ISSN 1427-440X

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

ROCZNIKI

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

SUPLEMENT 3

WYDAWNICTWO POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

SZCZECIN 2007, 53

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie ukazują się od 1951 roku. Są wydawnictwem naukowym, ciągłym, recenzowanym i cytowanym m.in. w Index Medicus (Medline), Biological Abstract, Chemical Abstract. Dostępne w ponad 150 bibliotekach krajowych i zagranicznych.

Do druku przyjmowane są prace oryginalne i poglądowe oraz prezentujące ważną kazuistykę z zakresu nauk podstawowych, klinicznych oraz humanistyki medycznej autorów z Pomorskiej Akademii Medycznej oraz z innych ośrodków w kraju i za granicą.

Zamieszczony materiał publikowany jest i będzie według przyjętego schematu wydawniczego, w języku polskim lub angielskim, z krótkimi streszczeniami odpowiednio dla języka polskiego – po angielsku, a dla języka angielskiego – po polsku. Każdy tom obejmuje 3 części stałe: oryginalne prace naukowe o objętości 1–1,5 arkusza wydawniczego, w tym skondensowane rozprawy doktorskie, doniesienia naukowe itp.; kronikę PAM za poprzedni rok wraz z przemówieniem rektora na inauguracji roku akademickiego i spis jednostek naukowo-dydaktycznych oraz bibliografię dorobku piśmienniczego uczelni.

Od tomu 50 *Roczników PAM* zostały wprowadzone zmiany w edycji, które omówiono w regulaminie publikowania prac.

REGULAMIN PUBLIKOWANIA PRAC*
w *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej*

Redakcja *Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej* przyjmuje oryginalne prace naukowe, w trybie ciągłym. Można publikować materiały ze wszystkich dziedzin nauk medycznych, również te, które są zbyt obszerne na zamieszczenie w czasopismach specjalistycznych.

Materiał powinien mieć nie więcej niż 20–25 stron maszynopisu formatu A-4, łącznie z rycinami, tabelami, podpisami i piśmiennictwem tylko cytowanym w tym dziele (ograniczonymi do minimum) oraz streszczeniami.

Manuskrypt napisany w języku polskim i angielskim, na białym papierze, bez wyróżnień. Zadrukowana może być tylko pierwsza strona kartki, druga pozostaje niezadrukowana (czysta). Używać należy 12-punktowej czcionki, z zachowaniem podwójnego odstępu między wierszami. Strony numerować kolejno, zaczynając od tytułowej. Numery stron umieszczać w dolnym, prawym rogu każdej strony. Zachować kolejność układu: strona tytułowa, tekst podstawowy, materiał ilustracyjny, piśmiennictwo.

Strona tytułowa

Imię i nazwisko autora (autorów); tytuł pracy w dwóch językach; miejsce uzyskania stopnia naukowego (dotyczy doktoratów) lub pracy autora (nazwa i adres placówki naukowej, tytuł i stopień naukowy jej kierownika); słowa kluczowe w dwóch językach wymienianych w katalogu MeSH; miejsce i nazwa instytucji, gdzie wykonano pracę; szczegółowe dane dotyczące dysertacji (dotyczy prac doktorskich – promotor, liczba: stron, rycin, tabel i piśmiennictwa).

Tekst podstawowy

S u m m a r y: streszczenie pracy w języku angielskim i/lub innym. Powinno się w nim znaleźć: cel badania lub próby, podstawowe procedury (wybór badanych w doświadczeniu, metody obserwacji lub analizy), główne wyniki (istotne dane i ich statystyczne znaczenie) oraz wnioski. Należy podkreślić nowe i istotne aspekty pracy. W s t ę p: podać cel artykułu i podsumować uzasadnienie wykonanego badania lub obserwacji z możliwością przywołania piśmiennictwa. M e t o d y: opisać w sposób łatwo zrozumiały dobór materiału badawczego oraz zastosowanych metod i statystyki. W y n i k i: przedstawić w tekście w logicznej kolejności. Nie powtarzać danych z tabel i rycin, podkreślić i podsumować tylko ważne obserwacje. D y s k u s j a: podkreślić należy nowe oraz ważne aspekty badania i wynikające z nich wnioski, nie powtarzać szczegółowo danych przedstawionych w rozdziałach Wstęp i Wyniki. Porównać własne obserwacje z innymi autorami, którzy wykonali zbliżone badania. W n i o s k i: powiązać z celami badania i przedstawić w sposób zwięzły. S t r e s z c z e n i e s t r u k t u r a l n e (wstęp, materiał i metody, wyniki, konkluzje): w języku podstawowym pracy, zawierające kwintesencję tego, co jest w tekście, od 200 do 250 słów. S k r ó t y użyte w tekście po raz pierwszy należy podać w pełnym brzmieniu. Nie należy rozpoczynać zdania od skrótu. L i c z b o w e w a r t o ś c i i s y m b o l e wszystkich wielkości winny być podane wg międzynarodowego układu jednostek SI. S ł o w a k l u c z o w e: 3–6 terminów, nie powinny powtarzać słów zawartych w tytule pracy, wymienianych w katalogu MeSH.

Materiał ilustracyjny

Obejmuje ryciny (kreski – wykresy, diagramy oraz siatki – zdjęcia), tabele, tablice, opatrzone tytułami (pod rycinami, nad tabelami). Powinny być dostarczone na oddzielnych kartkach, z oznaczeniem góra–dół i kolejności numeracji wg cytowania w tekście. Osobną numerację posiadają ryciny i osobną tabele. Fotografie mikroskopowe powinny posiadać wewnętrzną skalę, a stosowane symbole, strzałki lub litery – wyraźnie uwidocznione na tle. Kolorów używać tylko wtedy, jeśli barwa czarno-biała nie odda istoty przekazu. Tytuły oraz inne informacje wewnętrzne na rycinach i w tabelach należy podać w języku polskim i angielskim. Na marginesie maszynopisu zaznaczyć numery tabel i rycin w miejscu, gdzie mają być wstawione.

Piśmiennictwo

Numerując, należy podawać w kolejności cytowania. Każdy numer piśmiennictwa należy zapisywać od nowej linii. Pozycji nie należy dublować. Cytowane w tekście piśmiennictwo podać w nawiasach kwadratowych, ze spacją między numerami. Podajemy nazwisko autora/-ów z pierwszymi literami imion. Przytaczamy wszystkich autorów, jeśli jest ich sześciu. Powyżej tej liczby – sześciu z dopiskiem *et al.* Tytuły periodyków powinny być skracane zgodnie ze sposobem przyjętym w Index Medicus (Medline).

Redakcja wymaga przedłożenia pracy w dwóch egzemplarzach wraz z wersją elektroniczną (dyskietka lub CD-ROM) z zaznaczeniem programu zapisu. Tekst powinien być zapisany w programie Word.

---

* Opracowany na podstawie wytycznych Międzynarodowego Komitetu Wydawców Czasopism Medycznych, opublikowanych w *Problemach Medycyny Nuklearnej 1997, 11 (21), 67–87*.

A N N A L E S

ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS

R O C Z N I K I

POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

SUPLEMENT 3

WYDAWNICTWO POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE

SZCZECIN 2007, 53

Redaktor naczelny
Editor-in-Chief
prof. dr hab. n. med. IRENEUSZ KOJDER

Redaktor naukowy
Scientific editor
prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

Międzynarodowa Rada Naukowa
International Scientific Council
Prof. Dr. *Raymond Ardaillou* (Paryż, F), prof. dr hab. n. med. *Andrzej Cretti*,
Prof. Dr. *Antonio J.G. Ferreira* (Lizbona, P), prof. dr hab. n. med. *Janusz Fydryk*,
Prof. Dr. *Alan Gewirtz* (Filadelfia, USA), Prof. Dr. *Yücel Kanpolat* (Ankara, TR),
prof. dr hab. n. med. *Irena Karłowska*, Prof. Dr. *Koichi Kono* (Osaka, J),
prof. dr hab. n. med. *Ireneusz Kojder*, prof. dr hab. n. med. *Tadeusz Marcinkowski*,
Prof. Dr. *Falk Oppel* (Bielefeld, D), Prof. Dr. *Mary Osborn* (Getynga, D),
prof. dr hab. n. med. *Andrzej Paradowski*, Prof. Dr. *Wolfgang Straube* (Rostok, D),
prof. dr hab. n. med. *Eugeniusz Szmatłoch*

Komitet redakcyjny
Editorial committee
prof. dr hab. n. med. *Dariusz Chlubek*, prof. dr hab. n. med. *Maria Jastrzębska*,
prof. dr hab. n. med. *Krystyna Pilarska*, prof. dr hab. n. med. *Maria Syryńska*,
prof. dr hab. n. med. *Andrzej Żyluk*, dr hab. n. med., prof. nadzw. PAM *Aleksandra Kładna*,
dr hab. n. med. *Anna Machoy-Mokrzyńska*, dr hab. n. med. *Alicja Walczak*,
mgr *Dagmara Budek*, mgr *Bożena Gottschling*

Tłumacz redakcji
Editorial translator
Damian Czepita

Redakcja techniczna i korekta
Technical editor and proofreader
Bożena Gottschling
Wojciech Markowski
Ryszard Sędkiewicz

Skład i łamanie
Publishing layout
Waldemar Jachimczak

© Copyright by Pomorska Akademia Medyczna, 2007

Adres redakcji
Editorial office address
Pomorska Akademia Medyczna
70-204 Szczecin, ul. Rybacka 1
www.ams.edu.pl
wydawnictwo@pam.szczecin.pl

WYDAWNICTWO POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
Wydanie I. Nakład 350 egz. Format A-4. Objętość: ark. druk. 22,5.
Druk i oprawa: PPH ZAPOL Dmochowski, Sobczyk, Spółka jawna
71-062 Szczecin, tel. 091 435 19 00, e-mail: zarzad@zapol.com.pl

SPIS TREŚCI

Przedmowa 7

1. *Hanna Alwas-Danowska*
Ocena głębokości ubytków próchniczych za pomocą lasera fluorescencyjnego i oporu elektrycznego a amalgamaty . . . 9

2. *Dorota Bader-Orłowska, Anna Skałecka-Sądel, Iwona Grzesiak, Katarzyna Fita, Maciej Dobrzyński*
Preparat PROROOT MTA: budowa chemiczna, właściwości i zastosowanie. Przegląd piśmiennictwa 13

3. *Grzegorz Dawiec, Bogna Pogorzelska-Stronczak*
Wyniki przeciwbólowego działania magnetostymulacji w zabiegach operacyjnego usuwania zatrzymanych trzecich zębów trzonowych w żuchwie 17

4. *Anna Dojs, Piotr Skomro, Maciej Dobrzyński, Ireneusz Całkosiński*
Wspomagające działanie ozonu w leczeniu stomatologicznym pacjentów chorych na cukrzycę – doświadczenia własne 21

5. *Ewa Dolińska, Małgorzata Pietruska, Agnieszka Paniczko, Anna Skurska, Wanda Stokowska*
Ocena wpływu płukanek Meridol® i Listerine® na stan przyzębia ogólnie zdrowych osób dorosłych z przewlekłym zapaleniem przyzębia 28

6. *Katarzyna Fita, Maciej Dobrzyński, Ireneusz Całkosiński, Krzysztof Dudek, Dorota Bader-Orłowska*
Przydatność termografii w diagnostyce lekarsko-stomatologicznej – doświadczenia własne 34

7. *Danuta Górniak*
Rola Izb Lekarskich w sprawowaniu prawidłowej opieki stomatologicznej na terenie województwa zachodniopomorskiego . 39

8. *Paweł Iwanek*
Biologiczne podstawy działania ozonu na florę jamy ustnej 41

9. *Anna Janas, Grażyna Grzesiak-Janas*
Wykorzystanie lasera CO_2 w leczeniu mięśniaków gładkokomórkowych dna jamy ustnej 45

10. *Katarzyna Jankowska, Urszula Kaczmarek, Elżbieta Sołtan, Henryk Filipowski*
Zastosowanie magnetostymulacji w adaptacji do leczenia stomatologicznego dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym – doniesienie wstępne 48

11. *Barbara Jaworska, Leszek Kubisz, Feliks Jaroszyk, Józef Przybylski, Przemysław Andrzejewski*
Oddziaływanie n-nitrozodimetyloaminy (NDMA) z kolagenem typu I – wyniki badań wstępnych 53

12. *Małgorzata Kiernicka, Barbara Owczarek, Joanna Wysokińska-Miszczuk*
Przydatność elektrochirurgii w praktyce lekarza stomatologa 57

13. *Maria Kleinrok, Monika Litko, Janusz Kleinrok*
Uwagi na temat konieczności stosowania skojarzonego leczenia fizjoterapeutycznego i miejscowego leczenia przyczynowego u chorych z przemieszczeniem krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych 61

14. *Agnieszka Kobus, Anna Kierklo, Danuta Waszkiel*
Magnetostymulacja jako leczenie wspomagające przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych zębów – doniesienie wstępne 70

15. *Joanna Kunert, Stefania Brauman-Furmanek*
Zastosowanie ozonu w terapii próchnicy cementu korzeniowego u osób użytkujących częściowe uzupełnienia protetyczne 74

16. *Maciej Mikołajczyk, Beata Zarzycka, Zbigniew Krzemiński, Magdalena Wochna-Sobańska*
Wpływ ozonu na bakterie próchnicotwórcze w zębinie – doniesienia wstępne 81

17. *Marcin Mikulewicz, Wojciech Grzebieluch*
Stripping turbinowy – błędy w wykonywaniu zabiegu. Ocena elektronowo-mikroskopowa 85

18. *Marcin Mikulewicz, Teresa Matthews-Brzozowska*
Ocena elektronowo-mikroskopowa zgładów szkliwa po zabiegu strippingu turbinowego 89

19. *Leszek Myśliwiec, Izabela Wiśniewska, Katarzyna Sporniak-Tutak*
Zastosowanie ozonoterapii jako jedna z metod zapobiegania powikłaniom zapalnym po operacyjnym usunięciu zębów trzecich trzonowych w żuchwie – doniesienie wstępne 94

20. *Agnieszka Nęcka, Beata Kawala, Teresa Matthews-Brzozowska*
Badanie napięcia mięśni mimicznych przy użyciu elektromiografii u pacjentów z zespołem Downa 98

21. *Małgorzata Pietruska, Beata Żelazowska-Rutkowska, Anna Skurska, Janusz Żak, Jan Pietruski, Jolanta Wysocka, Ewa Dolińska, Agnieszka Paniczko*
Ocena stężeń wybranych rozpuszczalnych molekuł adhezyjnych w surowicy pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia 102

22. *Lidia Postek-Stefańska, Magdalena Brzoza*
Zastosowanie pola elektromagnetycznego w endodoncji wieku rozwojowego 106

23. *Magdalena Półjanowska, Anna Kędzia, Barbara Kochańska*
Wrażliwość bakterii mikroaerofilnych izolowanych z jamy ustnej na działanie ozonu. Badania in vitro 114

24. *Lesław Jacek Pypeć*
Laserowy przepływomierz Dopplera w badaniu stanu miazgi zębów przednich u dzieci 119

25. *Lesław Jacek Pypeć, Grażyna Grzesiak-Janas*
Wspomagające zastosowanie laseroterapii podczas replantacji 3 zębów siecznych 125

26. *Justyna Składnik-Jankowska, Marta Ziętek, Barbara Malicka, Anetta Gmyrek-Marciniak*
Ocena skuteczności ozonu w leczeniu próchnicy na powierzchniach żujących zębów 131

27. *Anna Skurska, Małgorzata Pietruska, Anna Bernaczyk, Małgorzata Knaś, Jan Pietruski, Agnieszka Paniczko, Ewa Dolińska, Krzysztof Zwierz, Izabela Prokop*
Ocena stężeń egzoglikozydaz w ślinie pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia po leczeniu aprotyniną 137

28. *Magdalena Sroczyk-Jaszczyńska, Teresa Mikołajczak*
Trudności w diagnostyce radiologicznej zębów przytrzonowych. Opis przypadku 142

29. *Jacek Szkutnik, Jarosław Sieczkarek, Joanna Wysokińska-Miszczuk*
Skuteczność ozonoterapii wybranych przypadków chorobowych tkanek przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej – doniesienie wstępne 145

30. *Magdalena Tomasz, Teresa Matthews-Brzozowska, Beata Kawala, Beata Bielicka*
Nowe możliwości diagnostyczne stawu skroniowo-żuchwowego 151

31. *Danuta Waszkiel, Grażyna Marczuk-Kolada, Barbara Szafrańska, Elżbieta Łuczaj-Cepowicz*
Zachowanie pacjenta i utrzymanie laków szczelinowych po opracowaniu powierzchni zęba metodą tradycyjną oraz metodą air-polishing 155

32. *Jadwiga Waśkowska, Rafał Koszowski, Anna Zawilska*
Kriochirurgia w leczeniu naczyniaków jamy ustnej w materiale Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej w Bytomiu Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach 159

33. *Anna Zawilska, Rafał Koszowski, Jadwiga Waśkowska*
Ocena budowy oraz typów retencji zatrzymanych trzecich trzonowców w obrazie pantomograficznym 165

34. *Agata Żółtowska, Barbara Kochańska, Michał Penkowski*
Ocena wpływu niektórych zabiegów higienicznych na powstawanie prądów galwanicznych w wybranym układzie doświadczalnym złożonym z pierścienia ortodontycznego z zamkiem i amalgamatu GS-80 niepolerowanego. Badania in vitro 172

CONTENTS

Preface 7

1. *Hanna Alwas-Danowska*
Evaluation of the depths of the caries lesions with the use of fluorescent laser and electric resistance with regard to amalgams 9

2. *Dorota Bader-Orłowska, Anna Skałecka-Sądel, Iwona Grzesiak, Katarzyna Fita, Maciej Dobrzyński*
PRO ROOT MTA material: its chemical structure, characteristics and usage. A review of literature. 13

3. *Grzegorz Dawiec, Bogna Pogorzelska-Stronczak*
Analgesic effects of magnetic stimulation in operative removal of impacted mandibular third molars 17

4. *Anna Dojs, Piotr Skomro, Maciej Dobrzyński, Ireneusz Całkosiński*
Supporting role of ozone therapy in dentistry treatment of diabetes mellitus patients – own research 21

5. *Ewa Dolińska, Małgorzata Pietruska, Agnieszka Paniczko, Anna Skurska, Wanda Stokowska*
Evaluation of Meridol® and Listerine® mouthrinses influence on periodontal status in healthy adults with chronic periodontitis 28

6. *Katarzyna Fita, Maciej Dobrzyński, Ireneusz Całkosiński, Krzysztof Dudek, Dorota Bader-Orłowska*
The usefulness of the thermography in medical-dental diagnostic – the author's experiences 34

7. *Danuta Górniak*
The role of Medical Associations in maintaining proper dental treatment in West Pomeranian voivodeship 39

8. *Paweł Iwanek*
Biological grounds of the effect of ozone on oral flora 41

9. *Anna Janas, Grażyna Grzesiak-Janas*
The use of the CO_2 laser in treatment of leiomyoma of the bottom oral cavity 45

10. *Katarzyna Jankowska, Urszula Kaczmarek, Elżbieta Sołtan, Henryk Filipowski*
The efficacy of magnetic stimulation in adaptation to dental treatment of children with cerebral palsy – a preliminary study 48

11. *Barbara Jaworska, Leszek Kubisz, Feliks Jaroszyk, Józef Przybylski, Przemysław Andrzejewski*
The preliminary results of studies on n-nitrosodimethylamine – collagen interaction. 53

12. *Małgorzata Kiernicka, Barbara Owczarek, Joanna Wysokińska-Miszczuk*
The usefulness of electrosurgery in dental practice 57

13. *Maria Kleinrok, Monika Litko, Janusz Kleinrok*
Remarks on the need of using a combined physiotherapeutical and local causative treatment of temporomandibular joint discs 61

14. *Agnieszka Kobus, Anna Kierklo, Danuta Waszkiel*
Stimulation with magnetic field as an additional treatment of chronic periapical inflammatory lesions – preliminary report 70

15. *Joanna Kunert, Stefania Brauman-Furmanek*
Management of root caries by ozone in people using removable partial dentures 74

16. *Maciej Mikołajczyk, Beata Zarzycka, Zbigniew Krzemiński, Magdalena Wochna-Sobańska*
Effect of ozone on cariogenic bacteria in dentin – preliminary study 81

17. *Marcin Mikulewicz, Wojciech Grzebieluch*
Air rotor stripping – mistakes during procedure. Scanning electron microscopy evaluation 85

18. *Marcin Mikulewicz, Teresa Matthews-Brzozowska*
Electron microscope evaluation of enamel slays after air rotor stripping 89

19. *Leszek Myśliwiec, Izabela Wiśniewska, Katarzyna Sporniak-Tutak*
The use of ozone therapy as one of the methods of preventing inflammatory complications after a surgical extraction of the third molars in the mandible – preliminary report 94

20. *Agnieszka Nęcka, Beata Kawala, Teresa Matthews-Brzozowska*
Evaluation of facial muscle tone using surface electromyography in children with Down's syndrome 98

21. *Małgorzata Pietruska, Beata Żelazowska-Rutkowska, Anna Skurska, Janusz Żak, Jan Pietruski, Jolanta Wysocka, Ewa Dolińska, Agnieszka Paniczko*
The evaluation of concentration of selected soluble adhesion molecules in serum of patients with aggressive periodontitis . . . 102

22. *Lidia Postek-Stefańska, Magdalena Brzoza*
The use of electromagnetic field in paediatric endodontics . . . 106

23. *Magdalena Półjanowska, Anna Kędzia, Barbara Kochańska*
The susceptibility of microaerophilic bacteria isolated from the oral cavity to ozone. In vitro study . . . 114

24. *Lesław Jacek Pypeć*
Laser Doppler flowmetry (LDF) in diagnosing the state of the pulp of permanent teeth in children . . . 119

25. *Lesław Jacek Pypeć, Grażyna Grzesiak-Janas*
Laser therapy in a surgical treatment after the replantation of three incisors . . . 125

26. *Justyna Składnik-Jankowska, Marta Ziętek, Barbara Malicka, Anetta Gmyrek-Marciniak*
Ozone efficacy in treatment of occlusal caries . . . 131

27. *Anna Skurska, Małgorzata Pietruska, Anna Bernaczyk, Małgorzata Knaś, Jan Pietruski, Agnieszka Paniczko, Ewa Dolińska, Krzysztof Zwierz, Izabela Prokop*
Assessment of salivary exoglycosidases levels in patients with aggressive periodontitis after treatment with aprotinin . . . 137

28. *Magdalena Sroczyk-Jaszczyńska, Teresa Mikołajczak*
Difficulties with radiographic diagnosis of paramolar teeth. Case report . . . 142

29. *Jacek Szkutnik, Jarosław Sieczkarek, Joanna Wysokińska-Miszczuk*
Initial evaluation of ozone use in the treatment of various cases of oral diseases . . . 145

30. *Magdalena Tomasz, Teresa Matthews-Brzozowska, Beata Kawala, Beata Bielicka*
New diagnostic technology of the temporo-mandibular joint . . . 151

31. *Danuta Waszkiel, Grażyna Marczuk-Kolada, Barbara Szafrańska, Elżbieta Łuczaj-Cepowicz*
Patient's behaviour and retention of fissure sealers after working on a tooth's surface with the traditional method and with the air-polishing method . . . 155

32. *Jadwiga Waśkowska, Rafał Koszowski, Anna Zawilska*
Cryosurgery in oral cavity haemangioma treatment in the Department of Oral Surgery of Silesian Academy of Medicine in Katowice . . . 159

33. *Anna Zawilska, Rafał Koszowski, Jadwiga Waśkowska*
Evaluation of morphology and types of retention impacted third molars on pantomograms . . . 165

34. *Agata Żółtowska, Barbara Kochańska, Michał Penkowski*[1]
Estimation of influence of some hygienic procedures on dental galvanism appearance, tested in galvanic cell including orthodontic band with bracket and not polished GS-80 amalgam. The in vitro study . . . 172

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 7–8

Przedmowa

Suplement „Annales Academiae Medicae Stetinensis – Roczników Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie" zawiera prace zaprezentowane na I Międzynarodowym Sympozjum Fizykodiagnostyki i Terapii Stomatologicznej, które odbyło się w dniach 20–22 września 2007 r. w Międzyzdrojach. Sympozjum poświęcone było diagnostyce fizykalnej oraz terapii z zastosowaniem fizyki medycznej, a zorganizowane przez Zakład Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, Okręgową Izbę Lekarską oraz Polskie Towarzystwo Stomatologiczne. Przybyło 109 naukowców z Polski, w tym 16 samodzielnych pracowników nauki – profesorów i doktorów habilitowanych. Szanowne grono profesorskie reprezentowało prawie wszystkie specjalności stomatologiczne, a także specjalności medyczne, takie jak angiologia, biofizyka, fizykoterapia, interna, okulistyka i radiologia. Prace prezentowali naukowcy z wielu ośrodków, w tym z Kanady.

Podczas sympozjum wykazano, że fizyka medyczna znalazła swoje miejsce w stomatologii, a prezentowana tematyka była bardzo bogata. Zaprezentowano 54 prace w 2 sesjach wykładowych. Profesor dr hab. n. med. Aleksander Sieroń – kierownik Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego mówił o możliwości współczesnej medycyny fizykalnej w XXI wieku, przedstawił najnowsze metody diagnozowania wielu schorzeń, w tym nowotworowych, przy użyciu techniki fotodynamicznej. Wskazał na możliwości wykorzystania jej w stomatologii, przybliżył metody leczenia z wykorzystaniem zmiennych pól elektromagnetycznych, ledoterapii, pileroterapii oraz omówił korzyści wynikające z zastosowania w medycynie metod fizykalnych oraz badania naukowe potwierdzające ich wysoką skuteczność diagnostyczną i leczniczą. Profesor dr hab. n. med. Stefan Baron – kierownik Katedry i Zakładu Dysfunkcji Narządu Żucia ŚUM omówił procedury w leczeniu dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia, a prof. dr hab. n. med. Feliks Jaroszyk – kierownik Katedry i Zakładu Biofizyki Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu przedstawił wpływ zmiennych pól magnetycznych na właściwości reologiczne krwi. Wskazał na dowody naukowe potwierdzające zmianę właściwości reologicznych krwinki po zastosowaniu systemu Viofor JPS, efektem czego jest lepsze dotlenienie tkanki. Profesor dr hab. n. med. Maria Kleinrok z Katedry i Zakładu Protetyki Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie przedstawiła uwagi na temat konieczności stosowania skojarzonego leczenia fizjoterapeutycznego i miejscowego, przyczynowego u chorych z przemieszczeniem krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych. Natomiast kinezjolog Todd Shewman (University of Alberta, Kanada) wygłosił wykład na temat wykorzystania EMG w praktyce klinicznej oraz przybliżył jej ocenę w zaburzeniach stawu skroniowo-żuchwowego oraz możliwości leczenia trudnych i coraz częściej występujących przypadków zaburzeń. Przedstawił także aparaturę, która diagnozuje warunki zwarciowe pacjenta przed rozpoczęciem pracy dentysty oraz po jej zakończeniu, co pozwala uchronić się przed roszczeniami ze strony pacjenta.

Pozostałe prezentowane prace poświęcone były diagnostyce, termografii, ultrasonografii, systemom Zebris CMA, T-scan II. Zwrócono uwagę na najnowszą elektromiografię mięśni mimicznych twarzy w diagnostyce lekarsko-stomatologicznej. Po raz pierwszy zwrócono uwagę na elektrodiagnostykę w przypadkach uszkodzeń nerwów obwodowych. Sesja poświęcona współczesnej fizyce medycznej dotyczyła wykorzystania zmiennych pól elektromagnetycznych w stomatologii dziecięcej, chirurgii oraz w stomatologii zachowawczej. Szeroko omówiono zastosowanie ozonoterapii w każdej prawie specjalności stomatologicznej. Wskazano na możliwości współczesnej elektrochirurgii, laseroterapii, zwłaszcza lasera wysokoenergetycznego czy krioterapii oraz przedstawiono zagrożenia płynące ze stosowania lamp polimeryzacyjnych. Można było zapoznać się z badaniami dotyczącymi abrazji powietrznej oraz z nowymi aparatami. Przedstawiono błędy popełniane w diagnostyce bólu.

Przewodniczący Komisji ds. Lekarzy Dentystów dr n. med. Leszek Szadziuk wraz z zespołem przygotował ciekawą sesję izbową. Podsumowania obrad dokonała prof. dr hab. n. med. Grażyna Wilk, oceniając je bardzo wysoko. Stwierdziła, że uczestnicząc w sesjach naukowych, dostrzegła, że stomatologia XXI w. posiada nowe oblicze. Trudno wyobrazić sobie dzisiejszy gabinet stomatologiczny bez aparatury diagnostycznej czy fizykoterapeutycznej.

Uczestnicy sympozjum zobowiązali organizatorów do ponownego spotkania oraz do powołania Sekcji Fizykodiagnostyki i Fizjoterapii Stomatologicznej, co uczyniono.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 9–12

HANNA ALWAS-DANOWSKA

OCENA GŁĘBOKOŚCI UBYTKÓW PRÓCHNICZYCH ZA POMOCĄ LASERA FLUORESCENCYJNEGO I OPORU ELEKTRYCZNEGO A AMALGAMATY

EVALUATION OF THE DEPTHS OF THE CARIES LESIONS WITH THE USE OF FLUORESCENT LASER AND ELECTRIC RESISTANCE WITH REGARD TO AMALGAMS

Zakład Propedeutyki i Diagnostyki Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-216 Łódź
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jerzy Sokołowski*

Summary

Introduction: Spectroscopic measurements of electrical impedance are the indicators of the actual size of the dentinal and enamel fissures. Many authors proved that the specificity of these devices is low if the dental crown was restored with filling materials.

The aim of the work was to investigate the sensitivity and specificity of the method of caries detection with fluorescent laser and electric resistance on the occlusal and approximal surfaces. As well as to analyze if amalgams influence the impedance (and the results of caries detection).

Materials and methods: For the investigations hundred teeth were used, which have visual caries lesions on the occlusal or approximal surfaces. Some of the teeth had the amalgam fillings, but in the places which were not studied. With the use of LFM and ECM the depth of caries lesions were investigated in the hard parts of teeth in earlier marked points. The results were studied for the sensitivity and specificity with the statistical methods, with the analysis of teeth which had the amalgam fillings.

Conclusions: Fillings (particularly extensive) in the tooth crown might increase the results of ECM investigations. During LFM studies amalgam fillings perturb to obtain the results or make it impossible. Diagnostic devices should be used for the detection of early caries lesions and for monitoring the progress or regress of these lesions in the cases, where non-invasive intervention is indicated and the tooth crown is not rebuilt with amalgams.

K e y w o r d s: caries diagnosis – electrical devices – ECM – LFM.

Streszczenie

Wstęp: Spektroskopowe pomiary impedancji elektrycznej odzwierciedlają aktualną wielkość szczelin w szkliwie, jak i w zębinie, dlatego należy dostrzec zauważaną przez wielu autorów stosunkowo niską specyficzność tych urządzeń, w tych sytuacjach, kiedy korona zęba była wcześniej odbudowywana materiałami wypełniającymi.

Celem pracy było zbadanie czułości i specyficzności metody wykrywania zmian próchnicy za pomocą lasera fluorescencyjnego oraz oporu elektrycznego na powierzchniach zarówno żujących, jak i stycznych, a także stwierdzenie, czy obecność materiałów amalgamatowych w badanych zębach może mieć wpływ na impedancję, a tym samym wpływ na wyniki wykrywania zmian próchnicowych.

Materiały i metody: Badania przeprowadzono na 100 zębach, które po wstępnej ocenie wizualnej charakteryzowały się zmianami próchnicowymi na powierzchniach żujących bądź stycznych. Niektóre z zastosowanych w doświadczeniu zębów posiadały wypełnienia amalgamatowe (poza obszarem miejsc objętych badaniem). Stosując LFM i ECM, określano głębokość próchnicy w okolicy twardych tkanek zęba w zaznaczonych wcześniej punktach. Wyniki badań poddano obliczeniom statystycznym czułości i specyficzności, dokonując analizy przypadków, w których zęby posiadały wypełnienia amalgamatowe.

Wnioski: Obecność tego rodzaju wypełnień (szczególnie rozległych), znajdujących się w koronie zęba badanych z użyciem ECM, może zawyżać wyniki badań, natomiast obecność wypełnień amalgamatowych w przypadku badań LFM zaburza wyniki w znacznym stopniu bądź wręcz uniemożliwia ich wykonanie. Zastosowane urządzenia diagnostyczne powinny być raczej stosowane do wykrywania wczesnych zmian i do monitorowania postępu lub zatrzymania rozwoju tych zmian tam, gdzie wskazana jest interwencja nieinwazyjna, a korona zęba nie jest odbudowywana amalgamatami.

H a s ł a: diagnostyka próchnicy – urządzenia diagnostyczne – ECM – LFM.

Wstęp

U podstaw zastosowania oporu elektrycznego jako metody diagnostycznej leży zasada, że ograniczona zawartość minerałów w zaatakowanym próchnicą szkliwie powoduje wzrost jego przewodności elektrycznej i – stosując odpowiednie urządzenia – można takie uszkodzenia tkanek wykryć [1]. Końcówkę sondy umieszcza się w szczelinie między guzkami zęba i mierzy przewodzenie poprzez miazgę zęba do drugiej elektrody, którą pacjent trzyma w ręce. Początkowe badania przeprowadzono, stosując urządzenie Vanguard i Cariesmeter L. (obecnie już nie produkowane). Następny opracowany aparat to Electronic Caries Monitor (LODE Diagnostics, Groningen, Holandia). Badania nad dwoma wcześniejszymi modelami wykazały, że metody przewodzenia elektrycznego są lepsze dla celów diagnostyki próchnicy na powierzchniach zgryzowych niż sprawdzanie wizualne, transiluminacja światłowodowa i radiografia [2, 3]. Obecne ponowne zainteresowanie urządzeniami elektrycznymi o stałej częstotliwości bierze się z ich możliwości zastosowania w wykrywaniu niewielkich zmian próchnicy szkliwa na powierzchniach żujących, które to zmiany są stosunkowo częstsze w krajach, gdzie występowanie próchnicy zostało w znacznym stopniu ograniczone dzięki wczesnemu i regularnemu stosowaniu profilaktyki. Jednak tam, gdzie próchnica stanowi w dalszym ciągu istotny problem, stosunkowo wczesna utrata zębów trzonowych bądź przedtrzonowych powoduje odsłanianie na sąsiednich zębach niewielkich zmian próchniczych w postaci białych, żółtych bądź brunatnych plam. Zjawisko to dla każdego lekarza dentysty stanowi problem w podejmowaniu decyzji, jaki rodzaj leczenia należy zastosować. Stąd – poza próchnicą na powierzchniach żujących – próba zastosowania ECM do bardziej obiektywnego określenia rzeczywistej głębokości ubytku na powierzchniach stycznych wydaje się być uzasadniona. Mimo że ten rodzaj próchnicy w krajach np. skandynawskich występuje niezwykle rzadko [2, 3], to jednak o wiele częściej w chwili, kiedy mamy do czynienia z ubytkami na powierzchniach stycznych, powierzchnie żujące są już uszkodzone próchnicą bądź odrestaurowane wypełnieniami. Stąd można się spodziewać zakłóceń w ocenie ilościowej próchnicy. Według *van Dorpa i wsp.* idealna metoda diagnostyczna powinna charakteryzować się między innymi wysoką czułością i specyficznością. Właściwości te są jednak trudne do osiągnięcia przy stosowaniu większości obecnie dostępnych metod. Zwykle wysoką specyficzność uzyskuje się kosztem obniżonej czułości. Podobnie wzrostowi czułości metody towarzyszy spadek jej specyficzności (wzrost liczby diagnoz fałszywie pozytywnych) [1]. Według wielu autorów niska specyficzność urządzeń diagnostycznych wykorzystujących przewodność elektryczną zwiększa szansę na otrzymanie fałszywych pozytywnych rezultatów i prawdopodobieństwo niepotrzebnego leczenia inwazyjnego [3, 4, 5]. Biorąc pod uwagę fakt, że wzrost liczby fałszywie pozytywnych wyników może być w stomatologii niebezpieczny, bo prowadzi do niepotrzebnego nawiercania zbyt dużej liczby ubytków, to metoda umożliwiająca osiągnięcie wysokiej specyficzności, nawet kosztem niewielkiej redukcji czułości, wydaje się być bardziej odpowiednia [1, 5, 6].

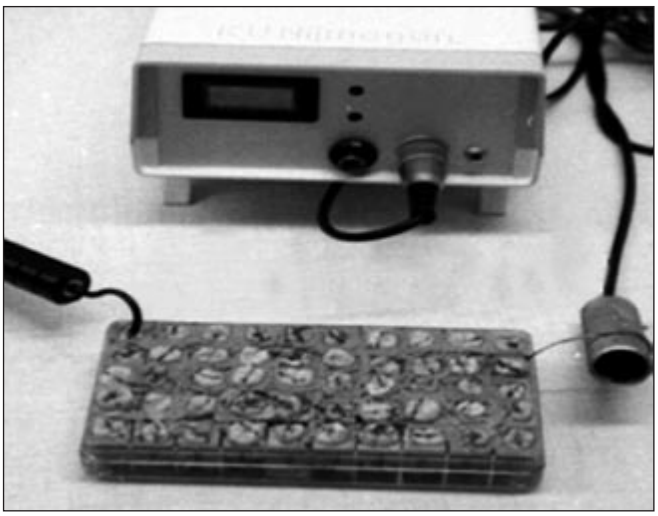
Należy przypuszczać, że jedną z przyczyn zakłócania wyników oceny głębokości niewielkich zmian próchnicy w bruzdach zębów na powierzchniach żujących i ubytków w obrębie szkliwa na powierzchniach stycznych może być obecność materiałów wypełniających inne ubytki tego samego zęba.

Celem pracy było zbadanie czułości i specyficzności ECM w wykrywaniu niewielkich zmian próchnicy na powierzchniach żujących i stycznych w aspekcie przyczyn mogących mieć wpływ na specyficzność tej metody oraz stwierdzenie, czy obecność wypełnień amalgamatowych ma wpływ na wyniki badań.

Materiały i metody

Do badań zastosowano 100 zębów, które po wstępnej ocenie wizualnej charakteryzowały się zmianami próchnicowymi w obrębie szkliwa na powierzchniach żujących lub stycznych. Niektóre z tych zębów były odrestaurowane wypełnieniami amalgamatowymi (poza obszarem miejsc objętych badaniem). Stosując LFM i ECM dwaj obserwatorzy określali głębokość próchnicy w zaznaczonych wcześniej punktach. Po oczyszczeniu powierzchni zębów, umieszczonych nieruchomo w specjalnym pojemniku, dokonano obliczeń głębokości próchnicy, diagnozując ją laserem fluorescencyjnym. Następnie, stosując ECM, każdy ząb zarówno w przypadku badania powierzchni żującej, jak i stycznej, był umieszczany w pojemnikach wypełnionych do odpowiedniego poziomu wodą. W miejscu przygotowanym do badania, po uprzednim osuszeniu, stosowano niewielką ilość środka ułatwiającego przewodzenie prądu. Jako środek przewodzący zastosowano pastę do zębów na bazie żelu (Colgate Junior). Sondę ECM wprowadzano do oznaczonego miejsca i notowano opór w skali 1–12,5 (ryc. 1). Wyniki badań zestawiano w tabeli 1.

Następnie zęby były zatapiane w metakrylanie i przecinane diamentowym dyskiem w określonych wcześniej



Ryc. 1. Ocena rozległości ubytków próchnicowych za pomocą ECM

Fig. 1. Evaluation of the area of caries lesions with the use of ECM

T a b e l a 1. **Zestawienie wyników badań diagnostycznych (średnich wartości wyników badań między dwoma badaczami) obrazujących rozległość próchnicy dla ECM i LFM w odniesieniu do zębów posiadających wypełnienia**

T a b l e 1. **Results of the diagnostic studies (mean values of the results of two operators) showing the area of the caries for ECM and LFM in the teeth with fillings-**

Wypełnienie amalgamatowe Amalgam fillings	ECM – średnia wartość ECM – mean value	LFM – średnia wartość LFM – mean value	Ocena histlogiczna głębokości ubytku Histologic evaluation of the depth of lesions
1	11,7	99	3
2	4,8	99	1
3	8,0	99	3
4	11,4	99	2
5	12,4	99	3
6	6,5	19	3
7	4,4	52	3
8	1,5	64	1

punktach. Dokonywano oceny histologicznej rzeczywistej głębokości próchnicy w skali: 0 – brak próchnicy, 1 – ubytek próchniczy w zewnętrznym szkliwie, 2 – próchnica w wewnętrznym szkliwie, 3 – uszkodzenie niewielkie zębiny, 4 – uszkodzenie zębiny przekraczające połowę szerokości warstwy zębiny. Badania poddano analizie statystycznej, oceniano czułość i specyficzność pomiarów dokonanych za pomocą LFM i ECM [5, 6, 7], szczegółowej analizie poddając te przypadki, w których badane zęby posiadały wypełnienia amalgamatowe. Ponadto dokonano oceny powtarzalności między obserwatorami w pomiarach LFM i ECM wyrażonej we współczynniku korelacji.

Wyniki i dyskusja

Zgodność obserwacji poczyniona przez obu obserwatorów, wyrażona w postaci współczynnika korelacji międzyklasowej, dla LFM wynosiła r = 0,93. Czułość dla badacza I i II wynosiła odpowiednio 0,85 i 0,82, specyficzność: 0,55 i 0,57. Natomiast zgodność obserwacji dla ECM wynosiła r = 0,97. Czułość dla badacza I i II dla ECM wynosiła: 0,85 i 0,84, specyficzność 0,49 i 0,47. Ponadto tam, gdzie zęby posiadały wypełnienia amalgamatowe (8 przypadków – tabela 1), zauważono zależność w zawyżaniu wyników oceny głębokości próchnicy, zarówno w ocenie ECM, jak i LFM. Pomimo że w żadnym z przypadków weryfikacja histologiczna nie wykazywała próchnicy bardzo głębokiej (uszkodzenie zębiny przekraczające połowę szerokości warstwy zębiny skala – 4), laser fluorescencyjny w 5 przypadkach wskazywał wartość maksymalną 99 (ryc. 2), natomiast ECM wskazało najwyższą wartość 11,4–12,4 w 3 przypadkach.

Ryc. 2. Ocena głębokości próchnicy na powierzchni stycznej; widoczne wypełnienie amalgamatowe

Fig. 2. Evaluation of the depth of the approximal caries; amalgam present

Zakłócenia te dotyczyły każdego z etapów rozwoju próchnicy: początkowej, średniej i głębokiej. Należy podkreślić, że obecność wypełnień amalgamatowych w większym stopniu zakłócała wyniki rozległości próchnicy dokonywane przez światło lasera fluorescencyjnego, aniżeli diagnostyka ECM. Wyniki badań zmian próchnicy były zawyżane nie tylko proporcjonalnie do rozległości, ale także były zależne od miejsca, w którym znajdowały się wypełnienia (drogi przepływającego prądu i światła lasera). Problem ten jest trudny do uniknięcia, głównie w przypadku badania niewielkich plam próchnicy na powierzchniach stycznych, ponieważ korony tych zębów są częściej rekonstruowane materiałami wypełniającymi. Wyjątek stanowił jeden przypadek (ząb 6 w tabeli 1), gdzie mimo zaczynającej się próchnicy w zębinie wartości ECM i LFM były zaniżone. W przypadku 3 ostatnich zębów w tabeli badane zmiany próchnicowe miały niewielkie brunatne przebarwienia. Według *Alwas-Danowskiej* oraz *Cortes i wsp.* na wyniki badań wpływ może mieć również barwa i porowatość plamy próchnicy [7, 8]. Stosunkowo niska specyficzność zwiększa szansę na otrzymanie fałszywych negatywnych lub pozytywnych rezultatów i prawdopodobieństwo niepotrzebnego leczenia inwazyjnego [9, 10, 11, 12, 13]. Problem ten jest trudny do uniknięcia, głównie w przypadku badania niewielkich plam próchnicy na powierzchniach stycznych,

ponieważ korony tych zębów są częściej rekonstruowane materiałami wypełniającymi. Dlatego urządzenia LFM i ECM powinny być raczej stosowane do wykrywania wczesnych zmian i do monitorowania postępu lub zatrzymania rozwoju tych zmian tam, gdzie wskazana jest interwencja nieinwazyjna [5, 14, 15, 16, 17]. Takie zmiany mogą być często przeoczone podczas konwencjonalnego badania za pomocą wzroku i radiografii [2, 3].

Pomiary przewodności elektrycznej mogą być pomocne w wykrywaniu próchnicy w szczelinach w świeżo wyrzynających się zębach trzonowych [2]. Ponadto można je wykorzystać do określania prawdopodobieństwa, czy w ciągu 18–24 miesięcy od wyrżnięcia się zęba potrzebne będzie uszczelnienie lub odbudowa. Za pomocą metody spektroskopowej impedancji prądu zmiennego uzyskuje się charakterystykę własności elektrycznych zęba i zmian, które mają być monitorowane i poddane ocenie. Jeśli prąd zmienny stosuje się do zęba zanurzonego w ślinie, to generowany będzie przepływ prądu jonowego o średniej wartości zero, który nie doprowadzi do polaryzacji roztworu elektrolitu. Pomiary impedancji elektrycznej odzwierciedlają nie tylko oporność, ale także inne czynniki, które przeszkadzają przepływowi prądu. Ruch jonów mierzony jest wtedy, gdy stosuje się spektroskopię impedancji elektrycznej do scharakteryzowania twardych tkanek zęba posiadających pory o rozmiarach jonowych. Te spektroskopowe pomiary impedancji elektrycznej odzwierciedlają aktualną wielkość szczelin [17].

Wnioski

Obecność wypełnień amalgamatowych może zawyżać wyniki badań nad zmianami próchnicowymi, w związku z tym zęby wypełnione amalgamatami, w których mają być zdiagnozowane zmiany próchnicze, nie powinny być oceniane tymi metodami.

Metody przewodności elektrycznej i lasera fluorescencyjnego powinny być raczej stosowane do wykrywania wczesnych zmian i do monitorowania postępu lub zatrzymania rozwoju tych zmian tam, gdzie wskazana jest interwencja nieinwazyjna, a korona zęba nie była wcześniej odbudowywana materiałami wypełniającymi.

W przypadku, kiedy korona zęba jest rekonstruowana, wykrywanie ubytków próchniczych za pomocą rezystancji elektrycznej i lasera fluorescencyjnego może charakteryzować się wyższą czułością niż specyficznością.

Piśmiennictwo

1. *Van Dorp C.S.E., Exterkate A.M., ten Cate J.M.*: The effect of dental probing on subsequent enamel demineralisation. J. Dent. Child. 1988, 55, 343–347.
2. *Angmar-Mansson B.G., Al-Khateeb S., Tranaeus S.*: Caries diagnosis. J. Dent. Educ. 1998, 62, 10, 771–779.
3. *Verdonschot E.H., Angmar-Mänsson B., ten Bosch J.J., Deery C.H., Huysmans M.C., Pitts N.B. et al.*: Developments in caries diagnosis and their relationship to treatment decisions and quality of care. Caries Res. 1993, 33, 32–40.
4. *Pereira A.C., Verdonschot E.H., Huysmans M.C.*: Caries detection methods: can they aid decision making for invasive sealant treatment? Caries Res. 2001, 35, 83–89.
5. *Verdonschot E.H., Wenzel A., Bronkhorst E.M.*: Assessment of diagnostic accuracy in caries detection: an analysis of two methods. Community Dent. Oral Epidemiol. 1993, 21, 203–208.
6. *Verdonschot E.H., Wenzel A., Bronkhorst E.M.*: Applicability of Receiver Operating Characteristic (ROC) analysis on discrete caries depth ratings. Community Dent. Oral Epidemiol. 1993, 21, 269–272.
7. *Cortes D.F., Ellwood R.P., Ekstrand K.R.*: An in vitro comparison of a combined FOTI/Visual examination of occlusal caries with other caries diagnostic methods and the effect of stain on their diagnostic performance. Caries Res. 2003, 37, 8–16.
8. *Alwas-Danowska H.M.*: The measurements of electrical conductance in the diagnosis of incipient approximal caries lesions. Ann. Acad. Med. Siles. 2002, 46, 24–27.
9. *Ekstrand K.R., Ricckets D.N.J., Kidd E.A.M., Ovist V., Schou S.*: Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: An in vivo examination with histological validation. Caries Res. 1998, 32, 247–254.
10. *Lussi A.*: Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. Caries Res. 1993, 27, 409–416.
11. *Lussi A., Imwinkelried S., Pitts N.B., Longbottom C., Reich E.*: Performance and reproducibility of a laser fluorescence system for detection of occlusal caries *in vitro*. Caries Res. 1999, 33, 216–266.
12. *Lussi A., Megert B., Longbottom C., Reich E., Francescut P.*: Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. Eur. J. Oral Sci. 2001, 109, 14–19.
13. *Ashley P.F., Ellwood R.P., Worthington H.V., Davies R.M.*: Predicting occlusal caries using the Electronic Caries Monitor. Caries Res. 2000, 34, 201–203.
14. *Ie Y.L., Verdonschot E.H.*: The performance of diagnostic systems in occlusal caries detection compared. Community Dent. Oral Epidemiol. 1994, 22, 187–191.
15. *Truin G.J., van't Hof M.A., Kalsbeek H.*: Secular trends of caries prevalence in 6- and 12-year old Dutch children. Community Dent. Oral Epidemiol. 1993, 21, 249–252.
16. *Al-Khateeb S., ten Cate J.M.*: Quantification of formation and remineralization of artificial enamel lesions with portable fluorescence device. Adv. Dent. Res. 1997, 11, 4, 502–506.
17. *Murdoch-Kinch C.*: Oral Medicine: Advances in diagnostic procedures. CDA J. 1999, 773–784.

Komentarz

W pracy przedstawiono częsty problem dotyczący trudności diagnostycznych próchnicy na powierzchni żującej i stycznej. W badaniach autorka opiera się na nowoczesnej diagnostyce m.in. metodą wzbudzania fluorescencji laserowej (fluorescencja tkanek zmienionych chorobowo jest wyższa w porównaniu do tkanek zdrowych). Interesującym spostrzeżeniem jest ujawnienie zależności pomiędzy diagnostyką metodami LFM i ECM a występowaniem w zębie wypełnienia amalgamatowego. Jednak z opisu w podrozdziale materiał i metodyka wynika, że z dużej grupy badanych zębów (100) zaledwie 8 posiadało wypełnienia amalgamatowe. Powyższe badania traktować należy jako pilotażowe, warto je kontynuować na większej grupie zębów.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 13–16

DOROTA BADER-ORŁOWSKA, ANNA SKAŁECKA-SĄDEL, IWONA GRZESIAK,
KATARZYNA FITA, MACIEJ DOBRZYŃSKI

PREPARAT PROROOT MTA: BUDOWA CHEMICZNA, WŁAŚCIWOŚCI I ZASTOSOWANIE. PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

PRO ROOT MTA MATERIAL: ITS CHEMICAL STRUCTURE, CHARACTERISTICS AND USAGE. A REVIEW OF LITERATURE

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Urszula Kaczmarek*

Summary

The article presents a review of literature concerned with the use of Mineral Trioxide Aggregate (MTA) in endodontic treatment compared to other materials used in similar clinical cases. The main topic of discussion is the choice of appropriate material in specific stages of treatment.

K e y w o r d s: MTA – endodontic treatment – perforation – apexification.

Streszczenie

W pracy przedstawiono przegląd literatury dotyczącej użycia MTA (*Mineral Trioxide Aggregate*) w leczeniu endodontycznym w porównaniu do innych materiałów używanych w podobnych przypadkach klinicznych. Głównym tematem dyskusji jest wybór odpowiedniego materiału w poszczególnych etapach leczenia.

H a s ł a: MTA – leczenie endodontyczne – perforacja – apeksyfikacja.

*

Nowoczesne metody leczenia endodontycznego dążą do zachowania żywotności tkanek, a gdy nie jest to możliwe – użycia takich materiałów, które spełniają wymogi terapii odtwórczej, wykazując zgodność biologiczną z tkanką leczoną [1]. Idealny materiał odtwórczy powinien być niedrażniący, bakteriostatyczny, nieresorbowalny i powinien zapewnić hermetyczne uszczelnienie [2]. Materiałem najbardziej zbliżonym do ideału w terapii endodontycznej może być Mineral Trioxide Aggregate – ProRoot MTA (firmy Dentsply, Tulsa Dental, USA).

ProRoot MTA jest nowym materiałem wprowadzonym do leczenia endodontycznego proponowany jako potencjalna alternatywa dla preparatów naprawczych, takich jak wodorotlenek wapnia $Ca(OH)_2$. Został on opracowany i opisany po raz pierwszy w 1993 r. przez Lee, Torabinejad i wsp. Badania przeprowadzone in vitro i in vivo wykazały, że preparat MTA ma następujące właściwości:

- wysokie zasadowe pH wynoszące 12,5,
- szczelność,
- nieresorbowalność,
- biokompatybilność [1].

Materiał MTA ma postać proszku, który składa się z hydrofilnych cząsteczek: krzemianu trójwapniowego, krzemianu dwuwapniowego, tlenku bizmutu, magnezu, potasu, aluminianu trójwapniowego, aluminożelazianu czterowapniowego oraz uwodnionego siarczanu wapnia i siarczanu sodu [3].

Prototypem MTA jest cement Portland, który różni się brakiem zawartości bizmutu. Preparat MTA w kolorze szarym posiada znaczną ilość żelaza w porównaniu do materiału o barwie białej, a szary (MTA – *Angelus*) ma mniejszą zawartość tlenku bizmutu niż ProRoot MTA [4].

ProRoot MTA jest pakowany w gramowe, hermetycznie zamknięte saszetki, zawierające materiał w postaci proszku, do każdego zestawu dołączona jest ampułka z odmierzoną ilością wody, aby ułatwić mieszanie preparatu. Proszek

rozrabia się z wodą destylowaną w stosunku 3:1 na szklanej płytce, metalową lub plastikową szpatułką. Czas mieszania wynosi 5 min, a czas wiązania preparatu ok. 4 godz. [1]. Materiał należy kondensować wilgotną, jałową kulką waty, starając się nie wywierać nacisku. *Torabinejad* i *Chivian* proponują pozostawić wilgotną kulkę z waty pod tymczasowym wypełnieniem na okres przynajmniej 3 godz., aby przyspieszyć czas twardnienia materiału [1].

Materiał MTA dzięki swym hydrofilnym właściwościom tężeje w obecności wilgoci, co jest bardzo ważną cechą, gdyż przy zabiegach występuje zawsze pewna wilgotność. Właściwość ta umożliwia pracę w kanale korzeniowym w obecności wysięku, który jest obecny podczas leczenia zębów z martwą miazgą lub z zapaleniem tkanek okołowierzchołkowych [5, 6]. Jednak długi czas twardnienia MTA może być uciążliwy w niektórych sytuacjach klinicznych. Próba przyspieszenia twardnienia materiału przez przykrycie go cementem szkłojonomerowym (Fuji II) wykonana przez *Suresh Nandini i wsp.* nie powiodła się. Analiza spektrometryczna wykazała, że sole wapnia mogą formować się na styku materiałów, ale są ograniczone tylko do tego obszaru [7]. Połączenie proszku z wodą daje koloidowy, zasadowy żel, który po stwardnieniu tworzy nieprzepuszczalną barierę dla płynów [5, 6]. Preparat posiada wysokie zasadowe pH, które po związaniu wynosi 12,5 i jest odpowiedzialne za jego działanie antybakteryjne [2, 8]. *Eldeniz i wsp.* porównali właściwości antybakteryjne MTA z innymi materiałami: amalgamatem, Intermediate Restorative Material (IRM), Super Bond C&B, Geristore, Dyract, Clearfil APX. Wykonali bezpośredni kontaktowy test (DCT), używając *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* i *Pseudomonas aeruginosa*. Za pomocą spektrofotometru zmierzyli ilość przetrwałych bakterii na próbkach materiału, stwierdzając, że materiały IRM i MTA wykazują większe hamowanie wzrostu bakterii od pozostałych testowanych materiałów [9]. Natomiast *Estrela i wsp.*, badając MTA, cement Portland, wodorotlenek wapnia, Sealapex i Dycal, stwierdzili, że wodorotlenek wapnia wykazuje największe działanie antybakteryjne spośród badanych materiałów [10].

Preparat MTA jest materiałem biokompatybilnym, co wykazały badania przeprowadzone in vivo i in vitro [11]. Tym samym nie wywołuje reakcji zapalnej, nie ma właściwości cytotoksycznych i genotoksycznych [5, 12]. Działanie terapeutyczne ProRoot MTA umożliwia normalny proces gojenia i pobudza tworzenie cementu korzeniowego. *Koh i wsp.* w 1998 r. przeprowadzając badania in vitro na ludzkich komórkach kościotwórczych, wykazał, że preparat MTA jest aktywnym biologicznie podłożem dla komórek kości i stymuluje produkcję interleukiny, będącą mediatorem metabolizmu tkanki kostnej [13, 14].

Zhu i wsp. zanotowali, że preparat MTA w porównaniu do IRM i amalgamatu lepiej aktywuje komórki kościotwórcze pobudzając formowanie tkanki twardej [15]. *Torabinejad i wsp.* porównywali właściwości ProRoot do właściwości Super – EBA, IRM i amalgamatu, wykazując jego większą szczelność brzeżną, a tym samym mniejszy mikroprzeciek bakterii [16]. Preparat MTA posiada niską rozpuszczalność w płynach tkankowych, dzięki czemu nie ulega resorpcji w okolicy otworu wierzchołkowego i po zabiegu zamknięcia perforacji. Dzięki swoim właściwościom znalazł zastosowanie w leczeniu perforacji, do wstecznego wypełniania kanału korzeniowego po zabiegach resekcji, w procesie apeksyfikacji, w zabiegu amputacji przyżyciowej i do bezpośredniego pokrycia miazgi [17, 18]. Podczas leczenia trudnych klinicznych przypadków endodontycznych może dojść do jatrogennych bocznych perforacji korzeni zębów, uszkodzenia furkacji lub dna komory zęba. Perforacje powstają również na skutek toczącego się procesu próchnicowego oraz spowodowane są resorpcjami zewnętrznymi lub wewnętrznymi.

Materiałami stosowanymi do zaopatrywania perforacji są: amalgamat, tlenek cynku z eugenolem, gutaperka, preparaty tlenkowo-cynkowo-eugenolowe, jak: Intermediate Restorative Material (IRM), Super Ethoxybenzoic Acid (Super-EBA) oraz cementy szkłojonomerowe i wodorotlenek wapnia [19, 20, 21]. Wymienione materiały posiadają jednak pewne wady. Preparaty tlenkowo-cynkowo-eugenolowe są podatne na wypłukiwanie, wrażliwe na wilgoć, mają za małą szczelność brzeżną i posiadają cytotoksyczny wpływ na tkanki [22, 23]. Natomiast Sealapex użyty do zamknięcia perforacji zapoczątkowuje chroniczny proces zapalny tkanki kostnej oraz nekrozę włókien ozębnej [8]. Amalgamat w miejscu kontaktu z tkankami zęba wykazuje obecność przecieku bakteryjnego [24]. Zatem do leczenia resorpcji i perforacji zalecany jest MTA, ponieważ posiada działanie odontotropowe, wiąże w obecności wilgoci i jest biokompatybilny [13]. Leczenie resorpcji i perforacji korzenia preparatem MTA powoduje wytworzenie od strony ozębnej tkanki kostno- i cementopodobnej [11]. Przy zastosowaniu tego materiału leczenie perforacji korzenia jest dwupensowe, co zapobiega infekcjom okołozabiegowym i znacznie skraca czas leczenia [25].

W badaniach doświadczalnych *Ford i wsp.* stwierdzili większą skuteczność MTA w leczeniu perforacji dna komory w porównaniu do amalgamatu (w ponad 50% przypadków brak odczynów zapalnych ze strony MTA i widoczny proces odkładania cementu; dla amalgamatu zaobserwowali w 100% powikłania zapalne) [18]. Często jedynym zabiegiem pozwalającym pozostawić ząb w jamie ustnej jest zabieg resekcji. Materiały stosowane w leczeniu endodontyczno-chirurgicznym powinny cechować się: nietoksycznością, biozgodnością, nieresorbowalnością, dobrym przyleganiem do zębiny, szczelnością przeciw bakteriom i ich toksynom [26, 27].

Do wypełnienia wstecznego kanałów po wykonaniu resekcji stosowano różne materiały, najczęściej amalgamat, gutaperkę, śruby tytanowe, złote folie, cementy szkłojonomerowe, cementy szkłojonomerowe modyfikowane żywicą, tlenek cynku z eugenolem, cermety, materiały złożone, cementy kostne, cementy polikarboksylowe, IRM, Super-EBA. Jednak żaden z tych materiałów nie jest pozbawiony wad i nie spełnia oczekiwanych nadziei [28].

Zastosowany do wstecznego wypełniania kanału preparat MTA wykazuje wyższą szczelność brzeżną w porów-

naniu z innymi materiałami, co zmniejsza mikroprzeciek, zapobiega przenikaniu substancji drażniących i uszczelnia okolicę przywierzchołkową [16, 29, 30, 31].

Torabinejad i wsp. podkreślają, że indukuje również tworzenie cementu korzeniowego oraz prowadzi do odkładania się cementu na samym materiale [23]. W wyniku próchnicy lub urazów jatrogennych dochodzi do nieodwracalnych zapaleń miazgi i tkanek okołowierzchołkowych lub martwicy tkanki miazgowej. W przypadku zębów stałych z niecałkowicie uformowanymi wierzchołkami korzenia konieczne jest postępowanie apeksyfikacyjne, które polega na tym, że po usunięciu miazgi i opracowaniu kanałów stosuje się leki stymulujące tworzenie bariery kalcyfikacyjnej i dopiero po jej utworzeniu wypełnia się kanały. Leczenie jest wieloseansowe.

Leki stymulujące powstawanie wierzchołka korzenia powinny mieć działanie odkażające i odontotropowe. Preparaty stosowane obecnie to: wodorotlenek wapnia, inplanty liofilizowanej zębiny, fosforan trójwapniowy, hydroksyapatyt oraz ostatnio wprowadzony ProoRoot MTA. *Shabahang i wsp.* w badaniach na zwierzętach porównali działanie wodorotlenku wapnia, proteiny osteogenicznej-1 oraz MTA w procesie apeksyfikacji. Stwierdzili, że preparat MTA pobudza formowanie się tkanki kostnej i cementu intensywniej niż inne badane materiały, powoduje także regenerację ozębnej. Ponadto wykazali, że MTA wchodzi w reakcje z płynami tkankowymi, formując twardą barierę wierzchołkową. Powstające tkanki twarde wykazują większą gęstość niż tkanki powstające pod wpływem proteiny osteogenicznej-1 i $Ca(OH)_2$ [13, 14, 32].

Amputacja przyżyciowa jest zabiegiem stosowanym w pulpopatiach odwracalnych, polegającym na usunięciu miazgi komorowej z pozostawieniem żywej miazgi kanałowej. Leczenie pulpopatii odwracalnych metodami biologicznymi ma za zadanie utrzymanie żywej miazgi w części lub w całości. Leki stosowane w celu zachowania żywotności miazgi muszą mieć działanie przeciwbakteryjne i odontotropowe. Działanie odontotropowe polega na pobudzeniu miazgi do wytwarzania zębiny reparacyjnej, tzw. mostów zębinowych. Jedną z głównych przyczyn niepowodzenia leczenia biologicznego jest działanie bakterii, które przedostają się do miazgi podczas zabiegu lub po założeniu preparatów ododontotropowych drogą mikroprzecieku [33].

ProRoot MTA wykazuje mniejszy mikroprzeciek w porównaniu do innych leków, w związku z tym spełnia w większym stopniu oczekiwania stawiane idealnym materiałom [31]. *Holland i wsp.* zbadali działanie MTA i Portland Cement w przykryciu miazgi po amputacji. Działanie materiałów spowodowało wytworzenie się mostów zębinowych, zachowanie żywej miazgi i tylko w 2/10 przypadków przewlekły stan zapalny [34]. Ponadto stwierdzili, że reakcja jonów wapnia pochodzących z wodorotlenku wapnia i dwutlenkiem węgla z tkanki miazgowej powoduje powstanie kryształów węglanu wapniowego odpowiedzialnego za formowanie się bariery z tkanki twardej [34].

Bezpośrednie przykrycie miazgi polega na zaopatrzeniu obnażonej lub zranionej miazgi preparatami odontotropowymi pobudzającymi reakcje obronne miazgi i wytworzenie zębiny reparacyjnej. Od wielu lat stosowano jako leki odontotropowe preparaty wodorotlenkowo-wapniowe. Pomimo wielu zalet wadą wodorotlenku wapnia jest wrażliwość na wilgoć i brak łączenia się z organicznymi i nieorganicznymi składnikami zębiny, co prowadzi do mikroprzecieku [35]. ProRoot MTA ze względu na swoje właściwości (szczelność, biokompatybilność) może być stosowany do bezpośredniego przykrycia miazgi.

Ford i wsp. porównali działanie MTA i wodorotlenku wapnia na obnażoną miazgę zębów mlecznych. Po 5 miesiącach obserwacji w miazdze pokrytej MTA w 5/6 przypadków nie stwierdzili oznak zapalenia miazgi i we wszystkich przypadkach powstał most zębinowy. Natomiast we wszystkich zębach, w których miazga była pokryta wodorotlenkiem wapnia, pojawił się stan zapalny, a most zębinowy został utworzony tylko w 2 przypadkach [17]. Jednym z zastosowań ProRoot MTA jest wypełnianie kanału korzeniowego przy istniejących zmianach okołowierzchołkowych. Powoduje on zamknięcie wierzchołka korzenia bez dodatkowych czynności klinicznych mogących powodować reinfekcje i przez to skraca czas leczenia endodontycznego.

Z przedstawionego przeglądu piśmiennictwa wynika, że ProRoot MTA jest preparatem, który posiada pozytywne właściwości i może wydawać się materiałem przyszłości. Wymaga jednak dalszych badań klinicznych i obserwacji przypadków in vivo w ludzkim uzębieniu.

Piśmiennictwo

1. *Torabinejad M., Chivian N.*: Clinical applications of mineral trioxide aggregate. J. Endod. 1999, 25, 3, 197–205.
2. *Joffe E.*: Use of Mineral Trioxide Aggregate (MTA) in root repairs. Dent. J. 2002, 68, 6, 34–36.
3. *Lee S.J., Mosef M., Torabinejad M.*: Sealing ability of Mineral Trioxide Aggregate for repair of lateral root perforations. J. Endod. 1993, 19, 11, 541–544.
4. *Song J.S., Mante F.K., Romanow W.J., Kim S.*: Chemical analysis of powder and forms of Portland Cement, gray ProRoot MTA, white ProRoot, and gray MTA-Angelus. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2006, 102, 6, 809–815.
5. Color atlas of microsurgery in endodontics. Eds: S. Kim, G. Pecora, R.A. Rubinstein. W.B. Saunders Comp., Philadelphia 2001.
6. Pathways of the pulp. Eds: S. Cohen, R.C. Burns. Mosby, St. Louis 2002.
7. *Suresh Nandini B.D.S., Suma Ballal M.D.S., Deivanayagam Kandaswamy M.D.S.*: Influence of Glass-Ionomer Cement on the Interface and Setting Reaction of Mineral Trioxide Aggregate When Used as a Furcal Repair Material Using Laser Raman Spectroscopic Analisis. J. Endod. 2007, 33, 2, 167–172.
8. *Holland R., Otoboni Filho J.A., Souza V., Juvenal Nery M., Estrada Bernabe P.F., Dezan E.*: Mineral Trioxide Aggregate repair of lateral root perforations. J. Endod. 2001, 27, 281–284.
9. *Eldeniz A.U., Hadimli H.H., Ataoglu H., Orstawvik D.*: Antibacterial effect of selected root-end filling materials. J. Endod. 2006, 32, 4, 345–349.
10. *Estrela C., Bammann L.L., Estrella C.R.A., Silva R.S., Pecora J.D.*: Antimicrobial and chemical study of MTA, Portland cement, calcium hydroxid paste, sealapex and dycal. Braz. Dent. J. 2000, 11, 3–9.

11. *Mitchell P.J.C., Pitt Ford T.R., Torabinejad M., McDonald F.*: Osteoblast biocompatibility of mineral trioxidate aggregate. Biomaterials, 1999, 20, 167–173.
12. *Nahmias Y., Hefti A., Vertucci F.J., Shavley A.L.*: Cytotoxicity of endodontic materials. J. Endod. 1998, 24, 91–96.
13. *Koh E.T., McDonald F., Pitt Ford T.R., Torabinejad M.*: Cellular responde to Mineral Troxide Aggregate. J. Endod. 1998, 24, 543–547.
14. *Koh E.T., Torabinejad M., Pitt Ford T.R., Brady K., McDonald F.*: Mineral Trioxide Aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. J. Biomed. Mater. Res. 1997, 37, 432–439.
15. *Zhu Q., Haglund R., Safavi K.E., Spangberg L.S.W.*: Adhesion of human osteoblasts on root-end filling materials. J. Endod. 2000, 26, 404–406.
16. *Torabinejad M., Rastegar A.F., Kettering J.D., Pitt Ford T.R.*: Bacterial leakage of Mineral Trioxide Aggregate as a root filling material. J. Endod. 1995, 21, 3, 109–112.
17. *Pitt Ford T.R., Torabinajad M., Abedi H.R., Bakland L.K., Kariyawasam S.P.*: Using mineral troxide aggregate as a pulp-capping material. Am. Dent. Assoc. 1996, 127, 10, 1491–1494.
18. *Ford T.R., Torabinajad M., McKendry D., Hong C., Kariyawasam S.P.*: Use of mineral aggregate for repair of furcal perforations. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 1995, 79, 6, 756–762.
19. *Balla R., LoMonaco C.J., Skribnerr J., Lin L.M.*: Histological study of furcation perforation treated with tricalcium phosphate, hydroxyaoatite, amalgam and live. J. Endod. 1991, 17, 234–238.
20. *Benenati F.W., Roane J.B., Biggs J.T., Simon J.H.*: Recall evaluation of iatrogenic root perforations repaired with amalgam and gutta-percha. J. Endod. 1986, 12, 161–166.
21. *ElDeeb M.E., ElDeeb M., Tabibi A., Jensen J.R.*: An evaluation of the use of amalgam, cavit and calcium hydroxide in repair of furcation perforations. J. Endod. 1989, 15, 399–403.
22. *Keiser K., Johnson C.C., Tipton D.A.*: Cytotoxicity of Mineral Trioxide Aggregate using human periodontal ligament fibroblasts. J. Endod. 2000, 26, 288–291.
23. *Torabinejad M., Hong C.U., Lee S.J., Monsef M., Pitt Ford T.R.*: Investigation of Mineral Trioxide Aggregate for root-end filling in dogs. J. Endod. 1995, 21, 12, 603–608.
24. *Torabinejad M., Watson T., Pitt Ford T.*: Sealing ability of Mineral Trioxide Aggregate when used as a root and filling material. J. Endod. 1993, 19, 12, 591–595.
25. *Zaremba A.*: Mineral Trioxide Aggregate w leczeniu perforacji twardych tkanek zęba – opis przypadku. Dent. Med. Probl. 2002, 39, 2, 331–334.
26. *Pritesh M., Shah M., Chong B.S., Sidhu Sharanbir K., Pitt Ford T.R.*: Radiopacity of potential root – end filling materials. Oral Surg. Oral Med. Oral Path. Oral Radiol. J. Endod. 1996, 81, 476–479.
27. *Higa R.K., Torabinejad M., McKandry D.J., McMillan P.J.*: The effect of storage time on the degree of dye leakage of root – end filling materials. Int. Endod. J. 1994, 27, 252–256.
28. *Banaszak K., Pawlicka H.*: Materiały do wstecznego wypełniania kanałów korzeniowych w świetle piśmiennictwa. Mag. Stom. 1999, 3, 24–29.
29. *Torabinajad M., Pitt Ford T.R., Abedi H.R., Kariyawasam S.P., Tang H.*: Tissue reaction to implanted rootend filling materials in tibia and mandible of guionea pigs. J. Endod. 1998, 24, 7, 468–471.
30. *Maher W.P., Johnson R.L., Hess J., Steinman H.R.*: Biocompatibility of retrograde filling materials in the ferret canine. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992, 73, 6, 738–745.
31. *Roy C.O., Jeansonne B.G., Geerets T.F.*: Effect of an acid environment on leakage of root-end filling materials. J. Endod. 2001, 27, 1, 7–8.
32. *Shabahang S., Torabinajad M.*: Apexification in immature dog teeth using Osteogenic Protein-1, Mineral Troxide Aggregate, and Calcium Hydroxide. J. Endod. 1997, 23, 265.
33. *Postek-Stefańska L., Dąbal J., Kupczyński P.*: Leki i materiały stosowane do bezpośredniego pokrycia miazgi zębowej – przegląd piśmiennictwa. Prz. Stom. Wieku Rozw. 2001, 33, 1, 12.
34. *Holland R., Souza V., Murata S.S., Nery M.J., Bernabe P.F.E., Otoboni Filho J.A. et al.*: Healing Process of Dog Dental Pulp after Pulpotomy and Pulp Covering with Mineral Troxide Aggregate or Portland Cement. Braz. Dent. J. 2001, 12, 2, 109–113.
35. *Cox C.F., Suzuki S.*: Re-evaluation pulp protection: calcium hydroxide versus cohesive hybrydization. J. Am. Dent. Assoc. 1994, 125, 823–831.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 17–20

GRZEGORZ DAWIEC, BOGNA POGORZELSKA-STRONCZAK

WYNIKI PRZECIWBÓLOWEGO DZIAŁANIA MAGNETOSTYMULACJI W ZABIEGACH OPERACYJNEGO USUWANIA ZATRZYMANYCH TRZECICH ZĘBÓW TRZONOWYCH W ŻUCHWIE

ANALGESIC EFFECTS OF MAGNETIC STIMULATION IN OPERATIVE REMOVAL OF IMPACTED MANDIBULAR THIRD MOLARS

Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej w Bytomiu Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
Pl. Akademicki 17, 41-902 Bytom
Kierownik: dr hab. n. med. *Rafał Koszowski*

Summary

The aim of the study was to assess the difference between patients reactions to magnetic stimulation as used for preoperative premedication prior to removal of impacted third molars.

The study group consisted of patients with bilateral impaction of third molars positioned in the same "mirror image" mode. Contraindications to magnetic stimulation were also considered. Magnetic stimulation was applied before removing an impacted tooth on one of the sides. Analysis of the magnetic stimulation effect was based on a questionnaire completed by patients after each operation.

Preoperative premedication in the form of magnetic stimulation was found to provide considerable relief during anesthetizing process, operation and postoperative time.

In addition, the patients reported less requests for analgesic drugs.

K e y w o r d s: magnetic stimulation – analgesic effect – impacted teeth.

Streszczenie

Celem badania była ocena różnic odczuć pacjentów przy braku lub zastosowaniu magnetostymulacji w premedykacji przedzabiegowej usunięcia zatrzymanego trzeciego zęba trzonowego. Do badań zostali zakwalifikowani pacjenci z obustronnym zatrzymaniem trzecich zębów trzonowych w tym samym położeniu – „odbicie lustrzane". Ponadto zostały uwzględnione przeciwwskazania do zastosowania magnetostymulacji. Przed usunięciem zęba zatrzymanego jednej ze stron stosowano premedykację magnetostymulacją.

Analizę efektu magnetostymulacji przeprowadzono na podstawie ankiety wypełnianej przez pacjenta po każdym zabiegu. Stwierdzono, że zastosowanie magnetostymulacji w formie premedykacji przedzabiegowej zapewnia pacjentowi większy komfort w trakcie podawania znieczulenia, podczas zabiegu i w okresie pozabiegowym oraz wpływa na ograniczenie stosowania leków przeciwbólowych.

H a s ł a: magnetostymulacja – efekt przeciwbólowy – zęby zatrzymane.

Wstęp

Walka z bólem jest jednym z głównych zadań współczesnych specjalności zabiegowych, w tym również chirurgii stomatologicznej. Wciąż poszukiwane są skuteczne sposoby ograniczenia dolegliwości bólowych podczas zabiegów leczniczych, gdzie zakres ingerencji śródtkankowej jest czasami przyczyną niemiłych wrażeń odczuwanych przez pacjentów. Dzięki zastosowaniu nowych technik znieczulenia miejscowego, np. metody „the Wand" oraz doskonalenia metod operacyjnych o jak najmniejszej urazowości, dąży się do ograniczenia przykrych wrażeń podczas wykonywania znieczulenia, bezbolesnego przeprowadzenia zabiegu, a także ograniczenia dolegliwości pozabiegowych. Podejmowane próby eliminacji bólu nie zawsze dają oczekiwany rezultat, szczególnie w przypadkach zabiegów przeprowadzanych w obrębie

tkanek zmienionych zapalnie, gdzie niskie pH może istotnie obniżyć skuteczność środków znieczulenia miejscowego.

W takich przypadkach pomocne mogą okazać się wolnozmienne pola magnetyczne, które wywołują efekt przeciwbólowy, przeciwzapalny i przeciwobrzękowy. Silny efekt analgetyczny występuje głównie poprzez wzrost wydzielania endogennych opiatów z grupy β-endorfin, substancji odpowiedzialnych za podwyższenie progu bólowego. Działanie przeciwzapalne z kolei wiąże się ze stymulacją tworzenia c-AMP oraz prostaglandyny E. Wpływa ona na gromadzenie się c-AMP, co umożliwia zmniejszenie wydzielania mediatorów zapalenia przy udziale neutrofilii, bazofilii, limfocytów oraz komórek tucznych [1].

W chirurgii stomatologicznej pola magnetyczne są stosowane jako monoterapia lub kompleksowo z innymi metodami zachowawczo-chirurgicznymi. Znane jest zastosowanie pól magnetycznych w leczeniu niektórych stanów i schorzeń chirurgicznych, jak np.: w bólu towarzyszącym utrudnionemu wyrzynaniu zębów mądrości, po usunięciu torbieli śródkostnych, bólu występującym po chirurgicznym leczeniu zmian przyzębia lub po zabiegach implantologicznych [2].

Przedstawiono wyniki badań, dzięki którym może być rozważane coraz szersze zastosowanie magnetostymulacji w premedykacji przed różnymi zabiegami chirurgicznymi w jamie ustnej. Na podstawie dostępnego piśmiennictwa wiadomo, że magnetostymulacja nie była dotąd stosowana jako premedykacja przed procedurami chirurgicznymi w jamie ustnej.

Materiał i metody

Do badań nie zakwalifikowano: kobiet ciężarnych, pacjentów z czynną infekcją bakteryjną lub wirusową, z implantami elektronicznymi serca nieposiadającymi własnej ekranowości, osób z czynną chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy oraz z chorobą nowotworową.

Badaniami objęto pacjentów z obustronnym częściowym lub całkowitym zatrzymaniem trzecich zębów trzonowych w żuchwie. Obejmowały 20 pacjentów o identycznym położeniu zatrzymanych zębów ósmych zakwalifikowanych do usunięcia. Przed wykonaniem znieczulenia po jednej ze stron przeprowadzano premedykację magnetostymulacją i w sposób typowy wykonywano zabieg chirurgiczny. Magnetostymulację przeprowadzono przy zastosowaniu urządzenia Viofor JPS emitującego wolnozmienne pole elektromagnetyczne. Po drugiej stronie nie stosowano magnetostymulacji. Zabiegi usunięcia zębów ósmych po obu stronach odbywały się z przerwą 3–4 tygodni. Do magnetostymulacji przedzabiegowej stosowano następujące parametry aplikacji: A3, M2, P2 i intensywności 4. Po każdym z zabiegów pacjent dokonywał oceny wrażeń, wypełniając ankietę, w której zastosowano skalę wzrokowo-analogową VAS. Wszystkie zabiegi przeprowadzał ten sam lekarz, a znieczulenia dokonywano obustronnie tym samym środkiem znieczulającym.

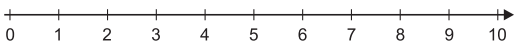
Ankieta

Analiza efektu magnetostymulacji przedzabiegowej poprzedzającej usunięcie zatrzymanego zęba trzonowego trzeciego

Wiek ..... Płeć ..... Wykształcenie .....

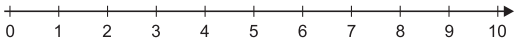
1. Przyczyny planowanego zabiegu:
   a) wskazania ortodontyczne,
   b) stany zapalne.
2. Postępowanie wstępne przed zabiegiem operacyjnym:
   a) zachowawcze,
   b) chirurgiczne.
3. Wykonanie znieczulenia przy zastosowaniu:
   a) metody the Wand,
   b) karpula,
   c) Luer.
4. Odczucia pacjenta podczas wstrzyknięcia środka znieczulającego po zastosowaniu magnetostymulacji:
   a) brak bólu,
   b) słaby ból,
   c) umiarkowany,
   d) silny.

Skala wzrokowo-analogowa – „skala VAS”



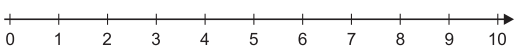
5. Odczucia pacjenta podczas zabiegu chirurgicznego po zastosowaniu magnetostymulacji:
   a) brak bólu,
   b) słaby ból,
   c) umiarkowany,
   d) silny.

Skala wzrokowo-analogowa – „skala VAS”



6. Odczucia pacjenta dwie godziny po zabiegu przy użyciu magnetostymulacji:
   a) brak potrzeby stosowania leków przeciwbólowych,
   b) pobierał(-a).
7. Odczucia pacjenta w pierwszej dobie po zabiegu chirurgicznym po zastosowaniu magnetostymulacji:
   a) brak bólu,
   b) słaby ból,
   c) umiarkowany,
   d) silny.

Skala wzrokowo-analogowa – „skala VAS”

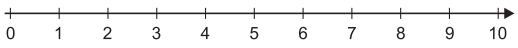


8. Wpływ magnetostymulacji na poszczególne fazy zabiegu:
   a) znieczulenie,
   b) przebieg zabiegu,
   c) okres pozabiegowy.
9. Rodzaje odczuć pacjenta podczas seansu pola magnetycznego:
   a) brak odczuć,

b) uczucie ciepła,
c) mrowienie,
d) drętwienie,
e) kłucie,
f) promieniowanie poza obszar przyłożenia aplikatura.

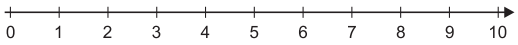
10. Odczucia pacjenta podczas wstrzyknięcia środka znieczulającego:
a) brak bólu,
b) słaby ból,
c) umiarkowany,
d) silny.

Skala wzrokowo-analogowa – „skala VAS”



11. Odczucia pacjenta podczas zabiegu chirurgicznego:
a) brak bólu,
b) słaby ból,
c) umiarkowany,
d) silny.

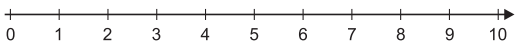
Skala wzrokowo-analogowa – „skala VAS”



12. Odczucia pacjenta dwie godziny po zabiegu:
a) brak potrzeby stosowania leków p/bólowych,
b) pobierał(-a).

13. Odczucia pacjenta w pierwszej dobie po zabiegu chirurgicznym:
a) brak bólu,
b) słaby ból,
c) umiarkowany,
d) silny.

Skala wzrokowo-analogowa – „skala VAS”



Wyniki

Pacjenci zauważali istotną różnicę w komforcie zabiegu przy zastosowaniu magnetostymulacji lub przy jej braku. Odczuwali efekt relaksacji miejsca przyłożenia aplikatora punktowego, co dawało możliwość zminimalizowania przykrych wrażeń podczas podawania znieczulenia. Zabieg operacyjnego usunięcia zatrzymanego zęba ósmego po magnetostymulacji był bezbolesny. Istotnym efektem pozabiegowym było zmniejszenie potrzeby przyjmowania środków przeciwbólowych.

Dyskusja

Znaczenie przeprowadzonych badań wynika z faktu, że dotychczas nie stosowano magnetostymulacji przed operacyjnym usuwaniem trzecich zębów trzonowych żuchwy u tego samego pacjenta, który stanowi zarówno grupę badaną, jak i kontrolną. Metoda ta umożliwiła porównywalność subiektywnych doznań pacjentów przy zastosowaniu lub braku magnetostymulacji przedzabiegowej. Dotychczasowe doświadczenia własne i współautorów dotyczą porównawczego efektu przeciwbólowego lasero- i magnetostymulacji przed chirurgicznymi zabiegami stomatologicznymi u dwóch różnych grup pacjentów. Uzyskane wyniki efektu przeciwbólowego w obu grupach były porównywalne. Ponadto inne badania własne i współautorów poświęcone zastosowaniu magnetolaserostymulacji przed zabiegami chirurgicznymi w jamie ustnej potwierdziły korzystne działanie przeciwbólowe [3, 4].

W analizowanym piśmiennictwie nie odnotowano zastosowania magnetostymulacji jako premedykacji przedzabiegowej w procedurach chirurgicznych dokonywanych w obszarze jamy ustnej i części twarzowej czaszki.

Wnioski

Porównawcza ocena różnic odczuć pacjentów przy braku lub po zastosowaniu magnetostymulacji przed zabiegiem usunięcia zatrzymanych trzecich zębów trzonowych w żuchwie wskazuje na istotną poprawę komfortu wykonania zabiegu operacyjnego.

Zastosowanie magnetostymulacji wpłynęło na zminimalizowanie wrażeń podczas znieczulenia, w przebiegu zabiegu, a także w okresie pozabiegowym, dając efekt wzmocnienia i wydłużenia działania znieczulenia.

Magnetostymulacja wyraźnie zmniejszyła zapotrzebowanie pacjentów na przyjmowanie leków przeciwbólowych po wykonanych zabiegach operacyjnych.

Uzyskane wyniki dają podstawę do rozszerzenia premedykacji magnetostymulacją w zabiegach chirurgii stomatologicznej.

Piśmiennictwo

1. *Sieroń A.*: Zastosowanie pól magnetycznych w medycynie. Wyd. Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2002.
2. *Opalko K., Lesiakowska A., Dojs A., Lesiakowski M., Wilk G.*: Viofororoterapia – jako leczenie z wyboru wielu powikłań stomatologicznych. XXIII Ogólnopolskie Sympozjum Med&Life dla Lekarzy i Fizjoterapeutów, 23.04.2005, Warszawa.
3. *Waśkowska J., Koszowski R., Raczkowska-Siostrzonek A., Śmieszek-Wilczewska J., Morawiec T., Dawiec G.*: Porównanie efektu przeciwbólowego lasero- i magnetostymulacji przed chirurgicznymi zabiegami stomatologicznymi. VI Międzynarodowe Sympozjum Naukowe, 17–19.06.2005, Ustroń.
4. *Koszowski R., Śmieszek-Wilczewska J., Dawiec G.*: Ocena analgetyczna oddziaływania jednoczesnej lasero- i magnetostymulacji przed chirurgicznymi zabiegami stomatologicznymi. VII Międzynarodowe Sympozjum Naukowe, 23–24.06.2006, Ustroń.

Komentarz

Praca porusza bardzo interesujący temat naukowy i mający praktyczne zastosowanie w praktyce lekarskiej. Cel

pracy jest zrozumiały, materiał wystarczający, a metodyka dobrze opisana. Dołączona ankieta pozwala na subiektywną ocenę zalet magnetostymulacji. Wyniki badań nie zostały natomiast szczegółowo opracowane np. w tabeli zawierającej odpowiedź na zadane pytania. Sprawa została potraktowana ogólnikowo. A jakie były odczucia pacjentów po ekstrakcji zębów bez uprzedniej magnetostymulacji? A może dobre znieczulenie było decydujące przy sukcesie przeciwbólowym? Jakie są przesłanki naukowe mogące przemawiać za magnetostymulacją? Takie rozważania powinny być podane w dyskusji, a ta jest w pracy potraktowana w „telegraficznym skrócie".

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 21–27

ANNA DOJS, PIOTR SKOMRO[1], MACIEJ DOBRZYŃSKI[2], IRENEUSZ CAŁKOSIŃSKI[3]

WSPOMAGAJĄCE DZIAŁANIE OZONU W LECZENIU STOMATOLOGICZNYM PACJENTÓW CHORYCH NA CUKRZYCĘ – DOŚWIADCZENIA WŁASNE

SUPPORTING ROLE OF OZONE THERAPY IN DENTISTRY TREATMENT OF DIABETES MELLITUS PATIENTS – OWN RESEARCH

Prywatna Praktyka Stomatologiczna
ul. Żeromskiego 19/3, 66-400 Gorzów Wlkp.
Kierownik: dr n. med. *Anna Dojs*

[1] Zakład Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

[2] Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Urszula Kaczmarek*

[3] Katedra i Zakład Biochemii Lekarskiej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Chałubińskiego 10, 50-368 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Andrzej Gamian*

Summary

Introduction: The aim of the research was the evaluation of the effectiveness of the treatment of the chosen dentistry cases that is adults, suffering from diabetes mellitus for more than 20 years. The treatment was done with the use of ozone therapy with the OzonyTron device.

Material and methods: Ozone therapy, as a supporting treatment, was done in the group of ten people after dentistry surgery and suffering from periodontitis and abscesses. They also had abscesses of periodontium and of dental origin. The clinical state of patient was evaluated before and after the ozone therapy. In case of severe pain, the evaluation criterion was VAS pain scores.

Results: It has been stated that the clinical state of all the patients has improved. The applied ozone therapy caused pain relief and fast abatement of symptoms of inflammation, and rapid healing of abscesses. No complications in the treated group were found.

K e y w o r d s: ozone therapy – inflammatory reaction – diabetes mellitus.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była ocena skuteczności leczenia wybranych przypadków stomatologicznych, u osób dorosłych chorych na cukrzycę od co najmniej 20 lat, z zastosowaniem ozonoterapii aparatem OzonyTron.

Materiał i metody: Ozonoterapię jako metodę uzupełniającą leczenie podstawowe wykonano w grupie dziesięciu osób po zabiegach chirurgicznych, z *periodontiis* oraz ropniami pochodzenia zębowego. Oceniano stan kliniczny chorego przed zabiegiem ozonoterapii i po. W przypadku silnego bólu kryterium oceny była skala bólu VAS.

Wyniki: Stwierdzono poprawę stanu klinicznego u każdego pacjenta. Zastosowanie aplikacji ozonu przynosiło ulgę w dolegliwościach bólowych oraz powodowało szybkie ustępowanie objawów zapalenia i szybkie gojenie ropni. Powikłań chorobowych w badanej grupie nie stwierdzono.

H a s ł a: ozonoterapia – odczyn zapalny – cukrzyca.

Wstęp

Cukrzyca (*diabetes mellitus*) uważana jest obecnie za chorobę społeczną. Na tę przewlekłą chorobę ogólnoustrojową, przebiegającą z hiperglikemią oraz zaburzeniami metabolizmu węglowodanów, lipidów i protein, choruje 2–10% populacji ludzkiej i w dalszym ciągu obserwuje się znaczny wzrost zachorowań. Zasadniczymi przyczynami tego wzrostu jest tło genetyczne predyspozycji do choroby oraz warunki cywilizacji [1]. Każdy lekarz stomatolog w swojej codziennej praktyce spotyka się z chorymi na cukrzycę, którzy nie zawsze są świadomi stanu swojego zdrowia. Dlatego dokładnie zebrany wywiad i badanie jamy ustnej mogą przyczynić się do wykrycia tej systemowej choroby oraz do ochrony przed skutkami nieleczonej cukrzycy.

Większość pacjentów chorych na cukrzycę, u których występuje długotrwałe podwyższenie stężenia glukozy we krwi, zwłaszcza w wyniku nieodpowiedniego leczenia lub jego braku, ma obniżoną odporność i wykazuje dokuczliwe objawy patologiczne w obrębie jamy ustnej. Należą do nich zaburzenia wydzielania śliny (zmniejszenie wydzielania), wzrost lepkości śliny, obniżenie pH śliny oraz podatność na infekcje bakteryjne i wirusowe, którym sprzyja obniżone w ślinie chorych stężenie immunoglobulin A, G i M oraz lizozymu. Może występować również uczucie suchości w jamie ustnej, nieprzyjemny zapach z ust, zakażenia *Candida albicans*, zapalenia dziąseł i przyzębia, ropnie oraz owrzodzenia, nasilenie próchnicy zębów i zmiany zapalno-zwyrodnieniowe w śliniankach. Należy podkreślić, że zmiany w obrębie jamy ustnej nie są znamienne dla tej choroby. Cukrzyca może sprzyjać i modyfikować przebieg chorób w jamie ustnej [2, 3, 4].

Według klasyfikacji WHO wyróżnia się 4 typy cukrzycy. Różnią się one mechanizmami etiologicznymi i patogenetycznymi. Choroba ta wpływa na funkcjonowanie całego organizmu i może powodować zmiany wielonarządowe (retinopatie, neuropatie, nefropatie, kardiopatie, angiopatie i inne). Po zabiegach stomatologicznych, a zwłaszcza chirurgicznych, u pacjentów z cukrzycą można spodziewać się powikłań wskutek zaburzeń funkcji układu odpornościowego. Zaburzenia w jamie ustnej dotyczą m.in. granulocytów obojętnochłonnych i limfocytów oraz obniżenia stężenia nabłonkowego czynnika wzrostu (*epidermal growth factor* – EGF) biorącego udział w regeneracji błony śluzowej przewodu pokarmowego. Stąd konieczność otoczenia chorych specjalną troską i wdrażania nowych standardów leczenia stomatologicznego [1, 2].

W ostatnim czasie coraz powszechniej stosowaną w medycynie metodą leczenia stała się ozonoterapia [5]. W chirurgii stomatologicznej i periodontologii ozonu używa się do odkażania pola operacyjnego oraz w celu szybszego gojenia się tkanek [6]. Wykorzystuje się nie czysty ozon, lecz mieszaninę tlenu dwu- i trójatomowego. Dzięki konstrukcji aparatu OzonyTron i sond nie powstają nadmiary gazu. Jest to bezpieczna technika dla pacjenta i lekarza, stwarzająca możliwość postępowania bakteriobójczego. Inną ważną możliwością terapeutycznego stosowania ozonu jest poprawa lokalnego metabolizmu komórkowego, związanego z większą podażą tlenu do tkanek [5, 7]. Mechanizm działania ozonu opiera się na dużym powinowactwie tego gazu do podwójnego wiązania węglowego związków organicznych, powodując ich degradację zwaną ozonolizą [8]. W miejscu aplikacji jest wytwarzany wysoce reaktywny tlen atomowy, który może zniszczyć drobnoustroje (bakterie, wirusy, grzyby, pierwotniaki) poprzez rozkład ich struktury [9]. Generowane na skutek działania cząsteczek O_3 nadtlenki ozonu neutralizują i wypierają wolne rodniki tlenowe, powstające w przebiegu procesu chorobowego [10]. Ponadto cząsteczka ozonu przenika do hydrofobowej części erytrocytu, powodując rozluźnienie jej struktur, co w konsekwencji prowadzi do zmiany kształtu krwinki czerwonej oraz do większego zaopatrzenia w tlen narządów, których ukrwienie jest upośledzone lub niewystarczające [11].

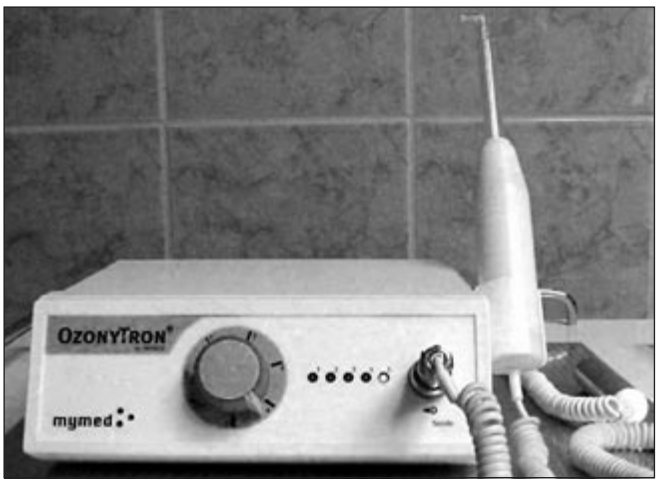
W związku z powyższym podjęto próbę zastosowania ozonoterapii jako metody wspomagającej leczenie stomatologiczne u pacjentów chorych na cukrzycę.

Celem pracy była ocena skuteczności ozonoterapii w leczeniu wybranych przypadków stomatologicznych u osób dorosłych chorych na cukrzycę.

Materiał i metody

Ozonoterapię zastosowano w grupie 10 osób, w wieku 50–75 lat (8 mężczyzn i 2 kobiety), którzy wymagali leczenia stomatologicznego. Na chorobę cukrzycową chorowali od ok. 20 lat. Ozonowanie, jako terapię uzupełniającą leczenie konwencjonalne, wykonano w następujących przypadkach: u 6 pacjentów w planowych zabiegach chirurgicznych, u 2 pacjentów z zapaleniem przyzębia i u 2 pacjentów z ropniem zębopochodnym.

We wszystkich przypadkach zabiegi ozonoterapii wykonywano aparatem OzonyTron firmy Mymed, składającym się z generatora, elektrody czynnej, którą przykłada się do leczonego miejsca oraz elektrody biernej, którą pacjent trzyma w ręce (ryc. 1).



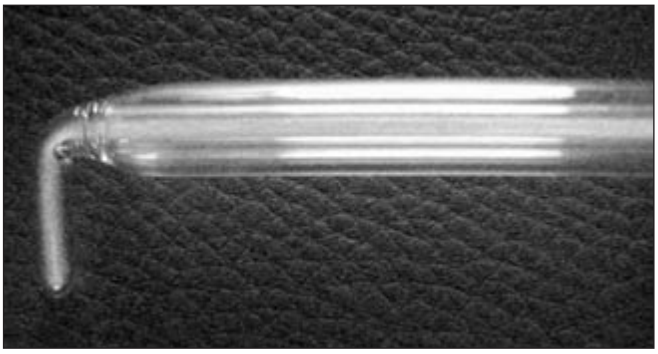
Ryc. 1. Aparat OzonyTron

Fig. 1. OzonyTron apparatus

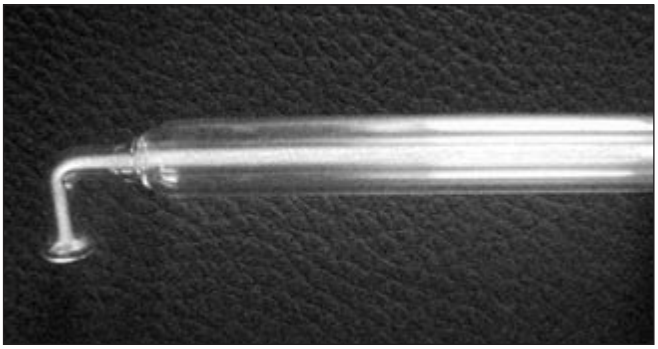
Producent wyposażył aparat w zestaw szklanych sond, różniących się kształtem. Wymienia się je w zależności od przeznaczenia. Inne są używane w endodoncji, a inne w chirurgii czy periodontologii. Aparat posiada 5-stopniową skalę koncentracji ozonu regulowaną przez natężenie prądu.

Zabiegi ozonoterapii stosowane były u każdego z pacjentów codziennie od momentu rozpoczęcia leczenia. Stosowano 3 stopień (315 części na milion ppm ozonu) lub 4 stopień (420 części na milion ppm ozonu) koncentracji ozonu, wg wskazań tabeli indykacyjnej załączonej do aparatu przez producenta. Czas jednorazowej aplikacji za pomocą szklanej sondy aparatu OzonyTron wynosił 40–60 s/cm^2 błony śluzowej. Do ozonowania pacjentów w zależności od miejsca aplikacji użyto sondy GI lub AV. Do dziąseł i śluzówki jamy ustnej używano talerzykowatej sondy GI, a do ropni i zębodołów tępo zakończonej sondy AV, którą wsuwano do zębodołu lub jamy ropnia na tyle, na ile pozwalały warunki anatomiczne, tj. na 5–10 mm.

Sondy są to szklane rurki wypełnione gazami szlachetnymi: argonem i neonem (ryc. 2 i 3). Wytwarzają się w nich między elektrodami mikrowyładowania, a w zewnętrznym polu elektromagnetycznym sondy powstaje w zetknięciu z tkanką ozon. Gaz ten rozkłada się w ciągu kilku sekund wg równania $O_3 \rightarrow O_2 + O$. Na szklanej sondzie powstaje tlen w stanie wolnym. Fala elektromagnetyczna rozchodzi się od końcówki sondy i przenika powietrze oraz tkanki czy wydzielinę ropną. Głębokość przenikania jest ściśle uzależniona od natężenia pola.



Ryc. 2. Szklana sonda AV
Fig. 2. Glass probe AV



Ryc. 3. Szklana sonda GI
Fig. 3. Glass probe GI

Leczenie ozonoterapią było zróżnicowane w zależności od rozpoznania. Zastosowano je:

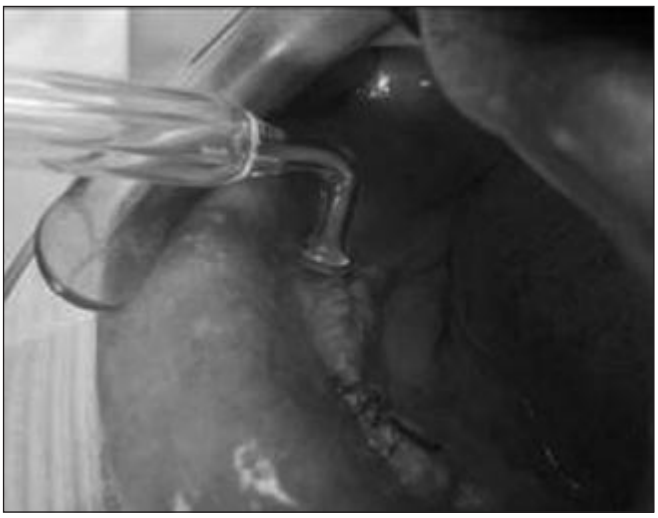
1. W przypadku planowanych zabiegów chirurgicznych: a) wszczepianie implantów – natychmiast po wykonanym zabiegu chirurgicznym rozpoczynano ozonowanie sondą GI (intensywność 3; czas 40–60 s/cm^2 błony śluzowej) i powtarzano zabieg 1 × dziennie przez 4–6 dni, aż do wygojenia tkanek miękkich; b) po zabiegu ekstrakcji zęba – wkładano sondę AV do zębodołu i przesuwano ruchem pompującym przez 60 s, stosując intensywność 4, a następnie wymieniano sondy i na powierzchnię rany przykładano sondę GI stosując intensywność 3 przez 40 s. Ozonowanie sondą GI ponawiano w następnych dniach 1 × dzienne przez 2–4 dni.
2. W przypadku przewlekłego, ciężkiego zapalenia przyzębia, przebiegającego z uogólnionym wysiękiem ropnym stosowano sondę GI intensywność 3 – czas 60 s/cm^2 błony śluzowej. Zabieg stosowano 1 dziennie przez 4–6 dni, w zależności od ustępowania objawów zapalenia.
3. W przypadku ropni zębopochodnych po nacięciu ropnia i ewakuacji treści ropnej jamę ropnia płukano 0,9% Natrium Chloratum. Następnie wprowadzano sondę AV do jamy ropnia, stosując intensywność 4 przez 60 s. Po założeniu gumowego sączka przykładano powierzchownie sondę GI stosując intensywność 3 przez 40 s, podczas 4–6 dni.

Procedurę powtarzano do momentu ustąpienia objawów bólowych i stwierdzenia prawidłowego gojenia. Ocenę likwidacji stanu zapalnego przeprowadzano na podstawie objawów klinicznych, oceniając zaczerwienienie, obrzęk, krwawienie, wysięk ropny oraz ustępowanie bolesności. Efekt leczenia dokumentowano zdjęciami fotograficznymi wykonanymi aparatem cyfrowym Canon Power Shot przed, w trakcie i po zastosowaniu ozonoterapii. W przypadku silnego bólu kryterium oceny była skala VAS, określana subiektywnie przez pacjenta. Za dobry wynik leczenia uznano zlikwidowanie dolegliwości bólowych, gojenie ran pozabiegowych bez powikłań oraz likwidację objawów zapalenia. Wyniki przedstawiono na podstawie dokumentacji fotograficznej wybranych pacjentów.

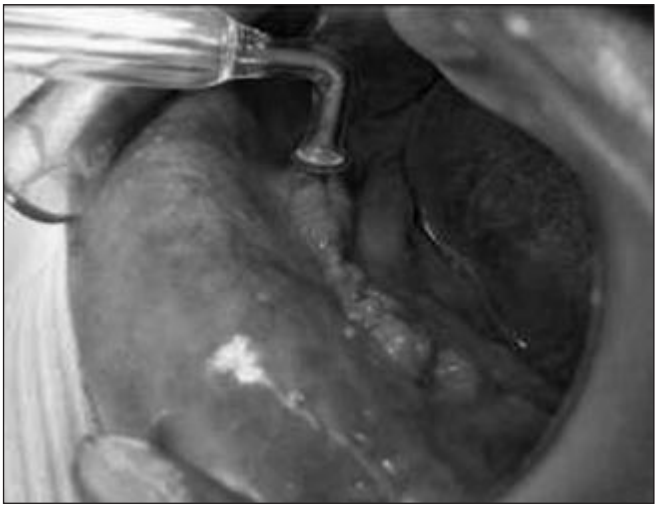
Wyniki

Przypadek P.K., lat 66, bezzębny, od 20 lat chorujący na cukrzycę typu II. Zgłosił się do gabinetu stomatologicznego z powodu złego utrzymania protezy dolnej. Zdecydowano o wszczepieniu implantów w okolicy 43 oraz 33 celem lepszego utrzymania protezy. Po wykonanym zabiegu chirurgicznym wykonano natychmiast ozonoterapię za pomocą sondy GI, przesuwając ją wzdłuż linii cięcia chirurgicznego. W pierwszym dniu po zabiegu stwierdzono brak obrzęku, niewielką bolesność – 2 wg skali VAS. W drugim dniu po zabiegu stwierdzono prawidłowy przebieg gojenia rany, nie wystąpił obrzęk, ból, wysięk, ani zaczerwienienie. W 7. dniu zdjęto szwy chirurgiczne. Samopoczucie pacjenta

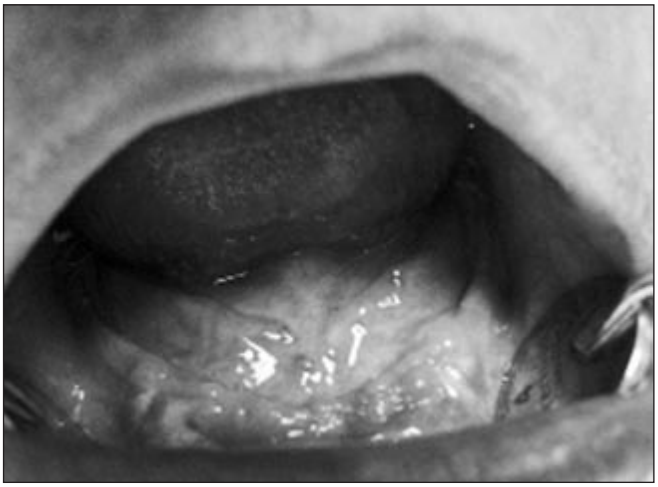
było bardzo dobre. Nie spodziewał się tak łagodnego przejścia okresu pooperacyjnego (ryc. 4, 5, 6).



Ryc. 4. Pacjent P.K. Pierwszy zabieg ozonoterapii po zabiegu implantacji
Fig. 4. Patient P.K. First ozone therapy after implant's surgery

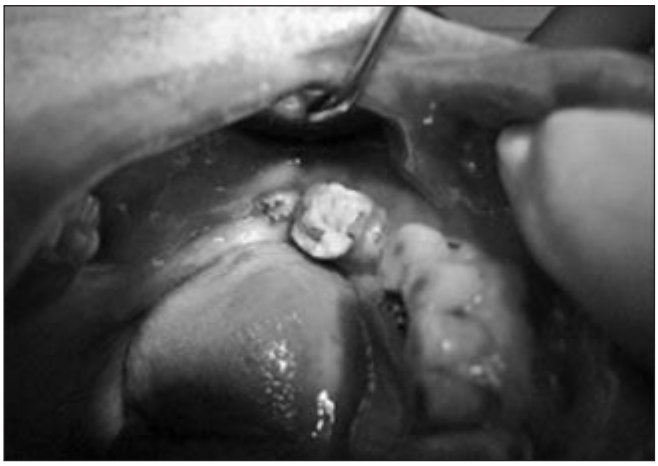


Ryc. 5. Pacjent P.K. Stan po 4 ozonoterapiach
Fig. 5. Patient P.K. after 4 sessions of ozone therapy



Ryc. 6. Pacjent P.K. Stan po 6 ozonoterapiach
Fig. 6. Patient P.K. after 6 sessions of ozone therapy

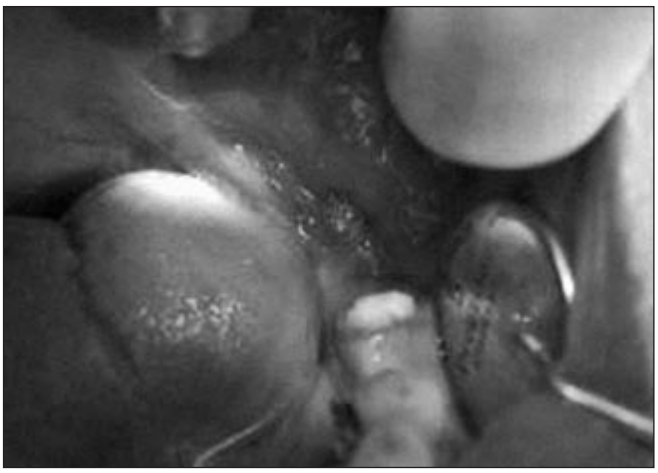
Przypadek J.T., lat 60, zgłosił się do hemisekcji zęba 37. W znieczuleniu przewodowym odcięto i usunięto korzeń dalszy zęba 37. Zabieg przeszedł bez powikłań. Natychmiast zastosowano ozonoterapię zębodołu sondą AV, a następnie powierzchownie sondą GI. W następnym dniu zastosowano ponownie sondę GI. Dolegliwości bólowe nie wystąpiły w ogóle. Nie wystąpiły również żadne objawy stanu zapalnego. Ocena bólu wg skali VAS okazała się nieprzydatna. Przebieg pooperacyjny przeszedł bez powikłań (ryc. 7, 8, 9).



Ryc. 7. Pacjent J.T. przed zabiegiem ozonoterapii
Fig. 7. Patient J.T. before ozone therapy session

Ryc. 8. Pacjent J.T. Ozonoterapia w trakcie zabiegu
Fig. 8. Patient J.T. during ozone therapy session

W zaplanowanych 6 przypadkach zabiegów chirurgicznych bez stwierdzanego przed zabiegiem stanu zapalnego gojenie przebiegało prawidłowo i w badanej grupie nie doszło do powikłań. Bóle w okresie pozabiegowym zgodnie z oceną pacjentów nie przekraczały 2 wg skali VAS i szybko ustępowały całkowicie. U żadnego z pacjentów nie wystąpiło zaczerwienienie, obrzęk, ani jakikolwiek wysięk. U wszystkich pacjentów zabieg chirurgiczny był poprzedzony antybiotykoterapią. Ponadto ozonoterapia przyczyniła się do skrócenia okresu krwawienia po zabiegach. Pacjenci zgłaszali niewielki dyskomfort z powodu szwów chirurgicznych oraz utrudnień w spożywaniu pokar-



Ryc. 9. Pacjent J.T. po 4 zabiegach ozonoterapii
Fig. 9. Patient J.T. after 4 sessions of ozone therapy

mów. Leki przeciwbólowe 2 pacjentów brało przez 2 doby po zabiegu „na zapas". Pozostali pacjenci nie korzystali z analgetyków.

Przypadek G.R., lat 51, chorujący od 20 lat na cukrzycę, zgłosił się z zapaleniem przyzębia z towarzyszącym *faetor ex ore*. Wykonano zdjęcie pantomograficzne, które wykazało znaczną destrukcję tkanki kostnej i liczne pionowe ubytki tkanki kostnej. Po przeprowadzeniu leczenia konwencjonalnego wykonano kiretaż otwarty w okolicy 34–44. Przed założeniem szwów międzyzębowych wykonano ozonoterapię sondą AV. Po założeniu szwów chirurgicznych jeszcze raz przeprowadzono zabieg ozonoterapii sondą GI.

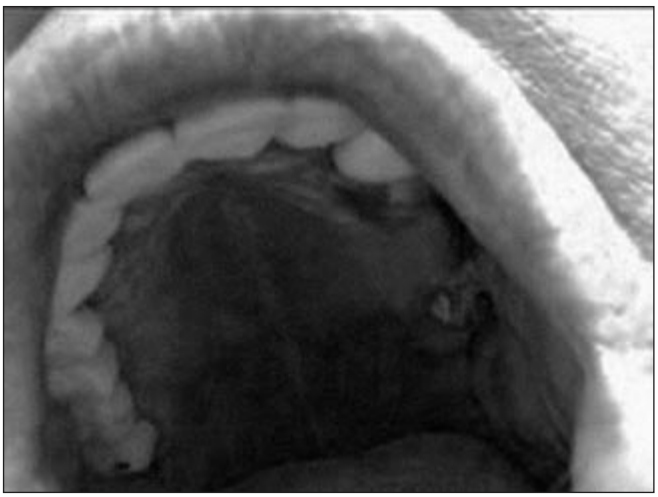
Jak wynika z badań własnych w ciężkim zapaleniu przyzębia z uogólnionym wysiękiem ropnym sam zabieg ozonoterapii zewnętrznej nie przynosi oczekiwanego rezultatu. Dlatego pacjenci z badanej grupy przeszli szkolenie higienizacyjne oraz rutynowe leczenie miejscowe i farmakologiczne. Ozonoterapią uzupełniono leczenie konwencjonalne. Pacjenci chętnie korzystali z zabiegów ozonoterapii, twierdząc, że bardzo im pomaga. Nie jest tu też wykluczony element psychologiczny, który także odgrywa ważną rolę w procesie zdrowienia pacjentów. Tempo zdrowienia pacjentów z chorobą cukrzycową było podobne jak u ludzi ogólnie zdrowych z chorobą przyzębia. Wysięk ropny oraz obrzęk dziąseł i zaczerwienienie ustąpiły po wdrożeniu kompleksowego leczenia u pacjentów z naszej grup badawczej.

Pacjent H.R., lat 72, zgłosił się z ostrym bólem zęba 24. Na podniebieniu stwierdzono chełboczący ropień zębopochodny. Zdjęcie RTG, wykonane techniką kąta prostego potwierdziło związek ropnia z zębem przyczynowym 24. Po nacięciu ropnia i ewakuacji treści ropnej jamę ropnia przełukano 0,9% Natrium Chloratum. Następnie wprowadzano sondę AV do jamy ropnia, stosując intensywność 4 przez 60 s. Po założeniu gumowego sączka przykładano powierzchownie sondę GI, stosując intensywność 3 przez 40 s. Procedurę powtórzono w tym przypadku 3-krotnie. Później jeszcze przez 3 dni stosowano ozonoterapię 1 × dziennie sondą GI. Równocześnie ząb 24 został poddany leczeniu endodontycznemu, zakończonym powodzeniem (ryc. 10, 11, 12).

Ryc. 10. Pacjent H.R. Sonda AV aparatu OzonyTron w jamie ropnia
Fig. 10. Patient H.R.OzonyTron applicator AV in abscess cavity

Ryc. 11. Pacjent H.R. Zębopochodny ropień podniebienia, okolica zęba 24. Stan po 1 ozonoterapii
Fig. 11. Patient H.R. Dentogenes abscessus of palatini, reg. 24 after 1 session of ozone therapy

Ryc. 12. Pacjent H.R. 6 zabieg ozonoterapii sondą GI
Fig. 12. Patient H.R. 6th session of ozone therapy with GI probe



Ryc. 13. Pacjent H.R. Stan po 6 ozonoterapiach
Fig. 13. Patient H.R. after 6 sessions of ozone therapy

W przypadku ropni zębopochodnych, podokostnowych pacjenci zgłaszali się z silnym bólem, określanym przez nich na 10. Znaczne zmniejszenie dolegliwości bólowych do 2, a w jednym przypadku do 4 wg skali VAS, następowało już po pierwszym zabiegu ozonoterapii. Powtórny zabieg ozonoterapii za pomocą sondy AV redukował ból w każdym przypadku. Nacięcie ropnia i wypłukiwanie treści ropnej wykonywano w osłonie antybiotykowej. Terapia ozonowa przyczyniła się do szybkiego usuwania dolegliwości bólowych i szybkiego gojenia ropni. Najdłużej przebiegało gojenie ropnia usytuowanego na podniebieniu. W badanej grupie pacjentów nie wystąpiły powikłania w przebiegu gojenia, a objawy takie jak zaczerwienienie i obrzęk ustępowały bardzo szybko. Leczenie ropni od wewnątrz, za pomocą sondy AV jest bardzo skuteczne. Pozwala na bardzo szybkie usunięcie sączka czy drenu z rany, często już po jednym zabiegu.

Dyskusja

Stosowanie ozonoterapii w odczynach zapalnych w cukrzycy, powikłanych infekcjami drobnoustrojów, może przynieść znaczącą poprawę efektów terapii podstawowej, ponieważ dochodzi do niszczenia mikroorganizmów, a szczególnie flory beztlenowej i względnie beztlenowej. Profesor Hans Georg Schneider zaleca w utrudnionym gojeniu tkanek stosowanie 3., bądź 4. stopnia koncentracji ozonu, za pomocą aparatu OzonyTron, co powoduje uszkodzenie struktury bakterii, a także poprawia zaburzenia ukrwienia poprzez poprawę metabolizmu O_2 [9, 12].

Procesy związane z tzw. „wybuchem tlenowym" zmieniają wysycenie lokalnych tkanek tlenem i niwelują tym samym deficyt tlenowy, który towarzyszy odczynowi zapalnemu, jak i zmieniają pH z kwaśnego na zasadowe. Silne właściwości utleniające ozonu powodują niszczenie ścian komórkowych bakterii poprzez wiązanie z biomolekułami zawierającymi cysteinę, metioninę i histydynę, które m.in. budują komórki bakteryjne. Niszczenie ścian komórkowych bakterii następuje w kilka sekund i dlatego uniemożliwia bakteriom wypracowanie odporności na działanie ozonu [13, 14].

Celem badania była ocena skuteczności terapii ozonowej w leczeniu wybranych przypadków stomatologicznych u osób dorosłych chorych na cukrzycę od ok. 20 lat, gdzie spodziewano się problemów z gojeniem tkanek. Długotrwała choroba cukrzycowa, zwłaszcza z hiperglikemią, może stwarzać szereg problemów w gojeniu z uwagi na zmiany zwyrodnieniowe w małych naczyniach (mikroangiopatia) oraz w średnich i dużych tętnicach (makroangiopatia). Występują wówczas zgrubienia warstwy śródbłonka naczyń włosowatych, które powodują utrudnienie dopływu tlenu, brak usuwania produktów przemiany materii, utrudnienie wędrówki leukocytów oraz odpowiedzi immunologicznej [3].

Hiperglikemia towarzysząca cukrzycy powoduje powstanie glukozowanych produktów końcowych (*advanced glycation end-products* – AGEs) w osoczu i tkankach. Związki te są przyczyną wrażliwości komórek endotelialnych i monocytów, powodując wytwarzanie mediatorów wczesnej fazy zapalenia, takich jak histamina, bradykininy, które zwiększają przepuszczalność naczyń krwionośnych, powodując przekrwienie i reakcję bólową. W następnym etapie tej reakcji dochodzi do migracji neutrofili z krwi i tworzony jest naciek neutrofilowy w ognisku zapalnym. Z komórek tych na skutek działania czynników lokalnych (takich jak deficyt tlenowy czy mediatory wczesnej fazy zapalenia) uwalniane są enzymy proteolityczne, takie jak elastaza, kolagenaza, które przyczyniają się do destrukcji różnego rodzaju tkanki łącznej, w tym również kostnej. Mierzalnym wskaźnikiem tej destrukcji jest pojawienie się we krwi produktów degradacji kolagenu, takich jak telopeptyd ICTP, który przeważa nad prokolagenem PICP i jest związany z procesem syntezy kolagenu typu I.

Również oznaczenie prokolagenu PIIIN, będącego prekursorem kolagenu typu III wykazuje, że stężenie tych dwóch frakcji prokolagenu wzrasta we wczesnych fazach odpowiedzi fibroproliferacyjnej związanej z procesem gojenia ran, bądź też z fazą włóknienia [2].

W oparciu o koncepcję zbilansowania statusu oksydacyjno-antyoksydacyjnego w odczynie zapalnym, w którym farmaceutyki odgrywają ważną rolę, proponuje się alternatywne stosowanie ozonu, który w swoim działaniu równoważy ten potencjał, jak i hamuje nacieki neutrofilowe. W wyniku powyższych oddziaływań w mniejszym stopniu uwalniane są enzymy proteolityczne i mediatory prozapalne, przez co zmniejsza się reakcja bólowa [15]. *Gadomska-Krasny* i *Opalko* w swoich badaniach uzyskały efekt zmniejszenia reakcji bólowej w leczeniu chirurgicznym – po ekstrakcji zębów ósmych, co potwierdza powyższą teorię [6].

Badania niektórych autorów wykazały również korzystne oddziaływanie ozonu na erytrocyty, polepszając ich wskaźniki fizyczne, takie jak elastyczność i sprężystość oraz zmianę napięcia powierzchniowego i zmniejszenie szybkości opadania krwinek. W wyniku tych zmian erytrocyty nie ulegają rulonizacji, zapobiegając tym samym

mikrozastojom i mikrozakrzepom, które są przyczyną niedotlenienia zapalnego. Dochodzi także do lepszego zaopatrzenia w tlen tkanek, w których naczynia krwionośne są zwężone. Obniżenie aktywności komórek bakteryjnych oraz poprawa metabolizmu komórek doprowadzają do skutecznej eliminacji infekcji.

Powyższe przesłanki teoretyczne znalazły swoje potwierdzenie w naszym badaniu z zastosowaniem terapii ozonowej w grupie wybranych przez nas chorych na cukrzycę. Wspólną cechą był odczyn zapalny tkanek, bądź zagrażająca infekcja po zabiegach chirurgicznych.

Systematyczne stosowanie w tych przypadkach wspomagającej terapii ozonowej przyczynić się mogło do znacznego ograniczenia rozwoju flory bakteryjnej, przez co likwidowane były oddziaływania enzymów proteolitycznych, wydzielanych głównie przez neutrofile i makrofagi. Ozon polepszał ponadto saturację tkanek, co również oddziaływało korzystnie, przyspieszając proces regeneracyjny. *Ilewicz i wsp.* w swoich badaniach nad m.in. stosowaniem ozonu w utrudnionym wyrzynaniu zębów mądrości czy głębokim zapaleniem przyzębia z ropniami przyzębnymi potwierdzili pozytywne działanie ozonu na procesy utleniania i odżywiania komórek, wzmagania procesów odpornościowych i hamowania procesów zapalnych [16].

Rokitansky przeprowadzał badania doświadczalne z zastosowaniem terapii ozonowej w cukrzycy powikłanej mikroangiopatią z pozytywnym wynikiem badania [11]. Badania własne potwierdziły korzystny wpływ ozonoterapii na przebieg leczenia stomatologicznego, u chorych z cukrzycą, gdyż nie doszło do żadnego powikłania w badanej grupie. Ponadto mieszanina ozonowo-tlenowa docierała do miejsc niedostępnych dla farmaceutyków, m.in. jam ropni, co bardzo poprawiało skuteczność leczenia konwencjonalnego.

Podsumowanie

Ozonoterapia, zastosowana za pomocą aparatu OzonyTron w badaniach własnych u 10 pacjentów, przyczyniła się do szybkiego likwidowania stanu zapalnego, klinicznie widzialnego pod postacią zaczerwienienia, obrzęku i wysięku ropnego oraz bólu. Już pierwszy zabieg przyniósł znaczne zmniejszenie bólu. Należy dodać, że gojenie tak trudnych stanów zapalnych oraz przebieg gojenia pooperacyjnego u pacjentów z chorobą cukrzycową zagrożone są wystąpieniem powikłań. Efekt leczenia tych trudnych przypadków zapalnych był tak szybki, jak u pacjentów zdrowych. Leczenie pozabiegowe u pacjentów z wszczepionymi implantami przebiegało bez żadnych powikłań oraz bezbólowo. Ozonoterapia w gabinecie stomatologicznym przynosi korzyści wynikające z ochrony przed powikłaniami po zabiegu chirurgicznym, jak i jest korzystna w leczeniu ostrych stanów zapalnych. Prowadzone są dalsze badania nad wpływem ozonoterapii na tkanki organizmu oraz ich regenerację.

Piśmiennictwo

1. *Piontek E.*: Etiopatogeneza i diagnostyka cukrzycy wieku dziecięcego. Klin. Pediat. 1993, 1, 1, 3–7.
2. *Kaczmarek U., Mysiak-Dębska M.*: Poziom aktywności dehydrogenazy mleczanowej w ślinie jako wykładnik uszkodzenia gruczołów ślinowych u dzieci chorych na cukrzycę typu 1. Dent. Med. Probl. 2004, 41, 4, 743–749.
3. *Kurnatowska A., Bieniek E.*: Zmiany w jamie ustnej chorych na cukrzycę insulinozależną. Dent. Med. Probl. 2004, 41, 113–118.
4. *Madejczyk M., Bachanek T.*: Zdrowie jamy ustnej u pacjentów chorych na cukrzycę – przegląd piśmiennictwa. Wiad. Lek. 2001, 556–561.
5. *Opalko K.*: Fizykodiagnostyka i fizykoterapia we współczesnym gabinecie stomatologicznym. As Stomat. 2005, 5, 12–14.
6. *Gadomska-Krasny J., Opalko K.*: Zastosowanie ozonoterapii przed i po ekstrakcji zęba. Doświadczenia własne. As Stomat. 2006, 1, 12–14.
7. *Bocci V.*: Biological and clinical effects of ozone. Has ozone therapy a future in medicine? Br. J. Biomed. Sci. 1999, 4, 270–279.
8. *Janas A., Grzesiak-Janas G.*: Ozon w medycynie i stomatologii. Mag. Stom. 2005, 1, 72–73.
9. *Schneider H. G.*: Żadnych reakcji alergicznych, żadnych szczepów opornych. Twój Prz. Stom. 2004, 11–12, 32–33.
10. *Jurgowiak M.*: Ozon w stomatologii. Mag. Stom. 2003, 7–8, 80–83
11. *Morawiec T. et al.*: Zastosowanie ozonu w leczeniu utrudnionego gojenia ran poekstrakcyjnych oraz niektórych zmian chorobowych błony śluzowej jamy ustnej. Mag. Stom. 2006, 5, 20–24.
12. *Schneider H. G.*: Die Dosis macht das Gift. Die Zahnarzt Woche, 2004.04.30, 1–4.
13. *Holmes J.*: Efekty kliniczne leczenia próchnicy korzeni przy pomocy ozonoterapii po 18 miesiącach. Por. Stom. 2004, 2, 46–52.
14. *Skomro P., Opalko K., Gadomska-Krasny J., Lietz-Kijak D., Perzanowska-Stefańska M.*: Terapia ozonowa aparatem OzonyTron. An. Acad. Med. Stetin. 2005, 51, 39–42.
15. *Całkosiński I.*: Przebieg doświadczalnego zapalenia opłucnej po stosowaniu nitrogranulogenu (NG) i 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyny (TCDD). Rozprawa habilitacyjna. Wyd. Akad. Med. we Wrocławiu, Wrocław 2005.
16. *Ilewicz L., Kaczmarzyk A., Krynicki M.*: Zastosowanie ozonoterapii w leczeniu niektórych schorzeń stomatologicznych. Mag. Stom. 1997, 8, 13–15.

Komentarz

Praca porusza interesujący interdyscyplinarny temat naukowy o dużym znaczeniu praktycznym. Cukrzyca to choroba sprawiająca wiele kłopotów leczniczych lekarzom stomatologom. Przyczynia się do powstania wielu powikłań, zwłaszcza po zabiegach chirurgicznych. Autorzy przedstawiają możliwości zastosowania ozonoterapii, dzięki której u pacjentów z cukrzycą nie doszło do wystąpienia powikłań po zabiegach chirurgicznych.

Wprowadzenie do lecznictwa stomatologicznego nowych aparatów fizykalnych otwiera duże możliwości lecznicze nie tylko dla pacjentów „specjalnej troski". Bogata dokumentacja fotograficzna pokazuje ciekawe efekty leczenia niefarmakologicznego.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 28–33

EWA DOLIŃSKA, MAŁGORZATA PIETRUSKA, AGNIESZKA PANICZKO, ANNA SKURSKA, WANDA STOKOWSKA[1]

OCENA WPŁYWU PŁUKANEK MERIDOL® I LISTERINE® NA STAN PRZYZĘBIA OGÓLNIE ZDROWYCH OSÓB DOROSŁYCH Z PRZEWLEKŁYM ZAPALENIEM PRZYZĘBIA

EVALUATION OF MERIDOL® AND LISTERINE® MOUTHRINSES INFLUENCE ON PERIODONTAL STATUS IN HEALTHY ADULTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS

Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. M. Skłodowskiej-Curie 7A, 15-096 Białystok
Kierownik: dr hab. n. med. *Małgorzata Pietruska*

[1] Zakład Stomatologii Zachowawczej Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. M. Skłodowskiej-Curie 24A, 15-276 Białystok
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Wanda Stokowska*

Summary

Introduction: It is important to use local chemotherapy as an adjunct to mechanotherapy in non-surgical therapy of periodontitis. Despite professional oral hygiene instructions patients often miss areas of dentition which are difficult to access. That is why mouthrinses can be a useful supplement to everyday oral hygiene.

Aim: It has been decided to determine the effect of 2 commercially available mouthrinses Meridol® and Listerine® intended for supplementation of everyday oral hygiene.

Material and methods: 30 generally healthy adults with chronic periodontitis were included in the study. All individuals were examined at a baseline and next underwent professional scaling and polishing. In group I (10 individuals) Meridol® was given for home use for 2 weeks. In group II (10 individuals) Listerine® was given as above. Group III (10 individuals) did not receive any mouthrinses. Periodontal examinations were done twice (before and after the treatment). During examinations following indices were estimated: PI, API, SBI, BOP and probing pocket depth (PPD). The statistical analysis was performed using t test for related samples and t test for independent samples.

Results: All parameters and mean periodontal pocket depth were statistically significantly reduced in all groups. The highest decrease of PI, API, SBI and BOP values was observed in Listerine® group, the lowest in the control group. Reduction of periodontal pocket depth was the highest in the control group. Differences between groups were not statistically significant.

Conclusions: Results of this study have proved that additional rinsing with either Meridol® or Listerine® is beneficial and reasonable as an adjunct to everyday oral hygiene.

K e y w o r d s: mouthrinses – dental plaque – chronic periodontitis.

Streszczenie

Wstęp: W niechirurgicznej terapii zapalnych schorzeń przyzębia obok mechanoterapii dużą rolą odgrywa chemioterapia miejscowa. Pomimo profesjonalnego instruktażu higieny jamy ustnej pacjenci w trakcie wykonywania zabiegów higienicznych często opuszczają trudno dostępne miejsca uzębienia, dlatego zasadne wydaje się wprowadzenie płynów do płukania jamy ustnej jako dodatku do codziennej higieny.

Celem pracy była ocena 2 komercyjnie dostępnych płukanek: Meridol® i Listerine® przeznaczonych do suplementacji codziennej higieny jamy ustnej.

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 30 ogólnie zdrowych osób dorosłych z przewlekłym zapaleniem przyzębia. Wszyscy pacjenci mieli przeprowadzone badanie wstępne, a następnie skaling wraz z wygładzeniem powierzchni zębów. Grupa I (10 osób) otrzymała płukankę Meridol® do domowego użytku na 2 tygodnie, grupa II (10 osób) płukankę Listerine®, grupa III (10 osób) nie otrzymała żadnego antyseptyku. Badanie przyzębia wykonano 2-krotnie (przed i po zastosowanej terapii), oznaczając: PI, API, SBI, BOP oraz głębokość kieszonek przyzębnych (PPD). Wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą testu t dla prób zależnych oraz testu t dla prób niezależnych.

Wyniki: We wszystkich grupach uzyskano statystycznie istotną redukcję wszystkich wskaźników oraz średniej głębokości kieszonek. Największy spadek wartości wskaźników PI, API, SBI i BOP zaobserwowano w grupie Listerine®, najniższy w grupie kontrolnej. Największą redukcję głębokości kieszonek przyzębnych stwierdzono w grupie kontrolnej. Różnice pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie.

Wnioski: Wyniki uzyskane w badaniach własnych potwierdzają zasadność użycia obu płynów jako suplementu do codziennej higieny jamy ustnej.

H a s ł a: płyny do płukania jamy ustnej – płytka nazębna – przewlekłe zapalenie przyzębia.

Wstęp

Pomimo znacznego postępu wiedzy dotyczącego etiopatogenezy zapalnych schorzeń przyzębia, podstawowym sposobem terapii nadal pozostaje mechaniczne oczyszczenie powierzchni koron i korzeni wraz z efektywną domową kontrolą płytki nazębnej. Właściwa domowa kontrola płytki nazębnej wymaga od pacjenta systematyczności, czasu, dokładności oraz manualnej zręczności. Pomimo że udzielono profesjonalnego instruktażu higieny jamy ustnej, pacjenci w trakcie wykonywania zabiegów higienicznych często opuszczają trudno dostępne miejsca uzębienia. Niewielu także regularnie używa nitki dentystycznej do higieny przestrzeni międzyzębowych [1]. Większość pacjentów dobrze odpowiada na terapię mechaniczną. Zawsze jednak pozostaje pewna grupa osób, u których rezultaty leczenia nie są zadowalające. Stan taki może wynikać z niedostatecznej współpracy pacjenta i braku motywacji do utrzymywania odpowiedniej higieny jamy ustnej, ale również z różnic w składzie poddziąsłowej flory bakteryjnej oraz współistnienia czynników genetycznych lub środowiskowych [2]. Z podanych powyżej powodów racjonalne wydaje się włączenie do terapii zapalnych schorzeń przyzębia chemioterapeutyków, szczególnie w postaci płynów do płukania jamy ustnej [3, 4]. Obecnie na rynku dostępnych jest wiele preparatów. Badający zdecydowali się na dokonanie klinicznej oceny 2 płukanek (Meridol® i Listerine®) przeznaczonych do suplementacji codziennej higieny jamy ustnej.

Meridol® zawiera aminofluorki oraz fluorek cynawy. Aminofluorki są substancjami powierzchniowo czynnymi, łatwo opłaszczają powierzchnię zęba warstwą fluorku wapnia, który ułatwia remineralizację i chroni przed próchnicą. Dodatkowo wpływają także na metabolizm bakterii płytki, co zaburza tworzenie biofilmu [5]. Połączenie aminofluorku i fluorku cynawego (SnF_2) jest stosowane od 1980 r. [6]. Połączenie to daje 3 chemiczne jednostki, które działają synergistycznie: amina, fluor i cyna. Każdy z nich posiada działanie antybakteryjne. Taka kombinacja wykazuje znacznie większą inhibicję odkładania płytki, co wywiera pozytywne działanie na higienę i redukcję zapalenia dziąseł (*gingivitis*) [6, 7, 8].

Listerine® to płukanka na bazie związków fenolowych: tymolu, mentolu, eukaliptolu i salicylanu metylu. Zapobiega odkładaniu się płytki oraz ma właściwości antybakteryjne. Jest efektywna w leczeniu zapalenia dziąseł oraz zwalcza nieprzyjemny oddech [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15].

Materiał i metody

Do badań zakwalifikowano 30 ogólnie zdrowych osób dorosłych (21 kobiet, 9 mężczyzn) w wieku 34–61 lat, cierpiących na przewlekłe zapalenie przyzębia. Osoby te nie stosowały dodatkowych środków higieny jamy ustnej (nitka dentystyczna, płyny antyseptyczne, irygatory) oraz nie przyjmowały antybiotyków co najmniej na 3 tygodnie przed badaniem oraz w trakcie trwania badania. Każdy badany posiadał nie mniej niż 2 własne zęby w kwadrancie, a ogólna liczba zębów nie była niższa niż 14. Badani losowo zostali przydzieleni do 3 grup, każda liczyła po 10 osób. U wszystkich zakwalifikowanych do badań osób przeprowadzono badanie wstępne, następnie tego samego dnia skaling wraz z wygładzeniem powierzchni zębów. Pacjenci grupy I otrzymali płukankę Meridol® do domowego użytku. Zalecono stosowanie płukanki rano i wieczorem po uprzednim wyszczotkowaniu zębów. Badani płukali jamę ustną płynem (10 mL) przez 30 s. Każdy z nich otrzymał odpowiednią objętość płynu wystarczającą na płukanie jamy ustnej przez 2 tygodnie. Pacjenci grupy II analogicznie do grupy I po dokładnym skalingu wraz z polishingiem otrzymali płukankę Listerine® do dodatkowej higieny jamy ustnej w objętości wystarczającej na 2 tygodnie. Grupa III była grupą kontrolną, a pacjenci tej grupy nie mieli włączonej żadnej chemioterapii. Wszyscy uczestniczący w badaniu otrzymali identyczną pastę do mycia zębów w celu wyeliminowania innych czynników chemicznych mogących wpływać na badane parametry. Badanie kliniczne zostało przeprowadzone przez tę samą osobę za pomocą sondy periodontologicznej kalibrowanej wg WHO (LM Dental, Finlandia). Badanie wstępne miało miejsce przed rozpoczęciem terapii, badanie powtórne po 2 tygodniach od daty pierwszego badania.

Każdorazowe badanie pacjenta polegało na ocenie następujących parametrów:

– PI (*plaque index*) [16],
– API (*aproximal plaque index*) [17],
– SBI (*sulcus bleeding index*) [17, 18],
– BOP (*bleeding on probing*) [19],
– PPD (*probing pocket depth*) – głębokość kieszonek przyzębnych oceniana w 6 punktach pomiarowych (w mm).

Wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą testu t dla prób zależnych oraz testu t dla prób niezależnych. Różnice przy $p \leq 0,05$ zostały uznane za istotne statystycznie.

Wyniki

We wszystkich badanych grupach uzyskano dobre wyniki po przeprowadzonej terapii. Redukcja wskaźników płytki PI i API oraz wskaźników dziąsłowych SBI i BOP w badaniu kontrolnym była statystycznie istotna w 3 grupach pacjentów. Redukcja średnich wartości wskaźników płytki PI oraz API była najwyższa w grupie osób używających Listerine®. Wartość PI u osób tej grupy zmniejszyła się średnio o 1,15, a wartość API o 46,39 (tab. 1). Najniższą redukcję średnich wartości wskaźników higieny zaobserwowano w grupie kontrolnej – PI o 0,88, zaś API o 42,56. Wskaźnik dziąsłowy SBI także uległ najwyższej, bo o 38,36 redukcji w grupie osób płuczących płynem na bazie olejków aromatycznych (tab. 2). Różnica we wskaźniku BOP pomiędzy badaniami przed i po leczeniu w grupie stosującej Listerine® wyniosła 30,64, zaś w grupie stosującej Meridol® 29,32 (tab. 2). W grupie kontrolnej stwierdzono, iż redukcja krwawienia była znacznie niższa i wyniosła 14,75 (tab. 2). Średnia głębokość kieszonek przyzębnych zmniejszyła się we wszystkich grupach, przy czym największe różnice (0,33) stwierdzono w grupie kontrolnej (tab. 3). Nie stwierdzono natomiast statystycznych różnic w wartościach badanych parametrów pomiędzy grupami po zastosowanej terapii. Wyniki zostały przedstawione w tabelach 1, 2 i 3.

Dyskusja

Efektywność Listerine® została potwierdzona w wielu badaniach in vitro, które pokazały, że płukanka ta jest w stanie hamować agregację bakterii formujących biofilm oraz że jest skuteczna nie tylko w stosunku do bakteryjnych form flotujących, ale także i do tych związanych biofilmem [20, 21, 22, 23, 24]. Badania *Fine i wsp.* [11] wykazały, że w wyniku płukania Listerine® po 12 godz. oraz po 2 tygodniach dochodziło do istotnej redukcji liczby drobnoustrojów pobieranych z płytki nazębnej w porównaniu z grupą kontrolną. Redukcja liczby drobnoustrojów była wyższa po 14 dniach niż po 12 godz. stosowania środka antyseptycznego. W piśmiennictwie zaprezentowano, że olejki aromatyczne są skuteczne zarówno u osób, które stosowały je przy jednoczesnym krótkotrwałym zaniechaniu wykonywania zabiegów higienicznych w obrębie jamy ustnej, jak i u osób, które stosowały je długoczasowo jako dodatek do codziennej higieny jamy ustnej [10, 25, 26, 27, 28].

Podobne modele badawcze były stosowane przy ocenie Meridolu® [6, 8, 20, 23, 25, 29]. Płukanka na bazie AmF/SnF_2 okazała się również skuteczna zarówno w redukcji płytki nazębnej, jak i objawu zapalenia dziąseł, jakim jest krwawienie. *Trombelli i wsp.* [30] badali skuteczność płukanki Meridol® przy zastosowaniu modelu eksperymentalnego *gingivitis*. Podzielili oni grupę badaną na osoby dobrze odpowiadające na terapię (*high responders*) i osoby słabo odpowiadające na terapię (*low responders*). Osoby te miały różny stopień zaawansowania *gingivitis* przy podobnym poziomie płytki nazębnej. Leczenie w postaci mechanoterapii wspomaganej pastą i płukanką na bazie AmF/SnF_2 było skuteczne w redukcji płytki nazębnej, jak i w przywróceniu zdrowia dziąseł po wywołanym eksperymentalnym *gingivitis* w obu grupach pacjentów.

Szczególnie interesujące wydają się badania porównujące bezpośrednio obie płukanki lub też wiele różnych komercyjnie dostępnych płukanek stosowanych do kontroli naddziąsłowej płytki nazębnej. *Shapiro i wsp.* [12] badali in vitro wpływ 12 różnych płynów do płukania jamy ustnej na biofilm złożony z 5 różnych gatunków bakteryjnych oraz *Candida albicans*. Preparaty na bazie substancji roślinnych i fenoli były mniej efektywne niż płukanki chlorheksydynowe. Z całej grupy płynów na bazie substancji roślinnych i fenoli najwyższą redukcję kolonii bakteryjnych obserwowano po płukaniu Listerine®. Badanie nie wykazało statystycznych różnic pomiędzy preparatami Listerine® i Meridol®. Podobne wyniki uzyskano w badaniu klinicznym, w którym ochotnicy zawiesili zabiegi higieniczne na 3 tygodnie, płucząc jamę ustną jedną z 4 płukanek. Najniższe wskaźniki płytki stwierdzono w grupie używającej preparat z chlorheksydyną. Wskaźniki te były także statystycznie niższe i na podobnym poziomie w grupach stosujących Meridol® i Listerine® w porównaniu z placebo [31]. Badania własne potwierdzają podobną skuteczność obu porównywanych płynów w redukcji płytki nazębnej i objawów *gingivitis*. Za to badania *Riep i wsp.* [25] z 1999 r. wykorzystujące model 4-dniowego wzrostu płytki nazębnej wykazały większą skuteczność płukanki opartej na olejkach aromatycznych w redukcji płytki nazębnej niż płukanki na bazie aminofluorków i fluorku cynawego. Efektywność płukanek Meridol®, Listerine® i płukanki z chlorheksydyną jako suplementu do rutynowej higieny jamy ustnej sprawdzali także *Brecx i wsp.* [13]. Po 2 tygodniach od profesjonalnego oczyszczenia zębów ochotnicy płukali jamę ustną jedną z wymienionych płukanek przez 3 tygodnie, utrzymując jednocześnie higienę jamy ustnej. Najniższe wskaźniki płytki obserwowane były w grupie stosującej Meridol® i chlorheksydynę, zaś wyższe w grupie stosującej Listerine®, ale statystycznie niższe niż w grupie placebo. W trakcie płukania wskaźniki dziąsłowe we wszystkich badanych grupach pozostawały na tym samym poziomie. Dopiero po 21 dniach stosowania chlorheksydyny zauważono różnice w redukcji GI, która w tej grupie była istotnie niższa niż w grupie placebo. Antybakteryjny

T a b e l a 1. **Test t dla prób zależnych. Różnice statystyczne pomiędzy PI 1 i PI 2 oraz API 1 i API 2 zostały zaobserwowane we wszystkich grupach przy p ≤ 0,05**

T a b l e 1. **T test for related samples. Statistical differences between PI 1 and PI 2 and API 1 and API 2 (p ≤ 0.05) in all groups were noted**

Parametry Parameters	Zmienna Variable	Średnia Mean	SD	N	Różnica Difference	SD	p
Grupa I Group I Meridol®	PI 1	1,58	0,44				
	PI 2	0,62	0,35	10	0,96	0,27	0,000001
	API 1	77,35	21,54				
	API 2	34,16	17,79	10	43,19	19,54	0,000064
Grupa II Group II Listerine®	PI 1	1,87	0,41				
	PI 2	0,72	0,31	10	1,15	0,44	0,000019
	API 1	77,50	22,82				
	API 2	31,11	18,55	10	46,39	27,26	0,000444
Grupa III (kontrolna) Group III (control)	PI 1	1,68	0,50				
	PI 2	0,80	0,29	10	0,88	0,35	0,000020
	API 1	80,97	28,34				
	API 2	38,41	16,38	10	42,56	20,51	0,000104

PI 1 – PI przed leczeniem / PI before treatment; PI 2 – PI po leczeniu / PI after treatment; API 1 – API przed leczeniem / API before treatment; API 2 – API po leczeniu / API after treatment

T a b e l a 2. **Test t dla prób zależnych. Różnice statystyczne pomiędzy SBI 1 i SBI 2 oraz pomiędzy BOP 1 i BOP 2 zostały zaobserwowane we wszystkich grupach przy p ≤ 0,05**

T a b l e 2. **T test for related samples. Statistical differencies between SBI 1 and SBI 2 and between BOP 1 and BOP 2 (p ≤ 0.05) in all groups were noted**

Parametry Parameters	Zmienna Variable	Średnia Mean	SD	N	Różnica Difference	SD	p
Grupa I Group I Meridol®	SBI 1	52,21	19,33				
	SBI 2	25,76	13,85	10	26,45	14,67	0,000294
	BOP 1	53,43	18,80				
	BOP 2	24,11	15,19	10	29,32	14,52	0,000127
Grupa II Group II Listerine®	SBI 1	65,86	22,30				
	SBI 2	27,50	13,12	10	38,36	20,45	0,000220
	BOP 1	52,60	19,60				
	BOP 2	21,96	14,11	10	30,64	15,09	0,000122
Grupa III (kontrolna) Group III (control)	SBI 1	36,36	15,35				
	SBI 2	21,10	11,18	10	15,26	12,06	0,003104
	BOP 1	38,45	17,29				
	BOP 2	23,70	13,11	10	14,75	14,91	0,012123

SBI 1 – SBI przed leczeniem / SBI before treatment; SBI 2 – SBI po leczeniu / SBI after treatment; BOP 1 – BOP przed leczeniem / BOP before treatment; BOP 2 – BOP po leczeniu / BOP after treatment

T a b e l a 3. **Test t dla prób zależnych. Różnice statystyczne pomiędzy średnią PPD 1 i średnią PPD 2 zostały zaobserwowane we wszystkich grupach przy p ≤ 0,05**

T a b l e 3. **T test for related samples. Statistical differences between mean PPD 1 and mean PPD 2 (p ≤ 0.05) in all groups were noted**

Parametry Parameters	Zmienna Variable	Średnia Mean	SD	N	Różnica Difference	SD	p
Grupa I Group I Meridol®	PPD 1	2,81	1,14				
	PPD 2	2,66	1,16	10	0,15	0,08	0,000388
Grupa II Group II Listerine®	PPD 1	2,83	0,84				
	PPD 2	2,63	0,83	10	0,19	0,20	0,014436
Grupa III (kontrolna) Group III (control)	PPD 1	3,10	0,90				
	PPD 2	2,78	0,64	10	0,33	0,40	0,030092

PPD 1 – średnia PPD przed leczeniem / mean PPD before treatment; PPD 2 – średnia PPD po leczeniu / mean PPD after tratment

efekt in vivo wykazano po zastosowaniu chlorheksydyny i w mniejszym stopniu płukanki Meridol®. Efektu tego nie wykazano po użyciu płukanki Listerine®.

Fizykochemiczne właściwości 8 komercyjnie dostępnych płukanek, w tym płukanki Meridol® i Listerine® badali *Perdok i wsp.* [32]. Listerine® miała najwyższą lepkość, zaś Meridol® okazał się najbardziej kwaśnym produktem z poddanych testom. Badanie napięcia powierzchniowego, lepkości oraz kąta styku pomiędzy powierzchnią zęba a kroplą płynu zostały zbadane, aby określić współczynnik penetracji produktów. Płukanka Meridol® miała jeden z najwyższych współczynników penetracji, a Listerine® jeden z najniższych. Współczynnik ten może mieć wpływ na penetrację płynu do powierzchni interproksymalnych i porów.

Wyniki uzyskane w badaniach własnych znalazły potwierdzenie w danych z piśmiennictwa. Oba płyny okazały się skuteczne w redukcji płytki naddziąsłowej oraz krwawienia z dziąseł. Mogą one być polecane jako dodatek do codziennej higieny jamy ustnej, ponieważ nie powodują działań niepożądanych oraz nie indukują żadnych efektów ubocznych, takich jak te, które mogą pojawiać się na skutek płukania jamy ustnej roztworem chlorheksydyny. Nie zmienia to faktu, że głównym sposobem leczenia zmian zapalnych w przyzębiu pochodzenia płytkowego jest mechanoterapia. Potwierdziły to także badania własne, które wykazały poprawę parametrów periodontologicznych w grupie kontrolnej niestosującej żadnego chemioterapeutyku.

Wnioski

Kombinacja zastosowania mechanoterapii, rutynowej domowej higieny jamy ustnej oraz płukanek Meridol® lub Listerine® jest bardziej skuteczna niż mechaniczna kontrola płytki nazębnej. Potwierdza to zasadność stosowania obu płukanek jako dodatku do codziennej higieny jamy ustnej.

Piśmiennictwo

1. *Cunea E.*: Właściwe posługiwanie się nitką dentystyczną. Kolejność ćwiczeń zewnątrz- i wewnątrzustnych. Quintessence, 2001, 6, 347–355.
2. *Koshy G., Corbet E.F., Ishikawa I.*: A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy – prevention of reinfection from bacterial reservoirs. Periodontol. 2000, 2004, 36, 166–178.
3. *Barnett M.L.*: The role of therapeutic antimicrobial mouthrinses in clinical practice. Control of supragingival plaque and gingivitis. J. Am. Dent. Assoc. 2003, 134, 699–704.
4. *Santos A.*: Evidence-based control of plaque and gingivitis. J. Clin. Periodontol. 2003, 30 (Suppl. 5), 13–16.
5. *Śniatała R., Borysewicz-Lewicka M.*: Fluorki aminowe w profilaktyce próchnicy zębów. Przegl. Stomat. Wieku Rozwoj. 1994/1995, 4, 8–9, 25–28.
6. *Madlena M., Dombi C., Gintner Z., Bánóczy J.*: Effect of amine fluoride/stannous fluoride toothpaste and mouthrinse on dental plaque accumulation and gingival health. Oral Dis. 2004, 10, 294–297.
7. *Netuschil L., Hoffmann T., Brecx M.*: How to select the right mouthrinses in periodontal prevention and therapy. Part I. Test systems and clinical investigations. Int. J. Dent. Hyg. 2003, 1, 143–150.
8. *Paraskevas S., Versteeg P.A., Timmerman M.F., Van der Velden U., Van der Weijden G.A.*: The effect of a dentifrice and mouth rinse combination containing amine fluoride on plaque and gingivitis: a 6-month field study. J. Clin. Periodontol. 2005, 32, 757–764.
9. *Ciancio S.*: Improving oral health: current considerations. J. Clin. Periodontol. 2003, 30 (Suppl. 5), 4–6.
10. *Sekino S., Ramberg P.*: The effect of a mouth rinse containing phenolic compounds on plaque formation and developing gingivitis. J. Clin. Periodontol. 2005, 32, 1083–1088.
11. *Fine D.H., Furgang D., Sinatra K., Charles C., McGuire A., Kumar L.D.*: In vivo antimicrobial effectiveness of an essential oil-containing mouth rinse 12 h after a single use and 14 days' use. J. Clin. Periodontol. 2005, 32, 335–340.
12. *Shapiro S., Giertsen E., Guggenheim B.*: An in vitro oral biofilm model for comparing the efficacy of antimicrobial mouthrinses. Caries Res. 2002, 36, 93–100.
13. *Brecx M., Brownstone E., MacDonald L., Gelskey S., Cheang M.*: Efficacy of Listerine®, Meridol® and chlorhexidine mouthrinses as supplements to regular toothcleaning measures. J. Clin. Periodontol. 1992, 19, 202–207.
14. *Konopka T., Kozłowski Z., Karolewska E.*: Clinical Evaluation of Listerine® in Full-mouth Disinfection. Dental Forum, 2006, 1, 34, 15–20.
15. *Seymour R.*: Additional properties and uses of essential oils. J. Clin. Periodontol. 2003, 30 (Suppl. 5), 19–21.
16. *Silness J., Löe H.P.*: Periodontal disease in pregnacy. II correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odont. Scand. 1964, 22, 121–130.
17. *Lange D.E., Plagmann H.C., Eenboom A., Promesberger A.*: Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. Dtsch. Zahnarztl. Z. 1977, 32, 44–47.
18. *Mühlemann H.R., Son S.*: Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. Helv. Odontol. Acta, 1971, 15, 107–113.
19. *Ainamo J., Bay I.*: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Inter. Dent. J. 1975, 25, 4, 229–235.
20. *Pan P.H., Finnegan M.B., Sturdivant L., Barnett M.L.*: Comparative antimicrobial activity of an essential oil and an amine fluoride/ stannous fluoride mouthrinse in vitro. J. Clin. Periodontol. 1999, 26, 474–476.
21. *Fine D.H., Furgang D., Barnett M.L., Drew C., Steinberg L., Charles C.H., Vincent J.W.*: Effect of an essential oil-containing antiseptic mouthrinse on plaque and salivary Streptococcus mutans levels. J. Clin. Periodontol. 2000, 27, 157–161.
22. *Whitaker E.J., Pham K., Feik D., Rams T.E., Barnett M.L., Pan P.*: Effect of an essential oil-containing antiseptic mouthrinse on induction of platelet aggregation by oral bacteria in vitro. J. Clin. Periodontol. 2000, 27, 370–373.
23. *Fine D.H., Furgang D., Barnett M.L.*: Comparative antimicrobial activities of antiseptic mouthrinses against isogenic planktonic and biofilm forms of Actinobacillus actinomycetemcomitans. J. Clin. Periodontol. 2001, 28, 697–700.
24. *Pan P., Barnett M.L., Coelho J., Brogdon C., Finnegan M.B.*: Determination of in situ bactericidal activity of an essential oil mouthrinse using a vital stain method. J. Clin. Periodontol. 2000, 27, 256–261.
25. *Riep B.G., Bernimoulin J.-P., Barnett M.L.*: Comparative plaque effectiveness of an essential oil and amine fluoride/stannous fluoride mouthrinse. J. Clin. Periodontol. 1999, 26, 164–168.
26. *Charles C.H., Sharma N., Galustians J., Qaqish J., McGuire A., Vincent J.W.*: Comparative efficacy of an antiseptic mouthrinse and an antiplaque/antigingivitis dentifrice. A 6-month clinical trial. J. Am. Dent. Assoc. 2001, 132, 670–675.
27. *Sharma N., Charles C.H., Lynch M.C.*: Adjunctive benefit of an essential oil-containing mouthrinse in reducing plaque and gingivitis in patients who brush and floss regularly. A 6-month study. J. Am. Dent. Assoc. 2004, 135, 496–504.
28. *Charles C.H., Mostler K.M., Bartels L.L., Monkondi S.M.*: Comparative plaque and antigingivitis effectivness of a chlorhexidine and an

essential oil mouthrinse: 6-month clinical trial. J. Clin. Periodontol. 2004, 31, 878–884.
29. *Arweiler N.B., Netuschil L., Reich E.*: Alcohol-free mouthrinse solutions to reduce supragingival plaque regrowth and vitality. A controlled clinical study. J. Clin. Periodontol. 2001, 28, 168–174.
30. *Trombelli L., Scapoli C., Orlandini E., Tosi M., Bottega S., Tatakis D.N.*: Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. III. Response of "high responders" and "low responders" to therapy. J. Clin. Periodontol. 2004, 31, 253–259.
31. *Brecx M., Netuschil L., Reichert B., Schreil G.*: Efficacy of Listerine®, Meridol® and chlorhexidine mouthrinses on plaque, gingivitis and plaque bacteria vitality. J. Clin. Periodontol. 1990, 17, 292.
32. *Perdok J.F., van der Mei H.C., Busscher H.J.*: Physicochemical properties of commercially available mouthrinses. J. Dent. 1990, 18, 147–150.

Komentarz

Przewlekły proces zapalny przyzębia prowadzi do niszczenia dziąsłowej tkanki łącznej, więzadeł przyzębnych oraz kości wyrostka zębodołowego. Głównym czynnikiem wywołującym choroby przyzębia jest obecność płytki bakteryjnej w miejscu kontaktu z powierzchnią zębów. Bakterie w niej bytujące uwalniają szereg substancji biologicznie czynnych m.in. endotoksyn, peptydów chemotaktycznych, toksyn białkowych oraz kwasów organicznych. Cząsteczki te dyfundują do nabłonka pokrywającego dziąsła, co ostatecznie prowadzi do powstania zapalenia dziąseł, jak i do pojawienia się stanu zapalnego przyzębia. Najlepszym sposobem leczenia jest jej eliminacja poprzez dokładne czyszczenie zębów i wykonywanie zabiegów higienicznych w obrębie jamy ustnej. Stosowanie szczotkowania zębów nie daje pełnej możliwości usunięcia płytki bakteryjnej z miejsc trudnodostępnych, takich jak powierzchnie styczne, powierzchnie zatrzonowcowe, stałe aparaty ortodontyczne, uzupełnienia protetyczne. Działanie przeciwbakteryjne i zapobiegające odkładaniu się płytki bakteryjnej w jamie ustnej wykazują niektóre parametry antyseptyczne stosowane w postaci płukanek.

W artykule autorki poruszają ważny i aktualny problem, jakim są zabiegi higieniczne w jamie ustnej. Prezentują obszerny zakres wiadomości na temat preparatów przeznaczonych do suplementacji codziennej higieny jamy ustnej poparty szerokim przeglądem piśmiennictwa zagranicznego. Wyniki badań dotyczące płukanek Meridol® i Listerine® mają duże znaczenie praktyczne i zostaną zapewne wykorzystane jako antyseptyki wspomagające codzienne zabiegi higieniczne użyteczne w profilaktyce zapalenia dziąseł oraz w zapobieganiu próchnicy zębów.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 34–38

KATARZYNA FITA, MACIEJ DOBRZYŃSKI, IRENEUSZ CAŁKOSIŃSKI[1],
KRZYSZTOF DUDEK[2], DOROTA BADER-ORŁOWSKA

PRZYDATNOŚĆ TERMOGRAFII W DIAGNOSTYCE LEKARSKO-STOMATOLOGICZNEJ – DOŚWIADCZENIA WŁASNE

THE USEFULNESS OF THE THERMOGRAPHY IN MEDICAL-DENTAL DIAGNOSTIC – THE AUTHOR'S EXPERIENCES

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Urszula Kaczmarek*

[1] Katedra i Zakład Biochemii Lekarskiej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Chałubińskiego 10, 50-368 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Andrzej Gamian*

[2] Instytut Konstrukcji i Eksploatacji Maszyn Politechniki Wrocławskiej
ul. I. Łukasiewicza 7/9, 50-371 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. inż. *Wacław Kollek*

Summary

The present paper describes the experiences of authors in thermography as the diagnostic method in the medical-dental field. The infrared radiation emitted by the examined tissues is directly proportional to metabolic reactions that occur in them, connected with the simultaneous increase of blood flow of the area, which determines their physiological state. The physical and technical details of this technique were also described.

K e y w o r d s: termography – medical-dental diagnostic.

Streszczenie

Termografia (termowizja), zaliczana do technik diagnostyki obrazowej, jest całkowicie bezinwazyjną i bezpieczną dla badającego i badacza metodą diagnostyczną. Natężenie promieniowania podczerwonego emitowanego przez badane tkanki jest wprost proporcjonalne do przemian metabolicznych w nich zachodzących, związanych z równoczesnym wzrostem ukrwienia danej okolicy, co pozwala określić ich stan fizjologiczny. W pracy przedstawiono doświadczenia własne autorów w zakresie przydatności termografii w diagnostyce lekarsko-stomatologicznej. Opisano fizyczne i techniczne wymagania techniki termograficznej.

H a s ł a: termografia – diagnostyka lekarsko-stomatologiczna.

Wstęp

Metody termograficzne wynikają z pomiarów emisji fal podczerwieni przez różne okolice ciała, co jest związane z intensywnością metabolizmu tkanek i ukrwienia, zależnego od układu wegetatywnego i lokalnych mediatorów naczyniokurczących lub naczyniorozszerzających, co ma to istotny związek z toczącymi się w badanych tkankach czy narządach procesami chorobowymi, takimi jak różne stadia odczynu zapalnego [1, 2, 3].

Termografia (termowizja) jest cennym uzupełnieniem stosowanych rutynowo metod diagnostyki obrazowej. Badanie to jest nieinwazyjne i bezdotykowe, bezpieczne dla badanego i badającej, umożliwia określenie rozkładu temperatury na powierzchni skóry.

Metoda ta nie ma ograniczeń w odniesieniu do płci i wieku, jak również jest całkowicie nieszkodliwa dla

kobiet w ciąży i płodów. Możliwe jest powtarzanie badań bez szkody dla pacjenta [4, 5]. Brak popularności termowizji w naszym kraju wynika z wysokiego kosztu aparatury badawczej i braku fachowego personelu diagnostycznego.

Przyczynkiem do początków termografii były badania angielskiego astronoma Friedricha Wilhelma Hershela, który w 1800 r., stosując pryzmat rozszczepiający światło białe, wykazał istnienie niewidzialnego dla człowieka promieniowania, które z czasem nazwano „promieniowaniem podczerwonym". Promieniowanie podczerwone (IR) cechuje przynależność do widma promieniowania słonecznego; usytuowane jest w spektrum promieniowania o barwie czerwonej. W latach 30. XIX w. skonstruowano pierwsze detektory podczerwieni. U podstaw działania termowizji leży prawo Stefana Boltzmanna, w kontekście którego cała energia wypromieniowana przez ciało o temperaturze > 650ºC znajduje się w niewidzialnej gołym okiem podczerwonej części widma promieniowania [6]. W przyrodzie niektóre zwierzęta, takie jak węże, posługują się narządami odbierającymi podczerwień emitowaną przez swoje ofiary.

W 1956 r. kanadyjski lekarz Ray Lawson jako pierwszy opatentował medyczny termowizjer [7]. W latach 70. ubiegłego wieku w Stanach Zjednoczonych i Japonii zaczęto stosować prototypy kamer termowizyjnych. Obecnie kamery posiadają mniejszy rozmiar, większą czułość oraz rozdzielczość.

Początkowo termowizję stosowano w budownictwie, przemyśle i w celach wojskowych (błędy w ocieplaniu budynków, lokalizacja wycieków z instalacji, termolokacja, fotografia lotnicza), a także określano miejsca potencjalnych ognisk pożarów w lasach. Z czasem jednak technikę tę przeniesiono na grunt medyczny w celu obrazowania przemian biofizycznych zachodzących w żywym organizmie [8].

Emisja podczerwieni przez organizm jest wprost proporcjonalna do intensywności metabolizmu tkanek i związanego z tym ich ukrwienia. Ograniczenia emisji fal podczerwieni z organizmu związane są z procesami zachodzącymi w głębszych warstwach tkanek, masą tkanek, intensywnością przepływu krwi przez ten obszar oraz grubością tkanki tłuszczowej pełniącej funkcję izolatora. Utrata ciepła przez skórę związana jest z parowaniem, przewodzeniem, promieniowaniem i przewiewem niewidocznym, związanym z wytworzeniem otoczki termicznej, zależnej od ruchu powietrza [4, 9, 10].

W odniesieniu do poprzednio wymienionych uwarunkowań, związanych z emisją promieniowania podczerwonego przez organizm, stwierdzono, że te warunki odnoszą się również do emisji promieniowania przez różne okolice głowy i są zależne od metabolizmu oraz intensywności przepływu ogrzanej krwi. Rejestrowane zmiany temperatury ciała w cyklu dobowym (± 0,6°C) zależne są od wahań dobowych hormonów wpływających na metabolizm, takich jak: glikokortykoidy, hormony tarczycy, somatotropina, adrenalina, a także od napięcia układu wegetatywnego wykazującego zmienność dobową [2]. Do głównych źródeł termogenezy w organizmie zaliczana jest wątroba oraz mięśnie szkieletowe wykonujące pracę i odgrywające rolę w termogenezie drżeniowej. Temperatura wnętrza organizmu dzięki wymienionemu systemowi termoregulacji jest stała (zwykle mieści się w przedziale 36,8–37°C), natomiast na powierzchni skóry jest zazwyczaj niższa. Jednakże istnieją wśród ras ludzkich różnego typu adaptacje fizjologiczne do warunków środowiskowych związane z ochroną przed utratą ciepła bądź przed przegrzaniem. Przykładem są Szerpowie z Himalajów wykazujący hypotermię izolacyjną, gdzie powierzchnia ciała ulega przechłodzeniu przy zachowaniu stałej temperatury wewnętrznej. Również w populacji niektórych plemion afrykańskich obserwuje się gromadzenie tłuszczu w okolicach bioder, co zapobiega przegrzaniu (Hotentoci). Miejscowa temperatura skóry w znacznej mierze zależy od grubości tkanki tłuszczowej i mięśniowej, mającej istotny wpływ na transport ciepła z tkanek położonych głębiej [10].

Precyzyjny pomiar temperatury wewnętrznej organizmu, która ma czasami różną wartość w odniesieniu do pomiarów temperatury na zewnątrz ciała, jest ważnym czynnikiem diagnostycznym i stanowi jeden z najwcześniejszych objawów choroby bądź zakłócenia procesów termoregulacyjnych (przegrzanie). Jedną z przyczyn powstawania gorączki jest działanie na ośrodek termoregulacji w podwzgórzu szeregu związków, takich jak egzogenne pirogeny, które przyczyniają się do uwolnienia endogennych pirogenów: IL-1β, IL-6, TNF, $PGF_{2\alpha}$, PGE_2 [3]. Stany zapalne zmieniają obraz przepływu strumienia ciepła, którego efektem jest duży gradient temperatury pomiędzy obszarem zmienionym chorobowo a bezpośrednim jego otoczeniem [9]. Technika termografii umożliwia rejestrację temperatury ciała i szybkość jej zmian z rozdzielczością < 0,1°C. Warunkiem wykonania wiarygodnej wizualizacji rozkładu temperatur ciała jest uprzednie aklimatyzowanie pacjenta i wyeliminowanie obiektów emitujących promieniowanie cieplne. Wykonane pomiary termowizyjne wskazują na różnice w rozmieszczeniu ciepła w organizmie, co jest związane z różną aktywnością fizjologiczną obszarów ciała bądź toczącym się procesem chorobowym. Uzyskane termogramy stanowią czynnościowy materiał diagnostyczny umożliwiający wykrycie zmian chorobowych, w których zachodzi zmienność ukrwienia, niejednokrotnie niemożliwa do wykrycia innymi metodami w początkowych stadiach choroby [10].

Emisja ciepła z badanych obszarów ciała odbierana jest przez układ optyczny kamery termowizyjnej, skupia się na powierzchni matrycy detektora podczerwieni, gdzie ulega zamianie na proporcjonalny do jego natężenia sygnał elektryczny. Sygnał po wzmocnieniu podlega konwersji na postać cyfrową. Wartości temperatur poszczególnych punktów zostają zamienione na piksele macierzy obrazu, a tym z kolei zostają przyporządkowane odpowiednie kolory. Powstały w ten sposób obraz, czyli termogram, wyświetlany jest na ekranie ciekłokrystalicznym kamery termowizyjnej

lub na monitorze komputerowym i może być poddany analizie i obróbce przy użyciu odpowiedniego oprogramowania komputerowego [10, 11, 12].

Ciało ludzkie emituje promieniowanie podczerwone zawarte w przedziale 3–50 μm, dlatego w diagnostyce medycznej znalazły zastosowanie tzw. detektory fotonowe (antymonek indu: InSb oraz tellurek kadmowo-rtęciowy: CdHgTe) reagujące na promieniowanie o określonej długości fali [10]. W detektorach fotonowych padające promieniowanie jest absorbowane na skutek oddziaływania fotonów z elektronami. Sygnał detektora jest wywołany zmianą rozkładu energii nośników. Natomiast w detektorach termicznych padające promieniowanie jest absorbowane w materiale, co powoduje podniesienie temperatury elementu fotoczułego. Sygnał detektora jest wywołany pewną zmianą właściwości materiału zależnej od temperatury.

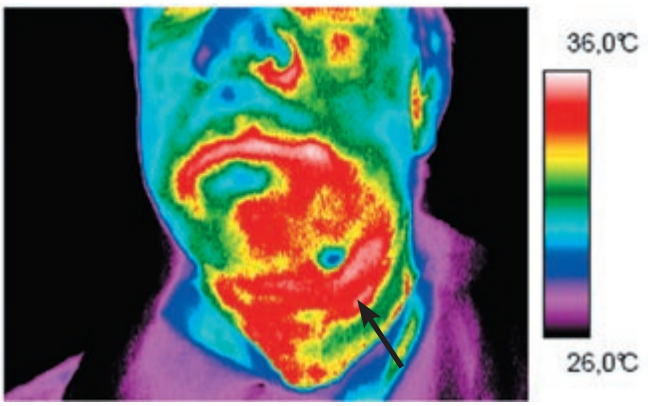
Próbę przeniesienia termografii do diagnostyki lekarsko-stomatologicznej podjęli w 1966 r. *Crandell* i *Hill,* diagnozując ropnie okołozębowe [6].

W piśmiennictwie światowym istnieją doniesienia z zakresu przydatności termowizji w badaniach powłok skórnych twarzoczaszki celem diagnostyki stanów zapalnych tego obszaru, obserwacji gojenia złamań szkieletu czaszkowo-twarzowego oraz procesu osseointegracji po implantacji wszczepów, a także stanów zapalnych zatok przynosowych i stawów skroniowo-żuchwowych [13, 14, 15].

W naszym kraju, ze względu na wysoki koszt aparatury do badań termowizyjnych, termografia nie jest popularna, a literatura medyczna jest uboga w pozycje związane z tą tematyką. Badania w aspekcie lekarsko-stomatologicznym wykonano na bazie technicznej Instytutu Konstrukcji i Eksploatacji Maszyn Politechniki Wrocławskiej. Zaprezentowano wybrane przypadki kliniczne do diagnostyki, w których wykorzystano kamerę termowizyjną.

Prezentacja pierwszego przypadku (pacjent W.A., lat 38)

U chorego w przebiegu wieloodłamowego złamania w okolicy podbródkowej stwierdzono ropień podśluzówkowy z rozległym obrzękiem okolicznych tkanek miękkich (ryc. 1). Na termogramie widoczne podwyższenie temperatury obszaru lewej gałęzi żuchwy, a także okolic nosa. Różnica temperatur w symetrycznych okolicach twarzy przekraczała 2°C.

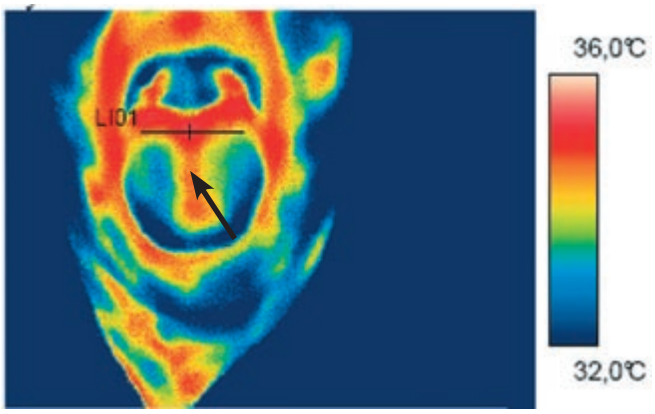


Ryc. 1. Termogram okolicy żuchwy

Fig. 1. Thermograph of patient, lower jaw region

Prezentacja drugiego przypadku (pacjentka K.F., lat 51)

U pacjentki po operacyjnym usunięciu raka płaskonabłonkowego doszło do powstania przewlekłego stanu zapalnego języka. Wykonane badane termowizyjne wykazało obniżenie temperatury centralnej części powierzchni języka w odniesieniu do jego brzegów (ryc. 2). Różnica między temperaturą w miejscu zmiany chorobowej (część środkowa języka) w odniesieniu do brzegów wynosiła 1,2°C. Różnica temperatur w grupie kontrolnej nie przekraczała 0,5°C.

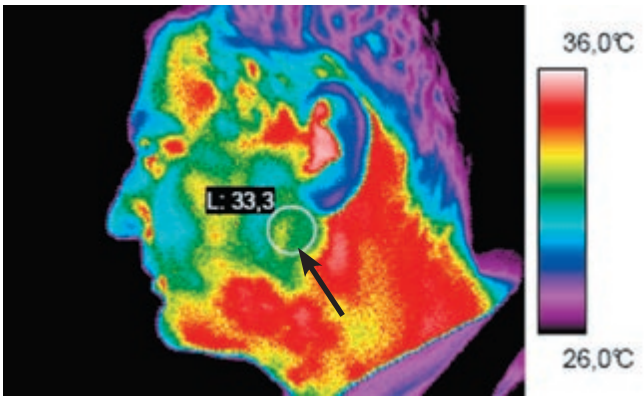


Ryc. 2. Termogram grzbietu języka

Fig. 2. Thermograph of patient, dorsum tongue

Prezentacja trzeciego przypadku (pacjent J.P., lat 43)

U pacjenta stwierdzono w okolicy ślinianki przyusznej lewej zmianę o wielkości ok. 4,0 × 3,0 cm, o twardej



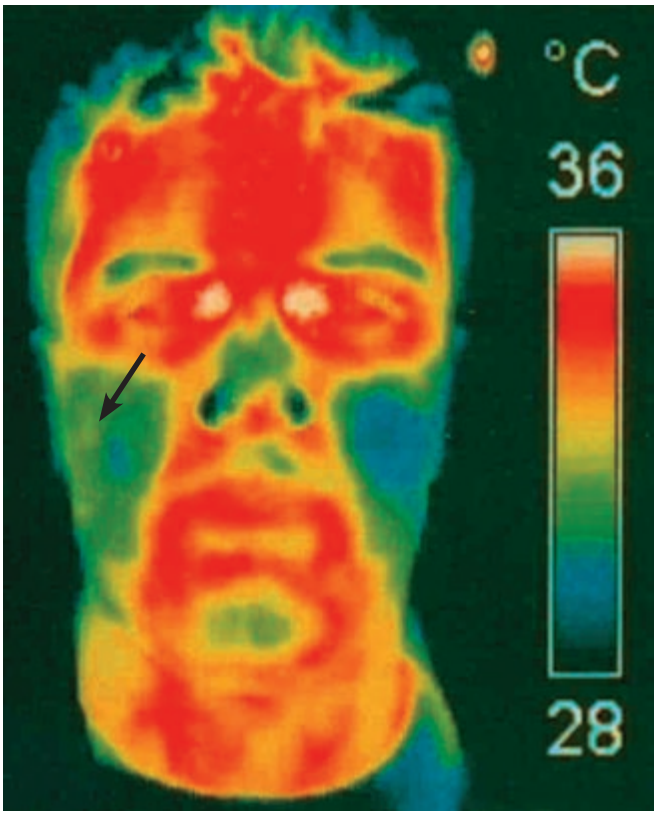
Ryc. 3. Termogram pacjenta

Fig. 3. Thermograph of patient

konsystencji, niebolesną, przesuwalną względem skóry. Termowizyjnie stwierdzono niewielkie podwyższenie temperatury (o 0,6°C) w miejscu guza w porównaniu z symetrycznym obszarem po zdrowej stronie twarzy (ryc. 3). W tym przypadku prawidłowa diagnoza jedynie na podstawie pomiaru temperatury byłaby wątpliwa, bowiem konieczna była ocena histopatologiczna, która wykazała gruczolaka wielopostaciowego ślinianki przyusznej.

Prezentacja czwartego przypadku (pacjent M.D., lat 27)

Pacjent uskarżał się na dolegliwości bólowe w okolicy podoczodołowej po stronie prawej, poniżej łuku jarzmowego z towarzyszącą wydzieliną śluzowo-ropną z prawego przewodu nosowego. W badaniu termowizyjnym wykazano asymetrię w rozmieszczeniu temperatur miedzy zatoką szczękową prawą i lewą, co sugeruje stan zapalny w obrębie zatoki szczękowej prawej (ryc. 4).



Ryc. 4. Termogram okolicy szczęk

Fig. 4. Thermograph of patient, maxillary region

Dyskusja

Przedstawione wyniki badania termowizyjnego pacjentów z różnymi zmianami w obrębie twarzoczaszki i jamy ustnej nie dają w pełni obrazu diagnostycznego z tego powodu, że opisane powyżej przypadki cechowały się zmianami patomorfologicznymi o charakterze rozrostowo-destrukcyjnym, niewymagającym znacznego ukrwienia, za wyjątkiem przypadku drugiego. W przypadku tym występował silny odczyn zapalny przebiegający w tej fazie ze znacznym ukrwieniem języka, co warunkowało znaczne różnice temperaturowe.

Zastosowanie kamery termowizyjnej w diagnostyce odczynów zapalnych może być pomocne w szybkiej ocenie fazy tego procesu oceniającego efekty terapeutyczne. Istotne znaczenie ma zastosowanie termowizji w ocenie funkcji zatok głowy, wykazany zostaje bowiem brak ich upowietrznienia w procesach zapalnych, co wiąże się z mniejszą różnicą temperatur w odniesieniu do otaczających tkanek, jak i ewentualnym występowaniem asymetrii temperaturowej w odniesieniu do przeciwnej połowy głowy.

Należy też stwierdzić, że analiza termograficzna pierwszego przypadku wykazuje różnofazowość odczynu zapalnego, w którym wokół zimnego ogniska ropnego, powstałego z obumarcia tkanek, doszło do wytworzenia linii demarkacyjnej związanej z toczącym się odczynem zapalnym, przejawiającym się przekrwieniem wykazanym w termowizji w kolorze czerwonym, świadczącym o podwyższonej temperaturze okolicznych tkanek wokół „zimnego ropnia".

W badaniach przyjęto, że za stan patologiczny uważa się różnicę temperatur większą niż 0,5°C w odniesieniu do okolicznych tkanek, dlatego też w przypadku trzecim łagodne zmiany rozrostowe nie przyczyniają się do zwiększonego unaczynienia i ukrwienia tego obszaru, przez co różnica temperatur miedzy obszarem zmienionym chorobowo a okoliczną tkanką jest nieistotna.

Piśmiennictwo

1. *Całkosiński I., Borodulin-Nadzieja L., Stańda M., Wasilewska U., Pietraszkiewicz T.*: Wpływ magnetostymulacji leczniczej na stężenie pochodnych kolagenu w przebiegu doświadczalnego zapalenia opłucnej. Med. Wet. 2003, 59, 161–164.
2. *Całkosiński I., Dobrzyński M., Haloń A., Fita K., Całkosińska M., Majda J. et al.*: Odpowiedź krążeniowo-humoralna w odruchu somatyczno-wegetatywnym wywołanym przez czynniki bólowe. Postępy Hig. Med. Dośw. (online), 2007, 61, 331–337.
3. *Całkosiński I.*: Przebieg doświadczalnego zapalenia opłucnej po stosowaniu nitrogranulogenu (NTG) i 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-pdioksyny(TCDD). Akademia Medyczna we Wrocławiu, Wrocław 2005.
4. *Barnes R.B.*: Thermography of the human body. Science, 1963, 140, 870–875.
5. *Żuber J.*: Metody termograficzne w diagnostyce medycznej. Wyd. BAMAR Marketing, Warszawa 1997.
6. *Crandell C.E., Hill R.P.*: Thermography in dentistry: A pilot study. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1966, 21, 316–320.
7. *Marszał E.*: Termowizja jako nieinwazyjna metoda diagnostyczna w neurologii dziecięcej. Śląska Akademia Medyczna, Katowice 1988.

8. *Polakowski H.*: Zastosowanie termografii w badaniach nieniszczących, metoda fali cieplnej, termografia impulsowa. IV Konferencja Krajowa „Termografia i termometria w podczerwieni", Łódź 2000.
9. *Biagioni P.A., Longmore R.B., McGimpsey J.G., Lamey P.J.*: Infrared thermography. Its role in dental research with particular reference to craniomandibular disorders. Dentomaxillofac. Radiol. 1996, 25, 119–124.
10. *Dudek K.*: Thermography as a diagnosing system. Systems, 1998, 3, 2, 68–79.
11. *Jaworski J.*: Termografia budynków. Dolnośląskie Wydawnictwo Edukacyjne, Wrocław 2000.
12. Postępy termografii – aplikacje medyczne. Ed. A. Nowakowski. Politechnika Gdańska, Gdańsk 2001.
13. *Biagioni P.A., McGimpsey J.G., Lamey P.J.*: Electronic infrared thermography as a dental research technique. Br. Dent. J. 1996, 180, 226–230.
14. *Hartel J., Sonnenburg M., Birr H., Mahnke K.*: Thermometric measurements of the course of mandibular fracture healing. Beitr. Orthop. Traumatol. 1976, 23, 280–284.
15. *Soffin D.B., Morse D.R., Seltzer S., Lapayowker M.S.*: Thermography and oral inflammatory conditions. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1983, 56, 356–362.

Komentarz

Praca jest pracą poglądową. Porusza temat znany, mało jednak stosowany w Polsce ze względu na koszty aparatury. Ciekawe są spostrzeżenia autorów na temat przydatności metody w stomatologii. Praca uwypukla także praktyczne zastosowanie termografii w stomatologii. Metodyka badania jest opracowana bardzo dokładnie a zastosowanie w oparciu o podane przypadki może zachęcać posiadających taką aparaturę do jej wykorzystania.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 39–40

DANUTA GÓRNIAK

ROLA IZB LEKARSKICH W SPRAWOWANIU PRAWIDŁOWEJ OPIEKI STOMATOLOGICZNEJ NA TERENIE WOJEWÓDZTWA ZACHODNIOPOMORSKIEGO

THE ROLE OF MEDICAL ASSOCIATIONS IN MAINTAINING PROPER DENTAL TREATMENT IN WEST POMERANIAN VOIVODESHIP

Katedra i Zakład Ortodoncji Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Maria Syryńska*

Okręgowa Izba Lekarska (OIL) w Szczecinie spełnia ważne funkcje wobec swoich członków. W województwie zachodniopomorskim ogólna liczba dentystów wynosi 1368 osób, w tym czynnych zawodowo 1225.

Wykaz liczbowy dentystów w poszczególnych specjalizacjach:

1. Chirurgia stomatologiczna I° – 16, II° – 28.
2. Chirurgia szczękowa II° – 14.
3. Chirurgia szczękowo-twarzowa – 0.
4. Ortodoncja II° – 42.
5. Otolaryngologia I° – 2, II° – 1.
6. Periodontologia II° – 22.
7. Protetyka stomatologiczna II° – 62.
8. Somatologia ogólna I° – 432, II° – 44.
9. Stomatologia zachowawcza II° – 100.
10. Stomatologia zachowawcza z endodoncją II° – 4.

Wykaz praktyk zarejestrowanych na terenie województwa zachodniopomorskiego:

1. Liczba wszystkich praktyk stomatologicznych – 747.
2. Ilość zarejestrowanych indywidualnych praktyk stomatologicznych – 411.
3. Ilość zarejestrowanych indywidualnych specjalistycznych praktyk stomatologicznych – 322.
4. Ilość indywidualnych specjalistycznych praktyk w Szczecinie – 212.
5. Ilość indywidualnych praktyk w Szczecinie – 240.

Rola Izb Lekarskich:

1. Pomoc prawna dla lekarzy – członków OIL w Szczecinie przez pracowników Kancelarii Radców Prawnych Lubiniecki–Sołtyszewski.
2. Pomoc w uzyskiwaniu specjalizacji.
3. Organizacja kształcenia podyplomowego.
4. Organizacja szkoleń ustawicznych.

Bezpłatne porady obejmują sprawy z zakresu relacji z pracodawcą lub płatnikiem świadczeń zdrowotnych, w tym z NFZ, oraz sprawy związane z wykonywaniem zawodu lekarza. W innych zagadnieniach, a zwłaszcza dotyczących prowadzenia działalności gospodarczej przez lekarzy, Kancelaria Radców Prawnych udziela porad płatnych na preferencyjnych warunkach dla członków OIL w Szczecinie.

Osobną kwestią, nad którą należy się zastanowić i znaleźć rozwiązanie (kwestia konsultantów krajowych, wojewódzkich w poszczególnych specjalnościach), jest umożliwienie młodym ludziom otworzenia specjalizacji. Aby takie miejsca szkolenia uzyskać, należy znaleźć placówkę, która posiada miejsce akredytacyjne – jest ich za mało. Oczywiście lekarze specjaliści muszą wyrazić chęć stworzenia tych miejsc szkoleniowych w swoich indywidualnych praktykach stomatologicznych. Ze względu na duże wymogi Ministerstwa Zdrowia, jakie ma spełniać taka placówka, niezbędna jest pomoc Izby Lekarskiej.

Następną istotną sprawą są szkolenia. W ramach podnoszenia kwalifikacji zawodowych Izba Lekarska ma obowią-

zek takie szkolenia organizować. Komisja Stomatologiczna, już za kadencji dr. Z. Hamerlaka, zorganizowała cały cykl szkoleń i są one nadal kontynuowane. Przykładem może być zorganizowanie w ramach ustawicznego szkolenia sympozjum w Katedrze i Zakładzie Ortodoncji Pomorskiej Akademii Medycznej pod patronatem OIL w Szczecinie w maju 2007 r.

Osobną kwestią jest działalność Biura Rzecznika Odpowiedzialności ds. Zawodowych. Spraw napływających do rozpatrzenia jest coraz więcej.

Rola Izb Lekarskich to prawna pomoc lekarzom w rozwiązywaniu problemów związanych z działalnością zawodową, ale też walka z niesumiennym postępowaniem lekarzy wobec pacjentów i wobec kolegów. W OIL działa wiele komisji problemowych. O działalności każdej można opowiadać długo, ale najważniejszą rolą Izb Lekarskich, oprócz zbierania składek i rejestracji praktyk, jest pomoc w życiu zawodowym oraz prywatnym lekarzom pracującym i tym, którzy nie są aktywni, a także pomoc w uzyskaniu specjalizacji.

Komisje problemowe działające w OIL w Szczecinie:

1. Komisja ds. Lekarzy Dentystów.
2. Komisja Finansowa.
3. Komisja Socjalna.
4. Komisja ds. Kształcenia Podyplomowego.
5. Komisja ds. Rejestru Lekarzy.
6. Komisja ds. Rejestru Praktyk Prywatnych.
7. Komisja Etyki Lekarskiej.
8. Komisja Kultury, Sportu i Rekreacji.
9. Komisja ds. Lecznictwa Otwartego.
10. Komisja ds. Lecznictwa Zamkniętego.
11. Komisja Komunikacji z Lekarzami.
12. Komisja ds. Współpracy z NFZ, Administracją Publiczną i Środowiskami Medycznymi.
13. Koordynator ds. Legislacji.
14. Koło Seniorów.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 41–44

PAWEŁ IWANEK

BIOLOGICZNE PODSTAWY DZIAŁANIA OZONU NA FLORĘ JAMY USTNEJ

BIOLOGICAL GROUNDS OF THE EFFECT OF OZONE ON ORAL FLORA

Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 71-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Leszek Myśliwiec*

Summary

The aim of the study was to explain biological grounds for using ozone in dentistry. Both the way in which ozone effects the oral microflora and its application in dental treatment were described.

K e y w o r d s: ozone therapy – Healozone.

Streszczenie

Praca ma na celu wyjaśnienie biologicznych podstaw działania ozonu wykorzystywanego w praktyce stomatologicznej. Opisano sposób, w jaki ozon działa na florę jamy ustnej człowieka oraz przedstawiono jego zastosowanie w leczeniu stomatologicznym.

H a s ł a: ozonoterapia – Healozone.

Wstęp

Ozon (O_3) to alotropowa odmiana tlenu, która w temperaturze pokojowej ma lekko niebieskawe zabarwienie i charakterystyczny zapach. Gaz ten powstaje w wyniku syntezy cząsteczki O_2 z wolnym tlenem. Występuje w atmosferze, gdzie tworzy warstwę ochronną pochłaniającą promieniowanie ultrafioletowe. Proces pochłaniania promieniowania UV odbywa się w reakcji, która jest odwróceniem procesu syntezy – w jej wyniku powstaje tlen oraz wolny rodnik tlenowy [1, 2, 3].

Wprawdzie ozon jest gazem toksycznym, jednak od wielu lat ma zastosowanie w medycynie. W leczeniu używa się głównie mieszanki tlenowo-ozonowej, która wykazuje silne działanie bakterio-, grzybo- oraz wirusobójcze. Ozonoterapia stosowana jest w chirurgii, dermatologii, laryngologii, okulistyce, ginekologii, stomatologii oraz w wielu innych dziedzinach medycyny.

Mikroflora jamy ustnej

Jama ustna człowieka jest środowiskiem zróżnicowanym. Skład mikroflory jamy ustnej, którą można podzielić na stałą i przejściową, zależy od wielu czynników, takich jak rasa, płeć, wiek czy środowisko. Inna flora występuje u alergików, a inna u ludzi chorych, kobiet w ciąży lub osób po antybiotykoterapii. Również występowanie uzupełnień protetycznych ma znaczny wpływ na rodzaj i ilość drobnoustrojów w jamie ustnej [4, 5].

Mikroflorę jamy ustnej stanowi ok. 200 gatunków bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych oraz kilka gatunków *Mycoplasma spp.*, grzybów i pierwotniaków. Miano drobnoustrojów waha się tu od 10^8 CFU/mL w ślinie do 10^{12} w kieszonkach dziąsłowych, a stosunek beztlenowców do tlenowców wynosi 100 : 1. Bakterie wchodzące w skład flory fizjologicznej gromadzą się na powierzchniach policzków, warg, podniebieniu, języku, a także w przedsionku jamy ustnej. Stanowią one także podstawę płytki nazębnej oraz wchodzą w skład śliny. Główne grupy bakterii to Gram-dodatnie ziarniaki z rodzaju *Streptococcus*, Gram-dodatnie pałeczki *Eubacterium*, *Actinomyces*, *Corynebacterium*, *Rothia*, *Lactobacillus*, *Propionibacterium*, Gram-ujemne pałeczki *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Porphyromonas*, *Prevotella* i ziarniaki Gram-ujemne *Neisseria*, *Veillonella*, a także krętki *Treponema* [4, 5].

Zapalenia przyzębia mają najczęściej ścisły związek z płytką nazębną. Do najistotniejszych patogenów zalicza się *Actinobacillus actinomycetemcomitans* oraz Gram-ujemne beztlenowe pałeczki *Prevotella intermedia* i *Porphyromonas gingivalis* [4, 5].

Bakterie próchnicotwórcze charakteryzują się możliwością przeżycia i wzrostu przy niskim pH. Metabolizując cukry dostarczane z pożywienia, tworzą kwasy, które powodują demineralizację tkanek zęba. Do bakterii, która jest najczęściej wymieniana jako czynnik próchnicotwórczy, zalicza się *Streptococcus mutans*, który dzięki gromadzeniu wewnątrzkomórkowych wielocukrów jest zdolny do wytwarzania kwasów również przy braku cukrów dostarczanych w pożywieniu. Związek z próchnicą zęba zauważono również w przypadku występowania *Lactobacillus spp.* i *Actinomyces spp.* Z kolei w zakażonej miazdze zęba, także w kanałach korzeniowych, zwykle spotykamy bakterie znajdujące się w poddziąsłowej płytce nazębnej. Są to Gram-dodatnie ziarniniaki beztlenowe, takie jak *Peptosteptococcus spp.* i *Streptococcus spp.* Często występują promieniowce z rodzaju *Actinomyces*, a także pałeczki *Bifidiobacterium spp.*, *Eubacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*, laseczki *Clostridium spp.* i krętki *Treponema spp.* Do najczęstszych patogenów obecnych w zapaleniach kości szczęk, zakażeniach wszczepów czy tzw. suchych zębodołach należą Gram-ujemne pałeczki oraz *Staphylococcus aureus* [4, 5].

Grzybice jamy ustnej są trudne do leczenia i zwykle stanowią duży problem u pacjentów z protezami lub po antybiotykoterapii. Najczęściej występującym gatunkiem jest *Candida albicans* odpowiedzialny za większość przypadków kandydiazy. Rzadziej zakażenia wywołują: *Candida tropicalis*, *Geotrichum spp.*, *Aspergillus spp.* czy *Saccharomyces cerevisiae* [4, 5].

Podstawy działania ozonu

Ozonoterapia w stomatologii ma na celu skuteczne przeciwdziałanie procesom patologicznym toczącym się w jamie ustnej. Podstawy działania ozonu opierają się na jego właściwościach utleniających. Jako reaktywna forma tlenu reaguje ze związkami organicznymi, powodując ich utlenianie. Mechanizm działania ozonu na komórkę bakterii polega na tym, że ozon niszczy kolejno ścianę komórkową, błonę cytoplazmatyczną, a na końcu strukturę DNA komórki, co powoduje, że bakterie nie są w stanie uodpornić się na działanie ozonu [6].

W początkowym etapie działania ozonu dochodzi do szybkiego przerwania ściany komórkowej bakterii. Pod nią znajduje się błona cytoplazmatyczna, która składa się przede wszystkim z fosfolipidów. W skład fosfolipidów wchodzą reszty wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które pod wpływem działania ozonu ulegają peroksydacji – procesu, w którym dochodzi do utlenienia nienasyconych kwasów tłuszczowych lub ich reszt pod wpływem wolnych rodników, w wyniku czego powstają nadtlenki tych związków [2]. W pierwszej, inicjacyjnej fazie, pod wpływem działania ozonu od cząsteczki reszty nienasyconego kwasu tłuszczowego odrywana jest cząsteczka wodoru. Powstaje wówczas wolny rodnik alkilowy z niesparowanym elektronem przy atomie węgla, który stracił atom wodoru. Następnie dochodzi do przegrupowania wiązań podwójnych, w skutek czego powstają wiązania sprzężone. Po fazie inicjacji następuje szereg reakcji chemicznych, po których dochodzi do całkowitej peroksydacji lipidów. Produkty peroksydacji zmieniają właściwości fizyczne błon komórkowych. Powodują ich depolaryzację, hamują aktywność enzymów błonowych i białek transportowych. W reakcjach z silnymi utleniaczami może również dojść do utlenienia aminokwasów, białek i kwasów nukleinowych. Uważa się jednak, że modyfikacja błony komórkowej jest głównym czynnikiem prowadzącym do wtórnych uszkodzeń DNA i w ostateczności śmierci komórki [1, 2, 3, 7].

Poprzez reakcję peroksydacji kwasów tłuszczowych ozon działa również na erytrocyty. Łączy się z hydrofobową częścią błony komórkowej, powodując skrócenie łańcucha nienasyconych kwasów tłuszczowych. Jednocześnie wzrasta ujemny ładunek błony komórkowej. Erytrocyt staje się bardziej elastyczny i nie ulega zjawisku rulonizacji, przez co łatwiej przechodzi przez naczynia włosowate oraz światło naczyń zwężonych w wyniku toczących się w nich procesów chorobowych. Dzięki temu znacznej poprawie ulega dostarczanie tlenu i substancji odżywczych do tkanek [1, 3, 8].

Mechanizmy obronne

Tkanki ludzkiego organizmu, pomimo toksycznego wpływu ozonu na komórki, nie ulegają zniszczeniu przy każdym kontakcie z tą reaktywną formą tlenu. Dzieje się tak poprzez złożone mechanizmy obronne, dzięki którym dochodzi do unieczynnienia aktywnych form tlenu. Należą do nich działające antyoksydacyjnie układy: enzymatyczne (peroksydaza glutationu, kataliza, dysmutaza ponadtlenkowa) oraz nieenzymatyczne (ceruloplazmina, zredukowany glutation, osoczowe białko ostrej fazy, cysterna, kwas askorbinowy, alfa tokoferol, beta karoten, retinol, kwas moczowy i metionina).

Mechanizmy te są dobrze rozwinięte w np. układzie oddechowym, gdzie następuje kontakt ozonu z komórkami rzęskowymi. Dopiero przekroczenie pojemności układów obronnych prowadzi do zniszczenia komórek lub tkanek [1, 2].

Mechanizmy obronne przeciwko utleniaczom posiadają także bakterie i inne patogenne mikroorganizmy. Często obserwuje się występowanie enzymów takich jak dysmutaza ponadtlenkowa (SOD) czy katalaza. Dysmutaza ponadtlenkowa bakterii na ogół zawiera żelazo lub mangan w przeciwieństwie do enzymu występującego w komórkach eukariotycznych zawierającego cynk, miedź lub mangan. Najwyższy poziom tych enzymów stwierdza się u drobnoustrojów tlenowych, takich jak np. *Escherichia coli*. U względnych beztlenowców zwykle nie występuje

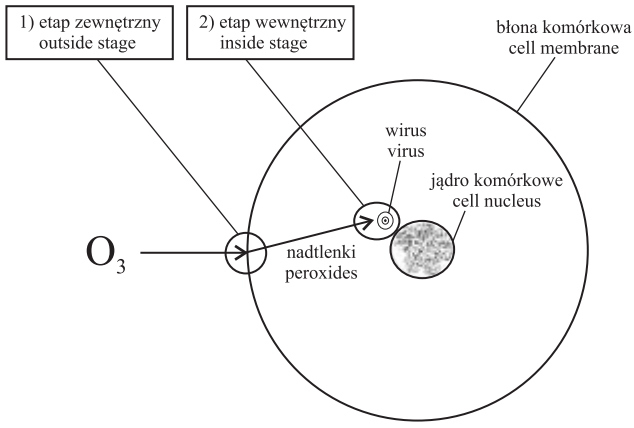
aktywność katalizy, a aktywność dysmutazy ponadtlenkowej jest zdecydowanie mniejsza. Do tej grupy bakterii należą m.in. *Streptococcus mutans*, *Streptococcus bovis* czy *Enterococcus faecalis*. Brak aktywności enzymatycznej SOD i katalizy cechuje anaeroby obligatoryjne, takie jak np. *Veillonella alcalescens*. Przyczynia się to do tego, że są one bardzo podatne na działanie silnych utleniaczy [2]. Badania nad niszczącym wpływem ozonu na patogenne szczepy bakterii jamy ustnej wskazują na wysoką skuteczność O_3. Mechanizmy obronne wielu drobnoustrojów wydają się być niewystarczające w porównaniu z silnie utleniającymi właściwościami ozonu.

Działanie ozonu na wirusy

Ozon wywiera niszczący wpływ na wiele znanych wirusów takich jak: Polio, Echo, Cox, HV1, HV2, hepatitis A/B oraz na retrowirusy. Niszczące działanie ozonu odbywa się w dwóch etapach:

– etap zewnętrzny, w którym dochodzi do reakcji ozonu z nienasyconymi kwasami tłuszczowymi błony komórkowej komórek zainfekowanych przez wirusa. Dzięki temu dochodzi do wniknięcia nadtlenków do wnętrza komórki;

– etap wewnętrzny, który polega na hamowaniu procesu replikacji wirusa poprzez działanie nadtlenków (ryc. 1).



Ryc. 1. Działanie ozonu

Fig. 1. Ozon activity

Ozon powoduje bezpośrednio utlenianie N-acetyloglikozaminy na powierzchni wirusa, przez co wirus nie może wejść w reakcję z odpowiednim receptorem na powierzchni komórki. Efektem jest zablokowanie aktywności wirusa [1].

Zastosowanie ozonoterapii

Dzięki silnie utleniającym właściwościom ozon niszczy strukturę patogenów. Skuteczność zabiegów ozonoterapii zwiększa precyzyjna aplikacja gazu w zakażone miejsce. Dochodzi wówczas do znacznej redukcji chorobotwórczych drobnoustrojów, co w efekcie powoduje przyspieszenie procesu leczenia. Ma to wpływ na zwiększenie skuteczności w leczeniu zapaleń przyzębia, kości oraz przebiegu próchnicy, ponieważ w większości z tych patologicznych procesów kluczową rolę odgrywają bakterie. Należy także wspomnieć o wysokiej skuteczności ozonoterapii w przypadku działania na wirusy oraz drobnoustroje wielooporne na działanie leków przeciwbakteryjnych. W praktyce stomatologicznej zaleta ta może być wykorzystana w endodoncji. W kanałach korzeniowych wymagających ponownego leczenia mogą znajdować się szczepy bakterii oporne na antybiotyki, które można jednak zniszczyć, stosując terapię ozonową [1, 2, 8]. Badania in vitro wykazały także skuteczność ozonu w stosunki do *Streptococcus mutans*, *Candida albicans* oraz *Staphylococcus aureus* – szczepów zasiedlających protezy zębowe [6], co wskazuje na możliwość ich wyjaławiania tą metodą.

Skuteczność działania ozonu powoduje, że jego zastosowanie zyskuje on coraz więcej zwolenników, a kolejne badania nad ozonoterapią pozwalają w znaczny sposób poszerzać zakres jej stosowania. W stomatologii znalazł on zastosowanie w postaci maści ozonowej, sprayu do dezynfekcji, wody ozonowej, a także jako gazowa mieszanka ozonowo-tlenowa.

W ostatnich latach na rynku zaczęły pojawiać się stomatologiczne generatory ozonu, takie jak HealOzone. Jego skuteczność w leczeniu stomatologicznym spowodowała, że powstały kolejne generacje urządzeń. Obecnie produkowane generatory (OzonyTron, OzonyMed) pozwalają w precyzyjny i bezpieczny sposób aplikować ozon w granicach leczonego miejsca, dzięki czemu terapia ozonem w obrębie jamy ustnej stała się bardziej dostępna oraz znacznie łatwiejsza [9, 10, 11]. Z tego powodu zastosowanie ozonoterapii w stomatologii jest szerokie. W periodontologii leczone są zapalenia dziąseł i przyzębia, afty, opryszczki oraz kandydoza jamy ustnej [12]. W stomatologii zachowawczej bakteriobójcze właściwości ozonu wykorzystywane są do dezynfekcji ubytków próchnicowych oraz miazgi zęba. Te same właściwości wykorzystano w endodoncji do wyjaławiania kanałów korzeniowych podczas leczenia kanałowego. Ozon stosuje się również w implantologii i chirurgii stomatologicznej, gdzie z dobrym skutkiem leczy się zakażone i źle gojące się rany.

Wyniki doświadczeń przeprowadzonych w ciągu ostatnich kilkunastu lat przekonują, że terapia ozonowa może być skutecznie stosowana w wielu dziedzinach medycyny. Kolejne badania nad ozonem poszerzają dotychczasową wiedzę, a metody jego wykorzystywania do celów leczniczych są regularnie doskonalone. Pozwala to z optymizmem spojrzeć na dalszy rozwój ozonoterapii.

Piśmiennictwo

1. *Antoszewski Z., Madej P.*: Ozonoterapia i jej zastosowanie w medycynie. Wyd. Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 1997.

2. *Bartosz G.*: Druga twarz tlenu. Wolne rodniki w przyrodzie. PWN, Warszawa 2003.
3. *Antoszewski Z., Skalski J.H., Skalska A.*: Tlen, niektóre inne gazy oddechowe i wolne rodniki tlenowe w medycynie. Wyd. Nauk. ŚLĄSK, Katowice 2004.
4. *Jańczuk Z., Banach J.*: Choroby błony śluzowej jamy ustnej i przyzębia. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 1998.
5. *Knychalska-Karwan Z.*: Podstawy chorób przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej. Wyd. UJ, Kraków 1998.
6. *Oizumi M., Suzuki T., Uchida M., Furuya J., Okamoto Y.*: In vitro testing of a denture cleaning method using ozone. J. Med. Dent. Sci. 1998, 45, 135–139.
7. *Margalit M., Attias E., Attias D., Elstein D., Zimran A., Matzner Y.*: Effect of ozone on neutrophil function in vitro. Clin. Lab. Haematol. 2001, 23, 4, 243–247.
8. *Jurgowiak M.*: Ozon w stomatologii. Mag. Stom. 2003, 7–8, 80–83.
9. *Baysan A., Whiley R.A., Lynch. E.*: Antimicrobial effect of a novel ozone-generating device on micro-organisms associated with primary root carious lesions in vitro. Caries Res. 2000, 6, 498–501.
10. *Morawiec T., Wiesner M., Kowal I., Kosteczka K., Lornetka M., Koszowski R.*: Zastosowanie ozonu w leczeniu utrudnionego gojenia ran poekstrakcyjnych oraz niektórych zmian chorobowych błony śluzowej jamy ustnej. Mag. Stom. 2006, 5.
11. *Rickard G.D., Richardson R., Johnson T., McColl D., Hooper L.*: Ozone therapy for the treatment of dental caries. Cochrane Database Syst. Rev. 2004, 3.
12. *Skomro P., Opalko K., Lietz-Kijak D., Węsierska K.*: Ozonoterapia w leczeniu opryszczki zlokalizowanej na wardze. As Stom. 2005, 6, 18–20.

Komentarz

Praca oparta jest na przeglądzie obszernego piśmiennictwa fachowego. W sposób usystematyzowany zostały omówione zagadnienia biochemiczne wielorakiego działania ozonu na ekosystem jamy ustnej człowieka. Ozon od wielu dziesięcioleci jest stosowany w medycynie, mimo to nie do końca został poznany. Obiecujące wyniki badań nad ozonem pokazują, że ma on szereg zalet, dzięki którym może być alternatywą w stosunku do klasycznych metod zwalczania infekcji jamy ustnej. Praca ta uzmysławia lekarzom praktykom, że mają do dyspozycji kolejną skuteczną metodę, którą z powodzeniem mogą stosować u swoich pacjentów.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 45–47

ANNA JANAS, GRAŻYNA GRZESIAK-JANAS

WYKORZYSTANIE LASERA CO_2 W LECZENIU MIĘŚNIAKÓW GŁADKOKOMÓRKOWYCH DNA JAMY USTNEJ*

THE USE OF THE CO_2 LASER IN TREATMENT OF LEIOMYOMA OF THE BOTTOM ORAL CAVITY*

Zakład Chirurgii Stomatologicznej
Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego nr 6 Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Grażyna Grzesiak-Janas*

Summary

Myoma is a benign neoplasm. It descends from muscular tissue and seldom occurs in the oral cavity. The treatment is surgical and performed by the excision of the tumor with the surrounding tissues.

The aim of the study is to present 2 cases of leiomyoma located in bottom of the oral cavity, treated surgically with the CO_2 laser.

A bulge in the bottom of the oral cavity had been observed for 1 year in the first patient, and 2 years in the second showing no symptoms of pain. In the clinical examination a non- pain full bulge was observed in the rear extremity of the sublingual salivary gland on the right side in the first patient and on the left in the second. The general condition of both patients was good. Submandibular, submental and cervical lymph nodes were not palpable. In order to exclude a lithiasis of sublingual salivary gland an occlusal projection of the bottom oral cavity was carried out, but no calculus was found. An ultrasonic examination was also recommended which revealed a solid structure 27 × 14 mm, located on the right side of the oral cavity bottom in the first patient, and a similar structure 25 × 12 mm, on the left side in the other patient. A biopsy was then carried out – the images responded to benign lesions. The patients were informed of the necessity of the excision of the tumor indicating a possibility of using laser beam in a 1-day hospitalization, which the patients accepted. In the local anaesthesia an 8 W CO_2 laser beam, working in continuous made and concentrated light beam incised the mucous membrane over the rear extremity of the sublingual salivary glands down to the bottom of the oral cavity. A hemostasis of blood vessels was carried out simultaneously with the dispersed beam, thus making the procedure free of blood. The tissues were incised and separated until the tumor was reached, enucleated and sent to histological examination. Post surgical wounds were left for healing by granulation. No sutures or dressings were applied. Intra – and post operational course showed no complications.

The results of histological examination proved leiomyoma.

K e y w o r d s: leiomyoma – laser knife.

Streszczenie

Mięśniak to nowotwór niezłośliwy. Pochodzi z tkanki mięśniowej i w jamie ustnej występuje rzadko. Leczenie jest chirurgiczne i polega na wycięciu guza z zachowaniem marginesu tkanek otaczających.

Celem pracy było przedstawienie 2 przypadków mięśniaka gładkokomórkowego zlokalizowanych w dnie jamy ustnej i leczonych chirurgicznie przy zastosowaniu lasera CO_2.

* Praca finansowana przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi w ramach działalności statutowej nr 503 – 2042-1 / This study was financed by the Medical University of Lodz as its statutory activity № 503 – 2042-1.

Wygórowanie w dnie jamy ustnej pojawiło się u jednego pacjenta rok, zaś u drugiego 2 lata wcześniej, nie dając żadnych dolegliwości bólowych. W badaniu klinicznym stwierdzono w tylnym biegunie ślinianki podjęzykowej po stronie prawej u jednego pacjenta oraz lewej u drugiego wygórowanie, przechodzące do dna jamy ustnej, niebolesne przy badaniu palpacyjnym. Stan ogólny obydwu chorych był dobry. Węzły chłonne podżuchwowe, podbródkowe oraz szyjne nie były wyczuwalne w badaniu palpacyjnym. W celu wykluczenia kamicy ślinianki podjęzykowej wykonano zdjęcie zgryzowe dna jamy ustnej. Nie stwierdzono w nich obecności kamienia. Zlecono wykonanie badania USG, z którego wynikało: u pierwszego pacjenta prawostronnie w dnie jamy ustnej widoczna lita echostruktura o wymiarach 27 × 14 mm oraz u drugiego lewostronnie lita echostruktura o wymiarach 25 × 12 mm, dająca jednolity cień akustyczny. Następnie wykonano biopsję – obrazy cytologiczne odpowiadały zmianom łagodnym. Poinformowano chorych o konieczności wykonania zabiegu polegającego na usunięciu guza, wskazując na możliwość wykonania zabiegu nożem laserowym w warunkach hospitalizacji 1-dniowej. Pacjenci zaakceptowali plan leczenia. W znieczuleniu miejscowym skupioną wiązką lasera CO_2 o mocy 8 W, w opcji pracy ciągłej lasera, nacięto błonę śluzową nad tylnym biegunem ślinianki podjęzykowej do dna jamy ustnej, wykonując jednocześnie wiązką rozogniskowaną hemostazę naczyń, co czyniło zabiegi bezkrwawymi. Następnie preparując tkanki częściowo na tępo i ostro dotarto do guza, który wyłuszczono w całości i przesłano do badania histopatologicznego. Rany pooperacyjne pozostawiono do wygojenia przez ziarninowanie. Nie zakładano szwów ani opatrunków. Obraz śród- i pooperacyjny był bez powikłań.

Wyniki badań histopatologicznych – *leiomyoma*.

H a s ł a: mięśniak gładkokomórkowy – nóż laserowy.

Wstęp

Mięśniak (*myoma*) to nowotwór niezłośliwy. Pochodzi z tkanki mięśniowej i w jamie ustnej występuje rzadko. Jego lokalizacja w tym rejonie dotyczy wargi górnej oraz dolnej, podniebienia zarówno miękkiego, jak i twardego, policzka, dna jamy ustnej. W obrazie histologicznym może zawierać zarówno włókna mięśniowe gładkie (*leiomyoma*), a także włókna poprzecznie prążkowane (*rhabdomyoma*) [1].

Występujący głęboko wśród mięśni języka tworzy twardy i ograniczony guz, nieruchomy względem niezmienionej błony śluzowej. Grzbiet języka jest zwykle uniesiony, lecz nie jest bolesny. Guz rosnący głęboko nie przeszkadza w mowie i spożywaniu pokarmów. Leczenie jest chirurgiczne i polega na wycięciu guza z zachowaniem marginesu tkanek otaczających [2].

Celem pracy było przedstawienie 2 przypadków mięśniaka gładkokomórkowego zlokalizowanych w dnie jamy ustnej i leczonych chirurgicznie przy użyciu lasera CO_2.

Opis dwóch przypadków

Pacjenci, lat 53 i 56, zostali skierowani do Zakładu Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi z powodu kamicy ślinianki podjęzykowej.

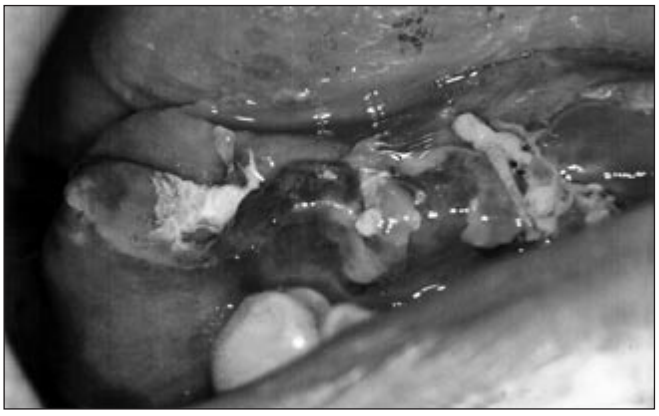
Z wywiadu wynikało, że u jednego pacjenta wgórowanie w dnie jamy ustnej pojawiło się rok, zaś u drugiego 2 lata wcześniej, nie dając żadnych dolegliwości bólowych. W badaniu klinicznym stwierdzono w tylnym biegunie ślinianki podjęzykowej po stronie prawej u jednego pacjenta oraz lewej u drugiego, wygórowanie przechodzące do dna jamy ustnej, niebolesne przy badaniu palpacyjnym. Stan ogólny obydwu chorych był dobry. Węzły chłonne podżuchwowe, podbródkowe oraz szyjne nie były wyczuwalne w badaniu palpacyjnym.

W celu wykluczenia kamicy ślinianki podjęzykowej wykonano zdjęcia zgryzowe dna jamy ustnej. Nie stwierdzono w nich obecności kamienia.

W dalszej diagnostyce choroby zlecono wykonanie badania USG. Wynik badania ultrasonograficznego: u pierwszego pacjenta prawostronnie w dnie jamy ustnej widoczna lita echostruktura o wymiarach 27 × 14 mm oraz u drugiego lewostronnie lita echostruktura o wymiarach 25 × 12 mm, dająca jednolity cień akustyczny. Następnie wykonano biopsję – obrazy cytologiczne odpowiadały zmianom łagodnym.

Ryc. 1. Wyłuszczony guz

Fig. 1. Enucleated tumor



Ryc. 2. Gojenie rany pooperacyjnej przez ziarninowanie

Fig. 2. Post surgical wounds healing by granulation

Poinformowano chorych o konieczności wykonania zabiegu polegającego na usunięciu guza, wskazując na możliwość wykonania zabiegu nożem laserowym w warunkach hospitalizacji 1-dniowej. Pacjenci zaakceptowali plan leczenia.

Badania prowadzono zgodnie z Deklaracją Helsińską (wrzesień 1989 r.) określającą postępowanie w badaniach biomedycznych dotyczących ludzi, które zostały zaakceptowane przez Komisję Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

W znieczuleniu miejscowym 2% Lignocainą, skupioną wiązką lasera CO_2 o mocy 8 W, w opcji pracy ciągłej lasera, nacięto błonę śluzową nad tylnym biegunem ślinianki podjęzykowej do dna jamy ustnej, wykonując jednocześnie wiązką rozogniskowaną hemostazę naczyń, co czyniło zabiegi bezkrwawymi. Następnie preparując tkanki częściowo na tępo i ostro dotarto do guza, który wyłuszczono w całości i przesłano do badania histopatologicznego (ryc. 1). Rany pooperacyjne pozostawiono do wygojenia przez ziarninowanie (ryc. 2). Nie zakładano szwów ani opatrunków. Przebieg śród- i pooperacyjny był bez powikłań. Wyniki badań histopatologicznych – *leiomyoma*.

W badaniach kontrolnych wykonanych po 3 i 4 latach od zabiegu nie stwierdzono wznowy choroby.

Omówienie

Bardzo rzadkie występowanie mięśniaka gładkokomórkowego znajduje swoje odzwierciedlenie zarówno w piśmiennictwie polskim, jak i zagranicznym. Znaleziono tylko jedną publikację krajową [1]. Dotyczy ona opisu przypadku pacjenta 51-letniego z mięśniakiem gładkokomórkowym zlokalizowanym w dnie jamy ustnej, u którego leczenie podjęto metodą klasyczną.

Podobnie w piśmiennictwie anglojęzycznym *Farman* [3] przytoczył tylko 5 przypadków mięśniaka gadkokomórkowego występujących w jamie ustnej, spośród 7748 guzów pochodzących z mięśni gładkich. Natomiast inni autorzy [4, 5] w oparciu o przegląd piśmiennictwa w latach 1884–1992 stwierdzają występowanie omawianej jednostki chorobowej w jamie ustnej u 78 pacjentów. Podkreślają także wystąpienie 6 nowych przypadków.

Yamamoto i wsp. [6] na podstawie piśmiennictwa japońskiego w latach 1957–1982 dowodzą o 28 leczonych z powodu *leiomyoma*. Guz ten występował najczęściej na wardze górnej i dolnej, w dalszej kolejności na języku, policzkach, podniebieniu, dziąsłach, w dnie jamy ustnej oraz kości jarzmowej. W opisanych przez autorki niniejszej publikacji obydwu przypadkach mięśniak gładkokomórkowy dotyczył dna jamy ustnej. Na podstawie obserwacji własnych *Orsini i wsp.* [7] podają występowanie mięśniaka gładkokomórkowego u osób w wieku 40–59 lat, co potwierdzają przedstawione powyżej 2 przypadki.

Światowa Organizacja Zdrowia dzieli *leiomyoma* na 3 typy: mięśniaka gładkokomórkowego (twardego) – zbudowanego z mieszanki kolagenu i komórek mięśni gładkich ze zmiennym unaczynieniem; mięśniaka gładkokomórkowego (naczyniowego) – zawierającego liczne grubościenne naczynia połączone ze zbitymi pasmami dobrze zróżnicowanych komórek mięśni gładkich oraz mięśniaka nabłonkowego – złożonego z zaokrągłonych lub wielokątnych komórek z kwasochłonną cytoplazmą i pustą przestrzenią częściowo lub całkowicie otaczającą jądro [6].

U leczonych przez autorki niniejszej publikacji pacjentów badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie mięśniaka gładkokomórkowego twardego, zaliczanego zgodnie ze Światową Organizacją Zdrowia do 1 typu.

Wśród wymienionych mięśniaków gładkokomórkowych, typ nabłonkowy występuje bardzo rzadko, co potwierdzają badania *Paraala i wsp.* [8].

Mięśniaka gładkokomórkowego należy różnicować z włókniakiem, włókniakonerwiakiem i włókniakomięsakiem o małym poziomie organizacji. Niektóre z nich są trudne do odróżnienia od złośliwych mięśniaków mięsakowych, które charakteryzuje szybki naciekający wzrost i rozległe niszczenie struktury kostnej. W ustaleniu rozpoznania stopnia zezłośliwienia mogą być pomocne liczba figur mitotycznych oraz anaplazja.

Należy podkreślić, że wykorzystanie noża laserowego w leczeniu mięśniaków gładkokomórkowych daje większą precyzję zabiegu w porównaniu z metodami konwencjonalnymi. Ponadto skraca czas operacji poprzez bezkrwawe jego wykonanie, a także zmniejsza częstość występowania powikłań pooperacyjnych w postaci bliznowaceń i zrostów.

Piśmiennictwo

1. *Janas A., Grzesiak-Janas G., Ratajek-Gruda M.*: Mięśniak gładkokomórkowy w jamie ustnej – opis przypadku. Dent. Med. Probl. 2004, 41, 3, 559–562.
2. *Hagdy D.M., Halperin V., Wood C.*: Leiomyoma of the oral cavity; review of the literature and report of a case. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1964, 17, 2, 748–754.
3. *Farman A.G.*: Benign smooth muscle tumors. S. Afr. Med. J. 1975, 4, 1, 133–139.
4. *Nattiella J.R., Neiders M.E., Greene G.W.*: Oral leiomyoma report of six cases and a review of the literature. J. Oral Pathol. 1982, 11, 3, 353–365.
5. *Baden E., Doyle J.L., Lederman D.A.*: Leiomyoma of the oral cavity: a light microscopic and immunohistochemical study with review of the literature from 1884 to 1992. Eur. J. Cancer B. Oral Oncol. 1994, 12, 1, 1–7.
6. *Yamamoto H., Takagi M., Otake S., Ohmori M.*: Leiomyoma of the right lower gingiva: a case and review of the Japanese literature. J. Oral Maxillofac. Surg. 1983, 41, 2, 671–675.
7. *Orsini G., Floroni M., Rubini C., Piatelli A.*: Leiomyoma of the lip: report of a case. J. Oral Maxillofac. Surg. 2001, 59, 4, 83–88.
8. *Paraal F.R., Ioannides C.A., Van Beek G.J., Van De Molengraft F.*: Oral leiomyomas. J. Maxillofac. Surg. 1982, 10, 4, 229–235.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 48–52

KATARZYNA JANKOWSKA, URSZULA KACZMAREK, ELŻBIETA SOŁTAN, HENRYK FILIPOWSKI[1]

ZASTOSOWANIE MAGNETOSTYMULACJI W ADAPTACJI DO LECZENIA STOMATOLOGICZNEGO DZIECI Z MÓZGOWYM PORAŻENIEM DZIECIĘCYM – DONIESIENIE WSTĘPNE

THE EFFICACY OF MAGNETIC STIMULATION IN ADAPTATION TO DENTAL TREATMENT OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY – A PRELIMINARY STUDY

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Urszula Kaczmarek*

[1] Pracownia Biostatystyki i Informatyki Medycznej Katedry Patofizjologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. K. Marcinkowskiego 1, 50-368 Wrocław
Kierownik: dr hab. n. med. *Witold Pilecki*

Summary

Introduction: The evaluation of usefulness of magnetic stimulation in adaptation of children with cerebral palsy to outpatient dental treatment was performed.

Material and methods: The study comprised of 75 children of both genders from 2 to 20 years old with cerebral palsy. All subjects before dental clinical examination were adapted according to Addelson recommendation "tell-show-do". In 44 randomly selected subjects (group I) before dental examination magnetic stimulation was performed using Vioform JPS device with punctual applicator S and applying suitable to age parameters of exposition. The subjects without magnetic stimulation (n = 31) were included to control group – II. In all subjects the occurrence of 8 psychophysical and 12 emotional parameters was estimated. The obtained data were analyzed statistically using McNemar's test and Fisher's at $p < 0.05$ level.

Results: The subjects involved in the study (group I) and control group (group II) did not differ significantly in relation to occurrence of considered psychophysical and emotional parameters. It was observed in group I after magnetic stimulation procedure the significant decrease in occurrence of 7 from 8 considered psychophysical parameters, i.e. sleepiness, slower reaction, excitement, raised or lowered muscular tension, lack of laxity and vocalization. Also significant decrease in occurrence of emotional parameters, such as fear, screaming, crying, escape, aggressive behaviour, refusal of cooperation, and the increase of calmness, satisfaction, smiling as well as visual and verbal contact. However, the standard adaptive procedure for patients in developmental age did not influence significantly onto improvement of psychophysical and emotional parameters, and in this way onto adaptation to dental treatment.

Conclusions: Magnetic stimulation is useful in adaptation to outpatient dental treatment of children with cerebral palsy.

K e y w o r d s: magnetic stimulation – cerebral palsy – dental treatment.

Streszczenie

Wstęp: Ocena przydatności magnetostymulacji w adaptacji do leczenia stomatologicznego w warunkach ambulatoryjnych dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym.

Materiał i metody: Badaniem objęto 75 dzieci i młodzieży obojga płci w wieku 2–20 lat z dziecięcym porażeniem mózgowym. Przed badaniem stomatologicznym u wszystkich badanych przeprowadzono adaptację wg Addelstona „powiedz–pokaż–zrób". Wybrano losowo 44 osoby (grupa I),

u których przed badaniem klinicznym jamy ustnej wykonano zabieg magnetostymulacji za pomocą aparatu Viofor JPS przy użyciu aplikatora punktowego S, stosując odpowiednie do wieku parametry ekspozycji. Grupę II (kontrolną, n = 31) stanowiły osoby niepoddane temu zabiegowi. U wszystkich badanych oceniono częstość występowania 8 cech psychofizycznych i 12 cech emocjonalnych. Uzyskane dane poddano analizie statystycznej za pomocą testu McNemary i testu Fishera, za istotny przyjmując poziom $p < 0,05$.

Wyniki: Badani zaliczeni do grupy badawczej (grupa I) i kontrolnej (grupa II) nie różnili się istotnie w częstości występowania rozpatrywanych cech psychofizycznych i emocjonalnych. W grupie I po zabiegu magnetostymulacji zaobserwowano istotne zmniejszenie częstości występowania 7 spośród 8 rozpatrywanych cech psychofizycznych, tj. senności, spowolnionej reakcji, nadpobudliwości, podwyższonego lub obniżonego napięcia mięśniowego, braku rozluźnienia i wokalizacji. Również znamiennie obniżyła się częstość występowania cech emocjonalnych, takich jak strach, krzyk, płacz, ucieczka, zachowanie agresywne, odmowa współpracy, a zwiększyło wyciszenie, zadowolenie, uśmiechanie oraz kontakt wzrokowy i werbalny. Natomiast standardowe dla pacjentów w wieku rozwojowym postępowanie adaptacyjne nie wpłynęło istotnie na poprawę parametrów psychofizycznych i emocjonalnych, a tym samym na adaptację do leczenia stomatologicznego.

Wnioski: Zabieg magnetostymulacji wpływa korzystnie na adaptację do ambulatoryjnego leczenia stomatologicznego dzieci z porażeniem mózgowym.

H a s ł a: magnetostymulacja – mózgowe porażenie dziecięce – leczenie stomatologiczne.

Wstęp

Mózgowe porażenie dziecięce – MPD (łac. *paralysis cerebralis infantum*, ang. *cerebral palsy*), nazywane również chorobą Little'a lub paraliżem dziecięcym, jest jednostką chorobową określającą różnorodne zaburzenia ruchu i postawy wynikające z trwałego uszkodzenia mózgu we wczesnym stadium rozwoju. Uszkodzenia mózgu powodują powstawanie zaburzeń ruchowych (niedowłady, porażenia, ruchy mimowolne, inkoordynacja), zaburzeń w rozwoju umysłowym, mowy, zachowania oraz padaczkę. Symptomatologia zależy od lokalizacji uszkodzenia mózgu i może dotyczyć układu piramidowego (postać spastyczna), pozapiramidowego (postać dyskinetyczna) i móżdżkowego (z zaburzeniami układu kinetycznego). Występujący stopień upośledzenia umysłowego jest różnie nasilony i najczęściej dotyczy postaci spastycznej [1]. Do uszkodzeń mózgu najczęściej dochodzi między 26. a 34. tygodniem ciąży. Pojawiają się one także u wcześniaków i są prawdopodobnie związane z przyczyną lub następstwem przedwczesnego porodu. Zaburzenia są trwałe i nie zmieniają się wraz z wiekiem [1]. Częstość występowania MPD w Polsce i na świecie wynosi ok. 2–3 promile i systematycznie wzrasta [1]. Potrzeby leczenia stomatologicznego w zakresie próchnicy zębów, chorób przyzębia i wad zgryzu u dzieci z porażeniem mózgowym są większe niż u dzieci zdrowych [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10] Ponadto występuje u nich opóźnione wyrzynanie zębów stałych, bruksizm, rozwojowe zaburzenia szkliwa oraz gorsza jest higiena jamy ustnej [4, 9, 11]. Leczenie stomatologiczne w większości przeprowadzane jest w znieczuleniu ogólnym lub sedacji ze względu na utrudnione możliwości leczenia ambulatoryjnego [12]. Utrudnienia te stanowią specyficzne zaburzenia w obrębie twarzoczaszki, a zwłaszcza zmiany motoryki języka i mięśni warg, zdolności żucia, gryzienia, zwiększenie wydzielania śliny oraz jej ciągły wypływ [1].

Podejmowane są próby zwiększenia efektywności konwencjonalnego leczenia stomatologicznego wspomaganego magnetostymulacją, a uzyskiwane wyniki zachęcają do szerszego stosowania jej stosowania [13, 14, 15, 16, 17, 18]. W zależności od wielkości indukcji pola magnetycznego o niskiej częstotliwości rozróżnia się magnetoterapię (> 100 mikrotesli) i magnetostymulację (< 100 mikrotesli) [13, 19, 20, 21, 22]. W obrębie głowy stosuje się magnetostymulację o częstotliwości 2000–3000 Hz i indukcji w zakresie od 1 pikotesla do 100 mikrotesli, tj. nieprzekraczającej wielkości indukcji ziemskiego pola magnetycznego [13, 19, 20, 21, 22]. Magnetostymulacja wpływa m.in. na normalizację potencjałów błon komórkowych i elektroosmotycznych procesów fizjologicznych. Po zabiegach następuje zwiększenie aktywności enzymatycznej i procesów oksydoredukcyjnych związanych z ATP, co powoduje stymulację na poziomie komórkowym wielu procesów życiowych. Zatem działanie niskimi częstotliwościami pola magnetycznego przynosi efekty bioelektryczne, biochemiczne i bioenergetyczne [13, 19, 20, 21, 22, 23].

Celem pracy było zbadanie przydatności wolnozmiennych pól magnetycznych o niskiej częstotliwości w adaptacji do leczenia stomatologicznego w warunkach ambulatoryjnych dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym.

Materiał i metody

Badaniem objęto 75 dzieci i młodzieży obojga płci w wieku 2–20 lat z dziecięcym porażeniem mózgowym. Przed badaniem stomatologicznym u wszystkich badanych przeprowadzono adaptację wg Addelsona „powiedz–pokaż–zrób". Wybrano losowo 44 osoby (grupa I), u których przed badaniem klinicznym jamy ustnej wykonano zabieg magnetostymulacji za pomocą aparatu Viofor JPS przy użyciu aplikatora punktowego S wytwarzającego pulsujące, niejednorodne i ukierunkowane pole magnetyczne, stosując odpowiednie do wieku parametry ekspozycji. Parametry te stosowano zgodnie z instrukcją obsługi aparatu Viofor JPS, gdzie dla dzieci przewidziano program M2 (aplikacja ze zmienną intensywnością), P2 (wykorzystujący jonowy rezonans cyklotronowy celem profilaktyki) oraz intensyw-

ność I zależną od wieku dziecka, wynoszącą I-2 dla dzieci do lat 12, a I-4 dla dzieci w wieku 13–20 lat. W grupie I aplikator typu S był przykładany zewnątrzustnie w zakresie całego układu stomatognatycznego w formie delikatnego masażu. Zabieg wykonywano raz i trwał 12 min.

Grupę II (kontrolną, n = 31) stanowiły osoby niepoddane temu zabiegowi. U wszystkich badanych oceniono częstość występowania 8 cech psychofizycznych i 12 cech emocjonalnych kategoryzowanych dychotomicznie. Rozpatrywanymi cechami psychofizycznymi były: senność, aktywność, spowolniona reakcja, nadpobudliwość, podwyższone i obniżone napięcie mięśniowe, rozluźnienie i wokalizacja. Natomiast oceniane cechy emocjonalne stanowiły: strach, krzyk, płacz, ucieczka, zachowanie agresywne i autoagresyjne, bunt/odmowa współpracy, wyciszenie, zadowolenie, uśmiechanie się oraz kontakt wzrokowy i werbalny. Uzyskane dane poddano analizie statystycznej za pomocą testu McNemara i testu Fishera przyjmując za istotny poziom $p < 0,05$.

Wyniki

Badani zaliczeni do grupy badawczej (grupa I) i kontrolnej (grupa II) nie wykazali znamiennych statystycznie różnic ($p > 0,05$) w częstości występowania rozpatrywanych cech psychofizycznych i emocjonalnych przed podjęciem oceny (podgrupa I A vs. podgrupa II A – tab. 1 i 2). Stanowili zatem stosunkowo jednorodne grupy zapewniające prawidłowość dalszych porównań.

W podgrupie IB po wykonaniu zabiegu magnetostymulacji zaobserwowano, w odniesieniu do podgrupy IA, istotne statystycznie zmniejszenie częstości występowania takich cech psychofizycznych, jak: senność, spowolnione reakcje, nadpobudliwość, podwyższone napięcie mięśniowe, obniżone napięcie mięśniowe. Jednocześnie zauważono znamienny wzrost rozluźnienia i wokalizacji (tab. 1). Natomiast w grupie II (tab. 2), w której zastosowano powszechnie stosowaną u pacjentów w wieku rozwojowym metodę adaptacji do leczenia stomatologicznego „powiedz–pokaż–zrób,

Tabela 1. **Częstość występowania cech psychofizycznych i emocjonalnych w grupie I**

Table 1. **The prevalence of selected psychophysical and emotional characteristics in group I**

Lp.	Cechy psychofizyczne Psychophysical characteristics	Podgrupa IA / Subgroup IA		Podgrupa IB / Subgroup IB		p
		n/N	%	n/N	%	
1	Brak senności / Lack of sleepiness	42/44	95,5	25/44	56,8	0,001
2	Brak aktywności / Lack of activity	39/44	88,6	37/44	94,9	NS
3	Brak spowolnienia reakcji Lack of slower reactions	38/44	86,4	25/44	56,8	0,05
4	Nadpobudliwość / Hyperexcitability	23/44	52,3	1/44	2,2	0,001
5	Podwyższone napięcie mięśniowe Raised muscular tension	23/44	52,3	1/44	2,2	0,001
6	Brak obniżonego napięcia mięśniowe Lack of lowered muscular tension	39/44	88,6	16/44	36,4	0,001
7	Brak rozluźnienia / Lack of laxity	39/44	88,6	9/44	20,4	0,001
8	Brak wokalizowania / Lack of vocalization	43/44	97,7	36/44	81,8	0,05
Lp.	Cechy emocjonalne Emotional characteristics	Podgrupa I A / Subgroup I A		Podgrupa I B / Subgroup I B		p
		n/N	%	n/N	%	
1	Strach / Fear	24/44	54,5	2/44	4,5	0,001
2	Krzyk / Screaming	6/44	13,6	0/44	0,0	0,01
3	Płacz / Crying	10/44	22,7	3/44	6,8	0,05
4	Ucieczka / Escape	19/44	43,2	1/44	2,3	0,001
5	Zachowanie agresywne Aggressive behaviour	6/44	13,6	0/44	0,0	0,01
6	Brak zachowania autoagresywnego Lack of self-aggression behaviour	43/44	97,7	43/44	97,7	NS
7	Bunt, odmowa współpracy Defiance, refusal of cooperation	13/44	29,5	0/44	0,0	0,001
8	Brak wyciszenia / Lack of calmness	39/44	88,6	12/44	27,7	0,001
9	Brak zadowolenia / Lack of satisfaction	37/44	84,1	10/44	22,7	0,001
10	Brak śmiechu / Lack of smile	40/44	90,9	25/44	56,8	0,001
11	Brak kontaktu wzrokowego Lack of visual contact	18/44	40,9	4/44	9,1	0,001
12	Brak kontaktu werbalnego Lack of verbal contact	31/44	70,5	19/44	43,2	0,01

T a b e l a 2. **Częstość występowania cech psychofizycznych i emocjonalnych w grupie II**

T a b l e 2. **The prevalence of selected psychophysical and emotional characteristics in group II**

Lp.	Cechy psychofizyczne Psychophysical characteristics	Podgrupa IIA / Subgroup IIA		Podgrupa IIB / Subgroup IIB		p
		n/N	%	n/N	%	
1	Brak senności / Lack of sleepiness	29/31	93,5	29/31	93,5	NS
2	Brak aktywności / Lack of activity	24/31	77,4	24/31	77,4	NS
3	Brak spowolnienia reakcji Lack of slower reactions	23/31	74,2	23/31	74,2	NS
4	Nadpobudliwość / Hyperexcitability	21/31	67,7	19/31	61,3	NS
5	Podwyższone napięcie mięśniowe Raised muscular tension	21/31	67,7	19/31	61,3	NS
6	Brak obniżonego napięcia mięśniowe Lack of lowered muscular tension	23/31	74,2	22/31	71,0	NS
7	Brak rozluźnienia / Lack of laxity	30/31	96,8	29/31	93,5	NS
8	Brak wokalizowania / Lack of vocalization	30/31	96,8	30/31	96,8	NS
Lp.	Cechy emocjonalne Emotional characteristics	Podgrupa IIA / Subgroup IIA		Podgrupa IIB / Subgroup IIB		p
		n/N	%	n/N	%	
1	Strach / Fear	25/31	80,6	25/31	80,6	NS
2	Krzyk / Screaming	15/31	48,4	13/31	41,9	NS
3	Płacz / Crying	16/31	51,6	15/31	48,4	NS
4	Ucieczka / Escape	24/31	77,4	24/31	77,4	NS
5	Zachowanie agresywne Aggressive behaviour	7/31	22,6	7/31	22,6	NS
6	Brak zachowania autoagresywnego Lack of self-aggression behaviour	26/31	83,9	26/31	83,9	0,05
7	Bunt, odmowa współpracy Defiance, refusal of cooperation	27/31	87,1	22/31	71,0	NS
8	Brak wyciszenia / Lack of calmness	31/31	100,0	31/31	100,0	NS
9	Brak zadowolenia / Lack of satisfaction	29/31	93,5	29/31	93,5	NS
10	Brak śmiechu / Lack of smile	30/31	96,8	29/31	93,5	NS
11	Brak kontaktu wzrokowego Lack of visual contact	9/31	29,0	7/31	22,6	NS
12	Brak kontaktu werbalnego Lack of verbal contact	22/31	71,0	21/31	67,7	NS

częstości występowania rozpatrywanych cech psychofizycznych nie uległy zmianie ($p > 0,05$; podgrupa IIA vs. podgrupa IIB).

Również w podgrupie IA vs. IIB znamiennie obniżyła się częstość występowania cech emocjonalnych, takich jak strach, krzyk, płacz, ucieczka, zachowanie agresywne, odmowa współpracy, a zwiększyło wyciszenie, zadowolenie, uśmiech oraz kontakt wzrokowy i werbalny. Jedynie zmianie nie uległa liczba dzieci (1/44, tj. 2,3%) przejawiających zachowania autoagresywne (tab. 1). U osób z grupy kontrolnej wszystkie oceniane cechy emocjonalne nie uległy istotnej zmianie ($p > 0,05$) – tabela 2.

Dyskusja

Od wielu lat konwencjonalne metody terapeutyczne wspomaga się metodami fizykalnymi, takimi jak jonoforeza, pole elektromagnetyczne, laseroterapia. Magnetostymulację lub magnetoterapię stosuje się z powodzeniem w wielu schorzeniach systemowych chorobowych, m.in. w osteoartrozie, stanach spastycznych, po urazach kości i tkanek miękkich, reumatyzmie tkanek miękkich, owrzodzeniach podudzi. Prowadzone są również badania nad wykorzystaniem w terapii innych schorzeń (np. chorobie Parkinsona, chorobie wrzodowej, stwardnieniu rozsianym, mózgowym porażeniu dziecięcym [13, 14, 20, 22, 23]. Częstość i parametry zabiegów są uzależnione między innymi od stanu ogólnego pacjenta. Najczęściej magnetoterapia jest stosowana codziennie z przerwą sobotnio-niedzielną [13, 14, 19, 20, 21 22, 23]. Stosunkowo liczne są doniesienia o pozytywnym efekcie stosowania magnetostymulacji przypadkach stomatologicznych [13, 14, 15, 16, 17, 18]. Pole magnetyczne stosuje się do likwidacji bólu, regeneracji uszkodzeń nerwów obwodowych, przyspieszania procesów reparacyjnych kości wyrostka okolicy okołowierzchołkowej zęba, po zabiegach ekstrakcji, w powikłaniach leczenia endodontycznego, po znieczuleniu i po zabiegach chirurgicznych [13, 14, 15,

16, 17, 18]. Jest już coraz częściej stosowane w periodontologii, ortodoncji oraz w chirurgicznych stanach ostrych i przewlekłych.

W zastosowaniu w stomatologii istotny jest brak danych o możliwości niekorzystnego oddziaływania pola elektromagnetycznego w okolicach głowy [17, 18, 23, 24]. *Zys* w badaniach wykazał, że magnetoterapia nie oddziałuje na czynność bioelektryczną mózgu i nie powoduje pobudzenia głębokich jego struktur, a zatem u pacjenta z padaczką nie trzeba obawiać się wywołania napadu [16].

Mózgowe porażenie dziecięce stanowi duży problem leczniczy w stomatologii i najczęściej leczeniem z wyboru jest zabieg w znieczuleniu ogólnym lub sedacji, ze względu na częsty brak kontaktu wzrokowego i werbalnego, spastykę mięśni zaburzenia motoryki jamy ustnej [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11].

Za pomocą danych uzyskanych w pracy można wykazać możliwość wykorzystania magnetostymulacji w adaptacji do leczenia ambulatoryjnego dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym poprzez uzyskanie stanu relaksacji, sprzyjającego możliwości prawidłowego wykonania czynności leczniczych. Stwierdzenie to jest tym bardziej istotne, że jak zaobserwowano, standardowa metoda adaptacyjna „powiedz–pokaż–zrób" dla pacjentów w wieku rozwojowym jest nieskuteczna w przypadku obciążenia porażeniem mózgowym. Ze wstępnych doświadczeń własnych wynika, że przeprowadzenie w czasie kolejnych wizyt magnetostymulacji umożliwia wykonanie nie tylko zabiegów nieinwazyjnych (np. aplikacji lakieru fluorkowego lub chlorheksydynowego, impregnacji, lakowania bruzd), ale także inwazyjnych (np. leczenia ubytków próchnicowych metodą ART, usuwania złogów nazębnych ultradźwiękami, leczenia endodontycznego). Należy zatem podjąć dalsze badania nad efektywnością stosowania magnetostymulacji w adaptacji do inwazyjnego leczenia stomatologicznego pacjentów obciążonych dziecięcym porażeniem mózgowym.

Wniosek

Magnetostymulacja wpływa korzystnie na adaptację do ambulatoryjnego leczenia stomatologicznego pacjentów obciążonych porażeniem mózgowym.

Piśmiennictwo

1. *Zabłocki K.J.*: Mózgowe porażenie dziecięce w teorii i terapii. Wyd. Akad. „Żak", Warszawa 1998, 13–24.
2. *Stevanovic R., Jovovic O.*: Oral health in children with celebral palsy. Srp. Arh. Celok. Lek. 2004, 132, 7–8, 214–218.
3. *Gupta D.P., Chowdhury R., Sarkar S.*: Prevalence of dental caries in handicapped children in California. J. Indian. Soc. Pedod. Prev. Dent. 1993, 11, 1, 23–27.
4. *Rodrigues dos Santos M.T., Massiero D., Novo N.F., Simionato M.R.*: Oral conditions in children with cerebral palsy. J. Dent. Child. 2003, 70, 1, 40–46.
5. *Franklin D.L., Luther F., Curzon M.E.J.*: The prevalence of malocclusion in children with cerebral palsy. Eur. J. Orthod. 1996, 18, 637–643.
6. *Guare Rde O., Caimponi A.L.*: Dental caries prevalence in the primary dentition of cerebral-palsied children. J. Clin. Pediatr. Dent. 2003, 27, 3, 287–292.
7. *Gimenez-Prat M.J., Lopez-Jimenez J., Boj-Quesado J.R.*: An epidemiological study of caries in a group of children with cerebral palsy. Med. Oral, 2003, 8, 45–50.
8. *Rodrigues dos Santos M.T., Masiero D., Simionato M.R.*: Risk factors for dental caries in children with cerebral palsy. Spec. Care Dentist. 2002, 22, 3, 103–107.
9. *Pope J.E., Curzon M.E.*: The dental status of cerebral palsied children. Pediatr. Dent. 1991, 13, 3, 156–162.
10. *Bhowate R., Dubey A.*: Dentofacial changes and oral health status in mentally challenged children. J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. 2005, 23 (2), 71–73.
11. *Bhat M., Nelson K.B.*: Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects; a review. Adv. Dent. Res. 1989, 3, 2, 132–142.
12. *Loyola-Rodriguez J.P., Aguilera-Morelos A.A., Santos-Diaz M.A., Zavala-Alonso V., Davila-Perez C., Olivera-Delgado H. et al.*: Oral rehabilitation under dental general anesthesia, conscious sedation, and conventional techniques in patients affected by cerebral palsy. J. Clin. Pediatr. Dent. 2004, 28, 4, 279–284.
13. *Opalko K.*: Fizjoterapia w stomatologii z wykorzystaniem wybranych aparatów, część II. In: Sukces prywatnej praktyki stomatologicznej. Wyd. Raabe, Warszawa 2002.
14. *Opalko K., Dojs A., Deka W.*: Zastosowanie wolnozmiennych pól magnetycznych w praktyce stomatologicznej. Stom. Protet. 2003, 1, 9–16.
15. *Opalko K., Dojs A.*: Wpływ magnetostymulacji na regenerację struktury kości okolicy okołowierzchołkowej zęba w ocenie systemu Digora 2.1. Forum Stom. 2005, 2, 4, 227–229.
16. *Szkodny K., Wiśniewska J.*: Wpływ dwu metod wypełniania kanałów korzeniowych na proces gojenia przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych. Czas. Stomatol. 2003, 56, 5, 303–310.
17. *Jędrzejewski P., Cieślik T., Sieroń A.*: Zastosowanie kliniczne wolnozmiennych pól magnetycznych – doświadczenia własne. Dent. Med. Probl. 2002, 39, 2, 195–197.
18. *Jędrzejewski P., Cieślik T., Sieroń A.*: Ocena przebiegu gojenia złamań żuchwy oraz formowania blizny skórnej pod wpływem zmiennych pól magnetycznych o niskich wartościach indukcji. Inż. Biomater. 2003, 30–33, 120–122.
19. *Woldańska-Okońska M., Czernicki J.*: Ocena skuteczności magnetostymulacji w fizjoterapii (badania ankietowe). Wiad. Lek. 2004, 57, 1–2.
20. *Sieroń A.*: Zastosowanie pól magnetycznych w medycynie. Alfa Medica Press, Bielsko Biała 2002.
21. *Staś-Rzędkowska K., Halejak R., Pyszkowska J.*: Magnetostymulacja w medycynie bólu. Twój Mag. Med. 2004, 11, 15–20.
22. *Sieroń A., Hese R.T., Sobiś J., Cieślar G.*: Ocena skuteczności terapeutycznej słabych zmiennych pól magnetycznych o niskiej wartości indukcji u chorych z zaburzeniami depresyjnymi. Psychiat. Pol. 2004, 38, 2, 217–225.
23. *Pecyna M.B.*: Wolnozmienne pola magnetyczne w badaniach psychofizycznych. Wyd. Akad. „Żak", Warszawa 2001.
24. *Zys T.*: Bezpieczeństwo stosowania magnetoterapii przy stymulacji magnetycznej w okolicach głowy. Fizjoter. Pol. 1997, 1, 5, 28–31.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 53–56

BARBARA JAWORSKA, LESZEK KUBISZ, FELIKS JAROSZYK, JÓZEF PRZYBYLSKI[1], PRZEMYSŁAW ANDRZEJEWSKI[2]

ODDZIAŁYWANIE N-NITROZODIMETYLOAMINY (NDMA) Z KOLAGENEM TYPU I – WYNIKI BADAŃ WSTĘPNYCH

THE PRELIMINARY RESULTS OF STUDIES ON N-NITROSODIMETHYLAMINE – COLLAGEN INTERACTION

Katedra Biofizyki Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
ul. Fredry 10, 61-701 Poznań
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Feliks Jaroszyk*

[1] 3-Helisa Sp. z o.o.
ul. Norwida 4 d, 81-434 Gdynia

[2] Zakład Technologii Wody Instytutu Chemii Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu
ul. M. Drzymały 24, 60-613 Poznań
Kierownik: prof. dr hab. *Jacek Nawrocki*

Summary

N-Nitrosodimethylamine is a potent carcinogen that induces tumours in humans. N-Nitrosodimethylamine is formed in food and drinking water. Therefore, collagen contained in human tissue is put at a risk to be exposed to direct action of N- Nitrosodimethylamine.

The aim of the study was to answer the question are collagen type I and N- Nitrosodimethylamine mutually interacting. Measurements were carried out by means of spectrophotometry for NDMA water solutions used as controls and for NDMA solution used for soaking of insoluble collagen type I, after collagen separation. Always the same amount of collagen of 0.1 g per 100 cm^3 of solution was used. The absorption was measured in the wavelength range of 230–500 nm. The maximal absorption at 330 nm was always concentration dependent, obeying the Beer law. The absorption decreased for NDMA solutions after collagen soaking. The obtained results denote that insoluble collagen type I interacts with NDMA. The effect may be explained by the interaction between NDMA and bifunctional guanidine group of arginie. The amount of dissolved protein was established by means of the Warburg method. The presence of NDMA increased the concentration of dissolved protein from 0,14 mg/cm^3 for controls to approximately 0,40 mg/cm^3 after soaking of collagen. The increase in protein concentration may be explained by scission of collagen polypeptide chain.

K e y w o r d s: N-Nitrosodimethylamine – protein – collagen – solubility – spectrophotometry.

Streszczenie

Przedmiotem badań jest oddziaływanie N-nitrozodimetyloaminy z kolagenem typu I. Nitrozoaminy to związki chemiczne charakteryzujące się działaniem kancerogennym. Wzajemne oddziaływanie organizmu i ksenobiotyku prowadzi do powstawania efektu toksycznego, wyrażającego się uchwytnym biologicznym skutkiem, np. w postaci zaburzeń podstawowych funkcji biologicznych czy biochemicznych. Na podstawie badań przeprowadzonych nad oddziaływaniem N-nitrozodimetyloaminy z kolagenem typu I metodami spektrofotometrycznymi stwierdzono przechodzenie białka do roztworu oraz zmniejszenie absorpcji dla roztworu wodnego N-nitrozodimetyloaminy po zanurzeniu w nim nierozpuszczalnego kolagenu typu I w porównaniu z widmem wodnego roztworu N-nitrozodimetyloaminy. Może to świadczyć o oddziaływaniu NDMA z kolagenem oraz fragmentacji makrocząsteczki kolagenu.

H a s ł a: nitrozoaminy – białka – kolagen – rozpuszczalność – spektrofotometria.

Wstęp

Kolagen w ludzkim organizmie stanowi ok. 25% wszystkich białek, jest głównym składnikiem tkanki łącznej, występuje w ścięgnach, kościach, rogówce oka, błonach [1]. Kolagen jest białkiem silnie hydrofilowym, posiadającym dużą ilość kwasowych, zasadowych i uwodnionych reszt aminokwasowych znacznie przekraczających reszty lipofilowe [2]. Wyjaśnia to zdolność do wiązania w swojej strukturze ogromnych ilości wody [3]. Najnowsze badania wykazują, że w skład rodziny kolagenów wchodzi 20 typów białka [4]. Rzędowość kolagenu określana jest przez odpowiednie sekwencje aminokwasowe połączonych za pomocą wiązań wodorowych lub sił Van der Waalsa [5].

Nitrozoaminy to grupa związków chemicznych znanych od ponad 100 lat i wykazujących działanie kancerogenne odkryte w 1956 r. Przyczyniło się to do podjęcia dalszych badań nad nitrozoaminami, w których udowodniono, że 90% z 300 przebadanych związków ma właściwości kancerogenne [6]. Obecnie wiadomo, że w szczególności N-nitrozodimetyloamina (NDMA) jest związkiem o wysokiej aktywności kancerogennej, mutagennej oraz teratogennej. Z tego powodu najwyższe dopuszczalne stężenie NDMA w wodzie pitnej nie powinno przekroczyć 0,7 ng/L [6]. N-ninitrozodimetyloamina jest lotną, żółtą oleistą cieczą o niskiej lepkości. Jest dobrze rozpuszczalna w wodzie, alkoholach, eterach i innych rozpuszczalnikach organicznych oraz tłuszczach. Związek ten jest wrażliwy na światło – ulega relatywnie szybko degradacji. Masa cząsteczkowa NDMA wynosi 74,08 g/mol. Jest to związek polarny o temperaturze wrzenia 7°C, a temperatura topnienia −92°C. Aktywność nitrozoamin prowadząca do zmian nowotworowych, mutagennych i teratogennych zależy w dużym stopniu od ich budowy i jest odwrotnie proporcjonalna do liczby atomów węgla w łańcuchu alkilowym [7].

Kolagen typu I jest nierozpuszczalnym białkiem strukturalnym występującym w wielu tkankach ludzkich i zwierzęcych (m.in. skórze), które mogą być wystawione na działanie NDMA, będącej między innymi produktem ubocznym procesu chlorowania wody. N-nitrozodimetyloamina może pochodzić ze środowiska zewnętrznego, tj. zanieczyszczonego powietrza, żywności poddanej obróbce kulinarnej bądź warzyw zawierających azotany i azotyny lub też psujących się produktów spożywczych [7].

Celem badań była ocena oddziaływania wodnych roztworów NDMA z kolagenem typu I poprzez pomiar zmiany absorpcji roztworu NDMA po zanurzeniu w nim kolagenu oraz pomiar stężenia białka przechodzącego do roztworu.

Należy nadmienić, że autorom nie są znane doniesienia literaturowe poświęcone powyższemu zagadnieniu.

Materiał i metody

Do badań wykorzystano kolagen typu I pochodzący ze skóry cielęcej produkcji firmy SIGMA oraz NDMA cz.d.a firmy SIGMA. Przygotowano roztwory NDMA o stężeniach: 0,136; 0,272 oraz 0,544 mg/cm^3 (względny błąd procentowy stężenia ± 0,2%). Próbki kolagenu o masie 0,10g ± 0,01g zanurzano w 100 cm^3 roztworu. Po 3 dobach namaczania w temperaturze ok. 21°C kolagen separowano od roztworu, a uzyskany przesącz wykorzystywano do dalszych badań.

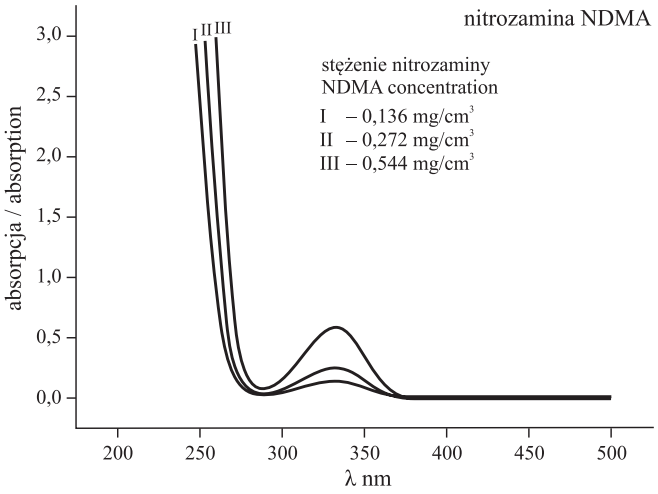
Badania spektrofotometryczne o zakresie długości fal 230–500 nm wykonano za pomocą spektrofotometru firmy CECIL INSTRUMENTS LTD. Następnie, stosując metodę Warburga [8], dokonano oznaczenia stopnia rozpuszczalności kolagenu. Metoda Warburga polega na pomiarze absorpcji przy długościach fali λ = 260, 280, 320 nm i obliczeniu na podstawie wzoru zawartości białka.

$$C = -K_4A_1 + K_5A_2 - K_6A_3 \ (mg/cm^3)$$

C – stężenie białka, A_n – wartość absorpcji przy długościach fali odpowiednio 260, 280 i 320 nm, stała K_n przyjmuje wartości odpowiednio: 757,3; 1552,0 oraz 794,7.

Wyniki

Wyniki pomiaru absorpcji roztworów NDMA o różnym stężeniu w funkcji długości fali przedstawiono na rycinie 1. Stężenia wykonano z dokładnością 0,2%; wyniki pomiarów absorpcji odczytano z dokładnością 2%. Stwierdzono,



Ryc. 1. Widmo wodnego roztworu NDMA w przedziale 230–500 nm dla różnych jej stężeń

Fig. 1. Spectrum of NDMA water solutions in the range of 230–500 nm for its different concentrations

T a b e l a 1. **Zależność absorpcji od stężenia NDMA**

T a b l e 1. **Dependence of absorption to NDMA concentration**

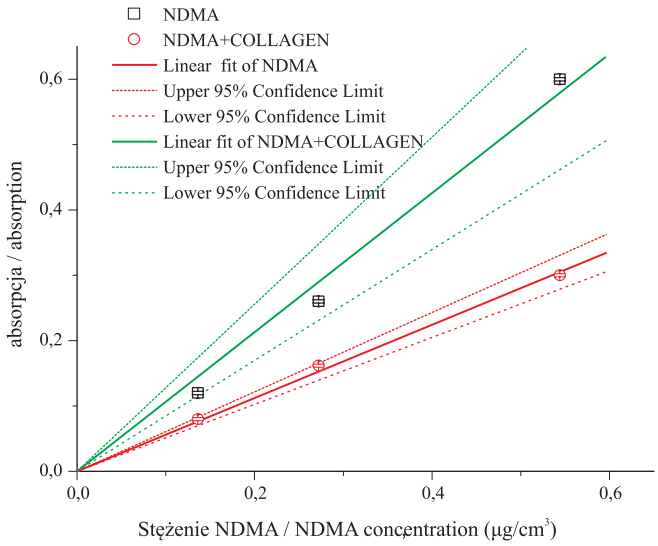
Stężenie Concentration µg/cm^3	Absorpcja / Absorption	
	roztwór NDMA NDMA solution	przesącz kolagenowy collagen filtrate
0,136	0,12	0,08
0,272	0,26	0,16
0,544	0,60	0,30

że wzrost stężenia NDMA powoduje wzrost absorpcji, której maksimum przypada na 330 nm.

Dodanie kolagenu nie spowodowało przesunięcia maksimum absorpcji, stwierdzono natomiast jej zmniejszenie. Uzyskane wyniki zebrano w tabeli 1.

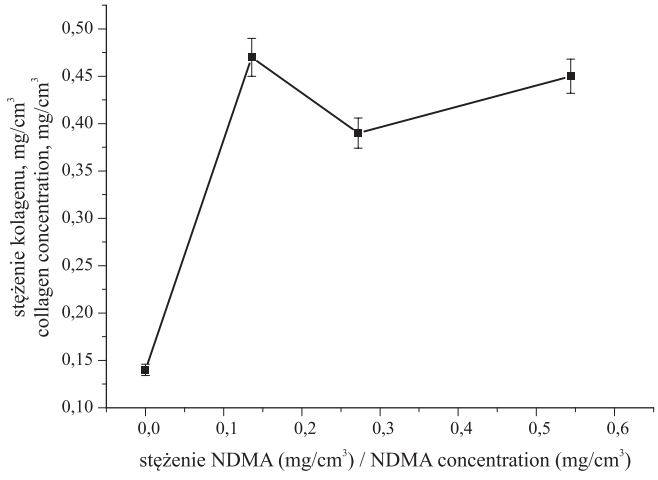
Zależność absorpcji od stężenia spełniała prawo Beera (ryc. 2). Na rycinie przedstawiono ponadto dopasowanie do danych doświadczalnych uzyskane za pomocą funkcji liniowej oraz wyznaczone granice ufności przy współczynniku korelacji r = 0,99894 oraz r = 0,99942 odpowiednio dla próbki kontrolnej oraz dla przesączu. Rachunki wykonano za pomocą pakietu Origin 7.

Wyniki oznaczenia zawartości białka w przesączu przeprowadzone metodą Warburga przedstawiono na rycinie 3. Błąd względny procentowy pomiarów zawartości białka wynosił 4%. Obecność NDMA w roztworze spowodowała wzrost stężenia białka z wartości 0,14 mg/cm^3 do ok. 0,40 mg/cm^3.



Ryc. 2. Absorpcja wodnych roztworów NDMA oraz przesączu kolagenowego

Fig. 2. Absorption of NDMA water solutions and collagen filtrate



Ryc. 3. Zależność zawartości białka w przesączu kolagenowym od stężenia NDMA

Fig. 3. Dependence of protein content in collagen filtrate to NDMA concentration

Dyskusja

Proces degradacji nitrozoamin w żywym organizmie jest dość dobrze znany. Nitrozoaminy ulegają hydrolizie katalizowanej przez enzymy [7]. W pierwszym etapie następuje hydroliza atomu węgla w pozycji α-nitrozodialkiloaminy, w wyniku której powstaje hydroksydialkilonitrozoamina. W drugim etapie na skutek rozerwania wiązania N–C hydroksydialkilonitrozoamina przekształca się w monoalkilonitrozoaminę. Monoalkilonitrozoamina, tracąc cząsteczkę wody, przechodzi w diazoalkan, który przyłączając proton, przechodzi w jon alkilodiazoniowy. Jon ten rozpada się na cząsteczkę azotu i jon karboniowy. Oba te jony są zdolne do nukleofilowego alkilowania DNA i RNA, protein i innych ważnych dla organizmu cząsteczek zawierających ugrupowanie nukleofilowe. Monoalkilonitrozoamina może również ulegać wewnętrznemu przegrupowaniu do wodorotlenku alkilodiazowego, będącego w równowadze z substancją wyjściową lub przekształcić się w diazoalkan z wydzieleniem cząsteczki wody. Poglądy badaczy na temat czy alkilowanie następuje w wyniku ataku jonu diazoniowego, czy karboniowego na DNA, RNA lub inne ważne centra komórki, są podzielone. Wydaje się jednak, że atak jonu diazoniowego przebiega szybciej i prawdopodobnie jest on odpowiedzialny za wszelkie przemiany zwyrodnieniowe w komórkach.

W literaturze przedmiotu trudno natomiast znaleźć informację na temat wpływu nitrozoamin na kolagen. Uzyskane wyniki pomiarów absorpcji oraz zawartości białka wydają się wskazywać na występowanie takiego oddziaływania. Zmniejszenie wartości absorpcji po dodaniu do roztworu kolagenu może wskazywać albo na częściową degradację NDMA, albo na wiązanie jej przez makrocząsteczkę kolagen. W tym ostatnim przypadku nie można wykluczyć uszkodzenia łańcucha polipeptydowego oraz jego fragmentacji. Do podobnego wniosku prowadzi analiza wyników pomiaru metodą Warburga zawartości białka w wodnym roztworze NDMA po zanurzeniu w nim kolagenu. Brak proporcjonalności – korelacji pomiędzy stężeniem NDMA a zawartością białka wskazywać może, iż sporządzone stężenia są poza obszarem liniowości tej relacji, a zawartość białka niezależnie od stężenia oscyluje wokół wartości średniej. Zachowanie takie można też wytłumaczyć, wykorzystując teorię perkolacji [9]. Oznacza to, że stężenia sporządzonych roztworów NDMA są powyżej progu perkolacji, którego przekroczenie jest niezbędne do zainicjowania danego procesu. Weryfikacja tej hipotezy wymaga dalszych badań.

Na podstawie dotychczas uzyskanych wyników trudno jednoznacznie wskazać, w którym miejscu łańcucha może dochodzić do uszkodzenia łańcucha polipeptydowego.

Wydaje się, że jedną z możliwości oddziaływania NDMA daje np. aminokwas arginina, ze względu na obecność ugrupowania guanidynowego. Arginina w odróżnieniu od innych aminokwasów dwufunkcyjnych, jest aminokwasem z łańcuchem bocznym posiadającym dodatkową grupę funkcyjną. Ugrupowanie guanidynowe nie wykazuje bowiem

wyraźnych właściwości kwasowych ani zasadowych, stąd też może wchodzić w różnego rodzaju reakcje z każdym „agresywnym" odczynnikiem chemicznym, którym bez wątpienia jest NDMA. Z uwagi na fakt, że podczas takiej reakcji, na przykład z dimetylonitrozoaminą, jako produkt uboczny powstaje ornityna, może to wpływać na błędy genetyczne, które mogą być powtarzane w następnych pokoleniach.

Nie ma zdecydowanej odpowiedzi na pytanie, w którym miejscu następuje cięcie łańcucha, a w konsekwencji przechodnie do roztworu. Można przypuszczać, przez nadmiar nitrozoamin w organizmach młodych może zostać osłabiona bariera tropokolagenowa, przekraczając możliwości neutralizujące puli tropokolagenu w przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Ponadto, w organizmach starszych wpływ nitrozoamin może dodatkowo nakładać się na osłabioną wskutek niewystarczającej biosyntezy barierę tropokolagenową i zużycie tropokolagenu spowodowane wiekiem (ujemny obrót tropokolagenu).

Wnioski

Zaobserwowane różnice wielkości pomiędzy absorpcją dla wodnych roztworów NDMA a absorpcją przesączu uzyskanego po separacji kolagenu zanurzonego w roztworze NDMA świadczą o reakcjach kolagenu z NDMA. Stwierdzono, że dodanie kolagenu powoduje zmniejszenie absorpcji przy tej samej długości fali. Związane jest to prawdopodobnie z reakcjami aminokwasów kolagenowych z NDMA. Wydaje się, że w oddziaływaniu tym może brać udział arginina, aminokwas posiadający dodatkową grupę funkcyjną, która może reagować z NDMA, czynnikiem powodującym degenerację komórek. Ponadto przechodzenie białka do roztworu w wyniku reakcji z NDMA może świadczyć o cięciu łańcucha polipeptydowego makrocząsteczki kolagenu. Obserwacje zależności między stężeniem NDMA a ilością białka przechodzącego do roztworu są przedmiotem dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. *Sionkowska A., Kamińska A., Miles Ch. A., Bailey A.J.*: Wpływ promieniowania na strukturę i właściwości kolagenu. Polimery 2001.
2. *Reich G.*: Kolagen. Wyd. Naukowo-Techniczne, Warszawa 1970, 27–29.
3. *Piez K.A.*: Molecular aggregate structures of the collagen in extracellular matrix biochemistry. Elsevier Science Publishing, New York 1994.
4. *Bailey A.J., Paul R.G.*: Collagen – a not so simple protein. J. Soc. Leather Tech. 1998, 82, 104–112.
5. *Drapała T.*: Chemia organiczna. PWN, Warszawa 1986, 375–380.
6. *Domański W.*: Zagrożenie nitrozoaminami na stanowiskach pracy w przemyśle gumowym. Bezpieczeństwo Pracy, 2003, 4.
7. *Domański W.*: Niebezpieczne nitrozoaminy. Centralny Instytut Ochrony Pracy, Warszawa 2002, 67–72.
8. Instrukcja obsługi CECIL 2000 SINGLE-BEAM UV/VIS.
9. *Sokolowska D., Krol-Otwinowska A., Mościcki J.K.*: Water-network percolation transitions in hydrated yeast. Phys. Rev. E. Stat. Nonlin. Soft. Matter Phys. 2004, 70.

Komentarz

Autorzy pracy udowodnili możliwość wzajemnego oddziaływania n-nitrozodimetyloaminy (NDMA) z kolagenem typu I. Metodyka badań w stopniu wystarczają-cym odzwierciedla warunki, jakie mogą zaistnieć w żywym organizmie przy spożywaniu po-karmów z dużą ilością NDMA. Wyniki badań wstępnych przy dużym ryzyku występowania błędów genetycznych lub/i uszkodzenia bariery tropokolagenowej uzasadniają konieczność przeprowadzenia kolejnych badań, które miały by na celu uzyskanie odpowiedzi na pytania poruszone w dyskusji.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 57–60

MAŁGORZATA KIERNICKA, BARBARA OWCZAREK, JOANNA WYSOKIŃSKA-MISZCZUK

PRZYDATNOŚĆ ELEKTROCHIRURGII W PRAKTYCE LEKARZA STOMATOLOGA

THE USEFULNESS OF ELECTROSURGERY IN DENTAL PRACTICE

Katedra i Zakład Periodontologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Joanna Wysokińska-Miszczuk*

Summary

Electrosurgery can be used almost in every aspect of dentistry, however it has not gained main stream popularity. The main reasons for it can be related to the fear of possible serious adverse side effects. Some problems have been described in the trade journals and the contradictory reports were published on the wounds healing after the electrosurgery.

The goal of this article is to present the functional principles of the various devices used in electrosurgery, discuss their advantages and disadvantages, indications and contraindications. We will present few clinical applications based on our own in office experience and on the literature review.

It is our belief that once the biophysical principles of the electrosurgery on live tissues is well understood, with the right settings to the intended applications, predictable results can be achieved. It is worth paying more attention to the usefulness of the electrosurgery in minor surgical procedures. These devices are very cost effective to the daily dental practices and the conscious procedural selection with good clinical results would greatly increase the popularity of electrosurgery.

K e y w o r d s: electrosurgical knife – electrocautery – electrotomy – electrocoagulation.

Streszczenie

Elektrochirurgia, pomimo że może być wykorzystywana niemal w każdej dziedzinie stomatologii, nie jest zbyt popularna. Prawdopodobnie jest to spowodowane obawami przed możliwymi ciężkimi powikłaniami opisywanymi w literaturze fachowej i sprzecznymi doniesieniami na temat gojenia się ran po elektrochirurgii.

Celem pracy było przedstawienie na podstawie piśmiennictwa zasad działania urządzeń do elektrochirurgii, omówienie ich zalet i wad, wskazań i przeciwwskazań oraz przedstawienie niektórych klinicznych zastosowań na podstawie własnych przypadków.

Jeżeli rozumie się biofizyczny mechanizm oddziaływania na żywe tkanki urządzeń do elektrotomii i elektrokoagulacji oraz w sposób optymalny i świadomy operuje istotnymi parametrami, można osiągać przewidywalne i zamierzone rezultaty terapeutyczne. Ze względu na dużą przydatność i mniejsze koszty urządzeń warto poświęcić większą uwagę, by rozważyć możliwość jej zaakceptowania przez stomatologów ogólnie praktykujących, którzy wykonują rutynowo niewielkie zabiegi chirurgiczne.

H a s ł a: nóż elektrochirurgiczny – elektrokauter – elektrotomia – elektrokoagulacja.

*

Elektrochirurgia została wprowadzona w 1898 r. przez Zeyneka [1]. Historycznie można wyróżnić 2 rodzaje aparatów do cięcia i koagulacji tkanek w różny sposób wykorzystujących prąd elektryczny, tzw. gorący i zimny nóż elektryczny. Elektrochirurgia może mieć zastosowanie w większości dyscyplin stomatologicznych, jednak nie jest zbyt powszechnie używana, a po wprowadzeniu laserów do stomatologii jej zastosowanie uległo dalszemu ograniczeniu. Pomimo to, ze względu na dużą przydatność i mniejsze koszty urządzeń warto poświęcić większą uwagę, by rozważyć możliwość jej zaakceptowania przez

stomatologów ogólnie praktykujących, którzy wykonują rutynowo niewielkie zabiegi chirurgiczne.

Celem pracy było przedstawienie zasad działania urządzeń do elektrochirurgii, omówienie ich zalet i wad, wskazań i przeciwwskazań oraz pokazanie niektórych klinicznych zastosowań.

Urządzenia do elektrochirurgii prezentują 2 zasadnicze mechanizmy działania. Pierwsze z nich, galwano-kauter, wykorzystuje prąd stały, który przepływając przez platynowa elektrodę, stawiającą duży opór, powoduje jej rozgrzanie (gorący kauter), co może być wykorzystane do przyżegania tkanek [1, 2, 3, 4]. Zimny nóż chirurgiczny (diatermia) wykorzystuje prąd zmienny o wysokiej częstotliwości (1–5 MHz i długości fal 300–600 m) i różnej mocy, który przepływa przez tkanki pacjenta, wytwarzając w nich ciepło zgodnie z prawem Joule'a. Linia cięcia i jej głębokość zależy od układu linii sił pola elektromagnetycznego między elektrodami, swoistego oporu tkanki operowanej i tkanek otaczających. Urządzenia (ryc. 1) te w odróżnieniu od poprzednich wyposażone są w 2 elektrody – czynną i bierną – w postaci metalowego pręta lub płytki podkładanej pod pacjenta bądź

Ryc. 1. Urzadzenie do elektrochirurgii (elektrochirurgia – kolor żółty, elektrokoagulacja – kolor niebieski)

Fig. 1. Electrosurgery device (electrosurgery – yellow, electrocoagulation – blue)

montowanej w unicie. Ilość ciepła powstającego w przewodniku prądu elektrycznego zależy odwrotnie od wielkości powierzchni przekroju tego przewodnika.

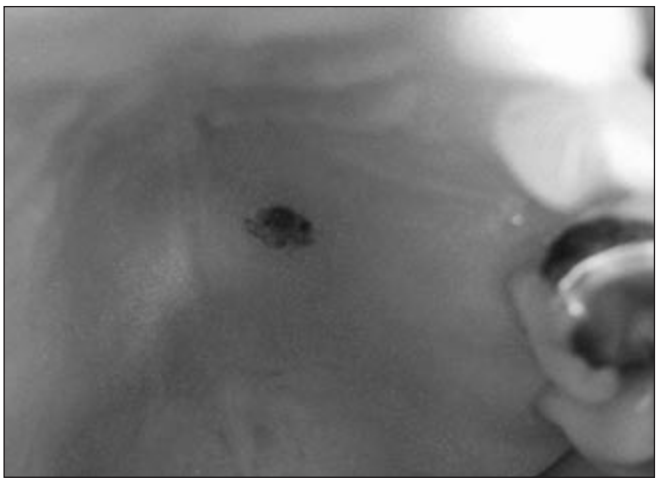
Użycie elektrod czynnych o małym przekroju w stosunku do większej elektrody biernej wywołuje przy nich większe zagęszczenie linii sił pola, a to powoduje wytworzenie dużych ilości ciepła w obrębie tkanki kontaktującej się z końcem elektrody aktywnej, na skutek czego elektroda prowadzona przez tkankę pozostawia ślad w formie nacięcia albo powierzchownej koagulacji [1, 5]. Sama elektroda nie nagrzewa się. Elektrody czynne występują w 3 podstawowych kształtach: igłowe – do cięcia, pętlowe – do ścinania i kuliste do koagulacji. Zadaniem elektrody bierniej jest odprowadzenie energii z powrotem do aparatu. Oddziaływanie prądu w diatermii chirurgicznej nie ogranicza się do miejsca przyłożenia elektrody, lecz sięga znacznie głębiej wywołując w tkankach kolejno poczynając od elektrody: koagulat, pas demarkacyjny oraz strefę przekrwienia czynnego i biernego. Głównym celem zabiegów w nowoczesnej elektrochirurgii jest uzyskanie czystego cięcia lub koagulacji z minimalnym wytworzeniem ciepła ubocznego. Zależy to od kilku czynników: wielkości i typu elektrod aktywnych, częstotliwości, mocy i kształtu fali prądu oraz czasu kontaktu elektrody z tkanką. W przypadku zastosowania większych częstotliwości prądu mniej ciepła rozchodzi się na boki, co ma znaczenie dla zmniejszenia strefy zniszczonych tkanek i zwiększenia precyzji zabiegu [5]. Zbyt mała moc wywołuje przyklejanie się tkanki do elektrody, przy zbyt wysokiej mocy wywołuje się iskrzenie i zwęglenie tkanki, co powoduje blokadę przepływu prądu strupem tworzącego się koagulatu. Optymalne nastawienie aparatu wymaga zdobycia pewnego praktycznego doświadczenia. Generatory prądu w urządzeniach dają możliwość wyboru kształtu fali. Im bardziej wyprostowane i przefiltrowane fale, tym lepszy efekt cięcia, im mniej wyprostowane fale, tym więcej ciepła ubocznego dającego hemostazę. Operowanie elektrodą czynną powinno się odbywać bez zbędnego nacisku i z odpowiednia prędkością (7 mm/s), czas kontaktu z tkanką nie powinien być dłuższy niż 1–2 s, kolejne przyłożenie elektrody w tym samym miejscu może nastąpić po 10–15-sekundowej przerwie, w której odpłynie nagromadzone ciepło.

Elektrochirurgię nożna stosować na kilka sposobów: elektrotomia – stosuje się prąd o wysokiej częstotliwości i dużej mocy przy użyciu elektrod nożowych, igłowych i pętlowych; elektrokoagulacja – stosuje się prąd nie całkowicie prostowany i niefiltrowany oraz elektrody kulowe; elektrofulguracja – stosuje się prąd o wielkiej częstotliwości i napięciu oraz małym natężeniu, a elektrody igłowe bezdotykowo, z odległości 0,5 mm, wykorzystuje się przeskakujące iskry powodujące powierzchniowe, punktowe odwodnienie komórek, elektrodessykacja – odmiana elektrofulguracji z zastosowaniem igłowej elektrody po jej umieszczeniu w tkance. Obecnie rzadko używana, ponieważ nie ma możliwości precyzyjnej kontroli zniszczonego obszaru.

Wskazania do elektrochirurgii i przykłady zastosowania

Zastosowania diatermii chirurgicznej długofalowej w stomatologii mogą być rozległe, ale konkurują z nią obecnie zarówno laser, jak i skalpel. W periodontologii i chirurgii najczęściej wykorzystywana jest do zabiegów na wędzidełkach centralnym (ryc. 2 i 3) i bocznych, do gingiwektomii, gingiwoplastyki, usuwania niewielkich zmian na błonie śluzowej jamy ustnej, jak np. włókniaki (ryc. 4 i 5) i brodawczaki, ziarniniaki szczelinowate, brodawki pospolite z błony śluzowej i skóry, do koagulacji podłoża po usunięciu niektórych zmian i koagulacji w celu opanowania krwawienia po zabiegach na ostro. W stomatologii zachowawczej można posłużyć się elektrochirurgią

Ryc. 2. Frenulotomia wędzidełka wargi górnej
Fig. 2. The upper lip frenulotomy



Ryc. 4. Zastosowanie elektrochirurgii do usunięcia małej zmiany z podniebienia
Fig. 4. The use of electrosurgery to eliminate a small pathology from a palat

Ryc. 3. Gojenie przez ziarninowanie rany po elektrotomii
Fig. 3. Electrotomy wound healing through a granulation

Ryc. 5. Miejsce na błonie śluzowej policzka po elektrochirurgicznym usunięciu włókniaka
Fig. 5. Buccal mucosa spot after the electrosurgery elimination of fibroma

do usunięcia polipów dziąsła z ubytków próchnicowych, odsłonięcia poddziąsłowych krawędzi zębów zmienionych próchnicowo i pulpotomii, a w protetyce do wydłużania koron klinicznych zębów [4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Posługując się diatermią chirurgiczną, lekarz powinien stosować się do zasad bezpieczeństwa i wykluczać przeciwwskazania. W literaturze podkreśla się, aby nie stosować tej techniki chirurgicznej u osób z wszczepionym rozrusznikiem serca, gdyż przepływ prądu może zakłócić jego pracę, chociaż niektóre urządzenia kontrolujące pracę serca mają już odpowiednie zabezpieczenia [5, 15]. Badania *Robertsa* polegające na analizie wpływu różnych prądów w pospolicie używanych dentystycznych i medycznych urządzeniach elektrycznych na pracę stymulatora nerwu błędnego używanego w leczeniu lekoopornych postaci epilepsji nie wykazały co prawda ich negatywnego oddziaływania – oceny dokonywano pozaustrojowo za pomocą oscyloskopu – jednakże wyników tych badań nie powinno się uogólniać, ponieważ starsze typy stymulatorów, zarówno nerwu błędnego, jak i serca, mogą pozostać pod wpływem prądów zewnętrznych. Ponadto należy unikać zastosowania elektrochirurgii u pacjentów, u których w ważnych dla życia narządach znajdują się elementy metalowe; pozostałym pacjentom należy polecić usunąć wszelkie metalowe przedmioty [1, 5, 6, 8, 16, 17]. Nie stosować podczas elektrochirurgii do przemywania czegokolwiek środków łatwopalnych, jak: alkohol, benzyna, eter, chlorek etylu. Ostrożnie operować w okolicy zębów, kości, koron metalowych [6, 18]. Uprzedzić pacjenta, że poczuje swąd przypalanych tkanek i zastosować wydolny ssak [1, 5].

Zabiegi chirurgiczne przeprowadzane za pomocą „zimnego noża" przebiegają z niewielkim krwawieniem, co pozwala na precyzyjną kontrolę pola operacyjnego. Urządzenia do elektrochirurgii są co prawda droższe od skalpela, ale znacznie tańsze od lasera, co przy podobnych wskazaniach do zastosowania poprawia ich konkurencyjność. W piśmiennictwie istnieje wiele sprzecznych doniesień na temat gojenia się ran po elektrochirurgii i możliwych powikłaniach. *Robertson i wsp.* [19] opisują martwicę koagulacyjną miazgi zębowej, podczas gdy Wliams nie stwierdzał żadnego

uszkodzenia miazgi zębowej nawet wtedy, gdy aktywną elektroda dotykano wypełnień metalowych przy szyjce zęba, symulując zastosowanie kliniczne elektrochirurgii. Z kolei *Wilhelmsen i wsp.* [20] donoszą o pozabiegowym intensywnym zapaleniu i utracie wysokości kości wyrostka zębodołowego oraz recesji dziąsła. Wielu autorów podkreśla, że pulpotomia wykonana elektrochirurgicznie daje znacznie lepsze wyniki niż formokrezolowa [8, 9, 10, 11, 12]. Wśród najnowszych publikacji znajduje się ostrzeżenie [6] przed możliwością poważnych uszkodzeń protez utrzymywanych przez metalowe implanty zębowe, które w czasie zabiegu elektrochirurgicznego wykonywanego na szyi przejęły funkcję elektrody czynnej, ogniskując linie sił pola elektrycznego, i doprowadziły do stopienia protezy. Liczba pacjentów użytkujących metalowe implanty stale się zwiększa, dlatego każdy lekarz mający zamiar usunąć nawet najmniejsza zmianę diatermią chirurgiczną powinien upewnić się, że wprowadzone do ciała pacjenta nowe pole elektryczne nie zostanie zakłócone obecnością innych metali, przez co jego działanie może stać się nieprzewidywalne. Ostrzeżeniem może też być przypadek śmierci pacjenta spowodowanej zapłonem łatwopalnych gazów wywołanego użyciem elektrotomii podczas zabiegu tracheostomii w znieczuleniu ogólnym [16].

Elektrochirurgia, pomimo że może być wykorzystywana niemal w każdej dziedzinie stomatologii, nie jest zbyt popularna. Prawdopodobnie jest to spowodowane obawami przed możliwymi ciężkimi powikłaniami opisywanymi w literaturze fachowej i sprzecznymi doniesieniami na temat gojenia się ran po elektrochirurgii, co może wynikać z braku właściwych warunków prowadzenia badań i jednakowych kryteriów oceny. Jeżeli rozumie się biofizyczny mechanizm oddziaływania na żywe tkanki urządzeń do elektrotomii i elektrokoagulacji oraz w sposób optymalny i świadomy operuje istotnymi parametrami, to można osiągać przewidywalne i zamierzone rezultaty terapeutyczne.

Piśmiennictwo

1. *Jańczuk Z.*: Choroby przyzębia. PZWL, Warszawa 2005, 188–192.
2. *Sinha U.K., Gallagher L.A.*: Effects of steel scalpel, ultrasonic scalpel, CO_2 laser, and monopolar and bipolar electrosurgery on wound healing in guinea pig oral mucosa. Laryngoscope, 2003, 113, 2, 228–236.
3. *Livaditis G.J.*: Comparison of monopolar and bipolar electrosurgical modes for restorative entistry: a review of the literature. J. Prosthet. Dent. 2001, 86, 4, 390–399.
4. *Malkoc S., Buyukyilmaz T., Gelgor I., Gursel M.*: Comparison of two different gingivectomy techniques for gingival cleft treatment. Angle Orthod. 2004, 74, 3, 375–380.
5. *Gnanasekhar J.D., Al.-Duwarii Y.S.*: Electrosurgery in dentistry. Quintessence Int. 1998, 29, 10, 649–654.
6. *Skaria A.M.*: Electrocoagulation and hazardous damage to a dental prosthesis. J. Am. Acad. Dermatol. 2006, 54, 3, 543–544.
7. *Phillips G.T.*: Electrosurgery for crown and bridge. Dent. Today, 1997, 16, 6, 98, 100–103.
8. *El-Meligy O., Abdalla M., El-Baraway S., El-Tekya M., Dean J.A.*: Histological evaluation of electrosurgery and formocresol pulpotomy techniques i primary teeth in dogs. J. Clin. Pediatr. Dent. 2001, 26, 1, 81–85.
9. *Livaditis G.J.*: Vital pulp therapy with bipolar electrocoagulation after intentional pulp exposure of fixed prosthodontic abutments: a clinical report. J. Prosthet. Dent. 2001, 86, 4, 400–406.
10. *Dean J.A., Mack R.B., Fulkerson B.T., Sanders B.J.*: Comparison of electrosurgical and formocresol pulpotomy procedures in children. Int. J. Pediatr. Dent. 2002, 12, 3, 177–182.
11. *Sasaki H., Ogawa T., Koreeda M., Ozaki T., Sobue S., Ooshima T.*: Electrocoagulation extends the indication of calcium hydroxide pulpotomy in the primary dentition. J. Clin. Pediatr. Dent. 2002, 26, 3, 275–277.
12. *Rivera N., Reyes E., Mazzaoui S., Moron A.*: Pulpal therapy for primary teeth: formocresol vs electrosurgery: a clinical study. J. Dent. Child (Chic.). 2003, 70, 1, 71–73.
13. *Ah-Weng A., Natarajan S., Velangi S., Langtry J.*: Venous lakes of the vermillion lip treated by infrared coagulation. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 2004, 42, 3, 251–253.
14. *Tamarit-Borras M., Delgado-Molina E., Berini-Aytes L., Gay-Escoda C.*: Removal of hyperplastic lesions of the oral cavity. A retrospective study of 128 cases. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal, 2005, 10, 2, 151–162.
15. *Roberts H.W.*: The effect of electrical dental equipment on a vagus nerve stimulator's function. J. Am. Dent. Assoc. 2002, 133, 12, 1657–1664.
16. *Baur D.A., Butler R.C.*: Electrocautery-ignited endotracheal tube fire: case report. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 1999, 37, 5, 422.
17. *Ozcelik O., Haytac M.C., Akkaya M.*: Iatrogenic trauma to oral tissues. J. Periodontol. 2005, 76, 10, 1793–1797.
18. *Sheida J.D., Demarco J.J., Johnson L.E.*: Alveolar bone response to the electrosurgical scalpel. J. Periodontol. 1972, 43, 225–232.
19. *Robertson P.B., Luscher B., Spangberg L.S., Levy B.M.*: Pulpal and periodontal effects of electrosurgery involving cervical metallic restorations. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1978, 46, 702–710.
20. *Wilhemsen N.R., Ramfjord S.T., Blankenship Jr.*: Effects of electrosurgery on gingival attachment in rhesus monkeys. J. Periodontol. 1976, 47, 160–170.

Komentarz

Autorzy pracy w sposób jasny i syntetyczny przedstawili zasady działania i wskazania do zastosowania elektrochirurgii. Zarówno lekarze o wieloletniej praktyce klinicznej, jak i młodzi adepci stomatologii otrzymali doskonały przewodnik z tej dzieciny fizykoterapii i klarowne wskazówki do zastosowania metody w codziennej praktyce dentystycznej.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 61–69

MARIA KLEINROK, MONIKA LITKO, JANUSZ KLEINROK

UWAGI NA TEMAT KONIECZNOŚCI STOSOWANIA SKOJARZONEGO LECZENIA FIZJOTERAPEUTYCZNEGO I MIEJSCOWEGO LECZENIA PRZYCZYNOWEGO U CHORYCH Z PRZEMIESZCZENIEM KRĄŻKÓW STAWOWYCH STAWÓW SKRONIOWO-ŻUCHWOWYCH*

REMARKS ON THE NEED OF USING A COMBINED PHYSIOTHERAPEUTICAL AND LOCAL CAUSATIVE TREATMENT OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISCS*

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej z Pracownią Implantologii Stomatologicznej,
Pracownia Zaburzeń Czynnościowych Narządu Żucia Akademii Medycznej w Lublinie
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin
Kierownik: dr hab. n. med. *Janusz Kleinrok*

Summary

A cooperation of physiotherapists and specialized dentists is necessary in the treatment of temporomandibular joint (TMJ) disc displacements. The aim of treatment in such cases is to treat pain accompanying these intraarticular disorders as well as to restore a normal function of the masticatory apparatus motor system.

The aim of this article is to stress the necessity of local causative treatment in patients with TMJ discs displacement in order to fulfill these criteria.

According to the actual state of research disc displacement in the intercuspal position is as a rule correlated with a condylar displacement in this mandibular position. That's why a clinical diagnosis of TMJ disc displacement is necessary at the beginning of treatment.

The authors have presented clinical mandibular movements analysis which allows diagnosing TMJ disc displacement both in the sagittal and in the frontal plane. It is based on own clinical, MR and graphic recordings investigations. Besides, a temporary silicon repositioning splint in a therapeutic mandibular position, which can be done at the first visit, is presented.

K e y w o r d s: clinical diagnosis of TMJ disc displacement – initial treatment – parafunctions – temporary repositioning splint.

Streszczenie

W leczeniu chorych z przemieszczeniem krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych (ssż) konieczna jest współpraca fizjoterapeutów i wyspecjalizowanych lekarzy dentystów. Celem leczenia w takich przypadkach jest wyleczenie bólu towarzyszącego tym zaburzeniom, jak również odtworzenie prawidłowej czynności układu ruchowego narządu żucia.

Celem pracy było zwrócenie uwagi na potrzebę miejscowego leczenia przyczynowego chorych z przemieszczeniem krążków stawowych ssż dla spełnienia tych kryteriów.

Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy przemieszczenie krążków ssż w maksymalnym zaguzkowaniu zębów jest z reguły związane z przemieszczeniem głów żuchwy w tym położeniu. Z tego powodu konieczne jest kliniczne rozpoznanie przemieszczeń krążków ssż na początku leczenia.

Autorzy przedstawili sposób klinicznej analizy ruchów żuchwy, który pozwala na rozpoznanie przemieszczeń krąż-

* Badania zostały zrealizowane w ramach grantu KBN nr 6PO5E03 / This work was supported by the grant KBN nr 6PO5E03

ków stawowych ssż zarówno w płaszczyźnie strzałkowej, jak i czołowej. Sposób ten oparty jest na własnych badaniach klinicznych, MR i graficznych autorów. Poza tym przedstawiono tymczasową silikonową szynę repozycyjną w leczniczym położeniu żuchwy, którą można wykonać podczas pierwszego posiedzenia.

H a s ł a: kliniczne rozpoznawanie przemieszczeń krążków ssż – leczenie wstępne – parafunkcje – tymczasowa szyna repozycyjna.

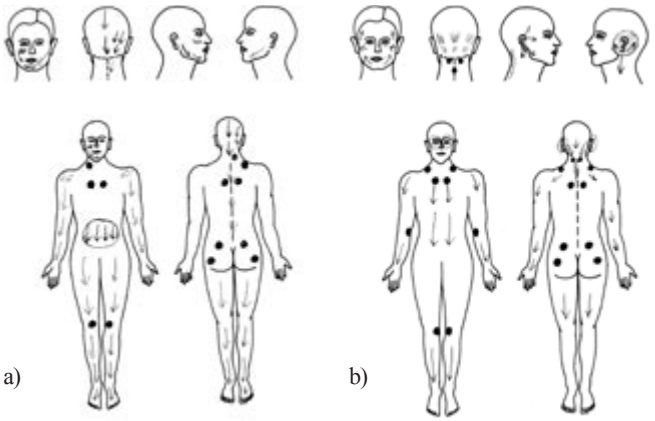
*

Leczenie chorych z objawami dysfunkcji narządu żucia związanymi z przemieszczeniem krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych (ssż) i towarzyszących im przemieszczeń głów żuchwy w maksymalnym zaguzkowaniu zębów metodami fizjoterapeutycznymi ma charakter leczenia wspomagającego. W takich przypadkach konieczne jest bowiem równoczesne uwzględnienie w rozpoznawaniu i leczeniu tych chorych czynników odpowiedzialnych za zaburzenie czynności układu ruchowego narządu żucia oraz ich skutków w postaci zaburzenia stosunków wewnątrzstawowych w ssż.

Celem publikacji było krótkie omówienie podstawowych, ogólnych i miejscowych przyczyn wymienionych zaburzeń w ssż oraz rozpoznawanie przemieszczeń krążków ssż w oparciu o analizę kliniczną ruchów żuchwy z podaniem zasad wstępnego leczenia tych chorych z uwzględnieniem miejscowego leczenia przyczynowego mającego na celu przywrócenie prawidłowych stosunków wewnątrzstawowych w ssż.

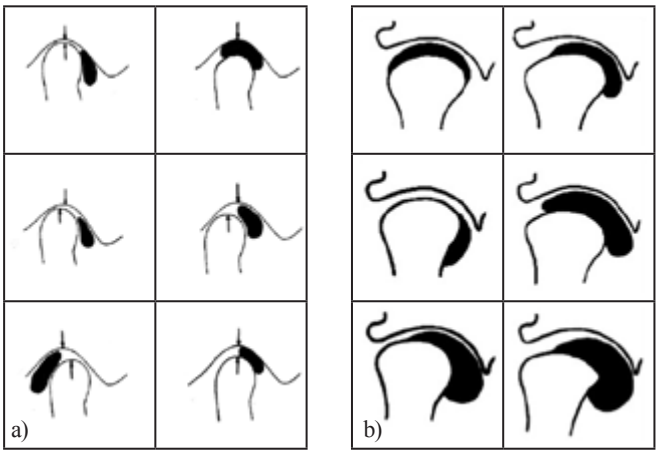
Aktualny stan badań wskazuje, że kliniczne objawy zaburzeń w układzie ruchowym narządu żucia, w tym bezbólowe i bólowe, mogą być umiejscowione nie tylko w narządzie żucia, w obrębie twarzy, głowy, w narządzie wzroku i/lub słuchu, w okolicy szyi, karku i pasa barkowego, mięśni klatki piersiowej i kręgosłupa, ale również w obrębie kończyn górnych i dolnych [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14] (ryc. 1). Objawom tym mogą towarzyszyć różnego rodzaju objawy wegetatywne i czynnościowe, w tym typowe dla zespołu fibromialgii [6, 7, 15, 16, 17, 18]. W związku z tym konieczne jest uwzględnienie równoczesnego leczenia kręgosłupa u chorych z zespołem dysfunkcji narządu żucia powikłanym odległymi objawami.

W piśmiennictwie panują określone różnice poglądów na etiologię zaburzeń czynnościowych układu ruchowego narządu żucia (dysfunkcje narządu żucia) mające istotny wpływ na rozpoznawanie i leczenie tych zaburzeń. Część autorów uważa, że związane ze stresem wzmożone napięcie mięśni i tzw. bruksizm, czyli parafunkcje zwarciowe układu ruchowego narządu żucia, tzn. nawykowe zaciskanie zębów i/lub zgrzytanie zębami, to podstawowe czynniki prowadzące do występowania objawów dysfunkcji narządu żucia. Nie uwzględniają oni przy tym miejscowych przyczyn tych parafunkcji w postaci zaburzeń zwarcia i przemieszczeń głów żuchwy w maksymalnym zaguzkowaniu zębów [1, 2]. Pomijają oni również rolę tzw. parafunkcji niezwarciowych, tj. odbywających się bez kontaktu zębów przeciwstawnych, jak nawykowe żucie gumy, obgryzanie paznokci, nagryzanie warg, błony śluzowej, parafunkcji języka i in., w etiologii dysfunkcji narządu żucia [19, 20, 21]. Autorzy nie doceniają ponadto diagnostyki przemieszczeń krążków ssż i głów żuchwy w oparciu o wyniki badań wizualizacyjnych, graficznych i elektromiograficznych (EMG) – ryciny 2–7. Typowym przedstawicielem tej szkoły jest *Okeson* [22].



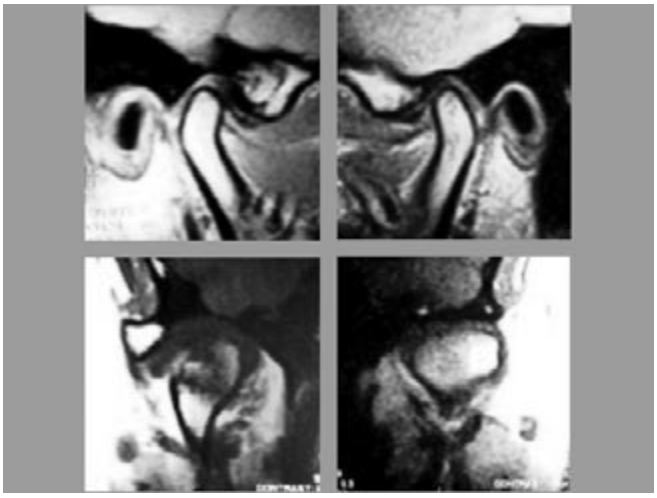
Ryc. 1. Umiejscowienie objawów u chorej, lat 54, z obustronnym doprzednio-przyśrodkowym przemieszczeniem krążków ssż: a) przed leczeniem; b) w trakcie leczenia. Ból ustąpił w ciągu 3 tygodni po zastosowaniu wstępnego leczenia i zastosowaniu tymczasowej szyny repozycyjnej. Całkowite wyleczenie uzyskano 2 miesiące później, po wykonaniu nowych protez całkowitych. W ciągu 3 lat obserwacji nie stwierdzono nawrotów

Fig. 1. Location of signs and symptoms in a patient, aged 54, with bilateral antero-medial disc displacement, before (a) and during (b) treatment. Pain disappeared within 3 weeks after initial treatment and using a temporary repositioning splint. Treatment was effective 2 months later after making new total dentures. The patient was followed up for three years and no recurrences were observed at that time



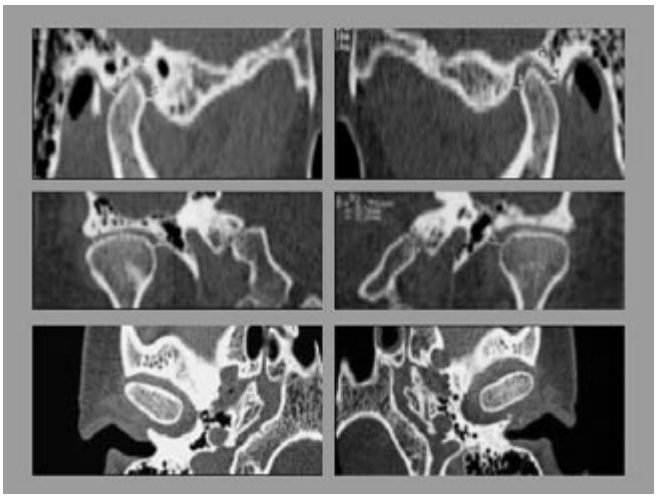
Ryc. 2. Przemieszczenia głów żuchwy w maksymalnym zaguzkowaniu zębów związane z przemieszczeniem i z powiększeniem krążków ssż: a) w płaszczyźnie strzałkowej: doczaszkowe, doogonowe, dotylno-doczaszkowe, dotylno-doogonowe i doprzednie przemieszczenie oraz prawidłowe położenie głów żuchwy; b) w płaszczyźnie czołowej: prawidłowe położenie oraz boczne doczaszkowe i boczne doogonowe przemieszczenia głów żuchwy wg Kleinrok

Fig. 2. Condylar displacement in the intercuspal position connected with displacement and enlargement of the TMJ disc: a) in the sagittal plane: cranial, caudal, dorso-cranial, dorso-caudal, anterior displacement and normal condylar position; b) in the frontal plane: normal position, latero-cranial and latero-caudal condylar displacement



Ryc. 3. Obrazy rezonansu magnetycznego w płaszczyźnie strzałkowej wskazujące na obustronne częściowe doprzednie przemieszczenie krążków ssż. W płaszczyźnie czołowej krążek w prawym ssż jest w całości powiększony, w lewym ssż widoczne jest częściowe przyśrodkowe przemieszczenie krążka

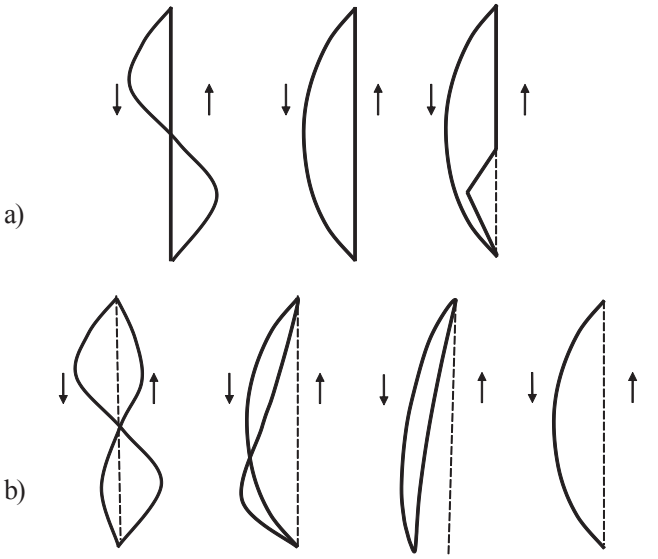
Fig. 3. MR images in the sagittal plane show a bilateral partial anterior TMJ disc displacement, in the frontal plane the entire disc in the right TMJ is enlarged. In the left TMJ a partial medial disc displacement is visible



Ryc. 4. Tomogramy ssż przedstawionych w obrazie MR na rycinie 3, wykonane w maksymalnym zaguzkowaniu zębów w 3 płaszczyznach: a) w płaszczyźnie strzałkowej widoczne obustronnie różne dotylne przemieszczenie głów żuchwy – klasa III; b) w płaszczyźnie czołowej obustronnie jednakowe przyśrodkowo-doczaszkowe przemieszczenie głów żuchwy – klasa II; c) w płaszczyźnie czołowej obustronnie różne boczne przemieszczenie głów żuchwy – klasa III

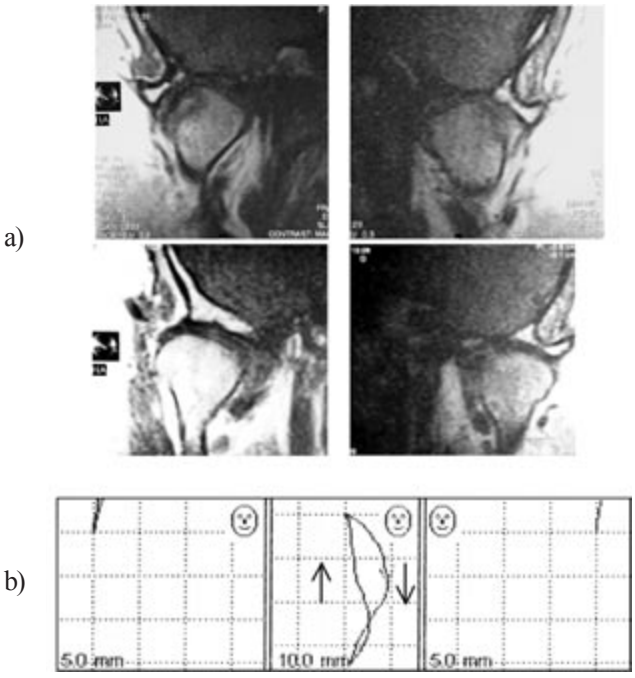
Fig. 4. CT scans of the TMJs shown in figure 3, taken in the intercuspal position in three planes: a) in the sagittal plane a bilateral different dorsal condylar displacement – class I; b) in the frontal plane a bilateral identical medio-caudal condylar displacement – class II; c) in the horizontal plane a bilateral different lateral condylar displacement – class III can be diagnosed

Zwolennicy tej szkoły stosują w diagnostyce zaburzeń wewnątrzstawowych w ssż kryteria diagnostyczne RDC/TMD opublikowane, jak wynika z dostępnego piśmiennictwa, w 1992 r. [23]. Zdaniem autorów tych kryteriów można na podstawie analizy ruchów żuchwy i towarzyszących im trzasków przeprowadzić różnicowanie pomiędzy doprzednim przemieszczeniem krążka stawowego ssż z repozycją i bez repozycji, bólem mięśniowo-powięzio-



Ryc. 5. Schematy z zaburzonym ruchem opuszczania i prawidłowym ruchem przywodzenia świadczące o repozycji krążka (a) oraz z zaburzonym przebiegiem ruchu opuszczania i przywodzenia żuchwy wskazującym na brak repozycji krążka (b)

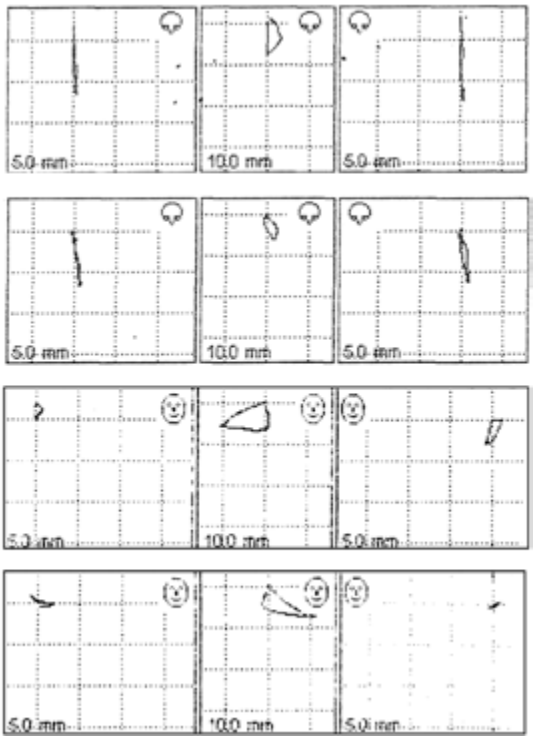
Fig. 5. Schemes of disturbed opening and normal closing movements indicating a reposition of the disc (a) and with disturbed course of both opening and closing movements indicating that there is no reposition of the disc (b)



Ryc. 6. a) obrazy rezonansu magnetycznego ssż w płaszczyźnie czołowej z obustronnym bocznym przemieszczeniem krążków w maksymalnym zaguzkowaniu zębów (u góry) i z widoczną zmianą ich położenia na obustronne boczne w rozwarciu (u dołu); b) zapis ruchu, opuszczania i przywodzenia żuchwy świadczący o zmianie położenia krążków ssż w czasie tych ruchów – patrz a

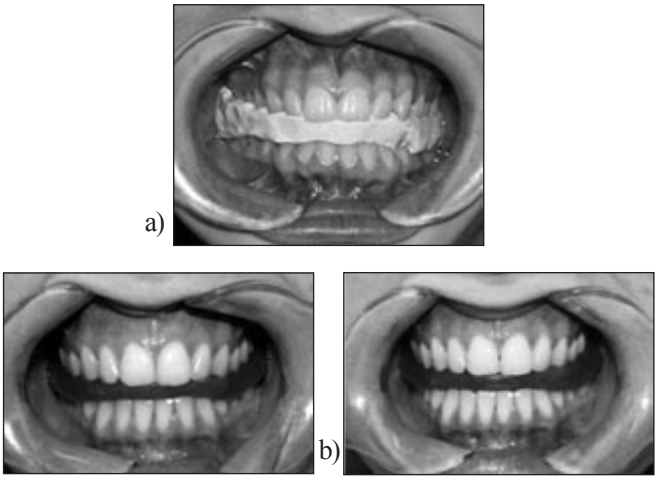
Fig. 6. a) MR images in the frontal plane taken in the intercuspal position with a bilateral lateral TMJ disc displacement (upper) and with a visible change of their position into a bilateral medial ones at opening (lower); b) record of the opening and closing movement showing the change of the position of the disc during these movements – see a

wym oraz ze schorzeniami ssż w postaci zmian zapalnych i zwyrodnieniowych. Wraz z rozwojem wiedzy na temat przemieszczeń krążków stawowych ssż i związanych z nimi



Ryc. 7. Przykłady oryginalnych zapisów ruchu wysuwania (a, b) i ruchów bocznych żuchwy w prawo (c) i w lewo (d) u chorych ze złożonymi przemieszczeniami krążków ssż

Fig. 7. Examples of original records of protrusive (a, b) and lateral mandibular movements (c, d)



Ryc. 8. Tymczasowa szyna repozycyjna (a) oraz przykłady leczniczego położenia żuchwy ustalone przy użyciu wosku bez i z wysunięciem żuchwy (b)

Fig. 8. Temporary repositioning splint (a) and examples of therapeutic mandibular positions with and without anterior placement of the mandible (b)

objawów sygnalizowana jest w piśmiennictwie potrzeba ich zweryfikowania [15, 24, 25]. Badania ssż z zastosowaniem metody rezonansu magnetycznego (MR) przeprowadzone przez *Schmittera i wsp.* u 61 chorych wykazały, że kryteria RDC/TMD nie są dość precyzyjne [24]. U 25 badanych chorych z prawidłowym zakresem ruchu opuszczania żuchwy połączonego z trzaskami w ssż stwierdzono, w oparciu o kryteria RDC/TMD, doprzednie przemieszczenie krążka ssż z repozycją, tj. bez zablokowania w 17%, a w obrazie MR w 39%. W grupie 36 chorych z ograniczeniem ruchu opuszczania żuchwy rozpoznano na podstawie kryteriów RDC/TMD doprzednie przemieszczenie krążka ssż bez repozycji, czyli z zablokowaniem tylko w 8%, a w obrazie MR ssż w 50%. Oznacza to, że pomyłki w rozpoznawaniu klinicznym doprzednich przemieszczeń krążka ssż bez zablokowania w oparciu o interpretację z zastosowaniem kryteriów RDC/TMD mogą sięgać 22%, a w rozpoznawaniu doprzedniego przemieszczenia krążka z zablokowaniem aż 42%, czyli łącznie 64%.

Autorzy kryteriów RDC/TMD zaproponowali precyzyjne kliniczne badanie poszczególnych ruchów żuchwy, mieli jednak oczywiste problemy z ich interpretacją. W okresie, kiedy opracowano te kryteria, zbadane były tylko objawy towarzyszące doprzedniemu przemieszczeniu krążka na podstawie analizy ruchu opuszczania i przywodzenia żuchwy [2, 26]. Własne badania kliniczne przeprowadzone z uwzględnieniem nie tylko ruchu opuszczania, ale i wysuwania oraz ruchów bocznych żuchwy, połączone z badaniami ssż metodą MR i obiektywnej rejestracji ruchów żuchwy z zastosowaniem aparatu optoelektronicznego Arcus digma, dowodzą, że możliwe jest w oparciu o kliniczną analizę ruchów żuchwy rozpoznanie przemieszczeń krążka ssż nie tylko w płaszczyźnie strzałkowej, ale i czołowej [27, 28, 29, 30, 31] (ryc. 3–7).

Z badań tych wynika, że jedynym objawem doprzedniego przemieszczenia krążka może być zaburzenie ruchu wysuwania przy równoczesnym prawidłowym przebiegu ruchu opuszczania i przywodzenia żuchwy. Ponadto wykazano, że zbaczanie żuchwy w czasie ruchu opuszczania i przywodzenia jest typowe dla złożonych (doprzednio-przyśrodowych lub doprzednio-bocznych) przemieszczeń krążków stawowych ssż. W badaniach tych wykazano ponadto, że prawidłowy ruch przywodzenia w przypadku zbaczania żuchwy w czasie ruchu opuszczania wskazuje na repozycję krążka w płaszczyźnie czołowej i że to zjawisko miało miejsce w tych badaniach w 38,9% (ryc. 5). Ponadto stwierdzono, że dla przemieszczeń krążków ssż w płaszczyźnie czołowej charakterystyczne są trzaski towarzyszące bocznym ruchom żuchwy po stronie balansującej i/lub pracującej w przypadku przemieszczenia krążków ssż z repozycją oraz jedno- lub obustronne ograniczenie ruchów bocznych typowe dla przemieszczeń krążków ssż bez repozycji. Ważne przy tym jest to, że ruch opuszczania i przywodzenia żuchwy może mieć w przypadku przemieszczenia krążków ssż w płaszczyźnie czołowej prawidłowy przebieg, zawsze jednak występują wtedy, podane wyżej, większe lub mniejsze zaburzenia w przebiegu ruchów bocznych [27, 28, 29, 30, 31, 32] (ryc. 5 i 7).

Jak wynika z przytoczonych wyników badań, kryteria RDC/TMD prowadzą do znaczących pomyłek diagnostycznych zarówno w odniesieniu do doprzednich przemieszczeń krążka ssż, jak i do jego przemieszczeń w płaszczyźnie czołowej. Prawidłowe rozpoznanie kliniczne przemieszczeń krążków ssż w obydwu płaszczyznach

wymaga przestrzegania określonych zasad ich klinicznego rozpoznawania:

– przeprowadzenie analizy wszystkich ruchów żuchwy, tj. ruchu opuszczania, wysuwania oraz ruchów bocznych, z uwzględnieniem ich zakresu i towarzyszących im trzasków w ssż;

– odchylenia boczne w przebiegu ruchów opuszczania i wysuwania żuchwy oraz zaburzenia ruchów bocznych wskazują na przemieszczenie krążków ssż w płaszczyźnie czołowej;

– przemieszczenie krążków ssż zarówno z repozycją, jak i bez repozycji, występuje nie tylko w czasie ruchu opuszczania żuchwy, jak wciąż jeszcze sądzi wielu autorów, ale również w czasie ruchu wysuwania oraz w czasie ruchów bocznych żuchwy.

To ostatnie oznacza, że:

– prawidłowy zakres ruchów opuszczania i/lub wysuwania żuchwy i towarzyszące im trzaski wskazują z reguły na doprzednie przemieszczenie krążka, natomiast trzaski występujące w czasie ruchów bocznych są charakterystyczne dla przemieszczeń krążka z repozycją w płaszczyźnie czołowej,

– ograniczenie zakresu ruchu opuszczania (w granicach 30 ± 5 mm), jak i wysuwania żuchwy oraz ruchów bocznych bez występowania trzasków w ssż jest typowe dla przemieszczeń krążków ssż bez repozycji, tj. z zablokowaniem.

Należy dodać, że trzaski w ssż mogą występować w czasie ruchu opuszczania żuchwy również w przypadkach z prawidłowym położeniem krążków ssż w maksymalnym zaguzkowaniu zębów [25]. Tłumaczy się to zaburzeniem korelacji czynnościowej pomiędzy głową żuchwy i mięśniem skrzydłowym bocznym. Poza tym w analizie przyczyn ograniczenia zakresu ruchów żuchwy konieczne jest uwzględnienie również innych, wewnątrz- i pozastawowych przyczyn takiego odchylenia od normy w przebiegu ruchów żuchwy. W razie wątpliwości w interpretacji wyników klinicznej analizy ruchów żuchwy konieczne jest, z podanych wyżej powodów, wykonanie obiektywnego badania ssż metodą MR z zastosowaniem odpowiednich zasad ich przeprowadzania [6, 32]. Ważna przy tym jest prawidłowa interpretacja wyników badań ssż metodą MR, tzn. ich skojarzenie z wynikami badań klinicznych, w tym przede wszystkim z analizą ruchów żuchwy. Możliwość klinicznego rozpoznawania przemieszczeń krążka ssż w maksymalnym zaguzkowaniu zębów zarówno w płaszczyźnie strzałkowej, jak i czołowej, pozwala również na ograniczenie badań ssż metodą MR.

Umiejętność prawidłowego klinicznego rozpoznawania przemieszczeń krążków stawowych jest niezwykle istotna, dlatego że zaburzenia te prowadzą do znacznego zaburzenia przestrzennego ułożenia żuchwy w stosunku do szczęki w maksymalnym zaguzkowaniu zębów z powodu towarzyszących im przemieszczeń głów żuchwy w tym położeniu (ryc. 2–4 i 6) [33, 34, 35, 36]. Badania kliniczne w połączeniu z wynikami badań ssż metodą MR i tomografii komputerowej wykazały m.in., że na 93 pary ssż, badanych w 3 płaszczyznach u chorych ze złożonymi doprzednio-przyśrodkowowymi i/lub doprzednio-bocznymi przemieszczeniami krążków ssż, stwierdzono w 32,2% obustronnie jednakowe, a w 66,7% obustronnie różne przemieszczenia głów żuchwy w maksymalnym zaguzkowaniu zębów (ryc. 2) [36, 37]. U chorych z bólowym zespołem dysfunkcji narządu żucia, z powikłaniami w postaci odległych objawów, asymetryczne położenie głów żuchwy zanotowano w 81,2%, a bez odległych objawów w 55,6%. Różnice te okazały się statystycznie istotne [38].

Zaburzenia stosunków wewnątrzstawowych w ssż związane z przemieszczeniem krążków stawowych i głów żuchwy muszą być z podanych wyżej powodów uwzględnione w miejscowym leczeniu przyczynowym objawów towarzyszących dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia. Jest to konieczne dla przywrócenia prawidłowej czynności mięśni narządu żucia. Mięśnie te, podobnie jak inne mięśnie szkieletowe, ulegają bowiem pobudzeniu pod wpływem następujących czynników:

– ucisk na powierzchnie stawowe,
– zmiana kierunku ich przebiegu,
– wzmożone napięcie mięśni [39].

Ucisk na powierzchnie stawowe ssż może być spowodowany nie tylko parafunkcjami narządu żucia, ale również nieprawidłowym położeniem krążków ssż i głów żuchwy, zwężeniem szpar stawowych oraz powiększeniem krążków stawowych [35]. Wyeliminowanie ucisku w stawach jest konieczne dla przywrócenia prawidłowej czynności mięśni, ale jest też ważnym czynnikiem w leczeniu bólu. Przemieszczenie krążków ssż i głów żuchwy w maksymalnym zaguzkowaniu zębów powoduje zaburzenie czynności mięśni narządu żucia ponadto dlatego, że zaburzenia te siłą rzeczy powodują zmianę długości tych mięśni i kierunku ich przebiegu.

Za koniecznością uwzględnienia zaburzeń wewnątrzstawowych w ssż już na etapie leczenia wstępnego przemawiają również wyniki badań EMG. Wykazały one, że w leczniczym położeniu żuchwy, ustalonym z zastosowaniem tymczasowej szyny repozycyjnej mającej na celu przywrócenie prawidłowych stosunków wewnątrzstawowych, występuje natychmiastowy powrót lub poprawa symetrii czynności elektrycznej mięśni żwaczy i skroniowych w porównaniu z maksymalnym zaguzkowaniem zębów, przy czym przytoczone badania wykonuje się podczas tego samego posiedzenia przy niezmienionym położeniu elektrod [38].

Okeson odnosi się krytycznie do stosowania elektromiografii, uważając, że metoda ta „nie może być postrzegana jako użyteczne narzędzie diagnostyczne czy monitorujące przebieg leczenia dysfunkcji" układu ruchowego narządu żucia ze względu na brak powtarzalności położenia elektrod [22]. Autor ten odnosi się krytycznie również do obiektywnych graficznych metod rejestracji ruchów żuchwy, choć są one z powodzeniem stosowane w diagnostyce i leczeniu [40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47]. *Okeson* uważa, że „nie można do konkretnego odchylenia toru ruchu żuchwy przypisać

specyficznego zaburzenia" w ssż [22]. Wynika to stąd, że autor ten nie docenia konieczności wykonywania badań nad wpływem zaburzeń wewnątrzstawowych na nieprawidłowy przebieg ruchów żuchwy metodami graficznymi w połączeniu zarówno z badaniami klinicznymi, jak i z wynikami badania ssż metodą MR, nie tylko w maksymalnym zaguzkowaniu zębów, ale i w rozwarciu, i to zarówno w płaszczyźnie strzałkowej, jak i czołowej.

Na podstawie aktualnego stanu wiedzy uzasadnione wydaje się stosowanie już na etapie wstępnego leczenia chorych z objawami dysfunkcji narządu żucia zarówno ogólnego, jak i miejscowego leczenia przyczynowego oraz fizjoterapii i ewentualnie również farmakoterapii.

Podstawową zasadą leczenia dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia jest zwalczanie parafunkcji, czyli szkodliwych nawyków ruchowych narządu żucia oraz walka ze stresem, zwłaszcza przewlekłym, będącym główną przyczyną ich nawykowego uprawiania oraz ze wzmożonym, wskutek działania stresu, napięciem mięśni. Równocześnie konieczne jest miejscowe leczenie skutków długotrwałego występowania szkodliwych nawyków ruchowych narządu żucia w postaci przemieszczeń krążków stawowych i głów żuchwy oraz nieprawidłowej czynności mięśni narządu żucia związanych z tymi zaburzeniami [1, 2, 3, 48, 49].

Na podstawie własnych wieloletnich doświadczeń klinicznych udowodniono, że najlepsze efekty lecznicze osiąga się, jeśli po pierwszej wizycie uzyska się ustąpienie lub co najmniej zmniejszenie bólu oraz poprawę w przebiegu ruchów żuchwy. Podstawową zasadą w postępowaniu z chorym zgłaszającym się z bólowym zespołem dysfunkcji narządu żucia jest rozmowa edukacyjna mająca na celu wyrobienie motywacji chorego do współpracy w leczeniu. Wymaga to uwzględnienia w tej rozmowie następujących elementów:

– nauczenie chorego zwalczania parafunkcji narządu żucia,
– umiejętności radzenia sobie ze stresem,
– zasad rozluźniania mięśni, w tym również mięśni narządu żucia [2, 3, 6, 48, 49].

Skutecznym sposobem zwalczania parafunkcji narządu żucia jest własna metoda polegająca na zastąpieniu ich innymi nieszkodliwymi, tj. nieprowadzącymi do autodestrukcji, nawykami ruchowymi. Jej stosowanie wymaga spełnienia następujących warunków:

– uświadomienie choremu faktu uprawiania parafunkcji,
– pouczenie o przyczynie wykonywania parafunkcji,
– wyrobienie u chorego motywacji do zwalczania parafunkcji przez wyjaśnienie ich destrukcyjnego wpływu na układ ruchowy narządu żucia, w tym m.in. na przemieszczenie krążka stawowego ssż i głów żuchwy,
– samokontrola parafunkcji, najlepiej z pomocą najbliższego otoczenia,
– zastąpienie parafunkcji żuchwy innymi nieszkodliwymi nawykami ruchowymi, np. manipulowaniem dowolnym przedmiotem znajdującym się w zasięgu ręki,
– wyeliminowanie przyczyny przewlekłego stresu tam, gdzie to możliwe oraz opanowanie umiejętności radzenia sobie ze stresem [6, 48, 49].

Ze względu na to, że wyeliminowanie przyczyny stresu jest zazwyczaj trudne lub wręcz niemożliwe, konieczne jest zaznajomienie chorego z podstawową zasadą radzenia sobie ze stresem polegającą na praktykowaniu pozytywnego myślenia. Wypróbowanym prostym sposobem jest polecenie choremu kontrolowania swoich myśli i zamienianie tych negatywnych na pozytywne [6, 48, 49]. Konieczne jest również wyrobienie u chorego umiejętności rozluźniania mięśni, w tym również mięśni narządu żucia. Skutecznym sposobem na rozluźnienie mięśni twarzy i narządu żucia jest swobodne utrzymywanie końca języka w przednim odcinku podniebienia, tuż za zębami przednimi. W zasadzie jest to zadanie dla psychoterapeuty, jednak w wielu przypadkach wystarcza chorym pomoc odpowiednio przygotowanego lekarza prowadzącego leczenie [6, 48, 49].

Równocześnie celowe jest zastosowanie fizykalnych metod pozwalających na ogólne rozluźnienie mięśni i działanie przeciwbólowe. Dobre efekty daje również miejscowe ich stosowanie, w tym m.in. elektrostymulacja, biofeedback i in. [48, 49]. Dolegliwości bólowe związane z przemieszczeniem krążków ssż i głów żuchwy w maksymalnym zaguzkowaniu zębów mają z reguły charakter długotrwały, co sprawia, że chorzy ci często zgłaszają się do stomatologa po wieloletnim poszukiwaniu pomocy u różnych specjalistów i długotrwałym zażywaniu środków przeciwbólowych i przeciwzapalnych. Z reguły występują u tych chorych powikłania związane ze stosowaniem tych leków. Ze względu na to celowe jest w takich przypadkach zastosowanie tych leków (np. ketoprofenu w postaci żelu) z ominięciem przewodu pokarmowego, tj. metodą jonoforezy na okolicę ssż [49, 50]. Właściwe zaplanowanie leczenia fizykalnego u chorych z bólowym zespołem dysfunkcji narządu żucia wymaga ścisłej współpracy lekarza dentysty i fizjoterapeuty.

We wstępnym stomatologicznym leczeniu chorych z zespołem objawów dysfunkcji narządu żucia celowe jest stosowanie różnego rodzaju gotowych szyn zgryzowych i aparatów odciążających. Gotowe szyny zgryzowe mogą obejmować całe łuki zębowe (np. szyna z elastycznego tworzywa czy wypełniona żelem, tzw. „poduszka zgryzowa") lub tylko określony odcinek łuku zębowego, np. tylko zęby boczne lub zęby przednie w całości, względnie same siekacze (np. szyna Gelba, płytka Sveda, deprogramator) [51]. Niekontrolowane używanie tych aparatów grozi jednak różnymi powikłaniami ze względu na przypadkowe zmiany w zwarciu, jakie mogą pojawić się po ich używaniu. Dotyczy to zwłaszcza aparatów obejmujących tylko część łuku zębowego. Z tego powodu aparaty te powinny być stosowane przez odpowiednio do tego przygotowanych lekarzy dentystów [51].

Prawidłowe zastosowanie i używanie tych aparatów przez chorego powoduje wyeliminowanie nadmiernego ucisku na powierzchnie stawowe ssż, a tym samym prowadzi

do rozluźnienia odpowiednich mięśni. Aparaty te nie mają jednak bezpośredniego wpływu na kontrolowane przywrócenie prawidłowego położenia krążków ssż i głów żuchwy w maksymalnym zaguzkowaniu zębów. Wprowadzenie przez *Kleinrok* do wstępnego leczenia chorych z takimi zaburzeniami wewnątrzstawowymi tymczasowej szyny repozycyjnej, wykonanej z masy silikonowej typu A w leczniczym położeniu żuchwy, umożliwia już podczas pierwszej wizyty zastosowanie miejscowego leczenia przyczynowego [51]. Ma ono na celu repozycję krążków ssż i głów żuchwy, a tym samym również poprawę czynności mięśni narządu żucia już na początku leczenia [1, 2, 3, 52, 53].

Położenie lecznicze ustala się w zwiększonej wysokości zwarcia z wysunięciem lub bez jej wysunięcia, zależnie od wyniku zastosowania testów klinicznych (ryc. 8). Polegają one na porównaniu przebiegu ruchów żuchwy i towarzyszących im trzasków w maksymalnym zaguzkowaniu zębów i w planowanym leczniczym położeniu żuchwy oraz na ocenie subiektywnych doznań chorych w obydwu tych położeniach. Uzyskanie prawidłowego przebiegu ruchów żuchwy i ustąpienie trzasków w ssż w leczniczym położeniu żuchwy wskazuje na uzyskanie repozycji krążków ssż. Taki efekt jednak nie zawsze jest możliwy do osiągnięcia podczas pierwszego posiedzenia [52, 53]. Dowodzą tego przytoczone wyżej wyniki badań EMG [38]. Potwierdzają to również badania ssż metodą MR wykonane w czasie pierwszej wizyty, które wykazały, że całkowitą, częściową, obu- lub jednostronną repozycję krążków ssż w płaszczyźnie strzałkowej uzyskuje się w 84,8% przypadkach, a u 15,2% chorych stwierdza się brak repozycji. W płaszczyźnie czołowej odpowiednie odsetki wynosiły 45,5% i 54,5% [54].

Również ustalanie leczniczego położenia żuchwy nie zawsze pozwala na spełnienie wszystkich kryteriów wymienionych w wyżej podanych testach klinicznych. Pomimo to obserwuje się po zastosowaniu szyny repozycyjnej ustąpienie lub znaczące zmniejszenie, a nawet ustąpienie bólu i np. tylko częściową poprawę w przebiegu ruchów żuchwy. Tymczasowa szyna repozycyjna może być używana przez 3–4 tygodni. Utrzymywanie się objawów bólowych i/lub zaburzenia ruchów żuchwy wymaga przeprowadzenia odpowiednich badań diagnostycznych i podjęcia decyzji o dalszym leczeniu całodobową repozycyjną szyny zgryzową [2, 3, 52, 53].

Własne wieloletnie doświadczenie wskazuje, że przedstawione wyżej postępowanie w leczeniu wstępnym powinno być w całości zrealizowane podczas pierwszego posiedzenia [51]. Wystarcza to w większości przypadków i wpływa na ustąpienie dolegliwości bólowych bez stosowania leczenia farmakologicznego. Jednak w przypadkach zgłoszenia się chorego z ciągłym bólem o nasileniu w skali VAS ≥ 5 i dochodzącym do 10 celowe jest poza tym zastosowanie leków o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym i rozluźniającym mięśnie. Jak wynika z własnego doświadczenia, lekiem spełniającym te warunki jest, przy braku przeciwwskazań, tetrazepam stosowany przez 3 tygodnie w niewielkich dawkach 25–50 mg, wieczorem, przed snem [6]. Chorzy są w stanie dobrać dla siebie odpowiednią dawkę i dlatego wskazane jest rozpoczęcie kuracji od niższej dawki i jej zwiększenie w razie potrzeby. Ze względu na możliwość wystąpienia zawrotów głowy należy chorych poinformować, że w takich przypadkach powinni oni, w razie potrzeby wstania z łóżka w nocy, korzystać ewentualnie z pomocy innych osób. Tetrazepam daje również dobre efekty w przypadku wystąpienia ostrego epizodu bólowego w ciągu dnia. Chorzy powinni jednak po zażyciu leku natychmiast się położyć [6].

Wyniki leczenia bólu związanego z dysfunkcją układu ruchowego narządu żucia przedstawionym w tej publikacji sposobem postępowania były oceniane w wyselekcjonowanych grupach, łącznie u 182 chorych, którzy byli leczeni w latach 1985–2005. U chorych młodocianych uzyskano wyleczenie w 62,5%, poprawę w 33,3% i brak poprawy w 4,2% [55]. U chorych z zaawansowanymi zaburzeniami w ssż w postaci złożonych doprzednio-przyśrodkowych i/lub doprzednio-bocznych przemieszczeń krążków ssż wyniki leczenia wynosiły odpowiednio 52,7%, 41,6 % i 5% [56]. Na uwagę zasługuje jednak fakt, że w grupie chorych ze złożonymi doprzednio-przyśrodkowymi i/lub doprzednio-bocznymi przemieszczeniami krążków ssż, powikłanymi odległymi objawami w całym układzie ruchowym, wyniki leczenia były zdecydowanie lepsze i odpowiednio wynosiły 70,6%, 23,5% i 5,9% [7, 37]. Są to z reguły chorzy, którzy przez wiele lat bezskutecznie poszukiwali pomocy u różnych specjalistów. Zaskakująco dobry wynik leczenia tych chorych należy najprawdopodobniej tłumaczyć większą motywacją chorego do współpracy z lekarzem po uzyskaniu znaczącej poprawy już w pierwszym tygodniu leczenia (ryc. 1). Bóle głowy związane z dysfunkcją układu ruchowego narządu żucia leczy się skutecznie w 60%, poprawę uzyskuje się w 30%, a brak poprawy notuje się w 10% [57]. Szczególnie trudne do leczenia są przypadki połączone ze złym stanem psychicznym chorego [58].

Podstawowym celem leczenia układu ruchowego, w tym również układu ruchowego narządu żucia, jest – jak wiadomo – zniesienie bólu oraz przywrócenie jego prawidłowej czynności. Jak widać z podanych wyników leczenia chorych z dysfunkcją narządu żucia, nie zawsze możliwe jest całkowite wyleczenie. Jednak nawet uzyskanie poprawy, tzn. krótkotrwałe nawroty bólu o zdecydowanie zmniejszonym nasileniu, oznaczają dla tych chorych możliwość normalnego funkcjonowania. Z własnego wieloletniego doświadczenia wynika, że wczesne leczenie dysfunkcji narządu żucia trwa krócej i jest skuteczniejsze.

Zapoznanie z przedstawionymi wyżej zasadami klinicznego rozpoznawania i leczenia chorych z bólowym zespołem dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia zarówno lekarzy dentystów, jak i fizjoterapeutów oraz lekarzy specjalistów zajmujących się układem ruchowym, jest jednym z podstawowych warunków ich prawidłowej współpracy. Umiejętność wczesnego klinicznego rozpoznawania zaburzeń wewnątrzstawowych w ssż zapewni chorym wczesne leczenie i zapobieganie daleko idącym powikłaniom.

Piśmiennictwo

1. *Kleinrok M.*: Diagnostik und Therapie von Okklusionsstorungen. Mit vielen praktischen Beispielen unter Verwendung des Funktiographen. Quintessenz Verlags, Berlin, Chicago, London, Sao Paulo, Tokio 1986.
2. *Kleinrok M.*: Zaburzenia czynnościowe układu ruchowego narządu żucia. Sanmedica, Warszawa 1992.
3. *Koeck B.*: Zaburzenia czynnościowe narządu żucia. Urban & Partner, Wrocław 1997.
4. *Kleinrok J., Kleinrok M., Kaczmarek A., Krakowiak K., Szkutnik J., Kobyłecka E.*: Badania nad częstością występowania bólów głowy związanych z dysfunkcją układu ruchowego narządu żucia. Neur. Neurochir. Pol. 2000, 34, 3, 475–586.
5. *Kleinrok M.*: Objawy towarzyszące zaburzeniom czynnościowym układu ruchowego narządu żucia. Mag. Stom. 2004, 3, 44–49.
6. *Kleinrok M.*: Bólowe i bezbólowe objawy związane z zaburzeniem czynności układu ruchowego narządu żucia oraz zasady rozpoznawania i leczenia tych zaburzeń. Terapia, 2004, 10 (157), 19–27.
7. *Kleinrok M., Kleinrok P., Piórkowska-Skrabucha B., Kleinrok J., Kostrzewa M., Janczarek M.*: Widespread symptoms in patients with compound temporomandibular joint disc displacement. 29th Annual Conference of the European Prosthodontic Association, Poznań 2005, Protet. Stomatol. 2005, 55, 48.
8. *Steigerwald D.P., Verne S.V., Young D.*: A retrospective evaluation of the impact of temporomandibular joint arthroscopy on the symptoms of headache, neck pain, shoulder pain, dizziness and tinnitus. Cranio, 1996, 14, 1, 46–54.
9. *Ciancaglini R., Testa M., Radaelli G.*: Association of neck pain with symptoms of temporomandibular dysfunction in the general adult population. Scand. J. Rehabil. Med. 1999, 31, 1, 17–22.
10. *Gelb H.*: Clinical management of head, neck and TMJ pain and dysfunction. W.B. Saunders, Philadelphia 1985.
11. *Rocabado M.*: Biomechanical relationship of the cranial, cervical and hyoid regions. J. Craniomandibular Pract. 1983, 4, 64–70.
12. *Kleinrok M., Węgłowska A., Janczarek M.*: Obustronne przyśrodkowe przemieszczenie krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych. Protet. Stomatol. 2003, 52, 2, 76–84.
13. *Gregory T.M.*: Temporomandibular disorder associated with sacroiliac sprain. J. Manipulative Physiol. Ther. 1993, 5, 16, 256–265.
14. *Evcik D., Aksoy O.*: Relationship between head posture and temporomandibular dysfunction syndrome. J. Musculoskelet. Pain, 2000, 12, 2, 19–24.
15. *Korszun A., Papadopoulos E., Demitrack M., Engleberg C., Crofford L.*: The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 1998, 86 (4), 416–420.
16. *Sollecito T.P., Stoopler E.T., DeRossi S.S., Silverton S.*: Temporomandibular disorders and fibromyalgia: comorbid conditions? Gen. Dent. 2003, 51 (2), 184–187.
17. *Fricton J.R.*: The relationship of temporomandibular disorders and fibromyalgia: implications for diagnosis and treatment. Curr. Pain Headache Rep. 2004, 8 (5), 355–363.
18. *De Laat A.*: Temporomandibular disorders as a source of orofacial pain. Acta Neurol. Belg. 2001, 101, 26–31.
19. *Żyśko-Woźniak D., Mielnik-Hus J., Kleinrok M., Doraczyńska-Banacz E., Szkutnik J., Kaczmarek A. et al.*: Nawykowe obgryzanie paznokci a dysfunkcje układu ruchowego narządu żucia. Protet. Stomatol. 1993, 43, 6, 243–249.
20. *Mielnik-Hus J., Żyśko-Woźniak D., Kleinrok M., Doraczyńska E., Szkutnik J., Kaczmarek A.*: Nawykowe obgryzanie paznokci a dysfunkcje układu ruchowego narządu żucia. Część II. Badania nad zależnością pomiędzy wystepowaniem nawyku obgryzania paznokci a obecnością objawów dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia. Protet. Stomatol. 1994, 44, 4, 20.
21. *Krakowiak K., Kleinrok M., Mielnik-Hus J., Doraczyńska-Banach E.*: Nawykowe żucie gumy a dysfunkcje układu ruchowego narządu żucia. Protet. Stomatol. 1996, 46, 6, 360.
22. *Okeson J.P.*: Leczenie dysfunkcji narządu żucia i zaburzeń zwarcia. Wyd. Czelej, Lublin 2005, 287–288.
23. *Dworkin S.F., Le Resche L.*: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders, review, criteria, examination and specifications, critique. J. Craniomandibular Disord. 1992, 6, 301–355.
24. *Schmitter M., Kress B., Rammelsberg P.*: Temporomandibular joint pathosis in patients with myofascial pain: A comparative analysis of magnetic resonance imaging and a clinical examination based on a specific set of criteria. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2004, 97, 318–324.
25. *Slatter J.R., Lobezzo F., Chen Y.J., Naeije M.*: Mandibular movements characteristics of an anterior disc displacement with reduction. J. Orofac. Pain, 2004, 18, 138–147.
26. *Freesmeyer W.B.*: Funktionelle Befunde im orofazialen System und deren Wechselwirkung. Carl Hanser Verlag, München, Wien 1987.
27. *Kleinrok M., Żyśko D., Doraczyńska-Banach E., Pytlewski A.*: Analiza przyczyn znacznego ograniczenia doprzedniego ruchu żuchwy u chorych z zespołem dysfunkcji narządu żucia. Protet. Stomatol. 1997, 47, 3, 130–136.
28. *Kleinrok M., Kleinrok J.*: Podział i rozpoznawanie kliniczne przemieszczeń krążka stawowego stawu skroniowo-żuchwowego w maksymalnym zaguzkowaniu zębów. Protet. Stomatol. 2000, 50, 4, 185–194.
29. *Kleinrok M., Litko M., Borowicz J., Sarna-Boś K., Kuroń-Opalińska K., Kleinrok J.*: Analiza ruchu opuszczania żuchwy u chorych ze złożonymi przemieszczeniami krążka stawowego stawu skroniowo-żuchwowego. Protet. Stomatol. 2004, 54, 3, 145–151.
30. *Litko M., Kleinrok M., Kleinrok J., Janczarek M.*: Analiza ruchu wysuwania żuchwy u chorych ze złożonymi i prostymi przemieszczeniami krążka ssż w płaszczyźnie czołowej. XXIV Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Sekcji Protetyki PTS, Gdańsk 2006.
31. *Kleinrok M., Litko M., Kleinrok J., Janczarek M.*: Analiza ruchów żuchwy u chorych ze złożonymi przemieszczeniami krążków stawowych ssż. XXIV Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Sekcji Protetyki PTS, Gdańsk 2006.
32. *Kleinrok M.*: O potrzebie analizy czynności układu ruchowego narządu żucia przed leczeniem implantoprotetycznym. Implantoprotetyka, 2006, 7, 2 (21), 23–34.
33. *Kleinrok M., Nowicka-Dudek K., Kleinrok J., Hawryluk E., Kobyłecka E.*: Badania nad zależnością pomiędzy przemieszczeniem krążka stawowego a ułożeniem głowy żuchwy w stawie skroniowo-żuchwowym. Protet. Stomatol. 2000, 50, 2, 71–79.
34. *Kleinrok M., Piórkowska B., Kuzioła A., Janczarek M., Kostrzewa M., Szybiński W.*: Przemieszczenie krążków stawów skroniowo-żuchwowych i głów żuchwy w płaszczyźnie czołowej w maksymalnym zaguzkowaniu zębów. Czas. Stomatol. 2003, 56, 8, 543–553.
35. *Kleinrok M., Sarna-Boś K., Litko M., Piórkowska-Skrabucha B., Mieszkowski P., Kleinrok J. et al.*: Analiza stawów skroniowo-żuchwowych ze znacznie powiększonymi krążkami stawowymi. Protet. Stomatol. 2004, 54, 4, 231–238.
36. *Kleinrok M.*: Własna metoda analizy położenia głów żuchwy w maksymalnym zaguzkowaniu zębów na tomogramach stawów skroniowo-żuchwowych z równoczesnym uwzględnieniem obydwu stawów i trzech płaszczyzn. Protet. Stomatol. 2006, 56, 2, 89–95.
37. *Kleinrok M., Kleinrok P., Piórkowska-Skrabucha B., Kleinrok J., Kostrzewa M., Janczarek M.*: Odległe objawy w narządzie ruchu u chorych z przemieszczeniami krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych i głów żuchwy w maksymalnym zaguzkowaniu zębów – doniesienie wstępne. XXII Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Sekcji Protetyki PTS, Łagów Lubuski 2004.
38. *Węgłowska A., Krakowiak K., Kleinrok M., Zwolak A., Szkutnik J., Złotucha E.*: Zastosowanie badań elektromiograficznych w ustalaniu leczniczego położenia żuchwy – doniesienie wstępne. Protet. Stomatol. 2001, 50, 1, 18–25.
39. *Lehman G.*: Praktyczna fizjologia pracy. PWT, Warszawa 1960.

40. *Klett R.*: Zur Biomechanik des Kiefergelenkknackens I. Diskusfunktion bei exzentrischem Bruxismus. Dtsch. Zahnärztl. Z. 1985, 40, 206.
41. *Klett R.*: Zur Biomechanik des Kiefergelenkknackens II. Diskusverlagerung bei muskulärer Diskoordination. Dtsch. Zahnärztl. Z. 1986, 41, 308.
42. *Klett R.*: Zur Biomechanik des Kiefergelenkknackens III. Atiologie der zentrischen und exzentrischen Diskusluxation. Dtsch. Zahnärztl. Z. 1986, 41, 684.
43. *Klett R.*: Therapie der exzentrischen und zentrischen Diskusluxation. Dtsch. Zahnärztl. Z. 1988, 43, S33–S38.
44. *Dapprich J.*: Funktionstherapie in der zahnarztlichen Praxis. Quintessenz Verlags, Berlin 2004.
45. *Piehslinger E., Celar A.G., Celar R.M., Slavicek R.*: Computerized axiography: principles and methods. Cranio, 1991, 9, 4, 344–355.
46. *Bigenzahn W., Piehslinger E., Slavicek R.*: Computerized axiography for functional diagnosis of orofacial dysfunctions. Folia Phoniatr. (Basel), 1991, 43, 6, 275–281.
47. *Slavicek R.*: Clinical and instrumental functional analysis for diagnosis and treatment planning. Part 8: Case studies in CADIAX. J. Clin. Orthod. 1989, 23, 1, 42–47.
48. *Iwanek M.*: Badania nad skutecznością metody biofeedback u chorych z zespołem dysfunkcji narządu żucia. [Maszynopis powielany]. Akademia Medyczna w Lublinie, Lublin 2004.
49. *Pilak M., Krzysztoń E.*: Profenid – żel: ketoprofen 2,5% w leczeniu bólu jako objawu klinicznego zaburzeń czynnościowych narządu żucia. Mag. Stom. 1999, 9, 52, 2, 71–79.
50. *Kleinrok M., Litko M.*: Jonoforeza przezskórna stawów skroniowo-żuchwowych z zastosowaniem 2,5% ketoprofenu u chorych z bólowym zespołem dysfunkcji narządu żucia. Protet. Stomatol. 2001, 51, 6, 342–347.
51. *Kleinrok M.*: Leczenie wstępne bólowego zespołu dysfunkcji narządu żucia. Mag. Stom. 2002, 5, 12–16.
52. *Kleinrok M.*: Leczenie przemieszczeń krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych i głów żuchwy repozycyjną szyną zgryzową. Część I. Wskazania do zastosowania repozycyjnej szyny zgryzowej i ustalanie leczniczego położenia żuchwy. Mag. Stom. 2005, 5, 57–63.
53. *Kleinrok M.*: Leczenie przemieszczeń krążków stawowych stawów skroniowo-żuchwowych i głów żuchwy repozycyjną szyną zgryzową. Część II. Zasady wykonania repozycyjnej szyny gryzowej oraz przebieg leczenia i postępowanie po leczeniu tą szyną. Mag. Stom. 2006, 3, 73–82.
54. *Kleinrok M., Litko M., Kleinrok P., Sarna-Boś K., Kleinrok J., Janczarek M.*: Położenie krążków stawowych ssż w maksymalnym zaguzkowaniu zębów i w leczniczym położeniu żuchwy w obrazie MR. V Zjazd Polskiego Towarzystwa Dysfunkcji Narządu Żucia, Kraków 2007.
55. *Litko M.*: Analiza potrzeby i skuteczności leczenia dysfunkcji narządu żucia u młodocianych. [Maszynopis powielany]. Akademia Medyczna w Lublinie, Lublin 2003.
56. *Kleinrok M.*: Orofacial pain connected with TMJ disc displacement. FDI World Dental Congress, Australia, Sydney 2003.
57. *Kleinrok J., Kleinrok M., Kaczmarek A., Krakowiak K., Szkutnik J., Kobyłecka E.*: Badania nad częstością występowania bólów głowy związanych z dysfunkcją układu ruchowego narządu żucia. Neurol. Neurochir. Pol. 2000, 34, 3, 475–486.
58. *Kleinrok M., Kister A., Kobyłecka E.*: Analiza wyników przyczynowego leczenia stomatologicznego chorych z rozpoznaniem psychogennego bólu twarzy i (lub) głowy. Post. Psychiat. Neurol. 2000, 9, 1, 79–86.

Komentarz

We współczesnym społeczeństwie obserwujemy eskalacje problemów i dolegliwości związanych ze schorzeniami i dysfunkcjami stawu skroniowo-żuchwowego (ssż), dlatego zagadnienie podjęte w pracy jest tematem niezmiernie istotnym. Chorzy z bólowym zespołem dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia ze względu na współistnienie wielu czynników etiologicznych przysparzają znacznych trudności diagnostycznych, co utrudnia i opóźnia podjęcie skutecznej terapii. Autorzy bardzo starannie i fachowo omówili przyczyny zaburzeń w ssż, podając opis nowoczesnych i efektywnych metod diagnostycznych umożliwiających rozpoznawanie przemieszczeń krążków ssż i podając zasady wstępnego postępowania leczniczego, niezmiernie cenne zarówno dla lekarzy zajmujących się leczeniem dolegliwości i dysfunkcji ssż jak i dla początkujących stomatologów. Niezwykle cenna merytorycznie praca poparta bogatym piśmiennictwem.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 70–73

AGNIESZKA KOBUS, ANNA KIERKLO, DANUTA WASZKIEL

MAGNETOSTYMULACJA JAKO LECZENIE WSPOMAGAJĄCE PRZEWLEKŁYCH ZAPALEŃ TKANEK OKOŁOWIERZCHOŁKOWYCH ZĘBÓW – DONIESIENIE WSTĘPNE

STIMULATION WITH MAGNETIC FIELD AS AN ADDITIONAL TREATMENT OF CHRONIC PERIAPICAL INFLAMMATORY LESIONS – PRELIMINARY REPORT

Zakład Propedeutyki Stomatologii Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. Waszyngtona 15A, 15-274 Białystok
Kierownik: dr hab. n. med. *Anna Kierklo*

Zakład Stomatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. Waszyngtona 15A, 15-274 Białystok
Kierownik: dr hab. n. med. *Danuta Waszkiel*

Summary

The treatment of extensive periapical inflammation is a long-lasting process. The aim of this study was to use the magnetic stimulation during antiseptic treatment of chronic periapical lesions. The electromagnetic field has been generated with Viofor JPS device using parameters suggested by the manual. Clinical and radiological follow-up after five weeks and five months demonstrates a marked reparative process of bone tissue in the periapical areas. In conclusion, magnetostimulation is one of physiotherapeutic methods which accelerate healing of periapical hard tissues.

K e y w o r d s: magnetic field – endodontic treatment – periapical lesions.

Streszczenie

Leczenie zaawansowanych schorzeń tkanek okołowierzchołkowych jest procesem długotrwałym.

Celem pracy było wykorzystanie stymulacji magnetycznej podczas antyseptycznego leczenia przewlekłych zapaleń przywierzchołkowych. Pole elektromagnetyczne aplikowano aparatem Viofor JPS o parametrach dobranych zgodnie z instrukcją obsługi urządzenia. Kontrolne badania kliniczne i radiologiczne po 5 tygodniach i 5 miesiącach wskazują na wyraźną reparację tkanki kostnej okolicy przywierzchołkowej leczonych zębów, co pozwala wysunąć wniosek, że fizykoterapeutyczne zabiegi magnetostymulacji wydają się być przydatną metodą przyspieszającą procesy gojenia tkanek okołowierzchołkowych.

H a s ł a: pole magnetyczne – leczenie endodontyczne – choroby tkanek okołowierzchołkowych.

Wstęp

Gojenie się rozległych zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych zębów jest trudne i nierzadko trwa wiele miesięcy. Antyseptyczne leczenie kanałowe stwarza warunki do zastąpienia zapalnej ziarniny niedojrzałą kością gąbczastą. Aby przyspieszyć proces odbudowy kostnej, obok konwencjonalnego leczenia endodontycznego można zastosować fizykoterapię, w tym między innymi biostymulację laserową, jonoforezę oraz pole magnetyczne o niskiej indukcji [1, 2, 3]. W czynnikach tych upatruje się możliwości zapobiegania postępowi choroby, podtrzymania uzyskanych efektów terapeutycznych, zwiększenia odporności organizmu, nasilenia procesów regeneracyjnych i reperacyjnych oraz przywrócenia homeostazy ustroju [1, 2].

W stomatologii pole magnetyczne stosowane jest od niedawna. W krajowym piśmiennictwie opisane są próby wy-

korzystania pola elektromagnetycznego w leczeniu wspomagającym zaawansowanych zmian zapalnych przyzębia wierzchołkowego [1, 2], torbieli zastoinowej błony śluzowej [4] oraz w regeneracji nerwu językowego [5].

Celem pracy było zastosowanie magnetostymulacji polem o niskiej indukcji magnetycznej podczas tradycyjnego antyseptycznego leczenia przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych zębów.

Opis przypadku

Pacjentka M.L., lat 31, zgłosiła się do gabinetu stomatologicznego w celu sanacji jamy ustnej. Pacjentka nie podawała jakichkolwiek dolegliwości bólowych. W trakcie przeprowadzonego badania przedmiotowego stwierdzono brak reakcji miazgi zęba 22 na bodźce. Ząb 23 pokryty był koroną i stanowił filar mostu. Na wyrostku zębodołowym szczęki, pomiędzy zębem 22 i 23, w rzucie ich wierzchołków, widoczna była okresowo uczynniająca się przetoka. Na podstawie badania radiologicznego (ryc. 1) rozpoznano

Ryc. 1. Zdjęcie RTG zębów 22 i 23 przed rozpoczęciem leczenia endodontycznego oraz magnetostymulacji

Fig. 1. A teeth 22 and 23 X-ray before the stimulation with the magnetic field and the endodontic treatment

przewlekłe zapalenie tkanek okołowierzchołkowych zębów 22 i 23. Zdjęcie RTG przedstawiało ubytek osteolityczny o nieostrych granicach obejmujący prawie połowę korzenia zęba 22 (średnica 7 mm × 11 mm) oraz wyraźnie zarysowane przejaśnienie wokół wierzchołka korzenia 23 wielkości 3 mm × 3 mm. Od strony siekacza przyśrodkowego zaznaczona była resorpcja cementu korzeniowego wierzchołka zęba 22. Stwierdzono też nieprawidłowe i nieszczelne wypełnienie kanału zęba 23.

Po trepanacji komory zęba 22 usunięto miazgę w stanie rozpadu zgorzelinowego. Kanał korzeniowy opracowano chemomechanicznie metodą *step back* ręcznymi narzędziami stalowymi do rozmiaru 40 wg ISO. Podczas instrumentacji kanał obficie płukano 2% podchlorynem sodu oraz 0,9% solą fizjologiczną. Jako opatrunek tymczasowy zastosowano pastę sporządzoną *ex tempore* z Biopulpu z fizjologicznym roztworem soli oraz dodatkiem jodoformu w celu uwidocznienia na kliszy rentgenowskiej, a ubytek szczelnie wypełniono cementem szkło-jonomerowym. Analogiczne postępowanie zastosowano w zębie 23, jednak z pewnym opóźnieniem, ze względu na brak zgody pacjentki na leczenie tego zęba w obawie przed powikłaniami i jego utratą, ponieważ stanowił on filar mostu.

Aby przyspieszyć regenerację kości wdrożono wolnozmienne pole magnetyczne generowane przez aparat Vioform JPS. Zabiegi rozpoczęto po założeniu pierwszego opatrunku w zębie 22. Do emisji pola magnetycznego wykorzystano aplikator punktowy Z (symbol A3), przykładając końcówkę do skóry wargi górnej w rzucie wierzchołków zębów 22 i 23 przez 10 min. Zastosowano program z sygnałem jonowego rezonansu cyklotronowego oznaczony symbolem P3 oraz aplikację zmienną o intensywności stałej przez cały czas trwania zabiegu (symbol M1). Początkowo zastosowano intensywność „4" i stopniowo, co 2. zabieg, zwiększano, dochodząc do intensywności „8".

Powyższe postępowanie kontynuowano w ciągu 5 miesięcy – przeprowadzono 50 zabiegów magnetostymulacji, maksymalnie 1 zabieg dziennie, zmieniając jednocześnie opatrunek w kanałach na świeży, co 2 miesiące.

Z pozytywnych efektów terapii najszybciej zaobserwowano zamknięcie się przetoki. W badaniu RTG po 5 tygodniach stwierdzono wzrost ubeleczkowania kości w okolicy wierzchołka korzenia zęba 23 (ryc. 2). Po 4 miesiącach wyraźnie zmniejszyła się i ograniczyła również zmiana w rzucie wierzchołka korzenia zęba 22 (ryc. 3). Wówczas zdecydowano się na ostateczne wypełnienie kanału zęba 22, natomiast kontynuowano jeszcze przez 4 tygodnie później rozpoczęte leczenie zęba 23. Podczas antyseptycznego leczenia zęba

Ryc. 2. Zdjęcie RTG zębów 22 i 23 po upływie 5 tygodni od wdrożenia skojarzonego postępowania (antyseptyczne leczenie zęba 22 oraz magnetostymulacja). Stopniowe zmniejszanie się intensywności przejaśnień w strukturach przyszczytowych

Fig. 2. A teeth 22 and 23 X-ray 5 five weeks after introducing procedures (antiseptic treatment of a tooth 22 and the magnetic stimulation)

Ryc. 3. Zdjęcie RTG po 4 miesiącach leczenia zęba 22 – dalsze gojenie kości. Ząb 23 w trakcie antyseptycznego leczenia kanałowego

Fig. 3. An X-ray after 4 months of treatment of a tooth 22 – progress of bone healing. A tooth 23 during antiseptic canal root treatment

Ryc. 4. Zdjęcie RTG zębów 22 i 23 po 50 zabiegach magnetostymulacji i wypełnieniu ostatecznym kanałów korzeniowych. Widoczne wypełnienie perforacji bocznej w zębie 23

Fig. 4. A teeth 22 and 23 X-ray after 50 magnetic stimulation treatments and final filling of root canals. The filling of side perforation of a tooth 23 is visible

23 doszło do bocznej perforacji kanału, którą niezwłocznie wypełniono ćwiekiem gutaperkowym z uszczelniaczem w postaci pasty Endomethasone N. Kanały obu zębów wypełniono ćwiekami gutaperkowymi z pastą Endomethasone N. Stan po ich wypełnieniu został przedstawiony na rycinie 4. Po ostatecznym zamknięciu kanałów wykonano dodatkowo jeszcze 5 zabiegów magnetostymulacji.

Wyniki i dyskusja

W przypadku przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych proponuje się zazwyczaj antyseptyczne leczenie kanałowe, leczenie zachowawczo-chirurgiczne bądź chirurgiczne. W opisanym przypadku zdecydowano się zastosować leczenie zachowawcze w połączeniu z magnetostymulacją jako wspomaganiem leczenia podstawowego.

Stan uzyskany po skojarzonym postępowaniu jest zadowalający. Obraz radiologiczny wyrostka zębodołowego wykazuje cechy wyraźnej odbudowy kostnej i ograniczania zmian. Nie występują żadne objawy kliniczne, a pacjentka ocenia swój stan jako bardzo dobry. Zabiegi przeprowadzone z wykorzystaniem pola magnetycznego okazały się zupełnie niebolesne, co potwierdzają też badania *Opalko* i *Dojs* [1]. Podczas emisji pola pacjentka czuła się odprężona, a czasami nawet zasypiała, co powodowało, że po zabiegu czuła się, jak sama to określiła, zrelaksowana.

Pomimo powikłania w trakcie udrażniania nieprawidłowo wypełnionego kanału zęba 23 pacjentka nie zgłaszała dolegliwości bólowych samoistnych, ani na opukiwanie w pionie i w poziomie. Nie zaobserwowano również uczynnienia się przetoki. Wydaje się, że taką reakcję można przypisać właśnie pozytywnym rezultatom magnetostymulacji.

Pole magnetyczne nie koliduje z rutynowymi czynnościami antyseptycznego leczenia kanałowego, a wręcz przeciwnie, działa synergistycznie z pobudzającym procesy odbudowy kości działaniem jonów hydroksylowych i wapniowych. Wiadomo, że przewlekłe zapalenia w przyzębiu szczytowym powstają w odpowiedzi na przenikanie czynnika bakteryjnego z kanałów korzeniowych [6]. Już poprawne chemomechaniczne opracowanie kanału powoduje redukcję flory bakteryjnej, zaś zastosowanie środka bakteriobójczego o przedłużonym działaniu, jakim jest preparat wodorotlenkowo-wapniowy, dodatkowo wspomaga terapię. Eliminacja bakterii i rozpuszczenie martwiczych tkanek z kanałów przyczynia się do rozpoczęcia procesów regeneracyjnych i umożliwia gojenie tkanek okołowierzchołkowych. Czas potrzebny do całkowitego wygojenia rozległych zmian zapalnych zależy od ich rodzaju, rozległości, wieku, stanu ogólnego pacjenta, zastosowanego leczenia oraz zdolności reparacyjnych struktur przyszczytowych. Uzyskanie pozytywnych wyników metodą klasyczną w przypadku zaawansowanych zapaleń tkanek przywierzchołkowych często wiąże się jednak z 10–12-miesięczną kuracją [7]. Wdrożenie magnetostymulacji uzupełnia postępowanie i sprzyja nasileniu regeneracji tkanki kostnej oraz skraca czas gojenia, co potwierdzają obserwacje *Opalko* i *Dojs* [1] oraz *Postek-Stefańskiej i wsp.* [2].

Brak przykrych doznań w czasie stosowania pola magnetycznego, przyspieszenie odbudowy zmineralizowanych tkanek okołowierzchołkowych, nawet w niezbyt poprawnie wypełnionych kanałach korzeniowych, a także opisywane w piśmiennictwie działanie przeciwbólowe [1, 2] sprawiają, że wykorzystanie go w stomatologii jest coraz częstsze. Na uwagę zasługuje nieinwazyjny charakter zabiegu oraz brak konieczności użycia środków zabezpieczających typu osłon czy okularów. Magnetostymulacja stanowi więc alternatywę dla innych czynników fizycznych wspomagających leczenie podstawowe, m.in. dla laseroterapii [3, 8]. Ujemną stroną stymulacji elektromagnetycznej jest zale-

cana znaczna liczba zabiegów potrzebnych do uzyskania pełnego efektu.

Podsumowanie

Przedstawiony przypadek może służyć jako potwierdzenie opinii, że fizykoterapeutyczne zabiegi magnetostymulacji wydają się być przydatną metodą wspomagającą w leczeniu przewlekłych schorzeń przyzębia wierzchołkowego. Zbyt krótki czas obserwacji nie upoważnia jednak do wyciągnięcia ostatecznych wniosków. Istnieje potrzeba dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. *Opalko K., Dojs A.*: Zastosowanie pól magnetycznych generowanych przez aparat Vioform JPS w wybranych przypadkach stomatologicznych. Mag. Stom. 2003, 9, 59–62.
2. *Postek-Stefańska L., Brzoza M., Borkowski L.*: Zastosowanie pola elektromagnetycznego w leczeniu dużych zmian zapalnych tkanek okołowierzchołkowych zębów – opis czterech przypadków. Czas. Stomatol. 2006, 59, 1, 12–18.
3. *Pawińska-Magnuszewska M.*: Leczenie przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych z zastosowaniem biostymulacji laserowej (wstępne spostrzeżenia). Klin. Stom. 1995, 1, 19–21.
4. *Sroczyk M. Opalko K., Dojs A.*: Zastosowanie magnetostymulacji w leczeniu torbieli zastoinowej błony śluzowej. Mag. Stom. 2004, 1, 10–12.
5. *Lesiakowski M., Opalko K., Sroczyk M., Piechowicz-Lesiakowska A.*: Rehabilitacja nerwu językowego z zastosowaniem wolnozmiennych pól magnetycznych z jonowym rezonansem cyklotronowym – doniesienie wstępne. Nowa Stom. 2004, 1, 20–23.
6. *Piątowska D.*: Rola cytokin w patogenezie przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych zębów na podstawie piśmiennictwa. Czas. Stomatol. 2002, 55, 8, 491–495.
7. *Pawińska M., Marczewska A., Dąbrowska E., Balunowska M., Letko R., Stokowska W.*: Leczenie zachowawcze rozległych zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych. Opis przypadków. Mag. Stom. 2004, 4, 62–65.
8. *Pawińska-Magnuszewska M.*: Biostymulacja laserem w stomatologii zachowawczej. Klin. Stom. 1994, 1, 26–28.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 74–80

JOANNA KUNERT, STEFANIA BRAUMAN-FURMANEK

ZASTOSOWANIE OZONU W TERAPII PRÓCHNICY CEMENTU KORZENIOWEGO U OSÓB UŻYTKUJĄCYCH CZĘŚCIOWE UZUPEŁNIENIA PROTETYCZNE*

MANAGEMENT OF ROOT CARIES BY OZONE IN PEOPLE USING REMOVABLE PARTIAL DENTURES*

Zakład Stomatologii Zachowawczej Katedry Stomatologii Zachowawczej, Endodoncji i Periodontologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Danuta Piątowska*

Summary

Introduction: The development of modern pharmacology and medicine, extensive prevention methods, improvement in the fields of diagnostics and treatment of many diseases have all contributed to the significant rise of the elderly in the population. Moreover, more and more people tend to have, as well as want to keep their own teeth. Primary root caries lesion – PRCL-occurs mainly in patients in their advanced age.

The aim of this work is the assessment of the effectiveness of ozone in PRCL treatment in patients in their advanced age using removable partial dentures.

Materials and methods: 40 people with PRCL between 56 and 72 were the target group of the research. Group A consisted of 18 people who used removable partial dentures. The comparative group consisted of 22 people with PRCL of the similar course, without dentures. Before and after the treatment, both groups were assessed for the number of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus acidophilus* colonies on dental plaque covering the caries lesion. A single 40 second application was carried out, afterwards the change was covered by fluoride varnish. The patients were additionally advised a daily application of a remineralisation supplement. Progress was checked after 8 weeks and then 3 months. The method of the excited fluorescence (DIAGNOdent) was used to assess the level of mineralization of the treated changes.

Results: The inspection after 3 months pointed to a decrease in fluorescence by 32.4% against the initial figure. In group B the average figure on the DIAGNOdent showed a decrease of 48.8% ($p < 0,05$). The applied treatment significantly improved the mineralization of primary root caries lesion. In the group of patients with removable partial dentures, 66.7% of the changes, selected for the treatment, transformed their consistency to hard, while in the comparative group the figure reached 81.8%.

Conclusions: The conducted research proves that a 40 second ozone application combined with a remineralisation supplement significantly curtails the development of primary root caries lesion independently of denture usage.

However, the ultra-preservative methods of PRCL treatment in patients using removable partial dentures are much less effective than in patients without such dentures.

K e y w o r d s: root caries – ozone – removable partial dentures – elderly people.

Streszczenie

Wstęp: Rozwój współczesnej medycyny i farmakologii, szeroko stosowane metody profilaktyki, udoskonalenie diagnostyki i terapii wielu chorób spowodowały znaczny wzrost w populacji liczby osób w podeszłym wieku. Ponadto coraz więcej osób posiada i chce zachować własne uzębienie. Próchnica cementu korzeniowego (*primary root caries lesion* – PRCL) jest zjawiskiem często występującym u osób w podeszłym wieku.

* Praca wykonana w ramach środków z prac własnych 502-12-477 / Work done within funds from owns work 502-12-477

Celem pracy była ocena skuteczności ozonu w leczeniu próchnicy cementu korzeniowego u osób w podeszłym wieku, użytkujących ruchome, osiadające uzupełnienia protetyczne.

Materiał i metody: Badaniem objęto 40 osób w wieku 56–72 lat, z ogniskami próchnicy cementu korzeniowego. Grupę badaną A stanowiło 18 osób, które użytkowały częściowe, ruchome, osiadające uzupełnienia protetyczne. Grupę porównawczą stanowiły 22 osoby ze zmianami w cemencie korzeniowym o podobnym przebiegu, bez uzupełnień protetycznych. W obu grupach przed leczeniem i po leczeniu oceniono liczebność kolonii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus acidophilus* w płytce nazębnej pokrywającej ogniska próchnicy. Wykonano jednorazową aplikację ozonu przez 40 s, a następnie zmianę pokryto lakierem fluorkowym. Pacjentom dodatkowo zalecono codziennie stosowanie preparatu remineralizującego. Progresję zmian poddano kontroli po 8 tygodniach i 3 miesiącach. Do oceny stopnia mineralizacji leczonych zmian wykorzystano metodę wzbudzonej fluorescencji (DIAGNOdent).

Wyniki: Kontrola po 3 miesiącach wykazała w grupie A zmniejszenie fluorescencji o 32,4% w stosunku do wartości wyjściowej. W grupie B średnia wartość wskazań DIAGNOdentu zmniejszyła się o 48,8%. W obu grupach poziom istotności wynosił $p < 0,05$. Zarówno w grupie A, jak i B zastosowana terapia istotnie poprawiła mineralizację w ogniskach próchnicy zlokalizowanych w cemencie korzeniowym. W grupie pacjentów z protezami osiadającymi 66,7% zmian zakwalifikowanych do leczenia zmieniło konsystencję na twardą, a w grupie porównawczej 81,8%.

Wnioski: Przeprowadzone badania dowodzą, że 40-sekundowa aplikacja ozonu w połączeniu z preparatem remineralizującym istotnie hamuje rozwój próchnicy cementu korzeniowego niezależnie od użytkowania uzupełnień protetycznych.

Natomiast leczenie PRCL metodami ultrazachowawczymi u osób użytkujących ruchome, osiadające uzupełnienia protetyczne jest mniej skuteczne niż u osób nieposiadających takich uzupełnień.

H a s ł a: próchnica korzenia – ozon – ruchome protezy częściowe – ludzie starsi.

Wstęp

Populacja osób w podeszłym wieku w porównaniu z początkiem naszego stulecia uległa potrojeniu. Szacuje się, że w 2025 r. co siódmy mieszkaniec Europy będzie miał więcej niż 60 lat. Wydłużenie życia w populacji związane jest przede wszystkim z poprawą standardów życia oraz szybkim rozwojem medycyny i farmakologii. Możliwe stało się zapobieganie i skuteczne leczenie wielu chorób oraz ich powikłań. Z tego powodu problemy zdrowotne osób starszych stają się szczególnie istotne.

Obecnie wiele osób zachowuje w lepszym lub gorszym stanie własne zęby do późnego wieku, co sprawia, że pojawił się problem zarówno odpowiedniej diagnostyki, jak i skutecznej terapii ubytków zlokalizowanych w cemencie korzeniowym. Badania przeprowadzone w latach 90. w Wielkiej Brytanii i w Irlandii [1, 2] wykazały, że frekwencja próchnicy w obrębie cementu korzeniowego (*primary root caries lesions* – PRCL) wzrasta wraz z wiekiem pacjentów. W swoich badaniach *Downer* [3] zaobserwowała, że w grupie osób w wieku 55–64 lat 0,7 zęba posiada ubytek w cemencie korzeniowym, a 1,2 zęba ma wypełnienia w korzeniu. W innych badaniach naukowych [4] wykazano także, że frekwencja PRCL u osób starszych przebywających w domach opieki wynosi ponad 80%.

Czynnikiem sprzyjającym powstawaniu zmian demineralizacyjnych w cemencie korzeniowym jest recesja dziąseł i ekspozycja korzenia zęba na działanie czynników próchnicogennych. *Hand i wsp.* [5] zaobserwowali, że w populacji powyżej 65. r.ż., co roku na 100 eksponowanych powierzchni korzenia pojawia się 1,8 nowych ubytków w cemencie.

Ważną rolę w patogenezie próchnicy cementu korzeniowego odgrywa ślina, zarówno jej ilość, jak i jakość. Zwłaszcza istotna jest zdolność buforowania kwaśnych substancji w jamie ustnej, liczba kolonii bakterii próchnicogennych oraz stężenie związków biorących udział w procesach remineralizacji.

Wykrywanie ubytków w cemencie korzeniowym przy użyciu urządzenia DIAGNODENT nie jest jeszcze powszechną i dokładnie opracowaną techniką diagnostyczną. Pozwala jednak ocenić aktywność zmiany, jej progresję oraz pomaga w doborze odpowiedniego sposobu leczenia.

W zależności od stopnia mineralizacji *Nyvad* i *Fejerskov* [6] podzielili ubytki w cemencie korzeniowym na miękkie, skórzaste oraz twarde. Ich zdaniem miękkie zmiany wykazują rozległą demineralizację, zmiany twarde charakteryzują się jednorodną mineralizacją, natomiast ogniska skórzaste cechuje duża różnorodność w budowie histologicznej. Cytowani autorzy klasyfikują zmiany miękkie i skórzaste jako ogniska aktywne, a twarde jako nieaktywne. Za najbardziej zaawansowaną postać próchnicy cementu korzeniowego uważane są zmiany miękkie, ze względu na szybko postępującą demineralizację. Badania wykazują jednak, że miękkie i skórzaste zmiany dzięki procesowi remineralizacji mogą ulec inaktywacji. W wyniku czego powierzchnia ogniska staje się gładka i twarda. Tak zremineralizowane zmiany mogą przez wiele lat pozostawać niezmienne [7, 8].

Szczególnie istotnym problemem są PRCL występujące u osób użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne, które często częściowo pokrywają okolice przydziąsłowe, stwarzając dogodne warunki do rozwoju próchnicy w cemencie. Leczenie zachowawcze ubytków zlokalizowanych w cemencie korzeniowym nastręcza wielu trudności. Ograniczona widoczność, szczególnie na powierzchniach językowych, trudności w utrzymaniu suchości w polu zabiegowym, bliskość komory zęba i brzegu dziąsłowego oraz niska zawartość związków mineralnych w cemencie i zębinie

sprawiają, że wypełnienia w tej okolicy często wypadają lub wymagają ponownego leczenia z powodu występowania próchnicy wtórnej [9, 10]. W związku z powyższym remineralizacja ognisk próchnicy cementu korzeniowego wydaje się być najbardziej korzystną metodą leczenia. Do tej terapii są najczęściej stosowane związki fluoru, chlorheksydyny oraz RECALDENT® (kompleks CPP-ACP-fosfopeptyd kazeiny i amorficzny fosforan wapnia) [11, 12]. W ostatnich latach stosowanie preparatów remineralizacyjnych łączy się z aplikacją ozonu w miejsce ogniska próchnicy [13, 14, 15].

Ozon jest stosowany jako środek leczniczy od wielu lat. Pierwszy generator ozonu został skonstruowany w Niemczech w 1857 r., a po raz pierwszy użyto go do „oczyszczania krwi" w 1870 r. Od tego czasu dokonał się ogromny postęp w ozonoterapii, a zastosowanie ozonu w stomatologii, a zwłaszcza w przypadkach próchnicy zębów, otworzyło nowe możliwości lecznicze.

Celem pracy była ocena skuteczności leczenia próchnicy cementu korzeniowego ozonem w połączeniu z preparatami remineralizacyjnymi u osób w wieku podeszłym, które użytkują ruchome uzupełnienia protetyczne.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone u 18 pacjentów obojga płci (10 kobiet i 8 mężczyzn), użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne (grupa A). Każda osoba w badanej grupie posiadała przynajmniej jedną zmianę skórzastą zlokalizowaną w cemencie korzeniowym, sąsiadującą z płytą protezy akrylowej. Średnia wieku w grupie A wynosiła 63,5 lat (SD = 7,7).

Grupę porównawczą (grupa B) stanowiły 22 osoby (14 kobiet i 8 mężczyzn), bez osiadających uzupełnień protetycznych, z ogniskami próchnicy cementu o charakterze skórzastym. Średnia wieku pacjentów w tej grupie wynosiła 65,9 lat (SD = 3,4).

W obu grupach przeprowadzono diagnostyczne badanie stomatologiczne, podczas którego dokonano doboru ognisk próchnicy cementu korzeniowego zakwalifikowanych do leczenia ozonem. Zmiany te posiadały kolor jasno lub ciemnobrązowy, o twardości, która nie pozwalała na usunięcie próchnicowo zmienionych tkanek zęba za pomocą ekskawatora. Ogniska te zlokalizowane były na powierzchniach językowych i stycznych zębów siecznych, kłów i przedtrzonowych dolnych i górnych.

W dalszej części badania wykonano posiewy bakteryjne z płytki nazębnej pokrywającej wybrane ogniska próchnicy. W pobranym materiale rozcieńczonym w 1 mL soli fizjologicznej oznaczono półilościowo liczbę kolonii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus acidophilus*, korzystając z testów standardowych CRT-bacteria firmy Ivoclar-Vivadent (Lichtensztajn). Otrzymane obrazy hodowli podzielono na grupy 1–4 w zależności od liczby kolonii bakteryjnych.

W zakwalifikowanych do badań zmianach próchnicowych, po profesjonalnym oczyszczeniu powierzchni zębów, oceniono stopień zaawansowania demineralizacji. W tym celu wykonano pomiar wzbudzonej fluorescencji tkanek zęba aparatem DIAGNOdent firmy KAVO (Niemcy). W dalszej analizie uwzględniono tylko najwyższe wartości fluorescencji.

Tak przygotowane zmiany próchnicowe po profesjonalnym oczyszczeniu i pomiarze fluorescencji poddawano działaniu ozonu emitowanego z urządzenia OzonyMed firmy Redee (Polska). Jednorazowa aplikacja ozonu przez 40 s była zakończona pokryciem zmiany lakierem fluorkowym Fluor-Protector (Ivoclar-Vivadent, Lichtensztajn).

Wszystkim pacjentom biorącym udział w badaniu po zakończeniu zabiegów leczniczych udzielono dokładnego instruktażu dotyczącego szczotkowania zębów i oczyszczania przestrzeni międzyzębowych. Każdemu zalecono stosowanie pasty do zębów i płukanki z fluorem oraz przynajmniej czterokrotnie w ciągu dnia smarowanie zmian w cemencie korzeniowym preparatem RECALDENT® (Tooth Mousse firmy GC, Japonia). Pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne poinformowano także o konieczności częstej i dokładnej higienie protez zębowych.

Badania kontrole stopnia mineralizacji zmian przeprowadzono dwukrotnie: po 8 tygodniach i 3 miesiącach. Dodatkowo po upływie 3 miesięcy wykonano ocenę bakteriologiczną płytki nazębnej pokrywającej zmianę.

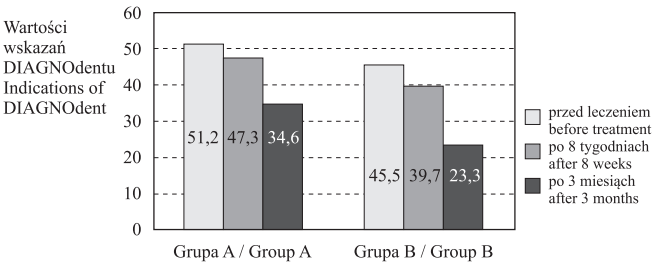
Wyniki uzyskane w pracy poddano analizie statystycznej. Zastosowano test t- Studenta oraz test χ^2, przyjęto poziom istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki badań

Badaniu poddano 40 ognisk próchnicy cementu korzeniowego o przewlekłym charakterze, z których 18 stanowiły zmiany próchnicowe obecne w sąsiedztwie płyty protezy osiadającej. Średnia wyjściowa wartość wskazań DIAGNOdentu w grupie A (osoby użytkujące uzupełnienia protetyczne ruchome) wynosiła 51,2, a w grupie B (porównawczej) 45,5.

Po 8 tygodniach w obu grupach średnia fluorescencja zmian zmniejszyła się – w grupie A do 47,3, a w grupie B do 39,7. W związku z powyższym ponownie przeprowadzono oczyszczenie powierzchni zmian i zastosowano lakier fluorkowy Fluor-Protector (Ivoclar-Vivadent, Lichtensztajn). Pacjentom, u których stwierdzono zaleganie płytki nazębnej w okolicach szyjek zębowych, zwrócono uwagę na konieczność poprawnego wykonania zabiegów higienicznych w jamie ustnej.

Ponowna kontrola po 3 miesiącach wykazała lepsze efekty stosowanej terapii. W grupie A stwierdzono zmniejszenie fluorescencji do średniej wartości 34,6, czyli o 32,4%. W grupie B również uzyskano poprawę wyniku, średnia wartość wskazań DIAGNOdentu zmniejszyła się do wartości 23,3, czyli o 48,8%. W obu grupach poziom istotności wynosił $p < 0,05$. Powyższe dane przedstawia rycina 1.



Ryc. 1. Zmiany średnich wartości fluorescencji w obu grupach w trakcie leczenia

Fig. 1. Changes in average fluorescence figures in both groups during treatment

W ocenie liczby kolonii bakteryjnych bakteryjnych *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus acidophilus* posłużono się kodami, przypisując poszczególnym paskom wzorcowym liczby od 1 do 4 zgodnie z założeniem, że im większa wartość liczbowa kodu, tym liczba kolonii bakteryjnych wyższa: 1 i 2 odpowiadało < 10^5 CFU/mL, a 3 i 4 to wartości ≥10^5 CFU/mL. Średnie wartości kodów liczbowych otrzymanych z hodowli bakteryjnych płytki nazębnej przedstawiono w tabeli l.

T a b e l a l. **Średnie wartości kodów liczebności kolonii bakteryjnych *Streptococcus mutans* (SM) oraz *Lactobacillus acidophilus* (*LA*) w obu grupach przed i po zastosowanej terapii ozonem**

T a b l e l. **Average codes values of *Streptococcus mutans and* (*SM*) *and Lactobacillus acidophillus* (*LA*) in both groups before and after ozone therapy, according to the size of bacterial colonies**

Parametry Parameters	Przed leczeniem Before treatment		3 miesiące po leczeniu 3 months after treatment	
	SM	LA	SM	LA
Grupa A (badana) Group A (target)	3,6	3,7	2,7	3,3
Grupa B (porównawcza) Group B (comparative)	3,4	3,5	2,8	2,3

Jak wynika z danych, dzięki zastosowanej terapii istotnie zmniejszyła się liczba kolonii *Streptococcus mutans* (*SM*) w obu badanych grupach grupach. Natomiast liczba kolonii *Lactobacillus acidophilus* (*LA*) uległa znamiennej redukcji tylko w grupie pacjentów bez uzupełnień protetycznych. W grupie osób użytkujących protezy osiadające również uzyskano ograniczenie wzrostu pałeczek kwasu mlekowego, lecz poziom istotności wynosił p > 0,05.

Po 3 miesiącach od zastosowania terapii ozonowej oraz leczeniu preparatami o działaniu demineralizacyjnym Fluor-Protector i Tooth Mousse zaobserwowano utwardzanie ognisk próchnicy w cemencie korzeniowym. Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli 2.

Jak wynika z tabeli 2 zarówno w grupie A i B zastosowana terapia istotnie poprawiła mineralizację w ogniskach próchnicy zlokalizowanych w cemencie korzeniowym. W grupie A-badanej 12 z 18 ognisk uległo utwardzeniu, a 4 pozostały bez zmian. W grupie pacjentów bez protez 18 z 22 zmian zakwalifikowanych do leczenia zmieniło konsystencję na twardą a 2 ogniska próchnicy uległy pogorszeniu.

Dyskusja

Konwencjonalne podejście do leczenia próchnicy cementu korzeniowego, czyli opracowanie i wypełnienie ubytku (ang. *drill and fill*) napotyka obecnie na liczne problemy. Dotyczą one nie tylko trudności w dokładnym usunięciu tkanek próchnicowych, lecz również związane są z wyborem trwałego i szczelnego materiału do ich odbudowy. Według wielu autorów zalecane działanie profilaktyczne PRCL polega na stosowaniu preparatów fluorkowych [11, 12] oraz antybakteryjnych głównie na bazie chlorheksydyny [16, 17]. Inni badacze jako metodę leczniczą zalecają pokrywanie zmian żywicami takimi jak Prime&Bond NT czy Seal&Protect [18, 19]. Jednak powyższe metody mogą być zbyt skomplikowane i czasochłonne dla pacjenta, zwłaszcza w wieku podeszłym, a nie zawsze przynoszą zadowalające efekty.

Obserwacje kliniczne dowodzą, że zmiany próchnicowe mogą ulec zatrzymaniu w każdym stadium rozwoju, jeśli wyeliminowane zostaną bakterie płytki nazębnej [20]. Z przeprowadzonych badań naukowych wynika, że 40-sekundowe oddziaływanie ozonu na ognisko próchnicy powoduje zlikwidowanie bytujących tam kariogennych szczepów bakteryjnych [13, 15]. Dzięki temu stworzone zostają dogodne warunki do procesu remineralizacji. Można zatem, dostarczając związków fluoru, wapnia i fosforu, modyfikować mineralizację twardych tkanek zęba. *Baysan i wsp.* [15] wykazali, że ozonoterapia w skojarzeniu z preparatami o działaniu remineralizacyjnym oraz skuteczne usuwanie płytki nazębnej istotnie hamują rozwój próchnicy cementu korzeniowego. W cytowa-

T a b e l a 2. **Zmiany twardości ognisk próchnicy cementu korzeniowego w obu grupach po leczeniu**

T a b l e 2. **Changes in hardness in primary root caries lesion in both groups after treatment**

Parametry Parameters	Liczba leczonych PRCL Total number of PRCL	Liczba PRCL, które uległy utwardzeniu Number of PRCL, which become hard	Liczba PRCL, które uległy pogorszeniu Number of PRCL, which become worse	Liczba PRCL, które nadal pozostały skórzaste Number of PRCL, which remained leathery	p
Grupa A Group A	18	12	2	4	< 0,05
Grupa B Group B	22	18	2	2	

nych badaniach do emisji ozonu używano urządzenia Heal-Ozone firmy Kavo, które wytwarza ozon w stężeniu 2100 ppm w generatorze zewnętrznym. Następnie gaz podawany jest na powierzchnię zęba za pomocą pompy do końcówki uszczelnionej silikonowym kapturkiem (obieg zamknięty). Podawanie ozonu aparatem Heal-Ozone stwarza trudności w aplikacji w przypadkach ognisk próchnicy umiejscowionych na powierzchniach trudno dostępnych, np. językowych i stycznych korzeni. W badaniach własnych korzystano z aparatu OzonyMed firmy Redee, gdzie ozon generowany jest elektrycznie bezpośrednio na szklany aplikator (obieg otwarty). Dzięki precyzyjnej aplikacji nie ma potrzeby stosowania dodatkowych uszczelnień w jamie ustnej, co sprawia, że urządzenie może być zastosowane w każdej sytuacji klinicznej. Warto także dodać, że brak pompy do podawania ozonu pozwolił znacznie ograniczyć rozmiary aparatu OzonyMed, co sprawia, że jest to urządzenia wygodne do stosowania. Może być wykorzystane nie tylko w stomatologii, lecz także w innych dziedzinach medycyny.

Wpływ ozonoterapii na eliminację bakterii próchnicogennych jest aktualnym tematem badań [21]. Metodą alternatywną do leczenia farmakologicznego próchnicy cementu korzeniowego w ostatnich latach stała się ozonoterapia. Efekty działania ozonu na struktury komórkowe mikroorganizmów i ich metabolizm są szeroko udokumentowane w literaturze [14, 15]. Zwłaszcza jego oksydacyjne działanie na takie aminokwasy, jak metionina, cysteina i histydyna, powodujące uszkodzenie łańcuchów proteinowych. Dotyczy to zarówno bakterii próchnicogennych, jak i białek hamujących proces remineralizacji, które obecne są w ubytkach próchnicowych. Ozon niszczy te białka, ułatwiając tym samym odkładanie w ognisku związków wapnia i fosforu. Badania wykazały, że już 20-sekundowa aplikacja ozonu w miejscu zmiany prowadzi do wyginięcia 99% bytującej tam flory bakteryjnej, co jest wystarczające do zahamowania procesów demineralizacji w twardych tkankach zęba [15].

Baysan i *Lynch* [22] zbadali działanie 10- i 20-sekundowej aplikacji ozonu na 65 zmian próchnicowych i oceniła ich twardość po upływie 3 i 5,5 miesiąca. 33 ogniska próchnicy uległy mineralizacji, zmieniając konsystencję na twardą. W 27 przypadkach zaobserwowano postępującą remineralizację zmian, a 5 pozostało bez zmian klinicznych. Podobnie zadowalające efekty leczenia próchnicy cementu korzeniowego otrzymał *Holmes* [13]. Wszystkie ubytki poddane ozonoterapii w skojarzeniu z preparatami mineralizującymi zawierającymi ksylitol, wapń, fosfor i cynk uległy zatrzymaniu, a ich powierzchnia stała się twarda po upływie 18 miesięcy. Po 3 miesiącach 61 z 89 (69%) zmian zakwalifikowanych do badania uległo utwardzeniu, a po kolejnych 3 miesiącach 82 (92%) ogniska stały się twarde. Natomiast w grupie pacjentów, u których nie zastosowano ozonu tylko 1 z 89 zmian próchnicowych uległa zahamowaniu, a w 37 przypadkach stwierdzono zaostrzenie procesu próchnicowego.

Wyniki otrzymane w przeprowadzonej przez autorów pracy również potwierdzają skuteczność ozonoterapii w leczeniu PRCL. Po 3 miesiącach u osób nieleczonych protetycznie 81,8% badanych ognisk próchnicy uległo utwardzeniu, w 90,1% nie wykazano progresji zmian. W badaniu własnym uzyskano lepsze niż w pracy *Holmesa* [13] efekty lecznicze. Może to wynikać z zastosowania lakieru fluorkowego bezpośrednio po ozonoterapii oraz ponownie po 8 tygodniach. Nie bez znaczenia była także ponowna kontrola higieny jamy ustnej i korekta wykonywanych przez pacjentów zabiegów higienicznych jamy ustnej.

Obiektywną oceną progresji lub regresji zmian próchnicowych w cemencie korzeniowym jest pomiar fluorescencji wzbudzonej aparatem DIAGNOdent. Badania własne wykazały, że zastosowana metoda leczenia wyraźnie poprawiła procesy remineralizacyjne w badanych ogniskach. Uzyskano zmniejszenie wartości wskazań DIADNOdentu o 32,4% w grupie A i 48,8% w grupie B po 3 miesiącach. Badacze polscy [23], którzy ocenili skuteczność ozonu w leczeniu próchnicy cementu korzeniowego, otrzymali gorsze rezultaty. Zastosowali oni tylko ozon bez preparatów o działaniu remineralizujacym. W odniesieniu do wyjściowego pomiaru fluorescencji wzbudzonej średnia wartość zmniejszyła się o 30,6% po upływie miesiąca, a po 3 miesiącach o 42,8%. Warto zwrócić uwagę, że wraz ze wzrostem czasu obserwacji maleją wartości wskazań DIAGNOdentu. Także *Baysan i wsp.* [24] w swojej pracy zaobserwowali znamienne zmniejszenie wartości fluorescencji wzbudzonej wraz ze wzrostem czasu obserwacji. Spadek wskazań DIAGNOdentu jest rezultatem postępującej remineralizacji tkanek zęba i jest skorelowany ze stanem klinicznym ognisk próchnicy cementu korzeniowego.

W grupie pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne odsetek osób, u których wystąpiło ograniczenie rozwoju zmian próchnicowych, wynosił 66,7 i był niższy niż w grupie porównawczej. Badane ogniska próchnicy zlokalizowane były w sąsiedztwie płyty protezy akrylowej lub częściowo przez nią pokryte. Stwarzało to dogodne warunki do rozwoju próchnicogennej flory bakteryjnej, która pomimo zastosowania ozonu nie została w pełni wyeliminowana. Badania mikrobiologiczne dotyczące płytki pobranej z cementu korzeniowego wykazują duże zróżnicowanie flory bakteryjnej w zależności od stopnia zaawansowania zmiany. W ognisku próchnicowym o aktywnym przebiegu dominują bakterie z rodzaju *Lactobacillus* oraz *Streptococcus mutans*, natomiast w zmianach nieaktywnych występuje bardziej złożona flora bakteryjna. *Emilson i wsp.* [25] w przeprowadzonych badaniach stwierdzili, że wyższe miano *Lactobacillus* (*LA*) w ślinie występuje u pacjentów z aktywnymi ogniskami próchnicy zlokalizowanej w cemencie korzeniowym w porównaniu do osób z próchnicą nieaktywną lub bez próchnicy. W przeprowadzonych badaniach własnych liczba kolonii *Lactobacillus acidophilus* u osób użytkujących uzupełnienia protetyczne wykazywała zbliżone wartości przed i po ozonoterapii. Przyczyną tego zjawiska może być na wzrost LA na akrylowych częściach protezy. *Keltjens i wsp.* [26] stwierdzili, że u osób użytkujących protezy osiadające z wysokimi mianami *Streptococcus mutans* skuteczną

metodą zapobiegania próchnicy cementu korzeniowego jest terapia preparatami fluoru i chlorheksydyny. Warto także rozważyć ozonowanie płyty protezy jako metodę eliminacji bakterii zasiedlających uzupełnienia protetyczne.

Badacze japońscy [27] stwierdzili, że osoby korzystające z częściowych, ruchomych uzupełnień protetycznych są bardziej narażone na próchnicę cementu korzeniowego. Jak wynika z ich badań większość tych zmian jest rozległa i ma ostry przebieg. Częściej także występuje na powierzchniach podniebiennych i językowych niż na przedsionkowych. Płyta protezy częściowej jest także dodatkowym miejscem kumulacji płytki bakteryjnej, co sprzyja występowaniu próchnicy zębów w bezpośrednim jej sąsiedztwie [28, 29]. Niektórzy autorzy uważają, że częściowe protezy osiadające są czynnikiem ryzyka i istotnie przyczyniają się do rozwoju próchnicy cementu korzeniowego [30].

Niezbędna jest jednak stała i częsta kontrola higieny jamy ustnej. *Emilson i wsp.* [25] w swojej pracy udowodnili, że dzięki stosowaniu intensywnego programu profilaktycznego możliwe jest, dzięki remineralizacji, przekształcenie aktywnych zmian próchnicowych cementu korzeniowego w nieaktywne ogniska próchnicy.

Podsumowanie

Przeprowadzone badania dowodzą, że 40-sekundowa aplikacja ozonu w połączeniu z preparatem remineralizującym istotnie hamuje rozwój próchnicy cementu korzeniowego niezależnie od użytkowania uzupełnień protetycznych.

Natomiast leczenie PRCL metodami ultrazachowawczymi u osób użytkujących ruchome, osiadające uzupełnienia protetyczne jest mniej skuteczne niż u osób nieposiadających takich uzupełnień.

Piśmiennictwo

1. *Steele J.G., Walls A.W., Ayatollahi S.M.., Murray J.J.*: Major clinical findings from a dental survey of elderly people in three different English communities. Br. Dent. J. 1996, 180, 17–23.
2. *O'Mullane D.M., Whelton H.*: Oral health in Irish adults 1899–90. Government Publications Stationery Office, Dublin 1992.
3. *Downer M.C.*: The improving dental health of United Kingdom adults and prospects for the future. Br. Dent. J. 1991, 170, 154–158.
4. *Banting D.W., Ellen R.P., Fillery E.D.*: Prevalence of root surface caries among institutional older person. Community Dent. Oral Epidemiol. 1980, 8, 84–88.
5. *Hand J.S., Hunt R.J., Beck J.D.*: Incidence of coronal and root caries in older adult population. J. Public Health. Dent. 1988, 48, 14–19.
6. *Nyvad B., Fejerskov O.*: Scanning electron microscopy of early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. Scand. J. Dent. Res. 1987, 95, 287–296.
7. *Beighton D., Lynch E., Heath M.R.*: A microbiological study of primary root caries lesions with different treatment needs. J. Dent. Res. 1993, 73, 623–629.
8. *Hellyer P., Lynch E.*: Diagnosis of root caries-a critical review. Gerodontology, 1991, 9, 95–102.
9. *Taylor M.J., Lynch E.*: Microleakage. J. Dent. 1992, 20, 3–10.
10. *Lynch E., Tay W.M.*: Glass ionomer cements Part III – clinical properties II. J. Irish. Dent. Assoc. 1989, 35, 66–73.
11. *Lynch E., Baysan A., Ellwood R., Davies R., Petersson L., Borsboom P.*: Effectiveness of two fluoride dentifrices to arrest root carious lesions. Am. J. Dent. 2000, 13, 218–220.
12. *Baysan A., Lynch E., Ellewood R., Davies R., Petersson L., Borsboom P.*: Reversal of primary root caries using dentifrices containing 5 000 and 1 100 ppm fluoride. Caries Res. 2001, 35, 41–46.
13. *Holmes J.*: Clinical reversal of root caries using ozone, double-blind, randomized, controlled 18-month trial. Gerodontology, 2003, 20, 106–114.
14. *Lynch E.*: Leczenie próchnicy za pomocą ozonu. Quintessence Lek. Stom. 2003, 11, 198–200.
15. *Baysan A., Whiley R., Lynch E.*: Anti-microbial effects of a novel ozone generating device on microorganisms associated with primary root carious lesions in vitro. Caries Res. 2000, 34, 498–501.
16. *Lynch E., Brailsford S.R., Morris-Clapp C.I.*: Effect on Cervitec on the treatment needs of primary root caries. J. Dent. Res. 1995, 73, 535.
17. *Brailford S.R., Fiske J., Gilbert S., Clark D., Beighton D.*: The effect of combination of chlorhexidine/tymol-and fluoride containing varnishes on the severity of the root caries lesions in frail institutionalized elderly people. J. Dent. 2002, 30, 319–324.
18. *Wicht M.J., Haak R., Lumert D., Noack M.J.*: Treatment of root caries lesions with chlorhexidine-containing varnishes and sealants. Am. J. Dent. 2003, 16, 25A–30A.
19. *Rolland S.L., McCabe J.F., Robinson C., Walls A.W.*: In vitro biofilm formation on the surface of resin – based dentine adhesives. Eur. J. Oral. Sci, 2006, 114, 243–249.
20. *Nyvad B., Fejerskov O.*: Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. Scand. J. Dent. Res. 1986, 94, 281–284.
21. *Brazzeli M., McKenzie L., Fielding S., Fraser C., Clarkson J., Kilonzo M., Waugh N.*: Systematic review of the effectiveness and cost- effectiveness of HealOzone for the treatment of occlusal pit/fissure and root caries. Health Technol. Assess. 2006, 10, 30–40.
22. *Baysan A., Lynch E.*: Effect of ozone on the oral microbiota and clinical severity of primary root caries. Am. J. Dent. 2004, 17, 56–60.
23. *Składnik-Jankowska J., Pregiel B., Wrzyszcz-Kowalczyk A., Kaczmarek U.*: Zastosowanie ozonu w leczeniu próchnicy korzeni zębów. Dent. Med. Probl. 2005, 42, 273–279.
24. *Baysan A., Prinz J., Lynch E.*: Clinical criteria used to detect primary root caries with electrical and mechanical measurements in vitro. Am. J. Dent. 2004, 17, 94–98.
25. *Emilson C.G., Ranvald N., Birkhed D.*: Effects of 12 month prophylactic programme on selected oral bacterial populations on root surfaces with active and inactive carious lesions. Carious Res. 1993, 27, 195–200.
26. *Keltjens H.M.A.M., Schaeken M.J.M., van der Hoeven H.*: Preventive aspects of root caries. Int Dent J. 1993, 43, 143–148.
27. *Yamaga T., Komoda J., Soga K., Ono M., Asada T., Itosaka N. et al.*: Root surface caries of denture wearers in middle-aged and elderly people. J. Osaka Univ. Dent. Sch. 1994, 34, 65–71.
28. *Drake C.W., Beck J.D.*: The oral status of elderly removable partial denture wearers. J. Oral. Rehabil. 1993, 20, 53–60.
29. *Wright P.S., Hellyer P.H., Beighton D., Heath R., Lynch E.*: Relationship of removable partial denture use to root caries in an older population. Int. J. Prosthodont. 1992, 5, 39–46.
30. *Steele J.G., Walls A.W., Murray J.J.*: Partial dentures as an independent indicator of root caries risk in a group of older adult. Gerodontology, 1997, 14, 67–74.

Komentarz

Wzrost świadomości zdrowotnej w społeczeństwie sprawia, że coraz większy odsetek ludności zachowuje własne

uzębienie do późnej starości. W tej grupie znajdują się pacjenci użytkujący częściowe uzupełnienia protetyczne i borykający się z problemem powstających ubytków cementu korzeniowego.

Autorki pracy poddały ocenie ultrazachowawczą metodę leczenia ubytków cementu korzeniowego z zastosowaniem ozonoterapii oraz lakierów fluorowych u pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne i w grupie kontrolnej. Wnioski płynące z badań dają jasną wskazówkę dotyczącą terapii ww. zmian klasyfikując próchnicę cementu korzeniowego u osób użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne jako zmianę o charakterze zaawansowanym i w przypadku której metody ultrazachowawcze mogą stanowić uzupełnienie i dopełnienie terapii, ale nie mogą stanowić jedynego, skutecznego leczenia stomatologicznego. Konkluzje wynikające z przeprowadzonych badań ułatwiają opracowanie skutecznych schematów leczniczych u pacjentów z częściowymi brakami uzębienia, użytkujących protezy ruchome. Zwracam uwagę autorek na wyniki dotyczące ozonoterapii, zawarte w najnowszych publikacjach wychodzących z Zakładu Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej PAM.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 81–84

MACIEJ MIKOŁAJCZYK, BEATA ZARZYCKA, ZBIGNIEW KRZEMIŃSKI[1], MAGDALENA WOCHNA-SOBAŃSKA

WPŁYW OZONU NA BAKTERIE PRÓCHNICOTWÓRCZE W ZĘBINIE – DONIESIENIA WSTĘPNE

EFFECT OF OZONE ON CARIOGENIC BACTERIA IN DENTIN – PRELIMINARY STUDY

Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-216 Łódź
Kierownik: prof. dr hab. n med. *Magdalena Wochna-Sobańska*

[1] Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-216 Łódź
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Zbigniew Krzemiński*

Summary

Introduction: The aim of the paper was to evaluate the effect of ozone treatment on cariogenic bacteria embedded in caries affected dentine by means of in vitro research. Previously extracted human molar teeth were prepared to expose sound dentin. Four identical, cylindrical holes were prepared and infected with *Streptococcus Mutans* strain for 48 h. Two of them were left untreated and sealed with compomer material. The other two underwent ozone treatment with HealOzone, one for 60 s and the other for 120 s. Samples of dentine were collected after 72 h of incubation. Bacteria were cultivated on Columbia Blood Agar plates, and CFU were counted. Mean CFU in group untreated was 4,7 × 10_7 CFU/g. Mean CFU in group subjected to ozone for 60 s was 5,2 × 10_5 CFU/g. Mean CFu in group subjected to ozone for 120 s was 3,5 × 10_4 CFU/g.

Conclusions: Application of ozone for 60 or 120 s has antibacterial effect on *Streptococcus Mutans* in dentine. Elongation of time of ozonation proved to enhance antibacterial effect.

K e y w o r d s: caries – cariogenic bacteria – ozone.

Streszczenie

Wstęp: Celem badania była ocena wpływu ozonu na bakterie *Streptococcus Mutans* inkubowane w zakażonej zębinie w warunkach in vitro.

Materiał i metody: Do badania wykorzystano 30 usuniętych ludzkich stałych zębów trzonowych, czyste szczepy bakteryjne *Streptococcus Mutans* oraz urządzenie do ozonoterapii HealOzone. Zębina została zainfekowana bakteriami *Streptococcus Mutans*. Zagłębienia w każdym zębie przyporządkowano po jednym do czterech grup: A1 – kontrolna – natychmiast dokonano poboru próbki zębiny, A2 – kontrolna – dokonano poboru próbki zębiny po upływie 72 godz., A3 – ozonowana – przeprowadzono ozonowanie zagłębienia przez 60 s, dokonano poboru próbki zębiny po upływie 72 godz., A4 – ozonowana – przeprowadzono ozonowanie zagłębienia przez 120 s, dokonano poboru próbki zębiny po upływie 72 godz. Po inkubacji bakterii z próbek liczono odrębne kolonie bakteryjne wyhodowane na płytkach Columbia Blond agar, uzyskując wartość CFU/g.

Wyniki: Średnia liczba bakterii w 1 g zakażonej zębiny uzyskana po 48 godz. inkubacji w grupie A1 wynosiła 1,44 × 10_9 CFU/g. W grupie A2 średnia liczba bakterii w 1 g zębiny wynosiła 4,7 × 10_7 CFU/g. W grupie A3 średnia liczba bakterii w 1 g zębiny wynosiła 5,2 × 10_5 CFU/g. W grupie A4 średnia liczba bakterii w 1 g zębiny wynosiła 3,5 × 10_4 CFU/g.

Wnioski: Aplikacja ozonu przez 60 lub 120 s powoduje istotne statystycznie zmniejszenie liczby bakterii *Streptococcus Mutans* w zębinie zakażonej tym gatunkiem bakterii. Wydłużenie czasu aplikacji ozonu powoduje istotny statystycznie wzrost jego aktywności antybakteryjnej.

H a s ł a: próchnica – bakterie próchnicotwórcze – ozon.

Wstęp

Konwencjonalne leczenie zachowawcze ubytków próchnicowych w stomatologii dziecięcej nastręcza wielu trudności. Specyficzne cechy anatomiczne zębów mlecznych oraz zębów stałych z niezakończonym rozwojem korzeni, czyli cienka warstwa szkliwa, zębina z szerokimi kanalikami oraz duża komora zęba z wydatnymi rogami miazgi, sprawiają, że proces próchnicowy u dzieci rozwija się niezwykle szybko, a całkowite usunięcie zębiny próchnicowej wiąże się z ryzykiem obnażenia miazgi. Opracowywanie ubytków próchnicowych u dzieci powinno więc odbywać się z jak największą starannością i ostrożnością, co niestety rzadko jest możliwe z uwagi na uwarunkowania psychiczne (wskazana jest krótkotrwałość oraz mała bolesność zabiegu) oraz fizyczne (małe pole operacyjne, utrudniony dostęp do ubytku, wzmożone wydzielanie śliny) małego pacjenta.

Liczne badania dowodzą, że możliwe jest niecałkowite opracowanie ubytku próchnicowego – rozumiane jako pozostawienie w ubytku zębiny zakażonej przez bakterie, ale posiadającej potencjalne zdolności do remineralizacji – i pokrycie jej szczelnym materiałem wypełniającym [1, 2]. Postępowanie takie w przypadku stomatologii dziecięcej budzi wiele kontrowersji. Specyfika zabiegu utrudnia uzyskanie idealnej szczelności wypełnienia, dodatkowo zębina próchnicowa jest niewystarczającym podłożem dla adhezji materiałów złożonych [3]. Nie ma również wiarygodnego sposobu na ocenę jakości zębiny zmienionej próchnicowo.

Praktycznym rozwiązaniem, pozwalającym na ograniczenie preparacji ogniska próchnicowego, może być zastosowanie dezynfekcji zębiny we wnętrzu ubytku. Warunki, jakie powinien spełniać środek mogący znaleźć zastosowanie w stomatologii dziecięcej, można sformułować w następujący sposób: powinien eliminować bakterie i produkty ich metabolizmu, być łatwy w użyciu i bezbolesny, bezpieczny dla miazgi, estetyczny oraz obojętny smakowo.

Jak wynika z piśmiennictwa, można zastosować ozon w celu dezynfekowania zębiny w ubytku [4]. Jako wysoce reaktywny utleniacz w postaci gazowej wydaje się on spełniać większość wymogów niezbednych dla środka dezynfekującego zębinę próchnicową: posiada zdolność do dezaktywacji produktów metabolizmu bakteryjnego [5] oraz wpływu bakteriobójczego na wyselekcjonowane szczepy bakteryjne [6], jak również niewielki wpływ na tkanki miękkie [7]. Nie jest znana natomiast penetracja i aktywność ozonu w zębinie zakażonej bakteriami próchnicotwórczymi [8].

Celem badania była ocena wpływu ozonu na bakterie *Streptococcus Mutans* występujące w zakażonej zębinie w warunkach in vitro.

Materiał i metody

Do badania wykorzystano 30 usuniętych ludzkich stałych zębów trzonowych, czyste szczepy bakteryjne *Streptococcus Mutans* pozyskane od Polskiej Kolekcji Mikroorganizmów oraz urządzenie do ozonoterapii HealOzone (KaVo, Niemcy). Badania mikrobiologiczne przeprowadzono we współpracy z Zakładem Mikrobiologii UM w Łodzi.

W ramach przygotowania zębów do badania szkliwo z powierzchni zgryzowej zostało usunięte z wykorzystaniem wiertła z nasypem diamentowym na turbinę. Na powstałej w ten sposób płaskiej powierzchni opracowano 4 cylindryczne ubytki o takich samych kształtach: głębokość 2 mm, średnica 2 mm. Po przygotowaniu powierzchnia zębiny została wytrawiona 37% kwasem ortofosforowym przez czas 15 s.

Zęby zostały wysterylizowane w autoklawie w temperaturze 121°C. Do każdego z cylindrycznych zagłębień zaaplikowano 10 μL zawiesiny o stężeniu bakterii 10_6 CFU/mL *Streptococcus Mutans*. Próbki zębów inkubowano następnie przez czas 48 godz. w temperaturze 37°C w mieszaninie zawierającej: 5 mL PYB (Peptone Yeast Broth), 50 μL 10_6 CFU/mL *S. mutant*, 1% sacharozy, aby uzyskać zainfekowaną zębinę próchnicową. Po upływie 48 godz. zęby usunięto z płynu.

Zagłębienia w każdym zębie przyporządkowano po jednym do 4 grup:

grupa A1 – kontrolna – natychmiast pobrano próbkę zębiny;

grupa A2 – kontrolna – dokonano poboru próbki zębiny po upływie 72 godz.;

grupa A3 – ozonowana – przeprowadzono ozonowanie zagłębienia przez czas 60 s, pobrano próbkę zębiny po upływie 72 godz.;

grupa A4 – ozonowana – przeprowadzono ozonowanie zagłębienia przez czas 120 s, pobrano próbkę zębiny po upływie 72 godz.

W przypadku zagłębienia w każdej grupie manipulacje przeprowadzano w identyczny sposób: całe zagłębienie traktowano w sposób wynikający z przypisania do grupy. Następnie na dno zagłębienia nakładano jałowy fragment niebieskiej gąbki syntetycznej pokrywający całe dno. Wokół zagłębienia aplikowano jednoskładnikowy, samowytrawiający system łączący. Później zagłębienie zabezpieczano szczelnie kolorowym materiałem kompomerowym (każda grupa posiadała przypisany odpowiedni kolor). Wszystkie zęby po ukończonych zabiegach były umieszczane w jałowym roztworze fizjologicznym soli NaCl i przechowywane w temperaturze 37°C przez czas odpowiadający przynależności do grupy. Po upływie założonego czasu inkubacji jałowym wiertłem usuwano materiał kompomerowy.

Następnie pobierano próbkę zębiny ręcznie z wykorzystaniem wydrążaczy i przenoszono na zważony fragment folii. Następnie próbka była umieszczana w jałowym pojemniku z roztworem fizjologicznym NaCl. Uzyskana zawiesina była posiewana na płytkę wzrostową z podłożem Columbia Blood Agar po kolejnych rozcieńczeniach. Płytki inkubowano w środowisku dwutlenku węgla przez czas 48 godz. w temperaturze 37°C. Po tym czasie liczono odrębne kolonie na płytkach, uzyskując wartość Colony Forming Units.

Wyniki

Masa pobieranej próbki zębiny wahała w zakresie 1,2–8,7 mg. Średnia wyliczona masa pobranej próbki zębiny wynosiła 3,4 mg. Średnia liczba bakterii w 1 g próbki zakażonej zębiny pobranej po upływie 48 godz. inkubacji w grupie A1 (kontrolna) wynosiła 1,44 × 10_9 CFU/g. W grupie A2 zębina nie była poddawana ozonowaniu, ale próbkę pobierano po wypełnieniu ubytku i upływie 72 godz. średnia liczba bakterii w 1 g zębiny wynosiła 4,7 × 10_7 CFU/g. W przypadku próbek zębiny pobieranych po ozonowaniu, w grupie A3, gdzie czas ozonowania wynosił 60 s średnia liczba bakterii w 1 g zębiny wynosiła 5,2 × 10_5 CFU/g, a w grupie A4, gdzie czas ozonowania wynosił 120 s średnia liczba bakterii w 1 g zębiny wynosiła 3,5 × 10_4 CFU/g (tab. 1).

Dyskusja

W pracy badawczej wykorzystano model zębiny zakażonej próchnicowo przez bakterie *Streptococcus Mutans* uzyskany w warunkach in vitro. Wartość badawcza takiego modelu została potwierdzona w artykule opisującym efekt bakteriobójczy różnych systemów łączących [9]. Autorzy zwracali uwagę na problemy związane z wyhodowaniem odpowiedniej ilości bakterii w zainfekowanej zębinie przed rozpoczęciem manipulacji ze środkiem do dezynfekcji. Wprowadzenie w przypadku każdego ubytku zerowej grupy kontrolnej pozwoliło na zakwalifikowanie do dalszych badań tylko tych zębów, gdzie ilość bakterii wyhodowanych po 48 godz. inkubacji przekraczała 10_7 CFU/g zębiny. Aby wykluczyć działanie jakichkolwiek zewnętrznych czynników bakteriobójczych, pozostałe ubytki były wypełniane na dnie sterylną, syntetyczną gąbką, a następnie materiałem kompomerowym. To gwarantowało, że ani materiał wypełniający, ani wiertło użyte do jego usunięcia po upływie 72 godz. nie będą mieć wpływu na ilość bakterii w zębinie. Zastosowane urządzenie do ozonoterapii HealOzone podaje ozon na powierzchnię zęba w obiegu zamkniętym. Dzięki temu uzyskano powtarzalność każdorazowej aplikacji ozonu, ponieważ jego stężenie wynosiło zawsze 2100 ppm, ilość podawanego ozonu to 215 mL/min, a sam gaz znajdował się zawsze w tej samej zamkniętej przestrzeni pod silikonowym kapturkiem osłaniającym. Zamknięty obieg ozonu był istotny również ze względu na bezpieczeństwo pracy z tym wysoce reaktywnym gazem. Badania potwierdzają brak ekspozycji na ozon poza ubytkiem [10]. Ozon podawany w opisanych wyżej warunkach okazał się być skutecznym środkiem dezynfekującym zębinę zakażoną bakteriami *Streptococcus Mutans*. Ponieważ jest to gatunek bakterii występujący we wszystkich ubytkach próchnicowych [11], dlatego ozon mógłby znaleźć zastosowanie do dezynfekcji częściowo opracowanych ubytków próchnicowych u pacjentów. Za takim zastosowaniem przemawia również fakt, że w przeciwieństwie do wielu środków dezynfekujących ozon nie ma wpływu na adhezję materiałów wypełniających do szkliwa ani do zębiny [12]. Uzyskane wyniki zostały potwierdzone w pracy poświęconej porównaniu antybakteryjnej skuteczności ozonu i różnych systemów łączących [13]. Wydłużenie czasu aplikacji ozonu pozwoliło na uzyskanie większej skuteczności antybakteryjnej tego środka w porównaniu do powyższej pracy. Brak niestety w piśmiennictwie danych na temat głębokości penetracji ozonu w tkanki zęba zarówno twarde, jak i miękkie, podobnie jak w przypadku piśmiennictwa poświęconego innym środkom do dezynfekcji zębiny. Uzyskanie dokładnych danych na ten temat pozwoliłoby rozszerzyć zakres wskazań dla ozonowania w przypadku leczenia powikłań zmian próchnicowych głębokich o zęby poddane zabiegowi amputacji.

Wnioski

1. Aplikacja ozonu przez czas 60 lub 120 s. powoduje istotne statystycznie zmniejszenie liczby bakterii *Streptococcus Mutans* w zębinie zakażonej tym gatunkiem bakterii.
2. Wydłużenie czasu aplikacji ozonu powoduje istotny statystycznie wzrost jego aktywności antybakteryjnej.

Piśmiennictwo

1. *Mertz-Fairhurst E.J., Curtis J.W., Ergle J.W., Rueggeberg F.A., Adair S.M.*: Ultraconservative and cariostatic sealed restoriations: results at year 10. J. Am. Dent. Assoc. 1998, 129, 4, 410–412.

T a b e l a 1. **Wpływ działania ozonu na liczbę bakterii Streptococcus Mutans w zainfekowanej zębinie**

T a b l e 1. **Effect of ozone on the number of Streptococcus Mutans bacteria in an infected dentin**

Grupa / Group	A1	A2	A3	A4
Sposób postępowania przed pobraniem próbki Procedures before taking a sample	1. Inkubacja 48 godz. Incubation 48 h	1. Inkubacja 48 godz. Incubation 48 h 2. Wypełnienie / Filling 3. Inkubacja 72 godz. / Incubation 72 h	1. Inkubacja 48 godz. Incubation 48 h 2. Ozonowanie przez 60 s Ozone treatment for 60 s 3. Wypełnienie / Filling 4. Inkubacja 72 godz. Incubation 72 h	1. Inkubacja 48 godz. Incubation 48 h 2. Ozonowanie przez 120 s Ozone treatment for 120 s 3. Wypełnienie / Filling 4. Inkubacja 72 godz. Incubation 72 h
Liczba bakterii w zębinie Number of bacteria in dentin (CFU/g)	1,44 × 10_9	4,7 × 10_7	5,2 × 10_5	3,5 × 10_4

2. *Ricketts D.N., Kidd E.A., Innes N., Clarkson J.*: Complete of ultra-conservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. Cochrane Database Syst. Rev. 2006, 3, CD003808.
3. *Sattabanasuk V., Burrow M.F., Shimada Y.*: Resin adhesion to caries-affected dentine after different removal methods. Tagami J. Aust. Dent. J. 2006, 51, 2, 162–169.
4. *Baysan A., Lynch E.*: Effect of ozone on the oral microbiota and clinical severity of primary root caries. Am. J. Dent. 2004, 17, 1, 56–60.
5. *Grootveld M., Silwood C.J., Lynch E.*: High resolutions 1H NMR investigations of the oxidative sonsumption of salivary biomolecules by ozone: revelance to the therapeutic applications of this agent in clinical dentistry. Biofactors, 2006, 27, 1–18.
6. *Baysan A., Whiley R.A., Lynch E.*: Antimicrobacial effec of a novel ozone – organisms associated with primary root carious lesion in vitro. Caries Res. 2000, 34, 6, 498–501.
7. *Huth K.C., Jakob F M., Saugel B., Cappello C., Paschos E., Hollweck R. et al.*: Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. Eur. J. Oral Sci. 2006, 114, 435–440.
8. *McComb D.*: No reliable evidence that ozone ags stops or reverses tooth decay. Evid. Based Dent. 2005, 6, 2, 34.
9. *Ozer F., Karakaya S., Unlü N., Erganiş O., Kav K., Imazato S.*: Comparison of antibacterial activity of two dentin bonding systems using agar well technique and tooth cavity model. J. Dent. 2003, 31, 2, 11.
10. *Millar B.J., Hodson N.*: Assessment of the safety of two ozone delivery devices. J. Dent. 2007, 35 (3), 195–200.
11. *Łuczak M., Swoboda-Kopeć E.*: Wybrane zagadnienia z mikrobiologii jamy ustnej. Wyd. Czelej, Lublin 2004.
12. *Schmidlin P.R., Zimmermann J., Bindl A.*: Effect of ozone on enamel and dentin bond strength. J. Adhes Dent. 2005, 7, 29–32.
13. *Polydorou O., Pelz K., Hahn P.*: Antibacterial effect of an ozone device and its comparison with two dentin-bonding systems. Eur. J. Oral Sci. 2006, 114, 4, 349–353.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 85–88

MARCIN MIKULEWICZ, WOJCIECH GRZEBIELUCH[1]

STRIPPING TURBINOWY – BŁĘDY W WYKONYWANIU ZABIEGU. OCENA ELEKTRONOWO-MIKROSKOPOWA

AIR ROTOR STRIPPING – MISTAKES DURING PROCEDURE. SCANNING ELECTRON MICROSCOPY EVALUATION

Samodzielna Pracownia Wad Rozwojowych Twarzy Katedry Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: dr n. med. *Janina Szeląg*

[1] Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Urszula Kaczmarek*

Summary

Background: One of many methods to resolve crowdings in dental arches is Air rotor stripping (ARS). The essence of ARS is the removal of enamel layers from interproximal surfaces of teeth in lower or/and upper dental arch. Damage propensity of procedure leads many authors to question about enamel surface condition after ARS.

Evaluation of enamel layer of teeth which had undergone ARS procedure with special emphasis for procedure mistakes.

Material and methods: The research material consisted of 15 human premolars. Stripping was conducted using Sheridan's advocated tools; burr No 699LC i 848FD Raintree Essix Ltd. Scanning electron microscope – BS 300 Tesla for enamel evaluation was used. Microscope magnification of 100 and 1000 times was applied.

Results: Set of SEM images was recorded.

Conclusion: Air Rotor Stripping can leave enamel surface damages which can be irremovable using conventional polishing methods.

K e y w o r d s: air rotor stripping – ARS – scanning electron microscopy.

Streszczenie

Wstęp: Zabieg strippingu turbinowego (*air rotor stripping* – ARS) jest jedną z metod eliminacji stłoczeń w łukach zębowych. Zabieg ARS polega na kontrolowanym usuwaniu warstwy szkliwa z powierzchni zębów bocznych kwadrantów szczęki i żuchwy. Jatrogenność zabiegu powoduje, że w wielu pracach podnosi się problem stanu powierzchni szkliwa po zabiegu strippingu.

Celem pracy była ocena stanu powierzchni szkliwa po zabiegu ARS ze szczególnym uwzględnieniem uszkodzonych obszarów szkliwa.

Materiał i metody: Materiał badawczy stanowiło 15 ludzkich zębów przedtrzonowych. Stripping wykonano wybranymi wiertłami nr 699LC i 848FD firmy Raintree Essix. Badania mikroskopowo-elektronowe szkliwa przeprowadzono przy użyciu elektronowego mikroskopu skaningowego BS300 firmy Tesla (powiększenia ok. 100 i 1000 razy).

Wyniki: Otrzymano zdjęcia z SEM przedstawiające powierzchnię szkliwa po zabiegu strippingu turbinowego.

Wniosek: Zabieg strippingu turbinowego może pozostawiać uszkodzenia szkliwa niemożliwe do usunięcia stosowanymi technikami polerowania.

H a s ł a: stripping turbinowy – ARS – skaningowy mikroskop elektronowy.

Wstęp

Zabieg strippingu turbinowego (*air rotor stripping* – ARS) jest jedną z metod eliminacji stłoczeń w łukach zębowych [1, 2, 3, 4]. Zabieg został wprowadzony do kanonu zabiegów ortodontycznych w 1985 r. przez amerykańskiego

ortodontę *Sheridana* [5]. Zabieg ARS polega na kontrolowanym (pacjent ma założony stały aparat cienkołukowy) usuwaniu warstwy szkliwa z powierzchni zębów bocznych kwadrantów szczęki i żuchwy. Z uwagi na stosowanie obrotowych narzędzi tnących i polerujących oraz jatrogenność zabiegu, lekarz ortodonta powinien zwracać szczególną uwagę na staranne wykonanie zabiegu. W wielu pracach podnosi się problem stanu powierzchni szkliwa po zabiegu strippingu, do jego oceny stosując jako narzędzia diagnostyczne skaningowe mikroskopy elektronowe (SEM) oraz profilometry kontaktowe i bezkontaktowe [6, 7, 8, 9].

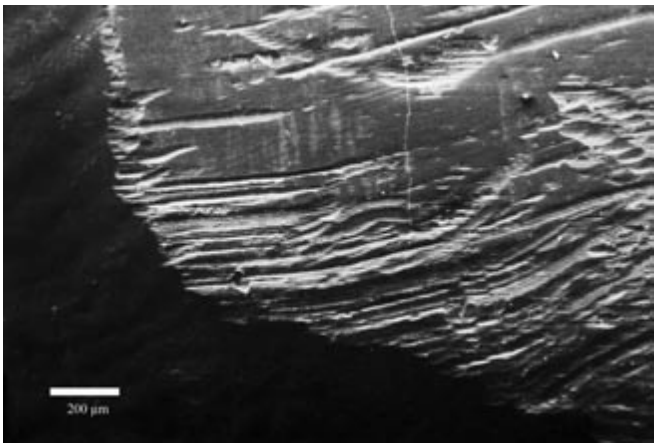
Celem pracy była ocena stanu powierzchni szkliwa po zabiegu strippingu z uwzględnieniem popełnionych błędów podczas jego wykonywania.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiło 15 ludzkich zębów przedtrzonowych, pochodzących od osób odmiany białej obojga płci w wieku 12–16 lat. Zęby usunięto ze wskazań ortodontycznych (brak klinicznie stwierdzanych zmian próchnicowych oraz wypełnień). Zęby po ekstrakcji oczyszczano szczotką (płukaną wodą destylowaną) i umieszczano w pojemniku ze zdejonizowaną wodą destylowaną. Zęby w ciągu 72 godz. poddawano dalszym procedurom. Do przeprowadzenia zabiegu strippingu zęby umocowano w specjalnie przygotowanych modelach (formy gumowe – zalanie gipsem – uwolnienie modelu). Zabieg ARS wykonano na mezjalnej i dystalnej powierzchni każdego zęba. Stosowano wiertła zalecane przez Sheridana; redukcja szkliwa wiertłem 699LC, końcowe polerowanie z użyciem wiertła 848FD [1], finalne polerowanie przy użyciu dysków polerujących Sof-Lex Fine (3M ESPE) – czas polerowania 45 s. W obu etapach stosowano chłodzenie wodne. Po wykonanym zabiegu zęby przesyłano do pracowni elektronowo-mikroskopowej celem wykonania badań SEM. Ocenę SEM przeprowadzono przy użyciu elektronowego mikroskopu skaningowego BS300 firmy Tesla. Procedura przygotowawcza próbek do badania w SEM wyglądała następująco: dwukrotne płukanie w wodzie destylowanej, oczyszczenie w płuczce ultradźwiękowej (5 min), suszenie preparatu, naklejenie na stolik, napylenie spektralnie czystym srebrem (100%) w napylarce próżniowej Hochvacuum Dresden B.30.1, zmostkowanie preparatu z powierzchnią stolika. Obrazy topografii powierzchni utworzone przez elektrony wtórne (SEI) dokumentowano przy powiększeniach 100 i 1000 razy.

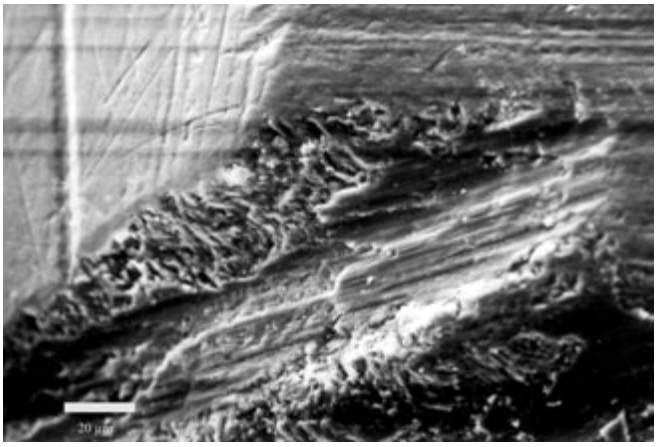
Wyniki

Otrzymano 120 obrazów SEM (analizowano 30 stycznych powierzchni) powierzchni interproksymalnych po zabiegu strippingu turbinowego. Do pracy wybrano fotografie 7 reprezentatywnych próbek preparatów. Wyniki oceny stanu powierzchni interproksymalnych zębów przedtrzonowych poddanych zabiegowi strippingu przedstawiono



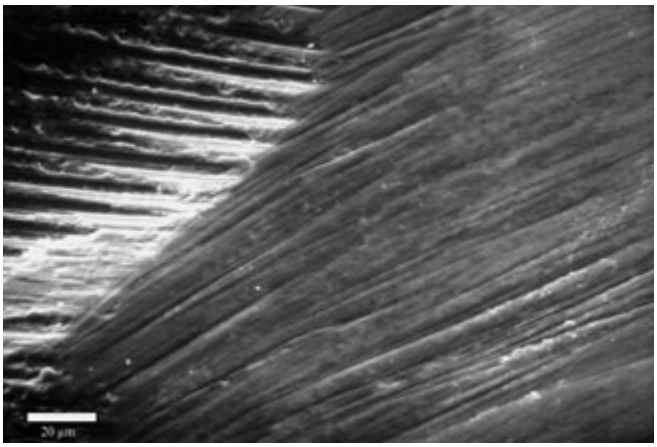
Ryc. 1. Powierzchnia szkliwa poddana zabiegowi strippingu, widoczne niewypolerowane rysy po wiertle diamentowym. Kształt powierzchni uwidacznia zmianę konturu (zmniejszenie wypukłości) powierzchni interproksymalnej

Fig. 1. Enamel surface after Air Rotor Stripping with unpolished area with furrows after use of diamond burr. Surface reveals change of contour (reduction of convexity) of interproximal surface



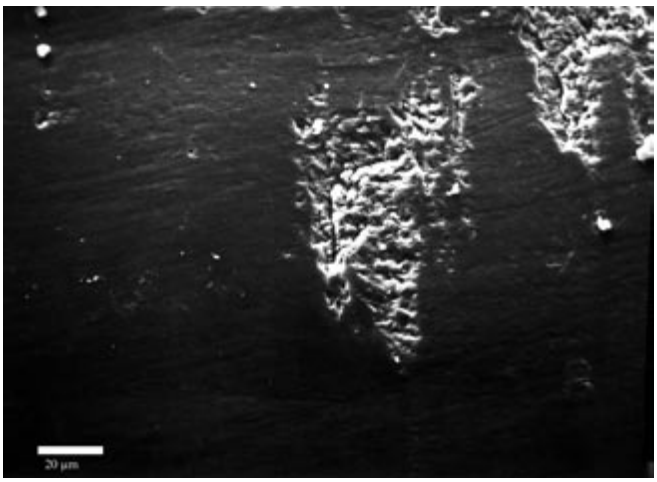
Ryc. 2. Głębokie, poziome, uszkodzenie szkliwa wywołane złym nachyleniem wiertła – nadmierny nacisk końca wiertła na szkliwo

Fig. 2. Deep, horizontal anamel damage caused by wrong burr angulation – excessive stress of dental top on enamel surface



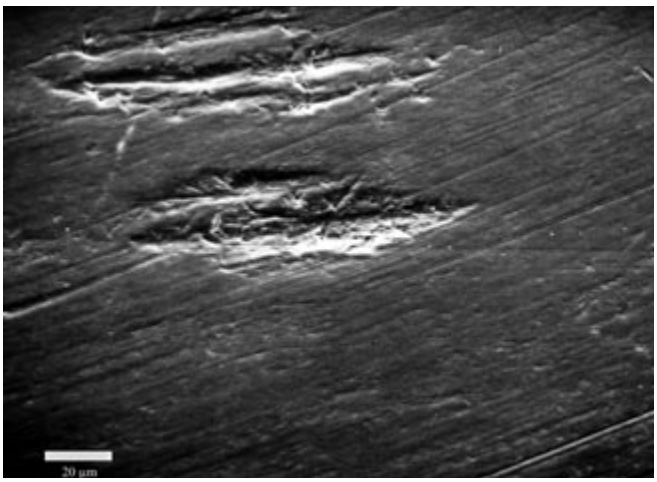
Ryc. 3. Na powierzchni szkliwa widoczne jest wklęsłe zagłębienie spowodowane zatrzymaniem przesuwania wiertła lub nadmiernym naciskiem. W zagłębieniu widoczne są rysy szerokością odpowiadające grubości ziaren nasypu wiertła

Fig. 3. Concave lesions caused by stopping of burr or excessive stress. On the bottom of lesion – furrows



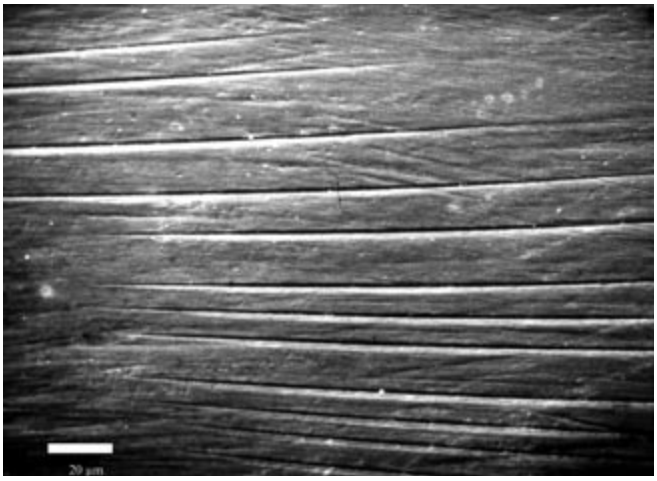
Ryc. 4. Odsłonięte miejsce demineralizacji

Fig. 4. Revealed demineralisation layer



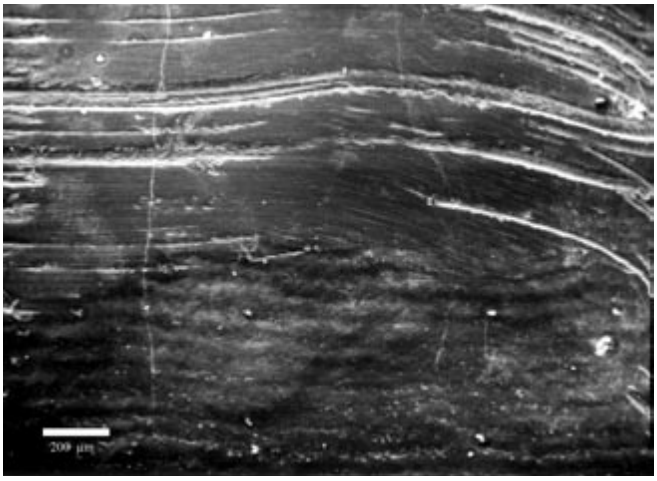
Ryc. 6. Uszkodzenia szkliwa na polerowanej powierzchni szkliwa po zabiegu strippingu turbinowego

Fig. 6. Damaged enamel area after ARS



Ryc. 5. Na polerowanej powierzchni szkliwa widoczne rysy spowodowane użyciem wiertła o dużej średnicy nasypu ziaren diamentowych. Wypukły kontur powierzchni aproksymalnej został zachowany

Fig. 5. Polished area – furrows caused by use of dental burr with big diameter grains, surface convexity – preserved



Ryc. 7. Niewystarczające polerowanie powierzchni stycznej, widoczne głębokie rysy spowodowane przez wiertło diamentowym o grubym nasypie oraz drobniejsze rysy wywołane krążkami polerującymi

Fig. 7. Unsatisfactory polish of interproximal area, deep furrows (used dental burr with big diameter grains), shallow furrows caused by polishing discs

na 7 rycinach. Stwierdzono występowanie uszkodzeń powierzchni szkliwa w wyniku działania instrumentów tnących obrotowych.

Dyskusja

Zastosowanie SEM pozwoliło na pokazanie bardzo dokładnych obrazów uszkodzenia powierzchni szkliwa po zabiegu strippingu. Działanie elektronowego mikroskopu skaningowego polega na analizie powierzchni próbek za pomocą zogniskowanej wiązki elektronów, co umożliwia otrzymanie obrazów o dużej głębi ostrości i wysokiej rozdzielczości. Jednakże analiza otrzymanych obrazów (w SEM) do oceny powierzchni tkanek zęba powinna uwzględniać złożoność budowy zęba oraz mnogość otrzymanych informacji diagnostycznych [10, 11]. W dostępnym piśmiennictwie autorzy podkreślają temat występujących uszkodzeń powierzchni szkliwa po zabiegu strippingu. *Piacentini i wsp.* przeprowadzili zabieg strippingu na ekstrahowanych ludzkich zębach trzonowych i przedtrzonowych. Powierzchnie zębów poddane strippingowi oceniali w SEM. Autorzy stwierdzili, że w wyniku zastosowania różnego instrumentarium na powierzchni szkliwa obecne były bruzdy i rysy oraz obszary dobrze wypolerowanego szkliwa [12]. Inni autorzy również stwierdzili obecność bruzd i rys na powierzchniach poddanych zabiegowi ARS. Strippingowi poddano pierwsze zęby przedtrzonowe zakwalifikowane do ekstrakcji ze wskazań ortodontycznych. Zęby w szczęce po stronie lewej poddano zabiegowi strippingu turbinowego, po stronie prawej potraktowano jako grupę kontrolną. Po okresie 6 i 9 miesięcy zęby ekstrahowano i następnie po standardowym przygotowaniu poddano badaniu w SEM [13]. W pracy doświadczalnej *Radlański i wsp.* przeprowadzili badania na zębach przedtrzonowych. We wstępnej fazie zabieg redukcji szkliwa wykonali w warunkach in vivo na zębach przeznaczonych do ekstrakcji

ze wskazań ortodontycznych. Zęby przygotowano do badania i oceniano w SEM. W wynikach autorzy podkreślili, że brzegi bruzd były gładsze, ale na tyle głębokie by nadal zalegała płytka nazębna. Szerokość bruzd określili na 30 µm. Autorzy w części eksperymentalnej uznali, że wiertła z nasypem diamentowym spowodowały powstanie bruzd o głębokości i szerokości około 10 µm, zaś pokryte diamentowym nasypem dyski około 30 µm szerokości. Autorzy sugerowali, że następowe polerowanie z użyciem dysków Sof-Lex prowadziło do uzyskania satysfakcjonującej gładkości niektórych obszarów powierzchni szkliwa [14]. Wielu innych badaczy podkreślało fakt, że stosowanie wierteł z nasypem diamentowym, o jak najmniejszej ziarnistości, powodowało powstanie rys łatwiejszych do usunięcia oraz zalecało stosowanie dysków Sof-lex jako dysków polerujących [15, 16].

Zhong i wsp. stwierdzili, że część obszarów szkliwa po zabiegu strippingu była dobrze wypolerowana, a części nie udało się wypolerować. Autorzy analizowali powierzchnie w 3 strefach: okluzyjnej, środkowej i cerwikalnej. W wynikach podali, że w obrazach SEM więcej niż 90% powierzchni poddanych strippingowi było wypolerowane w zadowalającym stopniu [17].

Wnioski

Zabieg strippingu turbinowego jest zabiegiem jatrogennym niepozostającym bez wpływu na stan powierzchni szkliwa po zabiegu. Szczególnie ważnym jest stosowanie się do zalecanych procedur i narzędzi, aby w ten sposób zmniejszyć możliwości powstawania uszkodzeń powierzchni szkliwa, które mogą mieć wpływ na potencjalne kariogenne komplikacje.

Piśmiennictwo

1. *Radlanski R.J., Jager A., Zimmer B., Schwestka R., Bertzbach F.*: Ergebnisse rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen zum interdentalen Strippen in vitro. Fortschr. Kieferorthop. 1989, 50, 276–284.
2. *Radlanski R.J., Jager A., Zimmer B., Bertzbach F.*: Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen zur klinischen Anwendung des interdentalen Strippens. Fortschr. Kieferorthop. 1990, 51, 117–122.
3. *Sheridan J.J., Ledoux P.M.*: Air-rotor stripping and proximal sealants. An SEM evaluation. J. Clin. Orthod. 1989, 23, 790–794.
4. *Zhong M., Jost-Brinkmann P.G., Zellmann M., Zellmann S., Radlanski R.J.*: Clinical evaluation of a new technique for interdental enamel reduction. J. Orofac. Orthop. 2000, 61, 432–439.
5. *Sheridan J.J.*: Air-rotor stripping. J. Clin. Orthod. 1985, 19, 43–59.
6. *Lundgren T., Milleding P., Mohlin B., Nannmark U.*: Restitution of enamel after interdental stripping. Swed. Dent J. 1993, 17, 217–224.
7. *Mikulewicz M., Szymkowski J., Matthews-Brzozowska T.*: Enamel surface after stripping procedure – profilographometric evaluation. Dent. Med. Probl. 2005, 42, 41–44.
8. *Mikulewicz M., Matthews-Brzozowska T., Cellary A., Filipowski H.*: Ocena powierzchni szkliwa zębów po strippingu turbinowym z wykorzystaniem replik w badaniu profilometrem laserowym. Czas. Stomatol. 2005, 58, 779–785.
9. *Arman A., Cehreli B.S., Ozel E., Arhun N., Çetinsahin A., Soymanf M.*: Qualitative and quantitative evaluation of enamel after various stripping methods. Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. 2006, 130, 131. e7–131.e14.
10. *Magas S., Górski Z., Waligóra W., Fritzkowski G.*: Zastosowanie spektroskopii elektronów Augera do badania składu chemicznego powierzchniowej warstwy szkliwa zębów. Czas. Stomatol. 1990, 43, 408–411.
11. *Zasada D., Zaborowski P., Żmuda S.*: Możliwości zastosowania analitycznej skaningowej mikroskopii elektronowej (SEM) do oceny twardych tkanek zęba. Stom. Współcz. 1998, 5, 160–165.
12. *Piacentini C., Sfondrini G.*: A scanning electron microscopy comparison of enamel polishing methods after air-rotor stripping. Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. 1996, 109, 57–63.
13. *El-Mangoury N.H., Moussa M.M., Mostafa Y.A., Girgis A.S.*: In-vivo remineralization after air-rotor stripping. J. Clin. Orthod. 1991, 25, 75–78.
14. *Radlanski R.J., Jager A., Schwestka R., Bertzbach F.*: Plaque accumulations caused by interdental stripping. Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. 1988, 94, 416–420.
15. *Sheridan J.J., Ledoux P.M.*: Air-rotor stripping and proximal sealants. An SEM evaluation. J. Clin. Orthod. 1989, 23, 790–794.
16. *Hein C., Jost-Brinkmann PG., Schillai G.*: Oberflachenbeschaffenheit des Schmelzes nach approximalem Beschleifen – Rasterelektronenmikroskopische Beurteilung unterschiedlicher Polierverfahren. Fortschr. Kieferorthop. 1990, 51, 327–335.
17. *Zhong M., Jost-Brinkmann P.G., Zellmann M., Zellmann S., Radlanski R.J.*: Clinical evaluation of a new technique for interdental enamel reduction. J. Orofac. Orthop. 2000, 61, 432–439.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 89–93

MARCIN MIKULEWICZ[1], TERESA MATTHEWS-BRZOZOWSKA[1, 2]

OCENA ELEKTRONOWO-MIKROSKOPOWA ZGŁADÓW SZKLIWA PO ZABIEGU STRIPPINGU TURBINOWEGO

ELECTRON MICROSCOPE EVALUATION OF ENAMEL SLAYS AFTER AIR ROTOR STRIPPING

[1] Samodzielna Pracownia Wad Rozwojowych Twarzy Katedry Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: dr n. med. *Janina Szeląg*

[2] Katedra i Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii Akademii Medycznej w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Janina Stopa*

Summary

Introduction: Air rotor stripping (ARS) – procedure which is applied in orthodontic therapy during crowding treatment – enables for controlled removal of enamel layer from proximal surfaces. Condition of deeper enamel layers is crucial for hypothetic cariogenic implications.

Objectives: Evaluation of deeper layers of enamel on proximal surface of teeth which had undergone ARS procedure.

Material and methods: The research material consisted of 15 human premolars. Stripping was conducted using Sheridan's advocated tools; burr No 699LC i 848FD Raintree Essix Ltd. Scanning electron microscope – BS 300 Tesla for enamel evaluation was used. Microscope magnification of 100 and 1000 times was applied.

Results: We had conducted occurrence of demineralization of deeper enamel layer with different intensity. The depth of demineralization varied between 350 and 500 μm.

Conclusions: Stripping reduces enamel layer – and therefore transmits demineralization area towards surface (contact fluoridation is recommended).

K e y w o r d s: stripping – scanning electron microscopy – human teeth.

Streszczenie

Wstęp: Zabieg strippingu turbinowego (*air rotor stripping* – ARS), często stosowany podczas leczenia ortodontycznego, polega na kontrolowanym usuwaniu określonej warstwy szkliwa zębów z powierzchni stycznych. Stan warstw podpowierzchniowych szkliwa może mieć znaczenie dla ewentualnych komplikacji kariogennych po tym zabiegu.

Celem pracy była ocena stanu podpowierzchniowych warstw szkliwa na powierzchniach stycznych zębów poddanych zabiegowi ARS.

Materiał i metody: Materiał badawczy stanowiło 15 ludzkich zębów przedtrzonowych. Stripping wykonano wybranymi wiertłami z zestawu Sheridana: wiertła 699LC i 848FD Raintree Essix. Badania obrazowania topografii szkliwa przeprowadzono przy użyciu elektronowego mikroskopu skaningowego BS300 firmy Tesla. Obrazy topografii powierzchni dokumentowano przy powiększeniach ok. 100 i 1000 razy.

Wyniki: Stwierdzono występowanie uszkodzeń warstw podpowierzchniowych szkliwa o różnej intensywności. Głębokość podpowierzchniowej demineralizacji po zabiegu wahała się 350–500 μm.

Wnioski: Stripping, redukując warstwę podpowierzchniową, przesuwa obszar demineralizacji ku powierzchni (zalecana jest fluoryzacja kontaktowa po zabiegu).

H a s ł a: stripping – skaningowy mikroskop elektronowy – zęby ludzkie.

Wstęp

Zabieg strippingu, stosowany podczas leczenia ortodontycznego, polega na kontrolowanym usuwaniu

określonej warstwy szkliwa z powierzchni stycznych zębów siecznych, przedtrzonowych i kłów. W piśmiennictwie wyróżnia się stripping ręczny – wykonywany przy użyciu pasków ściernych oraz stripping turbinowy (*air rotor stripping* – ARS) wykonywany przy użyciu obrotowych narzędzi tnących i polerujących [1]. Zalecane jest usunięcie ok. 0,20–0,30 mm z powierzchni stycznej siekaczy, 0,30–0,40 mm kłów i 0,25–0,40 mm zębów przedtrzonowych [2, 3]. W pracach naukowych często pojawia się pytanie o możliwe, hipotetyczne kariogenne komplikacje po wykonaniu zabiegu strippingu. Niektórzy autorzy zalecają wzmożoną higienę jamy ustnej po wykonaniu zabiegu strippingu, inni stosowanie laków fluorkowych [4, 5]. W piśmiennictwie narzędziami stosowanymi do oceny powierzchni szkliwa po zabiegu strippingu są m. in. profilometry kontaktowe i bezkontaktowe, a także skaningowe mikroskopy elektronowe (SEM) [6, 7, 8]. Analiza powierzchni próbek za pomocą skaningowego mikroskopu elektronowego daje takie cechy, jak wysoką rozdzielczość i dużą głębię ostrości. Skaningowe mikroskopy elektronowe umożliwiają dokładną analizę powierzchni zewnętrznych, badań struktury, szlifów, a także analizy chemicznej próbek ciał stałych. Analiza obrazów otrzymanych w wyniku zastosowania SEM do oceny powierzchni tkanek zęba powinna uwzględniać złożoność budowy zęba oraz różnorodność otrzymanych informacji diagnostycznych [9, 10]. Mikroskopy elektronowe znajdowały zastosowanie m.in. w badaniach dotyczących obrazu próchnicy w zębach mlecznych, obrazu szkliwa w próchnicy początkowej oraz morfologii twardych tkanek zęba w pobliżu ubytku próchnicowego bądź oceny stosunków anatomicznych w obrębie szyjek zębowych w zębach z abrazją, oceny warstwy powierzchniowej w stadium próchnicy początkowej i zaawansowanej, a także zastosowanych do jej rekonstrukcji materiałów wypełniających [11, 12, 13, 14, 15].

Celem pracy była ocena jakościowa stanu podpowierzchniowych warstw szkliwa na powierzchniach stycznych zębów poddanych zabiegowi ARS.

Materiał i metody

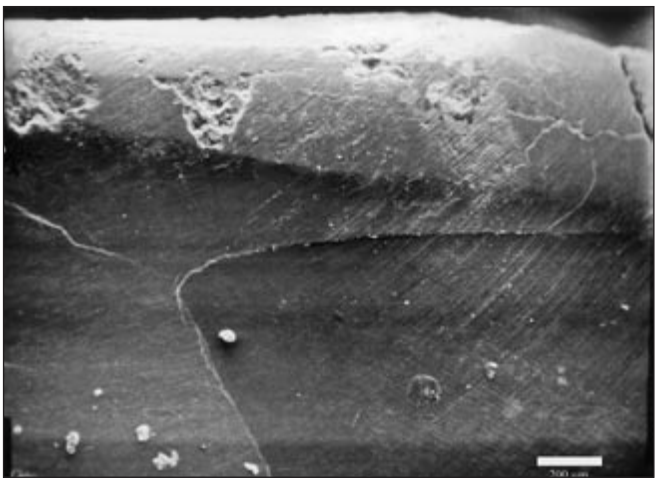
Materiał badawczy stanowiło 15 ludzkich zębów przedtrzonowych, usuniętych ze wskazań ortodontycznych, bez klinicznie stwierdzanych zmian próchnicowych i wypełnień, pochodzących od osób odmiany białej obojga płci w wieku 12–16 lat. Zęby po ekstrakcji oczyszczano szczotką do zębów pod bieżącą wodą, płukano je wodą destylowaną, umieszczano w pojemniku z zdejonizowaną wodą destylowaną. Każdy pojemnik był oznaczony metryczką zawierającą dane o płci pacjenta, wieku, numerze zęba. Tak opisane i zabezpieczone zęby w ciągu 72 godz. poddawano dalszym procedurom. Przygotowanie 15 zębów do zabiegu strippingu wyglądało następująco: umocowanie zębów w formach imitujących ustawienie w łuku zębowym Frasaco AG-3 GOK, zalanie form niebieskim gipsem 3 klasy ścieralności Kromotypo type3, uwolnienie modelu doświadczalnego z formy. Ustawione w modelu zęby zostały poddane zabiegowi strippingu. Redukcję szkliwa wykonano na mezjalnej i dystalnej powierzchni każdego zęba. Stripping wykonano wybranymi wiertłami (metodyka wg Sheridana): początkowa redukcja szkliwa wiertłem 699LC przy ok. 450 000 obr./min Raintree Essix, INC, końcowe polerowanie z użyciem wiertła 848FD przy ok. 450 000 obr./min Raintree Essix, INC [1], finalne polerowanie przy użyciu dysków polerujących Sof-Lex Fine (3M ESPE) – czas polerowania 45 s. Stosowano chłodzenie wodne podczas usuwania warstwy szkliwa i polerowania. Po wykonanym zabiegu zęby wycinano z łuku przy użycia tarczy diamentowej na wysokości szyjki zęba. Następnie delikatnie oczyszczano powierzchnię korony zęba szczotką do zębów pod bieżącą wodą i płukano w wodzie destylowanej. Wszystkie zęby cięto na 2 części piłą wolnoobrotową z tarczą diamentową (grubość tarczy 0,1 mm) firmy Büchler, chłodzoną wodą destylowaną. Powierzchnia cięcia przechodziła przez powierzchnie styczne bliższą i dalszą w długiej osi zęba przez powierzchnie poddane zabiegowi. Po rozdzieleniu korony zębów na 2 części, zgłady szkliwa i zębiny wykonano dyskami Sof-Lex Fine i przesłano do badania SEM. Badania obrazowania topografii szkliwa (powierzchni i warstw głębszych) przeprowadzono przy użyciu elektronowego mikroskopu skaningowego BS300 firmy Tesla. Procedura przygotowawcza próbek do badania w SEM wyglądała następująco: dwukrotne płukanie w wodzie destylowanej, oczyszczenie w płuczce ultradźwiękowej (5 min), suszenie preparatu, naklejenie na stolik, napylenie spektralnie czystym srebrem (100%) w napylarce próżniowej Hochvacuum Dresden B.30.1, zmostkowanie preparatu z powierzchnią stolika. Obrazy topografii powierzchni utworzone przez elektrony wtórne (SEI) dokumentowano przy powiększeniach 100 i 1000 razy.

Wyniki

Otrzymano 60 (analizowano 30 stycznych powierzchni) zgładów powierzchni interproksymalnych po zabiegu strippingu. Wyniki oceny zgładów powierzchni interproksymalnych zębów przedtrzonowych przedstawiono na 7 reprezentatywnych rycinach.

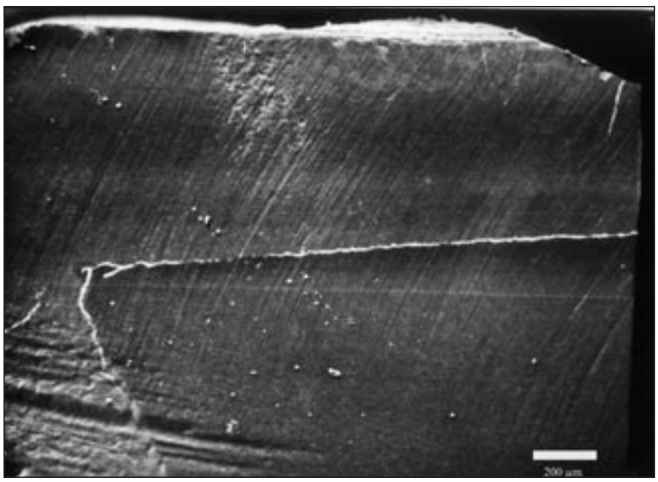
Stwierdzono występowanie demineralizacji warstw podpowierzchniowych szkliwa o różnej intensywności na wszystkich powierzchniach analizowanych próbek.

Podpowierzchniową demineralizację stwierdzono w szkliwie w zębach po zabiegu strippingu na głębokości 350–500 μm. Uszkodzenie szkliwa przebiegało wg I, II i III typu Silverstona [16]. Zaobserwowano występowanie w części preparatów „szczelin" od powierzchni w głąb szkliwa lub w okolicy strefy połączenia szkliwno-zębinowego.



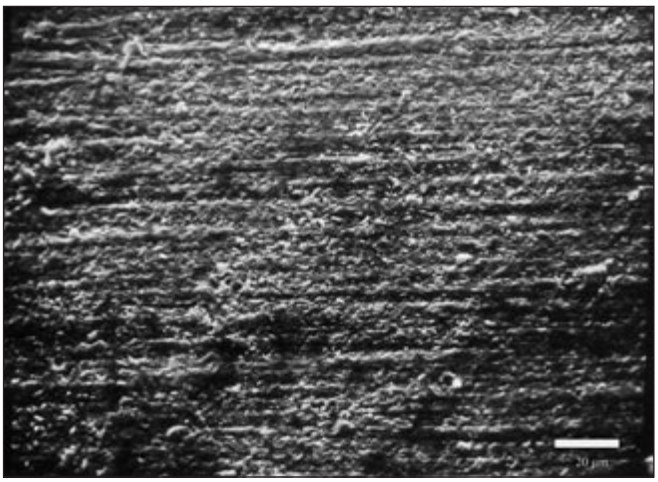
Ryc. 1. Zgład ściany bocznej powierzchni proksymalnej. Demineralizacja podpowierzchniowa z widocznym miejscem demineralizacji oraz szczeliną biegnącą od powierzchni preparatu do połączenia szkliwno-zębinowego

Fig. 1. Dental slay of proximal surface. Enlargement of demineralization area-crack deriving from surface to enamel-dentin junction



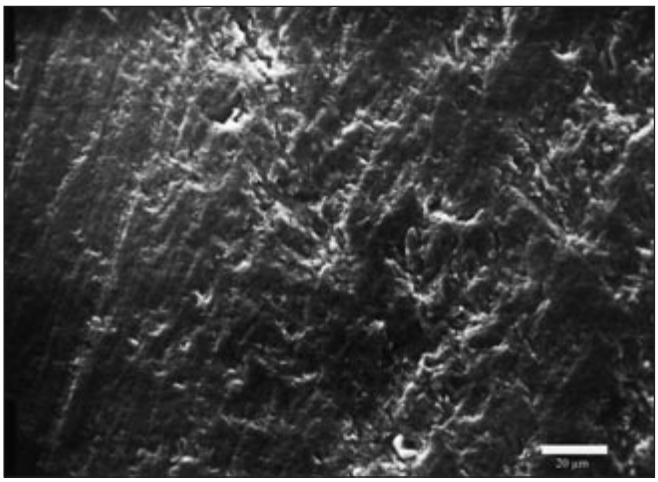
Ryc. 4. Zgład ściany bocznej powierzchni proksymalnej. Widoczne miejsce demineralizacji

Fig. 4. Dental slay of proximal surface. Demineralization area visible



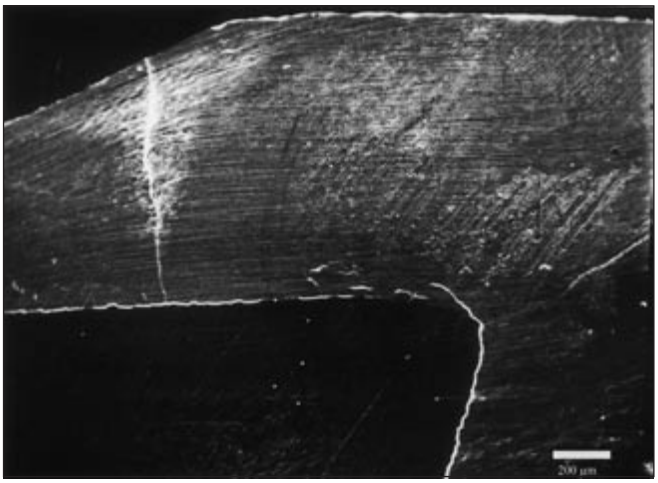
Ryc. 2. Zgład ściany bocznej powierzchni proksymalnej. Powiększenie miejsca demineralizacji (z ryc. 1)

Fig. 2. Dental slay of proximal surface. Enlargement of demineralization area from fig. 1



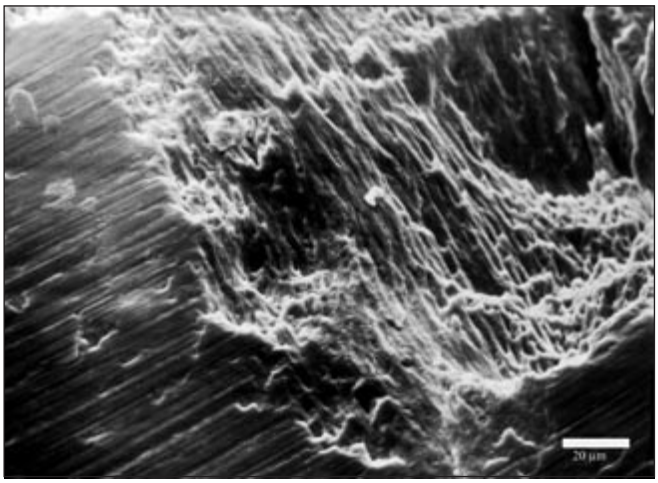
Ryc. 5. Zgład ściany bocznej powierzchni proksymalnej. Powiększenie obszaru podpowierzchniowej (z ryc. 4.) mikrodemineralizacji – typ I i II

Fig. 5. Dental slay of proximal surface. Enlargement of demineralization area – type I and II, from fig. 4



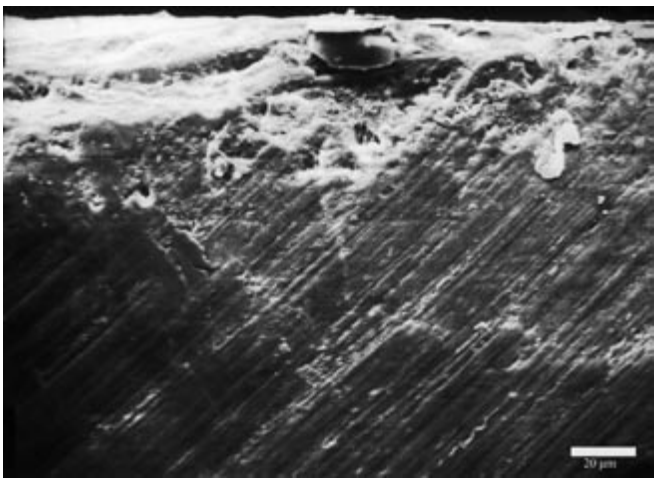
Ryc. 3. Zgład ściany bocznej powierzchni proksymalnej. Widoczne miejsce demineralizacji

Fig. 3. Dental slay of proximal surface. Demineralization area visible



Ryc. 6. Zgład ściany bocznej powierzchni proksymalnej. Powiększenie obszaru podpowierzchniowej demineralizacji

Fig. 6. Dental slay of proximal surface. Enlargement of demineralization area



Ryc. 7. Zgład ściany bocznej powierzchni proksymalnej. Powiększenie obszaru podpowierzchniowej demineralizacji

Fig. 7. Dental slay of proximal surface. Enlargement of demineralization area

Dyskusja

Ocenę topografii i morfologii stycznych powierzchni szkliwa zębów przedtrzonowych po zabiegu ARS dokonano przy użyciu SEM. Zastosowanie SEM ukazało występowanie obszarów podpowierzchniowej demineralizacji na zgładach ścian bocznych na różnych głębokościach. Ze względu na brak doniesień w piśmiennictwie oceniających stan warstw głębszych szkliwa po zabiegu strippingu dyskusję można odnieść tylko do badań powierzchni szkliwa. W wielu pracach autorzy oceniali stan powierzchni szkliwa po zabiegu strippingu za pomocą SEM, stwierdzając obecność bruzd i rys powstałych w wyniku zabiegu, nawet do roku od przeprowadzenia zabiegu [17, 18]. Podobne obrazy, a zatem i wnioski wyciągnęli także *Arcuri i wsp.*, podkreślając, że powierzchnia szkliwa po preparacji instrumentami obrotowymi może zostać bardziej wygładzona po zastosowaniu odpowiednich narzędzi polerujących. Największa gładkość powierzchni w ich doświadczeniu była osiągnięta przy zastosowaniu finierów diamentowych, polerowania za pomocą szczotek i mieszanki fluoru z pumeksem oraz gumek polerujących [19]. *Pawlicki i wsp.* stwierdzili w badaniu SEM, że wiertła diamentowe turbinowe powodują mniejsze uszkodzenia szkliwa w stosunku do wierteł niskoobrotowych [20]. We wszystkich wyżej cytowanych pracach oceniono tylko powierzchnię szkliwa, a zatem trudno było odnieść się do stanu głębszych jego warstw. W pracy własnej w analizowanych zgładach powierzchni szkliwa stwierdzono występowanie ognisk demineralizacji przebiegającej wg I, II, III typu (typ I – demineralizacja rdzeni pryzmatów, typ II – demineralizacji ulegają pryzmaty na obwodzie, typ III – całkowita utrata struktury pryzmatycznej) [16]. Najczęściej obserwowano I i II typ, bardzo rzadko typ III. Powiązanie wzrostu chropowatości na powierzchni z występowaniem demineralizacji podpowierzchniowej jest trudne ze względu na niemożność prowadzenia jednoczasowych obserwacji. Istnieją jednakże doniesienia potwierdzające taką zależność [7]. *Arends* i *Christofferson* na podstawie modelu termodynamicznego powstawania próchnicy szkliwa wywnioskowali, że warstwa powierzchniowa pokrywająca podpowierzchniowy ubytek może być wyjaśniona poprzez zmiany gradientu rozpuszczalności produktu szkliwa, porowatości szkliwa i stałej szybkości reakcji rozpuszczalności. Te 3 gradienty nie występują w przypadkach, kiedy tworzy się warstwa powierzchniowa – w ubytkach powstałych w miejscach uszkodzonego apatytu i w przypadkach, kiedy szkliwo jest wypolerowane [21]. Nieco odmiennie można wyjaśnić sytuację starcia szkliwa następującego bardzo powoli, ale systematycznie z powodu aktu żucia lub czynnościowych kontaktów szkliwa ze szkliwem zębów lub uzupełnień protetycznych w łuku przeciwstawnym, w takich sytuacjach może nie dochodzić do demineralizacji warstw podpowierzchniowych [22].

W piśmiennictwie, w którym badacze wybrali jako opcję leczenia ortodontycznego stripping, podkreśla się konieczność stosowania fluoryzacji [5, 23, 24]. Jest to istotny i ważny problem podnoszony w pracach, w których zajmowano się zagadnieniem zagrożenia powstania próchnicy w wyniku nie tylko redukcji szkliwa [25, 26, 27]. Konieczność zastosowania fluoryzacji kontaktowej jest również sugestią autorów pracy, ponieważ zaobserwowano występowanie obszarów demineralizacji podpowierzchniowej na powierzchniach stycznych zębów przedtrzonowych, co jest jednoznaczne z wczesną próchnicą.

Wnioski

Należy pokreślić, że stripping redukując warstwę podpowierzchniową, przesuwa obszar demineralizacji ku powierzchni. Stwierdzono występowanie podpowierzchniowej demineralizacji szkliwa na powierzchniach stycznych w badaniu SEM. Terapia ARS wymaga zatem zastosowania fluoryzacji kontaktowej i monitorowania strippowanych powierzchni szkliwa przez dłuższy czas.

Piśmiennictwo

1. *Sheridan J.J.*: Air-rotor stripping. J. Clin. Orthod. 1985, 19, 43–59.
2. *Tuverson D.L.*: Anterior interocclusal relations. Am J. Orthod. 1980, 78, 361–370.
3. *Sheridan J.J.*: Air-rotor stripping update. J. Clin. Orthod. 1987, 21, 781–788.
4. *Sheridan J.J., Ledoux P.M.*: Air-rotor stripping and proximal sealants. An SEM evaluation. J. Clin. Orthod. 1989, 23, 790–794.
5. *De-Harfin J.F.*: Interproximal stripping for the treatment of adult crowding. J. Clin. Orthod. 2000, 34, 424–433.
6. *Mikulewicz M., Szymkowski J., Matthews-Brzozowska T.*: Pomiary stereometryczne stycznych powierzchni szkliwa zębów – doniesienie wstępne. Materiały Kongresowe, 2004, 535–537.
7. *Matthews-Brzozowska T., Cellary A.*: Zastosowanie pomiarów bezstykowych i stykowych do analizy powierzchni szkliwa – doniesienie wstępne. Czas. Stomatol. 2002, 55, 3, 147–152.

8. *Matthews-Brzozowska T., Cellary A., Chajda J.*: Quantitative and qualitative studies on changes in enamel surface roughness using contactless and contact measurments. Ann. Acad. Med. Siles. 2000, 31, 174–179.
9. *Magas S., Górski Z., Waligóra W., Fritzkowski G.*: Zastosowanie spektroskopii elektronów Augera do badania składu chemicznego powierzchniowej warstwy szkliwa zębów. Czas. Stomatol. 1990, 43, 408–411.
10. *Zasada D., Zaborowski P., Żmuda S.*: Możliwości zastosowania analitycznej skaningowej mikroskopii elektronowej (SEM) do oceny twardych tkanek zęba. Stom. Współcz. 1998, 5, 160–165.
11. *Brauman-Furmanek S.*: Stosunki anatomiczne w obrębie szyjek zębowych w zębach z abrazją – badanie w SEM. Czas. Stomatol. 2000, 53, 276–283.
12. *Haikel Y., Frank R.M., Voegel J.C.*: Scanning electron microscopy of the human enamel layer of incipient carious lesions. Caries Res. 1983, 17, 1–13.
13. *Knychalska-Karwan Z., Pawlicki R.*: Próchnica zębów mlecznych w obrazie morfologicznym w SEM i mikroanalitycznym w mikrosondzie RTG. Czas. Stomatol. 1999, 52, 8–13.
14. *Pawlicki R., Knychalska-Karwan Z., Karwan T.*: Twarde tkanki zębów u ludzi w młodym, średnim i podeszłym wieku. Badania w elektronowym mikroskopie skaningowym i mikroanalizatorze rentgenowskim. Czas. Stomatol. 1994, 47, 672–680.
15. *Pawlicki R., Knychalska-Karwan Z., Nowogrodzka-Zagórska M., Dragan A.*: Powierzchnie żujące zębów poddane i niepoddane szlifowaniu przed lakowaniem. Badania porównawcze w skaningowym mikroskopie elektronowym. Mag. Stom. 2000, 10, 52–54.
16. *Silverstone L.M., Saxton C.A., Dogon I.L., Fejerskov O.*: Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron microscopy. Caries Res. 1975, 9, 373–387.
17. *Radlanski R.J., Jager A., Zimmer B.*: Morphology of interdentaly stripped enamel one year after stripping. J. Clin. Orthod. 1989, 23, 748–750.
18. *Radlanski R.J., Jager A., Zimmer B., Schwestka R., Bertzbach F.*: Ergebnisse rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen zum interdentalen Strippen in vitro. Fortschr. Kieferorthop. 1989, 50, 276–284.
19. *Arcuri M.R., Schneider R.L., Strug R.A., Clancy J.M.*: Scanning electron microscope analysis of tooth enamel treated with rotary instruments and abrasives. J. Prosthet. Dent. 1993, 69, 483–490.
20. *Pawlicki R., Knychalska-Karwan Z., Nowogrodzka-Zagórska M., Dragan A.*: Ocena w SEM wpływu wierteł diamentowych na powierzchnię szkliwa w zależności od szybkości obrotów wiertarki lub turbiny. Czas. Stomatol. 1999, 52, 653–658.
21. *Arends J., Christofferson J.*: The nature of early caries lesions in enamel. J. Dent. Res. 1986, 65, 2–11.
22. *Koczorowski R., Włoch S.*: Zależność zużycia szkliwa i zębiny oraz niektórych materiałów protetycznych od mikrotwardości tych materiałów. Stom. Współcz. 1998, 5, 89–93.
23. *Ogaard B., Arends J., Schuthof J., Rolla G., Ekstrand J., Oliveby A.*: Action of fluoride on nitiation of early enamel caries in vivo, a microradiografical nvestigation. Caries Res. 1986, 20, 270–277.
24. *Rogers G.A., Wagner M.J.*: Protection of stripped enamel surfaces with topical fluoride applications. Am. J. Orthod. 1969, 55, 551–559.
25. *Kaczmarek U., Kosior P.*: Uwalnianie jonów fluorkowych z wybranych materiałów do wypełnień. X Sympozjum Fluorowe Pom. Akad. Med. Szczecin 2002, 63–68.
26. *Silverstone L.M., Wefel J.S., Zimmerman J.S., Clarkson B.H., Featherstone M.J.*: Reminalization of natural and artificial lesions in human dental enamel in vitro. Caries Res. 1981, 15, 138–157.
27. *White D.J., Nancollas G.H.*: Physical and chemical considerations of the role of firmly and loosely bound fluoride in caries prevention. J. Dent. Res. 1990, 69, 587–594.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 94–97

LESZEK MYŚLIWIEC, IZABELA WIŚNIEWSKA, KATARZYNA SPORNIAK-TUTAK

ZASTOSOWANIE OZONOTERAPII JAKO JEDNA Z METOD ZAPOBIEGANIA POWIKŁANIOM ZAPALNYM PO OPERACYJNYM USUNIĘCIU ZĘBÓW TRZECICH TRZONOWYCH W ŻUCHWIE – DONIESIENIE WSTĘPNE

THE USE OF OZONE THERAPY AS ONE OF THE METHODS OF PREVENTING INFLAMMATORY COMPLICATIONS AFTER A SURGICAL EXTRACTION OF THE THIRD MOLARS IN THE MANDIBLE – PRELIMINARY REPORT

Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 71-111 Szczecin
Kierownik: dr hab. n. med. *Leszek Myśliwiec*

Summary

Introduction: Surgical extraction of retained teeth, including third molars, is currently one of the most frequently performed procedures in surgical dentistry. Indications for such acts are not only evident pathological states taking place near retained teeth number eight but also asymptomatic cases detected in the course of orthodontic or prosthetic treatment. One of the more frequent complications is an infected tooth-socket.

The aim of the work was the effectiveness evaluation of ozone therapy in preventing that complication.

Material and methods: 80 patients with a II and III degree of procedure difficulty according to Pederson were observed among whom before and after the procedure ozone therapy was applied. In the analyzes of the healing process the course and pain complaints expressed in the VAS (Visual Analysis Scale) were taken under consideration. The control group was made up of 40 patients. In the statistical analysis of the results the χ^2 independence test was used.

Results: It was found that the pain complaints as well as the degree of lockjaw in the first, third and tenth day after the procedure in the studied group were smaller than in the control group. An infected tooth-socket appeared in the studied group among 2.5% of patients while in the control group it was among 45% of patients. All the results were statistically significant ($p < 0.001$).

Conclusions: The use of ozone therapy influences the decrease of occurrence frequency of an infected tooth-socket and a gentler course of it.

K e y w o r d s: ozone therapy – Healozone.

Streszczenie

Wstęp: Operacyjne usunięcie zębów zatrzymanych, w tym także trzecich trzonowców, jest obecnie jednym z najczęściej wykonywanych zabiegów w chirurgii stomatologicznej. Wskazaniami do tego typu postępowania są nie tylko ewidentne stany patologiczne toczące się w sąsiedztwie zatrzymanych zębów ósmych, ale także przypadki bezobjawowe, stwierdzone w trakcie leczenia ortodontycznego czy protetycznego. Jednym z częstszych powikłań jest zakażony zębodół.

Celem pracy była ocena skuteczności ozonoterapii w zapobiegania temu powikłaniu.

Materiał i metody: Obserwacją objęto 80 pacjentów z II° i III° trudności zabiegu wg Pedersona, u których przed zabiegiem, jak i po, stosowano ozonoterapię. W analizie procesu gojenia wzięto pod uwagę jego przebieg oraz dolegliwości bólowe wyrażone w skali VAS. Grupę kontrolną stanowiło 40 pacjentów. W opracowaniu statystycznym wyników posłużono się testem niezależności χ^2.

Wyniki: Stwierdzono, iż dolegliwości bólowe, jak i stopień szczękościsku, w 1., 3. i 10. dobie po zabiegu w grupie badanej były mniejsze niż w grupie kontrolnej. Zakażony zębodół wystąpił w grupie badanej u 2,5% pacjentów, podczas gdy w grupie kontrolnej u 45% osób. Wszystkie wyniki były istotne statystyczne ($p < 0,001$).

Wnioski: Zastosowanie ozonoterapii wpływa na zmniejszenie częstości występowania zakażonego zębodołu i łagodniejszy jego przebieg.

H a s ł a: ozonoterapia – Healozone.

Wstęp

Operacyjne usunięcie trzecich trzonowców jest obecnie jednym z trudniejszych, ale najczęściej wykonywanych zabiegów z zakresu chirurgii stomatologicznej. Główną przyczyną ich ekstrakcji są stany patologiczne, takie jak: zapalenie kieszonek okołozębowych, ropnie, torbiele, resorpcje zębów sąsiednich, znaczne zniszczenie próchnicze koron zębów trzecich trzonowych dolnych, nieprzewidywalny wynik leczenia endodontycznego. Wzrost wymagań estetycznych pacjentów oraz szerszy dostęp do leczenia ortodontycznego i protetycznego spowodowały poszerzenie wskazań do ekstrakcji o przypadki bezobjawowe.

Zabieg chirurgicznego usunięcia zębów mądrości niesie za sobą ryzyko powikłań. Do najczęściej występujących należą: suchy zębodół, ból, obrzęki twarzy, szczękościsk. Inne powikłania to: zaburzenia czucia – niedoczulica lub parestezja w zakresie unerwienia przez nerw zębodołowy dolny lub językowy, które występują rzadziej [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

Profilaktyka i leczenie powikłań stanowią istotny problem w chirurgii stomatologicznej. Szeroko stosowane środki farmakologiczne (antybiotyki) nie przynoszą spodziewanych efektów, stąd też trwające od wielu lat poszukiwania innych metod ograniczenia odsetka zakażeń.

Celem pracy była ocena skuteczności ozonoterapii jako jednej z metod zapobiegania powikłaniom zapalnym po operacyjnym usunięciu zębów trzecich trzonowych w żuchwie.

Materiały i metody

Do ozonoterapii wykorzystano aparat Heal Ozon firmy KaVo. Urządzenie składa się z panelu sterującego, sterownika nośnego, kątnicy przyłączanej do konsoli za pomocą rękawa oraz jednorazowych kapturków silikonowych, których różne wielkości łatwo można dopasować do wielkości pola operacyjnego. Panel sterujący zawiera elektroniczny wyświetlacz i regulator pozwalający na określenie i kontrolowanie czasu podawania ozonu w przedziałach 10, 20, 30 i 40 s. Kątnica wyglądem przypomina standardową kątnicę stomatologiczną i jest zakładana za pomocą szybkozłączki.

Urządzenie Heal Ozon pobiera tlen z powietrza i zamienia go w ozon. Gaz jest podawany do kapturka w ilości 615 mm^3/min, co oznacza, że wewnątrz kapturka dochodzi do wymiany ozonu 300 razy na sekundę. Bezpieczeństwo metody Heal Ozon wynika z niskich stężeń stosowanego ozonu w ustach pacjenta oraz z faktu, że każda nieszczelność kapturka hamuje pracę aparatu. Odessany, zużyty ozon w obecności katalizatora manganowego przekształca się w niegroźny dwuatomowy tlen O_2.

Obserwacją objęto 80 pacjentów leczonych w zakładzie Chirurgii Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Grupę badaną stanowiło 40 chorych, u których przed zabiegiem, jak i po zbiegu, zastosowano ozonoterapię. Kolejnych 40 pacjentów stanowiło grupę kontrolną. Badaniem objęto osoby obojga płci w wieku 18–50 lat. Ozon podawano 2-krotnie. Pierwsza aplikacja (40 s) miała miejsce po podaniu znieczulenia przewodowego w okolicy kieszonki zęba siódmego i ósmego, druga – także 40 s – na ranę pooperacyjną, po założeniu szwów.

W analizie procesu gojenia po zastosowaniu ozonoterapii wzięto pod uwagę występowanie zakażonego zębodołu, bólu i szczękościsku. W ocenie subiektywnych odczuć bólowych zastosowano 10-stopniową skalę VAS (Visual Analysis Scale of Pain), gdzie: 10 – ból nie do wytrzymania, promieniujący, przygnębiający; 9, 8 – ból bardzo silny; 7, 6, 5 – ból silny; 4, 3 – ból lekki; 2, 1 – ból słaby, lekko odczuwalny. Szczękościsk oceniany był w stopniach I–III. Trudność zabiegu oceniano za pomocą skali trudności zabiegu wg Pedersona [10]. Badaniem objęto chorych, u których stwierdzono 2. i 3. stopień trudności (średnio trudny i bardzo trudny). Badania kontrolne przeprowadzono w 1., 3. i 7. dobę po zabiegu chirurgicznym.

Wyniki

Przeanalizowano subiektywne odczucia bólowe zgłaszane przez pacjentów (tab. 1 i 2). U chorych zgłaszających się do badania kontrolnego, u których w leczeniu zastosowano ozonoterapię aparatem Heal Ozon firmy KaVO, po upływie 24 godzin w grupie badanej obserwowano brak dolegliwości bólowych u 20 pacjentów, a tylko u 10 ból był słaby, lekko odczuwalny. Tylko u 1 pacjenta wystąpiły bardzo silne bóle. W grupie kontrolnej w pierwszej dobie po zabiegu wszyscy badani zgłaszali dolegliwości bólowe o różnym

T a b e l a 1. **Subiektywne odczucia bólowe – grupa badana**

T a b l e 1. **Subjective pain sensation – studied group**

	Skala VAS VAS	24 h	3 dni 3 days	7 dni 7 days
Ból po zabiegu Pain after the procedure	0	20	22	32
	1–2	10	10	6
	3–4	6	6	1
	5, 6, 7	3	2	1
	8–9	1	0	0
	10	0	0	0
Razem / Total	–	40	40	40

T a b e l a 2. **Subiektywne odczucia bólowe – grupa kontrolna**

T a b l e 2. **Subjective pain sensation – control group**

	Skala VAS VAS	24 h	3 dni 3 days	7 dni 7 days
Ból po zabiegu Pain after the procedure	0	0	0	1
	1–2	1	1	1
	3–4	4	6	12
	5, 6, 7	14	10	18
	8–9	19	22	8
	10	2	1	0
Razem / Total	–	40	40	40

nasileniu. Bardzo silny ból wystąpił u 19 pacjentów, a silny u 14 chorych. Tylko u 1 pacjenta ból był lekki.

W 3. dobie po zabiegu stan pacjentów z grupy badanej uległ znacznej poprawie, u 22 pacjentów nie wystąpiły żadne dolegliwości bólowe, jedynie 10 chorych zgłaszało ból słaby, lekko odczuwalny. Silny ból zgłaszało tylko 2 pacjentów. W grupie kontrolnej stan pacjentów nie uległ poprawie, bardzo silne bóle utrzymywały się u 22 pacjentów, 10 chorych zgłaszało bóle silne, a tylko u 1 osoby wystąpił ból lekki.

Podczas ostatniej wizyty kontrolnej u 32 pacjentów grupy badanej nie odnotowano żadnych dolegliwości bólowych, a silny ból utrzymywał się tylko u 1 osoby. Natomiast w grupie kontrolnej bardzo silny ból utrzymywał się u 8 badanych, zaś silne bóle stwierdzono u 18 chorych. Tylko 1 pacjent nie zgłaszał żadnych dolegliwości.

W trakcie badań obu grup obserwowano również występowanie szczękościsku (tab. 3 i 4). W dobę po zabiegu w grupie badanej jego brak stwierdzono u 18 chorych, 16 pacjentów miało szczękościsk I°, natomiast u 2 chorych wystąpił III°. W grupie kontrolnej w 1. dobie po zabiegu zaobserwowano szczękościsk III° u 4 badanych, II° u 18 chorych, a jego brak u 10 pacjentów. W 7. dobie po zabiegu w grupie badanej stwierdzono brak szczękościsku u 35 osób, jedynie u 2 pacjentów utrzymywał się szczękościsk II°. W grupie kontrolnej jego brak stwierdzono u 29 osób, a u 7 chorych utrzymywał się I°.

T a b e l a 3. **Występowanie szczękościsku – grupa badana**

T a b l e 3. **Occurrence of lockjaw – studied group**

Szczękościsk / Lockjaw	24 h	3 dni 3 days	7 dni 7 days
Brak / Lack	18	20	35
I°	16	18	3
II°	4	1	2
III°	2	1	0
Razem / Total	40	40	40

T a b e l a 4. **Występowanie szczękościsku – grupa kontrolna**

T a b l e 4. **Occurrence of lockjaw – control group**

Szczękościsk / Lockjaw	24 h	3 dni / 3 days	7 dni / 7 days
Brak / Lack	10	12	29
I°	8	6	7
II°	18	19	4
III°	4	3	0
Razem / Total	40	40	40

T a b e l a 5. **Częstość występowania zakażonego zębodołu – grupa badana**

T a b l e 5. **Occurrence frequency of an infected tooth-socket – studied group**

Zakażony zębodół Infected tooth-socket	24 h		3 dni / 3 days		7 dni / 7 days	
Tak / Yes	2	5%	6	15%	1	2,5%
Nie / No	38	95%	34	85%	39	97,5%
Razem / Total	40	100%	40	100%	40	100,0%

T a b e l a 6. **Częstość występowania zakażonego zębodołu – grupa kontrolna**

T a b l e 6. **Occurrence frequency of an infected tooth-socket – control group**

Zakażony zębodół Infected tooth-socket	24 h		3 dni / 3 days		7 dni / 7 days	
Tak / Yes	28	70%	30	75%	18	45%
Nie / No	12	30%	10	25%	22	55%
Razem / Total	40	100%	40	100%	40	100%

Zakażony zębodół stwierdzono w 1. dobie po zabiegu w grupie badanej u 5% pacjentów, a w 3. dobie u 15% chorych. W grupie kontrolnej zakażony zębodół w 24 godziny po zabiegu występował u 70% osób, a w 3. dobie po zabiegu zakażony zębodół zaobserwowano u 75% chorych. Podczas ostatniej wizyty zakażony zębodół w grupie badanej utrzymywał się tylko u 2,5% pacjentów, natomiast w grupie kontrolnej u 45% osób (tab. 5 i 6). Różnice te są istotne statystycznie (χ^2 36,05; $p < 0,0001$).

Podsumowanie

Ozon jest aktywną formą tlenu o właściwościach bakteriobójczych. Powoduje utlenienie metabolitów bakteryjnych i uniemożliwia ich wykorzystanie przez rozwijającą się florę bakteryjną. Działając utleniająco na niektóre białka, powoduje destrukcję błony komórkowej z uszkodzeniem jej ściany. Jego działanie wirusobójcze następuje przez utlenienie N-acetyloglikozaminy na powierzchni wirusa i uniemożliwienie reakcji z kwasem N-acetyloneuraminowym na powierzchni komórki. Zapobiega to wnikaniu wirusa do wnętrza komórki i jego dalszej replikacji [11, 12].

Ozon nie tylko redukuje infekcje przez obniżenie aktywności komórek bakteryjnych, ale także poprawia metabolizm tkanek dzięki zwiększeniu natlenowania i redukcji miejscowych stanów zapalnych. Istnieją opinie, że w dobie rosnących kosztów terapii i coraz częstszych przypadkach antybiotykooporności bakterii, terapia z zastosowaniem O_3, ma tę zaletę, że nie wyzwala oporności szczepów mikroorganizmów [13]. Zastosowanie ozonu w chirurgii stomatologicznej wydaje się otwierać wiele nowych, potencjalnych możliwości wykorzystania go w celach terapeutycznych.

W Polsce leczenie ozonem rozpoczął chirurg i anestezjolog prof. Zygmunt Antoszewski, który po raz pierwszy wykorzystał krople ozonowe w leczeniu schorzeń oczu [14]. W stomatologii w 1932 r. jako pierwszy z doskonałym wynikiem w leczeniu zgorzeli miazgi zębowej ozon zastosował niemiecki dentysta Fisch [15].

Obecnie ozonoterapia w stomatologii znajduje coraz szersze zastosowanie. Wykorzystuje się ją do odkażania ubytków próchnicowych po ich uprzednim opracowaniu, do odkażania kanałów korzeniowych zębów, w leczeniu opryszczki, aft, zapalenia błony śluzowej jamy ustnej, w leczeniu patologicznych kieszonek dziąsłowych, ropnych zapaleń przyzębia oraz utrudnionego wyrzynania zębów ósmych powikłanego procesem zapalnym [11, 12, 14, 15].

Przeprowadzone badania mają na celu ukazanie możliwości wykorzystania tej metody w zapobieganiu i leczeniu zakażonego zębodołu po operacyjnym usunięciu zębów trzecich trzonowych w żuchwie, a uzyskane wyniki wskazują na korzystne działanie ozonu w leczeniu powikłań zapalnych.

Wnioski

Zastosowanie ozonoterapii w leczeniu i profilaktyce powikłań zapalnych po ekstrakcjach zębów ósmych wpływa na zmniejszenie ich ilości oraz na ich łagodniejszy przebieg.

Piśmiennictwo

1. *Tetsch P., Wagner W.*: Operacyjne usuwanie zębów mądrości. Sanmedica, Warszawa 1994, 86–94.
2. *Knutsson K., Brehmer B., Lysell L., Rohlin M.*: Pathoses associated with mandibular third molars subjected to removal. Oral Surg. Oral Med. Oral Patol. Oral Radiol. Endod. 1996, 82 (1), 10–17.
3. *Singh H., Lee K., Ayoub A.E.*: Management of asymptomatic impacted wisdom teeth: a multicenter comparison. Br. J. Oral. Maxillofac. Surg. 1996, 34, 389–393.
4. *Christiaens J.*: Complications after third molar extractions: retrospective analysis of 1 2 3 teeth. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. 2002, 103, 269–274.
5. *Moghadom H.G., Caminili J.*: Life-threareniry hemorrhage after extraction of third molars: Case report and management protocol. J. Can. Dent. Assoc. 2002, 68 (2), 640–644.
6. *Osborn T.P., Frederickson C.G. Jr., Small I.A., Torterson T.S.*: A prospective study of complications related to mandibular third molar surgery. J. Oral Maxillofac. Surg. 1985, 43, 767–769.
7. *Tevepaugh P.B., Dodson T.B.*: Are mandibular third molar a risk factor for angle fractures. J. Oral Maxillofac. Surg. 1995, 53, 646–649.
8. *Walters H.*: Reducing lingual nerve damage in third molar surgery. Br. Dent. J. 1995, 178 (4), 140–144.
9. *Hägler G.*: Risk and prevention of lesions of the lingual nerve in wisdom tooth osteotomy. Analysis of the literature and faculty opinion in maxillofacial surgery in German – speaking countries. 2002, 6 (1), 34–39.
10. *Pederson G.W.*: Oral surgery. W.B. Saunders, Philadelphia 1988.
11. *Bębenek M.*: Zastosowanie ozonoterapii w zakażeniach chirurgicznych. [Maszynopis powielany]. Akademia Medyczna we Wrocławiu, Wrocław 1991.
12. *Antoszewski Z., Sakiel S., Wypich Z.*: Zastosowanie ozonoterapii w leczeniu trudno gojących się troficznych owrzodzeń podudzi. Pol. Przegl. Chir. 1988, 60, 5, 437–441.
13. *Bocci V.*: Biological and clinical effects of ozone. Has ozone therapy a future in medicine? Br. J. Biomed. Sci. 1999, 54, 4, 270–279.
14. *Antoszewski Z.*: Leczenie zgorzeli gazowej mieszaniną tlenowo-ozonową. Mag. Med. 1997, 8, 9, 51–52.
15. *Bębenek M., Wawrzkiewicz M., Zagrobelny Z.*: Zastosowanie ozonu w medycynie. Pol. Przegl. Chir. 1995, 67, 2, 212–216.

Komentarz

Praca zrealizaowna w Katedrze Chirurgii Stomatologicznej PAM dotyczy jednego z trudniejszych, ale i najczęściej wykonywanych zabiegów chirurgii stomatologicznej, operacyjnego usunięcia trzecich trzonowców. W pracy przedstawiono badania dotyczące wykorzystania zabiegu fizykoterapii (ozonoterapii) w zapobieganiu powikłaniom podczas wykonywania powyższych zabiegów. Przedstawione wyniki badań, zabiegi z wykorzystaniem ozonu, świadczą o skutecznej profilaktyce powikłań. Zabieg fizykoterapii może stanowić alternatywę leczenia farmakologicznego.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 98–101

AGNIESZKA NĘCKA, BEATA KAWALA, TERESA MATTHEWS-BRZOZOWSKA

BADANIE NAPIĘCIA MIĘŚNI MIMICZNYCH PRZY UŻYCIU ELEKTROMIOGRAFII U PACJENTÓW Z ZESPOŁEM DOWNA

EVALUATION OF FACIAL MUSCLE TONE USING SURFACE ELECTROMYOGRAPHY IN CHILDREN WITH DOWN'S SYNDROME

Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Teresa Matthews-Brzozowska*

Summary

Introduction: The visual evaluation of the facial muscle tone of children with Down's syndrome and unaffected ones is often subjective. A useful and objective method of assessing the muscle tone is surface electromyography.

Material and methods: Electromyography of mimic and mastication muscles tone was carried out on 45 patients (22 people with Down's syndrome and 23 healthy ones with marked hypotonia of facial muscles) during which electromyography signals were observed on both sides of temporal, masticator, orbicular muscles in different functional positions.

Results: Our study has proved that there is no significant difference between the muscle tonus of temporal, masticator muscles of people suffering from Down's syndrome and those who are healthy. Statistically, essential differences have been noted during the orbicular muscles examination. The amplitude of the electromyography signal in the case of people with Down's syndrome was significantly higher as compared to healthy patients with hypotonia of lip muscles. This phenomenon was observed in the whistle position of the lips, which suggests that patients afflicted by Down's syndrome need additional contraction of the lip muscles to close the mouth.

K e y w o r d s: hypotonia – lip incompetence – facial muscles.

Streszczenie

Wstęp: Wizualna ocena napięcia mięśniowego jest pozbawiona wielu istotnych informacji jakościowych i ilościowych. Badania elektromiograficzne poszczególnych mięśni kompleksu ustno-twarzowego, a także wielu grup mięśni jednocześnie, umożliwiają obiektywizację oceny sił mięśniowych działających na zęby i wyrostek zębodołowy.

Celem pracy było wykorzystanie elektromiografii do obiektywnego określenia napięcia mięśni mimicznych i żucia u osób z zespołem Downa oraz u osób zdrowych z wizualnie stwierdzoną hipotonią mięśniową.

Materiał i metody: Materiał badawczy stanowiło 45 pacjentów z uzębieniem mieszanym i stałym: 22 osoby z zespołem Downa i 23 zdrowe z grupy porównawczej, u których stwierdzono w badaniu klinicznym hipotonię mięśni twarzy. U pacjentów w obu grupach przeprowadzono badanie elektromiograficzne napięcia mięśniowego mięśni mimicznych i żucia przy użyciu 8-kanałowego systemu AMT-8 Octopus® (firmy Bortec Biomedical Ltd., Calgary, Kanada). Sygnały EMG były rejestrowane dla mięśnia skroniowego, mięśnia żwacza i okrężnego ust w 4 kolejnych położeniach: ułożeniu spoczynkowym żuchwy, maksymalnym zaguzkowaniu, ułożeniu ust do gwizdania, ponownym ułożeniu spoczynkowym. W analizie sygnału wzięto pod uwagę jego amplitudę, którą reprezentował pomiar RMS. Wyniki poddano analizie statystycznej.

Wyniki: Średnie wartości parametru RMS dla mięśni żwaczy i skroniowych nie różniły się w obu badanych grupach. Istotne statystycznie różnice pojawiły się natomiast w przypadku parametru RMS dla mięśnia okrężnego ust – w grupie pacjentów z zespołem Downa wystąpiły wartości wyższe niż w grupie porównawczej. Charakterystyczna niewydolność warg u pacjentów z zespołem Downa obser-

wowana w wizualnym badaniu klinicznym została potwierdzona w obiektywnym badaniu elektromiograficznym.

H a s ł a: hipotonia – niewydolność warg – mięśnie twarzy.

Wstęp

Osłabione napięcie mięśni mimicznych występuje u wielu pacjentów z zaburzeniami czynnościowymi w układzie stomatognatycznym, szczególnie u osób z zespołem Downa. Wizualna ocena napięcia mięśniowego jest subiektywna oraz pozbawiona wielu istotnych informacji jakościowych i ilościowych. Badania elektromiograficzne poszczególnych mięśni kompleksu ustno-twarzowego, a także wielu grup mięśni jednocześnie, umożliwiają obiektywizację oceny sił mięśniowych działających na zęby i wyrostek zębodołowy. Badanie EMG mięśni twarzy prowadzone jest najczęściej przy użyciu elektrod powierzchniowych, rozmieszczonych w projekcji włókien mięśniowych mięśni: skroniowych, żwaczy, podgnykowych i okrężnego ust. W celu rejestracji zapisu wysiłkowego poszczególnych mięśni twarzy pacjenci wykonują ruchy przełykania, żucia, ustawiają żuchwę w ułożeniu spoczynkowym, maksymalnego zaguzkowania itp. Elektromiograficzne badania mięśni stosowano także do określania korelacji pomiędzy aktywnością mięśni a wiekiem [1, 2], torem oddychania [3], warunkami zgryzowymi i morfologią twarzowo-czaszkową [4, 5, 6, 7], do badania zależności pomiędzy czynnością mięśni języka i mięśni żucia [8, 9] oraz wpływu różnych technik leczniczych na mięśnie twarzy [10, 11, 12].

Celem pracy było wykorzystanie elektromiografii do obiektywnego określenia napięcia mięśni mimicznych i żucia u osób z zespołem Downa oraz u osób zdrowych z wizualnie stwierdzoną hipotonią mięśniową.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiło 45 pacjentów z uzębieniem mieszanym i stałym: 22 osoby z zespołem Downa i 23 zdrowe w grupie porównawczej, u których stwierdzono w badaniu klinicznym hipotonię mięśni twarzy. U pacjentów tych przeprowadzono badanie elektromiograficzne napięcia mięśniowego mięśni mimicznych i żucia przy użyciu 8-kanałowego systemu AMT-8 Octopus® (firmy Bortec Biomedical Ltd., Calgary, Kanada), który charakteryzował się pełnym zakresem sygnałowym, o częstotliwości 10–1000 Hz (ryc. 1).

Rejestracja EMG była prowadzona przez 5 s w następujących pozycjach żuchwy:
- ułożenie spoczynkowe,
- maksymalne zaguzkowanie,
- ułożenie ust do gwizdania,
- ponownie ułożenie spoczynkowe.

Ryc. 1. AMT-8 Octopus

Fig. 1. AMT-8 Octopus

Elektrody do badania napięcia mięśni mimicznych i żucia były rozmieszczone w następujący sposób: na wardze górnej, symetrycznie po obu stronach rynienki wargowej dla mięśnia okrężnego ust (*musculus orbicularis oris*), w okolicy kąta żuchwy dla mięśnia żwacza (*musculus masseter*) oraz w okolicy skroni dla mięśnia skroniowego (*musculus temporalis*).

Sygnały EMG były rejestrowane dla:
- x – dla mięśnia skroniowego (xp – prawy, xl – lewy),
- y – dla mięśnia żwacza (yp – prawy, yl – lewy),
- z – dla mięśnia okrężnego ust.

W analizie sygnału wzięto pod uwagę jego amplitudę, co w przybliżeniu pozwalało wnioskować o liczbie zaangażowanych włókien mięśniowych. Amplitudę sygnału reprezentował pomiar RMS, który jest jedną z 2 miar amplitudy sygnału zalecaną przez International Society of Electrophysiology and Kinesiology (ISEK). Root Mean Square (RMS) definiowany jest jako pierwiastek kwadratowy średniej wartości kwadratu sygnału dla danego odcinka czasu T:

$$x_{rms} = \sqrt{\frac{1}{T_2 - T_1}\int_{T_1}^{T_2}[f(t)]^2 dt}$$

Został on obliczony za pomocą specjalnego programu zintegrowanego z przetwornikiem analogowo-cyfrowym umieszczonym w komputerze, do którego przesyłane były sygnały ze wzmacniacza EMG.

Analizie statystycznej poddano zmienne numeryczne ciągłe oraz zmienne kodowane zerojedynkowo. Jako miary tendencji centralnej podawano średnią arytmetyczną (oznaczana przez M), jako miarę rozproszenia – wariancję, odchylenie standardowe (SD) i współczynnik zmienności (oznaczany jako V_m). Do weryfikacji hipotez statycznych wykorzystano m.in.:
- testy zgodności (chi-kwadrat i test Kołmogorowa–Smirnowa) przy sprawdzaniu niezbędnych założeń testu t-Studenta i analizy wariancji,
- testy sprawdzające homogeniczność wariancji (Levena i Fishera–Snedecora),
- testy istotności różnic rozkładów zmiennych (m.in. test t-Studenta).

Przy weryfikacji hipotez zakładano poziom istotności $\alpha = 0,05$.

Wyniki

Średnie wartości parametru RMS dla mięśni żwaczy i skroniowych nie różniły się w obu badanych grupach. U osób z zespołem Downa, jak i u osób grupy porównawczej rozkłady wszystkich zmiennych parametru RMS można było scharakteryzować rozkładem normalnym. Wartości parametru RMS były niejednorodne – współczynnik zmienności przekraczał wartość 0,45. W przypadku wszystkich zmiennych współczynnik skośności α_3 był dodatni, co świadczyło o pewnej dominacji wyników niższych niż średnia w obydwu badanych grupach (tab. 1 i 2). Istotnie statystycznie różnice wystąpiły natomiast pod względem parametru RMS dla mięśnia okrężnego ust w badanych grupach – pacjenci z zespołem Downa prezentowali wartości wyższe (m = 0,120) niż w grupie porównawczej (m = 0,079, t = 2,159, df = 39,000, p = 0,021) – tabela 3.

Dyskusja

W dostępnym piśmiennictwie brakuje pozycji opisujących badanie EMG jako obiektywną metodę badania napięcia mięśniowego mięśni twarzy u osobników z zespołem Downa. Hipotonia mięśniowa wpisana w charakterystykę zespołu Downa należy do objawów rozpoznawal-

T a b e l a 1. **Statystyki opisowe zmiennych parametru RMS w badaniu EMG (osoby z zespołem Downa)**

T a b l e 1. **Descriptive statistics of coefficients of the RMS parameters in EMG tests (people with Down's syndrome)**

Zmienne Coefficients	Liczebność Quantity	Średnia Mean	Minimum	Maksimum Maximum	Odchylenie standardowe Standard deviation	Skośność Skewness	Współczynnik zmienności Variation coefficient
Mięsień skroniowy prawy (xp1) / Right temporal muscle	19,00	0,06	0,01	0,12	0,03	0,38	0,57
Mięsień skroniowy lewy (xl1) / Left temporal muscle	19,00	0,07	0,02	0,21	0,04	2,00	0,68
Mięsień żwacz prawy (yp1) / Right masseter muscle	17,00	0,05	0,01	0,14	0,03	1,10	0,66
Mięsień żwacz lewy (yl1) / Left masseter muscle	17,00	0,06	0,01	0,14	0,04	1,13	0,73
Mięsień okrężny ust (z1) / Orbicular muscle of mouth	19,00	0,12	0,04	0,37	0,07	2,91	0,57

T a b e l a 2. **Statystyki opisowe zmiennych parametru RMS w badaniu EMG (grupa porównawcza)**

T a b l e 2. **Descriptive statistics of coefficients of the RMS parameters in EMG tests (comparison group)**

Zmienne Coefficients	Liczebność Quantity	Średnia Mean	Minimum	Maksimum Maximun	Odchylenie standardowe Standard deviation	Skośność Skewness	Współczynnik zmienności Variation coefficient
Mięsień skroniowy prawy (xp1) / Right temporal muscle	22,00	0,06	0,02	0,17	0,04	1,10	0,64
Mięsień skroniowy lewy (xl1) / Left temporal muscle	22,00	0,07	0,01	0,18	0,05	0,83	0,64
Mięsień żwacz prawy (yp1) / Right masseter muscle	22,00	0,06	0,01	0,24	0,05	2,23	0,80
Mięsień żwacz lewy (yl1) / Left masseter muscle	22,00	0,07	0,01	0,38	0,09	2,69	1,17
Mięsień okrężny ust (z1) / Orbicular muscle of mouth	22,00	0,08	0,03	0,20	0,05	1,37	0,67

T a b e l a 3. **Porównanie istotności różnic parametru RMS dla mięśnia okrężnego ust między grupą pacjentów z zespołem Downa i grupą porównawczą za pomocą testu t-Studenta dla pomiarów niezależnych**

T a b l e 3. **Comparison of the significance of differences of the RMS parameter for the orbicular muscle of mouth among the group of patients with Down's syndrome and the comparison group using t-Student test for independent measurements**

Zmienne Coefficients	Średnia Zespół Downa Mean Down's syndrome	Średnia grupa porównawcza Mean comparison group	Statystyka empiryczna testu t-Studenta Empirical statistics of t-Student test	Liczba stopni swobody Number of freedom degrees	Obserwowany poziom istotności p w teście jednostronnym Observed significance level p in one sided test
z1:z1 – *musculus orbicularis oris*	0,12	0,08	2,16	39,00	0,04

nych w badaniu klinicznym i dotyczy najczęściej mięśni warg i języka. W przypadku innych grup mięśni: żwaczy, skroniowych, skrzydłowych, objawy kliniczne nie są już tak jednoznaczne, a w przypadkach często występującego bruksizmu klinicznie zaobserwowano wyraźną hipertonię mięśni żwaczy. Podobnie brak wyraźnych różnic w zapisie EMG u osobników zdrowych i z zespołem Downa, zaobserwowali *Pecyna* i *Sadowska* [13], przy czym badanie tych autorek dotyczyło innej grupy mięśni – pokrywających czaszkę. Spostrzeżenie o braku różnic w średniej wartości parametru RMS nie dotyczyło jednak mięśnia okrężnego ust. Badanie napięcia mięśniowego mięśnia okrężnego ust w przeprowadzonych badaniach wykazało istotnie statystycznie różnice w amplitudzie sygnału pomiędzy grupą z zespołem Downa a grupą porównawczą – pomiar RMS w grupie z zespołem Downa był istotnie statystycznie wyższy. Jednocześnie w subiektywnym badaniu przedmiotowym niewydolność mięśnia okrężnego ust była zdecydowanie wyraźniej wyrażona w grupie z zespołem Downa, a zwiększone napięcie, zarejestrowane w EMG, obserwowane było przy poleceniu wykonania ćwiczenia ułożenia ust do gwizdania, co wymagało świadomego napięcia mięśni przez pacjenta. Wyniki te nawiązują do spostrzeżenia, że niewydolność warg występuje wówczas, gdy w położeniu spoczynkowym brak jest kontaktu między nimi, a świadome zwarcie warg prowadzi do dodatkowego skurczu wargi dolnej, co znajduje swoje odzwierciedlenie w zapisie sygnału EMG [14, 15]. Planowane są dalsze badania porównawcze z grupy o prawidłowym napięciu mięśni twarzy.

Wnioski

Badanie elektromiograficzne jest obiektywną i użyteczną metodą badania napięcia mięśni twarzy. Wyraźna niewydolność warg u pacjentów z zespołem Downa obserwowana w wizualnym badaniu klinicznym została potwierdzona w badaniu elektromiograficznym.

Piśmiennictwo

1. *Pancherz H.*: Temporal and masseter muscle activity in children and adults with normal occlusion. An electromyographic investigation. Acta Odontol. Scand. 1980, 38, 343–348.
2. *Papargyriou G., Kjelberg H., Kiliaridis S.*: Changes in masticatory mandibular movements in growing individuals: a six-year follow-up. Acta Odontol. Scand. 2000, 58, 129–134.
3. *Takahashi S., Ono T., Ishiwata Y., Kuroda T.*: Effect of changes in the breathing mode and body position on tongue pressure with respiratory-related oscillation. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 1999, 115, 239–246.
4. *Lowe A.A.*: Correlation between orofacial muscle activity and craniofacial morphology in sample of control and anterior open-bite subjects. Am. J. Orthod. 1980, 78, 89–98.
5. *Kiliaridis S.*: Masticatory muscle influence on craniofacial growth. Acta Odontol. Scand. 1995, 53, 196–202.
6. *Ueda HM., Ishizuka Y., Miyamoto K., Morimoto N., Tanne K.*: Relationship between masticatory muscle activity and vertical craniofacial morphology. Angle Orthod. 1997, 68, 233–238.
7. *Cheng C.F., Peng C.L., Chiou H.Y., Tsai C.Y.*: Dentofacial morphology and tongue function during swallowing. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2002, 122, 491–499.
8. *Takahashi S., Kuribayashi G., Ono T., Ishiwata Y., Kuroda T.*: Modulation of masticatory muscle activity by tongue position. Angle Orthod. 2004, 75, 35–39.
9. *Lewandowski L.*: Badanie czynności bioelektrycznej mięśni przed i po operacji progenii. Czas. Stomatol. 1996, 49, 2, 103–107.
10. *Yashiro K., Takada K.*: Tongue muscle activity after orthodontic treatment of anterior open bite: a case report. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 1999, 115, 660–666.
11. *Takahashi S., Ono T., Ishiwata Y., Kuroda T.*: Effect of wearing cervical headgear on tongue pressure. J. Orthod. 2000, 27, 163–167.
12. *Throckmorton G.S., Buschang P.H., Hayasaki H., Pinto A.S.*: Changes in the masticatory cycle following treatment of posterior unilateral crossbite in children. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2001, 120, 521–529.
13. *Pecyna M.B., Sadowska L.*: Ocena psychofizjologiczna dzieci z zespołem Downa stymulowanych od urodzenia metodą odruchowej lokomocji. Zdr. Pub. 2000, 6, 205–210.
14. *Tosello D.O., Vitti M., Berzin F.*: EMG activity of the orbicularis oris and mentalis muscles in children with malocclusion, incompetent lips and atypical swallowing – part I. J. Oral Rehabil. 1998, 25, 838–846.
15. *Tosello D.O., Vitti M., Berzin F.*: EMG activity of the orbicularis oris and mentalis muscles in children with malocclusion, incompetent lips and atypical swallowing – part II. J. Oral Rehabil. 1999, 26, 644–649.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 102–105

MAŁGORZATA PIETRUSKA, BEATA ŻELAZOWSKA-RUTKOWSKA[1], ANNA SKURSKA, JANUSZ ŻAK[1], JAN PIETRUSKI[2], JOLANTA WYSOCKA[1], EWA DOLIŃSKA, AGNIESZKA PANICZKO

OCENA STĘŻEŃ WYBRANYCH ROZPUSZCZALNYCH MOLEKUŁ ADHEZYJNYCH W SUROWICY PACJENTÓW Z AGRESYWNYM ZAPALENIEM PRZYZĘBIA

THE EVALUATION OF CONCENTRATION OF SELECTED SOLUBLE ADHESION MOLECULES IN SERUM OF PATIENTS WITH AGGRESSIVE PERIODONTITIS

Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. M. Skłodowskiej-Curie 7A, 15-096 Białystok
Kierownik: dr hab. n. med. *Małgorzata Pietruska*

[1] Zakład Pediatrycznej Diagnostyki Laboratoryjnej Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. Waszyngtona 17, 15-269 Białystok
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Jolanta Wysocka*

[2] Praktyka Stomatologiczna w Białymstoku

Summary

Introduction: The aim of this study was the assessment of the expression of selected soluble cell adhesion molecules (CAMs): endothelial leukocyte adhesion molecule (sE), leukocyte adhesion molecule (sL) and vascular cell adhesion molecule (sVCAM-1) in patients with aggressive periodontitis (AP).

Material and methods: Twenty nine healthy subjects ranging in age 23–47 years were included in this study. There were 16 subjects in the aggressive periodontitis group (10 females and 6 males). The control group consisted of 13 subjects (8 females and 5 males) with no symptoms of pathological lesions in periodontal tissues. The level of sE, sL and sVCAM-1 in the blood serum was measured with ELISA method and the results were presented in ng/mL.

Results: Mean concentrations of all measured soluble cell adhesion molecules in patients with aggressive periodontitis were not notably different from those obtained from the control group. Those differences were not statistically significant.

Conclusions: The assessment of the concentration of sE, sL and sVCAM-1 in the peripheral blood of patients with aggressive periodontitis can not be a relevant prognostic disease marker.

K e y w o r d s: aggressive periodontitis – E-selectin – L-selectin – VCAM-1.

Streszczenie

Wstęp: Celem badań była ocena ekspresji wybranych rozpuszczalnych molekuł adhezyjnych (CAMs): selektyny E (sE), selektyny L (sL) i naczyniowej cząsteczki adhezyjnej (sVCAM-1) u pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia (AP).

Materiał i metody: W badaniach wzięło udział 29 ogólnie zdrowych osób w wieku 23–47 lat. Grupę z AP stanowiło 16 osób (10 kobiet i 6 mężczyzn). Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 13 osób (8 kobiet i 5 mężczyzn), u których nie stwierdzono zmian patologicznych w przyzębiu. Poziom sE, sL oraz sVCAM-1 w surowicy krwi zbadano metodą ELISA, zaś wyniki podano w ng/mL.

Wyniki: Średnie stężenia wszystkich badanych rozpuszczalnych cząstek adhezyjnych u pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia było zbliżone do średniego stężenia tych cząstek u pacjentów z grupy kontrolnej. Żadna z różnic nie osiągnęła znamienności statystycznej.

Wnioski: Oznaczenie stężenia sE, sL i sVCAM-1 we krwi obwodowej pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia nie może stanowić istotnego czynnika prognostycznego tego schorzenia.

H a s ł a: agresywne zapalenie przyzębia – selektyna E – selektyna L – VCAM-1.

Wstęp

Agresywne zapalenie przyzębia (AP) jest chorobą rozpoczynającą się w młodym wieku i objawiającą się utratą przyczepu łącznotkankowego oraz ubytkiem kości wyrostka zębodołowego. Charakterystyczne jest bardzo szybkie tempo powstawania zmian u ogólnie zdrowych, spokrewnionych ze sobą osób. U pacjentów z AP stwierdza się różnego typu zaburzenia funkcji układu immunologicznego oraz określoną florę bakteryjną kieszonek przyzębnych z dominacją kompleksu zielonego, szczególnie *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Mając na uwadze infekcyjny charakter choroby oraz stan wiedzy z zakresu etiopatogenezy agresywnego zapalenia przyzębia, można stwierdzić, iż zasadniczym elementem mechanizmu prowadzącego do wykształcenia cech jednostki jest odpowiedź immunologiczna gospodarza. Istotną rolę, szczególnie w początkowych stadiach rozwoju procesu zapalnego, odgrywają molekuły adhezyjne (*cell adhesion molecules* – CAMs) znajdujące się na powierzchniach leukocytów i komórek śródbłonka. Wychwyt, toczenie się, adhezja oraz diapedeza leukocytów przez śródbłonek naczyń są częścią odpowiedzi zapalnej umożliwiającej komórkom pierwszej linii obrony, neutrofilom oraz makrofagom, migrację do ogniska infekcji. Molekuły adhezyjne stanowią znaczną grupę cząstek, wśród których szczególną uwagę zwraca się na: adhezyny (VCAM, ICAM), selektyny (L, P, E) oraz integryny z grupy α, β. Aby wystąpiło zjawisko toczenia się oraz adhezji leukocytów do endotelium niezbędne są interakcje pomiędzy selektynami i ich ligandami. Ligandami dla selektyn są glikoproteiny występujące zarówno na powierzchni komórek śródbłonka, jak i leukocytów. Selektyna L posiada dodatkowo miejsca wiążące Lipid A, który jest główną bioaktywną częścią bakteryjnych lipopolisacharydów (LPS) i może w sposób pośredni lub bezpośredni wpływać na ekspresję selektyny L. O niekwestionowanym znaczeniu selektyn poświęcone były prace, w których badano poziom leukocytów pozbawionych molekuł adhezyjnych we krwi obwodowej myszy. W badanych przypadkach, w oparciu o wyniki leukocytozy, stwierdzono brak możliwości migracji krwinek białych pozbawionych molekuł adhezyjnych ze światła naczyń do ogniska zakażenia [1].

Selektyna E (*endothelial leukocyte adhesion molecule* 1, ELAM-1, CD62E, LECAM-2) jest glikoproteiną powierzchniową o wadze 115 kD. Do jej ekspresji dochodzi po kilku lub kilkunastu godzinach od aktywacji komórek śródbłonka, takimi czynnikami jak: interleukina 1 (IL-1), czynnik nekrotyczny guza alfa (TNF-α) lub LPS.

Selektyna L (*leukocyte adhesion molecule*, LECAM-1, MEL-14, CD62L, Leu-8) jest glikoproteiną powierzchniową o wadze 74–100 kD. Znajduje się na większości leukocytów, wszystkich dziewiczych limfocytach T oraz na limfocytach T pamięci.

Adhezyna VCAM-1 (*vascular cell adhesion molecule* 1, INCAM-110, CD106) jest glikoproteiną powierzchniową o masie 90 kD. Znajduje się na komórkach śródbłonka, makrofagach, monocytach, komórkach dendrytycznych, fibroblastach oraz komórkach zrębu szpiku. Do jej ekspresji dochodzi w wyniku pobudzenia cytokinami: IL-1β, TNF-α, INF-γ, IL-4, IL-13.

Wszystkie wymienione adhezyny krążą również we krwi obwodowej w rozpuszczalnej formie (sE, sL, sVCAM-1). Według wielu autorów zwiększony poziom rozpuszczalnych cząstek adhezyjnych może stanowić marker rozwijającej się odpowiedzi zapalnej oraz destrukcji komórek śródbłonka, a nawet posiadać istotną wartość prognostyczną [2, 3].

Dlatego celem pracy było zbadanie poziomów rozpuszczalnych form adhezyn: sE, sL oraz sVCAM-1 w surowicy pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia oraz określenie, czy ewentualne odchylenia od norm mogą stanowić marker tej choroby.

Materiał i metody

W badaniach wzięło udział 29 ogólnie zdrowych osób w wieku 23–47 lat. Grupę z agresywnym zapaleniem przyzębia stanowiło 16 osób (10 kobiet i 6 mężczyzn). Rozpoznanie AP postawiono na podstawie badania klinicznego oraz radiologicznego. Warunkiem zakwalifikowania pacjenta do badań było stwierdzenie obecności przy zębach trzonowych i/lub siecznych kieszonek przyzębnych o głębokości co najmniej 6 mm w badaniu klinicznym oraz pionowych ubytków kostnych w badaniu radiologicznym. Grupę kontrolną stanowiło 13 osób (8 kobiet i 5 mężczyzn), u których nie stwierdzono zmian patologicznych w przyzębiu. Wszystkie osoby wyraziły pisemną zgodę na pobranie materiału do badań, zaś badania były zatwierdzone przez Komisję Bioetyki Akademii Medycznej w Białymstoku.

Krew pobierano w godzinach rannych, na czczo, z żyły łokciowej. Poziom sE, sL oraz sVCAM-1 w surowicy krwi zbadano metodą ELISA, stosując zestawy Quatikine Human sE Immunoassay kit, Quatikine Human sL Immunoassay kit oraz Quatikine Human sVCAM-1 Immunoassay kit (R&D, USA). Wyniki podano w ng/mL.

Wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą testu U Manna–Whitneya, wykorzystując program SPSS 8.0 PL. Za różnice istotne statystycznie przyjęto te, przy których poziom istotności wynosił $p < 0,05$.

Wyniki

Średnie stężenia wszystkich badanych rozpuszczalnych cząstek adhezyjnych u pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia były zbliżone do średniego stężenia tych cząstek u pacjentów z grupy kontrolnej. Średnie stężenie sL u pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia wynosiło 1077,313 ± 217,68 (tab. 1). Było ono niższe od wartości uzyskanej u pacjentów z grupy kontrolnej, wynoszącej 1215,709 ± 304,95 (tab. 2), lecz nieznaczące statystycznie ($p = 0,323$).

Tabela 1. **Stężenia (średnie, odchylenie standardowe – SD, minimum, maksimum) rozpuszczalnych cząstek adhezyjnych w surowicy pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia**

Table 1. **Concentrations (mean, standard deviation – SD, minimum, maximum) of soluble cell adhesion molecules in the serum of patients with aggressive periodontitis**

Parametr Parameter	Średnie Mean	SD	Minimum	Maksimum Maximum
sL	1077,313	217,68	681,8	1436,4
sE	61,486	13,37	37,0	96,6
sVCAM-1	471,500	115,48	291,5	676,5

Tabela 2. **Stężenia (średnie, odchylenie standardowe, minimum, maksimum) rozpuszczalnych cząstek adhezyjnych w surowicy pacjentów grupy kontrolnej**

Table 2. **Concentrations (mean, standard deviation , minimum, maximum) of soluble cell adhesion molecules in the serum of patients from the control group**

Parametr Parameter	Średnie Mean	SD	Minimum	Maksimum Maximum
sL	1215,709	304,95	790,9	1642,4
sE	54,420	24,48	22,2	94,6
sVCAM-1	425,600	162,36	160,0	638,0

Średnie poziomy sVCAM-1 oraz sE u pacjentów z AP wynosiły odpowiednio 471,50 ± 115,48 oraz 61,486 ± 13,37 (tab. 1) i były podwyższone w stosunku do wartości uzyskanych u pacjentów grupy kontrolnej, odpowiednio 425,60 ± 162,36 oraz 54,42 ± 24,48 (tab. 2), ale również nie osiągnęły znamienności statystycznej, odpowiednio $p = 0,482$ oraz $p = 0,265$.

Dyskusja

Poszczególne choroby przyzębia różnią się czynnikami etiologicznymi oraz wzorcem progresji. Kolejne publikacje dostarczają wciąż nowych informacji wzbogacających wiedzę na temat patofizjologii agresywnego zapalenia przyzębia [4, 5]. Badania retrospektywne sugerują, iż charakterystyczny postęp choroby u pacjentów z agresywnym zapaleniem przyzębia może być spowodowany specyficznymi niedoborami genetycznymi zaburzającymi funkcję adhezyjną oraz fagocytarną leukocytów [1].

Celem niniejszych badań było określenie przydatności parametrów immunologicznych jako markerów agresywnego zapalenia przyzębia. Podwyższony poziom molekuł adhezyjnych może istotnie wpływać na migrację komórek oraz ich funkcję w zmienionych chorobowo tkankach przyzębia. Pomimo że nie określono dokładnie ostatecznej roli rozpuszczalnych form molekuł adhezyjnych, to stanowią one doskonały marker toczącej się infekcji oraz aktywacji komórek śródbłonka [2, 3]. Istnieją również badania mówiące o wpływie rozpuszczalnych molekuł adhezyjnych na proces zapalny. Rozpuszczalne cząstki adhezyjne mogą działać jako chemoatraktanty przez blokowanie aktywacji neutrofili lub konkurowanie z formami błonowymi [2, 6]. Odnotowano również związek pomiędzy poziomem selektyn rozpuszczalnych a wiekiem. U dzieci stężenie sVCAM-1 i sE jest zdecydowanie wyższe. Do znacznego spadku poziomu tych adhezyn dochodzi pomiędzy 9. i 16. r.ż., natomiast 18.–65. r.ż. ich poziom jest stały [7].

Stwierdzonoy zwiększony, lecz statystycznie nieistotny poziom sE oraz sVCAM-1. Podobne wyniki uzyskali również inni autorzy. Wyższy poziom molekuł adhezyjnych stwierdzano u pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia, chorobami tkanki łącznej oraz SIRS (*the Systemic Inflammatory Response Syndrome*) [2, 8, 9, 10, 11]. Wzrost ten był jednak dużo większy u osób niepalących, niż u palących [9]. Ponieważ ekspresja adhezyn jest stymulowana przez cytokiny zapalne, nie bez znaczenia zapewne pozostał tu fakt hamowania odpowiedzi zapalnej przez produkty metaboliczne tytoniu [7, 12, 13]. Niektórzy autorzy niewielki wzrost ekspresji selektyny E przypisują małej reaktywności biologicznej LPS znajdującego się w ścianie komórkowej bakterii patogennych dla przyzębia [10]. Wydawać by się mogło, że drobnoustroje występujące w kieszonkach przyzębnych osób z agresywnym zapaleniem przyzębia powinny być efektywnymi stymulatorami. Jednak należy wziąć pod uwagę fakt, iż mimo swego gwałtownego przebiegu agresywne zapalenie przyzębia jest schorzeniem, które towarzyszy pacjentom przez lata, więc niewielką różnicę w ekspresji molekuł adhezyjnych można tłumaczyć procesem adaptacyjnym. Pomimo że na początku poziom sE jest duży i wciąż stymulowany mediatorami zapalnymi, po pewnym czasie stopniowo spada do wartości nieznaczących statystycznie. Brak bezpośredniej aktywacji komórek śródbłonka w połączeniu z niewielką immunobiologiczną aktywnością LPS zapewnia bakteriom anonimowość oraz znikomą wykrywalność przez komórki układu odpornościowego gospodarza. Warto też zauważyć, że według niektórych autorów nawet komórki w klinicznie zdrowym przyzębiu wykazują delikatnie podwyższoną ekspresję selektyny E oraz VCAM-1 [8, 10]. Inni łączą wzrost ekspresji VCAM-1 ze zwiększonym uwalnianiem IL-1β, a co za tym idzie z progresją choroby przyzębia [8].

Obserwacje własne dotyczące zmniejszenia ekspresji sL są zgodne z danymi przedstawionymi przez innych autorów [12, 14, 15, 16]. *Blix i wsp.* zauważyli, iż poziom ekspresji selektyny L u pacjentów zdrowych był wysoki i uległ zmniejszeniu po stymulacji LPS pochodzącym od *Actinobacillus actinomycetemcomitans* [14]. Można stąd wnioskować, iż spadek ekspresji selektyny L jest czynnikiem pomocniczym w transmigracji leukocytów, ograniczającym ich agregację oraz akumulację w miejscach zmienionych zapalnie.

Brak statystycznie znaczącej różnicy w poziomie rozpuszczalnych molekuł adhezyjnych pozostaje w zgodzie z faktem, iż miejscowy proces zapalny w przyzębiu nie musi wpływać na ogólnoustrojową ich dystrybucję [9]. Poziom rozpuszczalnych molekuł w surowicy może być też zależny od nasilenia zmian zapalnych w przyzębiu. Wszyscy badani pacjenci z agresywnym zapaleniem przyzębia znajdowali się w okresie remisji, w związku z czym słabo zaznaczone

objawy zapalenia obserwowane były tylko przy nielicznych zębach. Stwierdzenie jednak korelacji pomiędzy zaawansowaniem zmian zapalnych w przyzębiu i stężeniem badanych cząstek adhezyjnych wymaga potwierdzenia w dalszych badaniach.

Piśmiennictwo

1. *Niederman R., Westernoff T., Lee, C., Mark L.L., Kawashima N., Ulman-Culler M. et al.*: Infection-mediated early-onset periodontal disease in P/E-selectin-deficient mice. J. Clin. Periodontol. 2001, 28, 569–575.
2. *Stoiser B., Knapp S., Thalhammer F., Locker G.J., Kofler J., Hollenstein U.*: Time course of immunological markers in patients with the systemic inflammatory response syndrome: evaluations of sCD14, sVCAM-1, sELAM-1 MIP-1α and TGF-β2. Eur. J. Clin. Invest. 1998, 28, 672–678.
3. *Cowley H., Heney D., Gearing A.J.H., Hemingway I., Webster N.R.*: Increased circulating adhesion molecule concentrations in patients with systemic inflammatory response syndrome: A prospective cohort study. Crit. Care Med. 1994, 22, 651–657.
4. *Meyle J.*: Leukocyte adhesion deficiency and prepubertal periodontits. Periodontol. 2000, 1994, 6, 26–36.
5. *Kornman K.S., Page R.C., Tonetti M.S.*: The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. Periodontol. 2000, 1997, 14, 33–53.
6. *Rothlein R., Mainolfi E.A., Czajkowski M., Marlin S.D.*: A form of circulating ICAM-1 in human serum. J. Immunol. 1991, 147, 3788–3793.
7. *Nash M.C., Wade A.M., Shah V., Dillon M.J.*: Normal levels of soluble E-selectin, soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1) and soluble vascular cell adhesion molecule-1 (sVCAM-1) decrease with age. Clin. Exp. Immunol. 1996, 103, 167–170.
8. *Hosokawa Y., Hosokawa I., Ozaki K., Nakae H., Matsuo T.*: Cytokines differentially regulate ICAM-1 and VCAM-1 expression on human fibroblasts. Clin. Exp. Immunol. 2006, 144, 494–502.
9. *Rezavandi K., Palmer R.M., Odell E.W., Scott D.A., Wilson R.F.*: Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and nonsmokers with periodontits. J. Oral Pathol. Med. 2002, 31, 59–64
10. *Darveau P.R., Cunningham M.D., Bailey T., Seachord C., Ratcliffe K., Bainbridge B. et al.*: Ability of bacteria associated with chronic inflammatory disease to stimulate E-selectin expression and promote neutrophil adhesion. Infect. Immun. 1995, 63, 1311–1317.
11. *Blann A.D., Sanders P.A., Herrick A., Jayson M.I.V.*: Soluble L-selectin in the connective tissue diseases. Br. J. Haematol. 1996, 95, 192–194.
12. *Carlos T.M., Harlan J.M.*: Leukocyte-Endothelial adhesion molecules. Blood, 1994, 84, 2068–2101.
13. *Springer T.A.*: Adhesion receptors of the immune system. Nature, 1990, 346, 425–434.
14. *Blix I.J.S., Helgeland K., Kahler H., Lyberg T.*: LPS from Actinobacillus actinomycetemcomitans and the expression of β2 integrins and L-selectin in an ex vivo human whole blood system. Eur. J. Oral Sci. 1999, 107, 14–20.
15. *Walcheck B., Fisher J.M., Wang B.B., Fisk R.S., Payan D.G., Feehan C. et al.*: Neutrophil rolling altered by inhibition of L-selectin sheeding in vitro. Nature, 1996, 380, 720–723.
16. *Schlaiffenbaum B., Spertini O., Tedder T.F.*: Soluble L-selectin is present in human plasma at high levels and retains functional activity. J. Cell. Biol. 1992, 119, 229–238.

Komentarz

Praca wysocespecjalistyczna wykorzystuje nowoczesne metody mikrobiologiczne w poszukiwaniu skutecznej diagnostyki agresywnego zapalenia przyzębia. Zwraca uwagę ciekawa dyskusja. Wysoka wartość merytoryczna pracy może stanowić solidną bazę do dalszych badań w poszukiwaniu markerów schorzenia, którego leczenie jest trudne i wielokierunkowe mimo znajomości etiopatogenezy i mechanizmu agresywnego zapalenia przyzębia. Zebrana przez autorów wiedza jest cenną wskazówką i zbiorem danych, szczególnie dla lekarzy stomatologów specjalizujących się w dziedzinie periodontologii.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 106–113

LIDIA POSTEK-STEFAŃSKA, MAGDALENA BRZOZA

ZASTOSOWANIE POLA ELEKTROMAGNETYCZNEGO W ENDODONCJI WIEKU ROZWOJOWEGO

THE USE OF ELECTROMAGNETIC FIELD IN PAEDIATRIC ENDODONTICS

Zakład Stomatologii Dziecięcej Katedry Stomatologii Wieku Rozwojowego Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
pl. Traugutta 2, 41-800 Zabrze
Kierownik: dr hab. n. med. *Lidia Postek-Stefańska*

Summary

Introduction: The treatment of chronic periapical periodontitis is a difficult and long-lasting procedure. There are many trials to improve the way of endodontic treatment, which is less invasive and allows to avoid surgical intervention. One of the methods is the use of extremely low frequency magnetic field.

The aim of the study is the estimation of healing in chronic periapical periodontitis in teeth treated endodontically under the influence of an extremely low frequency magnetic field in comparison to teeth treated endodontically without magnetostimulation.

Material and methods: Patients at the age of 9–18 years participated in the study. The study material consisted of 65 teeth with a diagnose of chronic periapical periodontitis, divided into 2 main groups: experimental one (31 teeth) – I, in which apart from endodontic treatment teeth were treated by an extremely low frequency magnetic field, and control group (34 teeth) – II, in which teeth were treated endodontically in a conventional way without additional magnetostimulation.

At the first visit, after making a diagnostic X-ray picture (period 0) root canals were prepared chemomechanically and were filled with a thick calcium hydroxide paste. After 3 weeks root canals were filled with cold guttapercha. Additionally, in the experimental group 15 procedures of magnetostimulation during 3 weeks between the first and the second visit were applied. Control radiographs were taken: after 3 weeks (period 1), 3 (period 2), 6 (period 3) and 12 months (period 4). Intraoral radiographs were scanned and analysed with the use of computer programme Digora 2.5 with the aim of measuring the optical bone density within the inflammation during periods 0, 1, 2, 3 and 4.

Conclusion: Due to statistic analysis it was concluded that extremely low frequency magnetic field significantly advances the healing of chronic apical periodontitis in surrounding tissues of endodontically treated teeth.

K e y w o r d s: paediatric dentistry – chronic apical periodontitis – magnetostimulation.

Streszczenie

Wstęp: Leczenie przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych jest procesem trudnym i długotrwałym. Wciąż próbuje się doskonalić metody leczenia endodontycznego, które są najmniej inwazyjne i pozwalają uniknąć interwencji chirurgicznej. Jednym ze sposobów jest wykorzystanie pola elektromagnetycznego o niskiej indukcji.

Celem pracy była ocena gojenia się przewlekłych zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych zębów leczonych endodontycznie pod wpływem pola elektromagnetycznego w porównaniu do zębów leczonych endodontycznie bez użycia magnetostymulacji.

Materiał i metody: W badaniu uczestniczyli pacjenci w wieku 9–18 lat. Materiał badawczy stanowiło 65 zębów z rozpoznaniem przewlekłego zapalenia tkanek okołowierz-

chołkowych, które zostały podzielone na 2 grupy: grupę badaną (31 zębów) – I, w której zęby obok leczenia endodontycznego poddane były zabiegom magnetostymulacji oraz grupę kontrolną (34 zęby) – II, w której zęby leczone były endodontycznie bez wspomagającego użycia pola elektromagnetycznego.

Na pierwszej wizycie po wykonaniu diagnostycznego zdjęcia RTG (okres 0), po pomiarze długości roboczej kanały korzeniowe opracowywano chemomechanicznie i wypełniano pastą wodorotlenkowo-wapniową. Po 3 tygodniach usuwano wodorotlenek wapnia, a następnie kanały wypełniano ostatecznie. U pacjentów grupy badanej dodatkowo stosowano 15 zabiegów magnetostymulacji przez okres 3 tygodni pomiędzy pierwszą a drugą wizytą.

Radiogramy kontrolne wykonywano: po 3 tygodniach (okres 1) oraz 3 (okres 2), 6 (okres 3) i 12 miesiącach (okres 4). Uzyskane zdjęcia RTG skanowano i analizowano przy użyciu programu komputerowego Digora 2.5 celem pomiaru gęstości optycznej kości w obrębie zmiany zapalnej w okresach 0, 1, 2, 3 i 4.

Wniosek: W wyniku analizy statystycznej wyciągnięto wniosek, iż pole elektromagnetyczne o niskiej indukcji znamiennie przyspiesza gojenie przewlekłych zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych zębów leczonych endodontycznie.

H a s ł a: stomatologia dziecięca – przewlekłe zapalenie tkanek okołowierzchołkowych – magnetostymulacja.

Wstęp

Leczenie przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych jest procesem trudnym, wymagającym dużej staranności ze strony lekarza dentysty. Tradycyjnie w tych przypadkach stosuje się antyseptyczne leczenie kanałowe. Obok konwencjonalnego sposobu postępowania zachowawczego stosuje się często zabiegi chirurgiczne, tj. resekcję lub hemisekcję. Dlatego wciąż próbuje się doskonalić metody leczenia endodontycznego, które jest najmniej inwazyjne i daje szansę na uniknięcie interwencji chirurgicznej. Jednym z takich sposobów jest fizykoterapia, do której zaliczamy m.in. jonoforezę, laseroterapię oraz pole elektromagnetyczne o niskiej indukcji (30–70 μT).

W piśmiennictwie niewiele jest doniesień na temat stosowania magnetostymulacji w leczeniu przewlekłych zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych zębów. Dlatego postanowiono dokonać oceny powyższej metody, jako wspomagającej tradycyjne leczenie endodontyczne, badając szerszy materiał kliniczny.

Celem pracy była ocena gojenia się przewlekłych zapaleń w tkankach okołowierzchołkowych zębów leczonych endodontycznie pod wpływem pola elektromagnetycznego w porównaniu do zębów leczonych endodontycznie bez użycia magnetostymulacji.

Materiał i metody

W badaniu uczestniczyli pacjenci Poradni Zakładu Stomatologii Dziecięcej Katedry Stomatologii Wieku Rozwojowego Śląskiej Akademii Medycznej w wieku 9–18 lat. Materiał badawczy stanowiło 65 zębów 1-, 2- i 3-kanałowych z rozpoznaniem przewlekłego zapalenia tkanek okołowierzchołkowych, które zostały podzielone na 2 grupy: badaną (31 zębów) – I, w której zęby obok leczenia endodontycznego poddane były zabiegom magnetostymulacji oraz kontrolną (34 zęby) – II, w której zęby leczone były endodontycznie bez wspomagającego działania pola elektromagnetycznego. Pacjenci kwalifikowani byli do grupy I lub II metodą losową. Na pierwszej wizycie wykonywano diagnostyczne zdjęcie RTG oraz badanie kliniczne zęba, na podstawie których stwierdzano występowanie przewlekłego lub przewlekłego zaostrzonego zapalenia tkanek okołowierzchołkowych.

Schemat leczenia endodontycznego w grupie I – badanej przebiegał w następujący sposób:

Wizyta I

– wstępny pomiar długości roboczej za pomocą endometru – Wskaźnika Apexu,
– ostateczne określenie długości roboczej za pomocą zdjęcia RTG (z narzędziem endodontycznym w kanale korzeniowym),
– opracowanie kanału/-ów metodą ręczną „step-back" lub metodą ręczną „crown-down",
– płukanie kanału na przemian 3% H_2O_2 oraz 1% NaOCl,
– suszenie kanału/-ów sączkami papierowymi (f. Roeko),
– wypełnienie kanału/ów preparatem Biopulp (f. Chema-Elektromet) na okres 3 tygodni,
– zamknięcie ubytku szczelnym materiałem szkło-jonomerowym.

Pomiędzy I a II wizytą leczony ząb poddawano magnetostymulacji – 15 zabiegów, przy użyciu aparatu Viofor JPS. Parametry określono zgodnie z instrukcją obsługi aparatu, gdzie dla dzieci przewidziano program M1 (aplikacja ze stałą intensywnością), P2 (wykorzystujący jonowy rezonans cyklotronowy celem profilaktyki) oraz intensywność I zależną od wieku, wynoszącą „4" dla dzieci do 11 lat, „5–6" dla dzieci w wieku 11–17 lat. Aplikację rozpoczynano od intensywności „1", zwiększając ją o jedną jednostkę każdego dnia, do uzyskania wartości odpowiedniej dla wieku dziecka. U pacjentów w wieku 18 lat składowe parametrów aplikacji były następujące: M1, P3 (wykorzystujący jonowy rezonans cyklotronowy celem terapii) oraz intensywność I wynosząca „7".

Wizyta II

– usunięcie z kanału/-ów preparatu Biopulp,
– płukanie kanału/-ów roztworami 3% H_2O_2 i 1% NaOCl, 0,9% NaCl,
– osuszenie kanału/-ów sączkami papierowymi,
– zdjęcie RTG z ćwiekiem gutaperkowym w kanale,

– ostateczne wypełnienie kanału/-ów metodą bocznej kondensacji ćwieków gutaperkowych z użyciem sealera AH Plus (f. Dentsply),

– wypełnienie ubytku materiałem szkło-jonomerowym,

– zdjęcie RTG kontrolne po wypełnieniu kanału korzeniowego.

Wizyta III

– założenie wypełnienia ostatecznego w ubytku.

Schemat leczenia endodontycznego w grupie II – kontrolnej był identyczny jak w grupie I, jednak pomiędzy I a II wizytą nie stosowano magnetostymulacji.

Wyniki leczenia poddano ocenie klinicznej i radiologicznej w okresie 0 (na pierwszej wizycie), 1 (po ostatecznym wypełnieniu kanałów) oraz w okresach 2, 3, 4 (odpowiednio 3, 6 i 12 miesięcy od rozpoczęcia leczenia endodontycznego).

Rentgenogramy, w celu zamiany na obraz cyfrowy, skanowano za pomocą skanera HP Scanjet 3800. Aby wyeliminować różnice jakościowe wykonywanych zdjęć korzystano z programu Adobe Photoshop 7.0. W tym celu na zdjęciu diagnostycznym obierano punkt odniesienia w postaci wycinka obrazu w obrębie tkanek twardych i wyznaczano jego gęstość optyczną. Kolejne zdjęcia kalibrowano tak, by ten sam wycinek obrazu na zdjęciach kontrolnych miał identyczną gęstość, jak na zdjęciu RTG diagnostycznym. Następnie obraz cyfrowy przetwarzany był w skali 256 odcieni szarości (wartość „0" oznacza kolor czarny, a wartość „255" kolor biały), przez co możliwe było cyfrowe przedstawienie gęstości optycznej kości. Tak przygotowane rentgenogramy poddano analizie densytometrycznej w obrębie okolicy okołowierzchołkowej przy użyciu programu Digora 2.5. W tym celu ustalano na rentgenogramie linie wyjściowe charakteryzujące długość i szerokość zmiany zapalnej, a następnie wykreślano dodatkowe linie pomiaru tak, aby utworzyły prostokątny obszar badany wokół wierzchołka leczonego zęba, obejmując swym zakresem całą zmianę zapalną. Następnie badany obszar zmniejszano o część obejmującą wierzchołek korzenia zęba. Utworzone w ten sposób pole charakteryzowała odpowiednia wielkość w postaci x i y pikseli oraz minimalna, maksymalna i średnia gęstość optyczna kości wraz z odchyleniem standardowym. Na rentgenogramie kontrolnym analogicznie wyznaczano pole kontrolne, znając jego wielkość w pikselach i rozpoczynając jego zakreślanie w identycznym punkcie jak na zdjęciu RTG wyjściowym.

Końcowe wyniki badań zostały poddane analizie statystycznej przy wykorzystaniu testu Anova, testu t-Studenta dla zmiennych powiązanych i niepowiązanych, testu U Manna–Whitneya, testu Friedmana, i testu Wilcoxona. Za istotny statystycznie poziom istotności przyjęto $p < 0,05$. Analizie poddano wartości bezwzględne oraz przyrosty wartości liczbowych gęstości optycznej kości.

Wyniki

Analiza radiologiczna

Średnie wartości gęstości optycznej kości w grupie badanej i kontrolnej przedstawiono w tabelach 1 i 2. Przyrost gęstości optycznej kości pomiędzy wartością w pomiarze 1. w porównaniu do wartości w pomiarze 0 oznaczono cyframi 1-0. Analogicznie przyrost gęstości optycznej kości w pomiarze 2 w porównaniu do pomiaru 1 – cyframi 2-1, w pomiarze 3 w porównaniu do pomiaru 2 – cyframi 3-2, a w pomiarze 4 w porównaniu do pomiaru 3 – cyframi 4-3 itd. (tab. 3 i 4).

Analiza statystyczna wykazała znamienny dodatni przyrost gęstości optycznej kości pomiędzy kolejnymi okresami obserwacji zarówno w grupie badanej – I, jak i kontrolnej – II, co świadczy o postępującej reparacji struktury kostnej w ubytkach okołowierzchołkowych korzeni leczonych zębów w obrębie obu grup (tab. 5 i 6).

Analizując przyrosty gęstości optycznej kości pomiędzy grupami, stwierdzono większy wzrost gęstości optycznej kości w grupie badanej w okresie zarówno 1-0 (22,29 w skali odcieni szarości), 2-0 (31,00), 3-0 (41,30) i 4-0 (49,13) w porównaniu do grupy kontrolnej w pomiarze 1-0 (5,59), 2-0 (16,15), 3-0 (23,16) i 4-0 (27,71). Stan taki świadczy o znacznie szybszym gojeniu kości w okolicy okołowierzchołkowej w grupie badanej, gdzie stosowano zabiegi magnetostymulacji (tab. 7).

Tabela 1. **Wartości gęstości optycznej kości w grupie I – badanej**

Table 1. **Values of optic bone density in group I – examined**

Parametry Parameters	N ważnych N important	Średnia Mean	Mediana Median	Minimum	Maksimum Maximum	Dolny kwartyl Lower quartile	Górny kwartyl Upper quartile	SD
Wiek / Age	31	13,93	14,00	8,00	18,00	12,00	16,00	2,73
Pomiar 0 Measurement 0	31	122,66	123,59	37,93	195,05	96,92	153,93	37,95
Pomiar 1 Measurement 1	31	144,95	146,40	54,60	214,47	115,97	169,92	39,88
Pomiar 2 Measurement 2	30	153,63	156,70	66,05	226,89	127,88	177,81	39,40
Pomiar 3 Measurement 3	30	163,94	163,02	84,57	227,07	131,99	192,64	37,14
Pomiar 4 Measurement 4	27	168,16	172,98	86,48	231,15	137,55	187,07	37,36

T a b e l a 2. **Wartości gęstości optycznej kości w grupie II – kontrolnej**

T a b l e 2. **Values of optic bone density in group II – control**

Parametry Parameters	N ważnych N important	Średnia Mean	Mediana Median	Minimum	Maksimum Maximum	Dolny kwartyl Lower quartile	Górny kwartyl Upper quartile	SD
Wiek / Age	34	13,35	12,00	9,00	18,00	11,00	15,00	2,66
Pomiar 0 / Measurement 0	34	152,18	160,78	89,97	219,21	122,41	176,10	32,79
Pomiar 1 / Measurement 1	34	157,78	161,27	88,26	225,61	131,07	177,01	32,10
Pomiar 2 / Measurement 2	33	169,24	168,87	121,45	229,40	148,86	191,41	28,35
Pomiar 3 / Measurement 3	32	175,03	181,91	123,25	229,85	151,19	197,40	30,11
Pomiar 4 / Measurement 4	28	179,42	187,63	124,17	232,67	151,56	206,36	32,93

T a b e l a 3. **Porównanie wartości przyrostów gęstości optycznej kości w grupie I – badanej**

T a b l e 3. **Comparison of values of optic bone density growth in group I – examined**

Parametry Parameters	N ważnych N important	Średnia Mean	Mediana Median	Minimum	Maksimum Maximum	Dolny kwartyl Lower quartile	Górny kwartyl Upper quartile	SD
Przyrost 1-0 / Growth 1-0	31	22,29	16,67	0,19	121,82	10,47	26,28	22,08
Przyrost 2-1 / Growth 2-1	30	8,54	7,81	-0,40	24,75	1,29	15,81	7,71
Przyrost 3-2 / Growth 3-2	30	10,30	6,32	-0,18	39,85	1,22	16,42	10,83
Przyrost 4-3 / Growth 4-3	27	6,07	2,76	0,02	33,38	0,92	11,97	7,76
Przyrost 2-0 / Growth 2-0	30	31,00	29,11	2,00	122,74	16,96	35,00	21,97
Przyrost 3-0 / Growth 3-0	30	41,30	38,51	7,36	122,56	26,14	46,06	22,87
Przyrost 4-0 / Growth 4-0	27	49,13	44,09	10,12	122,77	35,30	59,16	23,38
Przyrost 3-1 / Growth 3-1	30	18,84	16,56	0,57	56,09	8,87	26,26	13,57
Przyrost 4-1 / Growth 4-1	27	26,28	22,75	0,95	64,52	14,34	31,88	16,33
Przyrost 4-2 / Growth 4-2	27	16,83	13,28	0,03	48,28	7,79	27,13	13,15

T a b e l a 4. **Porównanie wartości przyrostów gęstości optycznej kości w grupie II – kontrolnej**

T a b l e 4. **Comparison of values of optic bone density growth in group II – control**

Parametry Parameters	N ważnych N important	Średnia Mean	Mediana Median	Minimum	Maksimum Maximum	Dolny kwartyl Lower quartile	Górny kwartyl Upper quartile	SD
Przyrost 1-0 / Growth 1-0	34	5,59	3,86	-25,22	47,36	-2,97	10,47	14,77
Przyrost 2-1 / Growth 2-1	33	10,57	6,19	0,06	62,78	0,95	13,58	14,31
Przyrost 3-2 / Growth 3-2	32	6,77	2,65	0,29	27,97	1,09	11,68	8,09
Przyrost 4-3 / Growth 4-3	28	4,57	1,82	-0,06	32,17	0,59	6,52	6,84
Przyrost 2-0 / Growth 2-0	33	16,15	12,84	-2,02	49,80	4,62	23,28	14,52
Przyrost 3-0 / Growth 3-0	32	23,16	23,83	0,55	62,36	11,24	33,05	14,56
Przyrost 4-0 / Growth 4-0	28	27,71	27,61	1,06	71,58	12,40	37,33	17,97
Przyrost 3-1 / Growth 3-1	32	17,50	14,77	0,45	63,93	8,95	25,04	14,20
Przyrost 4-1 / Growth 4-1	28	20,19	17,88	0,96	68,01	10,07	29,15	14,57
Przyrost 4-2 / Growth 4-2	28	11,93	9,52	0,39	32,530	2,80	19,81	10,51

T a b e l a 5. **Porównanie wartości gęstości optycznej kości w kolejnych pomiarach w obrębie grupy I – badanej**

T a b l e 5. **Comparison of optic bone density values in consequent measurements among group I – examined**

Pomiary gęstości optycznej kości w grupie badanej Measurements of optic bone density in the examined group	p
Pomiar 0 vs Pomiar 1 / Measurement 0 vs Measurement 1	< 0,001
Pomiar 1 vs Pomiar 2 / Measurement 1 vs Measurement 2	< 0,001
Pomiar 2 vs Pomiar 3 / Measurement 2 vs Measurement 3	< 0,001
Pomiar 3 vs Pomiar 4 / Measurement 3 vs Measurement 4	< 0,001
Pomiar 0 vs Pomiar 2 / Measurement 0 vs Measurement 2	< 0,001
Pomiar 0 vs Pomiar 3 / Measurement 0 vs Measurement 3	< 0,001
Pomiar 0 vs Pomiar 4 / Measurement 0 vs Measurement 4	< 0,001
Pomiar 1 vs Pomiar 3 / Measurement 1 vs Measurement 3	< 0,001
Pomiar 1 vs Pomiar 4 / Measurement 1 vs Measurement 4	< 0,001
Pomiar 2 vs Pomiar 4 / Measurement 2 vs Measurement 4	< 0,001

T a b e l a 6. **Porównanie wartości gęstości optycznej kości w kolejnych pomiarach w obrębie grupy II – kontrolnej**

T a b l e 6. **Comparison of optic bone density values in consequent measurements among group II – control**

Pomiary gęstości optycznej kości w grupie kontrolnej Measurements of optic bone density in the control group	p
Pomiar 0 vs Pomiar 1 / Measurement 0 vs Measurement 1	0,034
Pomiar 1 vs Pomiar 2 / Measurement 1 vs Measurement 2	< 0,001
Pomiar 2 vs Pomiar 3 / Measurement 2 vs Measurement 3	< 0,001
Pomiar 3 vs Pomiar 4 / Measurement 3 vs Measurement 4	0,001
Pomiar 0 vs Pomiar 2 / Measurement 0 vs Measurement 2	< 0,001
Pomiar 0 vs Pomiar 3 / Measurement 0 vs Measurement 3	< 0,001
Pomiar 0 vs Pomiar 4 / Measurement 0 vs Measurement 4	< 0,001
Pomiar 1 vs Pomiar 3 / Measurement 1 vs Measurement 3	< 0,001
Pomiar 1 vs Pomiar 4 / Measurement 1 vs Measurement 4	< 0,001
Pomiar 2 vs Pomiar 4 / Measurement 2 vs Measurement 4	< 0,001

T a b e l a 7. **Porównanie wartości przyrostów gęstości optycznej kości pomiędzy grupą I – badaną i II – kontrolną**

T a b l e 7. **Comparison of optic bone density values of group I – examined and II – control**

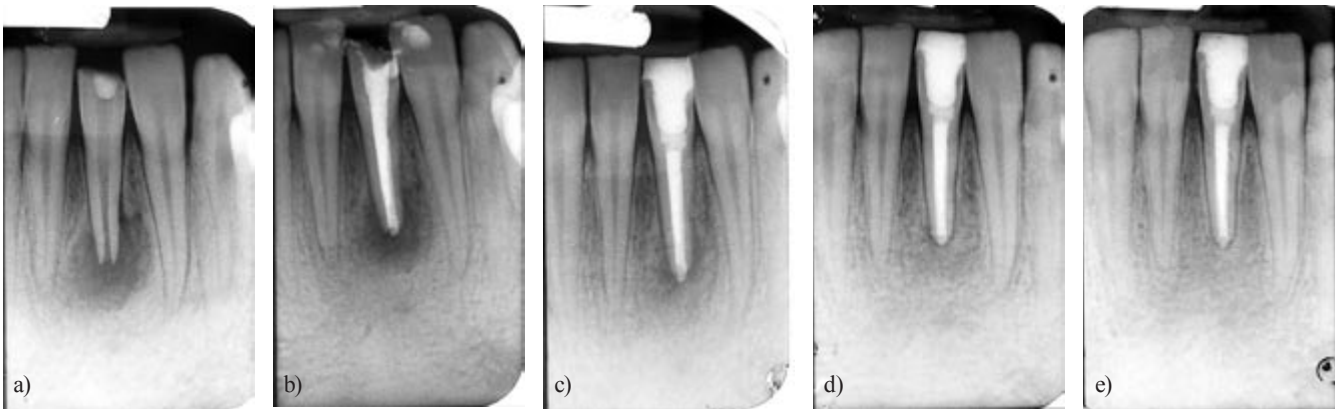
Przyrost gęstości optycznej kości Optic bone density growth	p
Przyrost (1-0) / Growth (1-0)	< 0,001
Przyrost (2-1) / Growth (2-1)	0,783
Przyrost (3-2) / Growth (3-2)	0,278
Przyrost (4-3) / Growth (4-3)	0,414
Przyrost (2-0) / Growth (2-0)	0,002
Przyrost (3-0) / Growth (3-0)	< 0,001
Przyrost (4-0) / Growth (4-0)	< 0,001
Przyrost (3-1) / Growth (3-1)	0,535
Przyrost (4-1) / Growth (4-1)	0,232
Przyrost (4-2) / Growth (4-2)	0,148

Wybrany przypadek zęba z przewlekłą zmianą zapalną w tkankach okołowierzchołkowych leczony endodontycznie ze wspomagającym działaniem pola elektromagnetycznego (grupa I) zaprezentowano na rycinie 1, natomiast przypadek grupy kontrolnej na rycinie 2.

Dyskusja

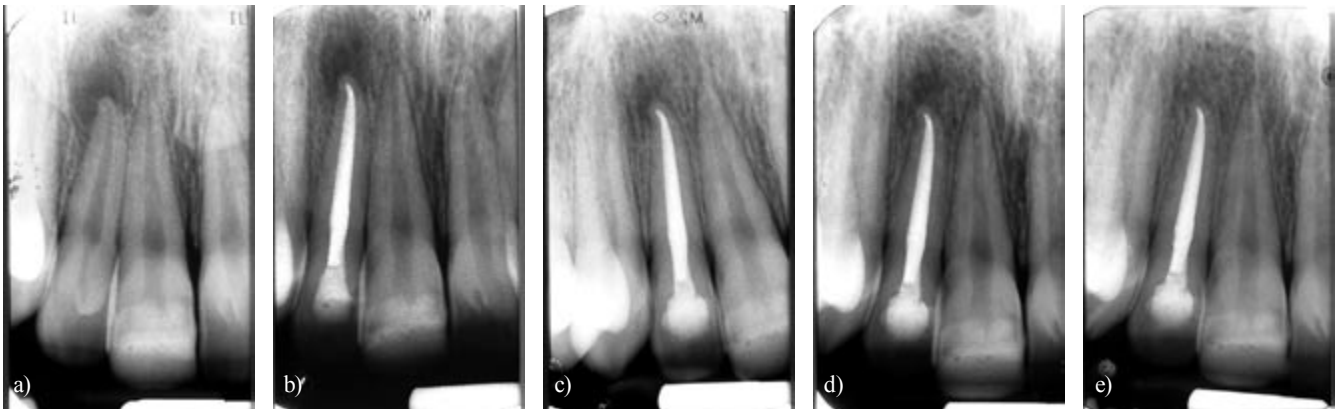
O powodzeniu leczenia przewlekłego zapalenia tkanek okołowierzchołkowych decyduje dokładne usunięcie bakterii i ich toksyn z kanału korzeniowego [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Łaszkiewicz i wsp. [5] prowadzili obserwacje nad możliwością leczenia zachowawczego dużych zmian patologicznych w tkankach okołowierzchołkowych (> 8 mm) z użyciem



Ryc. 1. Przypadek 1, pacjentka D.P., lat 16, z grupy I, leczona endodontyczne z magnetostymulacją; ząb 31 – martwica (zgorzel) miazgi powikłana przewlekłym ropnym zapaleniem tkanek okołowierzchołkowych, zmiana zapalna duża (≥ 9mm): a) RTG diagnostyczny (okres 0); b) RTG kontrolny po wypełnieniu kanału (okres 1 – po 3 tygodniach) – częściowe gojenie się przewlekłej zmiany zapalnej w tkankach okołowierzchołkowych; c) RTG kontrolny po 3 miesiącach (okres 2) – częściowe wygojenie się zmiany zapalnej; d) RTG kontrolny po 6 miesiącach (okres 3); e) RTG kontrolny po 12 miesiącach (okres 4) – całkowite wygojenie się zmiany zapalnej w tkankach okolowierzchołkowych

Fig. 1. Case 1, patient D.P., 16 years old, from group I, endodontically treated with magnetostimulation,; 31st tooth – pulp necrosis complicated by a chronic suppurating inflammation of periapical tissues, big inflammatory change (≥ 9mm): a) diagnostic x-ray (period 0); b) control x-ray after filling the canal (period 1 – after 3 weeks) – partial healing of a chronic inflammatory change in periapical tissues; c) control x-ray after 3 months (period 2) – partially healed inflammatory change; d) control x-ray after 6 months (period 3); e) control x-ray after 12 months (period 4) – completely healed inflammatory changes in periapical tissues



Ryc. 2. Przypadek 2, pacjentka M.K., lat 13, y grupy II, – leczona endodontyczne bez magnetostymulacji; ząb 12 – martwica (zgorzel) miazgi powikłana przewlekłym ziarninowym zapaleniem tkanek okołowierzchołkowych, zmiana zapalna średnia (4–8 mm): a) RTG diagnostyczny (okres 0); b) RTG kontrolny po wypełnieniu kanału (okres 1 – po 3 tygodniach); c) RTG kontrolny po 3 miesiącach (okres 2); d) RTG kontrolny po 6 miesiącach (okres 3); e) RTG kontrolny po 12 miesiącach (okres 4) – częściowe wygojenie się przewlekłej zmiany zapalnej w tkankach okołowierzchołkowych

Fig. 2. Case 2, patient M.K., 13 years old, from group II, endodontically treated without magnetostimulation,; 12th tooth – pulp necrosis complicated by a chronic granulomatous inflammation of periapical tissues, medium inflammatory change (4–8 mm): a) diagnostic x-ray (period 0); b) control x-ray after filling the canal (period 1 – after 3 weeks); c) control x-ray after 3 months (period 2); d) control x-ray after 6 months (period 3); e) control x-ray after 12 months (period 4) – partial healing of a chronic inflammatory change in periapical tissues

pasty wodorotlenkowo-wapniowej typu Calxyl i po okresie 3–18 miesięcy dodatni wynik uzyskali w 92% przypadków. *Kurek i wsp.* [8], stosując tę metodę postępowania z użyciem materiałów Biopulp i Calxyl, uzyskali pozytywny wynik w 96,8% przypadków – całkowite cofnięcie się zmian patologicznych nastąpiło w 83% zębów, a tylko w 3,1% przypadków wynik leczenia był ujemny. Również *Pawlicka* [6], stosując Calxyl w leczeniu zakażonych kanałów korzeniowych, uzyskała w badaniu radiologicznym 95,7% dodatnich wyników. *Wędrychowicz-Welman* i *Lewandowski* [7], którzy użyli preparatu Biopulp po 3–6 miesiącach uzyskali w 100% leczonych zębów wyraźne zmniejszenie lub całkowite wygojenie przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych. Również *Limanowska i wsp.* [9], którzy zastosowali Biopulp jako opatrunek czasowy w leczeniu zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych, po 6 miesiącach w ponad 86% przypadków zaobserwowali całkowitą odbudowę tkanki kostnej.

W pracy własnej pacjenci z grupy kontrolnej leczeni byli wg powyższego schematu – wodorotlenek wapnia zakładany był na 3 tygodnie do kanału korzeniowego. Wyniki leczenia, jakie uzyskano po 12 miesiącach obserwacji, były podobne – w 100% przypadków obserwowano zmniejszenie, a w 57% całkowite wygojenie zapaleń tkanek okołowierzchołkowych. Niektórzy autorzy proponują spotęgowanie działania wodorotlenku wapniowego na tkanki okołowierzchołkowe poprzez zastosowanie jonoforezy [10, 11].

W niniejszych badaniach 32 przypadki przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych zakwalifikowano do grupy zapaleń o charakterze ziarninowym. Z powodu trudności w odróżnieniu ziarniniaków od torbieli wyłącznie na podstawie obrazu RTG i braku możliwości zastosowania analizy histopatologicznej nie podjęto się różnicowania ziarniniaków od torbieli okołowierzchołkowych. W piśmiennictwie zagranicznym ukazały się 2 sprzeczne artykuły odnośnie możliwości odróżniania tychże ognisk zapalnych w obrazie RTG poprzez pomiar gęstości optycznej kości. *Shrout i wsp.* [12] opisali obraz ziarniniaka okołowierzchołkowego i torbieli przy użyciu skali 256 odcieni szarości. Stwierdzili oni, że ziarniniaki charakteryzowały się niższymi wartościami uzyskanymi w histogramie w porównaniu do torbieli, które charakteryzowały wyższe wartości odcieni szarości. Podobne obserwacje, lecz na większej grupie badanych, wykonali *White* i *Mankovich* [13]. Jednak wyniki, jakie uzyskali w skali 256 odcieni szarości, odbiegały od oceny histopatologicznej badanych preparatów. Ogniska osteolityczne w obrazie RTG, kwalifikowane jako ziarniniaki, w badaniu pod mikroskopem wykazywały cechy tobieli i na odwrót. Przyczyny rozbieżności wyników z zastosowania radiodiodentysometrii do różnicowania ziarniniaków i torbieli u tychże autorów, *Różyło-Kalinowska* [14] upatruje w fakcie, że źródłem materiału badawczego były zeskanowane zdjęcia wewnątrzustne, natomiast jej badania oparte na radiografii cyfrowej były zbieżne z rezultatami uzyskanymi przez *Shrouta i wsp.* [12] i potwierdziły różnice w histogramie gęstości optycznej ziarniniaków oraz torbieli.

Wielu autorów stawia sobie za cel wyznaczenie granic, w których leczenie przewlekłych zapaleń w tkankach okołowierzchołkowych może być zachowawcze, a które przypadki wymagają interwencji chirurgicznej [15, 16]. Uwagę zwraca fakt, że w praktyce stomatologicznej spotykane są przypadki ziarniniaków częściowo otorbionych z proliferującym nabłonkiem, trudnych do sklasyfikowania. Również wielkość ogniska osteolitycznego nie może być w tym przypadku wyznacznikiem sposobu postępowania leczniczego (zachowawcze czy chirurgiczne), gdyż zdarzają się przypadki ziarniniaków wielkości > 20 mm, które z powodzeniem mogą być leczone zachowawczo [15]. Również w niniejszej pracy przypadki dużych zmian patologicznych uległy częściowej lub całkowitej reparacji w okresie rocznej obserwacji. Powodem do niepokoju powinien być fakt niezmienionych rozmiarów ogniska osteolizy lub ich zwiększenie, mimo prawidłowo prowadzonego leczenia endodontycznego [17].

Zdaniem autorek pracy, niski wiek pacjentów leczonych endodontycznie ma znaczenie w uzyskaniu pozytywnego wyniku terapii, a brak niepowodzeń należy tłumaczyć lepszym ukrwieniem kości u dzieci i większą zdolnością do reparacji.

Przy współczesnym postępie techniki poszukiwane są takie metody analizy zdjęć RTG, które pozwolą w sposób obiektywny, najlepiej liczbowy, ocenić tkanki twarde – uwapnione na rentgenogramie. Taką możliwość stwarza radiodensytometria i radiografia cyfrowa [18, 19, 20, 21, 22]. Metody te pozwalają znacznie częściej na wykrycie już bardzo małych ognisk osteolizy w tkance kostnej, podczas gdy w konwencjonalnej analizie zdjęć RTG dają się wykryć zmiany zapalne o rozmiarze przede wszystkim średnim i dużym, charakteryzujące się zaawansowaną destrukcją kości [18]. W piśmiennictwie podaje się, że wyniki pomiarów gęstości optycznej kości są niższe dla przewlekłych zapaleń ropnych w porównaniu do zapaleń o charakterze ziarninowym [23], czego nie potwierdzają rezultaty tej pracy. W grupie badanej – Ix, średnia gęstość optyczna kości w okolicy okołowierzchołkowej zęba w okresie 0 wynosiła 118,01. Dla porównania średni wynik radiodensytometrii dla zapaleń o charakterze ziarninowym wynosił w grupie Iy – 129,10. Natomiast w grupie kontrolnej – IIx średnia gęstość optyczna na zdjęciu RTG diagnostycznym była wyższa niż w grupie zapaleń ziarninowych i wynosiła 155,47, a w grupie IIy – 149,59. Powodem takich wyników może być fakt wykorzystania zeskanowanych zdjęć wewnątrzustnych. Badania radiodensytometryczne uznano za łatwe i przydatne w ocenie leczenia przewlekłych zapaleń okołowierzchołkowych [24], co potwierdzają wyniki niniejszej pracy.

Oceniając wpływ magnetostymulacji na gojenie ognisk osteolitycznych, stwierdzono, że w grupie I – badanej, zarówno średnie, jak i duże przewlekłe zmiany zapalne, ulegały szybszej reparacji niż przewlekłe zapalenia w grupie kontrolnej. Ponadto, jak wykazały wyniki, rozmiar zmiany patologicznej nie miał wpływu na szybkość gojenia, gdyż tempo procesów reparacyjnych zmian średnich i dużych,

zarówno w I, jak i II grupie, było takie samo. Brak doniesień w piśmiennictwie na ten temat nie pozwala skonfrontować uzyskanego wyniku.

W piśmiennictwie opisywane są następujące biologiczne efekty działania pola elektromagnetycznego na organizm ludzki: intensyfikacja procesu utylizacji tlenowej i oddychania tkankowego, działanie naczyniorozszerzające oraz naczyniotwórcze, nasilenie procesów regeneracji i reparacji tkanek miękkich oraz kości, działanie przeciwzapalne, przeciwobrzękowe i przeciwbólowe. Zmienne pole magnetyczne oddziałuje również na struktury o właściwościach piezoelektrycznych i magnetostrykcyjnych. Do takich substancji zaliczamy m.in. hydroksyapatyt, kolagen i zębinę [25, 26, 27, 28, 29, 30].

W dostępnym piśmiennictwie znaleźć można tylko pojedyncze doniesienia na temat zastosowania magnetostymulacji w leczeniu przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych. Podstawowym wnioskiem z tych badań jest stwierdzony istotny, pozytywny wpływ magnetostymulacji na gojenie ognisk osteolitycznych w tkankach okołowierzchołkowych. Świadczą o tym uzyskane znamiennie wyższe wartości przyrostów gęstości optycznej kości na rentgenogramach kontrolnych w grupie I w porównaniu do grupy II w każdym okresie obserwacji. W magnetostymulacji podkreśla się 3 podstawowe efekty biologiczne mające wpływ na reparację struktur tkankowych, w tym okolicy okołowierzchołkowej. Efekt bioelektryczny powoduje normalizację potencjału błony komórkowej. Efekt biochemiczny polega na zwiększeniu aktywności enzymatycznej oraz procesów oksydoredukcyjnych związanych z ATP. Natomiast efekt bioenergetyczny jest czynnikiem stymulującym odżywianie i wzrost komórek oraz regulującym procesy międzykomórkowe prowadzące do regeneracji. W niniejszej pracy zastosowano aplikator puntowy „S" do stosowania miejscowego, wytwarzający niejednorodne pole magnetyczne o charakterystyce ostrzowej.

Dojs [21] badała zastosowanie magnetostymulacji jako czynnika wspomagającego leczenie przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych u pacjentów w wieku 15–62 lat. Autorka oceniała gojenie ognisk osteolitycznych w obrazie RTG, używając programu komputerowego Digora 2.1, służącego do pomiaru gęstości optycznej kości. W badaniu tym stwierdziła istotny wzrost gęstości optycznej kości w przyzębiu wierzchołkowym zębów leczonych endodontycznie po raz pierwszy (przyrost = 41), natomiast w przypadkach zębów, w których przeprowadzono leczenie powtórne (*reendo*), nie stwierdziła znacznego przyrostu gęstości (przyrost = 21).

Opalko i wsp. [31] opisują przypadek przewlekłego zapalenia tkanek okołowierzchołkowych zęba leczonego metodą konwencjonalną z użyciem dodatkowo wolnozmiennych pól elektromagnetycznych. W opinii tych autorów pod wpływem 36 zabiegów magnetostymulacji nastąpiła całkowita reparacja bocznej resorpcji korzenia, widoczna w obrazie RTG. W 2 innych przypadkach przewlekłego zapalenia tkanek okołowierzchołkowych po 1–3 zabiegach magnetostymulacji uzyskiwano efekt przeciwbólowy, a po 14–35 zabiegów w obrazie RTG zaobserwowano znaczne nasilenie procesów reparacyjnych tkanki kostnej okolicy przywierzchołkowej [32]. Wskazuje to m.in. na magnetostrykcyjne działanie pola.

Opalko i wsp. [31] podają również, że podczas leczenia endodontycznego przewlekłego zaostrzonego zapalenia tkanek okołowierzchołkowych zęba 23, bez znieczulenia zdołano dokonać w sposób bezbolesny trepanacji komory miazgowej zęba. W trakcie dalszego postępowania stomatologicznego wspomaganego magnetostymulacją uzyskano szybszą likwidację stanu zapalnego w tkankach okołowierzchołkowych zęba, przy braku reakcji ze strony węzłów chłonnych, co świadczyło o nie rozprzestrzenianiu się procesu zapalnego. W piśmiennictwie znaleźć można także inne prace, w których trudne przypadki przewlekłych zapaleń w tkankach okołowierzchołkowych leczono wspomagająco magnetostymulacją [33, 34]. Podkreślić jednak trzeba, iż obserwacje te dotyczą pojedynczych przypadków i powinny być potwierdzone na znacznie szerszym materiale klinicznym, co też poczyniono w niniejszej pracy.

Wniosek

Pole elektromagnetyczne o niskiej indukcji znamiennie przyspiesza gojenie przewlekłych zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych zębów leczonych endodontycznie.

Piśmiennictwo

1. *Pawlicka H., Prociów A.*: Przyczyny niepowodzeń leczenia endodontycznego – przegląd piśmiennictwa. Czas. Stomatol. 2007, 60, 2, 81–87.
2. *Suchodolski Ł., Łaszkiewicz J., Ciesielski P.*: Sposoby eliminacji Entorococcus Faecalis z zakażonych kanałów korzeniowych – przegląd piśmiennictwa. Czas. Stomatol. 2007, 60, 2, 112–118.
3. *Nair P.N.R.*: Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. Periodontol. 2000, 1997, 13, 121–148.
4. *Peters L.B., van Winkelhoff A.J., Buijs J.F., Wesselink P.R.*: Effects of instrumentation, irrigation and dresing with calcium hydroxide on infection in pulpless teeth with periapical bone lesions. Int. Endod. J. 2002, 35, 13–21.
5. *Łaszkiewicz J., Banaszek K., Piątowska D., Pawlicka H.*: Ocena możliwości leczenia zachowawczego dużych zmian okołowierzchołkowych na podstawie doświadczeń własnych. Czas. Stomatol. 1998, 51, 3, 167–173.
6. *Pawlicka H.*: Ocena przydatności Calxylu w leczeniu zakażonych kanałów korzeniowych. Czas. Stomatol. 1994, 47, 6, 93–96.
7. *Wędrychowicz-Welman A., Lewandowski P.*: Wybrane przypadki leczenia dużych zmian okołowierzcholkowych z zastosowaniem preparatów na bazie wodorotlenku wapnia. Czas. Stomatol. 1999, 52, 6, 366–372.
8. *Kurek H., Zakrzewska-Pysz E., Dwornicka K., Michalik H.*: Leczenie przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych preparatami wodorotlenkowo-wapniowymi – obserwacje własne. Stom. Współcz. 1998, 1, 22–27.

9. *Limanowska H., Stopa J., Gabryelewicz H.*: Ocena przydatności preparatu Biopulp w leczeniu zakażonych kanałów korzeniowych. Pozn. Stom. 1984, 2, 23–30.
10. *Barańska-Gachowska M., Postek-Stefańska L., Koziarz A.*: Ocena skuteczności jonoforezy kanałowej w leczeniu przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych. Czas. Stomatol. 1992, 44, 5, 341–348.
11. *Opalko K., Balcerzak I., Skomro P., Karczmarek A., Giedrys-Kalemba S., Bandura M.*: Mikrobiologiczna i radiologiczna ocena leczenia przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych metodą jonoforezy. Mag. Stom. 2003, 7–8, 15–18.
12. *Shrout M.K., Hall J.M., Hildebolt Ch.E.*: Differentiation of periapical granulomas and radicular cysts by digital radiometric analysis. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1993, 76, 3, 356–361.
13. *White S.C., Mankovich N.J.*: Absence of radiometric differentation between periapical cysts and granulomas. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1994, 78, 5, 650–654.
14. *Różyło-Kalinowska I.*: Zastosowanie radiografii cyfrowej z opcją wykreślania profilu gęstości do różnicowania zmian o charakterze ziarniniaków i torbieli okołowierzchołkowych. Mag. Stom. 2002, 12, 64–66.
15. *Natkin E., Oswald R.J., Carnes L.I.*: The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1984, 57, 1, 82–94.
16. *Maalouf E.M., Gutmann J.L.*: Biological perspectives on the non-surgical endodontic management of periradicular pathosis. Int. Endod. J. 1994, 27, 154–162.
17. *Morse D.R., Bhambhani S.M.*: A dentist's dilemma: Nonsurgical endodontic therapy or periapical surgery for teeth apparent pulpal pathosis and an associated periapical radiolucent lesion. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1990, 70, 333–340.
18. *Czelej-Górski J., Różyło K., Różyło-Kalinowska I.*: Zastosowanie radiografii cyfrowej i radiodensytometrii do wykrywania resorpcji w przebiegu ostrych zmian okołowierzchołkowych. Mag. Stom. 2001, 3, 40–43.
19. *Koszowski R., Raczkowska-Siostrzonek A., Morawiec T.*: Standaryzowana metodyka oceny zmian osteolitycznych żuchwy przy zastosowaniu cyfrowej analizy radiodensytometrycznej. Acta Bio-Opt. Inform. Med. 2003, 9, 125–130.
20. *Koszowski R., Raczkowska-Siostrzonek A., Morawiec T.*: Przydatność radiografii cyfrowej w chirurgii stomatologicznej. Przegl. Lek. 2002, 59, 4, 48–51.
21. *Dojs A.M.*: Zastosowanie magnetostymulacji w leczeniu przewlekłych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych zęba, widocznych w obrazie rentgenowskim. [Maszynopis powielany]. Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie, Szczecin, 2004.
22. *Vandre R.H., Webber R.L.*: Future trends in dental radiology. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1995, 80, 4, 471–478.
23. *Czelej-Górski J., Różyło-Kalinowska I., Różyło K.*: Ocena przydatności radiografii cyfrowej we wczesnym wykrywaniu i różnicowaniu zmian przewlekłych ropnych okołowierzchołkowych. Mag. Stom. 2001, 4, 28–31.
24. *Różyło-Kalinowska I., Jurkiewicz-Mazurek M., Marchut T.*: Badania radiodensytometryczne w ocenie korzeni zębów objętych zmianami zapalnymi okołowierzchołkowymi. Czas. Stomatol. 2002, 55, 10, 688–692.
25. *Sieroń A.*: Zastosowanie pól magnetycznych w medycynie. α-medica press, Bielsko-Biała 2002.
26. *Rutowski R., Szpilczyńska-Maciejewska M., Krynicka I.*: Magnetoterapia. Zastosowanie lecznicze pola magnetycznego. Acta Bio-Opt. Inform. Med. 1998, 4, 3–6.
27. *Murray J.C., Farndale R.W.*: Modulation of collagen production in cultured fibroblasts by a low-frequency, pulsed magnetic field. Biochim. Biophys. Acta, 1985, 838, 98–105.
28. *Tenforde T.S., Kaune W.T.*: Interaction of extremely low frequency electric and magnetic fields with humans. Health Phys. 1987, 53, 6, 585–606.
29. *Brzoza M., Postek-Stefańska L.*: Zastosowanie pola elektromagnetycznego w stomatologii. Stom. Współcz. 2004, 2, 50–52.
30. *Sieroń A., Cieśla G.*: Zastosowanie zmiennych pól magnetycznych w medycynie – 15-letnie badania własne. Wiad. Lek. 2003, 56, 9–10, 434–441.
31. *Opalko K., Dojs A., Deka W.*: Zastosowanie wolnozmiennych pól magnetycznych w praktyce stomatologicznej. Twój Mag. Med. Stom. i Protet. 2003, 1, 9–15.
32. *Opalko K., Dojs A.*: Zastosowanie pól magnetycznych generowanych przez aparat Viofor JPS w wybranych przypadkach stomatologicznych. Mag. Stom. 2003, 9, 59–62.
33. *Postek-Stefańska L., Brzoza M., Borkowski L.*: Zastosowanie pola elektromagnetycznego w leczeniu dużych zmian zapalnych tkanek okołowierzchołkowych zębów – opis czterech przypadków. Czas. Stomatol. 2006, 1, 12–18.
34. *Opalko K., Dojs A.*: Wpływ magnetostymulacji na regenerację struktury kości okolicy okołowierzchołkowej zęba w ocenie systemu Digora 2.1. Forum Stom. 2005, 2, 4, 227–229.

Komentarz

Leczenie przewlekłych zmian okołowierzchołkowych jest zabiegiem długotrwałym, nie zawsze kończącym się powodzeniem. Przełomem w skutecznym leczeniu chorych ze zmianami jest wykorzystanie zabiegów magnetostymulacji. Autorzy pracy przeprowadzili leczenie endodontyczne u osób młodych (w wieku 9–18 lat) wykazali, że pole elektromagnetyczne znamiennie przyspiesza gojenie przewlekłych zmian. Praca została przygotowana starannie ze szczegółowym opisem kolejnych etapów pracy.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 114–118

MAGDALENA PÓŁJANOWSKA, ANNA KĘDZIA[1], BARBARA KOCHAŃSKA

WRAŻLIWOŚĆ BAKTERII MIKROAEROFILNYCH IZOLOWANYCH Z JAMY USTNEJ NA DZIAŁANIE OZONU. BADANIA IN VITRO

THE SUSCEPTIBILITY OF MICROAEROPHILIC BACTERIA ISOLATED FROM THE ORAL CAVITY TO OZONE. IN VITRO STUDY

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej Akademii Medycznej w Gdańsku
ul. Orzeszkowej 18, 80-208 Gdańsk
Kierownik: dr hab. n. med. *Barbara Kochańska*

[1] Zakład Mikrobiologii Jamy Ustnej Akademii Medycznej w Gdańsku
ul. Smoluchowskiego 14, 80-214 Gdańsk
Kierownik: dr hab. n. med., prof. AMG *Anna Kędzia*

Summary

Introduction: The aim of our study was an in vitro evaluation of the susceptibility of 15 strains of microaerophilic bacteria isolated from the oral cavity to ozone. The susceptibility of tested strains to ozone treatment was assesed under various concentrations of ozone and time of its applications.

Material and methods: Suspensions with a proper amount of cells (10^6 CFU/mL) of the tested strains were spread onto plates with a proper medium and ozonated. Each strain was treated with gaseous ozone for 10 different periods (3, 6, 9, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60 s) at ten various levels of concentrations (0.5, 0.7, 1.0, 1.4, 1.7, 2.0, 2.4, 2.7, 3.0, 3.4 μg/mL). Totaly 100 marks were made for each strain. Agar plates with inoculated tested strains, which were not treated with ozone, constituted the control of growth. After incubation for 48 hours at 37°C in microaerophilic conditions, the results were analyzed using a 5-degree scale, specially prepared for this study. The study was conducted with an ozone delivery system DentOzon (Cryoflex Poland). This apparatus, intended for local treatment, delivers gaseous ozone from the air. It enables the control of both concentration and time of ozone application.

Conclusions: The results obtained indicated that microaerophilic strains showed differential susceptibility to ozone under evaluated conditions. 47% of the tested strains showed a high susceptibility to ozonation. In the case of the other 53%, the microbicidal effectiveness of ozone was medium or low, but the total lack of sensitivity to gaseous ozone under the laboratory conditions was not observed in any case of the evaluated microorganisms.

K e y w o r d s: ozone – activity – antimicrobial treatment – microaerophilic bacteria.

Streszczenie

Wstęp: Celem pracy była ocena in vitro wrażliwości 15 szczepów bakterii mikroaerofilnych izolowanych z jamy ustnej na działanie ozonu. W badaniach oceniano wrażliwość każdego szczepu na działanie ozonu, biorąc pod uwagę różne stężenia i różne czasy ozonowania.

Metoda i materiał: Badane szczepy po przygotowaniu zawiesiny zawierającej odpowiednią liczbę komórek (10^6 CFU/mL) posiewano na płytkę z właściwym podłożem mikrobiologicznym i ozonowano. Kontrolę wzrostu stanowiły płytki z posianymi szczepami, które nie były poddane działaniu ozonu. Wyniki oceniano po 48-godzinnej inkubacji w temperaturze 37°C w anaerostatach zawierających Campy Pak, wg skali przyjętej na potrzeby badań. Dla każdego szczepu wykonano 100 oznaczeń. Badanie uwzględniało 10 różnych stężeń i 10 czasów ozonowania. Stężenia ozonu stosowane w badaniach wynosiły: 0,5; 0,7; 1,0; 1,4; 1,7; 2,0; 2,4; 2,7; 3,0 i 3,4 μg/mL. Czas przeprowadzanych zabiegów wynosił: 3, 6, 9, 10, 15, 20, 30, 40, 50 i 60 s. Do badań użyto aparatu DentOzon firmy Cryoflex

Poland, który generuje ozon z powietrza i ma możliwość ustawienia parametrów zabiegu pod kątem stężenia i czasu aplikacji ozonu.

Wnioski: Wyniki wskazują na zróżnicowaną wrażliwość drobnoustrojów mikroaerofilnych na działanie ozonu w badanych warunkach. 47% badanych szczepów wykazało wysoką wrażliwość na ozonowanie. Efektywność przeciwdrobnoustrojowego działania ozonu w przypadku pozostałych 53% badanych szczepów była średnia lub niska, jednak żaden ze szczepów nie wykazał całkowitej oporności.

H a s ł a: ozon – działanie – przeciwdrobnoustrojowa terapia – drobnoustroje mikroaerofilne.

Wstęp

Bakterie mikroaerofilne wchodzą w skład naturalnej flory jamy ustnej. Izoluje się je ze śliny i płytki nazębnej zdrowych osób [1]. Mikroaerofilne Gram-ujemne pałeczki odgrywają znaczącą rolę w etiologii niektórych schorzeń jamy ustnej. Szczepy *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter spp.* wchodzą w skład dominującej flory izolowanej w stanach zapalnych przyzębia. Wytwarzający silne leukotoksyny *Actinobacillus actinomycetemcomitans* jest ściśle związany z agresywną postacią zapaleń przyzębia [2]. Obecność bakterii mikroaerofilnych stwierdzono także w kanałach zębów ze zgorzelą miazgi i w ziarniniakach okołowierzchołkowych (67% ocenianych zmian okołowierzchołkowych). Wśród izolowanych drobnoustrojów z ziarniniaków były szczepy z gatunku *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, rzadziej *Eikenella corrodens* i *Campylobacter spp.* [3].

Poza miejscowym powodowaniem zakażeń, drobnoustroje mikroaerofilne mogą być przyczyną infekcji ogólnoustrojowych. Potwierdzają to wyniki badań uznające choroby przyzębia, zwłaszcza przebiegające z głębokimi kieszonkami dziąsłowymi, za czynnik ryzyka choroby wieńcowej [4]. Odwrotną zależność zaobserwowano w przypadku szczepu *Helicobacter pylori*, który w jamie ustnej izolowany był z miazgi zęba, błony śluzowej i przyzębia. Głównym miejscem bytowania *Helicobacter pylori* jest żołądek, jednak u pacjentów z rakiem żołądka izolowano ten sam szczep *H. pylori* ze zmian nowotworowych w obrębie żołądka i współistniejących zmian nowotworowych w jamie ustnej, co wskazywałoby na wtórne infekowanie jamy ustnej [5].

Skuteczność eliminacji patogennych drobnoustrojów z jamy ustnej za pomocą dotychczasowych metod bywa ograniczona i mogą towarzyszyć jej różne efekty uboczne [6]. W leczeniu schorzeń o etiologii bakteryjnej próbuje się wykorzystać silne właściwości utleniające ozonu [7, 8, 9]. W związku z występowaniem zróżnicowanej wrażliwości drobnoustrojów na działanie ozonu i niewielką liczbą publikacji dotyczących skuteczności działania ozonu na bakterie mikroaerofilne, celowe wydaje się określenie stężenia i czasu aplikacji ozonu, które byłyby najbardziej skuteczne w eliminowaniu patogennych mikroaerofilnych pałeczek Gram-ujemnych z miejsca zakażenia.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiło 15 szczepów bakterii mikroaerofilnych wyizolowanych z jamy ustnej: *Helicobacter pylori* (4 szczepy), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (3), *Campylobacter sputorum* (2), *Campylobacter gracilis* (1), *Eikenella corrodens* (5).

Do badań użyto aparatu DentOzon firmy Cryoflex Poland. Aparat przeznaczony jest do miejscowego stosowania ozonu w stomatologii. Generuje on ozon z powietrza i ma możliwość ustawienia parametrów zabiegu pod kątem stężenia ozonu i czasu aplikacji. Ozon doprowadzany jest za pomocą silikonowego rękawa do końcówki o kształcie zbliżonym do kątnicy. Na kątnicę zakładany jest silikonowy kapturek, który dzięki szczelnemu przyleganiu do ozonowanej powierzchni zapewnia dobrą izolację od otoczenia. Kapturki silikonowe zastosowane w badaniach miały średnicę 1 cm.

Materiał do badań stanowiły drobnoustroje wyizolowane z materiałów pobranych z jamy ustnej, w tym z kanałów korzeniowych oraz patologicznych kieszonek dziąsłowych. Po aseptycznym pobraniu (sterylne sączki) materiały umieszczano w płynie transportowym (przygotowanym metodą PRAS) i w ciągu 1 godziny dostarczano do laboratorium. Materiały w kierunku bakterii mikroaerofilnych posiewano na agar Brucella z dodatkiem 5% odwłóknionej krwi baraniej. Inkubację prowadzono w anaerostatach zawierających Campy Pak (BBL), w temperaturze 37°C, przez 4–5 dni. Identyfikacji szczepów dokonywano zgodnie z obowiązującymi zasadami (Bergey's Manual). Materiały w kierunku *Helicobacter pylori* posiewano na podłoże Columbia Agar i Pylori Agar. Inkubację przeprowadzono w temperaturze 37°C w anaerostatach zawierających Campy Pak (BBL), przez 4–5 dni. Identyfikacji szczepów dokonywano na podstawie cech morfologicznych i biochemicznych (m.in. na obecność oksydazy, katalazy, ureazy).

Badane szczepy, po przygotowaniu zawiesiny zawierającej odpowiednią liczbę komórek bakteryjnych (10^6 CFU/mL), posiewano na płytkę z właściwym dla danego szczepu podłożem mikrobiologicznym i poddawano działaniu ozonu. Powierzchnię płytki dzielono na 6 stref. Pięć stref na płytce odpowiadało różnym czasom podaży ozonu, 6. strefa stanowiła kontrolę wzrostu badanego szczepu. Dla każdego ze szczepów, w celu zbadania wrażliwości na działanie ozonu w zakresie jednego stężenia, przygotowano 10 stref odpowiadających kolejnym czasom zabiegów ozonowania oraz 2 strefy, które stanowiły kontrolę wzrostu badanego szczepu (łącznie 2 płytki). Każda ze stref została poddana ozonowaniu przez przyłożenie silikonowego kapturka do powierzchni agaru (na czas zgodny z oznaczeniem strefy). Stężenia ozonu stosowane w badaniach wynosiły: 0,5; 0,7;

1,0; 1,4; 1,7; 2,0; 2,4; 2,7; 3,0 i 3,4 μg/mL. Czas przeprowadzanych zabiegów wynosił: 3, 6, 9, 10, 15, 20, 30, 40, 50 i 60 s. Łącznie dla każdego szczepu, biorąc pod uwagę 10 różnych stężeń ozonu i 10 różnych czasów ozonowania, wykonano 100 oznaczeń. Wrażliwość szczepów na działanie ozonu oceniano po 48-godzinnej inkubacji w temperaturze 37°C w anaerostatach zawierających Campy Pak. Do oceny użyto 5-stopniowej skali ustalonej na potrzeby badań: (0) brak wzrostu kolonii na agarze; (0/+) 1–10 kolonii na agarze; (+) 10–100 kolonii; (++) liczne kolonie; (+++) niepoliczalne kolonie. Odpowiednio (0) i (0/+) oznaczały wysoką wrażliwość szczepu na działanie ozonu, (+) średnią wrażliwość, (++) niską wrażliwość, a (+++) całkowitą oporność szczepu na działanie ozonu.

Wyniki

Szczepy mikroaerofilne cechowała zróżnicowana wrażliwość na działanie ozonu w badanych warunkach (tab. 1). Spośród 15 szczepów, wzrost 3 (20%) został całkowicie zahamowany po zastosowaniu ozonu. W przypadku 2 szczepów (*Campylobacter gracilis*, *Eikenella corrodens* No. 4) efekt ten uzyskano przy najwyższych stężeniach ozonu (3,0 lub 3,4 μg/mL) i najdłuższym czasie ozonowania (50, 60 s). Zahamowanie wzrostu 3. ze szczepów (*Eikenella corrodens* No. 5) obserwowano przy różnych parametrach zastosowanych w badaniach. Widoczna była jednak wyraźna zależność między czasem ozonowania i stężeniem ozonu. Niższe stężenie ozonu wiązało się z wydłużeniem czasu jego aplikacji dla osiągnięcia tego samego efektu, czyli całkowitego zahamowania wzrostu i odwrotnie: krótszy czas zabiegu wymagał użycia wyższych stężeń ozonu. Wysoką wrażliwość na działanie ozonu wykazało 26,6% (4) badanych szczepów, w tym *Helicobacter pylori* No. 1, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* No. 2 i No. 3, *Campylobacter sputorum* No. 2. Efekt ten uzyskano, stosując najwyższe parametry badania (50, 60 s oraz 3,0; 3,4 μg/mL). Średnią wrażliwość wykazały 4 szczepy (*Helicobacter pylori* No.2, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* No. 1, *Campylobacter sputorum* No. 1, *Eikenella corrodens* No. 2), a kolejne 4 szczepy (*Helicobacter pylori* No. 3 i No. 4 oraz *Eikenella corrodens* No. 1 i No. 3) niską wrażliwość. W zastosowanych warunkach ozonowania żaden z badanych szczepów bakterii mikroaerofilnych nie odznaczał się całkowitą opornością na działanie ozonu.

T a b e l a 1. **Zestawienie szczepów bakterii mikroaerofilnych (n = 15) izolowanych z jamy ustnej z uwzględnieniem najbardziej efektywnych parametrów ozonowania**

T a b l e 1. **The list of microaerophilic bacteria strains (n = 15) isolated from the oral cavity respecting the most effective parameters of ozonation**

Bakterie mikroaerofilne (*No.*) Microaerophilic bacteria (*No.*)	Najbardziej efektywne parametry ozonowania / The most effective parameters of ozonation		Wzrost szczepów po aplikacji ozonu Growth of strains after ozone application	Kontrola wzrostu szczepów Control of the growth of strains
	czas / time (s)	stężenie / concentration (μg/mL)		
Helicobacter pylori No.1	60	3,0	0/+	+++
Helicobacter pylori No.2	60	3,4	+	+++
Helicobacter pylori No.3	10 50	3,4 3,0	++ ++	+++ +++
Helicobacter pylori No.4	15 30	2,4 3,0	++ ++	+++ +++
Actinobacillus actinomycetemcomitans No.1	50	1,7	+	+++
Actinobacillus actinomycetemcomitans No.2	30 60	3,4 2,0	0/+ 0/+	+++ +++
Actinobacillus actinomycetemcomitans No.3	40 60	3,4 3,0	0/+ 0/+	+++ +++
Campylobacter sputorum No.1	50	3,0	+	+++
Campylobacter sputorum No.2	50	3,4	0/+	+++
Campylobacter gracilis	50	3,4	0	+++
Eikenella corrodens No.1	40 50	2,4 0,7	++ ++	+++ +++
Eikenella corrodens No.2	60	3,4	+	+++
Eikenella corrodens No.3	9	3,4	++	+++
Eikenella corrodens No.4	50 60	3,4 3,0	0 0	+++ +++
Eikenella corrodens No.5	15 30 40	3,4 3,0 2,4	0 0 0	+++ +++ +++

(0) brak wzrostu kolonii na agarze / lack of growth of colonies on agar plate; (0/+) 1–10 kolonii na agarze / growth of 1–10 colonies on agar; (+) 10–100 kolonii / 10–100 colonies; (++) liczne kolonie / highly numerous colonies; (+++) niepoliczalne kolonie / uncountable amount of colonies

Dyskusja

Problem skutecznej eliminacji drobnoustrojów uznawanych za patogenne w obrębie jamy ustnej stanowi ciągle poważne wyzwanie. Drobnoustroje mogą nie tylko inicjować różne procesy chorobowe, ale także wtórnie wikłać przebieg już trwających, co w efekcie wydłuża i utrudnia postępowanie lecznicze. W związku z tym poszukuje się nowych, skutecznych metod leczenia, które można byłoby wykorzystać w miejscowej terapii.

Możliwość efektywnej eliminacji drobnoustrojów wiąże się obecnie z ozonem. Jego silne właściwości utleniające sprawiają, że uznawany jest za bardzo skuteczny środek niszczący bakterie, wirusy i grzyby [10, 11, 12]. Badania potwierdziły skuteczność ozonu nie tylko w niszczeniu form wegetatywnych, ale i form przetrwalnikowych drobnoustrojów [12, 13, 14].

Istnieją liczne doniesienia wykazujące różnice w stopniu wrażliwości drobnoustrojów na ozon [10, 12, 15, 16]. Wyniki badań *Nagayoshi i wsp.* [10] potwierdzające wysoką skuteczność przeciwdrobnoustrojowego działania wody ozonowanej (0,5–4 mg/L) na bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne izolowane z jamy ustnej, wskazywały równocześnie większą wrażliwość na ozonowanie bakterii Gram-ujemnych niż Gram-dodatnich. Podobną zależność obserwował w swoim doświadczeniu *Restaino i wsp.* [16]. Badając aktywność działania wody ozonowanej m.in. na 4 szczepy bakterii Gram-dodatnich i 4 szczepy Gram-ujemnych, wykazał wyższą wrażliwość bakterii Gram-ujemnych w porównaniu z bakteriami Gram-dodatnimi. W związku z tym, że głównym celem ataku ozonu są białka i nienasycone kwasy tłuszczowe błon komórkowych mikroorganizmów, właśnie w różnicach dotyczących struktury błon komórkowych widzi się przyczynę oporności drobnoustrojów na ozonowanie [11].

Niejednolita wrażliwość drobnoustrojów na ozon, uwarunkowana różnicami w budowie ich ścian, może być dodatkowo modyfikowana przez wiele czynników. Badania wykazały, że skuteczność przeciwbakteryjnego działania ozonu może zależeć od temperatury, wartości pH i obecności substancji organicznej w otoczeniu komórek [10, 17, 18, 19]. Także forma, w której ozon jest stosowany (postać gazu, wodny roztwór, maść ozonowana) i przede wszystkim jego stężenie oraz czas oddziaływania na komórki bakteryjne, mają istotne znaczenie dla skuteczności działania [8, 20, 21].

Kanały korzeniowe i patologiczne kieszonki dziąsłowe, z których izolowano drobnoustroje mikroaerofilne ze względu na specyfikę wynikającą z ich budowy, stopnia zaawansowania zmian, obecności zanieczyszczeń organicznych, stanowią znaczne utrudnienie dla efektywnej eliminacji drobnoustrojów. Próba osiągnięcia właściwego statusu mikrobiologicznego w przebiegu leczenia endodontycznego czy periodontologicznego musi uwzględniać dodatkowo fakt, że organizmy patogenne występują tam w formie biofilmu.

Badania *Hemsa i wsp.* [21] oceniające przydatność ozonu jako czynnika przeciwdrobnoustrojowego w leczeniu kanałowym potwierdziły większą skuteczność przeciwbakteryjnego działania na *Enterococcus faecalis* w formie planktonowej w porównaniu z biofilmem. Wykazały też wyższą skuteczność ozonu stosowanego w postaci wodnej niż w postaci gazowej na komórki *Enterococcus faecalis* w postaci biofilmu. Autorzy wynik ten wiążą z obecnością polisacharydowej masy w biofilmie, która stanowi prawdopodobnie ochronę przed działaniem ozonu.

Podobnie ochronną rolę, potwierdzoną w badaniach *Komanapalli* i *Lau* [12], odgrywają proteiny wchodzące w skład płynów ustrojowych. Stanowią one dodatkowe punkty wychwytywania ozonu, obniżając tym samym skuteczność jego działania. Zaobserwowano, że czas potrzebny do inaktywacji bakteriofagów (bacteriofagi λ) w buforze fosforanowym był 3-krotnie krótszy niż w symulowanych płynach ustrojowych [12]. Słabszy efekt przeciwdrobnoustrojowego działania ozonu był obserwowany także w doświadczeniach *Emmerson i wsp.* [22]. Autorzy wykazali, że wirusy wewnątrz komórek lub tkanek były chronione przed inaktywacją przez ozon w stężeniach, które były wystarczające dla inaktywacji samych wirusów. Z kolei *Burleson i wsp.* [23] oraz *Arita i wsp.* [24] zaobserwowali wzrost skuteczności działania ozonu na badane mikroorganizmy po skojarzonym zastosowaniu ozonu i ultradźwięków. Wynik ten autorzy wiążą z rozbijaniem cząsteczek materii organicznej i konglomeratów bakterii pod wpływem ultradźwięków, co ułatwia dostęp cząsteczkom ozonu.

Uzyskane wyniki badań oraz dane z piśmiennictwa potwierdzają potrzebę dostosowania parametrów zabiegu do indywidualnej wrażliwości patogenów izolowanych w przebiegu schorzeń leczonych metodą ozonoterapii. Przy ustalaniu parametrów zabiegu należy też brać pod uwagę ewentualny wpływ innych wspomnianych w pracy czynników modulujących przeciwbakteryjne działanie ozonu w celu zapewnienia maksymalnej skuteczności jego działania. Nie można przy tym zapominać, że dawka ozonu i czas jego stosowania nie mogą być zwiększane bez ograniczeń w warunkach in vivo ze względu na możliwość uszkodzeń sąsiadujących tkanek [25].

Wnioski

Badane drobnoustroje mikroaerofilne wykazały zróżnicowaną wrażliwość na działanie ozonu. Wysoką wrażliwość wykazały szczepy z rodzaju *Actinobacillus i Campylobacter*.

Piśmiennictwo

1. *Słotwińska S.M.*: Występowanie Porphyromonas gingivalis i Actinobacillus actinomycetemcomitans w patologicznych kieszonkach dziąsłowych a odporność komórkowa u osób z zapaleniem przyzębia. Czas. Stomatol. 1996, 49, 1, 13–20.

2. *Dzink J.L., Tanner A.C.R., Haffajee A.D., Socransky S.*: Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions. J. Clin. Periodontol. 1998, 15, 5, 316–323.
3. *Zedler E., Kędzia A., Zedler A., Bogusławska-Kapała A., Kochańska B.*: Częstość izolowanych bakterii mikroaerofilnych z ziarniniaków okołowierzchołkowych zęba. Ann. Acad. Med. Gedan. 2006, 36, 233–239.
4. *Marzec-Koronczewska Z., Płońska E., Kaczmarek A.*: Przewlekłe infekcje zębopochodne jako czynnik ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Czas. Stomatol. 2001, 54, 249–253.
5. *Wyganowska-Swiątkowska M.*: Helicobacter pylori w środowisku jamy ustnej – przegląd piśmiennictwa. Czas. Stomatol. 2006, 59, 4, 219–290.
6. *Starzycki P.*: Działania uboczne leków stosowanych w stomatologii. Mag. Stom. 2004, 1, 72–74.
7. *Morawiec T., Wiesner M., Kowol I., Kostecka K., Lorencka M., Koszowska R.*: Zastosowanie ozonu w leczeniu utrudnionego gojenia ran poekstrakcyjnych oraz niektórych zmian chorobowych błony śluzowej jamy ustnej. Mag. Stom. 2006, 5, 20–24.
8. *Ilewicz L., Kaczmarzyk A., Krynicki M.*: Zastosowanie ozonoterapii w leczeniu niektórych schorzeń stomatologicznych. Mag. Stom. 1997, 7, 8, 13–15.
9. *Wojtkowska-Wośko M.*: Praktyczne zastosowanie ozonu w stomatologii. Mag. Stom. 2004, 6, 35–37.
10. *Nagayoshi M., Fukuizumi T., Kitamura C., Yano J., Terashita M., Nishihara T.*: Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. Oral. Microbiol. Immunol. 2004, 19, 240–246.
11. *Komanapalli I.R., Lau B.H.S.*: Ozone induced damage of Escherichia coli *K-12*. Appl. Microbiol. Biotechnol. 1996, 46, 610–614.
12. *Komanapalli I.R., Lau B.H.S.*: Inactivation of bacterophage λ, Escherichia coli, and Candida albicans by ozone. Appl. Microbiol. Biotechnol. 1998, 49, 766–769.
13. *Young S.B., Setlow P.*: Mechanisms of Bacillus subtilis spore resistance to and killing by aqueosus ozone. J. Appl. Microbiol. 2004, 96, 1133–1142.
14. *Ishizaki K., Shinriki N., Matsuyama H.*: Inactivation of Bacillus spores by gaseous ozone. J. Appl. Microbiol. 1986, 60, 67–72.
15. *Dyas A., Boughton B.J., Das B.C.*: Ozone killing action against bacterial and fungal species; microbiological testing of a domestic ozone generator. J. Clin. Pathol. 1983, 36, 1102.
16. *Restaino L., Frampton E.W., Hemphill J.B., Palnikar P.*: Efficacy of ozonated water against various food-related microorganisms. Appl. Environ. Microbiol. 1995, 61, 9, 3471.
17. *Oemcke D., Van Leeuven J.*: Seawater ozonation of Bacillus subtilis spores: implications for the use of ozone in ballast water treatment. Ozone Sci. Eng. 2004, 26, 389–401.
18. *Kim G., Yousef A., Dave S.*: Application of ozone for enhancing the microbiological safety and quality of foods: a review. J. Food Prot. 1999, 62, 9, 1071–1085.
19. *Wilson M.*: Susceptibility of oral bacterial biofilms to antimicrobial agents. J. Med. Microbiol. 1996, 44, 79–87.
20. *Unal R., Kim J., Yousef A.E.*: Inactivation of Escherichia coli O157:H7, Listeria monocytogenes and Lactobacillus leichmannii by combinations of ozone and pulse electric field. J. Food Prot. 2001, 64, 6, 777–782.
21. *Hems R.S., Gulabivala K., Ng Y.-L., Ready D., Spratt D.A.*: An in vitro evaluation of the ability of ozone to kill a strain of Enterococcus faecalis. Int. Endod. J. 2005, 38, 22–29.
22. *Emmerson M.A., Sproul O.J., Buck Ch.E.*: Ozone inactivation of cell-associated viruses. Appl. Environ. Microbiol. 1982, 43, 3, 603–608.
23. *Burleson G.R., Murray T.M., Pollard M.*: Inactivation of viruses and bacteria by ozone, with and without sonication. Appl. Microbiol. 1975, 3, 340–344.
24. *Arita M., Nagayoshi M., Fukuizumi T., Okinaga T., Masumi S., Morikawa M., Kakinoki Y., Nishihara T.*: Microbicidal efficacy of ozonated water against Candida albicans adhering to acrylic plates. Oral. Microbiol. Immunol. 2005, 20, 206–210.
25. *Murrell G.A.C., Francis M.J.O., Bromley L.*: Modulation of fibroblast proliferation by oxygen free radicals. Biochem. J. 1990, 265, 659–665.

Komentarz

Ozonoterapia, znana od dawna, znalazła w ciągu ostatnich lat poczesne miejsce w stomatologii. Flora bakteryjna jamy ustnej wykazuje zróżnicowaną wrażliwość na działanie ozonu. Autorzy pracy poddali ocenie wrażliwość 15 szczepów bakterii mikroaerofilnych izolowanych z jamy ustnej na działanie ozonu. Wnioski z badań sugerują konieczność dalszych poszukiwań optymalnych parametrów ozonoterapii w leczeniu schorzeń stomatologicznych. Praca niezwykle staranna, o wysokich walorach naukowych.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 119–124

LESŁAW JACEK PYPEĆ

LASEROWY PRZEPŁYWOMIERZ DOPPLERA W BADANIU STANU MIAZGI ZĘBÓW PRZEDNICH U DZIECI

LASER DOPPLER FLOWMETRY IN DIAGNOSING THE STATE OF THE PULP OF PERMANENT TEETH IN CHILDREN

Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
Kierownik: prof. dr hab. n med. *Magdalena Wochna-Sobańska*

Summary

Searching for new methods of diagnosing the state of the pulp in course of caries and injury complications is an essential problem in dentistry. Intervention in the early period of the appearing of pulp damage is very important in dental treatment, particularly in immature, traumatized teeth. Methods of clinical investigation do not support differential diagnosis. Pulp reaction to cold or electric stimuli and a dentin drilling test are pulp vitality tests usually used. They are invasive tests and they are based on patient's subjective feelings which may lead to inconsiderately undertaken endodontic treatment.

The study presents the unusually profitable use of a modern method of measuring the pulpal blood flow with laser Doppler flowmetry (LDF) in diagnosing the state of the pulp.

K e y w o r d s: laser Doppler flowmetry – dental pulp – measurement of pulpal blood flow.

Streszczenie

Poszukiwanie metod oceny stanu miazgi zębów w przebiegu różnych powikłań próchnicy i urazów stanowi istotny problem w stomatologii. W postępowaniu leczniczym bardzo ważna jest interwencja we wczesnym okresie pojawienia się jej uszkodzenia. Szczególnie dotyczy to niedojrzałych stałych zębów dziecięcych dotkniętych urazem. Stosowane dotychczas metody badania klinicznego nie pozwalają na szczegółową diagnostykę różnicową. Testy stosowane zazwyczaj do oceny żywotności miazgi to reakcja na chlorek etylu, na bodźce elektryczne i testy nawiercania zębiny. Są one testami inwazyjnymi i opierają się na subiektywnych odczuciach pacjenta, co może skutkować przedwczesnym podjęciem leczenia endodontycznego.

W pracy wykazano, na podstawie przeprowadzonych badań różnych przypadków klinicznych, niezwykle korzystne zastosowanie nowoczesnej metody badania przepływu naczyniowego przy użyciu techniki laser Doppler flowmetry (LDF) w diagnostyce stanu miazgi.

H a s ł a: przepływomierz laserowy – miazga zęba – pomiar przepływu naczyniowego.

Wstęp

Wiarygodna ocena stanu miazgi ma istotne znaczenie w planowaniu i przebiegu leczenia stomatologicznego. Dotychczas do określenia żywotności miazgi najszersze zastosowanie, ze względu na łatwość i dostępność, uzyskały testy reaktywności na bodźce termiczne i elektryczne. Metody te oparte są na subiektywnej ocenie pacjenta i lekarza wrażliwości miazgi na bodźce, które wywołują tzw. odpowiedź neuronalną. Przepływometria laserowa wykorzystuje zjawisko zmian częstotliwości przesyłanego światłowodem światła generowanego przez źródło laserowe do badanego obszaru tkanki. Ta część promieni, która napotka na swej drodze poruszające się elementy morfotyczne (głównie krwinki czerwone), podlega zjawisku Dopplera, natomiast promie-

nie rozproszone na nieruchomych strukturach zachowują tę samą częstotliwość [1, 2, 3, 4, 5]. Zastosowanie metody przepływomierza laserowego (*laser Doppler flowmetry* – LDF), jako badania żywotności zęba na podstawie ruchu krwinek w naczyniach krwionośnych miazgi, jest jedyną jak dotąd metodą pozwalającą na bardziej obiektywną ocenę stanu miazgi.

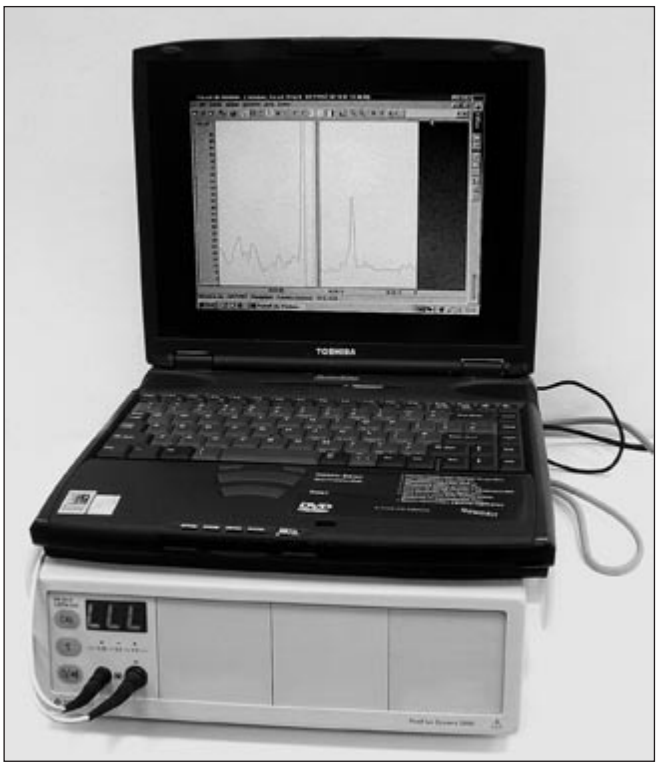
Pierwsze zastosowanie badania przepływu naczyniowego miało miejsce w 1972 r. i dotyczyło oceny przepływu krwi w siatkówce oka [6, 7, 8]. W latach 80. ubiegłego wieku wykorzystano LDF do oceny ukrwienia kory nerki i skóry [9, 10]. Metoda ta okazała się być przydatną w wielu dziedzinach medycyny, m.in. w dermatologii, ortopedii i chirurgii [11, 12]. W tym samym czasie rozpoczęto z dobrym skutkiem wykorzystywanie przepływometrii laserowej w stomatologii [13, 14, 15, 16, 17, 18]. Spowodowane było to poszukiwaniem najbardziej wiarygodnej metody oceny stanu miazgi, kości wyrostka zębodołowego oraz tkanek miękkich jamy ustnej.

Stosowane dotychczas metody badania klinicznego nie pozwalają na szczegółową diagnostykę różnicową. Są one testami inwazyjnymi i opartymi na subiektywnych odczuciach pacjenta. W dostępnym piśmiennictwie autorzy podają zarówno zalety, jak i wady prezentowanej metody diagnostycznej. Jednakże wykazano, że technika badania przepływu naczyniowego przy użyciu LDF jest miarodajną, obiektywną i bardzo obiecującą nową metodą diagnostyczną w stomatologii, pozwalającą ocenić ukrwienie tkanek zarówno miękkich, jak i twardych jamy ustnej.

Celem pracy było przedstawienie zastosowania LDF w stomatologii zachowawczej, endodoncji, ortodoncji oraz chirurgii stomatologicznej na podstawie badań przeprowadzonych w IS Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Materiał i metody

Do oceny przepływu krwi w naczyniach miazgi zębów wykorzystano przepływomierz laserowy PeriFlux System 5010 firmy Perimed (Szwecja) – rycina 1. Badanie wykonano za pomocą sondy pomiarowej, którą po osuszeniu powierzchni zęba umieszczano po stronie językowej, w odległości 3–5 mm od brzegu dziąsła. Stabilizacji sondy dokonano za pomocą krążka silikonowego. Poszczególne pomiary rejestrowano, utrzymując sondę na powierzchni zęba do momentu uzyskania regularnego zapisu trwającego 30 sekund. Wartości zostały podane w jednostkach przepływu naczyniowego (PU), tj. liczby elementów morfotycznych krwi przepływających w naczyniach włosowatych miazgi zęba w danej objętości w jednostce czasu. Pomiaru dokonano u dzieci 12-letnich w uzębieniu górnym przednim: ze zdrowym uzębieniem, w trakcie leczenia próchnicy niepowikłanej i powikłanej, urazie mechanicznym oraz leczeniu nieprawidłowości zębowych aparatem Schwarza. Wyniki badań konfrontowano z opracowanymi wcześniej wzorcami przepływu naczyniowego (tab. 1) na podstawie badania uzębienia zdrowego u dzieci w wieku 7–12 lat [19, 20].



Ryc. 1. Przepływomierz laserowy do badań przepływu naczyniowego w miazdze techniką laser Doppler flowmetry (LDF) Periflux System 5010

Fig. 1. Laser flow meter used for examining the vessel flow in the pulp by the laser Doppler flowmetry (LDF) Periflux System 5010 technique

T a b e l a 1. **Normy przepływu LDF dla zdrowych zębów siecznych szczęki i żuchwy w poszczególnych grupach wiekowych**

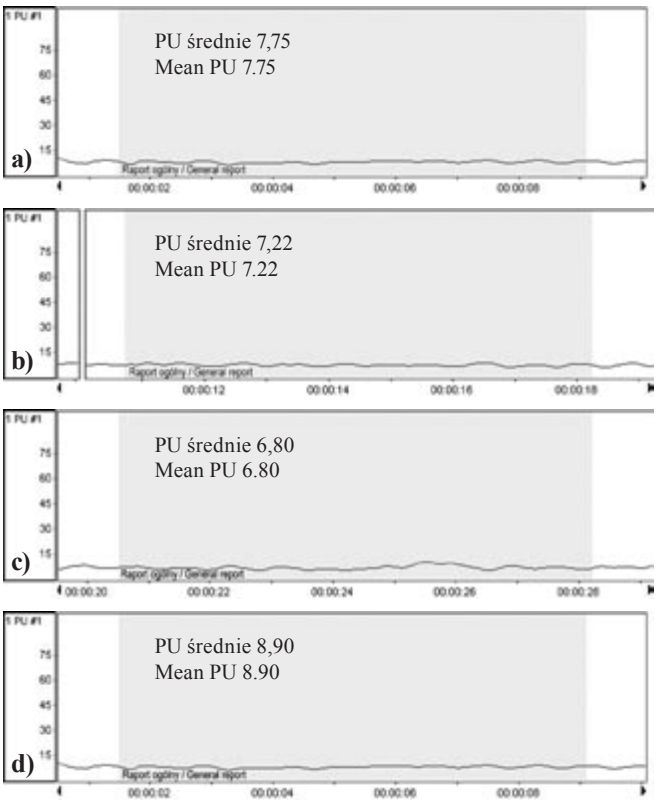
T a b l e 1. **LDF flow norms for healthy incisors of the upper and lower jaw in particular age groups**

Wiek / Age	n	Szczęka – średnie PU Lower jaw – mean PU	Żuchwa – średnie PU Upper jaw – mean PU
7–8 lat 7–8 years old	128	9,89 ± 4,64	15,03 ± 5,85
9–10 lat 9–10 years old	365	10,45 ± 5,15	15,08 ± 6,05
11–12 lat 11–12 years old	430	12,66 ± 5,56	16,83 ± 6,35

n – liczba zębów / number of teeth; PU – jednostka przepływu naczyniowego / perfusion unit

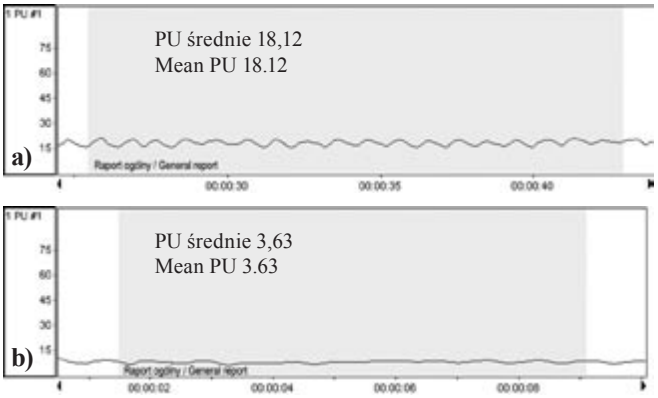
Omówienie

Prawidłowy przepływ krwi w siekaczach górnych u dzieci 12-letnich z zakończonym rozwojem korzeni przedstawiono na rycinie 2. Wartość ta zawiera się w przedziale 7,75–8,9 jednostek przepływu PU. Różnice w przepływie między siekaczami centralnymi a bocznymi są nieznaczne i wynoszą 0,5–1,1 PU. Badanie to było próbą kontrolną do obserwacji zmian przepływu naczyniowego w miazdze zębów w różnych przypadkach klinicznych. Zastosowanie techniki LDF w stomatologii zachowawczej i endodoncji



Ryc. 2. Prawidłowy przepływ krwi w siekaczach górnych u dzieci 12-letnich: a) ząb 12; b) ząb 11; c) ząb 21; d) ząb 22

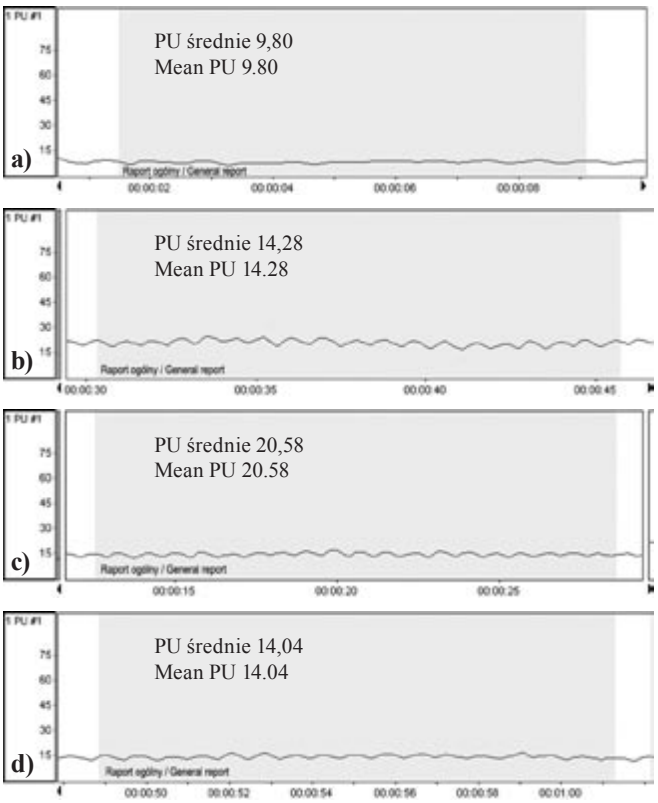
Fig. 2. Correct blood flow in upper incisors among 12 year old children: a) tooth 12; b) tooth 11; c) tooth 21; d) tooth 22



Ryc. 3. Zastosowanie techniki LDF w stomatologii zachowawczej i endodoncji: a) ząb 11 z niewielkim ubytkiem próchnicowym; b) ząb 21 z rozległym ubytkiem próchnicowym powikłanym martwicą miazgi

Fig. 3. Application of LDF technique in conservative dentistry and endodontics: a) tooth 11 with a not big carietic defect; b) tooth 21 with an extensive carietic defect complicated by pulp necrosis

przedstawiono na rycinie 3. Rycina 3a dotyczy przepływu krwi w miazdze z niewielkim ubytkiem próchnicowym w zębie 11, z widocznym nieznacznym wzrostem wartości PU przed rozpoczęciem opracowania ubytku. Na rycinie 3b zobrazowano przepływ krwi w zębie z rozległym ubytkiem próchnicowym powikłanym martwicą miazgi. Badanie wykonano przed leczeniem endodontycznym, które wskazuje na znaczny spadek mikrokrążenia krwi w miazdze do wartości 3,63 PU.

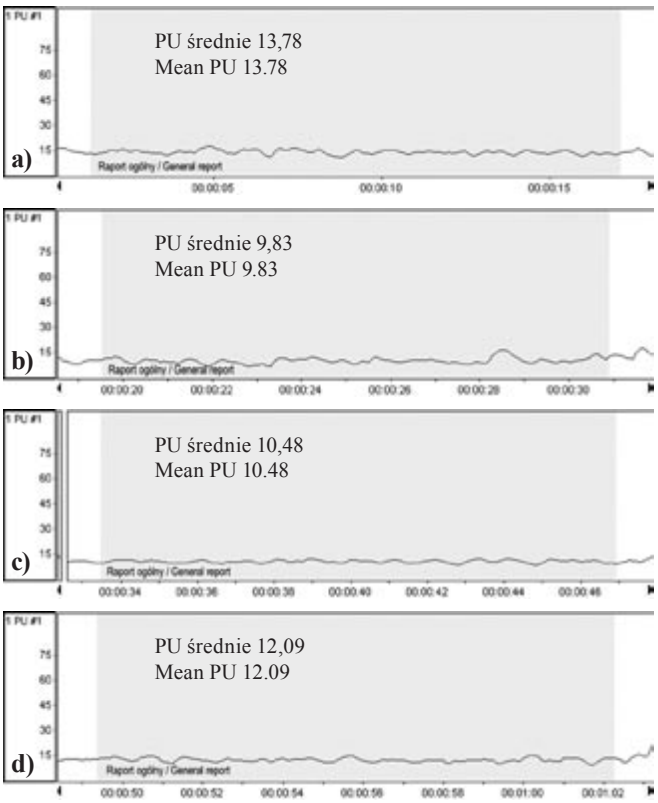


Ryc. 4. Zastosowanie techniki LDF w urazowym uszkodzeniu zębów – przed leczeniem: a) ząb 12 nie doznał urazu – badanie kontrolne; b) ząb 11 – uraz III klasy wg Ellisa; c) ząb 21 – uraz I klasy wg Ellisa; d) ząb 22 nie doznał urazu – badanie kontrolne

Fig. 4. Application of LDF technique in an injury damage of teeth – before treatment: a) tooth 12 uninjured – control examination; b) tooth 11 – III class injury according to Ellis; c) tooth 21 – I class injury according to Ellis; d) tooth 22 uninjured – control examination

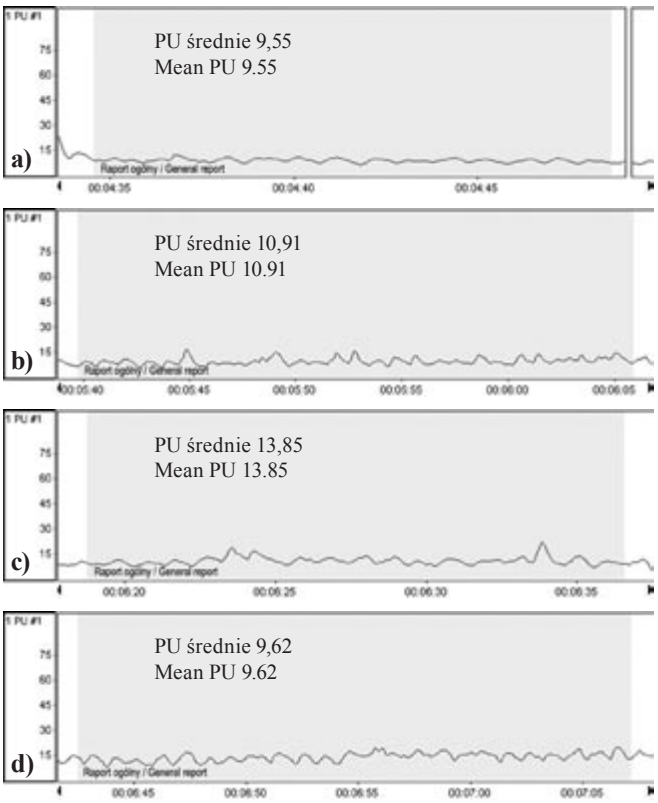
Kolejny pomiar (ryc. 4) wykonano u pacjenta z urazowym uszkodzeniem zębów siecznych górnych, których badanie metodami tradycyjnymi na oziębianie chlorkiem etylu dało wynik negatywny. Ząb 11 (ryc. 4b) uległ urazowi powikłanemu obnażeniem miazgi zęba (III klasa wg Ellisa). Na wykresie widoczny wzrost PU w stosunku do badanego zęba sąsiedniego 12, który nie doznał urazu (ryc. 4a). W zębie 21 (ryc. 4c) wystąpiło złamanie korony w obrębie szkliwa (I klasa wg Ellisa). Wartość PU widoczna na wykresie jest znacznie wyższa w porównaniu z zębem sąsiadującym 22 (ryc. 4d), a także w stosunku do zęba 21. Na rycinie 5 (a–d) zobrazowano stan miazgi badanych zębów 7 tygodni po ich urazowym uszkodzeniu. Zarejestrowane wartości wykazują stabilizację przepływu naczyniowego w uszkodzonych centralnych siekaczach na poziomie zbliżonym do PU w siekaczach bocznych, które nie uległy urazowi. Badanie to pozwoliło uzyskać obiektywną ocenę stanu miazgi i przyczyniło się do podjęcia decyzji o odstąpieniu od leczenia endodonycznego, mimo że powtórne badanie chlorkiem etylu dało wynik negatywny i niepewny.

Technika LDF została również wykorzystana w badaniach własnych podczas leczenia ortodontycznego nieprawidłowości zębowych (stłoczenia w odcinku przednim



Ryc. 5. Zastosowanie techniki LDF w urazowym uszkodzeniu zębów 7 tygodni po leczeniu: a) ząb 12 nie doznał urazu – badanie kontrolne; b) ząb 11 – uraz III klasy wg Ellisa; c) ząb 21 – uraz I klasy wg Ellisa; d) ząb 22 nie doznał urazu – badanie kontrolne

Fig. 5. Application of LDF technique in an injury damage of teeth 7 weeks after treatment: a) tooth 12 uninjured – control examination; b) tooth 11 – III class injury according to Ellis; c) tooth 21 – I class injury according to Ellis; d) tooth 22 uninjured – control examination



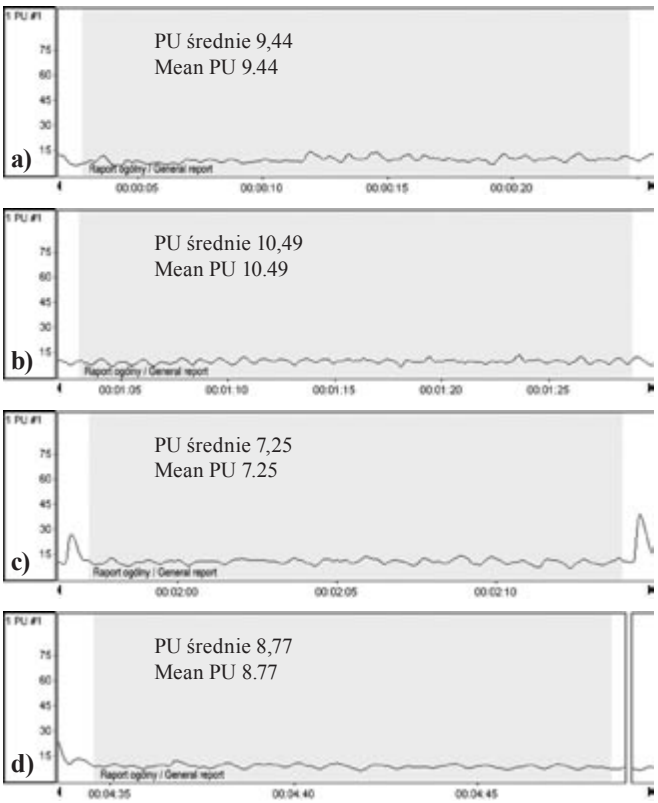
Ryc. 6. Zastosowanie techniki LDF w zębach 21–24 przed leczeniem ortodontycznym: a) ząb 21; b) ząb 22; c) ząb 23; d) ząb 24

Fig. 6. Application of LDF technique in teeth number 21–24 before orthodontic treatment: a) tooth 21; b) tooth 22; c) tooth 23; d) tooth 24

szczęki) górnym aparatem Schwarza (ryc. 6). Na rycinach 6 i 7 przedstawiono zbliżone wartości PU wskazujące na prawidłowy stan miazgi. Po upływie 3 miesięcy od rozpoczęcia leczenia wykonano pomiar PU po 10 godz. ciągłego noszenia aparatu (ryc. 8 i 9). Przepływ krwi w miazdze wszystkich zębów objętych badaniem był znacząco niższy w porównaniu z jego wartościami przed rozpoczęciem leczenia.

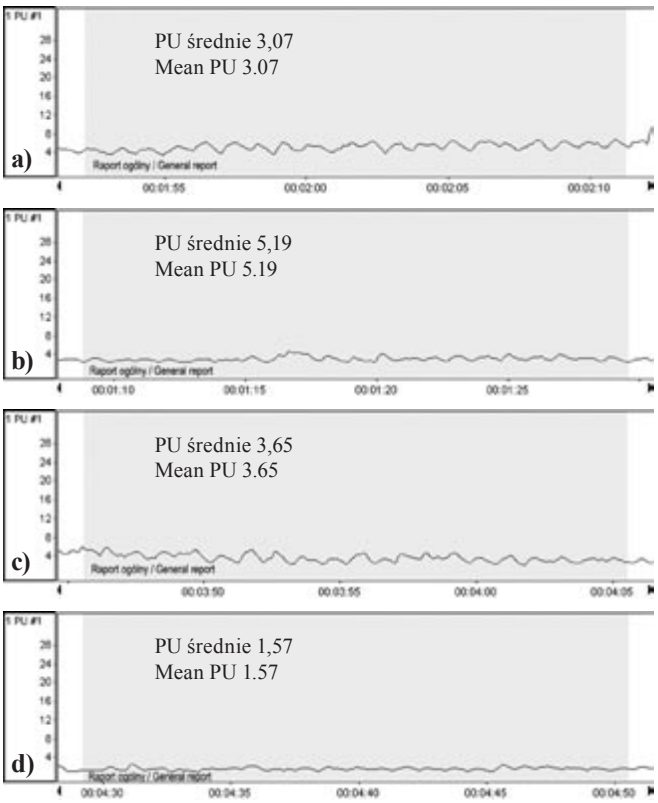
Wnioski

1. Pomiar przepływu naczyniowego przy użyciu techniki laser Doppler jest wiarygodną, nieinwazyjną i obiektywną metodą oceny stanu miazgi zębowej i tkanek miękkich jamy ustnej.
2. Dopplerowska przepływometria laserowa jest dokładną techniką oceny żywotności zębów po urazach. Umożliwia rozpoczęcie kanałowego leczenia zębów, które utraciły żywotność wskutek urazu, zanim wystąpią radiologiczne i kliniczne objawy choroby.
3. Technika LDF pozwala na podjęcie decyzji o zaniechaniu leczenia endodontycznego zębów, które w badaniu innymi metodami wykazują brak żywotności miazgi.



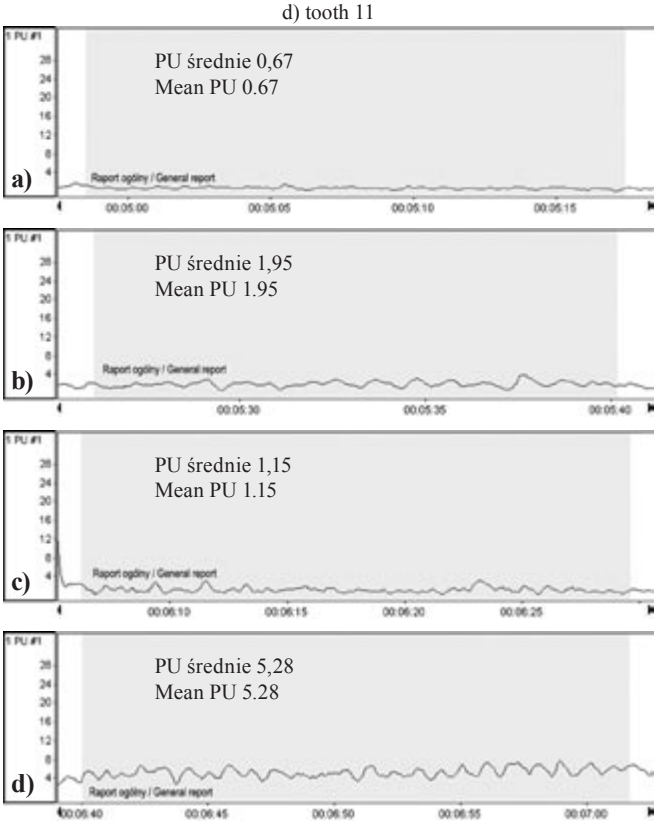
Ryc. 7. Zastosowanie techniki LDF w zębach 14–11 przed leczeniem ortodontycznym: a) ząb 14; b) ząb 13; c) ząb 12; d) ząb 11

Fig. 7. Application of LDF technique in teeth number 14–11 before orthodontic treatment: a) tooth 14; b) tooth 13; c) tooth 12; d) tooth 11



Ryc. 8. Zastosowanie techniki LDF w zębach 14–11 w trakcie leczenia aparatem Schwarza: a) ząb 14; b) ząb 13; c) ząb 12; d) ząb 11

Fig. 8. Application of LDF technique in teeth number 14–11 in the course of treatment with Schwarz apparatus: a) tooth 14; b) tooth 13; c) tooth 12; d) tooth 11



Ryc. 9. Zastosowanie techniki LDF w zębach 21–24 w trakcie leczenia aparatem Schwarza: a) ząb 21; b) ząb 22; c) ząb 23; d) ząb 24

Fig. 9. Application of LDF technique in teeth number 21–24 in the course of treatment with Schwarz apparatus: a) tooth 21; b) tooth 22; c) tooth 23; d) tooth 24

Piśmiennictwo

1. *Anderson K.K., Vanarsdall R.L., Kim S.K.*: Measurement of pulpal blood flow in humans using laser Doppler flowmetry: A technique allowing stability and repeatability of pulpal blood flow measurement during surgical manipulations. Int. J. Adult Orthodon. Orthognath. Surg. 1995, 10 (4), 247–254.
2. *Greitans M., Mikelson A., Moller K.O.*: A method for digital signal processing based laser – Doppler flowmetry. Tech. Health Care, 1997, 7, 125–135.
3. *Ingolfsson A.E.R., Tronstad L., Hersh E.V., Riva C.E.*: Effect of probe design on the suitability of laser Doppler flowmetry in vitality testing of human teeth. Endod. Dent. Traumatol. 1993, 9, 65–70.
4. *Oberg P.A.*: Laser-Doppler Flowmetry. Biomed. Eng. 1990, 18, 2, 125–163.
5. *Maniewski R., Liebert A.*: Laser-Doppler measurements of microvascular perfusion. Biocybernetics Biomed. Eng. 1998, 18, 49–57.
6. *McDonald F., Ford T.R.P.*: Blood flow changes in permanent maxillary canines during retraction. Eur. J. Orthod. 1994, 16, 1–9.
7. *Olgard Lei M.*: Laser Doppler Flowmetry in vitality testing of teeth. Real. Clin. 1994, 3, 5, 283–291.
8. *Wilder-Smith P.E.E.B.*: A new method for the non-invasive measurement of pulpal blood flow. Int. Endod. J. 1988, 21, 307–312.
9. *Salerud E.G., Oberg P.A.*: Single-fibre laser Doppler flowmetry. A method for deep tissue perfusion measurements. Med. Biol. Eng. Comput. 1987, 25, 329–334.
10. *Kvernebo K., Staxrud L.E., Selerud E.G.*: Assessment of human muscle blood perfusion with single-fiber Doppler flowmetry. Microvasc. Res. 1990, 39, 376–385.
11. *Jasik M., Liebert A., Juskowa J., Karnafel W., Maniewski R.*: Zastosowanie metody laserowo-dopplerowskiej dla oceny mikrokrążenia u chorych z cukrzycą typu I. Pol. Arch. Med. Wewn. 1999, 8, 119–124.
12. *Aanderud-Larsen K., Brodin P., Aars H., Skjelbred P.*: Laser Doppler flowmetry in the assessment of tooth vitality after Le Fort I osteotomy. J. Craniomaxillofac. Surg. 1995, 23, 6, 391–395.
13. *Evans D., Reid J., Strang R., Stirrups D.*: A comparison of laser Doppler flowmetry with other methods of assessing the vitality of traumatized anterior teeth. Endod. Dent. Traumatol. 1999, 15, 6, 284–290.
14. *Olgart Leif M., Gazelius B., Linde-Stromberg U.*: Laser Doppler flowmetry in assessing vitality in luxated permanent teeth. Int. Endod. J. 1988, 21, 300–306.
15. *Perry D.A., McDowell J., Goodis H.E.*: Gingival microcirculation response to tooth brushing measured by laser Doppler flowmetry. J. Periodontol. 1997, 68, 10, 990–995.
16. *Gazelius B., Olgard L.M., Edwall B., Edwall L.*: Non-invasive recording of blond flow in human dental pulp. Endod. Dent. Traumatol. 1986, 2, 219–221.
17. *Firestone A.R., Wheatley A.M., Thuer U.W.*: Measurement of blood in dental pulp with Laser Doppler flowmetry. Int. J. Microcirc. 1997, 17, 298–304.
18. *Gazelius B., Olgard L.M., Edwall B.*: Restored vitality in luxated teeth assessed by Laser Doppler flowmeter. Endod. Dent. Traumatol. 1988, 4, 265–268.
19. *Pypeć L.J.*: Określenie norm przepływu krwi metodą LDF w naczyniach miazgi stałych siekaczy u dzieci w poszczególnych stadiach rozwoju korzeni. Czas. Stomatol. 2005, 58, 7, 463–472.
20. *Pypeć L.J., Bruzda-Zwiech A., Proc P.*: Analiza porównawcza wyników badań żywotności miazgi za pomocą testów konwencjonalnych oraz pomiarów przepływu krwi (LDF). Czas. Stomatol. 2005, 58, 8, 535–542.

Komentarz

Określenie żywotności miazgi wykonuje się najczęściej przy zastosowaniu testów reaktywności na bodźce termiczne i elektryczne. Metody te oparte są na subiektywnej ocenie pacjenta i lekarza wrażliwości miazgi na bodźce, które wywołują tzw. odpowiedź neuronalną. W pracy autor dokonał pomiaru stanu miazgi, badając przepływ naczyniowy przy użyciu techniki Laser Doppler. Metoda powyższa okazała się być metodą wiarygodną, nieinwazyjną i obiektywną oceny stanu miazgi zębowej i tkanek miękkich jamy ustnej.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 125–130

LESŁAW JACEK PYPEĆ, GRAŻYNA GRZESIAK-JANAS[1]

WSPOMAGAJĄCE ZASTOSOWANIE LASEROTERAPII PODCZAS REPLANTACJI 3 ZĘBÓW SIECZNYCH

LASER THERAPY IN A SURGICAL TREATMENT AFTER THE REPLANTATION OF THREE INCISORS

Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Magdalena Wochna-Sobańska*

[1] Zakład Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92-216 Łodź
Kierownik: dr hab. n. med., prof. UM *Grażyna Grzesiak-Janas*

Summary

Introductions: The late replantation of three upper incisors in a 13 year old girl and a positive therapeutic effect of laser biostimulation administered as support action was presented.

Materials and methods: Low energy laser CTL 1106 M with probes emitting light wavelength 830 nm and power of 35 mW was used. The total dose which was applied to the patient during 10 day therapeutic cycles was 60 J/cm^2. The biostimulative treatment was performed intraorally.

Results: The observation period was prolonged up to 3 years. Observations indicated a positive effect of laser light in treatment – the pain was reduced faster, inflammatory state decreased earlier and the time of treatment shortened.

K e y w o r d s: dental trauma – laser therapy – teeth replantation.

Streszczenie

Wstęp: W pracy przedstawiono zabieg późnej replantacji 3 zębów siecznych górnych przeprowadzony u 13-letniej dziewczynki i korzystny wpływ terapeutyczny biostymulacji laserowej jako działania wspomagającego proces leczenia.

Mateiał i metody: W stosowanej terapii wykorzystano laser niskoenergetyczny CTL 1106M, z końcówkami emitującymi światło o długości fali 830 nm i mocy 35 mW. Dawka sumaryczna, którą aplikowano chorej podczas 10-dniowych cykli terapeutycznych, wynosiła 60 J/cm^2. Terapię biostymulacją wykonywano wewnątrzustnie.

Wyniki: Okres obserwacji leczonej pacjentki trwał 3 lata. Obserwacje wykazały korzystny wpływ światła laserowego w leczeniu – ból ustępował szybciej, zmniejszał się stan zapalny, skrócił się czas leczenia.

H a s ł a: urazy zębów – biostymulacja laserowa – replantacja zębów

Wstęp

Urazy zębów przednich u dzieci zdarzają się stosunkowo często i są drugą co do częstości przyczyną leczenia u pacjentów w wieku rozwojowym [1, 2]. Spośród wszystkich urazowych uszkodzeń zębów stałych całkowite zwichnięcie zębów stanowi 0,5–16% wszystkich urazowych uszkodzeń zębów [3]. Charakteryzują się one pełną utratą łączności zęba z zębodołem. Prawidłowa diagnostyka w przypadku zwichnięć całkowitych nastręcza bardzo wielu trudności. Jedną z metod leczenia w takich przypadkach jest replantacja zębów [4]. Współczesne metody leczenia tego rodzaju stanów chorobowych uwzględniają, obok podstawowego postępowania endodontycznego, również leczenie wspomagające z wykorzystaniem biostymulacji laserowej. Jako jedna z metod leczenia nieinwazyjnego znajduje coraz szersze zastosowanie w wielu dziedzinach medycyny i stomatologii. W leczeniu wielu jednostek chorobowych wykorzystuje się

jej właściwości, tj. działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne oraz stymulujące regenerację tkanek [5].

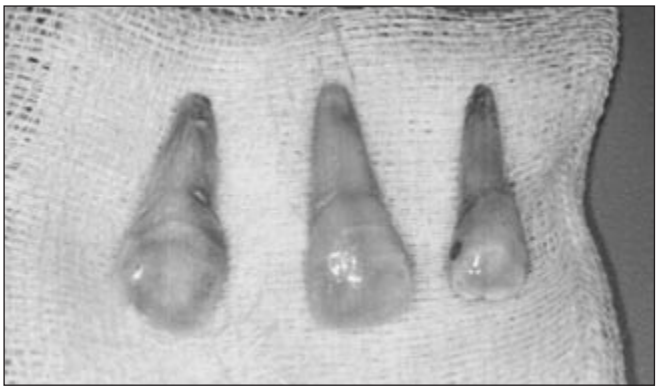
Celem pracy było przedstawienie postępowania lekarskiego w przypadku zwichnięcia całkowitego stałych zębów siecznych w szczęce i wspomagającego wpływu biostymulacji laserowej na proces leczenia.

Materiał i metody

Do Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi zgłosiło się dziecko z urazem zębów w odcinku przednim, który miał miejsce podczas wycieczki szkolnej. Badaniem stomatologicznym wewnątrzustnym stwierdzono:

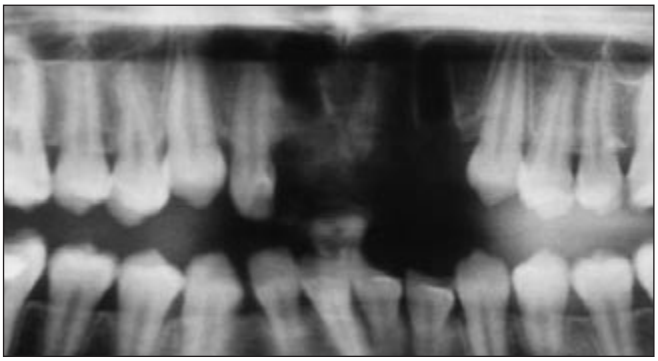
1. *Luxatio completa dentis* (całkowite wybicie zębów) 11; 21; 22;
2. *Fractura coronae dentis* (złamanie koron zębów):
   a) II klasy Ellisa 41; 31; 32;
   b) I klasy Ellisa 42; 41; 31; 11; 21; 22.

Dziecko znajdowało się pod opieką wychowawcy szkolnego. Wykonano zdjęcie pantomograficzne i stwierdzono złamanie wyrostka zębodołowego w okolicy całkowicie wybitych zębów 11; 21; 22 (ryc. 1). Z uwagi na objawy ogólne: bóle okolicy czołowo-skroniowej prawej, nudności, senność i wyraźnie przyspieszone tętno odroczono zabiegi stomatologiczne (ryc. 2). Stwierdzono konieczność konsultacji neurologicznej. Wezwano karetkę pogotowia ratunkowego. Dziecko zostało przewiezione do Szpitala CZMP. Zęby całkowicie wybite, przywiezione przez opiekunów, przechowano w roztworze 0,9% NaCl w jałowym środowisku w temperaturze +4ºC (ryc. 3). Po konsultacji neurologicznej, pediatrycznej i radiologicznej, za zgodą rodziców dziecka w 80 godz. od urazu wykonano w znieczuleniu ogólnym wziewnym (Halotan) replantację całkowicie wybitych zębów



Ryc. 3. Wybite zęby 11, 21, 22 przywiezione przez opiekunów dziecka

Fig. 3. Knocked out teeth 11, 21, 22 that were brought by the parents of the child



Ryc. 1. Wykonane zdjęcie pantomograficzne wskazujące na złamanie wyrostka zębodołowego w obrębie zębów 11 i 21

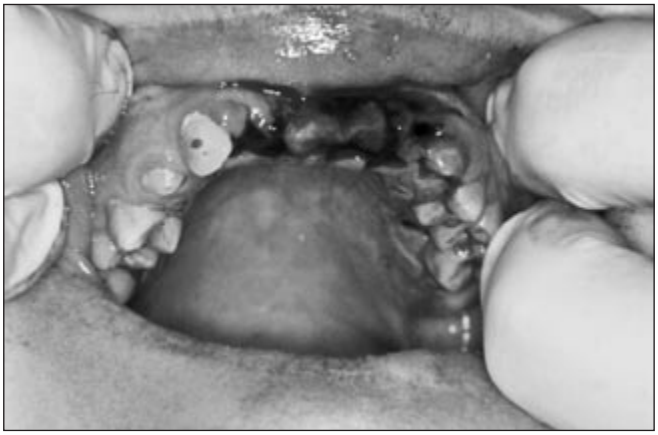
Fig. 1. Pantomographic image indicates a fracture of the alveolar process around teeth 11 and 21

Ryc. 4. Zabieg replantacji zębów 11, 21 i 22

Fig. 4. The replantation procedure of teeth 11, 21 and 22

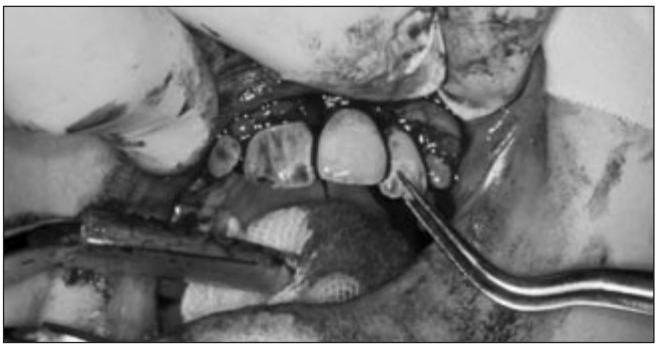
Ryc. 2. Stan dziecka po przewiezieniu do szpitala

Fig. 2. Condition of the child at admission to the hospital



Ryc. 5. Usunięcie skrzepów i wypłukanie zębodołów solą fizjologiczną

Fig. 5. Removal of clots and rinsing of tooth-sockets with isotonic salt solution



Ryc. 6. Replantacja (wprowadzenie zębów do zębodołów)

Fig. 6. Replantation (insertion of teeth to the tooth-sockets)

(ryc. 4). Ekstyrpacji miazgi kanałowej z wybitych zębów (11; 21; 22) dokonano poza jama ustną. Kanały zębów wypełniono Endomethasonem z użyciem ćwieków gutaperkowych. Otwory trepanacyjne oraz wypełnienie wsteczne kanałów po uprzednim wierzchołkowym ich ucięciu wykonano materiałem glassionomerowym światłoutwardzalnym Tetric Flow. W celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia resorpcji korzeni takich zębów przed zabiegiem wprowadzenia zębów do uprzednio przygotowanych chirurgicznie zębodołów (ryc. 5) wykonano szereg czynności. Usunięto obumarłą ozębną z powierzchni korzeni za pomocą kiretek parodontologicznych, a następnie – zgodnie z zaleceniami wielu autorów [6, 7, 8] – zanurzano kolejno w następujących roztworach: 1) w celu wytrawienia zębów w kwasie cytrynowym – 3 min oraz w celu zahamowania infekcji bakteryjnej; 2) namoczenie w 2% roztworze fluorku sodu zakwaszonego kwasem ortofosforowym do pH 5,5 – 20 min; 3) zanurzenie w roztworze Doxacykliny (1 mg/20 mL) – 5 min. Replantowane zęby unieruchomiono, zakładając na odcinku 12–24 po stronie przedsionkowej szynę poliestrową, którą pokryto materiałem kompozycyjnym Tetric Flow. Z uwagi na złamanie wyrostka zębodołowego w odcinku przednim, zgodnie z zaleceniem Amerykańskiego Towarzystwa Endodontów, szynowanie zębów utrzymywano przez okres 8 tygodni (ryc. 6–8). Ranę po replantacji zębów zaopatrzono (ryc. 9). W trakcie zabiegu wykonano również zdjęcie RTG i odbudowę złamanych koron zębów 41; 31; 32 (ryc. 10, 11, 12)

Ryc. 7. Wytrawianie szkliwa

Fig. 7. Corroding of enamel

Ryc. 8. Nałożenie taśmy i punktowa polimeryzacja

Fig. 8. Putting on the tape and spot polymerization

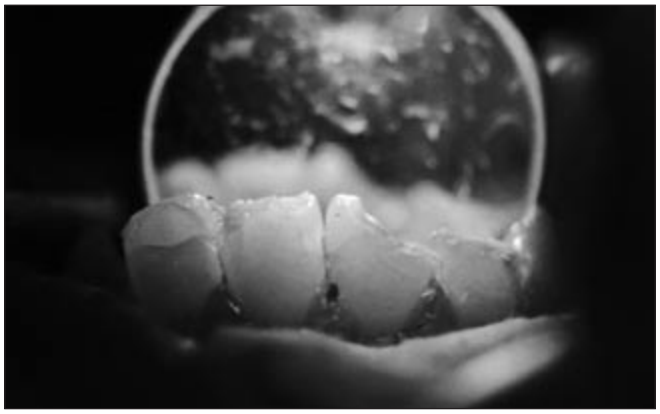
za pomocą materiału Dycal i Tetric. Wykonano kontrolne zdjęcie RTG stanu umiejscowienia replantowanych zębów w zębodołach (ryc. 13).

W trzecim dniu po zabiegu wykonano badanie kontrolne i zlecono 10 zabiegów laseroterapii biostymulacyjnej metodą kontaktową, punktową, od strony przedsionkowej oraz podniebiennej w dawce 2 × 3 J na każdy wierzchołek korzenia replantowanego zęba (ryc. 14). Powyższe zabiegi wykonywano zewnątrzustnie i codziennie. W leczeniu wykorzystano laser biostymulacyjny CTL 1106M o mocy 35 mW i długości fali 830 nm. Po 10 dniach zdjęto założone szwy chirurgiczne oraz wykonano toaletę kieszonek dziąsłowych 0,2% Chlorhexydyną, 0,5% Metronidazolem. Zalecono dalsze stosowanie diety półpłynnej i wysokowitaminowej. Zlecono używanie w warunkach domowych preparatu Perio-Kin Spray oraz codzienną dokładną higienę jamy ustnej minimum 3–4 razy dziennie. Po upływie miesiąca od urazu wykonano kontrolne zdjęcie RTG zębów replantowanych oraz uszkodzonych odłamaniem części koron zębów dolnych, łącznie z zębami sąsiednimi (32; 31; 41; 42). Badanie rentgenologiczne wskazywało na prawidłowy przebieg gojenia. Na zakończenie każdej wizyty badano przepływ naczyniowy zębów 12 i 22 sąsiadujących z zębami replantowanymi oraz zębów dolnych uszkodzonych I i II klasą Ellisa. Kontrolne badania porównawcze (z badaniem własnym i normami przepływu dla dzieci 12-letnich) zaplanowano w odstępach tygodniowych w okresie unieruchomienia zębów, jak i po zdjęciu szyny [9, 10].

W badaniu bezpośrednio po urazie stwierdzono występowanie przepływu naczyniowego w miazdze na znacznie

Ryc. 9. Chirurgiczne zaopatrzenie uszkodzonej błony śluzowej i brodawek międzyzębowych. Widoczne złamanie koron 41, 31, 32

Fig. 9. Surgical supplement of damaged oral mucosa and interdental papilla. Visible fractures of crowns 41, 31, 32



Ryc. 10. Badanie metodą diafanoskopii. Widoczne uszkodzenia szkliwa

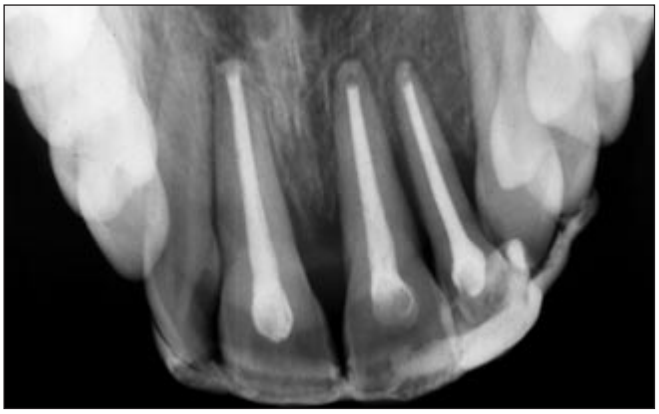
Fig. 10. Examination with diaphanoscopy method. Visible enamel damages

Ryc. 12. Odbudowa koron zębów dolnych

Fig. 12. Rebuilding of the crowns of lower teeth

Ryc. 11. Badanie RTG zębów dolnych

Fig. 11. X-ray examination of lower teeth



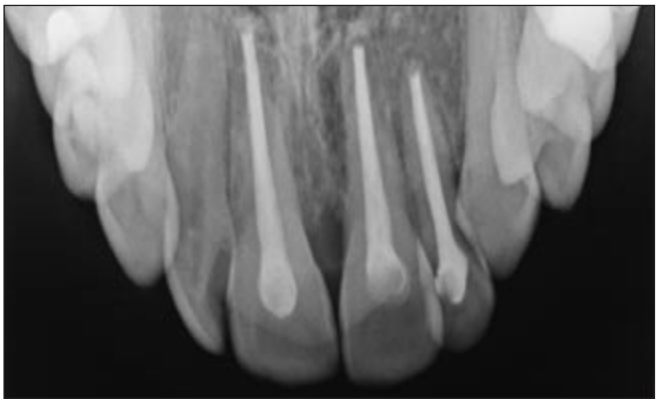
Ryc. 13. Zdjęcie RTG zgryzowe po unieruchomieniu zębów

Fig. 13. Bite x-ray image after immobilizing teeth

niższym poziomie, niż w zębach, które nie były dotknięte urazem. Po 8 tygodniach od replantacji zdjęto szynę unieruchamiającą replantowane zęby. Nie stwierdzono ruchomości zębów i nie zauważono wysunięcia zębów 11, 21, 22 z zębodołów. Błona śluzowa była bladoróżowa, bez oznak zapalenia. Pół roku po replantacji wykonano kontrolne badanie RTG replantowanych i złamanych dolnych zębów oraz badanie przepływu naczyniowego w miazdze techniką LDF (*laser Doppler flowmetry*) zębów dolnych uszkodzonych urazem i zębów sąsiednich, tj. 42, 41, 31, 32, 33 oraz zębów sąsiadujących z zębami replantowanymi 12 i 23. Zlecono kolejną serię 10 zabiegów laseroterapii biostymulacyjnej w dawce 2 razy 3 J od strony policzkowej i podniebiennej na każdy wierzchołek replantowanego zęba. Rok po replantacji wykonano kolejne kontrolne badanie RTG i przepływu naczyniowego oraz następną serię zabiegów laseroterapii biostymulacyjnej według ww. schematu. Kolejne kontrolne zdjęcie RTG zębów replantowanych wykonano 1,5 roku od replantacji. Prawidłowość obrazu radiologicznego i brak patologicznych objawów klinicznych umożliwiły skierowanie pacjentki do Zakładu Ortodoncji IS Uniwersytetu Medycznego w Łodzi celem leczenia wady zgryzu w obrębie odcinka przedniego górnego (stłoczenie i tyłozgryz) aparatem stałym. Całkowite leczenie pacjentki wraz z leczeniem ortodontycznym oraz okresem stabilizującym trwało 3 lata. Wykonano kontrolne zdjęcie RTG i badanie przepływu naczyniowego zębów sąsiednich z zębami replantowanymi oraz uszkodzonych zębów dolnych (ryc. 15, 16, 17). Objawów patologicznych nie stwierdzono. Z uwagi na okres niezakończonego rozwoju

Ryc. 14. Zabiegi laseroterapii

Fig. 14. Laser therapy procedure

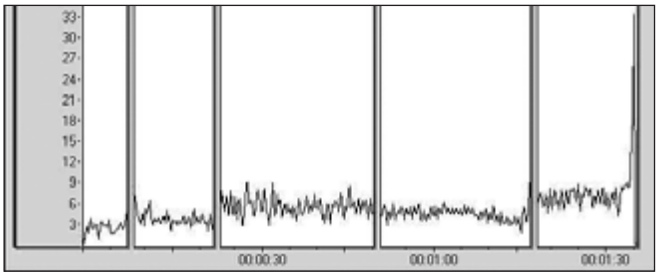


Ryc. 15. Zdjęcie RTG zgryzowe po 3 latach od urazu

Fig. 15. Bite x-ray 3 years after the injury

Ryc. 16. Badanie kliniczne po zakończeniu leczenia ortodontycznego

Fig. 16. Clinical examination after the completion of orthodontic treatment



Ryc. 17. Wykres wyników LDF (laserowego przepływomierza dopplerowskiego). Badaniu poddano zęby 12, 23, 41, 31, 32

Fig. 17. LDF (Laser-Doppler flowmetry) result graph. Examined teeth were 12, 23, 41, 31, 32

całości układu stomatognatycznego (17. rok życia) dziecko podlega obowiązkowo okresowej kontroli stomatologicznej i radiologicznej w odstępach 6-miesięcznych.

Dyskusja

Wielu autorów wskazuje na istnienie dużej ilości czynników mających znaczący wpływ na powodzenie zabiegu replantacji. Na pierwszym miejscu wymieniany jest czas, jaki upłynął od chwili urazu do momentu wprowadzenia całkowicie zwichniętych zębów do zębodołu. Wśród innych czynników powodzenia zabiegu replantacji wymienia się wiek pacjenta, stan rozwoju korzenia, dodatkowe uszkodzenie struktur kostnych i tkanek miękkich. Do najpoważniejszych powikłań replantacji zalicza się resorpcję zewnętrzną korzenia. W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań, które potwierdzają skuteczność działania promieniowania laserowego małej i średniej mocy w stomatologii. Doświadczenia kliniczne potwierdzają zastosowanie biostymulacji laserowej w gojeniu się ziarninujących ran po resekcji wierzchołka korzenia oraz w leczeniu przewlekłych i zaostrzonych zapaleń tkanek okołowierzchołkowych [11, 12, 13, 14]. Przyspieszenie gojenia tkanek odbywa się poprzez pobudzenie syntezy kwasów DNA i RNA, a także aktywacji enzymów tkankowych, takich jak kolagenozy, dehydrogenazy kwasu bursztynowego oraz mlekowego, a także esterazy. Należy podkreślić również wzrost aktywności i liczebności limfocytów T, które odgrywają ważną rolę w procesach regeneracji tkanek. Na szybsze gojenie się tkanki łącznej i lepsze właściwości mechaniczne nowo powstałej tkanki wpływ ma zwiększenie liczby i wzrost fibroblastów, które przyspieszają syntezę kolagenu. Poza tym promienie lasera mają stymulujący wpływ na aktywność osteoblastów, co warunkuje regenerację tkanki kostnej. Tego typu mechanizmy były ukoronowaniem udanego zabiegu replantacji w przedstawionym przypadku.

Wnioski

1. Zastosowanie lasera jako środka wspomagającego leczenie w trakcie replantacji zębów spowodowało zmniejszenie dolegliwości bólowych, przyspieszenie procesu stabilizacji ruchomości zębów oraz pobudzenie procesów regeneracyjnych w tkankach okołowierzchołkowych.
2. Wynik leczenia w dużej mierze zależy od współpracy z pacjentem – od staranności i systematyczności przeprowadzanych przez niego zabiegów higienicznych oraz zgłaszania się na okresowe badania kliniczne i radiologiczne.

Piśmiennictwo

1. *Andreasen J.O., Andreasen F.M.*: Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth. Munksgaard, Copenhagen 1993.
2. *Andreasen J.O.*: Replantation of teeth. Acta Odontol. Scand. 1996, 24, 2.
3. *Andreasen J.O.*: Atlas of replantation and transplantation of teeth. Acta Odontol. 1992.
4. *Andreasen J.O., Andreasen F.M.*: Essentials of traumatic injuries to the teeth. Munksgaard, Copenhagen 2001, 119–120.
5. *Pypeć L.J., Grzesiak-Janas G.*: Laseroterapia niskoenergetyczna w stomatologii – doświadczenia własne. Dent. Med. Probl. 2003, 40, 433–438.
6. *Wallace J., Vergona K.*: Epithelial rests function in replantation: Is splinting necessary in replantation? Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1990, 70, 644–649.
7. *Cvek M.I., Cleaton-Jones P., Austin J., Lownie J., Kiling M., Fatti P. et al.*: Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. Endod. Dent. Traumatol. 1990, 6, 170–176.
8. *Krasner P., Person P.*: Preserving avulsed teeth for replantation. JADA, 1992, 11, 80–88.
9. *Pypeć L.J.*: Określenie norm przepływu krwi metodą LDF w naczyniach miazgi stałych siekaczy u dzieci w poszczególnych stadiach rozwoju korzeni. Czas. Stomatol. 2005, 58, 7, 463–472.
10. *Pypeć L.J., Bruzda-Zwiech A., Proc P.*: Ocena przepływu naczyniowego w miazdze częściowo zwichniętych stałych zębów siecznych u dzieci. Czas. Stomatol. 2005, 58, 9, 613–619.
11. *Calderhead R.S., Ohshiro T.*: Low level laser therapy: a practical introduction. J. Physiol. 1998, 425, 465–469.
12. *Boulnois J.*: Photophysical processes in recent medical laser development. Lasers Med. Sci. 1986, 1, 47–49.
13. *Atsumi K.*: The study of the art of low power laser in medicine. Int. Soc. Laser Appl. Med. 1997, 7, 3–10.
14. *Basford J.R.*: Low energy laser therapy controversies and new findings. Lasers Surg. Med. 1987, 9, 1–5.

Komentarz

Praca porusza bardzo interesujący i mający praktyczne zastosowanie temat. Cel przedstawiono jasno, metodykę opisano bardzo szczegółowo i dodatkowo udokumentowano licznymi rycinami. Autorzy dowiedli wspomagającego wpływu biostymulacji laserowej na proces leczenia w przypadku zwichnięcia całkowitego stałych zębów siecznych w szczęce. Dzięki zastosowaniu wielu współczesnych metod diagnostyki i fizykoterapii, współpracy lekarzy różnych specjalności oraz wykorzystaniu w postępowaniu leczniczym nie tylko środków podstawowych uzyskano pozytywne efekty leczenia.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 131–136

JUSTYNA SKŁADNIK-JANKOWSKA, MARTA ZIĘTEK, BARBARA MALICKA, ANETTA GMYREK-MARCINIAK

OCENA SKUTECZNOŚCI OZONU W LECZENIU PRÓCHNICY NA POWIERZCHNIACH ŻUJĄCYCH ZĘBÓW

OZONE EFFICACY IN TREATMENT OF OCCLUSAL CARIES

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Urszula Kaczmarek*

Summary

Introduction: Caries on occlusal surfaces is an important clinical problem. Early detection with DIAGNOdent, the use of fluoride and diet-hygiene regime arrests the progress of primary carious lesions. Management of caries using ozone is a new non-invasive method. The aim of the study was to evaluate efficacy of fissure caries treatment using ozone in connection with topical fluoride application.

Material and methods: The study comprised of 20 subjects with 155 teeth revealing early occlusal carious lesions which progression was evaluated according to Axelsson's criteria. The level of lesions fluorescence was measured using the DIAGNOdent device. 88 lesions (test group) were treated with ozone once for 2–4 minutes. In control group there were 67 lesions. Fluoride was applied on fissures from both groups (control and tested). Pain sensation during treatment was assessed by VAS. The patients were recommended to use fluoride toothpaste at home. After 6 months the lesions were re-examined.

Results: After 6 months a decrease in the mean value of fluorescence in ozone-treated group was found when compared to a baseline by 24%, i.e. the increase of remineralisation of the lesions. No significant changes were found in the control group results. There were no changes in clinical assessment of lesions after 6 months. Despite the fact that the pain appeared during the treatment in 86% of teeth, the majority of patients accepted ozone therapy.

Conclusion: These results suggest that the use of ozone can be helpful in arresting the occlusal carious lesions.

K e y w o r d s: fissure caries – ozone.

Streszczenie

Wstęp: Ważnym problemem klinicznym jest próchnica powierzchni żujących. Wczesne wykrycie początkowych zmian za pomocą DIAGNOdentu, zastosowanie preparatów fluorkowych wraz z reżimem diety i higieny pacjenta zatrzymują postęp próchnicy. Terapia ozonowa jest nową nieinwazyjną metodą leczenia próchnicy.

Celem badania była ocena skuteczności aplikacji ozonu na początkowe zmiany próchnicowe powierzchni żujących w połączeniu z miejscowym stosowaniem preparatów fluorkowych.

Materiał i metody: Postępowaniem objęto 20 osób, u których wykryto 155 początkowych zmian próchnicowych na powierzchniach żujących, ich zaawansowanie oceniono wg kryteriów klinicznych Axelssona i dokonano pomiarów wzbudzonej fluorescencji DIAGNOdentem. Terapii ozonem poddano 88 zmian, jednorazowo przez 2–4 min; 67 zmian stanowiło kontrolę. Na wszystkie zmiany zaaplikowano preparat fluorkowy. Ból pojawiający się podczas stosowania aparatu OzonyTron pacjenci oceniali w skali VAS. Badanym zalecono stosowanie preparatów fluorkowych w domu. Po 6 miesiącach dokonano ponownej oceny stanu bruzd.

Wyniki: Po upływie 6 miesięcy pomiary fluorescencji w grupie badanej wykazały spadek średniej wartości o 24%, co oznacza wzrost remineralizacji zmian. W grupie kontrolnej nie stwierdzono znamiennych różnic. W ocenie klinicznej stanu bruzd dokonanej po 6 miesiącach nie zauważono zmian w odniesieniu do stanu wyjściowego. Pomimo wystąpienia bólu podczas ozonowania 86% zębów większość pacjentów zaakceptowała zabieg.

Wniosek: Otrzymane wyniki sugerują, że zastosowanie ozonu może być pomocne w zatrzymaniu progresji zmian próchnicowych na powierzchniach żujących.

H a s ł a: próchnica bruzd – ozon.

Wstęp

Próchnica zębów jest powszechnie występującą wieloczynnikową chorobą narządu żucia. W obrębie uzębienia stałego najbardziej podatne na jej atak są powierzchnie żujące zębów trzonowych [1, 2]. Badania epidemiologiczne wykazują, że stan pierwszych zębów trzonowych PUW_6 wpływa istotnie na wielkość liczby PUW/Z i pozwala na prognozowanie rozwoju choroby próchnicowej. Z ogólnopolskiej oceny stanu uzębienia dzieci 12-letnich wynikło, że w 1987 r. wartość $PUW_6 = 2,61$ stanowiła 59% liczby PUW/Z = 4,4 całego uzębienia, a w 1995 r. odsetek ten wzrósł do 65 ($PUW_6 = 2,8$; PUW/Z = 4,3) [1, 3]. W badaniach młodzieży 18-letniej z 2003 r. PUW_6 wyniosła 2,94 (stanowiła 44% liczby PUW/Z = 6,67) i była bardzo zbliżona do wyniku badań z 1995 r. (2,97), co świadczy o braku efektywnego postępowania profilaktycznego realizowanego w młodszych grupach wiekowych [4].

Wykrycie zmiany próchnicowej na wczesnym etapie i podjęcie postępowania sprzyjającego remineralizacji prowadzi do zatrzymania jej progresji [5]. Z powodu złożonej anatomii powierzchni żujących, niedostępne dla badania wizualnego zmiany zlokalizowane na dnie bruzd mogą być wykryte dzięki bardziej zaawansowanym metodom diagnostycznym, takim jak rentgenodiagnostyka i radiografia cyfrowa, transiluminacja za pomocą włókien optycznych, wykorzystanie prądu elektrycznego (ECM) i pomiary wzbudzonej fluorescencji (DIAGNOdent) [6, 7, 8].

Profilaktyczne uszczelnianie naturalnych zagłębień na powierzchniach żujących jest wysoce skuteczną metodą zapobiegającą rozwojowi próchnicy, w bardziej zaawansowanych zmianach zalecane są mało inwazyjne poszerzone lakowanie lub wypełnienie zapobiegawcze (PRR) połączone z miejscowym stosowaniem fluorków [9, 10, 11]. Kolejną nieinwazyjną metodą wzbudzająca zainteresowanie badaczy stała się terapia ozonowa [12, 13].

Celem pracy była ocena skuteczności ozonu w leczeniu początkowych zmian próchnicowych na powierzchniach żujących zębów trzonowych i przedtrzonowych.

Materiał i metody

Badaniem klinicznym objęto 20 osób (średnia wieku 25,2 lat), obliczono liczbę PUW/Z i oceniono stan higieny jamy ustnej w oparciu o wskaźnik OHI. U badanych stwierdzono 155 początkowych zmian próchnicowych w zagłębieniach anatomicznych zębów bocznych, głównie dołkach mezjalnych, dystalnych (89%), centralnych (46%) oraz na powierzchniach językowych górnych zębów trzonowych (11%) i policzkowych dolnych trzonowców (9%). Stan bruzd oceniono na podstawie kryteriów klinicznych podanych przez Axelssona, które zostały oparte na pracach *Espelida i wsp.* oraz *Tweita i wsp.* [14, 15] (tab. 1).

Stopień demineralizacji bruzd został określony za pomocą urządzenia DIAGNOdent, które mierzy indukowaną światłem lasera fluorescencję twardych tkanek zęba. Przed dokonaniem pomiarów usunięto złogi nazębne.

U każdego z badanych wykryto przynajmniej 2 początkowe zmiany próchnicowe, przydzielono je do grupy badanej leczonej ozonem (88 zmian) lub kontrolnej bez leczenia ozonem (67), oznaczono na mapie bruzd miejsca pomiarów DIAGNOdentu i zapisano najwyższe dla danej zmiany wartości odczytane z urządzenia (*peak*). Na bruzdy z grupy badanej jednorazowo przez 2–4 min aplikowano ozon emitowany z aparatu OzonyTron firmy Mymed, stosując sondę typu CA (*caries*). Następnie na wszystkie zmiany, zarówno z grupy badanej, jak i kontrolnej, nanoszono preparat fluorkowy (Fluormex).

T a b e l a 1. **Kliniczna ocena stanu bruzd wg Axelssona**

T a b l e 1. **Axelsson's clinical fissure assessment**

Stopień Grade	Kliniczna ocena stanu bruzd / Clinical fissure assessment
1	biała nieznacznie przebarwiona plama na szkliwie, brak zmian w RTG / white, slightly overcoloured stain on enamel, no radiograph changes
2	powierzchowny, nieznaczny ubytek szkliwa przy wejściu do bruzdy, niewielka utrata substancji mineralnej na powierzchni szkliwa otaczającej bruzdę i/lub zmiana próchnicowa w szkliwie dostrzegalna w RTG / superficial, slight loss of enamel at the fissure entrance, small loss of mineral substance on enamel's surface surrounding fissure and/or caries lesion in enamel visible on radiograph
3	umiarkowana utrata substancji mineralnej z niewielkim ubytkiem tkanek, ograniczonym do wejścia bruzdy i/lub widoczna na radiogramie zmiana w zewnętrznej ⅓ części zębiny / moderate loss of mineral substance with a small loss of tissues, limited to the entrance of fissure and/or lesion in the external ⅓ part of dentin visible on radiograph
4	znaczna utrata substancji mineralnej z ubytkiem tkanek i/lub wykrywana radiologicznie zmiana w środkowej ⅓ warstwy zębiny / considerable loss of mineral substance with a loss of tissues, and/or lesion in the middle ⅓ layer of dentin radiologically detected
5	zaawansowany ubytek i/lub wykrywalna na radiogramie zmiana w wewnętrznej ⅓ warstwy zębiny / advanced loss and/or lesion in the inner ⅓ layer of dentin detected on radiograph

Urządzenie OzonyTron wytwarza ozon z tlenu atmosferycznego dzięki polu elektromagnetycznemu indukowanemu wokół szklanej sondy. Natężenie tego pola i stężenie emitowanego gazu jest regulowane w skali 1–5. Podczas stosowania aparatu pacjenci zgłaszali pojawienie się bólu w zębie poddawanym ekspozycji. Notowano wówczas pozycję pokrętła regulatora oraz oceniano poziom bólu, wykorzystując skalę analogową VAS (*Visual Analogue Scale*) (0–10). Odczuwanie bólu rozpatrywano w następujących przedziałach: 0 – brak bólu; 1–3 ból słaby; 4–6 średni; 7–9 silny; 10 – najsilniejszy. Następnie regulowano aparat do poziomu poniżej percepcji bólowej pacjenta i aplikowano ozon, odpowiednio wydłużając czas emisji.

U każdego z badanych przeprowadzono instruktaż higieniczno-dietetyczny i zalecono stosowanie w domu past i płynów do płukania jamy ustnej z zawartością fluoru. Po upływie 6 miesięcy przeprowadzono badanie kontrolne polegające na wizualnej ocenie stanu bruzd oraz pomiarach fluorescencji za pomocą DIAGNOdentu.

Uzyskane dane poddano analizie statystycznej za pomocą testów: t-Studenta dla par i Wilcoxona.

Wyniki

Średnia wartość liczby PUW/Z wyniosła 15,9. Higiena jamy ustnej była na zadowalającym poziomie; wskaźnik OHI osiągnął średnią wartość 0,37 (jego składowe DI 0,32 i CI 0,05) – tabela 2.

T a b e l a 2. **Wartości wskaźników próchnicy i higieny jamy ustnej**

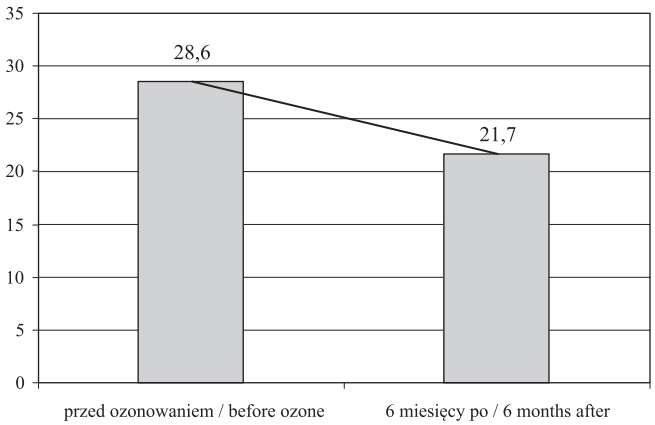
T a b l e 2. **Values of caries and oral hygiene indices**

Wskaźniki Indices	PUW/Z DMF/T	OHI	DI/OHI	CI/OHI
Zakres wartości Range of values	8–23	–	0–0,67	0–0,21
Wartość średnia Mean value	15,90	0,37	0,32	0,05

W ocenie wizualnej większość zmian (58,7%) charakteryzowała się białą lub przebarwioną plamą na szkliwie – 1. stopień wg Axelssona. Powierzchowny niewielki ubytek szkliwa przy wejściu do bruzdy i niewielka demineralizacja szkliwa wokół niej (2. stopień) dotyczyła 25,8% zmian, zaś najbardziej zaawansowane zmiany 3. stopnia z ubytkiem tkanek ograniczonym do wejścia bruzdy wystąpiły w 15,5% przypadkach. W badaniu wzrokowym przeprowadzonym po 6 miesiącach nie stwierdzono pogorszenia ani poprawy stanu bruzd objętych leczeniem.

Analizując pomiary wzbudzonej fluorescencji po 6 miesiącach od wyjściowego badania, stwierdzono, że w grupie leczonej ozonem większość zmian (90%) wykazała spadek wartości, 8% wzrost, 2% stabilizację. Tymczasem w grupie kontrolnej połowa zmian wykazała obniżenie wartości wskazań DIAGNOdentu, 43% wzrost, 7% nie zmieniło się.

W grupie badanej przed ekspozycją na ozon średnia wartość fluorescencji wyniosła 28,6, a po 6 miesiącach po ozonowaniu zmniejszyła się o 24% do wartości 21,7 (różnica istotna statystycznie na poziomie $p < 0{,}000001$) – rycina 1. W grupie kontrolnej średnia wartość fluorescencji osiągnęła wielkość 18,0 i po 6 miesiącach nieznacznie wzrosła – odnotowano wartość 18,1 (wzrost o 0,6%). Z porównania wartości wskazań DIAGNOdentu grupy badanej i kontrolnej po upływie 6 miesięcy wynika, że zastosowanie ozonu wpływa istotnie na obniżenie wartości wskazań aparatu ($p < 0{,}002$).



Ryc. 1. Średnie wartości pomiarów fluorescencji. Grupa leczona ozonem

Fig. 1. Mean of fluorescence values. Ozone group

Opierając się na wytycznych *Lyncha* i *Holmesa* [16], którzy zalecają dostosowanie czasu ekspozycji do wskazań DIAGNOdentu (dla wyższych odczytów – dłuższa aplikacja), uszeregowano wartości pomiarowe fluorescencji w następujących przedziałach: 0–19, 20–23, 24–29 oraz ≥ 30. W grupie badanej przed ozonowaniem 37% zmian wykazywało fluorescencję w przedziale 30 i powyżej, a po 6 miesiącach od zabiegu odsetek ten obniżył się do 24. Dla tej samej grupy badawczej zaobserwowano wzrost liczby wskazań DIAGNOdentu w przedziale 0–19 o 23% oraz spadki ilości odczytów w przedziałach: 20–23 o 6% i 24–29 o 5%. W grupie kontrolnej w początkowym pomiarze zarejestrowano 70% wartości fluorescencji w przedziale 0–19, po upływie 6 miesięcy ich liczba obniżyła się o 1%. W przedziale 24–29 zanotowano 15% zmian, a po 6 miesiącach odsetek ten obniżył się do 10. Liczba wskazań DIAGNOdentu w pozostałych przedziałach podwyższyła się o 3%.

W celu aplikacji ozonu na zmiany próchnicowe z grupy badanej przykładano końcówkę sondy do 66 zębów. Badani w 57 przypadkach (86% zębów) podawali odczuwanie bólu, najczęściej przy nastawieniu aparatu na pozycję „2” (tab. 3). Oceniając poziom bólu z wykorzystaniem skali VAS, pacjenci w 9 przypadkach (14%) odczuli najsilniejszy ból, brak bólu zanotowano również 9 razy (tab. 4). Po nastawieniu aparatu poniżej poziomu percepcji bólu przeprowadzono zabieg ozonowania. Dla większości zębów (29%) zabieg przeprowadzono przy minimalnym stężeniu emitowanego gazu (pokrętło regulatora w pozycji „1”), jedynie w 14%

Tabela 3. **Ustawienia natężenia OzonyTronu powodujące ból leczonych zębów**

Table 3. **OzonyTron intensity settings caused pain of treated teeth**

Natężenie OzonyTronu Intensity of OzonyTron	Liczba leczonych zębów, w których pojawił się ból Number of treated teeth with pain	
	n/N	%
1	0/57	0
2	19/57	34
3	15/57	26
4	15/57	26
5	8/57	14

Tabela 4. **Występowanie bólu w leczonych zębach**

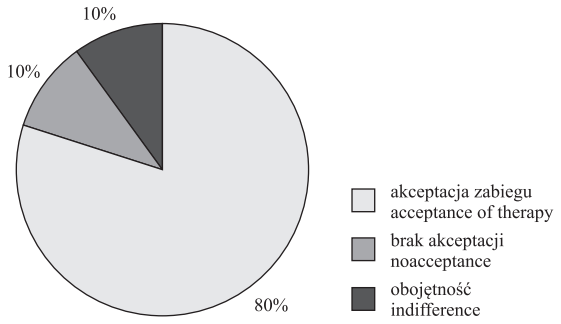
Table 4. **Occurrence of pain in treated teeth**

Przedziały skali VAS Intervals of VAS scale	Liczba zębów, w których pojawił się ból Number of teeth with pain	
	n/N	%
0	9/66	14
1–3	7/66	10
4–6	21/66	32
7–9	20/66	30
10	9/66	14

Tabela 5. **Ustawienia natężeń OzonyTronu a czas emisji ozonu**

Table 5. **OzonyTron intensity settings and time of ozone emission**

Ustawienia natężeń OzonyTronu OzonyTron intensity settings	Czas emisji ozonu (minuty) Time of ozone emission (minutes)
1 lub 2 / 1 or 2	4
3	3
4 lub 5 / 4 or 5	2



Ryc. 2. Akceptacja zabiegu ozonowania przez pacjentów

Fig. 2. Acceptance of ozonetherapy by patients

przypadków ozon był wytwarzany w maksymalnym stężeniu (pokrętło w pozycji „5"). Dla wysokich stężeń ozonu (pokrętło w pozycjach „4" i „5") czas aplikacji ograniczono do 2 min na każdy ząb, dla niższych odpowiednio ten czas wydłużono (tab. 5).

Pomimo występowania reakcji bólowej, większość badanych zaakceptowała metodę leczenia próchnicy z wykorzystaniem OzonyTronu i wyraziła chęć poddania się ponownemu zabiegowi. Po regulacji aparatu do natężenia nieprowokującego bólu zabieg określano jako komfortowy w porównaniu do inwazyjnych metod leczenia. Jedynie 2 osoby odmówiły udziału w kolejnych zabiegach. Pozostali pacjenci mieli obojętny stosunek do tej metody (ryc. 2).

Dyskusja

Powstanie wczesnej zmiany próchnicowej szkliwa jest wynikiem zaburzenia dynamicznej równowagi polegającej na naprzemiennych procesach demineralizacji i remineralizacji pomiędzy fazą szkliwa, płytki nazębnej oraz śliny. Eliminacja kariogennych bakterii poprzez mechaniczne i chemiczne usunięcie płytki nazębnej, ograniczenie podaży ulegających fermentacji węglowodanów i dostarczenie do środowiska jamy ustnej fluorków przyczyniają się do zatrzymania progresji zmiany próchnicowej. Powierzchnie żujące zębów trzonowych są szczególnie predysponowanymi miejscami do rozwoju próchnicy. Obecność licznych szczelin i dołków, bruzd o kształcie butelkowatym przyczynia się do zalegania w nich płytki nazębnej, stąd oprócz mechanicznego usuwania płytki zalecane jest stosowanie preparatów antybakteryjnych, głównie chlorheksydyny. Od kilku lat badana jest skuteczność ozonu w leczeniu próchnicy [17, 18, 19].

Ozon (O_3) jest nietrwałym gazem, którego połowiczny czas rozpadu w powietrzu wynosi 10 min, a w roztworach wodnych 10 godz. Gaz ten wytwarzany jest przez urządzenie OzonyTron z tlenu atmosferycznego w polu elektromagnetycznym, powstającym wokół szklanej sondy, wypełnionej mieszaniną gazów szlachetnych (Neon/Argon). Aparat generuje ozon w stężeniu 525 ppm, 2,9 mg/s. Ozon łatwo przekształca się w tlen cząsteczkowy (O_2), wyzwalając bardzo aktywny atom tlenu, który jest odpowiedzialny za silne zdolności utleniające ozonu. W kontakcie z materią organiczną atom tlenu natychmiast przyłącza się do podwójnego wiązania pomiędzy atomami węgla nienasyconych związków organicznych, tworząc ozonki lub jony nadtlenkowe.

Reagując z nienasyconymi kwasami tłuszczowymi błony komórkowej, ozon zabija bakterie, wirusy i grzyby. Poprzez nagłą eliminację flory bakteryjnej niszczona jest nisza ekologiczna bakterii kwasotwórczych, a radykalność i krótki czas działania (od kilku sekund do kilku minut) zapobiegają powstawaniu zjawiska oporności. Badania in vitro *Baysan i wsp.* [19, 20], *Wichta i wsp.* [21] oraz *Kneista i wsp.* [22] dowodzą skutecznej eliminacji bakterii *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* z próbek zębiny próchnicowej zębów poddanych ozonowaniu z wykorzystaniem aparatu Healozone. *Nagayoshi i wsp.* [23] donoszą o wysokiej skuteczności bakteriobójczej ozonowanej wody (2–4 mg/L) względem chorobotwórczych bakterii Gram-ujemnych, Gram-dodatnich i *Candida albicans* charakterystycznych dla środowiska jamy ustnej, szczególnie drobnoustrojów płytki nazębnej. Autorzy ci wykazali również powstrzymanie akumulacji eksperymentalnej płytki nazębnej.

Wysoka efektywność ozonu w utlenianiu metabolitów i toksyn bakteryjnych uzyskiwanych z płytki nazębnej i zębiny próchnicowej została wykazana w publikacjach wielu autorów. *Mills i wsp.* [24] oraz *Lynch i wsp.* [25] szczególną rolę przypisują kwasowi pirogronowemu, który jest kluczowym związkiem dla wielu przemian biochemicznych i odpowiedzialnym za obniżanie pH w ubytku próchnicowym. Rozkład tej biomolekuły do acetonu i dwutlenku węgla hamuje demineralizację tkanek, pozbawia bakterie ważnych substratów [26, 27, 28]. Oksydacja biopolimerów składających się na macierz płytki opóźnia rekolonizację i jest przyczyną długotrwałej supresji rozwoju bakterii kwasotwórczych. Usunięcie powierzchniowych biocząsteczek i drobnoustrojów sprzyja penetracji jonów fluoru, wapnia, fosforanowych do tkanek twardych, ułatwiając remineralizację zmian.

Ocena skuteczności leczenia początkowych zmian próchnicowych powierzchni żujących za pomocą ozonu wytwarzanego przez aparat HealOzone, wraz ze stosowaniem preparatów remineralizujacych, była przedmiotem prac wielu autorów. *Holmes* [28] w badaniu przeprowadzonym na 315 pacjentach wykrył 2364 wczesne zmiany próchnicowe, przydzielił je do grupy traktowanej ozonem lub do grupy kontrolnej, a po dokonaniu oceny stanu bruzd (wg wskaźnika Ekstranda [6] i z zastosowaniem DIAGNOdentu), aplikował ozon przez 10–40 s. Po 12 miesiącach stwierdził znamiennie istotny spadek wartości wskazań DIAGNOdentu skorelowany z poprawą stanu badanych zmian w ocenie klinicznej, zaś w grupie kontrolnej nie odnotował istotnych zmian. Podobne wyniki, ale już po upływie 6 miesięcy, uzyskał *Hamid* [29] – 86% zmian polepszyło się zarówno w ocenie klinicznej, jak i w pomiarach fluorescencji. Po półrocznej obserwacji 49 zmian próchnicowych u 18 pacjentów *Cronshaw* [30] zauważył spadek wartości wskazań DIAGNOdentu (średnia spadku 49%) oraz poprawę w ocenie wizualnej na 25 zmianach z 31 eksponowanych na ozon. Efektywność leczenia wyniosła 89%. Wartości fluorescencji dla grupy kontrolnej świadczyły o pogorszeniu stanu bruzd, a w ocenie klinicznej nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian. W celu określenia zaawansowania i monitorowania próchnicy *Abu-Naba'a i wsp.* [12] posłużyli się urządzeniem ECM, którego odczyty korelują z wynikami wskazań DIAGNOdentu oraz wskaźnikiem oceny klinicznej. Po 12 miesiącach zaobserwowano istotną statystycznie poprawę stanu zmian, na które aplikowano ozon na pierwszej wizycie oraz po 1 i 3 miesiącach (każdorazowo przez 10 s). Przytoczone dane świadczą o skuteczności terapii ozonem w zatrzymaniu zmian próchnicowych będących w początkowych stadiach i we wspomaganiu ich remineralizacji.

Badania własne potwierdzają skuteczność aplikacji ozonu w zatrzymaniu początkowych zmian na powierzchniach żujących. Po okresie 6 miesięcy wykazano spadek wartości fluorescencji w większości zmian. Średnio wyniósł on 24% i w porównaniu z wynikami *Cronshawa* [30] był o połowę mniejszy. W przeciwieństwie do obserwacji *Stinsona i wsp.* [31], *Johnsona i wsp.* [32] oraz *Morrisona* i *Lyncha* [33] nie zauważono klinicznej poprawy stanu zmian. Różnice między wynikami badania własnego i innych autorów mogą być spowodowane zastosowaniem innego generatora ozonu, który wytwarza niższe stężenia gazu. Urządzenie HealOzone generuje stężenie 4 razy większe niż OzonyTron, dlatego w badaniu własnym wydłużono czas aplikacji.

Wniosek

Terapia ozonowa w połączeniu z następowym stosowaniem preparatów remineralizujących jest skuteczna w zatrzymywaniu początkowych zmian próchnicowych na powierzchniach żujących zębów.

Piśmiennictwo

1. *Jańczuk Z.*: Uzębienie polskich dzieci w 2000 roku. Prz. Stom. Wieku Rozw. 1996, 1, 4–9.
2. *Jańczuk Z., Banach J.*: Problemy zdrowotne narządu żucia polskiej populacji korzystającej z opieki stomatologicznej. Czas. Stomatol. 1989, 42, 10–12, 519–524.
3. *Wójtowicz E.D.*: Stan pierwszych trzonowych zębów stałych u dzieci 12-letnich w Polsce w roku 1987 i 1995. Czas. Stomatol. 2002, 60, 7, 404–408.
4. *Emerich-Poplatek K., Adamowicz-Klepalska B., Sawicki L.*: Stan zdrowia jamy ustnej 18-latków z województwa pomorskiego w badaniach z 2003 roku. Dent. Med. Probl. 2004, 41, 3, 247–432.
5. *Fejerskov O., Nyvad B., Kidd E.A.M.*: Kliniczne i histologiczne manifestacje próchnicy zębów. In: Próchnica zębów. Choroba próchnicowa i postępowanie kliniczne. Eds: O. Fejerskov, E.A.M. Kidd. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 2006, 73–99.
6. *Ekstrand K., Ricketts D.N.J., Kidd E.A.M., Qvist V., Schodu S.*: Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vitro examination with histological validation. Caries Res. 1998, 32, 247–254.
7. *Lussi A., Megert B., Longbottom C., Reich E., Francescut P.*: Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries. Eur. J. Oral Sci. 2001, 109, 14–19.
8. *Jodkowska E.*: Długoterminowe obserwacje kliniczne nad skutecznością różnych uszczelniaczy w zapobieganiu próchnicy powierzchni żujących. Mag. Stom. 1993, 46, 1, 42–47.
9. *Rybarczyk-Townsend E.*: Ocena stanu uzębienia dzieci 12-letnich z województwa łódzkiego objętych programem profilaktyki uszczelniania bruzd pierwszych zębów trzonowych stałych. Mag. Stom. 2002, 12, 4, 30–33.
10. *Jodkowska E.*: Uszczelnianie bruzd zębów bocznych jako jedna z metod współczesnej profilaktyki próchnicy. Czas. Stomatol. 2005, 58, 6, 428–435.
11. *Abu-Naba'a L., Lynch E.*: Use of fissure sealants over ozone treated occlusal surfaces. In: Ozone: The revolution in dentistry. Quintessence Publishing, London 2004, 143–153.
12. *Abu-Naba'a L., Al Shorman H., Lynch E.*: Ozone treatment of primary occlusal pit and fissure caries: 12-months clinical severity changes. Caries Res. 37, 272, 2003.
13. *Axelsson P.*: Diagnosis and risk prediction of dental caries. Quintessence Publishing, London 2000, 230.
14. *Espelid I., Tweit A.B., Fjelltveit A.*: Variations among dentists in radiographic detection of occlusal caries. Caries Res. 1994, 28, 169–175.
15. *Tweit A.B., Espelid I., Fjelltveit A.*: Clinical diagnosis of occlusal dentin caries. Caries Res. 1994, 28, 368–372.
16. *Lynch E., Holmes J.*: Heal-Ozone users congresses – July 2003. http://www.the-o-zone.com (5.08.2004).

17. *Baysan A., Whiley R.A., Lynch E.*: Antimicrobial effect of a novel ozone-generating device on microorganisms associated with primary root carious lesions in vitro. Caries Res. 2000, 34, 6, 498–501.
18. *Holmes J.*: Clinical reversal of root caries recalled ozone recall after 18-months. Gerodontology, 2003, 20, 2, 106–114.
19. *Baysan A., Whiley R., Lynch E.*: The effect of ozone on Streptococcus mutans in vitro. Caries Res. 1998, 33, 291.
20. *Baysan A., Whiley R., Lynch E.*: The effect of ozone on Streptococcus sobrinus in vitro. J. Dent. Res. 1999, 78, 1047.
21. *Wicht M.J., Haak R., Kneist S., Noack M. J.*: Ozone gas significantly reduces micro-organisms within carious dentine sampled from deciduous molars. Caries Res. 2006, 40, 354.
22. *Kneist S., Diez C., Glockmann E.*: The effect of ozone on Streptococcus mutans in vitro. Caries Res. 2006, 40, 355.
23. *Nagayoshi M., Kitamura C., Terashita M., Nishihara T.*: Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. Oral Microbiol. Immunol. 2004, 19, 240–246.
24. *Mills B., Lynch E., Baysan A., Silwood C.J., Grootveld M.*: Oxidation of human plaque biomolekules by anti-bacterial ozone-generating device. http://www.the-o-zone.com (5.09.2005).
25. *Lynch E., Silwood C., Smith C., Grootveld M.*: Oxidising actions of an anti-bacterial ozone-generating device towards root caries biomolecules. J. Dent. Res. 2002, Spec. Iss. 0939.
26. *Silwood C.J., Lynch E., Seddon S.*: 1-H-NMR analysis of microbial-derived organic acids in primary root carious lesions and saliva. NMR Biomed. 1999, 12, 6, 345–356.
27. *Turner M., Grootveld M., Silwood C., Lynch E.*: Oxidative consumption of biomolecules by therapeutic levels of ozone. J. Dent. Res. 2002, 81, 272.
28. *Holmes J.*: Clinical reversal of occlusal pit and fissure caries using ozone. J. Dent. Res. 2003, 82, B–354.
29. *Hamid A.*: Clinical reversal of occlusal pit and fissure caries using ozone. IADR, 2004, Abstract no 3470.
30. *Cronshaw M.A.*: Treatment of primary occlusal pit and fissure caries with ozone: Six month results. J. Dent. Res. 2003, 82, Spec Iss. B, 2750.
31. *Stinson P., Abu-Naba`a L., Al. Shorman H., Lynch E.*: Clinical reversal of occlusal pit and fissure caries after using ozone. J. Dent. Res. 2003b, 82, Spec. Iss. B, B–355, 2757.
32. *Johnson N., Johnson J., Johnson K., Lynch E.*: Effective treatment of occlusal fissure caries using ozone. J. Dent. Res. 2003, 82, B–354.
33. *Morrison R., Lynch E.*: Efficacy of ozone to reverse occlusal caries. J. Dent. Res. 2003, 82, B–354.

Komentarz

Praca porusza interesujący pod względem naukowym i praktycznym temat leczenia zmian próchnicowych za pomocą ozonu. Cel pracy jest zrozumiały, metodyka dobrze opracowana, materiał wystarczający. Wyniki badań są dobrze udokumentowane, dyskusja ciekawa. Ilustracje, tabele przejrzyste. Piśmiennictwo jest dobrze dobrane, cytowane.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 137–141

ANNA SKURSKA, MAŁGORZATA PIETRUSKA, ANNA BERNACZYK[1], MAŁGORZATA KNAŚ[2], JAN PIETRUSKI[3], AGNIESZKA PANICZKO, EWA DOLIŃSKA, KRZYSZTOF ZWIERZ[2], IZABELA PROKOP[2]

OCENA STĘŻEŃ EGZOGLIKOZYDAZ W ŚLINIE PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁYM ZAPALENIEM PRZYZĘBIA PO LECZENIU APROTYNINĄ

ASSESSMENT OF SALIVARY EXOGLYCOSIDASES LEVELS IN PATIENTS WITH AGGRESSIVE PERIODONTITIS AFTER TREATMENT WITH APROTININ

Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. M. Skłodowskiej-Curie 7A, 15-096 Białystok
Kierownik: dr hab. *Małgorzata Pietruska*

[1] Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. Waszyngtona 15A, 15-278 Białystok
Kierownik: dr n. med. *Anna Klimiuk*

[2] Zakład Biochemii Farmaceutycznej Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. Mickiewicza 2A, 15-089 Białystok
Kierownik: prof. dr hab. *Krzysztof Zwierz*

[3] Praktyka Stomatologiczna w Białymstoku

Summary

Introduction: The main role in local pharmacological therapy is played by antiseptics and chemotherapeuticals designed for subgingival application in the form of controlled released drugs. Recently there was a new drug introduced to the Polish market for the treatment of periodontitis with aprotinin being its major component.

The aim of this study was an estimation of aprotinin drug treatment influence on the clinical status of periodontium and the concentration of some of exoglycosidases (N-acetyl-β-hexosaminidase – HEX, β-glucuronidase – βG) in the saliva of patients with chronic periodontitis (CP).

Material and methods: 20 individuals with chronic periodontitis aged 39–68 were included in the study. In all of them professional cleaning was carried out and oral hygiene instructions were given. Patients were asked to use aprotinin drug (Trascodent, Jelfa) for 2 weeks. Clinical examination was done twice: before and right after pharmacological treatment. Two periodontal indices were estimated: Aproximal Periodontal Index and Bleeding On Probing as well as Periodontal Pocket Depth. Concentrations of βG and HEX in nonstimulated saliva were also estimated with the use of biochemical methods.

Results: It was found that after treatment with aprotinin mean values of periodontal indices were significantly reduced as well as mean pocket depths. Mean concentration of HEX and βG in saliva of CP patients were significantly higher at baseline and after treatment as well as compared with healthy individuals. Mean concentrations of this enzyme before and after treatment with aprotinin were comparable.

Conclusions: Mechanotherapy supplemented with aprotinin drug has a positive influence on the clinical status of the periodontium. This treatment, however, doesn't have any influence on HEX and βG concentrations in the saliva of CP patients.

K e y w o r d s: aprotinin – exoglycosidases – chronic periodontitis.

Streszczenie

Wstęp: W miejscowej terapii farmakologicznej dominującą rolę odgrywają preparaty o działaniu antyseptycznym oraz chemioterapeutyki przeznaczone do aplikacji poddziąsłowej w postaci systemów lokalnego uwalniania. Niedawno

na polskim rynku pojawił się nowy preparat przeznaczony do leczenia zmian zapalnych w przyzębiu, którego głównym składnikiem jest aprotynina.

Celem pracy była ocena wpływu leczenia preparatem aprotyniny na stan kliniczny przyzębia oraz stężenia uwalnianych w przebiegu zapalenia niektórych egzoglikozydaz (N-acetylo-β-heksozoaminidaza – HEX, β-glukuronidazy – βG) w ślinie pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia (CP).

Materiał i metody: Badaniami objęto 20 osób z przewlekłym zapaleniem przyzębia w wieku 39–68 lat. U wszystkich zakwalifikowanych do badań pacjentów został wykonany zabieg profesjonalnego oczyszczenia zębów oraz instruktaż higieny jamy ustnej. Pacjentom zlecono stosowanie preparatu aprotyniny (Trascodent, Jelfa) przez 2 tygodnie. Badanie przyzębia wykonano 2-krotnie: przed leczeniem farmakologicznym i bezpośrednio po jego zakończeniu. Oceniono 2 wskaźniki periodontologiczne: aproksymalny wskaźnik płytki oraz wskaźnik krwawienia. Oznaczono także głębokość kieszonek przyzębnych. Zbadano również stężenia βG oraz HEX w ślinie niestymulowanej, wykorzystując metody biochemiczne.

Wyniki: W badaniu klinicznym po leczeniu preparatem aprotyniny stwierdzono istotną redukcję średnich wartości wskaźników periodontologicznych oraz średniej głębokości kieszonek przyzębnych. Średnie stężenie HEX i βG w ślinie pacjentów z CP było istotnie wyższe zarówno przed leczeniem, jak i po leczeniu w porównaniu z grupą osób zdrowych. Średnie stężenia tych enzymów w ślinie przed przeleczeniem aprotyniną i po były porównywalne.

Wnioski: Mechanoterapia wspomagana preparatem aprotyniny korzystnie oddziałuje na stan kliniczny przyzębia. Leczenie to natomiast nie wpływa na stężenia HEX i βG w ślinie pacjentów z CP.

H a s ł a: aprotynina – egzoglikozydazy – przewlekłe zapalenie przyzębia.

Wstęp

Zapalenia przyzębia są postępującymi chorobami aparatu zawieszeniowego zęba i obejmują dziąsło, ozębną, cement korzeniowy oraz kość wyrostka zębodołowego [1]. Patofizjologia zapaleń przyzębia jest bardzo złożona. Głównym czynnikiem etiologicznym są bakterie płytki nazębnej. Spośród ponad 500 różnych gatunków bakterii tylko mała grupa 10–15 gatunków jest odpowiedzialna za destrukcję tkanek przyzębia. Do szczególnie wirulentnych gatunków bakterii zaliczamy *Actinobacillus actinomycetemcomitans* i bakterie czerwonego kompleksu [2]. Drobnoustroje, inicjując proces zapalny, aktywują komórki odpowiedzi zapalnej, w tym neutrofile [3]. W wyniku rozpadu granulocytów obojętnochłonnych i uwolnienia enzymów dochodzi do uszkodzenia proteoglikanów i substancji matrix i w konsekwencji do destrukcji tkanek przyzębia [4]. Znaczną część uwalnianych z granulocutów obojętnochłonnych enzymów stanowią egzoglikozydazy, do których zaliczane są: N-acetylo-β-heksozoaminidaza (HEX), β-glukuronidaza (βG), α-mannozydaza, α-fukozydaza i sialidazy. Enzymy te są specyficzne dla jednej formy anomerycznej wiązania glikozydowego i odszczepiają pojedyncze monocukry od nieredukującego końca oligosacharydu. Wraz z endoglikozydazami tworzą ciągi reakcji, w których produkt poprzedniej jest substratem dla następnej. Odpowiadają one za katabolizm glikoprotein [5].

Obecność N-acetylo-β-heksozoaminidazy (NAG, E.C. 3.2.1.52), najaktywniejszego enzymu lizosomalnego stwierdzono w ślinie, surowicy i osoczu krwi, moczu, płynie mózgowo-rdzeniowym oraz płynie stawowym, a także w wielu tkankach oraz narządach, m.in. w ślinianka ch zwierzęcych [6, 7, 8, 9]. Dowiedziono, że miejscem tworzenia HEX są komórki śluzowe i komórki nabłonka przewodów wyprowadzających w śliniance podżuchwowej [8]. Hydrolizując łańcuchy cukrowe glikokoniugatów uwalnia N-acetyloglukozaminy i N-acetylogalaktozaminy od różnych β-oligosacharydów zawartych w glikopeptydach i glikoproteidach, jak również podczas rozkładu kwasu hialuronowego [6]. Z łańcuchów α i β jest utworzony HEX A natomiast HEX B i P z dwóch β [5].

β-glukuronidaza (glukuronohydrolaza β-D-glukuronidów E.C. 3.2.1.31) odpowiada za reakcję, w wyniku której powstają β-glikuroniany – związki kwasu glukuronowego z fenolami, alkoholami i kwasami karboksylowymi. Powstawanie takich koniugatów uznane jest za jedną z metod detoksykacji. Enzym ten znaleziono w wydzielinie ślinianek przyusznych i podżuchwowych [10].

Destrukcja tkanki łącznej, głównego składnika periodontium, prowadzi do utraty przyczepu łącznotkankowego, jak również do resorpcji kości [11]. Dane z piśmiennictwa wskazują na możliwość wzrostu stężenia N-acetylo-β-heksozoaminidazy i β-glukuronidazy w płynie szczeliny dziąsłowej, ślinie oraz tkankach przyzębia [3, 4, 12, 13, 14, 15, 16].

W celu zatrzymania choroby i ustabilizowania przyczepu leczenie przyzębia skupia się na ograniczaniu obecności patogenów w kieszonkach przyzębnych poprzez mechanoterapię oraz farmakologiczną kontrolę płytki nazębnej [17]. W miejscowej terapii farmakologicznej dominującą rolę odgrywają preparaty o działaniu antyseptycznym oraz chemioterapeutyki przeznaczone do aplikacji poddziąsłowej w postaci systemów lokalnego uwalniania. Niedawno na polskim rynku pojawił się nowy preparat przeznaczony do leczenia zmian zapalnych w przyzębiu, którego głównym składnikiem jest aprotynina.

Działanie aprotyniny według danych producenta ma polegać na ograniczaniu patogennego wpływu enzymów – proteaz serynowych na tkanki przyzębia. Dlatego też postanowiono ocenić wpływ leczenia preparatem aprotyniny na stan kliniczny przyzębia oraz stężenia uwalnianych w przebiegu zapalenia niektórych egzoglikozydaz (HEX, βB) w ślinie pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia (CP).

Materiał i metody

Badaniami objęto 20 osób z przewlekłym zapaleniem przyzębia w wieku 39–68 lat, w tym 13 kobiet i 7 mężczyzn. U wszystkich zakwalifikowanych do badań pacjentów został wykonany zabieg profesjonalnego oczyszczenia zębów oraz instruktaż higieny jamy ustnej. Pacjentom zlecono stosowanie preparatu aprotyniny (Trascodent, Jelfa) przez 2 tygodnie. Trascodent był aplikowany na dziąsło brzeżne 2 razy dziennie po uprzednim oczyszczeniu zębów. Pacjentom zalecono zaniechanie spożywania posiłków, napojów oraz płukania jamy ustnej przez 2 godziny od aplikacji leku. Badanie przyzębia wykonano 2-krotnie: przed leczeniem farmakologicznym i bezpośrednio po jego zakończeniu. Oceniono 2 wskaźniki periodontologiczne: aproksymalny wskaźnik płytki (API) oraz wskaźnik krwawienia (BOP) [18, 19]. Oznaczono także głębokość kieszonek przyzębnych (PPD, w mm) oraz położenie przyczepu łącznotkankowego (CAL, w mm). Do badań używano sondy periodontologicznej PCPUNC 15 (Hu-Fridey, USA).

Ślinę spoczynkową N-acetylo-β-heksozoaminidazy (10 mL) pobierano 2-krotnie w dniach, w których wykonywano badanie kliniczne. Do badania stężeń βG oraz HEX w ślinie wykorzystano metody biochemiczne:

– N-acetylo-β-heksozoaminidaza – metoda *Chatteriee i wsp.* [20] w modyfikacji *Zwierza i wsp.* [21], Zakład Biochemii Farmaceutycznej Akademii Medycznej w Białymstoku,

– β-glukuronidaza – metoda p-nitrofenolowa [22] w modyfikacji własnej, Zakład Biochemii Farmaceutycznej Akademii Medycznej w Białymstoku,

– stężenie białka oznaczono metodą Lowry [23], Zakład Biochemii Farmaceutycznej Akademii Medycznej w Białymstoku.

Grupę kontrolną (K) stanowiło 30 ogólnie zdrowych osób w wieku 35–55 lat bez zmian w przyzębiu, od których pobrano jednorazowo ślinę (10 mL) w celu oznaczenia stężeń badanych enzymów.

Wyniki poddano analizie statystycznej, wykorzystując pakiet SPSS 8.0 PL. Do porównań między grupami zastosowano test t-Studenta dla zmiennych niezależnych. Porównując zmiany parametrów w odstępach czasowych, zastosowano test t-Studenta dla par. Za różnice istotne statystycznie przyjęto te, przy których poziom istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki

W badaniu klinicznym po leczeniu preparatem aprotyniny stwierdzono istotną redukcję badanych wskaźników periodontologicznych. Średnia wartość API po leczeniu zmniejszyła się o 19, zaś BOP o 10. Średnia głębokość kieszonek przyzębnych również uległa istotnej redukcji (tab. 1).

Średnie stężenie HEX w ślinie pacjentów z CP było istotnie wyższe zarówno przed leczeniem, jak i po w porównaniu z grupą osób zdrowych. Średnie stężenia tego enzymu w ślinie przed leczeniem aprotyniną, jak i po, były porównywalne (tab. 2).

Średnie stężenie βG w ślinie osób z CP w badaniu wstępnym było również znacząco wyższe w porównaniu z grupą kontrolną. Poziom tego enzymu po leczeniu uległ obniżeniu, ale różnica ta nie była znamienna w porównaniu z badaniem wstępnym. Po leczeniu średnie stężenie tego enzymu w ślinie osób z CP było wciąż istotnie wyższe w porównaniu z grupą K (tab. 3).

Dyskusja

Pomimo iż pierwotnym czynnikiem etiologicznym wpływającym na powstawanie i rozwój zapalenia przyzębia

T a b e l a 1. **Parametry kliniczne osób z przewlekłym zapaleniem przyzębia przed leczeniem aprotyniną i po**

T a b l e 1. **Clinical parameters of people with chronic periodontitis before and after treatment with aprotinin**

Parametr Parameter	Średnia Average	SD	Minimum	Maksimum Maximum	p
API przed leczeniem API before treatment	63,0	19,97	22,0	100,0	
API po leczeniu API after treatment	44,0	26,4	3,0	92,0	0,0004
BOP przed leczeniem BOP before treatment	29,0	16,3	11,0	66,0	
BOP po leczeniu BOP after treatment	19,0	15,6	2,0	62,0	0,0006
PPD przed leczeniem PPD before treatment	3,2	0,7	2,4	4,6	
PPD po leczeniem PPD after treatment	3,1	0,8	2,1	4,5	0,0200

API – aproksymalny wskaźnik płytki / aproximalplaque index; BOP – wskaźnik krwawienia / bleeding index; PPD – głębokość kieszonek przyzębnych / pockets depth

T a b e l a 2. **Aktywność specyficzna pKat/kg białka N-acetylo-β--heksozoaminidazy śliny osób z przewlekłym zapaleniem przyzębia (CP) przed leczeniem aprotyniną i po oraz osób grupy kontrolnej (K)**

T a b l e 2. **Specific activity pKat/kg protein N-acetyl-β--hexosaminidase of the saliva of people with chronic periodontitis (CP) before and after treatment with aprotinin and people of the control group (K)**

Parametr Parameter	Średnia Average	SD	Minimum	Maksimum Maximum
K	23,64	8,87	12,24	38,77
CP przed leczeniem CP before treatment	148,99*	69,24	14,71	253,28
CP po leczeniu CP after treatment	150,93**	69,75	16,72	261,87

* różnica statystycznie istotna pomiędzy K i CP przed leczeniem (p = 0,0000) / statistical significance between K and CP before treatment (p = 0.0000)
** różnica statystycznie istotna pomiędzy K i CP po leczeniu (p = 0,0000) / statistical significance between K and CP after treatment (p = 0.0000)

T a b e l a 3. **Aktywność specyficzna pKat/kg białka β-glukuronidazy śliny osób z przewlekłym zapaleniem przyzębia (CP) przed leczeniem aprotyniną i po oraz osób grupy kontrolnej (K)**

T a b l e 3. **Specific activity pKat/kg protein β-glucuronidase of the saliva of people with chronic periodontitis (CP) before and after treatment with aprotinin and people of the control group (K)**

Parametr Parameter	Średnia Average	SD	Minimum	Maksimum Maximum
K	17,37	7,38	10,88	45,59
CP przed leczeniem CP before treatment	84,05*	27,91	46,76	142,69
CP po leczeniu CP after treatment	65,58**	20,52	42,51	110,58

* różnica statystycznie istotna pomiędzy K i CP przed leczeniem (p = 0,0000) / statistical significance between K and CP before treatment (p = 0.0000)
** różnica statystycznie istotna pomiędzy K i CP po leczeniu (p = 0,0000) / statistical significance between K and CP after treatment (p = 0.0000)

są bakterie płytki nazębnej, u niektórych osób występuje pewna indywidualna podatność predysponująca do rozwoju choroby i jej szybkiego oraz ciężkiego przebiegu [24]. Charakter lokalnej i ogólnej odpowiedzi organizmu na patogenne bakterie wpływa na przebieg kliniczny zapalenia przyzębia oraz warunkuje możliwości leczenia tego schorzenia. W przeważającej większości przypadków zastosowanie metod leczenia niechirurgicznego, a więc oczyszczenie i wygładzenie powierzchni korzeni wspomagane farmakologiczną terapią miejscową, daje długoczasową remisję choroby [25, 26].

Jednym z nowszych preparatów, który może znaleźć zastosowanie w miejscowej terapii chorób przyzębia, jest żel Trascodent, w skład którego oprócz aprotyniny wchodzą takie substancje jak: glikol propylenowy (*Propylene Glycol*), hipromeloza (*Hydroxypropylmethylcellulose*), wersenian disodowy (*Disodium EDTA*), hydrobenzoesan propylu (*Metylparaben*, *Propylparaben*) oraz woda [27]. Substancją czynną jest aprotynina – polipeptyd o ciężarze cząsteczkowym ok. 6500. Aprotynina jest swoistym inhibitorem proteaz serynowych: trypsyny, plazminy, kalikreiny i chymotrypsyny. Neutralizuje fibrynolityczne działanie plazminy i hamuje niektóre aktywatory plazminogenu, które mają działanie fibrynolityczne. Tworząc kompleks z tymi enzymami, zajmuje w nich miejsce aktywne seryny. Mechanizm działania aprotyniny polega na hamowaniu układu fibrynolitycznego i kininotwórczego. Zahamowanie układu kininotwórczego wiąże się z unieczynnieniem kalikreiny – enzymu uwalniającego kininy z nieczynnych prekursorów; zahamowanie zaś układu fibrynolitycznego wiąże się z unieczynnieniem plazminy [28, 29, 30, 31, 32]. Hamuje ona działanie enzymów uwalnianych z lizosomów uszkodzonej tkanki. Aprotynina działa w różnych okresach krzepnięcia i fibrynolizy. Poprzez swoje działanie proteolityczne i hamowanie aktywatorów plazminogenu łagodzi oraz ogranicza nasilenie bólu, hamuje krwawienia i zmniejsza objawy kliniczne stanów zapalnych – zaczerwienienie, a także obrzęk [27, 29].

W badaniach własnych w grupie pacjentów z CP, po 2-tygodniowej terapii lekiem zawierającym aprotyninę, stwierdzono istotną redukcję wartości wskaźnika BOP, który jest czułym parametrem oceniającym zapalenie. Zmniejszenia wartości tego wskaźnika nie można jednak bezpośrednio kojarzyć z zastosowanym leczeniem farmakologicznym. Przed wdrożeniem farmakoterapii u pacjentów z CP został również wykonany rutynowy zabieg higienizacyjny wraz z instruktażem higieny jamy ustnej. Postępowanie to wpłynęło na istotne obniżenie średniej wartości wskaźnika API, a więc na wielkość złogów patogennych. Porównanie badań głębokości kieszonek przyzębnych w tak krótkim, bo 2-tygodniowym odstępie czasowym, nie może być pomocne w ocenie ewentualnych zmian, jakie mogłyby wystąpić w przyzębiu po miejscowym leczeniu farmakologicznym. Pomiar głębokości kieszonek jest jednak niezbędny do przedstawienia statusu periodontologicznego, a więc do przedstawienia zaawansowania choroby. Różnice w głębokościach kieszonek przed leczeniem i po, choć istotne statystycznie, są niewielkie i nie mają znaczenia klinicznego.

W badaniach własnych podjęto również próbę oceny stężeń dwu powstających na skutek zapalenia egzoglikozydaz w ślinie osób z CP. Stwierdzono znaczne podwyższenie zarówno HEX, jak i βG w grupie osób chorych w porównaniu z grupą kontrolną. Podwyższone poziomy egzoglikozydaz w ślinie osób z zapaleniem przyzębia obserwowali również inni autorzy [4, 14, 15, 16]. Według *Lamster i wsp.* [4] u niektórych pacjentów ze słabo nasilonymi zmianami zapalnymi mogą występować wysokie poziomy β-glukuronidazy, podczas gdy u pacjentów z zaawansowanym zmianami zapalnymi w przyzębiu niskie poziomy tego enzymu. Według innych autorów największy wzrost enzymów obserwowany jest w miejscach z najsilniejszymi objawami zapalenia, gdzie głębokość kieszonek przyzębnych przekracza 5 mm [14, 16].

Testy wykrywające β-glukuronidazę mogą być przydatne do monitorowania przebiegu choroby, szczególnie u pacjentów z wcześniej nieleczonym zapaleniem przyzębia, jak i u pacjentów z zapaleniem dziąseł, które potencjalnie może rozwinąć się w zapalenie przyzębia. Określenie ryzyka rozwoju zapalenia przyzębia u takich pacjentów jest bardziej prawdopodobne po pobraniu kilku próbek do badań w odstępach 2-tygodniowych i 3-miesięcznych [15].

Zastosowane leczenie preparatem aprotyniny jako suplementacji mechanoterapii nie wpłynęło istotnie na stężenia badanych egzoglikozydaz w ślinie pacjentów z CP. Poziom HEX przed leczeniem aprotyniną i po był identyczny, zaś poziom βG uległ obniżeniu, ale zmiana ta nie była znamienna. Brak zmian w zachowaniu badanych egzoglikozydaz można tłumaczyć krótkim, bo tylko 2-tygodniowym okresem leczenia. Z doniesień innych autorów wynika, że statystycznie znaczący spadek stężeń ślinowych egzoglikozydaz można odnotować dopiero po 20 tygodniach niechirurgicznego leczenia [33].

W związku z powyższym, aby ocenić wpływ preparatu aprotyniny na stężenia egzoglikozydaz w ślinie, należy podjąć badania długoterminowe, a kuracja tym preparatem powinna być wielomiesięczna. Poprawa parametrów klinicznych potwierdza zasadność zastosowanej u pacjentów z CP mechanoterapii wspomaganej aprotyniną.

Piśmiennictwo

1. *Caton J.G., Ciancio S.G., Blieden T.M., Bradshaw M., Crout R.J., Hefti A.F. et al.*: Subantimicrobial dose doxycycline as an adjunct to scaling and root planing: post-treatment effects. J. Clin. Periodontol. 2001, 28, 782–789.
2. *Layik M., Yamalik N., Caglayan F., Kilinc K., Etikan I., Eratalay K.*: Analysis of human gingival tissue and gingival crevicular fluid beta-glucuronidase activity in specific periodontal diseases. J. Periodontol. 2000, 71, 618–624.
3. *Herrera D., Sanz M., Jepsen S., Needleman I., Roldan S.*: A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. J. Clin. Periodontol. 2002, 29, Suppl. 3, 136–159.
4. *Lamster I.B., Kaufman E., Grbic J.T., Winston L.J., Singer R.E.*: Beta-glucuronidase activity in saliva: relationship to clinical periodontal parameters. J. Periodontol. 2003, 74, 353–359.
5. *Knaś M.*: Wpływ kwasu ursodeoksycholowego (UDCA) na aktywność egzoglikozydaz lizosomalnych w wątrobie, nerkach i surowicy krwi szczurów narażonych na stres. Akademia Medyczna w Białymstoku, Białystok 2004, 12–23.
6. *Płocica I., Beck B., Weinch R.*: Aktywność enzymatyczna glikozydaz w ślinie chorych z zapaleniem przyzębia. Mag. Stom. 1998, 5, 43–49.
7. *Popko J., Zalewska A., Brycka R., Macias T., Knaś M., Zwierz K.*: Activity of N-acetyl-β-Hexosaminidase and its isoenzymes in joint fluid from a knee with an injured anterior cruciate ligament. Biol. Sport, 2002, 19, 43–49.
8. *Zalewska A.*: Aktywność egzoglikozydaz ślinianek podżuchwowych w doświadczalnym zatruciu chlorkiem kadmu. Akademia Medyczna w Białymstoku, Białystok 2002, 10–36.
9. *Zwierz K., Zalewska A, Zoch-Zwierz W.*: Izoenzymes of N-acetyl-β-hexosaminidase. Acta Biochim. Pol. 1999, 46, 739–751.
10. *Borowska-Afeltowicz E., Zajączkowska-Białowąs L.*: Aktywność enzymatyczna w ślinie w aspekcie fizjologii i patologii jamy ustnej. Czas. Stomatol. 1978, 1, 9–15.
11. *Preshaw P.M., Hefti A.F., Novak M.J., Michalowicz B.S., Pihlstrom B.L., Schoor R. et al.*: Subantimicrobial dose doxycycline enhances the efficacy of scaling and root planing in chronic periodontitis: a multicenter trial. J. Periodontol. 2004, 75, 1068–1076.
12. *Van Steijn G.J., Amerongen A.V., Veerman E.C., Kasanmoentalib S., Overdijk B.*: Effect of periodontal treatment on the activity of chitinase in whole saliva of periodontitis patients. J. Periodontal. Res. 2002, 37, 245–249.
13. *Page R.C.*: Host response tests for diagnosing periodontal diseases. J. Periodontol. 1992, 63, Suppl. 4, 356–366.
14. *Lamster I.B., Holmes L.G., Gross K.B., Oshrain R.L., Cohen D.W., Rose L.F. et al.*: The relationship of beta-glucuronidase activity in crevicular fluid to clinical parameters of periodontal disease. Findings from a multicenter study. J. Clin. Periodontol. 1994, 21, 118–127.
15. *Lamster I.B., Holmes L.G., Gross K.B., Oshrain R.L., Cohen D.W., Rose L.F. et al.*: The relationship of beta-glucuronidase activity in crevicular fluid to probing attachment loss in patients with adult periodontitis. Findings from a multicenter study. J. Clin. Periodontol. 1995, 22, 36–44.
16. *Albandar J.M., Kingman A., Lamster I.B.*: Crevicular fluid level of beta-glucuronidase in relation to clinical periodontal parameters and putative periodontal pathogens in early-onset periodontitis. J. Clin. Periodontol. 1998, 25, 630–639.
17. *Ciancio S.G.*: Systemic medications: clinical significance in periodontics. J. Clin. Periodontol. 2002, 29, Suppl., 17–21.
18. *Lange D.E., Plagmann H.C., Eenboom A., Promesberger A.*: Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. Dtsch. Zahnarztl. Z. 1977, 32, 44–47.
19. *Ainamo J., Bay I.*: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Inter. Dent. J. 1975, 25, 229–235.
20. *Chatteriee S., Velicer L.F., Sweeley C.C.I.*: Glycosphingolipid glycosyl hydrolases and glycosydases of synchronized Human KB Cells. J. Biol. Chem. 1975, 250, 4972–4979.
21. *Zwierz K., Gińdzieński A., Ostrowska L., Stankiewicz-Choroszucha B.*: Metabolism of glycoconjugates in human gastric mucosa – revive. Acta Med. Hung. 1989, 46, 275–288.
22. *Jacob G.S., Scudder P.*: Glycosidases in structural analysis. Methods Enzymol. 1994, 230, 280–299.
23. *Lowry O.H., Rosenbrought N.J., Forr A.L., Rondal R.J.*: Protein measurement with the Folin phenol reagent. J. Biol. Chem. 1951, 193, 265–275.
24. *Greenstein G.*: The role of local drug delivery in the treatment of chronic periodontitis. Things you should know. Dent Today, 2004, 23, 110–115.
25. *Norkiewicz D.S., Breault L.G., Wonderlich S.T., Malone K.H.*: The use of chemotherapeutic agents in localized periodontal pockets. Military Med. 2001, 166, 940–946.
26. *Greenstein G., Polson A.*: The role of local drug delivery in the management of periodontal diseases: a comprehensive review. J. Clin. Periodontol. 1998, 69, 507–520.
27. *Lewandowski B.*: Ocena przydatności preparatu Trascodent w praktyce chirurgiczno-stomatologicznej. Mag. Stom. 2007, 2, 2–3.
28. *Westaby S.*: Aprotinin in perspective. Ann. Thorac. Surg. 1993, 55, 1033–1041.
29. *Majewska A., Nowak-Malinowska H.*: Traskolan w leczeniu zapaleń przyzębia. Czas. Stomatol. 1985, 38, 515–520.
30. *Nowak-Malinowska H., Brzezińska B.*: Traskolan w leczeniu chorób tkanek okołoszczytowych zębów. Wroc. Stom. 1986, 14, 205–210.
31. *Gilliland H.E., Armstrong M.A., Uprichard S., Clarke G., McMurray T.J.*: The effect of aprotinin on interleukin-8 concentration and leukocyte adhesion molecule expression in an isolated cardiopulmonary bypass system. Anaesthesia, 1999, 54, 427–433.
32. *Ashraf S., Tian Y., Cowan D., Nair U., Chatrath R., Saunders N.R. et al.*: "Low-dose" aprotinin modifies hemostasis but not proinflammatory cytokine release. Ann. Thorac. Surg. 1997, 63, 68–73.
33. *Nieminen A., Nordlund L., Uitto V.J.*: The effect of treatment on the activity of salivary proteases and glycosidases in adults with advanced periodontitis. J. Periodontol. 1993, 64, 297–301.

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 142–144

MAGDALENA SROCZYK-JASZCZYŃSKA, TERESA MIKOŁAJCZAK[1]

TRUDNOŚCI W DIAGNOSTYCE RADIOLOGICZNEJ ZĘBÓW PRZYTRZONOWYCH. OPIS PRZYPADKU

DIFFICULTIES WITH RADIOGRAPHIC DIAGNOSIS OF PARAMOLAR TEETH. CASE REPORT

Zakład Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

[1] Katedra i Zakład Radiologii Ogólnej i Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
al. Powstańców Wlkp. 72, 70-111 Szczecin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

Summary

Introduction: Radiographic diagnosis is a main additional examination in dentistry. Especially important is taking X-ray pictures in cases of teeth development abnormalities. Those abnormalities could relate to the teeth number, structure, shape and localization. One of the number of abnormalities is the prevalence of paramolar teeth.

Case reports: A 17-year-old patient came to Department of Propaedeutics of Stomatological and Dental Physiodiagnostics for a routine dental treatment. Clinical examination revealed the presence of two bilateral supernumerary teeth in the maxilla located behind the dental arch in the molar region.

Conclusions: 1. Paramolar teeth which are seen in clinical examination are difficult to identify with radiography diagnosis. 2. Additional radiographic examinations are necessary to precisely localize paramolar teeth.

K e y w o r d s: radiographic diagnosis – additional teeth.

Streszczenie

Wstęp: Badania radiologiczne są podstawowym badaniem dodatkowym w stomatologii. Szczególne znaczenie ma wykonywanie zdjęć RTG w przypadku zaburzeń rozwojowych zębów. Mogą one dotyczyć liczby zębów, ich budowy, kształtu oraz umiejscowienia. Jedną z nieprawidłowości dotyczącą zaburzeń liczby zębów w łuku są zęby przytrzonowe.

Opis przypadku: 17-letni pacjent zgłosił się do Zakładu Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie w celu leczenia zachowawczego zębów. Badaniem klinicznym stwierdzono w szczęce (po prawej i lewej stronie) obecność dwóch dodatkowych zębów umiejscowionych poza łukiem, w okolicy trzonowców.

Wnioski: 1. Zęby przytrzonowe widoczne w badaniu klinicznym są trudniejsze w diagnostyce radiologicznej (zdjęcie pantomograficzne). 2. Do dokładnej lokalizacji zębów przytrzonowych potrzebne są dodatkowe zdjęcia rentgenowskie.

H a s ł a: rentgenodiagnostyka – zęby dodatkowe.

Wstęp

Badania radiologiczne stanowią podstawowe badanie dodatkowe w stomatologii. Ich właściwa interpretacja pozwala na stwierdzenie obecności lub braku procesu chorobowego, zapewnia informacje dotyczące istoty i rozległości tego procesu oraz umożliwia postawienie diagnozy różnicowej. Dzięki temu zdjęcia RTG ułatwiają klinicyście postawienie prawidłowego rozpoznania oraz właściwe zaplanowanie leczenia [1]. Najczęściej w tym celu wykonywane są zdjęcia

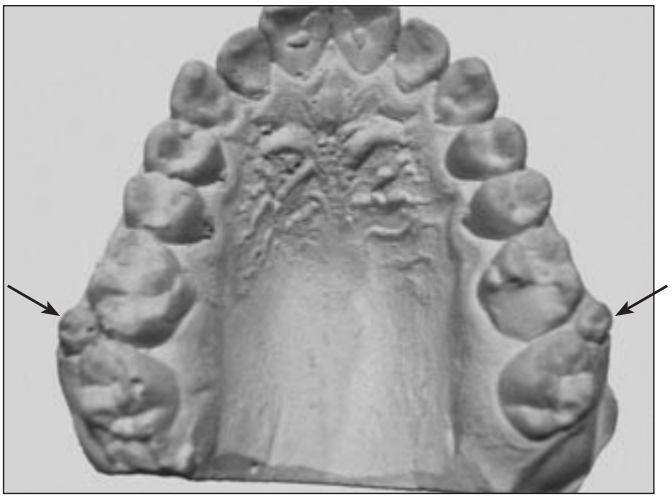
wewnątrzustne (zębowe, skrzydłowo-zgryzowe, zgryzowe) oraz zdjęcia pantomograficzne. Szczególnie znaczenie ma wykonywanie zdjęć RTG w przypadku zaburzeń rozwojowych zębów. Mogą one dotyczyć liczby zębów, ich budowy, kształtu oraz umiejscowienia. Każda taka nieprawidłowość rozpoznana na podstawie badania klinicznego powinna być potwierdzona badaniem radiologicznym [2].

Jedną z nieprawidłowości dotyczącą zaburzeń liczby zębów w łuku są zęby dodatkowe, m.in. przytrzonowe (*dentes paramolares*), zwane w skrócie paramolarami. Są to zęby dodatkowe, leżące obok zębów trzonowych, bocznie od nich (od strony przedsionka lub podniebienia). Mogą mieć kształt wolnych przytrzonowców albo form uproszczonych w postaci: guzków paramolarnych lub korzeni paramolarnych. Struktury uproszczone noszą nazwę *dentes supranumeraria atypici* (*dentes suplementarii*) [3, 4]. Nadliczbowe zęby trzonowe w postaci paramolarów i distomolarów są drugie pod względem częstości występowania po centralnych siekaczach i mesiodensach. Częstość występowania nadliczbowości zębów u człowieka określana jest przez różnych autorów w dość szerokich granicach 0,15–3,8% [5]. Ząb nadliczbowy łatwo rozpoznać przez policzenie i identyfikację wszystkich zębów.

Opis przypadku

Pacjent J.K., lat 17, zgłosił się do Zakładu Propedeutyki i Fizykodiagnostyki Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie celem leczenia zachowawczego zębów. Badaniem klinicznym stwierdzono obecność 2 zębów nadliczbowych w szczęce zarówno po prawej, jak i lewej stronie. Zęby te umiejscowione były poza łukiem, na wysokości pierwszego i drugiego zęba trzonowego (ryc. 1).

Ze względu na umiejscowienie zęby zakwalifikowano wstępnie jako przytrzonowe. W celu potwierdzenia diagnozy oraz określenia dokładnej ich lokalizacji wykonano zdjęcie pantomograficzne. Na jego podstawie określono



Ryc. 1. Zęby dodatkowe (oznaczone strzałkami)
Fig. 1. Additional teeth (marked with arrows)

Ryc. 2. Guzki zębów przytrzonowych (oznaczone strzałkami)
Fig. 2. Cusps of paramolar teeth (marked with arrows)

jedynie położenie guzków zębów przytrzonowych (ryc. 2). Nie można było jednak ocenić korzeni zębów dodatkowych, ich ułożenia względem zębów trzonowych, co miało decydujące znaczenie przed podjęciem decyzji o ewentualnej ekstrakcji zębów przytrzonowych. Ich obecność powodowała bowiem trudności w oczyszczaniu przestrzeni międzyzębowych, doprowadzając do dużego zniszczenia próchnicowego zęba 26. Na podstawie zdjęcia pantomograficznego stwierdzono obecność zawiązków zębów ósmych, czym potwierdzono wstępną diagnozę – zęby dodatkowe to zęby przytrzonowe.

Dyskusja

Niektóre wady uzębienia nie są jednak widoczne w badaniu klinicznym i najczęściej są wykrywane przypadkowo na zdjęciach radiologicznych wykonywanych w celu leczenia stomatologicznego. Do uwidocznienia nieprawidłowości zębowych najbardziej przydatne wydaje się być zdjęcie pantomograficzne, ze względu na duży obszar obrazowanych struktur. Dzięki analizie tego obrazu możliwa jest nie tylko ocena liczby zębów, stopnia ich ukształtowania, ale również ich położenia w stosunku do sąsiadujących struktur anatomicznych [6]. Czasem jednak, w związku z umiejscowieniem czy też budową anatomiczną, nieprawidłowości zębowe mogą być trudne do zlokalizowania na zdjęciu pantomograficznym. Wówczas zastosowanie znajdują zdjęcia wewnątrzustne wykonywane w projekcjach ortoradialnej i skośnej, zdjęcia zgryzowe, zdjęcia warstwowe tomografii spiralnej czy też badania tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego. Obraz radiologiczny zębów nadliczbowych może być różny, od prawidłowej budowy do zębów w formie stożkowej i w skrajnych przypadkach – zębów całkowicie zdeformowanych. Ze względu na swoje ułożenie może on zaburzać prawidłowe wyrzynanie się zębów, tak więc radiogram często ujawnia ząb niewyrznięty w bezpośredniej bliskości zęba nadliczbowego. Szczególną ostrożność należy zachować podczas oceny zdjęcia pantomograficznego, aby nie przeoczyć zębów nadliczbowych, zwłaszcza gdy obraz zęba jest niewyraźny z powodu jego położenia poza obrazowaną warstwą [6].

Wnioski

1. Zęby przytrzonowe widoczne w badaniu klinicznym są trudniejsze w diagnostyce radiologicznej (zdjęcie pantomograficzne).

2. Do dokładnej lokalizacji zębów przytrzonowych potrzebne są zdjęcia rentgenowskie dodatkowe.

Piśmiennictwo

1. *Bogusławska K., Brodecka A., Kercz T.M., Pietrasiak I., Pietrzycka K.*: Znaczenie RTG pantomograficznego w wykrywaniu bezobjawowych stanów patologicznych. Por. Stom. 2002, 2, 11, 27–30.
2. *Whaites E.*: Podstawy radiodiagnostyki stomatologicznej. Wyd. Sanmedica, Warszawa 1994.
3. *Masztalerz A.*: Dentes paramolares. Czas. Stomatol. 1968, 21, 2, 249–251.
4. *Dominiak M., Mierzwa-Dudek D., Zawada A.*: Anomalie rozwojowe zębów w materiale Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej AM we Wrocławiu w latach 2000–2001. Czas. Stomatol. 2003, 56, 10, 687–690.
5. *Zadurska M., Pietrzak-Bilińska B., Chądzyński P., Laskowska M., Kisłowska-Stryczyńska M., Szałwiński M.*: Nadliczbowość zębów – na podstawie piśmiennictwa. Czas. Stomatol. 2005, 58, 4, 265–271.
6. *White S.C., Pharoah M.J.*: Radiologia stomatologiczna. Wyd. Czelej, Wrocław 2002.

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 145–150

JACEK SZKUTNIK, JAROSŁAW SIECZKAREK, JOANNA WYSOKIŃSKA-MISZCZUK

SKUTECZNOŚĆ OZONOTERAPII WYBRANYCH PRZYPADKÓW CHOROBOWYCH TKANEK PRZYZĘBIA I BŁONY ŚLUZOWEJ JAMY USTNEJ – DONIESIENIE WSTĘPNE

INITIAL EVALUATION OF OZONE USE IN THE TREATMENT OF VARIOUS CASES OF ORAL DISEASES

Katedra i Zakład Periodontologii Akademii Medycznej w Lublinie
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Joanna Wysokińska-Miszczuk*

Summary

Introduction: The authors made an initial evaluation of the ozone use in the treatment of various cases of oral diseases.

Materials and methods: Use was made of the OzonyTronX (Mymed) apparatus. The survey was carried out on 33 patients both sexes, aged 22–69.

Results: Complete healing was attained in 61% of cases. The ozone therapy by using OzonyTronX is painless and noninvasive.

Conclusions: In the opinion of the authors it's necessary to make a new probe for the treatment of oral mucosa. The studies are to be continued.

K e y w o r d s: ozone therapy – OzonyTronX – oral diseases.

Streszczenie

Wstęp: W ostatnich latach rola ozonu w stomatologii znacznie wzrosła. Jego silne działanie antybakteryjne znajduje coraz szersze zastosowanie zarówno w leczeniu próchnicy, dezynfekcji kanałów korzeniowych, jak również w terapii stanów zapalnych tkanek przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej.

Celem pracy była wstępna ocena przydatności aparatu OzonyTronX w leczeniu różnego rodzaju zmian patologicznych tkanek przyzębia i błon śluzowych jamy ustnej.

Materiał i metody: Terapii ozonem poddano 33 pacjentów w wieku 22–69 lat leczonych w Katedrze i Zakładzie Periodontologii Akademii Medycznej w Lublinie. Wśród chorych, poddawanych leczeniu ocenianą metodą, dominowały osoby z różnymi postaciami zapalenia przyzębia. Zabiegi ozonoterapii wykonywano z użyciem aparatu OzonyTronX firmy Mymed, zgodnie z podaną przez producenta tabelą zawierającą wskazania do stosowania poszczególnych sond aplikacyjnych.

Wyniki: W badanej grupie osób poddawanych ozonoterapii różnych jednostek chorobowych tkanek przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej stwierdzono uzyskanie wyników pozytywnych stosowanego leczenia w 61% przypadków klinicznych. W 30% przypadków uzyskane wyniki leczenia sklasyfikowano jako zadawalające, ponieważ uzyskano bądź poprawę kliniczną, bądź eliminację subiektywnych dolegliwości bólowych zgłaszanych przez pacjentów. U 9% pacjentów nie uzyskano żadnej poprawy, a efekt terapii nie zadawalał zarówno wykonujących ozonoterapię, jak również leczonych pacjentów.

Wnioski: Ozonoterapia wydaje się być metodą terapeutyczną o szerokich możliwościach stosowania w obrębie jamy ustnej. Zdaniem autorów, zestaw sond aplikacyjnych należałoby uzupełnić o sondę przeznaczoną do aplikacji ozonu na powierzchnię błon śluzowych jamy ustnej, szczególnie policzków czy też języka. Autorzy publikacji planują kontynuację rozpoczętych badań.

H a s ł a: ozonoterapia – OzonyTronX – choroby jamy ustnej.

Wstęp

Ozon został odkryty w 1840 r. przez niemieckiego chemika Chrystiana Friedricha Schönbeina (1799–1868). Jego silnie utleniające i dezynfekujące właściwości powodują, że jest on powszechnie wykorzystywany na całym świecie w celu zwalczania bakterii i innych drobnoustrojów chorobotwórczych. Ozon łatwo rozpuszcza się w wodzie, a tym samym również w płynach ustrojowych (15 razy szybciej niż tlen). W zastosowaniach ogólnomedycznych używana jest mieszanina tlenowo-ozonowa o stężeniach 25–75 mg/mL [1].

Dawkowanie ozonu:
- 20–30 mg/mL – działanie immunostymulacyjne;
- 40–45 mg/mL – poprawia utlenowanie tkanek;
- 60–75 mg/mL – działanie bakteriobójcze.

Bardzo silne właściwości bakterio- i grzybobójcze, wysoka aktywność chemiczna, wybitne właściwości utleniające oraz brak odporności mikroorganizmów na ozon pozwala na jego szerokie zastosowanie w medycynie. Szczególnie korzystny okazuje się on w leczeniu tych chorych, u których stwierdza się całkowitą odporność bakterii na różnego rodzaju antybiotyki i sulfonamidy. Innym ważnym działaniem ozonu jest poprawa metabolizmu komórkowego przez zwiększenie dostarczania tlenu do tkanek, co przy braku możliwości magazynowania tlenu przez ustrój jest działaniem bardzo ważnym [1, 2, 3].

Przeciwwskazania do ozonoterapii:
- nadczynność tarczycy;
- świeży zawał mięśnia sercowego;
- niewyrównane nadciśnienie tętnicze;
- ciąża;
- zatrucie alkoholem.

W ostatnich latach rola ozonu w stomatologii znacznie wzrosła [4, 5, 6]. Jego silne działanie antybakteryjne znajduje coraz szersze zastosowanie zarówno w leczeniu próchnicy, dezynfekcji kanałów korzeniowych, jak również w terapii stanów zapalnych tkanek przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej. Ozon dostarczany do tkanek poddawanych ozonoterapii błyskawicznie reaguje z komórkami bakteryjnymi, pozbawionymi jąder komórkowych, powodując ich całkowitą dezintegrację. Ultrakrótka ekspozycja tkanek poddawanych terapii ozonowej zapobiega powstawaniu szczepów drobnoustrojów opornych na tego typu leczenie. Niszczenie wirusów odbywa się na zasadzie dezintegracji wielonienasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w ich otoczkach. W przeciwieństwie do bakteryjnych komórek prokariotycznych, komórki ludzkiego organizmu, posiadające budowę eukariotyczną, dzięki zawartości cholesterolu w strukturze ściany komórkowej chronione są przed toksycznym działaniem ozonu. Podanie ozonu do tkanek ludzkiego organizmu, w tym również do tkanek przyzębia i błon śluzowych jamy ustnej, dzięki ich ozonochłonności, zabezpiecza je przed procesami chorobowymi na dłuższy czas po zakończeniu terapii. Długotrwały efekt ozonoterapii polega na aktywacji systemu immunologicznego. W odpowiedzi na pobudzenie organizmu wywołane ozonem, system odpornościowy produkuje cytokiny pełniące funkcję mediatora, regulując wielkość i typ odpowiedzi immunologicznej (a także substancje pośrednie, takie jak interferony lub interleukiny). Substancje te kontrolują procesy zapalne oraz działanie i dojrzewanie komórek układu odpornościowego, zapoczątkowując lawinowy proces pozytywnych zmian w systemie immunologicznym. Pobudzeniu ulega również mikrokrążenie krwi, zwiększa się utlenowanie tkanek, a tym samym wzrastają naturalne zdolności obronne organizmu [1, 2, 3].

Ozonoterapia, a w szczególności terapia ozonem w obrębie jamy ustnej, oparta jest na tzw. terapii niskich stężeń, podczas której dochodzi do maksymalnego i radykalnego antyseptycznego działania ozonu, co wymaga, by był on wytwarzany na bieżąco. Dzięki rozwojowi współczesnej fizyki i chemii, a także nieustannemu postępowi mikroelektroniki, pojawiają się nowoczesne źródła generowania ozonu, co umożliwia coraz szersze wykorzystywanie go w celach terapeutycznych. Jednym z nowszych urządzeń do ozonoterapii w chorobach jamy ustnej jest aparat OzonyTronX firmy Mymed.

Celem pracy była wstępna ocena przydatności aparatu OzonyTronX w leczeniu różnego rodzaju zmian patologicznych tkanek przyzębia i błon.

Materiał i metody

Zabiegowi ozonoterapii poddano 33 pacjentów w wieku 22–69 lat leczonych w Katedrze i Zakładzie Periodontologii Akademii Medycznej w Lublinie. W grupie pacjentów poddanych ozonoterapii przeważały kobiety – 30 osób, w stosunku do liczby mężczyzn – 3 osoby. Wśród chorych poddawanych leczeniu ocenianą metodą dominowały osoby z różnymi postaciami zapalenia przyzębia. U 2 osób podjęto ozonoterapię aft, a w 1 przypadku terapią objęto osobę z przewlekłym, zaostrzonym zapaleniem kości – *alveolitis* (tab. 1).

T a b e l a 1. **Zestawienie liczby osób poddanych ozonoterapii z uwzględnieniem podziału na jednostki chorobowe**

T a b l e 1. **Specification of the number of people who were treated with ozone therapy while taking under consideration disease entities**

Jednostka chorobowa / Disease entity	Liczba przypadków Number of cases
Liszaj płaski / Lichen planus	4
Alveolitis	1
Opryszczka wargowa / Labial herpes	3
Drożdżyca jamy ustnej Blastomycosis of the oral cavity	5
Zapalenie dziąseł / Gingivitis	5
Zapalenie przyzębia Inflammation of paradontium	8
Pieczenie jamy ustnej Burning sensation of the oral cavity	5
Afty / Aphthae	2
Razem / Total	33

Przebieg leczenia odnotowywano w specjalnie opracowanych w tym celu ankietach zawierających informacje na temat wieku, płci i postawionego rozpoznania klinicznego, a także uzyskanych wyników leczenia i odczuć pacjenta w trakcie przeprowadzanej ozonoterapii.

Zabiegi ozonoterapii wykonywano z użyciem aparatu OzonyTronX firmy Mymed, zgodnie z podaną przez producenta tabelą zawierającą wskazania do stosowania poszczególnych sond aplikacyjnych, jak również charakterystyką i częstością powtarzania poszczególnych zabiegów ozonoterapii w różnych przypadkach klinicznych. Ozonoterapię stosowano aż do uzyskania efektu leczniczego.

Aparat OzonyTronX składa się z urządzenia sterującego, rękojeści do umieszczania różnego rodzaju sond aplikacyjnych oraz elektrody biernej. Elektrodę czynną, zaopatrzoną w odpowiednią sondę aplikacyjną, zbliżano do powierzchni zmiany chorobowej, natomiast elektrodę bierną pacjent trzymał w ręce (ryc. 1).

Generator urządzenia spełnia elektryczne wymagania do produkcji ozonu – napięcie 12000 V, regulowana siła natężenia w mikroamperach, częstotliwość prądu – 25 kHz. Koncentrację ozonu regulowano 5-stopniowo przez zmianę natężenia prądu. Szklane sondy stosowane do aplikacji posiadają przestrzeń próżniową wypełnioną mieszaniną gazów szlachetnych, głównie neonu i argonu, co daje w trakcie pracy charakterystyczne pomarańczowe zabarwienie sondy wypełnionej gazem (ryc. 2).

Podczas pracy urządzenia na końcówce sondy powstaje pole magnetyczne o wysokiej częstotliwości, dzięki któremu produkowany jest „rozszczepiony" tlen atomowy – *tlen in status nascendi*. Tlen atomowy powstaje w polu magnetycznym sondy, a więc poza jej częścią szklaną, zarówno podczas powstawania, jak i rozpadu ozonu. W związku z tym, że urządzenie generuje powstawanie ozonu w systemie otwartym, konieczne jest, by w trakcie pracy sonda pozostawała w ciągłym ruchu, ponieważ powoduje to stały dopływ powietrza niezbędnego do produkcji kolejnych cząsteczek ozonu.

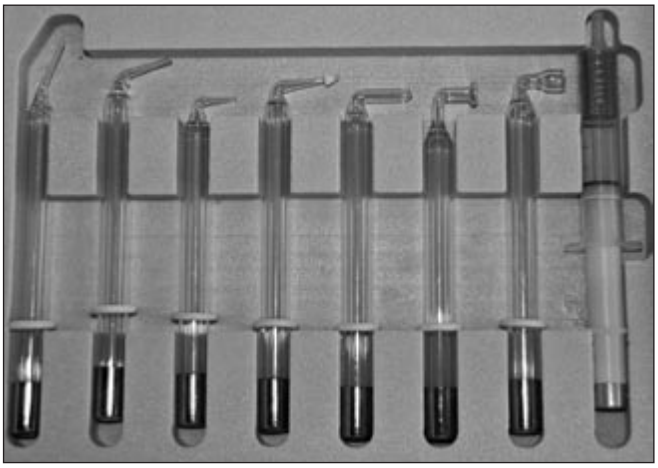
Powstałe w trakcie pracy urządzenia lokalne pole magnetyczne wpływa na stan komórek tkanki poddanej zabiegowi leczniczemu z użyciem aparatu OzonyTronX. Swoisty „masaż" komórek powoduje rozszerzenie naczyń krwionośnych, zwiększone wysycenie tkanki tlenem, polepszenie krążenia limfy, a tym samym szybszą eliminację wysięku z zapalnie zmienionej tkanki (ryc. 3).

Skuteczność ozonoterapii oceniono na podstawie ustępowania objawów klinicznych, specyficznych dla danej jednostki chorobowej poddawanej ozonoterapii, jak również zaniku objawów subiektywnych zgłaszanych przez pacjentów (tab. 2).

Jako graniczną liczbę zabiegów, gwarantującą pozytywny efekt leczenia, uznano 3-krotny zabieg ozonoterapii – po tym okresie efekt leczniczy nie był już klasyfikowany jako pozytywny, lecz jako zadowalający – w przypadku ustępowania dolegliwości subiektywnych zgłaszanych przez pacjenta przy klinicznym (w pełni zadowalającym lekarza) braku wyników leczenia bądź uzyskanym klinicznym efekcie leczniczym bez znacznej zmiany dolegliwości subiektywnych zgłaszanych przez pacjenta. Jako niezado-

Ryc. 1. Urządzenie OzonyTronX firmy Mymed

Fig.1. OzonyTronX device made by Mymed company



Ryc. 2. Zestaw szklanych sond aplikacyjnych urządzenia OzonyTronX

Fig. 2. Set of glass probes of the OzonyTronX device

Ryc. 3. Sonda aplikacyjna urządzenia OzonyTronX w trakcie pracy

Fig. 3. A probe of OzonyTronX device while at use

T a b e l a 2. **Kryteria oceny skuteczności stosowanych zabiegów leczniczych**

T a b l e 2. **Evaluation criteria of the effectiveness of used treatment procedures**

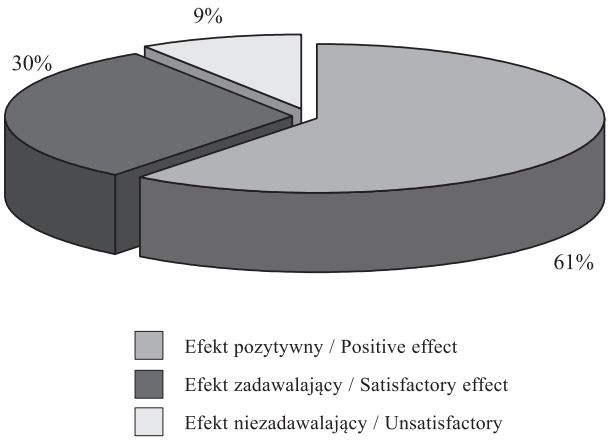
Uzyskany efekt ozonoterapii Obtained effect of ozone therapy	Kryteria oceny Evaluation criteria
Efekt pozytywny Positive effect	ustąpienie zarówno dolegliwości subiektywnych, jak i objawów klinicznych regression of both subjective complaints as well as clinical symptoms
Efekt zadowalający Satisfactory effect	ustąpienie dolegliwości subiektywnych lub objawów klinicznych / regression of subjective complaints or clinical symptoms
Efekt niezadowalający Unsatisfactory effect	brak ustępowania jakichkolwiek objawów chorobowych i dolegliwości subiektywnych no regression of any disease symptoms and subjective complaints

walające klasyfikowano przypadki kliniczne, gdzie efekt ozonoterapii nie przyniósł poprawy klinicznej, jak również nie zniósł dolegliwości subiektywnych występujących u pacjentów poddawanych leczeniu. Ozonoterapię kontynuowano aż do uzyskania zadowalającego efektu leczniczego.

Wśród odczuć subiektywnych pacjentów, towarzyszących zabiegom ozonoterapii, odnotowano mrowienie, ocieplenie tkanek oraz występowanie bólu w trakcie leczenia.

Wyniki

W badanej grupie osób poddawanych ozonoterapii różnych jednostek chorobowych tkanek przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej stwierdzono uzyskanie wyników pozytywnych stosowanego leczenia w 61% przypadków klinicznych. W 30% przypadków uzyskane wyniki leczenia



Ryc. 4. Ogólna ocena skuteczności ozonoterapii w grupie badanych pacjentów

Fig. 4. General effectiveness evaluation of ozone therapy in the group of studied patients

sklasyfikowano, jako zadowalające, ponieważ uzyskano bądź poprawę kliniczną, bądź eliminację subiektywnych dolegliwości bólowych zgłaszanych przez pacjentów. U 9% pacjentów nie uzyskano żadnej poprawy, a efekt terapii nie zadowalał zarówno wykonujących ozonoterapię, jak również leczonych pacjentów (ryc. 4).

Analizując efekty ozonoterapii poszczególnych przypadków klinicznych poddawanych leczeniu, stwierdzono, że u 3 pacjentów uzyskano niezadowalający efekt leczniczy. Przypadki niepowodzeń dotyczyły głównie leczenia aft. W tej grupie osób nie stwierdzono żadnej akceleracji procesów gojenia, jak również dolegliwości bólowe zgłaszane przez pacjentów nie uległy jakiejkolwiek zmianie (tab. 3).

Wśród pacjentów poddanych ozonoterapii, u których uzyskano zadowalające efekty terapii, uzyskano głównie eliminację przykrych dolegliwości subiektywnych zgłaszanych przez leczone osoby. Najczęściej uzyskiwano eliminację różnego rodzaju dolegliwości bólowych, czasami już po pierwszej aplikacji ozonu w chorobowo zmienione tkanki. Osiągnięty efekt leczniczy – eliminacja dolegliwości bólowych – utrzymywał się przez kilka tygodni. Było to szczególnie widoczne u pacjentów z rozpoznanym i potwierdzonym histopatologicznie liszajem płaskim.

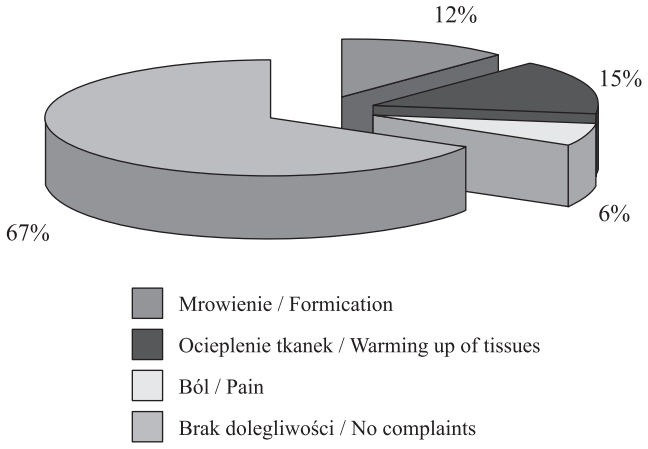
W grupie osób, u których uzyskano pozytywny efekt leczniczy, na szczególną uwagę zasługują przypadki ozonoterapii zmian opryszczkowych warg jamy ustnej, gdzie praktycznie już po pierwszej aplikacji dochodziło

T a b e l a 3. **Ocena skuteczności wykonanych zabiegów ozonoterapii z uwzględnieniem liczby leczonych jednostek chorobowych**

T a b l e 3. **Effectiveness evaluation of carried out ozone therapy procedures while considering the number of treate disease entities**

Jednostka chorobowa Disease entity	Uzyskany efekt leczniczy Obtained treatment effect		
	pozytywny positive	zadowalający satisfactory	niezadowalający unsatisfactory
Liszaj płaski Lichen planus	–	4	–
Alveolitis	–	1	–
Opryszczka wargowa Labial herpes	3	–	–
Pieczenie jamy ustnej Burning sensation of the oral cavity	4	–	1
Drożdżyca jamy ustnej Blastomycosis of the oral cavity	–	5	–
Zapalenie dziąseł Gingivitis	5	–	–
Zapalenie przyzębia Inflammation of paradontium	8	–	–
Afty / Aphthae	–	–	2
Razem / Total	20	10	3

do eliminacji dolegliwości bólowych, a po 2 dniach, przy drugiej aplikacji, stwierdzano jedynie „niewielki ślad po zmianach opryszczkowych". Równie dobre i szybkie efekty kliniczne uzyskiwano również w trakcie terapii różnego rodzaju zapaleń dziąseł oraz w leczeniu patologicznych kieszonek dziąsłowych o różnej głębokości. W tej grupie osób uzyskany klinicznie efekt leczniczy, polegający na eliminacji objawów zapalenia, tj.: obrzęku, przekrwienia, wysięku z kieszonek dziąsłowych, jak również zmniejszeniu dolegliwości bólowych, miał także tendencję do utrzymywania się przez dłuższy czas po zakończonej ozonoterapii.



Ryc. 5. Częstość występowania nieprzyjemnych wrażeń zmysłowych u pacjentów poddanych zabiegowi ozonoterapii

Fig. 5. Frequency of unpleasant sensation occurrence among patients on whom ozone therapy was carried out

W trakcie przeprowadzanego zabiegu ozonoterapii stwierdzono niejednokrotnie występowanie różnego rodzaju nieprzyjemnych wrażeń zmysłowych. Spośród 33% osób odczuwających nieprzyjemne wrażenia zmysłowe, większość skarżyła się na wyraźne ocieplenie miejsca poddawanego ozonoterapii – 15%. Duża grupa pacjentów odczuwała niewielkie mrowienie w leczonej okolicy – 12%, a 6% pacjentów poddanych ozonoterapii odczuwało ból po przeprowadzonym zabiegu leczniczym (ryc. 5).

Omówienie wyników

Dotychczas nie zaobserwowano szkodliwego wpływu ozonoterapii stosowanej w obrębie jamy ustnej na organizm człowieka, a sam zabieg jest bezbolesny i bezinwazyjny [4, 5, 6]. Wynika to z krótkiego czasu ekspozycji na ten gaz, wynoszącego w przypadku urządzenia OzonyTronX maksimum 60 s. W tym czasie maksymalne stężenie ozonu w jamie ustnej podczas zabiegu wynosi 0,01 ppm i jest bezpieczne zarówno dla pacjenta, jak i lekarza przeprowadzającego zabieg ozonoterapii [2, 3].

Skuteczność ozonoterapii, uzyskana przez autorów na poziomie 61% leczonych pacjentów, świadczy o wysokich możliwościach tego rodzaju terapii, a uzyskane wyniki porównywalne są z opiniami *Morawca i wsp.* [7]. Stwierdzone przez autorów szczególnie szybkie gojenie opryszczki warg po przeprowadzonym zabiegu ozonoterapii zostało potwierdzone przez dane opublikowane przez *Skomro i wsp.* oraz *Opalko i wsp.* [8, 9, 10]. Doniesienia na temat obserwowanych u pacjentów w trakcie wykonywania ozonoterapii nieprzyjemnych doznań zmysłowych pojawiają się również w pracy *Morawca i wsp.* [7]. Obserwowana w wyniku ozonoterapii akceleracja gojenia i stosunkowo szybka eliminacja dolegliwości bólowych zgłaszanych przez pacjentów uzyskała również potwierdzenie w doniesieniach wielu autorów [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11].

Podsumowanie

Ozonoterapia wydaje się być metodą terapeutyczną o szerokich możliwościach stosowania w obrębie jamy ustnej. Na podkreślenie zasługuje wysoka skuteczność lecznicza, szybka eliminacja dolegliwości subiektywnych i obiektywnych, jak również całkowity brak możliwości powstania „ozonooporności" różnego rodzaju patogenów, bytujących w jamie ustnej człowieka.

Oceniane urządzenie do ozonoterapii – OzonyTronX firmy Mymed – wyposażone jest w liczne sondy aplikacyjne umożliwiające podawanie ozonu zarówno w obrębie kieszonek dziąsłowych, ubytków próchnicowych, kanałów korzeniowych, jak również dziąseł.

Zdaniem autorów, zestaw sond aplikacyjnych należałoby uzupełnić o sondę przeznaczoną do aplikacji ozonu na powierzchnię błon śluzowych jamy ustnej. Kształt tejże nowej sondy powinien być zbliżony do sondy oznaczonej symbolem GI (sonda – grzybek – przeznaczona do ozonoterapii dziąseł), lecz jej wielkość powinna być znacznie większa, tak by łatwiej można było poddawać ozonoterapii „duże powierzchnie" błon śluzowych jamy ustnej, szczególnie policzków czy też języka.

Piśmiennictwo

1. *Bębenek M., Wawrzkiewicz M., Zagrobelny Z.*: Zastosowanie ozonu w medycynie. Pol. Przegl. Chir. 1995, 67, 2, 212–216.
2. *Bocci V.*: Biological and clinical effects of ozone. Has ozone therapy a future in medicine? Br. J. Biomed. Sci. 1999, 4, 270–279.
3. *Schneider H.-G.*: Odkażające i toksyczne działanie na bakterie jest już od dawna znane. Twój Prz. Stom. 2004, 9, 39–46.
4. *Wojtkowska-Waśko M.*: Praktyczne zastosowanie ozonu w stomatologii. Mag. Stom. 2004, 6, 35–37.
5. *Dziedzic A., Kaszuba M., Ilewicz L.*: Terapia ozonowa w stomatologii możliwości i ograniczenia. Forum Stom. 2004, 1, 21–26.
6. *Lietz-Kijak D.*: Zastosowanie ozonoterapii w stomatologii. Twoja Zdr. Med. 2005, 5, 38–40.
7. *Morawiec T., Wiesner M., Kowol I., Kostecka K., Lorecka M., Koszowski R.*: Zastosowanie ozonu w leczeniu utrudnionego gojenia ran poekstrakcyjnych oraz niektórych zmian chorobowych błony śluzowej jamy ustnej – obserwacje wstępne. Mag. Stom. 2006, 5, 20–24.

8. *Skomro P., Opalko K., Lietz-Kijak D., Węsierska K.*: Ozonoterapia w leczeniu opryszczki zlokalizowanej na wardze. As Stom. 2005, 6, 18–20.
9. *Skomro P., Gadomska-Krasny J., Opalko K., Kijak E., Lietz-Kijak D.*: Application of OzonyTronX apparatus in everyday dental practice. Selected clinical cases preliminary communication. As Stom. 2007, 2, 15–17.
10. *Opalko K., Lietz-Kijak D., Kijak E., Frączak B., Skomro P.*: Zastosowanie ozonoterapii w leczeniu wybranych jednostek chorobowych z wykorzystaniem generatora OzonyTron. Forum Stom. Wydanie Specjalne, 2005, 1, 17, 51.
11. *Gadomska-Krasny J., Opalko K.*: Zastosowanie ozonoterapii przed i po zabiegu ekstrakcji zęba. Doświadczenie własne. As Stom. 2005, 1, 12–14.

Komentarz

Praca porusza interesujący temat wykorzystania metod uzupełniających leczenie za pomocą ozonu. Zagadnienie jest ważne nie tylko z punktu widzenia poznawczego, ale też praktycznego. Cel pracy jest podany ogólnikowo, ale zrozumiały. W pracy należało podkreślić czy pacjenci byli leczeni jeszcze innymi metodami, czy tylko ozonem.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 151–154

MAGDALENA TOMASZ, TERESA MATTHEWS-BRZOZOWSKA[1], BEATA KAWALA[2], BEATA BIELICKA

NOWE MOŻLIWOŚCI DIAGNOSTYCZNE STAWU SKRONIOWO-ŻUCHWOWEGO

NEW DIAGNOSTIC TECHNOLOGY OF THE TEMPORO-MANDIBULAR JOINT

Samodzielna Pracownia Ortodoncji Dorosłych przy Katedrze i Zakładzie Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: dr n. med. *Magdalena Tomasz*

[1] Katedra Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii Akademii Medycznej w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
Kierownik: prof. dr hab. n. med. *Janina Stopa*

[2] Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
Kierownik: dr n. med. *Beata Kawala*

Summary

Introduction: Recently, the diagnostics of temporo-mandibular joints was strengthened with new computer systems which enable to perform the complex analysis of the masticatory organ function and, moreover, to recognize some functional deviations from the norms. Especially, the ultrasonic system ARCUSdigma seems to be a relatively new measurement device. The system can register the changes in duration and direction of emitted ultrasonic waves generated by various positions of the mandible to the maxilla.

The aim of the present paper was to evaluate the temporo-mandibular joints function using the ARCUSdigma system.

Material: The studies were performed on 32 patients with a normal occlusion.

Conclusions: It may be concluded that ARCUSdigma may be regarded as a very valuable device and should be introduced to conventional diagnostics of the temporomandibular disturbances.

K e y w o r d s: diagnosis of temporo-mandibular joint disorders – ARCUSdigma system.

Streszczenie

Wstęp: Obecnie diagnostyka stawu skroniowo-żuchwowego poszerzyła się o nowe technologie komputerowe, które umożliwiają pełna analizę czynności narządu żucia, a także rozpoznanie odchyleń od normy. Stosunkowo nowym systemem diagnostyki instrumentalnej stawu skroniowo-żuchwowego jest ultradźwiękowe urządzenie ARCUSdigma. Zasada działania tego systemu polega na rejestracji zmian natężenia i przebiegu fal ultradźwiękowych, które wywołane są zmianą położenia żuchwy wobec czaszki.

Celem pracy była ocena diagnostyki stawu skroniowo-żuchwowego za pomocą systemu ARCUSdigma.

Materiał: Badania przeprowadzono u 32 pacjentów z prawidłowa okluzją.

Wnioski: Stwierdzono, że ARCUSdigma jest cennym urządzeniem uzupełniającym konwencjonalną diagnostykę zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego.

H a s ł a: diagnostyka zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego – system ARCUSdigma.

Wstęp

Zaburzenia w obrębie stawów skroniowo-żuchwowych są uznane za trzecią po próchnicy zębów i periodontopatii chorobę społeczną w stomatologii. Dlatego też coraz większą wagę przywiązuje się do poznania budowy i czynności narządu żucia, a także do określenia czynników etiologicznych powodujących dysfunkcje stawów skroniowo-żuchwowych oraz do ich pełnego zdiagnozowania i leczenia. Etiopatogeneza zaburzeń czynnościowych stawów skroniowo-żuchwowych jest złożona ze względu na współistnienie wielu

czynników mogących wpływać na powstawanie dysfunkcji [1, 2]. Obecnie duże znaczenie przypisuje się czynnikom psychogennym, takim jak: stany lękowe, szczególne cechy charakteru, choroby umysłowe (szczególnie stany depresyjne), sytuacje stresowe i inne [3]. Wszystkie te czynniki ujęte są w teorii psychologicznej tłumaczącej mechanizm powstawania dysfunkcji. Podobnie w teorii psychosomatycznej czynnik nerwowy odgrywa dużą rolę w powstawaniu zaburzeń narządu żucia, ale w ścisłym połączeniu z czynnikiem mięśniowym. Jako kolejne przyczyny zaburzeń stawów skroniowo-żuchwowych część autorów wymienia nieprawidłową okluzję oraz leczenie ortodontyczne, jednak na ten temat istnieje wiele rozbieżności [4, 5, 6].

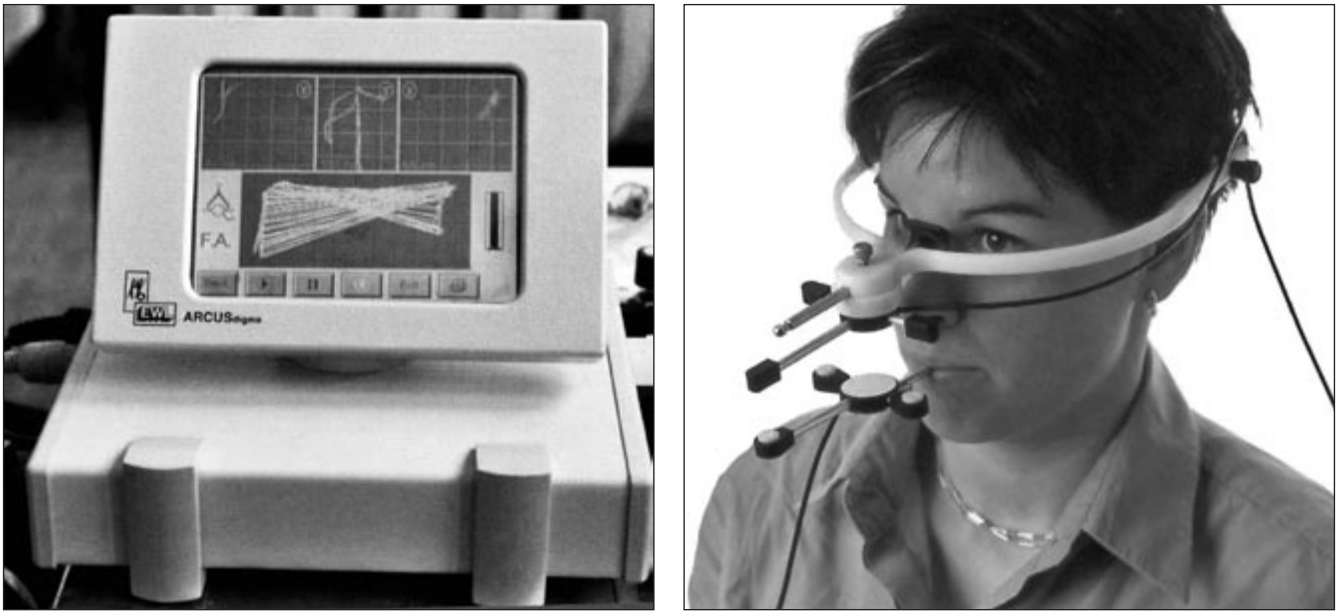
Diagnostyka stawu skroniowo-żuchwowego składa się z kilku etapów: badania podmiotowego, przedmiotowego oraz rentgenowskiego. W badaniu podmiotowym przeprowadza się wywiad lekarski i stomatologiczny w oparciu o kartę badania z wykorzystaniem anamnestycznego wskaźnika dysfunkcji Helkimo [7]. Badanie to umożliwia uzyskanie informacji na temat subiektywnych odczuć pacjenta dotyczących objawów dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych. Dzięki zastosowaniu anamnestycznego wskaźnika Helkimo można ustalić stopień ciężkości objawów subiektywnych na podstawie opisu przez pacjenta różnych symptomów, co może mieć znaczenie przy późniejszym porównaniu wyników z objawami obiektywnymi. Badanie przedmiotowe obejmuje natomiast kliniczną analizę okluzji statycznej i dynamicznej oraz kliniczne badanie stawów skroniowo-żuchwowych i mięśni narządu żucia przy użyciu klinicznego wskaźnika dysfunkcji Helkimo [7]. Kliniczny wskaźnik dysfunkcji wg Helkimo oparty jest na analizie kilku symptomów, takich jak: zaburzony zasięg ruchów, zaburzona czynność stawów skroniowo-żuchwowych, ból mięśni, ból stawów skroniowo-żuchwowych oraz ból podczas ruchów żuchwy, z których każdy ocenia się w trzystopniowej skali nasilenia objawów. W przypadku pacjentów z zaawansowanymi objawami dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych badanie przedmiotowe może być poszerzone o instrumentalną analizę okluzji w artykulatorze, a także o instrumentalne badanie czynności stawów skroniowo-żuchwowych przy użyciu ultradźwiękowego systemu diagnostycznego ARCUSdigma.

Celem pracy była ocena przydatności urządzenia ARCUSdigma do analizy czynnościowej stawu skroniowo-żuchwowego.

Materiał i metody

Do badania zakwalifikowano 32 osoby z prawidłową okluzją, nieleczone nigdy ortodontycznie, w wieku 11–33 lat. U każdego pacjenta występowała I klasa Angle'a na pierwszych zębach trzonowych, a także prawidłowy nagryz pionowy i poziomy. Wszystkie osoby poddano instrumentalnemu badaniu stawu skroniowo-żuchwowego przy użyciu aparatu ARCUSdigma.

ARCUSdigma to ultradźwiękowy system diagnostyczny, który służy do oceny czynności stawów skroniowo-żuchwowych w trzech płaszczyznach: strzałkowej, horyzontalnej i czołowej. Urządzenie to umożliwia określenie czynności narządu żucia w indywidualnych warunkach okluzji statycznej i dynamicznej, a także podczas wolnych ruchów żuchwy. System ARCUSdigma składa się z następujących elementów: łuku twarzowego, modułu z ekranem dotykowym, sterownika nożnego i drukarki (ryc. 1). Dzięki temu systemowi możliwa jest lokalizacja punktu obrotu osi kinematycznej stawu skroniowo-żuchwowego, co pozwala na dokonanie pomiarów parametrów charakteryzujących ruchy głów żuchwy, takich jak:



Ryc. 1. Ultradźwiękowy system ARCUSdigma – monitor dotykowy i łuk twarzowy

Fig. 1. ARCUSdigma ultrasonic system – touch screen and facebow

1. Kąt nachylenia toru stawowego (*condylar inclination*) – charakteryzuje nachylenie strzałkowego toru głowy żuchwy podczas wysuwania i opuszczania żuchwy w stosunku do płaszczyzny odniesienia (płaszczyzna Campera lub Frankfurcka). Kąt ten ma wartość 30–40º.

2. Kąt Bennetta (*Bennett Angle*) – występuje pomiędzy torem kłykcia po stronie balansującej podczas ruchu bocznego (przemieszczenie kłykcia przyśrodkowo i ku przodowi) w stosunku do płaszczyzny strzałkowej – płaszczyzny czystego ruchu przemieszczenia ku przodowi. Kąt ten ma wartość średnio 15º (10–20º).

3. Bezpośrednie przesunięcie boczne (*immediate side shift*) – określa boczny tor głowy żuchwy po stronie balansującej podczas ruchu bocznego – średnio 0,77 mm.

4. Kąt przemieszczenia bocznego (*shift angle*) – określa kąt przemieszczenie głowy żuchwy po stronie pracującej (zawarty między osią głowy żuchwy w płaszczyźnie strzałkowej a styczną do przemieszczonej głowy żuchwy po stronie pracującej) do tyłu (wartości ujemne) lub do przodu (wartości dodatnie). Kąt ten ma wartość od -20–20º.

5. Prowadzenie przednie (*anterior guidance*) – określa drogę kontaktu zębów siecznych podczas protruzji. Jest to kąt między płaszczyzną odniesienia (np. Campera) a drogą kontaktu zębów przednich.

Wykresy pojawiające się na monitorze urządzenia, będące graficzną wizualizacją dokonywanych pomiarów, prezentowane były w trzech płaszczyznach. W ten sposób analizowano szczegółowo ruch osi kinematycznej obu stawów oraz punktu siecznego podczas poszczególnych ruchów żuchwy (ruch protruzyjny oraz laterotruzyjny prawy i lewy), ustalając, czy dany obraz mieści się w zakresie przyjętej

T a b e l a 1. **Rozkład czynności stawu skroniowo-żuchwowego w badaniu instrumentalnym systemem ARCUSdigma przy prowadzeniu zębowym**

T a b l e 1. **Distribution of the temporo-mandibular joint functions in the instrumental exam by the ARCUSdigma system with teeth navigation**

Grupa badawcza Study group		Zaburzona protruzja w badaniu instrumentalnym przy prowadzeniu zębowym Disturbed protrusion in the instrumental exam with teeth navigation			Zaburzona laterotruzja prawa w badaniu instrumentalnym przy prowadzeniu zębowym Disturbed right laterotrusion in the instrumental exam with teeth navigation			Zaburzona laterotruzja lewa w badaniu instrumentalnym przy prowadzeniu zębowym Disturbed left laterotrusion in the instrumental exam with teeth navigation		
Skrót dla grupy Abbreviation for the group	N	M	SD	V_m	M	SD	V_m	M	SD	V_m
NLZ	32,00	0,28	0,46	1,62	0,34	0,48	1,40	0,41	0,50	1,23

M – średnia / mean; SD – odchylenie standardowe / standard deviation; V_m – współczynnik zmienności względem średniej / variability factors in relation to the mean; NLZ – grupa osób nieleczonych bez wady zgryzu / group of people without malocclusion

T a b e l a 2. **Rozkład czynności stawu skroniowo-żuchwowego w badaniu instrumentalnym systemem ARCUSdigma podczas wolnych ruchów żuchwy**

T a b l e 2. **Distribution of the temporo-mandibular joint functions in the instrumental exam by the ARCUSdigma system during slow movements of the mandibula**

Grupa badawcza Study group		Zaburzona protruzja w badaniu instrumentalnym przy prowadzeniu zębowym Disturbed protrusion in the instrumental exam with teeth navigation			Zaburzona laterotruzja prawa w badaniu instrumentalnym przy prowadzeniu zębowym Disturbed right laterotrusion in the instrumental exam with teeth navigation			Zaburzona laterotruzja lewa w badaniu instrumentalnym przy prowadzeniu zębowym Disturbed left laterotrusion in the instrumental exam with teeth navigation		
Skrót dla grupy Abbreviation for the group	N	M	SD	V_m	M	SD	V_m	M	SD	V_m
NLZ	32,00	0,28	0,46	1,62	0,34	0,48	1,40	0,34	0,48	1,40

M – średnia / mean; SD – odchylenie standardowe / standard deviation; V_m – współczynnik zmienności względem średniej / variability factors in relation to the mean; NLZ – grupa osób nieleczonych bez wady zgryzu / group of people without malocclusion

T a b e l a 3. **Zestawienie wartości toru odwodzenia i przywodzenia żuchwy w badaniu instrumentalnym systemem ARCUSdigma**

T a b l e 3. **Distribution of values of the abduction and adduction path of the mandibula in the instrumental exam by the ARCUSdigma system**

Grupa badawcza Study group		Zaburzona protruzja w badaniu instrumentalnym przy prowadzeniu zębowym Disturbed protrusion in the instrumental exam with teeth navigation			Zaburzona laterotruzja prawa w badaniu instrumentalnym przy prowadzeniu zębowym Disturbed right laterotrusion in the instrumental exam with teeth navigation		
Skrót dla grupy Abbreviation for the group	N	M	SD	V_m	M	SD	V_m
NLZ	32,00	0,59	0,50	0,84	0,66	0,48	0,74

M – średnia / mean; SD – odchylenie standardowe / standard deviation; V_m – współczynnik zmienności względem średniej / variability factors in relation to the mean; NLZ – grupa osób nieleczonych bez wady zgryzu / group of people without malocclusion

normy. U każdego pacjenta oceniano poszczególne ruchy żuchwy podczas badania instrumentalnego w oparciu o autorskie wzorce norm dla obrazów graficznych wykonanych przez pacjenta ruchów żuchwy.

Wyniki

Wszystkie wyniki badań przedstawiono w tabelach 1, 2 i 3. Stwierdzono, że w badanej grupie osób nieleczonych bez wady zgryzu przy prowadzeniu zębowym zaburzenia w zakresie protruzji wykazywała prawie 1/3 badanych osób (28%), podczas gdy laterotruzja prawa oraz lewa przebiegała nieprawidłowo u około połowy badanych (odpowiednio 48% i 41%). Przy prowadzeniu stawowym protruzja przebiegała nieprawidłowo również u 28% badanych, podczas gdy w zakresie latertruzji zarówno prawej, jak i lewej tylko około ⅓ osób przejawiała nieprawidłości (34%). Zaburzenia toru przywodzenia i odwodzenia żuchwy odnotowano u ponad połowy badanych osób (66%). Wyniki dla parametrów mierzalnych w badanej grupie pacjentów mieszczą się w określonych dla nich normach, wymagają jednakże dalszych analiz, aby można było ustalić ich przydatność dla analizy czynnościowej zgryzu.

Dyskusja

Interpretacja wyników badań instrumentalnych systemem ARCUSdigma, z uwagi na brak jakichkolwiek doniesień w piśmiennictwie na ten temat, nie jest łatwa. Jak dotąd w najnowszym piśmiennictwie zagranicznym z tego zakresu rozważa się głównie teoretyczne aspekty sposobu działania systemów instrumentalnych [8, 9]. Natomiast w Polsce do pomiarów dynamiki stawów skroniowo-żuchwowych stosowane są głównie inne systemy, takie jak: urządzenie SAS do elektronicznej aksjografii opracowane przez Meyera i Dal Ri, a także system Cardiax czy też system JMA [10]. Przeprowadzone badania własne z zastosowaniem systemu ARCUSdigna pozwoliły na określenie prawidłowości wybranych elementów czynności stawów skroniowo-żuchwowych przy prowadzeniu zębowym oraz stawowym u osób bez wady zgryzu nieleczonych ortodontycznie. Uzasadnione byłyby dalsze badania z tego zakresu dla określenia wartości wybranych parametrów funkcji stawów u osób z wadami zgryzu, a także dla określenia wpływu leczenia ortodontycznego wad zgryzu na ewentualną zmianę funkcji stawów skroniowo-żuchwowych.

Wnioski

System ARCUSdigma może być z powodzeniem stosowany jako cenne uzupełnienie diagnostyki układu stomatognatycznego ze względu na prostą obsługę urządzenia, a także nieinwazyjność badania. Wadą tego urządzenia jest stosunkowo długi czas badania (około 1,5 godziny), co może wpływać na dekoncentrację pacjenta podczas wykonywania określonych ruchów żuchwy.

Piśmiennictwo

1. *Perry H.T. Jr.*: Relation of occlusion to temporomandibular joint dysfunction: the orthodontic viewpoint. J. Am. Dent. Assoc. 1969, 79, 1, 137–141.
2. *Pullinger A.G., Seligman D.A., Solberg W.K.*: Temporomandibular disorders. Part I: Functional status, dentomorfologic features and sex differences in a non-patient population. J. Prosthet. Dent. 1988, 59, 228–235.
3. *Gray R.J.M., Davies S.J., Quayle A.A.*: Patologia układu mięśniowo-stawowego narządu żucia w ujęciu klinicznym. Sanmedica, Warszawa 1996.
4. *McNamara J.A. Jr., Seligman D.A., Okeson J.P.*: Occlusion, orthodontics treatment, and temporomandibular disorders: a review. J. Orofac. Pain. 1995, 9, 1, 73–90.
5. *Sonnesen L., Bakke M., Solow B.*: Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. Eur. J. Orthod. 1998, 20, 5, 543–559.
6. *Seligman W.K., Pullinger A.G.*: The role of intercuspal occlusal relationship in temporomandibular disorders: a review. J. Craniomandib. Disord. 1991, 5, 2, 96–106.
7. *Helkimo M.*: Studies of function and dysfunction of the masticatory system. III. Analyses of anamnestic and clinical recording of dysfunction with the aid of indices. Swed. Dent. J. 1974, 67, 3, 165–182.
8. *Naeije M., Hofman N.*: Biomechanics of the human temporomandibular joint during chewing. J. Dent. Res. 2003, 82, 7, 528–531.
9. *Naeije M.*: Measurement of condylar motion; a plea for the use of condylar kinematic centre. J. Oral Rehabil. 2003, 30, 225–230.
10. *Panek H.*: Nowe technologie w protetyce stomatologicznej. Akademia Medyczna we Wrocławiu, Wrocław 2006.

Komentarz

Schorzenia stawu skroniowo-żuchwowego stanowią coraz bardziej rozpowszechnioną dolegliwość społeczną, dotykającą około 35% społeczeństwa. Współistnienie wielu czynników etiologicznych sprawia znaczne trudności diagnostyczne i terapeutyczne. Wykorzystanie do diagnostyki stawu aparatu Arcus-digma poszerza możliwości określenia czynność narządu żucia, przyczyniając się tym samym do wyboru właściwej metody terapeutycznej.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 155–158

DANUTA WASZKIEL, GRAŻYNA MARCZUK-KOLADA, BARBARA SZAFRAŃSKA, ELŻBIETA ŁUCZAJ-CEPOWICZ

ZACHOWANIE PACJENTA I UTRZYMANIE LAKÓW SZCZELINOWYCH PO OPRACOWANIU POWIERZCHNI ZĘBA METODĄ TRADYCYJNĄ ORAZ METODĄ AIR-POLISHING

PATIENT'S BEHAVIOUR AND RETENTION OF FISSURE SEALERS AFTER WORKING ON A TOOTH'S SURFACE WITH THE TRADITIONAL METHOD AND WITH THE AIR-POLISHING METHOD

Zakład Stomatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Białymstoku
ul. Waszyngtona 15A, 15-274 Białystok
Kierownik: dr hab. n. med. *Danuta Waszkiel*

Summary

Introduction: Working on surfaces of teeth with conventional methods is one of the most important stress generating factors for patients both in development age and adults. Currently, the air-polishing method seems to be a good alternative.

The purpose of the work was to evaluate the pain felt by patients while working on teeth before sealing as well as the retention of fissure sealers after the preparation of a tooth surface with both methods.

Material and methods: The group of 20 patients at the age between 6–13 years was investigated; whose 58 chewing surfaces in permanent molar and premolar were sealed. Teeth were prepared conventionally and using the air-polishing method.

Conclusions: It was concluded that both methods of surface preparation were accepted comparably by patients in the development age and that the employed method did not influence the effectiveness of sealers' retention.

K e y w o r d s: pain – FAS scale – air-polishing.

Streszczenie

Wstęp: Wizyta w gabinecie stomatologicznym, w związku z zastosowaniem tradycyjnych metod leczenia, jest sytuacją wyzwalającą stres zarówno u pacjentów w wieku rozwojowym, jak i u osób dorosłych. Obecnie alternatywą w stosunku do metody konwencjonalnej jest metoda air-polishing.

Celem pracy była ocena bólu odczuwanego przez pacjentów podczas przygotowania zębów do zabiegów lakowania oraz utrzymanie laków szczelinowych po opracowaniu powierzchni zęba obydwiema metodami.

Materiał i metody: Badania przeprowadzono na grupie 20 pacjentów w wieku 6–13 lat, którym zalakowano 58 powierzchni żujących w stałych zębach trzonowych i przedtrzonowych. Zęby do zabiegu lakowania przygotowywano dwiema metodami: tradycyjną oraz air-polishing.

Wnioski: Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, iż pacjenci w wieku rozwojowym w zbliżonym stopniu akceptują przygotowanie powierzchni zębów do zabiegów lakowania metodami tradycyjną oraz air-polishing, przy czym zastosowana metoda przygotowania powierzchni zębów nie wpływa na stopień utrzymania laków.

H a s ł a: ból – skala FAS – air-polishing.

Wstęp

Wizyta w gabinecie stomatologicznym jest sytuacją wyzwalającą stres zarówno u pacjentów w wieku rozwojowym, jak i u osób dorosłych. Główną jego przyczyną jest metoda tradycyjna stosowana w leczeniu ubytków próchnicowych i zabiegach profilaktycznych. Pomimo niekwestionowanej

skuteczności posiada ona szereg wad dostrzeganych przez lekarza i pacjenta [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Należy do grupy metod rotacyjnych, do których pod koniec XX wieku dołączyła również metoda air-polishing. Wymieniona technika została stworzona jako alternatywa dla metody konwencjonalnej [7, 8]. Znana jest od 1950 r., ale jej popularność wzrosła w latach 90. ubiegłego stulecia. W świetle wielu publikacji, jej skuteczność jest porównywalna z metodą tradycyjną. Podniesienie komfortu zabiegów oraz wzrost adhezji wypełnień do tkanek zęba są zaletami tej metody podkreślanymi przez niektórych autorów [7, 9].

Celem pracy była ocena bólu odczuwanego przez pacjentów podczas przygotowania zębów do zabiegów lakowania oraz utrzymania laków szczelinowych po opracowaniu powierzchni zęba metodą tradycyjną oraz metodą air-polishing.

Materiał i metoda

Badania przeprowadzono na grupie 20 pacjentów w wieku 6–13 lat, którym zalakowano 58 powierzchni żujących w stałych zębach trzonowych i przedtrzonowych. Zęby do zabiegu lakowania przygotowywano dwiema metodami: tradycyjną oraz air-polishing. W metodzie tradycyjnej powierzchnie żujące zębów oczyszczano szczoteczką zakładaną na wiertarkę wolnoobrotową z użyciem pasty Detartrine firmy Septodont. W metodzie air-polishing do oczyszczenia powierzchni żujących zębów wykorzystano piaskarkę PROPHYflex 2 firmy KaVo, zakładaną na rękaw turbinowy. Poziom natężenia bólu towarzyszącego zabiegom oczyszczania powierzchni zębów oceniano przy zastosowaniu skali FAS (*Facial Affective Scale – McGrath i wsp.* [10]) zmodyfikowanej przez autorów na potrzeby tego badania. Oryginalną skalę uproszczono i zredukowano z 9 do 5 twarzy (ryc. 1), którym podporządkowano kolejno następujące przymiotniki i wartości numeryczne: bardzo słabo – 10, słabo – 30, średnio – 50, mocno – 70, bardzo mocno – 90. Ból podczas oczyszczania powierzchni zębów dzieci określały po zakończeniu leczenia, zaznaczając, która twarz najbardziej odpowiada ich odczuciom.

Ryc. 1. Graficzna skala FAS zmodyfikowana przez autorów na potrzeby badania

Fig. 1. Graphical FAS scale modified by authors for the purpose of this study

Po oczyszczeniu powierzchni żującej zęby lakowano materiałami Helioseal F (Ivoclar Vivadent) oraz Clinpro Sealant (3M ESPE) zgodnie z zaleceniami producentów. Po upływie 6 miesięcy przeprowadzono badanie kontrolne w oparciu o następujące kryteria: całkowite ewentualnie częściowe zachowanie laków lub całkowita ich utrata. W tabeli 1 zawarto zestawienie materiału badawczego.

Wyniki

Przeanalizowano poziom natężenia bólu towarzyszący zabiegom oczyszczania powierzchni zębów metodami: tradycyjną oraz abrazji powietrznej. Wśród 20 pacjentów metodę tradycyjną w pełni zaakceptowało 11, natomiast metodę air-polishing 7. W metodzie tradycyjnej 5 pacjentów określiło ból towarzyszący zabiegowi jako słaby, a 4 jako średni. W metodzie air-polishing 11 pacjentów oceniło ból jako słaby, 1 jako silny i 1 jako bardzo silny (tab. 2).

T a b e l a 1. **Przedstawienie materiału badawczego**

T a b l e 1. **Experimental summary**

Parametry / Parameters		Materiał użyty do lakowania / Sealer		Łączna liczba badanych zębów Total number of teeth
		Helioseal F	Clinpro Sealant	
Przygotowanie powierzchni zęba do zabiegu lakowania Preparation of tooth surface	metoda tradycyjna conventional method	11	18	29
	metoda air-polishing air-polishing method	9	20	29
Łączna liczba badanych zębów Total number of teeth		20	38	58

T a b e l a 2. **Ocena natężenia lęku przeprowadzona przy zastosowaniu 5-stopniowej skali FAS w zależności od zastosowanej metody przygotowania zęba do zabiegu lakowania**

T a b l e 2. **Pain intensity assessed through a 5-degree FAS scale for different methods of surface elaboration**

Metoda przygotowania powierzchni zęba Tooth surface preparation method	Skala FAS (ocena pacjentów) / FAS scale (patients assessment)					Łączna liczba pacjentów Total number of patients
	bardzo słaby ból very weak pain	słaby ból weak pain	średni ból medium pain	silny ból strong pain	bardzo silny ból very strong pain	
Tradycyjna / Conventional	11	5	4	0	0	20
Air-polishing	7	11	0	1	1	20

T a b e l a 3. **Stopień utrzymania laków w zależności od zastosowanej metody przygotowania powierzchni zęba do zabiegu lakowania**

T a b l e 3. **Degree of sealers retention for different methods of surface preparation**

Metoda przygotowania powierzchni zęba Tooth surface preparation method	Stopień utrzymania laku / Degree of sealers retention			Łączna liczba badanych zębów Total number of teeth
	pełne utrzymanie full retention	częściowe utrzymanie partial retention	pełna utrata full loss	
Tradycyjna / Conventional	17	9	3	29
Air-polishing	20	4	5	29
Łączna liczba badanych zębów Total number of teeth	37	13	8	58

Po okresie 6 miesięcy na 58 zalakowanych powierzchni żujących zębów, pełne utrzymanie stwierdzono w 37 przypadkach (64%), w tym 17 laków założonych po uprzednim przygotowaniu powierzchni metodą tradycyjną, a 20 po przygotowaniu metodą air-polishing. Całkowitą utratę laku stwierdzono w 8 przypadkach (14%), w 3 po zastosowaniu metody tradycyjnej i w 5 po zastosowaniu metody air-polishing, co przedstawiono w tabeli 3.

Dyskusja

Zastosowanie techniki air-polishing do opracowania powierzchni żującej zębów przed użyciem uszczelniaczy bruzd jest zalecane przez wielu autorów [7, 8], jednak w ocenie pacjentów nie jest ona całkowicie bezbolesna. Podczas zabiegu uszkodzeniu mogą ulegać tkanki miękkie, a co za tym idzie, mogą pojawiać się nieprzyjemne odczucia [8, 11]. Obu metodom, zarówno air-polishing, jak i tradycyjnej, towarzyszy pewien poziom hałasu, który może wywoływać lęk u młodocianych pacjentów. Na uwagę zasługuje fakt, że przygotowanie zęba jest akceptowane na podobnym poziomie w obu metodach. W 1988 r. Garcia-Gadoy i Medlock [12] przeprowadzili badania porównawcze stopnia oczyszczenia powierzchni nieobjętych próchnicą bruzd przy zastosowaniu metody konwencjonalnej (drobnocząsteczkowy pumeks z wodą i gumka) lub metody air-polishing. W SEM stwierdzono, że wszystkie zęby oczyszczone konwencjonalnie mają w bruzdach zanieczyszczenia, natomiast po zastosowaniu air-polishing powierzchnia bruzd i szczelin była czysta. W badaniach własnych nie stwierdzono różnic pomiędzy stopniem utrzymania laków a sposobem przygotowania powierzchni zębów. Podobne wyniki uzyskali *Berry* i *Ward* [13], nie stwierdzając różnic w sile wiązania materiału kompozytowego do powierzchni zęba po opracowaniu tkanek twardych metodą tradycyjną oraz metodą air-polishing. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, iż wyniki badań własnych obejmują okres 6 miesięcy i mogą być interpretowane jedynie jako wstępne.

Wnioski

1. Pacjenci w wieku rozwojowym w zbliżonym stopniu akceptują przygotowanie powierzchni zębów do zabiegów lakowania metodami tradycyjną oraz air-polishing.

2. Zastosowana metoda przygotowania powierzchni zębów nie wpływa na stopień utrzymania laków.

Piśmiennictwo

1. *Banerjee A., Watson T.F., Kidd A.M.*: Dentine caries excavation: a review of current clinical techniques. Br. Dent. J. 2000, 188, 476–482.
2. *Bruzda-Zwiech A., Pypeć L.J.*: Ocena bolesności zabiegów maszynowego oraz chemomechanicznego usuwania zmienionych próchnicowo twardych tkanek zębów u dzieci. Prz. Stom. Wieku Rozw. 2001, 2, 23–25.
3. *Ciepły J., Kwapińska H.*: Przegląd metod stosowanych w leczeniu próchnicy zębów – część I: metody inwazyjne. Por. Stom. 2004, 7, 17–20.
4. *Lella A., Bladowski M., Miśków K.*: Dziecko w gabinecie stomatologicznym. Twój Prz. Stom. 2002, 5, 8–11.
5. *Raczyńska M., Jodkowska E., Pokora L.*: Ocena porównawcza różnych technik preparacji twardych tkanek zęba. Część I. Opis wybranych technik preparacji ubytków próchnicowych. Stom. Współcz. 2004, 2, 25–29.
6. *Yip H.K., Samaranayake L.P.*: Caries removal techniques and instrumentation: a review. Clin. Oral Investig. 1998, 2, 148–154.
7. *Pękacki P.*: Abrazja powietrzna – stara metoda, nowe nadzieje. Mag. Stom. 2001, 7–8, 60–62.
8. *Wędrychowicz-Welman A.*: Wpływ techniki „air-polishing" na tkanki zęba oraz środowisko jamy ustnej (przegląd piśmiennictwa). Mag. Stom. 1993, 2–3, 46–48.
9. *Jadczyk B., Szumiłowicz J.P.*: Natężenie bólu podczas opracowania ubytków próchnicowych metodą abrazji powietrznej w subiektywnej ocenie pacjentów. Doniesienie wstępne. Nowa Stom. 2004, 1, 7–10.
10. *McGrath P.A., Seifert C.E., Speechley K.N., Booth J.C., Stitt L., Gibson M.C.*: A new analogue scale for assessing children's pain: an initial validation study. Pain, 1996, 64, 435–443.
11. *Lipski M., Trąbska M.*: Wpływ usuwania złogów nazębnych techniką „air-polishing" na powierzchnię twardych tkanek zęba. Badania w SEM. Mag. Stom. 1996, 10, 16–19.
12. *Edel A.*: Airpolishing w stomatologii. Stom. Współcz. 1996, 3, 130–137.
13. *Berry III E.A., Ward M.*: Siła wiązania materiału kompozytowego do szkliwa ścieranego powietrzem. Quintessence Lek. Stom. 1997, 1, 49–53.

Komentarz

O powodzeniu zabiegu lakowania decyduje wiele czynników, m.in. nowoczesna diagnostyka oraz skuteczne oczyszczenie wnętrza bruzdy. Współczesna diagnostyka bruzd opiera się na wykorzystaniu zjawiska fluorescencji, natomiast do oczyszczania bruzd stosowane są piaskarki. Jak wykazują badania, opracowanie bruzdy metodą air-

abrasion, pozostawia bruzdę czystą, a na powierzchni szkliwa powstają mikroretencje w postaci rowków i zagłębień (co dodatkowo zwiększa powierzchnie przylegania do tkanek zęba). Autorzy pracy w badaniach własnych wykorzystali zjawisko air-polishing. Polerowanie przy użyciu ścierniwa i powietrza stosuje się podczas oczyszczania zębów z osadu i przebarwień. Przeprowadzone badania in vivo warto poszerzyć badaniami in vitro, aby sprawdzić efekt działania metody air-polishing na stan bruzd (z uwzględnieniem rodzaju ścierniwa i ciśnienia). Badania są wartościowe, ponieważ dotyczą codziennej pracy lekarza stomatologa, czynności zabezpieczenia i wypełnienia bruzd.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 159–164

JADWIGA WAŚKOWSKA, RAFAŁ KOSZOWSKI, ANNA ZAWILSKA[1]

KRIOCHIRURGIA W LECZENIU NACZYNIAKÓW JAMY USTNEJ W MATERIALE KATEDRY I ZAKŁADU CHIRURGII STOMATOLOGICZNEJ W BYTOMIU ŚLĄSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W KATOWICACH

CRYOSURGERY IN ORAL CAVITY HAEMANGIOMA TREATMENT IN THE DEPARTMENT OF ORAL SURGERY OF SILESIAN ACADEMY OF MEDICINE IN KATOWICE

Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej w Bytomiu Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
pl. Akademicki 17, 41-902 Bytom
Kierownik: dr hab. n. med. *Rafał Koszowski*

[1] Studium Doktoranckie Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej w Bytomiu Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
pl. Akademicki 17, 41-902 Bytom
Kierownik: dr hab. n. med. *Rafał Koszowski*

Summary

Introduction: Cryosurgery developed on the basis of using suitable low temperatures that causes freezing and tissue damaging. Cryosurgery was the therapy of choice in treating simple haemangiomas, localized superficially under the oral cavity mucosa.

The aim of the study was to analyze cryosurgical treatment process of oral cavity hemangionas on the basis of data collected in the Department of Dental Surgery.

Material and methods: Data has been collected from 36 patients treated in the Department of Dental Surgery in Bytom in Silesian Academy of Medicine in Katowice in the years 2000–2006. Each patient was treated with cryosurgery technique, with AK1, ver. 3 (Metrum). Cryogenic liquid used in this type of equipment was N_2O, which permits to achieve the temperature of −89 degrees. Freezing of heamangioma was made with cryo-needle.

Results: 61 cryosurgical procedures were performed, 36 haemangiomas were totally damaged. Satisfactory effect was achieved in 25 persons (70%) after the first application of cryotherapy that lasted 30 sec. (one application) to 300 sec. (five applications per 60 sec.). The total damage of haemangioma was achieved after two applications in 5 patients (13.9%) after 3 applications in 1 patient. 3 patients were completely successfully treated after 4 applications of cryotherapy. A few haemangiomas demanded 5 (lower lip) and 6 (cheek) applications of cryosurgery. Since 2004 in most procedures the time of applications was elongated to 60 sec. each and the amount of applications in case of haemangiomas with diameter over 5 mm was performed even 5 times during one treatment session. In this group of patients total damage of haemangioma was performed after one session (85%) and in the rest after 2 sessions (10%). Achieved results suggest that using appropriate freezing technique and appropriate low temperature may result in successful cryosurgical N_2O haemangioma treatment.

K e y w o r d s: cryosurgery – oral cavity haemangioma – N_2O.

Streszczenie

Wstęp: Zastosowanie odpowiednio niskich temperatur powodujących zamrożenie i zniszczenie tkanki stało się podstawą rozwoju kriochirurgii. Kriochirurgia stała się metodą z wyboru w leczeniu naczyniaków prostych, leżących powierzchownie pod błoną śluzową jamy ustnej.

Celem pracy była analiza przebiegu leczenia naczyniaków jamy ustnej w materiale Katedry i Zakładu Chirurgii Stoma-

tologicznej w Bytomiu Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach przy zastosowaniu metody kriochirurgicznej.

Materiał i metody: Materiał stanowiła dokumentacja lekarska 36 pacjentów leczonych w latach 2000–2006. U wszystkich chorych zastosowano leczenie metodą kriochirurgiczną przy użyciu aparatu AK1, ver. 3 firmy Metrum. Cieczą kriogeniczną zastosowaną w tym aparacie jest N_2O pozwalający na osiągnięcie temperatury −89°C. Mrożenie naczyniaków wykonywano za pomocą kontaktowej kriosondy igłowej.

Wyniki: Wykonano 61 zabiegów kriochirurgicznych, uzyskując całkowite zniszczenie 36 naczyniaków. U 25 osób (70%) stwierdzono zadawalający efekt leczniczy już po pierwszym zabiegu, podczas którego czas mrożenia wynosił od 30 s (1 krioaplikacja) do 300 s (5 krioaplikacji po 60 s). U 5 osób (13,9%) zniszczenie zmiany uzyskano po 2, u 1 osoby po 3 zabiegach. U kolejnych 3 pacjentów całkowite wyleczenie osiągnięto po 4 zabiegach. Pojedyncze zmiany wymagały 5 (na wardze dolnej) i 6 (policzek) zabiegów kriochirurgicznych. Od 2004 r. w przeważającej liczbie zabiegów wydłużono czas 1 krioaplikacji do 60 s, a ich liczbę, w przypadku naczyniaków o średnicy powyżej 5 mm, zwiększono nawet do 5. W tej grupie pacjentów całkowite zniszczenie zmiany po jednym zabiegu uzyskano w 85% przypadków, a po 2 zabiegach u kolejnych 10%. Powyższe wyniki przemawiają za tym, że zastosowanie odpowiedniej techniki mrożenia i czasu oddziaływania niskiej temperatury może zapewnić skuteczność leczenia kriochirurgicznego naczyniaków z użyciem N_2O.

H a s ł a: kriochirurgia – naczyniaki jamy ustnej – N_2O.

Wstęp

Zastosowanie odpowiednio niskich temperatur powodujących zamrożenie i zniszczenie tkanki stało się podstawą rozwoju kriochirurgii. We współcześnie stosowanych urządzeniach kriochirurgicznych niskie temperatury osiąga się, wykorzystując ciecze kriogeniczne. Są to skroplone gazy pozwalające schłodzić kriosondy do skrajnie niskich temperatur: −195,8°C przy zastosowaniu ciekłego azotu, −89°C przy N_2O i −78,9°C przy CO_2. Zastosowanie tak niskich temperatur prowadzi do obumarcia komórek z powodu zahamowania działania enzymów, denaturacji białek, ich odwodnienia i rozerwania. Zabiegi kriochirurgiczne mają na celu spowodowanie miejscowej martwicy tkanki zmienionej chorobowo o zamierzonym i określonym zasięgu oraz jej bezkrwawe oddzielenie się. Zaletą tej metody jest niepowikłane gojenie się ran z pozostawieniem gładkiej, kosmetycznej blizny. W chirurgii stomatologicznej kriochirurgia znalazła zastosowanie w leczeniu uporczywych oraz nawrotowych postaci owrzodzeń błony śluzowej i jamy ustnej (zapalenie opryszczkowe warg i błony śluzowej, aft prostych i nawracających i półpaśca), zmian przerostowych (brodawczaki, włókniaki), nadmiernego rogowacenia, leukoplakii, torbieli zastoinowych, a także w leczeniu neuralgii nerwu trójdzielnego. Z dobrym skutkiem stosuje się tę metodę w leczeniu naczyniaków umiejscowionych w jamie ustnej i na skórze twarzy [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Celem pracy była analiza przebiegu leczenia naczyniaków jamy ustnej w materiale Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej w Bytomiu Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach (ŚAM) przy zastosowaniu metody kriochirurgicznej.

Materiał i metody

Materiał stanowiła dokumentacja lekarska 36 pacjentów leczonych w Katedrze i Zakładzie Chirurgii Stomatologicznej w Bytomiu (ŚAM) w latach 2000–2006. W grupie 36 osób leczono 20 kobiet (55,6%) oraz 16 mężczyzn (44,4%) w wieku 20–65 lat. Najliczniejszą grupę stanowili pacjenci po 50. r.ż. (tab. 1).

U wszystkich chorych zastosowano leczenie metodą kriochirurgiczną przy użyciu aparatu AK1, ver. 3 firmy Metrum (ryc. 1). Cieczą kriogeniczną zastosowaną w tym aparacie jest N_2O pozwalający na osiągnięcie temperatury −89°C. Mrożenie naczyniaków wykonywano za pomocą kontaktowej kriosondy igłowej (ryc. 2).

Zabiegi wykonywano w znieczuleniu miejscowym okolicznych tkanek. Naczyniak nakłuwano kriosondą centralnie i na obwodzie zmiany, stosując mrożenie 30–60 s. Podczas jednego zabiegu wykonywano 1–5 krioaplikacji, mrożąc zmianę w sumie 30–300 s. Zabiegi powtarzano 1–6 razy, w odstępach 3–4 tygodni, aż do całkowitego zniszczenia zmiany.

Bezpośrednio po zabiegu miejsce krioaplikacji zabezpieczano spongostanem i jałowym opatrunkiem gazowym. W 2 przypadkach konieczne było podkłucie naczynia z powodu krwawienia z miejsca wkłucia kriosondy (1 – w obrębie wargi dolnej i 1 – w obrębie języka).

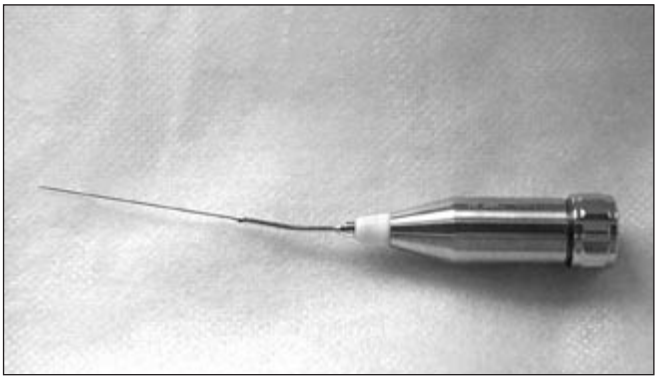
Pacjentom zalecano na kilka dni po zabiegu dietę miękką i stosowanie płukanek odkażających (Eludril, Tantum Verde).

T a b e l a 1. **Wiek i płeć leczonych osób**

T a b l e 1. **Age and sex of treated patients**

Płeć / Sex	Wiek / Age							
	20–30	31–40	41–50	51–60	61–70	71–80	> 80 lat	razem / total
Kobiety / Female	2	2	1	6	3	5	1	20
Mężczyźni / Male	0	0	3	4	5	3	1	16
Razem / Total	2	2	4	10	8	8	2	36

Ryc. 1. Aparat kriochirurgiczny
Fig. 1. Cryosurgical device



Ryc. 2. Kriosonda igłowa
Fig. 2. Cryoneedle

Ryc. 3. Naczyniak wargi górnej
Fig. 3. Haemangioma of the upper lip

Ryc. 4. Naczyniak okolicy kąta ust
Fig. 4. Haemangioma of the angle of the mouth

Ryc. 5. Naczyniak policzka
Fig. 5. Haemangioma of the cheek

Wyniki

Leczeniu poddano pojedyncze zmiany o charakterze naczyniaków prostych u 36 osób (ryc. 3, 4, 5, 6). Najczęściej, bo w 17 przypadkach (47,22%), stwierdzono je w obrębie czerwieni wargowej (w tym 12 na wardze dolnej i 5 na wardze górnej). Naczyniaki policzka stanowiły 27,78% (u 10 osób), dna przedsionka jamy ustnej 13,89% (u 5 osób) oraz podniebienia i języka po 5,56% (po 2 osoby) – rycina 7. U 36 leczonych osób wykonano 61 zabiegów kriochirurgicznych, uzyskując całkowite zniszczenie zmiany. U 25 osób (69,44%) stwierdzono zadowalający efekt leczniczy

Ryc. 6. Naczyniak przedsionka jamy ustnej w okolicy 32,33
Fig. 6. Haemangioma of the oral vestibule in region 32,33

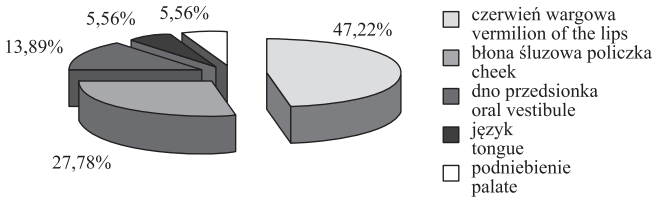
już po pierwszym zabiegu, podczas którego czas mrożenia wynosił od 30 s (1 krioaplikacja) do 300 s (5 krioaplikacji po 60 s). U 5 osób (13,89%) zniszczenie zmiany uzyskano po 2, a u 1 osoby po 3 zabiegach.

U kolejnych 3 pacjentów całkowite wyleczenie osiągnięto po 4 zabiegach. Pojedyncze zmiany wymagały 5 (na wardze dolnej) i 6 (policzek) zabiegów kriochirurgicznych, po których doszło do całkowitego zniszczenia naczyniaka (ryc. 8).

Całkowity czas mrożenia, potrzebny do osiągnięcia efektu leczniczego był bardzo zróżnicowany i wynosił 30–1165 s (przy 6 zabiegach). Średni czas całkowitego mrożenia w badanej grupie wynosił 272 s (tab. 2).

Procent wyleczeń po pierwszym zabiegu był zbliżony w naczyniakach zlokalizowanych na policzku (70%) i czerwieni wargowej (70%). Po pierwszym zabiegu zniszczono również 2 zmiany (100%) w obrębie podniebienia twardego, 60% zmian w dnie przedsionka jamy ustnej oraz 50% naczyniaków języka.

Pacjenci dobrze oceniali zastosowaną metodę leczenia. Zabieg kriochirurgiczny był niebolesny, również po zabiegu pacjenci nie odczuwali dolegliwości bólowych lub określali



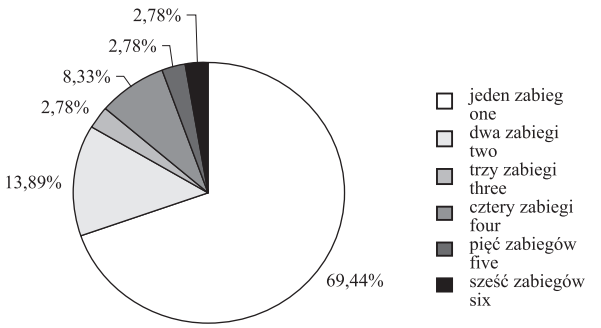
Ryc. 7. Lokalizacja naczyniaków u leczonych osób

Fig. 7. Location of haemangioma in treated patients

T a b e l a 2. **Umiejscowienie zmian i przebieg leczenia naczyniaków u obserwowanych osób**

T a b l e 2. **Localization of haemangioma and treatment process in group of patients**

Lp. Case no.	Wiek / Age	Płeć / Sex	Umiejscowienie i średnica naczyniaka Location and size of hemangiomas	Liczba mrożeń Number of cryoapplications	Całkowity czas mrożeń Total time of cryoapplications
1	68	M	warga dolna / lower lip 5 mm	1	280
2	57	K / F	warga dolna / lower lip 3 mm	1	225
3	64	K / F	język / tongue 4 mm	1	160
4	70	K / F	warga dolna / lower lip 10 mm	5	1165
5	73	M	policzek / cheek 4 mm	2	365
6	72	K / F	warga dolna / lower lip 8 mm	4	760
7	71	M	policzek / cheek 4 mm	1	110
8	78	K / F	policzek / cheek 5 mm	1	260
9	35	K / F	warga górna / upper lip 8 mm	4	940
10	66	M	podniebienie / palate 3 mm	1	110
11	58	K / F	język / tongue 6 mm	2	340
12	45	M	warga dolna / lower lip 4 mm	1	90
13	32	K / F	policzek / cheek 15 mm	6	710
14	30	K / F	policzek / cheek 10 mm	4	500
15	54	M	warga dolna / lower lip 4 mm	2	210
16	52	K / F	warga górna / upper lip 3 mm	1	30
17	57	K / F	warga dolna / lower lip 4 mm	1	90
18	67	M	okolica zęba / region 43,44 10 mm	3	240
19	20	K / F	okolica zęba / region 11,21 4 mm	1	160
20	64	M	podniebienie / palate 3 mm	1	40
21	79	K / F	policzek / cheek 5 mm	1	70
22	82	K / F	warga dolna / lower lip 5 mm	1	140
23	53	K / F	warga dolna / lower lip 4 mm	1	50
24	55	M	policzek / cheek 5 mm	1	75
25	67	K / F	warga dolna / lower lip 5 mm	1	240
26	75	K / F	warga górna / upper lip 10 mm	2	380
27	60	M	okolica zęba / region 23 8 mm	1	240
28	74	M	policzek / cheek 4 mm	1	180
29	46	M	warga górna / upper lip 4 mm	1	120
30	47	K / F	okolica zęba / region 32,33 8 mm	2	300
31	52	M	policzek / cheek 5 mm	1	240
32	85	M	warga górna / upper lip 5 mm	1	160
33	45	K / F	okolica zęba / region 26 4 mm	1	100
34	80	K / F	warga dolna / lower lip 5 mm	1	280
35	53	K / F	warga dolna / lower lip 5 mm	1	120
36	69	M	policzek / cheek 10 mm	1	300



Ryc. 8. Liczba zabiegów kriochirurgicznych niezbędna do całkowitego wyleczenia

Fig. 8. The amount of cryosurgical procedures necessary for successful treatment

ból jako mierny. Wystąpienie obrzęku pozabiegowego powodowało przejściowe utrudnienia w mowie (szczególnie w naczyniakach języka) oraz w prawidłowym żuciu pokarmów, jednak nie trwało to dłużej niż 2–5 dni.

Gojenie po wszystkich wykonanych zabiegach miało przebieg niepowikłany, choć stosunkowo wolny, 10–21 dni. W trakcie gojenia nie zaobserwowano krwawień ani stanów zapalnych. Błona śluzowa po całkowitym wygojeniu miała wygląd prawidłowy.

Dyskusja

Naczyniaki występujące w obrębie jamy ustnej stanowią wskazanie do leczenia z uwagi na towarzyszące im ograniczenie funkcji, możliwość krwawienia z guza i względy estetyczne [7]. Wśród metod leczenia naczyniaków wymienia się operacyjne usuwanie guzów, obliteracje za pomocą klejów fibrynowych, radioterapię, elektrokoagulację, elektrodysekcję, kriochirurgię oraz usunięcie zmiany z użyciem lasera CO_2 [8, 9, 10]. Kriochirurgia stała się metodą z wyboru w leczeniu naczyniaków prostych, leżących powierzchownie pod błoną śluzową jamy ustnej. Leczenie kriochirurgiczne nie powoduje ubytku tkanek i nie prowadzi do powstania zaciągających blizn zaburzających funkcję i estetyczny wygląd. Metoda ta jest z powodzeniem stosowana w chirurgii jamy ustnej od ponad 30 lat [3, 4, 7].

W piśmiennictwie częściej można znaleźć doniesienia o zastosowaniu ciekłego azotu jako cieczy kriogenicznej. Wynika to zapewne z faktu, że aparaty tego typu zostały wcześniej wprowadzone do leczenia chirurgicznego, dermatologicznego oraz w chirurgii stomatologicznej i szczękowo-twarzowej.

Autorzy w leczeniu naczyniaków jamy ustnej od 7 lat stosują urządzenie z N_2O jako chłodziwem, pozwalające schłodzić tkankę do −89°C. W dostępnym piśmiennictwie brak doniesień na temat wyników leczenia naczyniaków o zróżnicowanym umiejscowieniu i wielkości za pomocą N_2O u większej liczby osób. Jedynie *Tal* opisuje wyniki leczenia tą metodą małych (4–9 mm) naczyniaków czerwieni wargowej u 6 osób [11]. Podobnie jak w materiale własnym, ich wyleczenie uzyskano po jednym zabiegu.

W badanej grupie u wszystkich osób uzyskano efekt leczniczy. U 70% pacjentów całkowite zniszczenie zmiany nastąpiło po 1 zabiegu, a u kolejnych 14% po 2 zabiegach. Ponad 25% pacjentów wymagało jednak leczenia 3–6-etapowego. *Gwiazda-Chojak i wsp.* opisują pełny efekt leczenia 100% naczyniaków po jednym zabiegu przy użyciu ciekłego azotu. Lokalizacja leczonych zmian była porównywalna z materiałem własnym (przewaga naczyniaków czerwieni wargowej oraz policzków). Brak jednak danych na temat wielkości zmian [12]. *Romankiewicz* podaje również, że w większości małych naczyniaków leczenie przy użyciu ciekłego azotu ogranicza się do jednego zabiegu [13]. Tylko w przypadku większych zmian *Panaś i wsp.* donoszą o konieczności wykonania 2–3 zabiegów z użyciem ciekłego azotu [10]. *Kryst* i *Kirstein* lecząc 174 naczyniaki metodą kriochirurgiczną z zastosowaniem ciekłego azotu, 100% wyleczeń uzyskiwali w wyniku 1–3 zabiegów [4]. Decydującym czynnikiem wydłużającym cykl leczenia w niektórych przypadkach (zmiany bardziej rozległe) jest zapewne różnica temperatury mrożenia uzyskiwanej przy użyciu N_2O (−89°C) i płynnego azotu (−196°C).

Analiza materiału obejmuje wyniki leczenia w ciągu 7 lat; w okresie początkowym autorzy starali się opracować standard postępowania w leczeniu naczyniaków. Od 2004 r. w przeważającej liczbie zabiegów wydłużono czas 1 krioaplikacji do 60 s, a ich liczbę, w przypadku naczyniaków o średnicy powyżej 5 mm, zwiększono nawet do 5. W grupie osób leczonych w okresie 2004–2006 całkowite zniszczenie zmiany po 1 zabiegu uzyskano w 85% przypadków, a po 2 zabiegach u kolejnych 10%.

Wniosek

Zastosowanie odpowiedniej techniki mrożenia i czasu oddziaływania niskiej temperatury zapewnia skuteczność leczenia kriochirurgicznego naczyniaków jamy ustnej z użyciem N_2O.

Piśmiennictwo

1. *Jarząb G.*: Krioterapia w stomatologii. Czas. Stomatol. 1994, 47, 6, 375–378.
2. *Jarząb G.*: Kriochirurgia w stomatologii. Mag. Stom. 2001, 4 (116), 87.
3. *Jarząb G., Szyszkowska A., Hutowska-Łukasiewicz M.*: Krioterapia w chirurgii stomatologicznej i szczękowo-twarzowej. In: Kriochirurgia: metoda – zastosowania. Ed. W. Szmurło. Wyd. AM, Poznań 1989.
4. *Kryst L., Kirstein W.*: Ocena przydatności krioterapii w chirurgii stomatologicznej i szczękowo-twarzowej. Czas. Stomatol. 1995, 48, 7, 462–466.
5. *Waśkowsa J.*: Wstępna ocena wyników zastosowania kriochirurgii w niektórych schorzeniach jamy ustnej. Czas. Stomatol. 2002, 55, 5, 308–312.
6. *Romankiewicz P.*: Kriochirurgia w leczeniu wybranych schorzeń błony śluzowej jamy ustnej i skóry twarzy. Por. Stom. 2002, 8, 13–16.

7. *Piekarczyk J., Szmurło W., Siemińska-Piekarczyk B., Nowakowski P., Samolczyk-Waniura D.*: Analiza wyników leczenia naczyniaków twarzy i jamy ustnej. Czas. Stomatol. 1995, 48, 4, 240–244.
8. *Jarząb G., Różyłło K.*: Ocena skuteczności leczenia naczyniaków metodą kriochirurgii. Czas. Stomatol. 1993, 46, 2–3, 148–154.
9. *Halling F., Marten H.-A.*: Terapie orofazialer Hamangiome mit Fibrinkleber. D. Zahnarztl. Z. 2001, 56, 1, 39–42.
10. *Panaś M., Kaczmarzyk T., Romankiewicz P., Dyduch G., Okoń K., Wichliński J.*: Guzy naczyniowe warg i jamy ustnej. Kliniczna i immunohistochemiczna analiza 122 przypadków z materiału Zakładu Chirurgii Stomatologicznej IS CM UJ. Por. Stom. 2005, 11, 40–48.
11. *Tal H.*: Cryosurgical treatment of hemangiomas of the lip. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992, 73, 650–654.
12. *Gwiazda-Chojak E., Bednarz I., Łysiak K., Malicka B., Drwal S.*: Wykorzystanie ciekłego azotu w leczeniu naczyniaków i leukoplakii błony śluzowej jamy ustnej, warg i języka. Dent. Med. Probl. 2005, 42, 1, 59–64.
13. *Romankiewicz P.*: Własna taktyka leczenia kriochirurgicznego wybranych zmian chorobowych błony śluzowej, czerwieni warg i skóry twarzy. Por. Stom. 2005, 11, 30–33.

Komentarz

Praca stanowi przegląd dokumentacji klinicznej Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej w Bytomiu. Postawione przez autorów cele zostały opracowane w sposób właściwy i poparte w dyskusji danymi z piśmiennictwa krajowego i zagranicznego.

prof. dr hab. n. med. *Krystyna Lisiecka-Opalko*

A N N A L E S A C A D E M I A E M E D I C A E S T E T I N E N S I S
R O C Z N I K I P O M O R S K I E J A K A D E M I I M E D Y C Z N E J W S Z C Z E C I N I E
2007, 53, SUPPL. 3, 165–171

ANNA ZAWILSKA, RAFAŁ KOSZOWSKI[1], JADWIGA WAŚKOWSKA[1]

OCENA BUDOWY ORAZ TYPÓW RETENCJI ZATRZYMANYCH TRZECICH TRZONOWCÓW W OBRAZIE PANTOMOGRAFICZNYM

EVALUATION OF MORPHOLOGY AND TYPES OF RETENTION IMPACTED THIRD MOLARS ON PANTOMOGRAMS

Studium Doktoranckie Wydziału Lekarskiego Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
ul. Traugutta 2, 41-800 Zabrze
Kierownik: dr n. med. *Rafał Koszowski*

[1] Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej w Bytomiu Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
pl. Akademicki 17, 41-902 Bytom
Kierownik: dr hab. n. med. *Rafał Koszowski*

Summary

Introduction: Extraction of the impacted third molar tooth is one of the most frequent surgical procedures in dentistry. However, its location and various forms may cause problems. Treatment is based on the first choice exam panoramic radiogram.

The exact evaluation of the morphology of impacted tooth is sometimes difficult, which is due to the conditions of laminar radiograms projections. The main objectives of the study included the evaluation of types of impaction as well as anatomical features of impacted teeth seen on the panoramic radiograms.

Material and methods: Panoramic radiograms of 100 patients treated in the outpatient clinic at the Chair and Department of Dental Surgery Medical University of Silesia were evaluated. Different location and anatomical features of impacted teeth were evaluated. Panoramic radiograms made with digital technique using Digora 2.1 programme were assessed.

Conclusions: No differences in the length, shape and type of root spread in men and women was shown. No more than third molars with three roots were found in both maxilla and mandible on the panoramic radiogram. In the maxilla panoramic radiograms showed impacted third teeth with one root more often, while in the mandible they showed impacted third molars with two roots.

Simple roots with narrow, simple type of spread were statistically significantly more frequently seen in the mandible than in the maxilla. Oblique distoangular type of retention was found in the maxilla, whereas in the mandible mesioangular one was found. The analysis of panoramic pictures showed that oblique, mesioangular type of retention is more frequent in the mandible while in the maxilla it is oblique, distoangular type.

In order to determine the probability of proper recognition of the number, shape and type of root spread in impacted third molars on the basis of panoramic radiograms it is necessary to carry out further investigations which will enable to compare X-ray pictures with the real anatomical structure of the extracted teeth.

K e y w o r d s: molar third – tooth unerupted – radiography panoramic.

Streszczenie

Wstęp: Usunięcie zatrzymanego trzeciego zęba trzonowego (ztzt) jest często wykonywanym chirurgicznych zabiegiem stomatologicznym. Stwarza ono niekiedy trudności uwarunkowane położeniem oraz zmiennością budowy ztzt. Podstawowym badaniem, w oparciu o które ustala się tok postępowania leczniczego, jest pantomogram. Dokładna ocena morfologii ztzt na pantomogramach jest jednak niekiedy trudna, co wynika z warunków projekcji rentgenogramów warstwowych.

Celem badań była ocena typów zatrzymania oraz cech budowy anatomicznej ztzt obserwowanych na pantomogramach.

Materiał i metody: Ocenie poddano pantomogramy 100 pacjentów leczonych w poradni Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej Śląskiej Akademii Medycznej (ŚAM). Na rentgenogramach oceniano położenie oraz cechy budowy anatomicznej ztzt. Analizie poddano pantomogramy wykonane techniką cyfrową, posługując się programem Digora 2.1.

Wnioski: Nie wykazano różnic w długości, kształcie i typie rozstawienia korzeni u mężczyzn i kobiet. W obrazie pantomograficznym, zarówno w szczęce, jak i w żuchwie, nie stwierdzono zębów więcej niż trzykorzeniowych. W szczęce na pantomogramach rozpoznawano najczęściej jednokorzeniowe, a w żuchwie dwukorzeniowe ztzt. Statystycznie znamiennie częściej w żuchwie niż w szczęce obserwowano korzenie proste o wąskim oraz prostym typie rozstawienia. Analiza obrazów pantomograficznych wykazała, że w żuchwie dominuje skośny mezjalnokątowy, a w szczęce skośny dystalnokątowy typ zatrzymania ztzt. Celem określenia prawdopodobieństwa prawidłowego rozpoznania liczby, kształtu oraz typu rozstawienia korzeni ztzt w oparciu o pantomogramy konieczne są dalsze badania mające na celu porównania obrazu radiologicznego z rzeczywistą budową anatomiczną usuniętych zębów.

H a s ł a: trzonowce trzecie – zęby zatrzymane – pantomogram.

Wstęp

Usunięcie zatrzymanego trzeciego zęba trzonowego (ztzt) jest jednym z najczęściej wykonywanych chirurgicznych zabiegów stomatologicznych. Stwarza ono jednak często duże trudności i jest obarczone wysokim ryzykiem powikłań śród- i pooperacyjnych. Trudności te są uwarunkowane między innymi zmiennością budowy zatrzymanych trzecich zębów trzonowych oraz ich położeniem. O ile budowa części koronowej zwykle nie ma większego wpływu na stopień skomplikowania zabiegu, o tyle zmienność budowy korzenia/korzeni w wyraźny sposób wpływa na jego przebieg. Zmienność korzeni ztzt dotyczy zarówno ich liczby, jak i kształtu. Zatrzymane trzecie zęby trzonowe mogą posiadać jeden samodzielny korzeń, korzeń zlany z kilku mniejszych, korzeń w formie pryzmatycznej, lecz najczęściej są zębami wielokorzeniowymi o różnorodnym układzie.

Podstawowym badaniem umożliwiającym postawienie właściwego rozpoznania oraz ustalenie toku postępowania leczniczego jest badanie radiologiczne. Zawiązek trzeciego zęba trzonowego jest widoczny na zdjęciu RTG już między 5. a 16. rokiem życia. Najczęściej stosowaną projekcją, pozwalającą wykryć obecność ztzt oraz ustalić jego położenie jest pantomogram. Rentgenogram ten jest projekcją wyjściową, w oparciu o którą podejmuje się ewentualną decyzję o dalszym rozszerzeniu diagnostyki obrazowej. Dokładna ocena morfologii ztzt w oparciu o pantomogram może być jednak niekiedy trudna. Wynika to z warunków projekcji zdjęć warstwowych, jakimi są pantomogramy. Szczegóły anatomiczne ztzt są widoczne wówczas, jeżeli znajdą się w warstwie obrazowanej i nie rzutują na inne struktury. Ortopantomogram w większości przypadków pozwala jednak określić umiejscowienie ztzt, jego położenie w stosunku do zachyłka zębodołowego zatoki szczękowej lub kanału żuchwy oraz ocenić nachylenie osi zęba do płaszczyzny zgryzowej. Wszystkie te cechy świadczą o zaletach zdjęcia pantomograficznego. Należy jednak stwierdzić, że rentgenodiagnostyka jest jedynie badaniem pomocniczym, na podstawie, którego chirurg dentysta może przewidzieć prawdopodobny stopień trudności przyszłego zabiegu operacyjnego. W praktyce klinicznej zdjęcie rentgenowskie nie zawsze miarodajnie odzwierciedla budowę zęba oraz jego położenie stwierdzane śródzabiegowo.

Niniejsza praca stanowi część szerszych badań, mających na celu określenie prawdopodobieństwa trafnego rozpoznania cech budowy ztzt na pantomogramach, w ich poszczególnych typach zatrzymania.

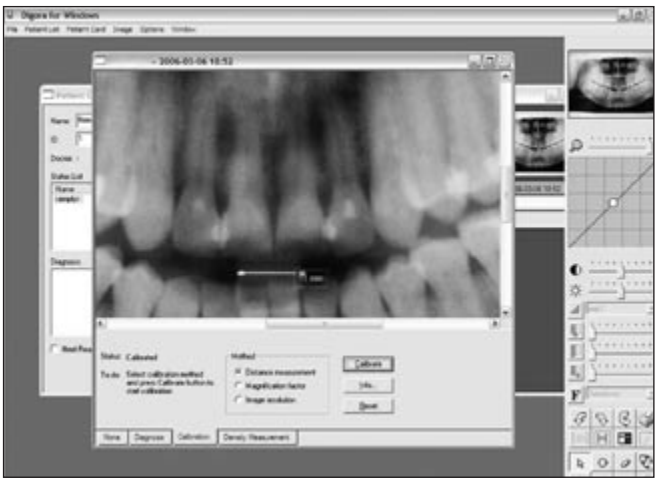
Celem pracy była ocena typu zatrzymania oraz cech budowy anatomicznej ztzt obserwowanych na rentgenogramach pantomograficznych.

Materiał i metody

Ocenie poddano pantomogramy 100 pacjentów leczonych w poradni Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej Śląskiej Akademii Medycznej (ŚAM). Na rentgenogramach oceniano położenie oraz cechy budowy anatomicznej ztzt. Analizie poddano pantomogramy wykonane techniką cyfrową, posługując się programem Digora 2.1.

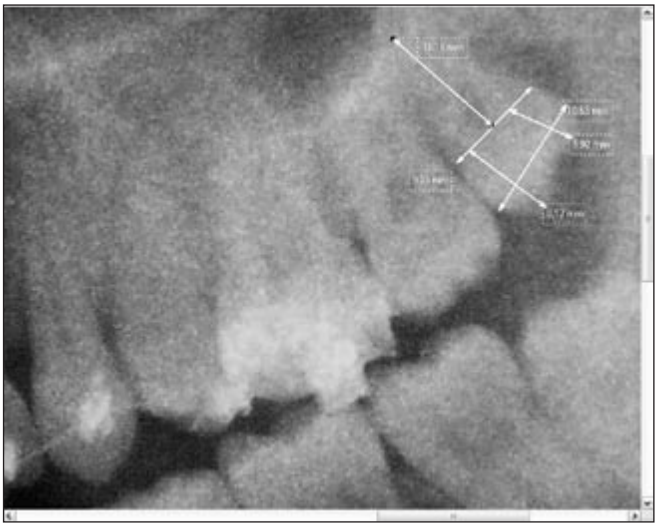
Materiał badań stanowiła dokumentacja lekarska (historie chorób, rentgenogramy pantomograficzne, księgi operacyjne) oraz ztzt usunięte 72 pacjentom leczonym w poradni Katedry i Zakładu Chirurgii Stomatologicznej w Bytomiu ŚAM w latach 2004–2006. Zęby zatrzymane usunięto w warunkach sali operacyjnej. Na rentgenogramach pantomograficznych oceniano położenie oraz cechy budowy ztzt.

Analizę obrazów radiologicznych ztzt przeprowadzono w oparciu o zdjęcia pantomograficzne wykonane techniką cyfrową aparatem Siemens–Orthophos DS przy zastosowaniu programu p1 (pełne zdjęcie standardowe) o współczynniku powiększenia ok. 1:1,19 (obraz powiększony ok. 19% w stosunku do wymiarów rzeczywistych) i rozdzielczości 0,09 mm. Analizę cyfrowych zdjęć pantomograficznych przeprowadzono przy zastosowaniu programu Digora 2.1. Do karty pacjenta (*Patient card*) wprowadzano nazwisko, imię oraz numer statystyczny. Przy użyciu narzędzi Image i Import pantomogram wprowadzano do programu Digora. Rentgenogramy kalibrowano z zastosowaniem narzędzi: Calibrate – Method – Distance measurement – End, a następnie dokonywano pomiarów (ryc. 1).



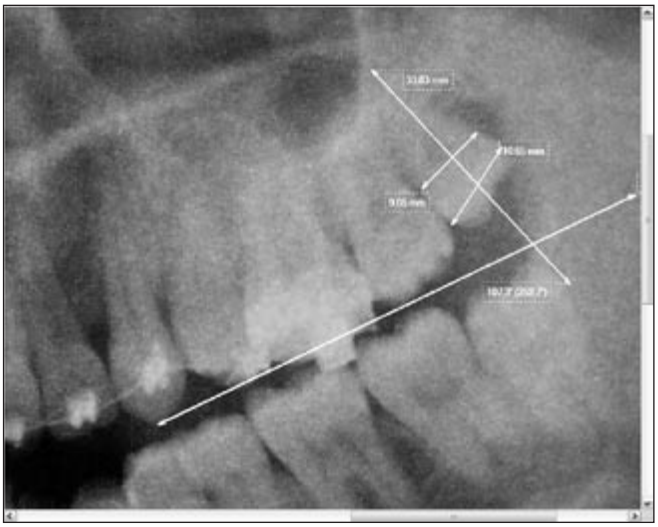
Ryc. 1. Kalibracja zdjęcia pantomograficznego w programie Digora

Fig. 1. Calibration of the pantomogram in Digora



Ryc. 2. Pomiar wysokości korony, wymiaru mezjalno-dystalnego oraz długości korzenia/korzeni na zdjęciu pantomograficznym

Fig. 2. Measurement of the height of the crown, mesiodistal crown width, length of root/roots on pantomograms



Ryc. 3. Pomiar kąta zatrzymania i określenie typu zatrzymania na pantomogramach

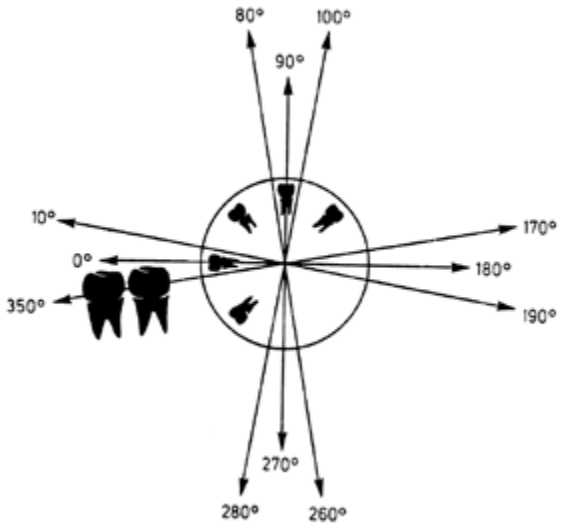
Fig. 3. Measurement of retention angle and recognizing the type of retention on pantomograms

Po wyznaczeniu szyjki zęba oraz największej wypukłości, czyli równika zęba, dokonywano pomiaru wysokości korony i korzenia/korzeni. Wysokość korony wyznaczano jako odcinek między wszystkimi widocznymi szczytami guzków oraz szyjką zęba, a następnie obliczano średnią arytmetyczną. Długość korzenia/korzeni mierzono między wierzchołkiem radiologicznym korzenia a szyjką zęba (ryc. 2).

Kolejnym etapem była analiza typu zatrzymania trzeciego zęba trzonowego. Polegała ona na wyznaczeniu płaszczyzny zgryzowej przy użyciu metody Gaussa. Przeprowadzano linię przez szczyty guzków pierwszego zęba przedtrzonowego i szczyt guzka mezjalnego drugiego zęba trzonowego. W przypadku braku pierwszego przedtrzonowa wykorzystywano drugi ząb przedtrzonowy, a przy braku drugiego trzonowca – pierwszy ząb przedtrzonowy. Oś długą zęba wyznaczano poprzez połączenie dwóch punktów. Pierwszy znajdował się w środku odcinka przebiegającego przez największą wypukłość korony (równik), a drugi przy rozdwojeniu korzeni. W przypadku, gdy korzeń był jeden, lub gdy korzenie tworzyły jeden blok, drugi punkt wyznaczano na wierzchołku radiologicznym korzenia. Jeżeli korzenie były zakrzywione, lub gdy było ich więcej, oś długą prowadzono przez punkt znajdujący się w połowie odległości między szyjką a równikiem zęba. W przypadku, gdy ztzt był zębem jedynym w łuku, lub gdy zęba z grupy przedtrzonowców i trzonowców nie było, płaszczyznę zgryzową wyznaczano poprzez przeprowadzenie linii prostej przez 2 punkty naniesione na grzbiet wyrostka zębodołowego szczęki lub części zębodołowej żuchwy. Następnie mierzono kąt powstały po przecięciu się płaszczyzny zgryzowej z długą osią zęba, na podstawie którego ustalano postać retencji (ryc. 3).

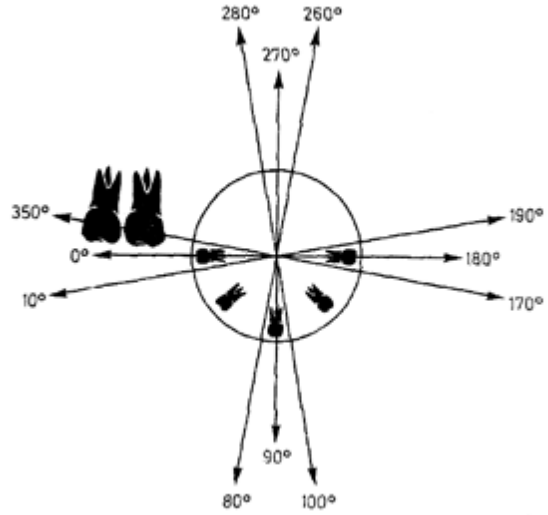
Typy zatrzymania klasyfikowano przy użyciu podziału wg Tetscha i Wagnera. Autorzy ci wyróżniają: retencję pionową (I), retencję poziomą mezjalnokątowa (IIa) i dystalnokątowa (IIb), retencję skośną (III) oraz retencję o charakterze przemieszczenia (IV) – ryciny 4 i 5.

Otrzymane wyniki liczbowe wpisywano w program Excel, a rentgenogramy z naniesionymi pomiarami archiwizowano w programie Screenshot Pilot. Uzyskane dane poddano analizie statystycznej przy wykorzystaniu programu Statistica 7.1 PL. Wartości obliczone dla zmiennych mierzalnych przedstawiono jako średnią arytmetyczną z odchyleniem standardowym (SD) lub standardowym błędem średniej (SEM). Normalność rozkładu sprawdzono testem Shapiro–Wilka, a jednorodność wariancji testem Levene'a. Analizę porównawczą dla więcej niż 2 grup wykonywano przy wykorzystaniu analizy wariancji, testu Anova rang Kruskala–Wallisa i testów post-hoc (NIR i test dla porównań wielokrotnych), natomiast do porównania 2 grup testu t dla prób niezależnych oraz testu U Manna–Whitneya. Do oceny zmiennych jakościowych wykorzystano statystykę χ^2, χ^2 z poprawką Yatesa oraz test Fishera. Do oceny korelacji wykorzystano test Spearmana. Za znamienne statystycznie przyjęto zmiany przy poziomie istotności $p < 0,05$.



Ryc. 4. Typy zatrzymania zębów mądrości w szczęce (strona lewa) wg Tetscha i Wagnera

Fig. 4. Type of retention of the third impacted molars in maxilla (left side). According to Tetsch and Wagner



Ryc. 5. Typy zatrzymania zębów mądrości w żuchwie (strona lewa) wg Tetscha i Wagnera

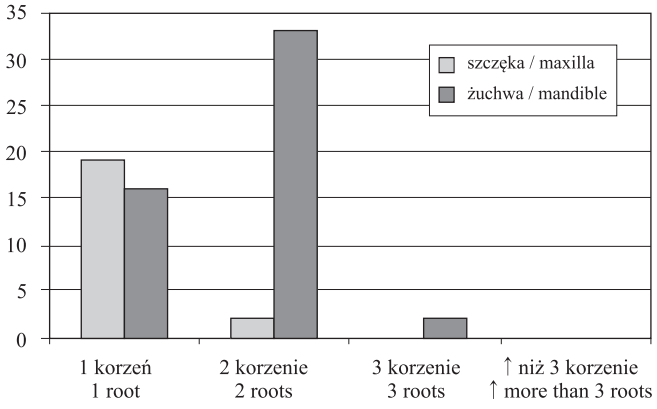
Fig. 5. Type of retention of the third impacted molars in mandible (left side). According to Tetsch and Wagner

Wyniki

Analiza wymiarów ztzt na pantomogramach wykazała, że średnia wysokość korony wynosiła 7,7 mm, wymiar mezjalno-dystalny 12,7 mm. Średnia długość korzenia w zębach jednokorzeniowych wynosiła 11,58 mm, w zębach dwukorzeniowych 8,95 mm, w zębach trzykorzeniowych 8,12 mm. Nie obserwowano zębów więcej niż trzykorzeniowych (tab. 1).

Na zdjęciach pantomograficznych stwierdzono po 35 zębów jedno- i dwukorzeniowych, 2 zęby trzykorzeniowe i żadnego zęba posiadającego więcej niż 3 korzenie. W szczęce obserwowano 19 zębów jednokorzeniowych, 2 zęby dwukorzeniowe oraz brak zębów trzykorzeniowych i posiadających więcej niż 3 korzenie, natomiast w żuchwie rozpoznano 16 zębów jednokorzeniowych, 33 dwukorzeniowe oraz 2 trzykorzeniowe. Nie stwierdzono żadnego zęba więcej niż trzykorzeniowego (ryc. 6).

Wydłużenie korzeni obserwowano w 25 przypadkach (Ia), natomiast skrócenie w 47 (Ib). Korzenie proste posiadało 50 zębów zatrzymanych (IIa), natomiast zakrzywione 34 (IIb). Rozstawienie korzeni zatrzymanych zębów trzonowych trzecich najczęściej przybierało postać wąską (IIIb = 25), nieco rzadziej było proste (IIIc = 12) i najrzadziej szerokie (IIIa = 2) – rycina 7.



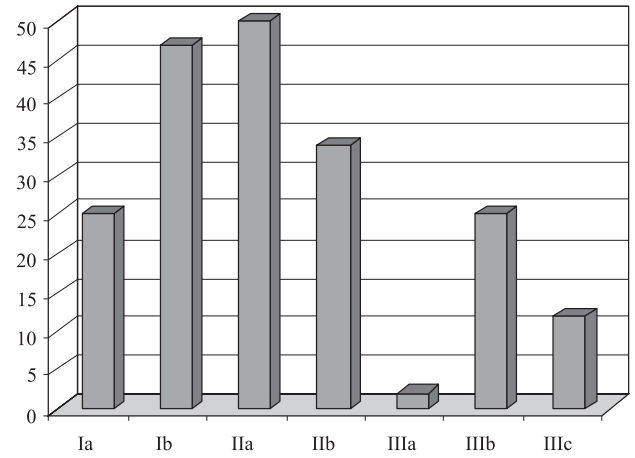
Ryc. 6. Liczba korzeni zatrzymanych trzecich zębów trzonowych widocznych na pantomogramach

Fig. 6. Number of the impacted third molars roots on pantomograms

T a b e l a 1. **Wymiary zatrzymanych trzecich zębów trzonowych na pantomogramach**

T a b l e 1. **Impacted third molars widths on pantomograms**

Badany wymiar zatrzymanych trzecich zębów trzonowych Examined widths of impacted third molars	Średnia Mean (mm)	SD	Minimum (mm)	Maksimum Maximum (mm)
Wysokość korony Height of the crown	7,7	1,2	4,07	9,91
Wymiar mezjalno-dystalny korony Mesiodistal width of the crown	12,7	2,2	6,52	19,77
Średnia długość korzeni zębów jednokorzeniowych Average length of the roots in a one – rooted tooth	11,58	5,9	4,97	18,19
Średnia długość korzeni zębów dwukorzeniowych Average length of the roots in a two – rooted tooth	8,95	5,6	2,68	15,22
Średnia długość korzeni zębów trzykorzeniowych Average length of the roots in a three – rooted tooth	8,12	1,3	7,25	9,00



Ryc. 7. Długość, kształt i rozstawienie korzeni zatrzymanych trzecich zębów trzonowych na zdjęciach pantomograficznych

Fig. 7. Length, shape and type of root spread of the impacted third molars on pantomograms

Stwierdzono, że na pantomogramach statystycznie znamiennie częściej w żuchwie niż w szczęce rozpoznawano korzenie proste (IIa) – 40 = 78% vs 10 = 48%; $p < 0,010$, wąsko rozstawione (IIIb) – 23 = 45% vs 2 = 10%; $p < 0,003$ oraz rozstawione prosto (IIIc) – 12 = 24% vs 0 = 0%; $p < 0,010$ (tab. 2).

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w zmienności dotyczącej długości, kształtu i rozstawienia korzeni ztzt obserwowanych na pantomogramach u kobiet i mężczyzn (tab. 3).

Najczęściej odnotowanym typem zatrzymania trzecich zębów trzonowych była retencja skośna (II = 53), w tym mezjalnokątowa (IIa = 40) i dystalnokątowa (IIb = 13), następnie retencja pionowa (I = 16) oraz pozioma mezjalnokątowa (IIIa = 2) i najrzadziej przemieszczenie (IV = 1). Nie stwierdzono zatrzymania poziomego dystalnokątowego (III = 0) – rycina 8.

T a b e l a 2. **Długość, kształt oraz rozstawienie korzeni zatrzymanych trzecich zębów trzonowych szczęki i żuchwy w obrazie pantomograficznym**

T a b l e 2. **Length, shape and type of root spread of the impacted third molars (maxilla and mandible) on pantomograms**

Cecha budowy korzeni Feature of the roots shape	Szczęka Maxilla (n = 21)		Żuchwa Mandible (n = 51)		p
	liczba number	%	liczba number	%	
Ia	10	48	15	29	0,140
Ib	11	52	36	71	0,140
IIa	10	48	40	78	0,010
IIb	12	57	22	43	0,279
IIIa	0	0	2	4	0,498
IIIb	2	10	23	45	0,003
IIIc	0	0	12	24	0,010

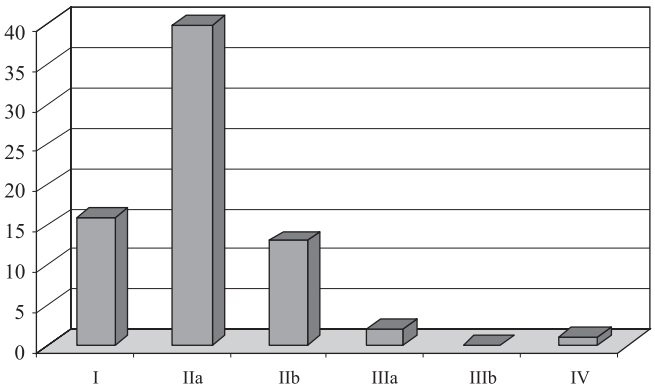
Ia – korzeń skrócony / abridged root; Ib – korzeń wydłużony / elongated root; IIa – korzeń prosty / straight root; IIb – korzeń zakrzywiony / curved root; IIIa – korzenie szeroko rozstawione / wide root spread; IIIb – korzenie wąsko rozstawione / narrow root spread; IIIc – korzenie prosto rozstawione / straight root spread

T a b e l a 3. **Długość, kształt i rozstawienie korzeni zatrzymanych trzecich zębów trzonowych obserwowane na pantomogramach a płeć osób grupy badanej**

T a b l e 3. **Length, shape and type of root spread of the impacted third molars observed on pantomograms in both groups of sexes**

Cecha budowy korzeni Features of the roots shape	Kobiety Female (n = 55)		Mężczyźni Male (n = 17)		p
	liczba number	%	liczba number	%	
Ia	20	36	5	29	0,595
Ib	35	64	12	71	0,595
IIa	37	67	13	76	0,675
IIb	27	49	7	41	0,566
IIIa	1	2	1	6	0,419
IIIb	17	31	8	47	0,228
IIIc	11	20	1	6	0,321

Ia – korzeń skrócony / abridged root; Ib – korzeń wydłużony / elongated root; IIa – korzeń prosty / straight root; IIb – korzeń zakrzywiony / curved root; IIIa – korzenie szeroko rozstawione / wide root spread; IIIb – korzenie wąsko rozstawione / narrow root spread; IIIc – korzenie prosto rozstawione / straight root spread



Ryc. 8. Typy zatrzymania trzecich zębów trzonowych w obrazie pantomograficznym

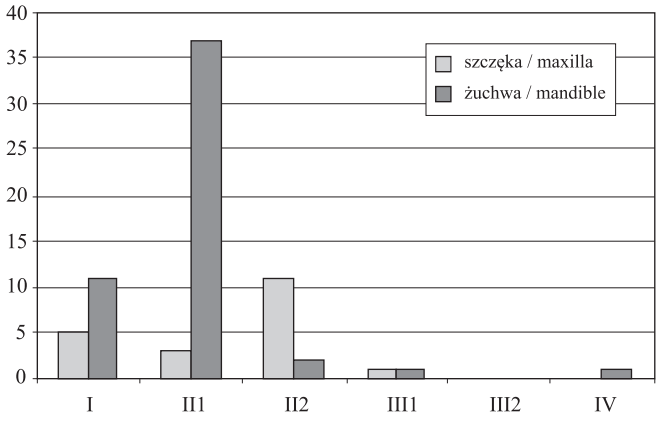
Fig. 8. The type of retention of impacted third molars on pantomograms

Rozkład procentowy typu retencji różnił się istotnie statystycznie w szczęce i żuchwie (5 vs 15; $p < 0,001$) – tabela 4.

W szczęce najczęściej stwierdzono zatrzymanie skośne dystalnokątowe (II2 = 11), następnie kolejno retencje pionowe (I = 5) i skośne mezjalnokątowe (III1 = 1). Nie obserwowano żadnego zatrzymania poziomego dystalnokątowego (III2) i retencji o charakterze przemieszczenia (IV). W żuchwie najliczniej reprezentowane było zatrzymanie skośne mezjalnokątowe (II1 = 37) oraz w 11 przypadkach pionowe (I). Skośne dystalnokątowe (II2) stwierdzono w 2 przypadkach i po jednym przypadku zatrzymania poziomego mezjalnokątowego (III1) oraz retencji o charakterze przemieszczenia (IV). Nie odnotowano zatrzymania poziomego dystalnokątowego (III2) – rycina 9.

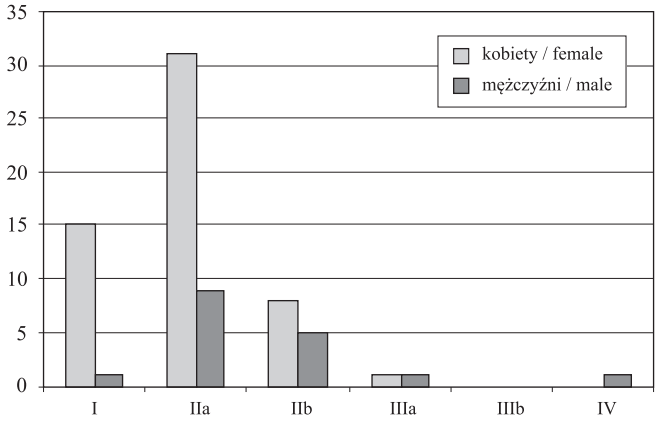
Rozkład procentowy typu zatrzymania nie różnił się istotnie statystycznie u mężczyzn i kobiet (tab. 5).

U kobiet najczęściej stwierdzano zatrzymanie skośne mezjalnokątowe (II1 = 31), a następnie pionowe (I = 15), skośne dystalnokątowe (II2 = 8), poziome mezjalnokątowe



Ryc. 9. Typy zatrzymania trzecich zębów trzonowych obserwowane na pantomogramach

Fig. 9. Type of retention of impacted third molars observed on pantomograms



Ryc. 10. Typy zatrzymania trzecich zębów trzonowych w obrazie pantomograficznym u kobiet i mężczyzn

Fig. 10. Type of retention of impacted third molars in pantomograms (male and female)

(III1 = 1). Brak było zatrzymania poziomego dystalnkątowego i o charakterze przemieszczenia (III2 i IV). U mężczyzn, podobnie jak u kobiet, odnotowano największą liczbę retencji o typie skośnym mezjalnokątowym (II1 = 9), 5 przypadków skośnej dystalnokątowej (II2) i po jednym przypadku pionowej, poziomej mezjalnokatowej i o charakterze przemieszczenia (I, III1, IV). Brak było zatrzymania poziomego dystalnokątowego (III2) – rycina 10.

Dyskusja

Poszczególni autorzy potwierdzają opinię, że usunięcie ztzt jest najczęściej wykonywanym chirurgicznym zabiegiem stomatologicznym [1, 2]. Podkreślają oni, że zarówno ich zatrzymanie, jak i utrudnione wyrzynanie są przyczyną wielu różnorodnych patologii w obrębie narządu żucia [1, 2, 3, 4, 5]. Akcentowana jest przy tym konieczność szczegółowej analizy radiologicznej pozwalającej ustalić zarówno wskazania do zabiegu, jak i przewidzieć skalę jego trudności [3, 6]. Pantomogramy są projekcją rentgenowską najczęściej wykonywaną w tym celu [2, 3, 5, 6, 7, 8]. Ich zalety w odniesieniu do ztzt podkreślają *Różyłło-Kalinowska i wsp.*, *Cieślińska-Wilk* i *Marcinkiewicz* oraz *Hattab i wsp.* [1, 2, 3, 5]. Liczni autorzy wykorzystują pantomogramy do prognozowania zaburzeń wyrzynania trzecich zębów trzonowych [1, 4, 5, 7, 8]. *Różyłło-Kalinowska i wsp.* podkreśla jednak, że metoda ta jest jedynie pomocnicza i nie odzwierciedla wszystkich warunków klinicznych [1].

Strużak-Wysokińska i wsp. zwracają uwagę, że określenie budowy zęba na rentgenogramie przed zabiegiem ma istotne znaczenie dla chirurga. W przeprowadzonych badaniach wykazali, że jedynie w 54% przypadków zachodziła zgodność pomiędzy obrazem pantomograficznym a rzeczywistą liczbą korzeni zębów stwierdzonych po ich usunięciu. Zaobserwowano również, że prawdopodobieństwo błędnego rozpoznania

T a b e l a 4. **Typy zatrzymania trzecich zębów trzonowych w szczęce i żuchwie**

T a b l e 4. **Types of retention of impacted third molars in maxilla and mandible**

Typ zatrzymania Type of retention	Retencja pionowa Vertical retention (n = 16)		Retencja skośna / Oblique retention (n = 53)				p
			mezjalnokątowa / mesial (n = 39)		dystalnokątowa / dystal (n = 14)		
Umiejscowienie Localization	szczęka maxilla	żuchwa mandible	szczęka maxilla	żuchwa mandible	szczęka maxilla	żuchwa mandible	
Liczba / Number	5	11	4	35	11	3	< 0,001
%	31	69	7	66	20	5	–

T a b e l a 5. **Typy zatrzymania trzecich zębów trzonowych u mężczyzn i kobiet**

T a b l e 5. **Type of retention of impacted third molars (male and female)**

Typ zatrzymania Type of retention	Retencja pionowa Vertical retention (n = 16)		Retencja skośna / Oblique retention (n = 53)				p
			mezjalnokątowa / mesial (n = 39)		dystalnokątowa / distal (n = 14)		
Płeć / Sex	mężczyźni male	kobiety female	mężczyźni male	kobiety female	mężczyźni male	kobiety female	
Liczba / Number	1	15	9	30	5	9	0,111
%	6	94	17	57	9	17	–

liczby korzeni na pantomogramach zwiększa się w przypadku równoległego ułożenia korzeni zębów wielokorzeniowych oraz występowania anomalii w ich budowie [6].

Spostrzeżenia te podzielają autorzy niniejszego opracowania. Problem zgodności obrazu pantomograficznego, którym chirurdzy posługują się najczęściej, a rzeczywistą budową ztzt posiada bowiem istotne znaczenie diagnostyczne. W dostępnym piśmiennictwie nie zaobserwowano podobnych opracowań. Liczne prace poświęcono natomiast ocenie położenia ztzt w prognozowaniu ich wyrzynania [1, 3, 5, 7, 8].

Ratajek-Gruda i wsp. dokonywali pomiarów na pantomogramach, posługując się kalką techniczną, cienkopisem oraz suwmiarką [9, 10]. W badaniach własnych wykorzystano natomiast automatyczne funkcje programu komputerowego, minimalizując w ten sposób możliwość popełnienia błędu w obliczeniach.

W materiale prezentowanym przez większość autorów dominuje mezjalnokątowy typ zatrzymania zębów trzonowych [1, 4, 5]. W materiale własnym ten typ retencji zdecydowanie dominował w żuchwie, w szczęce natomiast przeważała retencja dystalnokątowa. Jedynie *Cieślińska-Wilk* i *Marcinkiewicz* opisują jako najczęstszy pionowy typ zatrzymania [5]. Najrzadziej obserwuje się natomiast zatrzymanie poziome [1, 2, 3, 5, 8]. Potwierdzają to również badania własne. *Hattab* podaje, że wartość wymiaru mezjalno-dystalnego korony ztzt wynosi 13,89 mm u kobiet i 14,18 mm u mężczyzn. W materiale własnym wartości te wynosiły natomiast 12,70 mm. Istotny jest fakt, że zarówno badania przeprowadzone przez *Hattab*, jak i wyniki przeprowadzone przez autorów niniejszej pracy dotyczą pantomogramów wykonanych aparatem Ortophos firmy Siemens. Nie odgrywa więc tutaj roli odmienny współczynnik powiększenia obrazu dla różnych pantomogramów. *Hattab* przeprowadza swoje badania wśród studentów Uniwersytetu w Ammanie (Jordania) [3]. Różnice wynikają więc prawdopodobnie z cech antropologicznych populacji polskiej i jordańskiej.

Jak zaznaczono we wstępie pracy przedstawione badania są pierwszym etapem szerszego opracowania, którego celem jest porównanie obrazu pantomograficznego z budową anatomiczną ztzt. Ustalenie prawdopodobieństwa pomyłki diagnostycznej w poszczególnych typach zatrzymania miałoby istotne znaczenie w praktyce klinicznej.

Wyniki i wnioski

1. Nie wykazano różnic w długości, kształcie i typie rozstawienia korzeni u mężczyzn i kobiet.
2. W obrazie pantomograficznym, zarówno w szczęce, jak i w żuchwie, nie stwierdzono zębów więcej niż trzykorzeniowych.
3. W szczęce na pantomogramach rozpoznawano najczęściej jednokorzeniowe, a w żuchwie dwukorzeniowe ztzt.
4. Statystycznie znamiennie częściej w żuchwie niż w szczęce obserwowano korzenie proste o wąskim oraz prostym typie rozstawienia.
5. Analiza obrazów pantomograficznych wykazała, że w żuchwie dominuje skośny mezjalnokątowy, a w szczęce skośny dystalnokątowy typ zatrzymania ztzt.
6. Celem określenia prawdopodobieństwa prawidłowego rozpoznania liczby, kształtu oraz typu rozstawienia korzeni ztzt w oparciu o pantomogramy konieczne są dalsze badania mające na celu porównania obrazu radiologicznego z rzeczywistą budową anatomiczną usuniętych zębów.

Piśmiennictwo

1. *Różyłło-Kalinowska I., Burdan F., Marchut T.*: Morphology of third molar teeth with incompletely formed apices on the basis of panoramic radiograms. Folia Morphol. 2003, 62, 2, 113–117.
2. *Hattab F., Elham S.*: Radiographic evaluation of mandibular third molar eruption space. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 1999, 88, 3, 285–291.
3. *Hattab F.N.*: Positional changes and eruption of impacted mandibular third molars in young adults. A radiographic 4-year follow-up study. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 1997, 84, 6, 6004–6008.
4. *Marchut T., Różyłło-Kalinowska I.*: Przyczyny retencji trzeciego trzonowca żuchwy – analiza na podstawie zdjęć pantomograficznych. Pozn. Stom. 2002, 29, 63–70.
5. *Cieślińska-Wilk G., Marcinkiewicz E.*: Korelacja badań klinicznych i radiologicznych w patologii stałych trzonowców. Pol. Przegl. Radiol. 1989, 53, 84–88.
6. *Strużak-Wysokińska M., Wysokińska-Miszczuk J., Kamińska K.*: Umiejscowienie zębów zatrzymanych w obrazie radiologicznym. Czas. Stomatol. 1990, 43, 10, 604–608.
7. *Młynarska-Zduniak E., Żyszko A.*: Położenie trzecich zębów trzonowych na zdjęciach pantomograficznych u osób z normą zgryzową. Czas. Stomatol. 1996, 49, 2, 120–124.
8. *Białkowska-Głowacka J., Grzesiak-Janas G., Ratajek-Gruda M.*: Ocena rozbieżności w obrazie klinicznym i radiologicznym liczby korzeni stałych z nieprawidłową budową anatomiczną. Mag. Stom. 2005, 1, 60–62.
9. *Ratajek-Gruda M., Grzesiak-Janas G., Białkowska-Głowacka J.*: Wyznaczanie głębokości retencji zatrzymanych trzecich zębów trzonowych w żuchwie na podstawie zdjęcia pantomograficznego. Mag. Stom. 2004, 4, 36–38.
10. *Ratajek-Gruda M., Grzesiak-Janas G., Białkowska-Głowacka J.*: Wyznaczanie osi długiej trzecich dolnych zębów trzonowych na zdjęciach pantomograficznych. Mag. Stom. 2004, 3, 54–55.

Komentarz

Badania wykonane w Katedrze Chirurgii Stomatologicznej ŚAM w Bytomiu dotyczą usunięcia zatrzymanego trzeciego zęba trzonowego, zabieg ten jest najczęściej wykonywanym chirurgicznym zabiegiem stomatologicznym. Metodyka badań oparta jest na nowoczesnej diagnostyce medycznej, wykorzystując funkcje programu komputerowego Digora. Zminimalizowano w ten sposób możliwość popełnienia błędu w obliczeniach. Praca stanowi interesujący wstęp do szerszego opracowania.

prof. dr hab. n. med. *Grażyna Wilk*

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE STETINENSIS
ROCZNIKI POMORSKIEJ AKADEMII MEDYCZNEJ W SZCZECINIE
2007, 53, SUPPL. 3, 172–178

AGATA ŻÓŁTOWSKA, BARBARA KOCHAŃSKA, MICHAŁ PENKOWSKI[1]

OCENA WPŁYWU NIEKTÓRYCH ZABIEGÓW HIGIENICZNYCH NA POWSTAWANIE PRĄDÓW GALWANICZNYCH W WYBRANYM UKŁADZIE DOŚWIADCZALNYM ZŁOŻONYM Z PIERŚCIENIA ORTODONTYCZNEGO Z ZAMKIEM I AMALGAMATU GS-80 NIEPOLEROWANEGO. BADANIA IN VITRO

ESTIMATION OF INFLUENCE OF SOME HYGIENIC PROCEDURES ON DENTAL GALVANISM APPEARANCE, TESTED IN GALVANIC CELL INCLUDING ORTHODONTIC BAND WITH BRACKET AND NOT POLISHED GS-80 AMALGAM. THE IN VITRO STUDY

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej Akademii Medycznej w Gdańsku
ul. Orzeszkowej 18, 80-208 Gdańsk
Kierownik: dr hab. n. med. *Barbara Kochańska*

[1]Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki Akademii Medycznejw Gdańsku
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk
Kierownik: prof. dr hab. *Bartłomiej Kwiatkowski*

Summary

Introduction: Some of the patients orthodontically cured, especially older ones, have in the oral cavity both amalgam fillings and metal elements of dental braces like: wires, brackets and bands with brackets. The amalgams and braces elements as well (sometimes coexisting in oral cavity for several years) are subject to every-day hygienic operations. The aim of the study was the evaluation of the impact of the hygienic operations on the appearance of galvanic currents in the created set of galvanic cell that consisted of GS-80 amalgam and orthodontic band with bracket.

Material and methods: The galvanic cell was constructed, in which the electrodes were: orthodontic band with bracket Dentaurum made (Cr-Ni alloy) and high-copper III generation amalgam SDI made. The electrolyte, imitating the natural conditions in oral cavity, the artificial saliva of 6.7 ph prepared *in tempore* according to the Ardvidson dispensing, was employed. There were 5 measuring sessions taken: when the electrodes were not subject to any hygienic operations (survey 1), were brushed for 2 minutes with no paste use (survey 2), with Elmex toothpaste use (survey 3), Clinomyn toothpaste use (survey 4), or were just kept in the artificial saliva for 12 hours, without any hygienic operations performed (survey 5).

Results: The highest increase of GP value was recorded after the brushing the electrodes with no paste (15.7 $\mu A/cm^2$ by the amalgam surface and 10.4 $\mu A/cm^2$ by the band with bracket surface). The lowest GP values were recorded in the survey performed, when the electrodes remained in the artificial saliva without any hygienic operations.

Conclusions: The routine hygienic operations carried by the persons having in the oral cavity both the metal elements of orthodontic braces and amalgam fillings may have small impact on the occurence of galvanic currents.

K e y w o r d s: current density – dental amalgam – metal elements of dental braces – brushing.

Streszczenie

Wstęp: U niektórych pacjentów leczonych ortodontycznie, szczególnie w starszym wieku, w jamie ustnej występują jednocześnie wypełnienia amalgamatowe i metalowe elementy aparatów stałych, takie jak: łuki, zamki ortodon-

tyczne i pierścienie ortodontyczne z zamkami. Zarówno amalgamaty, jak i elementy aparatów ortodontycznych (współistniejące w jamie ustnej niekiedy przez kilka lat) poddawane są codziennym zabiegom związanym z utrzymaniem higieny jamy ustnej.

Celem pracy była ocena wpływu zabiegów higienicznych na powstawanie prądów galwanicznych w stworzonym układzie ogniwa galwanicznego, złożonym z amalgamatu GS-80 i ortodontycznego pierścienia z zamkiem.

Materiał i metody: Zestawiono ogniwo galwaniczne, w którym elektrodami były pierścień ortodontyczny z zamkiem firmy Dentaurum (stop chromoniklowy) oraz wysokomiedziowy amalgamat III generacji GS-80 firmy SDI. Jako elektrolit imitujący naturalne warunki występujące w jamie ustnej zastosowano sztuczną ślinę o pH 6,7, którą przygotowywano *ex tempore* wg receptury Ardvidson. Przeprowadzono 5 sesji pomiarowych w warunkach, gdy elektrody nie były poddawane zabiegom higienicznym (pomiar 1), były szczotkowane przez 2 min bez użycia pasty (pomiar 2) i z użyciem pasty Elmex (pomiar 3) oraz Clinomyn (pomiar 4), względnie były wyłącznie przechowywane w sztucznej ślinie przez 12 godz., bez żadnych zabiegów higienicznych (pomiar 5).

Wyniki: Największy wzrost GP zauważono po samym szczotkowaniu elektrod (15,7 $\mu A/cm^2$ przy powierzchni amalgamatu i 10,4 $\mu A/cm^2$ przy powierzchni ortodontycznego pierścienia z zamkiem). Najmniejsze wartości GP zanotowano w pomiarze, który był wykonywany, gdy elektrody pozostawały w sztucznej ślinie przez 12 godz., bez żadnych zabiegów higienicznych.

Wnioski: U osób posiadających w jamie ustnej metalowe elementy aparatów ortodontycznych oraz amalgamaty zabiegi higieniczne stosowane rutynowo w jamie ustnej mogą mieć niewielki wpływ na powstawanie prądów galwanicznych.

H a s ł a: gęstość prądu – amalgamat – metalowe elementy ortodontycznych aparatów stałych – szczotkowanie.

Wstęp

W stomatologii zachowawczej, mimo postępu technologicznego i możliwości wyboru wypełnień z różnego typu materiałów, do odbudowy twardych tkanek zęba nadal stosuje się amalgamaty wysoko- i niskomiedziowe, które różnią się składem i właściwościami fizykochemicznymi [1]. Są to wypełnienia trwałe i mogą pozostawać w jamie ustnej nawet 20 lat. Nowoczesne amalgamaty, III generacji, bez powstałej w czasie amalgamacji fazy γ_2, to fizykochemiczne połączenia rtęci z metalami takimi jak: srebro (40–70%), cyna (12–32%), miedź (12–30%) oraz ind (do 5%), cynk (do 2%) i pallad lub platyna (do 1%) [2, 3]. W ortodoncji do korekty wad zgryzu coraz powszechniej używa się stałych aparatów, które są noszone nie tylko przez dzieci i młodzież, ale również i przez osoby starsze. Metalowe elementy aparatów stałych: łuki, zamki ortodontyczne i pierścienie ortodontyczne stanowią dużą powierzchnię. Zamki ortodontyczne, pierścienie ortodontyczne i inne elementy wykonuje się ze stali chromoniklowej. Zarówno amalgamaty, jak i elementy aparatów ortodontycznych, szczególnie u starszych pacjentów, mogą wspólnie pozostawać w jamie ustnej kilka lat.

Wszystkie metale oraz ich stopy posiadające różne potencjały w jamie ustnej tworzą ogniwa galwaniczne. Na powierzchni metali zachodzą zjawiska pasywacji i polaryzacji [1, 4]. Zjawiska te wpływają na wytrzymałość oraz trwałość metalu, a powstające podczas korozji związki mogą działać toksycznie zarówno miejscowo, jak i ogólnie, wywołując zróżnicowane dolegliwości i zakłócając procesy fizjologiczne [5, 6, 7]. Na szybkość korozji metalu w jamie ustnej mają wpływ: temperatura, jakość i ilość śliny, osady i płytka nazębna, wartość pH, rodzaj spożywanych pokarmów i płynów, zażywane leki, a także ogólny stan zdrowia (skład kwasu żołądkowego, występowanie refluksów żołądkowo-przełykowych, wymioty). Duże znaczenie w procesie korozji mają również przygotowanie i stan powierzchni metalowych oraz dostęp powietrza [5].

Ogniwo galwaniczne składa się z 2 półogniw (elektrod) połączonych bezpośrednio roztworem elektrolitu. Warunkiem powstania ogniwa galwanicznego jest zanurzenie w elektrolicie 2 elektrod o różnym potencjale elektrochemicznym. Na skutek stałego przepływu śliny rozpuszczanie metali w jamie ustnej jest intensywniejsze niż w warunkach laboratoryjnych [1]. W jamie ustnej uwalniane jony metali i powstające prądy mogą wywołać zróżnicowane dolegliwości nawet ze strony odległych układów i zakłócenia procesów fizjologicznych [8, 9, 10]. Powstają przy tym związki chemiczne nierozpuszczalne lub trudno rozpuszczalne, które mogą niszczyć powierzchnię metalu, działać ochronnie lub nie wywierać żadnego wpływu. Wskutek tego na powierzchni wypełnień powstaje warstwa pasywacyjna hamująca tempo korozji. Jeżeli warstwa ta zostanie starta, proces korozji przyspiesza. Rolę warstwy pasywacyjnej mogą pełnić również biologiczne błonki i osady nazębne [1, 4]. W warunkach in vivo na wypełnieniach i innych stałych powierzchniach pojawia się tzw. film. Inicjującą błonką powstającą na wszystkich powierzchniach zębów jest błonka nabyta. Powstaje ona z protein i glikoprotein śliny. Później dołącza się *dental plaque* i inne osady pokrywające powierzchnie różnej grubości nalotem. Błonki i osady w warunkach jamy ustnej powstają bardzo szybko, kiedy nie są wykonywane zabiegi higieniczne [4]. Uważa się, że warstwy te chronią metale przed korozją i jeżeli stop zostanie pozbawiony filmu, korozja nabiera szybkości [4, 11, 12, 13, 14].

Rzadko przedmiotem badań była ocena wpływu codziennych zabiegów higienicznych, a w szczególności szczotkowania wykonywanego w środowisku jamy ustnej w obecności wypełnień amalgamatowych i metalowych elementów ortodontycznych, na powstawanie i wielkość

zjawisk elektrochemicznych [15, 16, 17]. A przecież niektóre pasty stosowane do codziennej higieny jamy ustnej zawierają w swoim składzie środki ścierne (podczas szczotkowania zębów oraz powierzchni metali i stopów mogą sprzyjać zwiększeniu chropowatości materiału), a także mają zróżnicowany skład chemiczny, co może mieć wpływ na powstawanie prądów galwanicznych.

Celem pracy było uzyskanie odpowiedzi na pytanie, jak zmieniają się prądy elektrogalwaniczne w ogniwie złożonym z amalgamatu III generacji i metalowego elementu aparatu ortodontycznego w aspekcie poddawania ich określonym zabiegom higienicznym.

Materiał i metody

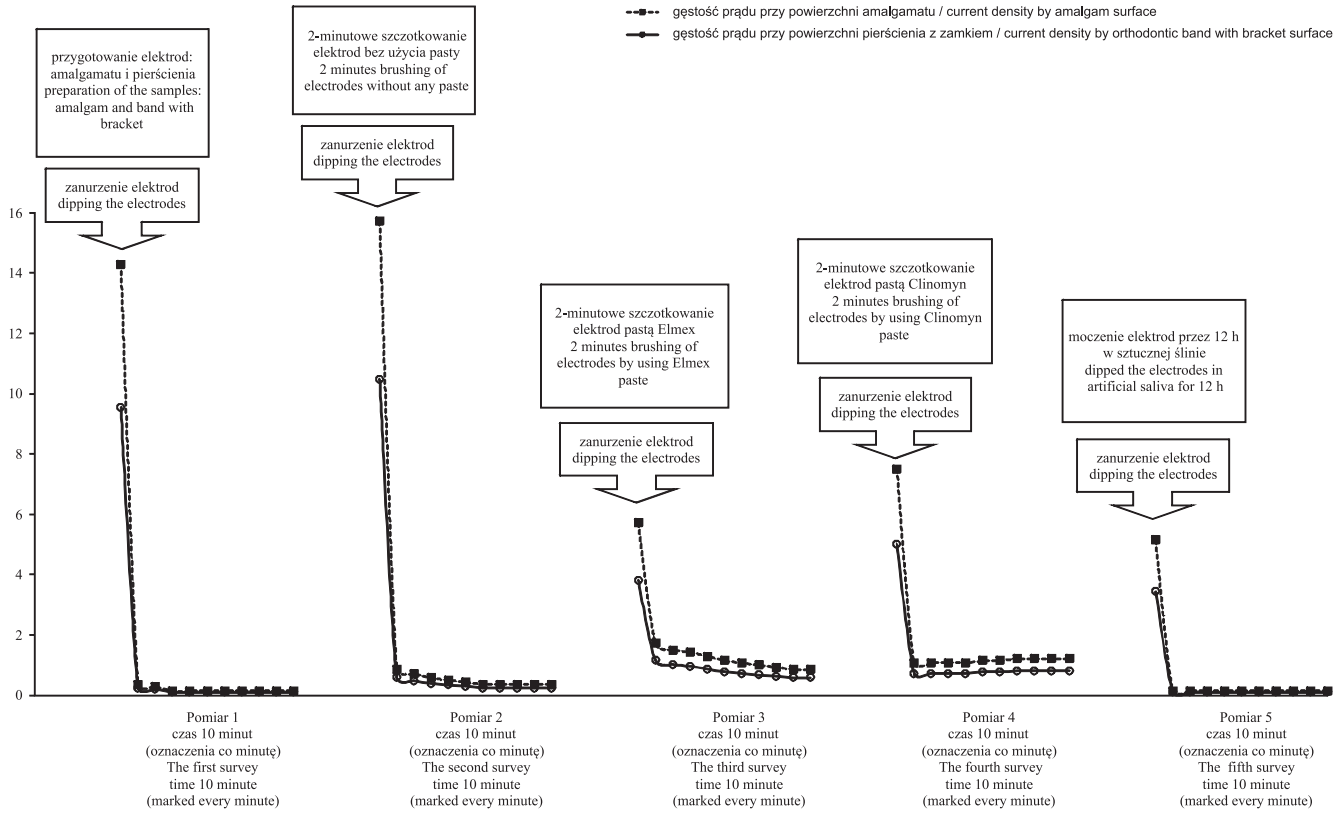
Na potrzeby eksperymentu stworzono ogniwo galwaniczne, w którym elektrodami były: pierścień ortodontyczny z zamkiem firmy Dentaurum (stop chromo-niklowy, element standardowo używany w stałych aparatach ortodontycznych) oraz wysokomiedziowy amalgamat III generacji, bez fazy γ_2 GS-80 firmy SDI (wypełnienie stosowane do wypełniania ubytków klasy I, II, V) o składzie: 40% Ag; 31,3% Sn; 28,7% Cu; 47,4% Hg. Przygotowana elektroda z amalgamatu nie była polerowana. Pole powierzchni elektrod wyznaczono na podstawie metody pomiarowej, opracowanej w Katedrze i Zakładzie Fizyki i Biofizyki Akademii Medycznej w Gdańsku [16]. Jako elektrolit imitujący naturalne warunki występujące w jamie ustnej zastosowano sztuczną ślinę, którą przygotowywano *ex tempore* wg receptury Ardvidson [18]. Sztuczna ślina o pH 6,7 i przewodności 5,8 mS składała się ze 100 mL 25 mM KH_2PO_4; 100 mL 24 mM Na_2HPO_4; 100 mL 150 mM $KHCO_3$; 100 mL 100 mM NaCl; 100 mL 1,5 mM $MgCl_2$; 6 mL 25 mM kwasu cytrynowego; 100 mL 15 mM $CaCl_2$. Użyty elektrolit nie był natleniany ani odtleniany. Do pomiaru natężenia prądu galwanicznego zastosowano zestaw pomiarowy, w skład którego wchodziły następujące elementy: miliamperomierz prądu stałego o zakresie 1 mA, rozdzielczości 100 nA, klasie 0,05 i oporze 100 Ω; komora zbudowana ze szkła organicznego o pojemności 30 mL i średnicy 6 cm, połączona z termostatem za pomocą przewodów gumowych odpornych na podwyższoną temperaturę; termostat U1 – urządzenie służyło do wymuszania przepływu wody i stabilizowało jej temperaturę na poziomie +37°C (fluktuacje temperatury we wszystkich seriach pomiarowych były mniejsze niż 0,5°C); pH-metr PW 9409 ze zintegrowaną elektrodą szklaną [16]. Podłączenie badanych elementów metalowych do miernika wykonano za pomocą kabli w izolacji teflonowej i lutowania miękkiego. W celu uniknięcia tworzenia pasożytniczych ogniw galwanicznych pomiędzy lutowaniem a metalami miejsce lutowania izolowano za pomocą specjalnego lakieru odpornego na zmiany pH w zakresie 1–13. Pomiarów natężenia prądu występującego w badanym ogniwie dokonywano przy swobodnym dostępie atmosfery, a temperatura cieczy, w której wykonywano oznaczenia, utrzymywana była na poziomie +37°C. Doświadczenia rozpoczynano po osiągnięciu stałej wartości temperatury układu. Oznaczeń wartości natężenia prądu dokonywano w warunkach zwarcia, tzn. w sytuacji, gdy oporność układu metal–elektrolit–metal była znacząco większa od oporności miernika. Gęstość prądu (GP) przy powierzchniach elektrod wyrażano w $\mu A/cm^2$.

Przeprowadzono 5 sesji pomiarowych: pomiar 1 – dotyczył elektrod, które nie były poddawane zabiegom higienicznym; pomiar 2 – wykonano po dwuminutowym szczotkowaniu elektrod bez użycia pasty; pomiar 3 – wykonano po dwuminutowym szczotkowaniu elektrod pastą Elmex z fluorem; pomiar 4 – wykonano po dwuminutowym szczotkowaniu elektrod pastą Clinomyn, charakteryzującą się znacznymi właściwościami ściernymi; pomiar 5 – wykonano po uprzednim zanurzeniu elektrod w sztucznej ślinie przez 12 godz. bez żadnych zabiegów higienicznych. Oznaczeń dokonywano w momencie zanurzenia elektrod w elektrolicie, a następnie co minutę. Każdy cykl pomiarowy trwał 10 min. Eksperyment powtórzono po upływie 2 dni. Zarówno przed I, jak i II eksperymentem elektrody przechowywane były w specjalnych pojemnikach bez dostępu powietrza.

Wyniki

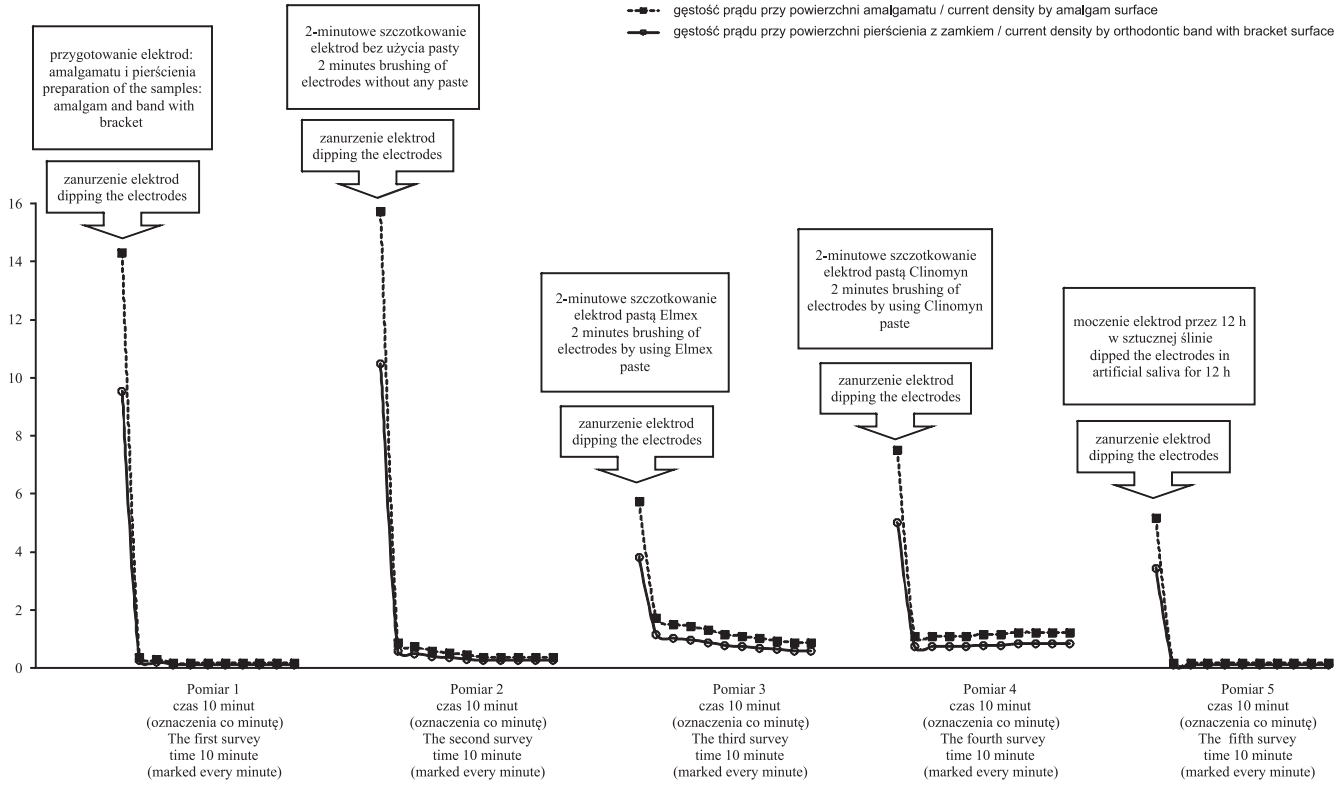
W ocenie makroskopowej, dokonanej każdorazowo po szczotkowaniu próbek zarówno bez użycia pasty, jak i po zastosowaniu past nie stwierdzono widocznych zmian na powierzchni elektrod.

Wartości pomiarów GP w ogniwie złożonym z ortodontycznego pierścienia z zamkiem oraz wysokomiedziowego amalgamatu III generacji GS-80 (elektrolit – sztuczna ślina) przeprowadzonych przed i po wykonaniu określonych zabiegów higienicznych (ryc. 1 – eksperyment I, ryc. 2 – eksperyment II) wykazały ich powtarzalność. Największą wartość GP w każdym z pomiarów obserwowano w momencie zanurzenia elektrod w elektrolicie. W pomiarach wykonanych po samym szczotkowaniu elektrod, zarówno w I, jak i w II eksperymencie, stwierdzono największe początkowe wartości GP (15,7 $\mu A/cm^2$ przy powierzchni amalgamatu i 10,4 $\mu A/cm^2$ przy powierzchni ortodontycznego pierścienia z zamkiem). Najmniejsze początkowe wartości GP zanotowano w pomiarach przeprowadzonych na próbkach, które uprzednio były zanurzone przez 12 godz. w sztucznej ślinie i nie poddano ich żadnym zabiegom higienicznym (5,1 $\mu A/cm^2$ przy powierzchni amalgamatu i 3,4 $\mu A/cm^2$ przy powierzchni ortodontycznego pierścienia z zamkiem). W pierwszej minucie, niezależnie od warunków badania, w każdym przypadku notowano wyraźny spadek gęstości prądu (ryc. 1 i 2). W doświadczeniu, w którym elektrody szczotkowano pastą Elmex i pastą Clinomyn, wartości GP po początkowym spadku stabilizowały się i utrzymywały na wyższym poziomie (a nawet wykazywały tendencję wzrostową) – ryciny 1 i 2.



Ryc. 1. Wpływ niektórych zabiegów higienicznych na powstawanie prądów galwanicznych w układzie doświadczalnym złożonym z ortodontycznego pierścienia z zamkiem i amalgamatu GS-80 (eksperyment I)

Fig. 1. Influence of some hygienic procedures on dental galvanism appearance, tested in galvanic cell including orthodontic band with bracket and amalgam GS-80 (experiment I)



Ryc. 2. Wpływ niektórych zabiegów higienicznych na powstawanie prądów galwanicznych w układzie doświadczalnym złożonym z ortodontycznego pierścienia z zamkiem i amalgamatu GS-80 (eksperyment II)

Fig. 2. Influence of some hygienic procedures on dental galvanism appearance, tested in galvanic cell including orthodontic band with bracket and amalgam GS-80 (experiment II)

Dyskusja

Elementy metalowe obecne w jamie ustnej poddawane są wielokrotnemu działaniu zabiegów higienicznych (szczotkowanie, płukanki, pasty do zębów). W związku z tym należy brać pod uwagę możliwość wystąpienia prądów galwanicznych każdorazowo po wykonaniu zabiegów higienicznych u pacjentów, u których w jamie ustnej znajdują się różne elementy metalowe. W dostępnym piśmiennictwie niewiele jest doniesień o wpływie stosowanych zabiegów higienicznych na powstawanie prądów galwanicznych w jamie ustnej u osób, u których występują amalgamaty i elementy stałych aparatów ortodontycznych. *Karov* i *Hinberg* [15] w warunkach in vitro badali wpływ szczotkowania amalgamatów i stopów stosowanych w stomatologii na wartości GP. Zauważyli oni, że po szczotkowaniu, które wykonywali bez użycia past, występował kilkukrotny wzrost gęstości prądu przy powierzchni badanych elementów, a następnie jej gwałtowny spadek (w ciągu pierwszych sekund pomiaru) do wartości sprzed szczotkowania. Wyniki wcześniejszych badań własnych [16] przeprowadzonych na elementach rutynowo używanych w ortodoncji (ogniwo złożone z zamka i pierścienia z zamkiem) wykonanych ze stopów chromoniklowych wskazują, że każdorazowo po zastosowaniu zabiegów higienicznych z użyciem i bez użycia past Clinomyn i Elmex występował wzrost wartości GP przy powierzchniach badanych elementów metalowych w porównaniu z pomiarami wstępnymi. W pomiarach, w których elementy ortodontyczne nie były poddane wcześniej żadnym zabiegom higienicznym, wartości początkowe GP wynosiły 0,38 μA/cm^2 przy powierzchni pierścienia z zamkiem i 1,5 μA/cm^2 przy powierzchni zamka. Po szczotkowaniu bez użycia past wartości początkowe GP wzrastały kilkanaście razy (4,8 μA/cm^2 przy powierzchni pierścienia z zamkiem i 19,8 μA/cm^2 przy powierzchni zamka) [16, 17]. Wyniki badań przedstawione w tej pracy wskazują wprawdzie, że stosowane rutynowo zabiegi higieniczne wywierają również pewien wpływ na zmiany gęstości prądu w układzie pierścień z zamkiem i amalgamat GS-80 (ryc. 1 i 2), nie były one jednak tak duże, jak w przypadku ogniw złożonych z samych elementów ortodontycznych.

Wielu autorów jest zdania, że przy powierzchniach metali i stopów, zarówno w jamie ustnej [4, 11, 12, 14, 19, 20], jak i w sztucznej ślinie [1, 15, 21, 22] może powstawać bardzo szybko cienka warstwa zwana „biofilmem", która chroni metale i stopy przed korozją. Na podstawie wyników własnych można przypuszczać, że na przetrzymywanych w sztucznej ślinie przez 12 godz. elementach metalowych powstał film, który być może był przyczyną obserwowanych niższych wartości GP począwszy od wartości początkowej. *Sutow i wsp.* [19] w badaniach in vivo dokonywali pomiaru potencjału elektrodowego powierzchni amalgamatów przed i po zabiegach wykonywanych przez higienistkę stomatologiczną. Metalowe wypełnienia I i II klasy u pacjentów w warunkach jamy ustnej przy swobodnym dostępie śliny poddali 2 zabiegom: szczotkowaniu bez użycia pasty oraz skrobaniu. Analizując uzyskane wyniki nie stwierdzili różnicy w wartościach potencjałów po wykonaniu tych zabiegów [19]. Badania *Sutowa i wsp.* dowodzą szybkiego powstawania filmu ze śliny na uszkodzonych powierzchniach metalowych, który może mieć wpływ na wartość powstających prądów.

Wnioski

Wyniki eksperymentów pozwalają sądzić, że zabiegi higieniczne wykonywane u pacjentów, u których w jamie ustnej znajdują się ortodontyczny pierścień z zamkiem i amalgamat wysokomiedziowy bez fazy γ_2 GS-80, mogą mieć niewielki wpływ na powstawanie zjawisk elektrochemicznych.

Piśmiennictwo

1. *Marek M.*: Interactions between dental amalgams and the oral environment. Adv. Dent. Res. 1992, 6, 100–109.
2. *Ilikli B.G., Aydin A., Isimer A., Alpaslan G.*: In vitro corrosion behaviour and microhardness of high-copper amalgams with platinum and indium. J. Oral Rehabil. 1999, 26, 170–176.
3. *Yap A.U.J., Ng B.L., Blackwood D.J.*: Corrosion behaviour of high copper dental amalgams. J. Oral Rehabil. 2004, 31, 6, 595–599.
4. *Holland R.L.*: Effect of pellicle on galvanic corrosion of amalgam. Scand. J. Dent. Res. 1984, 92, 1, 93–96.
5. *Geis-Gerstorfer J.*: In vitro corrosion measurements of dental alloys. J. Dent. 1994, 22, 247–251.
6. *Haraldson T.*: Oral galvanism and mandibular dysfunction. Swed. Dent. J. 1985, 9, 129–133.
7. *Bates M.N., Fawcett J., Garrett N., Cutress T., Kjellstrom T.:* Health effects of dental amalgam exposure: a retrospective cohort study. Int. J. Epidemiol. 2004, 33, 4, 894–902.
8. *Dziekanowski T., Jatczak J., Jędrzejewski T., Walkowiak B.*: Pomiary mocy prądu elektrycznego wydzielonej na rezystorze zawierającym ogniwo elektryczne powstałe u pacjentów z wypełnieniami amalgamatowymi. Czas. Stomatol. 1980, 33, 10, 905–912.
9. *Eggleston D.W.*: Effect of dental amalgam and nickel alloys on T-lymphocytes: prelimery report. J. Prosthet. Dent. 1984, 51, 5, 17–23.
10. *Kordasz P.*: Wpływ wypełnień amalgamatowych na wrażliwość smakową. Czas. Stomatol. 1980, 33, 5, 437–439.
11. *Sutow E.J., Maillet W.A., Taylor J.C., Hall G.C.*: In vivo galvanic currents of intermittently contacting dental amalgam and other metallic restorations. Dent. Mater. 2004, 20, 823–831.
12. *Jedresen G., Redmalm G., Ryden H.*: Surface changes on dental materials. Swed. Dent. J. 1989, 13, 267–276.
13. *Kedici S., Aksūt A.A., Kiliçarslan M.A., Bayramoğlu G., Gökdemir K.*: Corrosion behaviour of dental metals and alloys in different media. J. Oral Rehabil. 1998, 25, 10, 800–804.
14. *Khan M.A., Williams R.L., Williams D.F.*: The corrosion behaviour of Ti-6Al-4V, Ti-6Al-7Nb and Ti-13Nb-13Zr in protein solutions. Biomaterials, 1999, 20, 631–637.
15. *Karov J., Hinberg I.*: Galvanic corrosion of selected dental alloys. J. Oral Rehabil. 2001, 28, 3, 212–219.
16. *Żółtowska A.*: Galvanic current tested in galvanic cells become with metals using in dentistry. Study in vitro. Wyd. AMG, Gdańsk 2004.
17. *Żółtowska A., Penkowski M., Lamentowicz A., Kochańska B.*: Estimation of influence of some hygienic procedures on dental galvanism appearance, tested in galvanic cell including orthodontic bracket and

orthodontic band with bracket. Ann. Acad. Med. Gedan. 2004, 34, 361–366.
18. *Ardvidson K., Johansson E.G.*: Galvanic current between dental alloys in vitro. Scand. J. Dent. Res. 1985, 93, 467.
19. *Sutow E.J., Maillet W.A., Taylor J.C., Harahan K.L., Hall G.C.*: Considerations in measuring the electrical potentials of metallic restorations in vivo. J. Oral Rehabil. 2000, 27, 927–934.
20. *Sutow E.J., Maillet W.A., Hall G.C.*: Corrosion potential variation of aged dental amalgam restorations over time. Dent. Mater. 2006, 22, 325–329.
21. *Masalski J.*: Elektrochemiczne zachowania wybranych biomateriałów w sztucznej ślinie. Protet. Stomatol. 2000, L, 2, 110–115.
22. *Ravnholt G.*: Corrosion current and pH rise around titanium coupled to dental alloys. Scand. J. Dent. Res. 1988, 96, 5, 466–472.

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University is a scientific periodical regularly published since 1951. *Annals* content is covered by all major abstracting and indexing services, including Index Medicus (Medline), Biological Abstracts, and Chemical Abstracts, and is accessible in more than 150 national and foreign libraries.

Annals accepts original articles, reviews, and case reports relevant to basic sciences, clinical research, and medical humanities, by authors at the Pomeranian Medical University, as well as at other national and foreign centres.

Papers in Polish or English should be submitted in line with the Notice to Contributors. Each volume consists of three parts: (1) original articles, concise doctoral theses, reviews, etc.; (2) chronicle of the Pomeranian Medical University for the past year with the inaugural address by the Rector opening the current academic year; and (3) list of departments and annual bibliography of the University.

As of volume 50, changes have been introduced into the Notice to Contributors.

NOTICE TO CONTRIBUTORS*

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University

Annales Academiae Medicae Stetinensis – Annals of the Pomeranian Medical University accepts original articles in all fields of medicine, including those being too extensive to be published in specialized periodicals.

The typescript should not exceed 20–25 pages of A4 size paper, inclusive of figures, tables, legends, references cited (limited to a minimum), and abstracts.

The article in Polish or English is to be typed on white paper, without highlighting. Only one side of the sheet is to be typed on, the other side is to remain empty. A 12-point font and double spacing are to be used throughout. Pages should be numbered consecutively starting with the title page and placing the number in the bottom right corner of every page. The text should be structured as follows: title page, main text, illustrative material, references.

Title page

The following information should be given: names and surnames of author (authors); title in two languages; institution conferring the scientific degree (in case of a doctoral dissertation) or employing the author (name and address, head's scientific title and degree); key words in two languages, listed in the MeSH catalogue; address and name of institution where the work was performed; details of the dissertation (applicable to doctoral theses: name of promotor, number in the original thesis of: pages, figures, tables, and references).

Main text

S u m m a r y: in English and/or other language, structured as follows: objectives of study or trial, basic procedures (enrolment criteria, methods of observation or analysis), basic results (important data and their statistical significance), and conclusions. New and important aspects of the study should be exposed. I n t r o d u c t i o n: presentation of the objectives of the study and reasons for undertaking the investigation, accompanied by references if needed. M e t h o d s: easy to understand description of criteria for selection of study material and of research and statistical methods applied. R e s u l t s: in logical order, not repeating data given in tables and figures, with emphasis on important findings. D i s c u s s i o n: focusing on new and important aspects of the study and on conclusions arising therefrom, without repeating information from the Introduction and Results sections. Comparisons with the findings of other authors should be made. C o n c l u s i o n s: related to the study objectives and concisely presented. S t r u c t u r e d a b s t r a c t (Introduction, Material and methods, Results, Conclusions): in the language of the article, presenting the quintessence of the study and counting from 200 to 250 words. A b b r e v i a t i o n s: used for the first time should be preceded by the term in full. A sentence should not begin with an abbreviation. U n i t s o f m e a s u r e m e n t a n d t h e i r s y m b o l s should belong to the international SI system. K e y w o r d s: 3 to 6 words, not repeating words in the title of the article, listed in the MeSH catalogue.

Illustrative material

Each figure (graph, diagram and photograph) and table should be accompanied by a title (under the figure, above the table). Figures and tables should be provided each on a separate page, oriented (top – bottom), and numbered consecutively as cited in the text. Figures and tables should be numbered separately. Micrographs should possess a scale bar and the symbols, arrows and signs should be legible. Colours should be used only in case of necessity. Titles and internal information of the figures and tables should be in Polish and English. Numbers should be shown on the typescript margin at places where the figure or table is to appear.

References

References cited should be numbered in the order as they appear in the text. Each reference should be typed starting from a new line. References should not be duplicated. Numbers of the references should be given in brackets, separated by commas and spaces. Surname of every author with initial letters of names are to be given. All authors should be shown when the article has no more than six authors; if otherwise, the first six authors should be given, followed by *et al.* The name of the journal should be abbreviated using Index Medicus (Medline) format.

Typescripts should be submitted in duplicate and accompanied by an electronic version (diskette or CD-ROM) in MS Word format.

---

* Based on the guidelines published by the International Committee of Medical Journal Editors cf. *Problemy Medycyny Nuklearnej 1997, 11 (21), 67–87.*