykonywaniem inwazyjnego zabiegu stomatologicznego. Ponadto, wcześniej przeprowadzone badania wskazały, że lęk przed znieczuleniem jest równie wysoki jak lęk przed rotacyjnym opracowaniem ubytku próchnicowego [6, 7]. Skale te mają szerokie zastosowanie w różniących się kulturowo populacjach [8–14] i są stosowane także w populacji polskiej [15, 16].

Występowanie wysokiego lęku stomatologicznego u pracowników opieki medycznej, których pacjent z negatywną postawą do leczenia poszukuje pomocy terapeutycznej może powodować trudności w efektywnym leczeniu.

Celem pracy było porównanie poziomu lęku stomatologicznego u studentów pierwszych lat studiów stomatologii i medycyny.

## Materiał i metody

Badaniem ankietowym objęto 138 studentów I i II roku, obojga płci w wieku 19–22 lat, w tym 72 z wydziału lekarsko-stomatologicznego i 66 z wydziału lekarskiego. Lęk stomatologiczny oceniano według skali DAS (*Dental Anxiety Scale*) i zmodyfikowanej skali MDAS (*Modified Dental Anxiety Scale*). Skala DAS składa się z czterech pytań z podanymi do wyboru pięcioma punktowanymi odpowiedziami od 1 (brak lęku) do 5 (ekstremalny lęk). Uzyskuje się wartości 4–20, przy czym wartość 15 i powyżej wskazuje na fobię stomatologiczną. Zmodyfikowana skala oceny lęku stomatologicznego MDAS zawiera dodatkowo piąte pytanie dotyczące miejscowego znieczulenia, a zatem uzyskane wartości wynoszą 5–25 i fobii stomatologicznej przypisuje się wartość 19 i powyżej. U badanych obliczono częstość występowania niskiego, umiarkowanego i wysokiego poziomu lęku oraz jego intensywność. Za niski poziom lęku przyjęto wartości mieszczące się w przedziale skali DAS 4–7, a w skali MDAS 5–9, za umiarkowany odpowiednio wartości 8–11 i 10–14, a za wysoki 12–20 i 15–25 punktów.

Uzyskane dane poddano analizie statystycznej za pomocą testu *t* dla prób niezależnych i testu  $\chi^2$ . Za istotny przyjęto poziom  $p \leq 0,05$ .

## Wyniki

Studenci stomatologii istotnie częściej niż studenci medycyny ujawniali niski poziom lęku stomatologicznego ocenianego z użyciem skali DAS i MDAS, odpowiednio 35/72 vs 10/66,  $p \leq 0,01$  i 31/72 vs 12/66,  $p \leq 0,05$  (tab. 1 i 3). Mimo większej liczby studentów medycyny niż stomatologii wykazujących umiarkowany i wysoki poziom lęku stomatologicznego występujące różnice nie były statycznie znamienne. Tylko w grupie studentów medycyny ujawniono występowanie fobii (3/66). Porównując w obu grupach badanych osoby charakteryzujące się danym poziomem lęku ocenianego w skali DAS i MDAS, stwierdzono wysokie wartości  $p$  wskazujące na zgodność wyników pomiarów. Dla niskiego poziomu lęku wynosiły one  $p = 0,869$ , umiarkowanego  $p = 0,906$  i wysokiego  $p = 0,970$ .

Intensywność lęku oceniana zarówno w skali DAS, jak i MDAS była istotnie wyższa u studentów medycyny niż u studentów stomatologii i wynosiła odpowiednio  $9,47 \pm 2,62$  vs  $7,90 \pm 2,67$ ;  $p \leq 0,001$  oraz  $11,97 \pm 3,22$  vs  $10,19 \pm 3,19$ ;  $p \leq 0,01$  (tab. 2 i 4, ryc. 1 i 2). Szczegółowa analiza intensywności lęku w ocenianych sytuacjach ujawniła istotne różnice między badanymi. Studenci medycyny w porównaniu ze studentami stomatologii charakteryzowali się odczuwaniem większego lęku, oczekując w poczekalni na leczenie ( $1,85 \pm 0,96$  vs  $2,26 \pm 0,85$ ;  $p \leq 0,01$ ) i przed zabiegiem usuwania kamienia ( $2,12 \pm 0,80$  vs  $2,56 \pm 0,77$ ;  $p \leq 0,001$ ). Studenci stomatologii odczuwali znacznie wyższy lęk, planując wizytę w gabinecie stomatologicznym ( $2,15 \pm 0,81$ ) niż oczekując w poczekalni na leczenie ( $1,85 \pm 0,96$ ) i siedząc w fotelu przed zabiegiem usunięcia kamienia ( $1,78 \pm 0,84$ ) oraz wyższy przed podaniem znieczulenia miejscowego ( $2,29 \pm 0,86$ ) niż oczekując w poczekalni na wizytę ( $1,85 \pm 0,96$ ) i przed usunięciem kamienia nazębnego ( $1,78 \pm 0,84$ ), a także wyższy przed rozpoczęciem rotacyjnego opracowania ubytku

( $2,12 \pm 0,80$ ) w porównaniu z zabiegiem usuwania kamienia ( $1,78 \pm 0,84$ ). Studentów medycyny charakteryzował natomiast istotnie wyższy lęk przed maszynowym opracowaniem ubytku ( $2,56 \pm 0,77$ ) niż w trakcie oczekiwania w poczekalni na leczenie ( $2,26 \pm 0,85$ ) i przed zabiegiem usunięcia kamienia ( $2,23 \pm 0,80$ ) oraz wyższy lęk przed deponowaniem znieczulenia miejscowego ( $2,51 \pm 0,90$ ) niż przed usunięciem kamienia nazębnego ( $2,23 \pm 0,80$ ) (tab. 4). Ponadto studenci stomatologii najbardziej obawiali się iniekcji środka znieczulającego ( $2,29 \pm 0,86$ ), a studenci medycyny niemal jednakowo rotacyjnego opracowania ubytku ( $2,56 \pm 0,77$ ) i znieczulenia ( $2,51 \pm 0,80$ ).

## Omówienie

Lęk stomatologiczny za pomocą skal DAS lub MDAS oceniano w różnych kulturowo i wiekowo populacjach, wykazując m.in. wyższy lęk u młodszych pacjentów niż starszych, zróżnicowanie z płcią, klasą społeczną i poziomem wykształcenia [8–17]. Porównując uzyskane w pracy dane dotyczące lęku stomatologicznego ocenianego w polskiej populacji według skali DAS z wynikami otrzymanymi dla osób dorosłych (wartość DAS 10,5; 26% osób z wysokim poziomem lęku) [16] i młodzieży 18-letniej (35,6% badanych z wysokim poziomem lęku) [15], zauważa się niższą intensywność lęku wynoszącą u studentów stomatologii  $7,90 \pm 2,67$  i u studentów medycyny  $9,47 \pm 2,62$  oraz znacznie niższy odsetek osób z wysokim poziomem lęku, odpowiednio 11,1% i 19,7%.

Niewiele jest prac oceniających poziom lęku u studentów uczelni medycznych [18–22]. Al-Omari i Al-Omiri [22] zbadali studentów od 3. do 5. roku stomatologii, medycyny i inżynierii w Jordanii. Ogólny lęk stomatologiczny mierzony skalą MDAS był najwyższy u studentów medycyny ( $13,58 \pm 4,41$ ), nieco niższy u studentów inżynierii ( $13,27 \pm 4,47$ ), a najniższy u studentów stomato-

**Tabela 1.** Częstość występowania poszczególnych poziomów lęku stomatologicznego ocenianego według skali DAS

**Table 1.** Frequency of particular levels of dental anxiety evaluated with use of DAS

Poziom lęku (Level of dental anxiety)	Studenci stomatologii (Dental students)	Studenci medycyny (Medical students)	Istotność różnic (Significant difference)
Niski 4–7 punktów (Low 4–7 scores)	35/72 (48,6%)	10/66 (15,2%)	$p \leq 0,01$
Umiarkowany 8–11 punktów (Moderate 8–11 scores)	29/72 (40,3%)	43/66 (65,1%)	$p > 0,05$
Wysoki 12–20 punktów (High 12–20 scores)	8/72 (11,1%)	13/66 (19,7%)	$p > 0,05$
Fobia $\geq 15$ punktów (Phobia $\geq 15$ scores)	0	3/66 (4,5%)	

logii ( $11,22 \pm 4,47$ ). Również częstość występowania fobii była najwyższa u studentów medycyny (15,5%), niższa u studentów inżynierii (10,3%), a najniższa u studentów stomatologii (6,0%). Spośród wszystkich sytuacji stomatologicznych ocenianych tą skalą studenci medycyny i inżynierii najbardziej obawiali się rotacyjnego opracowania ubytku, a stomatologii podania znieczulenia miejscowego. Niezależnie od kierunku studiów istotnie wyższą intensywnością lęku charakteryzowały się kobiety w porównaniu z mężczyznami ( $13,17 \pm 4,51$  vs  $12,29 \pm 4,75$ ). Z badania Acharya i Sangam [18] przeprowadzonego wśród studentów stomatologii w Indiach wynika, że największy lęk wywoływało znieczulenie miejscowe (wartość składowej skali MDAS 3,3), a następnie maszynowe opracowanie ubytku (wartość 2,7). Zauważono również istotny spadek średnich wartości poszczególnych elementów skali wraz z latami studiów (od 1. do 4. roku) z wyjątkiem składowej dotyczącej znieczulenia miejscowego, której średnia wartość pozostawała wysoka. Peretz i Mann [19] zbadali studentów III roku studiujących w Izraelu i wykazali wyższe wartości skali DAS u kobiet niż mężczyzn. Zauważyli również, że wraz z czasem trwania stu-

diów, tj. od III do VI roku istotnie zmniejszały się ogólne wartości skali DAS u kobiet, podczas gdy u mężczyzn pozostawały na zbliżonym poziomie. Ponadto studenci, którzy sami doświadczyli leczenia stomatologicznego cechowali się większym lękiem niż ci, którzy nie byli leczeni. Bodźcem wyzwalającym największy lęk było wykonywanie znieczulenia miejscowego. Wnioskowali również, że zmiany w poziomie lęku obserwowane w czasie studiów stomatologicznych są najprawdopodobniej wynikiem zwiększenia profesjonalnej edukacji i klinicznego doświadczenia. W innej pracy [20] stwierdzono, że ogólna wartość skali DAS u studentów stomatologii w Izraelu wynosiła  $7,2 \pm 2,7$ , przy czym była wyższa u studentek niż studentów. Nie wykazano związku intensywności lęku z rokiem studiów.

Odnosząc uzyskane w pracy dane do wyników przytoczonych powyżej prac, zauważa się pewne podobieństwo. Studenci medycyny w kraju podobnie jak studenci w Jordanii charakteryzują się istotnie wyższym ogólnym lękiem stomatologicznym ocenianym skalą MDAS i częstszym występowaniem fobii w porównaniu ze studentami stomatologii (odpowiednio  $11,97 \pm 3,22$  vs  $10,19 \pm 3,10$  oraz  $4,5\%$  vs  $0$ ). Występują u nich także istotnie rzadziej ( $p \leq 0,001$ ) niskie poziomy lęku stomatologicznego. U polskich studentów stomatologii podobnie jak studentów w Jordanii [22], Indiach [18] i Izraelu [19] bodźcem wywołującym najsilniejszy lęk było znieczulenie miejscowe. U studentów medycyny natomiast niemal jednakowe nasilenie lęku wyzwała zarówno obawa przed rotacyjnym opracowaniem ubytku, jak i iniekcją znieczulenia (odpowiednio  $2,56 \pm 0,77$  i  $2,51 \pm 0,90$ ), a u studentów z Jordanii dominowała obawa przed maszynowym opracowaniem ubytku ( $3,26 \pm 1,41$ ).

Uzyskane w pracy dane sugerują zatem konieczność zmniejszenia dyskomfortu pacjenta związanego z deponowaniem znieczulenia miejscowego różnymi sposobami, m.in. przez uprzednie znieczulenie powierzchniowe miejsca wkłucia,

**Tabela 2.** Intensywność lęku stomatologicznego ocenianego według skali DAS

**Table 2.** Intensity of dental anxiety evaluated with use of DAS

Studenci stomatologii (Dental students)	
X ± SD	Zakres minimum–maksimum (Range minimum–maximum)
7,90 ± 2,67	4–14
Studenci medycyny (Medical students)	
9,47 ± 2,62	4–20
Istotność różnic (Significant difference)	$p \leq 0,001$

**Tabela 3.** Częstość występowania poszczególnych poziomów lęku stomatologicznego ocenianego według skali MDAS

**Table 3.** Frequency of particular levels of dental anxiety evaluated with use of MDAS

Poziom lęku (Level of dental anxiety)	Studenci stomatologii (Dental students)	Studenci medycyny (Medical students)	Istotność różnic (Significant difference)
Niski 5–9 punktów (Low 5–9 scores)	31/72 (43,1%)	12/66 (18,2%)	$p \leq 0,05$
Umiarkowany 10–14 punktów (Moderate 10–14 scores)	34/72 (47,2%)	40/66 (60,6%)	$p > 0,05$
Wysoki 15–25 punktów (High 15–25 scores)	7/72 (9,7%)	14/66 (21,2%)	$p > 0,05$
Fobia $\geq 19$ punktów (Phobia $\geq 19$ scores)	0	3/66 (4,5%)	

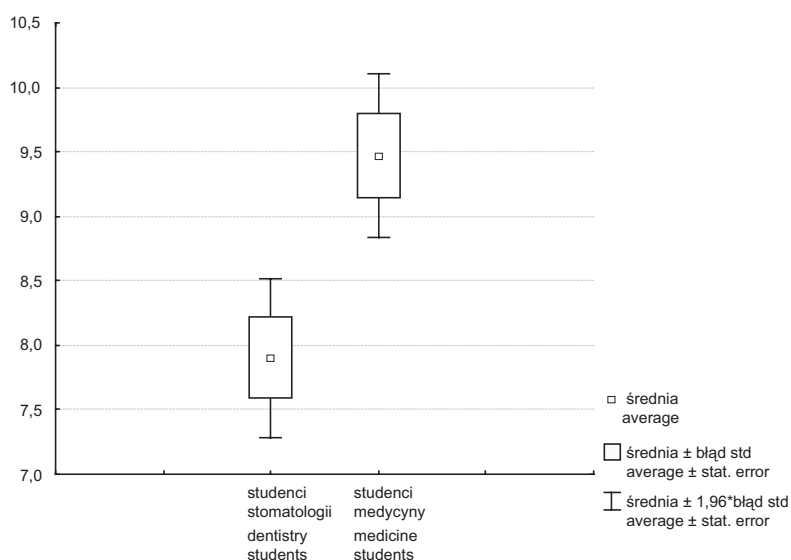


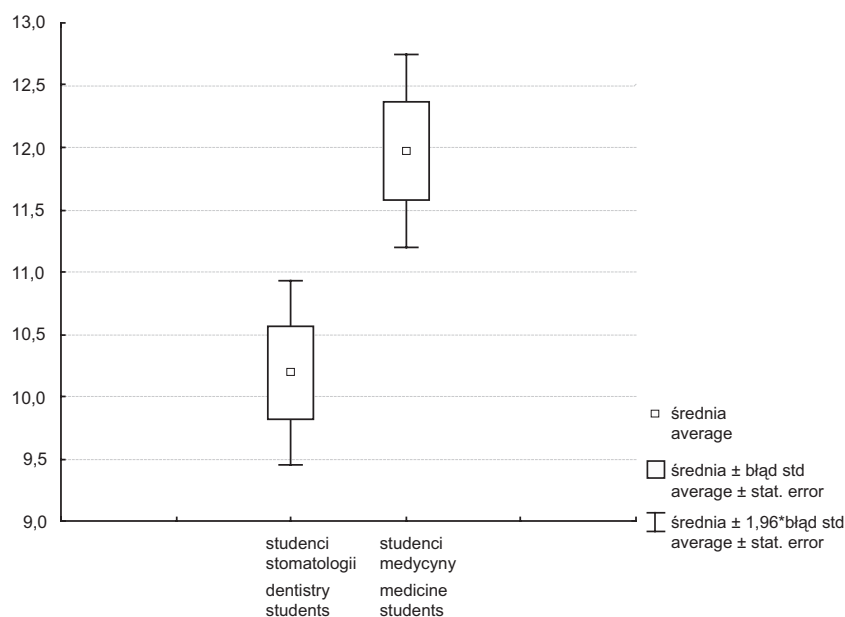
**Tabela 4.** Intensywność lęku stomatologicznego ocenianego według skali MDAS na poszczególne pytania i ogółem**Table 4.** Individual item and total intensity of dental anxiety evaluated with use of MDAS

Pytania skali MDAS (MDAS questionnaire item)	Studenci stomatologii (Dental students)	Studenci medycyny (Medical students)	Istotność różnic (Significant difference)
	$x \pm SD$	$x \pm SD$	
1. Jak się czułeś, wiedząc, że czeka Cię wizyta u stomatologa? (How did you feel knowing that you have an appointment at the dental office?)	2,15 ± 0,81 <sup>a1, b2</sup>	2,40 ± 0,80	$p > 0,05$
2. Jak się czułeś w poczekalni, czekając na leczenie? (How did you feel waiting for the visit in the reception room?)	1,85 ± 0,96 <sup>a1, c2</sup>	2,26 ± 0,85 <sup>a1</sup>	$p \leq 0,01$
3. Jak się czujesz, siedząc na fotelu stomatologicznym w chwili, gdy stomatolog trzyma w ręku wiertarkę przed rozpoczęciem zabiegu? (How do you feel sitting at the dental unit at the moment when the dentist holds a drit before the treatment?)	2,12 ± 0,80 <sup>d1</sup>	2,56 ± 0,77 <sup>a1, b1</sup>	$p \leq 0,001$
4. Jak się czujesz, siedząc na fotelu stomatologicznym przed zabiegiem usuwania kamienia, gdy stomatolog przygotowuje narzędzia do tego zabiegu? (How do you feel sitting at the dental unit before the procedure of removing dental calculus when the dentist holds the instrument for tartar removal?)	1,78 ± 0,84 <sup>b2, d1, c2</sup>	2,23 ± 0,80 <sup>b1 c1</sup>	$p \leq 0,001$
5. Jak się czujesz przed znieczuleniem wstrzykiwanym do dziąsła? (How do you feel before the local anesthesia is applied?)	2,29 ± 0,86 <sup>c2, e2</sup>	2,51 ± 0,90 <sup>c1</sup>	$p > 0,05$
Ogółem (Total)	10,19 ± 3,19	11,97 ± 3,22	$p \leq 0,01$
Zakres wartości minimum–maksimum (Range minimum–maximum)	5–17	5–25	

Wartości z tymi samymi literami w kolumnie są statystycznie istotnie różne z cyfrą 1 na poziomie  $p \leq 0,05$ , a z cyfrą 2 na poziomie  $p \leq 0,01$ .

The values with the same letters in a columns are statistically significant (with no. 1 at the level of  $p \leq 0.05$  and with no. 2 at the level of  $p \leq 0.01$ ).

**Ryc. 1.** Poziom lęku stomatologicznego według skali DAS**Fig. 1.** Level of dental anxiety according to DAS



**Ryc. 2.** Poziom lęku stomatologicznego według skali MDAS

**Fig. 2.** Level of dental anxiety according to MDAS

stosowanie elektronicznie sterowanych strzykawek (np. Anaject, Wand) albo sedacji podtlenkiem azotu oraz dyskomfortu związanego z rotacyjnym opracowaniem ubytku przez stosowanie metod alternatywnych (np. chemomechanicznej, laserowej, kinetycznej), zwłaszcza u osób z wyższym poziomem lęku stomatologicznego.

Podsumowując, należy stwierdzić, że studenci stomatologii w porównaniu ze studentami medycyny częściej charakteryzują się niskim poziomem i mniejszą intensywnością lęku stomatolo-

gicznego. Bodźcem wyzwalającym największy lęk u studentów stomatologii była iniekcja znieczulenia, a u studentów medycyny rotacyjne opracowanie ubytku, a następnie znieczulenie. Skale DAS i MDAS podobnie kategoryzują badanych z poszczególnymi poziomami lęku stomatologicznego, jednak wobec powszechnego stosowania znieczulenia miejscowego przed zabiegami inwazyjnymi i stwierdzonej wysokiej intensywności lęku przed iniekcją bardziej celowe jest stosowanie zmodyfikowanej skali.

## Piśmiennictwo

- [1] WEINER A.A.: Differentiating endogenous panic/anxiety disorders from dental anxiety. *Anesth. Prog.* 1989, 36, 127–131.
- [2] KACZMAREK U., WILK-SIECZAK B.: Metody oceny lęku stomatologicznego u dzieci i młodzieży. *Dent. Med. Probl.* 2006, 43, 596–601.
- [3] KACZMAREK U., KANAFFA-KILIJAŃSKA U., FRYDECKA D.: Metody oceny lęku stomatologicznego u dorosłych. *Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 97–100.
- [4] CORAH N.L.: Development of a dental anxiety scale. *J. Dent. Res.* 1969, 48, 596.
- [5] HUMPHRIS G.M., MORRISON T., LINDSAY S.J.: The Modified Dental Anxiety Scale: validation and United Kingdom norms. *Community Dent. Health* 1995, 12, 143–150.
- [6] STOUTHARD M.E., HOOGSTRATEN J.: Ratings of fears associated with twelve dental situations. *J. Dent. Res.* 1987, 66, 1175–1178.
- [7] GALE E.N.: Fears of the dental situation. *J. Dent. Res.* 1972, 51, 964–966.
- [8] ILGÜY D., ILGÜY M., DİNÇER S., BAYIRLI G.: Reliability and validity of the Modified Dental Anxiety Scale in Turkish patients. *J. Int. Med. Res.* 2005, 33, 252–259.
- [9] COOLIDGE T., ARAPOSTATHIS K.N., EMMANOUIL D., DABARAKIS N., PATRIKIOU A., ECONOMIDES N., KOTSANOS N.: Psychometric properties of Greek versions of the Modified Corah Dental Anxiety Scale (MDAS) and the Dental Fear Survey (DFS). *BMC Oral Health* 2008, 8, 29–32.
- [10] KVALE G., BERG E., RAADAL M.: The ability of Corah's Dental Anxiety Scale and Spielberger's State Anxiety Inventory to distinguish between fearful and regular Norwegian dental patients. *Acta Odontol. Scand.* 1998, 56, 105–109.
- [11] NICOLAS E., COLLADO V., FAULKS D., BULLIER B., HENNEQUIN M.: A national cross-sectional survey of dental anxiety in the French adult population. *BMC Oral Health* 2007, 10, 7–12.
- [12] FACCO E., ZANETTE G., MANANI G.: Italian version of Corah's Dental Anxiety Scale: normative data in patients undergoing oral surgery and relationship with the ASA physical status classification. *Anesth. Prog.* 2008, 55, 109–115.

- [13] HU L.W., GORENSTEIN C., FUENTES D.: Portuguese version of Corah's Dental Anxiety Scale: transcultural adaptation and reliability analysis. *Depression Anxiety* 2007, 7, 467–471.
- [14] COOLIDGE T., HILLSTEAD M.B., FARJO N., WEINSTEIN P., COLDWELL S.E.: Additional psychometric data for the Spanish Modified Dental Anxiety Scale, and psychometric data for a Spanish version of the Revised Dental Beliefs Survey. *BMC Oral Health* 2010, 10, 12–16.
- [15] BRUZDA-ZWIECH A., WOCHNA-SOBAŃSKA M., SZYDŁOWSKA-WALENDOWSKA B.: Ocena poziomu lęku stomatologicznego, jego źródeł i wpływu na stan uzębienia młodzieży 18-letniej z województwa łódzkiego. *Dent. Med. Probl.* 2007, 44, 343–350.
- [16] OLSZEWSKA I., ŻAROW M., GOFROŃ B., PACZYŃSKA P.: Analiza stopnia lęku pacjentów przed leczeniem stomatologicznym. *Magazyn Stomatol.* 2000, 10, 7–8, 58–62.
- [17] HUMPHRIS G.M., DYER A.T., ROBINSON P.G.: The modified dental anxiety scale: UK general public population norms in 2008 with further psychometrics and effects of age. *BMC Oral Health* 2009, 9, 20–25.
- [18] ACHARYA S., SANGAM D.K.: Dental anxiety and its relationship with self-perceived health locus of control among Indian dental students. *Oral Health Prev. Dent.* 2010, 8, 9–14.
- [19] PERETZ B., MANN J.: Dental anxiety among Israeli dental students: a 4-year longitudinal study. *Eur. J. Dent. Educ.* 2000, 4, 133–137.
- [20] PERETZ B., NAZARIAN Y., BIMSTEIN E.: Dental anxiety in a students' paediatric dental clinic: children, parents and students. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2004, 14, 192–198.
- [21] ABRAHAMSSON K.H., STENMAN J., OHRN K., HAKEBERG M.: Attitudes to dental hygienists: evaluation of the Dental Hygienist Beliefs Survey in a Swedish population of patients and students. *Int. J. Dent. Hyg.* 2007, 5, 95–102.
- [22] AL-OMARI W.M., AL-OMIRI M.K.: Dental anxiety among university students and its correlation with their field of study. *J. Appl. Oral Sci.* 2009, 17, 199–203.

### **Adres do korespondencji:**

Urszula Kaczmarek  
Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej AM  
ul. Krakowska 26  
50-425 Wrocław  
tel./faks: +48 71 78 40 362  
e-mail: ukaczm@stom.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 13.09.2010 r.

Po recenzji: 27.09.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 27.09.2010 r.

Received: 13.09.2010

Revised: 27.09.2010

Accepted: 27.09.2010

JOANNA CHŁAPOWSKA, TAMARA PAWLACZYK-KAMIEŃSKA, MARIA BORYSEWICZ-LEWICKA

## Narażenie na czynniki wywołujące ubytki pochodzenia niepróchnicowego – badania ankietowe studentów

### Exposure to Factors Causing Non-Carious Lesions – Student's Surveys

Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Wiele czynników może wpływać destrukcyjnie na zmineralizowane tkanki zęba. Oprócz objawów próchnicy, w ich obrębie można obserwować takie zmiany patologiczne, jak: abrazja, atrycja, abfrakcja oraz erozja.

**Cel pracy.** Ocena zachowań mogących mieć wpływ na powstawanie ubytków niepróchnicowego pochodzenia w zębach młodych dorosłych.

**Materiał i metody.** Badaniem ankietowym objęto 266 studentów (82 mężczyzn i 184 kobiet) I i II roku medycyny i stomatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Pytania dotyczyły ogólnego stanu zdrowia, zażywanych leków, stosowanej diety, picia alkoholu oraz nawyków sprzyjających powstawaniu ubytków, których przyczyną nie jest choroba próchnicowa.

**Wyniki.** Na dolegliwości pochodzące z układu pokarmowego skarżyło się 2,63% badanych. Najczęściej podawanym zaburzeniem był ból podczas polykania – 13% badanych, refluks – 2,6%, zgaga – 12% oraz anoreksja lub bulimia, do których przyznały się wyłącznie kobiety, odpowiednio: 2,65 i 1,06%. Około 35% badanych stosowało leki w postaci tabletek musujących, a 5% osób zażywało leki uspokajające lub o działaniu narkotycznym – 2%. Owoce często spożywało 78% badanych, w tym 58% owoce cytrusowe, 67% piło soki owocowe, 56% herbaty owocowe oraz spożywało kwaśne cukierki. Napoje typu cola piło ponad 37% badanych, mężczyźni częściej spożywali wodę gazowaną, napoje izotoniczne oraz witaminy w postaci musującej. Nawykowe zgrzytanie zębami podawało 7% badanych. Spożywanie pokarmów wymagających długiego żucia, tj. orzechów, zboża itp., podawały głównie kobiety, mężczyźni natomiast częściej korzystali z siłowni.

**Wniosek.** Studenci są narażeni na powstawanie ubytków pochodzenia niepróchnicowego wskutek spożywania leków i odżywek, zachowań higienicznych oraz niekorzystnych nawyków (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 3, 350–358).

**Słowa kluczowe:** badania ankietowe, ubytki pochodzenia niepróchnicowego, czynniki ryzyka.

#### Abstract

**Background.** Many factors can have destructive effect on the mineralised tissues. Apart from caries, other pathological defects, such as: abrasion, attrition, abfraction and erosion can also be observed.

**Objectives.** Establishing behaviours, that may influence non-carious lesions development in young persons teeth.

**Material and Methods.** The 266 subjects (82 males and 184 females), students of the first and second years of Medical and Dentistry studies from University of Medical Sciences in Poznań, were asked to fill in a questionnaire. The questionnaire inquired about the conditions of the alimentary system, use of medical therapy drugs, dietary habits, alcohol consumption and the types of behaviour favouring non carious tooth lesions.

**Results.** 2.63% of examined students reported problems related to the alimentary tract. The most often reported condition is pain on swallowing – 13% of the subjects, reflux – 2.6% persons and heartburn – 12%. Anorexia and bulimia occurred only in women, 2.65% and 1.06% subjects, respectively. Almost 35% of subjects reported to use effervescent drugs, sedative – 5%, narcotic – 2%. Analysis of the data referring to the diet has shown that 78% eat fruit, 58% citrus fruit, 67% fruit juices, 56% fruit teas and acidic candies. Soft drinks are used by over 37% of the subjects, a greater percent of men reported drinking sparkling water and isotonic drinks. 7% of the subjects report

the habit of gnashing of teeth. More women admit eating food products requiring long chewing such as nuts, cereals, etc. Many more men have reported the frequent use of the gym.

**Conclusions.** According to the results of the study, the group of students is threatened with non carious lesions, because of using drugs and nutrients, health behaviour and habits (**Dent. Med. Probl.** 2010, 47, 3, 350–358).

**Key words:** surveys, non carious lesions, risk factors.

Przez całe życie osobnicze zęby są narażone na działanie wielu różnych czynników, zarówno fizycznych, jak i chemicznych. Niektóre z nich mogą mieć destrukcyjny wpływ na tkanki zmineralizowane. W ostatnich latach odnotowuje się zwiększenie częstości występowania ubytków patologicznych twardych tkanek zębów, których przyczyną nie jest proces próchnicowy. Wśród nich wyróżnia się takie zmiany patologiczne, jak: abrazja, atrycja, abfrakcja oraz erozja [1–4].

Abrazja (*abrasio dentinum*) to patologiczne starcie zębów wywołane kontaktem zębów z materiałami egzogennymi. Przykładem może być niewłaściwe szczotkowanie, nawykowe trzymanie różnych przedmiotów lub zawodowe narażenie na czynniki ściernie. Najczęstszą przyczyną abrazji jest zła metoda szczotkowania zębów lub stosowanie nieodpowiedniej pasty czy szczoteczki. Abrazja, która jest wywołana żuciem pokarmów to demastykacja. Zaburzenie jest najczęściej obserwowane u osób stosujących dietę wegetariańską lub spożywających zdrowe, ale bardzo szorstkie pokarmy. Atrycja (*attritio dentinum*) jest to patologiczne starcie tkanek zmineralizowanych wywołane nadmiernymi kontaktami zębów antagonistycznych (zęb – zęb) bez udziału czynników zewnętrznych. Patologiczną zmianą umiejscowioną w obrębie szyjki zęba (połączenia szklino-cementowego), która jest wywoływana zbyt dużymi siłami działającymi na powierzchnie zęba przy kontaktach z zębami przeciwwstawnymi określa się jako abfrakcję. Obciążenie to może prowadzić do powstania mikropęknięć, przede wszystkim szklina, które jest mniej elastyczne niż zębina i w mniejszym stopniu odporne na działanie sił rozciągających. Osłabiona w ten sposób okolica przyszyjkowa jest podatna na abrazję lub erozję. Erozja zębów (*dental erosion*, dawna nazwa: nadżerki nietypowe – *erosiones atypia*) występuje natomiast w postaci przewlekłej, umiejscowionej utraty zmineralizowanych tkanek zęba, które są usuwane powierzchniowo w wyniku rozpuszczania przez kwasy lub procesu chelacji (wiązania wapnia zjonizowanego). Cytryniany, występujące w ślinie jedynie w niewielkich ilościach, należą do związków chelatujących. Po ekspozycji na kwas cytrynowy ich ilość zwiększa się i dochodzi do tworzenia kompleksów z wapniem, w wyniku czego zmniejsza się w ślinie ilość wapnia zjonizowanego. Wapń w ślinie występuje w postaci wolnej (zjonizowanej)

lub związanej (węglan, fosforan wapnia). Zmniejszenie ilości wapnia zjonizowanego prowadzi do zaburzenia równowagi między hydroksyapatytem tkanek zęba a śliną i do rozpuszczania twardych tkanek zęba [1, 2, 5].

Obraz kliniczny zmian najczęściej jest rezultatem zsumowania działania poszczególnych czynników uszkodzających. Rzadko obserwuje się zaburzenie wywołane odosobnionym oddziaływaniem tylko jednego z nich. Obecnie za najbardziej szkodliwe uważa się zjawisko erozji, gdyż wpływa na zwiększenie podatności twardych tkanek zęba na działanie tych czynników uszkodzających, tzn. zmineralizowane tkanki są mniej odporne na wpływ sił mechanicznych. Morfologia oraz stopień nasilenia zmian w obrębie twardych tkanek zębów różni się w zależności od czynnika dominującego, którego wyodrębnienie w wielu przypadkach jednak nie jest możliwe [2, 3].

Do powstawania zmian erozyjnych przyczyniają się czynniki chemiczne, biologiczne oraz nawykowe. Do czynników chemicznych należy zaliczyć kwasy, zarówno pochodzenia egzo-, jak i endogennego. Do czynników biologicznych natomiast pewne właściwości śliny (szybkość wydzielania, zdolność buforowa, jej skład), płytkę nazębną czy strukturę zębów (budowa anatomiczna, kontakty okluzyjne, skład chemiczny zębów – zawartość fluoru), a także budowę anatomiczną oraz czynność otaczających tkanek miękkich. Czynnikiem nawykowym to niewłaściwe nawyki żywieniowe (pokarmy, napoje), zdrowy styl życia (dieta z dużą ilością warzyw i owoców), niezdrowy styl życia (alkohol, narkotyki), nawyki higieniczne. Interakcje między poszczególnymi bodźcami mają wpływ na rozwój lub zapobieganie powstawaniu zmian [1, 2].

Celem badań była ocena zachowań mogących mieć wpływ na powstawanie ubytków pochodzenia niepróchnicowego w zębach młodych dorosłych.

## Materiał i metody

Badania ankietowe zostały przeprowadzone wśród studentów kierunków medycznych pierwszego i drugiego roku medycyny oraz stomatologii. Ankietę podzielono na 7 części. Pytania w niej zawarte dotyczyły ogólnego stanu zdrowia,

objawów pochodzących z układu pokarmowego, stosowania leków i używek, diety, nawyków higienicznych, a także innych zachowań sprzyjających starciu zębów. Badania wykonano w ramach projektu badawczego Sekcji Stomatologii Dziecięcej PTS.

Ogółem kwestionariusz ankiety wypełniło 266 osób (82 mężczyzn i 184 kobiet). Wiek badanych wynosił 18–26 lat.

## Wyniki

Studenci w zdecydowanej większości nie zgłaszali chorób przewlekłych, o które pytano w ankiecie; tylko 7 (2,63%) badanych podało dolegliwości pochodzących z układu pokarmowego. Refluks dotyczył 2,26%, przy czym nieco większy odsetek odnotowano u mężczyzn niż u kobiet. Anoreksję oraz bulimię zadeklarowały wyłącznie kobiety. Inne choroby przewlekłe podało 2,63% badanych (tab. 1).

Najczęściej zgłaszanym zaburzeniem pochodzącym z układu pokarmowego był ból podczas połykania (ogółem 13,16% badanych), przy czym na tę dolegliwość skarżyły się częściej kobiety niż mężczyźni. Niemalże taki sam odsetek kobiet i mężczyzn cierpiał na zgagę (12,03% ogółem). Wymioty występowały częściej u mężczyzn. Bóle żołądka natomiast dotyczyły wyłącznie kobiet

(0,53%). Uczucie kwaśnego smaku w jamie ustnej podawało ogółem 1,88% badanych, częściej dyskomfort ten dotyczył mężczyzn niż kobiet. Nieco mniej osób odczuwało czasami w ustach smak metaliczny (1,50%), częściej mężczyźni (tab. 2).

Spośród wymienionych w ankiecie leków i używek studenci deklarowali, że najczęściej zażywają tabletki musujące – 34,96%, przy czym różnica między płciami nie była duża. W ankiecie 4,89% osób podawało zażywanie leków uspokajających. Mężczyźni częściej stosowali leki antyhistaminowe, a leki przeciwwymiotne zażywały wyłącznie kobiety. Aż 55 badanych (1,88%) zażywało leki o działaniu narkotycznym (tab. 3).

Z dalszej części ankiety wynika, że najczęściej spożywanym produktem były jogurty. Konsumowało je ogółem 78,20% badanych, częściej kobiety. Niestety, w diecie wielu studentów znajdowały się również produkty o dużym potencjale erozyjnym. Owoce, w tym także owoce cytrusowe, kobiety spożywały częściej niż mężczyźni, odpowiednio 81,48% kobiet, 68,83% mężczyzn i 64,02% kobiet, 44,16% mężczyzn. Marynaty jadano rzadziej (13,53% ogółem). Kobiety częściej niż mężczyźni spożywały kwaśne cukierki oraz soki owocowe, odpowiednio: 20,63% kobiet, 6,49% mężczyzn oraz 69,84% kobiet, 63,34% mężczyzn. Inne płyny erozyjne, jak herbata owocowa – 56,39% czy napoje typu cola także nieco częściej piły kobiety (38,10%) niż mężczyźni (35,06%). Większy odsetek

**Tabela 1.** Odsetek osób skarżących się na dolegliwości zdrowotne (%)

**Table 1.** Percentage of persons who reported health problems (%)

	Zaburzenia pochodzące z układu pokarmowego (Problems related to the alimentary tract)	Refluks (Reflux)	Anoreksja (Anorexia)	Bulimia (Bulimia)	Inne (Other)
Kobiety (Women)	2,65	2,12	2,65	1,06	3,17
Mężczyźni (Men)	2,60	2,60	0,00	0,00	1,30
Ogółem (Total)	2,63	2,26	1,88	0,75	2,63

**Tabela 2.** Odsetek osób skarżących się objawy pochodzące z układu pokarmowego (%)

**Table 2.** Percentage of persons who reported problems related to alimentary tract (%)

	Wymioty (Vomiting)	Zgaga (Heartburn)	Bóle żołądka (Stomach ache)	Kwaśny smak (Sour taste)	Metaliczny smak (Metallic taste)	Ból podczas połykania (Painful swallowing)
Kobiety (Women)	0,53	12,17	0,53	1,59	1,06	14,81
Mężczyźni (Men)	1,30	11,69	0,00	2,60	2,60	9,09
Ogółem (Total)	0,75	12,03	0,38	1,88	1,50	13,16

**Tabela 3.** Odsetek osób stosujących leki i odżywki (%)**Table 3.** Percentage of persons using drugs and nutrients (%)

	Leki uspokajające (Sedative)	Leki przeciwy- miotne (Antimetic drugs)	Leki antyhistami- nowe (Antihistamine)	Leki musujące i witaminy (Effervescent vitamins and drugs)	Leki o działaniu narkotycznym (Narcotic drugs)
Kobiety (Women)	6,35	0,53	4,23	36,51	0,53
Mężczyźni (Men)	1,30	0,00	9,09	31,17	5,19
Ogółem (Total)	4,89	0,38	5,64	34,96	1,88

**Tabela 4.** Odsetek osób spożywających wybrane produkty (%)**Table: 4.** Percentage of subjects eating chosen products (%)

	Herbaty owocowe (Fruit tea)	Soki owocowe (Fruit juice)	Soki warzywne (Vegetable juice)	Napoje izotoniczne (Isotonic drinks)	Napoje energetyzujące (Sport drinks)	Woda gazowana (Sparkling water)	Napoje gazowane (Sparkling drinks)	Napoje typu cola (Soft drinks)	Marynaty (Pickle)	Kwaśne cukierki (Acidic candies)	Owoce cytrusowe (Citrus fruit)	Owoce (Fruit)	Jogurty (Yoghurts)	Dieta wegetariańska (Vegetarian diet)
Kobiety (Women)	61,90	69,84	19,05	33,86	5,29	30,16	20,63	38,10	14,81	20,63	64,02	81,48	80,95	5,82
Mężczyźni (Men)	42,86	63,34	15,58	44,16	12,99	46,75	20,78	35,06	10,39	6,49	44,16	68,83	71,43	1,30
Ogółem (Total)	56,39	67,67	18,05	36,84	7,52	34,96	20,68	37,22	13,53	16,54	58,27	77,82	78,20	4,51

mężczyzn natomiast gasił pragnienie wodą gazowaną, napojami izotonicznymi oraz musującymi witaminami (tab. 4).

Ponad 15% badanych podawało, iż codziennie w nocy pije napoje, prawie 13% kilka razy w tygodniu, 10% raz na tydzień, a 21% okazjonalnie (tab. 5). Najczęściej była to woda, rzadziej herbata. Czternaście osób podało, iż pije w nocy soki owocowe lub napoje typu cola, a 6 osób alkohol.

Piwo, wino czerwone oraz mocne alkohole codziennie spożywało odpowiednio 3,76; 2,26; 2,26%. Piwo oraz mocne alkohole częściej pili mężczyźni, a kobiety częściej czerwone wino (tab. 6).

Płukanki przeciwpróchnicowe, przeciwbakteryjne oraz odświeżające do codziennej higieny jamy ustnej były rzadko stosowane. Połowa badanych podawała, że nigdy nie płucze nimi jamy ustnej. Niecałe 30% osób stosowało je czasami, a zaledwie około 10% zawsze, przy czym kobiety częściej niż mężczyźni. Najczęściej stosowaną płukanką była płukanka przeciwpróchnicowa, którą używało 10,15% badanych, zdecydowanie częściej kobiety (tab. 7).

Większość badanych (51,13%) szczotkowało zęby 3 razy dziennie. Dwa razy 25,94% badanych, a częściej 23,31%. Na pytanie o szczotkowanie

zębów bezpośrednio po posiłkach ponad połowa ankietowanych odpowiedziała, iż zabieg ten wykonuje jedynie czasami. Zawsze po posiłkach oczyszczało niemal 30% badanych, przy czym częściej kobiety niż mężczyźni. Ponad połowa studentów wykonywała zabiegi higieniczne za pomocą szczoteczki manualnej o średniej twardości włosia. Z deklaracji studentów wynika, że u ponad 70% ankietowanych zabieg szczotkowania zębów trwa do 3 min, u niemal 20% powyżej 3 min, a u nieco ponad 8% do 1 min.

Zabieg wybielania zębów nie jest wykonywany często w tej grupie. Niemal 60% badanych w ogóle nie wybielało zębów, przy czym rzadziej poddawali się temu zabiegowi mężczyźni niż kobiety. Ponad 25% ankietowanych kobiet podawało, iż wybiela zęby częściej niż co 6 miesięcy. Z tą samą częstotliwością zabiegowi temu poddawano się niecałe 15% mężczyzn (tab. 8).

Prawie 7% badanych podawało nawykowe zgrzytanie zębami. Spożywanie pokarmów wymagających długiego żucia, jak orzechy, zboża czy inne deklarowały w większym odsetku kobiety. Mężczyźni natomiast częściej (2-krotnie w ciągu tygodnia lub częściej) korzystali z siłowni (tab. 9).

**Tabela 5.** Odsetek osób spożywających napoje w nocy (%)**Table 5.** Percentage of subjects drinking at night (%)

	Częstość (Frequency)			
	codziennie (daily)	kilka razy w tygodniu (several times per week)	raz na tydzień (once a week)	rzadziej (seldom)
Kobiety (Women)	14,81	11,11	10,58	21,16
Mężczyźni (Men)	16,88	16,88	9,09	20,78
Ogółem (Total)	15,41	12,78	10,15	21,05

**Tabela 6.** Odsetek osób spożywających napoje alkoholowe (%)**Table 6.** Percentage of subjects drinking alcohol (%)

	Piwo (Beer)				Czerwone wino (Red wine)				Mocne alkohole (Shorts)			
	codziennie (daily)	kilka razy w tygodniu (several times per week)	raz na tydzień (once a week)	rzadziej (seldom)	codziennie (daily)	kilka razy w tygodniu (several times per week)	raz na tydzień (once a week)	rzadziej (seldom)	codziennie (daily)	kilka razy w tygodniu (several times per week)	raz na tydzień (once a week)	rzadziej (seldom)
Kobiety (Women)	2,65	4,23	16,60	44,44	2,65	2,12	11,64	59,79	1,59	2,12	5,82	41,27
Mężczyźni (Men)	6,49	18,18	33,77	28,57	1,30	6,49	11,69	49,35	3,90	5,19	12,99	58,44
Ogółem (Total)	3,76	8,27	21,43	39,85	2,26	3,38	11,65	56,77	2,26	3,01	7,89	46,24

**Tabela 7.** Odsetek osób stosujących płukanki (%)**Table 7.** Percentage of subjects using mouth rinses (%)

	Płukanka przeciwpróchnicowa (Anticaries mouth rinse)			Płukanka przeciwbakteryjna (Antibacterial mouth rinse)			Płukanka odświeżająca (Refreshing mouth rinse)		
	zawsze (always)	nigdy (never)	czasami (sometimes)	zawsze (always)	nigdy (never)	czasami (sometimes)	zawsze (always)	nigdy (never)	czasami (sometimes)
Kobiety (Women)	11,64	51,85	26,46	10,58	47,09	26,98	6,88	45,56	27,51
Mężczyźni (Men)	6,49	53,25	29,87	7,79	45,45	36,36	5,19	49,35	31,17
Ogółem (Total)	10,15	52,26	27,44	9,77	46,62	29,70	6,39	47,37	28,57

## Omówienie

W ostatnich latach zwiększyło się zainteresowanie problemem ubytków, których przyczyną nie jest próchnica zębów. Już z przedstawionego w Londynie raportu *Report of the Oral Health 2000* wynikało, że niemal u połowy osób w wieku

4–18 lat stwierdzono oznaki erozji zębów (w wieku 4–6 lat u 46%, a w wieku 15–18 lat u 34%) [4]. Z badań przeprowadzonych w 1997 r. przez Waszkiel et al. [6] w grupie 540 osób wynika, iż na terenie województwa białostockiego częstość występowania zmian erozyjnych jest duża i zależy od wieku oraz miejsca zamieszkania. Zmiany stwierdzono



**Tabela 8.** Odsetek osób z określonymi nawykami higienicznymi (%)  
**Table 8.** Percentage of subjects with specific hygienic habits (%)

	Częstość szczotkowania zębów (Frequency of brushing)			Szczotkowanie po posiłkach (Brushing after meals)		Szczoteczka manualna (Manual toothbrush)			Szczoteczka elektryczna (Electric toothbrush)			Czas szczotkowania (Time of brushing)			Wybielanie zębów (Whitening)		
	× 2 >	× 3 >	× 3 <	tak (yes)	nie (no)	mięka (soft)	średnia (medium)	twarda (hard)	mięka (soft)	średnia (medium)	twarda (hard)	< 1 min	> 3 min	> 3 min	1 × w roku (once per year)	co 6 miesięcy (every 6 months)	częściej (more frequent)
Kobiety (Women)	24,87	51,85	24,34	30,16	12,70	24,87	51,85	24,34	1,59	19,58	1,59	6,35	74,07	20,63	10,58	12,70	25,40
Mężczyźni (Men)	28,57	49,35	20,78	27,27	18,18	28,57	49,35	20,78	3,90	19,48	2,60	12,99	68,83	16,88	3,90	7,79	14,29
Ogółem (Total)	25,94	51,13	23,31	29,32	16,29	25,94	51,13	23,31	2,26	19,55	1,88	8,27	72,56	19,55	8,65	11,28	22,18

**Tabela 9.** Odsetek osób deklarujących zachowania sprzyjające starciu zębów (%)

**Table 9.** Percentage of subjects, whose health protection behaviour increase the risk of tooth abrasion (%)

	Jednokrotne w ciągu tygodnia korzystanie z siłowni (Once a week use of gym)	Dwukrotne w ciągu tygodnia korzystanie z siłowni (Twice a week use of gym)	Częste korzystanie z siłowni (Frequent use of gym)	Długie żucie (Long mastication)	Codziennie spożywanie produktów abrazyjnych (Daily consumption of abrasive products)	Codziennie spożywanie zbóż (Daily consumption of grains)	Nawykowe zgrzytanie zębów (Habitual teeth gnashing)
Kobiety (Women)	35,98	4,76	4,76	32,28	38,62	38,62	7,41
Mężczyźni (Men)	28,57	16,88	15,58	27,27	18,18	18,18	5,19
Ogółem (Total)	33,83	8,27	7,89	30,83	32,71	32,71	6,77

u 13,52% badanych, przy czym większą frekwencję obserwowano u kobiet (16,30%) niż mężczyzn (10,74%). Najwyższą frekwencję zmian erozyjnych odnotowano u pacjentów w wieku 25–30 lat (19,44%), nieco mniejszą u 18–20-latków (15%), a najmniejszą w wieku 35–44 lat (2,04%). Najbardziej były narażone osoby mieszkające w dużym mieście (22,55% badanych).

Z badań przeprowadzonych wśród poznańskich studentów III roku stomatologii przez Prymas i Napiontek-Kubanek [7] wynika, iż zmiany pochodzenia niepróchnicowego występowały u 50 osób (35 kobiet i 15 mężczyzn). Były to ubytki w postaci abrazji i erozji oraz wady rozwojowe szkliva w postaci hipoplazji. U 38 osób rozpoznano ubytki abrazyjne, umiejscowione głównie na zębach przedtrzonowych. Ubytki erozyjne natomiast stwierdzono u 10 osób, przy czym zmiany były umiejscowione głównie na zębach siecznych. Badania te wykazały, że objawy te częściej występowały u kobiet niż u mężczyzn, nie była to jednak różnica istotna statystycznie.

Na powstawanie erozji zębów ma wpływ wiele czynników, zarówno wewnątrz-, jak i zewnątrzpochodnych. Uważa się, że głównym czynnikiem wewnątrzpochodnym są kwasy żołądkowe cofające się do przełyku i jamy ustnej. Występowanie erozji zębów jest więc ściśle powiązane z ogólnym stanem zdrowia, a przede wszystkim z zaburzeniami pochodzącymi z układu pokarmowego. Uznaje się też, że erozja zębów jest pozaprzełykowym objawem choroby refluksowej. Skutek kliniczny w postaci erozji zębów zwykle jest widoczny po upływie 1–2 lat trwania choroby [8, 9]. Potwierdziły to obserwacje Kaczmarek et al. [9], którzy odnotowali istotnie większą częstość występowania erozji zębów u chorych na chorobę refluksową (68%) w porównaniu z grupą kontrolną (26%).

Anoreksja i bulimia są również istotnymi czynnikami w etiologii tych zmian. Erozją dotkniętych jest prawie 20% pacjentów z anoreksją restrykcyjną (zmiany umiejscowione na powierzchniach przedsiónekowych zębów są wynikiem stosowanej diety) oraz ponad 90% z anoreksją bulimiczną i bulimią (zmiany głównie na powierzchniach podniebiennych zębów siecznych) [8].

W przeprowadzonych przez autorów własnych badaniach ankietowych odsetek osób cierpiących na zaburzenia pochodzące z przewodu pokarmowego nie był duży, a więc można przyjąć, że również zagrożenie w tej grupie nie jest z tego powodu znaczne.

Niewątpliwie, duże znaczenie na powstawanie zmian pochodzenia niepróchnicowego ma również rodzaj stosowanej diety. Spożywanie produktów kwaśnych jest poważnym zagrożeniem dla twardych tkanek zębów. Dotychczas nie okre-

ślono precyzyjnie krytycznego pH, przy którym rozpoczyna się proces erozji. Nawet przy bardzo niskim pH inne czynniki mogą wykazywać działania profilaktyczne. Przy wyższym pH natomiast dochodzi do wiązania jonów wapnia ze środkami chemicznymi zawartymi w pożywieniu, co prowadzi do erozji. Potencjał erozyjny danego pokarmu nie zależy więc wyłącznie od jego pH, ale również od stężenia i rodzaju kwasu, zawartości związków mineralnych (wapnia, fosforanów, fluoroków), pojemności buforowej danego produktu, jego zdolności adhezji do powierzchni zęba i od zdolności chelatujących jony wapnia. Dodatek wapnia i fosforanów do produktów spożywczych (np. soki, napoje gazowane) zmniejsza jego potencjał erozyjny, dlatego proces erozyjny, choć nie zostaje zahamowany całkowicie, zostaje jednak znaczenie spowolniony. Wykazano, że fluorki dodane do pożywienia mogą zmniejszyć jego potencjał erozyjny tylko w przypadku, gdy występujące czynniki nie są nadmierne. W związku z tym nie praktykuje się dodawania związków fluorkowych do produktów o dużym potencjale erozyjnym [1, 2, 10]. Ważnym czynnikiem jest również czas przylegania produktów o dużym potencjale erozyjnym do twardych tkanek zęba. Sposób, w jaki pokarmy kwaśne są obecne w jamie ustnej (ssanie, przytrzymywanie, picie przez słomkę) jest ważnym elementem wpływającym na ryzyko wystąpienia erozji. Nawyk przetrzymywania kwaśnych produktów w jamie ustnej (kwaśne cukierki, cytryna) wydłuża czas kontaktu tych substancji z zębami. Jest oczywiste, że im dłuższe zaleganie kwaśnych produktów w jamie ustnej, tym większe prawdopodobieństwo wystąpienia erozji. Nieprawidłowy nawyk połykania może również przedłużać ten czas (np. trzymanie napojów w jamie ustnej przed połknięciem). Niektórzy autorzy zalecają picie przez słomkę, gdyż napój wówczas omija zęby przednie i przechodzi bezpośrednio do gardła. Znaczenie ma również pora dnia. Ekspozycja twardych tkanek na produkty o dużym potencjale erozyjnym w porze spania ze względu na mniejsze wydzielanie śliny stanowi szczególne ryzyko [1, 2, 10].

Waszkiel [3] przeprowadziła badania ankietowe dotyczące stosowanej diety w dwóch grupach: u osób, u których stwierdzono ubytki erozyjne oraz wśród pacjentów ze zdrowym uzębieniem. Analiza częstości spożywania soków cytrusowych wykazała, iż ponad 36% badanych z erozjami zębów konsumowało je kilka razy dziennie, 20% zaś kilka razy w tygodniu. Odwrotne relacje obserwowano w grupie kontrolnej, w której najwięcej osób (48%) piło soki owocowe kilka razy w tygodniu. Zbliżone wyniki otrzymała autorka, analizując spożywanie owoców cytrusowych i jabłek oraz

napojów gazowanych. Owoce spożywało ok. 70% osób z erozjami, kilkakrotnie więcej niż w grupie bez erozji (22%). Większy odsetek badanych osób z erozjami (18%) również podawał kilkakrotne w ciągu dnia picie napojów gazowanych w porównaniu z grupą kontrolną (5%).

Stosowanie diety wegetariańskiej jest związane z ryzykiem występowania erozji zębów. Herbaty owocowe, także powszechnie uważane za zdrowe, mają niskie pH (2,6–3,9) w związku z tym wysoki potencjał erozyjny (przewyższający nawet soki pomarańczowe). Herman [11] oceniała potencjalny wpływ stosowanej diety na występowanie erozji. U 46 wegetarian w wieku 17–51 lat występowanie erozji stwierdziła u 39% osób w porównaniu z 24% z grupy kontrolnej. Równolegle przeprowadzone badania ankietowe odnośnie do stosowanej diety wykazały istotnie większą konsumpcję napojów gazowanych w grupie kontrolnej, co, być może, jest głównym czynnikiem przyczynowym występowania erozji u tych pacjentów. Wyniki badań własnych wykazały, że odsetek osób stosujących ten rodzaj diety nie przekraczał jednak 5%, przy czym znacznie większy był u kobiet niż u mężczyzn.

W ostatnich latach obserwuje się wzrost spożywania napojów gazowanych, co jest także związane z ryzykiem wystąpienia erozji. Nadmierna konsumpcja kwaśnych cukierków, a także dużej ilości owoców cytrusowych, powiązana dodatkowo z małą zdolnością buforową śliny, mogą być również przyczyną agresywnych zmian erozyjnych. Z badań ankietowych przeprowadzonych wśród poznańskich studentów III roku stomatologii przez Prymas i Napiontek-Kubanek [7] wynika, iż ponad połowa z nich często spożywała napoje gazowane oraz kwaśne produkty żywnościowe. Dane zebrane o angielskiej 14-letniej młodzieży (209 dziewcząt, 209 chłopców) wykazały natomiast, iż ponad 80% z nich codziennie spożywa napoje gazowane, a 10% nawet 3 razy dziennie. Autorzy odnotowali ponadto istotną statystycznie zależność między częstością spożywania napojów gazowanych, soków owocowych oraz owoców a frekwencją erozji zębów [12]. W badaniach własnych picie napojów typu cola oraz gazowanych deklarowało odpowiednio 37 i 21% badanych.

Zdrowy styl życia może paradoksalnie prowadzić do problemów zdrowotnych jamy ustnej. Taki styl życia to nie tylko dieta, ale regularne ćwiczenia fizyczne, które są również przyczyną utraty płynów ustrojowych, co z kolei może doprowadzić m.in. do dehydratacji i zmniejszenia szybkości wydzielania śliny. Zagrożeniem dla zębów może też być spożywanie produktów o niskim pH podczas wysiłku fizycznego (zmniejszonej ilości wydzielania

śliny). Niekorzystne może być też częste picie napojów energetyzujących, soków owocowych i innych płynów gazowanych lub niegazowanych [1, 2]. Z przeprowadzonych badań własnych wynika, iż z siłowni częściej korzystają mężczyźni, prawie 16% z nich chodzi na siłownię często, 17% 2-krotnie w ciągu tygodnia. Z taką samą częstotliwością korzysta prawie 5% kobiet. Element zachowań może także tu być więc przyczyną powstawania erozji zębów w tej grupie studentów.

Niezdrowy styl życia również może być związany z powstawaniem ubytków erozyjnych. U pacjentów nadużywających alkoholu obserwuje się ubytki tkanek zęba głównie na podniebiennych powierzchniach zębów przednich górnych. Takie umiejscowienie jest też związane z wymiotami i innymi niekorzystnymi objawami pochodzącymi z układu pokarmowego. Do powstawania ubytków pochodzenia niepróchnicowego może przyczyniać się również stosowanie narkotyków [1, 2]. W badaniach własnych odsetek osób pijących alkohole codziennie nie był duży, przy czym mocne alkohole były spożywane częściej przez mężczyzn. Odsetek mężczyzn zażywających leki o działaniu narkotycznym był również znacznie większy.

Ważnym czynnikiem w powstawaniu erozji są niewłaściwe nawyki dotyczące higieny jamy ustnej. Znaczenie ma rodzaj szczoteczki do zębów, twardość włosia, technika czyszczenia, siła stosowanego nacisku, częstotliwość i czas trwania zabiegu. Częściowo zdemineralizowana powierzchnia szkliwa może zostać zniszczona nawet z zastosowaniem niewielkiej siły, a nieuszkodzone głębiej położone warstwy tkanki zmineralizowanej pozostają stabilne nawet przy większym nacisku. Poza rodzajem zastosowanej szczoteczki znaczenie ma również skład pasty, tj. wielkość, kształt i skład środków czyszczących, ich pojemność buforowa oraz pH, a także stężenie fluorków. Odporność na abrazję zdemineralizowanych tkanek może znacznie się zwiększyć wraz ze zwiększeniem czasu remineralizacji po ataku erozyjnym. Badania wykazały, iż remineralizacja zębiny następuje w ciągu 30–60 min (szkliwa nieco krócej). W związku z tym zaleca się odczekać ze szczotkowaniem zębów przynajmniej 30 min po spożyciu produktów wywołujących erozję [1, 2].

Zachowania sprzyjające erozji są różne zależnie od płci. Z przytoczonych wyników badań ankietowych przeprowadzonych wśród studentów III roku stomatologii przez Prymas i Napiontek-Kubanek [7] wynika, iż kobiety przywiązują większą wagę do higieny jamy ustnej i częściej szczotkują zęby, tendencje te potwierdziły też obecne badania. Jednocześnie z badań własnych wynika, że płukanki są używane rzadko, choć częste stosowanie roz-

tworów fluorkowych o dużym stężeniu wspomaga profilaktykę i leczenie erozji zębów [1, 2].

W ostatnim czasie coraz częściej zwraca się uwagę, że także zabiegi wybielania zębów mogą wywołać niekorzystne skutki uboczne. Nadtlenek wodoru zawarty w tych preparatach może wpływać na morfologię powierzchni szkliwa i jego „zmiękczenie”, co zwiększa jego podatność na uszkodzenia. W niektórych badaniach wykazano, iż po zastosowaniu związków wybielających dochodzi do tworzenia się mikrozagłębień na powierzchni szkliwa, przenikania mikromolekuł nadtlenu wodoru przez pory szkliwa oraz zmniejszenia jego twardości [13, 14]. Wiele opracowań nie potwierdza jednak istnienia zmian w strukturze szkliwa po zastosowaniu środków

zawierających nadtlenek wodoru [1, 15]. Doświadczenia *in vitro* wykazały jednak, iż stosowanie preparatu o małej zawartości nadtlenu wodoru i neutralnym pH nie zmienia struktury szkliwa, jego twardości i chropowatości, a tym samym nie zwiększa się skłonność do erozji zębów [16]. Z badań własnych wynika, iż większość ankietowanych studentów uczelni medycznych nie poddaje się zabiegowi wybielania zębów.

Na podstawie przeprowadzonych badań ankietowych można stwierdzić, że studenci są narażeni na powstawanie ubytków niepróchnicowego pochodzenia ze względu na spożywanie leków i odżywek, prowadzenie zabiegów higienicznych w jamie ustnej oraz zachowania sprzyjające starciu zębów.

### Piśmiennictwo

- [1] LUSSI A.: Dental erosion. Clinical diagnosis and case history taking. Eur. J. Oral Sci. 1996, 104, 191–198.
- [2] INFELD T.: Dental erosion. Definition, classification and links. Eur. J. Oral Sci. 1996, 104, 151–155.
- [3] WASZKIEL D.: Dieta – istotny czynnik w etiologii erozji zębów. Wiad. Lek. 2004, 57, 647–652.
- [4] Raport of the Oral Health survey, London 2000: The stationery office by Walker et al.
- [5] HERMAN K., GMYREK-MARCINIAK A.: Rola śliny w patologii procesu erozyjnego. Dent. Med. Probl. 2008, 45, 190–193.
- [6] WASZKIEL D., MARCZUK-KOLENDA G., ŁUCZAJ-CEPOWIC E.: Występowanie przyszyjkowych nadżerek szkliwa u ludności województwa białostockiego. Czas. Stomatol. 1999, 52, 431–436.
- [7] PRYMAS A., NAPIONTEK-KUBANEK H.: Występowanie ubytków niepróchnicowego pochodzenia wśród studentów stomatologii AM w Poznaniu. Dent. Forum 2005, 33, 41–47.
- [8] RUSYAN E.: Etiologia i czynniki modyfikujące erozję zębów. Nowa Stomatol. 2003, 8, 1, 33–36.
- [9] KACZMAREK U., SOŁTAN E., KOWALCZYK-ZAJĄC M.: Stan uzębienia i przyzębia u pacjentów z chorobą refleksową przetyku. Dent. Med. Probl. 2008, 45, 149–155.
- [10] LUSSI A., JAEGGI T., ZERO D.: The role of diet in the aetiology of dental erosion. Caries Res. 2004, 38, Suppl. 1, 34–44.
- [11] HERMAN K.: Wpływ diety wegetariańskiej na występowanie erozji zębów. Dent. Med. Probl. 2005, 42, 457–463.
- [12] AL-DLAIGAN YH., SHAW L., SMITH A.: Dental erosion in a group of British 14-year school children. Part II: Influence of dietary intake. Br. Dent. J. 2001, 190, 258–261.
- [13] ZANTNER C., BEHEIM-SCHWARZBACH N., NEUMANN K., KIELBASSA A.: Surface microhardness of enamel after different home bleaching procedures. Dent Mater. 2007, 23, 243–250.
- [14] HEGEDÜS C., BISTEY T., FLÓRA-NAGY E., KESZTHELYI G., JENEI A.: An atomic force microscopy study on the effect of bleaching agents on enamel surface. J. Dent. 1999, 27, 509–515.
- [15] LOPEZ G.C., BONISSONI L., BARATERII L.N.: Effect of bleaching agents on the hardness and morphology of enamel. J. Esthet. Restor. Dent. 2002, 14, 24–30.
- [16] MIELCZAREK A., KWIATKOWSKA A., STRUŻYCKA I., KWAŚNY M.: Wpływ stosowania środków wybielających na powstawanie zmian erozyjnych szkliwa. Nowa Stomatol. 2008, 13, 2, 45–48.

### Adres do korespondencji:

Tamara Pawlaczyk-Kamieńska  
ul. Bukowska 70  
60-812 Poznań  
tel.: 61 854 70 53  
e-mail: tamara\_pawlaczyk@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 11.06.2010 r.  
Po recenzji: 30.07.2010 r.  
Zaakceptowano do druku: 10.09.2010 r.

Received: 11.06.2010  
Revised: 30.07.2010  
Accepted: 10.09.2010

KAMILA CHWAJA-PAWELEC

## Przebieg gojenia tkanek po zabiegach autotransplantacji zębów

### Tissue Healing After Autologous Tooth Transplantation

Zakład Chirurgii Stomatologicznej Instytutu Stomatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum

#### Streszczenie

Autotransplantacja zębów jest skuteczną metodą leczenia chirurgicznego. Jej duża wartość wynika przede wszystkim z tego, że daje możliwość rekonstrukcji uzębienia poprzez wykorzystanie w pełni biozgodnego materiału, jakim jest własny ząb pacjenta. Niezwykle ważne dla zwiększenia odsetka powodzeń autotransplantacji jest poznanie mechanizmów związanych z gojeniem tkanek po tych zabiegach. Ich specyfika wiąże się z całkowitym przerwaniem ciągłości pęczka naczyniowo-nerwowego i włókien ożębnej po ekstrakcji zęba donorowego. Konsekwencją tego jest niedokrwienie jego tkanek. Wiedza o tych uwarunkowaniach może też ułatwić lekarzowi dentyście decyzję, co do sposobu uzupełnienia braku zębowego u pacjenta na korzyść transplantacji autogennej, a jednocześnie pozwoli uniknąć jatrogennych pomyłek diagnostycznych czy też niepowodzeń terapeutycznych. Autotransplantacja zęba jest wciąż zbyt rzadko wykonywanym zabiegiem chirurgicznym, mimo że jej duża skuteczność została potwierdzona wieloma badaniami klinicznymi, a zapotrzebowanie na te zabiegi jest duże. Być może praca ta przyczyni się do lepszego zrozumienia procesów zachodzących podczas i po przeszczepieniu zęba, a dzięki temu zwiększy się liczba tych zabiegów wykonywanych w gabinetach stomatologicznych – co stanowiło cel tej publikacji (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 359–364**).

**Słowa kluczowe:** autotransplantacja, ząb, resorpcja, zawiązek zęba.

#### Abstract

Tooth autotransplantation is an efficient method of surgical treatment. Its value relies on the fact that it enables denture reconstruction using the most biocompliant material which is the patient's own tooth. To arise the percentage of successful autotransplantations it is important to gain the knowledge about tissues healing processes after the procedure. Those mechanisms are connected with total rupture of the vasculoneuronal bundle and periodontal fibres which occur during donor tooth extraction. The consequence of above is dental tissues ischemia. The knowledge of those can make the dentists decision easier, considering lack of dental treatment with favoring the autologous tooth transplantation as well as to avoid diagnostic mistakes or therapeutic failure. Autotransplantation is still underused although its high efficiency has been proven in many clinical trials and the demand for such procedures remains high. It is hoped that this paper will also help understand better the mechanisms occurring during and after tooth transplantation, resulting in the increasing of number of performed procedures of that type. The last issue is the desirable goal of this paper (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 359–364**).

**Key words:** autotransplantation, tooth, resorption, tooth germ.

Transplantacja zębów jest chirurgicznym sposobem rekonstrukcji uzębienia i jako metoda leczenia była znana już w starożytności. Przeszczepienie zęba było najprawdopodobniej pierwszą w historii próbą transplantacji narządu u człowieka [1]. Pierwsze doniesienia traktują o reimplantacji zębów oraz transplantacji homo- i heterogennej. W historii medycyny przeszczepy bliźnio-

i obc pochodne zębów budziły wiele kontrowersji natury przede wszystkim moralnej. Wielu autorów uznawało za nieetyczne leczenie braków uzębienia jednego człowieka kosztem drugiego, na którym decyzja o byciu dawcą często zostawała niejako wymuszona złą sytuacją materialną lub niższym statusem społecznym. Kontrowersje budziło też pobieranie zębów od zwierząt lub ludzi zmarłych.

Ponadto niewiedza na temat procesów naprawczych tkanek, odrzucania przeszczepów, aseptyki, antyseptyki oraz przenoszenia chorób była przyczyną wielu niepowodzeń w tych zabiegach, co budziło w środowisku medycznym krytykę tej metody leczenia w ogóle oraz zniechęcało wielu lekarzy do jej stosowania.

Transplantacja zębów zyskała na znaczeniu dopiero po 1938 r., po wielu latach badań [1]. W 1954 r. Hale podał dobrze udokumentowany opis tego zabiegu [cyt. wg 2]. Przełomowa była praca Apfela [3], który opisał autotransplantację zawiązka zęba ósmego w miejsce usuniętego zęba szóstego. Po niej zaczęto wykonywać również przeszczepy zębów przedtrzonowych, kłów i siekaczy [4]. W tamtym okresie częstą przyczyną powikłań autotransplantacji były resorpcja oraz zatrzymanie rozwoju korzenia przeszczepionego zęba. Dopiero poznanie mechanizmów dotyczących gojenia ozębnej pozwoliło w znacznym stopniu zwiększyć odsetek powodzeń tych zabiegów [5]. Obecnie autotransplantację zębów uważa się za najbardziej biogodną metodę leczenia braków zębowych. Wykorzystanie w pełni zgodnego materiału biologicznego, jakim jest własny ząb pacjenta (zgodność tkankowa między biorcą a zębem donorowym) stanowi o wysokiej wartości tego sposobu postępowania, którego skuteczność została potwierdzona licznymi badaniami klinicznymi. Mimo to w Polsce rozpowszechnienie tej metody jest wciąż małe oraz liczba tego typu zabiegów zbyt mała.

Znajomość mechanizmów gojenia tkanek w tych zabiegach pozwala uniknąć wielu błędów diagnostyczno-terapeutycznych i w związku z tym zwiększyć odsetek powodzeń autotransplantacji wykonywanych w codziennej praktyce stomatologicznej.

Specyfika gojenia tkanek po zabiegu autotransplantacji zęba wiąże się z całkowitym przerwaniem ciągłości pęczka naczyniowo-nerwowego i włókien ozębnej po ekstrakcji zęba donorowego. Konsekwencją tego jest niedokrwienie jego tkanek. Jednocześnie zarówno sama ekstrakcja, jak i późniejsze manipulacje zębem mogą być dodatkową przyczyną jego urazu. Następnie przeszczep (bezpośrednio, a częściej po różnie długim czasie przebywania w środowisku pośrednim) jest umieszczany w „nowym zębodole”, w którym są obecne lub nie włókna ozębnej i którego kształt i wymiary w różnym stopniu mogą odbiegać od parametrów, którymi charakteryzował się jego macierzysty zębodół.

Początkowe etapy przemian wiążą się z krwawieniem i polegają na indukcji procesu krzepnięcia. Znaczącą rolę odgrywają tu płytki krwi i związane z nimi czynniki wzrostu (PGDF, TGFβ), które inicjują proces gojenia uszkodzonych tkanek. Następnie dochodzi do napływu granulocytów obojętno-

chłonnych (związanych z infekcją) i makrofagów (odpowiedzialnych za usuwanie zniszczonej tkanki i ciał obcych). Wspólnie są one odpowiedzialne za ochronę przed kolonizacją drobnoustrojami, ewentualne ich zwalczanie, a potem przejmują rolę płytek w dalszym procesie gojenia.

Późniejszy okres gojenia, w sprzyjających warunkach, obejmuje procesy rewaskularyzacji i reinerwacji miazgi, przywrócenia ciągłości i przyczepu włókien ozębnej oraz tworzenie nowych tkanek w razie ich utraty (skoordynowane przemieszczanie makrofagów, fibroblastów, komórek endotelialnych do miejsca uszkodzonego, skąd są wysyłane sygnały chemiczne, tzw. „moduł gojenia tkanek”) [6].

Optymalne warunki gojenia są spełnione przy przeszczepie zęba z nieuszkodzoną ozębną, otwartym wierzchołkiem korzenia oraz kiedy ząb bezpośrednio (bez środowiska pośredniego) jest umieszczony w nowym zębodole jak najbardziej zbliżonym kształtem do jego budowy anatomicznej i mającym żywe włókna ozębnej (zębodół poekstrakcyjny niepoddany łyżeczkowaniu) [5]. Zachowanie żywych komórek ozębnej jest szczególnie ważne ze względu na ich rolę w odtworzeniu prawidłowych stosunków zębowo-zębodołowych oraz aparatu więzadłowego przeszczepionego zęba [7]. Do prawidłowego wgajania przeszczepu zęba jest niezbędne zachowanie żywych włókien ozębnej na powierzchni korzenia, ich obecność w docelowym zębodole natomiast nie jest bezwzględnie konieczna, chociaż przyspiesza gojenie [5]. Dzięki temu prawidłowe gojenie może mieć miejsce również w łożu kostnym wytworzonym chirurgicznie dla przeszczepianego zęba (w sytuacji, gdy miejscem biorczym jest bezzębny odcinek wyrostka zębodołowego szczęki/części zębodołowej żuchwy).

W ogólnej ocenie procesów gojenia trzeba mieć jednak na uwadze współzależności w gojeniu wszystkich składowych przyzębia. Karting et al. [cyt. wg 6] wykazali, że ankyloza (tj. zrost kostny korzenia zębodołem) powstaje wówczas, gdy w procesie odbudowy ozębnej i cementu biorą udział komórki migrujące z kości zębodołu, a jej brak stwierdza się wtedy, kiedy w regeneracji ozębnej biorą udział wyłącznie jej żywe komórki. Trope [cyt. wg 6] uważa, że komórki przyzębia współzawodniczą ze sobą; prekursorzy kości szybciej namnażają się od komórek ozębnej. Doniesienia Nymana i Melchera świadczą o tym, że prawdopodobnie poza macierzystymi komórkami z zachowanych części ozębnej w jej odbudowie biorą udział także macierzyste komórki kostne [cyt. wg 8]. Chociaż z drugiej strony Lindhe et al. [9] wykazali ograniczony wpływ kości na ponowne tworzenie ozębnej.

Wydaje się, że procesy gojenia tkanek po zabiegach reimplantacji zębów są dobrze poznane i szczegółowo opisane w piśmiennictwie, dlatego niektórzy autorzy porównują z nimi sposoby gojenia zachodzące po autotransplantacji zębów. Powyższe obserwacje wykazały, iż gojenie tkanek po transplantacji autogennej przebiega na drodze tych samych mechanizmów co w przypadku reimplantacji zęba, ale trwa dłużej. Decyduje o tym przede wszystkim to, że przeszczepiony ząb jest umieszczany w „sztuczny” (czasem bez pozostałości ozębnej) zębodołu, tj. powstałym po ekstrakcji innego zęba lub wytworzonym chirurgicznie, a więc w zupełnie nowych warunkach. Tymczasem korzystniejsze dla gojenia jest wprowadzenie zęba do jego własnego zębodołu (zębodół macierzysty, „oryginalny”), tak jak ma to miejsce w przypadku reimplantacji. Analizując procesy gojenia po reimplantacji, zauważono, że niecałkowita repozycja zęba nie wpływa na końcowy wynik gojenia ozębnej, jest on taki sam jak w przypadku repozycji całkowitej, a tylko opóźnia ten proces o ok. 2 tygodnie [5, 6]. Jest to ważną wskazówką w prognozowaniu wygojenia dla zębów umieszczanych w zębodołach w innej niż pierwotnie pozycji.

Po przeszczepieniu zęba z nieuszkodzonymi włóknami ozębnej na powierzchni korzenia (zarówno do zębodołu poekstrakcyjnego z zachowanymi włóknami ozębnej, jak i wytworzonego chirurgicznie) gojenie następuje na drodze „ponownego połączenia” (*reattachment*). Proces ten jest definiowany jako ponowne połączenie tkanki łącznej z powierzchnią korzenia, na której znajdują się żywe włókna ozębnej. Czas potrzebny do uzyskania ponownego połączenia z dziąsłem jest taki sam dla zęba przeszczepionego do zębodołu poekstrakcyjnego i reimplantowanego, a wynosi około tygodnia. Czasokresy gojenia pozostałych tkanek na drodze tego mechanizmu mogą być inne i zależą od wielu czynników, które w różnym stopniu opóźniają ostateczne wygojenie. Orientacyjne okresy gojenia w przypadku reimplantacji podaje Ichinokawa [cyt. wg 5]. Wyniki jego badań wskazują, że po 7–14 dniach zostaje zapoczątkowany proces naprawy więzadła ozębnej (tworzenie nowego kolagenu łączącego przerwane włókna, początek ustalania zęba), po 3–4 tygodniach obserwuje się proliferację fibroblastów i regularne wiązki włókien kolagenowych (początek tworzenia połączenia czynnościowego), a po 8 tygodniach więzadło ozębnej prawie całkowicie odzyskuje swój układ i funkcję.

W przypadku transplantacji zęba uzyskanie ponownego przyczepu do chirurgicznie wytworzonego łoża kostnego trwa dłużej niż w przypadku reimplantacji i autotransplantacji do zębodołu poekstrakcyjnego, a odtworzona i wi-

doczna na radiogramie szpara ozębnej może być węższa. Za utrzymanie żywych włókien ozębnej na powierzchni korzenia zęba przeszczepionego w pierwszym tygodniu po zabiegu jest odpowiedzialny skrzep krwi otaczający korzeń, potem zastępująca go w ciągu 2 tygodni ziarnina (stwarza optymalne warunki dla ozębnej, przygotowuje ją do ponownego przyczepu z tkanką łączną), a następnie powstająca na jej bazie niedojrzała kość. Podczas kolejnych 2–6 miesięcy tkanki te są zastępowane dojrzałą kością i pojawia się ponowny przyczep.

W przypadku uszkodzenia włókien ozębnej na powierzchni korzenia zęba dalsze zmiany będą zdeterminowane rozległością urazu, obecnością sąsiadujących żywych cementoblastów, ewentualnie odsłonięciem kanalików zębinowych i stanem miazgi. Jeśli uraz jest niewielki, a warstwa sąsiadujących cementoblastów nienaruszona i nie ma powikłań zapalnych miazgi, to istnieją sprzyjające warunki do gojenia. Za jeden z jego etapów można uznać resorpcję powierzchniową (odpowiedź naprawcza na miejscowe uszkodzenie). Krister-son [10] opisuje jej obraz radiologiczny jako małą jamę resorpcyjną na powierzchni korzenia z przylegającą prawidłową szparą ozębną, nie stanowi ona wskazania do ekstrakcji zęba. Charakteryzuje ją ograniczony zasięg, brak czynnika zapalnego (tzw. resorpcja nieinfekcyjna) i charakter przejściowy (nie postępuje i zostaje naprawiona). W wyniku urazu (częściowy, ograniczony uraz ozębnej umiejscowionej najbliżej cementu; uznaje się, że uszkodzenie mniej niż 20% powierzchni korzenia stwarza szansę na czasowy charakter resorpcji) dochodzi w tej okolicy do resorpcji tkanek z udziałem makrofagów i osteoklastów. W rezultacie na powierzchni korzenia powstaje ubytek w kształcie spodka, a następowe gojenie (żywe okoliczne cementoblasty, brak zapalenia) prowadzi do wyścielenia go nowym cementem i powstania więzadła ozębnej o prawidłowej szerokości, które wypełnia kontury ubytku [5, 6, 11]. W przypadku ograniczonego uszkodzenia ozębnej gojenie jest możliwe za pomocą tzw. „nowego połączenia” (*new attachment*). Polega ono na wytworzeniu tkanki łącznej między obnażoną powierzchnią korzenia a tkanką otaczającą i następuje przez proliferację komórek wywodzących się z ozębnej sąsiadującej z miejscem uszkodzenia oraz na utworzeniu nowego cementu i włókien Sharpeya [5]. Zasadniczą rolę w odtworzeniu więzadła ozębnej odgrywają fibroblasty, gdyż dzięki syntezie kolagenu uczestniczą w modelowaniu aparatu więzadłowego [7]. Początek proliferacji ozębnej następuje między 3. a 9. dniem po transplantacji, w okresie między 14. a 21. dniem są widoczne nowe włókna i cement pokrywający zębinę; w tym samym czasie następu-

je formowanie nowej kości, które postępuje przez następne 28–42 dni i ostatecznie między 60. a 470. dniem po zabiegu ubytek tkanek jest naprawiony. Na drodze nowego połączenia może się także wygoić resorpcja zapalna (pod warunkiem prawidłowego leczenia endodontycznego). Andreasen i Kristerson [cyt. wg 5] uważają, że ubytek ozębnej do 2 mm na powierzchni korzenia zęba może zostać naprawiony na drodze nowego połączenia.

Okresy gojenia poszczególnych tkanek po zabiegu autotransplantacji zęba są zatem bardzo zróżnicowane i zależą od wielu czynników. Najczęściej po ok. 5–7 dniach po przeszczepie następuje połączenie transplantowanego zęba z dziąsłem, po ok. 4 tygodniach pojedyncze włókna ozębnej łączą korzeń z zębodołem (bez połączenia czynnościowego), a po ok. 6–12 tygodniach ponownie osiągają swój pierwotny układ i funkcję (niezależnie od stopnia regeneracji otaczającej kości). Po upływie około 16 tygodni na radiogramie będzie widoczna szpara ozębnej (połączenie czynnościowe).

Dla gojenia tkanek obszaru przyszyjkowego istotne jest szczelne zszycie dziąsła wokół przeszczepionego zęba oraz właściwe jego położenie w nowym zębodołe. Wystające 1–2 mm nad brzegiem kości włókna ozębnej stwarzają optymalne warunki do gojenia w obszarze przyszyjkowym. Zbyt głębokie położenie zęba może prowadzić do migracji nabłonka w kierunku wierzchołka korzenia zęba i pionowej resorpcji kości, a zbyt płytkie do długiego połączenia z dziąsłem.

Przeszczep zęba korzystnie wpływa na procesy tworzenia kości na drodze osteoindukcji i osteogenezy. Ważną rolę w tych zjawiskach odgrywają komórki wywodzące się z włókien ozębnej, przy czym regeneracja ozębnej niekoniecznie powoduje regenerację kości. Powstawanie kości niedojrzałej ma miejsce po ok. 1–3 tygodniach, dojrzałej – po 2–6 miesiącach, a radiologicznie pierwsze cechy odtwarzania nowej kości są widoczne po ok. 2–3 miesiącach po zabiegu [5].

Andreasen et al. [6], omawiając skutki urazów zębów, zwracają uwagę na możliwość wystąpienia przejściowej resorpcji kości w okolicy brzeżnej z powodu częściowego uszkodzenia zębodołu (kompresja ozębnej). Oznaką tego będzie obecność tkanki ziarninowej w obrębie dziąsła oraz widoczne w radiogramie czasowe zniszczenie blaszki zbitej w miejscu urazu. Odbudowa tkanki kostnej następuje zwykle po okresie 1–3 miesięcy. Podobną przejściową destrukcję kości można obserwować w okolicy okołowierzchołkowej zęba z zakończonym rozwojem korzenia po przerwaniu jego pęczka naczyniowo-nerwowego. Rewaskularyzacja pobudza osteoklasty dna zębodołu do otwarcia kanału korzeniowego w celu wnikięcia nowej

tkanki. Na zdjęciu RTG jest widoczne przejaśnienie, które zanika po ok. 2–12 miesiącach [6].

W określonych sytuacjach przeszczepione zęby, mimo epizodu całkowitego przerwania pęczka naczyniowo-nerwowego, podobnie jak zęby nieprzeszczepione mają możliwość prawidłowego reagowania dzięki procesowi ponownego unaczynienia i unerwienia.

Początek rewaskularyzacji ma miejsce ok. 4 dni po zabiegu, a pełna rewaskularyzacja następuje po upływie 1 miesiąca [5]. Potwierdza to Skoglund et al. [12] dodając, że w nowo wytworzonym zębodołe zachodzą podobne procesy, ale wolniej. Rewaskularyzacja odbywa się przez wrastanie bogato unaczynionej tkanki łącznej do kanału zęba lub naczynia krwionośne miazgi transplantowanego zęba tworzą anastomozy z naczyniami krwionośnymi ozębnej [13]. Wzrost nowych naczyń odbywa się z prędkością 0,5 mm na dzień, a głównym powodem, który może go zatrzymać jest kolonizacja bakterii w niedokrwionej miazdze [5, 6]. Największe szanse na ponowne unaczynienie mają zęby z niezakończonym rozwojem korzenia (zawiązki), przy czym – im późniejsze stadium rozwojowe – tym szansa na rewaskularyzację jest mniejsza i zbliża się do zera w przypadku zębów z zakończonym rozwojem korzenia [5].

Budzi to wiele kontrowersji, gdyż niektórzy autorzy uważają, że rewaskularyzacja jest możliwa nawet w zębach z zakończonym rozwojem korzenia. Rozstrzygająca w tej kwestii wydaje się być wielkość kontaktu miazgowo-periodontalnego. W związku z tym można się spodziewać rewaskularyzacji w zębach z otwartymi wierzchołkami korzenia, tj. średnicą otworu większą lub równą 1 mm, a przy wąskim otworze, tj. poniżej 0,5 mm, szanse na jej wystąpienie są bardzo małe [5, 6]. Skoglund et al. [14] na podstawie badań na psach stwierdzili, że do reimplantowanych zębów z otwartymi wierzchołkami wrastają nowe naczynia i powstają anastomozy ze starymi.

Powiązana z rewaskularyzacją reinerwacja rozpoczyna się miesiąc po zabiegu, a pełna następuje po upływie ok. 4 miesięcy po przeszczepieniu zęba [5]. Schendel et al. [15] dowiedli tego w swoich badaniach, zwracając uwagę na fakt, że po upływie 4 miesięcy od transplantacji zarówno liczba, jak i rozmieszczenie włókien nerwowych było takie samo jak w zdrowych, nieprzeszczepianych zębach. Potwierdzają to również liczne badania kliniczne informujące o dodatnich wynikach badania żywotności miazgi po upływie 3–6 miesięcy po zabiegu [16]. Po przeszczepie dochodzi jednocześnie do degeneracji włókien nerwowych miazgi i wrastania nowych, regenerujących się aksonów od strony otworu wierzchołkowego [17]. Procesy niszczenia aksonów po ich przerwaniu trwają ok. 14 dni [18].



Doświadczenia na małpach wykazały, że czuciowe nerwy obwodowe mogą się regenerować 1–2 mm na dobę [19], co przy długości miazgi ok. 12 mm pozwoliłoby osiągnąć rogi miazgi właśnie po upływie ok. 2 tygodni. Schendel et al. [15] przedstawili zależność liczby nowych włókien nerwowych od czasu, jaki upłynął od przeszczepienia zęba oraz stwierdził, że młode naczynia krwionośne mogą stanowić rusztowanie i wspomagać powstawanie nowych włókien nerwowych.

W piśmiennictwie są także opisywane pewne odrębne procesy zachodzące podczas gojenia tkanek po zabiegach autotransplantacji zębów z nieukończonym rozwojem korzenia (zawiązków). Podczas wgajania rozwijających się zębów może dojść do wytworzenia wewnętrznego więzadła ozębnej. Proces ten polega na wnikaniu regenerującego się więzadła ozębnej i tkanki kostnej do światła kanału i jest związany z uszkodzeniem lub martwicą pochwłki Hertwiga, która stanowi naturalną barierę przed proliferacją kości do wnętrza kanału. Ząb taki funkcjonuje prawidłowo i nie wymaga leczenia, ale musi być obserwowany pod kątem wystąpienia ankylozy.

Podczas gojenia przeszczepionych zawiązków, które po transplatacji zachowują żywą miazgę, można zaobserwować częściową lub całkowitą obliterację jam zęba, ponieważ procesowi rewaskularyzacji wcześniej niedokrwionej miazgi towarzyszy kalcyfikacja. Andreasen et al. [6] podają, że zwężenie miazgi kanałowej jest obok pozytywnego wyniku testu na jej żywotność, objawem pomysłnej rewaskularyzacji. Niekiedy, mimo widocznej na radiogramie całkowitej obliteracji jam miazgi,

w badaniu histologicznym stwierdza się obecność bardzo zwężonego kanału korzeniowego z zachowaną w nim miazgą [5, 6, 20].

W niektórych przypadkach po przeszczepie zawiązka zęba zachodzi konieczność jego leczenia endodontycznego. Zastosowanie preparatu wodnotlenkowo-wapniowego pozwala wówczas uzyskać apeksyfikację (w razie całkowitego usunięcia miazgi) lub korzystniejszą apeksogenezę (jeśli część miazgi w kanale zęba pozostanie żywa) [5].

Wiedza o mechanizmach i czasie wystąpienia procesów naprawczych oraz ewentualnych powikłań zabiegów autotransplantacji zębów wydaje się niezbędna do ich prawidłowego przeprowadzenia oraz późniejszej oceny przebiegu i skuteczności tego leczenia.

Badania wielu autorów dowiodły, że czołowym zagrożeniem dla przeszczepionego zęba jest resorpcja zewnętrzna. Tsukiboshi [5] podaje, że bez względu na sytuację tylko zdrowe włókna ozębnej na powierzchni przeszczepionego zęba są kluczem do sukcesu. Datęgo w zabiegach autogennej transplatacji zębów działania prewencyjne powinny być ukierunkowane przede wszystkim na bezwzględny wymóg stosowania atraumatycznej techniki zabiegowej w odniesieniu przede wszystkim do przeszczepionego zęba.

Procesy gojenia i regeneracji tkanek zachodzące po przeszczepie zęba są złożone, a charakter, kierunek i dynamika tych przemian często trudne do przewidzenia. Być może praca ta przyczyni się do lepszego zrozumienia tych procesów, a przez to zwiększy się liczba tych zabiegów wykonywanych w polskich gabinetach stomatologicznych.

## Piśmiennictwo

- [1] ESKICI A.: Reimplantacja i transplatacja zębów. W: Churgia stomatologiczna. Red.: Horch H.H. Wyd. pol. pod red. L. Krysta, Urban & Partner, Wrocław 1997, 327–345.
- [2] GRZESIAK-JANAS G., MACIUSZONEK M., LANGOT C.: Transplatacja autogenna zębów. Przegląd piśmiennictwa. Magazyn Stomatol. 2003, 13, 5, 62–65.
- [3] APPEL H.: Preliminary work in transplanting the third molar to the first molar position. J. Am. Dent. Assoc. 1954, 48, 143–150.
- [4] BUBILEK-BOGACZ A., ENGELKING-ADAMCZYK E., WÓJCIK S., MORAWIEC T.: Autotransplatacja zatrzymanych kłów górnych – doświadczenia własne. Implantoprotetyka 2004, 5, 2, 15–21.
- [5] TSUKIBOSHI M.: Autotransplantation of teeth. Wyd. Quintessence Pub Co, Chicago 2001, 22–181.
- [6] ANDREASEN J.O., ANDREASEN F.M., BAKLAND L.K., FLORES M.T.: Pourazowe uszkodzenia zębów. Wyd. pol. pod red. U. Kaczmarek, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2005, 12–59.
- [7] DUDA M.: Reinerwacja i rewaskularyzacja miazgi zęba po zabiegu autotransplatacji – opis przypadku. Dent. Med. Probl. 2003, 40, 429–432.
- [8] JANDA-WASILUK L.: Celowe replantacje zębów z zastosowaniem preparatu węgla wapnia w postaci Biocoralu w materiale doświadczalnym. Stomatol. Wspólcz. 1997, 4, 3, 176–183.
- [9] LINDHE J., NYMAN S., KARRING T.: Connective tissue reattachment as related to presence or absence of alveolar bone. J. Clin. Periodont. 1984, 11, 33–40.
- [10] KRISTERSON L.: Autotransplantation of human premolars: a clinical and radiographic study of 100 teeth. Int. J. Oral Surg. 1985, 14, 200–217.
- [11] TURSKI J.: Powikłania związane z zabiegiem zamierzonej replantacji zębów. Magazyn Stomatol. 2004, 14, 10, 11–16.
- [12] SKOGLUND A., HASSELGREN G.: Tissue changes in immature dog teeth autotransplanted to surgically prepared sockets. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992, 74, 789–795.

- [13] SIERS M.L., WILLEMSSEN W.L., GULABIVALA K.: Monitoring pulp vitality after transplantation of teeth with mature roots: a case report. *Int. Endod. J.* 2002, 35, 289–294.
- [14] SKOGLUND A., TRONSTAD L., WALLENIS K.: A microradiographic study of vascular changes in replanted and autotransplanted teeth of young dogs. *Oral Surg.* 1978, 45, 17–28.
- [15] SCHENDEL K.U.: Reinnervation of autotransplanted teeth. A histopathological investigation in monkeys. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1990, 19, 247–249.
- [16] PLODER O., PARTIK B., RAND T., FOCK N., VORACEK M., UNDT G., BAUMANN A.: Reperfusion of autotransplanted teeth – comparison of clinical measurements by means of dental magnetic resonance imaging. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 2001, 92, 335–340.
- [17] OHMAN A.: A healing and sensitivity to pain in young replanted human teeth. An experimental, clinical and histologic study. *J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 2001, 119, 336–337.
- [18] SUNDERLAND S.: Nerves and nerves injuries. Churchill Livingstone, Edinburgh 1978.
- [19] SUMNER A.J.: The physiology of peripheral nerve diseases. W.B. Saunders, Philadelphia 1980.
- [20] PÓŁTORAK K., SIKORA K.: Zastosowanie lasera w stomatologii. *Magazyn Stomatol.* 2007, 17, 10, 82–84.

### **Adres do korespondencji:**

Kamila Chwaja-Pawelec  
Zakład Chirurgii Stomatologicznej IS UJ CM  
ul. Montelupich 4  
31-155 Kraków  
tel.: 12 424 54 68; 693 093 828  
e-mail: pawelect@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 9.07.2010 r.

Po recenzji: 3.08.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 11.08.2010 r.

Received: 9.07.2010

Revised: 3.08.2010

Accepted: 11.08.2010

# PRACE ORYGINALNE

Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 365–372  
ISSN 1644-387X

© Copyright by Wrocław Medical University  
and Polish Dental Society

BEATA WIERUCKA-MŁYNARCZYK, HANNA HÜPSCH-MARZEC,  
MAGDALENA KUBICKA-MUSIAŁ

## Zalety i ograniczenia związane z zastosowaniem materiałów wszczepowych w leczeniu zapaleń przyzębia ze szczególnym uwzględnieniem krzemowej pochodnej hydroksyetylocelulozy

### Advantages and Limitations of Using Graft Materials in Periodontal Treatment with Particular Regard to Silated Hydroxyethylcellulose

Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej Katedry Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją Śląskiego Uniwersytetu Medycznego

#### Streszczenie

**Wprowadzenie.** Wykorzystanie różnych materiałów wszczepowych w medycynie rozpoczęło się wprawdzie przed wiekami, ale początków obecnego dynamicznego rozwoju można dopatrywać się dopiero w XX w.

**Cel pracy.** Przedstawienie rysu historycznego oraz najnowszych trendów dotyczących chirurgicznego leczenia zapaleń przyzębia z implantacją materiałów wszczepowych: autogennych, allogennych, heterogennych i alloplastycznych. Wśród materiałów alloplastycznych zwrócono uwagę na krzemową pochodną hydroksyetylocelulozy i możliwości jej zastosowania w stomatologii.

**Materiał i metody.** Krzemowa pochodna hydroksyetylocelulozy (SIL-HEC) została opracowana w Katedrze Fizykochemii i Technologii Polimerów Politechniki w Gliwicach pod kierownictwem prof. Mieczysława Łapkowskiego. Badany polimer tworzy przestrzenną sieć zbudowaną z łańcuchów hydroksyetylocelulozy powiązanych ze sobą grupami krzemowymi i zawieszonych w środowisku wodnym, co umożliwia penetrację nowo powstającej kości do wnętrza polimeru. Materiał jest po cyklu badań przedklinicznych.

**Wyniki.** Wyniki badań wskazują, że w przyszłości będzie można wykorzystać sieć krzemowej pochodnej hydroksyetylocelulozy jako materiał zawieszający dla wszczepów alloplastycznych, ułatwiając ich aplikację. Taki kompozyt mógłby znaleźć zastosowanie w periodontologii, chirurgii szczękowo-twarzowej oraz w endodoncji.

**Wnioski.** Na podstawie zebranego piśmiennictwa widać, że poszukiwania idealnego materiału wszczepowego w leczeniu zapaleń przyzębia nadal trwają (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 3, 365–372).

**Słowa kluczowe:** materiały wszczepowe, zapalenie przyzębia, ubytki kostne, regeneracja przyzębia, krzemowa pochodna hydroksyetylocelulozy.

#### Abstract

**Background.** Even though use of various implant materials in medicine originated ages ago, it was not until the 20th century since that branch observed the beginning of dynamical growth in development.

**Objectives.** The aim of the study was to draw a historical sketch and present new trends in autogenic, allogenic, heterogenic and alloplastic implant materials used for periodontal surgical treatment.

**Material and Methods.** Among the available alloplastic materials, particular attention was drawn to silated hydroxyethyl cellulose and possibilities of its use in dentistry. Silated hydroxyethyl cellulose (SIL-HEC) was designed at the Department of Physicochemistry and Polymer Technology of the Silesian University of Technology in Gliwice by a team led by prof. Mieczysław Łapkowski. The designed polymer creates a spatial network of hydroxyethylcellulose chains that are bound to each other with silicon groups and suspended in water environment, which allows the newly generated bone to penetrate the inner area of the polymer. The material has undergone a clinical research cycle.

**Results.** Results of that research indicate that in future it will be possible to use silated hydroxyethylcellulose networks as a suspension material for alloplastic implants, simultaneously making their application easier. Such composite material could also prove useful in periodontics, face and jaw surgery and endodontics.

**Conclusions.** Collected literature shows that the search for an ideal implant material in periodontitis treatment continues caries (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 3, 365–372).

**Key words:** bone graft materials, periodontitis, periodontal bone defects, regenerative therapy, silated hydroxyethylcellulose.

Wykorzystanie różnych materiałów wszczepowych w medycynie rozpoczęło się wprawdzie przed wiekami, ale początków obecnego dynamicznego rozwoju można dopatrywać się dopiero w XX w. Rodzaj materiałów stosowanych w medycynie był uzależniony od aktualnego stanu wiedzy i możliwości technicznych. Do XX w. stosowano materiały pochodzenia biologicznego: drewno i kauczuki naturalne. Wraz z rozwojem nauki i techniki sięgano po różne stopy metali i tworzywa syntetyczne. Pierwsze doniesienie o zastosowaniu produktów technicznych do celów alloplastycznych pojawiło się w 1894 r., gdy Fraenkel do uzupełnienia kości czaszki wykorzystał celulozoid opracowany przez Parkesa w 1863 r. [cyt. wg 1]. Próba nie powiodła się. Materiał ten spowodował tak duży odczyn w tkankach, że przez prawie 40 lat nie podjęto ponownie prób alloplastycznych.

Dopiero w 1938 r. zastosowano plombę z polichloroku winylu, a potem polimetakrylanu metylu do leczenia gruźlicy płuc, a do chirurgicznego wzmocnienia ścian tętniaków wykorzystywano celofan. W tym okresie każde wszczepienie nowego materiału poprzedzono badaniami na zwierzętach.

Kolejne zahamowanie rozwoju wykorzystania nowych materiałów w alloplastyce przyniósł 1950 r., w którym ogłoszono popartą badaniami tezę, że wiele tworzyw sztucznych w doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach, głównie myszach i szczurach, ma działanie rakotwórcze. Dalsze badania w różnych ośrodkach na świecie udowodniły, że na występowanie nowotworów u zwierząt doświadczalnych ma głównie wpływ postać, wielkość oraz powierzchnia wszczepu, a w mniejszym stopniu skład chemiczny tworzywa [1]. Prace doświadczalne powinny przeprowadzać się na myszach, szczurach lub chomikach, gdyż są to zwierzęta, których odczyny tkankowe charakteryzuje znaczna progresja [2].

Badania te przyczyniły się do rozwoju nowych kierunków badań podstawowych np. w kierunku wszczepów porowatych. Zwrócono także uwagę na produkcję materiałów „jakości medycznej”, czyli zbadanych dokładnie *in vivo* i *in vitro* oraz zaakceptowanych do celów medycznych [3–5].

Niepowodzenia w wykorzystaniu wszczepów konserwowanych tętnic pobranych ze zwłok ludzkich skłoniły w 1950 r. Voorheesa et al. do wykorzystania najpierw w eksperymencie na zwie-

rzętach, a potem u ludzi siatki z Vinyonu N jako protezy naczyniowej. I tak rozpoczęła się nowa era alloplastyki, gdyż wykazano po raz pierwszy, że wszczep z materiału obcego może być nie tylko tolerowany przez ustrój, lecz także tworzyć z tkankami otaczającymi funkcjonalną jedność bez wywoływania odczynów patologicznych. Taki materiał nazywano biokompatybilnym [6, 7].

Obecnie stosowane materiały wszczepowe można podzielić na: biostatyczne, biomechaniczne i estetyczne. Do wszczepów biostatycznych zalicza się materiały, które stwarzają rusztowanie dla odnowy brakujących tkanek lub narządów, albo je uzupełniają. Protezy biomechaniczne to głównie protezy stawów. Wszczepy estetyczne, jak np. protezy sutka, jąder, małżowiny usznej, są wytwarzane prawie wyłącznie z żywic silikonowych „jakości medycznej” [1, 8].

## Materiały wszczepowe stosowane w leczeniu zapaleń przyzębia

Zapalenie przyzębia to przewlekła choroba pochodzenia bakteryjnego powodująca utratę tkanek otaczających ząb. Głównym celem leczenia periodontologicznego jest odnowa utraconych tkanek oraz zachowanie ich prawidłowej funkcji i budowy. Leczenie konwencjonalne ma na celu usunięcie czynników etiologicznych i tkanek zniszczonych chorobą oraz zatrzymanie procesu chorobowego. Uzyskuje się to przez instruktaż higieny jamy ustnej, zabiegi niechirurgiczne i chirurgiczne. Następnym etapem jest odtworzenie warunków anatomicznych poprzedzających wystąpienie procesu chorobowego, czyli pełna regeneracja aparatu zawieszeniowego zęba, w skład którego wchodzi kość, cement oraz włókna kolagenowe [9–13]. Zwiększające się zainteresowanie wszczepami używanymi do odnowy przyzębia powoduje ciągle rozszerzanie się dostępnych materiałów implantacyjnych.

W zależności od pochodzenia wyróżnia się następujące rodzaje wszczepów:

- 1) autogenne – materiał ludzki,
- 2) allogenne (homologiczne) – materiał ludzki z banku tkanek,

3) heterogenne (ksenologiczne) – materiał zwierzęcy,

4) alloplastyczne – materiały syntetyczne.

### Wszczepy autogenne

Przeszczepy kości autogennej dostarczają żywe komórki osteogenne wykazujące właściwości osteokondukcyjne i osteoindukcyjne. Zastosowanie przeszczepu autogennego wiąże się z koniecznością wykonania dodatkowego zabiegu pobrania materiału, co obciąża pacjenta i może spowodować powikłania [14–16]. W przypadku kości pobranej poza jamą ustną istnieje ryzyko resorpcji korzenia [17].

### Wszczepy allogenne

Do materiałów allogenicznych (wszczep homogeny) zalicza się liofilizowaną kość odwapnioną lub nieodwapnioną, sterylizowaną kość gąbczastą lub chrząstkę liofilizowaną uzyskiwaną z banku tkanek. Zaletami tego rodzaju wszczepów są: całkowita biogodność oraz właściwości osteoindukcyjne [15, 18]. W ocenach histopatologicznych stwierdzono, że po wszczepieniu materiałów allogenicznych charakterystyczne jest wypełnienie ubytku tkanką kostną, ale jednocześnie całkowity brak regeneracji ozębnej oraz cementu korzeniowego [19]. Może to prowadzić do powstania długiego przyczepu nabłonkowego lub ankylozy. Materiał oraz tkanki twarde zęba mogą ulec resorpcji, za którą są odpowiedzialne głównie makrofagi. Opinie co do możliwości regeneracji kości i przyczepu łącznotkankowego po zastosowaniu wszczepu allogenego są rozbieżne [10, 20, 21].

### Wszczepy heterogenne

Wszczepem ksenologicznym najczęściej stosowanym w leczeniu zapaleń przyzębia jest kość, chrząstka lub kolagen pochodzenia zwierzęcego, np. chrząstka bydlęca, Bio-Oss® (preparat istoty zbitej i gąbczastej kości bydlęcej). Problemem w zastosowaniu tego rodzaju wszczepów jest oczyszczenie materiału, uzyskanie zgodności tkankowej oraz jego przechowywanie [16]. Pierwsze doniesienie o zastosowaniu kości pochodzenia bydlęcego sięgają 1934 r. i zostały opublikowane przez Beube i Silversa [cyt. wg 22]. Przeprowadzone przez nich doświadczenia nie dały jednak spodziewanych wyników [22].

Wadą zarówno wszczepów allogenicznych, jak i ksenologicznych jest możliwość przeniesienia na biorcę takich chorób, jak: wirusowe zapalenie wątroby, AIDS, gąbczaste zapalenie mózgu i nowotwory. Przeciwwskazaniem mogą okazać się rów-

nież względy osobiste, etyczne i religijne [23–25]. Zastosowanie tych materiałów nie prowadzi do regeneracji przyczepu łącznotkankowego, przypisuje im się działanie osteokondukcyjne.

### Wszczepy alloplastyczne

Wady wszczepów allogenicznych i ksenologicznych były powodem wprowadzenia materiałów alloplastycznych, czyli syntetycznych. Jako pierwsze przeprowadzono próby z gipsem i materiałami na bazie fosforanu wapnia. Gips francuski jest najstarszym materiałem używanym do wypełniania ubytków kostnych. W badaniach z 1986 r. uznano, że zbyt szybko resorbując się z miejsc zastosowania, nie mógł być użyteczny w długoczasowych, złożonych procesach regeneracji [26]. W latach 90. został odkryty na nowo i uznany jako skuteczny materiał wszczepowy oraz resorbowalna bariera w okresie 4–10 tygodni [27].

Do wszczepów alloplastycznych zalicza się:

1) ceramikę wapniowo-fosforową:

a) naturalną – skleratynian rafy koralowej (Interpore 200®, 500®) powstający dzięki hydrotermicznej konwersji węglanu wapnia koralowca do hydroksyapatytu,

– algi morskie (Algipore®),

b) syntetyczną – hydroksyapatyt w formie litej (Calcitite 2040®, Periograf®, Alveograf®, Durapatite®),

– hydroksyapatyt w formie porowatej (Osprovit®, Ceros 80®, Osteopor®, HA-Biocer®),

– beta trójfosforan wapnia ( $\beta$ TCP)-(Syn-tograf®, Augmen®, Ceros 82®, TCP Battelle®, TCP Heyl®, TCP Lysin®),

– dwufazowy fosforan wapnia (Triosit®, HT Biocer®).

2) nieceramiczny materiał wapniowo-fosforanowy: Osteogen®.

3) materiały na bazie naturalnego koralowca, w 99% są to związki zbudowane z węglanu wapnia (Biocoral®).

4) preparat sztucznej kości – polimer HTR®.

5) materiały węglowe: włókninę węglową oraz kompozyt węgiel-węgiel.

6) inne materiały wszczepowe: spiekany trój-tlenek glinu, bioszklą tworzące na swej powierzchni pod wpływem działania płynów fizjologicznych warstwę hydroksyapatytu, skorupka jaja kurzego, polimery, w tym pochodne celulozy i inne.

### Trójfosforan wapnia

Szczególną uwagę periodontologów zwraca trójfosforan wapnia oraz zbita i porowata ceramika hydroksyapatytowa. Materiały te wykazują własności osteokondukcyjne [28, 29]. Trójfosforan

wapnia znalazł zastosowanie w przykryciu bezpośrednim miazgi zębowej, wypełnianiu kanałów zębowych oraz chirurgii periodontologicznej [30].

W 1974 r. Levin et al. [cyt. wg 31] pierwszy raz wprowadzili do kieszonek kostnych w przyzębiu psów resorbujący się trójfosforan wapnia o wzorze  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ . Badania histopatologiczne wykazały po 22 tygodniach całkowite rozpuszczenie się materiału i osteoblastyczną aktywność na brzegach wyrostka zębodołowego wcześniej kontaktującego się ze wszczepem. Klinicznie po zastosowaniu porowatego trójfosforanu wapnia uzyskano spłycenie kieszonek przyzębnych [31]. Inne doświadczenia przeprowadzane w celu oceny możliwości osteoindukcyjnych czy też osteokondukcyjnych tego materiału nie dały pożądanych rezultatów [15].

### Hydroksyapatyt

Doświadczenia Kenneya, Yukna i Westa [cyt. wg 32, 33] zwróciły uwagę na wykorzystanie ceramiki hydroksyapatytowej o wzorze sumarycznym  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . Materiał ten charakteryzuje duża biokompatybilność, a pod względem struktury krystalicznej i stosunku wapnia do fosforu ( $\text{Ca}/\text{P} = 1,67$ ) odpowiada on naturalnemu składowi kości i substancji twardych zęba. Hydroksyapatyt należy do tzw. materiałów bioaktywnych, których zastosowanie prowadzi do pełnego zespolenia z łożem przeszczepu, kością [34]. W praktyce stosuje się hydroksyapatyt pochodzenia zwierzęcego – najczęściej z koralowców, pochodzenia roślinnego – ze zwapniałych alg oraz syntetyczny [16].

Hydroksyapatyt może być zastosowany w stomatologii w postaci:

1) płytek – przy nieznacznych ubytkach kości szczęk;

2) granulek o średnicy 0,2–1,0 mm – do wypełnienia kieszonek kostnych w zapaleniach przyzębia oraz zamknięcia przestrzeni międzykorzeniowych, w poekstrakcyjnych ubytkach kości, w ubytkach kości wyrostka zębodołowego, w przypadku ubytków tkanki kostnej w okolicy okołowierzchołkowej zębów, po zabiegach hemisekcji, usunięciu torbieli korzeniowej czy resekcji wierzchołka korzenia [35, 36];

3) proszku, który zmieszany z fizjologicznym roztworem soli do gęstości pasty można stosować do remineralizacji zębiny oraz do zmniejszenia jej zwiększonej nadwrażliwości w takich przypadkach, jak: hipoplazja, próchnica początkowa, złamanie korony zęba, zęby oszlifowane pod uzupełnienia protetyczne, patologiczne starcie, a także do zamknięcia perforacji czy jako uszczelniacz kanałowy przy wypełnieniu kanałów ćwiekami gutaperkowymi. Preparat ten nadaje się również do leczenia biologicznego miazgi zęba, do przykrycia

bezpośredniego i pośredniego. Może być składnikiem past i proszków do czyszczenia zębów, a dodany do niektórych materiałów podkładowych zmniejsza ich działanie toksyczne na tkanki zęba [7, 37].

Hydroksyapatyt zastosowany w chirurgii wyrostka zębodołowego umożliwia proces wrastania nowej kości i osteointegracji. Między hydroksyapatytem a otaczającymi tkankami zachodzi wiele biodynamicznych interakcji. Na powierzchni ceramiki ze względu na ruch jonów wytwarza się różnica potencjałów w odniesieniu do otoczenia. Umożliwia to trwającą kilka godzin absorpcję makromolekuł i protein osoczowych. W następstwie tego selektywnego pochłaniania powierzchnia wszczepu modyfikuje się organicznie, a to decyduje o przyłączeniu się komórek do wszczepu i o rozciągniętej w czasie osteointegracji [38]. W tych właściwościach hydroksyapatytu szczególną rolę odgrywa struktura geometryczna i średnica porów, które powinny możliwie jak najlepiej odpowiadać tkance kostnej [39]. Ilość nowopowstałej kości zależy od średnicy makroporów i granulatu [40]. Im są drobniejsze cząsteczki granulatu, tym jest to korzystniejsze z powodu szybszej resorpcji i większej powierzchni oddziaływania. W regeneracji przyzębia granule powinny mieć średnicę mniejszą niż 1 mm (0,6–0,8 mm). Bardzo ważne są też przestrzenie między cząsteczkami niezbędne dla migracji komórek i naczyń krwionośnych. Ich minimalna średnica powinna wynosić 100  $\mu\text{m}$  [41]. Zbyt małe przestrzenie między cząsteczkami ceramiki uniemożliwiają wzrost tkanki kostnej.

Z zastosowaniem zbitej ceramiki hydroksyapatytowej powstaje tzw. regenerat ceramiczno-kostny składający się z tkanki kostnej oraz po części z ceramiki hydroksyapatytowej. W niektórych badaniach histologicznych nie obserwowano tworzenia się kości wokół zbitego hydroksyapatytu, lecz jedynie otoczenie go zbitą tkanką łączną [26]. W badaniach klinicznych potwierdzono jednak jego przydatność: wykazano redukcję głębokości kieszonek przyzębnych i odnowę przyczepu łącznotkankowego [42]. W innych doświadczeniach udowodniono również, że wszczep w postaci litej, bez porów ma większą szansę wywołania nowotworów złośliwych w miejscu zastosowania niż implanty porowate [43].

W praktyce klinicznej częściej stosuje się porowatą ceramikę hydroksyapatytową. Dzięki tej strukturze wszczepy ulegają przerostowi przez naczynia krwionośne i tkankę łączną [7]. W ten sposób preosteoblasty dostają się do wnętrza wszczepu i na wewnętrznych ścianach porów hydroksyapatytu rozpoczyna się osteogeneza [44].

## Polimery

Polimery są to wielkie cząsteczki zbudowane z prostych powtarzalnych jednostek strukturalnych. Polimer, który powstał z jednego rodzaju merów nazywa się homopolimerem, a z kilku rodzajów monomerów – kopolimerem.

Celuloza, zwana też błonnikiem, jest naturalnym polimerem (polisacharydem). Merem cząsteczki celulozy jest reszta glikozy, a dokładniej dwie reszty sąsiadujące ze sobą i obrócone o 180° tworzące resztę celobiozy. Celuloza nie jest rozpuszczalna, ale obecność w każdej reszcie glikozy trzech grup wodorotlenowych świadczy o jej dużej reaktywności. Może ulegać eteryfikacji, estryfikacji oraz acetylowaniu.

Celuloza znalazła również zastosowanie w stomatologii. Gengiflex® to celulozowa błona używana w sterowanej regeneracji tkanki kostnej [45, 46]. Surgicel®, celulozowy materiał opatrunkowy, wszczepiany eksperymentalnie psom, wprawdzie nie wykazywał działania osteokondukcyjnego [47], ale może znaleźć potencjalne zastosowanie jako nośnik dla innych preparatów. Mikrogranule etylocelulozy mogą być stosowane do embolizacji guzów lub zmian naczyniowych nienadających się do leczenia chirurgicznego oraz wówczas, gdy leczenie chirurgiczne spowodowałoby znaczną utratę krwi lub tkanek (względny kosmetyczny).

Etery celulozy są syntetyzowane już od 1900 r., a w 1912 r. zostały objęte pierwszym patentem. Na przełomie lat 60. i 70. XX w. znacznie częściej zaczęto stosować hydrofilne etery karboksymetylocelulozy i hydroksyetylocelulozy.

Hydroksyetyloceluloza to hydrofilny eter celulozy rozpuszczalny w wodzie. Znalazła ona powszechne zastosowanie w przemyśle chemicznym, tekstylnym, kosmetycznym, farmaceutycznym, papierniczym oraz w budownictwie jako: zagęszczacz, ochronny koloid, stabilizator, czynnik kontroli utraty wody, substancja wiążąca i zawieszająca [48]. Hydroksyetyloceluloza stanowi substrat dla swej krzemowej pochodnej SIL-HEC.

Krzemowa pochodna hydroksyetylocelulozy została opracowana w Katedrze Fizykochemii i Technologii Polimerów Politechniki w Gliwicach pod kierownictwem prof. Mieczysława Łapkowskiego. Polimer powstał w wyniku reakcji eteryfikacji tlenkiem etylenu trzech grup hydroksylowych każdej jednostki łańcucha celulozy. Następnie hydroksyetylocelulozę (HEC) poddaje się reakcji z 3-glicydoxypropyl-trimetoksyilanem, w wyniku czego powstaje krzemowa pochodna hydroksyetylocelulozy (SIL-HEC). Produkt reakcji jest czysty chemicznie i występuje pod postacią ziarnistego proszku. Materiał końcowy uzyskuje się w wyniku rozpuszczania proszku w roztworze

o pH zasadowym, a następnie zobojętniania, żelowania oraz usuwania nadmiaru soli za pomocą wody do iniekcji. Tak przygotowany polimer tworzy przestrzenną sieć zbudowaną z łańcuchów hydroksyetylocelulozy powiązanych ze sobą grupami krzemowymi i zawieszonych w środowisku wodnym, co umożliwi penetrację nowo powstającej kości do wnętrza polimeru. SIL-HEC wykazuje się dużymi siłami adhezji, np. do ceramiki (US Patent Number: 5,059,686, Date of Patent: 22.10.1991). Materiał jest po cyklu badań przedklinicznych. Wyniki badań wskazują, że w przyszłości będzie można wykorzystać sieć krzemowej pochodnej hydroksyetylocelulozy jako materiał zawieszający dla wszczepów alloplastycznych, ułatwiając ich aplikację. Taki kompozyt mógłby znaleźć zastosowanie w periodontologii, chirurgii szczękowo-twarzowej oraz w endodoncji.

## Połączenia materiałów wszczepowych

Zastosowanie alloplastycznych wszczepów hydroksyapatytowych w leczeniu zapaleń przyzębia jest niewątpliwym postępem w odniesieniu do konwencjonalnych metod postępowania chirurgicznego. Ujemną cechą hydroksyapatytu są trudności w jego podawaniu oraz skłonność do przemieszczania się granulek w łożu przeszczepu [16, 44, 49, 50]. Nie przylega on również do ścian kostnych, doprowadzając tym samym do powstania długiego przyczepu nabłonkowego. Migracja cząsteczek hydroksyapatytu może spowodować parestezje oraz utratę kształtu przeszczepu.

Jako mechaniczne zabezpieczenie wszczepu hydroksyapatytowego, a także każdego innego alloplastycznego w miejscu zabiegu można zastosować błony odtwórcze (polimerowe, celulozowe lub kolagenowe), które jednocześnie umożliwiają regenerację ozębnej, cementu korzeniowego oraz w mniejszym stopniu tkanki kostnej. Połączenie materiału o działaniu osteokondukcyjnym z błonami ułatwiającymi regenerację ozębnej wydaje się więc uzasadnione i prowadzi do pełnej regeneracji aparatu zawieszeniowego zęba [13, 51, 52]. Polimery, w tym krzemowa pochodna hydroksyetylocelulozy również może służyć jako nośnik materiałów alloplastycznych, ułatwiając ich aplikację oraz zapobiegając przemieszczeniom [53].

W celu przyspieszenia osteointegracji materiałów kościozastępczych z podłożem kostnym, próbuje się łączyć je z tkankami o właściwościach kościotwórczych lub z wyizolowanymi z nich osteoinduktorami [54, 55]. Materiały alloplastyczne w tych doświadczeniach służą jako stabilizatory rany pozabiegowej, zapobiegają zapadnięciu się płata,

zabezpieczając przestrzeń dla procesów regeneracyjnych. Dodanie liofilizowanego kolagenu do substitutów kości wzmacnia naprawę tkanek: zwiększa chemotaksję fibroblastów w kierunku wszczepu, pomaga w regeneracji włókien przyzębia, cementogenezie oraz wzmacnia osteokondukcyjne działanie materiału wszczepowego [56]. Połączenie kości autogennej z dwufazowym fosforanem wapnia lub wszczepem ksenogennym pochodzenia bydłęcego (Bio-Oss) również poprawiało kliniczne wyniki dotyczące odbudowy przyczepu łącznotkankowego w porównaniu z zastosowanymi jedynie przeszczepami autogennymi [57]. W tym samym celu łączy się materiały alloplastyczne z krwią pacjenta, osoczem bogatopłytkowym, szpikiem kostnym, morfogenetycznymi białkami krwi, białkiem matrycy szkliwnej oraz fibryną [13, 58–61]. Badania kliniczne nie potwierdziły statystycznie istotnego wpływu osocza bogatopłytkowego w połączeniu z materiałami alloplastycznymi na procesy regeneracyjne [13, 58]. Według Sculeana et al. [60] połączenie białek matrycy szkliwnej z dwufazowym fosforanem wapnia spowodowało odnowę cementu korzeniowego oraz włókien przyzębia, ale w zakresie odnowy kostnej stwierdzono brak lub minimalną regenerację. W badaniach wielośrodkowych i randomizowanych opublikowanych przez

Jepsena et al. [62] nie stwierdzono jednak różnic w parametrach klinicznych po chirurgicznym leczeniu kieszonek przyzębnych białkami matrycy szkliwnej lub ich połączeniu z syntetycznym materiałem wszczepowym.

Do substancji wiążących granulki materiałów alloplastycznych należą kleje tkankowe, fibrynowe i siarczan wapnia [44, 49]. Kompozycją siarczanu wapnia ( $\text{CaSO}_4$ ) i hydroksyapatytu jest cement Hapset®. Siarczan wapnia, wiążąc granulki hydroksyapatytu, zabezpiecza przed ucieczką pojedynczych cząstek, a jego późniejsza resorpcja powoduje powstanie porów, w które wnika tworząca się kość. Jest ponadto dodatkowym źródłem wapnia. Ulega on jednak resorpcji, według różnych autorów po 4–12 tyg., a dla regeneracji kości jest to za krótki okres czasu [63]. Połączenie α fosforanu trójwapniowego z uwodnionym fosforanem wapniowym oraz węglanem wapnia również istotnie nie poprawiło parametrów klinicznych oraz radiologicznych wypełnionych w ten sposób kieszonek przyzębnych [64].

Na podstawie zebranego piśmiennictwa wiadać, że wyniki badań w różnych ośrodkach różnią się, a często są ze sobą sprzeczne. Świadczy to, że poszukiwania idealnego materiału wszczepowego w leczeniu zapaleń przyzębia nadal trwają.

## Piśmiennictwo

- [1] KUŚ H., GÓRA G.: Materiały i wyroby biomedyczne. Polim. Med. 1979, 9, 19–30.
- [2] KAWECKI K., KĘDRA H., KUŚ H.: Współczesne poglądy na onkogenne działanie materiałów alloplastycznych w chirurgii. Pol. Tyg. Lek. 1967, 22, 1622–1625.
- [3] BECKER R., NEUMANN G.: Application of polyurethanes to medical use. Chem. Stos. 1990, 34, 23–30.
- [4] KOPECEK J.: Soluble biomedical polymers. Polim. Med. 1977, 7, 191–220.
- [5] PALUCH D.: Badania porównawcze *in vitro* działania toksycznego wyciągów wodnych z tworzyw sztucznych w testach biologicznych na żywych komórkach. Polim. Med. 1982, 12, 79–128.
- [6] KUŚ H.: *In vivo* testing of biocompatibility of biomedical polymers – 28 years experience. Polim. Med. 1988, 18, 110–112.
- [7] PIHUT M., WIŚNIEWSKA G.: Zagadnienia biokompatybilności i osteointegracji we współczesnej protetyce. Prot. Stomatol. 1996, 46, 28–32.
- [8] JAWORSKI Z., KUŚ H.: Wskazania do użycia wszczepów alloplastycznych z tworzyw sztucznych. Polim. Med. 1974, 4, 169–170.
- [9] BOWERS G.M., GRANET M., STEVENS M., EMERSON J., CORIO R., MELLONING J., LEWIS S.B.: Histologic evaluation of new attachment in humans. A preliminary report. J. Periodontol. 1985, 56, 381–396.
- [10] ELLEGAARD B., KARRING T., LISTGARTEN M., LÖE H.: New attachment after treatment of interradicular lesions. J. Periodontol. 1973, 44, 209–217.
- [11] GALGUT P.N., WAITE I.M., BROOKSHAW J.D., KINGSTON C.P.: A 4-year controlled clinical study into the use of ceramic hydroxylapatite implant material for the treatment of periodontal bone defects. J. Clin. Periodontol. 1992, 19, 570–577.
- [12] HAWLEY CH.E., MILLER J.: A histologic examination of a free osseous autograft. J. Periodontol. 1975, 46, 289–293.
- [13] DÖRI F., HUSZAR T., NIKOLIDAKIS D., TIHANYI D., HORVATH A., ARWEILER N.B., GERA I., SCULEAN A.: Effects of platelet-rich plasma on the healing of intrabony defects treated with beta tricalcium phosphate and expanded polytetrafluoroethylene membranes. J. Periodontol. 2008, 79, 660–669.
- [14] FREEMAN E., TURNBULL R.S.: The value of osseous coagulum as a graft material. J. Periodont. Res. 1973, 8, 229–236.
- [15] LANG N.P., KARRING T., LINDHE J.: Chemicals in Periodontology „Proceedings of the 2nd European Workshop on Peiodontology”. Quintessence Books 1996, 313–352.
- [16] KRZYMAŃSKI G.: Wstępna ocena złożonych przeszczepów autogenego szpiku i hydroksyapatytu użytych do odbudowy zanikłych wyrostków zębodołowych szczęk. Czas. Stomatol. 1994, 47, 848–855.



- [17] SCHALLHORN R.G.: Postoperative problems associated with iliac transplants. *J. Periodontol.* 1972, 43, 3–9.
- [18] BOWERS G.M., CHADROFF B., CARNEVALE R., MELLONING J., CORIO R., EMERSON J., STEVENS M., ROMBERG E.: Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part II. *J. Periodontol.* 1989, 60, 675–682.
- [19] MOSKOW B.S., KARSH F., STEIN S.D.: Histological assessment of autogenous bone graft. *J. Periodontol.* 1979, 50, 291–300.
- [20] LISTGARTEN M.A., ROSENBERG M.M.: Histological study of repair following new attachment procedures in human periodontal lesions. *J. Periodontol.* 1979, 50, 333–344.
- [21] HIATT W.H., SCHALLHORN R., AARONIAN A.J.: The induction of new bone and cementum formation. *J. Periodontol.* 1978, 49, 495–512.
- [22] CROSS W.G.: Bone implants in periodontal diseases – a further study. *J. Periodontol.* 1957, 28, 184–191.
- [23] ADAMS D.H., EDGAR W.M.: Transmission of agent of Creutzfeldt-Jakob disease. *Br. Med. J.* 1978, 3, 987.
- [24] ANGERMANN P., JEPSEN O.B.: Procurement, banking and decontamination of bone and collagenous tissue allografts: guidelines for infection control. *J. Hosp. Infect.* 1991, 17, 159–169.
- [25] CRAIG L., GHER M.E., QUINTERO G., LAFFERTY T.A.: A comparison of polylactic acid granules and decalcified freeze-dried bone allograft in human periodontal osseous defects. *J. Periodontol.* 1993, 64, 103–109.
- [26] GANELES J., LISTGARTEN M.A., EVIAN C.I.: Ultrastructure of durapatite-periodontal tissue interface in human intrabony defects. *J. Periodontol.* 1986, 57, 133–140.
- [27] BANACH J., DEMBOWSKA E., GÓRSKA R., JAŃCZUK Z., KONOPKA T., SZYMAŃSKA J., ZIĘTEK M.: *Praktyczna periodontologia kliniczna*, Wydawnictwo Kwintesencja, Warszawa 2004, 186–197.
- [28] CALLAN D.P., ROHRER M.D.: Use of bovine-derived hydroxyapatite in the treatment of edentulous ridge defects: a human clinical and histologic case report. *J. Periodontol.* 1993, 64, 575–582.
- [29] MEFFERT R.M., THOMAS J.R., HAMILTON K.M., BROWNSTEIN C.N.: Hydroxylapatite as an alloplastic graft in the treatment of human periodontal osseous defects. *J. Periodontol.* 1985, 56, 63–73.
- [30] FERRARO J.W.: Experimental evaluation of ceramic calcium phosphate as a substitute for bone grafts. *Plast. Reconstr. Surg.* 1979, 63, 634–640.
- [31] NERY E.B., LYNCH K.L.: Preliminary clinical studies of bioceramic in periodontal osseous defects. *J. Periodontol.* 1978, 49, 523–527.
- [32] CUI P., OHSAKI K., IT K., TENSHIN S., KAWATA T.: Subcutaneous tissue reaction to synthetic auditory ossicle (Apaceram®) in rats. *J. Laryngol. Otol.* 1995, 109, 14–18.
- [33] KAWAGUCHI H., OGAWA T., OKAMOTO M., AKISAKA T.: Ultrastructural and ultracytochemical characteristics of multinucleated cells after hydroxyapatite implantation into rat periodontal tissue. *J. Periodont. Res.* 1992, 27, 48–54.
- [34] ARENTOWICZ G., HALCZY-KOWALIK L.: Wgajanie się wszczepu wewnątrzkościanego. *Czas. Stomatol.* 1992, 45, 597–601.
- [35] ZIĘTEK M., GEDRANGE T., MIKULEWICZ M.: Long term evaluation of biomaterial application in surgical treatment of periodontics. *J. Physiol. Pharmacol.* 2008, 59, Suppl. 5, 81–86.
- [36] KONOPKA T., ZIĘTEK M., RADWAN-OCZKO M., POTOCZEK J.: Ocena hydroksylapatytu jako alloplastycznego wszczepu w leczeniu zapaleń przyzębia. *Wrocł. Stomatol.* 1994, 175–181.
- [37] KNYCHALSKA-KARWAN Z., PAWLICKI R., FIJAŁ D., KWAPIŃSKA H.: Zastosowanie krakowskiej bioceramiki hydroksylapatytowej w leczeniu hipoplazji szkliwa. *Magazyn Stomatol.* 1995, 5, 5, 21–23.
- [38] HAMAMOTO N., HAMAMOTO Y., NAKAJIMA T., OZAWA H.: Histological, histochemical and ultrastructural study on the effects of surface charge on bone formation in the rabbit mandible. *Arch. Oral. Biol.* 1995, 40, 97–106.
- [39] KONOPKA T., ZIĘTEK M.: Kliniczne wyniki sterowanej regeneracji tkanek przyzębia. *Stomatol. Współczesna* 1996, 3, 5, 373–378.
- [40] SAUTIER J.M., NEFUSSI J.R., FOREST N.: Surface-reactive biomaterials in osteoblast cultures: an ultrastructural study. *Biomaterials* 1992, 13, 400–402.
- [41] ZANER D.J., YUKNA R.A.: Particle size of periodontal bone grafting materials. *J. Periodontol.* 1984, 55, 406–409.
- [42] FROM S.J., KUSHNER L., SCOPP I.W., STAHL S.S.: Human clinical and histologic responses to Durapatite implants in intraosseous lesions. Case reports. *J. Periodontol.* 1982, 53, 719–725.
- [43] DEWAN P., BYARD R.W.: Histological response to injected Polytef and Bioplasique in a rat model. *Br. J. Urol.* 1994, 73, 370–376.
- [44] FRAME J.W., ROUT P.G.J., BROWNE R.M.: Ridge augmentation using solid and porous hydroxylapatite particles with and without autogenous bone or plaster. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1987, 45, 771–777.
- [45] GALGUT P.N.: A technique for treatment of extensive periodontal defects: a case study. *J. Oral Rehabil.* 1994, 21, 27–32.
- [46] NOVALES A.B.JR., GUTIERREZ F.G., FRANCISCHETTO I.F., NOVALES A.B.: Bacterial colonization of external and internal sulci and of cellulose membranes at time of retrieval. *J. Periodontol.* 1995, 66, 864–869.
- [47] MATTHEW I.R., BROWNE R.M., FRAME J.W., MILLAR B.G.: Subperiosteal behaviour of alginate and cellulose wound dressing materials. *Biomaterials* 1995, 16, 275–278.
- [48] DÖNGES R.: Non-ionic cellulose ethers. *Br. Polimer J.* 1990, 23, 315–326.
- [49] KNYCHALSKA-KARWAN Z.: Przyczynek do badań nad hydroksylapatytem. *Magazyn Stomatol.* 1997, 7, 10, 19–24.
- [50] SHEN K., GANGLOFF R.K.: Collagen tube containers: an affective means of controlling particulate hydroxylapatite implants. *J. Prosthetic Dent.* 1986, 56, 65–70.
- [51] TROMBELLI L., FARINA R., FRANCESCETTI G., CALURA G.: Single flap approach with buccal access in periodontal reconstructive procedures. *J. Periodontol.* 2009, 80, 353–360.

- [52] SCHWARZ F., BIELING K., LATZ T., NUESRY E., BECKER J.: Healing of intrabony periimplantitis defects following application of nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim™) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss™). A case series. *J. Clin. Periodontol.* 2006, 33, 491–499.
- [53] WIERUCKA-MŁYNARCZYK B., BULEK-JURANEK G., KUBICKA-MUSIAŁ M., HÜPSCH-MARZEC H.: Application of silylated hydroxyethylcellulose as a carrier of alloplastic implantation materials – pre-clinical examinations. *Pol. J. Environ. Stud.* 2007, 6, C, 329–332.
- [54] SARMENT D.P., COOKE J.W., MILLER S.E., JIN Q., MCGUIRE M.K., KAO R.T., MCCLAIN P.K., MCALLISTER B.S., LYNCH S.E., GIANNIBILE W.V.: Effect of rhPDGF-BB on bone turnover during periodontal repair. *J. Clin. Periodontol.* 2006, 33, 135–140.
- [55] OI Y., OTA M., YAMAMOTO S., SHIBUKAWA Y., HAMADA S.:  $\beta$ -tricalcium phosphate and basic fibroblast growth factor combination enhances periodontal regeneration on intrabony defects in dog. *Dent. Mater. J.* 2009, 28, 162–169.
- [56] CLERGEAU L.P., DANAN M., CLERGEAU-GUERITHAULT S., BRION M.: Healing response to anorganic bone implantation in periodontal intrabony defects in dogs. Part I. Bone regeneration. A microradiographic study. *J. Periodontol.* 1996, 67, 140–149.
- [57] ZAFIROPOULOS G-G.K., HOFFMANN O., KASAJ A., WILLERSHAUSEN B., WEISS O., VAN DAKE T.E.: Treatment of intrabony defects using guided tissue regeneration and autogenous spongiosa alone or combined with hydroxyapatite/ $\beta$ -tricalcium phosphate bone substitute or bovine-derived xenograft. *J. Periodontol.* 2007, 78, 2216–2225.
- [58] HARNACK L., BOEDEKER R.H., KURTULUS I., BOEHM S., GONZALES J., MEYLE J.: Use of platelet-rich plasma in periodontal surgery – a prospective randomized double blind clinical trial. *Clin. Oral Invest.* 2009, 13, 179–187.
- [59] SCULEAN A., WINDISCH P., SZENDRÖI-KISS, HORVATH A., ROSTA P., BECKER J., GERA I., SCHWARZ F.: Clinical and histological evaluation of an enamel matrix derivative combined with biphasic calcium phosphate for treatment of human intrabony periodontal defects. *J. Periodontol.* 2008, 79, 1991–1999.
- [60] DÖRI F., ARWEILER N.B., GERA I., SCULEAN A.: Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative combined with either a natural bone mineral or  $\beta$ -tricalcium phosphate. *J. Periodontol.* 2005, 76, 2236–2243.
- [61] BOKAN I., BILL J.S., SCHLAGENHAUF U.: Primary flap closure combined with Emdogain® alone or Emdogain® and Cerasorb® in the treatment of intra-bony defects. *J. Clin. Periodontol.* 2006, 33, 885–893.
- [62] JEPSEN S., TOPOLI H., HEINZ B., TEICH M., HOFFMANN T., AL-MACHOT E., MEYLE J., JERVOE-STORM P-M.: Clinical outcomes after treatment of intra-bony defects with EMD/synthetic bone graft or EMD alone: a multi-centre randomized-controlled clinical trial. *J. Clin. Periodontol.* 2008, 35, 420–428.
- [63] CRESPI R., CAPARE P., GHERLONE E.: Magnesium-enriched hydroxyapatite compared to Calcium Sulfate in the healing of human extraction sockets: radiographic and histomorphometric evaluation at 3 month. *J. Periodontol.* 2009, 80, 210–218.
- [64] SHIRAKATA Y., SETOGUCHI T., MACHIGASHIRA M., MATSUYAMA T., FURUICHI Y., HASEGAWA K., YOSHIMOTO T., IZUMI Y.: Comparison of injectable calcium phosphate bone cement grafting and open flap debridement in periodontal intrabony defects: a randomized clinical trial. *J. Periodontol.* 2008, 79, 25–32.

### Adres do korespondencji:

Beata Wierucka-Młynarczyk  
pl. Traugutta 2  
41-800 Zabrze  
tel.: 602 670 130  
e-mail: wieruckamlynarczyk@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 11.06.2010 r.

Po recenzji: 29.06.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 2.08.2010 r.

Received: 11.06.2010

Revised: 29.06.2010

Accepted: 2.08.2010

# PRACE POGLĄDOWE

Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 373–378  
ISSN 1644-387X

© Copyright by Wrocław Medical University  
and Polish Dental Society

JOANNA SINIAWSKA, MARIA GAWRIOŁEK, JANINA STOPA

## Wybielanie zębów z żywą miazgą a ryzyko objawów ubocznych na podstawie piśmiennictwa

### Side Effects of Bleaching of Vital Teeth – a Review of Literature

Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu

#### Streszczenie

Istotne zwiększenie zainteresowania pacjentów wybielaniem zębów jest związane z kulturą wyznaczającą ważne miejsce wyglądowi człowieka. Dobre wyniki można uzyskać różnymi metodami nieinwazyjnymi w przypadku zębów z żywą miazgą, za pomocą wybielających środków chemicznych, takich jak stężony w różnym stopniu nadtlenek wodoru (HP) lub jego prekursor – nadtlenek karbamidu (CP). Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie zagadnień związanych z bezpieczeństwem procedur wybielających stosowanych przez lekarza lub pod jego nadzorem, i ryzykiem wystąpienia objawów ubocznych zarówno wczesnych, jak i późnych. Stężone środki wybielające mogą spowodować przykre, dolegliwe, ale i poważne oparzenia tkanek miękkich, gdy preparat wybielający będzie miał styczność z nimi. Może ponadto wystąpić miejscowy stan zapalny, rozległy obrzęk, uszkodzenie naczyń, a nawet rozległa martwica naskórka. W piśmiennictwie z ostatnich lat znajdują się doniesienia przedstawiające mniej udokumentowane dotąd powikłania związane z procesem wybielania. Jakkolwiek nie jest jeszcze znane w pełni znaczenie opisanych w piśmiennictwie zmian związanych z wybielaniem zębów, należy stosować wybielanie pod szczególną kontrolą lekarską. W wywiadzie należy zwrócić uwagę na to, czy pacjent(ka) nie dokonywał podobnych zabiegów często w przeszłości. Powtarzanie zabiegów wydaje się związane ze znacznie większym ryzykiem powodowania trwałych, nieodwracalnych i znacznych uszkodzeń, które mogą doprowadzić do pogorszenia jakości uzębienia (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 373–378**).

**Słowa kluczowe:** wybielanie zębów, objawy uboczne, nadtlenek wodoru, nadtlenek karbamidu.

#### Abstract

The substantial increase in patients' interest in teeth whitening is related to today's culture in which physical appearance plays a very important role. Good effects in teeth with vital pulp can be achieved by various non-invasive methods with the help of whitening chemical agents, such as hydrogen peroxide (HP) of different concentration levels or its precursor – carbamide peroxide (CP). The aim of this paper is to present the issues connected to the safety of the whitening procedures conducted or supervised by dentists and the risk of side effects, both early and late ones. Concentrated whitening agents may cause unpleasant, painful as well as serious burns of soft tissues contacting with the whitened area. Moreover, local inflammation, extensive oedema, vessel damage or even wide-ranging epidermal necrosis may occur. The literature of the last few years contains reports presenting less documented complications related to the whitening process. However, the role of the changes resulting from teeth whitening described in the literature is not very well-known yet; therefore, whitening should be performed under careful medical supervision. During the medical interview a special attention must be paid to the frequency of similar procedures carried out on the patient in the past, since their recurrence seems to be related with a significantly higher risk of causing permanent, irreversible and considerable damages of teeth which may lead to deterioration in dentition quality (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 373–378**).

**Key words:** tooth bleaching, side effects, hydrogen peroxide, carbamide peroxide.

Istotne zwiększenie zainteresowania pacjentów wybielaniem zębów jest związane z kulturą wyznaczającą ważne miejsce wyglądowi człowieka. Szeroki uśmiech ozdobiony pięknym, jasnym uzębieniem stał się nieodzownym atrybutem ludzi sukcesu. Białe zęby dają poczucie pewności siebie i wiary we własne siły i możliwości. Potrzebę tę potęgują media lansujące olśniewający „hollywoodzki” uśmiech. Wszystko to sprawia, że nie tylko potrzeba leczenia chorób jamy ustnej, ale także oczekiwania poprawy koloru uzębienia stały się istotnym elementem motywującym pacjentów do wizyty w gabinecie dentystycznym. Dobre wyniki można uzyskać różnymi metodami nieinwazyjnymi w przypadku zębów z żywą miazgą, za pomocą wybielających środków chemicznych, takich jak stężony w różnym stopniu nadtlenek wodoru (HP) lub jego prekursor – nadtlenek karbamidu (CP) [1]. Środki te mają silne zdolności oksydo-redukcyjne. Aktualnie najbardziej popularnym związkiem chemicznym jest 35% nadtlenek wodoru. Mimo że środek ten jest z powodzeniem stosowany w stomatologii już od wielu lat, nadal nie do końca jest poznany mechanizm wybielania z jego pomocą. W warunkach alkalicznych nadtlenek wodoru może ulec dysocjacji z powstaniem anionu perhydrolowego ( $\text{HO}_2^-$ ), który to, zdaniem Korytowskiego i Sarny [2], może być aktywnym czynnikiem w procesie wybielania. Działanie nadtlenu wodoru może być zmodyfikowane przez liczne czynniki, takie jak temperatura, pH, promienie ultrafioletowe (UV) lub obecność pewnych jonów [3]. Większość produktów do wybielania ma kwaśne pH, ale niektóre z nich (szczególnie o mniejszej koncentracji nadtlenu wodoru) mogą mieć też pH zasadowe. Price i współautorzy [4] badając 26 dostępnych na rynku środków wybielających, stwierdzili, że ich pH może znacząco się różnić i być zarówno bardzo kwaśne – 3,67, jak i bardzo zasadowe – 11,13. Dowiedli ponadto, że pH w ślinie obecnej w nakładkach stosowanych do wybielania zwiększa się w ciągu 15 minut po zastosowaniu 10% nadtlenu karbamidu, jest to powiązane z obecnością amoniaku powstającego w wyniku degradacji mocznika z nadtlenu karbamidu. Obecność umiarkowanie zasadowego pH w nakładkach sugeruje, że dysocjacja anionowa nadtlenu wodoru może wspomagać proces wybielania [4].

Istnieje niezwykła różnorodność i liczba zarówno zewnątrz-, jak i wewnątrzpochodnych czynników mogących być przyczyną powstawania przebarwień zębów. Chociaż zagadnieniem dotyczącym przebarwień zębów interesowano się od dawna, a pierwsze doniesienia o ich wybielaniu kwasem szczawiowym pojawiły się już w 1848 r. [5], to nie udało się jednoznacznie zbadać

samego mechanizmu, czy dokładniej określając, istoty przebarwień. Znaczna część autorów opowiada się za zębiną jako miejscem powstawania większości przebarwień [6, 7]. Udowodniono, że 35% nadtlenek wodoru wybiela zarówno szkliwo, jak i zębinę [8], a proces wybielania jest wynikiem penetracji substancji wybielających do zębiny przez szkliwo. Uważa się, że składniki wybielaczy sięgają tak głęboko, a istnieją także doniesienia, iż środki wybielające mogą przenikać aż do komory miazgi [9–11]. Fakt ten ma doniosłe znaczenie w zrozumieniu nie tylko problemu wybielania, ale także zagrożenia powikłaniami tej procedury. Trudności z określeniem głębokości zasięgu tych materiałów wynikają z braku przyżyciowej i szczegółowej metody badania zębów. Wiadomości co do zmian struktury zębów uzyskano z badań *in vitro* prowadzonych na zębach ekstrahowanych czy to ludzkich, czy zwierzęcych, które niezbicie dowodzą, że środki wybielające wnikają przez szkliwo i osiagają zębinę [12], a nawet, w przypadku 35% nadtlenu wodoru, zostają wybielone przebarwienia tetracyklinowe, co dowodzi możliwości przenikania tych substancji aż do miazgi [13].

Wybielanie zębów z żywą miazgą z zastosowaniem komercyjnych preparatów można podzielić na wybielanie w gabinecie stomatologicznym (*in-office*) oraz wybielanie domowe nakładkowe (*night-guard*) [14, 15]. Wybielanie domowe wykonywane przez pacjenta opiera się na stosowaniu środka wybielającego (najczęściej 10% lub 15% nadtlenu karbamidu [16]), aplikowanego na specjalnie wykonane indywidualne nakładki, które następnie w całości pacjent wprowadza na zęby, powtarzając procedurę zwykle przez kilka lub kilkanaście nocy z rzędu. Stężenie 10–15% nadtlenu karbamidu odpowiada stężeniu 3–5% nadtlenu wodoru [17]. Dla odmiany, podczas wybielania profesjonalnego w gabinecie stomatologicznym, stosuje się silniejsze preparaty (25–35% nadtlenek wodoru [16]), które dla pełnej skuteczności mogą być aktywowane przez działania termiczne lub światło. Aby uniknąć powikłań, wybielanie (niezależnie od metody) wymaga kontrolowania przez lekarza stomatologa.

Celem tego opracowania jest przedstawienie zagadnień związanych z bezpieczeństwem procedur wybielających stosowanych przez lekarza lub pod jego nadzorem i ryzykiem wystąpienia objawów ubocznych zarówno wczesnych, jak i późnych.

Stężone środki wybielające mogą spowodować przykre, dolegliwe, ale i poważne oparzenia tkanek miękkich, gdy preparat wybielający będzie z nimi miał styczność. Może ponadto wystąpić miejscowy stan zapalny, rozległy obrzęk, uszkodzenie naczyń, a nawet rozległa martwica naskórka [16].

Aby uniknąć oparzenia tkanek miękkich podczas stosowania środków wybielających o większym stężeniu, należy przed przystąpieniem do zabiegu odizolować, z użyciem koferdamu, tkanki miękkie od obszaru działania wybielacza. W tym celu można zastosować także koferdam aplikowany ze strzykawki w postaci płynnej żywicy utwardzanej światłem tworzący około 1–2 mm barierę. Jeżeli natomiast dojdzie do kontaktu stężonego środka z błoną śluzową, należy jak najszybciej usunąć materiał z tkanki i przemyć miejsce wodą oraz poinformować pacjenta o zaistniałej sytuacji, a także uprzedzić, iż zmiana ta może się utrzymywać przez parę dni.

Osobnym zagadnieniem jest znajomość występowania tzw. indywidualnej wrażliwości na substancje chemiczne, w tym i na te, których używa się w procesie wybielania. Zwiększona wrażliwość pozabiegowa, zdaniem licznych autorów, jest głównym objawem ubocznym związanym z procesem wybielania [18–20]. Według Haywooda et al. [21] dotyczyła 52% pacjentów stosujących 10% nadtlenek karbamidu podczas wybielania nakładkowego przez 6 tygodni. Jednocześnie wielu autorów podkreśla, iż zwiększona wrażliwość jest przejściowa i ustępuje zwykle po zakończeniu procedury wybielania [21, 22]. W razie jej wystąpienia należy skrócić czas kontaktu zębów ze środkiem wybielającym lub zmniejszyć jego ilość [23]. Dodatkowo można zalecić stosowanie środków do znoszenia nadwrażliwości zębiny, np. azotanu potasu lub związków fluoru [24, 25]. W badaniach *in vitro* wykazano, że zwiększona wrażliwość powstaje w wyniku penetracji środka wybielającego zarówno nadtlenku karbamidu, jak i wodoru do komory miazgi, w rezultacie czego powstaje odwracalny stan zapalny [10, 11]. Benetti et al. [26] udowodnili, że większe stężenie wybielacza skutkuje zwiększeniem stężenia nadtlenku wodoru w komorze miazgi, szczególnie w zębach z wypełnieniami, co potwierdził również Gokay et al. [27, 28]. Warto także wspomnieć o związanej ze stosowaniem środków wybielających zarówno w przypadku nadtlenku karbamidu, jak i nadtlenku wodoru redukcji siły wiązania systemów łączących. Dochodzi wówczas do zaburzenia połączenia między szkliwem a żywicą [29, 30], jest to następstwem inhibicji polimeryzacji żywicy przez nadtlenek lub rodniki tlenowe. Według Titleya et al. [29] szkliwo może być rezerwuarem tlenu. Wprawdzie redukcja siły wiązania jest odwracalna, to jednak wypełnianie zębów materiałami kompozytowymi należy odroczyć o 24 godz. według Dishmana et al. [31], a według Cavalliego et al. [32] nawet o 3 tygodnie. Czas ten jest potrzebny również do stabilizacji koloru zębów uzyskanego w procesie wybielania.

Istnieje wiele publikacji o możliwości uszkodzenia tkanek twardych zęba podczas wybielania, a także takich, które mówią o bezpieczeństwie zabiegu. Haywood [33] czy Leonard et al. [34] udowodnili brak powstawania znaczących zmian struktury szkliwa w wyniku stosowania 10% nadtlenku karbamidu, White et al. [35] dla 20% nadtlenku karbamidu, a Sulieman [1] czy Yurdukoru et al. [36] nawet w odniesieniu do 35% nadtlenku wodoru. Dostępne są jednak również prace wskazujące na występowanie uszkodzeń tkanek twardych związanych z procesem prawidłowo przeprowadzonej procedury [37]. Wymienia się powstawanie szorstkości powierzchniowej, głębszych szczelin [38] oraz zwiększenie porowatości powierzchni szkliwa [39–41].

W piśmiennictwie z ostatnich lat znajdują się doniesienia przedstawiające mniej udokumentowane dotąd powikłania związane z procesem wybielania. Są to erozje szkliwa zarówno niewielkiego [42], jak i znacznego stopnia [43], abrazje i erozje zębiny, zmiany mikrotwardości szkliwa oraz podatność szkliwa na kolonizację bakteryjną głównie *Streptococcus mutans*.

Termin erozja oznacza proces stopniowej, niebakteryjnej destrukcji powierzchni dokonującej się z powodu działania czynnika uszkadzającego, najczęściej pochodzenia chemicznego, np. kwasu. Erozja, z punktu widzenia chemicznego, jest bezbolesnym osłabieniem struktury zęba z powodu ubytku tkanki lub tkanek twardych zęba [44]. Klinicznie, w celu bliższego określenia ubytku, można zastosować trójstopniową klasyfikację erozji [45]. Stopień pierwszy oznacza uszkodzenie jedynie szkliwa, przenikanie erozji do zębiny na głębokości do 1/3 to stopień drugi, a wystąpienie głębszego uszkodzenia należy traktować jako stopień trzeci. Należy zaznaczyć, że klasyfikacja ta jest jednak mało przydatna do definiowania erozji powstałych podczas wybielania zębów, gdyż uszkodzenia tam występujące są raczej niewielkie i widoczne dzięki zastosowaniu wyrafinowanych technik wizualizujących, tj. skaningowej mikroskopii elektronowej. Lekarz badając stan uzębienia przed zabiegiem, powinien jednak opisać stan poszczególnych zębów, kierując się właśnie klasyfikacją kliniczną uszkodzeń.

Abrazja oznaczająca mechanicznie spowodowany ubytek tkanki zęba, zasadniczo nie zachodzi w procesie wybielania, może jednak powstawać w wyjątkowych sytuacjach jako wtórne uszkodzenie zmienionej procesem wybielania tkanki zęba.

Jak już wspomniano, większość środków wybielających ma kwaśne pH, co sugerowałoby możliwość prowokowania erozji na powierzchni szkliwa podczas wybielania. Badania przeprowadzone przez Suliemana et al. [1] nad ewentualnie

powstającymi zmianami typu erozji pod wpływem wybielania 35% nadtlakiem wodoru nie potwierdziły jednak ich powstawania. Efeoglu et al. [46] wykazali jednak negatywny wpływ 35% nadtlaku karbamidu, a więc środka słabszego, na powstawanie demineralizacji szkliwa, Bistey et al. [47] natomiast dowiedli, że stopień uszkodzenia szkliwa spowodowany procesem wybielania jest proporcjonalny do czasu trwania zabiegu oraz stężenia nadtlaku wodoru. Potwierdziły to również badania w mikroskopie elektronowym, które dowiodły, że większa porowatość powierzchni szkliwa występowała po zastosowaniu 30% nadtlaku wodoru niż 10% nadtlaku karbamidu [48]. Efeoglu et al. [49] zaobserwowali natomiast zmniejszenie mineralnej zawartości hydroksyapatytu w zewnętrznej warstwie szkliwa nawet do głębokości 50 µm już po zastosowaniu 10% nadtlaku karbamidu. Niewielka waga cząsteczkowa nadtlaku wodoru i produktów pochodnych pozwala na ich dyfuzję ze szkliwa do zębiny. Istnieją badania dowodzące zmniejszenia mikrotwardości zębiny po bezpośredniej aplikacji 10% nadtlaku karbamidu na jej powierzchnię [50, 51], inne badania nie potwierdzają jednak tej zależności [52, 53]. Shannon et al. [54] oraz Nathoo et al. [52] sugerowali, że utrata mikrotwardości oraz zaburzenia morfologiczne na powierzchni szkliwa mogą być powiązane z kwaśnym pH niektórych środków wybielających. Wpływ ten jest jednak znacznie słabszy w porównaniu np. z działaniem 37% kwasu fosforowego stosowanego podczas wytrawiania zębów [38] i wydaje się nie zwiększać podatności szkliwa na próchnicę [55, 56]. Badania Lopesa et al. [57] czy Shannona et al. [54] wykazały, że wpływ kwaśnego odczynu środków wybielających może być minimalizowany przez buforowe właściwości śliny oraz dzięki dodawaniu do niektórych preparatów do wybielania związków fluoru [50].

Istnieją jednak doniesienia, że zmiany w strukturze szkliwa mogą wpływać na zwiększenie podatności zębów na próchnicę [58–61]. Szczególnie po wielokrotnie powtarzanym procesie wybielania może dojść do zwiększonej adhezji *Streptococcus mutans*. Niektórzy badacze udowodnili, że zdolność zwiększenia adhezji bakterii *S. mutans* nie koreluje ze zmianami morfologicznymi stwierdzanymi w szczegółowych badaniach tomograficznych [62]. Dowodzi to, że stosowane metody oceny morfologicznej zęba nie są wystarczająco precyzyjne. Wydaje się, że często powtarzane zabiegi wybielania oparte na różnorodnych mate-

riałach wybielających mogą wpływać szczególnie niszcząco na zdolność obrony szkliwa przed adhezją *S. mutans*, a niskie pH większości środków wybielających sprzyja rozwojowi tych bakterii. Z dotychczasowych badań wynika, że *S. mutans* ma, w sytuacji osłabienia struktury warstwy powierzchniowej szkliwa, szczególną łatwość kolonizacji obszarów uszkodzonych i działania patologicznego polegającego na dalszym, bakteryjnym uszkodzeniu zęba. Trzeba zaznaczyć, że proces tego typu destrukcji nie musi ograniczyć się do jednego zęba, ale ze względu na rozległość procesu wybielania, może rozszerzyć się na część uzębienia. Hosoya et al. [62] badając wpływ wybielania 35% nadtlakiem wodoru na zmiany w szkliwie i jego podatność na adhezję *S. mutans*, dowiedli w badaniu w mikroskopie skaningowym (SEM), że na powierzchni szkliwa po wybieleniu znajdowało się więcej kolonii *S. mutans* w porównaniu z grupą kontrolną niepoddaną procesowi wybielania. Dodatkowo autorzy stwierdzili, że najwięcej kolonii znajdowało się na zębach poddanych 5-krotnemu wybieleniu po 20 min każde, po uprzednim wytrawieniu zębów przez 20 s. Gurgan et al. [61] oceniali wpływ 3 preparatów wybielających zawierających 10% nadtlak karbamidu na adhezję bakterii do szkliwa i uzyskali statystycznie istotne nasilenie adhezji *S. mutans* do powierzchni zębów wybielonych w stosunku do tych niepoddanych procesowi wybielania.

Powikłania związane z wybieleniem zębów wynikają z uszkadzającego działania środka wybielającego, rzadziej z błędów personelu wykonującego te zabiegi.

Mimo że nie jest jeszcze w pełni znane znaczenie opisanych w piśmiennictwie zmian związanych z wybieleniem zębów, należy stosować wybielanie pod szczególną kontrolą lekarską. Brak wiedzy na jakikolwiek temat nie tłumaczy lekceważenia problemu. Trudności związane z oceną ubytków struktury zęba nie powinny więc zmniejszać czujności lekarskiej, lecz przeciwnie, lekarz podejmujący się wybielania jest zobowiązany zbadać stan uzębienia pacjenta, zarejestrować istniejące zmiany i poinformować o nich pacjenta. W wywiadzie należy zwrócić uwagę na to, czy pacjent(ka) nie dokonywał podobnych zabiegów często w przeszłości. Powtarzanie zabiegów wydaje się związane ze znacznie większym ryzykiem powodowania trwałych, nieodwracalnych i znacznych uszkodzeń, które mogą doprowadzić do pogorszenia jakości uzębienia.

## Piśmiennictwo

- [1] SULIEMAN M., ADDY M., MACDONALD E., REES J.S.: A safety study *in vitro* for the effects of an in-office bleaching system on the integrity of enamel and dentine. *J. Dent.* 2004, 32, 581–590.
- [2] KORYTOWSKI W., SARNA T.: Bleaching of melanin pigments. Role of copper ions and hydrogen peroxide in auto-oxidation and photooxidation of synthetic dopa-melanin. *J. Biol. Chem.* 1990, 265, 12410–12416.

- [3] JOINER A.: The bleaching of teeth: A review of the literature. *J. Dent.* 2006, 34, 412–419.
- [4] PRICE R.B., SEDAROUS M., HILTZ G.S.: The pH of tooth-whitening products. *J. Can. Dent. Assoc.* 2000, 66, 421–426.
- [5] FREEDMAN G.A., McLAUGHLIN G., GREENWALL L.: In bleaching techniques in restorative dentistry. London: Martin Dunitz 2001, 139.
- [6] SEALE N.S., THRASH W.J.: Systematic assessment of colour removal following vital bleaching of intrinsically stained teeth. *J. Dent. Res.* 1985, 64, 457–461.
- [7] TEN BOSCH J.J., COOPS J.C.: Tooth colour and reflectance as related to light scattering and enamel hardness. *J. Dent. Res.* 1995, 74, 374–380.
- [8] McEVOY S.A.: Chemical agents for removing intrinsic stains from vital teeth I. Technique development. *Quintess. Int.* 1989, 20, 323–328.
- [9] BOWLES W.H., UGWUNERI Z.: Pulp chamber penetration by hydrogen peroxide following vital bleaching procedures. *J. Endod.* 1987, 8, 375–377.
- [10] COOPER J.S., BOKMEYER T.J., BOWLES W.H.: Penetration of the pulp chamber by carbamide peroxide bleaching agents. *J. Endod.* 1992, 18, 315–317.
- [11] PUGH G. JR, ZAIDEL L., LIN N., STRANICK M., BAGLEY D.: High levels of hydrogen peroxide in overnight tooth-whitening formulas: Effects on enamel and pulp. *J. Esthet. Restor. Dent.* 2005, 17, 40–45.
- [12] SULIEMAN M., ADDY M., REES J.S.: Development and evaluation of a method *in vitro* to study the effectiveness of tooth bleaching. *J. Dent.* 2003, 31, 415–422.
- [13] HAYWOOD V.B.: Bleaching tetracycline stained teeth. *Esthet. Dent. Update* 1996, 7, 25–26.
- [14] HAYWOOD V.B.: History, nightguard vital bleaching: current concepts and research. *J. Am. Dent. Assoc.* 1997, 128(Suppl), 19S–25S.
- [15] REID J.S., NEWMAN P.: A suggested method of bleaching treatment of discoloured dentition. *Br. Dent. J.* 1977, 142, 261–265.
- [16] MINOUX M., SERFATY R.: Vital tooth bleaching: Biologic adverse effects – a review. *Quintess. Int.* 2008, 39, 645–659.
- [17] SULIEMAN M.: An overview of bleaching techniques: 2. Night Guard Vital Bleaching and non-vital bleaching. *Dent. Update.* 2005, 32, 39–40, 42–44, 46.
- [18] LEONARD R.H. JR, BENTLEY C., EAGLE J.C., GARLAND G.E., KNIGHT M.C., PHILLIPS C.: Nightguard vital bleaching: a long-term study on efficacy, shade retention, side effects, and patients' perceptions. *J. Esthet. Restor. Dent.* 2001, 13, 357–369.
- [19] JORGENSEN M.G., CARROLL W.B.: Incidence of tooth sensitivity after home whitening treatment. *J. Am. Dent. Assoc.* 2002, 133, 1076–1082.
- [20] POHJOLA R.M., BROWNING W.D., HACKMAN S.T., MYERS M.L., DOWNEY M.C.: Sensitivity and tooth whitening agents. *J. Esthet. Restor. Dent.* 2002, 14, 85–91.
- [21] HAYWOOD V.B., LEONARD R.H., NELSON C.F., BRUNSON W.D.: Effectiveness, side effects and long-term status of nightguard vital bleaching. *J. Am. Dent. Assoc.* 1994, 125, 1219–1226.
- [22] TAM L.: Clinical trial of three 10% carbamide peroxide bleaching products. *J. Can. Dent. Assoc.* 1999, 65, 201–205.
- [23] LEONARD R.H. JR, HAYWOOD V.B., PHILLIPS C.: Risk factors for developing tooth sensitivity and gingival irritation associated with nightguard vital bleaching. *Quintess. Int.* 1997, 28, 527–534.
- [24] HAYWOOD V.B., CAUGHMAN W.F., FRAZIER K.B., MYERS M.L.: Tray delivery of potassium nitrate-fluoride to reduce bleaching sensitivity. *Quintess. Int.* 2001, 32, 105–109.
- [25] LEONARD R.H. JR, SMITH L.R., GARLAND G.E., CAPLAN D.J.: Desensitizing agent efficacy during whitening in an at-risk population. *J. Esthet. Restor. Dent.* 2004, 16, 49–55.
- [26] BENETTI A.R., VALERA M.C., MANICINI M.N., MIRANDA C.B., BALDUCCI I.: *In vitro* penetration of bleaching agents into the pulp chamber. *Int. Endod. J.* 2004, 37, 120–124.
- [27] GOKAY O., TUNCBILEK M., ERTAN R.: Penetration of the pulp chamber by carbamide peroxide bleaching agents on teeth restored with a composite resin. *J. Oral Rehabil.* 2000, 27, 428–431.
- [28] GOKAY O., YILMAZ F., AKIN S., TUNCBILEK M., ERTAN R.: Penetration of the pulp chamber by bleaching agents in teeth restored with various restorative materials. *J. Endod.* 2000, 26, 92–94.
- [29] TITLEY K.C., TORNECK C.D., RUSE N.D., KRMEC D.: Adhesion of resin composite to bleached and unbleached human enamel. *J. Endod.* 1993, 19, 112–115.
- [30] TORNECK C.D., TITLEY K.C., SMITH D.C., ADIBFAR A.: The influence of time of hydrogen peroxide exposure on the adhesion of composite resin to bleached bovine enamel. *J. Endod.* 1990, 16, 123–128.
- [31] DISHMAN M.V., COVEY D.A., BAUGHAN L.W.: The effects of peroxide bleaching on composite to enamel bond strength. *Dent. Mater.* 1994, 10, 33–36.
- [32] CAVALLI V., REIS A.F., GIANNINI M., AMBROSANO G.M.: The effect of elapsed time following bleaching on enamel bond strength of resin composite. *Oper. Dent.* 2001, 26, 597–602.
- [33] HAYWOOD V.B., LEECH T., HEYMANN H.O., CRUMPLER D., BRUGGERS K.: Nightguard vital bleaching: effects on enamel surface texture and diffusion. *Quintess. Int.* 1990, 21, 801–804.
- [34] LEONARD R.H. JR, EAGLE J.C., GARLAND G.E., MATTHEWS K.P., RUDD A.L., PHILLIPS C.: Nightguard vital bleaching and its effect on enamel surface morphology. *J. Esthet. Restor. Dent.* 2001, 13, 132–139.
- [35] WHITE D.J., KOZAK K.M., ZOLADZ J.R., DUSCHNER H., GOTZ H.: Peroxide interactions with hard tissues: Effects on surface hardness and surface/subsurface ultrastructural properties. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 2002, 23, 42–48.
- [36] YURDUKORU B., AKOREN A.C., UNSAL M.K.: Alterations in human enamel surface morphology following the use of an office bleaching agent and consecutive application of 37% phosphoric acid *in vivo*. *J. Clin. Dent.* 2003, 14, 103–107.

- [37] ZALKIND M., ARWAZ J.R., GOLDMAN A., ROTSTEIN I.: Surface morphology changes in human enamel, dentin and cementum following bleaching: a scanning electron microscope study. *Endod. Dent. Traum.* 1996, 12, 82–84.
- [38] ERNST C.P., MARROQUIN B.B., WILLERSHAUSEN-ZONNCHEN B.: Effects of hydrogen peroxide-containing bleaching agents on the morphology of human enamel. *Quintess. Int.* 1996, 27, 53–56.
- [39] BEN-AMAR A., LIBERMAN R., GORFIL C., BERNSTEIN Y.: Effect of mouthguard bleaching on enamel surface. *Am. J. Dent.* 1995, 8, 29–32.
- [40] SPALDING M., TAVEIRA L.A., DE ASSIS G.F.: Scanning electron microscopy study of dental enamel surface exposed to 35% hydrogen peroxide: Alone, with saliva, and with 10% carbamide peroxide. *J. Esthet. Restor. Dent.* 2003, 15, 154–164.
- [41] YEH S.T., SU Y., LU Y.C., LEE S.Y.: Surface changes and acid dissolution of enamel after carbamide peroxide bleach treatment. *Oper. Dent.* 2005, 30, 507–515.
- [42] HAYWOOD V.B., HOUCK V., HEYMANN H.O.: Nightguard vital bleaching: effects of varying pH solutions on enamel surface texture and colour change. *Quintess. Int.* 1991, 22, 775–782.
- [43] BITTER N.C.: A scanning electron microscopy study of the long term effect of bleaching agents on the enamel surface *in vivo*. *Gen. Dent.* 1998, 46, 84–88.
- [44] ECCLES J.D.: Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. *Dent. Update* 1982, 9, 373–381.
- [45] IMFELD T.: Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur. J. Oral Sci.* 1996, 104, 151–155.
- [46] EFEGLU N., WOOD D.J., EFEGLU C.: Thirty-five percent carbamide peroxide application causes *in vitro* demineralization of enamel. *Dent. Mater.* 2007, 23, 900–904.
- [47] BISTEY T., NAGY I.P., SIMO A., HEGEDUS C.: *In vitro* FT-IR study of the effects of hydrogen peroxide on superficial tooth enamel. *J. Dent.* 2007, 35, 325–330.
- [48] HEGEDUS C., BISTEY T., FLORA-NAGY E., KESZTHELYI G., JENEI A.: An atomic force microscopy study on the effect of bleaching agents on enamel surface. *J. Dent.* 1999, 27, 509–515.
- [49] EFEGLU N., WOOD D., EFEGLU C.: Microcomputerised tomography evaluation of 10% carbamide peroxide applied to enamel. *J. Dent.* 2005, 33, 561–567.
- [50] BASTING R.T., RODRIGUES A.L. JR, SERRA M.C.: The effect of 10% carbamide peroxide, carbopol and/or glycerin on enamel and dentin microhardness. *Oper. Dent.* 2005, 30, 608–616.
- [51] ARCARI G.M., BARATIERI L.N., MAIA H.P., DE FREITAS S.F.: Influence of the duration of treatment using a 10% carbamide peroxide bleaching gel on dentin surface microhardness: An *in situ* study. *Quintess. Int.* 2005, 36, 15–24.
- [52] NATHOO S.A., CHMIELEWSKI M.B., KIRKUP R.E.: Effects of Colgate Platinum Professional Toothwhitening System on microhardness of enamel, dentin, and composite resins. *Compend. Suppl.* 1994, S627–630.
- [53] UNLU N., COBANKARA F.K., ALTINOZ C., OZER F.: Effect of home bleaching agents on the microhardness of human enamel and dentin. *J. Oral Rehab.* 2004, 31, 57–61.
- [54] SHANNON H., SPENCER P., GROSS K., TIRA D.: Characterization of enamel exposed to 10% carbamide peroxide bleaching agents. *Quintess. Int.* 1993, 24, 39–44.
- [55] AL-QUNAIAAN T.A.: The effect of whitening agents on caries susceptibility of human enamel. *Oper. Dent.* 2005, 30, 265–270.
- [56] PRETTY I.A., EDGAR W.M., HIGHAM S.M.: The effect of bleaching on enamel susceptibility to acid erosion and demineralization. *Br. Dent. J.* 2005, 198, 285–290.
- [57] LOPES G.C., BONISSONI L., BARATIERI L.N., VIEIRA L.C., MONTEIRO S. Jr.: Effect of bleaching agents on the hardness and morphology of enamel. *J. Esthet. Restor. Dent.* 2002, 14, 24–30.
- [58] AKAL N., OVER H., OLMEZ A., BODUR H.: Effects of carbamide peroxide containing bleaching agents on the morphology and subsurface hardness of enamel. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 2001, 25, 293–296.
- [59] MOR C., STEINBERG D., DOGAN H., ROTSTEIN I.: Bacterial adherence to bleached surfaces of composite resin *in vitro*. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1998, 86, 582–586.
- [60] STEINBERG D., MOR C., DOGAN H., ZACKS B., ROTSTEIN I.: Effect of salivary biofilm on the adherence of oral bacteria to bleached and non-bleached restorative material. *Dent. Mater.* 1999, 15, 14–20.
- [61] GURGAN S., BOLAY S., ALACAM R.: *In vitro* adherence of bacteria to bleached or unbleached enamel surfaces. *J. Oral Rehab.* 1997, 24, 624–627.
- [62] HOSOYA N., HONDA K., IINO F., ARAI T.: Changes in enamel surface roughness and adhesion of *Streptococcus mutans* to enamel after vital bleaching. *J. Dent.* 2003, 31, 543–548

### Adres do korespondencji:

Joanna Siniawska  
Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii  
Collegium Stomatologicum UM  
ul. Bukowska 70  
60-812 Poznań  
e-mail: joannasiniawska@gmail.com  
tel.: 607 57 67 22

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.06.2010 r.  
Po recenzji: 22.09.2010 r.  
Zaakceptowano do druku: 27.09.2010 r.

Received: 15.06.2010  
Revised: 22.09.2010  
Accepted: 27.09.2010



# CLINICAL CASE

Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 379–383  
ISSN 1644-387X

© Copyright by Wrocław Medical University  
and Polish Dental Society

AGNIESZKA NĘCKA<sup>1</sup>, JANUSZ SKRZYPCZYŃSKI<sup>1</sup>, JOANNA ANTOSZEWSKA<sup>2</sup>

## Miniscrew-Anchorage in Treatment of Impacted Second Molar in Mandible – Case Report

### Maksymalne zakotwienie w leczeniu zatrzymanego drugiego zęba trzonowego w żuchwie – opis przypadku

<sup>1</sup> Private practice, Dentalux sp. z o.o., Warszawa, Poland

<sup>2</sup> Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Wrocław Medical University, Poland

#### Abstract

Phenomenon of impaction of second molars is a relatively rare dental anomaly, requiring adequate and sophisticated anchorage unit. This paper presents a case of 15-year-old patient with severely impacted tooth 47, treated multidisciplinary applying simultaneous surgical exposure of the second molar, extraction of the third molar and insertion Absoanchor<sup>®</sup> miniscrew implants in retromandibular region as anchorage supporting uprighting of the impacted molar. During surgery, an 009” ligature wire was extended from the head of miniscrew above the oral mucosa, enabling future loading with biomechanically controlled force. The hook-shaped attachment made of 0.16 × 0.22” stainless steel wire was bonded to the crown of impacted tooth, with a light-cured composite. After the week, orthodontic traction was applied: elastic thread generating force about 50 g. Eventually, second lower molar upright was efficiently completed in 6 months, revealing the deep caries in the impacted tooth requiring further treatment. The achieved result encourages to state, that efficient orthodontic treatment of impacted and mesially tipped lower molars, conventionally requiring complex anchorage reinforcement, is apparently facilitated due to insertion of miniscrews. Ectopic teeth must also not be neglected concerning generally sound dentition – consequently: the whole organism, since impacted teeth may be affected with severe caries (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 379–383**).

**Key words:** orthodontics, miniscrews, impacted lower molar.

#### Streszczenie

Zjawisko zatrzymania drugiego zęba trzonowego jest stosunkowo rzadką zębową nieprawidłowością wymagającą odpowiedniego i złożonego zakotwienia. W pracy przedstawiono opis przypadku 15-letniego pacjenta ze skomplikowanym zatrzymaniem zęba 47. Przeprowadzono leczenie interdyscyplinarne, jednoczasowo, odsłaniając drugi ząb trzonowy, usuwając trzeci ząb trzonowy i wszczepiając miniśrubę Absoanchor<sup>®</sup> w trójkącie zatrzonowcowym w celu zakotwienia do pionizacji zatrzymanego zęba trzonowego. Podczas zabiegu chirurgicznego na powierzchnię błony śluzowej z główki miniśruby został wyprowadzony drut ligaturowy o przekroju 009” umożliwiający późniejsze obciążenie biomechanicznie efektywną siłą. Zaczep w kształcie haczyka wykonany z drutu stalowego o przekroju 0,16 × 0,22” został przyklejony za pomocą kompozytu polimeryzowanego światłem do korony zatrzymanego zęba. Po tygodniu zadziałano siłą nici elastycznej, o wartości około 50 g. Pionizację drugiego zęba trzonowego w żuchwie zakończono po 6 miesiącach, stwierdzając głęboką próchnicę w zatrzymanym zębie, wymagającą dalszego leczenia. Uzyskany rezultat pozwala stwierdzić, że skuteczne leczenie zatrzymanych i nachylonych mezjalnie dolnych zębów trzonowych, wymagające – w tradycyjnej technice – skomplikowanego wzmocnienia zakotwienia, jest ewidentnie prostsze dzięki wszczepieniu miniśrub. Takiej ektopii nie można zaniedbać ze względu na ogólny stan uzębienia, a tym samym całego organizmu, gdyż zęby zatrzymane mogą być dotknięte ciężką chorobą próchnicową (**Dent. Med. Probl. 2010, 47, 3, 379–383**).

**Słowa kluczowe:** ortodoncja, miniśruby, zatrzymany dolny ząb trzonowy.

Phenomenon of impaction of second molars is a relatively rare dental anomaly: the prevalence varies from 0.03–2.3% [1–4]. Impacted second

molars in mandible are most commonly mesially inclined, what can be related to their physiological development [5]. Initial mesial axial inclina-

tion of these tooth buds subject to natural self-correction mechanism, connected with remodeling of the anterior border of mandibular ramus and mesial migration of the first molar to the leeway space. Disturbances of this process can lead to persistent mesial inclination of the second molar and its impaction. Arch length deficiency and crowding of tooth buds – wisdom tooth or second premolar – lead to their competition for space with second molar [6–8]. Space excess in the dental arch is listed as another etiologic factor of second lower molar impaction. It is also considered in the literature that developing second molars – for their normal vertical eruption – need the close guidance of distal root of the first molar; therefore if the first molar is absent the second one can become impacted despite greater space available in the dental arch [7]. Iatrogenic impaction of the lower second molars can occur during orthodontic treatment. Therapeutic procedures which create mesio-distal force vectors and tip the mandibular first molars distally, must be applied with particular cautiousness: orthodontic sagittal expansion, prevention of the mesial shift of the first permanent molars using lip bumper or lingual arch. Moreover incorrectly fitted band on the first permanent molar, especially in the mixed dentition stage, can cause impaction of second molar [7–9].

Indications for treatment of impacted molars, found in the literature, are the risk of resorption of the neighboring teeth, caries and periodontal problems, shortening of the dental arch perimeter and excessive eruption of opposed teeth [10, 11]. The optimal patient's age to treat mandibular impacted molars is from 11 to 14 years, when second molar root formation is still uncompleted [7].

There is no standard solution in treatment of impacted second molars and management depends on several local factors such as the inclination of the impacted tooth, the position of the third molar and the degree of teeth crowding or follicle collision. Surgical exposure of the second molar, with/or without extraction of the third molar and with/or without luxation of the second molar were yet the most successful reported protocols reported in the literature [11]. Frequent coexistence of second molar mesial tipping requires uprighting mechanics of fixed appliance. Conventional orthodontic technique requires adequate anchorage unit, although undesired extrusion of upright molar is unavoidable. Furthermore, limited access of the crown of molar being upright frequently results in imprecise band/bracket placement thus interfering with planned biomechanics [12]. Recently, the introduction of miniscrews for absolute anchorage has changed the clinical and bio-

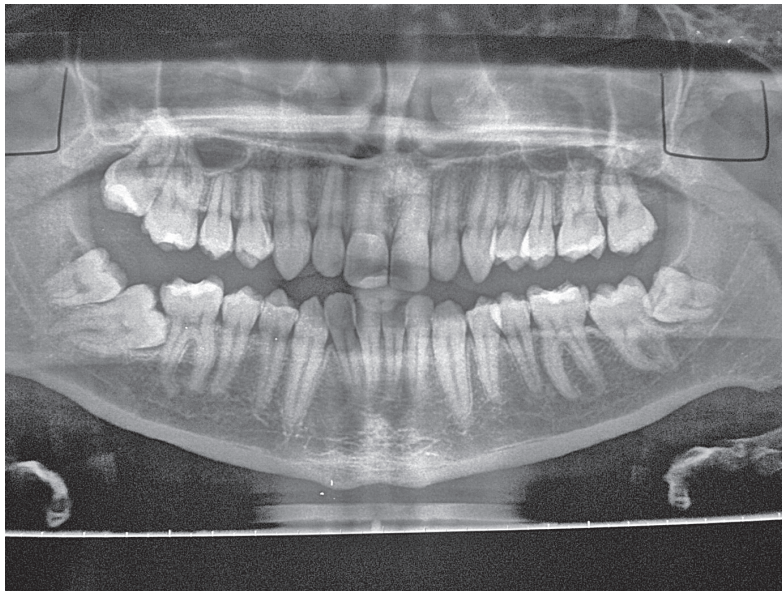
mechanical approach to the problem of impacted mandibular second molars [10, 12–16].

The aim of this paper was to describe the miniscrew-anchorage in treatment of impacted second molar.

## Case Report

A 15-year-old boy was referred to the orthodontist by the dentist after the routine checkup, with diagnosed absence of second molar in the right part of the mandible. Evaluation of panoramic radiographs, telerradiograms and casts were performed. Patient presented with skeletal Class I, increased overjet (3.6 mm) and overbite (4.8 mm) and the minor crowding in both jaws. The analysis of initial panthomogram (Fig. 1) revealed crowding of lateral lower teeth, root divergence of teeth 42 and 43, mesially tipped and impacted right second molar which was in close proximity to the wisdom tooth germ. First right lower molar was tipped distally. On the left side, the mesial impaction of the third molar was observed, together with infraocclusion and slight mesial tipping of second left mandibular molar. Treatment plan called for extraction of the tooth 48, since the attempt to place it upright might have been burdened with the risk of tooth 47 root resorption. Furthermore, such extraction created space for miniscrew implant insertion providing desired force vector: horizontal with weak vertical component. Simultaneous surgical exposure of the second right molar, extraction of the third molar and the miniimplantation (1.3 mm in diameter, 7 mm in length – Absoanchor<sup>®</sup>) in retromandibular region took place in the first stage of treatment. During surgery, an 009" ligature wire was extended from the head of miniscrew above the oral mucosa, as the point of attachment of future force. The crown of the first molar severely blocked lower right second molar, thus only small distal portion of its crown was exposed serving as no satisfactory surface for bonding regular bracket or button. The hook-shaped attachment made of 0.16 × 0.22" stainless steel wire was bonded to the crown of impacted tooth, with a light-cured composite. After the week, orthodontic traction was applied: elastic thread generating force about 50 g. Subsequently, after gradual uprighting the second molar, initial attachment was replaced by regular lingual button. The elastic thread was changed every month to gain continuous force. To evaluate the progress of treatment periapical radiographs of second molar were taken after 4 (Fig. 2a) and 6 months (Fig. 2b).

Second mandibular molar uprighting was efficiently completed in 6 months (Fig. 3), however deep dental caries was revealed in this molar. Its



**Fig. 1.** Initial panthomogram

**Ryc. 1.** Pantomogram wyjściowy



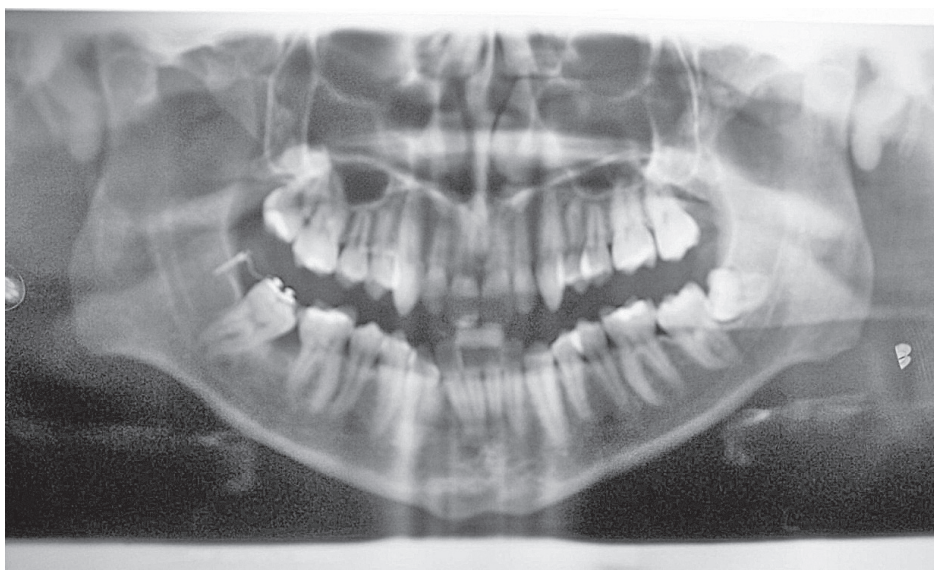
**Fig. 2a.** Periapical radiogram taken 4 months after beginning of treatment

**Ryc. 2a.** Radiogram okołowierzchołkowy wykonany 4 miesiące po rozpoczęciu leczenia



**Fig. 2b.** Periapical radiogram taken 6 months after beginning of treatment

**Ryc. 2b.** Radiogram okołowierzchołkowy wykonany 6 miesięcy po rozpoczęciu leczenia



**Fig. 3.** Final panthomogram

**Ryc. 3.** Pantomogram końcowy

roots must still rotate mesially, nonetheless it requires further treatment stages dependent on patient's decision.

## Discussion

Management of impacted molars is considered complex, often requiring a multidisciplinary treatment approach [17]. Numerous, traditional orthodontic approaches were proposed in literature for uprighting mesially tipped mandibular second molars, however all of them required anterior anchorage [6, 8, 18–24]. Miniscrews as absolute anchorage for uprighting molars, extended possibilities of treatment of impacted molars. There are two optional methods of anchorage reinforcement for this purpose: 1) direct anchorage enabling pulling bonded attachment on impacted tooth towards miniscrew in retromolar triangle region [10, 12, 13, 16], 2) indirect anchorage enabling repelling bonded attachment on impacted tooth from adjacent one, where the latter is connected with miniscrew inserted between dental roots [15, 16].

Duration of uprighting second molars is similar in both methods: from 3–6 months [10, 12, 13, 15, 16].

Direct miniscrew anchorage in treatment mesially impacted molars has many advantages: eliminates the possibility of unwanted movement of the anchoring unit, utilizes retromolar region presenting adequate thickness and high quality of cortical bone for miniscrew insertion and requires only one miniscrew and a single attachment: button, bracket, hook [12, 16]. This method has also some disadvantages: gingival inflammation is sometimes observed distally to the second molar, around ligature wire although it can be reduced by proper oral hygiene or medication; effectiveness is highly diminished if the force span is short. Furthermore, this mechanics is almost inapplicable in upper jaw due to poor bone quality of maxillary tuberosity [12, 15].

Miniscrews in indirect methods are placed between first molar and second premolar [15, 16]

and rarely between the mandibular first and second premolars [15]. However, for these locations of miniscrews one must consider the anatomy of inferior alveolar canal, volume of buccal alveolar bone and risk of dental roots damage [25, 26]. Unwanted movement of the tooth connected with miniscrew is another side effect accompanying indirect miniscrew anchorage resulting from either improper bracket placement or weak connection of the miniscrew and anchoring tooth [16].

Orthodontic loading in direct anchorage method is recommended to be applied immediately, after miniscrew placement or after two weeks of healing and succeeds third molar extraction. As the source of orthodontic force elastic thread or niti closed spring are proposed, generating 50–150 g force [10, 12, 13]. In this case orthodontic traction generating force about 50 g was also efficient for impacted molar upright achieved within 6 months, using elastic thread expanded between miniscrew and bonded attachment on molar occlusal surface. Such result, proving proper application of direct anchorage in presented case, is in accordance with current literature reports, thus promoting miniscrews in nowadays treatment approach.

## Conclusions

Efficient orthodontic treatment of impacted and mesially tipped lower molars, conventionally requiring complex anchorage reinforcement, is apparently facilitated due to insertion of miniscrews: orthodontic device of 21st century. Retromolar area presents adequate thickness and high quality of cortical bone for stable fixation of miniscrew, therefore it may be routinely considered in treatment of lower lateral teeth crowding related to a second molar impaction.

Concerning deep carious cavities present in impacted molars, adjacent teeth are also endangered, therefore efficient management of lower impacted molars not only improves occlusion, but is of certain importance for generally sound dentition and – consequently: the whole organism.

## References

- [1] FARMAN A.G., ELOFF J., NORTJE C.J., JOUBERT J.J.: Clinical absence of the first and second permanent molars. *Br. J. Orthod.* 1978, 5, 93–97.
- [2] VARPIO M., WELLFELT B.: Disturbed eruption of the lower second molar: clinical appearance, prevalence and etiology. *J. Dent. Child.* 1988, 68, 173–178.
- [3] VEDTOFTE H., ANDREASEN J.O., KJAER I.: Arrested eruption of the permanent lower second molar. *Eur. J. Orthod.* 1999, 21, 31–40.
- [4] BONDEMARK L., TSIOPA J.: Prevalence of ectopic eruption, impaction, retention and agenesis of permanent second molars. *Angle Orthod.* 2007, 77, 773–778.
- [5] WELLFELT B., VARPIO M.: Disturbed eruption of the permanent lower second molar. Treatment and results. *J. Dent. Child.* 1988, 55, 183–189.

- [6] MAJOURAU A., NORTON L.A.: Uprighting impacted second molars with segmented springs. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 1995, 107, 235–238.
- [7] SHAPIRA Y., BORELL G., NAHLIELI O., KUFTINEC M.M.: Uprighting mesially impacted mandibular permanent second molars. *Angle Orthod.* 1998, 6, 173–178.
- [8] ECKHART J.E.: Orthodontic uprighting of horizontally impacted mandibular second molars. *J. Clin. Orthod.* 1998, 32, 621–624.
- [9] SAWICKA M., RACKA-PILSZAK B., ROSNOWSKA-MAZURKIEWICZ A.: Uprighting partially impacted permanent second molars. *Angle Orthod.* 2007, 77, 148–154.
- [10] GIANCOTTI A., ARCURI C., BARLATTANI A.: Treatment of ectopic mandibular second molar with titanic miniscrews. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 2004, 126, 113–117.
- [11] MAGNUSSON C., KJELLBERG H.: Impaction and retention of second molars: diagnosis, treatment and outcome. A retrospective follow-up study. *Angle Orthod.* 2009, 79, 422–427.
- [12] PARK H.S., KYUNG H.M., SUNG J.H.: A simple method of molar uprighting with micro-implant anchorage. *J. Clin. Orthod.* 2002, 36, 592–596.
- [13] GIANCOTTI A., MUZZI F., SANTINI F., ARCURI C.: Miniscrew treatment of ectopic mandibular molars. *J. Clin. Orthod.* 2003, 37, 380–383.
- [14] PARK H.S., KWON O.W., SUNG J.H.: Uprighting second molars with micro-implant anchorage. *J. Clin. Orthod.* 2004, 38, 100–103.
- [15] SOHN B.W., CHOI J.H., JUNG S.N., LIM K.S.: Uprighting Mesially Impacted Second Molars with Miniscrews Anchorage. *J. Clin. Orthod.* 2007, 41, 94–97.
- [16] LEE K.J., PARK Y.C., HWANG W.S., SEONG E.H.: Uprighting mandibular second molars with direct miniscrew anchorage. *J. Clin. Orthod.* 2007, 41, 627–635.
- [17] BONETTI G.A., PELLICIONI G.A., CHECCHI L.: Management of bilaterally impacted mandibular second and third molars. *JADA* 1999, 130, 1190–1194.
- [18] GAZIT E., LIEBERMAN M.: A mesially impacted mandibular second molar. Treatment considerations and outcome: a case report. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 1993, 103, 374–376.
- [19] SINHA P.K., NANDA R.S., GHOSH J., BAZAKIDOU E.: Uprighting fully impacted mandibular second molars. *J. Clin. Orthod.* 1995, 29, 316–318.
- [20] WARREN D.W.: Correction of impacted mandibular second molars. *J. Clin. Orthod.* 1998, 32, 89–90.
- [21] PARK D.K.: Australian uprighting spring for partially impacted second molars. *J. Clin. Orthod.* 1999, 33, 404–405.
- [22] RESCH D.: Clinical management of unilaterally impacted mandibular first and second molars. *J. Clin. Orthod.* 2003, 37, 162–164.
- [23] MIAO Y.Q., ZHONG H.: An uprighting appliance for impacted mandibular second and third molars. *J. Clin. Orthod.* 2006, 40, 110–116.
- [24] REDDY S.K., ULOOPI K.S., VINAY C., SUBBA REDDY V.V.: Orthodontic uprighting of impacted mandibular permanent second molar: a case report. *J. Indian. Soc. Pedod. Prev. Dent.* 2008, 26, 29–31.
- [25] CHENG S.J., TSENG I.Y., LEE J.J., KOK S.H.: A prospective study of the risk factors associated with failure of mini-implants used for orthodontic anchorage. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants* 2004, 19, 100–106.
- [26] PARK H.S., JEONG S.H., KWON O.W.: Factors affecting the clinical success of screw implants used as orthodontic anchorage. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 2006, 130, 18–25.

#### **Address for correspondence:**

Agnieszka Nęcka  
Dentalux sp. z o.o.  
Raławicka 131  
02-117 Warszawa  
Poland  
e-mail: agnieszkanecka@wp.pl

Received: 2.02.2010  
Revised: 2.08.2010  
Accepted: 30.08.2010

Praca wpłynęła do Redakcji: 2.02.2010 r.  
Po recenzji: 2.08.2010 r.  
Zaakceptowano do druku: 30.08.2010 r.



## Information for Authors

**Dental and Medical Problems** (Dent. Med. Probl.) publishes Polish and foreign articles from all areas of dentistry and stomatology as well as other medical, biological or historical papers, which the Editorial Board finds relevant.

During the review process, the Editorial Board conforms to the "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication" approved by the International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.ICMJE.org/>).

**Dent. Med. Probl.** publishes original papers, review articles, clinical case reports, reports from conferences held both in Poland and abroad, as well as abstracts of papers presented at scientific meetings. Clinical case reports are accepted only in English.

Manuscripts in Polish or English in two copies with all illustrative material should be addressed to:

**Tomasz Konopka**  
**Editor-in-Chief**  
**Krakowska 26**  
**50-425 Wrocław**  
**e-mail: [dmp@stom.am.wroc.pl](mailto:dmp@stom.am.wroc.pl)**

A statement, signed by all the authors, must accompany the manuscript stating that it has not been published elsewhere, is not currently under consideration by another publisher, and that it was designed, performed, and prepared for publication by the authors listed.

The authors should also attach a statement disclosing potential conflicts of interests. The statement form is available for downloading from the journal's web site.

Clinical case reports as well as review articles cannot be signed by more than three authors from the same university division. Each paper is reviewed by the Editorial Board as well as independent reviewers selected mainly from the Scientific Board. Only one copy of a rejected article will be returned to the author.

Human studies must include a statement in the Methods section that the experimental protocol and informed consent forms were in compliance with the Helsinki Convention and were approved by the Institutional Review Board. Reports of studies on animals must indicate that the procedures followed were in accordance with institutional guidelines.

### Papers submitted on electronic storage media

Manuscripts will be accepted on 3.5" computer diskettes or CD-ROM containing text or graphic files corresponding strictly to the paper copies. RTF and ASCII text file formats are recommended for text registration. Illustrative material should be in TIFF formatted for scans and CorelDraw or Adobe Illustrator for computer graphics. Each disc should be labeled as follows: first author's name, manuscript title, text file name, program and version number. Illustrative material should be contained in separate files.

### Text

The manuscript should have 1.5 spacing between lines, a 3.5-cm left-hand margin, and a 12-pitch type font without word automatic division. It should consist of not more than (including tables, figures and references) 4000 words (original papers), 4500 words (reviews) or 3000 words (clinical cases).

Articles should be divided into:

- **title page** – includes the manuscript title (Polish and English), authors' names, their institutional affiliations or the designation "private practice" and the postal address, fax, telephone and e-mail of the author responsible for correspondence about the manuscript;

- **abstracts** – in Polish and English presenting the Background, Objectives, Material and Methods, Results and Conclusions. Abstracts of original papers and review articles should consist of 150–200 words. Up to 5 key words should be included at the end of the abstract from Index Medicus of Medical Subjects Headings (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>);

- **text** – in original papers the text it should include Introduction, Material and Methods, Results and Discussion. In review articles, individual chapters should be distinguished;

- **references** – should be confined to an indispensable minimum and cited in the order in which they are mentioned in the text. Citing manuals should be avoided. Journal names should conform to those in Index

Medicus ([www.zhb.mu-luebeck.de/mzsv.html](http://www.zhb.mu-luebeck.de/mzsv.html)). The references list must be submitted in accordance with the following example:

**articles:** all the authors' names and initials, article title, journal abbreviation, year, volume (number for pages identifying), beginning and ending page, e.g.:

[1] Gearing A. J., Newman W.: Circulating adhesion molecules in disease. *Immunol. Today* 1993, 14, 506–512.

[2] Jańczuk Z., Malinowski J., Głaz-Zięba T.: Wszczyepy hydroksyapatytowe w leczeniu zespołu perio-endo. *Magazyn Stomat.* 2000, 10, 6, 10–13.

**chapters of books:** authors' names and initials, chapter titles, book title, editors' names and initials, publishing house name and location, year, the first and last page of the cited chapter, e.g.:

Mombelli A.: Antibiotics in periodontal therapy. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Eds.: Lindhe J., Karring T., Lang N. P., Munksgaard, Copenhagen 1998, 488–507;

• **tables** – should be on separate sheets of paper and numbered in Arabic numerals in the order in which they appear in the text. Each table should contain the title (Polish and English) above and the explanations below it;

• **figures** – should be only black and white and numbered in Arabic numerals in the order they appear in the text. Color or black-and-white photographs (9 × 13 cm) are also regarded as figures and they should be submitted in an envelope provided with the first author's name and article title. The first author's name, first three words of the title, and the figure number should be indicated on the back of each figure. Figure legends (Polish and English) should be on a separate sheet of paper. Illustrative material can also be prepared in TIFF format for scans – with a minimum scanning resolution of 600 DPI. The authors will pay all costs of printing color photographs – 175 Euro;

• **abbreviations** – only standard abbreviations should be used. If any of the author's own abbreviations are used, they should be explained with their use in the text. Abbreviations in the title should be avoided. If a reserved name is used, the ® symbol is necessary. SI units are recommended.

The Editor will send the reviewed manuscript back to the author. The author will mark errors without changing the contents. The revised manuscript should be sent back to the Editor as soon as possible.

Every year, the Editor and Scientific Board will award a prize for the best article published in *Dental and Medical Problems*.

### Copyright

Manuscripts accepted for publication become the property of *Dental and Medical Problems*, which is copyrighted by Silesian Piasts University of Medicine in Wrocław and the Polish Dental Society. The manuscripts cannot be published in whole or in part without the permission of the Editors.



## Regulamin publikowania prac

**Dental and Medical Problems** (Dent. Med. Probl.) publikuje polskie i zagraniczne prace ze wszystkich dziedzin stomatologii oraz inne prace medyczne, biologiczne i historyczne, które w ocenie Komitetu Redakcyjnego są istotne dla stomatologii.

W przygotowaniu pracy do druku Redakcja stosuje „Ujednolicone zasady dotyczące prac przesyłanych do czasopism biomedycznych. Pisanie i redagowanie publikacji biomedycznych”, opracowane przez Międzynarodowy Komitet Redaktorów Czasopism Medycznych (<http://www.ICMJE.org>).

Do druku są przyjmowane prace oryginalne, poglądowe, kazuistyczne oraz sprawozdania z krajowych i zagranicznych zjazdów naukowych. Dent. Med. Probl. zamieszcza również streszczenia referatów prezentowanych na zjazdach naukowych. Prace **kazuistyczne** są przyjmowane wyłącznie w języku angielskim.

Maszynopis w języku polskim lub angielskim w dwóch egzemplarzach wraz z kompletnym materiałem ilustracyjnym należy składać w Redakcji czasopisma pod adresem:

**Tomasz Konopka**  
**Redaktor Naczelny**  
**ul. Krakowska 26**  
**50-425 Wrocław**  
**e-mail: [dmp@stom.am.wroc.pl](mailto:dmp@stom.am.wroc.pl)**

Do pracy należy dołączyć podpisane przez wszystkich autorów oświadczenie, że praca nie była wcześniej publikowana i nie jest złożona do druku w innej redakcji oraz że została zaprojektowana, wykonana i przygotowana do druku przez podanych autorów.

Autorzy artykułu składają oświadczenie, że nie występuje konflikt interesów. Oświadczenie o konflikcie interesów znajduje się na stronie internetowej czasopisma.

Prace kazuistyczne i poglądowe mogą mieć maksymalnie trzech autorów z tej samej jednostki naukowej. Każda praca jest oceniana przez Kolegium Redakcyjne oraz niezależnych recenzentów powoływanych przez Redakcję. W przypadku niezakwalifikowania artykułu do druku jeden egzemplarz zostanie zwrócony autorowi.

Prace przedstawiające badania doświadczalne na ludziach muszą w części „Materiał i metody” zawierać zgodę pacjenta i oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Konwencją Helsińską i akceptowany przez odpowiednią komisję ds. badań na ludziach z macierzystej instytucji, a publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach – oświadczenie, że praca była wykonana zgodnie z zaleceniami odpowiedniej komisji z macierzystej instytucji.

### Prace na nośnikach elektronicznych

Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach 3,5” lub płytach CD zawierających pliki tekstowe i graficzne, których zawartość ściśle odpowiada maszynopisowi. Teksty należy przekazywać w formacie Word, jako zbiory RTF lub ASCII. Materiał ilustracyjny należy przygotować w formacie TIFF – dla skanów, CorelDraw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej. Dyskietkę należy opisać (nazwisko pierwszego autora, tytuł pracy, nazwa pliku, program i numer wersji). Tekst i materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach.

### Maszynopis

Praca, napisana 12-punktową czcionką z 3,5-centymetrowym lewostronnym marginesem, z interlinią 1,5 wiersza, bez automatycznego dzielenia wyrazów, nie powinna przekraczać (wraz z tabelami, rycinami i piśmiennictwem): prace oryginalne – 4000 słów, prace poglądowe – 4500 słów, kazuistyczne – 3000 słów.

Artykuł musi być podzielony na:

- **stronę tytułową** – zawierającą tytuł pracy (polski i angielski), imię i nazwisko autora (autorów), afiliację lub określenie „praktyka prywatna”, dokładny adres autora odpowiedzialnego za korespondencję, numer telefonu, faksu lub e-mail;

- **streszczenia** – w języku polskim i angielskim. Streszczenie prac oryginalnych powinno zawierać 250–300 słów i składać się z pięciu wyodrębnionych części: Wprowadzenie (Background), Cel pracy (Objectives), Materiał i metody (Material and Methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions). Streszczenia prac poglądowych i kazuistycznych powinny zawierać 150–200 słów. Po streszczeniu polskim i angielskim należy podać słowa kluczowe (nie więcej niż 5), używając terminów z listy Medical Subjects Headings z Index Medicus (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>);

• **właściwy tekst pracy** – w pracach oryginalnych podzielony na: Wstęp, Materiał i metody, Wyniki oraz Omówienie. W pracach poglądowych jest wskazany podział na rozdziały;

• **piśmiennictwo** – powinno być ograniczone do niezbędnego minimum i ułożone zgodnie z kolejnością cytowań. Należy unikać cytowania podręczników. Skróty czasopism powinny odpowiadać stosowanym w Index Medicus ([www.zhb.mu-luebeck.de/mzsv.html](http://www.zhb.mu-luebeck.de/mzsv.html)).

Spis piśmiennictwa należy przygotować w następujący sposób:

**czasopisma:** nazwiska i inicjały imion wszystkich autorów, tytuł pracy, skrót tytułu czasopisma, rok, tom (lub numer do identyfikacji stron), strona początkowa i końcowa, np.:

[1] Gearing A. J., Newman W.: Circulating adhesion molecules in disease. *Immunol. Today* 1993, 14, 506–512.

[2] Jańczuk Z., Malinowski J., Głaz-Zięba T.: Wszczyepy hydroksyapatytowe w leczeniu zespołu perio-endo. *Magazyn Stomat.* 2000, 10, 6, 10–13.

**rozdziały z książek:** nazwisko i inicjały imion autora, tytuł rozdziału, tytuł książki, nazwiska i inicjały imion redaktorów wydania, nazwa i siedziba wydawnictwa, rok, pierwsza i ostatnia strona cytowanego rozdziału, np.:

Mombelli A.: Antibiotics in periodontal therapy. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Eds.: Lindhe J., Karring T., Lang N. P., Munksgaard, Copenhagen 1998, 488–507;

• **tabele** – oznaczane cyframi arabskimi zgodnie z cytowaniem w tekście należy umieścić na oddzielnych stronach. Podpisy do tabel, główki tabeli oraz wyjaśnienia pod tabelą muszą być napisane w języku polskim i angielskim;

• **ryciny** – tylko czarno-białe należy oznaczyć cyframi arabskimi zgodnie z kolejnością, z jaką pojawiają się w tekście. Rycinami są również kolorowe lub czarno-białe zdjęcia w formacie 9 × 13 cm, które należy przesłać w kopercie opatrzonej nazwiskiem pierwszego autora i tytułem pracy. Na odwrocie każdej z rycin należy umieścić numer, nazwisko pierwszego autora, pierwsze trzy słowa tytułu oraz oznaczyć górę ryciny. Podpisy pod rycinami (w języku polskim i angielskim) należy umieścić na osobnej stronie. Materiał ilustracyjny można także przygotowywać: w formacie TIFF – dla skanów (rozdzielczość skanowania minimum 600 DPI). Koszt druku kolorowych fotografii (700 PLN) pokrywa autor;

• **skrót** – powinny być używane tylko standardowe. Własne skróty należy wyjaśnić i rozwinąć w tekście. Nie można stosować skrótów w tytule. Jeżeli w tekście pada nazwa zastrzeżona, to w pierwszym cytowaniu konieczne jest oznaczenie<sup>®</sup>. Zaleca się stosowanie jednostek układu SI.

Redakcja wysyła autorom jedną korektę, na której autor nanosi dostrzeżone błędy i pomyłki za pomocą znaków korektorskich. Niedopuszczalne są zmiany w tekście. Autor jest zobowiązany do jak najszybszego wykonania korekty.

Redakcja w porozumieniu z Radą Naukową wyróżnia najlepszą pracę w danym roku opublikowaną w *Dental and Medical Problems*.

#### **Copyright – prawa autorskie**

Maszynopis zakwalifikowany do druku staje się własnością *Dental and Medical Problems*, którego prawa posiada Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu oraz Polskie Towarzystwo Stomatologiczne. Artykuły nie mogą być publikowane w całości lub w częściach bez zgody wydawcy.



26-27  
listopada  
2010

# dentamed®

9. Dolnośląskie Targi Stomatologiczne we Wrocławiu

Wielofunkcyjna Hala Sportowa AWF, Wrocław, Al. I.J. Paderewskiego 35

III miejsce w rankingu  
targów stomatologicznych  
w Polsce!

- renoma budowana przez lata
- profesjonalna organizacja
- ciekawy program szkoleniowy
- ponad **3000** zwiedzających
- **130** wystawców
- **70** firm reprezentowanych
- stoiska promocyjne

Trwają zapisy  
na Konferencję PTS  
oraz Forum Ergonomiczne

## Program towarzyszący

26-27.11.2010



IX Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa  
Oddziału Dolnośląskiego Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego  
„Integralność stomatologii i medycyny”

Patronat prasowy: **Dental and Medical Problems**

26-27.11.2010

Prezentacje i sesje szkoleniowe firm uczestniczących w Targach

27-28.11.2010



VI Ogólnopolskie Forum Ergonomia w Stomatologii  
pod patronatem Polskiego Towarzystwa Ergonomii Stomatologicznej  
„Praktyczne aspekty ergonomii w realiach polskiej stomatologii”

Patronat prasowy: **Twój Przegląd Stomatologiczny**

  
**Targi  
w Krakowie**

Informacje i zgłoszenia:  
Targi w Krakowie Sp. z o.o.  
31-586 Kraków, ul. Centralna 41A  
tel. (012) 644-12-03  
kursy@targi.krakow.pl  
www.targi.krakow.pl

[www.targidentamed.pl](http://www.targidentamed.pl)



Patronat honorowy: prof. dr hab. Marek Ziętek  
Prorektor ds. Nauki AM  
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Patronat prasowy:



Patronat internetowy:



Sponsor Konferencji PTS:



