Nowa Stomatologia

ORGAN PRASOWY POLSKIEGO TOWARZYSTWA STOMATOLOGII DZIECIĘCEJ

rok XX nr 2/2015 kwartalnik kwiecień-czerwiec

e - ISSN 1731-2450
p - ISSN 1426-6911

W numerze:

- Stan tkanek przyzębia brzeżnego u pacjentów po zawale serca w Polsce
- Wpływ doświadczeń i emocji stomatologicznych rodzica na sposób kształtowania postawy stomatologicznej dziecka
- System minipłytek Bollarda w leczeniu niedorozwoju szczęki u pacjentów rosnących
- Leczenie stomatologiczne pacjentów niepełnosprawnych i przewlekle chorych – diagnostyka i terapia
- Alternatywy dla użycia formokrezolu w leczeniu chorób miazgi w uzębieniu mlecznym – przegląd piśmiennictwa
- Zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe we współczesnej stomatologii dziecięcej
- Stanowisko polskich ekspertów dotyczące zasad żywienia dzieci i młodzieży w aspekcie zapobiegania chorobie próchnicowej

II KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA STOMATOLOGII DZIECIĘCEJ

FEAR & PAIN

5-7 LISTOPADA 2015
AUDITORIUM MAXIMUM, KRAKÓW
www.fearandpain.ptsd.net.pl

PARTNERZY

SPONSORZY

Czasopismo znajduje się na liście czasopism punktowanych Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego oraz jest indeksowane w Index Copernicus i w bazie Polskiej Bibliografii Lekarskiej GBL.

Wydawca: Borgis Wydawnictwo Medyczne

Patronat: PTSD Polskie Towarzystwo Stomatologii Dziecięcej

Nasi partnerzy

To badania naukowe stawiają lakier Colgate Duraphat na pierwszym miejscu*

Redukcja puwp o **33%**, redukcja PUWZ o **46%**

Stosuj lakier Colgate Duraphat u swoich pacjentów

Colgate Duraphat® **Udokumentowana badaniami skuteczność przeciwpróchnicza**

Colgate *TWÓJ PARTNER W TROSCE O ZDROWIE JAMY USTNEJ*

www.colgateprofessional.pl

Nazwa produktu leczniczego: Duraphat® **Kategoria dostępności**: lek dostępny na recepte. **Skład jakościowy i ilościowy**: 1 ml zawiesiny do stosowania na zęby zawiera 50 mg fluoru sodu odpowiadające 22,6 mg fluoru. **Postać farmaceutyczna**: Zawiesina do stosowania na zęby, lakier stomatologiczny. **Wskazania do stosowania**: Profilaktyka próchnicy zębów, leczenie nadwrażliwości szyjek zębowych. **Dawkowanie i sposób podawania**: W przypadku przeciętnej podatności na próchnicę zaleca się powtarzanie zabiegu co 6-miesięcy; może to być połączone z rutynową kontrolą stanu uzębienia. U pacjentów ze zwiększonym ryzykiem powstania próchnicy zaleca się przeprowadzanie zabiegu co 3 miesiące. Dotyczy to przede wszystkim selektywnego pokrywania lakierem partii uzębienia szczególnie narażonych na ryzyko próchnicy, np. zębów mlecznych oraz wyrzynających się zębów trzonowych. W przypadku leczenia nadwrażliwości zębów poprawę przynosi 2,3-krotne zastosowanie leku z kilkudniowymi przerwami pomiędzy kolejnymi zabiegami. W przypadku jednorazowych zastosowań, nie należy przekraczać następujących dawek preparatu: dla zębów mlecznych – do 0,25 ml zawiesiny (= 7,5 mg fluoru), dla uzębienia podlegającego wymianie – do 0,4 ml zawiesiny (= 9,0 mg fluoru), dla uzębienia stałego – do 0,75 ml zawiesiny (= 17 mg fluoru). Powyższe ilości nie powinny być przekroczone, jeżeli Duraphat® jest nakładany cienką warstwą na zęby zagrożone ryzykiem próchnicy . Należy zwrócić uwagę, że podczas aplikacji za pomocą waty i narzędzi pozostaje na nich pewna ilość preparatu. W przypadku aplikacji za pomocą karpuli dokładna ilość preparatu może być odczytana ze skali na powierzchni ampułki. **Sposób podawania**: Należy usunąć płytkę nazębną. W gabinecie dentystycznym należy osuszyć zęby za pomocą waty lub powietrza, lub w profilaktyce szkolnej, np. w klasach szkolnych - szpatułką wchłaniającą Duraphat® (drewniane szpatułki pokryte celulozą). Następnie należy nałożyć zawiesinę na zęby. Pacjent nie powinien sam stosować preparatu Duraphat®. Duraphat® z tuby najlepiej jest nakładać cienką warstwą patyczkami z watą (np. typu Q-Tips lub „Vasenol"), starając się aplikować preparat tak wybiórczo, jak to możliwe, na powierzchnie zęba zagrożone próchnicą i dokładnie wcierać, zwłaszcza na powierzchniach stycznych. Szczególnie praktyczne okazało się nakładanie zawiesiny na powierzchnie styczne zęba za pomocą tępego zgłębnika dentystycznego lub nici dentystycznych. Nakładanie grubej warstwy leku na duże powierzchnie, w szczególności po językowej stronie żuchwy, wywołuje często u pacjentów uczucie dyskomfortu i powinno być zaniechane. Podawanie preparatu Duraphat® z karpuli ma zastosowanie zwłaszcza w przypadku selektywnej aplikacji małej dawki preparatu. Należy stosować tylko tępe strzykawki. Końcówkę strzykawki należy wygiąć palcami lub kleszczykami, co ułatwia aplikację na powierzchnie styczne i dystalne zębów. Powierzchnie międzyzębowe - strzykawka jest wprowadzana pomiędzy zęby tak, by przylegała do powierzchni, i do przestrzeni międzyzębowej podawana jest niewielka ilość preparatu Duraphat®. Strzykawkę powinno się przykładać do przestrzeni międzyzębowej z obu stron, a w końcu również poprowadzić ją górą po powierzchni siecznej (żującej) wokół zęba, aby wypełnić preparatem Duraphat ® całą przestrzeń międzyzębową. Powierzchnie żujące – jedną kroplę preparatu Duraphat podawać, przeciągając strzykawką wzdłuż bruzd zębowych, co jednocześnie pozwala na usunięcie strzykawką resztek płytki nazębnej. Krawędzie wypełnień, koron oraz nadwrażliwe i zagrożone nadwrażliwe szyjki zębowe należy w zasadzie leczyć preparatem Duraphat® w taki sam sposób, jak powierzchnie styczne zębów, szczeliny i bruzdy. Gładkie powierzchnie zębów należy leczyć tylko w przypadku zwiększonej aktywności próchnicy, zwłaszcza w przypadku wczesnych objawów demineralizacji (odwapnienia). Do tego celu, strzykawkę należy umieścić stycznie, i w takim ułożeniu Duraphat® można rozprowadzić na powierzchni zagiętym końcem strzykawki. **Przeciwwskazania**: Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. Duraphat® nie powinien być stosowany u pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem dziąseł i śluzówki jamy ustnej, pacjentów z astmą oskrzelową, a także u pacjentów, u których nie można zagwarantować kontroli odruchu połykania (np. dzieci w wieku przedszkolnym, pacjentów niepełnosprawnych), u tych osób preferowane są inne sposoby , jak np. tabletki zawierające NaF (fluorek sodu). **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania**: Celem zapobiegania przedawkowaniu leku, w dniu zabiegu z zastosowaniem preparatu Duraphat® nie należy stosować innych preparatów zawierających fluor, np. żele fluorowe. Jeśli pacjent zażywa doustne preparaty zawierające fluor (np. tabletki zawierające fluor lub fluorowane sole), należy przerwać ich przyjmowanie po zabiegu z użyciem leku Duraphat ® na kilka dni. **Działania niepożądane**: Opisywano pojedyncze przypadki reakcji uczuleniowych u pacjentów ze skłonnością do alergii, objawiające się obrzękiem śluzówki jamy ustnej i (lub) uogólnioną reakcją skórną, zwłaszcza po zastosowaniu leku na dużej powierzchni. Rzadko, w trakcie podawania preparatu u chorych z astmą oskrzelową może dojść do wyzwolenia napadu astmatycznego. **Rodzaj i zawartość opakowania**: Tuba zawierająca 10 ml lub 30 ml zawiesiny. 1 tuba w pudełku tekturowym. Ampułki ze szkła oranżowego zawierające 1,6 ml zawiesiny. 5 ampułek do karpuli w pudełku tekturowym. **Podmiot odpowiedzialny posiadający pozwolenie na dopuszczenie do obrotu**: Colgate-Palmolive GmbH, Lübecker Str. 128 - 22087 Hamburg, Niemcy. **Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu**: Pozwolenie nr: 7230. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego**: Colgate-Palmolive Poland Sp. z o.o. ul. Wybrzeże Gdyńskie 6D, 01-531 Warszawa, Polska.

Piśmiennictwo: 1. Baysan A, Lynch E, Ellwood R et al. Caries Res 2001;35:41-46.

***na podstawie liczby opublikowanych badań**

Spis treści
Contents

Prace oryginalne
Original papers

Status of marginal periodontal tissues in patients after myocardial infarction in Poland
Stan tkanek przyzębia brzeżnego u pacjentów po zawale serca w Polsce
Bartłomiej Górski, Ewa Grabowska, Renata Górska 43

Wpływ doświadczeń i emocji stomatologicznych rodzica na sposób kształtowania postawy stomatologicznej dziecka
Assessment of the impact of parent's dental experience and emotions on his care about the child in terms of dental visits
Olga Kowalczyk-Kustra, Aleksandra Jarzębowska, Jacek Zakrzewski 47

Prace poglądowe
Review papers

System minipłytek Bollarda w leczeniu niedorozwoju szczęki u pacjentów rosnących
The Bollard miniplates system in treatment of maxillary hypoplasia among growing patients
Krzysztof Owczarek, Izabella Dunin-Wilczyńska 53

Leczenie stomatologiczne pacjentów niepełnosprawnych i przewlekle chorych – diagnostyka i terapia
Dental treatment of disabled and chronically ill patients – diagnostics and therapy
Karolina Gerreth 59

Alternatywy dla użycia formokrezolu w leczeniu chorób miazgi w uzębieniu mlecznym – przegląd piśmiennictwa
Alternative methods to pulp treatment by the use of formocresol in deciduous teeth – review of the literature
Anna Węglarz, Dorota Olczak-Kowalczyk 65

Zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe we współczesnej stomatologii dziecięcej
Bitewing radiography in modern pediatric dentistry
Katarzyna Kajka-Hawryluk, Katarzyna Furmaniak, Joanna Gromak-Zaremba, Kazimierz Szopiński 73

Zalecenia
Recommendations

Stanowisko polskich ekspertów dotyczące zasad żywienia dzieci i młodzieży w aspekcie zapobiegania chorobie próchnicowej
Guidelines of Polish experts regarding the nutrition rules of children and adolescents in the aspect of dental caries prevention
Dorota Olczak-Kowalczyk, Teresa Jackowska, Mieczysława Czerwionka-Szaflarska, Janusz Książyk, Dorota Szostak-Węgierek, Urszula Kaczmarek 81

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku Nowa *Stomatologia* dostępny jest na stronie internetowej czasopisma www.nstomatologia.pl

Redaktor Naczelny
prof. dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk

Honorowy Redaktor Naczelny
prof. zw. dr hab. n. med. Maria Szpringer-Nodzak
dr n. med. Aleksander Remiszewski

Krajowa Rada Naukowa
prof. dr hab. n. med. Barbara Adamowicz-Klepalska
prof. dr hab. Maria Borysewicz-Lewicka
prof. dr hab. Urszula Kaczmarek
dr hab. n. med. Grażyna Marczuk-Kolada
prof. dr hab. n. med. Maria Mielnik-Błaszczak
dr hab. n. med. Lidia Postek-Stefańska
prof. dr hab. n. med. Magdalena Wochna-Sobańska

Redaktorzy tematyczni
prof. dr hab. n. med. Joanna Szczepańska (stomatologia dziecięca)
prof. dr hab. n. med. Wanda Stokowska (stomatologia zachowawcza)
prof. dr hab. n. med. Renata Górska (periodontologia)
prof. dr hab. Elżbieta Mierzwińska-Nastalska (protetyka)
prof. dr hab. med. Andrzej Wojtowicz (chirurgia stomatologiczna)
dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska (ortodoncja)
prof. dr hab. med. Kazimierz Szopiński (radiologia)

Międzynarodowa Rada Naukowa
prof. Ana Graciela Buño (Urugwaj)
prof. Theodore Elides (Szwajcaria)
prof. Ivo Drizhal (Republika Czeska)
prof. Eliah Friedwald (Izrael)
prof. dr hab. n. med. István Gera (Węgry)
dr n. med. Marie Therese Hosey (Szkocja)
prof. Romana Koberova Ivancakova (Republika Czeska)
prof. Lisa Papagiannoulis (Grecja)
prof. Benjamin Peretz (Izrael)
prof. Geffrey Shaw (Wielka Brytania)
prof. Ilknur Tanboga (Turcja)
prof. dr Gerald Z. Wright (Kanada)

Kontakt z Redakcją:
Angelika Kobylińska (sekretarz redakcji)
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel.: +48 (22) 502 20 31, fax: +48 (22) 502 20 30
nowastomatologia@borgis.pl

Kontakt z Wydawcą:
Monika Dyjak (kierownik redakcji)
Beata Dobrzyniecka (reklama)
+48 602 531 313
b.dobrzyniecka@borgis.pl

Wydawnictwo Medyczne Borgis
ul. Ekologiczna 8 lok. 103, 02-798 Warszawa
tel.: +48 (22) 836 96 69, fax: +48 (22) 414 51 14
wydawnictwo@borgis.pl; www.borgis.pl

Strony czasopisma:
www.nstomatologia.pl;
www.submit.stomatologia.pl

Czasopismo adresowane do stomatologów wszystkich specjalizacji dentystycznych

Prenumerata kwartalnika „Nowa Stomatologia"
Cena prenumeraty lub zakupu pojedynczych egzemplarzy kwartalnika „Nowa Stomatologia" podana jest na stronie www.nstomatologia.pl
Szczegółowych informacji udziela Wydawca: +48 (22) 836 96 69 lub prenumerata@borgis.pl

Druk i oprawa: Matrix; Nakład do 5000 egz.

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść ogłoszeń.

© Borgis Nowa Stomatol 2015; 20(2): 43-46 DOI: 10.5604/14266911.1158156

Bartłomiej Górski, *Ewa Grabowska, Renata Górska

Status of marginal periodontal tissues in patients after myocardial infarction in Poland

Stan tkanek przyzębia brzeżnego u pacjentów po zawale serca w Polsce

Department of Periodontology and Oral Diseases, Medical University of Warsaw
Head of Department: prof. Renata Górska, DDS, PhD

Key words

periodontitis, prevalence, myocardial infarction, cardiovascular diseases, risk factors

Summary

Introduction. Periodontitis is associated with numerous risk factors. Many studies have proven the existing relationship between periodontitis and cardiovascular diseases.
Aim. The aim of the study was to assess the state of periodontium in patients after myocardial infarction (MI), as compared to the general population.
Material and methods. The study group consisted of 152 patients after MI. The control group consisted of 160 individuals. Periodontal status was assessed using the classification by Page and Eke. The interview included: gender, age, education, income level and tobacco smoking.
Results. In the study group, periodontitis occurred more frequently than in the control group (84.1 vs 73.1%), including advanced periodontitis (49.7 vs 27.5%) and edentulism (11.3 vs 2.5%). In the study group, correlation was observed between prevalence of periodontitis and gender as well as age.
Conclusions. The periodontal status of patients after MI is clearly worse than that of the general population and not really well-correlated with risk factors.

Introduction

The current classification of periodontitis in Poland is based on the guidelines of the American Academy of Periodontology (AAP) (1). Many authors currently consider the criteria proposed by Page and Eke as the golden standard for epidemiological purposes. This system distinguishes four diagnoses: severe periodontitis, moderate periodontitis, mild periodontitis and no periodontitis or healthy periodontium (2). Special attention is paid to interproximal surfaces as the most critical in the development of periodontitis.

Prevalence of periodontitis in the general population increases with age (3, 4). It is also associated with male gender, low education level, low socioeconomic status and tobacco smoking (5).

Epidemiological studies indicate that patients with periodontitis have an increased risk of myocardial infarction (MI) (6). Until present, no epidemiological studies have been carried out in Poland in patients after MI, using the classification by Page and Eke.

Aim

The aim of the study was to assess the state of periodontium in myocardial infarction (MI), as compared to the general Polish population.

Material and methods

The study included patients (152 individuals: 35 females, 117 males, average age 55.1 years (± 8.0)) with MI hospitalized at the 1st Department and Clinic of Cardiology, Medical University of Warsaw (MUW). The inclusion criteria were: MI history and age below 70 years. All individuals participating in the study granted their consent by signing a declaration approved by the Bioethics Commission at MUW (Opinion No KB-145/2011). Patients diagnosed with cancer, rheumatic disease, autoimmune disease, chronic liver disease, chronic renal disease, stages 4 and 5, and stroke history were excluded. The study control group consisted of individuals aged under 70 years, randomly chosen from the general population (160 individuals: 97 females, 63 males, 55.2 ± 10.0 years).

The periodontal status of each patient was categorized on the basis of the definition by Page and Eke (2).

The prevalence of selected risk factors for periodontal diseases was determined, including:

- education (primary, secondary and higher),
- socioeconomic status (income per family member),
- smoking (current, in the past, never).

Results

Prevalence of periodontitis was significantly higher among patients after MI (84.1 vs 73.1%, p = 0.0005) (tab. 1, fig. 1). The difference was even more pronounced when only severe periodontitis was considered (49.7 vs 27.5%, p < 0.0001). Also edentulism occurred more frequent among patients with MI history (11.3 vs 2.5%, p = 0.0048).

In the group of patients after MI, the occurrence of periodontitis decreased with age (p = 0.0277), this drop, however, resulted from greater tooth loss in the elderly (p = 0.0011). No correlation was observed between the occurrence of periodontitis and the level of education among the patients after MI (tab. 2).

Periodontitis was diagnosed more frequently in males (87.9 vs 71.4%, p = 0.0193). No association between smoking and periodontitis was observed. While, in the control group, individuals with higher income rarely suffered from periodontitis, the cardiac group demonstrated a reversed tendency (non-significant in either of the groups).

Discussion

To the best of the authors' knowledge, this is the first epidemiological study in Poland designed to compare the periodontal status of patients suffering from MI with healthy subjects in line with the Page and Eke criteria. It indicates wide prevalence of periodontitis among Polish adults, and the problem is significantly worse among patients after MI. Mild periodontitis was observed in 4.6% of the MI patients, moderate periodontitis in 29.8%, and severe periodontitis in 49.7% (5.6, 40.0 and 27.5% in the control group, respectively).

Włosowicz et al. (8), using the classification of periodontal diseases by the AAP, observed mild periodontitis in 29% and severe periodontitis in 41% of the individuals after MI.

Bochniak et al. (9) also analyzed a group of patients hospitalized due to MI and a group of patients with coronary heart disease (CHD) and observed worse status of periodontal tissues in the patients after MI (CPI0 – 3.5%, CPI1 – 2.3%, CPI2 – 5.7%, CPI3 – 23.3%, CPI4 – 65.1% in the MI patients, 4.8%, 6.0%, 9.5%, 41.7%, 38.1% in the CHD patients, respectively). Górski et al. (7) examined 199 patients after MI, aged 40-65 years, using the CPI classification. The authors did not observe any individuals with healthy periodontium (CPI0), and the prevalence of the other CPI codes was: CPI1 – 2%, CPI2 – 13.4%, CPI3 – 38.6%, CPI4 – 46%.

Sosińska (10) also examined a group of age similar as in this study group, hospitalized due to MI, who de-

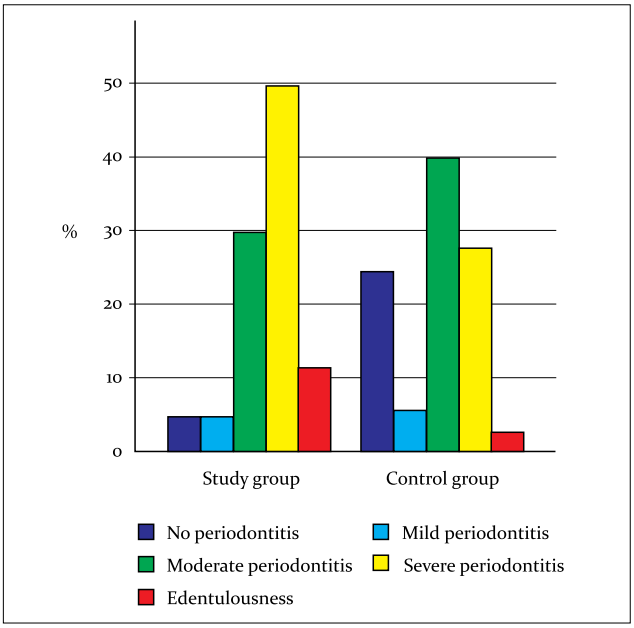


Fig. 1. The periodontal health of the study group and the control group, according to the Page and Eke classification.

Table 1. Comparison of periodontal state of patients after MI (N = 151) and the general population (N = 160).

Page and Eke classification	No periodontitis	Mild periodontitis	Moderate periodontitis	Severe periodontitis	Edentulousness	Comparison (χ^2 test)
MI	7 (4.6%)	7 (4.6%)	45 (29.8%)	75 (49.7%)	17 (11.3%)	p = 0.0005
Control group	39 (24.4%)	9 (5.6%)	64 (40.0%)	44 (27.5%)	4 (2.5%)	

Table 2. Prevalence of periodontitis, according to risk factors.

	MI				Control group			
	No. of patients	**No. of patients with periodontitis**	**% of periodontitis ± SE**	**Comparison (χ^2 test for trend)**	**No. of patients**	**No. of patients with periodontitis**	**% of periodontitis ± SE**	**Comparison (χ^2 test for trend)**
In general	151	127	84.1 ± 3.0%	–	160	117	73.1 ± 3.5%	p = 0.0267
Age group					Age group			
Up to 44 y	18	16	88.9 ± 7.4%	p = 0.0277	45	30	66.7 ± 7.0%	p = 0.3336
45-54 y	43	42	97.7 ± 2.3%		32	26	81.2 ± 6.9%	
55-64 y	75	58	77.3 ± 4.8%		30	20	66.7 ± 8.6%	
Over 65 y	14	11	78.6 ± 11.0%		52	41	78.8 ± 5.7%	
Education					Education			
Primary	53	45	84.9 ± 4.9%	p = 0.9579	11	9	81.8 ± 11.6%	p = 0.0560
Secondary	69	58	84.1 ± 4.4%		66	53	80.3 ± 4.9%	
University	28	24	85.7 ± 6.6%		83	55	66.3 ± 5.2%	
Gender					Gender			
Female	35	25	71.4 ± 7.6%	p = 0.0193	97	66	68.0 ± 4.7%	p = 0.0719
Male	116	102	87.9 ± 3.0%		63	51	81.0 ± 5.0%	
Smoking					Smoking			
Never	28	25	89.3 ± 5.8%	p = 0.4594	94	72	76.6 ± 4.4%	p = 0.1376
Past smoker	26	22	84.6 ± 7.1%		37	27	73.0 ± 7.3%	
Current smoker	96	80	83.3 ± 3.8%		29	18	62.1 ± 9.0%	
Income					Income			
Low*	46	37	80.4 ± 5.8%	p = 0.0665	20	15	75.0 ± 9.7%	p = 0.0759
Medium**	57	48	84.2 ± 4.8%		42	37	88.1 ± 5.0%	
High***	47	44	93.6 ± 3.6%		98	65	66.3 ± 4.8%	

*< 800 PLN (< 200 EUR); **800-1500 PLN (200-360 EUR); ***> 1500 PLN (> 360 EUR)

monstrated the following CPI values: CPI0, CPI1 – 0, CPI2 – 2.28%, CPI3 – 39.39% and CPI4 – 58.33%. A big merit of Sosińska's study is that it used definitions of moderate and severe periodontitis, according to Page and Eke, which concerned respectively 48 patients (36.36%) and 71 patients (53.78%).

In our study, dentition status significantly deteriorated with age in both groups, whereas in the control group it was manifested with increased prevalence of periodontitis and, in the cardiac group, with increased prevalence of edentulism. However, edentulism in our study was not as widespread among patients after MI as in the studies conducted by other authors. Włosowicz (8) reported ER at 30%, Górski et al. (7) at 21.6%, and Sosińska (10) at 17.50%.

This paper is the only study conducted in Poland which compared the condition of periodontal tissues of patients after MI with the general population. An additional merit of this work lies in determining the status of the periodontal tissues using the classification by Page and Eke. Until present, only one study in Poland used this classification (4), including randomly selected inhabitants of Wroclaw aged 35-44. Periodontitis was observed in 23.1% of individuals, and severe periodontitis in 1.6%. Our findings indicate a far worse situation in people aged 45-68, especially patients after MI.

Many studies indicate that prevalence of periodontitis in different populations is significantly higher in males and is associated with age. In the NHANES 2009-2010 study in the U.S.A., severe periodontitis was observed in 12.6% of

males, as compared to 4.5% of females (5). This correlation was also observed in the presented study.

Smoking and income did not appear to show significant correlation with the prevalence of periodontitis in any of the groups. Perhaps it resulted from using only a qualitative scale for these parameters.

Conclusions

The study confirmed poor health status of periodontium in patients after MI. The severity of periodontitis and prevalence of edentoulessness are higher in this group, as compared to the general population.

Author's address

*Ewa Grabowska
Department of Periodontology
and Oral Diseases,
Medical University of Warsaw
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel.: +48 (22) 502-20-99
ganowicz@gazeta.pl

Received: 26.01.2015
Accepted: 22.05.2015

References

1. Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4: 1-6. **2.** Page RC, Eke PI: Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. J Periodontol 2007; 78 (suppl. 7): 1387-1399. **3.** Demmer RT, Papapanou PN: Epidemiologic patterns of chronic and aggresive periodontitis. Periodontol 2000 2010; 53: 28-44. **4.** Zawada Ł, Chrząszczyk D, Konopka T: Definitions of periodontitis in selected group of Wrocław adult residents. Dent Med Probl 2012; 49: 537-542. **5.** Thornton-Veans G, Eke P, Wei L et al.: Periodotitis among adults aged ≥ 30 years – United States, 2009-2010. MMWR 2013; 62: 129-135. **6.** Dietrich T, Sharma P, Walter C et al.: The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. J Periodontol 2013; 84 (suppl. 4): 70-84. **7.** Górski B, Włososwicz M, Dembowska E et al.: More than 40% of patients after cardiac infarct require immediate appliaction of specialist periodontal treatment. Mag Stom 2014; 1: 95-98. **8.** Włosowicz M, Wożakowska-Kapłon B, Górska R: Oral health status in patients with myocardial infarction and patients with stable angina. Now Stom 2012; 2: 75-79. **9.** Bochniak M, Sadlak-Nowicka J, Rynkiewicz A, Kusiek A: Relationship between periodontal status and the incidence of acute myocardial infarction. J Stoma 2011; 64: 579-597. **10.** Sosińska K: Occurence of periodontitis in patients after acute myocardial infarction. PhD Thesis, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin 2014.

© Borgis Nowa Stomatol 2015; 20(2): 47-52 DOI: 10.5604/14266911.1158157

*Olga Kowalczyk-Kustra[1], Aleksandra Jarzębowska[1], Jacek Zakrzewski[2]

Wpływ doświadczeń i emocji stomatologicznych rodzica na sposób kształtowania postawy stomatologicznej dziecka

Assessment of the impact of parent's dental experience and emotions on his care about the child in terms of dental visits

[1]Student, Wydział Psychologii, Uniwersytet Humanistycznospołeczny, Warszawa
Kierownik Wydziału: prof. dr hab. Paweł Ostaszewski
[2]Studium Zastosowań Psychologii, Uniwersytet Humanistycznospołeczny, Warszawa
Kierownik Studium: dr Marek Cielecki

Key words

dentophobia, dental anxiety – psychology, children's dental treatment, childhood

Summary

Introduction. Emotions connected to parents dental experience have an impact on childs treatment. Exploring the connections between parents experience and its attitude to childs treatment is required. It is important in planning treatment and creating patient-doctor relationship.
Aim. Assess the impact of parents experience and his anxiety before a dentist on childs dental treatment.
Material and methods. Survey was conducted among 98 parents of preschool-aged children from Mazowieckie district. It consisted of closed questions with a five-point answears scale.
Results. Emotions connected to parents dental experience affect the level of his dental solicitude about the child. The relationship between parent experience and his knowledge of dentistry and the affecion of childhood-related experience of dentistry influence the frequency of cleaning teeth by parents. The negative parents behavior to a child in terms of visiting the dentist creates childs fear of the treatment. Parents presence during childs examination reduces his anxiety. There is a relationship between the attention paid to the aesthetic presence of teeth and a willingness to set up the camera. The chance that child will apply to dentists recommendations is higher when his parent does.
Conclusions. Parents emotions determine his care on childs dental treatment. His dental experience determines childs and own dental treatment. Knowledge about dental treatment parent has increases parents care about childs tratment. Parents positive dental treatment emotions influence care he shows towards the child. Childhood memories about the dentist influence the frequency of brushing teeth.

Wstęp

Wyniki badań epidemiologicznych prowadzonych w Polsce w ramach „Monitoringu Zdrowia Jamy Ustnej" Ministerstwa Zdrowia ujawniają zły stan zdrowia uzębienia polskich dzieci. Choroba próchnicowa występuje aż u 79,9% dzieci pięcioletnich i 85,6% dzieci w wieku 6 lat (1). Jednocześnie prawie co czwarte dziecko pięcioletnie nigdy dotąd nie było u lekarza dentysty, a wartość wskaźnika leczenia próchnicy zębów mlecznych wynosi u nich zaledwie 0,11 (wartość maksymalna – 1) (1). Obserwowane w Polsce zaniedbania profilaktyczne i lecznicze w zakresie zdrowia jamy ustnej są prawdopodobnie uwarunkowane wieloma przyczynami. Istotne znaczenie ma styl życia (w około 50%) – najważniejsze role pełnią tu przede wszystkim wzorce zachowań w odniesieniu do narządu żucia oraz uwarunkowania środowiskowe (około 30%) (2).

Z pewnością świadomość prozdrowotna rodziców dzieci dotycząca jamy ustnej oraz nastawienie do opieki stomatologicznej stanowią ważny czynnik determinujący zgłaszalność się z dzieckiem do lekarza dentysty (3). Niestety nadal częstą przyczyną wizyty dziecka w gabinecie stomatologicznym jest dopiero ból zęba, a nie zapobieganie chorobie. W badaniach oceniających świadomość stomatologiczną matek dzieci sześcioletnich w województwie mazowieckim wykazano, że dla ok. 70% respondentek zbędna jest troska o zęby mleczne ze względu na wymianę na zęby stałe (3). Zwrócono również uwagę na związek między występowaniem lęku stomatologicznego i tendencją do unikania leczenia przez matki a negatywną postawą małych dzieci w czasie wizyt u dentysty (4).

Cel pracy

Ocena wpływu doświadczeń oraz lęku rodzica przed stomatologiem na leczenie stomatologiczne oraz profilaktykę jego dziecka.

Materiał i metody

Badaniem anketowym objęto 98 rodziców dzieci uczęszczających do losowo wybranych przedszkoli na terenie miasta stołecznego Warszawy. Wiek ankietowanych wahał się od 25 do 45 lat. Badanie zostało przeprowadzone w przeciągu dwóch miesięcy – od grudnia do lutego na przełomie lat 2012/2013.

Do badań opracowano dwuczęściową ankietę składającą się z pytań zamkniętych, w których odpowiedzi można było udzielić w pięciostopniowej skali Likerta, gdzie 1 oznacza „zdecydowanie nie", 2 – „raczej nie", 3 – „nie wiem", 4 – „raczej tak", zaś 5 – „zdecydowanie tak" lub 1 – „zdecydowanie złe", 2 – „raczej złe", 3 – „obojętne", 4 – „raczej dobre", 5 – „zdecydowanie dobre" (5). Każda odpowiedź otrzymywała liczbę punktów o wartość zgodnej ze skalą.

Pierwsza część ankiety dotyczyła bezpośrednio rodzica, a druga – dziecka. Pytania zawarte w pierwszej części dotyczyły płci osób badanych, własnych zachowań prozdrowotnych i doświadczeń stomatologicznych obecnie i w dzieciństwie. Pytania w drugiej części – sposobów kształtowania stomatologicznej postawy dziecka oraz zachowań w czasie jego wizyt w gabinecie stomatologicznym (tab. 1). W ankiecie umieszczono tzw. pytania kontrolne (inaczej sformułowane pytania dotyczące tego samego zagadnienia) w celu weryfikacji prawdomówności osoby badanej. Kryteriami kwalifikacyjnymi ankiet do analizy były zgodność odpowiedzi na pytania kontrolne oraz udzielenie odpowiedzi na wszystkie pytania w ankiecie.

Pytania wchodzące w skład ankiety zostały zgrupowane w cztery kategorie (zmienne zależne), w tym dotyczące wspomnień i emocji rodzica związanych ze stomatologią zarówno w przeszłości, jak i obecnie (E), wiedzy rodzica o leczeniu oraz profilaktyce stomatologicznej zarówno w stosunku do siebie, jak i dziecka (S) oraz prawdopodobnego wpływu rodzica na postawę stomatologiczną dziecka (P – pozytywny, N – negatywny). Jedyną wyodrębnioną zmienną niezależną była płeć.

Analizowano zależności zarówno na poziomie kategorii, jak i poszczególnych pytań ankietowych. Do analizy statystycznej zmiennych zależnych zastosowano metodę korelacji Pearsona, a niezależnych – test t-Studenta. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Do analizy korelacji między poszczególnymi pytaniami użyto skali, w której wartości w przedziałach oznaczają: 0,2-0,4 – słabą zależność; 0,4-0,6 – umiarkowaną zależność; 0,6-0,8 – silną zależność, a wynik > 0,9 – zależność praktycznie pełną (6).

Na poziomie wyodrębnionych kategorii postawiono następujące hipotezy:

1. Kobiety i mężczyźni będą różnili się w kategorii E.
2. Kobiety i mężczyźni będą różnili się w kategorii P.
3. Kobiety i mężczyźni będą różnili się w kategorii N.
4. Kobiety i mężczyźni będą różnili się w kategorii S.
5. Wystąpi dodatnia korelacja między kategoriami E oraz P.
6. Wystąpi dodatnia korelacja między kategoriami E oraz N.
7. Wystąpi korelacja między kategoriami E oraz S.
8. Wystąpi korelacja między kategoriami P oraz S.

Wyniki

Do ostatecznej analizy wyników zakwalifikowano 83 ankiety. W przypadku kategorii E najczęściej pojawiały się odpowiedzi negatywne lub obojętne ($M = 2,88$, $SD = 0,675$). W kategorii P – odpowiedzi pozytywne ($M = 3,63$, $SD = 0,508$). W obu kategoriach nie pojawiły się odpowiedzi skrajnie negatywne ani pozytywne. W przypadku kategorii N ($M = 2,02$, $SD = 0,722$) odznacza się tylko grupa osób, które udzielały odpowiedzi negatywnych. Reszta odpowiedzi rozłożona jest równomiernie. Zdecydowanie przesunięty w prawo (większość odpowiedzi pozytywnych, brak skrajnie negatywnych) był rozkład dla zmiennej S ($M = 4,00$, $SD = 0,409$) (ryc. 1).

Analiza nie wykazała istotności różnic między kobietami i mężczyznami w kategoriach E ($p = 0,69$), P ($p = 0,60$) oraz S ($p = 0,48$). Istotną statystycznie różnicę stwierdzono jedynie w przypadku kategorii N ($p = 0,028$) (tab. 2).

Analiza korealcji Pearsona wykazała dodatnią zależność między zmiennymi E oraz P, E oraz S, a także P oraz S. Zmienna N nie korelowała z żadną z pozostałych zmiennych (tab. 3).

W analizie korelacji między odpowiedziami na poszczególne pytania ankietowe ujawniono czynniki związane z rodzicami wpływające pozytywnie i negatywnie na postawę stomatologiczną dziecka (tab. 4).

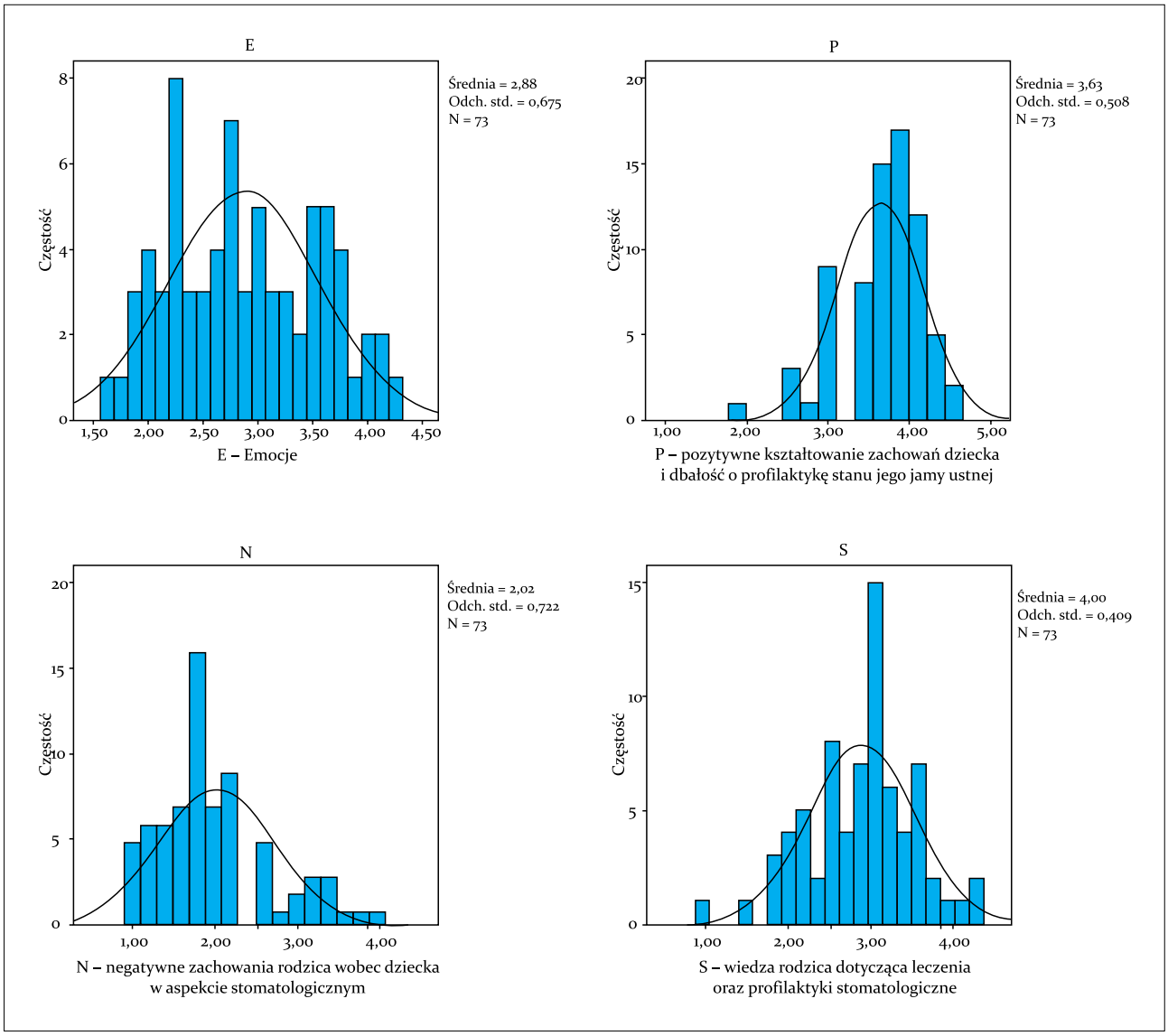
Dyskusja

Zagadnienie wpływu doświadczeń stomatologicznych rodziców, zwłaszcza w dzieciństwie, i ich emocji związanych z leczeniem stomatologicznym na dbałość o zdrowie jamy ustnej i sposób kształtowania postawy stomatologicznej dzieci stanowi przedmiot zainteresowań wielu badaczy.

Uzyskane przez nas wyniki sugerują, że lęk stomatologiczny wpływa nie tylko na częstotliwość leczenia samego

Tabela 1. Pytania ankietowe z uwzględnieniem kategoryzacji (E – emocje, S – wiedza rodzica dotycząca leczenia oraz profilaktyki stomatologicznej, N – negatywne zachowania rodzica wobec dziecka w aspekcie stomatologicznym, P – pozytywne kształtowanie zachowań dziecka i dbałość o profilaktykę stanu jego jamy ustnej).

Lp.	Pytanie	Kategoria
	I. Pytania dotyczące rodzica	
1.	Płeć	Zmienna niezależna
2.	Jak wspomina Pan/Pani wizyty u dentysty w dzieciństwie?	E
3.	Jakie emocje towarzyszą Panu/Pani, gdy siada Pan/Pani na fotelu stomatologicznym?	E
4.	Czy starano się zmniejszyć Pana/Pani lęk przed zabiegami stomatologicznymi w dzieciństwie?	E
5.	Jakie są Pana/Pani najsilniejsze wspomnienia z wizyt u stomatologa?	E
6.	Proszę określić stopień, w jakim ufa Pan/Pani swojemu dentyście.	E
8.	Jakie emocje towarzyszą Panu/Pani, gdy słyszy Pan/Pani słowa dentysty: „Teraz trochę zaboli"?	E
9.	Czy stosuje się Pan/Pani do zaleceń dentysty, by nic nie pić i nie jeść po wizycie?	S
10.	Jak często stosuje się Pan/Pani do zaleceń lekarza?	S
11.	Czy zadaje Pan/Pani pytania dotyczące zdrowia jamy ustnej swojemu dentyście?	S
12.	Czy zwraca Pan/Pani uwagę na wygląd swoich zębów?	S
13.	Czy zwraca Pan/Pani uwagę na wygląd zębów u innych ludzi?	S
14.	Jak często myje Pan/Pani zęby po posiłku?	S
15.	Czy w długą podróż zabiera Pan/Pani ze sobą pastę oraz szczoteczkę do zębów?	S
	II. Pytania dotyczące dziecka	
1.	Jak często uczestniczy Pan/Pani w badaniu stomatologicznym swojego dziecka?	P
2.	Jak często traci Pan/Pani panowanie nad sobą, gdy dziecko nie chce wejść do gabinetu stomatologicznego?	N
3.	Jak często chwali Pan/Pani swoje dziecko, gdy jest dzielne podczas wizyty stomatologicznej?	P
4.	Jak często bawi się Pan/Pani z dzieckiem w dentystę?	P
6.	Jak często Pana/Pani dziecko ogląda bajki o tematyce dotyczącej zdrowia zębów, np. z serii „Było sobie życie" lub „Doktor Ząbek"?	S
7.	Jak często używa Pan/Pani takich sformułowań, jak „Pani doktor nic ci nie zrobi", „Nie bój się", „Nie będzie bolało" wobec swojego dziecka?	N
8.	Jak często zdarza się Panu/Pani postraszyć dziecko dentystą, np. gdy nie chciało umyć zębów przed snem?	N
9.	Jak często okłamuje Pan/Pani swoje dziecko, aby zmniejszyć jego lęk przed wizytą u dentysty?	N
11.	Jak często zostaje Pan/Pani wyproszony/a z gabinetu podczas badania dziecka?	N
12.	Czy przekupuje Pan/Pani swoje dziecko przed wizytą u dentysty (np. cukierkiem/soczkiem/lodem)?	N
13.	Jak często osobiście sprawdza Pan/Pani stan uzębienia swojego dziecka?	P
14.	Czy Pana/Pani dziecko myje zęby po posiłkach?	S
15.	Czy gdyby zaszła taka potrzeba, to założyłby/łaby Pan/Pani aparat ortodontyczny swojemu dziecku?	S
16.	Czy Pana/Pani dziecko lepiej znosi badanie, gdy jest Pan/Pani przy nim obecny/a?	P
17.	Czy stosuje się Pan/Pani do zaleceń dentysty, by dziecko nie jadło i nie piło przez określony czas po zabiegu stomatologicznym?	S
18.	Jakie jest Pana/Pani zdanie na temat obecności gabinetów stomatologicznych w przedszkolach?	S



Ryc. 1. Statystyki opisowe zmiennych dla pytań z kategorii E, S, P, N na histogramach.

Tabela 2. Różnice międzypłciowe dla poszczególnych kategoriach.

Jaka jest płeć rodzica?		Średnia	Odchylenie standardowe	Istotność różnic (p)
E	Kobieta	2,9014	0,68301	0,686
	Mężczyzna	2,8274	0,66787	
S	Kobieta	4,0406	0,39730	0,481
	Mężczyzna	3,9153	0,43448	
P	Kobieta	3,6859	0,49285	0,599
	Mężczyzna	3,5079	0,53353	
N	Kobieta	1,9385	0,64903	0,028*
	Mężczyzna	2,2190	0,86233	

*Istotność różnic p < 0,05

Tabela 3. Współczynniki korelacji Pearsona między kategoriami E, S, P, N.

Kategoria	E	S	P	N
E	1	0,387*	0,245**	- 0,069
		0,001	p = 0,037	0,564
S	0,387*	1	0,405*	- 0,096
	0,001		p = 0	0,417
P	0,245**	0,405*	1	0,019
	p = 0,037	p = 0		P = 0,876
N	- 0,069	- 0,096	0,019	1
	0,564	0,417	P = 0,876	

*Istotność różnic p < 0,001; **Istotność różnic p < 0,05

Tabela 4. Istotne statystycznie korelacje między poszczególnymi pytaniami zadawanymi ankietowanym rodzicom.

Pozytywny wpływ na postawę stomatologiczną dziecka	
Im bardziej pozytywne wspomnienia rodzica związane z wizytami u dentysty w dzieciństwie,	tym częściej szczotkuje własne zęby w ciągu dnia, r = 0,401; p < 0,001.
Im większą uwagę zwraca rodzic na estetykę oraz prezencję zębów u innych,	tym częściej kontroluje stan uzębienia u swojego dziecka, r = 0,447; p < 0,001.
Im częściej rodzic szczotkuje własne zęby po posiłkach,	tym częściej zabiegi te wykonywane są u dziecka, r = 0,601; p < 0,001.
Im częściej rodzic jest obecny przy badaniu stomatologicznym dziecka,	tym częściej chwali je podczas wizyty stomatologicznej, r = 0,408; p < 0,001.
	tym lepiej zachowuje się dziecko, r = 0,555; p < 0,001.
Im częściej rodzic chwali dziecko za postawę w czasie wizyty stomatologicznej,	tym lepiej dziecko zachowuje się podczas badania, gdy rodzic jest przy nim obecny, r = 0,438; p < 0,001.
	tym częściej dziecko stosuje się do zaleceń lekarskich, r = 0,517; p < 0,001.
Negatywny wpływ na postawę stomatologiczną dziecka	
Im częściej rodzic traci panowanie nad sobą, gdy dziecko nie chce wejść do gabinetu stomatologicznego,	tym częściej oszukuje dziecko przed wizytą w gabinecie, r = 0,623; p < 0,001.
	tym częściej przekupuje dziecko przed wizytą, r = 0,408; p < 0,001.
	tym częściej straszy dziecko dentystą w sytuacjach dnia codziennego, r = 0,523; p < 0,001.
	tym częściej jest wypraszany z gabinetu podczas badania stomatologicznego dziecka, r = 0,424; p < 0,001.
Im częściej rodzic okłamuje swoje dziecko przed wizytą u dentysty, aby mniej się bało,	tym częściej przekupuje je przed wizytą u dentysty, r = 0,470; p < 0,001.
	tym częściej straszy dziecko dentystą w sytuacjach dnia codziennego (np. gdy dziecko nie chce myć zębów), r = 0,429; p < 0,001.
Im częściej rodzic chwali dziecko za postawę w czasie wizyty stomatologicznej,	tym lepiej dziecko zachowuje się podczas badania, gdy rodzic jest przy nim obecny, r = 0,438; p < 0,001.
	tym częściej dziecko stosuje się do zaleceń lekarskich, r = 0,517; p < 0,001.

zainteresowanego, ale również warunkuje sposób leczenia stomatologicznego oraz poziom lęku u jego dziecka. Dowiedliśmy, że im bardziej pozytywne wspomnienia rodzica związane z wizytami u dentysty w dzieciństwie, tym częściej szczotkuje własne zęby w ciągu dnia, a także, że im częściej rodzic szczotkuje własne zęby po posiłkach, tym częściej zabiegi te wykonywane są u dziecka.

Podobne wyniki uzyskali również inni autorzy. Sporniak-Tutak wykazała, że spośród osób, które w dzieciństwie przeżywały nieprzyjemne uczucia podczas wizyt u stomatologa, aż około 75% badanych pacjentów odczuwało wysoki poziom lęku (7). W badaniu przeprowadzonym przez Bruzdę-Zwiech i wsp. autorki udowodniły, że przykre doznania związane z leczeniem stomatologicznym w dzieciństwie deklaru-

je aż 46% 18-letniej młodzieży (8). Co więcej, 50% spośród ankietowanych wspominających wizyty jako nieprzyjemne wykazywało wysoki poziom lęku stomatologicznego. W grupie ankietowanych, których rodzice obawiają się leczenia stomatologicznego, aż 44,8% cechuje się wysokim poziomem lęku. Najczęściej podawanymi przez młodzież czynnikami, które wpływają na to, że nie zgłaszają się regularnie na wizyty, były brak czasu (39,7%) oraz obawa przed bólem związanym z leczeniem stomatologicznym (26,7%) (8).

Gruz i wsp. udowodnili, że drugim najbardziej stresującym czynnikiem są dla pacjentów relacje przekazywane przez najbliższych. Takiej odpowiedzi udzieliło 19% osób badanych (9). Również w badaniu dotyczącym postawy rodziców różnego pochodzenia etnicznego wobec zdrowia jamy ustnej i ich wpływu na postawę prezentowaną przez dziecko dowiedziono, że dzieci w wieku szkolnym przyjmują postawę rodziców oraz trafnie odpowiadają na pytanie, czy rodzic boi się dentysty. Odgadują więc jego stosunek do leczenia, prawdopodobnie będą go przejmowały (10). Podobne wyniki uzyskali w badaniach Rauh i wsp. Na podstawie badań ankietowych dzieci sześcioletnich i ich rodziców autorzy sformułowali wniosek, że im wyższy lęk u rodziców, tym bardziej wzrasta on u dziecka (11).

W przeciwieństwie do uzyskanych przez nas wyników Kaczmarek i wsp. dowiedli, że u większości badanych stwierdza się niski i umiarkowany poziom lęku przed leczeniem stomatologicznym (12). Również w kontekście stereotypu stomatologa badanie Gruz i wsp. wskazuje na to, iż w stereotypie stomatologa przeważają cechy uważane za pozytywne. Przedstawione przez nich wyniki ukazują, że średnia liczba przymiotników użytych do opisu stomatologa wynosiła 19, a w tym aż 16,5 przymiotników pozytywnych (9). Jak twierdzą Borowy i wsp. lekarz stomatolog może znacznie zredukować objawy pacjenta przed czekającym go zabiegiem przy odpowiedniej komunikacji z nim. Fakt ten jest szczególnie ważny przy leczeniu młodocianych pacjentów (13). Wynika z niego, że redukcja lęku stomatologiczego jest możliwa poprzez odpowiednie zachowanie stomatologa względem pacjenta.

Udowodniliśmy również, że im częściej rodzic traci panowanie nad sobą, gdy dziecko nie chce wejść do gabinetu stomatologicznego, tym częściej oszukuje dziecko przed wizytą w gabinecie, przekupuje dziecko przed wizytą, straszy je dentystą w sytuacjach dnia codziennego, a także częściej jest wypraszany z gabinetu podczas badania stomatologicznego dziecka.

Wnioski

Im bardziej pozytywne emocje odczuwa rodzic w stosunku do leczenia stomatologicznego, tym bardziej troszczy się o stan zdrowia jamy ustnej dziecka i kształtowanie jego postawy stomatologicznej oraz posiada szerszą wiedzę stomatologiczną i bardziej pozytywne nastawienie do opieki stomatologicznej.

Adres do korespondencji

*Olga Kowalczyk-Kustra
Katedra Psychologii Społecznej,
Uniwersytet Humanistycznospołeczny
ul. Chodakowska 19/31,
03-815 Warszawa
tel.: +48 668-580-708
olga.kowalczyk.kustra@gmail.com

nadesłano: 30.04.2015
zaakceptowano do druku: 08.06.2015

Piśmiennictwo

1. Monitoring Zdrowia Jamy Ustnej. http://www.mz.gov.pl/__data/assets/pdf_file/0013/5620/13monitjamyust_progr2013_20130510.pdf, 2012. **2.** Szatko F: Społeczne uwarunkowania stanu zdrowotnego jamu ustnej. Akademia Medyczna w Łodzi, 2001. **3.** Zanio-Kulaszewska A, Zduniak A, Zawadziński M, Jodkowska E: Ocena świadomości stomatologicznej matek dzieci sześcioletnich w województwie mazowieckim. Nowa Pediatria 2012; 2: 32-39. **4.** Wilk-Sieczak B, Zakrzewski M, Chmielewska-Łuczak D: Lęk matek przed leczeniem stomatologicznym i przyczyna pierwszej wizyty dziecka a czynniki prognozowania negatywnej postawy dziecka w wieku przedszkolnym podczas leczenia stomatologicznego. Dent Med Probl 2005; 42(1): 77-82. **5.** Likert R: A Technique for the Measurement of Attitudes. Archives of Psychology 1932; 22(140): 55. **6.** Cohen J: Statistical power analysis for the behavioral sciences. Current Directions in Psychological Science 1992; 1: 98-101. **7.** Sporniak-Tutak K: Ocena lęku u pacjentów przed zabiegami stomatologicznymi. Czas Stomat 1995; 48: 396-340. **8.** Bruzda-Zwierch 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(3): 343-350. **9.** Gruz E, Jaczewski M, Juzala P: Analiza poziomu lęku i czynników go modulujących oraz stereotypu stomatologa u pacjentów przed stomatologicznym leczeniem chirurgicznym. Dent Med Probl 2006; 43(3): 415-420. **10.** Stróżyńska AJ, Kopacz NM, Linh APTM, Turska-Szybka A: Postawy rodziców różnego pochodzenia etnicznego wobec zdrowia jamy ustnej i ich wpływ na postawę prezentowaną przez dziecko. Dent Med Probl 2014; 51(1): 93-99. **11.** Rauch J, Kaszuba M, Jastrzębska J: Geneza i poziom lęku stomatologicznego a stan twardych tkanek zębów oraz przyzębia u dzieci 6-letnich z województwa podkarpackiego. Forum Stomat 2005; 2: 106-111. **12.** Kaczmarek U, Grzesiak I, Kowalczyk-Zając M, Bader-Orłowska D: Poziom lęku przed leczeniem stomatologicznego a stan uzębienia u młodzieży 18-letniej. Czas Stomatol 2008; 61(2): 81-87. **13.** Borowy M, Kowalewska K, Mazur A: Ocena poziomu lęku stomatologicznego i stosunku lekarza dentysty wśród studentów krakowskich uczelni. Poradnik Stomatologiczny 2011; 11(7): 230-234.

© Borgis Nowa Stomatol 2015; 20(2): 53-58 DOI: 10.5604/14266911.1158158

*Krzysztof Owczarek, Izabella Dunin-Wilczyńska

System minipłytek Bollarda w leczeniu niedorozwoju szczęki u pacjentów rosnących

The Bollard miniplates system in treatment of maxillary hypoplasia among growing patients

Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej, Uniwersytet Medyczny, Lublin
p.o. Kierownika Katedry: dr n. med. Izabella Dunin-Wilczyńska

Key words

temporary sceletal anchorage, Bollards system, miniplates, orthodontics

Summary

Treatment of the growing patients with the sceletal III class and hypoplasia of the maxilla is most often conduced with the facial mask. This type of therapy depends from good patients cooperation and is quite effective, but not free from connected side effects which are: elongation of the face, rotation of the mandible and retrusion of incisors. One of the most modern possibilities for treatment in cases with sceletal class III is the usage of a Bollard miniplates as a temporary sceletal anchorage. This article describes: the construction of the modified Bollard miniplates system, basing on the literature possible using in orthodontics, indications and contraindications for treatment, the procedure of inserting miniplates and instructions for the patient after surgery. It also presents instuctions for the orthodontic patients treated with this type of elements, treatment results and possible side effects and complications. The Bollard miniplates system seems to be a promising new method for treatment of growing patients with underdevelopment of the maxilla, which is giving good results, non having serious complications and causing only minor side effects. As this method is not used for a very long period of time, there is still no findings about longtiming stability of achieved therapy results and there is need for new invastigations in this area.

Wstęp

Historycznie możliwości leczenia niedorozwoju szczęki u pacjentów rosnących obejmowały zastosowanie: opracowanej w latach siedemdziesiątych maski Delaire'a (1, 2), leczenie za pomocą aparatu RED (ang. *Rigid External Distractor*) (3), dystrakcję szczęki – po osteotomii w linii złamania Le Fort 1, za pomocą maski twarzowej (4) oraz zastosowanie maski twarzowej w połączeniu z zakotwiczeniem szkieletowym (5-7). W ostatnich latach obserwuje się gwałtowny wzrost częstości stosowania w leczeniu ortodontycznym różnego rodzaju elementów umożliwiających uzyskanie (tymczasowego) zakotwienia absolutnego (szkieletowego) bazującego na elementach opartych na śrubach wkręconych w kość szczęki i żuchwy. Pojawiła się również możliwość wykorzystania tego typu rozwiązań w leczeniu pacjentów z niedorozwojem szczęki. Użycie zakotwienia szkieletowego stanowi krok milowy w terapii tego typu wad, jako że wyeliminowana zostaje konieczność stosowania w leczeniu dodatkowej, niewygodnej dla pacjenta i trudnej do zaakceptowania społecznie konstrukcji zewnątrzustnej, a co za tym idzie, siła generowana przez wyciągi elastomerowe rozpięte

między elementami wkręconymi w kość nie jest już dłużej siłą przerywaną, wywierającą efekt leczniczy tylko w czasie noszenia maski, a działa stale przez całą dobę. Przyłożenie stałej siły do kości szczęki powoduje ciągłe rozciąganie elementów włóknistych szwów łączących szczękę z innymi kośćmi i stymulację odkładania tkanki kostnej, działając skuteczniej i w większym stopniu niż w przypadku strategii leczenia z siłą przerywaną (8).

Jednym ze stosowanych obecnie systemów elementów, dających zakotwienie absolutne, używanych w leczeniu pacjentów rosnących z niedorozwojem szczęki, jest system minipłytek Bollarda produkowany przez firmę Tita-Link, rozpowszechniony przez profesora Hugo De Clercka. Minipłytki stosowane w ortodoncji wywodzą swoje pochodzenie od płytek stosowanych do osteosyntezy, stąd pochodzi nazwa systemu „modified Bollard miniplates" (9).

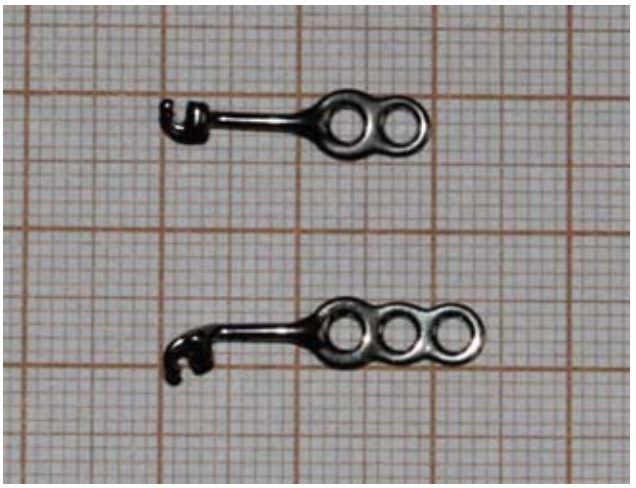
Elementy składowe systemu minipłytek Bollarda

System minipłytek Bollarda składa się z 17 elementów, podzielonych na 3 rodzaje: minipłytki stanowiące zakotwiczenie szkieletowe i będące miejscem przyłożenia siły, miniśruby służące do ich umocowania w kości oraz akcesoria dodatkowe.

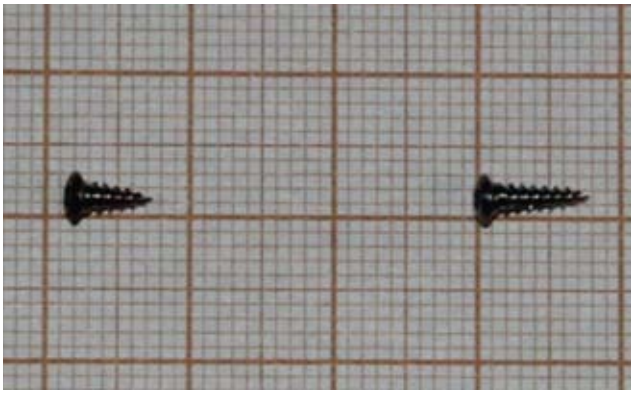
W grupie minipłytek dostępne są 2 rodzaje elementów: płytki prawe lub lewe dla łuku górnego z haczykami, o długości łącznika 18 lub 21 mm, oraz bez haczyków (płytka zakończona perforowanym okrągłym elementem) o długości łącznika 21 mm, dla łuku dolnego producent proponuje płytki prawe lub lewe (łącznik 16 mm) z haczykami lub bez nich. Każda minipłytka składa się z 3 części: elementu przykręcanego do kości z 3 (zastosowanie w szczęce) lub 2 (dla żuchwy) otworami dla śrub mocujących, okrągłego łącznika stanowiącego miejsce przejścia przez błonę śluzową i elementu umożliwiającego przyłożenie siły (ryc. 1).

Śruby mocujące dostępne są w 2 rodzajach: jako samonawiercające i samogwintujące, proponowane długości obu rodzajów to 5 lub 7 mm, średnica śrub: 2,3 mm, zakończone są one łbem z nacięciem dla śrubokręta imbusowego (ryc. 2). Łeb śruby samogwintującej ma na przekroju kształt prostokątny, a samonawiercającej – spłaszczonego sześciokąta. Producent zaleca użycie śrub długości 5 mm tak w żuchwie, jak również w szczęce, z wyjątkiem śruby górnej, gdzie zalecana jest długość 7 mm. Użycie śrub samogwintujących musi być poprzedzone nawierceniem w kości kanału za pomocą wiertła.

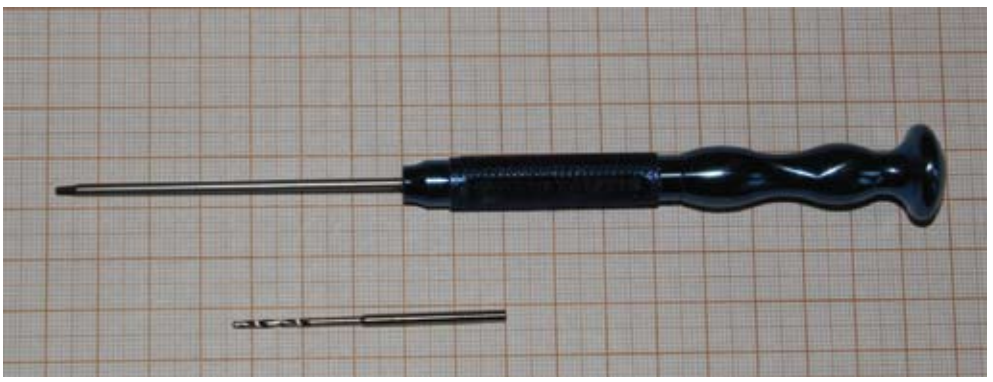
Dodatkowe akcesoria potrzebne do pracy z minipłytkami Bollarda to: śrubokręt do wkręcania śrub, klucz do ich dokręcania, wiertło pilotujące o średnicy 1,65 mm i długości 54 mm (długość części roboczej 30 mm) oraz kaseta chirurgiczna na śruby, śrubokręt i wiertła (ryc. 3).



Ryc. 1. Minipłytki Bollarda.



Ryc. 2. Śruby samonawiercające.



Ryc. 3. Akcesoria dodatkowe służące do mocowania minipłytek: śrubokręt i wiertło.

Minipłytki są produkowane przez belgijską firmę Tita-Link, natomiast zalecane przez producenta płytek śruby i śrubokręt są produktami niemieckiej firmy Titamed Europe zajmującej się wytwarzaniem całej gamy śrub i akcesoriów stosowanych w medycynie.

Minipłytki dostarczane są w czytelnie oznakowanym w języku angielskim, dwuwarstwowym opakowaniu sterylnym (blister i znajdujący się wewnątrz niego sterylny pakiet). Na opakowaniu znajdują się informacje o dacie produkcji danego elementu i terminie zachowania sterylności w przypadku nienaruszenia opakowania. Producent przesyła śruby zapakowane pojedynczo w gotowych do sterylizacji (niesterylnych) pakietach z naklejką zawierającą dane dotyczące typu śruby, jej średnicy i długości. Dodatkowe akcesoria również przesyłane są niesterylne. Do każdej minipłytki dołączona jest napisana w języku angielskim przejrzysta instrukcja zawierająca informacje o zasadach umiejscawiania płytek w szczęce i żuchwie, zalecenia dla pacjenta i lekarza ortodonty po zabiegu wprowadzenia oraz zalecenia dotyczące mycia i sterylizacji płytek.

Wskazania i przeciwwskazania do stosowania minipłytek Bollarda

Głównym zastosowaniem minipłytek Bollarda w ortodoncji jest leczenie pacjentów rosnących z wadą kostną klasy III na tle niedorozwoju szczęki (10).

Inne opisywanie w literaturze zastosowania to:

- użycie płytek jako zakotwiczenie przy dystalizacji zębów w odcinkach bocznych (9, 11),
- zastosowanie do intruzji trzonowców szczęki w leczeniu zgryzu otwartego w odcinku przednim (12).

Przeciwwskazania do użycia tego typu elementów to:

- niedostateczna grubość blaszki korowej kości: aby zapewnić dobre utrzymanie śrub w kości grubość zewnętrznej warstwy korowej nie może być mniejsza niż 3 mm,
- wiek pacjenta: pacjenci w okresie uzębienia mlecznego lub wczesnego mieszanego,
- pacjenci mający: przewlekłe stany zapalne, zaburzenia przepływu krwi lub niedostateczną jakość tkanki kostnej,
- pacjenci, którzy nie chcą lub nie są w stanie spełnić wymagań postępowania pozabiegowego.

Wiek pacjenta

Ważnym czynnikiem mogącym wpływać na powodzenie leczenia z użyciem minipłytek Bollarda jest wiek pacjenta. W badaniu przeprowadzonym na grupie 25 osób, po zastosowaniu minipłytek u pacjentów w wieku od 8,7 do 14,8 roku (średnia wieku 12 lat) autorzy stwierdzili powodzenie zabiegu u 97% pacjentów (10). Na 100 wkręconych minipłytek jedynie w przypadku 5 w okresie przykładania sił ortodontycznych pojawiła się ruchomość, jednak po czasowym zaprzestaniu noszenia przez pacjentów wyciągów i pozostawieniu płytek na 2 miesiące gojenia kości, 2 z nich okazały się ponownie stabilne, w przypadku 3 trzeba było usunąć śruby mocujące płytki i dokonać ponownego wkręcenia. Wszystkie płytki zostały utracone u najmłodszych pacjentów uczestniczących w badaniu, dlatego autorzy sugerują, aby nie stosować minipłytek w leczeniu osób poniżej 11. roku życia, z uwagi na warunki kostne, tj. za małą grubość kości w szczęce – niewystarczającą do utrzymania śrub (10). W innej pracy autorzy zwracają uwagę na zbyt małą wysokość wyrostka zębodołowego w szczęce utrudniającą wprowadzanie minipłytek u pacjentów poniżej 10. roku życia, podkreślają też, że późniejsze rozpoczęcie leczenia skutkuje krótszym czasem, jaki zostanie po jego zakończeniu na wzrost twarzy do dorosłości, co zmniejsza ryzyko nawrotu wady w związku z nieprawidłowym wzrostem (13). Za najlepszy czas rozpoczęcia terapii przyjąć można wiek około 11. roku życia u dziewczynek i 12. r.ż. u chłopców. Mimo iż jest to od 2 do 3 lat później niż standardowy czas podjęcia leczenia za pomocą maski twarzowej, doświadczenie płynące z praktyki klinicznej pokazuje, że można tą metodą osiągnąć satysfakcjonujące efekty (8).

Wprowadzanie minipłytek

Minipłytki przykręcane są w znieczuleniu miejscowym lub ogólnym, po wytworzeniu płata śluzówkowo-okostnowego, do powierzchni kości szczęki do grzebienia jarzmowo-zębodołowego, a w żuchwie w okolicy między kłem a siekaczem bocznym lub między kłem a pierwszym przedtrzonowcem, w obu łukach poniżej korzeni zębów, z ramieniem łączącym biegnącym równolegle do korzeni (9, 13). Wprowadzenie minipłytek wymaga warunków pełnej aseptyki i doświadczenia, dlatego powinno być dokonywane przez wykwalifikowanego chirurga (8, 10).

Należy unikać ekstrakcji zębów w okresie krótszym niż 2 tygodnie przed wprowadzaniem minipłytek, jako że ewentualny stan zapalny toczący się w obrębie zębodołu po ekstrakcji może zwiększać ryzyko pojawiania się stanów zapalnych po umiejscowieniu minipłytek (9).

Zalecenia dla pacjenta

Zalecenia po wprowadzeniu płytek

Po zabiegu chirurgicznego wprowadzenia zaleca się dla pacjenta (14):

- pokrycie części płytek znajdujących się w jamie ustnej ochronnym woskiem ortodontycznym i jego wymianę po czyszczeniu zębów, zwłaszcza przez pierwszy tydzień,
- stosowanie zimnych okładów przez 48 godzin,
- unikanie uprawiania sportów przez 3 dni,
- bezpośrednio przed zabiegiem i po nim pacjenta należy pouczyć, aby starał się nie dotykać ani nie naciskać błony śluzowej w okolicy główek śrub językiem lub palcami, zwłaszcza przez okres pierwszych tygodni,

- przyjmowanie leków przeciwbólowych z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych przez 3 dni,
- przyjmowanie przez pacjenta pionowej pozycji głowy podczas snu przez 48 godzin po zabiegu (spanie na wysokiej poduszce),
- przez pierwszy tydzień po zabiegu unikanie sytuacji mogących powodować wzrost ciśnienia krwi,
- płukanie jamy ustnej płukanką z chlorheksydyną 2 razy dziennie przez 12 dni,
- dokładne płukanie jamy ustnej wodą gazowaną (5-10 razy dziennie).

Zalecenia przez cały okres leczenia

Dokładne, skuteczne oczyszczanie i bardzo dobry poziom higieny są czynnikami niezmiernie istotnymi przy leczeniu z wykorzystaniem elementów stanowiących zakotwiczenie szkieletowe (9, 15, 16). Czyszczenie znajdujących się w jamie ustnej części minipłytek przeprowadzane jest za pomocą miękkiej szczoteczki do zębów, należy zalecać ich mycie 2 razy dziennie (8, 9).

Odczucia pacjentów z minipłytkami

Pacjenci po wprowadzeniu minipłytek w początkowym okresie po zabiegu mogą odczuwać dyskomfort z powodu drażnienia błony śluzowej policzków i wargi dolnej przez wystające elementy. W celu zmniejszania tej dolegliwości podczas zabiegu należy zwracać uwagę, aby element zaczepowy płytki zlokalizowany był równolegle do przebiegu łuku zębowego (9, 17), drażnienie można też w łatwy sposób ograniczyć przez użycie wosku ortodontycznego (10). Częstą skargą zgłaszaną po zabiegu chirurgicznym jest obrzęk pojawiający się po zabiegu i trwający do 5 dni (9, 17). Ból mogący pojawić się po zabiegu jest zazwyczaj niewielkiego nasilenia, jest on również łatwy do uśmierzenia. Po wszczepieniu minipłytek u 97 pacjentów, zaobserwowano, że 1/4 z nich w ogóle nie przyjmowała przepisanych środków przeciwbólowych (9). W innym badaniu dotyczącym odczuć pacjentów w czasie całego leczenia z użyciem płytek Bollarda, po roku od wszczepienia 72% pacjentów stwierdziło, że implanty im nie przeszkadzały, a dla 82% ból przy stosowaniu minipłytek był niewielki lub w ogóle go nie odczuwano (17).

Leczenie ortodontyczne

Przyłożenie siły ortodontycznej (wyciągi elastomerowe rozpinane między płytką w szczęce i żuchwie symetrycznie po stronie prawej i lewej) do elementu zaczepowego minipłytki powinno być dokonane po upływie około 2-3 tygodni od jej wprowadzenia. Wartość siły inicjującej powinna wynosić od 100 do 150 gramów (8, 17). Siła może być sukcesywnie zwiększana w miarę leczenia, nie powinna ona jednak nigdy przekroczyć wartości 250 gramów, dalsze jej zwiększanie może bowiem doprowadzić do przekroczenia granicy wytrzymałości na obciążenie zewnętrznej warstwy korowej kości w okolicy grzebienia jarzmowo-zębodołowego, a w konsekwencji do utraty płytki (8, 13). W przypadku zwiększania siły, zaleca się pacjentowi zmianę wyciągu elastycznego na mocniejszy na tydzień przed planowaną wizytą kontrolną. Daje to możliwość szybkiego zoptymalizowania wielkości siły podczas wizyty kontrolnej w przypadku stwierdzenia zwiększenia ruchomości płytek (8). Do przemieszczania zębów można stosować sprężynki zamknięte niklowo-tytanowe, dla celów ortopedycznych zaleca się jednak użycie gumek elastomerowych stosowanych do wyciągów. Poleca się pacjentowi dwukrotną w ciągu doby wymianę elastyków (8). Okres aktywnego leczenia trwa zwykle około roku (13, 17). Po kilku miesiącach leczenia można oprócz wyciągów wprowadzić dodatkowo zdejmowaną szynę nagryzową, w celu wyeliminowania niepożądanych kontaktów w odcinku przednim przy korekcie odwrotnego nagryzu poziomego (17).

Opisywane wyniki leczenia

Dostępne na podstawie literatury wyniki opisywane w badaniach nad skutecznością leczenia pacjentów rosnących z niedorozwojem szczęki za pomocą wyciągów elastomerowych zakotwiczonych na minipłytkach wskazują na wyższość tej metody w stosunku do stosowanych wcześniej (maska twarzowa i maska twarzowa w powiązaniu z metodą RME). Dzięki użyciu minipłytek możliwe jest skuteczne i bezpieczne dla pacjenta pobudzenie doprzedniego rozwoju szczęki – odkładanie kości w szwach łączących szczękę z innymi kośćmi i jej przemieszczenie, obserwowane są pozytywne zmiany dotyczące położenia siekaczy po leczeniu, zmiany wartości Wits, stosunków trzonowców oraz profilu tkanek miękkich (18-21). Autorzy badań nie stwierdzili też wpływu leczenia z użyciem płytek Bollarda na wysokość twarzy, rotację żuchwy czy przechylenie siekaczy dolnych, czyli głównych skutków ubocznych przy leczeniu maską twarzową (19-22).

Interesującą kwestią jest sprawa długoczasowej stabilności utrzymania osiągniętych wyników leczenia. Po zakończeniu jego aktywnej fazy młody pacjent najczęściej nadal rośnie, więc niekorzystny wzorzec wzrostu charakterystyczny dla wad szkieletowych z grupy wad doprzednich jest ciągle obecny i może prowadzić do nawrotu. Obserwowana jest, osobniczo zmienna, różna wielkość niekorzystnego wzrostu do osiągnięcia dorosłości. Z uwagi na powyższe nie zaleca się usuwania minipłytek od razu po zakończeniu aktywnego okresu terapii. W przypadku obserwowania tendencji do nawrotu wady minipłytki mogą być w dalszym ciągu używane do stosowania wyciągów w okresie nocnym (8, 13). Pojawia się również kwestia wyboru rodzaju śrub mocujących płytki. W badaniu De Clercka i Swennena nie stwierdzono różnic między utrzymaniem śrub samogwintujących a samonawiercających (10). Doświadczenie przeprowadzone w roku 2005 na zwierzętach wykazało większą stabilność śrub samonawiercających niż samogwintujących, brakuje jednak potwierdzenia w badaniach z udziałem ludzi (22).

Usuwanie minipłytek – możliwe powikłania

Usunięcie minipłytek po zakończeniu leczenia wymaga ponownej interwencji chirurga. Czas zabiegu wynosi przeciętnie 10-15 minut. Po zabiegu zaleca się pacjentowi płukanie jamy ustnej chlorheksydyną przez 3 dni (9).

Do obserwowanych powikłań tej metody leczenia należą: utrata płytek, głównie w szczęce z uwagi na złą jakość podłoża kostnego, oraz (zdarzające się rzadko) złamania minipłytek powstające na skutek zbyt mocnego doginania okrągłego łącznika płytki w czasie zabiegu wprowadzania (8). Istnieją również doniesienia o pojedynczych przypadkach trudności występujących podczas usuwania minipłytek związanych z obrośnięciem elementu mocującego znaczną ilością (powyżej 25% powierzchni płytki) tkanki kostnej (9). W tym samym artykule autorzy zwracają uwagę na pojawiający się przy usuwaniu śrub problem osteointegracji między gwintem śruby a tkanką kostną, powodujący opór śruby podczas jej wykręcania, w niektórych przypadkach doprowadzający do ułamania łba śruby. Mając na względzie powyższe, autorzy sugerują usuwanie płytek tak szybko, jak to możliwe, po osiągnięciu zamierzonych wyników terapii. Występuje tu pewnego rodzaju rozbieżność między zaleceniami pozostawiania płytek u pacjentów ze wskazań ortodontycznych a troską chirurgów o możliwość późniejszego usunięcia minipłytek bez powikłań. Należy dążyć do wypracowania wspólnego zdania o czasie pozostawania elementów płytek w jamie ustnej pacjenta.

Z uwagi na krótki okres, jaki minął od wprowadzenia tej metody leczenia, większość pacjentów nie osiągnęła jeszcze dorosłości, a tym samym końca wzrostu, nie można zatem jednoznacznie wnioskować o ewentualnej konieczności przeprowadzenia, po zakończeniu wzrostu, leczenia ortognatycznego u pacjentów, u których w młodym wieku stosowano płytki Bollarda. Otwarte pozostaje też pytanie, na ile leczenie pozwala na zmniejszenie rozległości ewentualnych późniejszych zabiegów chirurgicznych (8).

Podsumowanie

Podsumowując, należy stwierdzić, że system zmodyfikowanych minipłytek ortodontycznych Bollarda wydaje się być obiecującą nowatorską metodą zapewniania tymczasowego zakotwienia szkieletowego, nieobarczoną wieloma skutkami ubocznymi i powodującą jedynie niewielki dyskomfort dla pacjentów, a dającą bardzo dobre wyniki leczenia niedorozwoju szczęki u osób rosnących. Potrzebne jest prowadzenie dalszych badań nad długoczasową stabilnością osiąganych rezultatów.

Adres do korespondencji

*Krzysztof Owczarek
Katedra i Zakład
Ortopedii Szczękowej UM
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin
tel.: +48 (81) 528-79-40
krzysztof.owczarek7@wp.pl

Piśmiennictwo

1. Delaire J: Manufacture of the "orthopedic mask". Rev Stomatol Chir Maxillofac 1971; 72: 579-582. **2.** Delaire J: Treatment of class III with dentofacial orthopedic mask. Acta Odontol Venez 1979; 17: 168-200. **3.** Polley JW, Figueroa AA: Rigid external distraction: its application in cleft maxillary deformities. Plast Reconstr Surg 1998; 102: 1360-1372; discussion: 1373-1374. **4.** Rachmiel A, Aizenbud D, Ardekian L et al.: Surgically-assisted orthopedic protraction of the maxilla in cleft lip and palate patients. Int J Oral Maxillofac Surg 1999; 28: 9-14. **5.** Singer SL, Henry PJ, Rosenberg I: Osseointegrated implants as an adjunct to facemask therapy: a case report. Angle Orthod 2000; 70: 253-262. **6.** Enacar A, Giray B, Pehlivanoglu M, Iplikcioglu H: Facemask therapy with rigid anchorage in a patient with maxillary hypoplasia and severe oligodontia. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003; 123: 571-577. **7.** Kircelli BH, Pektas ZO: Midfacial protraction with skeletally anchored face mask therapy: a novel approach and preliminary results. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008; 133: 440-449. **8.** De Clerck H: Interview. Dental Press J Orthod 2012; 17(3): 7-13. **9.** Cornelis M, Scheffler N, Mahy P et al.: Modified miniplates for temporary anchorage in orthodontics: placement and removal surgeries. J Oral Maxillofac Surg 2008; 66: 1439-1455. **10.** De Clerck E, Swennen GR: Succes rate of miniplate anchorage for bone anchored maxillary protraction. Angle Orthod 2011; 81(6): 1010-1013. **11.** Kaya B, Arman A, Uckan S, Yazici AC: Comparision of the zygoma anchorage system with cervical headgear in buccal segment distalization. Eur J Orthod 2009; 31: 417-424. **12.** Akay MC, Aras A, Gunbay T et al.: Enhanced effect of combined treatment with corticotomy and skeletal anchorage in open bite correction. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67: 563-569. **13.** De Clerck H, Cornelis M, Cevidanes L et al.: Orthopedic traction of the maxilla with miniplates: a new perspective for treatment of the midface deficiency. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67 (10): 2132-2129. **14.** http://www.tita-link.com/instructions/. **15.** De Clerc HJ, Cornelis MA: Biomechanics of sceletal anchorage. Part 2: Class II nonextraction treatment. J Clin Orthod 2006; 40: 290-296. **16.** Turley PK, Kean C, Schur J et al.: Orthodontic force application to titanum endosseous implants. Angle Orthod 1988; 58: 151-162. **17.** Choi BH, Zhu SJ, Kim YH: A clinical evaluation of titanium miniplates as anchors for orthodontic

treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005; 128: 382-384. **18.** Cornelis MA, Scheffler NR, Nyssen-Benets C, De Clerck H: Patients and orthodontists perception of miniplates used for temporary sceletal anchorage: a prospectice study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008; 133: 18-24. **19.** Baccetti T, De Clerck HJ, Cevidanes LH, Franchi L: Morphometric analysis of treatment effects of bone-anchored maxillary protraction in growing class III patients. Eur J Orthodont 2011; 33: 121-125. **20.** Nguyen T, Cevidanes L, Cornelis MA et al.: Three-dimensional assessment of maxillary changes associated with bone anchored maxillary protraction. Am J Orthop Dentofacial Orthop 2011; 140(6): 790-798. **21.** Cevidanes L, Baccetti T, Franchi L et al.: Comparision of two protocols for maxillary protraction: bone anchors versus face mask with rapid maxillary expansion. Angle Orthod 2010; 80(5): 799-806. **22.** De Clerck H, Cevidanes L, Baccetti T: Dentofacial effects of bone-anchored maxillary protraction: A contolled study on consecutively treated class III patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010; 138(5): 577-581.

nadesłano: 16.03.2015
zaakceptowano do druku: 01.06.2015

© Borgis Nowa Stomatol 2015; 20(2): 59-64 DOI: 10.5604/14266911.1158159

*Karolina Gerreth

Leczenie stomatologiczne pacjentów niepełnosprawnych i przewlekle chorych – diagnostyka i terapia

Dental treatment of disabled and chronically ill patients – diagnostics and therapy

Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Maria Borysewicz-Lewicka

Key words

disabled and chronically ill patients, oral cavity diseases, diagnostics, treatment

Summary

Oral health status of disabled and chronically ill patients is very often much more worse than in the healthy individuals. One may notice numerous teeth with active caries as well as missing teeth which is caused by, inter alia, diagnostic and therapeutic difficulties. Frequently, despite the great treatment needs of this group, therapy cannot be carried out in conditions of normally equipped dental surgery. Therapy is difficult because of the lack of the patient's cooperation or problems in communication between dentist and person with disability which affects diagnostics or treatment. However, equipment limitations could be of high significance. The paper discusses alternative methods of conservative dentistry and prosthodontic treatment in people with special needs, including those with limited cooperation. It also describes the problems that occur in the case of performing therapeutic procedures in patients with diseases of the nervous system. The dentists should enhance knowledge of diagnostic and treatment methods of persons with disabilities since their number is increasing due to the development of medical sciences.

Jak podają dane z piśmiennictwa polskiego oraz światowego stan zdrowia jamy ustnej pacjentów niepełnosprawnych i przewlekle chorych jest w wielu populacjach gorszy aniżeli w zdrowej części społeczeństwa (1, 2). Głównie spostrzega się występowanie licznych zębów z aktywną próchnicą, co wiąże się między innymi z zaniedbaniami w zakresie diagnostyki oraz trudnościami w przeprowadzaniu terapii (2, 3). Gerreth i Borysewicz-Lewicka na podstawie badań przeprowadzonych wśród 112 dzieci niepełnosprawnych intelektualnie z uzębieniem mieszanym oraz 255 ze stałym, uczęszczających do szkół specjalnych na terenie miasta Poznania, stwierdziły występowanie choroby próchnicowej odpowiednio u 91,96 i 89,02% uczniów. Intensywność próchnicy u dzieci młodszych wynosiła 4,95, a u starszych 4,85 (2). Dowiedziono też, że współwystępowanie przewlekłej choroby ogólnoustrojowej ma wpływ na zwiększone potrzeby rehabilitacji w zakresie protetyki i estetyki (4).

Z badań Borysewicz-Lewickiej i wsp. przeprowadzonych wśród 414 osób niepełnosprawnych i przewlekle chorych w wieku 18-20 lat, z czterech województw Polski, wiadomo, iż u 12,3% ogółu badanych stwierdzono występowanie pojedynczych, natomiast u 8,5% mnogich braków w uzębieniu (4). Znaczne zaawansowanie ubytków próchnicowych oraz ograniczenia w ich leczeniu powodują, że tracone są liczne zęby na skutek powikłań choroby próchnicowej. Autorzy odnotowali potrzebę leczenia protetycznego u 32,6% ogółu badanych, zarówno na skutek utraty zębów z powodu powikłań choroby próchnicowej, jak i hipodoncji, złamania korony czy też hipoplazji szkliwa. Podkreślić trzeba, że tylko u jednego pacjenta odnotowano obecność uzupełnień protetycznych. Z porównania danych z trzech badanych grup dzieci wynika, że największe potrzeby protetyczne występowały wśród niepełnosprawnych intelektualnie (35,7%), a następnie u osób z chorobami centralnego układu nerwowego (pa-

daczka i dziecięce porażenie mózgowe – 22,8%) oraz niedowidzących i niewidomych (22,8%).

U pacjentów chorujących na padaczkę częściej niż u zdrowych występują urazowe uszkodzenia w obrębie zębów oraz części twarzowej czaszki (5). Károlyházy i wsp. odnotowali częstsze występowanie braków zębowych u pacjentów chorujących na padaczkę w porównaniu z osobami zdrowymi, przy czym rzadziej byli oni zaopatrywani protetycznie (3). Problem przede wszystkim dotyczy osób z częstymi napadami drgawek. W populacji osób obciążonych dziecięcym porażeniem mózgowym ponadto częściej odnotowuje się patologiczne starcie koron zębów (6). Niepełnosprawności intelektualnej oraz wielu zespołom chorobowym towarzyszyć też mogą zaburzenia rozwojowe tkanek zmineralizowanych zębów (4).

Celem tej pracy było przedstawienie, na podstawie dostępnego piśmiennictwa, zalecanych stomatologicznych metod diagnostycznych i leczniczych ułatwiających przeprowadzenie zabiegów terapeutycznych w populacji pacjentów niepełnosprawnych oraz z przewlekłymi chorobami ogólnoustrojowymi.

U pacjentów niepełnosprawnych, zwłaszcza w stopniu znacznym i głębokim, napotyka się na duże problemy w trakcie badania i diagnostyki. Niejednokrotnie wykonanie szczegółowego badania klinicznego jamy ustnej jest niemożliwe do wykonania w warunkach ambulatoryjnych. Czasami przeprowadzane zostaje na początku zabiegu w znieczuleniu ogólnym tuż przed rozpoczęciem leczenia.

Ponadto duże trudności napotyka się w trakcie radiologicznej diagnostyki obrazowej. Problem w największym stopniu dotyczy zdjęć pantomograficznych, przede wszystkim ze względu na relatywnie długi czas, wynoszący do 20 sekund, w trakcie którego pacjent musi kooperować i pozostawać w bezruchu w wymuszonej pozycji. Stąd też ich wykonanie u chorych z obniżoną sprawnością intelektualną, zwłaszcza w stopniu znacznym i głębokim, nie jest realne (7). Ze względu na brak satysfakcjonującej współpracy, często nie jest możliwe także wykonanie serii 18-20 zdjęć okołowierzchołkowych oraz skrzydłowo-zgryzowych w celu zobrazowania wszystkich zębów pacjenta i diagnostyki ewentualnych patologii. Proponowane są więc modyfikacje zezwalające na otrzymanie zdjęć dobrej jakości i będących znaczną pomocą diagnostyczną. Zdjęcia te skracają czas, w którym pacjent jest bezpośrednio zaangażowany w badanie i umożliwiają zmniejszenie dawki promieniowania (7, 8). Strickland i wsp. dokonali porównania efektywności diagnostycznej zdjęć rentgenowskich wykonanych metodą konwencjonalną z wykorzystaniem 18 zdjęć okołowierzchołkowych z obrazem zawartym jedynie na 8 zdjęciach. Badanie przeprowadzono wśród 80 niepełnosprawnych pacjentów, w wieku od 13. do 60. roku życia, posiadających uzębienie stałe (8). Lekarze dentyści poddani kalibracji otrzymywali do oceny komplet 18 zdjęć wykonanych u każdego z pacjentów. Następnie, po okresie 2-3 miesięcy ponownie wręczono im 8 zdjęć każdego z badanych, które zostały wybrane z kompletu oryginalnych 18 wcześniej prezentowanych. Wyboru zdjęć dokonywano uwzględniając obecność znacznej liczby widocznych i możliwych do oceny zębów. Należy podkreślić, iż u 78 z 80 pacjentów poddanych analizie stwierdzono występowanie przynajmniej jednej patologii przy wykorzystaniu serii 18 zdjęć, natomiast z zastosowaniem serii 8 zdjęć zmiany takie zaobserwowano u 74 osób. Farman i wsp. ocenili wartość diagnostyczną 6 zdjęć okołowierzchołkowych (4 odcinków bocznych i 2 przednich łuków zębowych), wykonanych u 72 pacjentów z wykorzystaniem czujnika cyfrowego do zdjęć zębowych (7). Żadna z osób nie otrzymała przed badaniem leków sedacyjnych. Jednakże zaangażowane w badanie były trzy osoby odpowiedzialne za unieruchomienie i stabilizację pacjenta, utrzymanie detektora oraz obsługę sprzętu. Przeprowadzenie całej procedury zajmowało średnio około 45 minut u pacjenta, przy czym jedna na trzy ekspozycje musiała zostać powtórzona, najczęściej ze względu na poruszenie się pacjenta. Stąd też, w celu otrzymania 6 dobrych jakościowo zdjęć, pacjenta poddawano 8 ekspozycjom. Otrzymane wyniki wykazały, iż w badaniu klinicznym u jednej badanej osoby stwierdzono obecność średnio 22,2 zęba, natomiast na zdjęciach uwidocznionych zostało średnio 20,4 zęba. Dodatkowo, łącząc wyniki obu badań – klinicznego oraz radiologicznego – analizie można było poddać 22,7 zęba, biorąc pod uwagę zęby niewyrznięte oraz zatrzymane. Uwzględniając aspekty techniczne, jakość 65% zdjęć została oceniona jako znakomita, a 26% jako satysfakcjonująca. Należy nadmienić, iż u wszystkich badanych pacjentów dzięki badaniu radiologicznemu stwierdzono obecność zmian, które nie zostały zdiagnozowane podczas badania klinicznego. U 44 osób (61%) zmiany te miały wpływ na ustalenie planu leczenia.

Pomimo dużych stomatologicznych potrzeb leczniczych u pacjentów niepełnosprawnych intelektualnie oraz z przewlekłymi chorobami ogólnoustrojowymi, obok trudności z przeprowadzeniem prawidłowej oceny diagnostycznej dodatkowym problemem jest fakt, że zabiegi terapeutyczne niejednokrotnie nie mogą zostać wykonane w warunkach standardowo wyposażonego gabinetu stomatologicznego. Terapia jest utrudniona ze względu na brak możliwości nawiązania współpracy ze strony pacjenta bądź niewystarczające wyposażenie. Károlyházy i wsp. spostrzegli, że w tej sytuacji lekarze z różnych powodów wybierają prostsze, a zarazem zajmujące mniej czasu metody leczenia niż w przypadku pacjentów zdrowych, co skutkuje większą liczbą zębów usuniętych i tym samym wcześniejszym występowaniem bezzębia w tej populacji (3). Przyczyn tego stanu autorzy dopatrują się między innymi w braku wiedzy personelu medycznego na temat choroby oraz lęku przed potencjalnym atakiem padaczki czy występowaniem ruchów mimowolnych utrudniających leczenie.

W piśmiennictwie sugerowana jest możliwość wykorzystania magnetoterapii w celu przygotowania pacjenta z mózgowym porażeniem dziecięcym do zabiegu stomatologicznego przeprowadzanego w warunkach am-

bulatoryjnych. Magnetostymulacja, mająca zastosowanie w medycynie, wywiera wpływ na zróżnicowane procesy fizjologiczne w organizmie, w tym na procesy elektroosmotyczne czy normalizację potencjałów błon komórkowych, co prowadzi do poprawy czynności układu nerwowego (9). Po wykonanych zabiegach elektrostymulacji dochodzi do zwiększenia aktywności enzymatycznej, a także procesów oksydoredukcyjnych powiązanych z ATP, co wpływa na stymulację procesów życiowych na poziomie komórkowym. Zabiegi magnetostymulacji mają działanie między innymi stabilizujące błony komórkowe, przeciwzapalne, przeciwbólowe, przeciwobrzękowe, przeciwkurczowe, relaksacyjne oraz rozszerzające naczynia (10). Jankowska i wsp. opisali zastosowanie kolejno metody „powiedz–pokaż–zrób" Addelsona, a następnie magnetostymulacji przed przeprowadzeniem badania oraz leczenia stomatologicznego u pacjentów z dziecięcym porażeniem mózgowym (9). Autorzy podsumowali wyniki jako korzystne w procesie adaptacji osób obciążonych tą chorobą ogólnoustrojową do leczenia stomatologicznego przeprowadzanego w warunkach ambulatoryjnych.

U osób niepełnosprawnych oraz przewlekle chorych, podobnie jak u zdrowych, ważne jest zminimalizowanie lęku przed leczeniem stomatologicznym. Może on być potęgowany między innymi przykrymi dźwiękami oraz wibracjami, którym ulegają końcówki unitu. W zawiązku z tym u pacjentów tych proponowane są alternatywne metody leczenia próchnicy, w tym metoda ART (ang. *atraumatic restorative treatment*), z wykorzystaniem narzędzi ręcznych. Polecana jest ona szczególnie u osób z zaburzeniami neurologicznymi, u których spotykane są ruchy mimowolne utrudniające przeprowadzenie swobodnego leczenia ubytków próchnicowych przy pomocy instrumentów rotacyjnych (11). Narzędzia te zezwalają również na uniknięcie przykrych dla niektórych osób dźwięków wydawanych przez narzędzia rotacyjne unitów dentystycznych. Omawiana metoda jest skuteczna i umożliwia wykorzystanie instrumentów ręcznych także poza gabinetem stomatologicznym – podczas wizyt w domu pacjenta (11).

Molina i Kutje przedstawili wyniki leczenia zachowawczego zębów mlecznych i stałych u 25 mieszkańców, w wieku 4-65 lat, z Ośrodka dla Osób Niepełnosprawnych w Cordobie w Argentynie (11). Autorzy przeprowadzili leczenie wykorzystując u każdego z pacjentów w części ubytków jedynie samą metodę ART (27 zębów), natomiast u pozostałych oprócz narzędzi ręcznych zastosowali dodatkowo żel Carisolv (47 zębów). Obserwacje badaczy wykazały, iż po roku od przeprowadzonego leczenia doszło do utraty tylko 4,3% wypełnień w zębach leczonych z zastosowaniem metody ART wraz z żelem Carisolv oraz 21,4% założonych w zębach opracowanych jedynie z wykorzystaniem samych narzędzi ręcznych. Warto wspomnieć także, iż występowanie dolegliwości bólowych podczas zabiegu odnotowano u 2 pacjentów leczonych metodą ART oraz u 3 osób, u których dodatkowo zastosowano żel Carisolv (11). Gerreth wykorzystała metodę ART w 53 zębach u 31 pacjentów zamieszkujących Ośrodek Rehabilitacji i Leczenia Trądu (Korunalaya Leprosy Care Center) w Puri w Indiach (12). Po dwóch latach ocenie zostało poddanych 26 wypełnień, przy czym pozytywne wyniki uzyskano dla 80,8% z nich (13). Ponadto autorka spostrzegła, iż metoda stanowi dobrą alternatywę dla tradycyjnej metody leczenia zachowawczego zębów, także w warunkach zaimprowizowanego gabinetu stomatologicznego, zwłaszcza w przypadku rozległych ubytków próchnicowych, gdzie nie istnieje konieczność stworzenia dodatkowego dostępu do zmian. Niestety zaobserwowano, że czas pracy był dłuższy niż w przypadku zastosowania wiertarki dentystycznej (12). Niewątpliwie metoda z powodzeniem może zostać użyta w przypadku pacjentów z innymi chorobami. U osób z zespołem Williamsa charakterystycznym objawem jest wrażliwość na bodźce słuchowe, a niektóre poziomy i częstotliwości hałasu są dla nich szczególnie dotkliwe (14). Stąd też, wydaje się możliwe wykorzystanie u tych chorych narzędzi ręcznych, co zezwala na eliminację przykrych wrażeń słuchowych gabinetu dentystycznego.

W ramach spotkania International Association of Disability and Oral Health Task Force Meeting (SCiPE) w Antalya (Turcja) zorganizowanego przez Association of Dental Education in Europe we wrześniu 2011 roku Molina i wsp. przeprowadzili badanie kwestionariuszowe wśród 30 lekarzy dentystów z 21 krajów i 5 kontynentów, świadczących usługi stomatologiczne w grupie pacjentów niepełnosprawnych (15). Autorzy spostrzegli, iż 66,7% dentystów wskazało metodę ART jako istotną alternatywę w terapii osób z obniżoną sprawnością, przy czym 10,0% spośród ogółu badanych korzysta z tej metody bardzo często, 40,0% – często, 30,0% – rzadko, natomiast 20,0% – nigdy. Ponadto, za wykorzystaniem metody przemawia fakt użycia do odbudowy materiału z zawartością fluoru (cement szkło-jonomerowy), który dodatkowo służy jako uszczelniacz bruzd w wypełnianych zębach (15).

Ponadto warto dodać, iż Jankowska i wsp. zastosowali magnetostymulację okolicy układu stomatognatycznego aparatem Viofor u pacjentki z zespołem Seckela w celu adaptacji do procedur stomatologicznych i uzyskali rozluźnienie mięśni oraz krótkotrwałe uspokojenie (10). Podczas tych wizyt dentystycznych każdorazowo opracowywano dwa ubytki z zastosowaniem metody ART, a także aplikowano uszczelniacz bruzd z cementu szkło-jonomerowego w dwóch zębach trzonowych, uzyskując zadowalające efekty terapeutyczne. Zdecydowano się na ten rodzaj materiału ze względu na długotrwały i wysoki poziom uwalniania fluorków oraz dobrą szczelność brzeżną wypełnień.

Aktualnie na rynku dostępnych jest wiele rodzajów materiałów szkło-jonomerowych i stale postępuje ich rozwój i udoskonalanie. Obecnie możliwe już jest, ze względu na znaczną wytrzymałość niektórych materiałów, ich zastosowanie w rozległych ubytkach, w tym klasy II (15).

U osób niewspółpracujących, wykonujących ruchy mimowolne lub z napadami padaczkowymi, możliwość przeprowadzenia leczenia protetycznego jest ograniczona.

Topouzeli i wsp. opisali alternatywną technikę pobierania wycisku u pacjentów ze specjalnymi potrzebami, w tym między innymi z małą możliwością współpracy czy otwierania ust (16). Autorzy w celu uniemożliwienia gryzienia wargi u 10-letniego pacjenta z zespołem Lesch-Nyhana przygotowali ruchomą ochronną protezę akrylową osadzoną na górnych zębach. Wykonany został wycisk w obrębie szczęki z wykorzystaniem standardowej łyżki dla pełnego łuku zębowego. Ze względu na brak współpracy, w obrębie żuchwy konieczne było pobranie dwóch wycisków z wykorzystaniem łyżek częściowych, które uzyskano przez odcięcie fragmentu łyżki konwencjonalnej. Oba wyciski pobrano z użyciem masy hydrokoloidowej nieodwracalnej, a obejmowały one w odcinku przednim wszystkie siekacze. Następnie na podstawie jednego z wycisków przygotowano odlew gipsowy, a w jego odcinku proksymalnym dokonano skośnego ścięcia pod kątem około 45 stopni, żłobiąc rowki retencyjne. Siekacze izolowane z odlewu umieszczono w obrębie odciśniętych zębów siecznych, przez co w drugim wycisku osiągnięto możliwość ustalenia właściwego położenia. W ten sposób uzyskano model całego łuku zębowego (16). Dowiedziono zatem, że powyższa technika pobierania wycisku może zostać zastosowana u pacjentów z zaburzeniami w otwieraniu jamy ustnej spowodowanymi zarówno ograniczeniami anatomicznymi (jak np. w mikrostomii), jak i nieprawidłowościami funkcjonalnymi (np. w przypadku dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego). Metoda ta polecana jest także u osób niewspółpracujących oraz z zaburzeniami ruchowymi w obrębie części twarzowej czaszki, które obserwujemy między innymi w zespole Parkinsona (16).

Zbierane obserwacje z pracy klinicznej były impulsem do opracowania standardów postępowania stomatologicznego w odniesieniu do chorych z padaczką ze względu na stosunkowo dużą częstość jej występowania. Jak podają Waldman i wsp., padaczka jest też najczęstszą chorobą współtowarzyszącą niepełnosprawności intelektualnej i występuje u 5-50% osób z tej populacji (17).

W tej grupie pacjentów powinny być podjęte działania mające na celu wstępne wyeliminowanie czynników wywołujących stres, gdyż jest on jednym z głównych elementów wpływających na wystąpienie drgawek (18). Zalecane jest umawianie pacjentów w godzinach porannych, zminimalizowanie długości trwania zabiegu oraz unikanie nagłego występowania bodźców takich jak lśniące, jasne światło czy hałas.

Warto też pamiętać, iż wiele leków przepisywanych przez lekarzy stomatologów wchodzi w reakcję z lekami przeciwpadaczkowymi i zmniejsza ich działanie (18). Stwierdzono, iż niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz niektóre leki przeciwgrzybiczne, jak na przykład: metronidazol, flukonazol czy mikonazol, negatywnie wpływają na metabolizm walproinianów oraz fenytoiny. Stąd też należy unikać łączenia takich farmaceutyków (18).

Oczywisty problem stanowi również rehabilitacja stomatologiczna tych pacjentów. U chorych z epilepsją należy zastosować odbudowę protetyczną, która uniemożliwi potencjalną aspirację protezy lub jej elementów do górnych dróg oddechowych, ale będzie także zapobiegać uszkodzeniom błony śluzowej jamy ustnej podczas ataków. Stąd też zalecane jest uzupełnianie braków zębowych za pomocą protez stałych, opartych na zębach naturalnych lub implantach, które nie ulegają przemieszczeniu lub złamaniu (4).

Károlyházy i wsp. dokonali klasyfikacji pacjentów chorujących na padaczkę oraz przedstawili szczegółowe propozycje ich zaopatrzenia protetycznego (19). Szczególnie restrykcyjne zasady stosowane są w przypadku występowania częstych, czyli częściej niż raz do roku, uogólnionych toniczno-klonicznych drgawek bądź drgawek powiązanych z upadkiem (3). W takiej sytuacji zastosowanie mają jedynie stałe uzupełnienia protetyczne, aby uniknąć ich przemieszczenia, przy czym mosty osadza się na większej liczbie zębów filarowych niż u pacjentów zdrowych. Natomiast, jeżeli możliwe jest zaopatrzenie w częściowe protezy ruchome, powinno się je wyposażyć w bardzo precyzyjnie wykonane klamry lub inne elementy retencyjne. W przypadku bezzębia i konieczności zastosowania protezy całkowitej zalecane jest wykonanie płyty metalowej, aby uniknąć ryzyka pęknięcia lub złamania płyty akrylowej (3, 19). Dodatkowo, zamiast ceramicznych uzupełnień typu „inlay" (wkład koronowy) powinno się stosować korony metalowo-ceramiczne, przy czym odradza się odbudowy zębów w obrębie brzegu siecznego (19).

Ponadto, u pacjentów chorujących na padaczkę podkreśla się konieczność zastosowania uzupełnień protetycznych po utraconych zębach ze względu na zapobieganie uszkodzeniom języka, do których dochodzić może na skutek jego przemieszczania w wolne przestrzenie pomiędzy zębami (19). W przypadku osób niepełnosprawnych i przewlekle chorych postępowanie stomatologiczne zawsze powinno być odpowiednio i indywidualnie dobierane do potrzeb każdego pacjenta, z uwzględnieniem problemów ogólnoustrojowych oraz stosowanych leków.

Kosyfaki i wsp. przedstawili przypadek rehabilitacji protetycznej 40-letniego pacjenta, z częściowym bezzębiem, chorującego na padaczkę oraz zakrzepicę żył głębokich (20). U pacjenta w obrębie szczęki wykonano ekstrakcję wszystkich zębów ze względu na niepomyślne rokowanie spowodowane chorobą przyzębia. Następnie zastosowano ruchome uzupełnienie protetyczne oparte na czterech implantach umieszczonych w odcinku przednim wyrostka zębodołowego z dodatkowym wzmocnieniem belką. Autorzy donoszą o wyższości takiego rozwiązania w porównaniu z uzupełnieniami stałymi ze względu na możliwość utrzymania lepszej higieny w obrębie jamy ustnej. Belka została zastosowana ze względu na zwiększenie wytrzymałości konstrukcji na siły działające w płaszczyźnie pionowej oraz poziomej i równomierne obciążenie wszystkich implantów. Dodatkowo, zwiększona została także stabilność przedniego odcinka protezy, a tym samym zmniejszono ryzyko aspiracji bądź przemieszczenia się uzupełnienia. W obrębie żuchwy zastosowano u pacjenta protezę teleskopową.

Borsuk-Nastaj i wsp. przedstawili przypadek 78-letniego pacjenta chorującego na padaczkę, u którego pomyślnie przeprowadzono rehabilitację narządu żucia z wykorzystaniem protez stałych. Do zaopatrzenia protetycznego użyto wkładów koronowo-korzeniowych, koron lanych licowanych porcelaną i uzupełnień ruchomych w postaci dwóch protez szkieletowych o wzmocnionej konstrukcji (21). Podczas dwuletniego okresu obserwacji autorzy nie odnotowali uszkodzeń w obrębie protez, a także stwierdzili dobrą ich retencję i stabilizację. Podkreślili również istotność wzmocnienia konstrukcji oraz prawidłowego ustawienia zębów w celu minimalizacji ryzyka uszkodzenia uzupełnień podczas ataku. Niemniej ważne jest prawidłowe zaplanowanie i wykonanie odciążeń podłoża protetycznego, w szczególności w okolicy miejsc predysponowanych do znacznych podrażnień mechanicznych. Ponadto, wykazali konieczność stworzenia wielopunktowego kontaktu przy ruchach ślizgowych we wszystkich płaszczyznach poprzez właściwe opracowanie powierzchni okluzyjnych (21).

W przypadku podejmowania rehabilitacji protetycznej u pacjentów chorujących na porażenie mózgowe niekontrolowane ruchy żuchwy znacznie komplikują przeprowadzanie poszczególnych etapów leczniczych. Istnieją też trudności podczas użytkowania protez ruchomych, a niejednokrotnie stosowanie ich jest niemożliwe. Dobrą adaptację do protez ruchomych w przypadku pacjentów z tej grupy uzyskiwano poprzez zastosowanie protezy całkowitej opartej na implantach w żuchwie bądź protezy ruchomej zawierającej magnesy jako precyzyjne elementy retencyjne (22-24). Całkowitą przeszkodę w przeprowadzanym leczeniu protetycznym może stanowić także głębsza niepełnosprawność intelektualna.

Aktualnie znaczny odsetek pacjentów niepełnosprawnych oraz przewlekle chorych stanowią osoby obłożnie chore, przebywające w domu, szpitalu lub specjalnych instytucjach. Wymagają one leczenia stomatologicznego, które może być także udzielane w formie tzw. „wizyt domowych" z wykorzystaniem przenośnego sprzętu (25). Ważne jest, aby transportowane wyposażenie ograniczyć do niezbędnego minimum, w zależności od zaplanowanych zabiegów. Należy bezwzględnie przestrzegać standardowych zasad kontroli zapobiegania zakażeniom krzyżowym stosowanych w gabinecie stomatologicznym (26).

W podsumowaniu należy podkreślić, iż obecnie, ze względu na znaczny postęp w medycynie, wydłuża się czas życia pacjentów niepełnosprawnych oraz przewlekle chorych. Lekarze stomatolodzy stają coraz częściej przed koniecznością objęcia planową opieką profilaktyczną oraz leczniczą osób z tej populacji pacjentów. Stąd też niezbędne jest stałe poszerzanie wiedzy w zakresie metod leczniczych możliwych do zastosowania u pacjentów niepełnosprawnych i z przewlekłymi chorobami oraz dostosowywanie gabinetów do ich potrzeb.

Adres do korespondencji

*Karolina Gerreth
Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 (61) 854-70-53,
fax: +48 (61) 854-70-59
karolinagerreth@poczta.onet.pl

Piśmiennictwo

1. Pezzementi ML, Fisher MA: Oral health status of people with intellectual disabilities in the southeastern United States. J Am Dent Assoc 2005; 136: 903-912. **2.** Gerreth K, Borysewicz-Lewicka M: Dental caries occurrence in special-care schoolchildren with varying degree of intellectual disability. Pol J Environ Stud 2008; 17: 68-72. **3.** Károlyházy K, Kovács E, Kivovics P et al.: Dental Status and Oral Health of Patients with Epilepsy: An Epidemiologic Study. Epilepsia 2003; 44: 1103-1108. **4.** Borysewicz-Lewicka M, Gerreth K, Wochna-Sobańska M et al.: Potrzeby lecznicze w zakresie protetyki stomatologicznej u młodzieży niepełnosprawnej i przewlekle chorej. Protet Stomatol 2011; 61: 482-489. **5.** Nonato ER, Borges MA: Oral and maxillofacial trauma in patients with epilepsy: prospective study based on an outpatient population. Arq Neuropsiquiatr 2011; 69: 491-495. **6.** Carmagnani FG, Gonçalves GK, Corrêa MS, dos Santos MT: Occlusal characteristics in cerebral palsy patients. J Dent Child 2007; 74: 41-45. **7.** Farman AG, Horsley B, Warr E et al.: Outcomes of digital X-ray mini-panel examinations for patients having mental retardation and developmental disability. Dentomaxillofac Radiol 2003; 32: 15-20. **8.** Strickland M, Canin RL, Mahevich RA et al.: Use of dental radiographic minipanel series in disabled adults in a university-based special care dental clinic. Quintessence Int 2011; 42: 323-329. **9.** Jankowska K, Kaczmarek U, Sołtan E et al.: Efficacy of magnetic stimulation in adaptation of dental treatment of cerebral palsy young patients. Dent Med Probl 2008; 45: 361-368. **10.** Jankowska K, Wrzyszcz-Kowalczyk A, Pregiel B, Sołtan E: Leczenie stomatologiczne sióstr z zespołem Seckela. Implantoprotetyka 2009; 10: 26-29. **11.** Molina GF, Kultje C: Atraumatic restorative treatment (ART) with Carisolv in intellectually disabled patients. Journal of Disability & Oral Health 2003; 4: 15-18. **12.** Gerreth K: Zastosowanie metody ART u chorych na trąd w Puri. Stomat Współ 2003; 4: 25-29. **13.** Gerreth K: Ocena kliniczna wypełnień w zębach leczonych metodą ART w Indiach. Poradnik Stomat 2005; 5: 24-27.

14. Szczepańska J, Pawłowska E: Cechy kliniczne i morfologia części twarzowej czaszki u dzieci z zespołem Williamsa – opis dwóch przypadków. Czas Stomatol 2008; 61: 401-408. **15.** Molina GF, Faulks D, Frencken JE: Suitability of ART approach for managing caries lesions in people with disability – Experts' opinion. Acta Odontol Scand 2013; 71: 1430-1435. **16.** Topouzeli N, Kotsiomiti E, Arhakis A: An alternative impression technique for individuals with special care needs. Spec Care Dentist 2010; 30: 266-270. **17.** Waldman HB, Swerdloff M, Perlman SP: Children with mental retardation and epilepsy: demographics and general concerns. ASDC J Dent Child 2000; 67: 268-274. **18.** Mehmet Y, Senem Ö, Sülün T, Hümeyra K: Management of epileptic patients in dentistry. Surgical Science 2012; 3: 47-52. **19.** Károlyházy K, Kivovics P, Fejerdy P, Aranyi Z: Prosthodontic status and recommended care of patients with epilepsy. J Prosthet Dent 2005; 93: 177-182. **20.** Kosyfaki P, Woerner W, Att W: Prosthodontic treatment in a partially edentulous patient with a complex medical history of epilepsy and deep vein thrombosis: A case report. Quintessence Int 2011; 42: 365-373. **21.** Borsuk-Nastaj B, Tomera K, Wróbel K et al.: Rehabilitacja protetyczna pacjentów chorych na padaczkę. Opis przypadku. Nowa Stomatologia 2008; 4: 141-146. **22.** Inada M, Yamazaki T, Shinozuka O, Sekiguchi G et al.: Complete denture treatments for a cerebral palsy patient by using a treatment denture. A case report. J Med Dent Sci 2002; 49: 171-177. **23.** Rogers JO: Implant stabilized complete mandibular denture for a patient with cerebral palsy. Dental Update 1995; 22: 23-26. **24.** Marukawa Y, Akiyama S, Morisaki I: Clinical application of dental prosthesis with magnetic attachment to a patient with cerebral palsy. J Osaka Univ Dent Sch 1994; 34: 45-49. **25.** Gerreth K: Sprzęt wykorzystywany podczas leczenia stomatologicznego pacjentów niepełnosprawnych i przewlekle chorych – przegląd piśmiennictwa. Mag Stomat 2013; 2: 158-162 (online). **26.** Dziedzic A: System domowej i mobilnej opieki stomatologicznej w Wielkiej Brytanii. Mag Stomat 2009; 19: 141-148.

nadesłano: 27.03.2015
zaakceptowano do druku: 27.05.2015

© Borgis Nowa Stomatol 2015; 20(2): 65-72 DOI: 10.5604/14266911.1158160

*Anna Węglarz[1, 2], Dorota Olczak-Kowalczyk[1]

Alternatywy dla użycia formokrezolu w leczeniu chorób miazgi w uzębieniu mlecznym – przegląd piśmiennictwa

Alternative methods to pulp treatment by the use of formocresol in deciduous teeth – review of the literature

[1]Klinika Stomatologii Dziecięcej, Zakład Stomatologii Dziecięcej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Dorota Olczak-Kowalczyk
[2]Szpital Kliniczny Dzieciątka Jezus, Warszawa
Dyrektor Szpitala: prof. dr hab. n. med Janusz Wyzgał

Key words

formocresol, MTA, pulpotomy, deciduous teeth, ferrous sulfate, laser

Summary

The first-choice treatment of asymptomatic deep cavities, reversible pulp inflammation in the primary dentition is pulpotomy with formocresol. Because of plenty reports about possible sides effects after the use of formocresol, some authors believe that this kind of treatment is controversial. Formocresol is accused of carcinogenicity, mutagenicity, cytotoxicity and the ability to provoke an allergic reaction. All this doubts open the new perspectives for the alternatives products. ADA (American Drug Association) recommends formocresol, MTA and ferrous sulfate as the best for the pulp treatment in the deciduous dentition. Similar clinical efficacy, according to the literature, has MTA, glutaraldehyde and ferrous sulfate. Less rewarding results authors obtained for the use of calcium hydroxide. In comparison to formocresol the non-pharmacological methods (laser, electrocoagulation) presents similar clinical results. The most effective material is MTA, which can in the future replace the use of formocresol as the gold standard in pulpotomy treatment. The use of formocresol in biological treatment is safe due to its small amount which is used during treatment, negligible penetration to the surrounding tissues and short time of the use. Formocresol according to evidenced by the numerous studies and long time observations present high clinical efficacy and still remains as a gold standard in pediatric dentistry. Without a doubt, the success of healings also dependent on operator skill, proper diagnosis and qualifications for the biological treatment of the tooth, as the majority of the failures are caused because of the improper diagnosis process.

Wprowadzenie

Próchnica i jej powikłania są poważnym problemem w stomatologii dziecięcej. Utrzymanie kompletnego uzębienia na czas jego fizjologicznej wymiany jest profilaktyką przyszłych wad zgryzu i odpowiada za prawidłowy rozwój okluzji, fonetyki, estetyki twarzy, polepszając jakość życia dziecka. Specyfika budowy zębów mlecznych powoduje, że progresja zmian próchnicowych jest znacznie szybsza, a powstałe komplikacje są trudniejsze do leczenia (1-3). Utrudniona współpraca z dzieckiem, w porównaniu do osoby dorosłej, w trakcie leczenia stomatologicznego wymaga bardziej radykalnego postępowania. Z tych przyczyn leczeniem z wyboru nieodwracalnych zapaleń miazgi w zębach mlecznych ograniczonych do miazgi komorowej jest pulpotomia. Metoda ta polega na usunięciu zainfekowanej miazgi komorowej, zachowując żywotność i funkcję pozostałej miazgi korzeniowej (1).

Historia leczenia mającego zapewnić utrzymanie żywotności i funkcji miazgi sięga drugiej połowy XVIII wieku, kiedy to w 1756 roku Philippe Pfaff zrealizował swoje pierwsze pokrycie bezpośrednie, używając do tego drobnej płytki ze złota. Dawniej zabieg ten był zabiegiem wysoce specjalistycznym, a jego wykonanie wymagało odpowiednich kwalifikacji. Wprowadzenie w XX wieku płynu Buckleya stanowiło przełom w stomatologii dziecięcej. Dalszy rozwój nastąpił w latach 30., kiedy to Sweet zaproponował użycie mieszaniny ZnO, eugenolu i formokrezolu w leczeniu miazgi zębów trzonowych.

Idealny środek powinien działać przeciwbakteryjnie, być biokompatybilny, nietoksyczny, działać korzystnie na miazgę i nie zakłócać fizjologicznej resorpcji korzenia. Zgodnie z publikacją Sonmeza i wsp. (4) preparaty używane do leczenia miazgi metodą amputacji można podzielić w zależności od sposobu ich działania:

- mumifikacja (np. formokrezol),
- utrwalenie, konserwacja (np. siarczan żelaza),
- regeneracja (np. wodorotlenek wapnia, MTA).

Uznano, że sukcesem terapeutycznym amputacji miazgi jest zachowanie żywotności większej części miazgi korzeniowej, brak dolegliwości bólowych i oznak stanu zapalnego; tkanki okołokorzeniowe są zdrowe i żywe, brak objawów radiologicznych, tj. resorpcji wewnętrznej/zewnętrznej, zmian okołowierzchołkowych czy okołozawiązkowych. Większość niepowodzeń biologicznych tej metody leczniczej spowodowana jest nieprawidłową kwalifikacją zęba do zabiegu, kiedy nieodwracalne zapalenie dotyczy także miazgi korzeniowej (5-9).

Wiele publikacji przypisuje formokrezolowi toksyczność systemową i potencjał immunogenny, mutagenny, alergiczny i kancerogenny. Międzynarodowa Agencja na Rzecz Wykrywania Raka (International Agency for Research on Cancer – IARC) na podstawie analizy badań przeprowadzonych na zwierzętach i ludziach sklasyfikowała formaldehyd jako środek kancerogenny. Również w 2004 roku WHO uznało formaldehyd za środek szkodliwy. Dlatego stale poszukiwane są środki lecznicze, które mogłyby zastąpić formokrezol.

Celem pracy jest przedstawienie współczesnych poglądów dotyczących środków leczniczych wykorzystywanych do amputacji miazgi zębów mlecznych.

Formokrezol

Formokrezol, wprowadzony w 1904 roku przez Buckleya, jest złotym standardem w leczeniu chorób miazgi zębów mlecznych. Składa się z formaldehydu (19%), trójkrezolu (35%), glicerolu (15%) i wody (31%) (10, 11). Środkiem aktywnym jest formaldehyd, który uwalnia się w kontakcie z tkankami. Jest on uznawany za kancerogenny i szkodliwy dla ludzi przez liczne organizacje, np.: WHO, International Agency for Research on Cancer, Health Canada, Agency for Toxic Substances and Disease Registry in the U.S. Department of Health and Human Services i U.S. Environmental Protection Agency (12). Formokrezol posiada duże właściwości bakteriobójcze i mumifikujące. Wpływa również na aktywność hialuronidazy. Pierwszym, który użył formokrezolu w leczeniu zębów mlecznych, był w 1930 roku Sweet (9). Uzyskał on sukces w 97%. Zalety formokrezolu to przede wszystkim wysoka skuteczność kliniczna – w wielu badaniach szacowana w okolicach 70-90%, nawet po wielu miesiącach obserwacji. Niektóre prace wykazują, że sukces leczniczy leczenia formokrezolem zmniejsza się wraz z czasem. Podczas pulpotomii powoduje on zapalenie i martwicę większej lub mniejszej części miazgi korzeniowej, mogąc wpływać również na tkanki okołokorzeniowe, a aplikowanie go w bliskiej okolicy bifurkacji może zwiększać częstość występowania okołokorzeniowego zapalenia kości, co niekorzystnie wpływa na rozwijające się zawiązki zębów stałych. Autorzy zauważyli zależność między przeprowadzeniem pulpotomii z formokrezolem a późniejszymi defektami szkliwa (hipoplazja, hipomineralizacja) w zębach stałych. Dowiedziono również, że formokrezol może przyspieszać wyrzynanie się zębów stałych (13-17). Wykazuje on toksyczność komórkową – wpływa na proces odżywiania komórkowego, blokuje syntezę protein i kwasu RNA. Badania kliniczne na zwierzętach dowodzą, że formokrezol może również powodować toksyczność systemową – uszkodzenie nerek czy wątroby. Bez wątpienia ilość zaabsorbowanego środka z miejsca jego zastosowania w czasie leczenia pulpopatii jest minimalna, mimo to obserwowano po nim podwyższone stężenie formaldehydu znakowanego C-14 w ozębnej, kości, zębinie i miazdze korzeniowej w zębach. Dodatkowo przeprowadzona analiza moczu wykazała w nim obecność formaldehydu, świadczącą o jego przesączaniu kłębuszkowemu (możliwość wywołania uszkodzeń nerek) (18-21). Efekty systemowe mogą pojawić się w przypadku wykonywania mnogich pulpotomii w znieczuleniu ogólnym. Użycie formokrezolu w leczeniu zębów mlecznych w krótkim czasie i w bardzo małej ilości wydaje się nie mieć większego, szkodliwego wpływu na ogólny stan zdrowia. Jednak obecnie nie ustalono wielkości dawki wywołującej objawy niepożądane, a bezpieczeństwo użycia preparatu jest tematem wielu polemik. Wadą tej techniki jest bez wątpienia brak możliwości kontroli głębokości wnikania leku. Wieloletnie obserwacje, wysoka skuteczność i brak udokumentowanych ogólnych działań niepożądanych starają się przemawiać za brakiem przeciwwskazań do stosowania formokrezolu (21, 22).

MTA

Konglomerat trójtlenków metali wprowadzony na początku lat 90. przez doktora Mahmouda Torabinejada na Uniwersytecie w Kalifornii posiada bardzo wysokie pH – od 10,2 zaraz po zmieszaniu do 12,3 po 3 godzinach. W literaturze po raz pierwszy został opisany w 1993 roku przez Lee i wsp. (23). Dopiero w 1998 roku ADA uznała MTA za środek terapeutyczny w leczeniu endodontycznym. Pod wpływem działania MTA dochodzi do uwolnienia cytokin z tkanki kostnej i indukcji formowania się tkanki twardej (kość, cement, zębina). MTA posiada właściwości odon-

totropowe, antybakteryjne, jest biokompatybilny, nierozpuszczalny w płynach tkankowych, hydrofilny oraz niecytotoksyczny. Wskazaniami do zastosowania środka są przede wszystkim: perforacje korzenia i dna komory, pokrycie miazgi oraz formowanie wierzchołka korzenia. Producenci podają różne czasy wiązania swoich preparatów: początkowe wiązanie ProRoot MTA – 4 godziny, wiązanie końcowe zaś 3 dni, pełną wytrzymałość na zgniatanie otrzymuje po 3-4 tygodniach, Angelus-MTA natomiast twardnieje po 10 minutach, twardnienie końcowe następuje po 15 minutach. Preparat MM-MTA twardnieje po 20 minutach (24). Posiada właściwości zbliżone do $Ca(OH)_2$, jednak po jego zastosowaniu ze znacznie mniejszą częstością obserwuje się resorpcję wewnętrzną. Z punktu widzenia wielu badaczy stosowniejszym wydaje się używanie preparatu do pokrycia bezpośredniego w zębach mlecznych. Po zastosowaniu MTA zaobserwowano wytworzenie się grubego mostu zębinowego w miejscu amputacji, podczas gdy w przypadku formokrezolu powstaje cienka warstwa słabo zmineralizowanej zębiny. Wadą MTA jest niewątpliwie wciąż wysoka cena oraz konieczność leczenia dwuetapowego. Ponadto w przypadku niepowodzenia leczenia bardzo trudne, a wręcz niemożliwe jest usunięcie materiału – wzrasta trudność w odnalezieniu ujść kanałów oraz rośnie ryzyko perforacji. Czasami jedynym wyjściem jest ekstrakcja zęba. Agamy i wsp. w 2004 roku przeprowadzili badanie 60 zębów trzonowych wśród 24 dzieci, porównując wyniki leczenia z zastosowaniem MTA szarego i białego oraz formokrezolu. Po 12-miesięcznej obserwacji nie zauważono statystycznie istotnych różnic między zastosowanymi preparatami (25). W 2005 roku Naik i Hegde (26) zbadali zastosowanie i skuteczność radiologiczną i kliniczną MTA w pulpotomii 50 trzonowych zębów mlecznych. Nie stwierdzono patologicznych wyników radiologicznych ani klinicznych. Zauważono w 60% zmianę koloru zębów leczonych MTA. W badaniu przeprowadzonym na Uniwersytecie Autónoma de Tamaulipas w Meksyku zrealizowano 39 pulpotomii w trzonowych zębach mlecznych z użyciem MTA i 19 z formokrezolem. Wykazano 100% sukces kliniczny i 92,3% radiologiczny dla MTA oraz 94,5% sukces kliniczny i tylko 30% radiologiczny dla formokrezolu na przełomie 6-miesięcznej obserwacji (26). Warto jednak pamiętać, że po zastosowaniu MTA szarego może pojawić się przebarwienie korony zęba leczonego. Literatura podaje, że w około 60% zębów leczonych tym preparatem powstają przebarwienia korony (27-35) (tab. 1).

Siarczan żelaza

Środkiem tańszym i bardziej dostępnym niż MTA jest siarczan żelaza (20%, roztwór Monsela), również polecany jako środek używany w stomatologii dziecięcej do leczenia biologicznego. Jest to środek hemostatyczny, posiada właściwości bakteriobójcze oraz uznany jest za nietoksyczny dla organizmu. W porównaniu z wodorotlenkiem wapnia czy MTA nie posiada właściwości przeciwzapalnych ani odontotropowych. Siarczan żelaza ułatwia tworzenie skrzepu w miejscu swojego kontaktu z miazgą (po 10-15 sekundach) – niektórzy autorzy twierdzą, że zapobiega to rozwojowi przewlekłego stanu zapalnego i resorpcji wewnętrznej. Resorpcja wewnętrzna korzenia powstaje równie często jak w przypadku zastosowania glutaraldehydu czy formokrezolu. Środki te ze względu na dużą wielkość cząstek penetrują w głąb tkanek w bardzo niewielkim stopniu. Sposób działania jest całkowicie pasywny – polega na wytworzeniu tkanki włóknistej, mechanicznej bariery uniemożliwiającej przenikanie środków drażniących i stanu zapalnego. Jego niewątpliwą zaletą jest szybka i łatwa aplikacja. Pracując z dziećmi, jest to cecha bardzo korzystna – zmniejsza się czas zabiegu i ilość potrzebnych wizyt. Pulpotomia za pomocą formokrezolu zajmuje 5 minut w porównaniu z MTA, który wymaga leczenia dwuetapowego, a proces aplikacji trwa około 15 minut (36-39). W badaniach klinicznych nie stwierdza się statystycznie istotnych różnic między stosowaniem formokrezolu i siarczanu żelaza. Zaror i wsp. w 2011 roku zrealizowali badanie porównujące skuteczność siarczanu żelaza i MTA. U 11 pacjentów między 4.-.6 rokiem życia przeprowadzono 13 pulpotomii, z czego do 7 z nich użyto MTA, a w pozostałych siarczanu żelaza. Skuteczność leczenia w okresie 12 miesięcy oceniono na 85,71% dla MTA i 83,33% dla roztworu Monsela (40). Siarczan żelaza, podobnie jak formokrezol, nie posiada możliwości indukowania odkładania nowych warstw zębiny. Wydaje się, że środek ten mógłby stanowić dobrą alternatywę dla formokrezolu.

2-4% aldehyd glutarowy

Jako jedną z alternatyw zaproponowano 2-4% glutaraldehyd – skuteczny, nietoksyczny i antybakteryjny preparat wprowadzony w 1975 roku przez Gawenmonda. Mumifikacja tkanki po zastosowaniu glutaraldehydu jest intensywniejsza i głębsza, a jego aktywność cytotoksyczna względem fibroblastów – 15-20 razy mniejsza niż formokrezolu. Niemal natychmiast tworzy silne wiązania krzyżowe, w związku z czym jego penetracja do tkanek okolicznych jest minimalna w porównaniu z formokrezolem. Nie przenika też do tkanek okołowierzchołkowych i przyzębia. Najlepsze właściwości antybakteryjne prezentuje przy stężeniu 2%, pH = 8,5 (zasadowe). Badania porównujące działanie glutaraldehydu z formokrezolem dowodzą, że nie powoduje on martwicy i w mniejszym stopniu uszkadza tkanki okołowierzchołkowe. Glutaraldehyd jest środkiem niestabilnym, działającym do 30 dni od momentu aplikacji. Niestety niewiele jest długoczasowych badań porównujących oba środki lecznicze. Na Uniwersytecie Medycznym w Łodzi przeprowadzono badania 600 zębów trzonowych mlecznych u dzieci w wieku 3-7 lat. 104 zęby leczono tradycyjną metodą z zastosowaniem formokrezolu, 156 – glutaraldehydu i 340 – siarczanu żelaza. Badania kontrolne prowadzano przez 4 lata od leczenia. Zaobserwowano sukces leczniczy w przypadku 88,4% pacjentów leczonych formokrezolem, 98,07% – glutaraldehydem oraz 94,7% z zastosowaniem siarczanu żelaza (37-41) (tab. 1).

Tabela 1. Porównanie wyników badań odnośnie sukcesów klinicznych i radiologicznych dla formokrezolu i materiałów alternatywnych na podstawie publikacji wykorzystanych w pracy.

Autor	Czas obserwacji (miesiące)	Formokrezol		Siarczan żelaza		MTA				Ca(OH)2		Elektrokoagulacja		Laser	
		Sukces klin.	Sukces rad.	Sukces klin.	Sukces rad.	Sukces klin.		Sukces rad.		Sukces klin.	Sukces rad.	Sukces klin.	Sukces rad.	Sukces klin.	Sukces rad.
Fuks i wsp. 1997 (28, 35, 55)	6-24	84%	73%	93%	75%										
Waterhouse i wsp. 2000 (42)	22	84%	84%							84%	84%				
Eidelman i wsp. 2001 (28)	6-30	93%	93%			100%		100%							
Dean i wsp. 2002 (44)	5	100%	92%									96%	84%		
Agamy i wsp. 2004 (25)	24	90%	90%			szary	biały	szary	biały						
						80%	85%	80%	85%						
Farsi i wsp. 2005 (39)	24	90%	87%			100%		100%							
Huth i wsp. 2005 (41)	24	96%	85%	100%	86%					87%	53%			Er:YAG	
														93%	78%
Naik i Hegde 2005 (26)	6					100%		100%							
						(60% przebarwienie korony klin.)									
Liu i wsp. 2006 (49, 50)	6-64	86%	78%											Nd:YAG	
														97%	94%
Odabaş i wsp. 2007 (51)	12	90%	90%											Nd:YAG	
														86%	71%
Bagrololoomi i wsp. 2008 (45)	9	100%	97%									96%	84%		
Moretti i wsp. 2008 (29)	3-24	100%	100%			100%		100%		64%	64%				
Noorollahian 2008 (38)	24	100%	100%			100%		94%							
Sonmez i wsp. 2008 (4)	24	77%	77%	73%	73%	87%		67%		69%	46%				
Brandl i wsp. (2010) (37)		88,4%		94,7%											
	SUMA	91%	88%	90%	78%	95%		91%		76%	61%	96%	84%	92%	81%

Wodorotlenek wapnia – $Ca(OH)_2$

Od wielu lat używany jest do leczenia biologicznego ze względu na swoje właściwości biologiczne, antybakteryjne i odontotropowe (42). Do użycia wprowadzony przez Hermanna w 1930 roku i Zandera w 1939 roku. Jego stosowanie w leczeniu metodą amputacji miazgi zębów mlecznych jest ograniczone ze względu na zagrożenie resorpcją wewnętrzną.

Elektrokoagulacja

Rezultatem stosowania elektrokoagulacji, podobnie jak w przypadku siarczanu żelaza, jest homeostaza, bez właściwości odontotropowych czy dezynfekujących. Dewitalizację miazgi korzeniowej uzyskuje się poprzez jej fizyczne uszkodzenie. Pulpotomia elektrochirurgiczna została po raz pierwszy wykonana przez Macka w 1957 roku. W 1976 roku Irving i Anderman opublikowali pracę odnośnie użycia elektrokoagulacji w odontopediatrii. Metoda ta polega na zastosowaniu prądu zmiennego o wysokiej częstotliwości, efekt termiczny używany jest do niszczenia lub podziału tkanki żywej. W pulpotomii wykorzystuje się jego zdolności koagulacyjne oraz elektrofulguracyję. Do zalet tej metody należą: łatwość aplikacji i krótki czas operacyjny; jest ona wolna od pozabiegowych dolegliwości i niesie ze sobą minimalne ryzyko perforacji dna komory. Jej wadą jest natomiast ryzyko przegrzania okolicznych tkanek i konieczność posiadania adekwatnego sprzętu oraz wyszkolonego do pracy tą metodą personelu. Aby uniknąć przegrzania tkanek, należy postępować zgodnie z zaleceniami. W świetle dostępnych danych skuteczność elektrokoagulacji jest zbliżona do amputacji z formokrezolem (43-45). Na Uniwersytecie w Granadzie w 2006 roku przebadano 29 dzieci – po roku obserwacji skuteczność radiologiczna wyniosła 91,3% dla dzieci leczonych formokrezolem i 95,8% w przypadku zastosowania elektrokoagulacji. Skuteczność kliniczna dla grupy z formokrezolem wyniosła 95,7 i 100% w przypadku elektrokoagulacji (45). Jednak brakuje dokładniejszych i długoczasowych badań nad skutkami i skutecznością tej metody, szczególnie w aspekcie realnych zmian histologicznych zachodzących w pozostałej miazdze korzeniowej pod wpływem zastosowania elektrokoagulacji.

Laser

W przypadku zastosowania lasera o wysokiej energii oczekujemy nie tylko szybkiej homeostazy, jak w przypadku elektrokoagulacji, ale również sterylizacji i stymulacji regeneracji tkanki miazgowej (2, 23, 25, 26). Laser powoduje powstanie powierzchownej warstwy martwicy poprzez koagulację, oddzielając pozostałą, żywą część miazgi od środowiska zewnętrznego. W niewielkim stopniu działa również przeciwbólowo i przeciwzapalnie. Niektórzy badacze podkreślają właściwości przyspieszające regenerację i gojenie powstałej rany miazgi po zastosowaniu lasera w pulpotomii – jego zdolność wpływu na metabolizm komórkowy i proliferację fibroblastów. Laser stymuluje dentynogenezę. Jego największą korzyścią dla miazgi jest zdolność do modyfikacji struktury krystalicznej – restrukturyzacja i rekrystalizacja szkliwa, cementu i zębiny. Niektórzy autorzy zaobserwowali powstanie mostu zębinowego poniżej miejsca zastosowania lasera, inne badania tego nie potwierdzają. Obecnie w użyciu są lasery wysokoenergetyczne (CO_2, Er:YAG, Nd:YAG, argon) (46, 47). Skuteczność kliniczna amputacji wykonywanej laserem jest wysoka i podobna do rezultatów obserwowanych po zastosowaniu formokrezolu. Lepsze wyniki zaobserwowano po zastosowaniu lasera Nd:YAG. W 1997 roku Santucci użył lasera do koagulacji, łącząc go z cementem szkło-jonomerowym do pokrycia miazgi (46). Po 6 miesiącach obserwacji uzyskano pozytywne wyniki w 90% przypadkach. Rok później podobne efekty uzyskali Mortiz i wsp. – 89 i 93% po roku i dwóch latach obserwacji, w porównaniu z grupą kontrolną leczoną wodorotlenkiem wapnia – 68 i 66% (47). Histologicznie w zębach leczonych za pomocą lasera obserwuje się obszar obrzęku i naciek komórek zapalnych charakterystycznych dla zapalenia przewlekłego i ostrego poniżej warstwy martwicy, na całej długości miazgi, obecny po 28, jak i po 90 dniach od leczenia. Odontoblasty pozostają nietknięte. Istnieje korelacja między wielkością zaobserwowanego stanu zapalnego a użytą energią (48-54).

Inne

Istnieją doniesienia o użyciu w leczeniu biologicznym zębów mlecznych ZnO z eugenolem (ZOE), kości liofilizowanej, BMPs, białka z rodziny β-1 oraz wzbogaconego koncentratu kolagenu. Stosuje się również materiały biologiczne polepszające i przyspieszające gojenie się miazgi, tj. mrożoną kość suchą, allogeniczną matrycę zębiny pozbawioną antygenów, kość allogeniczną z białkami i roztworem kolagenu, fibrynę bogatopłytkową. Pozwala to na odbudowę ubytków kostnych, minimalizując proces zapalny i przyspieszając proces gojenia. Użycie białek morfogenetycznych kości wraz ze wzbogaconym koncentratem kolagenu w pulpotomii zębów zwierzęcych nie spowodowało depozycji tkanek mineralnych w miejscu zastosowania preparatu, a w badaniu radiologicznym pooperacyjnym wykryto zmiany okołowierzchołkowe. Leczenie biologiczne z użyciem kolagenu posiada natomiast dość wysoki stopień niepowodzeń (55). Wytworzenie mostu zębinowego po zastosowaniu kości liofilizowanej obserwuję się w 100% leczonych zwierzęcych zębów trzonowych, badanie późniejsze wykazało natomiast obecność stanu zapalnego w zębach leczonych tą metodą. Wiele badań udowadnia, że ZOE prowokuje przewlekłe reakcje zapalne, podrażnia okoliczne tkanki okołokorzeniowe i wpływa na proces fizjologicznego wyrzynania się zębów stałych. Zasada stosowania fibryny bogatopłytkowej opiera się na rewaskularyzacji miazgi, umożliwieniu dalszego wzrostu i rozwoju korzeni niecałkowicie ukształtowanych zębów (apeksyfikacji) oraz wygojeniu zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych. Regeneracja miazgi możliwa jest dzięki zastosowaniu komórek macierzystych. W badaniach zaobserwowano wytworzenie się w kanale

tkanki cementopodobnej, kościopodobnej oraz zbliżonej do ozębnej, a w niewielu przypadkach – tkanki budową zbliżoną do miazgi. Wymagane są dalsze szczegółowe badania nad preparatem i jego skutecznością ze względu na niewielką, jak do tej pory, ilość badań przeprowadzonych wśród ludzi (56). Rozumiejąc rolę TGF-β w naprawie tkanek zęba (zębina reparacyjna, sklerotyczna) oraz rolę i potencjał komórek macierzystych, można tłumaczyć nowoczesne kierunki i rozwiązania dla biologicznego leczenia zębów mlecznych. Wymienione substancje nie są jednak stosowane w codziennej praktyce klinicznej (57-59).

Wnioski

Podsumowując, obecnych jest wiele metod pokrycia miazgi korzeniowej po usunięciu miazgi komorowej (pulpotomii) w leczeniu uzębienia mlecznego (60). W przedstawionych pracach zademonstrowano porównywalną do użycia formokrezolu skuteczność aldehydu glutarowego, MTA, siarczanu żelaza, elektrokoagulacji czy amputacji miazgi za pomocą lasera. Alternatywą o mniejszej skuteczności okazał się wodorotlenek wapnia (tab. 1). Częściej jednak niż w innych przypadkach po jego zastosowaniu dochodzi do powikłania w postaci resorpcji wewnętrznej. Wyniki badań naukowych podają MTA jako najlepszą alternatywę dla formokrezolu. Jego zalety to:

- sukces kliniczny i radiologiczny bliski 100% po dwóch latach od leczenia,
- wysoka biokompatybilność i mniejsza cytotoksyczność,
- wysoka szczelność i mały mikroprzeciek,
- efekt antybakteryjny dla niektórych szczepów bakteryjnych fakultatywnych,
- niska rozpuszczalność,
- higroskopijność i możliwość pracy w środowisku wilgotnym,
- brak wpływu na zawiązki zębów stałych.

Używając MTA, należy mieć na względzie inne zmienne, takie jak: wiek pacjenta, obecność zawiązka zęba stałego, status socjoekonomiczny. Brakuje badań obserwujących długoczasowe skutki stosowania wyżej wymienionych preparatów jako środków alternatywnych dla formokrezolu w pulpotomii w zębach mlecznych. Formokrezol nadal więc pozostaje złotym standardem, a sukces leczniczy oparty jest nie tylko na rodzaju użytego preparatu, ale i na właściwej diagnostyce, kwalifikacji zęba do leczenia biologicznego oraz na umiejętnościach operatora.

Adres do korespondencji

*Anna Węglarz
Klinika Stomatologii Dziecięcej,
Zakład Stomatologii Dziecięcej WUM
ul. Miodowa 18, 03-802 Warszawa
tel.: +48 660-526-456
handh.ana@gmail.com

Piśmiennictwo

1. Herman K, Składnik-Jankowska J, Fita K: Current view on pulpotomy in primary teeth pulp diseases treatment dent. Med Probl 2010; 47(2): 230-235. **2.** Barańska-Gachowska M: Endodoncja wieku rozwojowego i dojrzałego. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004. **3.** Cameron A, Widmer R: Stomatologia dziecięca. Wyd. II, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013. **4.** Sonmez D, Sari S, Cetinbaş T: A comparison of four pulpotomy techniques in primary molars: a long-term follow-up. J Endod 2008; 34(8): 950-955. **5.** Walker LA, Sanders BJ, Jones JE et al.: Current trends in pulp therapy: a survey analyzing pulpotomy techniques taught in pediatric dental residency programs. J Dent Child 2013; 80(1): 31-35. **6.** Ranly DM: Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalities for old rationales. Pediatr Dent 1994; 16(6): 403-409. **7.** Bala Prasanna Kumar C: Pulpotomy in primary teeth. A review. JIADS 2011; 2: 29-31. **8.** Biondi AM, Cortese SG, Ortolani A et al.: Pulpotomías en molares primarios. Revista de la Facultad de Odontología (UBA) 2008; 23(54/55): 13-17. **9.** Sweet CA: Treatment for deciduous teeth with exposed pulps. Mich St Dent J 1937; 19: 13. **10.** Nunn JH, Smeaton I, Gilory J: The development of formocresol as a medicament for primary molar pulpotomy procedures. J Dent Child 1996; 63(1): 51-53. **11.** Roberts JF: Treatment of vital and non-vital primary molar teeth by one-stage formocresol pulpotomy: clinical success and effect upon age of exfoliation. Int J Pediatr Dent 1996; 6: 111-115. **12.** Dunston B, Coll JA: A survey of primary tooth pulp therapy as taught in US dental schools and practiced by diplomates of the American Board Of Pediatric Dentistry. Pediatr Dent 2008; 30(1): 42-48. **13.** Srinivasan V, Patchett C, Watwehause RJ: Is there life after bucleys formocresol. Part I: A narrative review of alternative interventions and materials? International J Pediatr Dent 2006; 16: 117-127. **14.** Srinivasan V, Patchett C, Watwehause RJ: Is there life after bucleys Formocresol. Part II: Development of a protocol for the management of extensive caries in the primary molar. International J Pediatr Dent 2006; 16: 199-206. **15.** Amorin L, Toledo O, Estrela C et al.: Antimicrobial analysis of different root canal filling pastes used in pediatric dentistry by two experimental methods. BBraz Dent J 2006; 17(4): 317-322. **16.** Coll J, Josell S, Nassof S et al.: An evaluation of pulpal therapy in primary incisors. The American Academy of Pediatric Dentistry 1998; 10(3): 178-185. **17.** Wrzyszcz-Kowalczyk A, Pregiel B: Leczenie endodontyczne

zapaleń miazgi w zębach mlecznych. Dent Med Probl 2002; 39(2): 289-292. **18.** Méndez Blanco VM, Alvarez Congost C, Alvarez Brasa C: Pulpotomías en la dentición decidua: buscando alternativas. Odontología Pediátrica 1995; 4(3): 145-149. **19.** Herman K, Składnik-Jankowska J, Fita K: Obecne poglądy dotyczące leczenia amputacyjnego chorób miazgi zębów mlecznych. Dent Med Probl 2010; 47(2): 230-235. **20.** Ketley CE, Goodman JR: Formocresol toxicity: is there a suitable alternative for pulpotomy of primary molars? Int J Paediatr Dent 1991; 1(2): 67-72. **21.** Willard MR: Radiographic changes following formocresol pulpotomy in primary molars. J Dent Child 1976; 43: 414-415. **22.** Strange D, Seale S, Nunn M, Strange M: Outcome of formocresol/ZOE sub-base pulpotomies utilizing alternative 138 radiographic success criteria. Pediatr Dent 2001; 23: 312-331. **23.** Lee SJ, Mehdi M, Torabinejad M: Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. J Endodontics 1993; 19(11): 541-544. **24.** Łuczaj-Cepowicz E: MTA – właściwości i możliwości zastosowania klinicznego w stomatologii. Przegląd literatury. Stom Współ 2010; 17(4): 45-52. **25.** Agamy HA, Bakry NS, Mounir MF, Avery DR: Comparison of Mineral Trioxide Aggregate and Formocresol as pulp-capping agents in pulpotomized primary teeth. Pediatr Dent 2004; 26: 302-309. **26.** Naik S, Hegde AM: Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy agent in primary molars: An *in vivo* study. J Indian Soc Pedo Prev Dent 2005: 13-16. **27.** Hernández HI, Mendoza AM, Corona JP: Estudio clínico de pulpotomía con agregado trióxido mineral en 58 molares primarios. Oral 2011; 37: 719-723 **28.** Eidelman E, Holgan G, Fuks AB: Mineral trioxide aggregate vs. formocresol in pulpotomized primary molars: a preliminary report. Pediatr Dent 2001; 23: 15-18. **29.** Moretti AB, Sakai VT, Oliveira TM et al.: The effectiveness of mineral trioxide aggregate, calcium hydroxide and formocresol for pulpotomies in primary teeth. Int Endod J 2008; 41(7): 547-555. **30.** Maroto Edo M: Estudio clínico del agregado trióxido mineral en pulpotomías de molares temporales. Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Publicaciones, Madrid 2004 [tesis doctoral]. **31.** Maroto Edo M, Barbería Leache E, Vera González V, Salazar Velásquez L: Contrastada experiencia clínica, a largo plazo, en el uso del agregado trioxide mineral en pulpotomías de dientes temporales. Ciencia 2007; 177: 1-9. **32.** Maroto Edo M, Barbería Leache E, Planells del Pozo P: Estudio clínico del agregado trióxido mineral en pulpotomías de molares temporales: estudio piloto a quince meses. RCOE 2004; 9(1): 23-30. **33.** Dammaschkea T, Gerth H, Zuchner H, Schafer E: Chemical and physical surface and bulk material characterization of white ProRoot MTA and two Portland cements. Dent Mater 2005; 21: 731-738. **34.** Contreras MF, Sáez S, Bellet LJ: Pulpotomias con MTA en molares primarios. Dentum 2007; 7(4): 168-174. **35.** Hernández HI, Trejo Tejeda SE, Parra RO et al.: Efectividad del Agregado Trióxido de Mineral (MTA) como apósito pulparde pulpotomías en molares primaries. Facultad de Odontologia, Ciencia UAT 2008; 3: 68-71. **36.** Fuks AB, Eidelman E, Cleaton-Jones P: Pulp response to ferric sulfate, diluted formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth. J Dent Child 1997; 64: 254-259. **37.** Brandl A, Daszkowska M, Hilt A, Wochna-Sobańska M: Retrospektywna, porównawcza ocena kliniczna wyników leczenia miazgi zębów mlecznych metodą pulpotomii za pomocą formokrezolu, aldehydu glutarowego i siarczanu żelaza. Czas Stomatol 2010; 63(1): 27-33. **38.** Noorollahian H: Comparison of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp medicaments for pulpotomies in primary molars. Br Dent J 2008; 14: 204-211. **39.** Farsi N, Alamoudi N, Balto K, Mushayt A: Success of mineral trioxide aggregate in pulpotomized primary molars. J Clin Pediatr Dent 2005; 29(4): 307-311. **40.** Zaror SC, Vergara GC, Dêaz MJ, Aracena RD: Pulpotomias con sulfato ferrico y MTA en dientes primarios: serie de casos. Int J Odontostomat 2011; 5(1): 77-82. **41.** Huth KC, Paschos E, Hajek-Al-Khatar N et al.: Effectiveness of 4 pulpotomy techniques – randomized controlled trial. J Dent Res 2005; 84(12): 1144-1148. **42.** Waterhouse PJ, Nunn JH, Whitworth JM: An investigation of the relative efficacy of Buckley's Formocresol and calcium hydroxide in primary molar vital pulp therapy. Br Dent J 2000; 188(1): 32-36. **43.** Anderman II: The use of electrosurgery in children's dentistry Indications for use of electrosurgery in pedodontics. Dent Clin North Am 1982; 26(4): 711-728. **44.** Dean JA, Mack RB, Fulkerson BT, Sanders BJ: Comparison of electrosurgical and formocresol pulpotomy in children. Int J Pediatr Dent 2002; 12(3): 177-182. **45.** Bahrololoomi Z, Moeintaghavi A, Emtiazi M, Hosseini G: Clinical and radiographic comparison of primary molars after formocresol and electrosurgical pulpotomy: a randomized clinical trial. Indian J Dent Res 2008; 19: 219-223. **46.** Caprioglio C, Olivi G, Genovese MD: Lasery

w stomatologii dziecięcej – perspektywa kliniczna. Dental Tribune 2011; 9: 10-15. **47.** Pescheck A, Pescheck B, Moritz A: Pulpotomy of Primary Molars with the use of a carbon dioxide laser: results of a long-term in vivo study. J Oral Laser Applications 2002; 2(3): 165-169. **48.** Sanchez Ortega J, Bolanos Cadmona MV, Gonzales Lopez S: Pulpotomias al formocresol y por electrofulguracion en molares primarios: evaluacion clinica y radiologica a doce meses en la facultad de Odontologia. Granada 2006 [tesis doctoral]. **49.** Liu J, Chen L, Chao S: Laser pulpotomy of primary teeth. Pediatr Dent 1999; 21(2): 128-129. **50.** Liu J: Effects of Nd:YAG laser pulpotomny on human primary molars. J Endo 2006; 32: 404-407. **51.** Odabaş ME, Bodur H, Bariş E, Demir C: Clinical, radiographic and histopathologic evaluation of Nd:YAG laser pulpotomy on human primary teeth. J Endod 2007; 33(4): 415-421. **52.** Caprioglio C, Olivi G, Genovese MD: Lasery w stomatologii dziecięcej – perspektywa kliniczna. Stomatol Dziecięca 2011; 1: 14-24. **53.** Elliot RD, Roberts HW, Burks J, Phillips C: Evaluation of the carbon dioxide laser on vital human primary pulp tissue. Pediatr Dent 1999; 21(6): 327-331. **54.** Todea C, Kerezsi C, Balabuc C et al.: Pulp Capping – from Conventional to lasser-assisted therapy (II). J Oral Laser Applications 2008; 8: 147-155. **55.** Fuks AB, Jones PC, Michaeli Y, Bimstein E: Pulp response to collagen and glutarladehyde in pulpotomized primary teeth of baboons. Pediatr Dent 1991; 13(3): 142-150. **56.** Fadavi S, Anderson AW: A comparison of the pulpal response to freeze-dried bone, calcium hydroxide, and zinc-oxide eugenol in primary teeth in two cynomolgus monkeys. Pediatr Dent 1996; 18(1): 52-56. **57.** Pazera R, Szczepańska J: Nowoczesna metoda leczenia martwicy miazgi w zębach z nieukształtowanym wierzchołkiem – rewaskularyzacja miazgi. Część I. Nowa Stomatologia 2014; 1: 37-40. **58.** Nakashima M: The induction of reparative dentine in the amputated dental pulp of the dog by bone morphogenetic protein. Arch Oral Biol 1990; 35: 493-497. **59.** Silva LA, Silva FW, Leonardo MR, Assed S: Radiographic evaluation of pulpal and periapical response of dogs' teeth after pulpotomy and use of recombinant human bone morphogenetic protein-7 as a capping agent. J Dent Chil (Chic) 2008; 75(1): 14-19. **60.** Markovic D, Zivojinovic V, Vucetic M: Evaluation of three pulpotomy medicaments in primary teeth. Eur. J Paediatr Dent 2005; 6(3): 133-138.

nadesłano: 23.04.2015
zaakceptowano do druku: 01.06.2015

© Borgis Nowa Stomatol 2015; 20(2): 73-80 DOI: 10.5604/14266911.1158161

*Katarzyna Kajka-Hawryluk, Katarzyna Furmaniak, Joanna Gromak-Zaremba, Kazimierz Szopiński

Zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe we współczesnej stomatologii dziecięcej

Bitewing radiography in modern pediatric dentistry

Zakład Radiologii Stomatologicznej i Szczękowo-Twarzowej, Wydział Lekarsko-Dentystyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Kazimierz Szopiński

Key words

bitewings, caries detection, minimally invasive dentistry

Summary

Modern dentistry focusing on preserving maximum natural tooth structure is associated with comprehensive patient dental care. Treatment model based on CAMBRA (Caries Management by Risk Assessment) requires early detection of carious lesions and ability to change the environment of the oral cavity, conditioning cariogenic potential. Visual inspection under standard dental lighting does not allow for detecting carious lesions in the initial stage. Bitewings are more sensitive than clinical examination in assessment of primary caries on approximal and chewing surfaces. Sensitivity of approximal caries detection is two times higher in bitewing radiography compared with clinical diagnosis, in other words, half of approximal cavities are not diagnosed in clinical assessment. Early diagnosis of demineralized areas allows to carry out remineralizing procedures and to avoid invasive treatment. Early detection and treatment of caries prevents pulp complications, as well as decreases cost and time of treatment. European Commission recommends different frequencies of bitewing examinations for children depending on the level of caries risk. In case of high risk, the subsequent examinations should be performed every 6 months, in case of moderate risk, every 12 months. Children identified as low caries risk are advised to be examined every 12 to 18 month in case of deciduous dentition or every 24 months in case of permanent dentition.

Wprowadzenie

Zachowanie pacjenta (nawyki dietetyczne i kulturowe) oraz jego zdrowie (w tym przyjmowane leki, historia leczenia stomatologicznego, ilość i jakość śliny, miano bakterii próchnicotwórczych, obecność ubytków próchnicowych, obecność laków szczelinowych) wpływają na ryzyko choroby próchnicowej. Analiza wymienionych czynników pomaga ustalić rozpoznanie oraz ocenić poziom aktywności próchnicy, składa się ona na ocenę ryzyka próchnicy (ang. *caries risk assessment* – CRA) (1). Grupy niskiego i wysokiego ryzyka próchnicy wyróżnia się w zależności od występujących u pacjenta czynników ryzyka. Podział ten został przedstawiony w tabeli 1. Niektórzy autorzy wyróżniają dodatkowo ryzyko umiarkowane, a niekiedy również ekstremalnie wysokie. Podział kategorii ryzyka bywa też ujęty w grupach wiekowych.

W przypadku badania klinicznego wykrycie jednego z poniższych objawów:

- biała plama na gładkiej powierzchni,
- wypełnienia założone z powodu próchnicy w ciągu ostatnich trzech lat,
- ubytki na powierzchniach stycznych uwidocznione na zdjęciach zgryzowo-skrzydłowych,
- ubytki w strukturze szkliwa z powodu próchnicy,
- przejaśnienia w obrazie rentgenowskim sięgające głęboko do zębiny

klasyfikuje pacjenta do grupy wysokiego ryzyka próchnicy (1).

Postępowanie lecznicze oparte na indywidualnej ocenie ryzyka próchnicy (ang. *caries management by risk assessment* – CAMBRA) wymaga wczesnej diagnostyki próchnicy i umiejętności modyfikacji środowiska jamy ustnej wa-

Tabela 1. Ocena ryzyka próchnicy.

Czynniki ryzyka	Kategoria ryzyka	
	Ryzyko wysokie	**Ryzyko niskie**
Wynik badania klinicznego	Nowe ubytki Przedwczesne ekstrakcje zębów Próchnica lub wypełnienia w odcinku przednim Liczne wypełnienia Brak laków szczelinowych Stałe aparaty ortodontyczne Protezy częściowe	Bez nowych ubytków Bez ekstrakcji Zdrowe zęby przednie Brak wypełnień lub nieliczne wypełnienia Wypełnienia wykonane wiele lat temu Obecność laków szczelinowych Bez aparatów ortodontycznych Bez protez
Przyzwyczajenia dietetyczne	Częste spożywanie cukru	Rzadkie spożywanie cukru
Użytkowanie fluoru	Brak fluorowanej wody pitnej Brak suplementacji fluoru Nieużywanie pasty z fluorem	Fluorowana woda pitna Suplementacja fluoru Używanie pasty z fluorem
Historia społeczna	W trudnej sytuacji społecznej Wysoki wskaźnik próchnicy u rodzeństwa Mała wiedza o chorobach jamy ustnej Nieregularne wizyty w gabinecie stomatologicznym Duża dostępność przekąsek Niskie wymagania odnośnie uzębienia	Społecznie uprzywilejowany Rzadkie występowanie próchnicy u rodzeństwa Świadomość stomatologiczna Regularne wizyty w gabinecie stomatologicznym Ograniczony dostęp do przekąsek Wysoka dbałość o uzębienie
Kontrola płytki nazębnej	Nieczęste, nieregularne szczotkowanie Manualne trudności z oczyszczaniem zębów	Częste, efektywne szczotkowanie Prawidłowe ręczne oczyszczanie zębów
Ślina	Mały przepływ Niska zdolność buforująca Wysokie miano bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus*	Prawidłowy przepływ śliny Wysokie zdolności buforujące Niskie miano bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus*
Choroby ogólnoustrojowe w wywiadzie	Obciążenie chorobami ogólnoustrojowymi Niepełnosprawność Kserostomia Leki próchnicotwórcze stosowane przez długi czas	Bez chorób ogólnoustrojowych Bez upośledzenia fizycznego Bez długoczasowego przyjmowania leków sprzyjających rozwojowi próchnicy

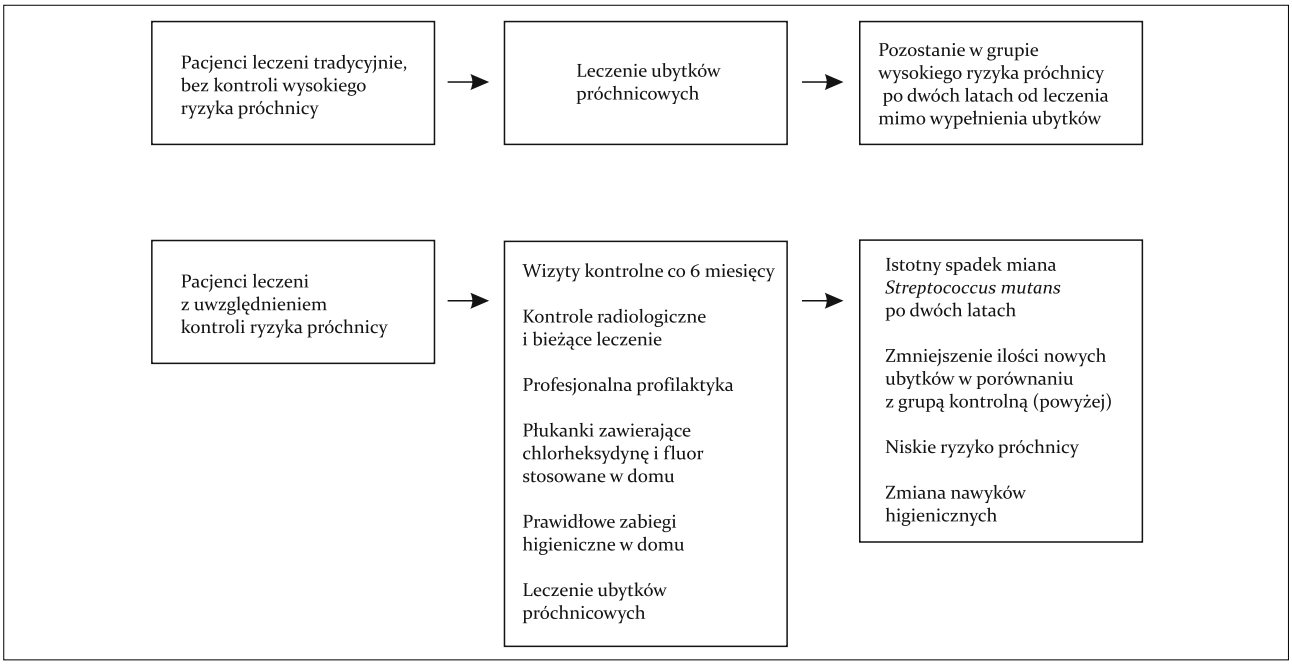
Źródło: „European guidelines on radiation protection in dental radiology", European Commission 2004 (11).

runkującego potencjał próchnicotwórczy. Filozofia walki z próchnicą oparta na CAMBRA zaprzecza tradycyjnemu podejściu do leczenia, mówiącemu o chorobie i konkretnym patogenie. Choroba próchnicowa nie jest wywołana pojedynczym patogenem, a biofilmem, który w zależności od środowiska zmienia swoją aktywność. Uzupełnienie ubytków próchnicowych bez wpłynięcia na środowisko jamy ustnej nie zmieni pH i nie dostarczy składników potrzebnych do wzmocnienia tkanek zęba czy odwrócenia procesu próchnicowego (2). Zgodnie z nowoczesnym podejściem leczenie powinno objąć działania związane ze zmianą nawyków żywieniowych i higienicznych, stosowaniem odpowiednich past i zabiegów profesjonalnych w gabinecie stomatologicznym (1). Działanie oparte na ocenie aktywności procesu próchnicowego daje możliwość różnego postępowania u różnych pacjentów przy takim samym stopniu rozwoju ubytku próchnicowego, co pozwala na uniknięcie preparacji tkanek zęba w sytuacjach tradycyjnie uznanych za wymagające interwencji chirurgicznej (3). Minimalnie inwazyjne leczenie próchnicy obejmuje terapię bez preparacji tkanek zęba: zabiegi remineralizacyjne i lakowanie (ang. *minimally invasive therapy 1* – MIT1) oraz zabiegi inwazyjne, jak abrazja powietrzna czy mikroopracowywanie ubytków (ang. *minimally invasive therapy 2* – MIT2) (4).

Udowodniono, iż postępowanie oparte na ocenie ryzyka istotnie zmniejsza częstość nawrotów próchnicy po zakończeniu leczenia, a raz dokonana ocena ryzyka próchnicy powinna być aktualizowana w czasie wizyt kontrolnych (1, 2). Schemat leczenia opartego na ocenie ryzyka próchnicy i zmianie szkodliwych czynników oraz leczenia wyłącznie zachowawczego przedstawiono na rycinie 1.

Rola zdjęć zgryzowo-skrzydłowych

Badania przeprowadzone przez Zakład Radiologii Stomatologicznej i Szczękowo-Twarzowej WUM wykazały, że zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe nie cieszą się wśród polskich lekarzy stomatologów dużą popularnością. Spośród 34 105 zdjęć zębowych i zgryzowo-skrzydłowych wykonanych w latach 2010-2013, te ostatnie stanowiły



Ryc. 1. Zastosowanie oceny ryzyka u pacjentów o wysokim ryzyku próchnicy.

jedynie 1,1%. Badania retrospektywne przeprowadzone w północnej Anglii wskazują na potrzebę częstszego wykonywania zdjęć zgryzowo-skrzydłowych, gdyż zaniechanie tego badania prowadzi często do złej diagnozy i co za tym idzie, do nieprawidłowego postępowania leczniczego. Wykazano, iż zęby mleczne leczone z pozostawieniem żywej miazgi częściej przejawiały powikłania bólowe od zębów mlecznych wymagających leczenia, ale pozostawionych bez interwencji. Okazało się, że 48% dzieci leczonych wykazało choć raz incydent bólowy oraz że im więcej dziecko posiadało ubytków, tym większą miało szansę na incydent bólowy. Z kolei w grupie pacjentów nieleczonych 18% przejawiło dolegliwości bólowe, które następnie były leczone poprzez ekstrakcję lub zachowawczo. Z dokumentacji lekarskiej wynikało, iż podejmując decyzję o leczeniu, lekarze nie badali stanu miazgi zębów i nie wykonywali zdjęć zgryzowo-skrzydłowych. Przypuszcza się, że lekarze nie wykonując zdjęcia radiologicznego, leczyli zachowawczo próchnicę na tyle głęboką, że rogi miazgi były nieodwracalnie zniszczone (5).

Zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe pozwalają na określenie zasięgu ubytku, co jest trudne w przypadku badania wzrokowego (5). Co więcej, niektóre ubytki klasy drugiej w ogóle nie są zauważane w badaniu wzrokowym. U jednej trzeciej pacjentów pięcioletnich w populacji norweskiej i szwedzkiej za pomocą zdjęć zgryzowo-skrzydłowych stwierdzono obecność ubytków próchnicowych na powierzchniach stycznych niewidocznych w badaniu klinicznym (6). Inne badania podają, że czułość badania klinicznego jest dwa razy mniejsza od badania radiologicznego, co oznacza, że połowa ubytków na powierzchniach stycznych widocznych na zdjęciu zgryzowo-skrzydłowym jest przeoczana w badaniu klinicznym (7). Również w ocenie próchnicy pierwotnej na powierzchniach żujących zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe pozwalają na wykrycie większej ilości ubytków próchnicowych w porównaniu z oceną kliniczną. Badanie kliniczne w połączeniu z badaniem radiologicznym (niezależnie czy konwencjonalnym, czy cyfrowym) powinno pozwolić na wykrycie 80% pierwotnych ubytków próchnicowych (8). Wykazano również, że ocena kliniczna powierzchni stycznych po rozseparowaniu zębów pozwala na wykrycie mniejszej ilości ubytków próchnicowych w porównaniu ze zdjęciami zgryzowo-skrzydłowymi (9).

Zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe oprócz oceny występowania próchnicy znajdują zastosowanie w ocenie rozległości ubytku, monitorowaniu rozwoju ubytku, a także ocenie przyzębia brzeżnego, nawisających wypełnień czy kamienia nazębnego (10).

Zalecenia dotyczące zdjęć zgryzowo-skrzydłowych

Komisja Europejska oraz europejskie i amerykańskie towarzystwa pedodontyczne (The European Academy of Paediatric Dentistry – EAPD, The American Academy of Pediatric Dentistry – AAPD) ustalają co pewien czas zalecenia odnośnie wskazań do wykonania zdjęć zgryzowo-skrzydłowych. Wspólną cechą tych zaleceń jest bezsporne uznanie roli zdjęć zgryzowo-skrzydłowych we wczesnej ocenie ubytków próchnicowych na powierzchniach stycznych u pacjentów w wieku rozwojowym.

Wskazanie do wykonania badania u pacjenta pierwszorazowego jest uzależnione od oceny ryzyka próchnicy, obecności szpar międzyzębowych i możliwości oceny klinicznej powierzchni proksymalnych zębów (6). Zdjęcia nie powinny być wykonywane rutynowo, a wyniki badania

muszą mieć wpływ na zastosowane leczenie (11). Zlecenie badania radiologicznego u pacjenta pierwszorazowego powinno być poprzedzone oceną ryzyka próchnicy i uzasadnieniem celowości badania (6).

Zgodnie z zaleceniami Komisji Europejskiej zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe należy wykonywać co 6 miesięcy u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka, co 12 miesięcy w grupie umiarkowanego ryzyka oraz co 12-18 miesięcy w przypadku zębów mlecznych i co 24 miesiące w przypadku zębów stałych w grupie niskiego ryzyka (11).

Biorąc pod uwagę wysoką częstotliwość występowania próchnicy w wieku 5, 8 i 12 lat, EAPD zaleca wykonanie zdjęć zgryzowo-skrzydłowych u pacjentów w tych grupach wiekowych nawet bez oznak klinicznych próchnicy (6). W Polsce w grupie dzieci 5-6-letnich i 12-letnich częstość występowania próchnicy przekracza 80% (12).

Ocena radiologiczna ubytków próchnicowych

Ubytki próchnicowe w obrazie radiologicznym ujawniają się, gdy doszło do utraty elementów zmineralizowanych rzędu 40%, a klinicznie zaczynają być widoczne po 3-4 latach od momentu powstania (13). Wczesne ubytki na zdjęciu uwidaczniają się jako przejaśnienia niepenetrujące więcej niż połowę grubości szkliwa. Średnie ubytki próchnicowe przekraczają połowę grubości szkliwa i nie przekraczają połączenia szkliwno-zębinowego. W 67% ubytki na powierzchniach stycznych mają obraz trójkąta skierowanego podstawą do powierzchni zęba, w 16% obraz rozległego przejaśnienia i w 17% stanowią połączenie obu poprzednich obrazów. Zaawansowane ognisko próchnicowe przekracza radiologicznie połączenie szkliwno-zębinowe i wiąże się z powstaniem obrazu drugiego trójkąta, tym razem w zębinie (10). Zwykle ubytki lokalizują się powyżej brzegu dziąsła na przestrzeni 1,5 mm w wymiarze pionowym w okolicy punktu stycznego (10).

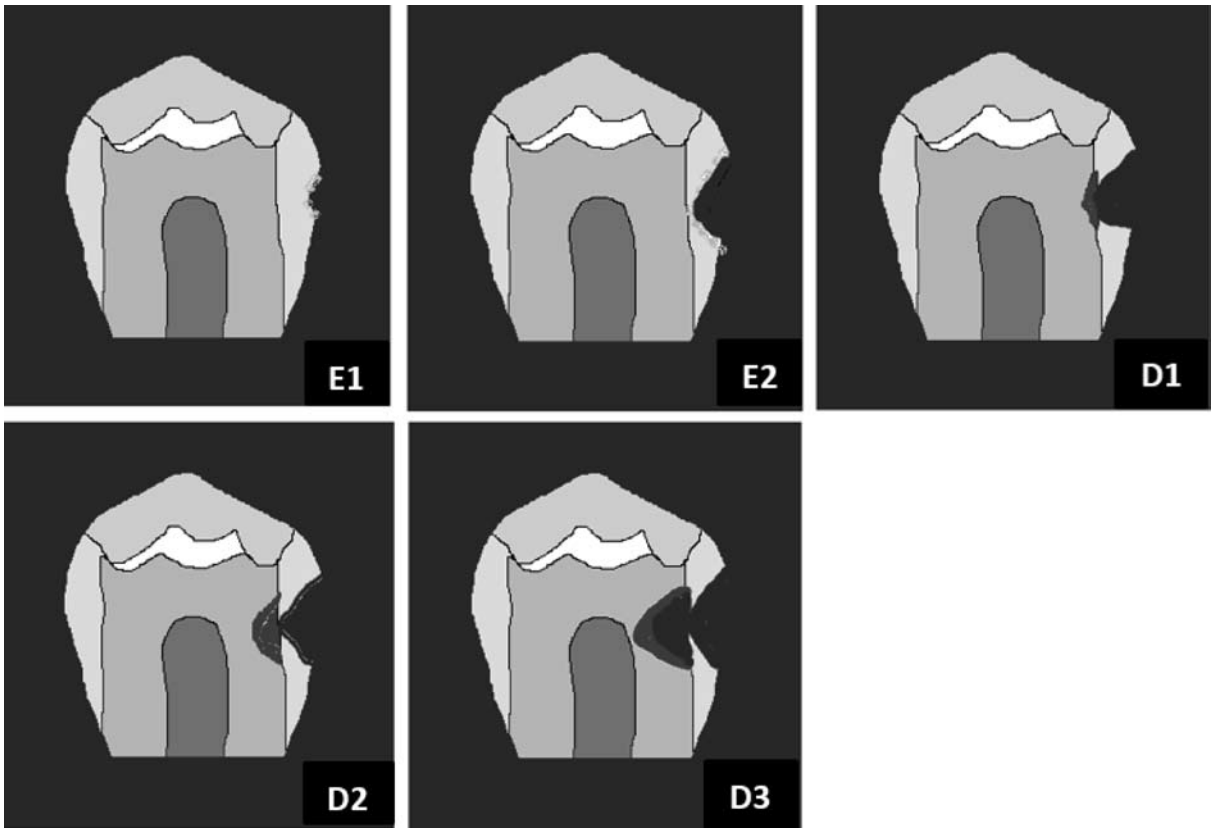
Obecnie często stosowaną metodą opisywania ubytków próchnicowych na zdjęciach radiologicznych jest klasyfikacja ubytków próchnicowych wg Manji (ryc. 2):

E1 – przejaśnienie w 1/2 zewnętrznej szkliwa,
E2 – przejaśnienie w 1/2 wewnętrznej szkliwa,
D1 – przejaśnienie w 1/3 zewnętrznej zębiny,
D2 – przejaśnienie w 1/3 środkowej zębiny,
D3 – przejaśnienie sięgające 1/3 wewnętrznej zębiny (1, 14).

Postępowanie kliniczne

Rozpoznanie ubytku na powierzchni stycznej na etapie, gdy przejaśnienie widoczne na zdjęciu ogranicza się do szkliwa lub niewielkiej części zębiny, pozwala na zastosowanie chemicznych sposobów kontroli próchnicy, jak żele i lakiery, oraz wymaga zastosowania zmiany nawyków związanych z wysokim ryzykiem próchnicy (5).

Przy ubytkach z grup E1 i E2 rzadko występuje nierówna powierzchnia szkliwa, zatem można zastosować lecze-



Ryc. 2. Klasyfikacja ubytków próchnicowych wg Manji.

nie nieinwazyjne, D2 i D3 wymagają leczenia inwazyjnego, natomiast ubytki D1 są ubytkami z pogranicza i ich diagnostyka powinna być wspierana badaniem wizualnym po separacji ortodontycznej zębów, gdyż w przypadku gładkiego szkliwa również nie wymagają leczenia inwazyjnego, mimo iż w obrazie klinicznym przez szkliwo może przeświecać zajęta zębina (1).

Zgodnie z zaleceniami ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) ubytki próchnicowe powodujące ograniczone zmiany w szkliwie widoczne w badaniu klinicznym, dające szary cień w transiluminacji (FOTI) oraz na zdjęciach zgryzowo-skrzydłowych niesięgające poza 1/3 zewnętrzną zębiny, nie wymagają leczenia inwazyjnego (3).

Obecność ubytku tkanki na powierzchni stycznej uniemożliwia usunięcie płytki nazębnej zarówno przez szczotkę, jak i nitkę dentystyczną, co sprawia, że będzie miał on tendencję do powolnego wzrostu i czyni go nieodwracalnym. Monitoring radiologiczny wcześnie zdiagnozowanych ognisk demineralizacji polegający na porównaniu zdjęć zgryzowo-skrzydłowych wykonanych w odstępach czasu (minimalnie co 6 miesięcy) da jasny obraz progresji lub zatrzymania zmiany. Pojedynczy wynik badania radiologicznego nie przesądza o inwazyjnym postępowaniu leczniczym. Według badań z lat 70. tylko ubytki przekraczające połowę zębiny wymagają bezwzględnie leczenia inwazyjnego. W pozostałych przypadkach taka decyzja oparta jest na stwierdzeniu wysokiego ryzyka próchnicy, stanu zapalnego brodawki zębowej czy też rzeczywistej obecności ubytku w szkliwie po rozseparowaniu zębów (5).

Poniżej przedstawiono przykład wykorzystania zdjęć zgryzowo-skrzydłowych do diagnostyki i monitoringu ubytków próchnicowych na powierzchniach stycznych. U czternastoletniego pacjenta będącego w grupie wysokiego ryzyka na podstawie wykonanego przed leczeniem zdjęcia (ryc. 3) podjęto następujące decyzje o leczeniu ubytków próchnicowych:

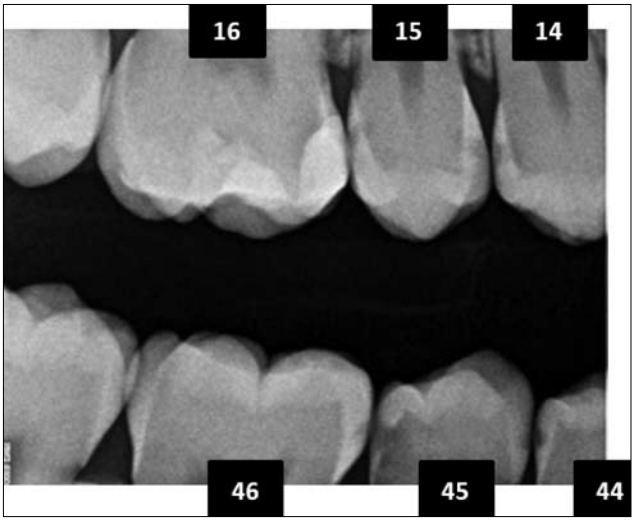
- ząb 16 – próchnica wtórna: zakwalifikowano do leczenia inwazyjnego,
- ząb 15 – próchnica pierwotna mezjalnie i dystalnie D2: zakwalifikowano do leczenia inwazyjnego,
- ząb 14 – dystalnie klasa D1 oraz wizualnie stwierdzony ubytek w szkliwie po separacji zębów: zakwalifikowano do leczenia inwazyjnego,
- ząb 46 – mezjalnie klasa E2, szkliwo gładkie po separacji: zastosowano metody remineralizacyjne z użyciem lakierów zawierających chlorheksydynę i fluor,
- ząb 45 – dystalnie i okludalnie, klasa D3: zakwalifikowano do leczenia inwazyjnego,
- ząb 45 – mezjalnie oraz 44 – dystalnie, klasa E2, gładkie szkliwo po separacji: zastosowano leczenie infiltracją żywicą.

Pacjentowi udzielono szczegółowych zaleceń higienicznych i dietetycznych, a rodzicom przedstawiono pisemny plan leczenia ze szczegółowym opisem zasadności danych działań leczniczych.

Zastosowanie leczenia nieinwazyjnego oraz przestrzeganie reżimu higienicznego przez pacjenta spowodowało zatrzymanie rozwoju ubytków próchnicowych. Na zdjęciach zgryzowo-skrzydłowych wykonanych po 3 i 6 miesiącach od leczenia obserwujemy stabilny obraz ubytków w zębach 46 mezjalnie, 45 mezjalnie i 44 dystalnie (ryc. 4 i 5).

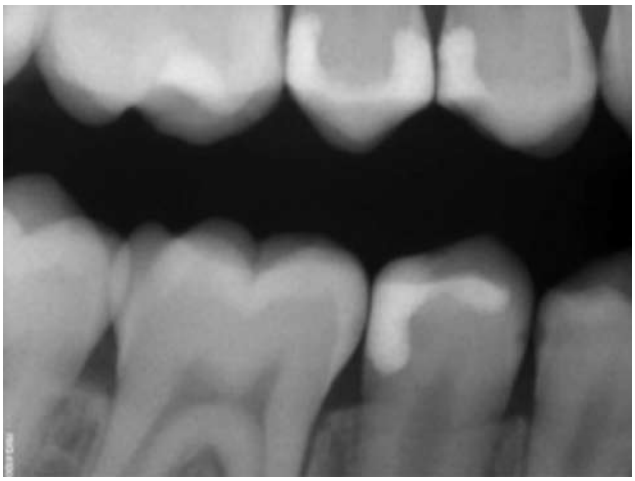
Technika wykonania zdjęć zgryzowo-skrzydłowych

Dobra jakość zdjęcia i właściwa jego ocena mają kluczowe znaczenie w rozpoznawaniu i obserwacji próchnicy. Wiązka promieniowania powinna przechodzić pomiędzy zębami, równolegle do płaszczyzny zwarcia. Jeśli wiązka promieniowania będzie przechodziła dokładnie pomiędzy przedtrzonowcami w żuchwie, zachodzenie powierzchni stycznych sąsiadujących zębów w szczęce



Ryc. 3. Stan przed leczeniem.

Ryc. 4. Stan 3 miesiące po leczeniu.



Ryc. 5. Stan 6 miesięcy po leczeniu. Stabilny obraz ubytków w zębach 46 M oraz 45 M i 44 D.

będzie minimalne lub zerowe. Aby uzyskać takie parametry tubus ustawia się pod kątem +10 stopni, aby wiązka rzutowała się równolegle do płaszczyzny zwarcia. U osób z uzębieniem stałym dla każdego kwadrantu zaleca się dwa zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe w odcinku bocznym: przedtrzonowe i trzonowe. U dzieci do 12. roku życia włącznie zwykle wystarcza jedno zdjęcie zgryzowo-skrzydłowe. Zdjęcie przedtrzonowców powinno obejmować dystalne powierzchnie kłów i korony zębów przedtrzonowych. Ponieważ kły dolne są zwykle ustawione bardziej przyśrodkowo niż górne, film powinno się ustawiać na podstawie kła w żuchwie. Do zdjęć zębów trzonowych dystalny brzeg filmu ustawia się 1 lub 2 mm za najdalej wyrzniętym zębem trzonowym (15).

U pacjentów z umiarkowanymi lub znacznymi ubytkami wyrostka zębodołowego zaleca się pionowe ustawienie filmu (15).

Podczas ustawiania filmu stosuje się pozycjoner, który oprócz prostopadłego przechodzenia wiązki promieniowania zapewnia powtarzalność zdjęcia, co ma znaczenie w monitorowaniu procesu chorobowego. Zastosowanie pozycjonera jest trudne u dzieci ze względu na jego rozmiary oraz bywa utrudnione przy zastosowaniu czujników z kablem (6). Stosowanie czujników z kablem sprawia trudności także u pacjentów dorosłych. Związane jest to ze sztywnością płytki i obecnością kabla uniemożliwiającego w niektórych przypadkach zamknięcie łuków zębowych na trzymadle. Trudności te przyczyniają się do uzyskania nieprawidłowego obrazu i co za tym idzie, wielokrotnego powtarzania zdjęcia. Z tego względu posługiwanie się tradycyjnymi filmami do zdjęć wewnątrzustnych jest bardziej pożądane, gdyż sumaryczna dawka promieniowania, jaką uzyskuje pacjent, jest mniejsza (16).

Stosowanie filmów analogowych lub płytek fosforowych umożliwia zastosowanie tradycyjnych skrzydełek nagryzowych przyklejanych lub nasuwanych na film, które ze względu na małe rozmiary są szczególnie wygodne dla dzieci. Niestety rozwiązanie to nie gwarantuje powtarzalnego ustawienia filmu i tubusa (6).

Nieradiologiczne metody diagnostyki próchnicy

Diagnodent, którego funkcjonowanie oparte jest na wzbudzaniu laserem fluorescencji produktów metabolizmu bakterii próchnicotwórczych, charakteryzuje się bardzo dużą czułością w wykrywaniu próchnicy i jednoczesną niewielką swoistością, co może oznaczać rozpoznawanie próchnicy tam, gdzie w rzeczywistości jej nie ma (8, 17). W rozpoznawaniu próchnicy ograniczonej do zewnętrznej połowy szkliwa Diagnodent LF Pen odznacza się większą czułością w porównaniu do badania wizualnego i radiologicznego, jednakże w głębszych ubytkach czułość tych badań jest podobna (18). Diagnodent charakteryzuje większa czułości i swoistość w diagnostyce próchnicy powierzchni żującej zębów mlecznych, dlatego wydaje się, że do wykrywania próchnicy na powierzchniach żujących zębów mlecznych najbardziej optymalnymi metodami diagnostycznymi są badanie wizualne i Diagnodent (18, 19). W pozostałych przypadkach urządzenie to może służyć jako dodatkowe narzędzie diagnostyczne (9). Podobne działanie do Diagnodentu ma Vistaproof, którego praca jest oparta na tych samych zasadach, ale wykorzystuje światło o innej długości fali (20).

FOTI (Fiber-Optic Transillumination) wykorzystujący różnice refrakcji światła białego w tkance zdrowej i zdemineralizowanej ze względu na ograniczoną możliwość przenikania światła charakteryzuje się podobną czułością w zakresie wykrywania próchnicy na powierzchniach stycznych co zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe tylko w przypadku niewielkich ubytków (17). W celu oceny wielkości ubytku większą rolę odgrywają zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe (21). W populacji osób z niskim ryzykiem próchnicy swoistość FOTI i zdjęć zgryzowo-skrzydłowych jest podobna i bliska 1, co oznacza niewielką liczbę wyników fałszywie dodatnich – rozpoznawania próchnicy tam, gdzie w rzeczywistości jej nie ma. Natomiast czułość FOTI jest niższa od zdjęć zgryzowo-skrzydłowych, co oznacza, że więcej ubytków wykrywa się za pomocą zdjęć zgryzowo-skrzydłowych (14). FOTI i separacja zębów mogą służyć jako dodatkowe narzędzie diagnostyczne po ocenie klinicznej i zdjęciu zgryzowo-skrzydłowym (9).

ECM (Electronic Caries Monitor), którego działanie polega na pomiarze porowatości tkanki, charakteryzuje się bardzo wysoką czułością i powtarzalnością wyników w diagnostyce próchnicy powierzchni żującej, podobnie jak Diagnodent (17). Nie można niestety tymi metodami ocenić rozległości ubytku (22). ECM jest lepszą metodą rozpoznawania próchnicy powierzchni żującej niż FOTI i ocena wizualna (23).

Badania pokazują, że stosowanie nieradiologicznych metod diagnostycznych wpływa na zwiększenie decyzji o leczeniu inwazyjnym, natomiast nie zwiększa wykrywalności wczesnej próchnicy. W przypadku populacji

o niskim ryzyku próchnicy stosowanie tych metod diagnostycznych może wpływać na wzrost liczby rozpoznań fałszywie dodatnich (24). Ponadto ich wysoka cena i mała dostępność dodatkowo ograniczają ich zastosowanie (11). W aspekcie optymalnej troski o pacjenta diagnostyka próchnicy nadal pozostaje oparta na ocenie wizualnej, historii choroby, przeglądzie zdjęć radiologicznych i ocenie ryzyka choroby. Nieradiologiczne metody rozpoznawania próchnicy traktowane są jako pomocnicze i nie mogą zastąpić metod tradycyjnych. Powinny być one stosowane w przypadku wątpliwości w diagnostyce konwencjonalnej (22).

Wykonanie pojedynczego zdjęcia wewnątrzustnego wiąże się ze skuteczną dawką promieniowania 1,5-8,3 µSv, przy czym dzienne promieniowanie tła wynosi ok. 6,5 µSv (25).

Podsumowanie

Zdjęcia zgryzowo-skrzydłowe uważane są obecnie za najlepszą metodę diagnostyczną próchnicy pierwotnej na powierzchniach stycznych. Dzięki nim możliwe jest wczesne wykrycie i nieinwazyjne leczenie choroby próchnicowej. Badanie kliniczne wraz z radiologicznym powinny stać się standardem w badaniu stomatologicznym.

Adres do korespondencji

*Katarzyna Kajka-Hawryluk
Zakład Radiologii Stomatologicznej
i Szczękowo-Twarzowej WUM
ul. Nowogrodzka 59, 02-006 Warszawa
tel.: +48 (22) 502-12-72,
fax: +48 (22) 502-21-12
kasiakajka@interia.pl

Piśmiennictwo

1. Douglas A, Young D, Featherstone B: Caries management by risk assessment. Community Dent Oral Epidemiol 2012; 41: 53-63. **2.** Featherstone J, White J, Hoover C: A Randomized clinical trial of anticaries therapies targeted according to Risk Assessment. Caries Res 2012; 46: 118-129. **3.** ICDAS – International Caries Detection and Assessment System, www.icdas.org (data dostępu: 24.11.2014 r.). **4.** Tassery H, Levallois B, Terrer E: Use of new minimum intervention dentistry technologies in caries management. Aust Dent J 2013; 58 (suppl. 1): 40-59. **5.** Fejeskov O, Kidd E: Dental Caries. 2nd ed., Blackwell Munksgaard Ltd, Oxford 2008: 359-363. **6.** Espelid I, Mejare I, Weerheijm K: EAPD guidelines for use of radiographs in children. European Eur J Pediatr Dent 2003; 4(1): 40-48. **7.** Peers A, Hill F, Mitropoulos C, Holloway J: Validity and reproducibility of clinical examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiology for the diagnosis of small approximal carious lesions: an *in vitro* study. Caries Res 1993; 27(4): 307-311. **8.** Chong M, Seow W, Purdie D, Cheng E: Visual-tactile examination compared with conventional radiography, digital radiography, and Diagnodent in the diagnosis of occlusal occult caries in extracted premolars. Pediatr Dent 2003; 25(4): 341-349. **9.** Hintze H, Wenzel A, Danielsen B: Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. Caries Res 1998; 32(3): 204-209. **10.** White S, Pharoah M: Radiologia stomatologiczna. I wyd. pol., Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002: 168. **11.** European guidelines on radiation protection in dental radiology. European Commission 2004. **12.** Olczak-Kowalczyk D, Wagner L: Wprowadzenie do stomatologii dziecięcej. Oficyna Wydawnicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego 2012: 79. **13.** White S, Pharoah M: Radiologia stomatologiczna. I wyd. pol., Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002: 291-292. **14.** Vaarkamp J, ten Bosch J, Verdonschot E, Bronkhoorst E: The real performance of bitewing radiography and fiber-optic transillumination in approximal caries diagnosis. J Dent Res 2000; 79(10): 1747-1751. **15.** White S, Pharoah M: Radiologia stomatologiczna. I wyd. pol., Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002: 168-169. **16.** Carneiro L, Nunes C, Silva M: *In vivo* study of pixel grey-measurement in digital subtraction radiography for monitoring caries remineralization. Dentomaxillofacial Radiology 2009; 38(2): 73-78. **17.** Iain A, Pretty I: Caries detection and diagnosis: Novel technologies. J Dent 2006; 34: 727-739. **18.** Cınar C, Atabek D, Odabaş M: Comparison of laser fluorescence devices for detection of caries in primary teeth. Int Dent J 2013; 63(2): 97-102. **19.** Costa A, Bezzerra A, Fuks A: Assessment of the accuracy of visual examination, bite-wing radiographs and DIAGNOdent on the diagnosis of occlusal caries. Eur Arch Paediatr Dent 2007; 8(2): 118-122. **20.** Betrisey E, Rizcalla N, Krejci I: Caries diagnosis using light fluorescence devices: VistaProof and DIAGNOdent. Odontology 2013; 7(2): 330-335. **21.** Vaarkamp J, Bosch J, Verdonschot E: Wavelength-dependent fibre-optic transillumination of small approximal caries lesions: the use of a dye, and a comparison to bitewing radiography. Caries Res 1997; 31(3): 232-237. **22.** Tam L, McComb D: Diagnosis of occlusal caries. Part II. Recent diagnostic technologies.

J Can Dent Assoc 2001; 67(8): 459-463. **23.** Fennis-Ie Y, Verdonschot E: 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(5-6): 403-408. **24.** Pereira A, Eggertsson H, Martinez-Mier E, Mialhe F: Validity of caries detection on occlusal surfaces and treatment decisions based on results from multiple caries-detection methods. Eur J Oral Sci 2009; 117(1): 51-57. **25.** Cone Beam CT for Dental and Maxillofacial Radiology. Evidence Based Guidelines 2011.

nadesłano: 18.04.2015
zaakceptowano do druku: 21.05.2015

© Borgis Nowa Stomatol 2015; 20(2): 81-91 DOI: 10.5604/14266911.1158162

*Dorota Olczak-Kowalczyk[1], Teresa Jackowska[2], Mieczysława Czerwionka-Szaflarska[3], Janusz Książyk[4], Dorota Szostak-Węgierek[5], Urszula Kaczmarek[6]

Stanowisko polskich ekspertów dotyczące zasad żywienia dzieci i młodzieży w aspekcie zapobiegania chorobie próchnicowej

Guidelines of Polish experts regarding the nutrition rules of children and adolescents in the aspect of dental caries prevention

[1]Zakład Stomatologii Dziecięcej, Warszawski Uniwersytet Medyczny; konsultant krajowy w dziedzinie stomatologii dziecięcej; **Polski Oddział Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (ACFF), Polskie Towarzystwo Stomatologii Dziecięcej (PTSD)**
[2]Klinika Pediatrii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa; konsultant krajowy w dziedzinie pediatrii
[3]Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Gastroenterologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera, Bydgoszcz; konsultant krajowy w dziedzinie gastroenterologii dziecięcej
[4]Klinika Pediatrii, Żywienia i Chorób Metabolicznych, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka", Warszawa; prezes Polskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego Dzieci
[5]Zakład Żywienia Człowieka, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[6]Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich, Wrocław; **Polski Oddział Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (ACFF), Polskie Towarzystwo Stomatologii Dziecięcej (PTSD)**

Key words

children, adolescents, diet, nutrition rules, caries prevention

Summary

High caries prevalence and intensity among children and adolescents in Poland have been at the same level for many years. Dietary habits are still the important factor affecting caries occurrence. The most important is the repeated exposure of teeth to sugars and acids that are contained in food and beverages. Unfortunately dietary habits of Polish children are not satisfactory. In the frame of the activity of Working Group for Nutrition of Polish Division of The Alliance for a Cavity-Free Future the Team of Experts of Paediatric Dentistry and Paediatrics was established in the aim to compile the dietary guidelines for children and adolescents diminishing risk of caries development.

The review of literature concerning the connection between nutrition, caries and dietary recommendations of scientific associations, WHO and Teams of Experts was made. First version of dietary rules for children and adolescents was made. It was reviewed by interdisciplinary team (members of medicine and dentistry, decision-makers of National Health Service, parents/caregivers of children) and modified accordingly to suggestion. The document was prepared and accepted by

Team of Experts during meeting in May, 21, 2015. Updating is planned in term no later than 5 years after publication of current recommendations.
Document contains basic information about connection between sugar and caries, adverse (cariogenic) and positive effects of dietary habits (for dentition) and examples of desired and undesired food in diet.

Wstęp

Częstość i intensywność choroby próchnicowej u dzieci i młodzieży w Polsce należy do najwyższych w Europie. Zgodnie z wynikami badań epidemiologicznych prowadzonych w ramach „Monitoringu Stanu Zdrowia Jamy Ustnej" Polaków ubytki próchnicowe występują już u ponad 50% dzieci w wieku trzech lat. Frekwencja próchnicy zębów wzrasta wraz z wiekiem i u młodzieży osiemnastoletniej wynosi 96,1%, obejmując średnio 8 zębów (1). Niestety w populacji polskiej wciąż obserwuje się duże zaniedbania profilaktyczno-lecznicze, o czym świadczą niskie wartości wskaźników leczenia, zwłaszcza zębów mlecznych. 25% dzieci pięcioletnich nigdy nie było u dentysty (2).

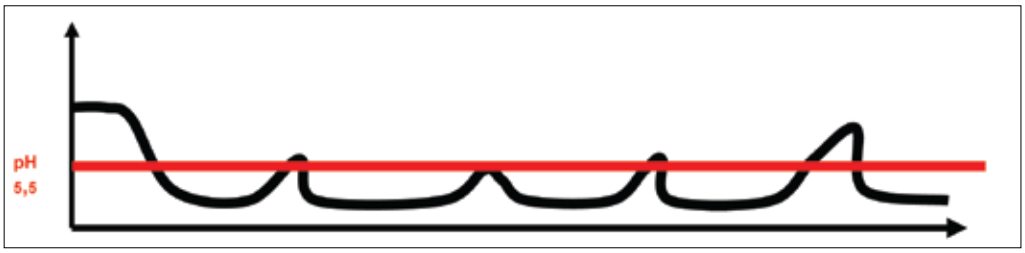
Filarami zapobiegania próchnicy są: właściwy sposób odżywiania, dbałość o higienę jamy ustnej oraz stosowanie miejscowe związków fluoru. Rola czynnika żywieniowego w etiopatogenezie choroby próchnicowej jest powszechnie znana. Wiadomo, że:

- substratem niezbędnym dla metabolizmu bakterii są ulegające fermentacji węglowodany,
- ich spożycie powoduje gwałtowne podwyższanie kwasowości płytki nazębnej (obniżenie pH) i demineralizację szkliwa,
- wraz ze wzrostem częstości spożywania węglowodanów wydłuża się czas utrzymywania się pH poniżej krytycznego i jest tym niższe, im wyższe jest stężenie cukru (3-8).

Udowodniono również, że znacznie bardziej kariogenne są produkty zawierające sacharozę i jednocześnie skrobię (np. słodka bułka) niż zawierające tylko sacharozę, oraz produkty zawierające cukry o odczynie kwaśnym (np. słodzone napoje gazowane lub soki owocowe) (8, 9). Wartość pH wielu soków owocowych i słodzonych napojów gazowanych mieści się w przedziale 2,1-4,46 (10, 14).

W etiopatogenezie choroby próchnicowej znaczenie ma jednak nie tylko to, co jemy, ale również jak często spożywamy produkty próchnicotwórcze (kariogenne), jaka jest konsystencja spożywanych pokarmów i kiedy je spożywamy. Czas niezbędny do neutralizacji kwaśnego środowiska przez ślinę po spożyciu sacharozy wynosi około 40 minut, a w przypadku produktów skrobiowych z dodatkiem sacharozy – do 2 godzin. Pokarmy o kleistej konsystencji długo zalegają na powierzchni zęba. Częste spożywanie pokarmów zawierających cukry, zwłaszcza miękkich i kleistych, sprzyja utrzymywaniu się kwaśnego odczynu płytki nazębnej i demineralizacji szkliwa, czyli utracie minerałów (ryc. 1) (12, 15, 16). Sprzyja temu także spożywanie pokarmów lub płynów zawierających cukry bezpośrednio przed snem, ponieważ w czasie snu znacznie zmniejsza się ilość wydzielanej śliny. Mniej szkodliwe jest spożywanie produktów zawierających cukier podczas głównego posiłku niż pomiędzy posiłkami.

Właściwy sposób odżywiania i odpowiednio zbilansowana dieta są podstawowymi elementami profilaktyki próchnicy (15-18). W okresie ciąży i w pierwszych latach życia dziecka są jednym z podstawowych czynników prawidłowego przebiegu odontogenezy, tj. formowania się i mineralizacji zawiązków zębowych. Niedożywienie białkowo-energetyczne, niedobory witamin A, C, D, fluoru, wapnia i fosforu w czasie odontogenezy są przyczyną większej podatności tkanek zębów na czynniki kariogenne (18). Po wyrznięciu się zębów pokarmy mogą być źródłem minerałów niezbędnych do remineralizacji szkliwa, sprzyjać samooczyszczaniu jamy ustnej i stymulować gruczoły ślinowe do sekrecji śliny o dużej zdolności buforowania kwasów. Wiadomo także, że niedożywieniu białkowo-energetycznemu, niedoborom witaminy A i żelaza towarzyszy hipofunkcja gruczołów ślinowych (17). Udowodniono korzyści płynące ze spożywania produktów mlecznych, zwłaszcza twardych serów, ksylitolu, produktów zawierających argininę oraz błonnik (19-28).



Ryc. 1. Utrzymujące się niskie pH płytki nazębnej przy spożywaniu pokarmów kleistych zawierających ulegające fermentacji węglowodany.

Badania epidemiologiczne prowadzone w Polsce w różnych grupach wiekowych dzieci wykazały częste popełnianie błędów dietetycznych sprzyjających rozwojowi choroby próchnicowej. Ujawniono zbyt częste podawanie posiłków niemowlętom oraz zbyt dużą podaż soków w diecie (29). W badaniach ankietowych 90,0% rodziców dzieci do 3. roku życia przyznało, że podają dziecku słodycze, w tym 49,0% kilka razy w tygodniu. Spośród napojów małe dzieci najczęściej piją soki owocowe (85,5%) i wodę mineralną (30).

Zgodnie z wynikami cytowanych powyżej wyników „Monitoringu Stanu Zdrowia Jamy Ustnej" tylko słodzoną herbatę pije kilka razy dziennie ponad 30% dzieci w wieku pięciu i siedmiu lat. Kilkukrotne w ciągu dnia spożywanie cukierków i lizaków zgłasza ponad 10% rodziców dzieci. Co dziesiąte dziecko kilka razy dziennie pije słodzone napoje gazowane. Jednocześnie ponad 20% dzieci pięcio- i siedmioletnich nie spożywa produktów mlecznych lub spożywa je rzadko (2).

Dzieci w wieku szkolnym i młodzież często zaopatrują się w soki owocowe i słodzone napoje gazowane w sklepikach szkolnych. Do codziennego kupowania słodkich napojów przyznaje się 17% piętnastolatków i 20% osiemnastolatków (2, 31). Należy podkreślić, że częste spożywanie soków owocowych przez dzieci w wieku przedszkolnym jest zastępowane u dzieci starszych częstym spożywaniem napojów słodzonych. Analiza trzydniowych jadłospisów 200 dzieci w wieku 7-12 lat wykazała wyższe niż zalecane spożycie węglowodanów, w tym cukrów prostych, oraz często nieprawidłowe zwyczaje żywieniowe. Aż 16% dzieci nie jada pierwszego śniadania, a ponad 45% zjada 3 dodatkowe przekąski w ciągu dnia (poza 4-5 posiłkami), najczęściej w postaci soków owocowych, ciastek i wafelków. Rodzice przyznają, że dzieci spożywają słodycze jako przekąski, II śniadania i podwieczorki. Zaledwie 5% dzieci zjada dziennie 3 lub 4 porcje warzyw, w postaci surowej i gotowanej, 44% – jeden owoc (32). Niestety unikanie pierwszego śniadania, zbyt częste spożywanie przekąsek kariogennych i słodzonych napojów gazowanych, obserwuje się także u młodzieży osiemnastoletniej.

We wrześniu 2014 roku, w ramach aktywności Polskiego Towarzystwa Stomatologii Dziecięcej, powołany został Polski Oddział Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (The Alliance for a Cavity-Free Future – ACFF). Zadaniem grupy roboczej ACFF ds. żywienia jest propagowanie wiedzy dotyczącej znaczenia sposobu i jakości odżywania w zapobieganiu chorobie próchnicowej. Koordynator Oddziału Polskiego ACFF i konsultant krajowy w dziedzinie stomatologii dziecięcej powołał zespół ekspertów do opracowania zbioru zasad dietetycznych dla dzieci i młodzieży zmniejszających zagrożenie chorobą próchnicową na podstawie przeglądu aktualnych badań naukowych, zaleceń żywieniowych środowisk pediatrycznych i stomatologicznych w Polsce i innych krajach oraz zasad globalnych.

Metodyka

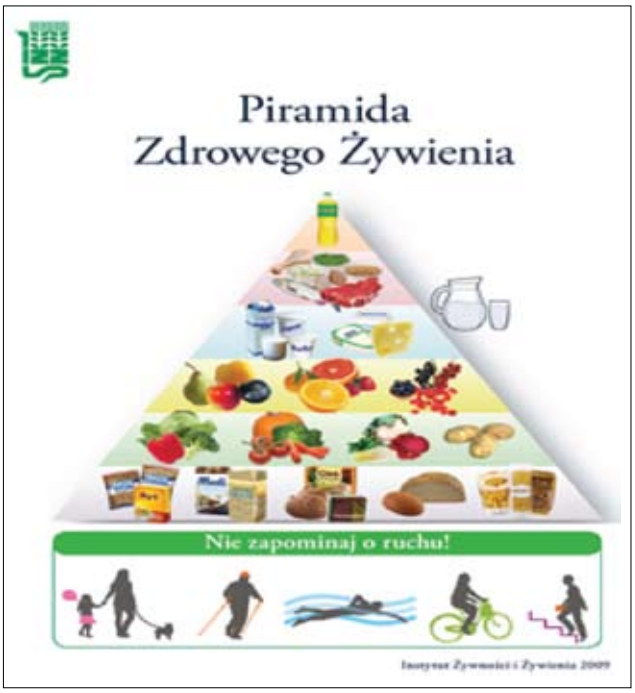
Dokonano przeglądu badań naukowych oceniających związek między czynnikami związanymi z odżywaniem a występowaniem i intensywnością choroby próchnicowej oraz zaleceń dietetycznych dla dzieci i młodzieży towarzystw naukowych, Światowej Organizacji Zdrowia i zespołów ekspertów. Przeglądu piśmiennictwa dokonała Grupa Robocza ds. Żywienia Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy. Służył on do zgromadzenia aktualnej wiedzy o kariogenności pokarmów, związku cukrów z kariogennością biofilmu bakteryjnego, nawyków dietetycznych dzieci i młodzieży, wpływu popełnianych błędów dietetycznych na uzębienie, czynników żywieniowych przeciwpróchnicowych, którą zestawiono w cykl artykułów. Na podstawie analizy wyników badań i wytycznych dietetycznych dla dzieci i młodzieży opracowano pierwszą wersję zasad dietetycznych dla dzieci i młodzieży (wykonawcy DO-K, UK). Uwzględniono różnice w sposobie odżywiania niemowląt i dzieci do drugiego roku życia oraz dzieci starszych. Wstępna wersja dokumentu została zrecenzowana przez interdyscyplinarny zespół opracowujący niniejszy dokument, w tym przedstawicieli środowiska medycznego i stomatologicznego, a także decydentów opieki zdrowotnej (przedstawiciela Ministerstwa Zdrowia) i przedstawicieli rodziców/opiekunów dzieci, i zmodyfikowana zgodnie z jego uwagami. Przygotowany dokument został zaakceptowany przez zespół ekspertów w czasie spotkania w dniu 21 maja 2015 roku. Jego aktualizacja planowana jest nie później niż po 5 latach od publikacji obecnych zaleceń.

Wyniki

Właściwie zbilansowana dieta jest warunkiem prawidłowego rozwoju organizmu, regeneracji tkanek i funkcji układu immunologicznego. Sposób i jakość odżywania wpływa na przebieg procesów rozwojowych poszczególnych elementów narządu żucia i odpowiada za utrzymanie właściwej kondycji tkanek. Pożywienie powinno więc dostarczać organizmowi wszystkich składników odżywczych niezbędnych dla utrzymania stanu zdrowia (ryc. 2) (33).

Karmienie naturalne i sztuczne

Karmienie wyłącznie mlekiem kobiecym przez pierwsze sześć miesięcy życia i prawidłowa suplementacja witaminy D zapewniają dostarczenie wszystkich składników niezbędnych dla procesu formowania i mineralizacji zawiązków zębów (34-36). Nie ma przeciwwskazań do kontynuowania karmienia piersią po ukończeniu przez dziecko 12 miesięcy. Jednak długotrwałe i nocne karmienie piersią jest czynnikiem ryzyka próchnicy wczesnego dzieciństwa (36-46). Kariogenne są także mieszanki dla niemowląt, w stopniu większym niż mleko kobiece, nawet niezawierające sacharozy (36, 47, 48).



Ryc. 2. Piramida Zdrowego Żywienia wg Instytutu Żywności i Żywienia.

W drugim półroczu życia dziecka rozpoczyna się wyrzynanie zębów mlecznych. Jako pierwsze pojawiają się zwykle zęby sieczne przyśrodkowe w żuchwie, następnie zęby sieczne przyśrodkowe i boczne w szczęce. Według badań przeprowadzonych w populacji dzieci polskich średni wiek wyrznięcia zębów siecznych przyśrodkowych szczęki wynosi odpowiednio 9,0-10,6 miesiąc życia, zębów siecznych bocznych szczęki 11,0-11,7 miesiąc życia (49). W czasie ssania piersi lub smoczka nakładanego na butelkę język izoluje zęby żuchwy od pokarmu, natomiast zęby sieczne szczęki znajdują się na drodze jego przepływu. **Należy podkreślić, że demineralizacji szkliwa i próchnicy zębów sprzyja nie tylko nieoczyszczanie powierzchni zębów z resztek pokarmu, ale także zbyt częste i nadmiernie długie karmienie dziecka lub karmienie przed snem (również przed drzemką w ciągu dnia) oraz w nocy, kiedy ilość wydzielanej śliny jest mniejsza niż w ciągu dnia** (36-46). Za nadmiernie długie karminie piersią uznaje się sytuację, w której dziecko posiadające już zęby, ze względu na możliwość kontaktu z matką, przedłuża ssanie piersi, pomimo że jest syte.

Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci i innych towarzystw naukowych po ukończeniu przez dziecko 17. tygodnia życia (nie później niż w 26. tygodniu życia) wprowadza się stopniowo pokarmy uzupełniające, bezmleczne (w wieku 9-24 miesięcy dzieci częściowo karmione piersią nie powinny otrzymywać więcej niż 3 posiłki uzupełniające i 1-2 przekąski, a żywione sztucznie nie więcej niż 5 posiłków oraz 1-2 przekąski). Należy podkreślić, że pod koniec pierwszego roku życia dziecko powinno otrzymywać maksymalnie 3 posiłki mleczne. Jako przekąski rekomendowane są warzywa, owoce i chleb (35).

Po ukończeniu drugiego roku życia korzystne jest spożywanie 4-5 posiłków w ciągu dnia, unikanie dodatkowych przekąsek i zachowanie co najmniej 2-godzinnych przerw między posiłkami, aby umożliwić ślinie neutralizację kwasów oraz naprawę szkliwa.

Zęby służą do gryzienia

W ciągu dwóch pierwszych lat życia wraz z wyrzynaniem się kolejnych zębów mlecznych dziecko powinno wykształcić umiejętność gryzienia. Stopniowo wyciszeniu ulega natomiast odruch ssania. **Dlatego po ukończenia 6. miesiąca życia należy wprowadzać pokarmy coraz mniej rozdrobnione i nie podawać pokarmów i płynów przez butelkę ze smoczkiem.** Prawidłowo wykształcona zdolność odgryzania i żucia pokarmów jest jednym z czynników warunkujących prawidłowy wzrost szczęki i żuchwy. Gryzienie twardych, bogatych w błonnik pokarmów sprzyja również wydzielaniu śliny stymulowanej. Funkcja ślinianek zależy także od nawodnienia i stanu odżywienia organizmu. Niedożywieniu białkowo-energetycznemu, niedoborom żelaza, cynku i witaminy A oraz odwodnieniu towarzyszy zmniejszenie wydzielania śliny i zmiana jej składu. U dzieci z niedożywieniem białkowo-energetycznym zmniejsza się stężenie białka całkowitego, α-amylazy, lizozymu i IgA w ślinie (50, 51).

Wskazane jest spożywanie:

1. **produktów zawierających błonnik**, zwłaszcza:
   - twardych, surowych warzyw oraz owoców (woda zawarta w owocach i warzywach oraz stymulacja wydzielania śliny zmniejsza efekt zawartych w nich cukrów),
   - ziaren zbóż i produktów pełnoziarnistych (bogate źródło potasu, magnezu, selenu, cynku, witamin z grupy B (B1, B2, B6, PP, foliany) i witaminy E).

Błonnik zwiększa objętość pokarmu, ułatwia usuwanie resztek pokarmowych i toksyn, spowalnia wchłanianie glukozy, przez co zmniejsza jednorazowy wyrzut glukozy (52);

2. **produktów mlecznych** (mleko, ser, jogurt naturalny), zwłaszcza twardych serów, które zawierają wapń i fosfor niezbędny do remineralizacji, lipidy tworzące na powierzchni zębów powłokę ochronną przed działaniem kwasów oraz stymulują wydzielanie śliny; spożycie sera powinno kończyć posiłek (19-22).

Wykazano szybki wzrost pH śliny po spożyciu czekolady i następnie sera (53). Efekt ten jest bardziej widoczny po konsumpcji serów twardych (20-22, 50). Udowodniono także, że fosfopeptyd kazeiny sera tworzy kompleks z fosforanem wapnia (CPP-CP), podnoszący pH płytki nazębnej i stanowiący rezerwuar jonów do remineralizacji szkliwa (54);

3. **produktów bogatych w białko** (mięso, drób, ryby, jaja), które są źródłem fosforu, oraz **zawierających białka bogate w argininę** (np. nasion słonecznika, dyni, kabaczka, orzechy, kokos, fasola, soja, arbuz i tuńczyk), które posiadają zdolność szybkiego podwyższania pH.

Nie słodzić

Komitet Ministerstwa Zdrowia ds. Medycznych Aspektów Polityki Żywności w Wielkiej Brytanii (Comittee on the Medical Aspect of Food Policy – COMA) opracował w 1982 roku raport na temat związku cukrów zawartych w żywności ze zdrowiem (ang. „Sugars and health"). Cukry te, zgodnie z dostępnością dla próchnicotwórczych bakterii, dzieli się na:

1. **wewnętrzne** – naturalnie związane ze strukturą komórkową pożywienia, mniej dostępne dla bakterii, tj. nie w pełni uwalniane w jamie ustnej i mniej próchnicotwórcze (np. cukry zawarte w jabłku spożywanym na surowo, ale nie w soku z jabłek czy jabłku pieczonym; cukry w surowych warzywach),
2. **zewnętrzne** – cukry wolne w pożywieniu lub dodawane do pożywienia; zawarte w naturalnej strukturze pożywienia, w tym:
   - **mleczne** – dostępne dla bakterii, ale niepowodujące próchnicy dzięki ochronnym składnikom znajdującym się w mleku,
   - **niemleczne** (ang. *non-mik extrinsic sugar* – NMES) – **najbardziej próchnicotwórcze**, dodawane do przygotowywanego pożywienia (np. cukier stołowy, czyli cukier z cukierniczki, miód, świeże soki owocowe, syropy).

Zawartość cukrów w różnych produktach żywnościowych zilustrowano na stronie Oddziału Polskiego ACFF: www.acff.pl oraz na stronie http://www.sugarstacks.com/beverages.htm.

W pierwszych dwóch latach życia nie zaleca się dodawania cukru do posiłków i przekąsek (również cukrów naturalnych w postaci syropów owocowych lub miodu) oraz soli. Wpływa to korzystnie na zdrowie ogólne i uzębienia, a także umożliwia kształtowanie korzystnych dla zdrowia preferencji smakowych. Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization – WHO) zleca ograniczenie spożycia wolnych cukrów do mniej niż 10% E (przy spożyciu energii na poziomie 1900 kcal odpowiada to około 48 g, tj. około 10 łyżeczkom do herbaty dziennie; < 20 kg cukru rocznie) (55). Zgodnie z najnowszymi doniesieniami korzystne dla zdrowia ogólnego i uzębienia jest ograniczenie cukrów do < 5% E (56, 57). Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (American Heart Association – AHA) rekomenduje ograniczenie spożycia do maksymalnie 16,7 g cukru dziennie (około 3 łyżeczek do herbaty) przez dzieci w wieku przedszkolnym, nie więcej niż 12,5 g (2,5 łyżeczki dziennie) przez dzieci w wieku 4-8 lat oraz nie więcej niż 20-32 g (4-6 łyżeczek do herbaty) przez nastolatki (58).

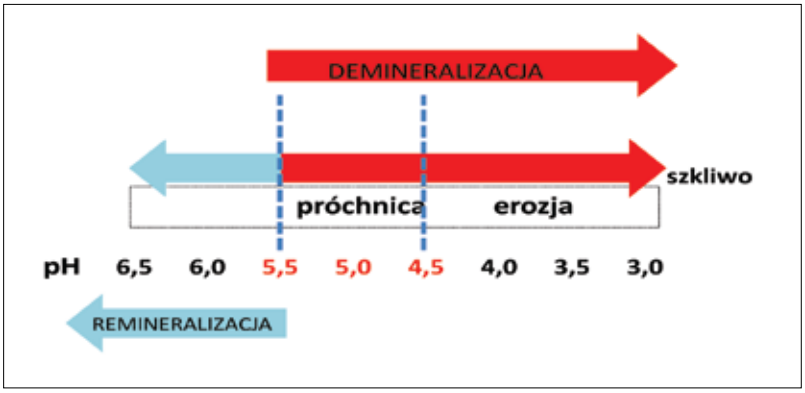
Przy wyborze produktów spożywczych należy wziąć pod uwagę zawartość cukru i prawdopodobny czas retencji pokarmu na powierzchni zęba (konsystencja i kleistość), na przykład:

- kakao posiada potencjał antykariogenny, jednak spożycie czekolady obniża pH do poziomu krytycznego dla szkliwa. Gorzka czekolada jest mniej kariogenna niż mleczna (59). Kariogenność czekolady zwiększa dodatek rodzynek i owoców,
- czas działania kwasów jest dłuższy po spożyciu pokarmów zawierających sacharozę i skrobię, o lepkiej konsystencji powodującej przedłużony kontakt z powierzchnią zęba, oraz lizaków i cukierków do ssania.

Unikać produktów kwaśnych, napojów słodzonych i gazowanych

Szczególnie niekorzystny wpływ na stan uzębienia ma częste spożywanie napojów słodzonych i gazowanych. Oranżady i napoje typu cola zawierają około 10 g cukru dodanego w 100 ml, lemoniada około 6 g (14, 60). Oznacza to, że jedna szklanka tego rodzaju napoju to dawka cukru odpowiadająca 3-5 łyżeczkom. Puszka gazowanego napoju słodzonego o objętości 355 ml zawiera do 40 gramów (około 8 łyżeczek) cukru! (WHO). Napoje gazowane zawierają dodatkowo kwasy: głównie cytrynowy, jabłkowy, węglowy, kwas ortofosforowy oraz jako antyutleniacz – kwas askorbinowy, przyczyniające się dodatkowo do erozji szkliwa (10-12). Demineralizacja szkliwa rozpoczyna się przy obniżeniu

pH płytki nazębnej do około 5,5, erozja szkliwa ma miejsce przy pH 4,5 (ryc. 3). Przykładowe wartości pH wybranych napojów zestawiono w tabeli 1.



Ryc. 3. Wartości pH na powierzchni zęba, przy których następują demineralizacja i erozja szkliwa oraz procesy naprawcze (remineralizacja).

Tabela 1. Wartości pH wybranych napojów.

Napoje	pH	
Soki owocowe	3,0-3,7	Niepożądane
Sok z cytryny	2,7-3,0	
Soki warzywne	4, 0-4,2	
Słodzone napoje gazowane	2,6-3,0	
Napoje izotoniczne	3,0-3,7	
Wody smakowe	~ 3,3	
Herbaty mrożone	3,8-3,9	
Gazowana woda mineralna	~ 5,5	
Woda niegazowana	~ 7,0	Pożądane
Świeże mleko	6,6-6,8	

Należy pić wodę, a ograniczać spożycie soków owocowych

Dla dzieci po ukończeniu 6. miesiąca życia i młodzieży **najlepszym płynem zaspokajającym pragnienie jest woda** – niskozmineralizowana, niskosodowa, niskosiarczanowa. **Spożywanie soków owocowych i napojów słodzonych sprzyja próchnicy.** Według zaleceń polskiej Grupy Ekspertów: „Soki mogą być wprowadzane do diety niemowląt karmionych piersią nie wcześniej niż w 7. m.ż., a u dzieci karmionych sztucznie po ukończeniu 4. m.ż. Soki należy podawać łyżeczką i unikać ich podawania przed snem i w nocy. **Ilość soków wypijanych w ciągu dnia powinna być limitowana i nie powinna przekraczać 150 ml**, przy czym soki i owoce liczone są w jednej racji pokarmowej, z preferencją większego udziału świeżych owoców". Stanowisko to jest zgodne z zaleceniami innych towarzystw naukowych (61, 62). Dzieci w wieku od 1 do 6 lat powinny pić nie więcej niż 200 ml soku dziennie, a w wieku od 7 do 18 lat – 240-360 ml (62).

Soki owocowe nie powinny być pite przed snem i w nocy. Należy unikać picia soków i spożywania między posiłkami kwaśnych warzyw i owoców, np. kiszonych ogórków, owoców cytrusowych. Mogą one być konsumowane wyłącznie w czasie posiłków. Powinno się zachęcać dzieci do spożywania świeżych owoców, a nie soków (35, 36, 58, 61, 62). Spożywanie napojów słodzonych, również napojów owocowych, jest niekorzystne dla zdrowia (100% sok owocowy zawiera głównie naturalną fruktozę i glukozę, natomiast słodzone napoje – sacharozę i syrop kukurydziany).

Należy wprowadzać do diety substytut cukru - ksylitol

Ksylitol jest 5-węglowym alkoholem cukrowym (cukier drzewny lub brzozowy), zaaprobowanym jako słodzący dodatek do żywności przez Agencję Żywności i Leków w USA (Food and Drug Administration – FDA) w 1963 r. i Naukowy Komi-

tet ds. Żywności (Scientific Committee on Food – SCF) w krajach europejskich w 1984 roku. Ksylitol występuje naturalnie w niektórych owocach i warzywach. Jest ekstrahowany z brzozy, buku, owsa, kukurydzy lub wytłoków trzciny cukrowej.

Ksylitol:

- jest mniej kaloryczny niż sacharoza (odpowiednio 2,4 kcal/g vs 4 kcal/g),
- ma podobnie słodki smak jak sacharoza (jest stosowany w podobnej ilości),
- jest częściowo wchłaniany przez organizm i następnie albo metabolizowany (głównie przez niezależne od insuliny mechanizmy), albo wydalany z moczem; ksylitol niezaabsorbowany jest fermentowany w jelicie grubym i wydalany,
- wykazuje działanie przeciwpróchnicowe (nie jest metabolizowany przez bakterie kariogenne),
- jest stosowany w profilaktyce infekcji paciorkowcowych nosogardła i ucha (25, 27).

Ksylitol jest dodawany do wielu produktów żywnościowych (mleka, cukierków, żelków i innych słodyczy), gum do żucia, syropów, środków profilaktycznych, np. płukanek, past do zębów, nitek dentystycznych, chusteczek do higieny jamy ustnej niemowląt. Występuje też w postaci tabletek do ssania (23, 63).

Amerykańska Akademia Stomatologii Dziecięcej (American Academy of Pediatric Dentistry – AAPD) popiera stosowanie ksylitolu u dzieci z umiarkowanym i wysokim ryzykiem próchnicy (63, 64). Częstość podaży powinna wynosić minimalnie 2 razy dzienne i nie przekraczać 8 g na dzień (tab. 2) (63, 64).

Ksylitol jest bezpieczny dla dziecka, jeśli spożywa go w terapeutycznej ilości zapobiegającej próchnicy, a zatem rodzice powinni kontrolować konsumpcję ksylitolu. Zbyt wysoka konsumpcja (u dzieci 45 g/dzień, u dorosłych 100 g/dzień) prowadzi do efektu laksacyjnego (biegunki osmotycznej) (26).

Tabela 2. Zalecenia dawki ksylitolu dla dzieci z umiarkowanym i wysokim ryzykiem próchnicy (wg AAPD).

Wiek	Produkt	Dawka
< 4 lata	syrop	3-8 g/dzień w dawce podzielonej
≥ 4 lata	odpowiedni dla wieku produkt, jak guma do żucia*, miętówki, rozpuszczalne tabletki, żelki jako przekąski	3-8 g/dzień w dawce podzielonej

*AAPD nie zaleca stosowania gumy do żucia u dzieci poniżej 4 lat z powodu ryzyka zakrztuszenia się

Podsumowanie

W schemacie żywienia należy wziąć pod uwagę: skład (zawartość cukru i kwasów), częstość spożywania pokarmów i ich konsystencję (twardość, kleistość) oraz kolejność spożywania pokarmów o wysokiej i niskiej kariogenności.

Przykłady produktów pożądanych w jadłospisie:

- nabiał: mleko, jogurt naturalny, biały ser, twardy ser, jajka (twarde sery i jajka należy spożywać zgodnie z zaleceniami dietetycznymi w ograniczonych ilościach),
- owoce (np. jabłka, truskawki) i surowe warzywa,
- ryby i chude mięso,
- ciemne pieczywo,
- orzechy i ziarna,
- humus,
- gorzka czekolada w niewielkiej ilości,
- niesłodzone bezcukrowe gumy do żucia (zwłaszcza z ksylitolem),
- woda mineralna niegazowana, kakao naturalne, herbata (inna niż owocowa) i kawa bez cukru,
- ksylitol.

Przykładowymi produktami niepożądanymi w jadłospisie są:

- napoje słodzone (również herbata, napoje gazowane, napoje owocowe, energetyczne),
- produkty kleiste i retencyjne, np. rodzynki, musli (zawierające płatki zbożowe, rodzynki, orzechy, suszone owoce i cukier), słodkie sucharki, chipsy, słone paluszki, frytki,
- miód i produkty z dodatkiem miodu,
- słodycze, np. cukierki, karmelki, lizaki, żelki z cukrem, słodzone gumy do żucia, ciastka, ciasta, batony, gumy rozpuszczalne,
- pokarmy kwaśne, np. owoce cytrusowe, cytryna, pikle, sosy,
- produkty słodzone i kwaśne, także mleczne, np. lody, koktajle mleczne, jogurty owocowe, dżemy.

Kariostatyczne (chroniące przed próchnicą) nawyki dietetyczne dla dzieci w wieku:

1. **0-12 miesięcy**
   - butelka z pokarmem lub karmienie naturalne stosowane tylko w porach karmienia (nie jako uspokajanie),
   - przed snem, drzemką lub w trakcie snu tylko woda,
   - nie zanurzamy smoczka w słodkiej substancji,
   - wprowadzamy karmienie z kubka po 6. miesiącu życia, odstawiamy karmienie z butelki w 12.-18. miesiącu,
   - unikamy stałego stosowania kubka z „dzióbkiem",
   - unikamy podawania próchnicotwórczych przekąsek między posiłkami,
   - wprowadzamy odpowiednie niepróchnicotwórcze przekąski.
2. **13-24 miesiące**
   - ograniczamy częstość i czas karmienia piersią,
   - nie karmimy przed snem i w nocy,
   - butelka z pokarmem lub karmienie naturalne tylko w porach karmienia (nie jako uspokajanie),
   - odstawiamy karmienie z butelki po 12. miesiącu życia,
   - nie zanurzamy smoczka w słodkiej substancji,
   - w nocy i przed snem nie podajemy napojów innych niż woda,
   - wody smakowe oraz słodzone płyny i pokarmy płynne oraz napoje gazowane są niewskazane,
   - nie przekraczamy zalecanej ilości soków owocowych i podajemy je dziecku w czasie posiłku,
   - napoje podajemy w kubku (unikamy stałego stosowania kubka z „dzióbkiem"),
   - wprowadzamy pokarmy coraz mniej rozdrobnione, unikamy pokarmów kleistych i retencyjnych,
   - preferujemy spożywanie przez dziecko chrupiących, surowych owoców i warzyw,
   - przestrzegamy zaleceń dotyczących liczby posiłków,
   - regularnie i zgodnie z zasadami wykonujemy zabiegi higieniczne w jamie ustnej.
3. **Po ukończeniu 2. roku życia**
   - spożywamy posiłki o regularnych porach dnia, unikamy przekąsek i zachowujemy odpowiednią długość przerw między posiłkami,
   - ograniczamy spożywanie wysokorafinowanych pokarmów kariogennych na korzyść mniej kariogennych, niskoprzetworzonych (owoce, warzywa, mięso, produkty pełnoziarniste),
   - promujemy pokarmy o konsystencji twardej, unikamy potraw papkowatych i kleistych,
   - pokarmy zawierające cukier i kwasy podajemy w czasie głównych posiłków,
   - kończymy posiłki spożyciem pokarmu obojętnego dla tkanek zęba, najlepiej sera twardego,
   - eliminujemy z diety napoje gazowane i słodzone,
   - ograniczamy spożycie soków owocowych na korzyść spożywania owoców; pijemy mleko i wodę niegazowaną,
   - rezerwujemy spożywanie słodyczy i słodkich napojów na „specjalne okazje"; nie przetrzymujemy pokarmów/płynów kariogennych w jamie ustnej, napoje słodzone pijemy przez słomkę,
   - stosujemy substytuty cukru, zwłaszcza ksylitol,
   - po ukończeniu 4. roku życia korzystne jest żucie bezcukrowej gumy przez krótki czas po posiłku.

Należy podkreślić, że niezbędnymi elementami zapobiegania chorobie próchnicowej są także:

- **regularne i zgodne z zasadami wykonywanie zabiegów higienicznych w jamie ustnej,**
- **regularne wizyty u dentysty połączone z wykonywaniem zabiegów profilaktycznych (pierwsza wizyta dziecka powinna mieć miejsce między 6. a 12. miesiącem życia).**

Adres do korespondencji

*Dorota Olczak-Kowalczyk
Zakład Stomatologii Dziecięcej WUM
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel.: +48 (22) 502-20-51
pedodoncja@wum.edu.pl

Piśmiennictwo

1. Strużycka I, Wierzbicka M, Jodkowska E et al.: Wyniki Monitoringu Stanu Zdrowia Jamy Ustnej populacji młodych dorosłych w Polsce w 2012 roku. Nowa Stomatol 2013; 4: 195-199. **2.** Wyniki badań epidemiologicznych prowadzonych w ramach programu „Monitoring Zdrowia Jamy Ustnej" w 2011 roku. http://www.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/monitoring_ju_29052012.pdf. **3.** Leme AFP, Koo H, Bellato CM et al.: The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation – new insight. Journal of Dental Research 2006; 85(10): 878-887. **4.** Aires CP, Tabchoury CP, Del BelCury AA et al.: Effect of sucrose concentration on dental biofilm formed in situ and on enamel demineralization. Caries Res 2006; 40: 28-32. **5.** Bowen WH, Eastoe JE, Cock DJ: The effect of sugar solutions on the pH of plaque in caries-active monkeys (Macacairus). Arch Oral Biol 1966; 11: 833-838. **6.** Cury JA,

Rebelo MA, Del BelCury AA et al.: Biochemical composition and cariogenicity of dental plaque formed in the presence of sucrose or glucose and fructose. Caries Res 2000; 34: 491-497. **7.** Edwardsson S, Krasse B: Human streptococci and caries in hamsters fed diets with sucrose or glucose. Arch Oral Biol 1967; 12: 1015-1016. **8.** Ribeiro CC, Tabchoury CP, Del BelCury AA et al.: Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose. Br J Nutr 2005; 94: 44-50. **9.** Firestone Ar, Schnid R, Muhlemann HR: Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feeding in rats. Arch Oral Biol 1982; 27: 759-763. **10.** Catteau C, Trentesaux T, Delfosse C, Rousset M-M: Impact des jus de fruits et des boissons fruitées sur la santé de l'enfant et de l'adolescent: le point de vue du chirurgien. Archives de pédiatrie 2012; 19: 118-124. **11.** Sohn W, Burt BA, Sowers MR: Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition. J Dent Res 2006; 85(3): 262-266. **12.** Tkaczuk M, Wiercioch-Klin B, Szymańska J: Dobowa analiza żywienia dzieci z uwzględnieniem kariogenności stosowanych produktów spożywczych. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2012; 18(4): 448-452. **13.** Shenkin JD, Heller KE, Warren JJ, Marshall TA: Soft drink consumption and caries risk in children and adolescents. Gen Dent 2003; 51(1): 30-36. **14.** Jensdottir T, Holbrook P, Nauntofte B et al.: Immediate erosive potential of cola drinks and orange juices. J Dent Res 2006; 85(3): 226-230. **15.** Olczak-Kowalczyk D, Kowalczyk W: Odżywianie a zdrowie jamy ustnej dzieci. Magazyn Stomatol 2010; 6: 48-56. **16.** Moynihan P: The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. Bull World Health Organ 2005; 83(9): 694-699. **17.** Psoter W, Spielman A, Gebrian B et al.: Effect of childhood malnutrition on salivary flow and pH. Arch Oral Bio 2008; 53(3): 231-237. **18.** Psoter W, Reid B, Katz R: Malnutrition and dental caries: a review of the literature. Caries Res 2005; 39(6): 441-447. **19.** Tayab T, Rai K, Kumari V, Thomas E: Effect of chewing paneer and cheese on salivary acidogenicity: a comparative study. Int J Clin Ped Dent 2012; 5(1): 20-24. **20.** Harper DS, Osborn JC, Hefferen JJ, Clayton R: Cariostatic evaluation of cheeses with diverse physical and compositional characteristics. Caries Res 1986; 20(2): 123-130. **21.** Gedalia I, Ben-Mosheh S, Biton J, Kogan D: Dental caries protection with hard cheese consumption. Am J Dent 1994; 7: 331-332. **22.** Huth PJ: The role of cheese in healthful diets. Dairy Council Digest 2009; 80(6): 31-36. **23.** Castillo JL, Milgrom P, Coldwell SE et al.: Children`s acceptance of milk with xylitol or sorbitiol for dental caries prevention. BMC Oral health 2005; 5: 6. doi: 10.1186/1472-6831-5-6. **24.** Van Loveren C: Sugar alcohols: what is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects? Caries Res 2004; 38: 286-293. **25.** Decker E-M, Klein C, Schwindt D, von Ohle C: Metabolic activity of Streptococcus mutans biofilms and gene expression during exposure to xylitol and sucrose. Int J Oral Sci 2014; 6: 195-204. **26.** Nayak PA, Nayak UA, Khandelwal V: The effect of xylitol on dental caries and oral flora. Clin Cosm Investig Dent 2014; 6: 89-94. **27.** Marttinen AM, Ruas-Madiedo P, Hidalgo-Cantabrana C et al.: Effects of xylitol on xylitol-sensitive versus xylitol-resistant *Streptococcus mutans* strains in a three-species in vitro biofilm. Curr Microbiol 2012; 65(3): 237-243. **28.** Agarwal R, Singh C, Yeluri R, Chaudhry K: Prevention of dental caries-measures beyond fluoride. Oral Hyg Health 2014; 2: 122. doi: 10.4172/2332-0702.1000122. **29.** Stolarczyk A, Szott K, Socha P: Ocena sposobu żywienia niemowląt w wieku 6 i 12 m.ż. w populacji polskiej w odniesieniu do zaleceń Schematu Żywienia Niemowląt z 2007 roku. Standardy Medyczne Pediatria 2012; 9: 545-551. **30.** Łukasik R, Waksmańska W, Gawlik K et al.: Stan wiedzy rodziców na temat żywienia dzieci od urodzenia do 3 lat. Nowa Pediatria 2014; 2: 56-62. **31.** Wyniki badań epidemiologicznych prowadzonych w ramach programu „Monitoring Stanu Zdrowia Jamy Ustnej 2008". http://www.mz.gov.pl/__data/assets/pdf_file/0009/24876/wyniki_moni_2008_02009.pdf. **32.** Kostecka M: Prawidłowe żywienie dzieci w wieku wczesnoszkolnym jako niezbędny element profilaktyki chorób cywilizacyjnych. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2014; 20(2): 208-213. **33.** Zasady zdrowego odżywiania dla dzieci i młodzieży opracowane i zatwierdzone przez Narodowy Instytut Żywności i Żywienia, we współpracy z Ministerstwem Zdrowia, 2010. **34.** Eidelman A, Schanler RJ: American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 2012; 129.3: e827-e841. **35.** Szajewska H, Socha P, Horvath A et al.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. Standardy Medyczne/Pediatria 2014; 11: 321-338. **36.** Policy on Dietary Recommendations for Infants, Children, and Adolescents, AAPD, 2012. http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/P_

DietaryRec.pdf. **37.** Gardner DE, Norwood JR, Eisenson JE: At-will breastfeeding and dental caries: four case ports. ASDC J Dent Child 1977: 1-6. **38.** Kotlow LA: Breastfeeding: a cause of dental caries in children. J Dent Child 1977: 192-193. **39.** Brams M, Maloney J: "Nursing bottle caries" in breastfed children. J Peds 1983; 103(3): 415-416. **40.** Chaffee BW, Feldens CA, Vitolo MR: Association of long-duration breastfeeding and dental caries estimated with marginal structural models. Ann Epidemiol 2014; 24(6): 448-454. **41.** Kato T, Yorifuji T, Yamakawa M et al.: Association of breast feeding with early childhood dental caries: Japanese population-based study. BMJ Open 2015; 5: e006982. **42.** Nunes AMM, Alves CMC, Araújo FB et al.: Association between prolonged breast-feeding and early childhood caries: a hierarchical approach. Community Dent Oral Epidemiol 2012; 40: 542-549. **43.** Iida H, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M: Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. Pediatrics 2007; 120(4): e944-e952. **44.** Kramer MS, Vanilovich I, Matush L et al.: The effect of prolonged and exclusive breast-feeding on dental caries in early school-age children: new evidence from a large randomized trial. Caries Research 2007; 41(6): 484-488. **45.** Valaitis RK, Hesch R, Passarelli C et al.: A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. Can J Public Health 2000; 91: 411-417. **46.** Ribeiro NM, Ribeiro MA: Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. J Pediatr 2004; 80 (suppl. 5): 199-210. **47.** Erickson PR, McClintock KL, Green N, LaFleur J: Estimation of the caries-related risk associated with infant formulas. Pediatr Dent 1998; 20: 395-403. **48.** Çolak H, Dülgergil ÇT, Dalli M, Hamidi MM: Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. J Nat Sci Biol Med 2013; 4(1): 29-38. **49.** Olczak-Kowalczyk D, Boguszewska-Gutenbaum H, Janicha J, Turska-Szybka A: Wybrane zagadnienia związane z wyrzynaniem zębów mlecznych. Nowa Stomatol 2011; 2: 73-76. **50.** Leone CW, Oppenheim FG: Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. J Dent Educ 2001; 65(10): 1054-1062. **51.** Ehizele AO, Ojehanon PI, Akhionbare O: Nutrition and oral health. Journal of Postgraduate Medicine 2009; 11(1): 76-82. **52.** Merchant AT, Pitiphat W, Franz M, Joshipura KJ: Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men. Am J Clin Nutr 2006; 83(6): 1395-1400. **53.** Papas AS, Palmer CA, Rounds MC et al.: Longitudinal relationships between nutrition and oral health. Annals of the New York Academy of Sciences 1998; 561: 124-142. **54.** Krobicka A, Bowen WH, Pearson S, Young DA: The effects of cheese snacks on caries in desalivated rats. J Dent Res 1987; 66(6): 1116-1169. **55.** World Health Organization: WHO opens draft consultation on draft sugars guideline: note for media. March 5, 2014. www.who.int/mediacentre/news/notes/2014/consultation-sugar-guideline/en. **56.** Sheiham A, James WPT: A reappraisal of the quantitative relationship between sugar intake and dental caries: the need for new criteria for developing goals for sugar intake. BMC Public Health 2014; 14: 863. doi:10.1186/1471-2458-14-863. **57.** Moynihan PJ, Kelly SA: Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines. J Dent Res 2014; 93(1): 8-18. **58.** The American Heart Association's Diet and Lifestyle Recommendations. Sugar 101. http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/HealthyEating/Sugar-101_UCM_306024_Article.jsp. **59.** Hegde AM, Shetty R, Sequeira AR: The acidogenicity of various chocolates available in indian market: a comparative study. Int J Clin Pediatr Dent 2009; 2(2): 20-24. **60.** Jarosz M, Rychlik E: Napoje słodzone i gazowane i ich związek z powstawaniem chorób dietozależnych. Standardy Medyczne 2007; 4: 109-114. **61.** American Academy of Family Physicians: Giving Your Child the Best Nutrition. Am Fam Physician 2006; 74(9): 1533-1534. **62.** The Use and Misuse of Fruit Juice in Pediatrics. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Pediatrics 2001; 107: 1210-1213. **63.** Guideline on xylitol use in caries prevention. AAPD guideline. Reference mannual 2014; 36(6): 175-178. **64.** Policy on the use of xylitol in caries prevention. AAPD guidelines. Reference mannual 2014; 36(6): 45-47.

nadesłano: 28.05.2015
zaakceptowano do druku: 10.06.2015

Zachęcamy do odwiedzenia naszej nowej strony:

www.nstomatologia.pl

Na stronie znajdą Państwo m.in.:

- ciekawe artykuły ukazujące się w kwartalniku,
- informacje o warunkach publikacji.

Zapraszamy Autorów do współpracy

Wydawnictwo Borgis istnieje od 1990 roku. Obecnie współpracuje z około tysiącem autorów.

Ma w swoim dorobku kilkaset książek i wiele tytułów czasopism o łącznym nakładzie przekraczającym milion egzemplarzy!!

Nakładem Wydawnictwa Borgis ukazują się rozprawy doktorskie i habilitacyjne, monografie, powieści, tomiki poetyckie, książki autobiograficzne.

*

Pracujemy z największymi polskimi dystrybutorami książek, a ponadto prowadzimy dwie własne księgarnie internetowe (medyczna: www.udoktora.pl i powszechna: www.DoPoduszki.pl).

Naszym atutem jest szybkość, terminowość i jakość. Wystarczy powierzyć nam swój tekst, a my w sposób profesjonalny wkomponujemy go w atrakcyjną szatę graficzną książki. A potem możemy zająć się także jej dystrybucją i promocją.

Dlatego

- jeśli jesteś autorem ciekawej pracy o charakterze naukowym, edukacyjnym...
- jeśli chciałbyś napisać powieść...
- jeśli piszesz wiersze...
- jeśli chciałbyś napisać bajkę dla dzieci...
- jeśli chciałbyś zrobić coś dla siebie lub bliskich i uwiecznić wspomnienia...
- jeśli chciałbyś, ale nie wiesz, jak to zrobić...

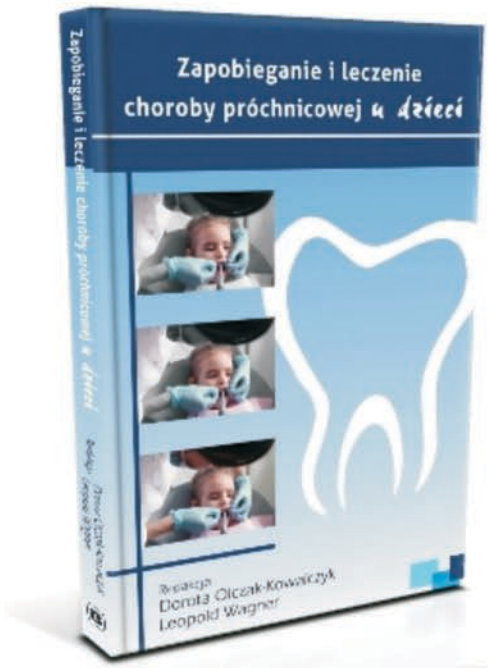
pomożemy Ci, doradzimy, wysłuchamy, spiszemy, zredagujemy...
i wydamy Twoją książkę!

Skontaktuj się z nami i podziel się z Czytelnikami swoją wiedzą czy wspomnieniami.
Zapraszamy również na stronę: www.wydajznami.pl

Jednocześnie informujemy, iż wydawnictwo podejmuje się wydania książek w ramach programu Wydaj z nami książkę na zasadach odpłatnych.

Bliższych informacji na ten temat udziela Pani Beata Dobrzyniecka (wicedyrektor ds. wydawniczych): b.dobrzyniecka@borgis.pl; +48 (22) 836 96 69; 602 531 313

Zapobieganie i leczenie choroby próchnicowej *u dzieci*



Redakcja:
Dorota Olczak-Kowalczyk
Leopold Wagner

Choroba próchnicowa u dzieci i młodzieży jest powszechnym problemem w wielu krajach uprzemysłowionych. Jej częstość i intensywność w Polsce są jednak szczególnie wysokie. Pierwsze zmiany próchnicowe pojawiają się we wczesnym dzieciństwie, nawet w okresie niemowlęcym.

W książce pt. „Zapobieganie i leczenie choroby próchnicowej u dzieci" autorzy podjęli się zadania przedstawienia współczesnej koncepcji postępowania w chorobie próchnicowej u dzieci w oparciu o wieloletnie, własne doświadczenia kliniczne, doniesienia piśmiennictwa oraz zalecenia Europejskiego Towarzystwa Stomatologii Dziecięcej (EAPD) i Amerykańskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej (AAPD).

Książka dostępna m.in. w księgarni internetowej
Wydawnictwa Medycznego Borgis:

www.udoktora.pl

Szczegółowych informacji udzielamy:
tel. +48 (22) 836-96-69
u.wyrzykowska@borgis.pl

Klinicznie dowiedziono, że wodorowęglan sodu pomaga powstrzymać krwawienie dziąseł[1-5]

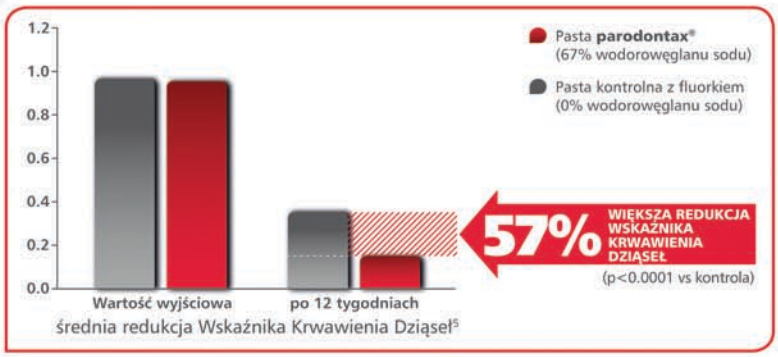
Pasta **parodontax®** różni się od pozostałych past do zębów. Dzięki unikalnej recepturze zawierającej 67% wodorowęglanu sodu pasta **parodontax®** usuwa płytkę bakteryjną przerywając macierz polisacharydową.[6] W efekcie pasta usuwa więcej płytki bakteryjnej podczas szczotkowania.[4,5,7]

Efekt już po 60 sekundach[8]

Pacjenci odczuwają korzyści już po 60 sekundach szczotkowania pastą **parodontax®**, ponieważ usuwa ona o 23% więcej płytki bakteryjnej (vs pasta bez wodorowęglanu sodu).[8]

Pasta parodontax® pomaga powstrzymać krwawienie dziąseł lepiej niż pasta bez wodorowęglanu sodu[5]

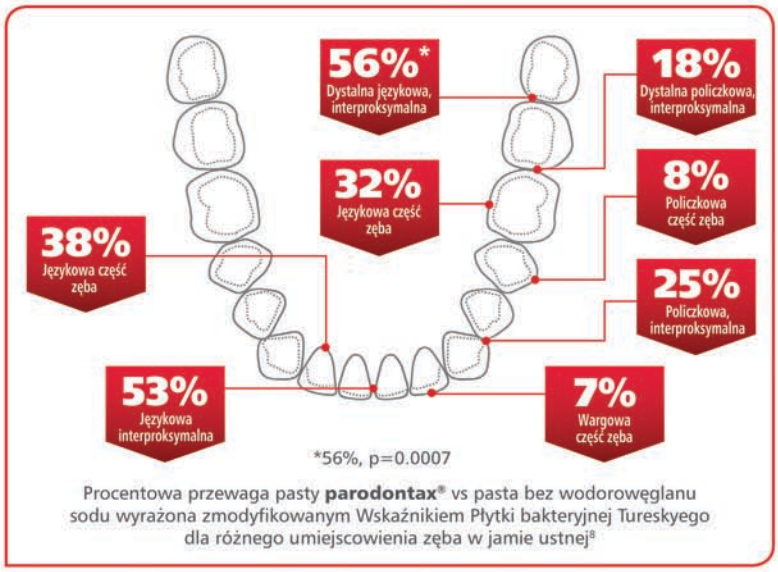
Jeżeli przy zgłębnikowaniu pojawia się krwawienie, należy podjąc działanie. Polecaj pastę **parodontax®** jako część codziennej higieny jamy ustnej, aby pomóc swoim pacjentom powstrzymać krwawienie dziąseł i zachować dziąsła w zdrowiu.[4,5]



średnia redukcja Wskaźnika Krwawienia Dziąseł[5]

Pasta parodontax® daje największe korzyści w miejscach, do których trudno dotrzeć szczoteczką[8]

Płytka bakteryjna najbardziej odkłada się w trudno dostępnych miejscach. Pasta **parodontax®** wykazuje przewagę w redukcji złogów płytki bakteryjnej w miejscach do których trudno dotrzeć szczoteczką.[8]



Procentowa przewaga pasty **parodontax®** vs pasta bez wodorowęglanu sodu wyrażona zmodyfikowanym Wskaźnikiem Płytki bakteryjnej Tureskyego dla różnego umiejscowienia zęba w jamie ustnej[8]

Piśmiennictwo:
1. Ghassemi A, *et al. J Clin Dent* 2008;**19**(4):120–6.
2. Thong S, *et al. J Clin Dent* 2011;**22**(5):171–8.
3. Data on file, E5931015, January 2011.
4. Data on file, RH01530, January 2013.
5. Data on file, RH01763, October 2013.
6. Data on file, January 2014.
7. Data on file, RH01455, November 2012.
8. Akwagyriam I, *et al.* Poster 174485 presented at the International Association of Dental Research, Seattle, Wash. March 2013.

CHPL/CHPDX/0003/15a

Polecaj pastę **parodontax®**. Do stosowania dwa razy dziennie.