

Received: 2015.05.28
Accepted: 2016.01.29
Published: 2016.05.04

Młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów a stan jamy ustnej

Juvenile idiopathic arthritis and oral health

Agnieszka Kobus¹, Anna Kierklo¹, Danuta Sielicka², Sławomir Dariusz Szajda³

¹Zakład Propedeutyki Stomatologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

²Klinika Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

³Zakład Medycyny Ratunkowej i Katastrof Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Streszczenie

Młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów (MIZS) jest najczęstszą autoimmunologiczną zapalną chorobą tkanki łącznej w wieku rozwojowym. Charakteryzuje się postępującą destrukcją stawów, powodującą różnego stopnia utrwalone zmiany w układzie ruchu. W literaturze szczegółowo opisano objawy kliniczne i obraz radiologiczny w poszczególnych postaciach MIZS. Niewiele jest natomiast doniesień o stanie zdrowia jamy ustnej chorych dzieci. MIZS może wpływać na twarde i miękkie tkanki jamy ustnej m.in. przez: ogólny stan zdrowia dziecka, zapalenie stawów kończyn górnych, jako następstwo farmakoterapii, zmiany w wydzielaniu i składzie śliny, stan zapalny stawu skroniowo-żuchwowego oraz deformację twarzowej części czaszki.

W pracy zestawiono dostępne piśmiennictwo dotyczące stanu zębów i przyzębia oraz higieny jamy ustnej w przebiegu MIZS. Obecność różnorodnych czynników modyfikujących środowisko jamy ustnej, takich jak rozwój twarzowej części czaszki, funkcjonowanie gruczołów ślinowych, czy nadzór i opieka ze strony osób dorosłych, uniemożliwia jednoznaczne wskazanie czy w przebiegu MIZS dochodzi do nasilenia choroby próchnicowej zębów oraz choroby przyzębia. Zwrócono uwagę na potrzebę wdrożenia prawidłowych zachowań prozdrowotnych u chorych dzieci oraz zintensyfikowanie profesjonalnych zabiegów profilaktycznych i leczniczych w gabinecie stomatologicznym.

Słowa kluczowe:

młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów • próchnica zębów • higiena jamy ustnej • choroba przyzębia

Summary

Juvenile idiopathic arthritis (JIA) is the most common autoimmune inflammatory disease of connective tissue in children. It is characterized by progressive joint destruction which causes preserved changes in the musculoskeletal system. The literature describes fully clinical symptoms and radiological images in different subtypes of JIA. However, there is still a limited number of studies reporting on the medical condition of the oral cavity of ill children. JIA can affect hard and soft tissues of the oral cavity by: the general condition of the child's health, arthritis of the upper limbs, as the result of the pharmacotherapy, changes in secretion and composition of saliva, inflammation of the temporomandibular joint and facial deformity.

The study summarizes the available literature on the condition of the teeth and periodontal and oral hygiene in the course of JIA. The presence of diverse factors that modify the oral cavity, such as facial growth, functioning of salivary glands, or the supervision and care provided by adults, prevents clear identification if JIA leads to severe dental caries and periodontal disease. Despite conflicting results in studies concerning the clinical oral status, individuals with JIA require special attention regarding disease prevention and maintenance of oral health.

Keywords:

juvenile idiopathic arthritis • dental caries • oral hygiene • periodontal disease

Full-text PDF: <http://www.phmd.pl/fulltxt.php?ICID=1201119>

Word count: 3387
Tables: 4
Figures: –
References: 70

Adres autorki: dr n. med. Agnieszka Kobus, Zakład Propedeutyki Stomatologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, ul. Waszyngtona 15 A, 15-274 Białystok; e-mail: kobus.agnieszka@gmail.com

Wykaz skrótów: **API** – wskaźnik płytki na powierzchniach stycznych zębów, **BOP** – wskaźnik krwawienia podczas zgłębnikowania, **C₁ – C₄** – składowe układu (odporności) dopełniacza, **CAL** – kliniczna utrata przyzępu łącznotkankowego, **msBI** – zmodyfikowany wskaźnik krwawienia ze szczeliny dziąsłowej, **GI** – wskaźnik dziąsłowy, **HLA** – główny układ zgodności tkankowej, **ILAR** – Międzynarodowa Liga do Walki z Reumatyzmem, **Liczba puw** – suma zębów mlecznych z czynnymi ubytkami próchnicowymi (p), usuniętych z powodu próchnicy (u) oraz wypełnionych (w), **Liczba PUW** – suma zębów stałych z czynnymi ubytkami próchnicowymi (P), usuniętych z powodu próchnicy (U) oraz wypełnionych (W), **MIZS** – młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów, **NLPZ** – niesteroidowe leki przeciwzapalne, **OHI-S** – uproszczony wskaźnik higieny jamy ustnej, **PII** – wskaźnik płytki nazębnej, **SSZ** – staw skroniowo-żuchwowy.

WSTĘP

Młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów (MIZS) to termin obejmujący wiele chorób o krańcowo różnych postaciach klinicznych i niewyjaśnionej etiologii, których wspólną cechą jest występowanie stanu zapalnego jednego lub wielu stawów [47]. Według kryteriów przyjętych przez Międzynarodową Ligę do Walki z Reumatyzmem (International League of Associations of Rheumatology, ILAR) w 1997 r., MIZS rozpoczyna się przewlekłym stanem zapalnym stawów u dzieci przed 16 rokiem życia i trwa co najmniej 6 tygodni [25,32,41,48]. Wśród możliwych czynników etiologicznych MIZS wymienia się: infekcje bakteryjne (*Chlamydoiphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*) i wirusowe (*Hepatitis B virus*, *Epstein-Barr virus*), urazy psychiczne, czynniki genetyczne, takie jak udział genów zgodności tkankowej HLA oraz pierwotne niedobory składowych drogi klasycznej dopełniacza C₁-C₄, a także mechanizmy autoimmunizacyjne z upośledzeniem metabolizmu i wydalania produktów powstałych w procesie zapalenia [22,48,49]. Patogeneza choroby polega na nieprawidłowym funkcjonowaniu mechanizmów regulujących pracę układu odpornościowego. Obserwuje się zaburzenia immunologiczne zarówno inicjujące, jak i podtrzymujące proces zapalny. U chorych stwierdza się aktywację limfocytów T, pobudzenie limfocytów B, zwiększone stężenie surowiczych przeciwciał IgG, IgM i IgA, wzrost aktywności hemolitycznej dopełniacza w surowicy krwi, obecność kompleksów immunologicznych oraz wysokie stężenie cytokin prozapalnych IL-1, IL-6 i TNF- α w surowicy krwi i płynie stawowym. W przebiegu MIZS dochodzi do wytwarzania krzyżowo reagujących przeciwciał, zdolnych do reagowania z antygenami gospodarza. W następstwie tego procesu dochodzi do uszkodzenia tkanek gospodarza przez jego własne

mechanizmy efektorowe, takie jak układ komórek cytotoksycznych, fagocytarnych i dopełniacza [11,22,48,49].

MIZS sprawia wiele problemów diagnostycznych i terapeutycznych, głównie ze względu na heterogenną kliniczną ekspresję tej grupy chorób, gdyż tworzy go wiele podjednostek wywołanych przez różne swoiste czynniki immunogenetyczne [7]. Diagnoza MIZS polega na wykluczeniu chorób z towarzyszącymi odczynami ze strony stawów, umieszczonych na tzw. liście wykluczeń (tabela 1) [43,49]. Ponadto w ustaleniu rozpoznania pomocne jest wykonanie wielu badań dodatkowych, do których należą: oznaczenie nieswoistych wskaźników ostrego procesu zapalnego (OB, CRP), oznaczenie obecności we krwi czynnika reumatoidalnego, przeciwciał przeciwjądrowych, przeciwciał antycytrulinowych oraz immunoglobulin IgG, IgM i IgA, badanie ogólne moczu, badanie densytometryczne gęstości kości oraz biopsja błony maziowej stawu objętego procesem zapalnym [20,49,54]. Mimo że MIZS jest, oprócz toczenia rumieniowatego układowego czy spondyloartropatii, najczęstszą zapalną chorobą układową tkanki łącznej wieku rozwojowego, to brak jest danych epidemiologicznych na temat jego występowania w Polsce. Szacuje się, że zapadalność na MIZS w naszym kraju wynosi około 6-7 zachorowań na 100000 dzieci rocznie [51,69]. Badania prowadzone w krajach wysoko rozwiniętych mówią o zapadalności 2-20 przypadków na 100000 dzieci na rok i chorobowości 16-150 przypadków na 100000 dzieci rocznie [43].

Według klasyfikacji przyjętej na Światowym Kongresie Reumatologicznym ILAR w Durbanie w 1997 r. [21,49,67] i uzupełnionej w Edmonton w 2001 r. (gdzie zrewidowano kryteria rozpoznania choroby i opracowano obowiązujący do dnia dzisiejszego podział na podtypy), MIZS obejmuje: postać uogólnioną, skąpostaw-

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa zapalenia stawów. ILAR, Durban 1997 r. [43,49]

Infekcyjne zapalenie stawów	bakteryjne (w tym gruźlicze) wirusowe grzybicze wywołane przez <i>Mycoplasma pneumoniae</i> wywołane przez <i>Borrelia burgdorferi</i>
Reaktywne zapalenie stawów	
Alergiczne i toksyczne zapalenia stawów	reakcje poszczepienne reakcje polekowe reakcje pokarmowe
Artropatie występujące w chorobach nowotworowych	w tym białaczki
Artropatie towarzyszące chorobom krwi	hemofilia niedokrwistość hemolityczna
Zapalenie stawów w przebiegu innych chorób układowych tkanki łącznej	
Artropatie w przebiegu chorób metabolicznych oraz niezapalnych chorób tkanki łącznej	
Artropatie towarzyszące chorobom o podłożu immunologicznym, a nie zaliczanym do układowych chorób zapalnych tkanki łącznej	sarkoidoza rodzinna gorączka śródziemnomorska
Fibromialgia i gościec psychogeny	

Tabela 2. Klasyfikacja młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów (MIZS). ILAR, Edmonton 2001 [42]

1. Zapalenie stawów o początku uogólnionym
2. Zapalenie stawów z zajęciem niewielu stawów: • przetrwałe • rozszerzające się
3. Zapalenie stawów o początku wielostawowym z obecnością czynnika reumatoidalnego
4. Zapalenie stawów o początku wielostawowym bez obecności czynnika reumatoidalnego
5. Łuszczycowe zapalenie stawów
6. Zapalenie stawów z zapaleniem przyczepów ścięgien
7. Inne zapalenia stawów: • niespełniające kryteriów żadnego z ww. rozpoznań • mające cechy więcej niż jednego z ww. rozpoznań

wową, wielostawową, łuszczycową, zapalenie przyczepów ścięgien towarzyszące zapaleniu stawów oraz inne postaci, mające cechy więcej niż jednego z tych rozpoznań (tabela 2) [42]. Zastosowana klasyfikacja pomaga w prognozowaniu możliwych powikłań oraz planowaniu leczenia MIZS.

MIZS często przebiega z okresami zaostrzeń i remisji. Do cech charakterystycznych choroby należą: ogólne i miejscowe zaburzenia rozwojowe, osteoporoza, słaby rozwój mięśni, wysiękowe zapalenie stawów, przewlekłe zapalenie błony naczyniowej oka, zajęcie narządów wewnętrznych oraz niekorzystny wpływ na rozwój psychospołeczny chorych dzieci [56,64]. Przewlekła choroba ogólnoustrojowa, jaką jest MIZS, zmienia jakość życia nie tylko chorych dzieci, ale i ich rodzin. Zmusza do podporządkowania się wymogom farmakoterapii, okresowym hospitalizacjom, wpływa na zmianę nawyków higienicz-

nych i dietetycznych oraz ogranicza aktywność ruchową pacjentów [10,19,52,55].

Szczegółowo opisano objawy kliniczne i obraz radiologiczny w poszczególnych postaciach MIZS [7,41,42,43,48,49], niewiele uwagi natomiast poświęcono obserwacjom zmian w jamie ustnej u chorych. Obecność różnorodnych czynników mogących negatywnie oddziaływać na stan jamy ustnej w przebiegu choroby, takich jak ogólny stan zdrowia dziecka, stosowanie wielolekowej terapii [56,61,65], czy mogące pojawić się zaburzenia w funkcjonowaniu ślinianek [14,57,66] wskazują na potrzebę oceny twardych i miękkich tkanek u chorych dzieci w porównaniu z ich zdrowymi rówieśnikami. Do niewłaściwej pracy układu stomatognatycznego przyczynia się charakterystyczny dla MIZS nieprawidłowy rozwój kości twarzowej części czaszki określanej jako „ptasi profil”. Chorzy charakteryzują się wówczas niedorozwojem żuchwy z cofniętą bródką, zmniejszoną długością i wysokością gałęzi żuchwy oraz rozwartym kątem żuchwy. Ponadto objęcie procesem zapalnym stawów skroniowo-żuchwowych (SSŻ), często przebiegające z destrukcją chrząstki wyrostka kłykciowego żuchwy, znacznie utrudnia ruchy żuchwy oraz sprawia chorym ból. Zaburzona jest artykulacja, utrudnione żucie pokarmów i wykonywanie zabiegów higienicznych w jamie ustnej [1,29,31,40,55,60,63].

Celem artykułu jest omówienie piśmiennictwa dotyczącego stanu zdrowia jamy ustnej u chorych na MIZS oraz zaakcentowanie roli lekarza dentystry w wielodyscyplinarnym leczeniu chorych.

HIGIENA JAMY USTNEJ

Jednym z najważniejszych czynników warunkujących zdrowie tkanek zębów, przyzębia oraz błony śluzowej

jest utrzymanie właściwej higieny jamy ustnej. Polega na usuwaniu z powierzchni tych tkanek nagromadzonej płytki bakteryjnej, miękkich złożeń oraz kamienia nazębnego. Objęcie w przebiegu MIZS stanem zapalnym stawów kończyn górnych, zwłaszcza kończyny dominującej, powoduje ból i ograniczenie jej ruchomości. Skutkiem są trudności w wykonywaniu zabiegów pielęgnacyjnych w jamie ustnej [2,24,53]. Stan zapalny SSZ prowadzi początkowo do erozji chrząstki stawowej, a następnie kości wyrostków kłykciowych żuchwy. Klinicznie pojawiają się objawy w postaci bólu stawów, sztywności porannej oraz ograniczenia zakresu ruchów żuchwy ze zmniejszeniem zasięgu maksymalnego rozwarcia szczęk [1,12,29]. Objawy te często połączone są z asymetrią żuchwy i deformacją twarzowej części czaszki i mogą się przyczynić do niewłaściwego oczyszczania jamy ustnej u chorych dzieci [6,13,39]. Opisane w literaturze wyniki analizy stanu higieny jamy ustnej w przebiegu MIZS nie dostarczają jednoznacznych wniosków [2,28,53,68]. Do oceny obecności płytki nazębnej, osadu i kamienia nazębnego wykorzystano wiele dostępnych wskaźników higieny jamy ustnej, co przedstawiono w tabeli 3 [2,14,18,28,30,36,45,53,68].

W badaniach przeprowadzonych w Polsce, wśród dzieci z MIZS pochodzących z okolic Białegostoku, nie stwierdzono istotnych różnic w ilości płytki nazębnej w porównaniu z grupą kontrolną. Wskaźnik higieny jamy ustnej OHI-S wyniósł 0,99 u chorych i 0,85 u zdrowych dzieci, prezentując wartości cechujące zadowalającą higienę jamy ustnej [28]. U pacjentów z okolic Wrocławia wykazano natomiast przeciętną higienę jamy ustnej, zarówno wśród dzieci z MIZS, jak i ich rówieśników. Średnia wartość wskaźnika płytki nazębnej PII wyniosła 1,18, a wskaźnika płytki na powierzchniach stycznych zębów API wyniosła 35,64% u chorych, zaś w grupie porównawczej wartości te kształtowały się na poziomie PII=1,09 oraz API=31,74% [18].

Zbliżone do przedstawionych wyżej wyniki, wskazujące na przeciętny poziom higieny jamy ustnej w przebiegu MIZS, uzyskali również Ahmed i wsp. u dzieci z okolic Londynu (Wielka Brytania), Savioli i wsp. u dzieci z okolic Sao Paulo (Brazylia), a także Miranda i wsp. u dzieci z Rio de Janeiro (Brazylia) (tabela 3) [2,36,53]. Savioli i wsp. wykazali, że objęcie stanem zapalnym większej liczby stawów dominującej kończyny górnej jest związane z mniej efektywnym oczyszczaniem zębów i gorszą higieną jamy ustnej [53]. Także Melo i wsp. stwierdzili u pacjentów z MIZS zamieszkałych w Rio de Janeiro przeciętną higienę jamy ustnej. Wskaźnik OHI-S u chorych wyniósł 1,81 i był istotnie wyższy od uzyskanego w grupie porównawczej (1,49) [14]. Podobnie u dzieci z MIZS z okolic Halle w Niemczech zaobserwowano znamienne słabszą higienę jamy ustnej w porównaniu do dzieci zdrowych. Średnia wartość wskaźnika API u chorych wyniosła 64,6%, a u dzieci zdrowych 49,9% [45].

W badaniach Leksella i wsp., dzieci ze Sztokholmu (Szwecja), oceniono odsetek powierzchni zębów nieoczysz-

czonych. Okazało się, że prawie 1/3 zbadanych dzieci z MIZS oraz 7% dzieci zdrowych miała ponad połowę powierzchni zębów stałych z zalegającą płytką bakteryjną. Podobnie kamień nazębny, pokrywający ponad 12,5% ocenianych powierzchni zębów stałych, stwierdzono u niemal połowy chorych [30].

Welbury i wsp. potwierdzili niezadowalający stan higieny jamy ustnej u dzieci i młodzieży chorujących na MIZS [68]. W bardzo szczegółowych badaniach z zastosowaniem podziału na kilka grup wiekowych, reprezentujących różne uzębienie – mleczne, mieszane oraz młode i dojrzałe uzębienie stałe, we wszystkich podgrupach higiena jamy ustnej była znamienne gorsza w przebiegu MIZS [68].

STAN TKANEK TWARDYCH ZĘBÓW

Najczęstszą chorobą tkanek twardych jamy ustnej w okresie dzieciństwa jest próchnica zębów, polegająca na demineralizacji substancji nieorganicznej oraz proteolitycznym rozpadzie części organicznej tkanek szkliwa, zębiny lub cementu korzeniowego [62]. Zmiany próchnicowe powstają w obecności drobnoustrojów próchnicotwórczych tworzących płytkę nazębną, które podczas rozkładania węglowodanów dostarczanych z pożywieniem, wytwarzają kwasy prowadzące do destrukcji tkanek twardych zębów. Istotnym czynnikiem rozwoju próchnicy jest czas przebywania cukrów w jamie ustnej oraz częstość ich podaży, a także osobnicza podatność tkanek zębów wynikająca z ich składu chemicznego. Przebieg procesu próchnicowego może być modyfikowany przez ślinę, która tworzy naturalne środowisko decydujące o prawidłowym przebiegu reakcji biochemicznych oraz zawiera czynniki obronne i jony fluoru dostarczane ze środkami do pielęgnacji i higieny jamy ustnej [62]. Pewien wpływ na zapadalność na próchnicę zębów u dzieci ma status socjoekonomiczny oraz poziom edukacji [55,62]. Jednak nie we wszystkich badaniach uwzględniono warunki ekonomiczne badanych dzieci. Do oceny intensywności próchnicy powszechnie stosuje się średnią liczbę puw dla zębów mlecznych i PUW dla zębów stałych, w której p/P oznacza zęby z ubytkami próchnicowymi, u/U zęby usunięte z powodu próchnicy, a w/W zęby z wypełnieniami [62,70].

Niedostateczna higiena jamy ustnej w znaczący sposób wpływa na pojawianie się ognisk próchnicowych w zębach i na wyższe wartości wskaźników intensywności próchnicy [23,26,58]. Tempo wydzielania śliny i stopień jej przepływu wiążą się z lepszym oczyszczeniem jamy ustnej. Obserwowane w przebiegu MIZS zmniejszone wydzielanie śliny [14,17,28,66] o zmienionych właściwościach biochemicznych i fizykochemicznych, takich jak: niższe pH, niższe stężenie lizozymu, IgA oraz białka w ślinie, większa aktywność peroksydazy, czy zmniejszona koncentracja jonów wapnia, fosforu i magnezu [8,9,17,57], sprzyja większej podatności chorych dzieci na próchnicę zębów [15,53,57]. Istotne

Tabela 3. Zestawienie danych dotyczących higieny jamy ustnej u dzieci z MIZS względem grupy kontrolnej w różnych populacjach

Badana populacja dzieci	Oceniany wskaźnik higieny jamy ustnej	Porównanie higieny jamy ustnej pacjentów z MIZS i zdrowych rówieśników
Polska, okolice Białegostoku [28]	uproszczony wskaźnik higieny jamy ustnej (OHI-S)	0,99 vs. 0,85 p>0,05
Polska, okolice Wrocławia [18]	wskaźnik płytki nazębnej (PII)	1,18 vs. 1,09 % p>0,05
	aproxymalny wskaźnik płytki (API)	35,64 vs. 31,74 % p>0,05
Brazylia, okolice Rio de Janeiro [36]	widoczna płytka nazębna	54 vs. 44 %
Wielka Brytania, okolice Londynu [2]	widoczna płytka nazębna	39,5 vs. 33,6 % p>0,05
	zmodyfikowany wskaźnik płytki nazębnej wg O'Leary	58,1 vs. 48,7 % p>0,05
Brazylia, okolice Sao Paulo [53]	wskaźnik płytki nazębnej wyrażony w %	0-2 stawów kończyny górnej objętych stanem zapalnym: 47,5 vs. 42,4 p>0,05
		3-8 stawów kończyny górnej objętych stanem zapalnym: 62,7 vs. 42,4 p>0,05
Wielka Brytania, okolice Newcastle upon Tyne [68]	Oral Cleanliness Index (I.O.C.)	32,04 vs. 36,86 (0-11 lat) p<0,05
		30,09 vs. 35,33 (12-17 lat) p<0,05
		32,10 vs. 36,75 (powyżej 18 lat) p<0,05
Niemcy, okolice Halle [45]	aproxymalny wskaźnik płytki (API)	64,6 vs. 49,9 % p<0,05
Brazylia, okolice Rio de Janeiro [14]	uproszczony wskaźnik higieny jamy ustnej (OHI-S)	1,81 vs. 1,49 p<0,05
Szwecja, okolice Sztokholmu [30]	obecność płytki i kamienia nazębnego wyrażona w %	płytki nazębna 0-50 % 70 vs. 93, p<0,05
		płytki nazębna 50-100%: 30 vs. 7, p<0,05
		kamień nazębny 0-12,5%: 54 vs. 83, p<0,05
		kamień nazębny 12,5-100%: 46 vs. 17, p<0,05

wyduje się także częste spożywanie niewielkich posiłków przez pacjentów z MIZS, w tym słodkich przekąsek, np. batoniki, chipsy itp. [38,61]. Na nasilenie próchnicy zębów ma wpływ również długotrwała farmakoterapia preparatami bogatymi w cukier, takimi jak słodkie syropy zawierające niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), które zwłaszcza gdy są podawane w nocy, kiedy wydzielanie śliny spoczynkowej jest minimalne, długo utrzymują się w jamie ustnej stanowiąc substrat dla drobnoustrojów próchnicotwórczych [60,65].

Podobnie jak w przypadku higieny jamy ustnej, badania intensywności próchnicy u dzieci i młodzieży z MIZS nie dostarczają jednoznacznych danych. Prowadzone w Polsce badania stanu tkanek twardych zębów w przebiegu MIZS w dwóch niezależnych ośrodkach, białostockim

i wrocławskim, nie wykazały różnic w intensywności próchnicy zarówno zębów mlecznych, jak i stałych w porównaniu do grup dzieci zdrowych (tabela 4) [18,28]. Chore dzieci charakteryzowały się jednak nieco wyższymi wartościami średniej liczby PUW. U dzieci z Podlasia, w wieku 6-19 lat PUW wśród chorych wyniosło 6,81, co oznacza, że prawie 7 zębów stałych było dotkniętych próchnicą, podczas gdy w grupie porównawczej nieco poniżej 5 [28]. Niewiele mniejszą intensywność próchnicy zębów stałych wykazano u dzieci w wieku 7-18 lat z Wrocławia [18]. Próchnicą dotkniętych było niecałe 6 zębów stałych u dzieci z MIZS i 5 u dzieci zdrowych. Mimo podobnego stanu higieny jamy ustnej oraz zbliżonego nasilenia próchnicy zębów stałych w analizowanej populacji, w przebiegu MIZS odnotowano istotnie wyższą liczbę zębów stałych z czynną, nieleczoną próchnicą.

nią, (średnio 3,42) w porównaniu do grupy kontrolnej (2,36). Zaprezentowane wyniki autorzy tłumaczą niedostateczną opieką stomatologiczną przewlekłe chorych dzieci [18].

Analiza nasilenia próchnicy zębów stałych u dzieci z MIZS przeprowadzona w ośrodkach angielskich w Newcastle i Londynie oraz w brazylijskim Rio de Janeiro wykazała brak różnic względem ocenianych grup kontrolnych, podobnie jak w badaniach przeprowadzonych w Polsce (tabela 4) [2,14,68]. Tak jak u dzieci wrocławskich, w grupie 12-17-latków z MIZS z okolic Newcastle stwierdzono istotnie więcej zębów stałych z czynną próchnicą ($P=1,00$) w porównaniu do dzieci zdrowych ($P=0,31$) [68]. Istotnie więcej zębów stałych z czynną próchnicą w przebiegu MIZS u pacjentów do 16 roku życia zanotowano także w okolicach Londynu [2].

Odmienne dane opublikowała Kobus, badając populację dzieci z Podlasia, gdzie u chorych z MIZS stwierdziła średnio 1,94 zęba stałego z czynną próchnicą, podczas

gdy w grupie kontrolnej aż 2,47 zęba było dotknięte procesem próchnicowym [27].

W przeciwieństwie do wyników przedstawionych powyżej, istotnie większe nasilenie choroby próchnicowej zębów stałych opisano u chorujących na MIZS dzieci greckich, gdzie średnio 6 zębów dotkniętych było próchnicą, w porównaniu do 3,2 zęba w grupie kontrolnej [57]. Zbliżone wyniki uzyskano także w Brazylii wśród pacjentów w wieku do 20 lat z okolic Sao Paulo [53]. Chorzy z MIZS mieli znamienne więcej zębów stałych z próchnicą (średnio 6,72) w porównaniu do 3,6 u zdrowych rówieśników [53]. Istotnie większa intensywność próchnicy zębów stałych została też przedstawiona u dzieci z okolic Newcastle, gdzie PUW u chorych wyniosło 3,38, a w populacji dzieci zdrowych tylko 1,38 [15].

Analiza nasilenia próchnicy zębów mlecznych nie wykazała istotnych różnic u 6-12-letnich dzieci cierpiących na MIZS oraz ich rówieśników z okolic Podlasia [28]. W przebiegu MIZS średnio aż 4,5 zęba mlecznego dotknięte było

Tabela 4. Zestawienie intensywności próchnicy zębów mlecznych (puw) i stałych (PUW) u dzieci z MIZS względem grupy kontrolnej w badanych populacjach

Badana populacja dzieci	Kwalifikacja dzieci	Liczba osób (n)	Wiek badanych (w latach)	Średnia liczba puw/z	Średnia liczba PUW/Z
Polska, okolice Białegostoku [28]	MIZS	21	6-19	4,54	6,81
	Zdrowi	17	2,67	4,94	
Polska, okolice Wrocławia [18]	MIZS	64	7-18	1,91	5,90
	Zdrowi	64	1,86	5,03	
Grecja, okolice Ioannina [57]	MIZS	16	brak danych	-	6
	Zdrowi	83	-	3,2	
Wielka Brytania, okolice Londynu [2]	MIZS	55	4-16	2	1,8
	Zdrowi	55	3,2	2,1	
Wielka Brytania, okolice Newcastle upon Tyne [68]	MIZS	149	0-11	1,46	-
			6-11	-	0,28
			12-17	-	2,34
			≥18	-	8,35
	Zdrowi	149	0-11	0,56	-
			6-11	-	0,33
			12-17	-	2,16
			≥18	-	7,46
Wielka Brytania, okolice Newcastle upon Tyne [15]	MIZS	26	brak danych	-	3,38
	Zdrowi	brak danych		1,38	
Brazylia, okolice Sao Paulo [53]	MIZS	36	4,7-20	-	6,72
	Zdrowi	13	5,4-14		3,6
Brazylia, okolice Rio de Janeiro [14]	MIZS	36	6-12	-	3
	Zdrowi	36	6-12	-	2,93

puw – zęby mleczne z czynnymi ubytkami próchnicowymi (p), usunięte z powodu próchnicy (u) oraz wypełnione (w)

PUW – zęby stałe z czynnymi ubytkami próchnicowymi (P), usunięte z powodu próchnicy (U) oraz wypełnione (W)

chorobą próchnicową, podczas gdy w grupie porównawczej niewiele poniżej 3 [28]. U dzieci z okolic Wrocławia także nie odnotowano istotnych różnic w wartościach wskaźnika puw i jego składowych [18]. Podobnie Ahmed i wsp. nie znaleźli takich różnic u angielskich dzieci z MIZS w wieku 4-13 lat, u których stwierdzili średnio 2 zęby mleczne z ubytkami próchnicowymi, choć u zdrowych rówieśników ponad 3 [2].

Znamiennie większą intensywność próchnicy zębów mlecznych opisali natomiast Welbury i wsp. u angielskich dzieci w wieku do 11 lat z okolic Newcastle chorujących na MIZS, gdzie puw wyniosło 1,46 w porównaniu do jedynie 0,56 w grupie kontrolnej [68].

STAN KLINICZNY PRZYŻĘBIA BRZEŻNEGO

Choroba przyzębia (*periodontitis*) to schorzenie wieloprzyczynowe. Decydującym czynnikiem niezbędnym do jej rozwoju są swoiste mikroorganizmy znajdujące się w biofilmie umiejscowionym poddziąsłowo (m.in. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*). Do miejscowych czynników etiologicznych zalicza się poza zalegającą w jamie ustnej płytką nazębną także: obecność kamienia nazębnego, aparaty ortodontyczne, czy zaburzenia zębowe. Najistotniejsze czynniki ogólnoustrojowe to: determinowana genetycznie odpowiedź immunologiczna gospodarza, wiek, płeć, nawyki (dieta, zachowania prozdrowotne, używki) i warunki socjalne [3,16]. Podobieństwo patogenetyczne w inicjacji i przebiegu *periodontitis* oraz MIZS sprawia, że MIZS jest postrzegane jako możliwy czynnik zwiększający ryzyko rozwoju chorób przyzębia (zapalenia dziąseł i przyzębia) [33,46,61,68]. W obu chorobach reakcja zapalna pojawia się w tkance łącznej oraz w kości, działają też zbliżone mechanizmy, zarówno na poziomie komórkowym, jak i molekularnym [35,46]. Postęp stanu zapalnego następuje pod wpływem wysokich stężeń cytokin prozapalnych, takich jak TNF- α i IL-1 β oraz niskich stężeń IL-10 i TGF- β [5,34]. Enzymy wytwarzane przez bakterie periopatogenne (*P. gingivalis*) mogą inicjować lub nasilać zapalenie wewnątrzstawowe [50]. Opisano obecność DNA bytujących w jamie ustnej bakterii *P. gingivalis* w płynie stawowym u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów [44]. Udowodniono wpływ obecności genów HLA-DRB3 na współwystępowanie u kobiet MIZS oraz choroby przyzębia [46].

Większość badaczy oceniających tkanki przyzębia zaobserwowała częstsze występowanie oraz większe zaawansowanie zapalenia dziąseł (*gingivitis*) wśród dzieci z MIZS [2,18,30,53,68]. W grupie chorych z okolic Wrocławia średnie wartości wskaźnika dziąsłowego GI oraz zmodyfikowanego wskaźnika krwawienia z kieszonki CSBI były dwukrotnie wyższe (GI=0,43, mSBI=16,67) w porównaniu z dziećmi zdrowymi (GI=0,21, mSBI=8,27) [18]. U pacjentów z MIZS z okolic Londynu również potwierdzono istotnie większe zaawansowanie zapalenia dziąseł. Wartości wskaźnika zapalenia dziąseł były, podobnie jak u dzieci wrocławskich, prawie dwukrotnie

wyższe w przebiegu MIZS niż w grupie kontrolnej [2]. Także Welbury i wsp. opisali bardziej zaawansowany stan zapalny dziąseł u dzieci z MIZS z okolic Newcastle, zarówno do 11 roku życia (GI=2,28 u chorych vs. GI=0,92 u rówieśników), jak i w grupie 12-17-latków (GI=3,50 u chorych vs. 2,03 u zdrowych dzieci) [68].

Wpływ liczby chorych stawów kończyn górnych na stan kliniczny przyzębia ocenił zespół badaczy z Brazylii [53]. W grupie dzieci, które miały maksymalnie dwa stawy z toczącym się procesem zapalnym autorzy stwierdzili nieistotnie większe nasilenie zapalenia dziąseł, z oceną krwawienia u 15% w porównaniu do 4,07% zdrowych dzieci [53]. U pacjentów z 3-8 stawami kończyn górnych objętymi procesem zapalnym potwierdzono znamiennie większe nasilenie *gingivitis* (krwawienie u 27,7% chorych vs. u 4,07% rówieśników) [53].

Interesujące badania opublikowali naukowcy ze Szwecji [30]. U pacjentów okolic Sztokholmu oznaczono wskaźnik krwawienia po sondowaniu BOP, który wyniósł 26% w przebiegu MIZS i był istotnie wyższy od uzyskanego w grupie porównawczej (14%). Prawie u połowy chorych z MIZS stwierdzono krwawienie w ponad 25% punktów sondowania, w porównaniu do jedynie 5% krwawiących miejsc u zdrowych dzieci. Aż u 1/3 chorych odnotowano miejsca głębsze niż 2 mm. Występowały na ponad 25% badanych powierzchni zębów. Nie stwierdzono natomiast objawów chorobowych w głębszych strukturach przyzębia, to jest: utraty przyczepu CAL w zakresie ≥ 2 mm, czy też zwiększonej odległości między połączeniem szklwno-cementowym, a brzegiem kości wyrostka zębołowego w zakresie ≥ 2 mm [30].

Miranda i wsp. opisali stan kliniczny przyzębia dzieci z MIZS mieszkających w Brazylii [36,37]. Mimo iż obecność płytki nazębnej oraz krwawienie z dziąseł były zbliżone u chorych i w grupie kontrolnej, to w przebiegu MIZS stwierdzono istotnie więcej kieszonek patologicznych powyżej 4 mm oraz istotnie więcej powierzchni bliższych zębów stałych z CAL >2 mm. Powyższe wyniki potwierdzają obecność choroby przyzębia w przebiegu MIZS w badanej populacji. W grupie chorych dzieci autorzy opisali istotną korelację liczby powierzchni bliższych zębów stałych z CAL ≥ 2 mm z ograniczeniem ruchomości kończyn górnych. Utrudnione, bolesne wykonywanie ruchów chorą kończyną przyczyniło się do gorszego oczyszczania tkanek jamy ustnej, co u chorych skutkowało nie tylko obecnością stanu zapalnego dziąseł, wyrażonego krwawieniem podczas zgłębnikowania, ale też pogłębiającą się destrukcją głębszych struktur przyzębia i pojawieniem się patologicznych kieszonek przyzębnych [36,37].

Także u dzieci z MIZS z okolic Halle opisano znamiennie większy odsetek powierzchni zębów stałych z CAL $\geq 3,5$ mm (0,58%) w porównaniu do grupy kontrolnej (0,22%) [45]. U chorych przyjmujących NLPZ badacze zaobserwowali istotnie mniejsze krwawienie z dziąseł (SBI=26,2%) niż u pozostałych chorych (SBI= 51,1%). Autorzy przed-

stawili ponadto brak statystycznych różnic w liczbie pacjentów z MIZS z *periodontitis* oraz w grupie kontrolnej z chorym przyzęciem i stwierdzili brak związku MIZS i *periodontitis* [45].

Różnic w stanie klinicznym dziąseł nie odnotowano u dzieci w wieku 6-12 lat z okolic Rio de Janeiro, wskaźnik GI wyniósł 0,33 u chorych z MIZS i 0,30 w grupie kontrolnej [14]. Podobnie, brak różnic w stanie klinicznym dziąseł oraz zbliżone wartości wskaźnika GI opublikowała Kobus u dzieci z MIZS w wieku 6-10 lat (GI=0,34) [27].

W populacji pacjentów z Brazylii, Silva i wsp. wykazali istotnie mniejszą gęstość kości wyrostka zębodołowego szczęki i części zębodołowej żuchwy u chorujących na MIZS porównaniu do grupy kontrolnej. Nie stwierdzili jednak zależności między stanem klinicznym przyzębia a obecnością choroby ogólnoustrojowej, jaką jest MIZS [59].

Przedstawione wyniki badań nie są rozstrzygające, jednak w większości potwierdzają związek MIZS z obecnością stanu zapalnego w tkankach przyzębia brzeźnego, szczególnie przy współistniejącej niedostatecznej higienie jamy ustnej [2,18,30,53,68].

PODSUMOWANIE

MIZS ma szkodliwy wpływ na jamę ustną. Wieloczynnikowe oddziaływanie tej przewlekłej choroby obejmuje m.in.: stosowaną farmakoterapię, dietę, utrudnione poruszanie chorą kończyną górną przyczyniające się do pogorszenia jej funkcji manualnych, w tym oczyszczania zębów, zmiany w rozwijającym się układzie stomatognatycznym, często połączone z utrudnionym otwieraniem ust, czy zmiany biochemiczne śliny u chorych. Słaba higiena jamy ustnej skutkuje nie tylko chorobami zębów, przyzębia i błony śluzowej, ale też sprzyja infekcjom ogólnoustrojowym. Dlatego każde czynności zmierzające do poprawy zdrowia jamy ustnej są chętnie akceptowane przez rodziców i opiekunów, gdyż zdrowie jamy ustnej przyczynia się również do polepszenia ogólnego stanu dziecka.

Stan jamy ustnej pacjentów chorujących na MIZS nie jest jeszcze jednoznacznie zbadany i opisany. Jest to zagadnienie wciąż otwarte, wymagające monitoringu i przeprowadzenia większej liczby badań. Słabsza higiena jamy ustnej w różnych populacjach dzieci z MIZS jest

spowodowana m.in. ograniczoną sprawnością ruchową chorych oraz zastępowaniem twardych pokarmów miękkimi, bardziej lepki i przez to trudniej usuwalnymi, ale niewywołującymi trudności i bólu podczas gryzienia [4,14,68]. Czynniki te sprzyjają akumulacji płytki nazębnej, którą można ograniczyć przez zwrócenie większej uwagi rodziców na problem mycia zębów, edukację pacjentów i ich opiekunów w zakresie odpowiednich technik szczotkowania, czy stosowanie elektrycznych szczoteczek do pielęgnacji zębów. Pomocne może się okazać wybarwienie złogów nazębnych w domu, w obecności rodziców i opiekunów. Bardzo istotne jest też pouczenie rodziców na temat negatywnych skutków nieprawidłowej diety oraz częstego spożywania słodyczy.

U dzieci z MIZS ogromne znaczenie ma profesjonalna profilaktyka przeciwpróchnicowa. Mali pacjenci wymagają częstych, regularnych wizyt kontrolnych w gabinecie stomatologicznym, najlepiej u specjalisty stomatologii dziecięcej. Przegląd stanu uzębienia oraz ocena tkanek miękkich jamy ustnej powinny być rozpoczęte już od najmłodszych lat, obejmując kontrolę płytki nazębnej, zabiegi profilaktyczne oraz leczenie zębów mlecznych i stałych. Należy stosować miejscowo preparaty bogate we fluor, takie jak lakiery, płukanki, czy pianki fluorkowe. Świeżo wyrżnięte stałe zęby trzonowe i przedtrzonowe powinny być jak najszybciej zabezpieczone na powierzchniach żujących lakami szczelinowymi, aby zapobiec osadzeniu się płytki wewnątrz głębokich i wąskich bruzd, czyli w miejscach niemożliwych do oczyszczenia przy wykorzystaniu domowych środków do higieny. Leczenie zachowawcze zębów powinno obejmować zabiegi minimalnie inwazyjne, z zachowaniem jak największej zdrowych tkanek.

Należy również pamiętać o zapobieganiu wadom zgryzu oraz objęciu leczeniem ortodontycznym pacjentów cierpiących na MIZS, u których doszło do deformacji twarzowej części czaszki, zaburzeń w SSŻ oraz nieprawidłowości ustawienia zębów w jamie ustnej [1,6,31,60,63]. Wyeliminowanie wad szczękowo-zębowych lub zmniejszenie ich nasilenia ma bardzo istotne znaczenie w ułatwieniu pacjentom wykonywania zabiegów higienicznych w jamie ustnej, przeżuwania kęsa pokarmowego, a także zmniejszeniu obciążenia SSŻ. Przyczynia się również do poprawy zdrowia jamy ustnej, zmniejszając zapadalność na próchnicę zębów oraz choroby dziąseł i przyzębia.

PIŚMIENNICTWO

[1] Abramowicz S., Susarla H.K., Kim S., Kaban L.B.: Physical findings associated with active temporomandibular joint inflammation in children with juvenile idiopathic arthritis. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 2013; 71: 1683-1687

[2] Ahmed N., Bloch-Zupan A., Murray K.J., Calvert M., Roberts G.J., Lucas V.S.: Oral health of children with Juvenile Idiopathic Arthritis. *J. Rheumatol.*, 2004; 31: 1639-1643

[3] Alranyes S., Hart T.C.: Periodontal disease in children. *Dis. Mon.*, 2011; 57: 184-191

[4] Barr T., Carmichael N.M., Sándor G.K.: Juvenile idiopathic arthritis: a chronic pediatric musculoskeletal condition with significant orofacial manifestations. *J. Can. Dent. Assoc.*, 2008; 74: 813-821

[5] Bartold P.M., Marshall R.I., Haynes D.R.: Periodontitis and rheumatoid arthritis: a review. *J. Periodontol.*, 2005; 76: 2066-2074

- [6] Billiau A.D., Hu Y., Verdonck A., Carels C., Wouters C.: Temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: prevalence, clinical and radiological signs, and relation to dentofacial morphology. *J. Rheumatol.*, 2007; 34: 1925-1933
- [7] Borchers A.T., Selmi C., Cheema G., Keen C.L., Shoenfeld Y., Gershwin M.E.: Juvenile idiopathic arthritis. *Autoimmun. Rev.*, 2006; 5: 279-298
- [8] Brik R., Livnat G., Pollack S., Catz R., Nagler R.: Salivary gland involvement and oxidative stress in juvenile idiopathic arthritis: novel observation in oligoarticular-type patients. *J. Rheumatol.*, 2006; 33: 2532-2537
- [9] Brik R., Rosen I., Savulescu D., Borovoi I., Gavish M., Nagler R.: Salivary antioxidants and metalloproteinases in juvenile idiopathic arthritis. *Mol. Med.*, 2010; 16: 122-128
- [10] Burbage M.L., Mason M.B., Nabors L.A., Kichler J.C.: An evaluation of a juvenile idiopathic arthritis retreat for families. *Pediatr. Rheumatol. Online*, 2015; 13: 12
- [11] Caiello I., Minnone G., Holzinger D., Vogl T., Principe G., Manzo A., De Benedetti F., Strippoli R.: IL-6 amplifies TLR mediated cytokine and chemokine production: implications for the pathogenesis of rheumatic inflammatory diseases. *PLoS One*, 2014; 9: e107886
- [12] Cedström A.L., Ahlqvist M., Andlin-Sobocki A., Berntson L., Hedenberg-Magnusson B., Dahlström L.: Temporomandibular condylar alterations in juvenile idiopathic arthritis most common in longitudinally severe disease despite medical treatment. *Pediatr. Rheumatol. Online*, 2014; 12: 43
- [13] Engstrom A.L., Wanman A., Johansson A., Keshishian P., Forsberg M.: Juvenile arthritis and development of symptoms of temporomandibular disorders: a 15-year prospective cohort study. *J. Orofac. Pain.*, 2007; 21: 120-126
- [14] Feres de Melo A.R., Ferreira de Souza A., de Oliveira Perestrelo B., Leite M.F.: Clinical oral and salivary parameters of children with juvenile idiopathic arthritis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.*, 2014; 117: 75-80
- [15] Fitzgerald J., Welbury R.R., Foster H.E.: The dental health of children and young adults with JIA in the north of England. *Int. J. Paed. Dent.*, 1999; 9: 6, Abs 05.04
- [16] Genco R.J., Borgnakke W.S.: Risk factors for periodontal disease. *Periodontol.* 2000, 2013; 62: 59-94
- [17] Gmyrek-Marciniak A., Herman K., Kaczmarek U.: Salivary flow rate, activity of lysozyme and peroxidase in the saliva of children with juvenile idiopathic arthritis – preliminary study. *Dent. Med. Probl.* 2008; 45: 33-36
- [18] Gmyrek-Marciniak A., Kaczmarek U.: Stan narządu zucia u dzieci i młodzieży chorujących na młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów. *Dent. Med. Probl.*, 2012; 49: 216-222
- [19] Gueddari S., Amine B., Rostom S., Badri D., Mawani N., Ezzahri M., Moussa F., Shyen S., Abouqal R., Chkiart B., Hajjaj-Hassouni N.: Physical activity, functional ability, and disease activity in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis. *Clin. Rheumatol.*, 2014; 33: 1289-1294
- [20] Haasnoot A.J., Van Tent-Hoeve M., Wulffraat N.M., Schlij-Delfos N.E., Los L.I., Armbrust W., Zuihoff N.P., De Boer J.H.: Erythrocyte sedimentation rate as baseline predictor for the development of uveitis in children with juvenile idiopathic arthritis. *Am. J. Ophthalmol.*, 2015; 159: 372-377
- [21] Hashkes P.J., Laxer R.M.: Medical treatment of juvenile idiopathic arthritis. *JAMA*, 2005; 294: 1671-1684
- [22] Heiligenhaus A., Heinz C., Edelsten C., Kotaniemi K., Minden K.: Review for disease of the year: epidemiology of juvenile idiopathic arthritis and its associated uveitis: the probable risk factors. *Ocul. Immunol. Inflamm.*, 2013; 21: 180-191
- [23] Herman K., Wrzyszczyk-Kowalczyk A., Jankowska K.: Ocena stanu zdrowia jamy ustnej u dzieci z zespołem Downa lub z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Dent. Med. Probl.*, 2011; 48: 30-36
- [24] Hoeksma A.F., Va Rossum M.A., Zinger W.G., Dolman K.M., Dekker J., Roorda L.D.: High prevalence of hand – and wrist-related symptoms, impairments, activity limitations and participation restrictions in children with juvenile idiopathic arthritis. *J. Rehabil. Med.*, 2014; 46: 991-996
- [25] Jordan A., McDonagh J.E.: Juvenile idiopathic arthritis: the paediatric perspective. *Pediatr. Radiol.*, 2006; 36: 734-742
- [26] Kaczmarek U., Sołtan E., Kowalczyk-Zajac E.: Stan uzębienia i przyzębia u pacjentów z chorobą refluksową przełyku. *Dent. Med. Probl.*, 2008; 45: 149-155
- [27] Kobus A.: Zmiany biochemiczne i fizykochemiczne śliny w przebiegu młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów u dzieci i młodzieży. Rozprawa doktorska, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2014
- [28] Kobus A., Kierklo A., Jankowska A., Szajda S.D., Zwierz K.: Tempo wydzielania śliny a stan uzębienia i higieny jamy ustnej w przebiegu młodzieńczego przewlekłego zapalenia stawów u dzieci. *Czas. Stomatol.*, 2008; 61: 547-553
- [29] Koos B., Gassling V., Bott S., Tzaribachev N., Godt A.: Pathological changes in the TMJ and the length of the ramus in patients with confirmed juvenile idiopathic arthritis. *J. Craniomaxillofac. Surg.* 2014; 42: 1802-1807
- [30] Leksell E., Ernberg M., Magnusson B., Hedenberg-Magnusson B.: Intraoral condition in children with juvenile idiopathic arthritis compared to controls. *Int. J. Paediatr. Dent.*, 2008; 18: 423-433
- [31] Leksell E., Ernberg M., Magnusson B., Hedenberg-Magnusson B.: Orofacial pain and dysfunction in children with juvenile idiopathic arthritis: a case-control study. *Scand. J. Rheumatol.*, 2012; 41: 375-378
- [32] Lien G., Flatø B., Haugen M., Vinje O., Sørskaar D., Dale K., Johnston V., Egeland T., Førre Ø.: Frequency of osteopenia in adolescents with early-onset juvenile idiopathic arthritis: a long-term outcome study of one hundred five patients. *Arthritis Rheum.*, 2003; 48: 2214-2223
- [33] Mazurek-Mochol M., Banach J.: Czy istnieją wspólne mechanizmy patogenetyczne w inicjowaniu zapaleń przyzębia i reumatoidalnego zapalenia stawów. *Dent. Med. Probl.*, 2009; 46: 465-469
- [34] Mercado F.B., Marshall R.I., Bartold P.M.: Inter-relationships between rheumatoid arthritis and periodontal disease. A review. *J. Clin. Periodontol.*, 2003; 30: 761-772
- [35] Mercado F., Marshall R.I., Klestov A.C., Bartold P.M.: Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease? *J. Clin. Periodontol.*, 2000; 27: 267-272
- [36] Miranda L.A., Braga F., Fisher R.G., Sztajn bok F.R., Figueredo C.M., Gustafsson A.: Changes in periodontal and rheumatological conditions after 2 years in patient with juvenile idiopathic arthritis. *J. Periodontol.*, 2006; 77: 1695-1700
- [37] Miranda L.A., Fisher R.G., Sztajn bok F.R., Figueredo C.M.S., Gustafsson A.: Periodontal conditions in patients with juvenile idiopathic arthritis. *J. Clin. Periodontol.*, 2003; 30: 969-974
- [38] Moynihan P.J., Welbury R.R., Foster H.E., Thomason J.M., Kerber M.: Is juvenile idiopathic arthritis associated with dietary practices which increase the risk of caries. *EULAR Congress 1999. Ann. Rheumatol. Dis.*, 1999; 6: 356
- [39] Müller L., Kellenberger C.J., Cannizzaro E., Ettlin D., Schraner T., Bolt I.B., Peltomäki T., Saurenmann R.K.: Early diagnosis of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis: a pilot study comparing clinical examination and ultrasound to magnetic resonance imaging. *Rheumatology*, 2009; 48: 680-685
- [40] Nigrovic P.A., White P.H.: Care of adult with juvenile rheumatoid

arthritis. *Arthritis Rheum.*, 2006; 55: 208-216

[41] Petty R.E., Southwood T.R., Baum J., Bhattay E., Glass D.N., Manners P., Maldonado-Cocco J., Suarez-Almazor M., Orozco-Alcala J., Prieur A.M.: Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban 1997. *J. Rheumatol.*, 1998; 25: 1991-1994

[42] Petty R.E., Southwood T.R., Manners P., Baum J., Glass D.N., Goldenberg J., He X., Maldonado-Cocco J., Orozco-Alcala J., Prieur A.M., Suarez-Almazor M., Woo P.: International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton 2001. *J. Rheumatol.* 2004; 31: 390-392

[43] Ravelli A., Martini A.: Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet*, 2007; 369: 767-778

[44] Reichert S., Haffner M., Keyßer G., Schäfer C., Stein J., Schaller H.G., Wienke A., Strauss H., Heide S., Schulz S.: Detection of oral bacterial DNA in synovial fluid. *J. Clin. Periodontol.*, 2013; 40: 591-598

[45] Reichert S., Machulla H.K., Fuchs C., John V., Schaller H.G., Stein J.: Is there a relationship between juvenile idiopathic arthritis and periodontitis? *J. Clin. Periodontol.*, 2006; 33: 317-323

[46] Reichert S., Stein J., Fuchs C., John V., Schaller H.G., Machulla H.K.: Are there common human leukocyte antigen associations in juvenile idiopathic arthritis and periodontitis? *J. Clin. Periodontol.*, 2007; 34: 492-498

[47] Ringold S., Thapa M., Shaw E.A., Wallace C.A.: Heterotopic ossification of the temporomandibular joint in juvenile idiopathic arthritis. *J. Rheumatol.*, 2011; 38: 1423-1428

[48] Romicka A.: Młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów – obraz kliniczny, przebieg i leczenie. *Standardy medyczne. Pediatria*, 2010; 2: 189-193

[49] Romicka A.M., Musiej-Nowakowska E., Szymańska-Jagiello W.: Kryteria klasyfikacyjne i obraz kliniczny młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów. *Pol. Merkuriusz Lek.*, 2002; 12: 157-159

[50] Rosenstein E.D., Greenwald R.A., Kushner L.J., Weissmann G.: Hypothesis: the humoral immune response to oral bacteria provides a stimulus for the development of rheumatoid arthritis. *Inflammation*, 2004; 28: 311-318

[51] Rutkowska-Sak L., Tuszkiewicz-Misztal E., Brózik H., Niedziela M., Żuber Z., Thustochowicz W., Wiland P.: Stanowisko Zespołu Ekspertów ds. Reumatologii Dziecięcej przy Konsultancie Krajowym w Dziedzinie Reumatologii dotyczące terapii biologicznej w leczeniu młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów. *Reumatologia*, 2009; 47: 111-115

[52] Santos D., Silva C., Silva M.: Oral health and quality of life of children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis according to their caregivers' perceptions. *Spec. Care Dentist.*, 2015; 35: 272-278

[53] Savioli C., Silva C.A., Ching L.H., Campos L.M., Prado E.F., Siqueira J.T.: Dental and facial characteristics of patients with Juvenile Idiopathic Arthritis. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo*, 2004; 59: 93-98

[54] Sen V., Ece A., Uluca Ü., Günes A., Yel S., Tan I., Karabel D., Yildirim B., Haspolat K.: Evaluation of children with juvenile idiopathic arthritis in southeastern Turkey: a single center experience. *Hippokratia*, 2015; 19: 63-68

[55] Shaw K.L., Southwood T.R., Duffy C.M., McDonagh J.E.: Health-related quality of life in adolescents with juvenile idiopathic arthritis.

Arthritis Rheum., 2006; 55: 199-207

[56] Shaw L., Glenwright H.D.: The roles of medications in dental caries formation: need for sugar-free medications for children. *Pediatrician*, 1989; 16: 153-155

[57] Siamopoulou A., Mavridis A.K., Vasakos S., Benecos P., Tzioufas A.G., Andonopoulos A.P.: Sialochemistry in juvenile chronic arthritis. *Br. J. Rheumatol.*, 1989; 28: 383-385

[58] Sikorska M.H., Mielnik-Błaszczak M., Kapeć E.: The relationship between the levels of SigA, lactoferrin and α_1 proteinase inhibitor in saliva and permanent dentition caries in 15-year-olds. *Oral Microbiol. Immunol.*, 2002; 17: 272-276

[59] Silva T.L., Braga F.S., Sztajn bok F.R., Souza A.A., Silva F.B., Fischer R.G., Figueredo C.M.: Reduction in alveolar bone density of patients with juvenile idiopathic arthritis. *Rev. Bras. Reumatol.*, 2012; 52: 38-43

[60] Stoll M.L., Sharpe T., Beukelman T., Good J., Young D., Cron R.Q.: Risk factors for temporomandibular joint arthritis in children with juvenile idiopathic arthritis. *J. Rheumatol.*, 2012; 39: 1880-1887

[61] Synodinos P.N., Polyzois I.: Oral health and orthodontic considerations in children with juvenile idiopathic arthritis: review of the literature and report of a case. *J. Ir. Dent. Assoc.*, 2008; 54: 1: 29-36

[62] Touger-Decker R., van Loveren C.: Sugars and dental caries. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003; 78: 881S-892S

[63] Vaid Y.N., Dunnivant F.D., Royal S.A., Beukelman T., Stoll M.L., Cron R.Q.: Imaging of the temporomandibular joint in the juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Care Res.*, 2014; 66: 47-54

[64] Verstappen S.M., Cobb J., Foster H.E., Fu B., Baildam E., Wedderburn L.R., Davidson J.E., Ioannou J., Chieng A., Hyrich K.L., Thomson W.: The association between low socioeconomic status with high physical limitations and low illness self-perception in patients with juvenile idiopathic arthritis: results from the Childhood Arthritis Prospective Study (CAPS). *Arthritis Care Res.*, 2015; 67: 382-389

[65] Walton A.G., Foster H.E., Welbury R.R., Thomason J.M.: Juvenile idiopathic arthritis, dental caries, and long term liquid oral medicines. *Int. J. Paediatr. Dent.*, 1999; 9: 55

[66] Walton A.G., Welbury R.R., Foster H.E., Wright W.G., Thomason J.M.: Sialochemistry in juvenile idiopathic arthritis. *Oral Dis.*, 2002; 8: 287-290

[67] Weiss, J.E., Ilowite N.T.: Juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr. Clin. North Am.*, 2005; 52: 413-442

[68] Welbury R.R., Thomason J.M., Fitzgerald J.L., Steen I.N., Marshall N.J., Foster H.E.: Increased prevalence of dental caries and poor oral hygiene in juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology*, 2003; 42: 1445-1451

[69] Wolny-Niedzielska A.: Choroby układu ruchu u dzieci kierowanych do Poradni Reumatologicznej w Kielcach w latach 1999-2003. *Reumatologia*, 2005; 43: 265-273

[70] World Health Organization Oral Health Surveys, Basic Methods, 4th edition, 2013, http://www.paho.org/hq/dmdocuments/2009/OH_st_Esurv.pdf (06.02.2016)

Autorzy deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów.