

**ANNALES
ACADEMIAE MEDICAE
GEDANENSIS
TOM XXXX
2010
SUPPLEMENT 7**

GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

Anna Wojtaszek-Słomińska

**ORTODONCJA DOROSŁYCH A ZMIANY
W EKOSYSTEMIE JAMY USTNEJ
ZWIĄZANE Z WYSTĘPOWANIEM
GRZYBÓW DROŹDZOPODOBNYCH**

*Orthodontics in Adult Patients and the Changes
in Oral Ecosystem Associated
with the Yeast-Like Fungi Occurrence*

Praca opublikowana w procedurze
ubiegania się o uzyskanie stopnia doktora habilitowanego

Zakład Ortodoncji
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
p.o. kierownika dr Anna Wojtaszek-Słomińska

Gdańsk 2010

Wydano za zgodą
Senackiej Komisji Wydawnictw Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

REDAKTOR NACZELNY

EDITOR-IN-CHIEF
prof. dr Marek Grzybiak

KOMITET REDAKCYJNY

EDITORIAL BOARD

dr hab. Tomasz Bączek, dr hab. Zdzisław Bereznowski, prof. nadzw., mgr inż. Anna Grygorowicz,
prof. dr hab. Andrzej Hellmann, dr hab. Jerzy Kuczkowski, dr Włodzimierz Kuta, mgr Józefa de Laval,
prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz, dr hab. Michał Obuchowski, prof. nadzw.,
prof. dr hab. Zbigniew Kmiec, prof. dr hab. Stefan Raszeja - członek honorowy,
dr hab. Adam Szarszewski, prof. dr hab. Julian Świerczyński, dr hab. Aleksandra Żurowska

ADRES REDAKCJI

ADDRESS OF EDITORIAL OFFICE
Annales Academiae Medicae Gedanensis
Zakład Anatomii Klinicznej
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk, Poland
e-mail: annales@gumed.edu.pl

Artykuły opublikowane w *Annales Academiae Medicae Gedanensis*
są zamieszczane w bazie EMBASE

Articles published in *Annales Academiae Medicae Gedanensis*
are covered by the Excerpta Medica database (EMBASE)

PL ISSN 0303–4135

Gdański Uniwersytet Medyczny

Szczególne podziękowania składam:

Pani dr hab. med. Barbarze Kochańskiej, profesor nadzw., Kierownikowi Katedry i Kliniki Stomatologii Zachowawczej, Kierownikowi Oddziału Stomatologicznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego za zachętę i pełen wyrozumiałości doping oraz cenne uwagi merytoryczne w czasie powstawania przedstawianej pracy;

Pani dr hab. Annie Kędzi, profesor nadzw., Kierownikowi Katedry Mikrobiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego za życzliwość, pomoc oraz umożliwienie przeprowadzenia badań mikrobiologicznych w prowadzonym przez Panią Profesor Zakładzie Mikrobiologii Jamy Ustnej;

Wszystkim Pracownikom Zakładu Ortodocji oraz Poradni Ortodocji Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego za życzliwość oraz stworzenie warunków, które umożliwiły mi realizację i zakończenie pisania pracy;

Wszystkim Osobom Niewymienionym z Nazwiska, których wiedza i życzliwa pomoc przyczyniły się do powstania pracy.

Mojemu Mężowi oraz całej Rodzinie dziękując za wyrozumiałość, cierpliwość i wszechstronne wsparcie, pracę tą poświęcam.

SPIS TREŚCI

Wykaz stosowanych skrótów	8
Spis publikacji dorobku autora zawierających cząstkowe wyniki prezentowane w rozprawie habilitacyjnej.....	10
1. Wstęp.....	11
1.1. Ortodontyczne leczenie osób dorosłych.....	12
1.1.1. Motywacja oraz względy psychologiczno-społeczne	13
1.1.2. Warunki biologiczno-zdrowotne.....	15
1.2. Wpływ leczenia ortodontycznego na organizm pacjenta	22
1.2.1. Ortodontyczna poprawa estetyki i czynności.....	22
1.2.2. Leczenie ortodontyczne, a objawy ogólnoustrojowe	24
1.2.3. Leczenie ortodontyczne, a środowisko jamy ustnej.....	25
1.2.4. Leczenie ortodontyczne a występowanie grzybów drożdżopodobnych	28
2. Założenia i cele pracy	33
3. Materiał i metody	34
3.1. Pacjenci	34
3.2. Metody.....	35
3.2.1. Badanie kliniczne	35
3.2.2. Badania stomatologiczne	35
3.2.3. Badanie ortodontyczne.....	39
3.2.4. Badanie mikrobiologiczne	51
3.2.5. Analiza statystyczna.....	54
4. Wyniki badań.....	55
4.1. Wyniki badań ankietowych	55
4.2. Wyniki badań ortodontycznych.....	60
4.3. Wyniki badań mikrobiologicznych	77
4.3.1. Charakterystyka ogólna badanych grup	77
4.3.2. Grupa I – wyniki obserwacji dynamicznej.....	78
4.3.3. Grupa II – wyniki obserwacji statycznej.....	92
4.3.4. Wrażliwości grzybów drożdżopodobnych na antymikotyki	104
5. Omówienie wyników i dyskusja.....	106
5.1. Omówienie wyników badań ortodontycznych	106
5.1.1. Ogólna charakterystyka grupy dorosłych pacjentów ortodontycznych.....	106
5.1.2. Ocena odchyleń zgryzowych dorosłych pacjentów ortodontycznych	109
5.2. Omówienie wyników badań mikrobiologicznych.....	115
5.2.1. Omówienie wyników badań mikrobiologicznych grupy I - obserwacja dynamiczna	116
5.2.2. Omówienie wyników badań mikrobiologicznych grupy II - obserwacja statyczna.....	122

5.2.3. Wrażliwości grzybów drożdżopodobnych na antybiotyki	124
5.3. Podsumowanie.....	125
6. Wnioski.....	127
7. Streszczenie	129
8. Summary.....	134
9. Piśmiennictwo	139
10. Załączniki	160
10.1. Ankieta	160
10.2. Ortodontyczny protokół diagnostyczny	161
10.3. Dane źródłowe badań mikrobiologicznych.....	162

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

X _a	<i>arithmetic avarage</i> / średnia arytmetyczna
SD	<i>standard deviation</i> / odchylenie standardowe
ANS-Me	<i>lower face height</i> / wysokość dolnego odcinka twarzy.
API	<i>Approximal Plaque Index</i> / wskaźnik czystości jamy ustnej
CAT	<i>Clear Aligner Therapy</i> / technika leczenia ortodontycznego przy użyciu przezroczystych szyn szeregujących
CFU	<i>Colony Forming Units</i> / jednostka określająca liczbę powstających kolonii grzybów drożdżopodobnych w 1 ml płynu pobranego do badań mikrobiologicznych
DMF	<i>Decayed Missing Reconstructio</i> / wskaźnik PUW
Gb-	<i>patient in whom yeast-like no fungi were grown</i> / pacjent, u którego nie wyhodowano grzybów drożdżopodobnych
Gb+	<i>patient in whom yeast-like fungi were grown</i> / pacjent, u którego wyhodowano grzyby drożdżopodobne
Gb±	<i>patient group I in whom fungi were only found intermittently</i> / pacjent grupy I, u którego wyhodowano grzyby drożdżopodobne w jednym lub dwóch badaniach
FOA	<i>Fixed Orthodontic Appliance</i> / stały aparat ortodontyczny
Kąt ANB	<i>ANB angle</i> / kąt określający klasę szkieletową
Kąt Axis	<i>Axis angle</i> / kąt określający kierunek wzrostu twarzy
Kąt ML/Frank	<i>ML/Frank angle</i> / kąt określający nachylenie podstawy żuchwy do płaszczyzny frankfurckiej
Kąt ML/NS	<i>ML/NS angle</i> / kąt określający rotację wzrostową żuchwy do podstawy przedniego dołu czaszki
Kąt n-w	<i>nasolabial angle</i> / kąt nosowo-wargowy, który tworzą linie: styczna do dolnej podstawy nosa z łączącą punkt <i>subnasale</i> z <i>labrale superior</i>
N	<i>number</i> / liczba badanych
N [⊥]	<i>nasion perpendicular line</i> / płaszczyzna nosowa, prostopadła do płaszczyzny frankfurckiej, poprowadzona z punktu <i>nasion</i>
N str.	<i>number strains</i> / liczba wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych
N sz.	liczba wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych
O p	<i>vertical deviation</i> / odchylenia pionowe, 5 rodzaj odchyleń zgryzowych, pionowe wady zębowe i kostne (zgryzy otwarte i głębokie)
O pp	<i>transverse deviation</i> / odchylenia poprzeczne, 3 rodzaj odchyleń zgryzowych, wady zębowe i kostne w płaszczyźnie poprzecznej (zgryzy krzyżowe i przewieszzone w obrębie zębów przedtrzonowych i trzonowych)

O pp-p	<i>trans-vertical deviation</i> / odchylenia poprzeczno-pionowe, 8 rodzaj odchyłeń zgryzowych, obejmują wady zgryzu w płaszczyźnie poprzecznej i pionowej
O pp-s	<i>trans-sagittal deviation</i> / odchylenia poprzeczno-strzałkowe, 6 rodzaj odchyłeń zgryzowych, obejmują wady zgryzu w płaszczyźnie poprzecznej i strzałkowej
O pp-s-p	<i>trans-sagitto-vertical deviation</i> / odchylenia poprzeczno-strzałkowo-pionowe, 9 rodzaj odchyłeń zgryzowych, obejmują wady zgryzu w trzech płaszczyznach przestrzennych
O pr	<i>profile deviation</i> / zaburzenia w rysach twarzy
O pr.-Oz	<i>profile and dental deviation</i> / odchylenia rysów twarzy i wady zębowe, 2 rodzaj odchyłeń zgryzowych
O s	<i>sagittal deviation</i> / odchylenia strzałkowe, 4 rodzaj odchyłeń zgryzowych, przednio-tylne wady zębowe i kostne (tyłozgryzy i przodozgryzy)
O s-p	<i>sagitto-vertical deviation</i> / odchylenia strzałkowo-pionowe, 7 rodzaj odchyłeń zgryzowych, wady zgryzu w płaszczyźnie strzałkowej i pionowej
O z	<i>intra-arch alignment-symmetry</i> / odchylenia w ustawieniu zębów, 1 rodzaj odchyłeń zgryzowych, wady zębowe,
Ob	<i>over bite</i> / nagryz pionowy
Oj	<i>over jet</i> / nagryz poziomy
PUW	wskaźnik stanu uzębienia, sumą: zębów z ubytkami próchnicowymi (P), zębów usuniętych z powodu próchnicy (U) oraz zębów wypełnionych (W), polska nazwa wskaźnika <i>DMF</i>
SAO	stały aparat ortodontyczny, polska nazwa <i>FOA</i>
SBI	<i>Sulkus Bleeding Index</i> / wskaźnik zdrowia przyzębia

**SPIS PUBLIKACJI DOROBKU AUTORA
ZAWIERAJĄCYCH CZĄSTKOWE WYNIKI PREZENTOWANE
W ROZPRAWIE HABILITACYJNEJ**

1. Wojtaszek-Słomińska A., Kędzia A., Sawicka M.: Relationship between therapy with fixed orthodontic appliances and the Candida spp. presence in ecosystem of patients' oral cavities. Pol. J. Environ. Stud., 2008, vol. 17, nr 6A, P. 2, s. 438-442
2. Wojtaszek-Słomińska A., Ramocka J., Czajkowski T.: Assessment of the oral cavity environment in patients treated with removable and fixed orthodontic appliances. Pol. J. Environ. Stud., 2008, vol. 17, nr 6A, P. 2, s. 453-458
3. Wojtaszek-Słomińska A., Racka-Pilszak B., Onoszko M. The influence of the treatment with fixed orthodontic appliances on oral health. Pol. J. Environ. Stud., 2009, vol. 18, nr 6A, P. 2, s. 229-233
4. Wojtaszek-Słomińska A., Kędzia A. The influence of orthodontic treatment on candida colonization in patient's oral cavity. 86th Congress of the European Orthodontic Society, Portorož, Slovenia, June 15 - 19, 2010 - abstrakt przyjęty do druku w Eur. J. Orthod. 2010.

1. WSTĘP

Głównym celem współczesnego leczenia ortodontycznego jest uzyskanie równowagi między estetyką twarzy, estetyką uzębienia a prawidłowym zgryzem. Uzyskanie prawidłowych relacji pomiędzy podstawami kostnymi a tkankami miękkimi warunkuje stabilny wynik leczenia, który z kolei pozwala na jak najdłuższe utrzymanie własnego uzębienia przez pacjenta [202, 203]. Porównanie różnic w podejściu do podstawowych zagadnień dotyczących leczenia ortodontycznego z czasów Angle'a i obecnych ilustruje przedstawiona poniżej rycina opracowana przez Proffita [203].

Porównanie paradygmatu Angle'a i paradygmatu tkanek miękkich – nowe spojrzenie na cele leczenia		
Parametr	Paradygmat Angle'a	Paradygmat tkanek miękkich
główny cel leczenia	zgrzyz idealny	prawidłowe proporcje i adaptacja tkanek miękkich
cel drugorzędny	idealne stosunki szczęk	zgrzyz funkcjonalny
stosunki tkanek miękkich i twardych	idealne proporcje tkanek twardych powodują idealny wygląd tkanek miękkich	idealne proporcje tkanek miękkich determinują idealne tkanki twarde
podstawa diagnostyczna	modele, zdjęcia cefalometryczne	badanie kliniczne wewnątrz- i zewnątrzustne tkanek miękkich
sposób leczenia	osiągnąć idealne stosunki zębowe i szkieletowe, zakładając prawidłowy układ tkanek miękkich	zaplanować idealne relacje tkanek miękkich, a następnie ustawić zęby oraz szczęki tak, aby je osiągnąć
podstawa czynnościowa	staw skroniowo-żuchwowy w stosunku do zgryzu	przesunięcie tkanek miękkich w stosunku do ustawienia zębów
trwałość wyniku	związana głównie ze zgryzem	zależy głównie od ucisku tkanek miękkich (efekt równowagi)

Ryc. 1. Współczesne spojrzenie na leczenie ortodontyczne: porównanie paradygmatów Angle'a oraz tkanek miękkich wg Proffita [203].

Fig. 1. A contemporary look at orthodontic treatment: Angle versus soft tissue paradigms from Proffit [203].

Proffit uważa, że rozwój ortodontyki zależy od wzajemnego przenikania się czynników biologicznych, psychologicznych oraz kulturowych [187, 202, 203]. Potwierdzeniem słuszności tego spostrzeżenia jest obecnie obserwowany rozwój ortodontyki w Polsce. Rozwój ten jest bezpośrednio związany ze zmianami ustrojowymi, które miały miejsce w naszym kraju w 1989 roku. Otwarcie granic, ułatwiło polskim ortodontom dostęp do wiedzy oraz nowych technik leczniczych. Jednocześnie zmiany ekonomiczno – społeczne spowodowały wzrost zamożności społeczeństwa, którego wynikiem jest dążenie ludzi do poprawy jakości życia. Jednym z przejawów tych zmian jest obserwowany obecnie wzrost zainteresowania ortodontcją wśród osób dorosłych. W rozwijających się społeczeństwach ludzie bardziej doceniają wagę zdrowia i wyglądu. Z kolei

wzrost zamożności społeczeństwa daje ludziom możliwości realizowania tych pragnień [60, 159, 247, 282].

W Polsce wzrost liczby osób dorosłych leczonych ortodontycznie nastąpił w drugiej połowie lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku i trwa nadal. Ze względu na to, że leczenie ortodontyczne tej grupy pacjentów nie jest objęte refundacją przez system ubezpieczeń zdrowotnych, brak jest danych dotyczących liczby leczonych osób. Wynika to również z faktu, że większość dorosłych pacjentów leczona jest w prywatnych gabinetach ortodontycznych. W polskiej literaturze przedmiotu brakuje publikacji omawiających w sposób ogólny zagadnienia związane z ortodoncją osób dorosłych. Dostępne doniesienia przede wszystkim odnoszą się do sposobów postępowania w leczeniu interdyscyplinarnym tej grupy pacjentów [248, 258, 219, 220].

Według badań amerykańskich największy wzrost liczby dorosłych pacjentów ortodontycznych odnotowano w latach 80 ubiegłego wieku. W 1990 r. dorośli stanowili 25% leczonych osób. W latach następnych liczba ta spadła, ale nadal utrzymuje się na poziomie około 15%, co wskazuje, że stali się oni stałą grupą pacjentów ortodontycznych [49, 202, 204]. Należy przypuszczać, że z biegiem lat w Polsce, podobnie będzie kształtować się struktura pacjentów wymagających leczenia ortodontycznego.

Leczenie ortodontyczne dorosłych w zależności od wskazań może być prowadzone dwoma sposobami. Jednym ze sposobów jest tzw. leczenie ortodontyczne wspomagające, stosowane w przypadku konieczności prawidłowego ustawienia zębów w ograniczonym fragmencie łuku zębowego (nieobejmujące całego uzębienia). Drugim sposobem jest leczenie pełne obejmujące swoim zasięgiem wszystkie zęby pacjenta [204, 261].

1.1. Ortodontyczne leczenie osób dorosłych

Osoby dorosłe zgłaszające się do leczenia ortodontycznego, nie tylko ze względu na wiek, ale również dojrzałość psychiczną stanowią specyficzną grupę pacjentów. O tym, czy dany pacjent jest osobą dorosłą w pierwszym rzędzie decyduje data urodzenia, czyli, tzw. wiek kalendarzowy. Według prawa polskiego osoba dorosła to człowiek, który ukończył 18 rok życia. Natomiast z ortodontycznego punktu widzenia za osobą dorosłą uważany jest pacjent, u którego stwierdza się zakończenie rozwoju i wzrostu kości czaszki twarzowej. W przypadku, gdy jest to uzasadnione, określa się tzw. wiek szkieletowy na podstawie oceny rozwoju kręgów szyjnych, które widoczne są na zdjęciu teleroentgenowskim [19].

1.1.1. Motywacja oraz względy psychologiczno-społeczne

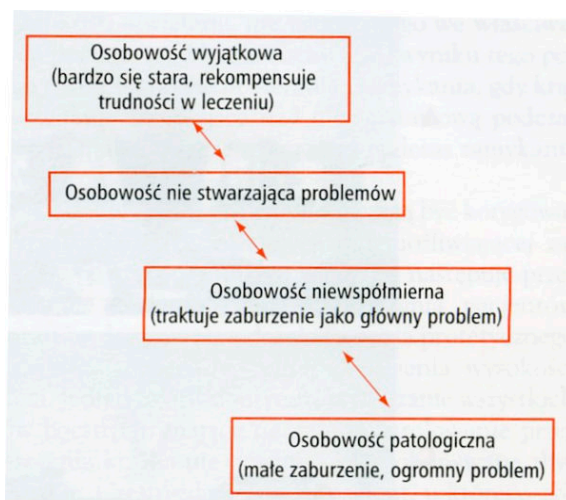
W leczeniu ortodontycznym, które jest stosunkowo długie i wymagające dobrej współpracy z osobą leczoną, ważną rolę odgrywają wzajemne relacje pomiędzy pacjentem a lekarzem. Biorąc pod uwagę wiek oraz motywację Proffit podzielił pacjentów dorosłych na dwie grupy [204, 261]:

- pacjenci młodszy pomiędzy 20. a 45. rokiem życia. W tej grupie znajdują się osoby, które nie były leczone, lub przerwały leczenie ortodontyczne w okresie dziecięco-młodzieżowym. Głównym celem, dla którego decydują się na leczenie ortodontyczne jest chęć poprawy wyglądu uzębienia i /lub rysów twarzy [4, 114, 134, 138, 139]. Poprzez uzyskanie oczekiwanego wyniku leczenia pacjenci z tej grupy liczą na poprawę jakości życia [30, 107, 161, 271]. Badania wielu autorów wskazują, że jednym z najważniejszych elementów poprawiających samoocenę pacjentów jest estetyka i zdrowie uzębienia. Dotyczy to szczególnie osób młodszych [43, 140, 262, 287, 288]. W tej grupie osób znajdują się pacjenci wymagający leczenia ortodontyczno – chirurgicznego [133, 201, 204, 261];
- pacjenci między 30. a 70. rokiem życia. W tej grupie pacjentów znajdują się osoby, które widząc niekorzystne zmiany w zdrowiu i wyglądzie zębów, związane z wiekiem, chcą powrotu do poprzedniego, akceptowanego przez siebie, stanu uzębienia. Osoby te najczęściej wymagają nie tylko leczenia ortodontycznego, ale interdyscyplinarnego leczenia stomatologicznego, którego celem jest pełna rehabilitacja narządu żucia. W tej grupie znajdują się pacjenci z chorobami przyzębia, zaburzeniami stawów skroniowo-żuchwowych, wymagający leczenia protetycznego lub chirurgicznego [63, 147, 172, 193, 197, 218]. Musich stwierdził, że 30% dorosłych pacjentów wymaga leczenia wyłącznie ortodontycznego, 45% leczenia skojarzonego (dwóch specjalistów), a 25% leczenia wielospecjalistycznego. Każde leczenie interdyscyplinarne powinno być prowadzone według wspólnie opracowanego, przez wszystkich specjalistów biorących w nim udział, planu postępowania [182, 183, 184].

W psychologii wyróżnia się dwa rodzaje motywacji: motywację wewnętrzną i zewnętrzną. Większość dorosłych pacjentów, w przeciwieństwie do dzieci i młodzieży, charakteryzuje motywacja wewnętrzna. Oznacza to, że decyzja dotycząca leczenia wynika z wewnętrznej potrzeby danej osoby. Pacjent dorosły, ma często określone oczekiwania, co do wyniku podjętego leczenia [11, 105, 133, 214]. W przeważającej liczbie przypadków pacjenci przede wszystkim oczekują od lekarza ortodonta poprawy estetyki uzębienia [114, 138, 140, 283]. Oczekiwania te dotyczą nie tylko osób do 45 roku życia, ale również pacjentów starszych. Pacjenci z chorobami przyzębia często na pierwszym miejscu zgłaszają

chęć poprawy wyglądu uzębienia, a dopiero wtórnie liczą na remisję choroby zasadniczej [53, 54, 169]. Dla pacjentów przygotowywanych do leczenia protezytycznego również estetyka uzębienia jest głównym celem leczenia interdyscyplinarnego [218]. Badania Williamsa i wsp. wykazały, że pacjenci z dużymi wadami szkieletowymi, wymagający leczenia ortodontycznie – chirurgicznego, jako cel leczenia na pierwszym miejscu podawali chęć poprawy samooceny, a więc względy psychologiczne. Wygląd twarzy, poprawę wyglądu uzębienia oraz zmiany czynnościowe wymieniali na dalszych miejscach [28, 84, 190, 266, 278].

Poznanie motywacji pacjenta oraz jej właściwa ocena jest pierwszym zagadnieniem, z którym spotyka się lekarz ortodonta w kontakcie z pacjentem dorosłym. Ustalenie właściwej motywacji, w niektórych przypadkach nie jest łatwe, ponieważ pacjent nie zawsze potrafi lub chce ją wyraźnie określić. Wśród dorosłych pacjentów ortodontycznych są osoby, które w poprawie estetyki uzębienia i twarzy oczekują nierealnych zmian życia osobistego, zawodowego lub społecznego. Taka motywacja nazywana jest motywacją zewnętrzną. Osoby z tym rodzajem motywacji mogą sprawiać kłopoty w trakcie leczenia, ponieważ przeważnie oczekują nierealnych wyników. Jedynie obiektywne ustalenie oczekiwań i osobowości pacjenta pozwala na właściwe planowanie leczenia ortodontycznego i gwarantuje jego właściwy przebieg (ryc. 2) [261].



Ryc. 2. Osobowość pacjenta, a leczenie ortodontyczne wg Proffita [202].
Fig. 2. Patient's personality and orthodontic treatment from Proffit [202].

Odrębną motywacją kierują się pacjenci dorośli, u których stwierdza się dysfunkcje i/lub bóle stawów skroniowo-żuchwowych. W pierwszym rzędzie pragną oni zniesienia bólu oraz poprawy czynności. Leczenie ortodontyczne,

szczególnie w artropatiach mięśniowych, może być skuteczne. Niemniej można je stosować dopiero po wyleczeniu ostrych stanów bólowych [78, 96, 106, 178, 200, 211, 237, 259].

Dla wielu dorosłych pacjentów duże znaczenie ma wygląd aparatów ortodontycznych. Problem ten dotyczy częściej kobiet niż mężczyzn [27]. Częściej też występuje on u osób, których praca zawodowa wymaga kontaktu z dużą liczbą ludzi np. aktorów, nauczycieli, sprzedawców itp. Postęp technologiczny wychodzi naprzeciw oczekiwaniom pacjentów. Osoby dorosłe częściej wybierają aparaty z zamkami kompozytowymi, czy ceramicznymi. Częściej też wyrażają chęć leczenia się techniką językową [69, 71, 92, 148, 175, 196]. Innym rozwiązaniem problemu estetyki aparatów ortodontycznych jest technika *invisalign* (*Clear Aligner Therapy* – CAT) polegająca na stosowaniu systemu korekcyjnych przezroczystych szyn, których budowa jest opracowana za pomocą specjalnego systemu komputerowego [41, 174].

Uwarunkowania psychologiczne towarzyszące leczeniu ortodontycznemu osób dorosłych w większości przypadków są czynnikami sprzyjającymi. Wewnętrzna motywacja pacjentów dorosłych, ich zaangażowanie oraz deklarowana współpraca z lekarzem wpływają pozytywnie na pomyślny przebieg leczenia ortodontycznego.

1.1.2. Warunki biologiczno-zdrowotne

Najważniejszym czynnikiem biologicznym, mającym wpływ na leczenie ortodontyczne dorosłych jest wiek pacjentów. Według współczesnych standardów leczenie ortodontyczne w zależności od rodzaju wady zgryzu, powinno być prowadzone w odpowiednim wieku rozwojowym [18, 91, 257]. Dlatego też oprócz pacjentów przygotowywanych do zabiegów ortognatycznych, leczenie dorosłych jest zawsze leczeniem późnym. Ze względu na zakończony wzrost i rozwój w tej grupie pacjentów nie stosuje się metod ortopedycznych. Metodą z wyboru jest typowe leczenie ortodontyczne polegające na precyzyjnym ustawianiu zębów w wyrostku zębodołowym [8, 61, 109, 113, 230].

Dorośli pacjenci, u których stwierdza się występowanie wad szkieletowych wynikających z nieprawidłowej budowy lub zaburzonej relacji szczęki i/lub żuchwy mogą być leczeni metodami ortodontyczno-chirurgicznymi [119, 120, 121, 122, 246, 252]. W przypadku, gdy wada szkieletowa jest mało nasiloną, a pacjentowi nie zależy na zmianie rysów twarzy można stosować metody kompensacji zębowej zwane również „kamouflażem ortodontycznym” [68, 82, 136, 198, 205, 242, 260].

Mojers biorąc pod uwagę stan zdrowia jamy ustnej pacjentów podzielił ich na trzy grupy. Grupa pierwsza to osoby ze zdrową jamą ustną, które mogą być bez przeszkód leczone przez lekarza ortodontę. Do grupy drugiej zaliczył pacjentów z chorobami przyzębia, próchnicą lub utratą zębów stałych, którzy do

leczenia ortodontycznego powinni być przygotowani przez innych specjalistów. W grupie trzeciej znajdowały się osoby z poważnymi zaburzeniami szkieletowymi wymagające leczenia wielospecjalistycznego [181].



Ryc. 3. Porównanie stanu zdrowia zębów pacjentów zgłaszających się do leczenia ortodontycznego: a - pacjent lat 23, b – pacjent lat 45 (materiały własne).

Fig. 3. The comparison of teeth health condition in orthodontic patients: a – 23-year-old patient, b - 45-year-old patient (my own materials).

Wiek pacjentów ma bezpośredni wpływ na zdrowie jamy ustnej. Przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego bez względu na wiek pacjenta oraz planowany sposób leczenia, wszystkie zęby oraz stany zapalne przyzębia muszą być starannie wyleczone.

Najczęściej występującą chorobą zębów jest próchnica (ryc. 3). Z wiekiem pacjenta wzrasta liczba zębów leczonych z powodu próchnicy lub jej powikłań. Choroba próchnicowa prowadzi do utraty twardych tkanek zęba. Z ortodontycznego punktu widzenia ważne jest prawidłowe wyleczenie wszystkich ubytków oraz prawidłowe odbudowanie utraconych części korony zęba szczególnie w miejscu przyklejania zamka, ponieważ ma to wpływ na mechanikę aparatu. Ten sam problem dotyczy zębów pokrytych koronami protetycznymi.

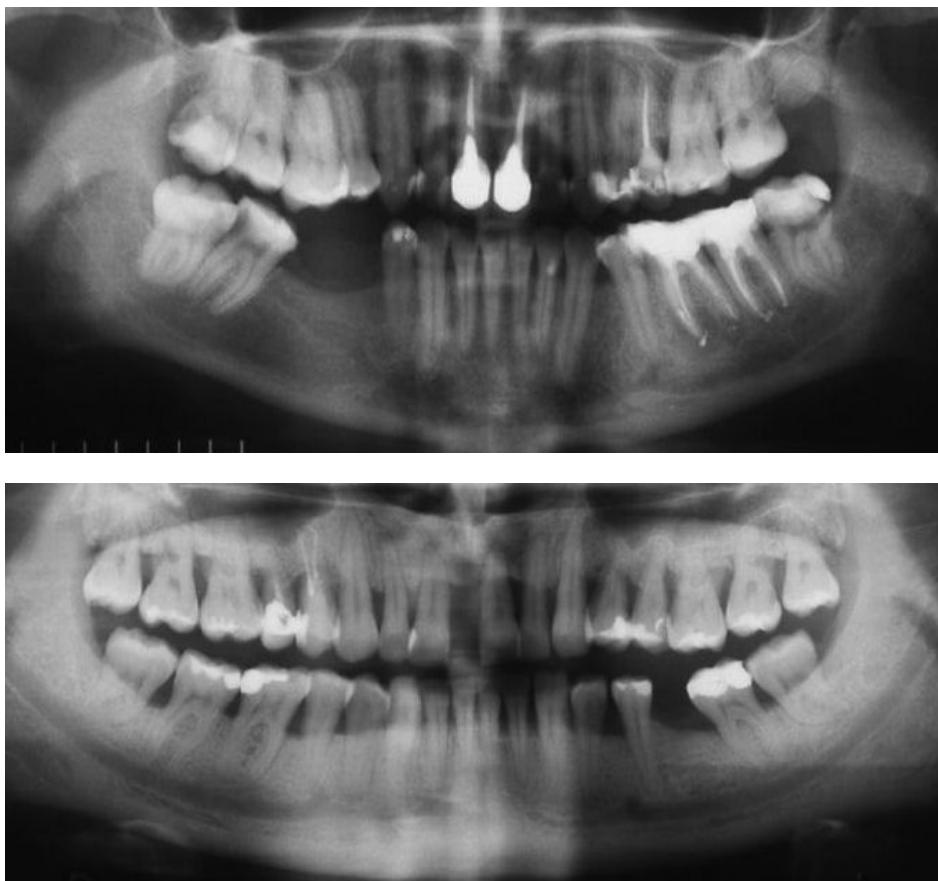
Zęby, które w wyniku powikłań próchnicy lub innych chorób, należy leczyć kanałowo z punktu widzenia leczenia ortodontycznego nie stanowią problemu. Ząb prawidłowo wyleczony może być obciążany aparatem i dobrze reaguje na siły ortodontyczne. Warunkiem jest tylko idealnie przeprowadzone leczenie endodontyczne, a leczony ząb nie może wykazywać reakcji bólowej ze strony ozębnej przez kilka miesięcy (ryc. 4).

Ostatecznym powikłaniem choroby próchnicowej jest utrata zęba stałego. Braki zębowe mogą być spowodowane również chorobami przyzębia, urazami lub wadami wrodzonymi. Zęby sąsiadujące z luką poekstrakcyjną najczęściej ulegają przemieszczeniom, co może prowadzić do zaburzeń zwarcia. W przypadku utraty zębów przeciwstawnych, zęby bez podparcia ulegają wydłużeniu (objaw Godona). Powoduje to zaburzenie płaszczyzny zgryzowej, co w konsekwencji może ograniczać prawidłowe ruchy żuchwy.

Problemy w leczeniu ortodontycznym dorosłych występują u osób, u których dochodzi do skrócenia koron zębów stałych w wyniku patologicznego starcia. Najczęściej przyczyną starcia są nawyki zwarciove oraz bruksizm (ryc. 6). Częstość występowania bruksizmu wśród osób dorosłych waha się od 50 do 96% populacji. Badania Barona i współ. wykazały, występowanie nawyków zwarciowych u 76% Polaków i 66% Niemców [22]. Technika leczenia ortodontycznego zależy od poziomu starcia szkliwa, a czasem nawet i zębiny. W takich przypadkach należy indywidualnie planować miejsce przyklejania zamków SA-O, aby nie zaburzać mechaniki działania sił ortodontycznych. W niektórych przypadkach planując leczenie należy przewidzieć i uzgodnić z lekarzem protetykiem możliwości tymczasowej odbudowy prawidłowego kształtu koron zębów przed rozpoczęcie leczenia.

W leczeniu ortodontycznym osób dorosłych coraz częściej można spotkać się z chorobami twardych tkanek zębów spowodowanymi zaburzeniami w odżywianiu. Anoreksja (jadłowstręt psychiczny) i bulimia (żarłoczność psychiczna) występują dziesięciokrotnie częściej u kobiet niż mężczyzn. Wśród kobiet występowanie tych chorób waha się od 0,5 do 3% populacji w zależności od wieku. Badania wykazały, że nietypowe nadżerki szkliwa występują u 20% chorych na anoreksję. Powstają one na skutek niedoborów pokarmowych, zaburzeń endokrynologicznych oraz diety o niskim poziomie pH. Nadżerki te najczęściej umiejscowione są na powierzchniach przedsionkowych zębów bocznych. U chorych na bulimię nadżerki występowały u 90% badanych na skutek częstych wymiotów. W tej chorobie nadżerki pojawiają się w pierwszym rzędzie na po-

wierzchniach podniebiennych zębów szczęki, następnie powierzchnie żujące oraz przyszyjkowe wszystkich zębów [145]. W związku z tym, że choroby spowodowane zaburzeniami w odżywianiu dotyczą osób, które mają problemy natury psychicznej – dążenie do doskonałości, coraz częściej zgłaszają się one także do lekarzy ortodontów. Praca z tymi pacjentami wymaga od lekarza specjalnego podejścia psychologicznego, aby wytłumaczyć pacjentowi potrzebę leczenia choroby zasadniczej, a nie tylko jej objawów. Objawy anoreksji i bulimii mogą również wystąpić w trakcie leczenia ortodontycznego.



Ryc. 4. Zdjęcia ortopantomograficzne pacjentów dorosłych zgłaszających się do leczenia ortodontycznego (materiały własne).

Fig. 4. X-ray pictures of adult orthodontic patients (my own materials).



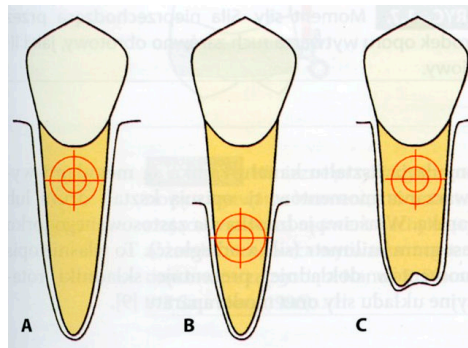
Ryc. 5. Pacjentka 22 lata, z agresywnie młodzieńczym zapaleniem przyzębia leczona ortodontycznie (materiału własne).

Fig. 5. A 22-year-old patient with rapidly progressive periodontitis treated orthodontically (my own material).



Ryc. 6. Starcie zębów pacjentki lat 29, powstałe w wyniku bruxizmu (materiał własny).
 Fig. 65. Teeth abrasion in a 29-year-old patient, caused by bruxism (my own material).

Choroby przyzębia stanowią następny problem, na który należy zwracać uwagę w trakcie leczenia ortodontycznego pacjenta dorosłego (ryc. 4, 5). Wszystkie stany zapalne błony śluzowej jamy ustnej powinny być wyleczone, a złoże nazębne usunięte przed leczeniem ortodontycznym. Pacjenci, u których stwierdza się objawy chorób przyzębia muszą być przygotowani do leczenia ortodontycznego przez lekarza periodontologa [221]. Badania Boyd i wsp. wykazały, że prawidłowe siły ortodontyczne stosowane na zredukowane, ale zdrowe przyzębie nie powoduje jego destrukcji. Jedynym koniecznym warunkiem jest przestrzeganie zasad higieny jamy ustnej [39, 40]. Niemniej pacjenci periodontologiczni leczeni ortodontycznie wymagają ciągłej obserwacji stanu zdrowia tkanek przyzębia [40, 62, 248].



Ryc. 7. Zmiana położenia punktu oporu zęba w zależności od wysokości wyrostka zębo-
 dołowego i długości korzenia wg Nandy [116].
 Fig. 7. Alveolar process and root length dependent change of tooth resistance point
 from Nanda [116].

Pacjenci z chorobami przyzębia wymagają leczenia interdyscyplinarnego. W literaturze przedmiotu spotyka się wiele doniesień świadczących o pozytywnym wpływie leczenia ortodontycznego na stan tkanek okołożębowych [8, 24, 52, 53, 127, 156, 170, 171, 218, 220, 258].

Zęby ze zredukowanym podłożem kostnym ze względu na zmianę położenia centrum obrotu, w inny sposób reagują na siły ortodontyczne (ryc. 7) [204, 261]. Dlatego w leczeniu ortodontycznym pacjentów dorosłych z chorobami przyzębia należy indywidualnie planować wysokość przyklejenia zamków ortodontycznych, stosować słabsze siły i możliwie skracać czas leczenia. Obecnie zamkami ortodontycznymi, które wydają się optymalnymi w leczeniu pacjentów periodontologicznych, są zamki bezligaturowe działające w granicach sił optymalnych [166, 180, 248, 253].

W przypadku chorób przyzębia, ortodontyczne, prawidłowe uszeregowanie zębów stwarza lepsze warunki do leczenia periodontologicznego oraz umożliwia łatwiejsze utrzymanie higieny jamy ustnej.

Wśród dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie znacznie częściej niż u pacjentów młodszych występują zaburzenia w stawach skroniowo-żuchwowych [163, 254]. Kulminacja zaburzeń stawowych obserwowana jest u osób około 30 roku życia [178, 204, 215]. Zaburzenia te mogą mieć podłoże wewnątrzstawowe, mięśniowe lub mieszane. W tych przypadkach leczenie ortodontyczne powinno być poprzedzone nie tylko bardzo dobrą diagnostyką, ale również leczeniem wstępnym, którego celem jest wyeliminowanie objawów bólowych i zniesienie napięcia mięśniowego [96, 106, 177, 199, 211]. Dopiero po takim przygotowaniu można planować właściwe leczenie ortodontyczne.

Pewne problemy w leczeniu ortodontycznym dorosłych występują u osób, które mają już wykonane uzupełnienia protetyczne. W wielu przypadkach uzupełnienia takie muszą być wymienione po leczeniu ortodontycznym. W przypadku koron ceramicznych lub akrylowych można stosować specjalne kleje, które pozwalają umieścić zamki na tych koronach, ale pacjent musi wiedzieć, że korona taka po zakończonym leczeniu powinna być wymieniona. Korony metalowe lub mosty protetyczne, w niektórych przypadkach uniemożliwiają leczenie ortodontyczne. Dlatego też planowanie i leczenie osób z wadami zgryzu i brakami zębowymi powinno być realizowane we współpracy lekarza ortodonta z lekarzem protetykiem [197].

Dla przebiegu leczenia ortodontycznego duże znaczenie ma ogólny stan zdrowia pacjenta. Z reguły na leczenie ortodontyczne decydują się ludzie zdrowi, ale ponieważ leczenie to trwa przeciętnie około 2 lat należy w trakcie terapii monitorować ogólny stan zdrowia pacjenta. U osób dorosłych znacznie częściej niż u dzieci i młodzieży mogą występować choroby przewlekłe. Lekarz ortodonta powinien wiedzieć, czy i jakie leki przyjmuje leczona osoba, ponieważ niektóre z nich mają niekorzystny wpływ na ruch zębów. Lekami hamującymi ruch zębów mogą być leki stosowane w leczeniu osteoporozy, zaburzeń hormonalnych oraz zapaleń stawów [116].

1.2. Wpływ leczenia ortodontycznego na organizm pacjenta

1.2.1. *Ortodontyczna poprawa estetyki i czynności*

Leczenie ortodontyczne pacjentów dorosłych dzięki prawidłowemu ustawieniu zębów w wyrostku zębodołowym poprawia estetykę uzębienia oraz zwarcie łuków zębowych. Prawidłowe warunki zgryzowe są podstawą rehabilitacji zaburzeń czynnościowych układu stomatognatycznego. Takie zmiany morfologiczne i czynnościowe najłatwiej zaobserwować w trakcie leczenia ortodontyczno-chirurgicznego pacjentów z dużymi wadami szkieletowymi twarzowej części czaszki (ryc. 8, 9) [101, 278].



Ryc. 8 Pacjentka przed i po interdyscyplinarnym leczeniu ortodontyczno - chirurgicznym (materiał własny).

Fig. 8. The patient before and after combined orthodontic and orthognathic treatment (my own material).

Właściwe uszeregowanie zębów w wyrostku zębodołowym ułatwia utrzymanie higieny jamy ustnej zmniejszając tym samym niebezpieczeństwo występowania próchnicy i chorób przyzębia [1, 5, 65, 66, 165, 283, 284, 285].



Ryc. 9. Pacjentka przed i po leczeniu ortodontycznym przygotowana do leczenia protezy (materiał własny).

Fig. 9. The patient before and after combined orthodontic and orthognathic treatment prepared to prosthetic treatment (my own material).

1.2.2. Leczenie ortodontyczne, a objawy ogólnoustrojowe

Leczenie ortodontyczne długo było uważane za mało inwazyjne i bezpieczne. SAO znajdujące się w ustach pacjentów nie tylko leczą wady zgryzu, ale również mogą powodować miejscowe i ogólnoustrojowe skutki uboczne. Degling w 1972 roku pierwszy stwierdził występowanie bakteriemii po zabiegach ortodontycznych [67]. Podwyższony poziom bakterii we krwi u 6,6% badanych, po zdjęciu aparatu ortodontycznego stwierdzili Erverdi i wsp. [83]. W trakcie zdejmowania aparatu Haasa, Rosa i wsp. stwierdzili bakteriemie u 4 z 8 leczonych pacjentów [217]. Jak wykazały badania prowadzone przez Lukas i wsp., po tak prostej czynności klinicznej, jaką jest separacja zębów przed zakładaniem pierścieni ortodontycznych, obserwowano wzrost liczby bakterii we krwi pacjenta [153, 154, 155]. Gúrel i wsp. stwierdzili występowanie bakterii we krwi 32% pacjentów po usunięciu aparatu do rozsuwania szwu podniebiennego. Jednocześnie autorzy nie zaobserwowali korelacji pomiędzy krwawieniem z dziąseł, a bakteriami [47, 97]. Wyniki tych badań wskazują na potrzebę starannego zbierania wywiadu lekarskiego dotyczącego zdrowia ogólnego pacjenta. U zdrowych pacjentów taki wyrzut bakterii do krwi nie jest niebezpieczny, ale u osób z zaburzeniami immunologicznymi, wrodzonymi lub nabytymi chorobami układu krwionośnego, lub po zabiegach kardiologicznych, może być groźny. W związku z tym w tych grupach pacjentów Europejskie i Amerykańskie Towarzystwa Kardiologiczne zalecają stosowanie profilaktycznej terapii antybiotykowej przed zabiegami stomatologicznymi [64, 110, 137, 210, 280].

1.2.2.1. Siły ortodontyczne

Zgodnie z współczesnymi założeniami leczenie ortodontyczne powinno być prowadzone w miejscu występowania wady zgryzu i przy używaniu odpowiednich sił leczniczych. Siły ortodontyczne są wytwarzane i przekazywane przez aparaty na zęby, następnie przez ozębną na kości. Badania nad działaniem sił ortodontycznych trwają już ponad 100 lat. Znaczący postęp w badaniach nastąpił w ostatnich dziesięcioleciach XX w. [168]. Jeżeli przyjmiemy, że w przybliżeniu pole powierzchni przyzębia człowieka wynosi od 9 do 10 cm², to założenie SAO powoduje na takim obszarze różnego rodzaju zaburzenia przepływu krwi w naczyniach krwionośnych ozębnej. W odpowiedzi na ucisk w płynie ozębnym odchodzi do zmian biochemicznych, które zapoczątkowują reakcję histologiczną [73]. W strefie ucisku gromadzą się komórki kościogubne, a w strefie pociągania komórki kościotwórcze. Zmiany te warunkują ortodontyczne ruchy zęba [31, 116].

W większości przypadków pierwszą reakcją pacjenta na założenie SAO jest odczuwanie bólu zębów. Fursman i Bernick uważają, że ból ten powstaje na skutek ucisku, niedokrwienia, stanu zapalnego i obrzęku ozębnej [94]. Badania

Yamaguchi i wsp. dotyczące zmiany poziomu neuropeptydów i interleukiny 1 β w płynie ozębnowym pacjentów dorosłych wykazał ich maksymalny wzrost po 24 godzinach od założenia aparatu. Po 72 godzinach obserwowano statystycznie znamienne spadki poziomów obu substancji. Po upływie 168 godzin poziom substancji czynnych biologicznie osiągnął wartości wyjściowe [281]. Wyniki te pokrywają się z obserwacjami klinicznymi Erdinc i Dincer, którzy stwierdzili, że najmocniejsze odczucie bólu po założeniu aparatu stałego występowało po 24 godzinach, które znacznie zmniejszało się w kolejnych dniach leczenia [81].

Obecnie wiadomo, że przebudowa tkanki kostnej następująca wskutek działania sił ortodontycznych zależy nie tylko od zmian biochemicznych i histologicznych w samej ozębnej, ale również od czynników ogólnoustrojowych. Ortodontyczny ruch zęba zależy od czynników genetycznych, hormonów (PTH, estrogeny) oraz witaminy D3 [38, 116, 137, 228, 233, 241].

W leczeniu ortodontycznym pacjentów dorosłych, u których występują mniejsze możliwości regeneracyjne tkanek, siły ortodontyczne powinny być tak wyważone, aby powodowały zaplanowany efekt leczniczy nie doprowadzając do objawów szkodliwych [42]. Ponieważ nadal brak jest dokładnych danych dotyczących wielkości bezpiecznych sił ortodontycznych, w trakcie leczenia należy starannie monitorować jego wpływ nie tylko na ustawienie zębów, ale także na stan zdrowia tkanek okołozębowych [98, 104, 285, 286]. Efektem działania zbyt dużych sił ortodontycznych może być patologiczna resorpcja nie tylko kości wyrostka zębodołowego, ale również korzenia przesuwanego zęba [20, 21, 111, 142, 152, 209, 275].

Próbą rozwiązania problemów wynikających z przedawkowaniem sił oraz odczuwaniem bólu po założeniu SAO jest opracowanie i wprowadzenie do leczenia zamków samoligaturujących. W wyniku zmniejszenia siły tarcia w relacji pomiędzy szczeliną zamka a drutem można stosować w leczeniu niższe, a przez to bezpieczniejsze siły lecznicze [46, 180, 212, 232].

1.2.3. Leczenie ortodontyczne, a środowisko jamy ustnej

Do najczęściej występujących powikłań w trakcie leczenia ortodontycznego dochodzi w miejscu bezpośredniego kontaktu aparatu ze strukturami anatomicznymi jamy ustnej.

Jama ustna człowieka, jako pierwszy odcinek przewodu pokarmowego, odgrywa znaczącą rolę nie tylko w dostarczaniu potrzebnych produktów odżywczych, ale również bierze udział w wielokierunkowym kontakcie organizmu ze światem zewnętrznym. Jamę ustną charakteryzuje skomplikowana budowa anatomiczna oraz specyficzny ekosystem. Podstawową rolę w ochronie organizmu przed niekorzystnym wpływem środowiska zewnętrznego odgrywa zdrowa błona śluzowa oraz ślina [239]. Na dynamiczny stan równowagi środowiska jamy ustnej wpływa ilość, szybkość przepływu i skład śliny oraz żyjące we wza-

jemnej równowadze drobnoustroje [160, 194, 251]. Każde działanie czynników zewnętrznych czy wewnętrznych może zaburzać prawidłowe funkcjonowanie tego dynamicznego układu równowagi.

Aparaty ortodontyczne są zawsze obcymi elementami, które umieszczone w jamie ustnej pacjenta powodują zmiany w jej środowisku. W pierwszym etapie leczenia występuje większe wydzielanie śliny. Badania Fosberga i Oliverby wykazały zwiększony średni przepływ śliny u pacjentów leczonych SAO w porównaniu do średniego jej przepływu przed leczeniem [88]. Umieszczone na zębach elementy SAO (pierścienie, zamki, druty, sprężyny czy elementy elastyczne) zwiększają liczbę dodatkowych miejsc retencyjnych, w których odkłada się płytka i złoże nazębne [17, 118, 250]. Zwiększona ilość płytki bakteryjnej prowadzi do demineralizacji szkliwa oraz stanów zapalnych dziąseł [17, 59, 87, 95, 99, 118, 125, 245, 250, 276, 277].

Demineralizacja szkliwa, w postaci białych plam, powstających pomiędzy krawędzią zamka lub pierścienia, a brzegiem dziąsła, jest poważnym problemem występującym w trakcie leczenia ortodontycznego [35, 192, 273]. Według niektórych badań, demineralizacja szkliwa może występować u 50% pacjentów leczonych SAO [7, 272]. Większość badaczy uważa, że plamy demineralizacyjne ulegają zanikowi po zdjęciu aparatów ortodontycznych [7, 25]. Willmot stwierdził, że powierzchnia plam próchnicowych uległa zmniejszeniu pomiędzy 12 a 26 tygodniem po zdjęciu SAO. Zmiana ta była statystycznie istotna [272]. Badania Mattousch i wsp. wykazały, że z 351 zębów obserwowanych przez dwa lata po zdjęciu aparatów ortodontycznych, 25 plam próchnicowych uległo remineralizacji, w 15% stan plam uległ pogorszeniu, ale większość nie ulegała zmianie [164].

Wielu autorów obserwowało znaczny wzrost liczby szczepów bakterii z rodzaju *Streptococcus mutans* po rozpoczęciu leczenia SAO [118, 243, 250]. Akumulacja i utrzymywanie się płytki bakteryjnej zależy nie tylko od obecności elementów aparatów stałych, ale również od rodzaju materiałów, z których są one wykonane [10, 89, 157, 244]. W badaniach *in vitro* Brusca i wsp. porównywali adhezję bakterii z rodzaju *streptococcus* do zamków metalowych, ceramicznych i kompozytowych. Najmniejszą zdolność adhezyjną wykazały zamki metalowe, ale występujące różnice nie były istotne [45]. Badania poziomu adhezji bakterii oraz akumulacji płytki do zamków estetycznych, wykonanych z różnych materiałów, przeprowadzone przez Faltermerier i wsp. nie wykazały istotnych różnic [85]. Do materiałów szczególnie łatwo kolonizowanych przez bakterie próchnicotwórcze zalicza się elementy aparatów wykonane z materiałów elastycznych (ligatur, łańcuszków) [152]. Badania kliniczne elementów elastycznych posiadających związki fluoru nie potwierdziły zakładanego przez producentów działania przeciwpróchnicowego [26, 176, 213]. W ortodontycznym leczeniu retencyjnym często stosowane są aparaty zdejmowane wykonane z akrylu. Porowata powierzchnia tego materiału sprzyja adhezji różnych mikroorganizmów [23, 29, 229].



Ryc. 10. Stan uzębienia po zdjęciu SAO z powodu braku współpracy z pacjentem (materiał własny).

Fig. 10. Teeth condition after taking of FOA caused by the lack of patient's cooperation (my own material).

W trakcie leczenia ortodontycznego mogą występować stany zapalne dziąseł, które najczęściej spowodowane są nieprawidłową higieną jamy ustnej (ryc. 10). Nie można jednak wykluczyć szkodliwego działania na błonę śluzową związków chemicznych powstające w wyniku korozji metalowych elementów SAO [79, 80, 102, 129, 207]. Jednak przyczyną, która najczęściej wywołuje zapalenia dziąseł jest bezpośrednie działanie drobnoustrojów znajdujących się w nad- i poddziąsłowej płytce bakteryjnej powstającej nie tylko na częściach składowych aparatów, ale również na materiałach łączących elementy aparatów ortodontycznych z zębami [6, 70, 185, 263, 264, 265].

Badania wykazały, że większość mikroorganizmów żyjących w organizmie człowieka tworzy zorganizowane i wysoce wyspecjalizowaną formy życia zwane biofilmami. W skład biofilmu mogą wchodzić komórki jednego lub wielu gatunków drobnoustrojów, otoczone wytwarzaną przez siebie macierzą pozakomórkową [76, 124, 173, 250]. Powstawanie biofilmów nie wiąże się tylko ze zjawiskami patologicznymi. W organizmie człowieka występują również biofilmy naturalne, które biorą udział w funkcjach fizjologicznych danego organu. Do tego typu biofilmów zalicza się biofilm płytki nazębnej, pochwy czy jelita grubego [48, 75, 143]. Zorganizowane formy życia drobnoustrojów powstające na elementach aparatów ortodontycznych oraz w ich bezpośrednim sąsiedztwie nazywane są „biofilmem ortodontycznym” [250]. W skład tego biofilmu mogą wchodzić nie tylko bakterie, ale również grzyby drożdżopodobne.

1.2.4. Leczenie ortodontyczne a występowanie grzybów drożdżopodobnych

Obecnie obserwowany jest wzrost częstości występowania u ludzi poważnych, trudno leczących się infekcji spowodowanych przez grzyby [234]. Dotyczy to zarówno infekcji powierzchniowych (skóry, błon śluzowych), jak i narządowych [148]. Paradoksalnie rozprzestrzenianiu się grzybic sprzyja rozwój medycyny [234]. Czynnikiem predysponującym do powstania infekcji grzybiczych są niedobory immunologiczne występujące w: HIV/AIDS, chorobach nowotworowych, chorobach endokrynologicznych (szczególnie cukrzyca), chorobach układu oddechowego. Niebezpieczne są również inwazyjne zabiegi chirurgiczne (transplantologia), lub diagnostyczne (punkcja szpiku kostnego, cewnikowanie pęcherza moczowego). Na wzrost liczby chorób grzybiczych mają wpływ: częste stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania, kortykosteroidów, leków immunosupresyjnych związanych z rozwojem transplantologii, chemioterapii oraz radioterapii [76, 86, 191]. Szczególnie narażeni na infekcje grzybicze są pacjenci w trakcie infekcji wirusowych, kobiety w ciąży, niemowlęta, osoby starsze, nieprawidłowo odżywiane (niedożywienie, braki witamin z grupy B, braki żelaza, dieta bogata w węglowodany) oraz palący papierosy [3, 86, 130, 191, 238]. Jak wykazały badania 105 pacjentów leczonych z powodu grzybic jamy ustnej w Klinice Periodontologii GUMed, u 74,3% badanych stwierdzono występowanie chorób systemowych [128]. Poważnym problemem współczesnej medycyny są trudności w leczeniu infekcji grzybiczych [57, 76, 128, 131, 132, 208].

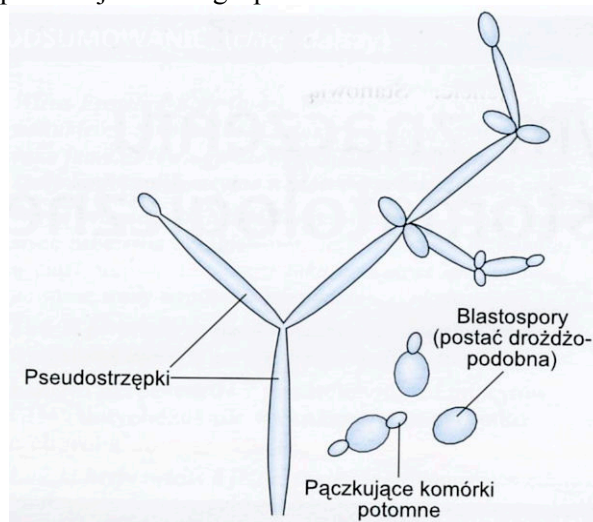
Grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida* są obecne w jamie ustnej od 10 do 70% populacji ludzi zdrowych [13]. Częstość występowania grzybów zależy od regionu geograficznego [86, 191]. Jak wykazały badania Ślebiody i wsp. częstość występowania grzybów drożdżopodobnych u osób młodych dorosłych bez chorób układowych w Poznaniu wynosiła 51,1% [235]. Wyższą liczbę szczepów grzybów z rodzaju *Candida* stwierdza się u osób użytkujących częściowe lub całkowite wyjmowane uzupełnienia protetyczne [124, 130, 225, 239]. Grzyby izolowane były z płytki nazębnej, ubytków próchnicowych, kanałów zębowych, suchych zębodołów i kieszonek dziąsłowych [3, 36, 50, 51, 135, 162, 223, 269].

Grzyby z rodzaju *Candida* są uważane za drobnoustroje oportunistyczne niewywołujące zakażenia w przypadku ludzi zdrowych. Farah i wsp. stwierdzili, że wystąpienie chorób grzybiczych jamy ustnej z jednej strony zależy od wirulencji grzybów, a z drugiej odporności gospodarza [86].

W patogenezie zakażeń grzybami z rodzaju *Candida* podstawową rolę odgrywa zdolność wytwarzania przez te mikroorganizmy różniących się między sobą form morfologicznych (ryc. 11). Forma pojedynczej komórki drożdżowej (*blastospor*y) zwanej również kolonizacyjną, lub planktonową ma zdolność rozpoznawania komórek gospodarza. Forma ta w trakcie procesu filamentacji może się przetwarzać w formy nitkowate (*mycelialne*) jako pseudogrybnia (forma

łańcucha wydłużonych komórek) lub grzybnia (forma nitkowata bez widocznych granic między komórkami). Formy mycelialne są bardziej inwazyjne. Na przemianę morfologiczną grzybów mają wpływ czynniki środowiska takie jak pH, temperatura oraz obecność substancji odżywczych [58, 100, 150, 186, 216, 270].

Kolejnym istotnym czynnikiem w zasiedlaniu organizmu gospodarza przez komórki grzybów drożdżopodobnych są ich zdolności adhezyjne. Adhezja jest pierwszym i podstawowym etapem poprzedzającym kolonizację, a w warunkach sprzyjających penetracji tkanek gospodarza.



Ryc. 11. Formy morfologiczne *Candida albicans*: forma drożdżopodobna (*blastospora*), forma nitkowata (*mycelialna*) (wg Samaranayake [223]).

Fig. 11. Morphological forms of *Candida albicans*: a yeast-like form (*blastospora*), a pseudo-hyphae form (*mycelial*) (according to Samaranayake [223])

W jamie ustnej zawarte w komórkach grzybów adhezyny mają zdolność rozpoznawania odpowiednich receptorów w komórkach nabłonkowych, w ścianach komórek bakteryjnych, hydroksyapatytach szkliwa oraz proteinach śliny. Zdolność przylegania komórek rodzaju *Candida* do biomateriałów znajdujących się w jamie ustnej zależy od struktury, hydrofobowości i sił elektrostatycznych materiału. Adhezja jest wstępnym etapem powstawania biofilmu grzybiczego. Etap ten trwa około 11 godzin. Już po 2 godzinach komórki grzybów w formie blastospor osiadają na powierzchniach elementów znajdujących się w jamie ustnej. Początkowy proces adhezji grzybów zależy podobnie jak w przypadku bakterii od sił Van der Waalsa, sił elektrostatycznych, wiązań wodorowych, kowalencyjnych i napięcia powierzchniowego. Już po 3–4 godzinach obserwowano powstawanie pierwszych mikrokolonii. Pierwsza faza formowania się bio-

filmu jest uważana za odwracalną. Faza pośrednia powstawania biofilmu, trwająca od 12 do 30 godzin, charakteryzuje się tworzeniem macierzy zewnątrzkomórkowej składającej się głównie z polisacharydów. Ostatnia faza dojrzewania biofilmu trwa od 38 do 72 godzin. W tym czasie dochodzi do dalszego rozwoju macierzy oraz tworzenia kolonii grzybów. W dojrzałym biofilmie grzybiczym wytworzonym przez *Candida albicans* stwierdzono dwuwarstwową strukturę. Warstwa podstawowa składała się głównie z komórek w formie blastospor, a zewnętrzna z form nitkowatych. Dojrzały biofilm powstający po 72 godzinach składa się z mieszaniny różnych form morfologicznych grzyba, otoczonych macierzą zewnątrzkomórkową, w której znajdują się kanały służące do przepływu substancji odżywczych. W dojrzałej formie biofilmu grzybiczego, z powodu zagęszczenia, dochodzi do zmian w metabolizmie mikroorganizmów i obniżenia ich ruchliwości [50, 76, 112, 124, 155, 195].

Wraz z dojrzewaniem biofilmu zwiększa się lekoodporność grzybów w nim zawartych. Lekoodporność biofilmu spowodowana jest wieloma czynnikami, do których zalicza się: refluks leków przez osłony komórkowe, rolę macierzy pozakomórkowej, zmniejszenie aktywności metabolicznej komórek grzybów oraz wytwarzanie komórek o zmienionym genotypie. Wzrost odporności na leki antygrzybicze wynikać może ze stosowania ich w ramach profilaktyki. Wydaje się, że wyjściem z tej sytuacji jest terapia celowana, oparta na badaniu wrażliwości grzybów drożdżopodobnych na antymykotyki [9, 12, 56, 76, 130, 146, 149, 240].

Ortodoncja jest dziedziną stomatologii, w której do tej pory rzadko podejmowano badania dotyczące wpływu leczenia SAO na częstość występowania grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej pacjentów [275, 279]. Wynikać to może z faktu, że większość pacjentów leczonych ortodontycznie to zdrowe dzieci i młodzież, u których infekcje grzybicze występują rzadko, a jeżeli wystąpią, łatwo się leczą. Inaczej może być w przypadku leczenia ortodontycznego dorosłych. Przyczyną rozwoju infekcji grzybiczych w tej grupie pacjentów, może być gorszy stan zdrowia jamy ustnej związany z wiekiem oraz częściej występujące choroby ogólne zmniejszające odporność organizmu.

Najwięcej badań dotyczy powstawania biofilmu grzybiczego na materiałach używanych do budowy aparatów ortodontycznych. Badania potwierdziły, że komórki grzybów drożdżopodobnych mają dużą zdolność adhezji do biomateriałów, z których zbudowane są aparaty ortodontyczne [2, 192, 199]. Aparaty zdejmowane zbudowane z mas akrylowych charakteryzujące się dużą porowatością, są doskonałym miejscem do zasiedlania nie tylko dla bakterii, ale również komórek grzybów drożdżopodobnych. W trakcie leczenia ortodontycznego prowadzonego za pomocą aparatów zdejmowanych, stwierdzono pogorszenie higieny jamy ustnej, obniżony poziom pH śliny oraz wzrost liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych [2, 14, 29, 236]. Badania Brusca i wsp. prowadzone *in vitro* wykazały, że adhezja grzybów z rodzaju *Candida* była najmniejsza na

ortodontycznych zamkach metalowych w porównaniu z zamkami ceramicznymi i kompozytowymi [199].

Hagga i wsp. badali częstość występowania grzybów z rodzaju *Candida* w grupie 50 młodych pacjentów (średni wiek 15,5) leczonych stałymi aparatami ortodontycznymi. Obecność grzybów drożdżopodobnych autorzy stwierdzali u 27 osób, co stanowiło 54% badanych [103].

Kliniczne badania prowadzone przez Arslan i wsp. były prowadzone w dwóch etapach. W pierwszym etapie przebadano 72 osoby przed leczeniem ortodontycznym i stwierdzono występowanie grzybów z rodzaju *Candida* u 42 (58,5%) pacjentów. Średni wiek badanych wynosił 19,2 lat. W kolejnym etapie obserwowano tylko grupę pacjentów, u których wyhodowano grzyby drożdżopodobne. Badanie było prowadzone przez 12 pierwszych miesięcy leczenia ortodontycznego. W tym okresie poziom grzybów badano trzykrotnie. Prowadzone obserwacje wykazały zwiększenie liczby grzybów drożdżopodobnych w górnym łuku zębowym między 1 badaniem, gdy średnia wynosiła 13,6 ($\pm 2,37$) CFU do 37,05 ($\pm 5,79$) CFU po 12 miesiącach. Odpowiednio dla łuku dolnego wartości te wzrosły z 19,95 ($\pm 2,62$) CFU do 53,32 ($\pm 6,15$) CFU. Poziom zmian był istotny statystycznie. Obserwacje te wskazują, że leczenie ortodontyczne może być jednym z czynników, który sprzyja rozwojowi infekcji grzybiczej [16].

Lee i wsp. obserwowali wpływ leczenia ortodontycznego na liczbę osób, u których stwierdzano obecność grzybów drożdżopodobnych. Obserwacja ta trwała 12 miesięcy, w czasie, której badania mikrobiologiczne wykonywano 10 razy. Przed założeniem aparatów grzyby drożdżopodobne występowały u 32% badanych. Przez następne 5 miesięcy leczenia ortodontycznego obserwowano wzrost liczby osób, u których stwierdzano w jamie ustnej obecność grzybów. W badaniu 5 grzyby drożdżopodobne występowały już u 50% pacjentów. W kolejnych miesiącach obserwacji wystąpił spadek liczby osób z grzybami drożdżopodobnymi do około 45%, by w ostatnim badaniu znowu osiągnąć poziom 49%. Autorzy stwierdzili, że w badanej grupie było: 11% pacjentów tzw. „stałych nosicieli”, u których we wszystkich 10 badaniach stwierdzano obecność grzybów rodzaju *Candida*, u 64% pacjentów grzyby występowały okresowo, a u 25% pacjentów w żadnym z badań nie stwierdzono obecności grzybów drożdżopodobnych. Następnie badano genotyp grzybów z gatunku *Candida albicans* wyhodowanych z materiałów pobranych od stałych nosicieli. Badania te wykazały, że doszło do zmian w genotypie badanych grzybów, u wszystkich badanych „stałych nosicieli”. Autorzy uważają, że zmiany te świadczą o istnieniu mechanizmów obronnych, dzięki którym grzyby drożdżopodobne przystosowują się do zmienionych warunków występujących w ekosystemie jamy ustnej pacjenta leczonego ortodontycznie [151].

W związku z obserwowanym w Polsce rozwojem ortodoncji dorosłych oraz na podstawie przeanalizowanego piśmiennictwa autorce wydawało się celowe zainteresowanie się tym zagadnieniem. Ponieważ wśród wielu badań dotyczących wpływu leczenia ortodontycznego na organizm pacjenta, jest niewielka

liczba badań klinicznych dotyczących wpływu leczenia SAO na rozwój infekcji grzybiczych, podjęto badania przedstawione w prezentowanej pracy.

2. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY

Na podstawie obserwacji klinicznych oraz piśmiennictwa przyjęto następujące założenia:

- obecny stan wiedzy dotyczący ogólnej oceny zagadnień związanych z leczeniem ortodontycznym dorosłych pacjentów w Polsce, jest niewystarczający;
- powszechnie stosowana w Polsce od ponad 50 lat diagnostyka ortodontyczna Orlik-Grzybowskiej, z powodu rozwoju badań klinicznych i badań dodatkowych oraz współczesnych standardów leczenia (leczenie powinno odbywać się w miejscu zaburzonym) nie obejmuje swoim zakresem wszystkich złożonych nieprawidłowości zgryzowych;
- stwierdzono brak badań klinicznych dotyczących występowania grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie w Polsce.

W oparciu o powyższe założenia wytyczono następujące cele pracy:

1. Przeprowadzenie ogólnej charakterystyki grupy dorosłych pacjentów, którzy zgłosili się do leczenia ortodontycznego.
2. Zastosowanie i ocena przydatności klasyfikacji zaburzeń zgryzowych opracowanej przez Acermana i Proffita do badań epidemiologicznych oraz oceny ortodontycznych potrzeb leczniczych pacjentów dorosłych.
3. Przeanalizowanie wpływu leczenia SAO pacjentów dorosłych na zmiany w ekosystemie jamy ustnej w kierunku grzybów drożdżopodobnych.
4. Jakie są sposoby przeciwdziałania infekcjom grzybiczym jamy ustnej pacjentów leczonych ortodontycznie.

3. MATERIAŁ I METODY

3.1. Pacjenci

Do badań zakwalifikowano 120 osób. Z powodu niespełnienia kryteriów wymaganych przy badaniach mikrobiologicznych (choroba, przyjmowanie antybiotyków, niezgłoszenie się w wyznaczonym terminie) ostatecznie w badaniach wzięło udział 114 dorosłych pacjentów, leczonych stałymi aparatami ortodontycznymi (SAO). Wśród badanych osób było 85 (74,6%) kobiet i 29 (25,4%) mężczyzn (tab. 1). Wiek pacjentów wahał się od 19 do 55 lat. Średnia wieku wynosiła 28,7 ($\pm 7,85$) lat, mediana 27 lat.

Biorąc pod uwagę kryterium wieku i potrzeby lecznicze, pacjentów podzielono na dwie grupy: osoby do 35 roku, które stanowiły 83% (95 osób) grupy oraz powyżej 35 roku życia, których było 17% (19 osób) badanych (tab. 1).

Tab. 1. Dane demograficzne badanych pacjentów.

Table 1. Demographic data of the examined patients.

Podział badanych ze względu na płeć <i>Division considering gender</i>			Podział badanych ze względu na wiek <i>Division considering age</i>		
Płeć <i>Gender</i>	Liczba <i>Number</i>	%	Wiek (lata) <i>Age (years)</i>	Liczba <i>Number</i>	%
Kobiety <i>Females</i>	85	74,6	≤ 35	95	83,3
Mężczyźni <i>Males</i>	29	25,4	> 35	19	16,7
Ogółem <i>Total</i>	114	100	Ogółem <i>Total</i>	114	100

Kryteria doboru osób do badań były następujące:

- Zakończony wiek rozwojowy potwierdzony oceną rozwoju kręgoszyjnych (Cs 6) widocznych na zdjęciu cefalometrycznym,
- Wiek – powyżej 18 roku życia,
- Pełna kliniczna dokumentacja ortodontyczna zawierająca: wyniki ortodontycznego badania klinicznego (zewnątrz- i wewnątrzustnego), modele diagnostyczne, zdjęcia fotograficzne, zdjęcia ortopantomograficzne i cefalometryczne wykonane przed rozpoczęciem leczenia,
- Brak chorób układowych,
- Nieużywanie antybiotyków lub leków sterydowych przez ostatnie 4 tygodnie przed badaniem mikrobiologicznym,
- Brak klinicznych objawów grzybicy jamy ustnej.

- Przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego z zastosowaniem SAO pacjenci muszą być właściwie przygotowani. Przygotowanie pacjenta polega na:
 - Usunięciu złogów nazębnych,
 - Przeprowadzeniu sanacji jamy ustnej,
 - Wyleczeniu stanów zapalnych błony śluzowej jamy ustnej oraz przyzębia,
 - Nauce zasad przestrzegania higieny jamy ustnej w trakcie leczenia ortodontycznego SAO.

3.2. Metody

3.2.1. *Badanie kliniczne*

Ankieta

W celu przeprowadzenia ogólnej oceny grupy dorosłych pacjentów ortodontycznych opracowano ankietę, którą wypełniała osoba zakwalifikowana do badań. Ankietę opracowano na podstawie doświadczeń klinicznych i danych z piśmiennictwa [76, 86, 128, 148, 191, 232, 238] (załącznik nr 1).

Kwestionariusz składał się z następujących części:

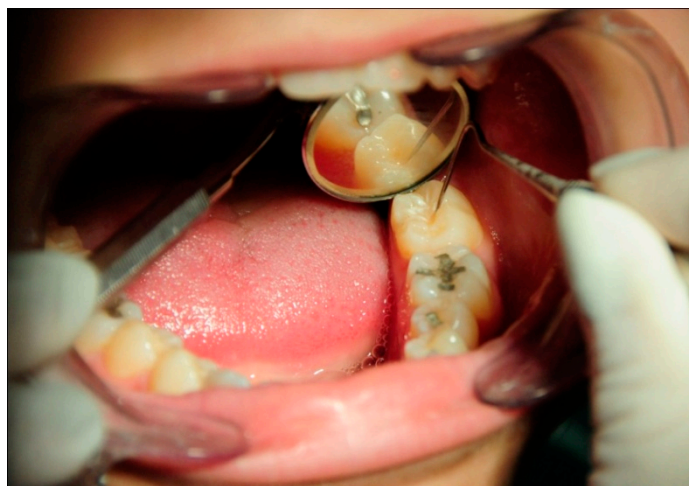
- Dane osobowe pacjenta: płeć, wiek, zawód oraz datę rozpoczęcia leczenia ortodontycznego.
- Cel leczenia ortodontycznego oraz główne oczekiwania pacjenta.
- Kto skierował badanego do leczenia ortodontycznego?
- Wywiad ogólnomedyczny (stan zdrowia, przyjmowane leki, zabiegi chirurgiczne).
- Wywiad stomatologiczny.
- Nawyki, które mogą mieć wpływ na stan zdrowia jamy ustnej takie jak:
 - palenie papierosów
 - jedzenie słodczy
- Stosowane stomatologiczne zabiegi higieniczne.

3.2.2. *Badania stomatologiczne*

3.2.2.1. *Ocena stanu uzębienia*

Ocena stanu uzębienia pacjenta obejmowała wykonanie diagramu zębego oraz obliczenie liczby PUW (ryc. 12) [141]. W grupie I badanie wykonano przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego, a w drugiej liczbę PUW wyliczano na podstawie dokumentacji klinicznej (diagram zębowy z karty klinicznej, fotografia wewnątrzustna, zdjęcie ortopantomograficzne oraz model diagnostyczny).

Liczba PUW jest sumą: zębów z próchnicą, zębów usuniętych z powodu próchnicy oraz zębów wypełnionych występujących u danego pacjenta. W badaniu zgodnie z założeniami Biörka nie brano pod uwagę zębów trzecich trzonowych stałych (częste braki wrodzone) oraz usuniętych ze wskazań ortodontycznych w czasie wcześniejszego leczenia [103].



Ryc. 12. Badanie stomatologiczne: diagram zębowy oraz obliczenie liczby PUW (materiał własny).

Fig. 12. Dental check-up: a dental diagram and DMF number assessment (my own material).

3.2.2.2. Ocena higieny jamy ustnej

Do oceny higieny jamy ustnej stosowano aproksymalny wskaźnik płytki API (Approximal Plaque Index) wg Langego [141]. Badanie przeprowadzono we wszystkich kwadrantach uzębienia stosując zgłębnik stomatologiczny (ryc. 13). W kwadrancie 1 i 3 obecność złożeń nazębnych badano w przestrzeniach międzyzębowych od strony jamy ustnej właściwej, a kwadrancie 2 i 4 od strony przedsionkowej. Wskaźnik oblicza się wg wzoru:

Według procentowej wartości wskaźnika API higienę jamy ustnej badanych pacjentów kwalifikowano do jednego z 4 stopni:

- 1°. API poniżej 25% – optymalna higiena jamy ustnej.
- 2°. API 25–39% – higiena dość dobra;
- 3°. API 40–69% – higiena dostateczna, ale wskazana poprawa;
- 4°. API 70–100% – niedostateczna higiena jamy ustnej.

Badanie higieny jamy ustnej wykonywano przed każdym pobieraniem materiału do badań mikrobiologicznych zgodnie z przyjętym harmonogramem.



Ryc. 13. Badanie wskaźnika API (materiały własne).
Fig. 13. API assessment (my own material).

3.2.2.3. Ocena zdrowia przyzębia

Do oceny zdrowia przyzębia zastosowano zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki dziąsłowej SBI (Sulkus Bleeding Index) opracowany przez Muhlemanna i Sona [141]. Krwawienie z kieszonek dziąsłowych badano podczas delikatnego zgłębnikowania parodontometrem szczeliny dziąsłowej (ryc. 14). Badanie to, podobnie jak we wskaźniku API, przeprowadza się we wszystkich kwadrantach uzębienia. W kwadrancie 1 i 3 krwawienie z kieszonki badano w przestrzeniach międzyzębowych od strony jamy ustnej właściwej, a w kwadrancie 2 i 4 od strony przedstonkowej. Wskaźnik oblicza się wg wzoru:

Według procentowej wartości wskaźnika SBI stan zdrowia przyzębia badanych pacjentów kwalifikowano do jednego z 4 stopni:

- 1°. SBI poniżej 10% – klinicznie zdrowe przyzębie.
- 2°. SBI 10–19% – łagodne zapalenie dziąseł
- 3°. SBI 20–49% – umiarkowane zapalenie dziąseł
- 4°. SBI 50–100% – ciężkie, uogólnione zapalenie przyzębia.

Badanie zdrowia przyzębia wykonywano przed każdym pobieraniem materiału do badań mikrobiologicznych zgodnie z przyjętym harmonogramem.



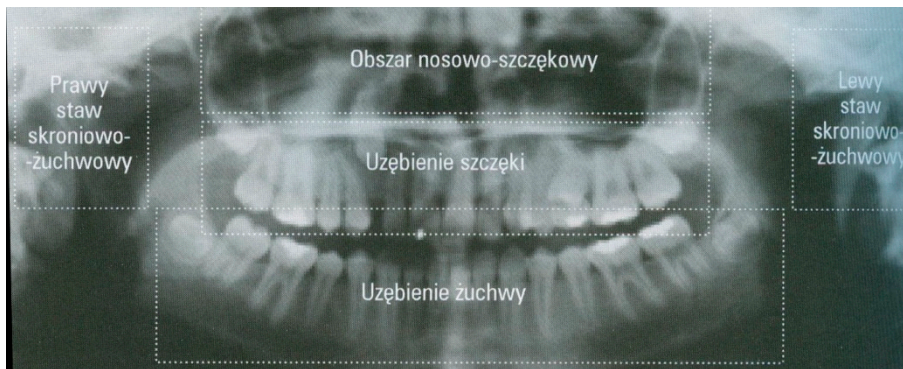
Ryc. 14. Badanie wskaźnika SBI (materiały własne).

Fig. 14. SBI assessment (my own material).

3.2.2.4. Ocena zdjęć ortopantomograficznych

Badanie stanu zdrowia uzębienia i przyzębia u osób dorosłych przed leczeniem ortodontycznym uzupełniano oceną dokonaną na zdjęciach ortopantomograficznych.

Zdjęcie oceniano w 5 obszarach topograficznych według Nötzela i Schultza [189]. W obszarach obejmujących uzębienie szczęki i żuchwy określano: liczbę zębów (braki zębów, zęby nadliczbowe, zęby zatrzymane), stan zdrowia uzębienia (obecność próchnicy, wypełnienia, wypełnienia kanałów, zmiany przywierzchołkowe), położenie zębów ósmych, kształt i stan korzeni zębów, stan przyzębia, zaniki kostne (poziome i pionowe). Oceniano również strukturę kości szczęki i żuchwy (obecność zmian patologicznych) oraz stawy skroniowo-żuchwowe (ryc. 15).



Ryc. 15. Ocena zdjęć ortopantomograficznych wg Nötzel [189].

Fig. 15. The assessment of X-ray panoramic pictures according to Nötzel [189].

3.2.3. **Badanie ortodontyczne**

3.2.3.1. **Badanie kliniczne**

Wady zgryzu, które definiowane są, jako zaburzenia rozwojowe mogą dotyczyć zębów, łuków zębowych oraz kości twarzowej części czaszki. Złożoność i liczba występujących zaburzeń zgryzowych wymaga nie tylko dokładnego badania pacjenta, ale również zaplanowania i wykonania potrzebnych badań dodatkowych.

W celu zebrania wyników badań ortodontycznych, uzyskanych w trakcie badania każdego pacjenta, opracowano „ortodontyczny protokół diagnostyczny” (załącznik nr 2). Badania zaburzeń zgryzowych przeprowadzono zgodnie z metodą zaproponowaną przez Acermana i Proffita [202, 203]. Metoda ta polega na ocenie pięciu głównych cech wad zgryzu występujących w obrębie twarzy i zębów. Badanie ortodontyczne przebiega w 5 etapach. Badanie każdej cechy zgryzu rozpoczyna się badaniem klinicznym pacjenta. Następnie wyniki badania klinicznego są weryfikowane z wynikami uzyskanymi z badań dodatkowych. W ramach pracy przeprowadzono analizę modeli diagnostycznych oraz analizę zdjęć cefalometrycznych (tab. 2).

Etap 1. Ocena wyglądu twarzy i uzębienia

W etapie tym wykonano ortodontyczne badanie zewnątrzustne, którego celem była ocena estetyki i proporcji rysów twarzy oraz estetyki uzębienia. Badanie wykonano standardowo, analizując rysy twarzy pacjentów w stosunku do trzech płaszczyzn przestrzennych [126, 202, 203] (ryc. 16). Badaniami dodatkowymi, które brano pod uwagę w tym etapie protokołu diagnostycznego były wyniki badań cefalometrycznych, w projekcji bocznej, dotyczące tkanek miękk-

kich. W płaszczyźnie strzałkowej oceniano wielkość kątów: nosowo-wargowego (kąt n-w) oraz krzywizny profilu (dywergencji). Zaburzenia pionowe badano porównując wysokość środkowego i dolnego odcinka twarzy (ryc. 24). Sposób wykonania pomiarów podany jest w paragrafie omawiającym badania dodatkowe oraz na rycinie 24 [126, 167, 202, 203] (tab. 2).

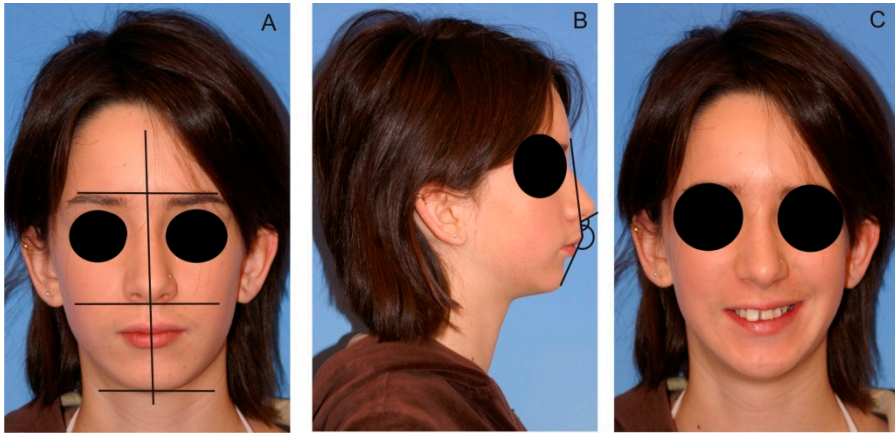
Etap 2. Ocena kształtu łuków zębowych oraz uszeregowania zębów w wyrostkach zębodołowych

Ortodontyczne badanie wewnątrzustne w 2 etapie diagnozowania odbywa się przy otwartych ustach pacjenta (ryc. 17). Ocena dotyczy kształtu łuków zębowych oraz ustawienia zębów (obecność stłoczeń lub szparowatości) (ryc. 17). Obserwację kliniczną uzupełniały pomiary segmentowe wykonywane na modelach diagnostycznych. Opis wykonania pomiarów znajduje się w paragrafie pt. „Badania dodatkowe” oraz na rycinie 19 [126, 202, 203] (tab. 2).

Tab. 2. Ortodontyczny protokół diagnostyczny z wykazem przeprowadzonych badań diagnostycznych.

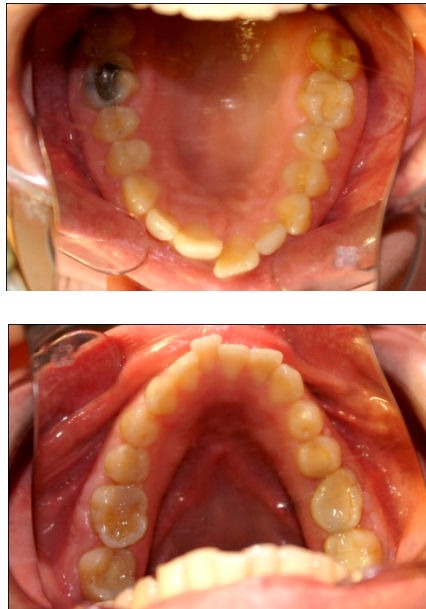
Table 2. Orthodontic diagnostic record including the list of diagnostics examinations.

Etap <i>Stage</i>	Wynik badania klinicznego <i>Clinical examinations results</i>	Wyniki badań dodatkowych <i>Additional examinations results</i>		Rozpoznanie <i>Diagnosis</i>
		Modele <i>Dental casts</i>	Cefalometria <i>Cephlometry</i>	
1	Badanie wewnątrzustne: proporcje, estetyka twarzy		1. Kąt nosowo-wargowy 2. Kąt dywergencji 3. Różnica wysokości środkowego i dolnego odcinka twarzy	
2	Badanie wewnątrzustne: ustawienie zębów	Pomiary segmentowe		
3	Badanie wewnątrzustne: odchylenia poprzeczne	Wielkość bazy apikalnej		
4	Badanie wewnątrzustne: odchylenia strzałkowe	kl. Angle'a, nagryz poziomy	1. Kąt ANB 2. A do N [⊥] 3. Po do N [⊥]	
5	Badanie wewnątrzustne: odchylenia pionowe	nagryz pionowy	1. NS/ML 2. ANS ME 3. ML/Frank. 4. Axis	



Ryc. 16. Ortodontyczne badanie zewnętrzne: A – badanie proporcji i symetrii twarzy, B – ocena profilu, C – ocena estetyki uzębienia (materiały własne).

Fig. 16. Extra-oral orthodontic examination: A – facial proportions and symmetry, B – profile assessment, C – dental aesthetics (my own material).



Ryc. 17. Ortodontyczne badanie wewnętrzne: ocena kształtu łuków zębowych oraz ustawienia poszczególnych zębów (materiał własny).

Fig. 17. Intra-oral orthodontic examination: dental arch form and individual tooth position assessment (my own material).

Kolejne etapy diagnozowania wykonywano w trakcie badania wewnątrzustnego przy zwartych łukach zębowych.



Ryc. 18. Ortodontyczne badanie wewnątrzustne: A – ocena zwarcia w płaszczyźnie poprzecznej i pionowej, B 1, 2 – ocena zwarcia łuków zębowych w płaszczyźnie strzałkowej.

Fig. 18. Intra-oral orthodontic examination: A – assessment of transverse and vertical planes occlusion, B 1, 2 – assessment of sagittal plane occlusion

Etap 3. Ocena relacji zębowych i kostnych w płaszczyźnie poprzecznej

W tym etapie badania oceniano przebieg linii pośrodkowych łuków zębowych w stosunku do siebie oraz twarzy pacjenta. Kolejno badano relacje zwarcia zębów przedtrzonowych i trzonowych. Odchylenia poprzeczne dotyczą występowania zgryzów krzyżowych i przewieszonych. W trakcie badania klinicznego oceniano również stosunek wielkości bazy apikalnej do szerokości górnego łuku zębowego w płaszczyźnie poprzecznej. Analiza zaburzeń poprzecznych na złożonych modelach diagnostycznych przeprowadzana była w ten sam sposób jak badanie kliniczne i dotyczyła tych samych struktur anatomicznych (ryc. 18A, 19, 20) (tab. 2) [189].

Etap 4. Ocena relacji zębowych i kostnych w płaszczyźnie strzałkowej

Zwarcie łuków zębowych w płaszczyźnie strzałkowej oceniano zgodnie z klasyfikacją Angle'a oraz badano rodzaj i wielkość nagryzu poziomego. Klasyfikacja Angle'a określa położenie dolnego łuku zębowego w stosunku do górnego. Wyróżniamy trzy klasy Angle'a:

- kl. I – guzek policzkowy przyśrodkowy zęba szóstego górnego kontaktuje z bruzdą między guzkową zęba szóstego dolnego
- kl. II - guzek policzkowy przyśrodkowy zęba szóstego górnego kontaktuje z guzkiem bliższym zęba szóstego dolnego, lub z przestrzenią pomiędzy zębem szóstym i piątym dolnym

- kl. III - guzek policzkowy przyśrodkowy zęba szóstego górnego kontaktuje z bruzdą dalszą zęba szóstego dolnego, lub z zębem siódmym dolnym (ryc. 17 B1, B2, 21A).

Pomiary wielkości nagryzu dokonywano na modelach diagnostycznych (ryc. 17 B1, B2, 21B) [189]. Zaburzenia szkieletowe badano na zdjęciach cefalometrycznych w projekcji bocznej. Analiza cefalometryczna obejmowała pomiar kąta ANB oraz odległości punktu A i punktu Po od N^{\perp} [126, 167]. Sposób wykonania pomiarów opisano w paragrafie omawiającym badania dodatkowe oraz na rycinie 25 (tab. 2).

Etap 5. Ocena relacji zębowych i kostnych w płaszczyźnie pionowej

W badaniu wewnątrzustnym przy zwartych łukach zębowych oceniano rodzaj i wielkość nagryzu pionowego (ryc. 18 A) (tab. 2) [189].

Dokładne pomiaru nagryzu pionowego dokonywano na złożonych modelach diagnostycznych (ryc. 22). Analiza cefalometryczna odchyień pionowych obejmowała badanie: kąta ML/NS, wysokości dolnego odcinka twarzy – ANS-Me, kąta ML/Frank. oraz kąta twarzowego Axis. Sposób wykonania pomiarów opisano w paragrafie omawiającym badania dodatkowe oraz na rycinie 26 (tab. 2).

3.2.3.2. Ortodontyczne badania dodatkowe

Analiza modeli diagnostycznych

Do oceny stopnia stłoczeń lub szparowatości zębów stosowano pomiary segmentowe (zmodyfikowaną metodą Nance'a) [189]. Pomiary te polegały na porównaniu długości łuku zębowego z sumą mezjalno-dystalnej szerokości poszczególnych zębów. Długość łuku zębowego mierzono od powierzchni mezjalnej zęba pierwszego trzonowego stałego do tej samej powierzchni jednoimionowego zęba stałego po przeciwnej stronie łuku. Łuk zębowy dzieli się na 4 segmenty i w każdym z nich dokonywano pomiaru w linii prostej wzdłuż punktów stycznych. Wielkość stłoczenia lub szparowatość wyliczano odejmując od długości łuku (suma 4 odcinków) sumę szerokości zębów (ryc. 19) [126, 189, 202, 203].

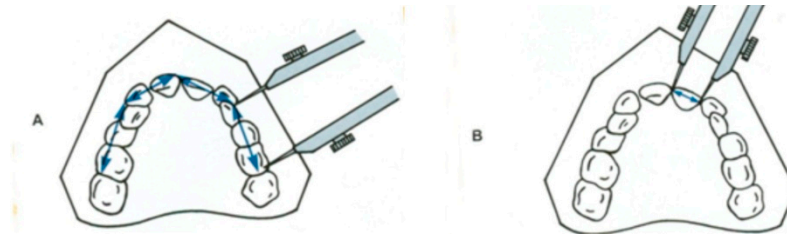
Do oceny stopnia stłoczenia lub szparowatości zębów zastosowano 3 - stopniową skalę wg Korthausa [126, 189]:

1° stłoczenie małe – brak miejsca 1–5 mm,

2° stłoczenie średnie – 5–10 mm,

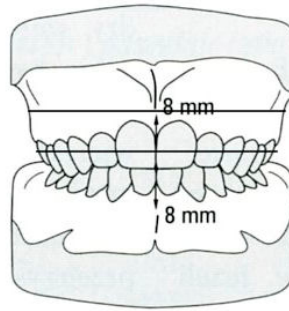
3° stłoczenie duże – > 10 mm.

Pomiary te wykonywano osobno dla łuku zębowego szczęki i żuchwy



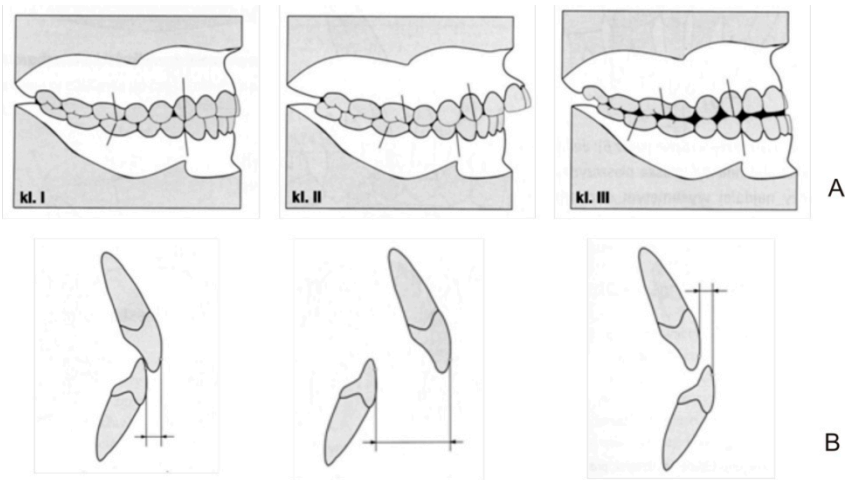
Ryc. 19. Analiza modeli diagnostycznych – pomiary segmentowe (wg Proffita [203]).
 Fig. 19. Casts analysis – segment measurements (from Proffit [203]).

Na modelach diagnostycznych, złożonych zgodnie ze zgryzem woskowym, pobranym u pacjenta, oceniano kontakt łuków zębowych w trzech płaszczyznach przestrzennych. Na tak złożonych modelach wykonano pomiary szerokości bazy apikalnej wg Reesa (na wysokości 8 mm od brzegu dziąsła) oraz szerokości łuku zębowego górnego w obrębie zębów szóstych (ryc. 19, 20) [126, 189, 202, 203].



Ryc. 20. Analiza modeli diagnostycznych – ocena szerokości bazy apikalnej (wg Nötzel i Schultz [189]).
 Fig. 20. Casts analysis – apical base width assessment (from Nötzel and Schultz [189]).

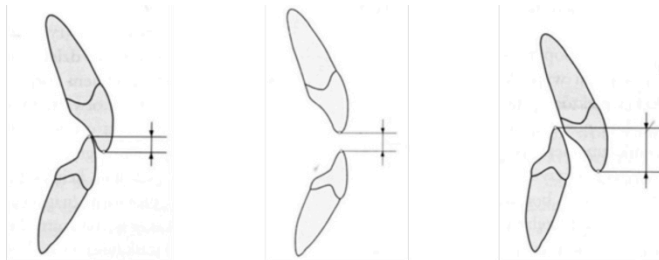
Analiza modeli diagnostycznych w płaszczyźnie przednio-tylnej polegała na ocenie klasy Angle'a oraz pomiarze wielkości nagryzu poziomego (Oj) (ryc. 21) [126, 189, 202, 203].



Ryc. 21. Analiza modeli diagnostycznych w płaszczyźnie strzałkowej: A – klasyfikacja Angle'a, B – pomiar Oj (wg Nötzel i Schultz [189]).

Fig. 21. Casts analysis in sagittal plane: A – Angle's classification, B – Oj measurement (from Nötzel and Schultz [189]).

W płaszczyźnie pionowej na złożonych modelach diagnostycznych określano rodzaj oraz mierzono wielkość nagryzu pionowego (Ob).



Ryc. 22. Analiza modeli diagnostycznych w płaszczyźnie pionowej – pomiar Ob (wg Nötzel i Schultz [189]).

Fig. 22. Casts analysis in vertical plane – Ob measurement (from Nötzel and Schultz [189]).

Do pomiarów na modelach diagnostycznych używano suwmiarki elektronicznej firmy Mitutoyo CD-15DC.

Analiza cefalometryczna

Analiza zdjęć cefalometrycznych służy do precyzyjnego określenia relacji zębów do struktur kostnych twarzowej części czaszki. W pracy badano zdjęcia cefalometryczne w projekcji bocznej. Zdjęcia cefalometryczne badanych osób skanowano skanerem EPSON V700 PHOTO (ryc. 23). Do analizy zdjęć cefalometrycznych stosowano program komputerowy Nemotec Dental Studio NX. Każde zdjęcie było analizowane dwukrotnie w odstępach kilkutygodniowych. Wyniki wyliczono, jako średnią matematyczną z dwóch pomiarów. Przed każdym badaniem zdjęcia były kalibrowane [72, 267].



Ryc. 23. Zdjęcie cefalometryczne (materiały własne).

Fig. 23. Cephalometric X-ray (my own materials).

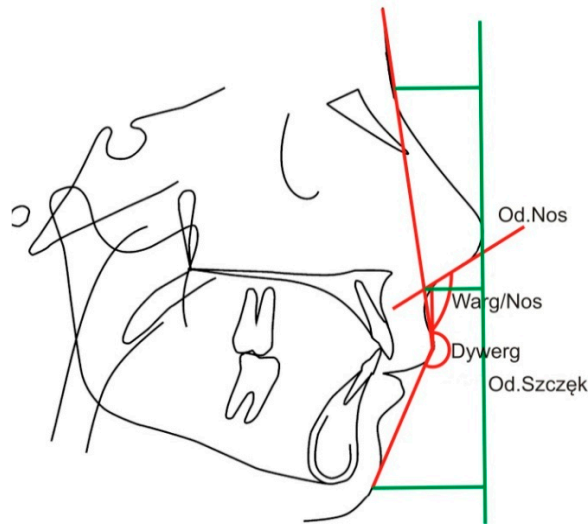
W analizie cefalometrycznej zastosowano pomiary z analizy Steinera w modyfikacji Kaminka oraz analizy McNamary (1983 r.) [126, 167].

W analizie tkanek miękkich na zdjęciach cefalometrycznych w płaszczyźnie strzałkowej mierzono:

- kąt nosowo-wargowy wg Holdawaya (kąt n-w), który powstaje w miejscu przecięcia linii stycznej do dolnej podstawy nosa z linią łączącą punkt *subnasale* z *labrale superior*,

- kąt krzywizny profilu (dywergencji) mierzony zewnętrznie, w miejscu przecięcia linii poprowadzonej z punktu *glabella* do *labrale sup.*, z linią łączącą punkt *labrale sup.* z *pogonion*.

Zaburzenia pionowe oceniano porównując wysokość środkowego (od punktu *glabella* do *subnasale*) i dolnego odcinka twarzy (od *subnasale* do *gnathion*) (ryc. 24) (tab. 2).

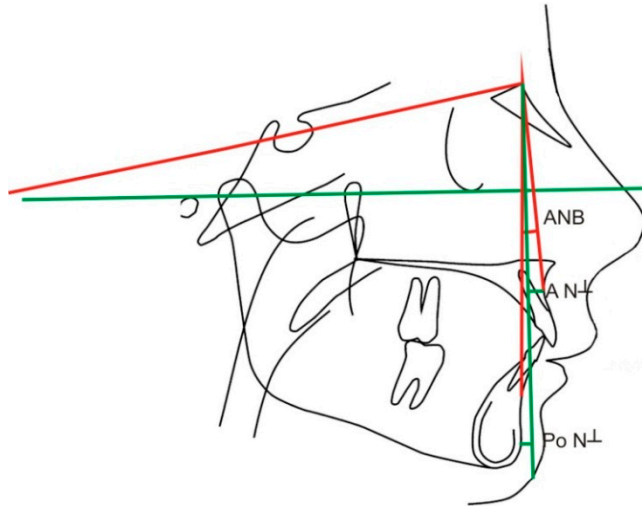


Ryc. 24. Analiza cefalometryczna: ocena tkanek miękkich.

Fig. 24. Cephalometric analysis: soft tissue assessment.

W celu oceny szkieletowych zaburzeń strzałkowych mierzono:

- kąt ANB zgodnie z metoda Steinera. Jest on mierzony w punkcie N (*nasion* kostny), a powstaje w miejscu przecięcia linii łączących: punkt N do punktu A na szczęce oraz punkt N z punktem B. Kąt ten służy do oceny klasy szkieletowej. Wyróżniamy trzy klasy:
 - kl. I – kąt ANB z przedziału -1° – 5° ,
 - kl. II – kąt ANB $> 5^{\circ}$
 - kl. III – kąt ANB $< -1^{\circ}$ (ryc. 25) [126],
- położenie szczęki określano mierząc odległość punktu A do płaszczyzny poprowadzonej z punktu N prostopadłej do płaszczyzny frankfurckiej – A do N^{\perp} wg analizy McNamary (ryc. 25) [167],
- położenie żuchwy określano mierząc odległość punktu Po (punkt na spojeniu żuchwy, położony najbardziej do przodu) do N^{\perp} wg analizy McNamary (ryc. 25) [167].

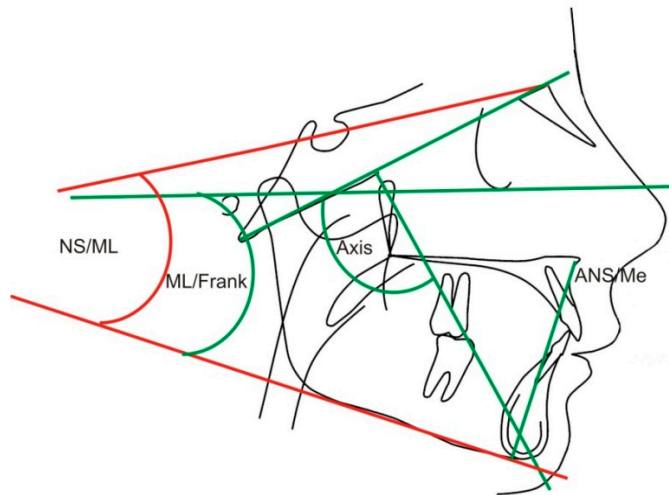


Ryc. 25. Analiza cefalometryczna odchyłeń strzałkowych: metoda Steiner'a – czerwony, McNamara – zielony.

Fig. 25. Cephalometric analysis of sagittal deviations: Steiner's method – in red; McNamara's method – in green.

Do oceny zaburzeń pionowych zastosowano pomiary:

- kąta nachylenia podstawy żuchwy do podstawy przedniego dołu czaszki (ML/NS), który powstaje w miejscu przecięcia płaszczyzny podstawy żuchwy (*gonion-gnathion*) z płaszczyzną podstawy przedniego dołu czaszki (*sella-nasion*) z analizy Steiner'a (ryc. 26) [126]
- dolnej przedniej wysokości twarzy (ANS-Me) – odległość od punktu ANS znajdującego się na szczycie kolca nosowego przedniego do punktu Me, który leży na spojeniu żuchwy najniższej i najbardziej do tyłu, z analizy McNamary (ryc. 26) [167],
- kąta nachylenia podstawy żuchwy (*gonion-menton*) do płaszczyzny frankfurckiej ML/Frank z analizy McNamary (ryc. 26) [167],
- kąta twarzowego (McNamara *Facial Axis*), który powstaje w miejscu przecięcia płaszczyzny *basion-nasion* z prostą łączącą punkt PTM (leżący najwyżej i najbardziej do tyłu dołu skrzydłowo-podniebienne) z konstrukcyjnym *gnathion* (dwusieczna kąta powstałego z przecięcia podstawy żuchwy z linią *nasion-pogonion*) z analizy McNamary (ryc. 26) [167].



Ryc. 26. Analiza cefalometryczna odchyłeń pionowych: metoda Steinera – kolor czerwony, McNamara – zielony.

Fig. 26. Cephalometric analysis of vertical deviations: Steiner's method – in red; McNamara's method – in green.

3.2.3.3. Klasyfikacja wad zgryzu

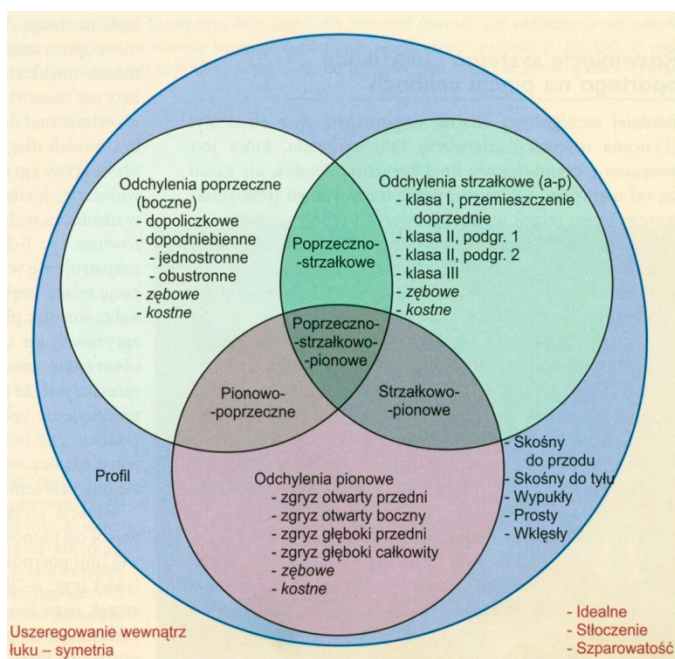
Po przeanalizowaniu 5 głównych cech wad zgryzu, każdy pacjent był zaliczany do odpowiedniego rodzaju odchylenia zgryzowego zgodnie z klasyfikacją zaproponowaną przez Acermana i Proffita (ryc. 27) [202, 203]. Schemat zastosowany przez autorów oparty jest na diagramie Venna. Poszczególne rodzaje wad zgryzu przedstawione są, jako oddzielne zbiory, które mogą występować samodzielnie lub w różnych reakcjach wzajemnych. Według tego podziału wyróżniamy 9 rodzajów odchyłeń zgryzowych:

1. odchylenia w ustawieniu zębów w łuku (O z): wady zębowe mogą występować samodzielnie lub z każdym innym rodzajem odchyłeń zgryzowych.
2. odchylenia rysów twarzy (O pr): mogą współistnieć z wadami w ustawieniu zębów, ale również z odchyleniami zgryzowymi w poszczególnych płaszczyznach przestrzennych.
3. odchylenia poprzeczne (O pp): wady zębowe i kostne w płaszczyźnie poprzecznej (zgryzy krzyżowe i przewieszzone w obrębie zębów przedtrzonowych i trzonowych).
4. odchylenia strzałkowe (O s): przednio-tylne wady zębowe i kostne (tyłozgryzy i przodozgryzy).

5. odchylenia pionowe (O p): pionowe wady zębowe i kostne (zgryzy otwarte i głębokie).
6. odchylenia poprzeczno-strzałkowe (O pp-s): obejmują wady zgryzu w płaszczyźnie poprzecznej i strzałkowej
7. odchylenia strzałkowo-pionowe(O s-p): obejmują wady zgryzu w płaszczyźnie strzałkowej i pionowej
8. odchylenia poprzeczno-pionowe (O pp-p): obejmują wady zgryzu w płaszczyźnie poprzecznej i pionowej
9. odchylenia poprzeczno-strzałkowo-pionowe (O pp-s-p): wady zgryzu w trzech płaszczyznach przestrzennych.

Dla potrzeb badań mikrobiologicznych, biorąc pod uwagę poziom skomplikowania wady zgryzu, badanych pacjentów podzielono na:

- zaburzenia zębowe bez /lub z zaburzeniami w rysach twarzy (1,2)
- zaburzenia zgryzu w jednej płaszczyźnie (3,4,5)
- zaburzenia w dwóch płaszczyznach (6,7,8)
- zaburzenia w trzech płaszczyznach (9).



Ryc. 27. Klasyfikacja wad zgryzu wg Acermana i Proffita.

Fig. 27. Classification of malocclusion according to Acerman and Proffit.

3.2.4. *Badanie mikrobiologiczne*

Przed rozpoczęciem badań mikrobiologicznych pacjenci byli poinformowani o ich celu oraz zasadach prowadzenia proponowanych badań bakteriologicznych i każdorazowo wyrażali na nie zgodę.

Plan badań mikrobiologicznych

Zaplanowane badania mikrobiologiczne przeprowadzono według dwóch sposobów obserwacji.

W grupie I prowadzono dynamiczną obserwację wpływu leczenia ortodontycznego na ekosystem jamy ustnej pacjentów w okresie 6 miesięcy. W grupie tej było 62 pacjentów, w tym 45 (73%) kobiet i 17 (27%) mężczyzn. Średni wiek pacjentów wynosił 27,92 ($\pm 6,14$) lat (tab. 20).

W grupie I zgodnie z planem materiał do badań mikrobiologicznych od pacjentów był pobierany trzykrotnie:

Badanie a – przed założeniem SAO,

Badanie b – 1 miesiąc po założeniu aparatu,

Badanie c – 6 miesięcy po założeniu aparatu.

Wszyscy pacjenci leczenia byli SAO cienkołukowymi (w technice łuku prostego). W czasie prowadzonej obserwacji znajdowali się oni w pierwszej fazie leczenia – fazie niwelizacji.

W grupie II prowadzono obserwację statyczną. W grupie tej znajdowało się 52 pacjentów w trakcie leczenia SAO w technice drutu prostego. W grupie tej było 40 (77%) kobiet i 12 (23%) mężczyzn. Średni wiek badanych wynosił 29,63 ($\pm 9,56$) lat (tab. 20).

Materiał do badań mikrobiologicznych od pacjentów grupy II pobierano jednorazowo w 18 miesiącu leczenia. W tym czasie pacjenci byli w końcowej fazie leczenia ortodontycznego, a osoby przygotowywane do zabiegu ortognatycznego – po dekompensacji wady – tuż przed zabiegiem

Sposób pobierania materiału do badań mikrobiologicznych

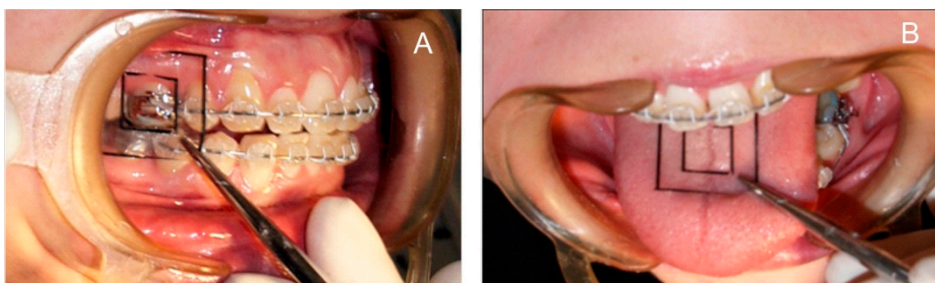
Materiał do badań mikrobiologicznych pobierano z czterech określonych miejsc jamy ustnej:

1 miejsce pobrania – powierzchnia policzkowa zęba 16,

2 miejsce pobrania – powierzchnia wargowa zęba 21,

3 miejsce pobrania – powierzchnia policzkowa zęba 36,

4 miejsce pobrania – grzbiet języka.



Ryc. 28. Miejsca pobrania materiałów do badań mikrobiologicznych: A – ząb 16, B – język.

Fig. 28. The way and place of material sampling for microbiological examinations: A – tooth 16; B – tongue.

Do pobierania materiału stosowano jednorazowe jałowe szablony posiadające kwadratowy otwór o powierzchni 1 cm² (ryc. 28). Szablony były wykonane z folii, odpornej na działanie wysokiej temperatury, co umożliwiała ich sterylizację w autoklawie. Szablon przykładano do wyznaczonego miejsca za pomocą peanów. Materiał pobierano jałową wymazówką zwilżoną roztworem 0,9% NaCl, którą po umieszczeniu w jałowej probówce w ciągu godziny przesyłano do laboratorium.

Tab. 3. Liczba pobranych materiałów do badań mikrobiologicznych w dwóch badanych grupach.

Table 3. The number of material sampling for microbiological examinations in two studied groups.

Grupa Group	Badanie Examination	N	N x 4 miejsca pobrania materiału N x 4 material collection site
I	a	62	248
	b	62	248
	c	62	248
II	II	52	208
Ogółem / Total		238	952

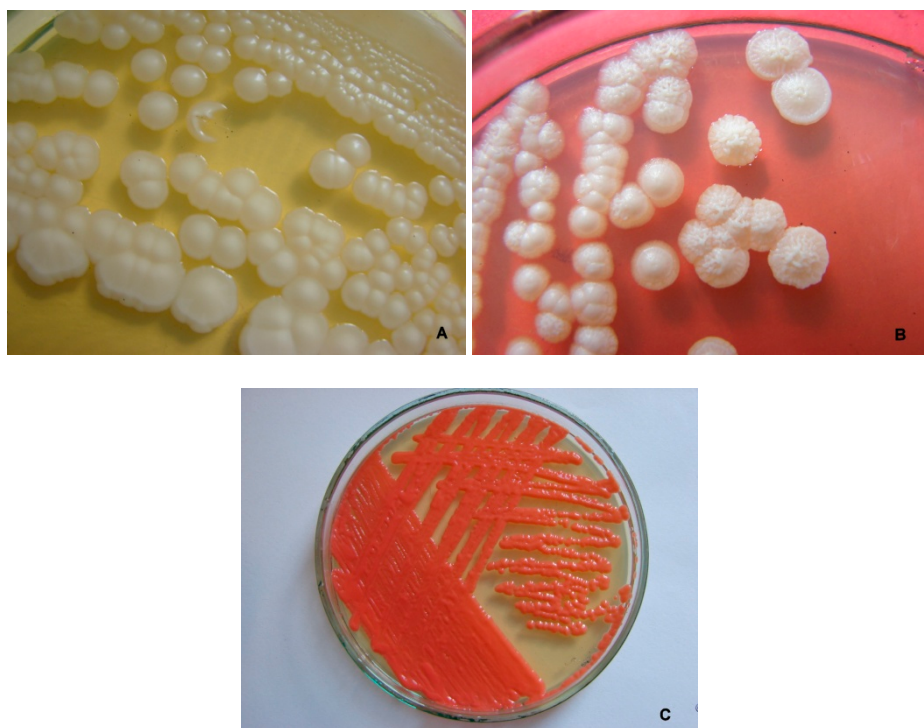
Ogółem pobrano 952 materiał do badań mikrobiologicznych (tab. 3).

W grupie I, w której prowadzono obserwację dynamiczną przez okres 6 miesięcy leczenia ortodontycznego w sumie pobrano 744 materiały.

W grupie II badanej statycznie zbadano tylko jeden raz i pobrano 208 materiałów.

Badania laboratoryjne

W laboratorium wymazy posiewano na powierzchni agaru Sabourauda. Posiew inkubowano w temperaturze 37°C przez 24–72 godziny w warunkach tlenowych. Wyrosłe kolonie grzybów identyfikowano na podstawie morfologii, testu filamentacji, zdolności do wytwarzania chlamydospor oraz wyglądu kolonii na podłożu Chrom Agar Candida (Becton Dickinson). Badano cechy biochemiczne grzybów wykorzystując w tym celu testy API 20C AUX (bio Merieux). Szczepy wyhodowanych grzybów drożdżopodobnych klasyfikowano do gatunku systemem numerycznym, zgodnie z instrukcją producenta.



Ryc. 29. Grzyby drożdżopodobne wyhodowane na podłożu Sabourauda: A – kolonie *Candida albicans*, B – kolonie *Candida tropicalis*, C – kolonie *Rhodotorula rubra*

Fig. 29. Yeast-like fungi grown on Sabourauda agar medium: A – colonies *Candida albicans*, B – colonies *Candida tropicalis*, C – colonies *Rhodotorula rubra*

Wrażliwość grzybów na antymikotyki oznaczano metodą stężeń granicznych leków przy użyciu mikrotestów Fungitest (Bio-Rad) i metodą dyfuzyjną z użyciem krążków zawierających nystatynę. Testy zawierały: 5-fluorocytozynę (2–32 µg/ml), amfoterycynę B (2–8 µg/ml), mikonazol (0,5–8 µg/ml), ketokonazol (0,5–4 µg/ml), intrakonazol (8–64 µg/ml) i flukonazol (8–64 µg/ml). Do oznaczenia wrażliwości na nystatynę, krążek zawierający lek (100 j.m.) umieszczono na podłożu Sabourauda. Badania prowadzono zgodnie z zaleceniami producentów.

3.2.5. *Analiza statystyczna*

W przeprowadzonej analizie statystycznej wykorzystano następujące metody: test χ^2 , test t-Studenta oraz analizę Anova. Test χ^2 jest testem badającym niezależność i zgodność zmiennych jakościowych. Między innymi stosując ten test bada się istotność związku pomiędzy występowaniem danego zjawiska określonego jedną zmienną opisową a występowaniem innego zjawiska określonego drugą zmienną. Podczas tej analizy tworzona jest tabela wartości oczekiwanych prezentująca pełną niezależności obu zmiennych jakościowych. Analiza statystyczna polega na zbadaniu czy tabela wartości oczekiwanych istotnie różni się od tabeli wartości obserwowanych. Stosowanie testu chi-kwadrat w sytuacji, gdy obserwacji w jednej z komórek tabeli jest mniej niż pięć obciążone jest błędem i może prowadzić do niewłaściwego oszacowania związku pomiędzy zmiennymi. Dlatego, też przy zbyt małej liczebności nie wykonuje się tego testu. Zastosowano również test t-Studenta dla prób zależnych sprawdzający istotność statystyczną średniej różnicy między wartościami dwóch zmiennych ilościowych uzyskanych dla każdego przypadku. W przypadku, kiedy ilość grup obserwacji była większa od dwóch analizę dla zmiennych ciągłych przeprowadzono w oparciu o analizę ANOVA. Bada ona czy poszczególne grupy różnią się od siebie pod względem analizowanych zmiennych. Uzyskany poziom istotności mówi nam o prawdopodobieństwie popełnienia błędu odrzucając hipotezę zerową mówiącą o braku zależności między badanymi zmiennymi [34].

4. WYNIKI BADAŃ

4.1. Wyniki badań ankietowych

Analiza obejmowała dane z 114 ankiet wypełnionych przez dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie.

Tab. 4. Grupy zawodowe osób dorosłych leczonych ortodontycznie.
Table 4. Profession groups of adult orthodontic patients.

Zawód / Profession	N	%
Studenci/uczniowie / Students	41	35,96
Ekonomiści / Economists	28	24,56
Inżynierowie / Engineers	12	10,52
Pracownicy sł. zdrowia / Medical staff	11	9,65
Handlowcy / Sales staff	7	6,14
Prawnicy / Lawyers	5	4,39
Zawody artystyczne / Artists	3	2,63
Fryzjer/kosmetyczka / Beautician/hair-dresser	3	2,63
Marynarze / Sailors	2	1,76
Nauczyciel / Teacher	1	0,88
Kierowca / Driver	1	0,88
Ogółem / Total	114	100

Najliczniejszą grupę zawodową stanowili studenci i uczniowie, których było 41 (35,9%) osób, w tym 37 (32,46%) studentów i 4 (3,5%) uczniów (tab. 4). Kolejną grupą byli ekonomiści – 28 (24,56%) pacjentów. Wśród badanych było 12 (10,52%) inżynierów oraz 11 (9,64%) pracowników służby zdrowia: w tym 7 lekarzy i 4 pielęgniarki. W grupie badanych był tylko jeden przedstawiciel nauczycieli i była to osoba z dużą wadą gnatychną przygotowywana do zabiegu ortognatycznego (tab. 4).

Według danych z wywiadu 60 (52,63%) pacjentów zgłosiło się do leczenia ortodontycznego z własnej inicjatywy, a 54 (47,37%) osoby zostały skierowane do leczenia przez lekarzy dentystów – 35 badanych, 9 pacjentów skierowali chirurdzy, 7 periodontolodzy, 2 badanych protetycy, a jedną osobę logopeda. W grupie pacjentów do 35 roku życia 78,6% badanych podawało, że byli wcześniej leczeni ortodontycznie.

Tab. 5. Motywacja dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznego.

Table 5. Motivation in adult orthodontic patients.

Motywacja <i>Motivation</i>	N	%
Estetyka uzębienia <i>Dental aesthetics</i>	78	68,42
Estetyka twarzy <i>Facial aesthetics</i>	22	19,30
Choroby przyzębia <i>Periodontal diseases</i>	10	8,77
Choroby stawu s-ż <i>Temporomandibular dysfunctionn</i>	4	3,51
Ogółem / <i>Total</i>	114	100,00

Tab. 6. Przyjmowanie leków przez dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie z uwzględnieniem płci i wieku.

Table 6. Drug taking by adult orthodontic patients with division into gender and age.

Leki <i>Medications</i>	Płeć / <i>Gender</i>				Wiek / <i>Age</i>			
	K / <i>F</i>		M / <i>M</i>		<=35		>35	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Brak <i>Lack</i>	62	72,9	23	79,3	74	77,9	11	57,9
P/alericzne <i>Antiallergic</i>	16	18,8	4	13,8	15	15,8	5	26,3
Hormony <i>Hormones</i>	7	8,3	0	0	4	4,2	3	15,8
Inne <i>Other</i>	0	0	2	6,9	2	2,1	0	0
Ogółem <i>Total</i>	85	100,0	29	100,0	95	100,0	19	100,0

Głównym celem, dla którego pacjenci decydowali się na leczenie ortodontyczne, była potrzeba poprawy wyglądu uzębienia. Taką motywację podało 78 (68,42%) badanych. Wśród tych osób byli również pacjenci wymagający ortodontycznego przygotowania do leczenia protetycznego. Na poprawie rysów twarzy zależało 22 (19,3%) osobom. Byli to pacjenci z nasilonymi wadami szkieletowymi. Dziesięciu (8,77%) pacjentów zgłosiło się z powodu postępujących zmian w

ustawieniu zębów (skutek choroby przyzębia). Ich głównym celem była chęć przywrócenia poprzedniego wyglądu uzębienia, a dopiero wtórnie mieli nadzieję na remisję w przebiegu choroby przyzębia. Osób zgłaszających się z powodu dolegliwości stawowych było 4 (3,51%), jednak i oni po wyleczeniu ostrych dolegliwości stawowych, liczyli na poprawę estetyki uzębienia (tab. 5).

Na leczenie ortodontyczne, którego celem jest poprawa jakości życia, decydują się przede wszystkim ludzie zdrowi. 74,56% (85) osób nie zgłaszało chorób przewlekłych oraz stałego przyjmowania leków (tab. 6). Leki przeciwalergiczne używało 20 (17,55%) osób, leki hormonalne przyjmowało 7 (6,14%) badanych i były to wyłącznie kobiety, leki przeciw nadciśnieniu tętniczemu stale przyjmowała 1 osoba, również 1 pacjent używał leki gastrologiczne (tab. 6). Na ogólną liczbę 19 pacjentów powyżej 35 roku życia 8 stale przyjmowało leki (tab. 6).

W badanej grupie po każdym posiłku zęby myło 68 (59,65%) osób, reszta pacjentów zabieg ten wykonywała 2-3 razy dziennie. Na ogólną liczbę 85 kobiet – 58 (68,24%) myło zęby po każdym posiłku, na 29 mężczyzn jedynie 9 (31,03%) przestrzegało tej zasady (tab. 7).

Tab. 7. Częstość mycia zębów przez dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie z uwzględnieniem płci i wieku.

Table 7. Toothbrushing frequency in adult orthodontic patients with division into gender and age.

Mycie zębów <i>Toothbrushing</i>	Płeć / <i>Gender</i>				Wiek / <i>Age</i>			
	K / <i>F</i>		M / <i>M</i>		<=35		>35	
	N	%	N	%	N	%	N	%
2-3 razy dzien. <i>2-3 times a day</i>	27	31,8	20	69,0	55	57,9	14	73,7
po jedzeniu <i>after eating</i>	58	68,2	9	31,0	40	42,1	5	26,3
Ogółem <i>Total</i>	85	100,0	29	100,0	95	100,0	19	100,0

Słodczyce codziennie i często jadło 70 (61,4%) osób. Sporadycznie lub wcale nie używało słodczy 44 (38,6%) badanych. Częściej słodczyce jedli mężczyźni. Na 29 badanych 23 (79,31%) osoby podawały, że jedzą słodczyce często (tab.8). W przypadku kobiet częste lub codzienne jedzenie słodczy deklarowało 47 (55,29%) pacjentek (tab. 8).

Tab. 8. Częstość jedzenia słodyczy przez dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie z uwzględnieniem płci i wieku.

Table 8. Frequency of eating sweets in adult orthodontic patients with division into gender and age.

Słodycze Sweets	Płeć / Gender				Wiek / Age			
	K / F		M / M		<=35		>35	
	N	%	N	%	N	%	N	%
3-7 razy w tygodniu 3-7 times a week	30	35,3	23	79,3	42	44,2	11	57,9
0- sporadycznie Occasionally	55	64,7	6	20,7	53	55,8	8	42,1
Ogółem Total	85	100,0	29	100,0	95	100,0	19	100,0

Ogółem w całej grupie pacjentów, papierosy od kilku do kilkunastu sztuk dziennie paliło 29 (25,44%) osób. Wśród 85 kobiet 17 (20%) paliło papierosy, a u mężczyzn na 29 pacjentów paliło 12 (41,38%). Powyżej 35 roku życia papierosy paliły 2 (10,53%) osoby (tab. 9).

Tab. 9. Palenie papierosów przez dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie z uwzględnieniem płci i wieku.

Table 9. Smoking in adult orthodontic patients with division into gender and age.

Palenie papierosów Smoking	Płeć / Gender				Wiek / Age			
	K / F		M / M		<=35		>35	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Nie / No	68	80,0	17	58,6	68	80,0	17	89,5
Tak / Yes	17	20,0	12	41,4	17	20,0	2	10,5
Ogółem Total	85	100,0	29	100,0	95	100,0	19	100,0

W badanej grupie stosowano dwa rodzaje zamków w SAO. Zamki kosmetyczne (ceramiczne) używało 38 (33,33%) osób, a metalowe 76 (66,67%) bada-

nych. Na zamki kosmetyczne częściej decydowały się kobiety – 34 (40%) oraz pacjenci powyżej 35 roku życia – 11 (57,89%) (tab. 10).

Tab. 10. Rodzaj zamków w SAO używanych przez dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie z uwzględnieniem płci i wieku.

Table 10. The kind of FOA braces used in adult orthodontic patients with division into gender and age.

Zamki SAO <i>Brackets</i>	Płeć / <i>Gender</i>				Wiek / <i>Age</i>			
	K / <i>F</i>		M / <i>M</i>		<=35		>35	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Metalowe <i>Metallic</i>	51	60,0	25	86,2	68	71,6	8	42,1
Kosmetyczne <i>Cosmetics</i>	34	40,0	4	13,8	27	28,4	11	57,9
Ogółem <i>Total</i>	85	100,0	29	100,0	95	100,0	19	100,0

Na podstawie badania klinicznego, wywiadu oraz analizy zdjęć ortopantomograficznych wyliczono liczbę PUW dla każdego pacjenta. Ocenę stanu uzębienia badanych 114 pacjentów z uwzględnieniem płci i wieku przedstawia tabela 11.

Tab. 11. Średnia wielkość liczby PUW dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie z uwzględnieniem płci i wieku badanych.

Table 11. Mean value of DMF in adult orthodontic patients with division into gender and age.

PUW DMF	Ogółem <i>Total</i>	Płeć / <i>Gender</i>		Wiek / <i>Age</i>	
		K	M	<=35	>35
N	114	85	29	95	19
X_a	10,33	10,65	9,45	9,65	13,74*
DS	4,54	4,42	4,86	4,55	2,62
Min	2	2	2	2	10
Max	23	23	20	23	21

* $p < 0,05$

Dla całej grupy badanych średnia liczba PUW wynosiła 10,33 ($\pm 4,45$). Uwzględniając płeć pacjentów liczba PUW u kobiet wynosiła 10,65 ($\pm 4,42$), a u mężczyzn 9,41 ($\pm 4,86$). W grupach wiekowych liczba PUW u pacjentów do 35

roku życia wynosiła 9,65 ($\pm 4,55$), a u osób powyżej 35 roku życia 13,74 ($\pm 2,62$). Analiza testem t-Studenta potwierdziła, że te średnie wielkości liczby PUW w grupach wiekowych różnią się istotnie statystycznie (tab. 11).

4.2. Wyniki badań ortodontycznych

Celem badania ortodontycznego było ustalenie rozpoznania zaburzeń zgryzowych występujących u dorosłych pacjentów ortodontycznych. Na podstawie badań klinicznych warunki zgryzowe każdej badanej osoby zostały zakwalifikowano do jednego z dziewięciu rodzajów odchyłeń zgryzowych zgodnie z podziałem Acermana i Proffita (tab. 12).

Tab. 12. Rodzaje wad zgryzu występujące ogółem oraz z uwzględnieniem płci badanych dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie.

Table 12. Types of malocclusion in general and considering the gender of adult orthodontic patients.

	Rodzaj odchyłeń zgryzowych <i>Occlusal deviation type</i>	N	%	Podział ze względu na płeć <i>Division considering gender</i>	
				K / F	M / M
1	O z <i>Dental deviation</i>	13	11,4	11	2
2	O pr. - O z <i>Profile-dental deviation</i>	12	10,5	11	1
3	O pp <i>Transverse deviation</i>	0	0	0	0
4	O s <i>Sagittal deviation</i>	23	20,2	19	4
5	O p <i>Vertical deviation</i>	13	11,4	5	8
6	O pp-s <i>Trans-sagittal deviation</i>	8	7,0	5	3
7	O s-p <i>Sagitto-vertical deviation</i>	24	21,1	20	4
8	O pp-p <i>Trans-vertical deviation</i>	4	3,5	4	0
9	O pp-s-p <i>Trans-sagitto-vertical deviation</i>	17	14,9	10	7
Ogółem / <i>Total</i>		114	100,0	85	29

Podsumowując występujące rodzaje wad zgryzu:

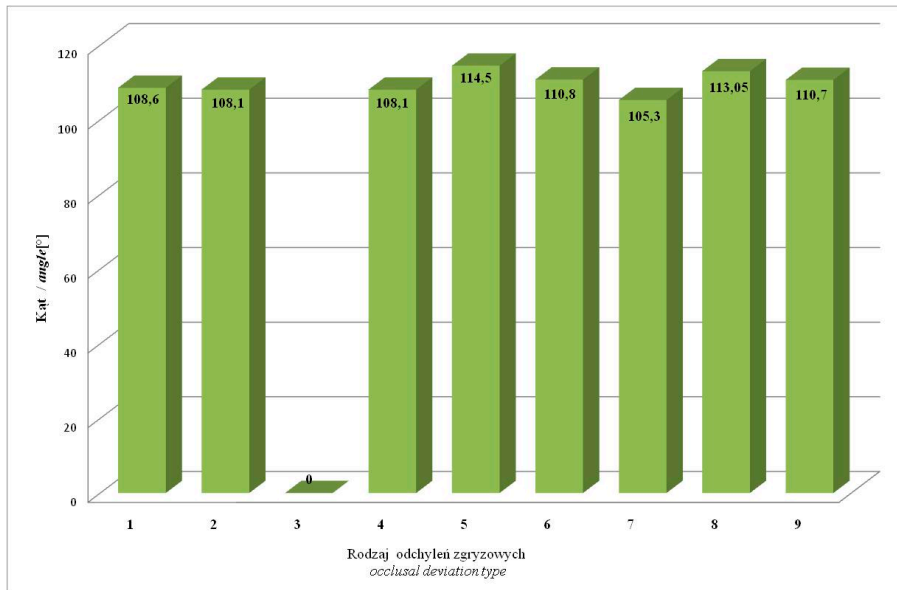
- Wady w ustawieniu zębów – 1 rodzaj odchyłeń zgryzowych (O z) bez innych nieprawidłowości stwierdzono u 13 (11,4%) pacjentów.
- Wady w ustawieniu zębów powikłane zaburzeniami w rysach twarzy - 2 rodzaj odchyłeń zgryzowych (O pr.- O z) występowały u 12 (10,5%) osób.
- Odchylenia poprzeczne – 3 rodzaj odchyłeń zgryzowych (O pp) bez powikłań w innych płaszczyznach przestrzennych nie obserwowano u żadnego badanego pacjenta.
- Odchylenia strzałkowe – 4 rodzaj odchyłeń zgryzowych (O s) były stwierdzane u 23 (20,2%) badanych.
- Odchylenia pionowe – 5 rodzaj odchyłeń zgryzowych (O p) występowały u 13 (11,4%) pacjentów.
- Odchylenia poprzeczno-strzałkowe – 6 rodzaj odchyłeń zgryzowych (O pp-s) obserwowano u 8 (7%) osób.
- Odchylenia strzałkowo-pionowe – 7 rodzaj odchyłeń zgryzowych (O s-p) były stwierdzone u 24 (21,1%) badanych.
- Odchylenia poprzeczne-pionowe – 8 rodzaj odchyłeń zgryzowych (O pp-p) występowały u 4 (3,5%) pacjentów.
- Odchylenia poprzeczno-strzałkowo-pionowe – 9 rodzaj odchyłeń zgryzowych (O pp-s-p) obserwowano u 17 (14,9%) badanych osób (tab. 12).

Dalsze wyniki badań ortodontycznych przedstawiono z uwzględnieniem etapów badania diagnostycznego.

Etap 1 – Analiza rysów twarzy

W ocenie rysów twarzy pacjenta najważniejszą rolę odgrywa bezpośrednio badanie kliniczne. Jego wyniki weryfikowano na zdjęciach cefalometrycznych.

Średnie wartości kąta n-w w poszczególnych rodzajach odchyłeń zgryzowych określono na podstawie analizy bocznych zdjęć cefalometrycznych badanych osób (ryc. 30). Najwyższe wartości tego kąta stwierdzono w O p (5 rodzaju wad zgryzu). Średnia jego wartość wynosiła 114,5°. W O pp-p (8 rodzaju wad zgryzu) średnia wartość kąta n-w wynosiła 113,05°. W pozostałych rodzajach zaburzeń zgryzowych średnia wartość badanego kąta była w granicach normy (ryc. 30).



Ryc. 30. Średnie wartości kąta nosowo-wargowego z uwzględnieniem rodzaju odchyżeń zgryzowych.

Fig. 30. Mean value of nasolabial angle considering the kinds of occlusal deviations.

Tab. 13. Średnia wartość kąta dywergencji profilu w zależności od rodzaju odchyżeń zgryzu i kl. Angle'a.

Table 13. Mean value of profile convexity or concavity angle depending on kinds of occlusal deviations and Angle's classification.

Rodzaj odchylenia zgryzowego Occlusal deviation type	Podział z uwzględnieniem kl. Angle'a Division considering Angle's class					
	Kl. I / Cl. I		Kl. II / Cl. II		Kl. III / Cl. III	
	X_a	SD	X_a	SD	X_a	SD
1	195,5	10,2	0	0	0	0
2	200,3	9,5	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0
4	188,0	3,3	203,4	5,8	167,8	7,6
5	0	0	0	0	183,4	17,3
6	202,5	3,2	200,2	7,5	167,0	15,5
7	201,5	1,4	204,9	5,3	172,6	10,9
8	200,3	6,6	0	0	0	0
9	0	0	192,5	6,3	171,2	7,2
Ogółem / Total	199,3	7,4	204,9	6,1	171,6	8,9

Dywergencja profilu określa przednio-tylną relację szczęki i żuchwy. Ogółem dla całej grupy pacjentów średnia wartość kąta dywergencji wynosiła $191,7^\circ$. Analiza średniej wielkości tego kąta z uwzględnieniem klasyfikacji Angle'a wykazała: w wadach klasy I kąt dywergencji wynosił $-199,3^\circ$, w klasy II $-204,9^\circ$, a w klasie trzeciej $-171,6^\circ$ (tab. 13).

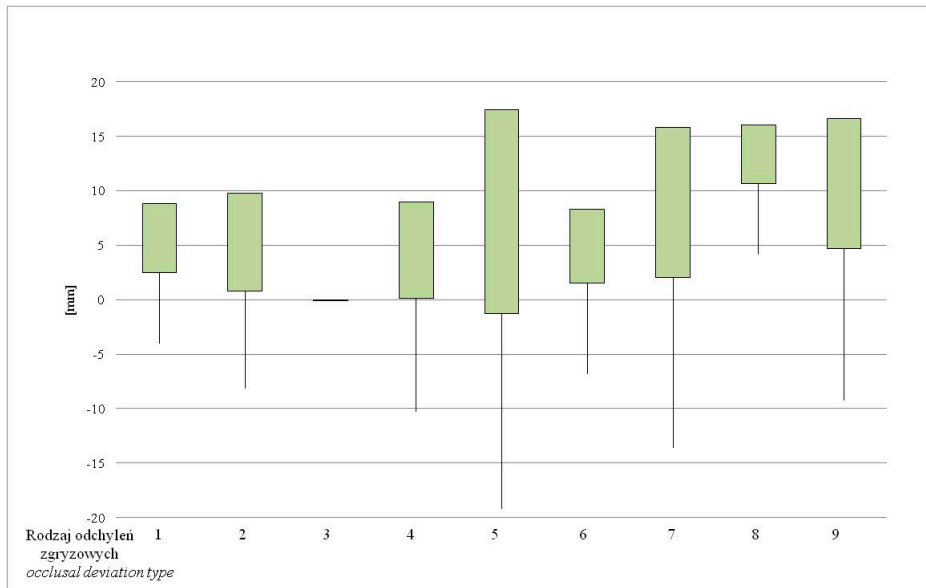
Badanie rysów twarzy w płaszczyźnie pionowej polegało na porównaniu wysokości dolnego i środkowego odcinka twarzy. U 49 badanych nie obserwowano widocznych odchyłeń w wysokości odcinka szczękowego (wartości otrzymane na podstawie analizy cefalometrycznej nie były widoczne w badaniu klinicznym). W przypadku 23 pacjentów stwierdzono skrócenie – średnio o $-7,87 (\pm 4,3)$ mm, a u 42 wydłużenie odcinka szczękowego – średnio o $8,86 (\pm 4,8)$ mm (tab. 14).

Zaburzenia wysokości odcinka szczękowego występujące w pionowych wadach zgryzu występujących 5 – O p, 7 – O s-p, 8 – O pp-p i 9 – O pp-s-p rodzajach odchyłeń zgryzowych. Średnie różnice wysokości odcinków nosowego i szczękowego z uwzględnieniem odchyłeń zgryzowych przedstawione zostały na rycinie 31.

Tab. 14. Porównanie wysokości odcinka dolnego i środkowego twarzy w badaniu klinicznym i cefalometrycznym.

Table 14. Comparing the lower facial segment to the central facial segment in clinical and cephalometric examinations.

Kliniczna ocena wysokości odcinka szczękowego <i>Clinical evaluation of facial lower segment</i>	N (%)	Badanie cefalometryczne <i>Cephalometric examination</i>	
		X_a	SD
Skrócenie / <i>Shortening</i>	23 (20,2)	-7,87	4,3
Norma / <i>Norm</i>	49 (42,9)	0,11	2,3
Wydłużenie / <i>Elongation</i>	42 (36,9)	8,86	4,8



Ryc. 31. Średnia wartość różnicy w wysokości środkowego (nosowego) i dolnego (szczękowego) odcinka twarzy z uwzględnieniem rodzaju odchyłeń zgryzowych.

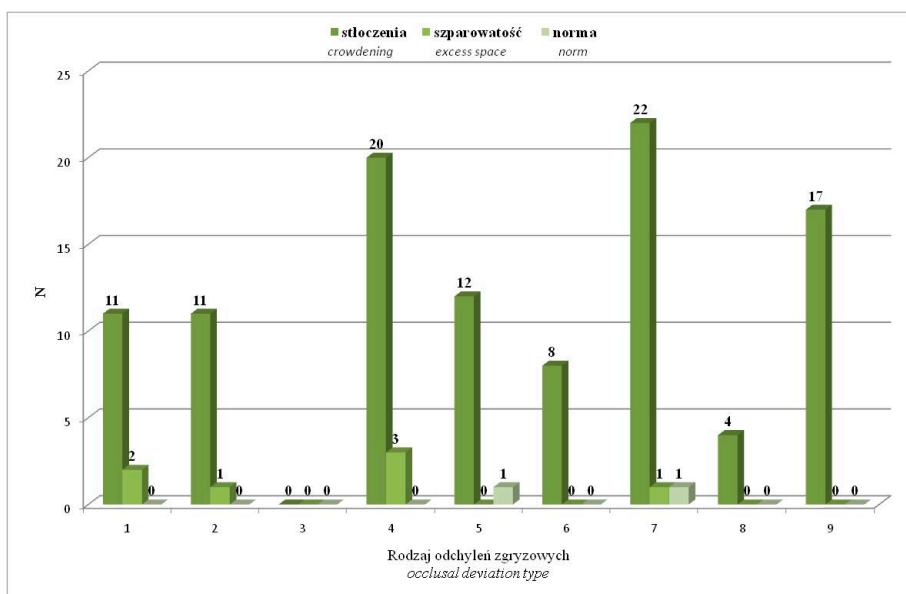
Fig. 31. The divergence mean value of lower and central facial segments considering the kinds of occlusal deviations.

Etap 2 – Zaburzenia w ustawieniu zębów

Nieprawidłowe ustawienie zębów może występować, jako samodzielne zaburzenie, ale również może towarzyszyć wszystkim wadom zgryzu. Ogółem w łuku zębowym górnym stwierdzono stłoczenia zębów u 105 (92,1%) pacjentów, a w łuku dolnym u 102 (89,5%) badanych.

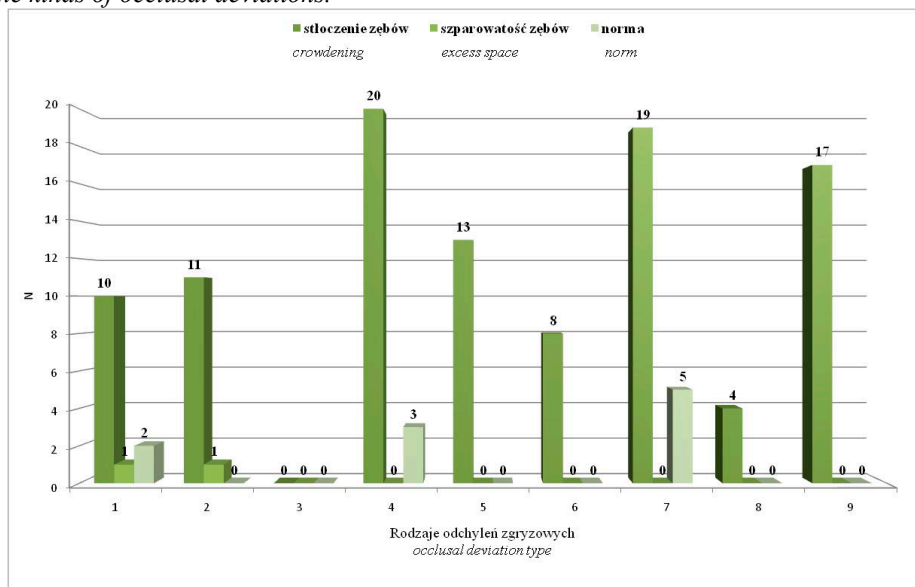
W łuku zębowym górnym najwięcej stłoczeń zębów stwierdzono: w 7 rodzaju odchyłeń zgryzowych – O s-p u 22 pacjentów, w 4 rodzaju wad zgryzu – O s stłoczenia występowały u 20 badanych. Stłoczenia zębowe występowały także u wszystkich 17 pacjentów, których warunki zgryzowe zakwalifikowano do 9 rodzaju odchyłeń zgryzowych – O pp-s-p (ryc. 32). W pozostałych rodzajach wad zgryzu liczba pacjentów ze stłoczeniami zębów wahała się od 12 do 4 osób (ryc.32).

W łuku zębowym dolnym najwięcej pacjentów, u których stwierdzano stłoczenia zębów, występowało w 4 rodzaju odchyłeń zgryzowych – O s - u 20 osób, w 7 rodzaju odchyłeń zgryzowych – O s-p u 19 pacjentów oraz w 9-tym rodzaju odchyłeń zgryzowych – O pp-s-p u 17 badanych (ryc. 33).



Ryc. 32. Ocena zaburzeń w uszeregowaniu zębów w górnym łuku zębowym z uwzględnieniem rodzaju odchyień zgryzowych.

Fig. 32. The evaluation of tooth alignment deviations in upper dental arch considering the kinds of occlusal deviations.



Ryc. 33. Ocena zaburzeń w uszeregowaniu zębów w dolnym łuku zębowym z uwzględnieniem rodzaju odchyień zgryzowych.

Fig. 33. The evaluation of tooth alignment deviations in lower dental arch considering the kinds of occlusal deviations.

Szparowatość zębów w górnym łuku zębowym stwierdzono u 7 (6,1%) badanych. W 4 przypadkach była ona spowodowana przemieszczaniem zębów u osób z chorobą przyzębia. W łuku dolnym nadmiar miejsca wystąpił u 2 (1,8%) badanych z wadami zębowymi (ryc. 32, 33).

Prawidłowe ustawienie zębów w górnym łuku zębowym było u 2 (1,8%) pacjentów, a w łuku dolnym u 10 (8,8%) badanych (ryc. 32, 33).

W łuku zębowym górnym średnia wartość stłoczeń zębowych wynosiła 6,98 ($\pm 1,2$) mm. Największe stłoczenia – 8,85 ($\pm 1,4$) mm stwierdzono u badanych, u których odchylenia zgryzowe występowały w trzech płaszczyznach przestrzennych O pp-s-p (tab. 15). U pacjentów z wadami zgryzu w dwóch płaszczyznach znaczne stłoczenie zębów stwierdzono w O pp-s, które średnio wynosiło 8,21 ($\pm 0,7$) mm oraz w O pp-p – 7,78 ($\pm 2,9$) mm (tab. 13). W pozostałych rodzajach wad średnie wartości stłoczenia zębów w górnym łuku zębowym wahały się w granicach od 5,53 do 6,8 mm (tab. 15).

W łuku zębowym dolnym średnia wartość stłoczeń zębowych wynosiła 6,66 ($\pm 0,8$) mm. Największe stłoczenia stwierdzono u badanych w 2 rodzaju odchylen zgryzowych O pr-O z, które wynosiły 7,97 ($\pm 2,9$) mm oraz u pacjentów z O pp-s-p 9 rodzaj odchylen – 7,66 ($\pm 1,6$) mm (tab. 15).

Tab. 15. Średni stopień stłoczeń zębów w poszczególnych rodzajach odchylen zgryzowych.

Table 15. Average degree of dental crowding in each kind of occlusal deviation.

Rodzaj odchylenia zgryzowego Occlusal deviation type	Stopień stłoczenia w łuku górnym Crowdening degree in upper arch		Stopień stłoczenia w łuku dolnym Crowdening degree in lower arch	
	X_a	SD	X_a	SD
1	5,53	2,8	5,75	3,5
2	6,76	3,0	7,97	2,9
3	0	0	0	0
4	6,17	3,3	6,13	2,5
5	6,80	3,0	6,41	1,6
6	8,21	0,7	6,88	2,4
7	5,77	1,9	6,03	2,9
8	7,78	2,9	6,45	2,1
9	8,85	1,4	7,66	1,5
Ogółem / Total	6,98	1,2	6,66	0,8

Etap 3 – poprzeczne odchylenia zgryzowe: zębowo-szkieletowe

Zaburzenia zgryzowe w płaszczyźnie poprzecznej mogą występować, jako wada wyizolowana – 3 rodzaj odchyłeń zgryzowych, lub z zaburzeniami w innych płaszczyznach – rodzaj 6, 8 i 9. W badanej grupie pacjentów, nie stwierdzono żadnej osoby z wyizolowanym zgryzem krzyżowym. Ogółem zgryzy krzyżowe w obrębie zębów trzonowych i przedtrzonowych występowały u 29 pacjentów. Zgryzy krzyżowe jednostronne stwierdzono u 9, a obustronne u 20 badanych osób. Porównanie w płaszczyźnie poprzecznej wielkości bazy apikalnej z szerokością łuku zębowego wykazało, że u 9 pacjentów zgryzy krzyżowe miały podłoże szkieletowe. Najwięcej zgryzów krzyżowych stwierdzano u pacjentów z wadami zaliczanymi do 9 rodzaju nieprawidłowości. W tej kategorii odchyłeń było 4 pacjentów ze zgryzem krzyżowym jednostronnym i 13 z obustronnym (tab. 16).

W badanej grupie pacjentów nie stwierdzono występowania zgryzów przewieszonych.

Tab. 16. Odchylenia zgryzowe w płaszczyźnie poprzecznej.

Table 16. Occlusal deviations in transverse plane.

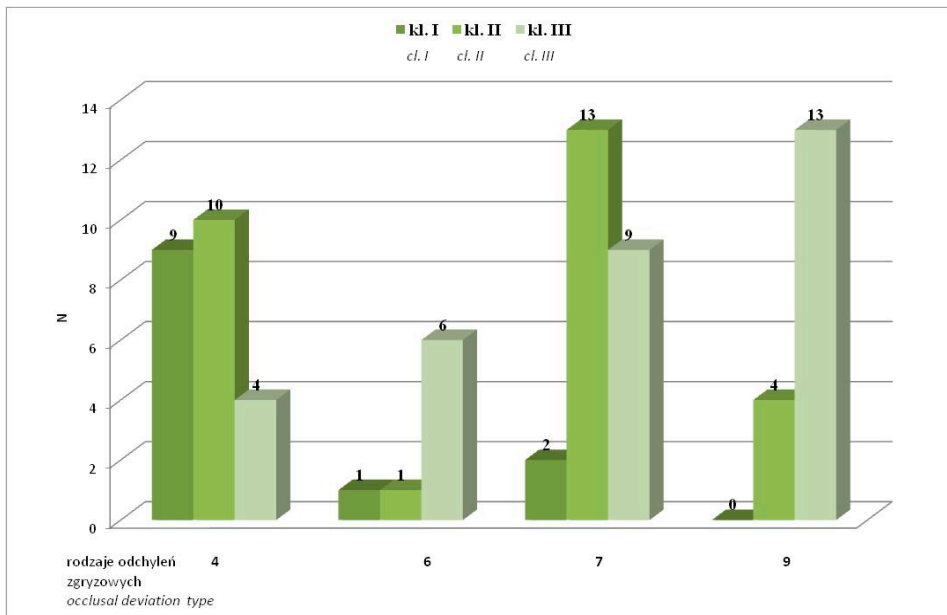
Rodzaje odchyłeń zgryzowych <i>Occlusal deviation type</i>	N	Zgryzy krzyżowe / <i>Crossbites</i>		W tym szkieletowe <i>Skeletal among them</i>
		Jednostronne <i>Unilateral</i>	Obustronne <i>Bilateral</i>	
6	8	3	5	3
8	4	2	2	2
9	17	4	13	4
Ogółem / <i>Total</i>	29	9	20	9

Etap 4 – strzałkowe odchylenia zgryzowe: zębowo-szkieletowe (wady przednio-tylne).

Zaburzenia strzałkowe występują w 4, 6, 7 i 9 rodzaju odchyłeń zgryzowych. Ogółem wady w tej płaszczyźnie (przednio-tylne) stwierdzono u 72 pacjentów. Na podstawie badania klinicznego występowanie wad klasy I obserwowano u 12 badanych, klasy II u 28 osób, a u 32 pacjentów stwierdzano występowanie wad klasy III (ryc. 34).

W O s (4) wady zgryzu kl. I stwierdzono u 9 badanych, kl. II u 10, a kl. III u 4 pacjentów. W O pp-s (6) wady zgryzu kl. I i kl. II występowały u 1 badanego każda, a 6 osób miało wady kl. III. W O s-p (7) wady kl. I stwierdzono u 2 badanych, kl. II występowały u 13 pacjentów, a wady kl. III u 9. W O pp-s-p (9)

wady kl. I nie występowały, wad kl. II były u 4 pacjentów, a zaburzenia kl. III stwierdzono u 13 badanych (ryc. 34).



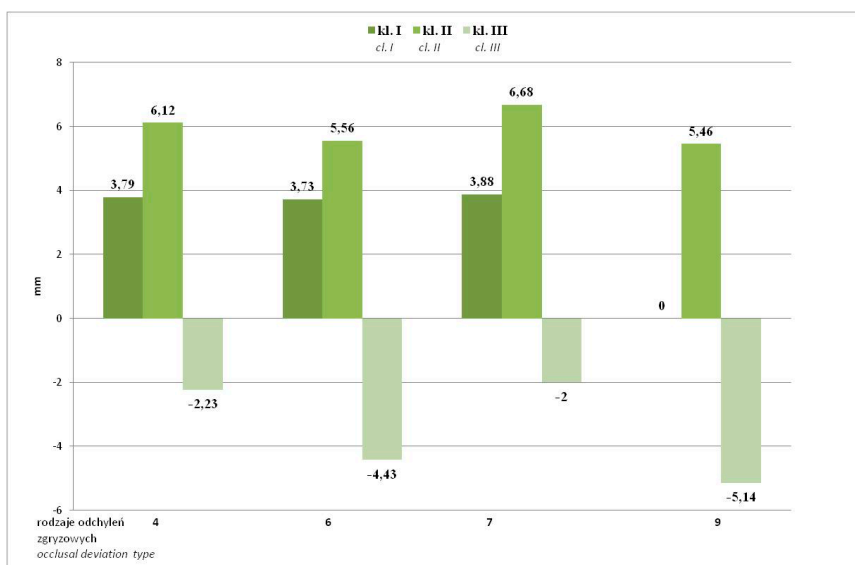
Ryc. 34. Odchylenia w płaszczyźnie strzałkowej - badanie kliniczne.

Fig. 34. Sagittal plane deviations – clinical examination.

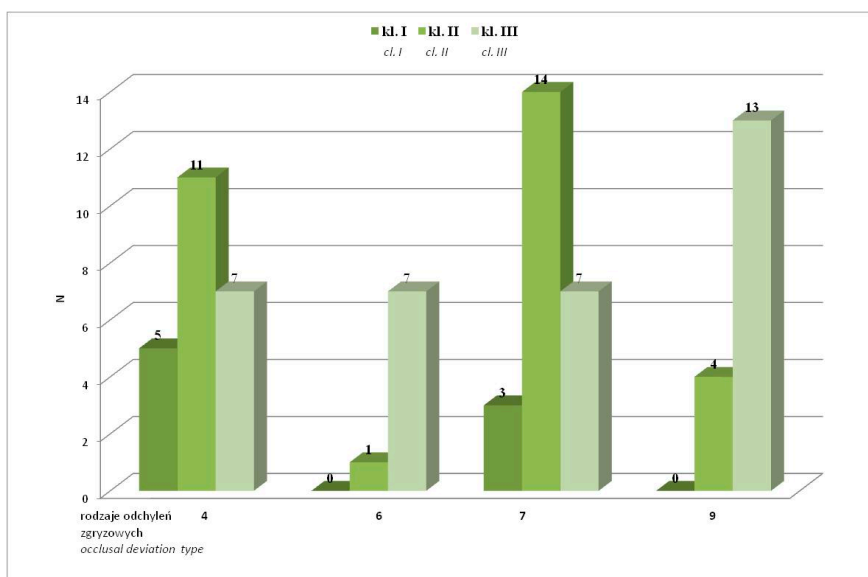
Oprócz klasyfikacji Angle'a objawem świadczącym o występowaniu wad przednio-tylnych jest zmieniona wielkość nagryzu poziomego Oj. Średnie wielkości Oj w zależności od rodzaju odchyżeń zgryzowych oraz klasyfikacji Angle'a wynosiły: w wadach kl. I od 3,73 do 3,88 mm, w wadach kl. II od 5,46 do 6,68 mm, a w wadach kl. III miały wartość ujemną i wynosiła od -2 do -5,14 mm (ryc. 35).

Odchylenia w płaszczyźnie strzałkowej mogą być spowodowane zaburzeniami zębowo wyrostkowymi i/lub zaburzeniami szkieletowymi. Na podstawie wielkości kąta ANB stwierdzono występowanie I kl. szkieletowej u 8 pacjentów, klasy II u 30, a kl. III u 34 badanych (ryc. 36).

W O s I kl. szkieletową stwierdzono u 5 badanych, kl. II u 11, a kl. III u 7 pacjentów. W O pp-s kl. I szkieletowej nie stwierdzono u żadnego pacjenta, kl. II występowała u jednego, a kl. III u 7 badanych. W O s-p kl. I szkieletową stwierdzono u 3 badanych, kl. II występowały u 14 pacjentów, a kl. III u 7. W O pp-s-p – I kl. szkieletowa nie występowała, kl. II była u 4 pacjentów, a kl. III stwierdzono u 13 badanych (ryc. 36).

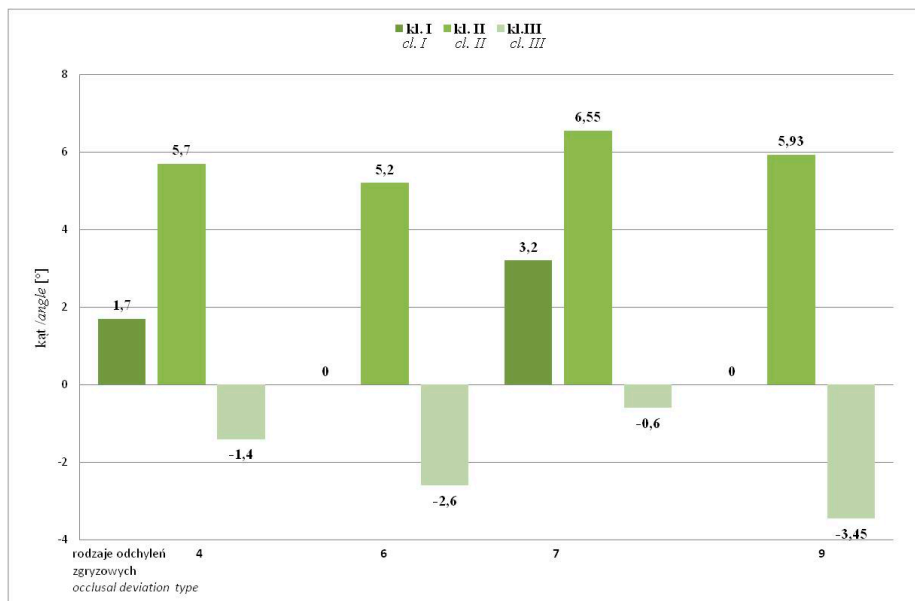


Ryc. 35. Średnia wartość Oj z uwzględnieniem klasyfikacji Angle'a.
 Fig. 35. Oj mean value considering Angle's classification.



Ryc. 36. Analiza cefalometryczna – klasy szkieletowe (kąt ANB) z uwzględnieniem rodzajów odchyień zgrzyzowych.
 Fig. 36. Cephalometric analysis – skeletal class (ANB angle) considering the kinds of occlusal deviations.

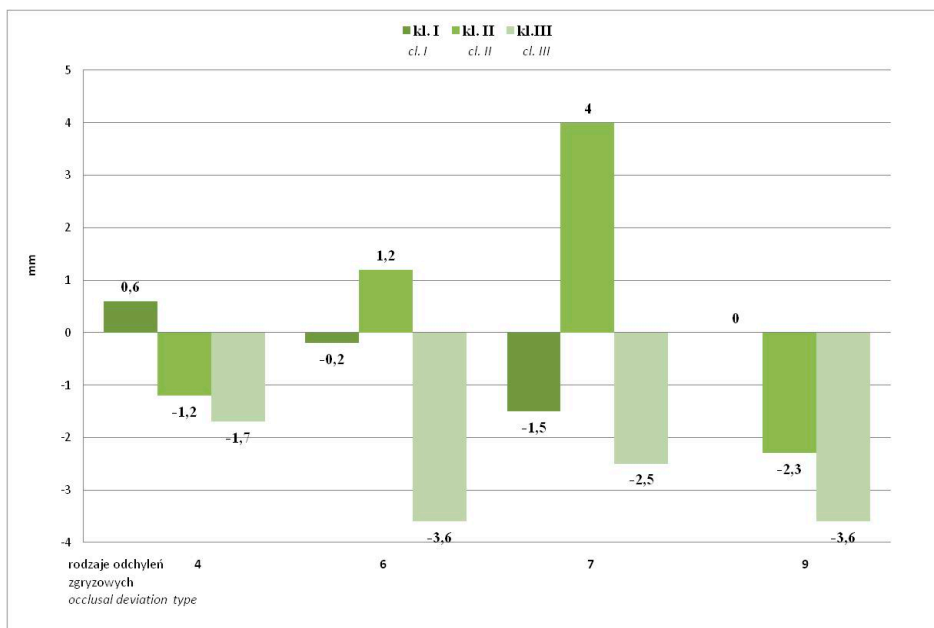
Średnie wartości kąta ANB w I kl. szkieletowej wynosiły $1,7^\circ$ w O s oraz $3,2^\circ$ w O s-p. W szkieletowych wadach kl. II wielkość kąta ANB wahała się od $5,2^\circ$ w O pp-s do $6,55^\circ$ w O s-p. W III kl. szkieletowych średnia wartość kąta ANB wahała się od $-0,6^\circ$ w O s-p do $-3,45^\circ$ w O pp-s-p (ryc. 37).



Ryc. 37. Analiza cefalometryczna – średnie wartości kąta ANB z uwzględnieniem klas szkieletowych i rodzaju odchylenia zgrzyzowych.

Fig. 37. Cephalometric analysis – ANB angle mean values considering skeletal classes and the kinds of occlusal deviations.

Średnia odległość punktu A do linii N^\perp w O s w kl. I szkieletowej wynosiła 0,6 mm, w kl. II – 1,2 mm, a w kl. III – 1,7 mm (ryc. 38). W odchyleniach poprzeczno-strzałkowych O pp-s w wadach szkieletowych kl. I średnia odległość A do N^\perp wynosiła -0,2 mm, w kl. II – 1,2 mm, a w kl. III – 3,6 mm (ryc. 38). W odchyleniach strzałkowo-pionowych O s-p w wadach kl. I średnia odległość punktu A do N^\perp wynosiła -1,5 mm, w kl. II – 4,0 mm, a w kl. III – 2,5 mm (ryc. 38). W odchyleniach zgrzyzowych w trzech płaszczyznach przestrzennych O pp-s-p wady kl. I nie występowały, w wadach kl. II średnia odległość A do N^\perp wynosiła -2,3 mm, a w zaburzeniach kl. III – 3,6 mm (ryc. 38).



Ryc. 38. Analiza cefalometryczna – średnie odległości punktu A do $N \perp$ z uwzględnieniem klas szkieletowych i rodzaju odchylen zgrizowych.

Fig. 38. Cephalometric analysis – average distances from A to $N \perp$ considering skeletal classes and the kinds of occlusal deviations.

Strzałkowe położenie żuchwy określa pomiar odległości punktu Po do linii $N \perp$. W wadach kl. I żuchwa była w prawidłowym położeniu. Średnia odległość punktu Po do $N \perp$ w wadach szkieletowych kl. II wynosiła: -3,5 mm w O pp-s, -12,7 mm w O s, -14,4 mm w O s-p oraz -23,6 mm w O pp-s-p. W wadach szkieletowych kl. III stwierdzano wysunięcie żuchwy, a średnia odległość Po do $N \perp$ wynosiła 6,9 mm w O s oraz 8,6 mm w 9 rodzaju odchylen zgrizowych (ryc. 39).



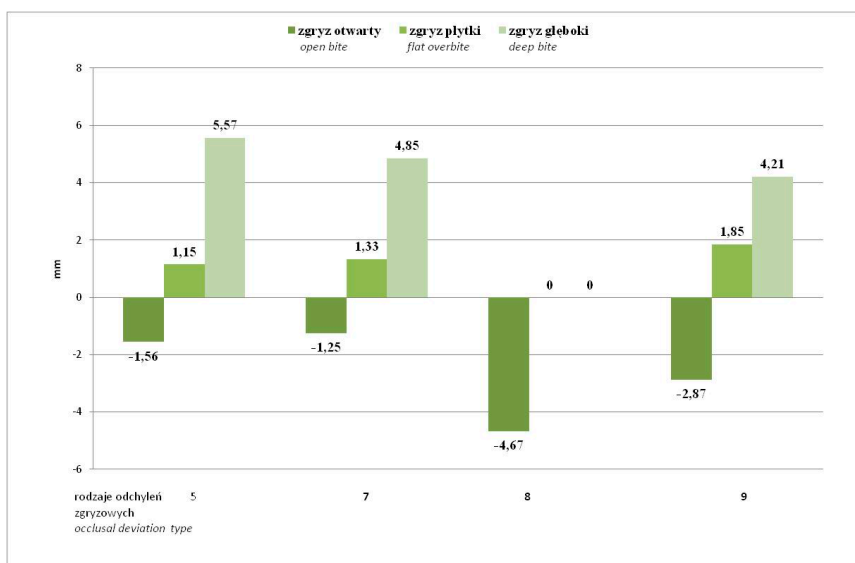
Ryc. 39. Analiza cefalometryczna – średnie odległości punktu Po do N^\perp z uwzględnieniem klas szkieletowych i rodzaju odchylen zgrzyzowych.

Fig. 39. Cephalometric analysis – average distances from Po to N^\perp considering skeletal classes and the kinds of occlusal deviations.

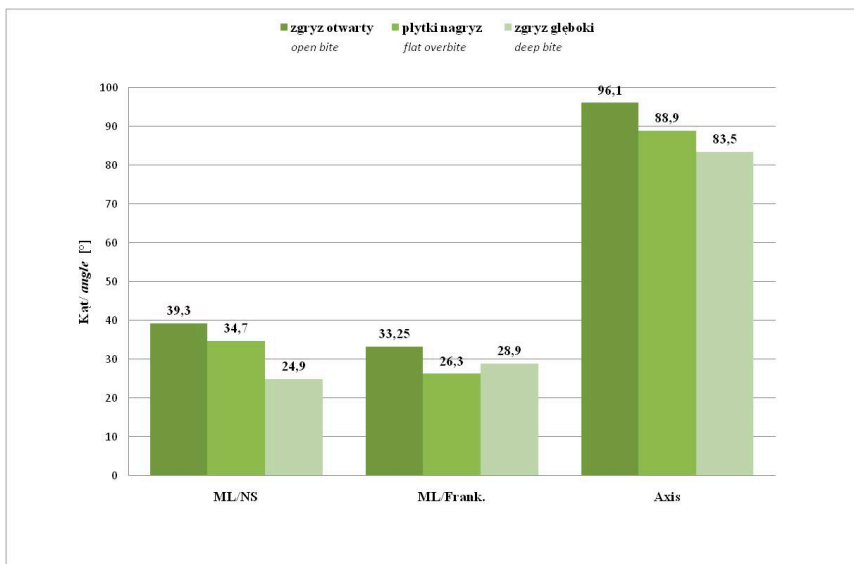
Etap 5 – pionowe odchylenia zgryzowe: zębowo - szkieletowe

Ogółem w badanej grupie pacjentów, odchylenia pionowe stwierdzono u 58 osób. Zaburzenia te występowały w 5, 7, 8 i 9 rodzaju odchylen zgrzyzowych.

Zgryzy otwarte (ujemny nagryz pionowy) stwierdzono u 22 badanych, nagryz płytki u 20, a głęboki u 23 pacjentów. Średnia wartość ujemnego nagryzu pionowego w zgryzach otwartych wynosiła $-3,02 (\pm 1,58)$ mm, a w zgryzach głębokich $5,43 (\pm 1,41)$ mm. Wśród pacjentów z płytkim nagryzem siekaczy średnia wartość Ob wynosiła $0,77 (\pm 0,73)$ mm, a z nagryzem prawidłowym $2,92 (\pm 0,48)$ mm (ryc. 40).

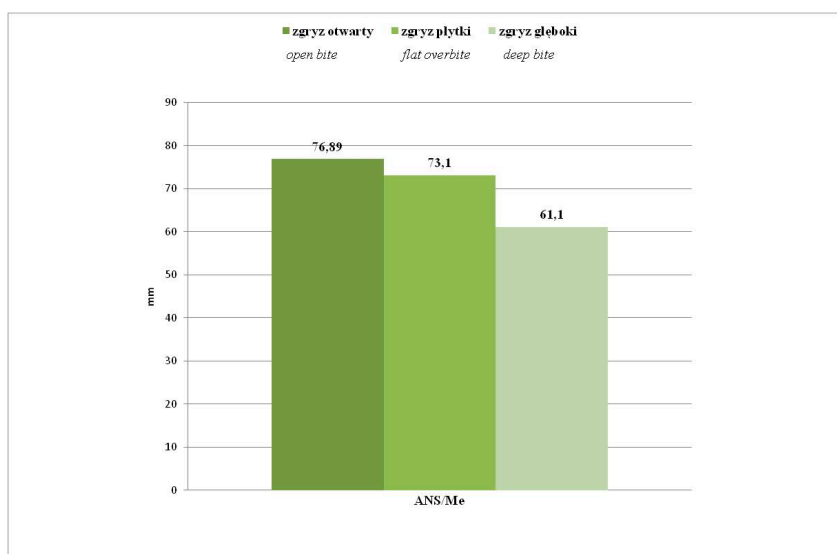


Ryc. 40. Wielkość Ob w pionowych odchyleniach zgrzyzowych.
Fig. 40. Ob mean values in vertical occlusal deviations.



Ryc. 41. Analiza cefalometryczna – pomiary pionowe kąta ML/NS, ML/Frank., Axis z uwzględnieniem średniej wielkości Ob.
Fig. 41. Cephalometric analysis – vertical measurements ML/NS, ML/Frank., Axis angles considering Ob mean value.

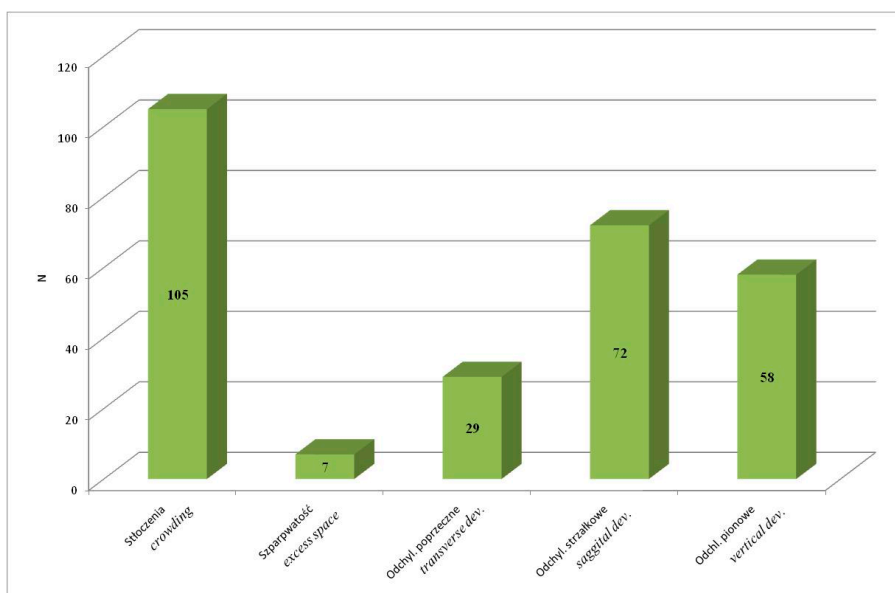
W zgryzach otwartych wszystkie cefalometryczne pomiary pionowe wykazywały największe średnie wartości. Kąt ML/NS określający nachylenie podstawy żuchwy do przedniego dołu czaszki wynosił średnio $39,3^\circ$, a kąt ML/Frank., tzn. nachylenie podstawy żuchwy do płaszczyzny frankfurckiej wynosił średnio $33,25^\circ$. Kąt Axis był również powiększony i wynosił $96,1^\circ$ (ryc. 41). W zgryzach otwartych obserwowano również wydłużenie dolnej wysokości twarzy (ANS-Me), która wynosiła 76,89 mm (ryc. 42). W zgryzach głębokich pomiary pionowe miały najmniejsze wartości i odpowiednio wynosiły: kąt ML/NS – $24,9^\circ$, ML/Frank – $28,9^\circ$ i Axis – $83,5^\circ$ (ryc. 41). Dolna wysokość twarzy w zgryzach głębokich miała średnią wartość 63,9 mm (ryc. 42).



Ryc. 42. Analiza cefalometryczna – pomiary pionowe odcinka ANS/Me z uwzględnieniem średniej wielkości Ob.

Fig. 42. Cephalometric analysis – vertical measurements ANS/Me distance considering Ob mean value.

W badanej grupie dorosłych pacjentów ortodontycznych, najczęściej stwierdzanymi odchyleniami zgryzowymi były wady zębowe, które stwierdzono u 112 (98,2%) badanych. Odchylenia poprzeczne występowały u 29 (25,4%) pacjentów, odchylenia strzałkowe u 72 (63,2%) osób, a odchylenia pionowe stwierdzono u 58 (50,9%) badanych (ryc. 42).



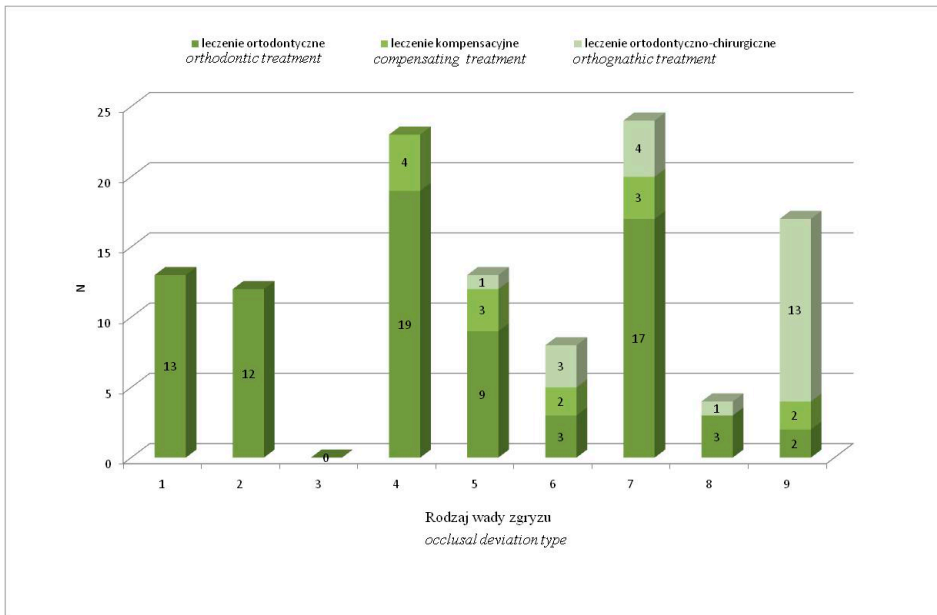
Ryc. 43. Liczba wad zgryzu występująca u badanych dorosłych pacjentów ortodontycznych.

Fig. 43. The number of malocclusions found in the examined adult orthodontic patients.

Przeprowadzone ortodontyczne badania diagnostyczne posłużyły do zakwalifikowania badanych osób do odpowiedniego rodzaju odchyłeń zgryzowych. Badania te były również podstawą do opracowania indywidualnych planów leczenia (ryc. 44). Typowe leczenie ortodontyczne zastosowano u 78 (68,4%) pacjentów. Leczenie kompensacyjne można było przeprowadzić u 14 (12,3%) badanych. Leczenie ortodontyczno-chirurgiczne dotyczyło 22 (19,3%) pacjentów z najpoważniejszymi wadami szkieletowymi (tab. 17).

Biorąc pod uwagę zakres odchyłeń zgryzowych tzn. ilu płaszczyzn dotyczą, dla potrzeb badań mikrobiologicznych dorosłych pacjentów ortodontycznych podzielono na 4 kategorie (tab. 17).

Wady zębowe – bez odchyłeń zgryzowych występowały u 25 pacjentów. U tych osób stosowano typowe, pełne leczenie ortodontyczne (tab. 17).



Ryc. 44. Metody leczenia ortodontycznego w poszczególnych rodzajach odchylen zgryzowych.

Fig. 44. Orthodontic treatment methods in each kind of occlusal deviations.

Tab. 17. Metody leczenia ortodontycznego z uwzględnieniem kategorii wad zgryzu.

Table 17. Orthodontic treatment methods considering malocclusion categories.

Kategoria wad zgryzu <i>Malocclusion category</i>	Rodzaje odchylen zgryzowych <i>Occlusal deviation type</i>	N
Wady zębowe <i>Dental defects</i>	1,2	25
Wady w 1 pł. <i>One-plane deviation</i>	3,4,5	36
Wady w 2 pł. <i>Two-plane deviation</i>	6,7,8	36
Wady w 3 pł. <i>Three-plane deviation</i>	9	17
Ogółem / <i>Total</i>		114

Wady zgryzu w jednej płaszczyźnie stwierdzono u 36 osób. Sposób leczenia ortodontycznego tych pacjentów zależał od nasilenia nieprawidłowości. U 28

osób zastosowano leczenie ortodontyczne, w 7 przypadkach leczenie kompensacyjne, a u jednego pacjenta leczenie ortodontyczno-chirurgiczne (tab. 17).

Wady zgryzu w dwóch płaszczyznach występowały u 36 badanych. Wśród tych pacjentów u 23 zastosowano typowe leczenie ortodontyczne, u 5 kompensacyjne, a u 8 osób ortodontyczno-chirurgiczne (tab. 17).

Wady zgryzu w trzech płaszczyznach przestrzennych stwierdzono u 17 badanych. Typowe leczenie ortodontyczne można było zastosować jedynie u 2 pacjentów. Kolejnych 2 osoby mogły być leczone metodą kompensacji zębowej. Pozostałych 13 pacjentów wymagało leczenia ortodontyczno-chirurgicznego (tab. 17).

4.3. Wyniki badań mikrobiologicznych

4.3.1. Charakterystyka ogólna badanych grup

Badania mikrobiologiczne dorosłych pacjentów ortodontycznych prowadzono stosując dwa sposoby obserwacji. W grupie I prowadzono obserwację dynamiczną (obserwacja 6-miesięczna), a w grupie II statyczną.

Dane demograficzne dotyczące pacjentów w obu grupach przedstawiono w tabeli 18. Procentowy udział kobiet i mężczyzn w obu grupach był zbliżony. W grupie I było 45 (73%) kobiet i 17 (27%) mężczyzn. W grupie II kobiety stanowiły 40 (77%), a mężczyźni 12 (23%) badanej grupy (tab. 18).

Uwzględniając wiek badanych osób stwierdzono, że w grupie I było więcej pacjentów młodszych – 56 (90%) osób. W grupie II pacjentów młodszych było 39 (75%) (tab. 18).

Tab. 18. Dane demograficzne 114 pacjentów zakwalifikowanych do dwóch grup, w których prowadzono badania mikrobiologiczne.

Table 18. Demographic data of 114 patients divided into two groups, in which microbiological examinations were carried out.

Grupa Group	Podział ze względu na płeć <i>Division considering gender</i>				Podział ze względu na wiek <i>Division considering age</i>			
	K / F		M / M		≤ 35 lat		> 35 lat	
	N	%	N	%	N	%	N	%
I	45	73	17	27	56	90	6	10
II	40	77	12	23	39	75	13	25
Ogółem <i>Total</i>	85	74,6	29	25,4	95	83,3	17	16,7

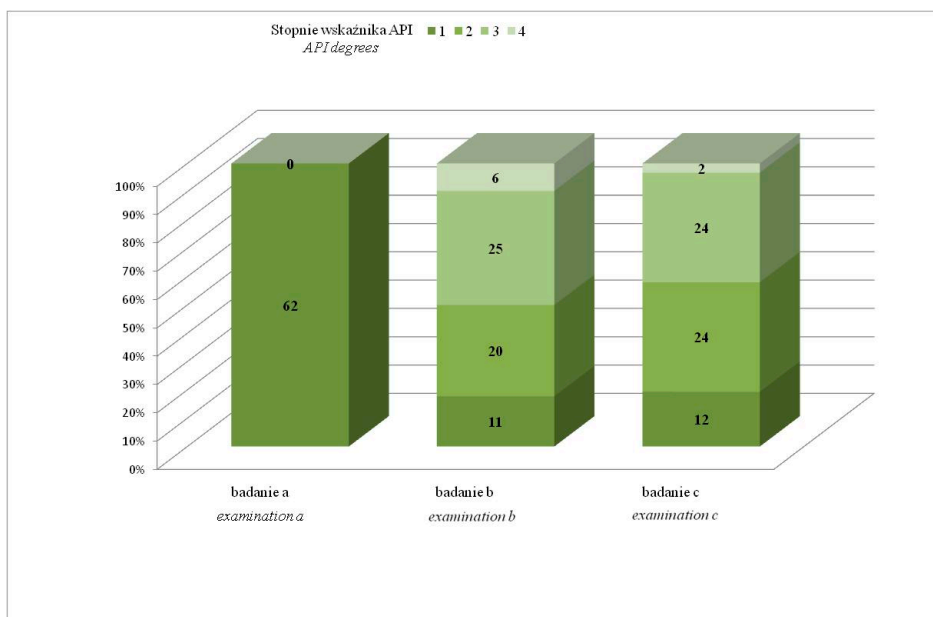
4.3.2. Grupa I – wyniki obserwacji dynamicznej

Wskaźniki API i SBI

Każdorazowo przed pobraniem materiałów do badań mikrobiologicznych badano czystość jamy ustnej – wskaźnik API oraz stan zdrowia przyzębia – wskaźnik SBI.

W badaniu a (przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego) wszyscy pacjenci grupy I mieli czystość jamy ustnej na poziomie 1° wskaźnika API. W badaniu b (po 1 miesiącu leczenia) stwierdzono: 1° – higienę optymalną u 11 (17,7%) pacjentów, 2° – higienę dość dobrą u 20 (32,3%) badanych, 3° – higienę wymagającą poprawy u 25 (40,3%), a 4° – higienę niedostateczną u 6 (9,7%) osób. W badaniu c (po 6 miesiącach leczenia) 1° wskaźnika występował u 12 (19,4%) badanych, 2° i 3° miało po 24 (38,7%) pacjentów, u 2 (3,2%) osób higiena była niedostateczna – 4° (ryc. 45).

W grupie I średnia wartość wskaźnika API w badaniu a wynosiła 8,91 ($\pm 6,83$), w badaniu b 39,66 ($\pm 22,42$), a w badaniu c 39,44 ($\pm 13,78$) (tab. 19).



Ryc. 45. Grupa I – liczba osób z uwzględnieniem stopnia wskaźnika API w badaniach a, b i c.

Fig. 45. Group I – the number of patients considering API degree in examinations a, b and c.

Tab. 19. Średnie wartości wskaźnika API w grupie I.

Table 19. API mean values in group I.

Grupa I <i>Group I</i>	Wskaźnik API / <i>API index</i>				
	N	X_a	SD	min.	max
Badanie a <i>Examination a</i>	62	8,91	6,83	0	21
Badanie b <i>Examination b</i>	62	39,66	22,42	8	100
Badanie c <i>Examination c</i>	62	39,44	13,78	15	80

Zmienność wskaźnika API w grupie I w okresie 6 miesięcy leczenia SAO przeanalizowano statystycznie z wykorzystaniem testu Anova ($p < 0,05$). Analiza ta potwierdziła, że zmiany wartości średnich tego wskaźnika pomiędzy badaniem a i b, oraz badaniem a i c były statystycznie istotne (tab. 19).

W badaniu a, u wszystkich pacjentów grupy I stwierdzono 1° wskaźnika SBI. W badaniu b do 1° wskaźnika SBI zaliczono 60 (96,8%) pacjentów oraz 2 (3,2%) osoby do 2°. W badaniu c 1° wskaźnika SBI stwierdzono u 54 (87,1%) pacjentów, do 2° zakwalifikowano 7 (11,3%) badanych, a do trzeciego 1 (1,6%) osobę, u której stwierdzono umiarkowane zapalenie dziąseł (ryc. 46).

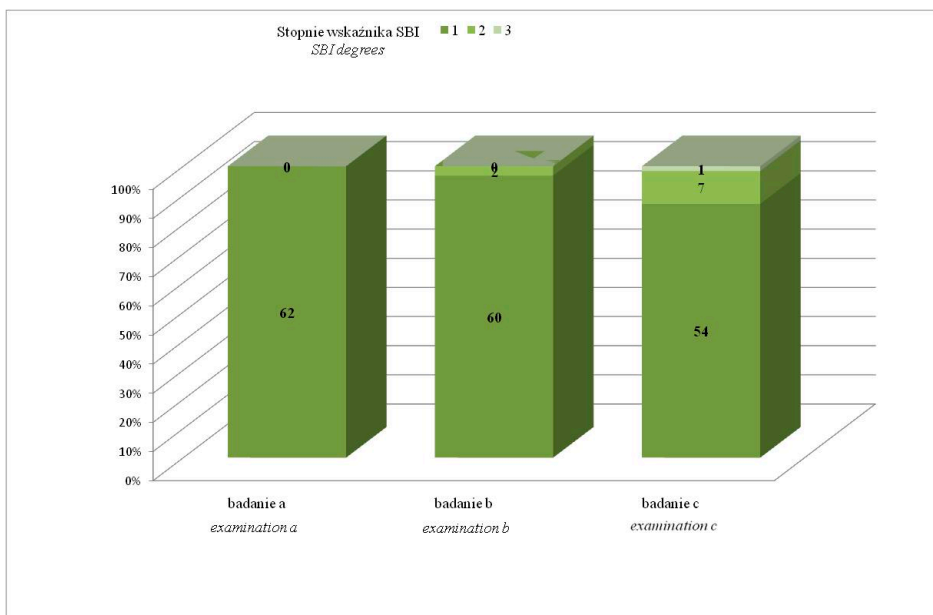
W grupie I średnia wartość wskaźnika SBI w badaniu a wynosiła 1,37 ($\pm 2,54$), w badaniu b 4,02 ($\pm 4,16$), a w badaniu c – 5,92 ($\pm 6,09$) (tab. 20).

Zmienność wskaźnika SBI w grupie I w okresie 6 miesięcy leczenia SAO przeanalizowano statystycznie z wykorzystaniem testu Anova ($p < 0,05$). Analiza ta potwierdziła, że zmiany wartości średnich tego wskaźnika pomiędzy badaniem a i b, oraz badaniem a i c były statystycznie istotne (tab. 20).

Tab. 20. Średnie wartości wskaźnika SBI w grupie I.

Table 20. SBI mean values in group I.

Grupa I <i>Group I</i>	Wskaźnik SBI / <i>SBI index</i>				
	N	X_a	SD	min.	max
Badanie a <i>Examination a</i>	62	1,37	2,54	0	9
Badanie b <i>Examination b</i>	62	4,02	4,16	0	16
Badanie c <i>Examination c</i>	62	5,92	6,09	0	35



Ryc. 46. Grupa I – liczba osób z uwzględnieniem stopni wskaźnika SBI w badaniach a, b i c.

Fig. 46. Group I – the number of patients considering SBI degree in examinations a, b and c.

Wyniki badań mikrobiologicznych.

W grupie I w badaniu a z materiałów pobranych od 62 pacjentów przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego, grzyby drożdżopodobne wyhodowano u 24 (38,7%) osób (tab. 21).

W badaniu b, po 1 miesiącu leczenia, grzyby drożdżopodobne wyhodowano z materiałów pobranych od 23 (37,1%) pacjentów (tab. 21).

W badaniu c, po 6 miesiącach od założenia aparatu ortodontycznego, liczba osób, u których występowały grzyby drożdżopodobne wzrosła do 32 (51,6%) badanych (tab. 21).

Tab. 21. Liczba osób, u których wyhodowano (Gb+) oraz nie wyhodowano (Gb-) grzybów drożdżopodobnych w grupie I.

Table 21. The number of patients with grown (Gb+) and non-grown (Gb-) yeast-like fungi in group I.

Grupa I <i>Group I</i>	N	Gb+		Gb-	
		N	%	N	%
Badanie a <i>Examination a</i>	62	24	38,7	38	61,2
Badanie b <i>Examination b</i>	62	23	37,1	39	62,9
Badanie c <i>Examination c</i>	62	32	51,6	30	48,4

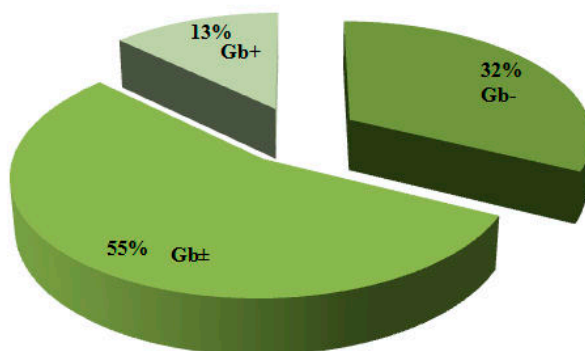
Tab. 22. Liczba wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w grupie I.

Table 22. The number of yeast-like fungi strains grown in group I.

Grupa I / <i>Group I</i>	N pacjentów Gb+ <i>N patients Gb+</i>	N szczepów / <i>N strains</i>	
		N	%
Badanie a / <i>Examination a</i>	24	55	27,1
Badanie b / <i>Examination b</i>	23	57	28,1
Badanie c / <i>Examination c</i>	32	91	44,8
Ogółem / <i>Total</i>	79	203	100,0

W badaniu a u 24 badanych wyhodowano 55 (27,6%) szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,3 szczepów/osobę). W badaniu b u 23 pacjentów stwierdzono występowanie 57 (28,7%) szczepów (2,5 szczepów/osobę), a w badaniu c u 32 osób wyhodowano 91 (44,8%) szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,8 szczepów/osobę) (tab. 22). Analiza statystyczna testem χ^2 wyników uzyskanych w badaniu a i c wykazała statystyczną różnicę w ilości wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych.

Analiza występowania grzybów drożdżopodobnych u poszczególnych osób w trakcie 6 miesięcy obserwacji wykazała, że u 32% (20) pacjentów nie wyhodowano grzybów w żadnym badaniu, a u 13% (8) osób grzyby występowały we wszystkich badaniach. U 55% (34) badanych grzyby drożdżopodobne występowały w jednym lub dwóch badaniach (ryc. 47).



Ryc. 47. Procent pacjentów, u których wyhodowano (Gb+) lub nie wyhodowano (Gb-) grzyby drożdżopodobne w czasie 6 miesięcy obserwacji w grupie I.

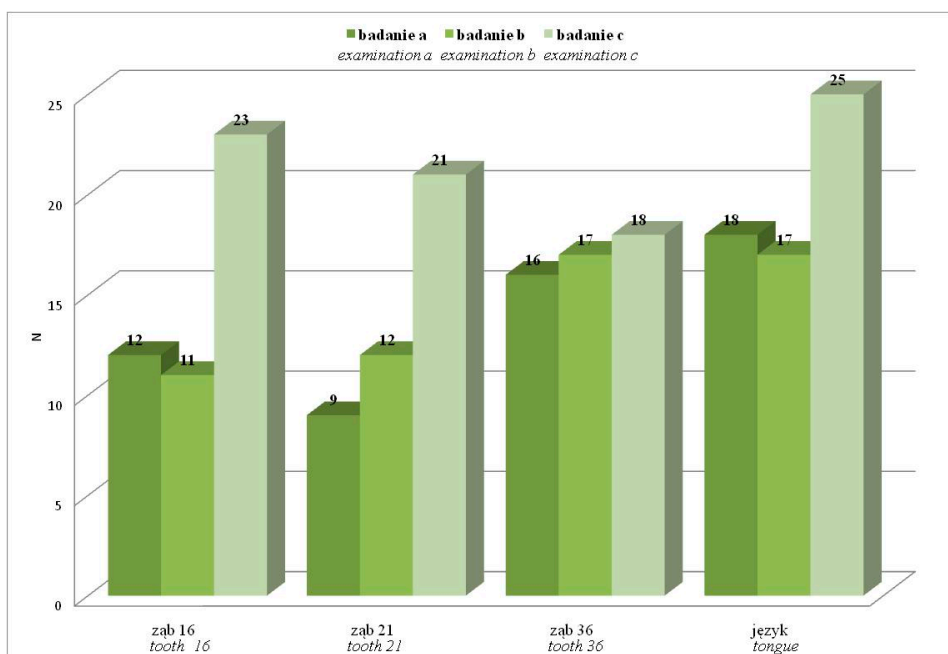
Fig. 47. Percentage of patients with grown (Gb+) and non-grown (Gb-) yeast-like fungi during six-month observation in group I.

W grupie I najczęściej szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowano z materiałów pobranych z języka. Na ogólną liczbę 203 wyhodowanych szczepów grzybów z języka wyhodowano 61 (30%). Z materiałów pobranych z zęba 36 wyhodowano 52 (25,6%) szczepów, a z zęba 16 – 47 (23,2%) szczepów. Z materiałów z powierzchni wargowej zęba 21 wyhodowano 43 (21,2%) szczepy grzybów drożdżopodobnych (ryc. 48)

W badaniu a najczęściej szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowano z języka – 18, a najmniej z zęba 21 – 9. W badaniu b liczba wyhodowanych szczepów z materiałów pobranych z języka i zęba 36 była jednakowa i wynosiła po 17 szczepów. Najmniej szczepów grzybów w tym badaniu wyhodowano z zęba 16 – 11 szczepów. W badaniu c najczęściej szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowano z języka – 26, a najmniej z materiałów pobranych z zęba 36 – 19 szczepów.

Średnia liczba grzybów wyhodowanych z pojedynczego materiału pobranego z określonego miejsca, z uwzględnieniem czasu oraz powierzchni pobrania (szablon wielkości 1 cm²) przedstawia tabela 23.

W badaniu a, średnia liczba wyhodowanych grzybów drożdżopodobnych na 1 oceniany materiał wynosiła: 5×10^3 z powierzchni policzkowej zęba 16, 8×10^1 z powierzchni wargowej zęba 21, 4×10^4 z powierzchni policzkowej zęba 36 oraz 2×10^3 z języka.



Ryc. 48. Liczba szczepów grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem miejsca i czasu pobierania materiałów.

Fig. 48. The number of yeast-like fungi strains considering place and time of material sampling.

W badaniu b, średnia liczba wyhodowanych grzybów drożdżopodobnych przypadająca na 1 oceniany materiał wynosiła: 6×10^3 w 1 miejscu pobrania, 5×10^3 w 2 miejscu pobrania, 2×10^4 w 3 miejscu pobrania, 6×10^3 w 4 miejscu pobrania (tab. 23).

W badaniu c, po 6 miesiącach leczenia średnia liczba wyhodowanych grzybów drożdżopodobnych na 1 oceniany materiał wynosiła: 8×10^3 z materiału pobranego z zęba 16, 9×10^3 z zęba 21, 1×10^4 z zęba 36 oraz 1×10^3 z języka (tab. 23).

Tab. 23. Średnia liczba grzybów wyhodowanych z 1 materiału pobranego z 4 określonych miejsc z uwzględnieniem czasu badania.

Table 23. Average number of fungi grown from 1 sampling taken from 4 particular places considering examination timing.

Grupa I / Group I	Miejsce pobrania materiału / Material collection site			
	Ząb 16 Tooth 16	Ząb 21 Tooth 21	Ząb 36 Tooth 36	Język tongue
Badanie a / Examination a	5×10^3	8×10^3	4×10^4	2×10^3
Badanie b / Examination b	6×10^3	5×10^3	2×10^4	6×10^3
Badanie c / Examination c	8×10^3	9×10^3	1×10^4	1×10^3

Tab. 24 Gatunki grzybów drożdżopodobnych występujące w grupie I.

Table 24. Yeast-like fungi species in group I.

Gatunki grzybów drożdżopodobnych <i>Yeast-like fungi species</i>	Badanie / Examination						Ogółem <i>Total</i>	
	a		b		c		N	%
	N	%	N	%	N	%		
<i>Candida albicans</i>	24	43,6	30	52,6	52	57,1	106	52,2
<i>Candida tropicalis</i>	21	38,2	6	10,5	24	26,4	51	25,1
<i>Candida glabrata</i>	4	7,4	5	8,8	2	2,2	11	5,4
<i>Candida krusei</i>	-	-	4	7,0	8	8,8	12	5,9
<i>Candida parapsilosis</i>	3	5,4	3	5,3	-	-	6	3,0
<i>Candida guilliermondii</i>	-	-	7	12,3	-	-	7	3,4
<i>Candida kefyry</i>	-	-	-	-	3	3,4	3	1,6
Rodzaj <i>Candida</i> – ogółem <i>Candida – total</i>	52	94,6	55	96,6	89	97,8	196	96,6
<i>Rhodotorula rubra</i>	3	5,4	2	3,5	2	2,2	7	3,4
Grzyby drożdżopodobne – ogółem <i>Yeast-like fungi – total</i>	55	100,0	57	100,0	91	100,0	203	100,0

W wyhodowanych 203 szczepach grzybów drożdżopodobnych najczęściej stwierdzano występowanie gatunku *Candida albicans* – 106 (52,2%). *Candida tropicalis* obserwowano w 51 (25,1%) wyhodowanych szczepach. Gatunki: *Candida glabrata* była stwierdzana w 11 (5,4%) materiałach, *Candida krusei* w 12 (5,9%) wyhodowanych szczepach, *Candida parapsilosis* w 6 (3,0%) przypadkach. *Candida guilliermondii* była stwierdzana tylko w badaniu b w 7 (3,4%) materiałach, a *Candida kefyry* tylko w badaniu c w 3 materiałach (1,6%). Ogółem w badanym materiale stwierdzono 196 (96,6%) szczepów grzybów z rodzaju

Candida. Pozostałe grzyby drożdżopodobne to gatunek *Rhodotorula rubra*, którą występowała w 7 (3,4%) wyhodowanych szczepach (tab. 24).

Tab. 25. Grupa I – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem płci, wieku oraz czasu badania.

Table 25. Group I – yeast-like fungi occurrence considering gender, age and examination timing.

Grupa I Group I	Płeć / Gender				Wiek / Age			
	K / F		M / M		<=35		>35	
	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.
Badanie a Examination a	16	36	8	19	19	42	5	13
Badanie b Examination b	15	34	8	23	22	53	1	4
Badanie c Examination c	23	61	9	30	27	76	5	15

W grupie I u 45 kobiet w badaniu a stwierdzono 16 pacjentek Gb+, u których z pobranych materiałów wyhodowano 36 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,3 szczepów/osobę). W badaniu b u 15 kobiet Gb+ wyhodowano 34 szczepy grzybów (2,3 szczepów/osobę). W badaniu c u 23 pacjentek Gb+ stwierdzono występowanie 61 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,7 szczepów/osobę) (tab. 25).

W grupie I u 17 mężczyzn w badaniu a stwierdzono 8 pacjentów Gb+, u których z pobranych materiałów wyhodowano 19 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,4 szczepów/osobę). W badaniu b było również 8 badanych Gb+, ale u nich wyhodowano 23 szczepy grzybów (2,9 szczepów/osobę). W badaniu c u 9 pacjentów Gb+ stwierdzono występowanie 30 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3,3 szczepów/osobę) (tab. 25).

U 19 pacjentów do 35 roku życia w badaniu a stwierdzono 42 szczepy grzybów drożdżopodobnych (2,2 szczepów/osobę). W badaniu b u 22 badanych Gb+ wyhodowano 53 szczepy (2,4 szczepów/osobę), a w badaniu c u 27 pacjentów Gb+ stwierdzono 76 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,8 szczepów/osobę) (tab. 25).

Wśród pacjentów powyżej 35 roku życia w badaniu a było 5 osób Gb+, u których wyhodowano 13 szczepów (2,6 szczepów/osobę), w badaniu b u 1 ba-

danego Gb+ wyhodowano 4 szczepy grzybów, a w badaniu c u 5 badanych Gb+ stwierdzono obecność 15 szczepów (3 szczepy/osobę) (tab. 25).

Tab. 26. Grupa I – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem kategorii wad zgryzu oraz czasu badania.

Table 26. Group I – yeast-like fungi occurrence considering malocclusion categories and examination timing.

Grupa I Group I	Kategorie wad zgryzu / Malocclusion type							
	Wady zębowe Dental defects		Wady w 1 pł One-pl. defects		Wady w 2 pł. Two-pl. defects		Wady w 3 pł. Three-pl. defects	
	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.
Badanie a Exam. a	6	13	10	22	6	14	2	6
Badanie b Exam. b	8	16	8	24	5	14	1	3
Badanie c Exam. c	5	13	12)	42	10	24	4	12

W grupie I wady zębowe występowały u 18 badanych. W badaniu a było 6 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 13 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,2 szczepów/osobę). W badaniu b u 8 badanych Gb+ występowało 16 szczepów grzybów (2 szczepy/osobę). W badaniu c u 5 badanych Gb+ wyhodowano 13 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,6 szczepów/osobę) (tab. 26).

W grupie I wady zgryzu w 1 płaszczyźnie przestrzennej występowały u 23 osób. W badaniu a było 10 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 22 szczepy grzybów drożdżopodobnych (2,2 szczepów/osobę). W badaniu b u 8 badanych Gb+ stwierdzono obecność 24 szczepów grzybów (3 szczepy/osobę). W badaniu c u 12 badanych Gb+, wyhodowano 42 szczepy grzybów drożdżopodobnych (3,5 szczepów/osobę) (tab. 26).

Wady zgryzu w dwóch płaszczyznach przestrzennych w grupie I występowały u 15 badanych. W badaniu a było 6 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 14 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,3 szczepów/osobę). W badaniu b u 5 badanych Gb+ występowało 14 szczepów (2,8 szczepów/osobę). W badaniu c było 10 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 24 szczepy grzybów drożdżopodobnych (2,4 szczepów/osobę) (tab. 26).

W grupie I wady zgryzu w trzech płaszczyznach przestrzennych występowały u 6 badanych. W badaniu a u 2 pacjentów Gb+ zostało wyhodowanych 6 szczepów grzybów (3 szczepy/osobę). W badaniu b był 1 badany Gb+ i wyhodowano u niego 3 szczepy grzybów. W badaniu c stwierdzono 4 pacjentów Gb+,

u których wyhodowano 12 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3 szczepy/osobę) (tab. 26).

Tab. 27. Grupa I – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem przyjmowania leków, rodzaju zamków w SAO oraz czasu badania.

Table 27. Group I – yeast-like fungi occurrence considering drug taking, FOA braces kind and examination timing.

Grupa I Group I	Leki / Medications				Zamki SAO / FOA brackets			
	Tak / Yes		Nie / No		Metalowe Metallic		Kosmetyczne Kosmetics	
	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.
Badanie a Exam. a	5	12	19	43	19	44	5	11
Badanie b Exam. b	4	12	19	45	17	47	6	10
Badanie c Exam. c	8	28	24	63	22	72	10	19

Kursywa: liczba osób Gb+ oraz N sz. liczba szczepów u pacjentów przed założeniem zamków metalowych, lub ceramicznych.

W grupie I stale przyjmowało leki 13 osób. W badaniu a stwierdzono 5 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 12 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,4 szczepów/osobę). W badaniu b były 4 osoby Gb+ i w tym badaniu wyhodowano 12 szczepów grzybów (3 szczepy/osobę). W badaniu c stwierdzono 8 pacjentów Gb+, a szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowano 28 (3,5 szczepów/osobę) (tab. 27).

U 49 osób, które nie przyjmowały leków w badaniu a pacjentów z Gb+ było 19, u których wyhodowano 43 szczepy grzybów drożdżopodobnych (2,2 szczepów/osobę). W badaniu b u 19 osób Gb+ wyhodowano 45 szczepów grzybów (2,4 szczepów/osobę). W badaniu c stwierdzono 24 pacjentów Gb+ oraz 63 szczepy grzybów drożdżopodobnych (2,6 szczepów/osobę) (tab. 27).

Na 43 osoby, które były leczone metalowymi zamkami ortodontycznymi przed rozpoczęciem leczenia było 19 badanych Gb+, u których stwierdzono obecność 44 szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę). Po założeniu aparatu w badaniu b było 17 badanych Gb+, u których wyhodowano 47 szczepów grzybów (2,8 szczepów/osobę). W badaniu c pacjentów Gb+ było 22, a wyhodowano u nich 72 szczepy grzybów drożdżopodobnych (3,3 szczepów/osobę) (tab. 27).

W grupie I na 19 pacjentów, którzy mieli być leczeni zamkami ceramicznymi, było 5 osób Gb+, u których stwierdzono 11 szczepów grzybów (2,2 szczepów/osobę). W badaniu b, po założeniu aparatu u 6 badanych Gb+ występowało 10 szczepów grzybów (1,6 szczepów/osobę). W badaniu c było 10 bada-

nych Gb+, u których wyhodowano 19 szczepów grzybów drożdżopodobnych (1,9 szczepów/osobę) (tab. 27).

Tab. 28. Grupa I - występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem liczby PUW, częstości mycia zębów oraz czasu badania.

Table 28. Group I – yeast-like fungi occurrence considering CEF number, toothbrushing frequency and examination timing.

Grupa I Group I	PUW / DMF				Mycie zębów / Tooth brushing			
	≤10		>10		Po jedzeniu After eating		2-3 x dziennie 2-3 times a day	
	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.
Badanie a Exam. a	9	18	15	37	16	40	7	15
Badanie b Exam. b	10	21	12	36	13	39	10	18
Badanie c Exam. c	15	36	17	55	18	57	14	34

W grupie I było 32 pacjentów, u których liczba PUW nie przekraczała 10. W badaniu a było 9 pacjentów Gb+, u których stwierdzono 18 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2 szczepy/osobę). W badaniu b u 10 badanych Gb+ występowało 21 szczepów grzybów (2,1 szczepów/osobę). W badaniu c było 15 badanych Gb+, u których wyhodowano 36 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,4 szczepów/osobę) (tab. 28).

Wśród 30 pacjentów z liczbą PUW powyżej 10, w badaniu a było 15 badanych Gb+, u których wyhodowano 37 szczepów grzybów (2,5 szczepów/osobę). W badaniu b u 12 osób Gb+ wyhodowano 36 szczepów (3 szczepy/osobę). W badaniu c było 17 badanych Gb+, u których wyhodowano 55 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3,2 szczepów/osobę) (tab. 28).

W badanej grupie mycie zębów po każdym posiłku deklarowały 34 osoby. W badaniu a było 16 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 40 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,5 szczepów/osobę). W badaniu b u 13 badanych Gb+ występowało 39 szczepów grzybów (3 szczepy / osobę). W badaniu c było 18 badanych Gb+, u których wyhodowano 57 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3,2 szczepów/osobę) (tab. 28).

Dwadzieścia osiem osób podawało, że zęby myje 2-3 razy dziennie. Wśród tych badanych w badaniu a było 7 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 15 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,1 szczepów/osobę). W badaniu b u 10 badanych Gb+ występowało 18 szczepów grzybów (1,8 szczepów/osobę). W

badaniu c było 14 badanych Gb+, u których wyhodowano 34 szczepy grzybów drożdżopodobnych (2,4 szczepów/osobę) (tab. 28).

W grupie I tyle samo osób (po 31) podawało, że je słodycze codziennie lub często oraz że słodyczy nie je lub je tylko sporadycznie. W badaniu a wśród pacjentów często jedzących słodycze było 13 osób Gb+, u których wyhodowano 30 szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę). W badaniu b u 12 pacjentów wyhodowano również 30 szczepów (2,5 szczepów/osobę). W badaniu c u 15 badanych Gb+ wyhodowano 39 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,6 szczepów/osobę) (tab. 29).

Tab. 29. Grupa I – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem częstotliwości jedzenia słodyczy, palenia papierosów oraz czasu badania.

Table 29. Group I – yeast-like fungi occurrence considering frequency of eating sweets, smoking and examination timing.

Grupa I Group I	Słodycze / Sweets				Palenie papierosów / Smoking			
	3-7 razy tyg. 3-7 times a week		0-sporadycznie 0-occassionally		Nie / No		Tak* / Yes	
	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.
Badanie a Exam. a	13	30	11	25	18	41	6	14
Badanie b Exam. b	12	30	11	27	16	39	6	18
Badanie c Exam. c	17	52	15	39	19	49	13	42

*test χ^2 $p < 0,05$

U pacjentów rzadko lub wcale nie jedzących słodyczy w badaniu a było 11 badanych Gb+, a wyhodowano u nich 25 szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę). W badaniu b również było 11 osób Gb+ ale szczepów grzybów wyhodowano 27 (2,5 szczepów/osobę). W badaniu c u 15 badanych Gb+ wyhodowano 39 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,6 szczepów/osobę) (tab. 29).

U 45 niepalących papierosy pacjentów w badaniu a było 18 badanych Gb+, u których wyhodowano 41 szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę). W badaniu b pacjentów Gb+ było 16, a szczepów grzybów drożdżopodobnych 39 (2,4 szczepów/osobę). W badaniu c u 19 pacjentów Gb+ stwierdzono 49 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,6 szczepów/osobę) (tab. 29).

W grupie I papierosy z różną częstotliwością w ciągu dnia paliło 17 badanych. W tej grupie pacjentów w badaniu a i b stwierdzono u 6 osób Gb+, z tym

że w badaniu a wyhodowano 14 szczepów (2,3 szczepów/osobę), natomiast w badaniu b 18 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3 szczepy/osobę). W badaniu c było 13 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 42 szczepy grzybów (3,2 szczepów/osobę) (tab. 29).

Tab. 30. Grupa I – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem stopni wskaźnika API oraz czasu badania.

Table 30. Group I – yeast-like fungi occurrence considering API degrees and examination timing.

Grupa I <i>Group I</i>	Wskaźnik API / <i>API index</i>											
	1°			2°			3°			4°		
	N	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	N	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	N	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	N	Gb+	N sz. <i>N str.</i>
Badanie a <i>Exam. a</i>	62	24	55	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Badanie b <i>Exam. b</i>	11	4	6	20	6	15	25	10	29	6	3	7
Badanie c <i>Exam. c</i>	12	6	16	24	12	31	24	13	41	2	1	3

W badaniu a czystość jamy ustnej wszystkich 62 pacjentów zaliczono do 1° wskaźnika API. W tym badaniu 24 pacjentów było Gb+, u których stwierdzono obecność 55 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,3 szczepów/osobę).

W badaniu b u 11 badanych z 1° wskaźnika API było 4 Gb+, u których wyhodowano 6 szczepów grzybów (1,2 szczepów/osobę). Do 2° wskaźnika zaliczono 20 badanych. W tym stopniu wskaźnika stwierdzono 6 pacjentów Gb+ oraz obecność 15 szczepów grzybów (2,2 szczepów/osobę). Na 25 pacjentów zaliczonych do 3° wskaźnika API było 10 Gb+, u których stwierdzono 29 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,9 szczepów/osobę). Do 4° wskaźnika zaliczono 6 badanych. U 3 z nich wyhodowano 7 szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę) (tab. 30).

W badaniu c 1° API występował u 12 badanych. W tym badaniu obecność grzybów stwierdzono u 6 osób, u których wyhodowano 16 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,6 szczepów/osobę). Na 24 osoby zaliczone do 2° wskaźnika było 12 badanych Gb+, a szczepów grzybów wyhodowano 31 (2,6 szczepów/osobę). Do 3° stopnia wskaźnika API zakwalifikowano 24 osoby. U tych badanych było 13 Gb+, a szczepów grzybów wyhodowano 41 (3,2 szczepów/osobę). Higiena niedostateczna 4° wskaźnika została stwierdzona u 2 pacjentów. U 1 osoby wyhodowano 3 szczepy grzybów drożdżopodobnych (tab. 30).

Tab. 31. Grupa I – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem stopni wskaźnika SBI oraz czasu badania.

Table 31. Group I – yeast-like fungi occurrence considering SBI degrees and examination timing.

Grupa I <i>Group I</i>	Wskaźnik SBI / <i>SBI index</i>								
	1°			2°			3°		
	N	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	N	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	N	Gb+	N sz. <i>N str.</i>
Badanie a <i>Exam. a</i>	62	24	55	0	0	0	0	0	0
Badanie b <i>Exam. b</i>	60	22	55	2	1	2	0	0	0
Badanie c <i>Exam. c</i>	54	27	76	7	5	15	1	0	0

W badaniu a1° wskaźnika SBI występował u wszystkich pacjentów. W tym badaniu stwierdzono 24 osoby Gb+, u których było 55 szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę) (tab. 31).

W badaniu b1° wskaźnika SBI występował u 60 pacjentów. Wśród tych pacjentów było 22 osoby Gb+, u których wyhodowano 55 szczepów grzybów (2,5 szczepów/osobę). Drugi stopień wskaźnika SBI wystąpił u 2 osób, a u jednej z nich wyhodowano 2 szczepy grzybów (tab. 31).

W badaniu c1° wskaźnika SBI występował u 54 badanych. Wśród tych pacjentów było 27 osób Gb+, u których wyhodowano 76 szczepów grzybów (2,8 szczepów/osobę). Drugi stopień wskaźnika SBI wystąpił u 7 osób. Wśród tych pacjentów było 5 osób Gb+ i wyhodowano u nich 15 szczepów grzybów (3 szczepy/osobę) (tab. 31).

Analiza wpływu danego czynnika (zmiennej) branego pod uwagę w trakcie leczenia ortodontycznego i czasu (badanie: a, b, c) na liczbę wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w określonym miejscu pobierania materiałów do badań mikrobiologicznych (miejsce 1, 2, 3, 4) wykazała, że największe różnice w liczbie wyhodowanych szczepów występowały w materiałach pobieranych z powierzchni wargowej zęba 21 (miejsce 2). Badanie statystyczne testem χ^2 potwierdziło istotność statystyczną występujących różnic. Podobny wynik potwierdzony statystycznie otrzymano w materiale pobranym z języka (miejsce 4) w odniesieniu do pacjentów palących i niepalących papierosy (tab. 32).

Tab. 32. Analiza statystyczna testem χ^2 (poziom istotności statystycznej) wpływu danej zmiennej i czasu na liczbę wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w określonym miejscu pobrania materiału.

Table 32. Statistical analysis with χ^2 test (statistical significance) of the influence which each variable and time have on the number of yeast-like fungi strains grown in certain material sampling place.

Zmienna / Variable	Miejsce pobrania materiału / Material collection site			
	1	2	3	4
Płeć <i>Gender</i>	Nie istotne <i>In significant</i>	0,001	Nie istotne <i>In significant</i>	Nie istotne <i>In significant</i>
Wiek <i>Age</i>	Nie istotne <i>In significant</i>	0,001	Nie istotne <i>In significant</i>	Nie istotne <i>In significant</i>
Wada zgryzu <i>Malocclusion</i>	Nie istotne <i>In significant</i>	0,001	Nie istotne <i>In significant</i>	Nie istotne <i>In significant</i>
Leki <i>Medications</i>	Nie istotne <i>In significant</i>	0,001	Nie istotne <i>In significant</i>	Nie istotne <i>In significant</i>
Zamki SAO <i>FOA brackets</i>	Nie istotne <i>In significant</i>	0,001	Nie istotne <i>In significant</i>	Nie istotne <i>In significant</i>
PUW <i>DMF</i>	Nie istotne <i>In significant</i>	0,001	Nie istotne <i>In significant</i>	Nie istotne <i>In significant</i>
Mycie zębów <i>Tooth brushing</i>	Nie istotne <i>In significant</i>	0,001	Nie istotne <i>In significant</i>	Nie istotne <i>In significant</i>
Słodycze <i>Sweets</i>	Nie istotne <i>In significant</i>	0,001	Nie istotne <i>In significant</i>	Nie istotne <i>In significant</i>
Palenie papierosów <i>Smoking</i>	Nie istotne <i>In significant</i>	0,001	Nie istotne <i>In significant</i>	0,05

4.3.3. Grupa II – wyniki obserwacji statycznej

Badanie w grupie II przeprowadzono w celu sprawdzenia, czy funkcja czasu jak wynikało to z badania dynamicznego w grupie I, jest najważniejszym, szkodliwym czynnikiem wpływającym na zdrowie jamy ustnej pacjentów leczonych ortodontycznie. W grupie II wykonano badanie mikrobiologiczne jednorazowe (statyczne) u pacjentów w trakcie końcowej fazy leczenia ortodontycznego (w 18 miesiącu leczenia). Grupę kontrolną dla grupy II byli pacjenci z grupy I – badania a. Osoby te były badane przed założeniem SAO, a przygotowanie do leczenia ortodontycznego prowadzono według takich samych zasad w obu badanych grupach.

Wskaźniki API i SBI

Przed pobraniem materiału do badań mikrobiologicznych oceniono czystość jamy ustnej pacjentów grupy II stosując wskaźnik API.

Na podstawie przeprowadzonego badania w grupie II stwierdzono: 1° wskaźnika API u 14 (26,9%) pacjentów, 2° czystości jamy ustnej miało 13 (25%) badanych, 3° występował u 16 (30,8%), a 4° u 9 (17,3%) osób. W grupie kontrolnej u wszystkich badanych stwierdzono 1° wskaźnika API (ryc. 49).

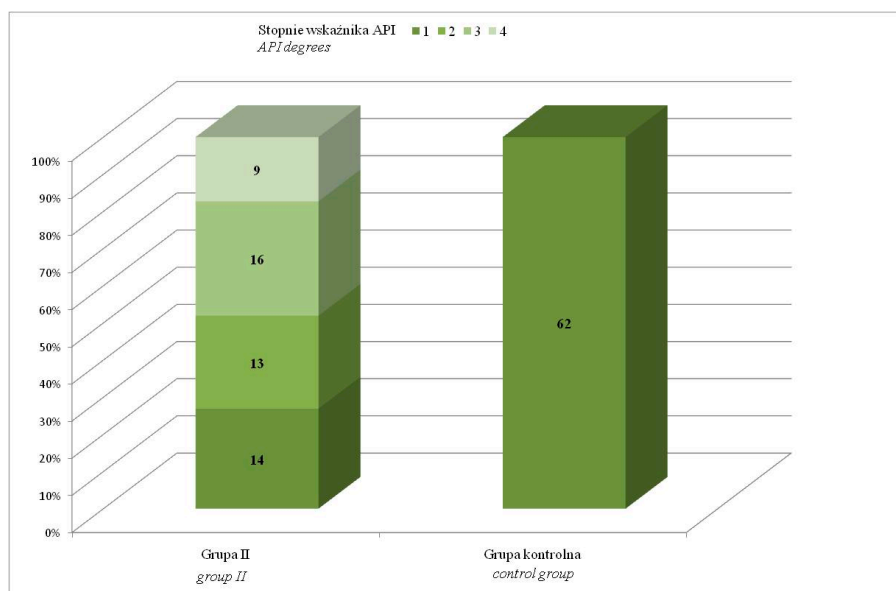
Średnia wartość wskaźnika API w grupie II wynosiła 44,67 ($\pm 18,36$), a w grupie kontrolnej 8,91 ($\pm 6,83$). Badanie statystyczne – testem χ^2 potwierdziło istotność statystyczną tej różnicy (tab. 32).

Tab. 32. Grupa II i kontrolna – porównanie wartości średnich wskaźnika API.

Table 32. Group II and control group – API mean values comparison.

Grupy / Groups	Wskaźnik API* / API index				
	N	X_a	SD	min.	max
Grupa II Group II	52	44,67	18,36	4	100
Grupa kontrolna Control group	62	8,91	6,83	0	21

*test χ^2 $p < 0,05$



Ryc. 49. Grupa II i kontrolna – liczba osób u uwzględnieniu stopni wskaźnika API.

Fig. 49. Group II and control group – the number of patients considering API degrees.

Przed pobraniem materiału do badań mikrobiologicznych oceniono również stan zdrowia przyzębia pacjentów grupy II stosując wskaźnika SBI.

Na podstawie przeprowadzonego badania w grupie II stwierdzono: 1° wskaźnika SBI u 30 (57,7%) pacjentów, 2° miało 15 (28,8%) badanych, a 3° występował u 7 (13,5%) osób. W grupie kontrolnej u wszystkich badanych stwierdzono 1° wskaźnika SBI (ryc. 50).

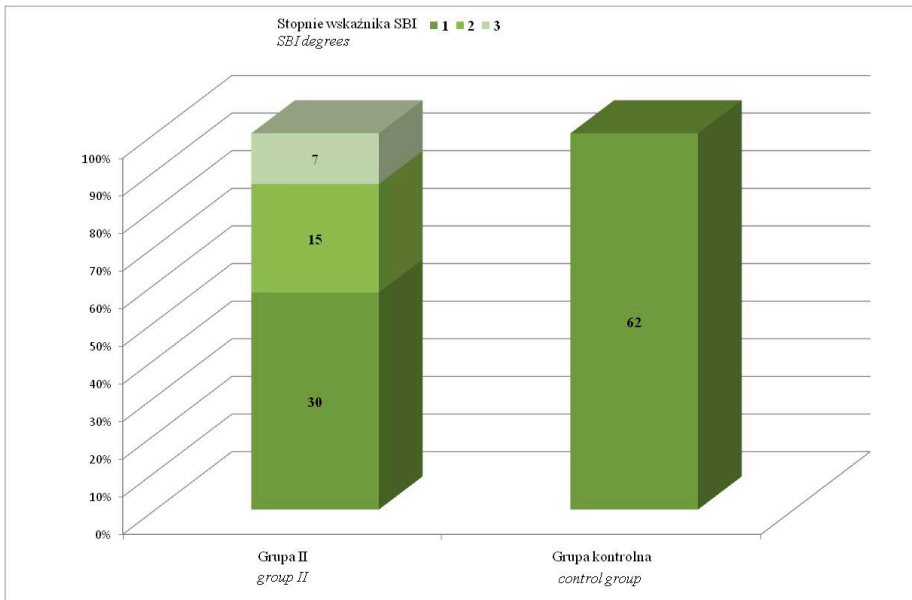
Średnia wartość wskaźnika SBI w grupie II wynosiła 13,86 ($\pm 10,04$), a w grupie kontrolnej 1,37 ($\pm 2,54$). Badanie statystyczne testem χ^2 potwierdziło istotność statystyczną tej różnicy (tab. 33).

Tab. 33. Grupa II i kontrolna – porównanie wartości średnich wskaźnika SBI.

Table 33. Group II and control group – SBI mean values comparison.

Grupy / Groups	Wskaźnik SBI* / SBI index				
	N	X_a	SD	min.	max
Grupa II Group II	52	13,86	10,04	0	59
Grupa kontrolna Control group	62	1,37	2,54	0	9

*test χ^2 $p < 0,05$



Ryc. 50. Grupa II i kontrolna – liczba osób uwzględnieniem stopni wskaźnika SBI.

Fig. 50. Group II and control group – the number of patients considering SBI degrees.

W grupie II z materiałów pobranych od 52 pacjentów w 18 miesiącu leczenia ortodontycznego SAO grzyby drożdżopodobne wyhodowano u 39 (75%)

osób. U 13 (25%) badanych nie stwierdzono obecności grzybów w pobranych materiałach. W grupie kontrolnej były 24 (38,7%) osoby Gb+ oraz 38 (61,3%) Gb-. Badanie statystyczne testem χ^2 potwierdziło istotność statystyczną tej różnicy (tab. 34).

Tab. 34. Liczba osób, u których wyhodowano (Gb+) oraz nie wyhodowano (Gb-) grzyby w grupie II i kontrolnej.

Table 34. The number of patients with grown (Gb+) and non-grown (Gb-) fungi in group II and control group.

Grupy Groups	N	Gb+*		Gb-	
		N	%	N	%
Grupa II Group II	52	39	75	13	25
Grupa kontrolna Control group	62	24	38,7	38	61,3

*test χ^2 p<0,05

W grupie II z pobranych materiałów wyhodowano 120 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3,1 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej stwierdzono występowanie 55 (31,4%) szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę). Badanie statystyczne testem χ^2 potwierdziło, że różnica ta była statystycznie istotna (tab. 35).

Tab. 35. Liczba wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w grupie II i kontrolnej.

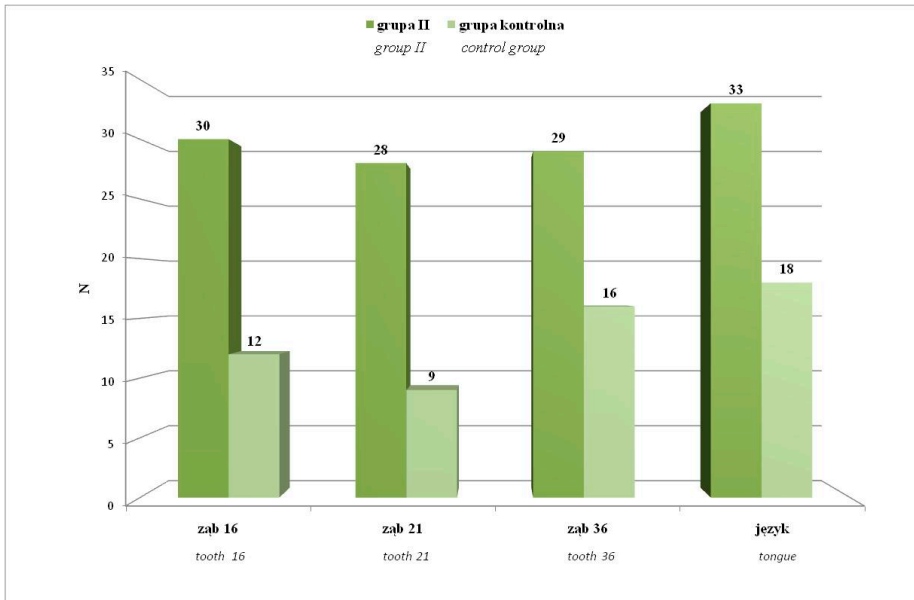
Table 35. The number of yeast-like fungi strains grown in group II and control group.

Grupy Groups	N	N pacjentów Gb+ N patients Gb+	N szczepów / N strains	
			N	%
Grupa II Group II	52	39	120	68,6
Grupa kontrolna Control group	62	24	55	31,4
Ogółem / Total	114	63	175	100,0

test χ^2 p<0.05

W grupie II najwięcej szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowano z materiałów pobranych z języka – 33 co stanowiło 27,5% szczepów wyhodowanych z materiałów pobranych od pacjentów grupy II. Z materiałów pobranych: z powierzchni policzkowej zęba 16 otrzymano 30 (25%) szczepów grzybów, a z zęba 36 wyhodowano 29 (24,2%) szczepów. Z materiałów z powierzchni wargowej zęba 21 wyhodowano 28 (23,3%) szczepów grzybów drożdżopodobnych (ryc. 51). W grupie kontrolnej na ogólną liczbę 55 wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych z języka uzyskano 18 (32,7%)

szczepów, z materiałów pobranych z zęba 36 otrzymano 16 (29,1%) szczepów, z materiałów z zęba 16 – 12 (21,8%), a z zęba 21 – 9 (16,4%) szczepów grzybów drożdżopodobnych (ryc. 51).



Ryc.51. Grupa II i kontrolna – liczba szczepów grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem miejsca pobierania materiałów.

Fig. 51. Group II and control group – the number of yeast-like fungi strains considering material sampling place.

Tab. 36. Średnia liczba grzybów wyhodowanych z 1 materiału pobranego z 4 określonych miejsc w grupie II i kontrolnej.

Table 36. Average number of fungi grown from 1 sampling taken from 4 particular places in group II and control group.

Grupy Groups	Miejsce pobrania materiału / Material collection site			
	Żąb 16 Tooth 16	Żąb 21 Tooth 21	Żąb 36 Tooth 36	Język tongue
Grupa II Group II	1×10^4	2×10^3	8×10^3	8×10^3
Grupa kontrolna Control group	5×10^3	8×10^1	4×10^4	2×10^3

Średnia liczba grzybów wyhodowanych z pojedynczego materiału pobranego z określonego miejsca oraz powierzchni (szablon wielkości 1 cm²) w grupie II i kontrolnej przedstawia tabela 36.

W grupie II średnia liczba wyhodowanych grzybów drożdżopodobnych przypadająca na 1 oceniany materiał wynosiła: 1x10⁴ z zęba 16, 2x10³ z zęba 21, 8x10³ z zęba 36 oraz 8x10³ z języka (tab. 36).

W grupie kontrolnej średnia liczba wyhodowanych grzybów drożdżopodobnych na 1 oceniany materiał wynosiła: 5x10³ z powierzchni policzkowej zęba 16, 8x10¹ z powierzchni wargowej zęba 21, 4x10⁴ z powierzchni policzkowej zęba 36 oraz 2x10³ z języka (tab. 36).

W wyhodowanych 120 szczepach grzybów drożdżopodobnych z materiałów pobranych od pacjentów grupy II najczęściej stwierdzano występowanie gatunku *Candida albicans* – 63 (52,5%). *Candida tropicalis* obserwowano w 25 (20,8%) wyhodowanych szczepach. Gatunki: *Candida glabrata* i *Candida krusei* były stwierdzane każda w 7 (5,8%) wyhodowanych szczepach, *Candida parapsilosis* była obserwowana w 8 (6,7%) przypadkach. *Candida kefyry* stwierdzono w 4 (3,4%) materiałach, *Candida famata* w 2 (1,7%) materiałach. Ogółem w badanym materiale stwierdzono 116 (96,7%) szczepów grzybów z rodzaju *Candida*. Pozostałe grzyby drożdżopodobne to gatunek *Rhodotorula rubra*, którą występowała w 4 (3,3%) wyhodowanych szczepach (tab. 37).

W grupie kontrolnej najczęściej stwierdzano występowanie *Candida albicans* – 24 (43,6%) przypadki, a *Candida tropicalis* w 21 (38,2%) materiałach. W tej grupie nie stwierdzono obecności gatunku *Candida krusei*, *Candida kefyry* oraz *Candida famata* (tab. 37).

Tab. 37. Gatunki grzybów drożdżopodobnych występujące w grupie II i kontrolnej.
Table 37. Yeast-like fungi species in group II and control group.

Gatunki grzybów drożdżopodobnych <i>Yeast-like fungi species</i>	Grupy / Groups			
	II		Kontrolna / Control	
	N	%	N	%
<i>Candida albicans</i>	63	52,5	24	43,6
<i>Candida tropicalis</i>	25	20,8	21	38,2
<i>Candida glabrata</i>	7	5,8	4	7,4
<i>Candida krusei</i>	7	5,8	-	-
<i>Candida parapsilosis</i>	8	6,7	3	5,4
<i>Candida kefyry</i>	4	3,4	-	-
<i>Candida famata</i>	2	1,7	-	-
Rodzaj <i>Candida</i> – ogółem <i>Candida</i> – total	116	96,7	52	94,6
<i>Rhodotorula rubra</i>	4	3,3	3	5,4
Grzyby drożdżopodobne – ogółem <i>Yeast-like fungi</i> – total	120	100,00	55	100,0

W grupie II na 40 kobiet stwierdzono 29 pacjentek Gb+, u których z pobranych materiałów wyhodowano 94 szczepy grzybów drożdżopodobnych (3,2 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 45 kobiet, 15 było Gb+, u których wyhodowano 34 szczepy grzybów (2,3 szczepów/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach (tab. 38).

W grupie II na 12 mężczyzn przypadło 9 pacjentów Gb+, u których z pobranych materiałów wyhodowano 26 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,8 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 17 badanych mężczyzn było 8 Gb+, u których wyhodowano 19 szczepów grzybów (2,4 szczepów/osobę) (tab. 38).

W grupie II u 39 pacjentów do 35 roku życia grzyby drożdżopodobne występowały u 30 badanych. U tych pacjentów wyhodowano 88 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,9 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 56 badanych do 35 roku życia było 22 Gb+, a wyhodowano u nich 49 szczepów grzybów (2,2 szczepów/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach (tab. 38).

Na ogólną liczbę 13 osób powyżej 35 roku życia w grupie II stwierdzono występowanie 10 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 26 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,6 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej u 6 badanych powyżej 35 roku życia stwierdzono 2 osoby Gb+, u których wyhodowano 6 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3 szczepy/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach (tab. 38).

Tab. 38. Grupa II i kontrolna – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem płci, wieku badanych.

Table 38. Group II and control group – yeast-like fungi occurrence considering gender and age of patients.

Grupy <i>Groups</i>	Płeć / <i>Gender</i>				Wiek / <i>Age</i>			
	K / <i>F</i>		M / <i>M</i>		<=35		>35	
	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	Gb+	N sz. <i>N str.</i>
Grupa II <i>Group II</i>	29	94	9	26	30	88	10)	26
Grupa kontrolna <i>Control group</i>	16	36	8	19	22	49	2	6

*test χ^2 p<0,05

W grupie II wady zębowe występowały u 9 badanych. Siedmiu z tych pacjentów było Gb+, a wyhodowano u nich 19 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,7 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 18 osób z wadami zębowymi było 7 Gb+, a wyhodowanych szczepów 17 (2,4 szczepów/osobę) (tab. 39).

W grupie II wady zgryzu w 1 płaszczyźnie przestrzennej występowały u 11 osób. Siedmiu z tych pacjentów było Gb+, u których wyhodowano 18 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,6 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 23 osoby z wadami zgryzu w 1 płaszczyźnie przestrzennej było 7 badanych Gb+, u których wyhodowano 15 szczepów (2,1 szczepów/osobę) (tab. 39).

Wady zgryzu w dwóch płaszczyznach przestrzennych w grupie II występowały u 21 badanych. Wśród tych badanych stwierdzono 15 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 50 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3,3 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 15 osób z wadami zgryzu w 2 płaszczyznach przestrzennych było 10 badanych Gb+, u których wyhodowanych 23 szczepy grzybów (2,3 szczepów/osobę). Różnica w liczbie wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach była istotna statystycznie (tab. 39).

W grupie II wady zgryzu w trzech płaszczyznach przestrzennych występowały u 11 badanych. Pośród tych pacjentów stwierdzono występowanie 10 osób Gb+, u których wyhodowano 33 szczepy grzybów drożdżopodobnych (3,3 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 6 osób z wadami zgryzu w 3 płaszczyznach przestrzennych stwierdzono 2 osoby Gb+ oraz 6 szczepów grzybów (3 szczepy/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie osób i wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach (tab. 39).

Tab. 39. Grupa II – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem kategorii wad zgryzu.

Table 39. Group II and control group – yeast-like fungi occurrence considering malocclusion categories.

Grupy Groups	Kategorie wad zgryzu / Malocclusion type							
	Wady zębowe <i>Dental defects</i>		Wady w 1 pł <i>One-pl. defects</i>		Wady w 2 pł. <i>Two-pl. defects</i>		Wady w 3 pł. <i>Three-pl. defects</i>	
	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	Gb+	N sz. <i>N str.</i>	Gb+	N sz. <i>N str.</i>
II <i>II</i>	7	19	7	18	15	50	10	33
Kontrolna <i>Control</i>	7	17	7	15	10	23	2	6

*test χ^2 $p < 0,05$

W grupie II stale przyjmowało leki 16 osób. Wśród nich stwierdzono 11 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 37 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3,4 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 13 osób stale przyjmujących leki było 5 badanych Gb+ i wyhodowano u nich 12 szczepów grzybów (2,2 szczepów/osobę) (tab. 40).

U 36 osób grupy II, którzy nie przyjmowali leków, pacjentów z Gb+ było 27, u których wyhodowano 83 szczepy grzybów drożdżopodobnych (3 szczepy/osobę). W grupie kontrolnej na 49 osób nieprzyjmujących leków było 19

badanych Gb+ i wyhodowano u nich 43 szczepy grzybów (średnio 2,3 szczepów/osobę) (tab. 40).

Analiza dotycząca wpływu rodzaju zamków w SAO możliwa była tylko grupie II, ponieważ w grupie kontrolnej pacjenci byli badani przed rozpoczęciem leczenia SAO. W grupie II na 33 pacjentów leczonych zamkami metalowymi było 28 osób Gb+ i wyhodowano u nich 79 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,8 szczepów/osobę). Pośród 19 pacjentów z zamkami ceramicznymi było 11 pacjentów Gb+, a szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowano u nich 41 (3,7 szczepów/osobę) (tab. 40).

Tab. 40. Grupa II i kontrolna – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem przyjmowania leków, rodzaju zamków w SAO.

Table 40. . Group II and control group – yeast-like fungi occurrence considering drug taking and FOA braces kind.

Grupy Groups	Leki / Medications				Zamki SAO / FOA brackets			
	Tak / Yes		Nie / No		Metalowe Metallic		Kosmetyczne Cosmetics	
	Gb +	N sz. N str.	Gb +	N sz. N str.	Gb +	N sz. N str.	Gb+ N sz. N str.	N sz. N str.
Grupa II Group II	11	37	27	83	28	79	11	41
Grupa kontrolna Control group	5	12	19	43	0	0	0	0

W grupie II było 23 pacjentów, u których liczba PUW nie przekraczała 10. U tych badanych stwierdzono 19 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 50 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,6 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 32 osoby, u których liczba PUW nie przekraczała 10, było 9 badanych Gb+, a wyhodowano u nich 18 szczepów grzybów (2 szczepy/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie osób i wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach (tab. 41).

W grupie II u 29 pacjentów liczba PUW przekraczała 10. Wśród tych pacjentów stwierdzono 20 osób Gb+, u których wyhodowano 70 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3,5 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 30 osób z PUW powyżej 10, było 15 badanych Gb+, a wyhodowano u nich 37 szczepów grzybów (2,5 szczepów/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach (tab. 41).

Tab. 41. Grupa II i kontrolna – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem liczby PUW, częstości mycia zębów.

Table 41. . Group II and control group – yeast-like fungi occurrence considering CEF number and tooth brushing frequency.

Grupy Groups	PUW / DMF				Mycie zębów / Tooth brushing			
	<=10		>10		Po jedzeniu After eating		2-3 x dziennie 2-3 times a day	
	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.
Grupa II Group II	19	50	20	70	25	72	14	48
Grupa kontrolna Control group	9	18	15	37	16	40	7	15

*test χ^2 p<0,05

W grupie II mycie zębów po każdym posiłku deklarowały 33 osoby. Wśród nich stwierdzono 25 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 72 szczepy grzybów drożdżopodobnych (2,9 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 34 osoby, które deklarowały że myją zęby po każdym posiłku, było 16 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 40 szczepów grzybów (2,5 szczepów/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w obu badanych grupach (tab. 41).

W grupie II mycie zębów 2-3 razy dziennie deklarowało 19 osób. Wśród nich stwierdzono 14 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 48 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3,4 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej 28 osób podawało, że zęby myje 2-3 razy dziennie. Wśród tych badanych było 7 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 15 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,1 szczepów/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie osób w obu badanych grupach (tab. 41).

W grupie II 14 osób podawało, że je słodczye codziennie lub często. Wśród tych badanych było 11 osób Gb+, u których wyhodowano 53 szczepy grzybów drożdżopodobnych (4,8 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 31 osób, które jadły słodczye codziennie lub często, było 13 badanych Gb+, a wyhodowano u nich 30 szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach (tab. 42).

W grupie II pacjentów rzadko lub wcale niejedzących słodczych było 38. U tych badanych stwierdzono 28 osób Gb+, a wyhodowano u nich 67 szczepy grzybów drożdżopodobnych (2,4 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 31 osób, rzadko lub wcale niejedzących słodczych było 11 badanych Gb+ i wyhodowano u nich 25 szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w obu badanych grupach (tab. 42).

W grupie II było 40 niepalących pacjentów. U tych badanych było 29 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 83 szczepy grzybów drożdżopodobnych (2,9 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 45 osób, które nie paliły papierosów, było 18 badanych Gb+, a wyhodowano u nich 41 szczepów grzybów (2,3 szczepów/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w obu badanych grupach (tab. 42).

W grupie II papierosy z różną częstotliwością w ciągu dnia paliło 12 badanych. W tej grupie pacjentów stwierdzono 10 osób Gb+, a wyhodowano u nich 37 szczepów grzybów (3,7 szczepów/osobę). W grupie kontrolnej na 17 palących było 6 pacjentów Gb+, u których wyhodowano 14 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,3 szczepów/osobę) (tab. 42).

Tab. 42. Grupa II i kontrolna – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem częstotliwości jedzenia słodczy, palenia papierosów.

Table 42. Group II and control group – yeast-like fungi occurrence considering frequency of eating sweets and smoking.

Grupy Groups	Słodczyce / Sweets				Palenie papierosów Smoking			
	3-7 razy tyg. 3-7 times a week		0-sporadycznie. 0-occasionally		Nie / No		Tak * / Yes	
	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.	Gb+	N sz. N str.
II	11	53	28	67	29	83	10	37
Kontrolna Control	13	30	11	25	18	41	6	14

*test χ^2 p<0,05

W grupie II na 14 osób zaliczonych do 1° wskaźnika API było 10 pacjentów Gb+ oraz wyhodowano 29 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,9 szczepów/osobę). Na 13 osób, u których stwierdzono 2° wskaźnika API, przypadało 9 osób Gb+ i 35 szczepów grzybów (3,9 szczepów/osobę). Na 16 pacjentów z 3° wskaźnika API stwierdzono 12 badanych Gb+, u których wyhodowano 42 szczepy grzybów (3,5 szczepów/osobę). Do 4° wskaźnika zaliczono 9 badanych. Wśród tych pacjentów było 9 Gb+ oraz 14 szczepów grzybów drożdżopodobnych (1,5 szczepów/osobę) (tab. 43). W grupie kontrolnej wszyscy pacjenci byli zaliczeni do 1° wskaźnika API. W tej grupie było 24 pacjentów Gb+, a wyhodowano 55 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,3 szczepów/osobę). Analiza testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie osób i wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach (tab. 43).

Tab. 43. Grupa II i kontrolna – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem stopni wskaźnika API.

Table 43. Group II and control group – yeast-like fungi occurrence considering API degrees.

Grupy Groups	Wskaźnik API / API index											
	1°			2°			3°			4°		
	N	Gb+	N sz. N str.	N	Gb+	N sz. N str.	N	Gb+	N sz. N str.	N	Gb+	N sz. N str.
II	14	10	29	13	9	35	16	12	42	9	8	14
Kontrolna Control	62	24	55	0	0	0	0	0	0	0	0	0

*test χ^2 $p < 0,05$

W grupie II na 30 osób zaliczonych do 1° wskaźnika SBI było 24 pacjentów Gb+ oraz wyhodowano 78 szczepów grzybów drożdżopodobnych (3,3 szczepów/osobę). Na 15 osób, u których stwierdzono 2° wskaźnika SBI, było 9 osób Gb+ i 24 szczepy grzybów (2,6 szczepów/osobę). U 7 pacjentów z 3° wskaźnika SBI stwierdzono 6 badanych Gb+, u których wyhodowano 18 szczepów grzybów (3 szczepy/osobę). W grupie kontrolnej wszyscy pacjenci zostali zaliczeni do 1° wskaźnika, SBI. W tej grupie było 24 pacjentów Gb+, a wyhodowano 55 szczepów grzybów drożdżopodobnych (2,3 szczepów/osobę). Analiza testem - χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy w liczbie osób i wyhodowanych szczepów w obu badanych grupach (tab. 44).

Tab. 44. Grupa II i kontrolna – występowanie grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem stopni wskaźnika SBI.

Table 44. Group II and control group – yeast-like fungi occurrence considering SBI degrees.

Grupy Groups	Wskaźnik SBI /SBI index								
	1°			2°			3°		
	N	Gb+	N sz. N str.	N	Gb+	N sz. N str.	N	Gb+	N sz. N str.
II	30	24	78	15	9	24	7	6	18
Kontrolna Control	62	24	55	0	0	0	0	0	0

*test $\chi^2 < p 0.05$

4.3.4. Wrażliwości grzybów drożdżopodobnych na antymikotyki

Ogółem w badanych grupach dorosłych pacjentów ortodontycznych wyhodowano 323 szczepy grzybów drożdżopodobnych (tab. 45). W grupie I w trzech badaniach ogółem wyhodowano 203 (62,8%) szczepy, a w grupie II 120 (37,2%) szczepów grzybów. Analiza statystyczna testem χ^2 wykazała istotność statystyczną różnicy pomiędzy liczbą wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w grupie II, a wyhodowanymi szczepami nie tylko w grupie kontrolnej, ale także w badaniu b i c (tab. 45).

Tab. 45. Liczba wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w grupie I i II.
Table 45. The number of yeast-like fungi strains grown in groups I and II.

Grupy <i>Groups</i>	Szczepy grzybów drożdżopodobnych <i>Yeast-like fungi strains</i>	
	N	%
Grupa I badanie a <i>Group I examination a</i>	55	17,0
Grupa I badanie b <i>Group I examination b</i>	57	17,6
Grupa I badanie c <i>Group I examination c</i>	91	28,2
Grupa II <i>Group II</i>	120	37,2
Ogółem / <i>Total</i>	323	100

*test $\chi^2 < p 0.05$

Wszystkie wyhodowane szczepy grzybów drożdżopodobnych poddano badaniu wrażliwości na antymikotyki.. Najskuteczniejszym lekiem okazała się amfoterycyna B. Wrażliwość na ten antymikotyk wynosił od 84,6 do 91,2% badanych szczepów. Drugim, co do skuteczności lekiem antygrzybiczym była 5-fluorocytozyna. Wrażliwość na ten antymikotyk wynosiła od 82,4 do 85,9% badanych szczepów. Wrażliwość wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych na nystatynę wahała się od 74,5% w badaniu a do 82,5% w badaniu b. Najmniejszą wrażliwość grzyby drożdżopodobne w grupie I badaniu c (58,2%) oraz w grupie II (60%) wykazywały na mikonazol. W grupie I badaniu a i badaniu c najniższy odsetek grzybów drożdżopodobnych był wrażliwy na ekonazol i wynosił odpowiednio 60,4% w badaniu c oraz 61,8% w badaniu a (tab. 46).

Tab. 46. Wrażliwość grzybów drożdżopodobnych na antymikotyki w badanych grupach.
 Table 46. Antimycotic sensitivity of yeast-like fungi in the examined groups.

Grupy / Groups	I						II	
	Badanie a Examination a		Badanie b Examination b		Badanie c Examination c			
Antymykotyki <i>Antimycotic</i>	N	%	N	%	N	%	N	%
Nystatyna	41	74,5	47	82,5	70	76,9	92	76,7
Mikonazol	38	69,1	38	66,7	53	58,2	72	60,0
Ekonazol	34	61,8	39	68,4	55	60,4	75	62,5
Ketokonazol	35	63,6	41	71,9	57	62,6	78	65,0
5-fluorocytozyna	47	85,8	49	85,9	75	82,4	103	85,8
Amfoterycyna B	48	87,3	52	91,2	77	84,6	105	87,5
Flukonazol	39	70,9	42	73,8	59	64,8	83	69,1
Itrakonazol	38	69,1	40	70,1	65	71,4	86	71,6

5. OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

5.1. Omówienie wyników badań ortodontycznych

5.1.1. *Ogólna charakterystyka grupy dorosłych pacjentów ortodontycznych*

Przeprowadzone badania dotyczyły 114 osób dorosłych, u których stosowano pełne leczenie ortodontyczne. W tym typie leczenia SAO są zakładane na wszystkie zęby pacjenta. Diagnozowanie, planowanie oraz etapy leczenia ortodontycznego osób dorosłych nie różnią się od leczenia młodzieży. Różnice dotyczą stosowanych metod i przebiegu leczenia ortodontycznego. Wynikają one z wieku oraz motywacji leczonych pacjentów. Charakterystyka grupy dorosłych osób zgłaszających się do leczenia ortodontycznego, opierała się na danych otrzymanych z ankiety wypełnianej przez każdego badanego.

Dorośli pacjenci ortodontyczni stanowią specyficzną grupę osób, która decyzję o leczeniu ortodontycznym podejmuje kierując się tzw. motywacją wewnętrzną [202, 204]. Z psychologicznego punktu widzenia ten typ motywacji ma największą wartość w przypadku leczenia, którego głównym celem nie jest bezpośrednio ratowanie życia pacjenta, a jedynie poprawa jego, jakości. W analizowanej grupie badanych, 60 pacjentów (52,63%) zgłosiło się bezpośrednio do lekarza ortodonta. Pozostałe osoby zostały skierowane na konsultację ortodontyczną przez lekarzy innych specjalności. Należy zaznaczyć, że wszyscy pacjenci ostateczną decyzję dotyczącą rozpoczęcia leczenia podejmowali po przedstawieniu im planu postępowania, który był opracowany przez lekarza ortodonta na podstawie przeprowadzonych badań diagnostycznych.

Analiza danych demograficznych dotyczących płci i wieku badanych pacjentów wykazała, przewagę liczby kobiet (74, 6%) oraz pacjentów do 35 roku życia (83,3%) (tab. 1). Podobne wyniki przedstawiało większość autorów omawiających zagadnienia leczenia ortodontycznego osób dorosłych [44, 49, 66, 77, 107, 138, 139, 140, 186, 190, 202, 204].

Wygląd zewnętrzny, estetyka uzębienia i twarzy, ma większe znaczenie dla kobiet niż dla mężczyzn, dlatego częściej decydują się one na leczenie ortodontyczne (tab. 1). Odmienne dane dotyczące płci dorosłych pacjentów ortodontycznych podali Samirodnitzky-Naveh i wsp., ale badali oni osoby leczone w klinice wojskowej [227].

Badania Klages i wsp. wykazały, że lepszy wygląd twarzy i uzębienia wpływa na poprawę samooceny pacjenta. Takie zmiany w postrzeganiu siebie są szczególnie ważna dla ludzi młodych [49, 123, 138, 139, 140, 227]. W badanej grupie większość pacjentów do 35 roku życia, na leczenie ortodontyczne decydowała się ze względów psychologiczno-społecznych. Ze zmianą wglądu wiązali oni nadzieję na sukces osobisty i zawodowy.

Część badanych, szczególnie uczniowie i studenci, którzy stanowili 35,6% grupy, decydowali się na leczenie ortodontyczne ze względów ekonomicznych,

ponieważ koszty związane z ich leczeniem w większości przypadków pokrywali rodzice.

Analiza grup zawodowych oraz poziomu wykształcenia pacjentów wykazała, że częściej na leczenie ortodontyczne decydowały się osoby uczące się, lub z wykształceniem wyższym (tab. 4) [44, 49, 77, 186].

Badani pacjenci, jako najważniejszy czynnik, który decydował o podjęciu przez nich leczenia ortodontycznego, podawali względy estetyczne [44, 49, 202, 204,]. Najwięcej osób w badanej grupie oczekiwało poprawy estetyki uzębienia (68,42%). Na zmianie rysów twarzy zależało 19,3% pacjentów. Były to najczęściej osoby z poważnymi wadami szkieletowymi wymagające leczenia ortodontyczno-chirurgicznego (tab. 5). Przyczynami zgłoszenia się do leczenia ortodontycznego pozostałych 12,3% pacjentów były względy zdrowotne. Analiza oczekiwań pacjentów z chorobami przyzębia oraz wymagających przygotowania ortodontycznego, przed leczeniem protetycznym wykazała, że w większości przypadków pragnęli oni również poprawy wyglądu uzębienia [202, 204, 206].

Odmianą motywacją kierowali się pacjenci z chorobami stawów skroniowo żuchwowych (tab. 5). W pierwszym rzędzie oczekiwali oni zlikwidowania dolegliwości bólowych, a dopiero w następnym etapie leczenia wady zgryzu [106, 147, 237].

Poznanie oczekiwań pacjenta jest ważnym elementem w planowaniu i przebiegu leczenia ortodontycznego. Wspólne przeanalizowanie przez lekarza i pacjenta planu postępowania oraz przewidywanych wyników leczenia jest konieczne, ponieważ w przypadku pacjentów dorosłych, na skutek zmian związanych z wiekiem, chorobami zębów lub przyzębia, czasami wynik leczenia jest kompromisem pomiędzy ideałem oczekiwanym przez pacjenta, a możliwościami. Osoby dorosłe decydujące się na leczenie ortodontyczne oczekują od lekarzy szczegółowych informacji nie tylko w czasie planowania, ale również w trakcie całego leczenia. Człowiek dorosły, który rozumie i akceptuje przebieg terapii lepiej współpracuje z lekarzem.

W grupie pacjentów młodszych 78,6% osób do 35 roku życia było już wcześniej leczonych ortodontycznie. W literaturze wymieniane są różne przyczyny, z powodu, których pacjenci ponownie chcą być leczeni. Na pierwszym miejscu wymieniany jest najczęściej niesatysfakcjonujący wynik poprzedniego leczenia ortodontycznego. Trudności w osiągnięciu pozytywnego i trwałego efektu leczenia mogą wynikać z błędów popełnianych przez lekarzy, ale częściej są konsekwencją braku współpracy pacjenta i jego rodziców z lekarzem. Brak współpracy prowadzi bardzo często do przerwania leczenia. Konsekwencją takiego postępowania może być częściowa lub całkowita wznowa wady zgryzu. Dotyczy to szczególnie osób, u których odchyleniom zgryzowym towarzyszy wrodzony, niekorzystny kierunek wzrostu twarzy [214].

Badania Birkeland i wsp. wykazały, że najczęściej decyzja o powtórnym leczeniu ortodontycznym, wynika ze zmiany samooceny wyglądu uzębienia i twarzy. Zmiana taka zwykle związana jest z wiekiem pacjenta. Wynik leczenia,

który wcześniej uważany był za zadawalający, obecnie jest spostrzegany, jako niewystarczający i wymagający poprawy [32, 33, 55]. Nie zawsze decyzja o powtórny leczeniu wynika z rzeczywistych potrzeb leczniczych. Czasem może być spowodowana względami psychologicznymi lub społecznymi [49, 138, 139, 140, 272].

Pacjenci zgłaszający się do leczenia ortodontycznego są w większości osobami zdrowymi. Ponieważ czas czynnego leczenia ortodontycznego wynosi średnio około 24 miesięcy, nie można wykluczyć, że w trakcie jego trwania pacjent może zachorować. W związku z tym lekarz ortodonta powinien interesować się ogólnym stanem zdrowia pacjenta, a w razie choroby, należy dowiedzieć się, jakimi lekami pacjent był/jest leczony, ponieważ niektóre leki mogą wpływać niekorzystnie na ortodontyczny ruch zębów [116, 202, 204].

Osiemdziesiąt pięć procent pacjentów badanej grupy nie używało żadnych leków (tab. 6). Najwięcej osób (17,6%) przyjmowało leki antyalergiczne (tab.6). W leczeniu ortodontycznym SAO najczęściej spotykamy się z alergią na nikiel. Jony niklu uwalniając się w środowisku jamy ustnej, ze stopów metali, z których zbudowane są metalowe elementy aparatów, mogą wywoływać reakcje alergiczne [207]. Częściej odczyny alergiczne na nikiel występuje u kobiet (szczególnie młodych) niż u mężczyzn. Najczęściej obserwowanym objawem świadczącym o odczynie alergicznym są stany zapalne błony śluzowej jamy ustnej oraz zapalenie kącików ust. Mogą też występować objawy poza jamę ustną w postaci alergii skórnych o różnym nasileniu.

Leki hormonalne były używane przez 7 pacjentek. Hormonalna terapia zastępcza nie wywiera szczególnie istotnego wpływu na leczenie ortodontyczne [38, 116, 202].

W trakcie leczenia ortodontycznego stan zdrowia jamy ustnej pacjentów zależy od utrzymywania idealnej higieny. Brak higieny jest najpoważniejszym czynnikiem powodującym miejscowe powikłania leczenia ortodontycznego [17, 87, 95, 99, 118, 125, 245, 249, 250, 251]. Większość badanych osób (59,6%) podawało, że zęby myło po każdym posiłku. Reszta badanych zęby myła 2-3 razy dziennie (tab. 7). Otrzymane wyniki różnią się od wyników badań przeprowadzonych przez Wędrychowich-Welman i wsp. wśród studentów stomatologii. Większość badanych studentów (81%) zęby myła 2-3 razy dziennie, a po każdym jedzeniu tylko 16% [271]. Nowakowska-Socha badając częstość mycia zębów przed rozpoczęciem leczenia stomatologicznego stwierdziła, że 50% badanych myła zęby 2 razy dziennie, a 32% wykonywała tę czynność częściej. Pozostali pacjenci w ogóle nie myli lub myli zęby 1 raz na dobę. W trakcie badań kontrolnych w okresie od 6 do 12 miesięcy od zakończenia leczenia stomatologicznego 60% pacjentów zęby myła trzy lub więcej razy na dobę, a 40% dwa razy dziennie [188]. Wynik ten był zbliżony do otrzymanego w badanej grupie pacjentów ortodontycznych. Powyższa obserwacja wskazuje jak ważną jest rolę lekarza ortodonta czy lekarza dentysty w poprawie i utrzymaniu higieny jamy ustnej pacjentów [247, 248].

W trakcie leczenia ortodontycznego powinno się eliminować wszystkie szkodliwe czynniki powodujące zagrożenia w utrzymaniu zdrowia jamy ustnej pacjenta. Jednym ze szkodliwych czynników, który może powodować rozwój próchnicy zębów jest dieta bogata w węglowodany. W badanej grupie pacjentów dorosłych słodczy często lub codziennie jadło 61,4% badanych (tab. 8). Częściej słodczy jedli mężczyźni niż kobiety.

Obecnie za najbardziej szkodliwy czynnik, który niekorzystnie wpływa nie tylko na zdrowie jamy ustnej, ale również na cały organizm pacjenta, uważane jest palenie tytoniu [115, 231, 239]. W badanej grupie dorosłych pacjentów ortodontycznych papierosy paliło 25,4% osób. Uwzględniając płeć badanych, papierosy częściej palili mężczyźni (41,4%) niż kobiety (20%) (tab. 9). Stopień szkodliwości palenia zależy od ilości wypalanych papierosów, wieku osoby palącej oraz od odporności organizmu.

Z dymu papierosowego wyodrębniono kilka tysięcy szkodliwych związków chemicznych, które zagrażają zdrowiu i życiu człowieka. Najważniejszym z nich jest nikotyna, która łatwo jest wchłaniana do krwi przez błonę śluzową jamy ustnej i dróg oddechowych. Powoduje ona niedotlenienie tkanek, wzrost ciśnienia krwi, które z kolei może prowadzić do uszkodzenia układu naczyniowo-sercowego. Tlenek węgla, który jest również znaczącym składnikiem dymu papierosowego blokując hemoglobinę zwiększa niebezpieczeństwo rozwoju miażdżycy, zawałów serca lub mózgu. Palenie papierosów może powodować choroby układu oddechowego, moczowego oraz pokarmowego. Substancje smoliste powstające w trakcie palenia papierosów przyczyniają się do powstawania chorób błony śluzowej oraz nowotworów jamy ustnej, krtani i przełyku.

Pacjenci decydujące się na leczenie ortodontyczne muszą mieć przeprowadzoną sanację jamy ustnej. Do oceny stanu zdrowia uzębienia zastosowano wskaźnik PUW. Średnia wartość liczby PUW całej badanej grupy wynosiła 10,33. U kobiet średnia liczba PUW (10,65) była nieco wyższa niż u mężczyzn (9,45) (tab. 11). Liczba PUW pacjentów powyżej 35 roku życia średnio wynosiła 13,74. Otrzymany wynik był podobny do wyników badań Wędrychowicz-Welman i wsp., którzy oceniali stan zdrowia zębów studentów stomatologii. W badanej grupie liczba PUW wynosiła 10,19 i wykazywała niewielkie odchylenia w zależności od płci badanych [271]. Natomiast jak wykazały badania przeprowadzone przez Nowakowską-Sochę, u 50 dorosłych pacjentów przed leczeniem stomatologicznym, średnia liczba PUW wynosiła 16,4 [188]. Porównanie to wskazuje, że pacjenci dorośli decydujący się na leczenie ortodontyczne są osobami nie tylko zainteresowanymi estetyką, ale i zdrowiem zębów.

5.1.2. Ocena odchyleń zgryzowych dorosłych pacjentów ortodontycznych

W ortodoncji, jak w każdej dziedzinie medycyny, osiągnięcie pozytywnego wyniku leczenia zależy od dokładnych badań diagnostycznych.

Do określenia rodzaju wad zgryzu występujących w badanej grupie pacjentów zastosowano 5 etapową ocenę warunków zgryzowych zgodnie z metodą Acermana i Proffita [202, 203]. Według współczesnych standardów rozpoznanie zaburzeń zgryzowych opiera się w pierwszym rzędzie na bezpośrednim zewnątrz- i wewnątrzustnym badaniu pacjenta. Badania dodatkowe wykonuje się w celu weryfikacji obserwacji klinicznych [126, 202, 203].

Celem opracowanego i przedstawionego w pracy ortodontycznego protokołu diagnostycznego, było usystematyzowanie zebranych danych uzyskanych w trakcie klinicznego badania pacjenta oraz wyników badań dodatkowych. Zaplanowane i przeprowadzone badania dodatkowe miały pomóc w rozpoznaniu rodzaju wady zgryzu (zębowo-wyrostkowa czy szkieletowa).

Ortodontyczne badanie pacjenta rozpoczyna się od analizy rysów twarzy. Pierwszy etap badania estetyki twarzy pacjenta polega na ocenie ogólnego wrażenia harmonii lub dysharmonii rysów nie tylko w spoczynku, ale również w trakcie uśmiechu czy mowy [158, 268]. Jest wiele sposobów oceny rysów twarzy, ale ponieważ tkanki miękkie nie zawsze dokładnie odzwierciedlają położenie zębów oraz kości twarzowej części czaszki, w wielu przypadkach spostrzeżenia kliniczne powinny być weryfikowane na zdjęciach cefalomerycznych.

U osób dorosłych, dla których estetyka jest decydującym czynnikiem, dla którego podejmują leczenie ortodontyczne, ważne jest dokładne zdefiniowanie odchyłań w rysach twarzy. W przypadku pacjentów z poważnymi wadami szkieletowymi, u których planowane jest leczenie ortodontyczno-ortognatyczne, zmiany rysów twarzy pacjenta planowane są w trakcie przygotowywania wspólnego z chirurgami planu leczenia. Na leży jednak pamiętać, że zmiany w rysach twarzy mogą również wystąpić w trakcie leczenia ortodontycznego. Dotyczy to szczególnie pacjentów, u których planuje się ekstrakcje zębów oraz wychylenie lub przechylenie zębów siecznych. Dokładna analiza profilu umożliwi właściwe planowanie postępowania leczniczego [187].

Jednym z ważnych pomiarów w analizie profilu jest wielkość kąta, n-w, którego wartość w warunkach prawidłowych wynosi $109, 8^\circ$ i nie jest zależna od wieku i płci badanych [126]. Kąt ten jest mierzony w miejscu przecięcia linii stycznej do dolnej krawędzi nosa z linią łączącą punkty: podnosowy (Sn) z wargowy górny (UL). Położenie punktu UL zależy od ustawienia siekaczy górnych, w związku z tym zmieniając położenie tych zębów wpływamy na zmianę nachylenia jednej z linii wyznaczającej kąt n-w [74, 271]. W badanej grupie pacjentów przed rozpoczęciem leczenia zwiększenie kąta n-w obserwowano w wadach pionowych, w którym występowało wydłużenie przedniej dolnej wysokości twarzy (ANS-Me). W wadach tych niepowikłanych innymi zaburzeniami (5 rodzaj odchyłań zgryzu) średnia wartość kąta n-w wynosiła $114,5^\circ$, a w wadach pionowych powikłanych zaburzeniami poprzecznymi 113° (ryc. 30). Wyniki te są zbliżone z obserwacjami Loi i wsp., którzy stwierdzili, że kąt n-w zwiększa się wraz z wydłużaniem się dolnej wysokości twarzy [117]. Nieznaczne zwiększenie kąta n-w stwierdzono u pacjentów zaliczonych do 2 rodzaju odchyłań zgryzu

(O pr – O z), który obejmuje zaburzenia zębowe powikłane zmianami w profilu (średnia wartość kąta wynosiła 111,8°).

Badanie dywergencji profilu umożliwia ocenę przednio-tylną relacją szczęki i żuchwy [126, 202, 203]. Uzyskane wyniki pomiarów kąta dyskrepancji wykazały zależność wielkości tego kąta nie tylko od klasy Angle'a, ale również od ustawienia zębów siecznych. Analiza wielkości tego kąta u pacjentów 2 rodzaju odchyłeń (O pr - O z) wykazała, że wielkość kąta dywergencji była podobna jak w wadach kl. II, choć w tej grupie badanych występowały wady zgryzu, kl. I (tab. 13). Spowodowane to było wychyleniem (protruzją) siekaczy, które wysuwały wargę górną. Wynik ten jest podobny do etnicznie odmiennych, ale o podobnych warunkach zgryzowych mieszkańców Filipin, u których często występują protruzje obuszczkowe [179].

Analiza rysów twarzy w płaszczyźnie pionowej polegała na porównaniu wysokości dolnego (szczękowego) i środkowego (nosowego) odcinka twarzy. Porównano wyniki badania klinicznego i cefalometrycznego. U pacjentów, u których w badaniu klinicznym nie stwierdzano odchyłeń w wysokości porównywalnych odcinków, pomiary cefalometryczne wykazywały różnice wysokości w zakresie od -2,5 mm do 6 mm. Kiedy klinicznie stwierdzano skrócenie odcinka szczękowego pomiary cefalometryczne wykazywały zmniejszenie jego wysokości w zakresie od -5,8 do -11,3 mm. W przypadku obserwowanego klinicznie wydłużenia odcinka szczękowego stwierdzana różnica w pomiarach wynosiła od 10,7 do 16,35 mm (ryc. 31). Na podstawie tych obserwacji można wyciągnąć wniosek, że zmiany wysokości poszczególnych odcinków twarzy w zakresie kilku mm nie są istotne dla estetyki twarzy. Jednocześnie w przypadku dorosłych pacjentów, ze względu na zakończony wzrost, nieznaczne odchylenia w wysokości odcinków twarzy nie wpływają na planowanie i wynik leczenia.

W badanej grupie dorosłych pacjentów ortodontycznych najczęściej stwierdzanym zaburzeniem były wady w ustawieniu zębów. Występowały one u 112 (98,2%) badanych. Dominującą wadą obserwowaną u 105 (92,1%) osób były stłoczenia zębów (tab. 32, 33). Wyniki te są zbieżne z obserwacjami wielu autorów [49, 127, 206, 224, 256]. Badania Bishary i wsp. wykazały wzrost liczby stłoczeń zębowych szczególnie u kobiet pomiędzy 25 a 46 rokiem życia [33]. Natomiast Carter i McNamara nie stwierdzali wpływu płci na częstość występowania stłoczeń [55]. Jak wykazały badania Bondevik oraz Henriksena i wsp. nasilanie się stłoczeń jest związane ze zmianami w długości i szerokości łuków. Autorzy zmiany w wielkości łuków zębowych obserwowali u ludzi w trzeciej dekadzie życia [37, 108].

Zęby ustawione nieprawidłowo (stłoczone), pogarszają estetykę uzębienia i dlatego były najczęściej wymienianą przyczyną zgłaszania się pacjentów do leczenia ortodontycznego. Z ortodontycznego punktu widzenia stłoczone zęby mogą powodować nieprawidłowe kontakty w zwarcu i prowadzić do powstawania wad zgryzu. W badanej grupie obserwowano wszystkie rodzaje stłoczeń. Stłoczenia pierwotne występujące na skutek braku korelacji pomiędzy wielko-

ścią zębów, a długością luków zębowych. Stłoczenia wtórne, które w badanej grupie dorosłych osób powstawały w wyniku przedwczesnej utraty nie tylko zębów mlecznych, ale również stałych. Stłoczenia wtórne powstające na skutek utraty zębów stałych obserwowano u pacjentów, którzy po usunięciu zębów przedtrzonowych ze wskazań ortodontycznych, przerwali leczenie aparatami zdejmowanymi. Przerwanie leczenia powodowało nieprawidłowe przemieszczenia zębów sąsiadujących z luką poekstrakcyjną, powodując ponowne zmniejszenie ilości miejsca w lukach zębowych dla kłów. Stłoczenia trzeciorzędowe dotyczące przedniego odcinka dolnego łuku zębowego, w kilku przypadkach były jedyną przyczyną zgłoszenia się pacjenta do leczenia ortodontycznego [144].

Stłoczenia zębowe w badanej grupie pacjentów występowały we wszystkich rodzajach odchyień zgryzowych (ryc. 32, 33).

Stłoczenia zębów nie tylko pogarszają estetykę, ale również powodują utrudnienia w utrzymaniu higieny jamy ustnej, co z kolei przyczynia się do powstawania ubytków próchnicowych oraz chorób przyzębia [1, 5, 144].

Przeciwieństwem stłoczeń zębowych jest szparowatość, która dotyczyła 7 (6,1%) pacjentów. U dwóch osób występowała ona w obu lukach zębowych i była spowodowana mniejszymi wymiarami zębów w stosunku do długości luków. Szparowatość zębów u pozostałych pacjentów stwierdzana była tylko w górnym łuku zębowym. W trzech przypadkach była spowodowana diastemą prawdziwą, a w pozostałych hypodoncją siekaczy bocznych górnych (diastemy rzekome).

Odchylenia zgryzowe w płaszczyźnie poprzecznej dotyczą bocznych odcinków luków zębowych i występują w postaci zgryzów krzyżowych lub przewieszonych [202, 203]. W badanej grupie zgryzy krzyżowe stwierdzono u 29 (25,4%) badanych (tab. 16). Według Brunella i wsp. oraz Proffita i wsp. zgryzy krzyżowe występowały u około 10% osób dorosłych, ale badania te dotyczyły całej populacji, a nie pacjentów zgłaszających się do leczenia ortodontycznego [44, 206].

Przyczyną zgryzów krzyżowych występujących u pacjentów badanej grupy były zwężenia górnego łuku zębowego. W 9 przypadkach zwężenie wynikało z zaburzeń szkieletowych, a w pozostałych nieprawidłowościami wyrostkowo-zębowymi (tab. 16). W badanej grupie osób dorosłych zgryzy krzyżowe zawsze były powikłane innymi wadami zgryzu. Zgryzy krzyżowe towarzyszyły odchyleniom strzałkowym w wadach kl. II i III, odchyleniom pionowym w zgryzach otwartych oraz występowały u wszystkich badanych z zaburzeniami w trzech płaszczyznach przestrzennych (tab. 16). W wadach kl. III zgryz krzyżowy może być spowodowany nie tylko zwężeniem w szczęki, ale również wysunięciem lub rozszerzeniem dolnego łuku zębowego lub całej żuchwy [90]. Prawidłowe rozpoznanie przyczyny stwierdzanego klinicznie zgryzu krzyżowego jest ważne w planowaniu leczenia, szczególnie pacjentów przygotowywanych do zabiegów ortognatycznych.

Odchylenia strzałkowe to przednio-tylne wady zgryzu. Wady te występowały u 72 (63,2%) badanych osób. Klinicznie do oceny tych zaburzeń stosuje się klasyfikację Angle'a oraz określa wielkość nagryz poziomy (Oj). Wady kl. I stanowiły 16,7%, kl. II – 38,9%, a kl. III – 44,4% nieprawidłowości strzałkowych. Wady przednio-tylne występował, jako zaburzenia w jednej płaszczyźnie (4 rodzaj odchyłeń zgryzowych), ale również łącznie z odchyleniami poprzecznymi, pionowymi lub w wadach w trzech płaszczyznach przestrzennych (ryc. 34).

Badania cefalometryczne wielkości kąta ANB służyły do oceny klasy szkieletowej [255]. Kąt ten określa wzajemną relację strzałkową szczęki i żuchwy. Zaobserwowane różnice pomiędzy badaniami klinicznymi, a cefalometrycznymi mogą wynikać z przesunięć zębowych spowodowanych nieprawidłowościami zębowymi (stłoczenia, wielkość zębów) lub utratą zębów w bocznych odcinkach łuków zębowych. Zaburzenie w ustawieniu zębów siecznych, szczególnie ich przechylenie, może powodować przemieszczenia punktu A lub B, co z kolei wpływa na zmiany wielkości kąta ANB (ryc.36).

Na wielkość zaburzeń strzałkowych ma wpływ położenie szczęki i żuchwy. Do oceny przednio-tylnych relacji kości twarzowej części czaszki zastosowano pomiary z analizy cefalometrycznej McNamary. W analizie tej położenie strzałkowe szczęki i żuchwy określa odległość punktów A i Po do płaszczyzny prostopadłej poprowadzonej z punktu N (nasion kostnego) do płaszczyzny frankfurckiej. Pomiary odległości punktów A i Po do N \perp dodatkowo pomaga w planowaniu leczenia trudnych do zdefiniowania wad zgryzu [117]. W wadach kl. II stwierdzano nie tylko cofnięcie żuchwy, ale również cofnięcie szczęki (ryc. 38) [158]. Wskazywałoby to, na występowanie retrognatycznego typu twarzy u pacjentów z wadami kl. II w badanej grupie. Jedynie w 6 rodzaju odchyłeń zgryzowych (O pp-s) w wadach kl. II stwierdzano wysunięcie szczęki i cofnięcie żuchwy (ryc. 38). W wadach kl. III obserwowano najczęściej cofnięcie szczęki i wysunięcie żuchwy. Cofnięcie szczęki częściej występowało w wadach kl. III powikłanych zaburzeniami poprzecznymi lub pionowymi [222].

Pionowe odchylenia zgryzowe występowały u 58 (50,1%) pacjentów. Zaburzenie pionowe występują, jako zgryzy otwarte (37,9%) i głębokie (32,8%). Do tej grupy wad zgryzu zaliczono również pacjentów ze spłyconym nagryzem pionowym (29,3%) (ryc. 40). Zaburzenia pionowe występowały, jako wady niepowikłane (5 rodzaj odchyłeń), lub powikłane odchyleniami strzałkowymi i/ lub poprzecznymi (ryc. 40). Odchylenia pionowe mogą być spowodowane zaburzeniami zębowo-wyrostkowymi oraz szkieletowymi [37].

Wady zębowo-wyrostkowe nie powodują zmian w wysokości odcinka szczękowego. Pewnym wyjątkiem może być wspomnianym wcześniej zgryz otwarty, spowodowany zwężeniem łuku zębowego górnego. Przechylone dopodniebiennie zęby boczne wpływają na wtórną dotylną rotację żuchwy powodując wydłużenia dolnego odcinka twarzy.

Szkieletowe wady pionowe spowodowane są zaburzeniami nachylenia podstaw szczęki i /lub żuchwy do podstawy przedniego dołu czaszki. Zaburzenie to może być również wynikiem nieprawidłowej budowy żuchwy, lub połączeniem obu rodzaju odchyień. Pionowe pomiary cefalometryczne badanej grupy pacjentów wykazały najwyższe wartości kątowe (MI/NS, ML/Frank., Axis) oraz liniowe (ANS-Me) u osób z rozpoznaniem zgryzem otwartym (ryc. 41, 42) [117, 259]. Wartości pomiarów pacjentów ze splyconym nagryzem były niższe, ale zdecydowanie wyższe od osób z rozpoznaniem zgryzem głębokim. Złożoność zaburzeń zębowych i szkieletowych występujących w wadach pionowych najlepiej oddaje określenie tych wad, jako zespołów długiej twarzy w odniesieniu do zgryzów otwartych i krótkiej twarzy w zgryzach głębokich [93, 167, 236, 255].

Ogółem w badanej grupie 114 dorosłych pacjentów ortodontycznych stwierdzono występowanie 271 nieprawidłowości zgryzowych (ryc. 43). Wynika z tego, że u jednego pacjenta występuje po kilka nieprawidłowości. Nakładanie się zaburzeń zębowo-wyrostkowych i szkieletowych, które mogą występować w trzech płaszczyznach przestrzennych doprowadza do powstawania wielu kombinacji nieprawidłowości w obrębie anatomicznych struktur jamy ustnej i twarzy.

Celem diagnostyki ortodontycznej jest określenie wszystkich odchyień zgryzowych występujących u konkretnego pacjenta, aby opracować właściwy plan leczenia. Ponieważ najważniejszym pomiotem leczenia ortodontycznego jest pacjent a nie wada zgryzu, dlatego wydaje się celowe w przedstawianiu wyników badań ortodontycznych zastosowanie klasyfikacji opracowanej przez Acermana i Proffita. Klasyfikacja ta umożliwia zakwalifikowanie pacjenta do odpowiedniego rodzaju odchyień zgryzowych. Schemat klasyfikacji opracowany w formie nakładających się zbiorów nieprawidłowości wydaje się przydatny w przedstawianiu wyników badań diagnostycznych grupy pacjentów [202, 203]. W badanej grupie najwięcej pacjentów – 21,05% miało wady zgryzu zaliczane do 7 rodzaju odchyień – O s-p. Wady zgryzowe 20,17% badanych zaliczono do 4 rodzaju odchyień – O s. Zaburzenia w trzech płaszczyznach przestrzennych: O pp-s-p (9 rodzaj odchyień zgryzowych) stwierdzono 14,91% badanych (tab. 13).

Przeprowadzone badania diagnostyczne posłużyły do opracowania planów leczenia przedstawionych badanym pacjentom. Typowe leczeni ortodontyczne zastosowano u 68,4% pacjentów, leczenie kompensacyjne u 12,3%, a leczenie ortodontyczno-chirurgiczne u 19,3% badanych. Sposób leczenia pacjentów zależał nie tylko od zawansowania wady, ale również od jej złożoności. Najwięcej pacjentów wymagających leczenia ortodontyczno-chirurgicznego było w 9 rodzaju odchyień zgryzowych (O pp-s-p).

W badanej grupie pacjentów 33% wymagało leczenia interdyscyplinarnego. Większość z nich wymagała współpracy dwóch specjalistów, ale 9 (7,9%) pacjentów potrzebowało leczenia, w którym musiało wziąć udział większy zespół lekarzy (tab. 44). Stomatologiczne leczenie interdyscyplinarne u pacjentów dorosłych wynika ze zmian chorobowych, które dotyczą zębów, przyzębia lub

stawów skroniowo-żuchwowych [182, 183, 184]. Z doświadczeń wielu autorów wynika, że uzyskanie dobrego i trwałego rezultatu leczenia interdyscyplinarnego zależy od ustalenia wspólnego planu leczenia, aby sposób postępowania wszystkich lekarzy był spójny [49, 172, 201, 218, 219, 221, 248, 258].

5.2. Omówienie wyników badań mikrobiologicznych

Celem przeprowadzonych badań mikrobiologicznych było poznanie, w jaki sposób leczenie SAO wpływa na obecność grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej pacjentów. Badania przeprowadzono w grupie dorosłych, zdrowych osób, których średni wiek wynosił $28,7 (\pm 7,85)$ lat (tab. 1).

W jamie ustnej ludzi zdrowych częstość występowania grzybów drożdżopodobnych waha się od 2% do 71% i zależy od wielu czynników zewnątrz i wewnątrz ustrojowych. Jednym z istotnych czynników zewnątrz pochodnych, który wpływa na częstość występowania tych drobnoustrojów w organizmie człowieka jest region geograficzny, w którym żyje [151]. W piśmiennictwie jest bardzo mało prac klinicznych dotyczących występowania grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej osób dorosłych leczonych SAO. Badania Arlsan i wsp. były prowadzone w Chinach i dotyczyły pacjentów młodych dorosłych (średni wiek 19, 8 lat) [16]. Hagg a i wsp. badali występowanie grzybów z rodzaju *Candida* w trakcie leczenia ortodontycznego u młodzieży w Turcji (wiek badanych – $15,5 \pm 2,4$ lat) [103]. W Polsce brak jest prac dotyczących tego tematu, a wzrost liczby infekcji grzybiczych oraz trudności w ich leczeniu wskazywały na potrzebę przeanalizowania tego zagadnienia w aspekcie leczenia ortodontycznego.

Istnieją różne metody pobierania materiałów do badań mikrobiologicznych z jamy ustnej pacjenta. Metoda „płukania ust” opracowana przez Samaranyake i wsp. (1986 r.) używana jest do oceny ogólnej liczby drobnoustrojów występujących w jamie ustnej osoby badanej. Pacjent przez 60 sekund płucze usta 10 ml 0,1 M PBS (Phosphate Buffered Saline) o pH 7,2, a następnie zebrany płyn jest przekazywany do laboratorium w sterylnych pojemnikach. Uzyskany wynik określa ilość kolonii grzybów na ml (CFU/ml) płynu [103, 151, 226].

Arendorfa i Addy, którzy badali wpływ protez i aparatów zdejmowanych na obecność mikroorganizmów w jamie ustnej pacjentów, zastosowali metodę polegającą na pobieraniu materiału za pomocą sterylnych plastrów o określonej powierzchni ($2,5 \times 2,5 \text{ cm}^2$). Liczbę kolonii określa się, jako CFU/mm² [103].

Kolejna metoda polega na pobieraniu materiału do badań mikrobiologicznych z płytki nazębnej. W tym celu sterylną wymazówką zwilżoną 0,9% NaCl pobierany jest wymaz z określonego miejsca w jamie ustnej pacjenta. Pobrany materiał w sterylnej probówce jest niezwłocznie przekazywany do laboratorium [16,103].

Ponieważ celem przedstawianej pracy było zbadanie wpływu elementów SAO na obecność grzybów drożdżopodobnych, zastosowano metodę pobierania

wymazu, ale ze ściśle określonej powierzchni (sterylny, jednorazowy szablon o powierzchni 1 cm²) i miejsca w jamie ustnej. Zastosowanie sterylnego szablonu, ograniczającego pole pobierania wymazu, pozwoliło na uzyskanie porównywalnych wyników badań. W wyborze miejsc pobierania materiału kierowano się doświadczeniami autorów badających wpływ SAO na liczbę bakterii występujących w jamie ustnej pacjentów [16, 17, 103, 251]. Materiał do badań mikrobiologicznych pobierano z czterech określonych miejsc, z których trzy znajdowały się na zębach, a jedno na języku. W grupie I – w badaniu a (przed założeniem SAO) materiał uzyskiwano z powierzchni policzkowych zębów 16, 36 oraz powierzchni wargowej zęba 21. Ponieważ w badaniu b i c oraz w grupie II na zębach tych znajdowały się elementy stałych aparatów ortodontycznych. Wymaz pobierano nie tylko z zębów, ale również z zamka – na zębie 21 i pierścieni ortodontycznych w przypadku zębów 16 i 36. Materiał z powierzchni grzbietowej języka pobierano jednakowo we wszystkich badaniach. Arslan i wsp. opisując metodę badania podali, że wymaz pobierano z okolicy zamków znajdujących się na drugich zębach przedtrzonowych oraz siekaczach centralnych łuku zębowego górnego i dolnego [16]. Hägg i wsp. wymaz z płytki nazębnej pobierali z 6 przednich zębów łuku górnego i dolnego oraz z czterech pierwszych zębów trzonowych [103]. Autorzy tych prac nie określali pola powierzchni, z której pobierali materiał do badań mikrobiologicznych.

W ramach prezentowanej pracy badania mikrobiologiczne prowadzono w dwóch grupach pacjentów stosując dwie metody obserwacji. W grupie I zastosowano metodę obserwacji dynamicznej, która trwała 6 pierwszych miesięcy leczenia ortodontycznego (badanie: a – przed założeniem SAO, b – 1 po leczeniu, c – 6 miesięcy po założeniu aparatu). W grupie II wykorzystano metodę obserwacji statycznej (badanie jednorazowe). Materiał do badań mikrobiologicznych pobrano w 18 miesiącu od założenia SAO, czyli w końcowej fazie leczenia wad zgryzu.

Przed każdym pobieraniem materiałów do badań mikrobiologicznych oceniano czystość jamy ustnej (wskaźnik API) oraz stan zdrowia przyzębia (wskaźnik SBI).

5.2.1. Omówienie wyników badań mikrobiologicznych grupy I – obserwacja dynamiczna

Dynamiczną obserwację zmian ekosystemu jamy ustnej w trakcie leczenia SAO prowadzono u 62 dorosłych pacjentów grupy I. Badania były prowadzone w pierwszym etapie leczenia ortodontycznego (niwelizacji), który polega na prawidłowym ustawieniu zębów w wyrostku zębodołowym. W tym etapie leczenia używane są łuki generujące małe, ale stałe siły ortodontyczne.

W trakcie badań dynamicznym w okresie 6 miesięcy, obserwowano wzrost liczby osób, u których z pobranych materiałów wyhodowano grzyby drożdżo-

dobne – Gb+ (badanie a – 38,7%, b – 37,8%, c – 51,6%) (tab. 21). Podobne wyniki otrzymali Lee i wsp., którzy przed założeniem aparatu ortodontycznego obecność grzybów drożdżopodobnych stwierdzali u 32% badanych. W czasie kolejnych badań obserwowali oni wzrost liczby osób Gb+. Liczba ta po 5 miesiącach wzrosła do 50% badanych [151]. Pomimo innych miejsc pobierania materiału do badań mikrobiologicznych wyniki obserwacji innych autorów są podobne. Zarówno Arslan i wsp. jak i Hägg i wsp. odnotowali wzrost liczby grzybów z rodzaju *Candida* w czasie badań klinicznych pacjentów leczonych SAO. Wzrost ten wszyscy autorzy tłumaczą pogorszeniem się higieny jamy ustnej w związku z dodatkowymi miejscami retencyjnymi powstającymi po założeniu aparatu stałego [16, 103, 151].

Procent osób Gb+, jaki stwierdzono w badaniu (a – 38,7%) przed leczeniem ortodontycznym, był znacznie mniejszy od wyniku uzyskanego przez Ślebodę i wsp. Autorzy badając obecność grzybów z rodzaju *Candida* u osób zdrowych, młodych dorosłych (średni wiek – 23,5 lat) stwierdzili ich obecność u 51,1% badanych [235]. Wynik ten był podobny do otrzymanego w badaniu (c – 51,6%) po sześciu miesiącach leczenia ortodontycznego. Różnica ta może wynikać z ogólnie stomatologicznego przygotowania pacjentów do leczenia ortodontycznego. Wyleczenie zębów, przyzębia oraz usunięcie złogów nazębnych zmniejsza liczbę drobnoustrojów znajdujących się w jamie ustnej. Wyniki badań potwierdzają konieczność takiego przygotowania pacjenta do leczenia ortodontycznego, ponieważ leczenie SAO powoduje powstawanie dodatkowych miejsc retencyjnych pogarszając warunki utrzymania higieny jamy ustnej.

W czasie 6 miesięcznej obserwacji dynamicznej stwierdzono nie tylko wzrost liczby osób Gb+, ale również liczby wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych. W badaniu a przed założeniem aparatu wyhodowano 55 szczepów, w badaniu b – 57, a w badaniu c, po 6 miesiącach leczenia 91 (tab. 22).

Analiza występowania grzybów drożdżopodobnych u poszczególnych pacjentów w trakcie półrocznej obserwacji wykazała, że w badanej grupie u 13% (6 kobiet i 2 mężczyzn) badanych grzyby występowały we wszystkich trzech badaniach. U 32% (10 kobiet i 10 mężczyzn) pacjentów nie wyhodowano grzybów w żadnym z badań, a u 55% grzyby występowały w jednym lub dwóch badaniach (ryc. 47). Lee i wsp. w obserwacji prowadzonej w czasie roku (10 badań) stałą obecność grzybów *Candida* stwierdzali u 11%, okresową u 64%, a brak grzybów we wszystkich badaniach u 25% pacjentów [151]. Okresowe występowanie grzybów drożdżopodobnych u pacjentów leczonych ortodontycznie może wynikać z zaniedbań higienicznych lub okresowego spadku odporności badanych.

Z punktu widzenia mikrobiologicznego szczególnie interesującymi pacjentami są osoby, u których w jamie ustnej grzyby drożdżopodobne nie występują w ogóle lub występują stale. Lee i wsp. przeprowadzili badania genotypów grzybów *Candida albicans* wyhodowanych z materiałów otrzymanych od tzw.

„stałych nosicieli”. Autorzy stwierdzili występowanie zmian w genotypie szczepów *Candida albicans* u wszystkich badanych pacjentów. Zmiany te rozpoczęły się w różnym czasie obserwacji, najwcześniej pomiędzy 3 a 4 miesiącem leczenia ortodontycznego. Według autorów obserwowane zmiany mogą być wyrazem mechanizmu obronnego umożliwiającego przetrwanie grzybów drożdżopodobnych w zmieniających się warunkach środowiska jamy ustnej gospodarza (pacjenta leczonego SAO) [151].

Najwięcej szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowano z materiałów pobranych z języka (ryc. 48). Język ze względu na budowę błony śluzowej, jest uważany, za miejsce szczególnie bogato zasiedlone przez drobnoustroje żyjące w jamie ustnej. W odniesieniu do materiałów pobieranych z elementów aparatów ortodontycznych w badaniu dynamicznym obserwujemy wzrost liczby wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych zarówno na pierścieniach jak i na zamkach ortodontycznych. Największy przyrost liczby wyhodowanych szczepów obserwowano w materiałach pobranych z zęba 21 (od 9 w badaniu a do 21 w badaniu c) oraz z zęba 16. W odniesieniu do zęba 21 wzrost liczby wyhodowanych grzybów może wynikać z tego, że część pacjentów używała zamków estetycznych (ceramicznych), które jak wykazały badania Brusca i wsp. wykazują wyższy stopień adhezji w stosunku do komórek grzybiczych niż zamki metalowe [45]. Natomiast dwukrotne powiększenie się liczby wyhodowanych grzybów z materiałów pobranych z powierzchni policzkowej zęba 16 może być spowodowana trudnościami w utrzymywaniu higieny oraz z powodu przylegania policzka do zamka na pierścieniu. W okolicy powierzchni policzkowej zębów pierwszych, trzonowych, stałych występuje zwiększona temperatura wewnątrzustną, która stwarza lepsze warunki do rozwoju grzybów drożdżopodobnych. Na stosunkowo jednorodny wzrost liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowanych z zęba 36 ma wpływ działanie śliny, która zbierając się w dolnej części jamy ustnej może usuwać niezwiązane komórki grzybicze. Arslan i wsp. oraz Hägg i wsp również obserwowali wzrost liczby grzybów w materiałach pobranych w obu łukach zębowych [16, 103].

Ocena wiarygodności poszczególnych miejsc pobierania materiałów do badań mikrobiologicznych polegała na porównaniu liczby wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem poszczególnych zmiennych (płeć, wiek, wady zgryzu, leki, nawyki) oraz funkcji czasu. Przeprowadzona analiza wykazała, że największe różnice w odniesieniu do wszystkich rozpatrywanych zmiennych wystąpiły w materiałach pobieranych z powierzchni wargowej zęba 21 (tab. 32). Różnice w otrzymanych wynikach mogły być spowodowane kilkoma czynnikami. W okolicy zębów siecznych łatwo jest utrzymywać higienę, ale jednocześnie na zęby te ma największy wpływ środowisko zewnętrzne. W badanej grupie, pacjenci na zębach 21 mieli różnego rodzaju zamki ortodontyczne (metalowe i ceramiczne) [45]. Różnice w liczbie wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w kolejnych badaniach pobranych z zęba 21 były istotne statystycznie. Na podstawie tych obserwacji należy stwierdzić,

że pobierania wymazu z powierzchni wargowej siekaczy może być badanie mało wiarygodnym. Analiza danych wykazała również statystycznie znamienne różnice w liczbie wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych z materiałów pobieranych z języka, u pacjentów palących papierosy (tab. 32).

W czasie 6 miesięcy obserwowano pogarszanie się czystości jamy ustnej pacjentów dorosłych leczonych SAO. Pomiedzy badaniem a i b średnia wielkość wskaźnika API zwiększyła się z 8,91 ($\pm 6,83$) do 39,66 ($\pm 22,42$). Tak znaczne pogorszenie się higieny jamy ustnej pacjentów w trakcie pierwszego miesiąca leczenia można wynikać z trudności w przyzwyczajeniu się do obecności SAO oraz w nauce właściwej techniki mycia zębów (tab. 19). W czasie badania b stwierdzono, że higiena 31 osób (50%) wymagała zdecydowanej poprawy. W tym 6 pacjentów miało niedostateczną higienę jamy ustnej. W badaniu c, w którym wartość średnia wskaźnika API tylko nieznacznie różniła się od wyniku badania b i wynosiła 39,44 ($\pm 13,78$), u 41,9% badanych higiena wymagała poprawy. W badaniu po sześciu miesiącach leczenia dwie osoby (3,2%) miały higienę niedostateczną (ryc. 45). Pogarszanie się higieny jamy ustnej pacjentów leczonych ortodontycznie obserwowano nie tylko w trakcie leczenia SAO, ale również aparatami zdejmowanymi [1, 5, 6, 14, 16, 42, 103].

Badania mikrobiologiczne, w których brano pod uwagę czas leczenia i wartość wskaźnika API wykazały wzrost liczby osób, u których wyhodowano grzyby drożdżopodobne (Gb+) oraz liczby wyhodowanych szczepów (tab. 30). Zaobserwowany spadek liczby osób z niedostateczną higieną jamy ustnej pomiędzy badaniem b oraz c wskazuje na pozytywną reakcję pacjentów na uwagi lekarza. Jednak występujący wzrost liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych między 1 a 6 miesiącem leczenia (średnia wartość wskaźnika API – zbliżona) wskazuje na to, że pomiędzy wyhodowaną liczbą szczepów grzybów drożdżopodobnych, a stopniem czystości jamy ustnej nie obserwowano prostej zależności. Obserwację tą mogą potwierdzać wyniki badań Lee i wsp., którzy stwierdzili, że część gatunków grzybów drożdżopodobnych pomiędzy 3 a 4 miesiącem leczenia ortodontycznego wytwarza formy odporne na zmiany środowiska jamy ustnej gospodarza [151].

Zwiększona ilość płytki nazębnej powstająca w związku ze stosowaniem SAO, wpływa niekorzystnie na stan zdrowia przyzębia. W badanej grupie średnia wartość wskaźnika SBI przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego wynosiła w badaniu a 1,37 ($\pm 2,52$), w badaniu b po 1 miesiącu leczenia 4,16 ($\pm 4,02$), w badaniu c wzrosła do 5,92 ($\pm 6,09$) (tab. 20). W badanej grupie pacjentów nie stwierdzono występowania 4^o wskaźnika SBI, który świadczy o uogólnionym ciężkim zapaleniu przyzębia (ryc. 46).

Analiza wyników badań mikrobiologicznych uwzględniająca czas obserwacji oraz wielkość wskaźnika SBI wykazała systematyczny wzrost liczby osób Gb+ oraz szczepów grzybów drożdżopodobnych (tab. 31).

Przeprowadzone badania wykazały, że istnieje korelacja pomiędzy czasem leczenia ortodontycznego, stopniem higieny, zdrowiem przyzębia oraz liczbą

szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowanych z materiałów pobranych z jamy ustnej pacjentów.

Kolejno przeanalizowano wyniki badań mikrobiologicznych biorąc pod uwagę czas leczenia oraz parametry: biologiczne (płeć, wiek), zdrowotne (długotrwałe używanie leków, liczbę PUW, wady zgryzu), nawyki higieniczne oraz rodzaj diety i palenie papierosów pacjentów badanej grupy.

Analiza, w której uwzględniano wpływ płci wzrost liczby pacjentów Gb+ oraz wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych w trakcie 6 miesięcy obserwacji, wykazała, że po 6 miesiącach obserwacji więcej szczepów grzybów drożdżopodobnych występowało u mężczyzn (średnio 3,3) niż u kobiet (średnio 2,7). W grupie pacjentów do 35 roku życia występował powolny wzrost liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych w trakcie 6 miesięcznej obserwacji. Natomiast u pacjentów powyżej 35 roku życia liczba szczepów grzybów drożdżopodobnych nie uległa zmianie w trakcie 6 miesięcznej obserwacji (tab. 25).

Porównując częstość występowania grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej pacjentów przyjmujących i nieprzyjmujących leki, w czasie obserwacji dynamicznej, stwierdzono znaczący wzrost liczby osób Gb+ (61,5%) wśród pacjentów stosujących leki (tab. 27). Jednak ze względu na krótki czas obserwacji oraz małą liczbą badanych pacjentów z powyższych wyników trudno wyciągać wnioski.

Uwzględniając wielkość liczby PUW zaobserwowano częstsze występowanie grzybów drożdżopodobnych u osób, u których liczba ta wynosiła więcej niż 10. Może to świadczyć o tym, że w jamie ustnej osób z większą liczbą wypełnień, jest więcej miejsc gdzie mogą rozwijać się grzyby. Nie mniej u tych pacjentów wzrost liczby osób Gb+ był mniejszy, niż u pacjentów z niższą liczbą PUW (tab. 28).

W wadach zębowych obserwowano najmniejsze zmiany liczby osób Gb+ oraz wyhodowanych szczepów grzybów. Największe zmiany wystąpiły u pacjentów, u których odchylenia zgryzowe występowały w jednej płaszczyźnie. W trakcie badania średnia liczba wyhodowanych szczepów wzrosła od 2,2 w badaniu a do 3,5 w badaniu c. Wśród pacjentów z wadami zgryzowymi w trzech płaszczyzn przestrzennych średnia liczba szczepów grzybów drożdżopodobnych utrzymywała się na stałym poziomie w czasie prowadzonych badań (tab. 26). W piśmiennictwie brak danych dotyczących współzależności pomiędzy wadami zgryzu, a występowaniem grzybów drożdżopodobnych u osób dorosłych.

Biorąc pod uwagę częstość mycia zębów przez badanych pacjentów zaobserwowano, że u tych, którzy zęby myli po każdym posiłku liczba osób Gb+ wzrosła w trakcie 6 miesięcy obserwacji od 47% do 52,9%. Natomiast u osób, które zęby myły 2–3 x dziennie w czasie leczenia ortodontycznego liczba pacjentów Gb+ wzrosła dwukrotnie (od 25% do 50%) (tab. 28). Wynik ten wskazuje na potrzebę skrupulatnego przestrzegania zasad higieny jamy ustnej w trakcie leczenia ortodontycznego.

Jednym z czynników, który sprzyja rozwojowi grzybów drożdżopodobnych jest dieta bogata w węglowodany. W badanej grupie była jednakowa liczba pacjentów często oraz sporadycznie jadących słodycze. Wśród pacjentów jedzących słodycz 3-7 razy w tygodniu, przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego liczba osób Gb+ stanowiła 41,9%, a u tych którzy nie jedli, lub jedli słodycze sporadycznie procenty pacjentów Gb+ był mniejszy i wynosił 35,5% badanych (tab. 29). W czasie leczenia ortodontycznego obserwowano porównywalny wzrost liczby osób Gb+ i szczepów grzybów drożdżopodobnych w obu grupach pacjentów.

Palenie papierosów jest obecnie uważane za jeden z najważniejszych czynników wywołujących nie tylko poważne choroby ogólne, ale również choroby w obrębie jamy ustnej. Badania prowadzone w USA wykazały spadek liczby osób palących, ale nadal jest on wysoki. Według Dye i wsp. około 6% młodzieży oraz 25% pacjentów dorosłych leczonych ortodontycznie paliło papierosy [77].

W badanej grupie 27,4% osób podawało, że pali papierosy. Nawyk ten częściej występował u mężczyzn niż kobiet. W grupie osób palących liczba pacjentów Gb+ w okresie 6 miesięcznej obserwacji wzrosła z 35,3% badaniu a do 76,5% w badaniu c (tab. 29). Była to jedyna różnica, której istotność potwierdziło badanie statystyczne.

Ogółem z materiałów pobranych do badań mikrobiologicznych w czasie 6 miesięcznej obserwacji pacjentów grupy I wyhodowano 203 szczepy grzybów drożdżopodobnych. Najczęściej występującym gatunkiem była *C. albicans*, którą stwierdzano w 52,3% wyhodowanych szczepach. Gatunek *C. tropicalis* występował w 25,1% szczepów. Obecność pozostałych gatunków stwierdzano rzadziej: *C. krusei* 5,9%, *C. glabrata* 5,4%, *C. parapsilosis* 3% i *C. kefyr* 1,6%, wyhodowanych szczepów. Gatunek *C. guilliermondii* i *Rh. rubra* stwierdzano w 3,4% wyhodowanych szczepach (tab. 24). W badaniach Arslan i wsp. *C. albicans* również była najczęściej występującym gatunkiem, a jej obecność stwierdzano w 73,8% szczepów grzybów drożdżopodobnych. Występowanie innych gatunków stwierdzano tylko u pojedynczych pacjentów. Różnica w częstości występowania poszczególnych gatunków grzybów może wynikać z odmiennych warunków geograficznych, w których prowadzono badania [16]. Hägg i współ. również w wyhodowanych szczepach grzybów drożdżopodobnych najczęściej stwierdzali występowanie gatunek *C. albicans*. Wśród gatunków rzadziej stwierdzanych autorzy podają *C. parapsilosis*, *C. tropicalis* i *C. guilliermondii* [103]. Występowania *C. albicans*, jako dominującego gatunku grzybów drożdżopodobnych jamy ustne pacjentów stwierdzalno także u pacjentów leczonych aparatami zdejmowanymi oraz użytkujących protezy zębowe [152,192].

Podsumowując wyniki badań dynamicznych prowadzonych w I grupie pacjentów leczonych ortodontycznie, stwierdzono, że najważniejszymi czynnikami powodującym wzrost liczby osób Gb+ oraz liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych był czas leczenia oraz pogarszająca się higiena jamy ustnej. Wśród

nawyków czynnikiem powodującym najwyższy wzrost liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych było palenia papierosów.

5.2.2. Omówienie wyników badań mikrobiologicznych grupy II – obserwacja statyczna

Badania mikrobiologiczne w II grupie pacjentów wykonano w celu stwierdzenia czy wyniki obserwacji otrzymane w grupie I sprawdzają się u pacjentów dłużej leczonych ortodontycznie. W grupie II przebadano 52 osoby, u których leczenie ortodontyczne trwało od 18 miesięcy. Pacjenci byli w końcowej fazie leczenia czynnego. Badanie mikrobiologiczne u tych osób przeprowadzono jednorazowo, pobierając materiał do badań w taki sam sposób i w tych samych miejscach jak w grupie I. Grupę kontrolną dla pacjentów grupy II stanowili pacjenci z grupy I badani przed założeniem SAO. Dane demograficzne obu grup nie różniły się, a przygotowanie pacjentów do leczenia ortodontycznego było takie same.

W grupie II grzyby drożdżopodobne wyhodowano u 75% badanych pacjentów, a w grupie kontrolnej osób Gb+ było 38,7% badanych (tab. 34). Obie grupy różniły się również w ilości wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych. W grupie II wyhodowano ich 120, a w kontrolnej 55 (tab. 35). Średnio w grupie II u jednego pacjenta występowało 3,1, a w grupie kontrolnej 2,3 szczepów grzybów drożdżopodobnych. Różnice te były statystycznie istotne.

Biorąc pod uwagę miejsce pobrania materiałów do badań mikrobiologicznych stwierdzono, że w grupie II liczba wyhodowanych szczepów grzybów w porównaniu z grupą kontrolną była 3 razy większa w materiałach pobranych z zęba 21, 2,5 razy w materiałach z zęba 16 oraz 1,8 razy większa w materiałach pobranych z zęba 36 i języka (ryc. 51).

Przedstawione powyżej obserwacje wykazały, że jednym z najważniejszych czynników, który powoduje wzrost liczby osób Gb+ oraz szczepów grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej pacjentów ortodontycznych jest czas trwania leczenia.

Potwierdza to również ocena stopnia higieny jamy ustnej pacjentów grupy II, w której średnia wartość wskaźnika API wynosi 44,67 ($\pm 18,36$). W grupie kontrolnej wskaźnik API wynosił 8,91 ($\pm 6,83$) (tab. 32). Różnica średnich występująca w obu grupach była statystycznie istotna. Dodatkowo, różnica ta może wynikać z faktu, że w grupie II czystość jamy ustnej pacjentów nie była monitorowana tak często jak w grupie I. Powyższa obserwacja wskazuje na konieczność zwracania uwagi przez lekarza ortodontę nie tylko na przebieg leczenia ortodontycznego, ale również na stan higieny i zdrowia jamy ustnej pacjenta, bez względu na wiek.

Wskaźnik SBI w grupie II po 18 miesiącach leczenia wynosił 13,86 ($\pm 10,04$) i również różnił się w sposób statystycznie istotny w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 33).

Wzrost średnich wartości obu wskaźników (API i SBI) w grupie II wiązał się ze wzrostem liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych. Średnia liczba wyhodowanych szczepów na jedną osobę wahała się od 2,9 do 3,9 w zależności od stopnia wskaźnika.

Następnie porównano wyniki badań mikrobiologicznych pacjentów grupy II i grupy kontrolne z uwzględnieniem parametrów: biologicznych (płeć, wiek), zdrowotnych (długotrwałe używanie leków, liczbę PUW, wady zgryzu), nawyków higienicznych oraz rodzaju diety i palenia papierosów.

Analiza uwzględniająca płeć badanych oraz wyniki badań mikrobiologicznych w kierunku grzybów drożdżopodobnych grupy II i kontrolnej wykazała, że grupy te różniła liczba wyhodowanych szczepów grzybów u kobiet (tab. 38). W grupie II przeciwnie niż w grupie I, grzyby drożdżopodobne częściej występowały u kobiet niż u mężczyzn. Podobnie, analizując wiek badanych i liczbę szczepów grzybów drożdżopodobnych stwierdzono częstsze ich występowanie u osób do 35 roku życia w grupie II niż kontrolnej. U pacjentów powyżej 35 roku życia różnica istotna statystycznie pomiędzy porównywanymi grupami dotyczyła nie tylko liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych ale także liczby pacjentów Gb+ (tab. 38).

Kolejnie analizowane zmienne takie jak używanie stałe leków, liczba PUW, częstość mycia zębów, jedzenie słodczy czy palenie papierosów wykazywały, że wyniki uzyskane u pacjentów grupy II w stosunku do grupy kontrolnej dotyczące liczby osób Gb+ lub liczby wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych różniły się w sposób statystycznie istotny.

Analiza częstości występowania pacjentów Gb+ oraz szczepów grzybów drożdżopodobnych w zależności od rodzaju odchyleń zgryzowych pacjentów grupy II wykazała, że im wada jest bardziej skomplikowana tym częściej w jamie ustnej badanych osób stwierdza się obecność grzybów drożdżopodobnych. Dlatego też w wadach zgryzu w stosunku do trzech płaszczyzn przestrzennych wyhodowano najwięcej szczepów grzybów drożdżopodobnych. Wynik ten równał się 3,3 szczepów na osobę i był zbliżony do wyników uzyskanych w grupie I, gdzie średnia liczba szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowanych u jednego pacjenta wnosila 3. Ponieważ większość pacjentów z odchyleniami zgryzowymi w trzech płaszczyznach przestrzennych (13 na 17) była przygotowywana do zabiegów ortognatycznych, tak częste występowanie grzybów drożdżopodobnych może powodować powikłania w trakcie leczenia pooperacyjnego. Na podstawie powyższych wyników wydaje się celowe wykonywanie badań mikrobiologicznych w kierunku grzybów drożdżopodobnych przed tak poważnymi zabiegami operacyjnymi.

W wyhodowanych szczepach grzybów drożdżopodobnych w grupie II najczęściej występował w gatunek *C. albicans* (52,6%). Drugim, co do częstości

występowania był gatunek *C. tropicalis*, który w badanej grupie występował w 20,8% wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych (tab. 37). W grupie II występowały trzy gatunki szczepów grzybów z rodzaju *Candida*, których nie stwierdzano w grupie kontrolnej. Były to gatunki *C. krusei*, *C. kefir* oraz *C. famata*.

W większości badań *Candida albicans* jest najczęściej występującym gatunkiem grzybów drożdżopodobnych. Badania Xu i Mitchell wykazały, że na terenach wiejskich w Chinach północnych 39% dorosłych była nosicielami *Candida parapsilosis*, a tylko 9% *Candida albicans*. Jednak już na terenie Hong Kongu przeważającym gatunkiem była *Candida albicans* [cytat za 151]. Lee i wsp. uważają, że na taką zmianę mają wpływ warunki i styl życia badanych osób.

Badania mikrobiologiczne w grupie II, u pacjentów znajdujących się w końcowej fazie leczenia ortodontycznego, potwierdziły, że czas leczenia ortodontycznego oraz zmienione warunki w jamie ustnej pacjentów (obecność SAO) wpływają nie tylko na zwiększanie się liczby pacjentów Gb+, ale również na liczbę szczepów grzybów drożdżopodobnych. W związku z tym, aby leczenie ortodontyczne było jak najmniej inwazyjne, należy je tak planować i prowadzić, aby ograniczyć czas jego trwania do wymaganego minimum. Wiedząc, że założenie aparatu ortodontycznego powoduje powstanie nowych, licznych miejsc retencyjny, należy w czasie trwania leczenia monitorować przestrzeganie zasad higieny jamy ustnej przez pacjenta, bez względu na jego wiek.

5.2.3. Wrażliwości grzybów drożdżopodobnych na antybiotyki

Powstawanie chorób grzybiczych jamy ustnej pacjentów leczonych SAO zależy od zdolności adhezyjnych, zjadliwości grzybów drożdżopodobnych oraz odporności pacjenta. Sam aparat umieszczony na stałe w ustach pacjenta stwarza dogodne warunki do odkładania się złożeń nazębnych i wzrostu liczny drobnoustrojów. Elementy aparatów np. końce drutów, mogą powodować zranienia błony śluzowej jamy ustnej, które ułatwiają wnikanie grzybów w głąb organizmu. Ponieważ czynne leczenie ortodontyczne jest długie (średnio trwa około 24 miesięcy) nie można wykluczyć, że w tym czasie pacjent nie zachoruje. Konsekwencją wymienionych czynników może być wystąpienie grzybic. Leczenie tych chorób jest długie i często trudne. Wyhodowane w ramach badań szczepy grzybów drożdżopodobnych wykazywały najwyższą wrażliwość na amfoterycynę B oraz 5-fluorocytozynę. Wrażliwość badanych szczepów na nystatynę wahała się w granicach 70%.

Według niektórych autorów trudności w leczeniu grzybic wynikają z częstego stosowania leków antygrzybiczych w profilaktyce [155, 238]. Jak wykazały badania, że grzyby drożdżopodobne żyjące w formie zorganizowanej w strukturze biofilmu, są bardziej odporne na leki antygrzybicze. Kolejnym sposobem

powodującym przetrwanie tych drobnoustrojów w jamie ustnej pacjenta jest ich zdolność wytwarzania form odpornych na zmienne warunki występujące w ekosystemie jamy ustnej pacjenta [151].

W związku z tym, gdy w trakcie leczenia ortodontycznego wystąpią objawy grzybicy jamy ustnej, przed wdrożeniem leczenia powinno się wykonać badanie mikrobiologiczne i zastosować leczenie celowane.

5.3. Podsumowanie

Na podstawie przeprowadzonych badań oraz analiz otrzymanych wyników, można stwierdzić, że osoby dorosłe decydujące się na leczenie ortodontyczne, w porównaniu do dzieci i młodzieży, stanowią odmienną grupę pacjentów. Stwierdzono, że w zdecydowanej większości na leczenie ortodontyczne osoby te decydują się z powodów psychologiczno-społecznych. Tej grupie pacjentów przede wszystkim zależy na poprawie wyglądu uzębienia i/lub rysów twarzy [161, 224]. Rzadziej decydują się na leczenie ze względów zdrowotnych. Charakteryzują się większą dbałością o uzębienie w stosunku do ogółu społeczeństwa. Występujące w badanej grupie wady zgryzu, nie różnią się od odchyłeń zgryzowych występujących u pacjentów rosnących. Najczęściej stwierdzano o nich występowanie zaburzeń zębowych oraz odchyłeń strzałkowych. Różnice w planowaniu i prowadzeniu leczenia ortodontycznego osób dorosłych wynikają ze zmian biologicznych i zdrowotnych związanych z wiekiem pacjenta. Osoby dorosłe z reguły dobrze współpracują z lekarzem, ale jednocześnie oczekują dokładnych wyjaśnień dotyczących przebiegu leczenia [190].

Leczenie ortodontyczne dorosłych, częściej niż u pacjentów rosnących, może wiązać się z powstawaniem różnego rodzaju powikłań. Spostrzeżenie to potwierdziły badania mikrobiologiczne przeprowadzone w różnych etapach leczenia pacjentów dorosłych SAO.

Dynamiczna obserwacja zmian występujących w ekosystemie jamy ustnej u 62 dorosłych pacjentów w czasie pierwszych 6 miesięcy leczenia ortodontycznego SAO wykazała pogarszanie się stanu higieny i zdrowia jamy ustnej leczonych osób (tab. 19, 20).

Przeprowadzone trzykrotne badania mikrobiologiczne w kierunku grzybów drożdżopodobnych wykazały nie tylko wzrost liczby osób, u których stwierdzono obecność grzybów, ale również liczby wyhodowanych szczepów (tab. 21, 22).

Najwięcej szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowano z materiałów pobieranych z języka. Najczęściej występującym gatunkiem grzybów była *Candida albicans*, której liczba szczepów między badaniem a i badaniem c wzrosła przeszło dwukrotnie.

Dynamiczna obserwacja liczby osób Gb+ oraz liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych w kolejnych badaniach w zależności od czynników biolo-

gicznych (płci, wieku), zdrowotnych (leki, wady zgryzu, liczby PUW), nawyków (jedzenie słodczy i palenie papierosów), stosowanego rodzaju zamków ortodontycznych oraz częstości mycia zębów, wykazała postępujący ich wzrost pomiędzy badaniem a i c. W badanej grupie byli pacjenci, u których we wszystkich trzech badaniach nie stwierdzano występowania grzybów drożdżopodobnych, bez względu na prowadzone leczenie oraz tacy, u których grzyby drożdżopodobne występowały w każdym z trzech badań. Największą grupę stanowili jednak pacjenci, u których w jamie ustnej stwierdzano okresowe występowanie grzybów drożdżopodobnych. Występowanie tych drobnoustrojów zależało od czasu leczenia, warunków higienicznych oraz zdrowia leczonych osób.

Celem statycznego badania mikrobiologicznego przeprowadzonego w grupie II, było sprawdzenie, czy obserwacje dotyczące wpływu czynnika czasu leczenia oraz pogarszającej się higieny jamy ustnej, dokonanych w trakcie badania dynamicznego, są słuszne. Badanie przeprowadzono w 18 miesiącu leczenia ortodontycznego (faza końcowa). W wynikach grupy II w porównaniu z grupą I stwierdzono postępujące niekorzystne zmiany w ekosystemie jamy ustnej dotyczące higieny oraz zdrowia jamy ustnej pacjentów. Grupa II i grupa kontrolna różniły się w liczbie osób oraz szczepów wyhodowanych grzybów drożdżopodobnych. Różnice te były statystycznie istotne.

Opierając się na otrzymanych wynikach badań, leczenie ortodontyczne pacjentów dorosłych powinno być prawidłowo zaplanowane i prowadzone, aby skrócić jego czas do koniecznego minimum. W celu przeciwdziałania infekcjom, które mogą wystąpić w czasie terapii, lekarz ortodonta, bez względu na wiek pacjenta, powinien monitorować i zwracać uwagę na zdrowie i higienę jamy ustnej osoby leczonej.

6. WNIOSKI

Przeprowadzone badania i analizy wyników pozwoliły na wyciągnięcie następujących wniosków:

Odnośnie charakterystyki dorosłych pacjentów zgłaszających się do leczenia ortodontycznego:

1. Osoby dorosłe decydujące się na leczenie ortodontyczne, w przeważającej większości przypadków, charakteryzuje motywacja wewnętrzna.
2. Pacjenci w wyniku leczenia ortodontycznego oczekują poprawy estetyki uzębienia i/lub wyglądu twarzy.
3. Ze względów zdrowotnych leczenie ortodontyczne podejmują przeważnie osoby starsze.
4. Wśród dorosłych pacjentów potrzebujących pełnego leczenia ortodontycznego przeważają kobiety i osoby młodsze.
5. Dorosłych pacjentów ortodontycznych charakteryzuje większa dbałość o stan zdrowia jamy ustnej.
6. Dorośli pacjenci ortodontyczni w większości przypadków wymagają interdyscyplinarnego leczenia stomatologicznego.

Wnioski dotyczące diagnostyki odchyleń zgryzowych dorosłych pacjentów ortodontycznych:

1. Współczesne metody diagnostyczne pozwalają na dokładne określenie miejsca i zakresu wad zgryzu występującej u badanego pacjenta.
2. Klasyfikacja odchyleń zgryzowych opracowana przez Acermana i Proffita jest przydatnym sposobem pozwalającym na opisanie złożonych zaburzeń zgryzowych zarówno u pacjenta indywidualnego jak i w badaniach epidemiologicznych.
3. Najczęściej u dorosłych pacjentów ortodontycznych występują wady zębowe oraz wady zgryzu w płaszczyźnie strzałkowej (przednio-tylne).

Analizy wyników badań mikrobiologicznych dotyczących występowania grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej pacjentów dorosłych leczonych stałymi aparatami ortodontycznymi pozwalają wyciągnąć następujące wnioski:

1. Stosowanie SAO zaburza warunki równowagi w ekosystemie jamy ustnej pacjenta, bez względu na jego wiek.
2. Leczenie ortodontyczne pacjentów dorosłych z zastosowaniem SAO zwiększa liczbę osób, u których stwierdza się występowanie grzybów drożdżopodobnych.
3. Najczęściej w jamie ustnej dorosłych pacjentów ortodontycznych występują gatunki *Candida albicans* i *Candida tropicalis*.

4. Biorąc pod uwagę występowania grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej osób dorosłych leczonych SAO można wyodrębnić trzy grupy:
 - pacjenci, u których grzyby nie występują w ogóle,
 - pacjenci, u których grzyby występują stale, bez względu na prowadzone leczenie,”
 - pacjenci, u których grzyby występują okresowo.
4. U pacjentów leczonych ortodontycznie najważniejszymi czynnikami powodującymi wzrost liczby szczepów oraz liczby osób, u których w jamie ustnej występują grzyby drożdżopodobnych są:
 - czas trwania leczenia ortodontycznego,
 - pogorszenie się warunków higienicznych, z powodu obecności elementów SAO w jamie ustnej pacjenta.

Odnosnie odpowiedzi na pytanie, jakie są sposoby przeciwdziałania infekcjom grzybiczym jamy ustnej pacjentów dorosłych leczonych SAO przedstawiono następujące propozycje:

1. Właściwe przygotowanie pacjenta do leczenia ortodontycznego tzn. wyleczenie wszystkich chorób zębów i błony śluzowej oraz naukę utrzymywania higieny jamy ustnej w trakcie leczenia ortodontycznego.
2. Skrócenie czasu leczenia ortodontycznego: dobra diagnostyka, starannie opracowany plan leczenia, stosowanie odpowiednich technik leczniczych.
3. Przestrzeganie i sprawdzanie higieny i stanu zdrowia jamy ustnej pacjentów w trakcie leczenia ortodontycznego.
4. W przypadku wystąpienia infekcji grzybiczej stosowanie celowanego leczenia antygrzybiczego.

7. STRESZCZENIE

W Polsce od przeszło dziesięciu lat obserwowany jest wzrost liczby osób dorosłych, zgłaszających się do leczenia ortodontycznego. Zwiększone zainteresowanie tą dziedziną stomatologii wynika z rozwoju polskiej ortodoncji oraz zmian społecznych, które nastąpiły w naszym kraju po 1989 r.

Osoby dorosłe zgłaszające się do leczenia ortodontycznego, nie tylko ze względu na wiek, ale również dojrzałość psychiczną, stanowią specyficzną grupę pacjentów. W porównaniu z dziećmi i młodzieżą pacjenci dorośli różnią się: motywacją oraz psychologiczną reakcją na leczenie ortodontyczne, częstszym występowaniem chorób zębów, chorób przyzębia oraz chorób stawów skronio-wo-żuchwowych. Ze względu na zakończony wzrost i rozwój, w tej grupie pacjentów nie stosuje się metod ortopedycznych. Metodą z wyboru jest typowe leczenie ortodontyczne polegające na precyzyjnym ustawianiu zębów w wyrostku zębodołowym, lub w przypadku pacjentów z wadami szkieletowymi leczenie ortodontyczno-chirurgiczne. Głównym czynnikiem motywującym dorosłych pacjentów do leczenia ortodontycznego są względy estetyczne. W przypadku leczenia, którego celem jest poprawienie jakości życia pacjenta powinno się stosować metody niepowodujące powikłań. Przez wiele lat leczenie ortodontyczne było uważane za mało inwazyjne i bezpieczne. Dopiero rozwój badań nad wpływem sił ortodontycznych generowanych przez aparaty ortodontyczne nie tylko na zęby i przyzębie, ale na cały organizm pacjenta wykazały, że należy właściwie je dozować, aby unikać powikłań. Odrębne powikłania w leczeniu ortodontycznym mogą powstać w wyniku oddziaływania aparatu na ekosystem jamy ustnej pacjenta. Po założeniu stałego aparatu ortodontycznego w jamie ustnej powstaje wiele nowych miejsc retencyjnych, w których odkładają się złogi nazębne. Miejsca te stwarzają dobre warunki do rozwoju drobnoustrojów, co w połączeniu z utrudnioną higieną jamy ustnej może prowadzić do powikłań w postaci chorób zębów i przyzębia.

Współcześnie obserwowany jest wzrost liczby trudno leczących się infekcji grzybiczych powodowanych przez grzyby drożdżopodobne. Grzyby te są obecne w jamie ustnej osób zdrowych, w zależności od regionu geograficznego, od 2% do 70% populacji. Są to drobnoustroje oportunistyczne, które w korzystnych dla siebie warunkach mogą wywołać infekcję. Zmiany warunków w jamie ustnej pacjenta po założeniu SAO mogą powodować wzrost liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych. W przypadku osób dorosłych, u których częściej występują choroby ogólne lub miejscowe, wzrost liczby grzybów może prowadzić do powstania infekcji.

Celami prezentowanej pracy było: przeprowadzenie ogólnej charakterystyki osób dorosłych zgłaszających się do leczenia ortodontycznego, stwierdzenie, jakie wady zgryzy występowały w badanej grupie oraz przeanalizowanie wpływu leczenia ortodontycznego SAO pacjentów dorosłych na częstość występowania i liczbę szczepów grzybów drożdżopodobnych.

Przebadano 114 dorosłych pacjentów ortodontycznych. W grupie tej było 85 kobiet i 29 mężczyzn. Średni wiek badanych wynosił 28,7 ($\pm 7,85$) lat, mediana 27 lat. Pacjenci do 35 roku życia stanowili 83,3% badanej grupy.

Do ogólnej oceny badanej grupy osób dorosłych zastosowano badania ankietowe. Ankieta zawierała dane demograficzne, pytania dotyczące motywacji, zdrowia ogólnego, leczenia stomatologicznego i sposobu utrzymywania higieny jamy ustnej oraz nawyków. Badanie stomatologiczne obejmowało ustalenie liczby PUW w celu określenia stanu zdrowia zębów, wskaźnika API do oceny higieny jamy ustnej i wskaźnika SBI do oceny zdrowia przyzębia.

Badania ortodontyczne prowadzono zgodnie z metodą Acermana i Proffita. Metoda ta polega na ocenie pięciu głównych cech odchyień zgryzowych występujących w obrębie zębów i twarzy. Badanie każdej cechy zgryzu rozpoczyna się badaniem klinicznym pacjenta. Następnie wyniki badania klinicznego porównano z wynikami uzyskanymi z badań dodatkowych. W ramach pracy badaniami dodatkowymi były: analizy modeli diagnostycznych oraz zdjęć cefalometrycznych.

Po przeprowadzeniu badań ortodontycznych pacjentów podzielono na grupy zgodnie z klasyfikacją Acermana i Proffita, w której wyróżnia się 9 rodzajów odchyień zgryzowych.

Badania mikrobiologiczne przeprowadzono w opisanej powyżej grupie 114 dorosłych pacjentów ortodontycznych. Przed każdym pobieraniem materiału do badań mikrobiologicznych określano wielkość wskaźnika API i SBI. W grupie I obejmującej 62 pacjentów prowadzono obserwację dynamiczną trwającą 6 miesięcy. Materiał do badań mikrobiologicznych pobierano przed rozpoczęciem leczenia SAO (badania a), 1 miesiąc po założeniu SAO (badanie b), po 6 miesiącach leczenia (badanie c). W grupie II składającej się z 52 pacjentów materiał do badań mikrobiologicznych pobierano jeden raz w 18 miesiącu leczenia ortodontycznego. Materiał do badań mikrobiologicznych pobierano z: powierzchni policzkowej zęba 16, powierzchni wargowej zęba 21, powierzchni policzkowej zęba 36 oraz z grzbietu języka

Wyniki badań ankietowych wykazały, że w grupie dorosłych pacjentów ortodontycznych przeważają kobiety i osoby do 35 roku życia. Największą grupą stanowili studenci, uczniowie i osoby z wykształceniem wyższym. Z własnej inicjatywy do leczenia ortodontycznego zgłosiło się 52,63% badanych. Pozostałe osoby były skierowane przez innych lekarzy. W grupie osób do 35 roku życia 78,6% pacjentów było wcześniej leczonych ortodontycznie. Głównym celem, dla którego badani pacjenci decydowali się na leczenie była chęć poprawy estetyki uzębienia (68,42%). Na poprawie estetyki twarzy zależało 19,3% pacjentów. Pozostałe osoby liczyły na poprawę zdrowia przyzębia lub stawów skroniowo-żuchwowych. Pacjenci dorośli zgłaszający się do leczenia ortodontycznego w 74,6% byli osobami zdrowymi. Stałe przyjmowanie leków zgłosiło 25,4% badanych, z tym że w grupie osób do 35 roku życia procent ten wynosił 22,1%, a u pacjentów starszych 42,1%. Dorosłych pacjentów ortodontycznych

charakteryzowała dbałość o zęby co wyrażało się stosunkowo niewysoką średnią liczbą PUW, która w grupie pacjentów młodszych wynosiła 10,33, a u starszych 13,74. Jednocześnie 59,6% badanych podawała, że zęby myje po każdym posiłku, a pozostali że robią to 2-3 razy dziennie. W badanej grupie pacjentów, osoby, które jadły słodczy często, czyli od 3 do 7 razy w tygodniu, stanowiły 46,5%. Wśród badanych papierosy paliło 29 osób co stanowiło 25,4% badanych.

Wyniki badań ortodontycznych wykazały, że wady w ustawieniu zębów, nazywane odchyleniami zębowymi, bez innych nieprawidłowości stwierdzono u 13 (11,4%) pacjentów, a wady zębowe powikłane zaburzeniami w rysach twarzy u 12 (10,5%) osób. W grupie wad zgryzu ograniczonych do jednej płaszczyzny przestrzennej stwierdzono: odchylenia w płaszczyźnie strzałkowej u 23 (20,2%) badanych, pionowe odchylenia zgryzowe u 13 (11,4%) pacjentów oraz nie występowanie poprzecznego odchylenia u żadnego z badanych. Zaburzenia zgryzowe w dwóch płaszczyznach przestrzennych występowały jako: odchylenia poprzeczno-strzałkowe u 8 (7%) osób, odchylenia strzałkowo-pionowe u 24 (21,1%) badanych oraz odchylenia poprzeczno-pionowe u 4 (3,5%) pacjentów. Wady zgryzu w trzech płaszczyznach przestrzennych czyli odchylenia poprzeczno-strzałkowo-pionowe stwierdzono u 17 (14,9%) pacjentów. Na podstawie indywidualnych rozpoznań zaburzeń zgryzu zaplanowano leczenie. U 78 pacjentów można było zastosować typowe leczenie ortodontyczne, 14 pacjentów można było leczyć metodą „kamufażu ortodontycznego” a 22 osoby wymagały leczenia ortodontyczno-chirurgicznego.

Wyniki badań mikrobiologicznych prowadzone metodą dynamiczną w I grupie pacjentów wykazały wzrost liczby osób, u których z pobranych materiałów wyhodowano grzyby drożdżopodobne (Gb+). W badaniu a stwierdzono 38,7% pacjentów Gb+, w badaniu b – 37,7%, a w badaniu c – 51,6% badanych osób. Liczba szczepów grzybów drożdżopodobnych wzrastała od 55 w badaniu a, 57 w badaniu b do 91 w badaniu c. W trakcie 6 miesięcy obserwacji w badanej grupie u 32% badanych nie wyhodowano grzybów w żadnym z trzech badań, w 55% pacjentów grzyby występowały okresowo, a u 13% osób grzyby drożdżopodobne występowały we wszystkich trzech badaniach. Najwięcej szczepów grzybów drożdżopodobnych wyhodowano z materiałów pobranych z języka. Ocena wiarygodności poszczególnych miejsc pobierania materiałów do badań mikrobiologicznych polegała na porównaniu liczby wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych z uwzględnieniem poszczególnych zmiennych (płeć, wiek, wady zgryzu, leki, nawyki) oraz czasu badania. Analiza wykazała, że największe różnice w odniesieniu do wszystkich rozpatrywanych zmiennych wystąpiły w materiałach pobieranych z powierzchni wargowej zęba 21.

W czasie 6 miesięcy obserwowano pogarszanie się czystości jamy ustnej pacjentów dorosłych leczonych SAO. Średnia wielkość wskaźnika API wzrosła od 8,91 ($\pm 6,83$) badaniu a do 39,44 ($\pm 13,78$) w badaniu c. Badania mikrobiologiczne, w których brano pod uwagę czas leczenia i wartość wskaźnika API wykazały wzrost liczby osób Gb+ oraz liczby wyhodowanych szczepów. Zwięk-

szona ilość płytki nazębnej powstająca w związku z obecnością SAO w jamie ustnej pacjenta, wpływa niekorzystnie na stan zdrowia przyzębia. W badanej grupie średnia wartość wskaźnika SBI wynosiła w badaniu a – 1,37 ($\pm 2,52$), w badaniu b – 4,16 ($\pm 4,02$), w badaniu c – 5,92 ($\pm 6,09$). Analiza wyników badań mikrobiologicznych uwzględniająca czas obserwacji oraz wielkość wskaźnika SBI wykazała systematyczny wzrost liczby osób Gb+ oraz liczby szczepów grzybów drożdżopodobnych.

Kolejno przeanalizowano wyniki badań mikrobiologicznych biorąc pod uwagę funkcję czasu leczenia oraz parametry: biologiczne (płeć, wiek), zdrowotne (długotrwałe używanie leków, liczbę PUW, wady zgryzu), nawyki higieniczne oraz rodzaj diety i palenie papierosów pacjentów badanej grupy. Wszystkie badania wykazywały wzrost liczby pacjentów Gb+ oraz liczby wyhodowanych szczepów grzybów drożdżopodobnych.

Badania mikrobiologiczne przeprowadzone u pacjentów w grupie II (w 18 miesiącu leczenia ortodontycznego) metodą statyczną wykazały obecność grzybów drożdżopodobnych u 75% badanych, a z pobranych materiałów wyhodowano 120 szczepy. Porównując wyniki badań mikrobiologicznych w grupie II z grupą kontrolną, którą stanowili pacjenci z grupy I w badaniu a (przed założeniem SAO), stwierdzono we wszystkich analizowanych zmiennych znaczny wzrost liczby osób Gb+ oraz liczby szczepów. Różnice te były statystycznie istotne. Obserwowano również gorszą higienę jamy ustnej. Średnia wartość wskaźnika API w grupie II wynosiła 44,67 ($\pm 18,36$), a w grupie kontrolnej 8,91 ($\pm 6,83$). Stwierdzono także pogorszenie stanu zdrowia przyzębia, na co wskazywała średnia wartość wskaźnika SBI, która w grupie II wynosiła 13,86 ($\pm 10,04$), gdy w grupie kontrolnej wynosiła 1,37 ($\pm 2,54$). Różnice w średnich wartościach wskaźników API i SBI w badanych grupach były statystycznie istotne.

Najczęściej występującymi gatunkami grzybów drożdżopodobnych w materiałach pobranych do badań mikrobiologicznych w obu badanych grupach były *Candida albicans* – 52,3% i *Candida tropicalis* – 23,5%. Gatunki grzybów takie jak *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis* oraz *Candida guilliermondi* stwierdzano znacznie rzadziej, bo w około 5% wyhodowanych szczepów.

We wnioskach stwierdzono, że osoby dorosłe decydujące się na leczenie ortodontyczne, w zdecydowanej większości, kierują się motywacją wewnętrzną. Częściej na leczenie ortodontyczne decydują się kobiety oraz pacjenci do 35 roku życia. W wyniku podejmowanego leczenia oczekują poprawy estetyki uzębienia i wyglądu twarzy. Ze względów zdrowotnych na leczenie ortodontyczne częściej decydują się osoby powyżej 40 roku życia i częściej wymagają leczenia interdyscyplinarnego. Dorosłych pacjentów ortodontycznych charakteryzuje dbałość o stan zdrowia jamy ustnej.

Współczesne metody diagnostyczne pozwalają na dokładne określenie miejsca i zakresu wad zgryzu występującej u badanego pacjenta. Klasyfikacja zabu-

rzeń zgryzowych opracowana przez Acermana i Proffita pozwala na spojrzenie na problemy ortodontyczne z punktu widzenia pacjenta, a nie poszczególnych wad zgryzu. Zakwalifikowanie zaburzeń zgryzowych konkretnego pacjenta do jednego z 9 rodzajów odchyłeń jednocześnie określa jego zakres. W badaniach epidemiologicznych pozwala na scharakteryzowanie odchyłeń zgryzowych konkretnych pacjentów. Najczęściej u dorosłych pacjentów ortodontycznych występowały wady zębowe oraz odchylenia zgryzowe w płaszczyźnie strzałkowej.

Stosowanie SAO zaburza warunki równowagi ekosystemu jamy ustnej pacjenta bez względu na jego wiek. W trakcie leczenia ortodontycznego pacjentów dorosłych SAO zwiększa liczbę osób, u których stwierdza się występowanie grzybów drożdżopodobnych. Biorąc pod uwagę częstość występowania grzybów drożdżopodobnych w jamie ustnej poszczególnych osób leczonych ortodontycznie można stwierdzić, że występują trzy grupy pacjentów: pacjenci, u których grzyby nie występują, tzw. stali nosiciele, u których grzyby występują zawsze, oraz nosicieli okresowych. Najważniejszym czynnikiem wpływającym na wzrost częstości występowania grzybów drożdżopodobnych jest czas trwania leczenia ortodontycznego. Pacjent przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego powinien być informowany o możliwości wystąpienia infekcji grzybiczych.

8. SUMMARY

In Poland, the increasing number of adult people who want to undergo orthodontic treatment has been observed for over ten years. The growing interest in this branch of dentistry has been caused by the development of orthodontics itself and social changes that have been evident in our country since the year 1989.

Adults who receive orthodontic treatment make a specific group of patients, not only because of their age but also their mental maturity. In comparison to children and adolescents, adults differ from the mentioned age groups with respect to the following aspects: motivation, mental reaction to the treatment, more frequent dental diseases, periodontopathy, and temporomandibular joints disorders. Since the growth and development of adults are finished processes, no orthopedic treatment is used in this group of patients. The method of choice is rather typical orthodontic treatment which focuses on precise teeth replacement in the alveolar process, or in the case of patients with skeletal problems – it concentrates on the combination of surgical and orthodontic treatment. The main factor that motivates adults to start orthodontic treatment are aesthetic reasons. So, the treatment whose aim is to improve the patient's quality of life should use such methods that do not cause any complications.

For many years orthodontic treatment has been thought as safe and non-invasive. However, the development of studies on what effect the orthodontic forces generated by orthodontic appliances have on not only teeth and periodontium, but also the whole organism of a patient showed such forces must be appropriately applied to avoid complications. Other complications in orthodontic treatment can occur as a result of the influence the appliance has on the oral ecosystem. After the appliance has been fixed, a lot of new retention sites appear in the oral cavity, in which tartar accumulates. Such sites create perfect conditions for the development of microorganisms, which together with more problematic oral hygiene can lead to complications in form of dental diseases and periodontopathy.

Nowadays, one can observe the increasing number of difficult in treatment types of mycosis caused by yeast-like fungi. The fungi inhabit the oral cavity of healthy individuals, from 2% to 70% of population, depending on the geographical region. These are the opportunistic microorganisms, which can evoke an infection while the conditions are suitable for it. The changes in the oral cavity after inserting a FOA can affect the increase of yeast-like fungi strains. In the case of adults who often suffer from systemic or oral cavity diseases, the increase of fungi number can lead to an infection.

The aims of the presented work were the following: preparing the general characteristics of adult patients who start the orthodontic treatment, diagnosing types of malocclusions present in the examined group and analyzing what effect

the orthodontic treatment with FOA in adult patients has on the number and prevalence of yeast-like fungi strains.

114 adult orthodontic patients were examined. The group consisted of 85 women and 29 men. The average age of the examined patients was 28.7 (± 7.85) years, the median was 27 years. The patients under 35 made 83.3% of the group.

In order to achieve the overall evaluation of the examined subjects, a questionnaire was used which contained demographic data, questions about motivation, general health condition, dental treatment, taking care of oral hygiene and habits. Dental examination was made to determine: the DMF number which helps to assess dental health condition, the API index which helps to assess oral hygiene level, and at last the SBI index which helps to assess periodontal health condition.

All orthodontic examinations were carried out according to Acerman and Proffit's method. The method evaluates the five main occlusal deviations which can be found in the area of teeth and face. Each occlusal feature evaluation is preceded by the clinical examination of a patient. Next, the results of clinical examinations are compared with the results of some additional examinations. In our study such additional examinations comprised cast and cephalometric analyses.

After all orthodontic examinations had been carried out, the patients were divided into groups according to Acerman and Proffit's classification in which 9 types of occlusal deviations can be distinguished.

Microbiological examinations were made in the mentioned above group of 114 adult orthodontic patients. Each time before the material for examination was collected, the API and SBI values were established. In group I, which comprised 62 subjects, a dynamic observation was kept for the period of six months. The material for microbiological examination was collected before the treatment with FOA began (examination a), a month after FOA was put on (examination b), and after six months of treatment (examination c). In group II, which comprised 52 subjects, the material for microbiological examinations was collected only once, in the 18th month of treatment. The material was collected from: the buccal surface of tooth 16, labial surface of tooth 21, buccal surface of tooth 36 and the glottic dorsum.

The questionnaire results revealed that most adult orthodontic patients were women and people under 35. The biggest group included school and university students and highly- educated people. 52.63% subjects registered for the treatment on their own initiative. The rest were sent by other doctors. In the group of patients under 35, 78.6% received orthodontic treatment earlier. The main reason why the examined patients decided to begin the treatment was the improvement of their dental appearance (68.42%). 19.3% wanted to improve their facial appearance. The other patients counted on improving the periodontal and temporomandibular joints health condition. 74.6% patients who registered for the treatment were healthy people. 25.4% admitted they were permanently taking

medications, but in the group of subjects under 35 there were 22.1% of such patients, and among older subjects the percentage was higher – 42.1%. Adult orthodontic patients took satisfactory care of their dental hygiene, which was visible in the relatively low DMF number – 10.33 for younger patients and 13.74 for the older. At the same time, 59.6% of the examined claimed to clean teeth after each meal, and the rest did it 2 to 3 times a day. In the examined group 46.5% subjects ate sweets often, which is 3 to 7 times a week, and 29 people (25.4%) smoked cigarettes.

The results of orthodontic examinations showed teeth alignment defects, called dental deviations, without any other abnormalities in 13 patients (11.4%), and dental defects complicated by facial features disorders in 12 (10.5%) patients. In the group of malocclusions limited to only one plane, the following deviations were found: saggital plane deviations in 23 (20.2%) of the examined, vertical dental deviations in 13 (11.4%) patients, and no transverse deviation in any of the subjects. Occlusal disorders in two planes occurred as: transverse--saggital deviations in 8 (7%) patients, saggital-vertical deviations in 24 (21.1%) patients, and transverse-vertical deviations in 4 (3.5%) patients. Malocclusions in three planes, called transverse-saggital-vertical deviations, were found in 17 (14.9%) subjects. Treatment planning was based on individual diagnosis of occlusal disorders. Thus, 78 patients received typical orthodontic treatment, 14 of them were treated with so called “orthodontic camouflage” method, and 22 persons needed orthodontic-surgical treatment.

The results of microbiological examinations carried out with the dynamic method revealed in group I the increasing number of patients in whom yeast-like fungi were grown on the material taken from them (Gb+). In examination a 38.7% Gb+ subjects were recognised, in examination b – 37.7%, and in examination c – 51.6% of the tested patients. The number of yeast-like fungi strains was also growing from 55 in examination a, through 57 in examination b to 91 in examination c. During six-month observation in the examined group no fungi were grown in any of the three examinations in 32% patients, in 55% patients fungi were only found intermittently, and in 13% patients fungi were found in all three examinations. The biggest amount of fungi was grown on the material taken from the tongue. The reliability evaluation of the particular material collection sites for the microbiological examination was based on the comparison between the number of the grown yeast-like fungi strains (regarding such variables as gender, age, malocclusions, medications and habits) and the time of examination. The analysis showed the greatest differences arose in the material collected from the labial surface of tooth 21 with reference to all the considered variables.

Throughout the six months of observation, the deterioration of oral cavity cleanliness could be seen in adult patients treated with FOA. The mean API value rose from 8.91 (± 6.83) in examination a to 39.44 (± 13.78) in examination c. Microbiological examinations, in which the time of treatment and the API

value were taken into consideration, revealed the increased number of both Gb+ patients and the grown fungi strains as well. A larger amount of dental plaque caused by FOA presence in the patient's oral cavity has a negative influence on the periodontal health condition. In the examined group, the mean SBI values were as follows: in examination a – 1.37 (± 2.52); in examination b – 4.16 (± 4.02); and in examination c – 5.92 (± 6.09). The analysis of microbiological examinations results, which took into account the time of observation and the SBI value, showed systematically growing numbers of Gb+ patients and yeast-like fungi strains.

Analysing one after another the results of microbiological examinations we took into consideration the function of treatment time and the following parameters of patients in the examined groups: biological (gender, age), health (long-lasting medication intake, DMF number, malocclusion), hygienic habits, a type of diet and at last smoking cigarettes. All the examinations revealed the increased numbers of Gb+ patients and yeast-like fungi strains.

The microbiological examinations carried out in group II (in the 18th month of orthodontic treatment) with the use of the static method revealed the presence of yeast-like fungi in 75% patients, and 120 strains were grown from the collected material. Comparing the results of these examinations in group II and the control group which consisted of group I patients in examination a (so before FOA was put on), we found out the noticeably increased number of Gb+ subjects and fungi strains in all the studied variables. The differences were statistically significant. The oral hygiene level also deteriorated. Thus the API mean value in group II was 44.67 (± 18.36), while in the control group it was 8.91 (± 6.83). Periodontal health condition was worse as well, which could be seen in the SBI mean value: 13.86 (± 10.04) in group II, and 1.37 (± 2.54) in the control group. The differences between the mean values of both API and SBI indexes in the examined groups were statistically significant.

The species of yeast-like fungi most frequently found in the materials collected for microbiological examinations in both groups were *Candida albicans* – 52.3% and *Candida tropicalis* – 23.5%. Other fungi species such as *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis* and *Candida guilliermondi* were discovered much more rarely, that is only in approx. 5% of the grown strains.

In the conclusions it was stated that most adult people who decide to receive orthodontic treatment have an inner motivation to do it. Women and people under 35 become orthodontic patients more often than others. What they expect as a result of the received treatment is the improved dental and facial appearance. People over 40 become orthodontic patients more frequently because of health reasons, and they also more frequently need interdisciplinary treatment. In fact, the adult orthodontic patients take satisfactory care of the oral hygiene.

Contemporary diagnostic methods allow us to determine the region and extent of the patient's malocclusion in a really precise way. Also the classification of dental disorders created by Acerman and Proffit helps us to look at orthodon-

tic problems from the patient's point of view, and not only treat them as particular types of malocclusions. Qualifying a dental disorder of an individual patient as one of nine dental deviations at the same time determines its extent. In epidemiological examinations, it allows us to characterise dental deviations of individuals. In adult orthodontic patients the most frequently found problems were dental disorders and dental deviations in the sagittal plane.

Using FOA in treatment disturbs the conditions of oral ecosystem balance regardless of the patient's age. During orthodontic treatment of adult patients, the use of FOA raises the number of persons in whom yeast-like fungi can be found. Taking into account the frequency of yeast-like fungi occurrence in the oral cavity of particular orthodontic patients, we can differentiate three groups of them: patients with no fungi present; so called permanent carriers in whom fungi can be always found; and intermittent carriers. The most important factor which affects the increase of yeast-like fungi occurrence is the length of orthodontic treatment. Thus, before the treatment begins, the patients ought to be informed about possible mycotic infections.

9. PIŚMIENICTWO

1. Addy M., Griffiths G.S., Dummer P.M., Kingdon A., Hicks R., Hunter M.L., Newcomber R.G., Shaw W.C.: The association between tooth irregularity and plaque accumulation, gingivitis, and caries in 11-12-year-old children. *Eur. J. Orthod.*, 1988, 10, 1, 76-83.
2. Addy M., Shaw W.C., Hansford P., Hopkins M.: The effect of orthodontic appliances on the distribution of *Candida* and plaque in adolescents. *Br. J. Orthod.*, 1982, 9, 3, 158-63.
3. Akpan A., Morgan R.: Oral candidiasis. *Postgrad. Med. J.*, 2002, 78, 922, 455-460.
4. Al-Bitar Z.B., Al-Omari I. K., Al-Ahmad H. T., El Maaytah M. A., Cunningham S. J.: A comparison of health-related quality of life between Jordanian and British orthognathic patients. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 485-489.
5. Alexander A.G., Tipnis A.K.: The effect of irregularity of teeth and the degree of overbite and overjet on gingival health. *Br. Dent. J.*, 1970, 128, 539-547.
6. Alexander S.A.: Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second molars. *Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.*, 1991, 100, 337-340.
7. Al-Khateeb S., Forsberg C.M., de Jong E., Angmar-Mansson B.: A longitudinal laser fluorescence study of white spot lesions in orthodontic patients. *Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.*, 1998, 113, 595-602.
8. Allais D., Meisen B.: Does labial movement of lower incisors influence the level of the gingival margin? A case-control study of adult orthodontic patients. *Eur. J. Orthod.*, 2003, 25, 343-352.
9. Alviano W.S., Mendonca-Filho R.R., Alviano D.S., Bizzo H.R., Souto-Padrón T., Rodrigues M.L., Bolognese A.M., Alviano C.S., Souza M.M.G.: Antimicrobial activity of *Croton cajucara* Benth linalool-rich essential oil on artificial biofilms and planktonic microorganisms. *Oral Microbiol. Immunol.*, 2005, 20, 101-105.
10. Anhoury P., Nathanson D., Hughes C.V., Socransky S.; Feres M.; Lee Chou L.: Microbial profile on metallic and ceramic bracket materials. *Angle Orthod.*, 2002, 72, 338-343.
11. Anic-Milosevic S., Lapter-Varga M., Slaj M.: Analysis of the soft tissue facial profile by means of angular measurements. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 135-140.
12. Anusavice K.J., Zhang N.Z., Shen C.: Controlled release of chlorhexidine from UDMA-TEGDMA resin. *J. Dent. Res.*, 2006, 85, 10, 950-954
13. Arendorf T.M., Walker D.M.: Oral candidal populations in health and disease. *Br. Dent. J.*, 1979, 147, 267-272.

14. Arendorf T., Addy M.: Candidal carriage and plaque distribution before, during and after removable orthodontic appliance therapy. *J. Clin. Periodontol.*, 1985, 12, 5, 360-368.
15. Arid S., Alkan A., Arid N.: Comparison of different toothbrushing protocols in poor-toothbrushing orthodontic patients. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 488 -492.
16. Arslan1 S.G., Akpola N., Kama J.D., Özer T., Hamamci O.: One-year follow-up of the effect of fixed orthodontic treatment on colonization by oral *Candida*. *J. Oral Pathol. Med.*, 2008, 37, 26-9.
17. Atack N.E., Sandy J.R., Addy M.: Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. *J. Periodontol.*, 1996, 67, 78-85.
18. Baccetti T., Franchi L., McNamara J.A.: Treatment and post-treatment craniofacial changes after rapid maxillary expansion and facemask therapy. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2000, 118, 404-13.
19. Baccetti T., Franchi L., Mc Namara J.A. :The cervical vertebral maturation (CVM) method for the assessment of optimal treatment timing in dentofacial orthopedics. *Semin. Ortohd.*, 2005, 11, 1, 19-29.
20. Balducci L., Ramachandra A., Hao J., Narayanans K., Evans C., George A.: Biological markers for evaluation of root resorption. *Arch. Oral. Biol.*, 2007, 52, 3, 203-208.
21. Barańska-Gachowska M.: Patologiczne resorpcje twardych tkanek zęba. w: Barańska-Gachowska M. Endodoncja Wieku Rozwojowego i Dojrzałego. Lublin: Wydawnictwo Czelej 2004, 517-531.
22. Baron S., Herman J., Herman-Boinski S., Wojtyna J.: Porównanie czynników decydujących o bruksizmie wśród dwóch podobnych populacji Polski i Niemiec. *Czas. Stomat.* 2003, 56, 5, 357-362.
23. Batoni G., Pardini M., Giannotti A., Ota F., Giuca M.R., Gabriele M., Campa M., Senesi S.: Effect of removable orthodontic appliances on oral colonisation by mutans streptococci in children. *Eur. J. Oral. Sci.*, 2001, 109, 388-392.
24. Bellamy L.J., Kokich V.G., Weissman J.A.: Using orthodontic intrusion of abraded incisors to facilitate restoration: The technique's effects on alveolar bone level and root length. *J. Am. Dent. Assoc.*, 2008, 139, 725-733.
25. Benson P.E., Shah A.A., Millett D.T., Dyer F., Parkin N., Vine R.S.: Fluorides, orthodontics and demineralization: a systematic review. *J. Orthod.*, 2005, 32, 102-114.
26. Benson P.E., Shah A.A., Campbell I.F.: Fluoridated elastomers: effect on disclosed plaque. *J. Orthod.*, 2004, 31, 41-46.
27. Berto P.M., Lima C.S., Lenza M.A., Faber J.: Esthetic effect of orthodontic appliances on a smiling face with and without a missing maxillary first premolar. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2009, 136, 3, 305-306.

28. Bertolini F., Russo V., Sansebastiano G.: Pre- and postsurgical psycho-emotional aspects of the orthognathic surgery patient. *Int. J. Adult Orthod. Orthognath. Surg.*, 2000, 15, 16-23.
29. Bialasiewicz D., Kurnatowska A., Śmiech-Słomkowska G.: Characteristics of fungi and attempts of their elimination from the oral cavity in children treated with orthodontic appliances. *Med. Dosw. Mikrobiol.* 1993, 45, 389-392.
30. Biedunkiewicz J., Racka-Pilszak B., Wojtaszek-Słomińska A. Historia współpracy ortodontyczno-chirurgicznej w leczeniu wad ortognatycznych *Chir. Czaszk. Szczęk. Twarz. Ortoped. Szczęk.*, 2008, 3, 4/5, 134-139
31. Bildt M.M., Bloemen M., Kuijpers-Jagtman A.M., Von den Hoff J.W.: Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 529-535.
32. Birkeland K., Boe O.E., Wisth P.J: Relationship between occlusion and satisfaction with dental appearance in orthodontically treated and untreated groups. A longitudinal study. *Eur. J. Orthod.* 2000, 22, 509-518.
33. Bishara S.E., Treder J.E., Jakobsen J.R: Facial and dental changes in adulthood. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1994, 106, 175-186.
34. Bland M.: An introduction to medical statistic. Oxford University Press. 2000 ISBN 0 19 263269 8.
35. Boersma J.G., van der Veen M. H., Lagerweij M.D., Bokhout B., Prahl-Andersen B.: Caries prevalence measured with QLF after treatment with fixed orthodontic appliances: influencing factors. *Caries Res.*, 2005,39, 41-47.
36. Bolibok K., Kołodziej S., Polz-Dacewicz M.: Rola grzybów w infekcji kanałów korzeniowych. *Mag. Stomatol.*, 2008, 12, 50-53.
37. Bondevik O.: Differences between high- and low-angle subjects in arch form and anterior crowding from 23 to 33 years of age. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 413-416.
38. Bord S., Ireland D.C., Beavan S.R., Compston J.E.: The effects of estrogen on osteoprotegerin, RANKL, and estrogen receptor expression in human osteoblasts. *Bone.*, 2003, 32, 136-141
39. Boyd R.L.: Longitudinal evaluation of a system for self-monitoring plaque control effectiveness in orthodontic patients. *J. Clin. Periodontol.*, 1983,10, 380-388
40. Boyd R.L., Leggott P.J., Quinn R.S., Eakle W.S., Chambers D.: Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1989, 96, 3, 191-199.
41. Boyd R. L.: Esthetic orthodontic treatment using the Invisalign appliance for moderate to complex malocclusions. *J. Dent. Educ.*, 2008, 72, 8, 948-967.

42. Boyd R. L., Leggott P.J., Quinn R.S., Eakle W.S., Chambers D.: Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1989, 96, 3, 191-198.
43. Brook P.H., Shaw W.C.: The development of an index of orthodontic treatment priority. *Eur. J. Orthod.*, 1989, 11, 309-20.
44. Brunelle J.A., Bhat M., Lipton J.A.: Prevalence and distribution of selected occlusal characteristics in the US population, 1988-1991. *J. Dent. Res.*, 1996, 75, 706-13.
45. Brusca M.I., Chara O., Sterin-Borda L., Rosa A.C.: Influence of different orthodontic brackets on adherence of microorganisms in vitro. *Angle Orthod.*, 2007, 77, 2, 331-334.
46. Budd S., Daskalogiannakis J., Tompson B.D.: A study of the frictional characteristics of four commercially available self-ligating bracket systems. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 645-653.
47. Burden D.J., Coulter W.A., Johnston C.D., Mullally B., Stevenson M.: The prevalence of bacteraemia on removal of fixed orthodontic appliances. *Eur. J. Orthod.*, 2004, 26, 443-447.
48. Burne R.A.: Oral streptococci, products of their environment. *J. Dent. Res.*, 1998, 77, 445-452.
49. Buttke T.M., Proffit W.R.: Referring adult patients for orthodontic treatment. *J. Am. Dent. Assoc.*, 1999, 130, 73-79.
50. Cannon R.D., Chaffin W.L.: Colonization is a crucial factor in oral candidiasis. *J. Dent. Edu.*, 2001, 10, 785-787
51. Cannon R.D., Chaffin W.L.: Oral colonization by candida albicans. *Oral Biol. Med.*, 1999, 10, 3, 359-383.
52. Cardaropoli D., Re S., Corrente G., Abundo R.: Reconstruction of the maxillary midline papilla following a combined orthodontic-periodontic treatment in adult periodontal patients. *J. Clin. Periodontol.*, 2004, 31, 79-85.
53. Cardaropoli D., Re S., Corrente G., Abundo R.: Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2001, 120, 671-675.
54. Cardaropoli S., Re D., Abundo R., Corrente G.: Reduction of gingival recession following orthodontic intrusion in periodontally compromised patients. *Orthod. Craniofac. Res.*, 2004, 7, 35-39.
55. Carter G.A., McNamara J.A.: Longitudinal dental arch changes in adults. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1998, 114, 88-99.
56. Chami N., Bennis S., Chami F., Aboussekhra A., Remmal A.: Study of anticandidal activity of carvacrol and eugenol in vitro and in vivo. *Oral Microbiol. Immunol.*, 2005, 20, 106-111.
57. Ciesielska A., Dahm H., Trypuć-Magdziarz A., Golińska P., Voss A.: Lekowrażliwość szczepów *Candida albicans* wyizolowanych z jamy ust-

- nej pacjentów z różnych grup ryzyka zagrożenia kandydozą. *Magaz. Stomatol.* 2007, 4, 73-78
58. Ciesielska A., Dahm H., Trypuć-Magdziarz A., Voss A., Golińska P.: Badanie *in vitro* wpływu temperatury hodowli i pH na morfologię szczepów drożdżaków wyizolowanych od pacjentów z różnych grup ryzyka wystąpienia kandydozy jamy ustnej oraz ich zdolności przylegania do powierzchni akrylu. *Magaz. Stomatol.* 2006, 9, 36-39.
 59. Cildir S.K., Germec D., Sandalli N., Ozdemir F.I., Arun T., Twetman S., Caglar E.: Reduction of salivary mutans streptococci in orthodontic patients during daily consumption of yoghurt containing probiotic bacteria. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 407-411.
 60. Cooper S., Mandall N.A., Dibiase D., Shaw W.C.: The reliability of the Index of Orthodontic Treatment Need over time. *J. Orthod.*, 2000, 27, 47-53.
 61. Cornells M.A., Scheffler N.R., Nyssen-Behets C., de Clerck H.J., Tulloch J.F.: Patients' and orthodontists' perceptions of miniplates used for temporary skeletal anchorage: A prospective study. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2008, 133,1, 18-24.
 62. Corrente G., Abundo R., Re S., Cardaropoli D., Cardaropoli G.: Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: a clinical and radiological study. *J. Periodontol.*, 2003, 74, 8, 1104-1109.
 63. Cunningham S.J., Hunt N.P.: A comparison of health state utilities for dentofacial deformity as derived from patients and members of the general public. *Eur. J. Orthod.*, 2000, 22, 335-342.
 64. Dajani A.S.: Bacterial endocarditis after minor orthodontic procedures. *J. Pediatr.*, 1991, 119, 339-40.
 65. Davies T.M., Shaw W.C., Warthington H.V., Addy M., Dummer P., King-don A.: The effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1991, 99, 155-162.
 66. de Oliveira C.M., Sheiham A.: Orthodontic treatment and its impact on oral health-related quality of life in Brazilian adolescents. *J. Orthod.*, 2004, 31, 20-27
 67. Degling T.E.: Orthodontics, bacteremia and the heart damaged patient. *Angle Orthod.*, 1972, 42, 399-402
 68. Demir A., Uysal T., Sari Z., Basciftci F.A.: Effects of camoufl age treatment on dentofacial structures in Class II division 1 mandibular retrognathic patients. *Eur. J. Orthod.*, 2005, 27, 524-531.
 69. Demling A., Demling C., Schwestka-Polly R., Stiesch M., Heuer W.: Influence of lingual orthodontic therapy on microbial parameters and periodontal status in adults. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 638-642.
 70. Demling A., Heuer W., Elter C., Heidenblut T., Bach F.W., Schwestka-Polly R., Stiesch-Scholz M.: Analysis of supra- and subgingival long-

- term biofilm formation on orthodontic bands. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 202-206.
71. Demling A., Demling C., Schweska-Polly R., Stiesch M., Heuer W.: Short-term influence of ligual orthodontic therapy on microbial parameters and periodontal status. *Angle Orthod.*, 2010, 80, 3, 480-484.
 72. Dibbets J.M.H., Nolte K.: Regional size differences in four commonly used cephalometric atlases: the Ann Arbor, Cleveland (Bolton), London (UK), and Philadelphia atlases compared. *Orthod. Craniofacial Res.*, 2002, 5, 51-58
 73. Dilsiz A., Kilic N., Aydin T., Ates F.N., Zihni M., Buluf C.: Levels in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *Angle Orthod.*, 2010, 80, 504-508.
 74. Dobrowolska-Zarzycka M., Mitura I., Sidorowicz Ł.: Wpływ położenia szczęki i siekaczy górnych na wartość kąta nosowo-wargowego. *Forum Ortodont.* 2008, 4,6, 166-173.
 75. Donlan R.M.: Biofilm formation: a clinically relevant microbiological process. *Clin. Infect. Dis.*, 2001, 33, 1387-1392.
 76. Dorocka-Bobkowska B., Konopka K.: Powstawanie biofilmu *Candida* i jego znaczenie w patogenezie zakażeń przewlekłych - przegląd piśmiennictwa. *Dent. Med. Probl.*, 2003, 40, 2, 405-410.
 77. Dye B.A., Morin N.M., Robison V.: The relationship between cigarette smoking and perceived dental treatment needs in the United States, 1988-1994. *J. Am. Dent. Assoc.*, 2006, 137, 2, 224-234.
 78. Ekberg E., Vallon D., Nilner M.: The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial. *J. Orofac. Pain.*, 2003, 17, 2, 133-139.
 79. Elayyan F., Silikas N., Beam D.: Ex vivo surface and mechanical properties of coated orthodontic arch wires. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 661-667.
 80. Eliades T., Trapalis C., Eliades G., Katsavrias E.: Salivary metal levels of orthodontic patients: a novel methodological and analytical approach. *Eur. J. Orthod.*, 2003, 25, 103-106.
 81. Erdinc A.M., Dincer B.: Perception of pain during orthodontic treatment with fixed appliances. *Eur. J. Orthod.*, 2004, 26, 79-85.
 82. Erverdi N., Acar A.: Zygomatic anchorage for en masse retraction in the treatment of severe Class II division 1. *Angle Orthod.*, 2005, 75, 483-190.
 83. Erverdi N., Biren S., Kadir T., Acar A.: Investigation of bacteremia following orthodontic debanding. *Angle Orthod.*, 2000, 70, 11-4.
 84. Fabre M., Mossaz C., Christou P., Kiliaridis S.: Orthodontists' and laypersons' aesthetic assessment of class III subjects referred for orthognathic surgery. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 443-448.

85. Faltermeier A., Bürgers R., Rosentritt M.: Bacterial adhesion of *Streptococcus mutans* to esthetic bracket materials. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2008, 133, 99-103.
86. Farah C.S., Ashman R.B., Challacombe S.J.: Oral Candidosis. *Clin. Dermatol.*, 2000, 18, 553-562.
87. Fornell A.C., Sköld-Larsson K., Hallgren A., Bergstrand F., Twetman S.: Effect of a hydrophobic tooth coating on gingival health, mutans streptococci, and enamel demineralization in adolescents with fixed orthodontic appliances. *Acta Odontol. Scand.*, 2002, 60, 37-41.
88. Fosberg C.M., Oliverby A.: Salivary clearance of sugar before and after insertion of fixed orthodontic appliances. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1992, 102, 527-30.
89. Fournier A., Payant L., Bouclin R.: Adherence of *Streptococcus mutans* to orthodontic brackets. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1998, 114, 414-417.
90. Franchi L., Baccetti T.: Transverse maxillary deficiency in Class II and Class III malocclusions: a cephalometric and morphometric study on postero-anterior films. *Orthod. Craniofac. Res.*, 2005, 8, 21-28.
91. Franchi L., Baccetti T., McNamara J.A.: Postpubertal assessment of treatment timing for maxillary expansion and protraction therapy followed by fixed appliances. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2004, 126, 555-568.
92. Fritz U., Diedrich P., Wiechmann D.: Lingual technique patients' characteristics, motivation and acceptance. Interpretation of a retrospective survey. *J. Orofac. Orthop.*, 2002, 63, 227-233.
93. Fukui K., Sugiyama R.M., Kaminishi R.M., Matsuyama Y., Kuroda E., Himuro T.: Characteristics of mandibular advancement surgery dependent on lower facial height differences in study of skeletal Class II patients with long-term stability. *Orthod. Waves.*, 2007, 66, 1-8.
94. Furstman L., Bernick S.: Clinical considerations of the periodontium. *Am. J. Orthod.* 1972, 61, 138-155.
95. Gameiro G.H., Nouer D.F., Cenci M.S., Cury J.A.: Enamel demineralization with two forms of arch wire ligation investigated using an in situ caries model — a pilot study. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 542-546.
96. Gavish A., Winocur E., Ventura Y.S., Halachmi M., Gazit E.: Effect of stabilization splint therapy on pain during chewing in patients suffering from myofascial pain. *J. Oral Rehabil.*, 2002, 29, 12, 1181-1186.
97. Giirel H.G., Basciftci F.A., Arslan U.: Transient bacteremia after removal of a bonded maxillary expansion appliance. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2009, 135, 190-193.
98. Gomes S.C., Varela C.C., da Veiga S.L., Rosing C.K., Oppermann R.V.: Periodontal conditions in subjects following orthodontic therapy. A preliminary study. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 477-481.

99. Gontijo L., Cruz R.A., Brandão P.R.G.: Dental enamel around fixed orthodontic appliances after fluoride varnish application. *Braz. Dent. J.*, 2007, 18, 1, 49-53.
100. Gow N.A.R., Brown A.J.P., Odds F.C.: Fungal morphogenesis and host invasion. *Curr. Opin. Microbiol.*, 2002, 5, 366-371.
101. Grünheid T., Langenbach G.E.J., Korfage J.A.M., Zentner A., Tvan Eijden M.G. J.: The adaptive response of jaw muscles to varying functional demands. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 596-612.
102. Gursoy U.K., Sokucu O., Uitto V-J., Aydin A., Demirer S., Toker H., Erdem O., Sayal A.: The role of nickel accumulation and epithelial cell proliferation in orthodontic treatment-induced gingival overgrowth. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 555-558.
103. Hagg U., Kaveewatcharanont P., Samaranayake Y.H., Samaranayake L.P.: The effect of fixed orthodontic appliances on the oral carriage of *Candida* species and *Enterobacteriaceae*. *Eur. J. Orthod.*, 2004, 26, 623-629.
104. Hahn W., Fialka-Fricke J., Dathe H., Fricke-Zech S., Zapf A., Gruber R., Kubein-Meesenburg D., Sadat-Khonsari R.: Initial forces generated by three types of thermoplastic appliances on an upper central incisor during tipping. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 625-631
105. Hamamci N., Basaran G., Uysal E.: Dental Aesthetic Index scores and perception of personal dental appearance among Turkish university students. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 168-173.
106. Hamata M.M., Zuim P.R.J., Garcia A.R.: Comparative evaluation of the efficacy of occlusal splints fabricated in centric relation or maximum intercuspation in temporomandibular disorders patients. *J. Appl. Oral Sci.*, 2009, 17, 32-38.
107. Hassana A.H., Hatem E.A.: Association of orthodontic treatment needs and oral health-related quality of life in young adults. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2010, 137, 42-47.
108. Henrikson J., Persson M., Thilander B.: Long-term stability of dental arch form in normal occlusion from 13 to 31 years of age. *Eur. J. Orthod.*, 2001, 23, 51-61.
109. Hisano M., Chung C.J., Soma K.: Nonsurgical correction of skeletal Class III malocclusion with lateral shift in an adult. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2007, 131, 797-804.
110. Hobson R.S., Clark J.D.: Management of the orthodontic patient 'at risk' from infective endocarditis. *Br. Dent. J.*, 1995, 178, 289-295.
111. Hollender L., Ronnerman A., Thilander B.: Root resorption, marginal bone support and clinical crown length in orthodontically treated patients. *Eur. J. Orthod.* 1980, 2, 197-205.

112. Holmes A.R., Bandara B.M.K., Cannon R.D.: Saliva promotes *Candida albicans* adherence to human epithelial cells. *J. Dent. Res.*, 2002, 81, 1, 28-32.
113. Horiuchi Y., Horiuchi M., Soma K.: Treatment of severe class II division 1 deep overbite malocclusion without extractions in an adult. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2008, 133, 4, 121-129.
114. Houstis O., Kiliaridis S.: Gender and age differences in facial expressions. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 459-466.
115. Hovell M.F., Slymen D.J., Keating K.J., Jones J.A., Burkham-Kreitner S., Hofstetter C.R., Noel D., Rubin B.: Tobacco use prevalence and correlates among adolescents in a clinician initiated tobacco prevention trial in California, USA. *J. Epidemiol. Community. Health.*, 1996, 50, 340-346.
116. Huang J.C., King G., Kapila S.: Mechanizmy biologiczne w ortodontycznym ruchu zęba. w: Nanda R., Mielnik-Błaszczuk M. (red.): *Biomechanika i Estetyka w Ortodoncji*. Lublin: Wydawnictwo Czelej 2009, 19-42.
117. Ioi H., Nakata S., Nakasima A., Counts A.L.: Comparison of cephalometric norms between Japanese and Caucasian adults in antero-posterior and vertical dimension. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 493-499.
118. Jabłońska-Zrobek J., Śmiech-Słomkowska G.: Ryzyko próchnicy podczas leczenia ortodontycznego aparatem stałym. *Czas. Stomal.*, 2005, 58, 7, 514-519.
119. Janson M., Janson G., Sant'ana E., Nakamura A., De Freitas M.R.: Segmental le Fort i osteotomy for treatment of a class III malocclusion with temporomandibular disorder. *J. Appl. Oral Sci.*, 2008, 16, 4, 302-9.
120. Janson M., Janson G., Sant'ana E., Tibola D., Rodrigues M.D.: Orthognathic treatment for a patient with Class III malocclusion and surgically restricted mandible. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2009, 136, 290-298.
121. Johnston C., Hunt O., Burden D., Stevenson M., Hepper P.: The influence of mandibular prominence on facial attractiveness. *Eur. J. Orthod.*, 2005, 27, 129-133.
122. Johnston D.J., Hunt O., Johnston C.D., Burden D.J., Stevenson M., Hepper P.: The influence of lower face vertical proportion on facial attractiveness. *Eur. J. Orthod.*, 2005, 27, 349-354.
123. Josefsson E., Bjerklin K., Lindsten R.: Factors determining perceived orthodontic treatment need in adolescents of Swedish and immigrant background. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 95-102.
124. Kaczała M., Gmyrek J., Mnichowska-Polanowska M., Giedrys-Kalemba S.: Patomechanizm zakażenia *Candida* w stomatopatiach protetycznych. *Czas. Stomatol.*, 2008, 61, 12, 886-893.
125. Kanaya T., Kanefeo N., Amaike C., Fukushima M., Morita S., Miyazafei H., Saito I.: A study on changes in caries risk and microbial flora with the placement of edgewise appliance. *Orthod. Waves.*, 2007, 66, 27-32.

126. Karłowska I: *Zarys Współczesnej Ortodoncji*. Warszawa: PZWL 2008 ISBN 978-83-200-3687-9.
127. Kassab M.M., Cohen R.E: Etiology and prevalence of gingival recession. *J. Am. Dent. Assoc.*, 2003, 134, 220-225.
128. Kempa H., Sadlak-Nowicka J., Kędzia A., Staroń P.: Candida infections of the oral mucosa-not only a dental problem. *Przeg. Lekarski*, 2006, 63, 5, 257-260.
129. Keun-Taek O. H., Kyoung-Nam K.: Ion release and cytotoxicity of stainless steel wires. *Eur. J. Orthod.*, 2005, 27, 533-540.
130. Kędzia A., Kochańska B., Sadlak-Nowicka J., Słomińska A., Ziółkowska-Klinkosz M., Kusiak A., Gębska A.: Ocena in vitro wrażliwości grzybów drożdżopodobnych wyizolowanych z zakażeń jamy ustnej na leki przeciwgrzybicze. *Chir. Czaszk. Szczęk. Twarz. Ortop. Szczęk.*, 2007, 2, 1/2, 42-46.
131. Kędzia A., Kochańska B., Półjanowska M., Kędzia A. W., Wojtaszek-Słomińska A., Wierzbowska M., Kwapisz E. Activity of Dentosept on yeastlike fungi responsible for infections of oral cavity. *Pol. J. Environ. Stud.* 2008, 17, 6A, 2, 9-13.
132. Kędzia A, Wojtaszek-Słomińska A., Gębska A., Ziółkowska-Klinkosz M., Maciejewska K., Wierzbowska M., Kwapisz E. Wrażliwość grzybów drożdżopodobnych na antymykotyki. *Materiały Naukowe XXVI Zjazd polskiego Towarzystwa Mikrobiologów Szczecin 4-7 września 2008*, 202
133. Khan R.S., Horrocks E.N.: A study of adult orthodontic patients and their treatment. *Br. J. Orthod.*, 1991, 18, 3, 183-194.
134. Kiekens R.M.A., Maltha J.C., van't Hof M.A., Straatman H., Kuijpers-Jagtman A.M.: Panel perception of change in facial aesthetics following orthodontic treatment in adolescents. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 141-146.
135. Kiewlicz W., Kędzia A., Zienkiewicz J., Dijkiewicz M., Gębska A., Ziółkowska-Klinkosz M., Zedler A.: Częstość występowania grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida* w zakażeniach tzw. suchego zębodołu. *Mag. Stomatol.*, 2005, 7-8, 78-80.
136. Kinzinger G., Frye L., Diedrich P.: Class II treatment in adults: comparing camouflage orthodontics. *dentofacial orthopedics and orthognathic Surgery – A cephalometric study to evaluate various therapeutic effects. J. Orofac. Orthop.*, 2008, 69, 63–91.
137. Kirveskari P., Jamsa T.: Health risk from occlusal interferences in females. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 490-495.
138. Klages U., Claus N., Wehrbein H., Zentner A.: Development of a questionnaire for assessment of the psychosocial impact of dental aesthetics in young adults. *Eur. J. Orthod.*, 2006, 28, 103-111.
139. Klages U., Bruckner A., Guld Y., Zentner A.: Dental esthetics, orthodontic treatment, and oral-health attitudes in young adults. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2005, 128, 4, 442-449.

140. Klages U., Bruckner A., Zentner A.: Dental aesthetics, self-awareness, and oral health-related quality of life in young adults. *Eur. J. Orthod.*, 2004, 26, 507-514.
141. Knychalska-Karwan Z: Zbiór wskaźników stomatologicznych i niektórych testów oraz klasyfikacji. Lublin: Wydawnictwo Czelej, 2006 ISBN-10: 83-89309-66-1.
142. Kokich V.G.: Orthodontic and nonorthodontic root resorption: Their impact on clinical dental practice. *J. Dent. Edu.*, 2008, 72, 8, 895-902
143. Kosikowska U., Malm A.: Biofilm in vivo - intrygujące wyzwanie dla nauki. *Farm. Pol.* 2004, 60, 291-297.
144. Krawczyk K., Śmiech-Słomkowska G.: Stłoczenia zębów - przegląd piśmiennictwa. *Czas. Stomatol.*, 2009, 62, 11, 922-928.
145. Kręgielczak A., Rybakowski F., Rajewski A., Stopa J.: Zmiany w jamie ustnej w przebiegu anoreksji i bulimii - przegląd piśmiennictwa. *Czas. Stomat.*, 2003, 56, 1, 56-60.
146. Kubisiak-Rzepczyk H., Szponar E., Adamski Z.: Ocena składu jakościowego oraz lekowrażliwości grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida*, izolowanych z jamy ustnej użytkowników protez płytowych. *Dent. Forum*, 2008, 36, 1, 11-16.
147. Kuroda S., Sugawara Y., Tamamura N., Takano-Yamamoto T.: Anterior open bite with temporomandibular disorder treated with titanium screw anchorage: Evaluation of morphological and functional improvement. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2007. 131, 4, 550-560.
148. Kurz C., Bennett R.: Extraction cases and the lingual appliance. *J. Am. Ling. Orthod. Assoc.*, 1998, 3, 10-13.
149. Lamfon H., Al-Karaawi Z., McCullough M., Porter S.R., Pratten J.: Composition of in vitro denture plaque biofilms and susceptibility to anti-fungals. *Microbiol. Lett.*, 2005, 242, 345-351.
150. Latgé J-P., Calderonet R.: Host-microbe interactions: fungi invasive human fungal opportunistic infections Editorial overview. *Curr. Opin. Microbiol.*, 2002, 5, 355-358.
151. Lee W., Low B.K.M., Samaranyake L.P., Hagg U.: Genotypic variation of *Candida albicans* during orthodontic therapy. *Front. Biosci.*, 2008, 13, 3814-3824.
152. Lengheden A., Blomlof L., Lindskog S.: Effect of delayed calcium hydroxide treatment on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scand. J. Dent. Res.*, 1991, 99, 147-150.
153. Lucas V.S., Omar J., Vieira A., Roberts G.J: The relationship between odontogenic bacteraemia and orthodontic treatment procedures. *Eur. J. Orthod.*, 2002, 24, 293-301.
154. Lucas V.S., Kyriazidou A., Gelbier M., Roberts G.J.: Bacteraemia following debanding and gold chain adjustment. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 161-165.

155. Macura A.B.: Patomechanizm zakażeń grzybiczych. w: Baran E (red): Zarys mykologii lekarskiej. Wrocław, 1998, 297-309.
156. Maeda S., Maeda Y., Ono Y., Nakamura K., Sasaki T.: Interdisciplinary treatment of patient with severe pathologic tooth migration caused by localized aggressive periodontitis. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2005, 127, 3, 374-384.
157. Magno A.F.F., Enoki C., Ito I.Y., Aiko M., Matsumoto N., Faria G., Nelson-Filho P.: In-vivo evaluation of the contamination of Super Slick elastomeric rings by *Streptococcus mutans* in orthodontic patients. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2008, 133, 104-109.
158. Malkog S., Demir A., Uysal T., Canbuldu N.: Angular photogrammetric analysis of the soft tissue facial profile of Turkish adults. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 174-179.
159. Maple J.R., Vig K.W.L., Beck F.M., Larsen P.E., Shanker S.: A comparison of providers' and consumers' perceptions of facial-profile attractiveness. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2005, 128, 690-696.
160. Marcotte H., Lavoie M.C.: Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, 1998, 62, 71-109.
161. Martin A.J., Buschang P.H., Boley J.C., Taylor R.W., McKinney T.W.: The impact of buccal corridors on smile attractiveness. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 530-537.
162. Masaki M., Sato T., Sugawara Y., Sasano T., Takahashi N.: *Candida* species as members of oral microflora in oral lichen planus. *Interfac. Oral Health Scien.*, 2007, 273-274
163. Matsumoto R., Ioia' H., Nishioka M., Goto T.K., Nakata S., Nakasima A., Counts A.L.: TMJ osteoarthritis/osteoarthrosis and dentofacial morphology in Japanese females. *Orthod. Waves.*, 2006, 65, 101-106.
164. Mattousch T.J.H., van der Veen M.H., Zentner A.: Caries lesions after orthodontic treatment followed by quantitative light-induced fluorescence: a 2-year follow-up. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 294-298.
165. Mavreas D., Athanasiou A.E.: Factors affecting the duration of orthodontic treatment: a systematic review. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 386-395
166. Mavreas D.: Self-ligation and periodontally compromised patients: a different perspective. *Semin. Orthod.*, 2008, 14, 1, 36-45.
167. McNamara J.A. Jr.: A method of cephalometric evaluation. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1984, 86 449-469.
168. Meikle M.C.: The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. *Eur. J. Orthod.*, 2006, 28, 221-240.
169. Meisen B., Agerbaek N.: Orthodontics as an adjunct to rehabilitation. *J. Periodontol.*, 1994, 4, 148-59.

170. Melsen B., Agerbaek N., Markenstam G.: Intrusion of incisors in adult patients with marginal bone loss. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1989, 96, 6, 232-241.
171. Melsen B.: Tissue reaction to orthodontic tooth movement - a new paradigm. *Eur. J. Orthod.*, 2001, 23, 6: 671-681.
172. Mesotten K., Naert I., van Steenberghe D., Willems G.: Bilaterally impacted maxillary canines and multiple missing teeth: a challenging adult case. *Orthod. Craniofac. Res.*, 2005, 8, 29 – 33.
173. Meszaros J.: Czy biofilmy stanowią zagrożenie dla człowieka?. *Terapia i leki*, 2002, 5-6: 20-25.
174. Miethke R.R., Brauner K.: A comparison of the periodontal health of patients during treatment with the Invisalign system and with fixed lingual appliances. *J. Orofac. Orthop.*, 2007, 68, 223–231
175. Minch L., Kawala B.: Leczenie słóczy zębowych z zastosowaniem językowych zamków samoligaturujących 2D opis przypadku. *Czas. Stomatol.* 2009, 62, 3, 197-201.
176. Miura K.K., Ito I.Y.; Enoki C.; Elias A.M., Matsumoto M.A.N.: Anticariogenic effect of fluoride-releasing elastomers in orthodontic patients. *Braz. Oral Res.*, 2007, 21, 3, 228-233
177. Miyawaki S., Yasuda Y., Yashiro K., Takada K.: Changes in masticatory jaw movement and muscle activity following surgical orthodontic treatment of an adult skeletal Class III case. *Clin. Orthod. Res.*, 2001, 4, 119-123
178. Möhlin B.O., Derweduwen K., Pilley R., Kingdon A., Shaw W.C., Kenealy P.: Malocclusion and temporomandibular disorder: A comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. *Angle Orthod.*, 2004; 74, 319-327.
179. Moldez M.A., Sato K., Sugawara J., Mitani H.: Linear and angular Filipino cephalometric norms according to age and sex. *Angle Orthod.*, 2006, 76, 5, 800-805.
180. Morina E., Eliades T., Pandis N., Jäger A., Bourauel C.: Torque expression of self-ligating brackets compared with conventional metallic, ceramic, and plastic brackets. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 233-238.
181. Moyers R.E., Dryland-Vig K.W., Fonseca R.J.: Adult treatment. w: Moyers R.E., editor: *Handbook of orthodontics*. 4th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc. 1988:472-510.
182. Musich D.R.: Assessment and description of the treatment needs of adult patients evaluated for orthodontic therapy: characteristics of the solo provider group. *Int. J. Adult Orthognath. Surg.*, 1986, 1, 55-67.
183. Musich D.R.: Assessment and description of the treatment needs of adult patients evaluated for orthodontic therapy II: characteristics of the dual provider group. *Int. J. Adult. Orthognath. Surg.*, 1986, 1, 101-117.

184. Musich D.R.: Assessment and description of the treatment needs of adult patients evaluated for orthodontic therapy III: characteristics of the multiple provider group. *Int. J. Adult. Orthognath. Surg.*, 1986, 1, 251-274.
185. Nawrot U., Karpiewska A.: Patogeneza zakażeń wywołanych przez *Candida albicans*. *Mikol. Lek.* 2002, 9, 137-143.
186. Ngom P.I., Brown R., Diagne F., Normand F., Richmond S.: A cultural comparison of treatment need. *Eur. J. Orthod.*, 2005, 27, 597-600.
187. Nijkamp P.G., Habets L.L., Aartman I.H.A., Zentner A.: The influence of cephalometrics on orthodontic treatment planning. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 630-635.
188. Nowakowska-Socha J.: Stomatologiczne leczenie estetyczne w obecnych warunkach socjoekonomicznych oraz jego wpływ na higienę i samoocenę u leczonych pacjentów na podstawie badań ankietowych i klinicznych. *Rocznik Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 2007, 53, 2, 100-113.
189. Nötzel F., Schultz C.: *Kompendium diagnostyki ortodontycznej. Analizy i tabele w codziennej praktyce.* Lublin: Wydawnictwo Czelej 2004.
190. Nurminen L., Terttu P.T., Vinkka-Puhakka H.: Motivation for and satisfaction with orthodontic-surgical treatment: a retrospective study of 28 patients. *Eur. J. Orthod.*, 1999, 21, 79-87.
191. Oddys F.C.: Pathogenesis of *Candida* infections. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1994, 31, 52-55.
192. Ogaard B., Rolla G., Arends J.: Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1: lesion development. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1988, 94, 68-73.
193. Ogino T., Ndkamura Y., Gomi K., Hirashita A.: Orthodontic contribution to the periodontal management of a patient with localized aggressive periodontitis (post-juvenile periodontitis). *Orthod. Waves.*, 2006, 65 81-87.
194. Opydo-Szymaczek J., Borysewicz-Lewicka M.: Zmiany w mikroflorze jamy ustnej, jako potencjalny czynnik patogenny towarzyszący leczeniu ortodontycznemu. *Nowa Stomatol.* 2003, 24, 2, 93-96.
195. O'Sullivan J.M., Jenkinson H.F., Cannon R.D.: Adhesion of *Candida albicans* to oral streptococci is promoted by selective adsorption of salivary proteins to the streptococcal cell surface. *Microbiol.*, 2000, 146, 41-48.
196. Pandis N., Vlahopoulos K., Madianos P., Eliades T.: Long-term periodontal status of patients with mandibular lingual fixed retention. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 471-476.
197. Panek B., Matthews-Brzozowska T., Kawala B.: Współczesne koncepcje leczenia ortodontycznego pacjentów dorosłych z częściowym brakiem zębów. *Dent. Med. Probl.*, 2005, 42, 4, 647-650.
198. Park H.S., Kwon T.G., Sung J.H.: Nonextraction treatment with micro-screw implants. *Angle Orthod.*, 2004; 74:539-549.

199. Parulska-Guzewicz J., Onoszko M., Wojtaszek-Słomińska A. Influence of orthodontic treatment in patients with ankylosed temporomandibular joint on the function and structure of masticatory organ. *Pol. J. Environ. Stud.* 2008, 17, 6A, 2, 459-463.
200. Piley J., Mohlin B., Shaw W., Kingdon A.: A survey of craniomandibular disorders in 500 19-year-olds. *Eur. J. Orthod.*, 1997, 19, 57– 70.
201. Proffit W.R., L'Tanya J., Bailey P.C., Turvey T.A.: Long-term stability of surgical open-bite correction by Le Fort I osteotomy. *Angle Orthod.*, 2000, 70, 2, 112-117.
202. Proffit W.R., Fields H. W. Jr, Śmiech-Słomkowska G. (red.): *Ortodoncja Współczesna*. Lublin: Wydawnictwo Czelej 2001, ISBN: 83-88063-59-6.
203. Proffit W.R., Fields H. W. Jr, Sarver D. M., Komorowska A. (red.): *Ortodoncja Współczesna Tom I*, Wrocław, Elsevier, Urban & Partner, 2009, ISBN978-83-7609-100-6.
204. Proffit W.R., Sarver D.M.: *Treatment in Adults*. W: Proffit W.R.: *Contemporary Orthodontics*, Mosby Elsevier, 2007, s. 633-718.
205. Proffit W.R., Phillips C., Douvartzidis N.: A comparison of outcomes of orthodontic and surgical-orthodontic treatment of Class II malocclusion in adults. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1992, 101, 6, 556-565.
206. Proffit W.R., Fields H.W.Jr., Moray L.J.: Malocclusion prevalence and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. *Int. J. Adult Orthodon. Orthognath. Surg.*, 1998, 13, 97-106.
207. Ramadan A.A.F.: Effect of nickel and chromium on gingival tissue during orthodontic treatment: a longitudinal study. *World J. Orthod.*, 2004, 5, 230-235.
208. Ramage G., Saville S.R., Wickes B.L., Lopez-Ribot J.L.: Inhibition of *Candida albicans* biofilm formation by farnesol, a quorum-sensing molecule. *Appl. Environ. Microbiol.* 2002, 68, 5459-5463.
209. Ramanathan C., Hofman Z.: Root resorption during orthodontic tooth movements. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 578-583.
210. Ramsdale D.R., Turner-Stokes L.: Prophylaxis and treatment of endocarditis in adults: a concise guide. *Clinic. Med.*, 2004, 4, 545-550.
211. Raphael K.G., Marbach J.J., Klausner J.J., Teaford M.F., Fiscoff D.K.: Is bruxism severity a predictor of oral splint efficacy in patients with myofascial face pain? *J. Oral. Rehabil.*, 2003, 30, 1, 17-29.
212. Reicheneder C.A., Gedräge T., Berrisch S., Proff P., Baumert U., Faltermeier A., Muessig D.: Conventionally ligated versus self-ligating metal brackets —a comparative study. *Eur. J. Orthod.*, 2008; 30, 654-660.
213. Rembowski Casaccia G., Gomes J.C., Alviano D.S., de Oliveira R.A. C., Sant' A.E.F.: Microbiological evaluation of elastomeric chains. *Angle Orthod.*, 2007; 77, 5, 890-893.

214. Ren Y., Boxum C., Sandham A.: Patients' perceptions, treatment need, and complexity of orthodontic re-treatment. *Eur. J. Orthod.*, 2009; 31, 189-195.
215. Roda R.P., Bagan J.V., Fernández J.M.D., Bazán S.H., Soriano Y.J.: Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, 2007; 12, 292-298.
216. Romani L., Bistoni F., Puccetti P.: Adaptation of *Candida albicans* to the host environment: the role of morphogenesis in virulence and survival in mammalian hosts. *Curr. Opin. Microbiol.* 2003, 6, 338-343.
217. Rosa E.A., Rached R.N., Tanaka O., Fronza F., Fronza F., Araujo A.R.: Preliminary investigation of bacteremia incidence after removal of the Haas palatal expander. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2005, 127, 1, 64-6.
218. Rzeszut A., Kawala B.: Leczenie periodontologiczno-ortodontyczne wtórnego zgryzu urazowego u dorosłych. *Dent. Med. Probl.*, 2005, 42, 4, 637-645.
219. Rzeszut A., Kawala B., Ziętek M.: Wpływ leczenia periodontologiczno-ortodontycznego na tkanki przyzębia zębów siecznych szczęki w ocenie radiologicznej. *Czas. Stomatol.* 2009, 62, 3, 184-191.
220. Rzeszut A., Kawala B., Ziętek M.: Wpływ leczenia periodontologiczno-ortodontycznego na tkanki przyzębia zębów siecznych szczęki w ocenie klinicznej. *Czas. Stomatol.* 2009, 62, 2, 108-118.
221. Sadlak-Nowicka J., Czubak K., Kaska-Czubak O.: Współpraca ortodonta i periodontologa w ochronie przyzębia pacjentów leczonych ortodontycznie. *Ortop. Szczęk. Ortodoncja*, 2000, 4, 3-7.
222. Sakai A., Haraguchi S., Takada K.: Orthodontic camouflage of a late adolescent patient with Class III malocclusion. *Orthod. Waves*, 2006, 65, 127-133.
223. Sakashita S.; Takayama K.; Nishioka K.; Katoh T.: Taste disorders in healthy "carriers" and "non-carriers" of *Candida albicans* and in patients with candidosis of the tongue. *J. Dermatol.*, 2004, 31, 11, 890-897.
224. Salonen L., Mohlin B., Gbtzlinger B., Hellden L.: Need and demand for orthodontic treatment in an adult Swedish population. *Eur. J. Orthod.*, 1992, 14, 359-368.
225. Samaranayake L.P.: Podstawy mikrobiologii dla stomatologów. Warszawa PZWL 2004 ISBN 83-200-2919-8
226. Samaranayake L.P., MacFarlane T.W., Lamey P.J., Ferguson M.M.: A comparison of oral rinse and imprint sampling techniques for the detection of yeast, coliform and *Staphylococcus aureus* carriage in the oral cavity. *J. Oral. Pathol.*, 1986, 15, 386-388.
227. Samorodnitzky-Naveh G.R., Geiger S.B., Levin L.: Patients' satisfaction with dental esthetics. *J. Am. Dent. Assoc.*, 2007, 138, 805-808.

228. Sawicka M., Kmieć Z., Wojtaszek-Słomińska A. Orthodontically Induced Root Resorption - Etiopathogenesis and Management. *Pol. J. Environ. Stud.* 2007; 16, 6 C, 265-269.
229. Scheie A., Arneberg P., Krogstad O.: Effect of orthodontic treatment on prevalence of *Streptococcus mutans* in plaque and saliva. *J. Dent. Res.*, 1984, 92, 211-217.
230. Schmidt A.D., Kokich V.G.: Periodontal response to early uncovering, autonomous eruption, and orthodontic alignment of palatally impacted maxillary canines. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2007, 131, 449-455.
231. Schroetter S.A.: Tobacco still is oral health enemy number one. *J. Am. Dent. Assoc.*, 2006, 137, 144-146.
232. Scott P., Sherriff M., DiBiase A.T., Cobourne M.T.: Perception of discomfort during initial orthodontic tooth alignment using a self-ligating or conventional bracket system: a randomized clinical trial. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 227-232.
233. Seung-Hoon R., Junghee K., Dong-Seok N.: Cystatins and cathepsin B during orthodontic tooth movement. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2009, 135, 99-105.
234. Sheng-Yuan R., Po-Ren H.: Invasive candidiasis: An overview from Taiwan. *Med. Assoc.*, 2009, 108, 6, 443-451.
235. Ślebioda Z., Hemerling M., Błaściak M., Dubicka M., Grela Ł., Kovats L., Matusiak K., Szponar E.: Występowanie grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida* u młodych, zdrowych dorosłych bez chorób układowych. *Dent. Forum*, 2007, 35, 1, 23-26.
236. Sonnesen L., Kjaer I.: Cervical vertebral body fusions in patients with skeletal deep bite. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 464-470.
237. Sonnesen L., Svensson P.: Temporomandibular disorders and psychological status in adult patients with a deep bite. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 621-629.
238. Soysa N.S., Ellepola A.N.: The impact of cigarette/tobacco smoking on oral candidosis: an overview. *Oral Diseases.*, 2005, 11,5, 268-273.
239. Spiechowicz E., Mierzwińska-Nastalska E.: *Grzybice jamy ustnej*. Med Tour Press Wydawnictwo Medyczne. 1998, ISBN 839035909X
240. Stecksén-Blicks C., Lif Holgerson P., Olsson M., Bylund B., Sjöström I., Sköld-Larsson K., Kalfas S., Twetman S.: Effect of xylitol on mutans streptococci and lactic acid formation in saliva and plaque front adolescents and young adults with fixed orthodontic appliances. *Eur. J. Oral Sci.*, 2004, 112, 244-248.
241. Suda T., Ueno Y., Fujii K., Shinki T.: Vitamin D and bone. *J. Cell Biochem.*, 2003, 88, 259-266.
242. Sugawara J., Baik U.B., Umemori M., Takahashi I., Nagasaka H., Kawamura H.: Treatment and posttreatment dentoalveolar changes fol-

- lowing intrusion of mandibular molars with application of a skeletal anchorage system (SAS) for open bite correction. *Int. J. Adult Orthod. Orthognath. Surg.*, 2002; 17, 243-253.
243. Sug-Joon A., Bum-Soon L., Shin-Jae L.: Prevalence of cariogenic streptococci on incisor brackets detected by polymerase chain reaction. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2007; 131, 736-741.
 244. Sug-Joon A., Bum-Soon L., Hyeong-Cheol Y., Young-Il C.: Quantitative analysis of the adhesion of cariogenic Streptococci to orthodontic metal brackets. *Angle Orthod.*, 2005, 75, 666-671.
 245. Sukontapatipark W., El-Agroudi M.A., Selliseth N.J., Thunold K., Selvig K.A.: Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. *Eur. J. Orthod.*, 2001, 23, 475-484.
 246. Susami T., Matsuzaki M., Ogihara Y., Sakiyama M., Takato T., Sugawara Y., Matsumoto S.: Segmental alveolar distraction for the correction of unilateral open-bite caused by multiple ankylosed teeth: A case report. *J. Orthod.*, 2006, 33, 153-159.
 247. Szarmach I.J., Kalinowska M., Szarmach J., Sierpińska T., Gołębiwska M.: Ekstruzja ortodontyczna metodą z wyboru w przypadku podziąsłowego złamania korzenia zęba - wieloletnie obserwacje. *Czas. Stomatol.*, 2008, 61, 12, 875-881.
 248. Szarmach I.J., Pietruska M., Szarmach J., Skurska A.: Leczenie ortodontyczne pacjentów z zapaleniami przyzębia - opis dwóch przypadków. *Czas. Stomatol.* 2009, 62, 1, 63-76
 249. Śmiech-Słomkowska G., Jabłonska-Zrobek J.: The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. *Eur. J. Orthod.*, 2007, 29, 157-160. (275)
 250. Śmiech-Słomkowska G., Strzecki A.: Wpływ leczenia aparatami stałymi na formowanie biofilmu w jamie ustnej. *Forum Ortod.* 2009, 5, 4,
 251. Śmiech-Słomkowska G., Jabłonska-Zrobek J., Higiena jamy ustnej pacjentów leczonych stałymi aparatami ortodontycznymi, Obserwacje kliniczna. *Mag. Stomatol.* 2003, 13, 9, 19-20.
 252. Tausche E., Hansen L., Hietschold V., Lagravere M.O., Harzer W.: Three-dimensional evaluation of surgically assisted implant bone-borne rapid maxillary expansion: A pilot study. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2007;131: 92-99
 253. Tecco S., D'Attilio M., Tetè S., Festa F.: Prevalence and type of pain during conventional and self-ligating orthodontic treatment. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 380-384.
 254. Tecco S., Tetè S., D'Attilio M., Perillo L., Festa F.: Surface electromyographic patterns of masticatory, neck, and trunk muscles in temporoman-

- dibular joint dysfunction patients undergoing anterior repositioning splint therapy. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 592-597.
255. Thilander B., Persson M., Adolfsson U.: Roentgen-cephalometric standards for a Swedish population. A longitudinal study between the ages of 5 and 31 years. *Eur. J. Orthod.*, 2005, 27, 370—389.
256. Thilander B.: Dentoalveolar development in subjects with normal occlusion. A longitudinal study between the ages of 5 and 31 years. *Eur. J. Orthod.*, 2009; 31, 109-120.
257. Tollaro I, Baccetti T, Franchi L. Craniofacial changes induced by early functional treatment of Class III malocclusion. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1996, 109: 10-8.
258. Tomasz M., Kawala B., Bielicka B., Bohater M., Kawala M Wielospecjalistyczne leczenie pacjentów dorosłych z wadami zgryzu powikłanymi recesjami dziąsła brzeżnego - doniesienie wstępne. *Czas. Stomatol.*, 2008, 61, 11, 823-829.
259. Torii K, Chiwala I. Relationship between habitual occlusal position and flat bite plane induced occlusal position in volunteers with and without temporomandibular joint sounds. *Cranio*. 2005, 23/1, 16-21.
260. Troy BA, Shanker S, Fields HW, Vig K, Johnston W Comparison of incisor inclination in patients with Class III malocclusion treated with orthognathic surgery or orthodontic camouflage. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 2009,135,146-147.
261. Tulloch J.F.C., Bailey L. J., Proffit W. R., Leczenie Dorosłych Część VIII w Proffit W.,R., Śmiecz-Słomkowska G. (red): *Ortodoncja Współczesna*, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2001.
262. Tulloch J.F., Shaw W.C., Underhill C., Smith A., Jones G., Jones M.: A comparison of attitudes toward orthodontic treatment in British and American communities. *Am. J. Orthod.*, 1984, 85, 253-9.
263. Ulker M., Uysal T., Ramoglu S., Ucar F.: I Bond strengths of an antibacterial monomer-containing adhesive system applied with and without acid etching for lingual retainer bonding. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 658-663.
264. Uysal T., Baysal A., Usumez S., Ulker M.: Microleakage between composite-wire and composite-enamel interfaces of flexible spiral wire retainers. Part 1: comparison of three composites. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 647-651.
265. Uysal T., Ulker M., Baysal A., Usumez S., Microleakage between composite-wire and composite-enamel interfaces of flexible spiral wire retainers. Part 2: comparison of amorphous calcium phosphate-containing adhesive with conventional lingual retainer composite. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 652-657.
266. Uysal T., Yagci A., Basciftci F.A., Sisman Y.: Standards of soft tissue Arnett analysis for surgical planning in Turkish adults. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 449-456.

267. Uysal T., Baysal A., Yagci A.: Evaluation of speed, repeatability, and reproducibility of digital radiography with manual versus computer-assisted cephalometric analyses. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 523-528.
268. Van der Geld P., Oosterveld P., Kuijpers-Jagtman A.M.: Age-related changes of the dental aesthetic zone at rest and during spontaneous smiling and speech. *Eur. J. Orthod.*, 2008, 30, 366-373.
269. Waltimo T.M.T., Sen B.H., Meurman J.H., Orstavik D., Haapasalo M.P.P.: Yeasts in apical periodontitis. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2003, 14, 2, 128-137.
270. Wansley D.L., Banerjee S., McGeady P.: Separation of the filamentous and cellular yeast forms of *C. albicans* following serum induction. *J. Microbiol. Meth.*, 2003, 55, 321-323.
271. Wędrychowicz-Welman A., Prymas A., Lewandowski P., Uram K.: Stan jamy ustnej i stomatologiczne zachowania prozdrowotne studentów stomatologii. *Dent. Med. Probl.* 2006, 43, 2, 222-227.
272. Williams A.C., Shah H., Sandy J.R., Travess H.C.: Patients' motivations for treatment and their experiences of orthodontic preparation for orthognathic surgery. *J. Orthod.*, 2005, 32, 191-202.
273. Willmot D.R.: White lesions after orthodontic treatment: does low fluoride make a difference? *J. Orthod.*, 2004, 31, 235-242.
274. Winter B.U., Stenvik A., Vandevska-Radunovic V.: Dynamics of orthodontic root resorption and repair in human premolars: a light microscopy study. *Eur. J. Orthod.*, 2009, 31, 346-351.
275. Wojtaszek-Słomińska A., Kedzia A., Sawicka M. Relationship between therapy with fixed orthodontic appliances and the *Candida* spp. presence in ecosystem of patients' oral cavities. *Pol. J. Environ. Stud.* 2008, 17, 6A, 2, 438-442.
276. Wojtaszek-Słomińska A., Ramocka J., Czajkowski T. Assessment of the oral cavity environment in patients treated with removable and fixed orthodontic appliances. *Pol. J. Environ. Stud.* 2008, 17, 6A, 2, 453-458.
277. Wojtaszek-Słomińska A., Racka-Pilszak B., Onoszko M. The influence of the treatment with fixed orthodontic appliances on oral health. *Pol. J. Environ. Stud.* 2009, 18, 6A, 229-233
278. Wojtaszek-Słomińska A., Niekra M., Niekra M.: Ocena twarzowej części czaszki pacjentów, u których zastosowano leczenie ortodontyczno-chirurgiczne. *Protet. Stomatol.* 2009, 3, 59, 165.
279. Wojtaszek – Słomińska A., Kędzia A. The influence of orthodontic treatment on candida colonization in patient's oral cavity. 86th Congress of the European Orthodontic Society, Portorož, Slovenia, June 15 - 19, 2010 - abstrakt przyjęty do druku w *Eur J Orthod* 2010
280. Wożakowska-Kapłon B., Filipiak K.J., Opolski G., Górská R.: Współczesne poglądy na profilaktykę infekcyjnego zapalenia wśierdza przed zabiegami stomatologicznymi. *Czas. Stomatol.* 2009, 62, 7, 588-596.

-
281. Yamaguchi M., Yoshii M., Kasai K.: Relationship between substance P and interleukin-1 β in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement in adults. *Eur. J. Orthod.*, 2006, 28, 241-246.
 282. Zachrisson B.U.: Estetyka w eksponowaniu zębów i modelu uśmiechu. w: Nanada R., Mielnik-Błaszczak M. (red.): *Biomechanika i Estetyka w Ortodontacji*. Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2009, s. 126-149.
 283. Zachrisson B.U., Alnies L.: Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals II. Alveolar bone loss: Radiographic findings. *Angle Orthod.*, 1974, 44, 48-55.
 284. Zachrisson B.U., Alnies L.: Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals I. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. *Angle Orthod.*, 1973, 43, 402-411.
 285. Zachrisson B.U.: A post-treatment evaluation of direct bonding in orthodontics. *Am. J. Orthod.*, 1977, 71, 173-189.
 286. Zachrisson B.U.: Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. *Am. J. Orthod.*, 1976, 69, 285-300.
 287. Zhang M., McGrath C., Hägg U.: The impact of malocclusion and its treatment on quality of life: a literature review. *Int. J. Paediatr. Dent.*, 2006, 16, 381-387. 52.
 288. Zhang Y.F., Xiao L., Li J., Peng Y.R., Zhao Z.: Young people's esthetic perception of dental midline deviation. *Angle Orthod.*, 2010, 80, 3, 515-520.

10. ZAŁĄCZNIKI

10.1. Ankieta

Grupa..... Nr badania Data.....
 Nazwisko i imię płćć wiek.....
 Nr karty Zawód.....
 Adres.....
 Skierowanie do leczenia.....
 Główne dolegliwości
 Główne oczekiwania.....

	tak	leki		tak	leki
Alergie			Awitaminozy		
Grzybice			Choroby ślini- nek		
Cukrzyca			Choroby przy- zębia		
Nadciśnienie			Choroby sta- wów		
Choroby ukł. pokarmowego			Antybiotyki		
Choroby ukł. oddechowego			kortykosterydy		
Zaburzenia hormonalne			immunosupresja		
nowotwory			radioterapia		
Zabiegi operacyjne					

Opieka stomatologiczna:

stała.....sporadyczna.....brak.....

Jak pani/pan ocenia swoje uzębienie?.....

.....

Zęby: z próchnicą..... Usunięte..... wypełnione.....

Liczba PUW.....

Jak pani/pan ocenia swoje przyzębie.....

.....

Jak pani/pan ocenia swoje stawy skroniowo-żuchwowe.....

.....

Czy pani/pan byli leczeni ortodontycznie: tak nie.

(właściwe podkreślić). Jeżeli tak to w jakim wieku.....
 jak długo.....
 Jakimi metodami.....
 z jakim wynikiem.....

Higiena jamy ustnej: częstość mycia zębów
 stosowane metody
 środki higieny.....

Nawyk	nie	tak	Jak często
Jedzenie słodczy			W tygodniu
Palenie papierosów			Dziennie

Rodzaj zamków w stałym aparacie:
 metalowe.....ceramiczne.....
 Co pani/pan chce dodać do tej ankiety.....

 Dziękujemy za wypełnienie ankiety.

Pobieranie materiałów do badań mikrobiologicznych:

Badanie	a	b	c
Data			

10.2. Ortodontyczny protokół diagnostyczny

Ortodontyczny protokół diagnostyczny					
pacjent					
Nr karty klinicznej.....					
Etap	Badanie kliniczne	Badania dodatkowe			Rozpoznanie
		fotografie	modele	cefalometria	
1	Zewnątrzustne: Rysy twarzy	Zewnątrz ustne		Wybrane po- miary tkanek miękkich	

2	Wewnątrzustne: Ustawienie zębów	Zdjęcia łuków zębowych	Analiza miejsca	Pomiary zębowe	
3	Wewnątrzustne: Odchylenia poprzeczne	Zdjęcie w zwarcu od przodu	Odchylenia poprzeczne	Ewentualna analiza zdjęcia p-a	
4	Wewnątrzustne: Klasy Angle'a Nagryz poziomy	Zdjęcie w zwarcu: strona prawa i lewa	Odchylenia strzałkowe	Wyniki pomiarów strzałkowych	
5	Wewnątrzustne: Nagryz pionowy	Zdjęcie w zwarcu od przodu	Odchylenia pionowe	Wyniki pomiarów pionowych	

Badanie czynnościowe.....

Rozpoznanie.....

1

2

3

4

5

10.3. Dane źródłowe badań mikrobiologicznych.

Tab. 47. Wyniki badań mikrobiologicznych – Grupa I badanie a

Table 47. Results of microbiological examinations – Group I examination a

Nr	Miejsce pobrania materiału / <i>Material collection site</i>			
	Ząb 16 <i>Tooth 16</i>	Ząb 16 <i>Tooth 16</i>	Ząb 16 <i>Tooth 16</i>	Ząb 16 <i>Tooth 16</i>
1a	–	–	–	–
2a	–	–	–	–
3a	–	–	<i>C.albicans</i> 2x10 ¹	<i>C.albicans</i> 5x10 ²
4a	–	–	<i>C.parapsilosis</i> 2x10 ¹	<i>C.parapsilosis</i> 3x10 ¹
5a	–	<i>C.albicans</i> 3x10 ¹	–	<i>C.albicans</i> 3x10 ¹
6a	–	–	–	–
7a	–	–	<i>R.rubra</i> 1x10 ¹	<i>R.rubra</i> 2x10 ¹
8a	–	–	–	–
9a	–	<i>C.albicans</i> 3x10 ¹	<i>C.albicans</i> 3x10 ¹	–
10a	–	–	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁶	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴
11a	<i>C.glabrata</i> 1x10 ³	<i>C.glabrata</i> 1x10 ³	<i>C.glabrata</i> 1x10 ³	<i>C.glabrata</i> 1x10 ³
12a	–	–	–	–
13a	–	–	–	–
14a	–	–	–	–
15a	<i>C.tropicalis</i> 5x10 ²	–	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁵	<i>C.tropicalis</i> 4x10 ¹

16a	-	-	-	-
17a	<i>R.rubra</i> 1x10 ²	-	<i>C.albicans</i> 5x10 ¹	<i>C.albicans</i> 6x10 ¹
18a	-	-	-	-
19a	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁵	<i>C.tropicalis</i> 3x10 ¹	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁵	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁵
20a	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	-	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁶	<i>C.albicans</i> 5x10 ²
21a	<i>C.tropicalis</i> 5x10 ²	-	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁵	<i>C.tropicalis</i> 2x10 ²
22a	-	-	-	-
23a	<i>C.tropicalis</i> 8x10 ¹	<i>C.tropicalis</i> 2x10 ¹	<i>C.tropicalis</i> 3x10 ¹	-
24a	-	-	-	-
25a	-	-	-	-
26a	-	-	-	-
27a	-	-	-	-
28a	-	-	-	-
29a	-	-	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴
30a	-	-	-	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵
31a	-	-	-	<i>C.albicans</i> 2x10 ¹
32a	<i>C.albicans</i> 1x10 ²	-	-	-
33a	-	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ¹	-	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ¹
34a	-	-	-	-
35a	-	-	-	-
36a	-	-	-	-
37a	-	-	-	-
38a	-	-	-	-
39a	-	-	-	-
40a	-	-	-	-
41a	-	-	-	-
42a	-	-	-	-
43a	-	-	-	-
44a	-	-	-	-
45a	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ¹	<i>C.tropicalis</i> 3x10 ¹	-	-
46a	-	-	-	-
47a	-	-	-	-
48a	-	-	-	-
49a	-	-	-	<i>C.parapsilosis</i> 5x10 ²
50a	-	-	-	-
51a	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	-	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	-
52a	-	-	-	-
53a	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁴	<i>C.tropicalis</i> 3x10 ¹	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁴	<i>C.tropicalis</i> 2x10 ¹
54a	-	-	-	-
55a	-	-	-	-
56a	-	-	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴
57a	-	-	-	-
58a	-	-	-	-
59a	-	-	-	-
60a	-	-	-	-
61a	<i>C.albicans</i> 2x10 ²	<i>C.albicans</i> 3x10 ¹	-	-
62a	-	-	-	-

Tab. 48. Wyniki badań mikrobiologicznych – Grupa I badanie b
 Table 48. Results of microbiological examinations – Group I examination b

Nr	Miejsce pobrania materiału / <i>Material collection site</i>			
	Ząb 16 <i>Tooth 16</i>	Ząb 16 <i>Tooth 16</i>	Ząb 16 <i>Tooth 16</i>	Ząb 16 <i>Tooth 16</i>
1b	–	–	–	–
2b	–	–	–	–
3b	–	–	–	–
4b	–	–	–	–
5b	–	–	–	–
6b	–	–	<i>C. glabrata</i> 4x10 ¹	–
7b	–	–	<i>C. albicans</i> 1x10 ²	–
8b	–	–	–	–
9b	–	–	–	–
10b	<i>C. krusei</i> 1x10 ²	<i>C. krusei</i> 1x10 ¹	<i>C. krusei</i> 1x10 ⁵	<i>C. krusei</i> 3x10 ¹
11b	<i>C. albicans</i> 2x10 ²	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C. albicans</i> 1x10 ²
12b	–	–	–	–
13b	–	–	–	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁵
14b	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁵
15b	<i>C. guilliermondii</i> 1x10 ⁵	<i>C. guilliermondii</i> 1x10 ⁴	<i>C. guilliermondii</i> 1x10 ⁵	<i>C. guilliermondii</i> 5x10 ²
16b	–	–	–	–
17b	–	<i>C. parapsilosis</i> 8x10 ¹	<i>C. parapsilosis</i> 2x10 ¹	<i>C. parapsilosis</i> 1x10 ³
18b	–	–	–	–
19b	–	–	–	–
20b	–	–	–	–
21b	–	<i>C. tropicalis</i> 1x10 ³	<i>C. tropicalis</i> 1x10 ⁵	<i>C. tropicalis</i> 4x10 ¹
22b	<i>C. albicans</i> 1x10 ²	–	–	<i>C. albicans</i> 1x10 ³
23b	–	–	–	–
24b	–	–	–	–
25b	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁴	–	<i>C. albicans</i> 3x10 ³	–
26b	–	–	–	–
27b	–	<i>C. albicans</i> 1x10 ¹	–	<i>C. albicans</i> 1x10 ¹
28b	–	–	–	–
29b	–	–	–	–
30b	–	–	–	–
31b	–	–	<i>C. albicans</i> 8x10 ²	–
32b	<i>R. rubra</i> 3x10 ¹	<i>R. rubra</i> 1x10 ¹	–	–
33b	–	–	–	–
34b	–	–	–	–
35b	–	–	–	–
36b	–	–	–	–
37b	–	–	–	–
38b	–	–	–	–
39b	–	–	–	–
40b	–	–	–	<i>C. albicans</i> 1x10 ¹
41b	<i>C. albicans</i> 4x10 ¹	–	<i>C. albicans</i> 1x10 ³	<i>C. albicans</i> 1x10 ²
42b	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁴	<i>C. albicans</i> 1x10 ²	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁴	<i>C. albicans</i> 1x10 ⁵

43b	–	–	–	–
44b	–	–	–	–
45b	–	C.guilliermondii 1x10 ²	C.guilliermondii 1x10 ⁴	C.guilliermondii 1x10 ²
46b	–	–	C.albicans 1x10 ⁵	–
47b	–	–	–	–
48b	–	–	–	–
49b	–	–	–	–
50b	–	–	–	–
51b	–	–	–	–
52b	–	–	–	–
53b	–	C.tropicalis 1x10 ²	C.tropicalis 2x10 ²	C.tropicalis 7x10 ¹
54b	–	–	–	–
55b	–	–	–	–
56b	–	–	–	–
57b	–	–	–	–
58b	–	–	–	–
59b	–	–	–	–
60b	–	–	–	C.albicans 1x10 ⁴
61b	C.albicans 1x10 ⁵	–	C.albicans 1x10 ⁵	C.albicans 1x10 ⁵
62b	C.glabrata 1x10 ⁵	C.glabrata 1x10 ⁵	C.glabrata 1x10 ⁶	C.glabrata 1x10 ³

Tab. 49. Wyniki badań mikrobiologicznych – Grupa I badanie c

Table 49. Results of microbiological examinations – Group I examination c

Nr	Miejsce pobrania materiału / Material collection site			
	Ząb 16 Tooth 16	Ząb 16 Tooth 16	Ząb 16 Tooth 16	Ząb 16 Tooth 16
1c	–	–	–	–
2c	–	–	–	–
3c	C.albicans 2x10 ¹ R.rubra 1x10 ¹	C.albicans 1x10 ⁴	C.albicans 1x10 ³	C.albicans 1x10 ³
4c	–	–	–	–
5c	C.glabrata 2x10 ²	C.glabrata 1x10 ²	–	–
6c	–	C.albicans 1x10 ²	–	–
7c	C.kefyr 1x10 ¹	C.kefyr 1x10 ³	–	C.kefyr 1x10 ²
8c	–	–	–	–
9c	C.tropicalis 1x10 ⁵	–	C.tropicalis 1x10 ¹	C.tropicalis 1x10 ⁵
10c	–	–	–	–
11c	C.albicans 1x10 ²	C.albicans 1x10 ²	–	C.albicans 1x10 ²
12c	–	–	–	–
13c	C.albicans 1x10 ⁵	–	C.albicans 1x10 ⁵	C.albicans 1x10 ⁵
14c	–	C.albicans 1x10 ⁵	C.albicans 1x10 ⁵	C.albicans 1x10 ⁴
15c	C.tropicalis 1x10 ⁴	C.tropicalis 1x10 ⁴	C.tropicalis 1x10 ⁴	C.tropicalis 1x10 ⁴
16c	–	–	–	–
17c	–	–	–	C.albicans 1x10 ⁵
18c	–	–	–	–
19c	–	C.albicans 1x10 ²	C.albicans 1x10 ⁵	C.albicans 8x10 ¹
20c	–	–	–	–

21c	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁵	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁵	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ³	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁵
22c	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴	<i>C.albicans</i> 1x10 ³	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴
23c	–	<i>C.tropicalis</i> 7x10 ¹	–	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ²
24c	–	–	–	–
25c	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵
26c	–	<i>C.albicans</i> 2x10 ¹	–	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵
27c	<i>C.krusei</i> 1x10 ³	<i>C.krusei</i> 1x10 ⁵	<i>C.krusei</i> 1x10 ⁵	<i>C.krusei</i> 3x10 ¹
28c	–	–	–	–
29c	–	–	–	–
30c	–	–	<i>C.albicans</i> 1x10 ³	<i>C.albicans</i> 1x10 ³
31c	–	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	–	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵
32c	–	–	–	–
33c	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ²	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁴	–	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁴
34c	–	–	–	–
35c	–	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ⁴	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ²	<i>C.tropicalis</i> 6x10 ¹
36c	–	–	–	–
37c	<i>C.albicans</i> 1x10 ² <i>R.rubra</i> 4x10 ¹	–	<i>C.albicans</i> 2x10 ¹	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴
38c	<i>C.albicans</i> 2x10 ¹	–	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴	<i>C.albicans</i> 1x10 ²
39c	–	–	–	–
40c	–	–	–	<i>C.tropicalis</i> 5x10 ²
41c	–	–	–	–
42c	<i>C.albicans</i> 5x10 ¹	–	–	–
43c	–	–	–	–
44c	–	–	–	–
45c	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴
46c	–	–	–	–
47c	–	–	–	–
48c	–	–	–	–
49c	<i>C.tropicalis</i> 5x10 ²	<i>C.tropicalis</i> 1x10 ²	<i>C.tropicalis</i> 5x10 ²	<i>C.tropicalis</i> 5x10 ³
50c	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴	<i>C.albicans</i> 1x10 ³	<i>C.albicans</i> 1x10 ³	–
51c	<i>C.albicans</i> 1x10 ³	–	–	–
52c	–	–	–	–
53c	–	–	–	–
54c	–	–	–	–
55c	–	–	–	–
56c	–	–	–	–
57c	–	–	–	–
58c	–	–	–	–
59c	–	–	–	–
60c	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴	–	–	–
61c	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴	<i>C.albicans</i> 1x10 ²	<i>C.albicans</i> 1x10 ³	<i>C.albicans</i> 1x10 ²
62c	–	–	–	–

Tab. 50. Wyniki badań mikrobiologicznych – Grupa II
 Table 50. Results of microbiological examinations – Group II

Miejsce pobrania materiału / Material collection site				
Nr	Ząb 16 Tooth 16	Ząb 16 Tooth 16	Ząb 16 Tooth 16	Ząb 16 Tooth 16
1	C.tropicalis 1x10 ¹	–	C.tropicalis 1x10 ¹	C.tropicalis 2x10 ¹
2	C.parapsilosis 1x10 ¹	C.parapsilosis 5x10 ¹ C.tropicalis 3x10 ¹	C.parapsilosis 6x10 ¹	C.parapsilosis 4x10 ¹ C.tropicalis 1x10 ¹
3	C.albicans 1x10 ¹	–	–	C.albicans 1x10 ¹
4	C.albicans 2x10 ¹	C.albicans 1x10 ¹	C.albicans 2x10 ¹ C.tropicalis 2x10 ¹	C.albicans 1x10 ²
5	C.tropicalis 1x10 ¹	C.tropicalis 1x10 ²	C.tropicalis 5x10 ¹	C.tropicalis 1x10 ²
6	C.albicans 1x10 ⁵	C.albicans 1x10 ⁵	C.albicans 1x10 ⁵	C.albicans 1x10 ⁵
7	C.tropicalis 1x10 ⁴	C.tropicalis 1x10 ⁴	C.tropicalis 1x10 ⁴	C.tropicalis 1x10 ⁴
8	R.rubra 1x10 ¹	R.rubra 1x10 ¹	R.rubra 1x10 ¹	R.rubra 3x10 ¹
9	C.albicans 1x10 ¹	C.albicans 4x10 ¹	C.albicans 2x10 ¹	C.albicans 9x10 ¹
10	C.albicans 1x10 ⁴	C.albicans 3x10 ¹	–	C.albicans 1x10 ³
11	–	–	–	–
12	–	–	–	–
13	–	–	–	–
14	–	–	C.tropicalis 1x10 ⁵	C.tropicalis 1x10 ⁴
15	C.albicans 1x10 ²	–	C.albicans 6x10 ¹	C.albicans 2x10 ¹
16	–	–	–	–
17	–	–	–	–
18	C.tropicalis 6x10 ¹	–	–	C.tropicalis 6x10 ¹
19	C.glabrata 1x10 ²	–	C.glabrata 1x10 ³	–
20	C.albicans 1x10 ₄	C.albicans 1x10 ³ C.glabrata 2x10 ¹	C.albicans 1x10 ³ C.glabrata 1x10 ²	C.albicans 1x10 ³
21	–	–	–	–
22	C.kefyr 1x10 ¹	C.kefyr 2x10 ¹	–	C.kefyr 4x10 ¹
23	C.albicans 1x10 ⁵	C.albicans 2x10 ²	C.albicans 1x10 ³	C.albicans 1x10 ⁵
24	–	C.albicans 6x10 ¹	–	C.albicans 2x10 ¹
25	–	–	–	–
26	C.albicans 1x10 ⁵	–	–	–
27	C.albicans 7x10 ¹	C.albicans 1x10 ²	–	–
28	–	–	–	–
29	C.albicans 4x10 ¹	C.albicans 2x10 ¹	–	–
30	C.albicans 8x10 ¹ C.tropicalis 9x10 ¹	C.albicans 4x10 ¹ C.tropicalis 4x10 ¹	C.albicans 1x10 ⁵ C.tropicalis 8x10 ¹	C.albicans 1x10 ⁵ C.tropicalis 1x10 ²
31	C.kefyr 2x10 ¹	–	–	–
32	–	–	C.famata 1x10 ²	C.famata 1x10 ¹
33	–	–	–	C.albicans 7x10 ¹
34	–	–	–	C.albicans 2x10 ¹
35	C.albicans 1x10 ¹	–	C.albicans 1x10 ²	C.albicans 2x10 ¹
36	–	C.albicans 1x10 ¹	C.albicans 3x10 ¹	C.albicans 1x10 ¹
37	C.albicans 5x10 ¹	C.albicans 8x10 ¹	C.albicans 2x10 ¹	–
38	–	–	–	–

39	–	<i>C.albicans</i> 1x10 ¹	–	–
40	<i>C.tropicalis</i> 2x10 ¹	<i>C.tropicalis</i> 2x10 ¹	<i>C.tropicalis</i> 2x10 ¹	–
41	–	–	–	<i>C.albicans</i> 2x10 ²
42	–	<i>C.krusei</i> 1x10 ²	<i>C.krusei</i> 1x10 ⁵	<i>C.krusei</i> 1x10 ⁵
43	–	–	<i>C.albicans</i> 1x10 ¹	–
44	<i>C.glabrata</i> 7x10 ¹	<i>C.glabrata</i> 4x10 ¹	–	<i>C.glabrata</i> 1x10 ²
45	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 1x10 ³	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 1x10 ⁴
46	–	–	–	–
47	–	–	–	–
48	–	–	–	–
49	–	–	–	–
50	<i>C.parapsilosis</i> 1x10 ¹	<i>C.parapsilosis</i> 1x10 ⁴	<i>C.parapsilosis</i> 1x10 ³	<i>C.parapsilosis</i> 1x10 ⁵
51	<i>C.krusei</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 2x10 ² <i>C.krusei</i> 1x10 ⁵	<i>C.albicans</i> 2x10 ² <i>C.krusei</i> 1x10 ⁴	<i>C.albicans</i> 1x10 ³ <i>C.krusei</i> 1x10 ⁴
52	<i>C.albicans</i> 1x10 ³	–	<i>C.albicans</i> 2x10 ¹	<i>C.albicans</i> 1x10 ²

Tab. 51. Ocena wrażliwości szczepów grzybów drożdżopodobnych na leki antygrzybicze w grupie I badaniu a.

Table 51. Evaluation of antimycotic sensitivity of yeast-like fungi strains in group I examination a.

Grzyby drożdżopodobne <i>Yeast-like fungi</i>	N szczepów <i>N strains</i>	Leki przeciwgrzybiczne / <i>antimycotics</i>							
		Nystatyna	Mikonazol	Ekonazol	Ketokonazol	5-Fluorocytozyna	Amfoterycyna B	Flukonazol	Itrakonazol
		N szczepów wrażliwych / <i>N sensitive strains</i>							
<i>Candida albicans</i>	24	20	18	18	15	21	22	20	18
<i>Candida glabrata</i>	4	3	2	1	2	2	2	2	2
<i>Candida parapsilosis</i>	3	3	3	3	3	3	3	2	2
<i>Candida tropicalis</i>	21	12	12	9	12	18	18	12	13
<i>Candida</i> ogółem	52	38	35	31	32	44	45	36	35
<i>Rhodotorula rubra</i>	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Ogółem / <i>Total</i>	55	41	38	34	35	47	48	39	38

Tab. 52. Ocena wrażliwości szczepów grzybów drożdżopodobnych na leki antygrzybicze w grupie I badanie b.

Table 52. Evaluation of antimycotic sensitivity of yeast-like fungi strains in group I examination b.

Grzyby drożdżopodobne <i>Yeast-like fungi</i>	N szcze- pów <i>N stra- ins</i>	Leki przeciwgrzybiczne/ <i>antimycotics</i>							
		Nystatyna	Mikonazol	Ekonazol	Ketokonazol	5-Fluorocytozyna	Amfoterycyna B	Flukonazol	Itrakonazol
		N szczepów wrażliwych/ <i>N sensitive strains</i>							
<i>Candida albicans</i>	30	25	21	22	21	27	28	21	19
<i>Candida glabrata</i>	5	4	2	2	2	2	3	3	3
<i>Candida guilliermondi</i>	7	7	6	6	6	6	7	7	7
<i>Candida krusei</i>	4	2	2	2	3	4	4	3	3
<i>Candida parapsilosis</i>	3	3	2	2	3	3	3	2	2
<i>Candida tropicalis</i>	6	4	3	3	4	5	5	4	4
<i>Candida ogółem</i>	55	45	36	37	39	47	50	40	38
<i>Rhodotorula rubra</i>	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Ogółem / <i>Total</i>	57	47	38	39	41	49	52	42	40

Tab. 53. Ocena wrażliwości szczepów grzybów drożdżopodobnych na leki antygrzybicze w grupie I badanie c

Table 53. Evaluation of antimycotic sensitivity of yeast-like fungi strains in group I examination c.

Grzyby drożdżopodobne <i>Yeast-like fungi</i>	N szczepów <i>N strains</i>	Leki przeciwgrzybiczne/ <i>antimycotics</i>							
		Nystatyna	Mikonazol	Ekonazol	Ketokonazol	5-Fluorocytozyna	Amfoterycyna B	Flukonazol	Itrakonazol
		N szczepów wrażliwych/ <i>N sensitive strains</i>							
<i>Candida albicans</i>	52	46	35	36	37	46	48	36	37
<i>Candida glabrata</i>	2	2	1	1	2	1	1	1	1
<i>Candida kefir</i>	3	3	1	2	2	2	2	2	2
<i>Candida krusei</i>	4	2	2	2	3	4	4	3	3
<i>Candida tropicalis</i>	24	15	12	12	11	20	20	15	20
<i>Candida ogółem</i>	85	68	51	53	55	73	75	57	63
<i>Rhodotorula rubra</i>	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Ogółem / <i>Total</i>	87	70	53	55	57	75	77	59	65

Tab. 54. Ocena wrażliwości szczepów grzybów drożdżopodobnych na leki antygrzybicze w grupie II.

Table 54. Evaluation of antimycotic sensitivity of yeast-like fungi strains in group II.

Grzyby drożdżopodobne <i>Yeast-like fungi</i>	N szczepów <i>N strains</i>	Leki przeciwgrzybicze/ <i>antimycotics</i>							
		Nystatyna	Mikonazol	Ekonazol	Ketokonazol	5-Fluorocytosyna	Amfoterycyna B	Flukonazol	Itrakonazol
		N szczepów wrażliwych/ <i>N sensitive strains</i>							
<i>Candida albicans</i>	63	51	42	45	46	57	59	48	45
<i>Candida glabrata</i>	7	4	4	3	3	5	5	3	3
<i>Candida famata</i>	2	2	1	1	2	2	2	2	2
<i>Candida kefyr</i>	4	3	2	3	3	3	3	3	3
<i>Candida krusei</i>	7	5	4	3	4	5	5	3	3
<i>Candida parapsilosis</i>	8	8	6	6	6	7	8	5	6
<i>Candida tropicalis</i>	25	15	9	10	10	20	19	15	20
<i>Candida ogółem</i>	116	88	68	71	74	99	101	79	82
<i>Rhodotorula rubra</i>	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Ogółem / <i>Total</i>	120	92	72	75	78	103	105	83	86

Tab. 55. Gatunki grzybów drożdżopodobnych występujące w grupie I badanie a.

Table 55. Yeast-like fungi species occurring in group I examination a.

Grzyby drożdżopodobne <i>Yeast-like fungi</i>	N szczepów <i>N species</i>	1	2	3	4
<i>Candida albicans</i>	24	4	3	8	9
<i>Candida tropicalis</i>	21	6	5	5	5
<i>Candida glabrata</i>	4	1	1	1	1
<i>Candida parapsilosis</i>	3	0	0	1	2
Rodzaj <i>Candida</i> Ogółem	52	11	9	15	17
<i>Rhodotorula rubra</i>	3	1	0	1	1
Ogółem / <i>Total</i>	55	12	9	16	18

Tab. 56. Gatunki grzybów drożdżopodobnych występujące w grupie I badanie b.
 Table 56. Yeast-like fungi species occurring in group I examination b.

Grzyby drożdżopodobne <i>Yeast-like fungi</i>	N szczepów <i>N species</i>	1	2	3	4
<i>Candida albicans</i>	30	7	4	9	10
<i>Candida tropicalis</i>	6	0	2	2	2
<i>Candida glabrata</i>	5	1	1	2	1
<i>Candida krusei</i>	4	1	1	1	1
<i>Candida guilliermondii</i>	7	1	2	2	2
<i>Candida parapsilosis</i>	3	0	1	1	1
Rodzaj <i>Candida</i> Ogółem	55	10	11	17	17
<i>Rhodotorula rubra</i>	2	1	1	0	0
Ogółem /Total	57	11	12	17	17

Tab. 57. Gatunki grzybów drożdżopodobnych występujące w grupie I badanie c.
 Table 57. Yeast-like fungi species occurring in group I examination c.

Grzyby drożdżopodobne <i>Yeast-like fungi</i>	N szczepów <i>N species</i>	1	2	3	4
<i>Candida albicans</i>	52	13	12	12	15
<i>Candida tropicalis</i>	24	5	6	5	8
<i>Candida glabrata</i>	2	1	1	0	0
<i>Candida krusei</i>	4	1	1	1	1
<i>Candida kefir</i>	3	1	1	0	1
Rodzaj <i>Candida</i> Ogółem/Total	85	21	21	18	25
<i>Rhodotorula rubra</i>	2	2	0	0	0
Ogółem /Total	87	23	21	18	25

Tab. 58. Gatunki grzybów drożdżopodobnych występujące w grupie II.
 Table 58. Yeast-like fungi species occurring in group II.

Grzyby drożdżopodobne <i>Yeast-like fungi</i>	N szczepów <i>N species</i>	1	2	3	4
<i>Candida albicans</i>	63	16	15	14	18
<i>Candida tropicalis</i>	25	6	5	7	7
<i>Candida glabrata</i>	7	2	2	2	1
<i>Candida krusei</i>	7	1	2	2	2
<i>Candida kefir</i>	4	2	1	0	1
<i>Candida parapsilosis</i>	8	2	2	2	2
<i>Candida famata</i>	2	0	0	1	1
Rodzaj <i>Candida</i> Ogółem/Total	116	29	27	28	32
<i>Rhodotorula rubra</i>	4	1	1	1	1
Ogółem /Total	120	30	28	29	33