

Tamara Pawlaczyk-Kamieńska, Elżbieta Pawlaczyk-Wróblewska

NIEDOCENIANY PROBLEM CHOROBY ODOGNISKOWEJ U DZIECI

FOCAL INFECTION IN CHILDREN – AN UNDERESTIMATED PROBLEM

¹Klinika Stomatologii Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
²Klinika Endokrynologii i Reumatologii Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

W pracy omówiono zagadnienie choroby odogniskowej na podstawie przedstawionego przypadku 3-letniej dziewczynki, u której występowały zmiany o charakterze zapalnym w stawach kończyn dolnych. Szczegółowa diagnostyka dała podstawy do podejrzenia, iż pierwotne ognisko zakażenia może stanowić zmiana patologiczna związana z chorobą próchnicową zębów siecznych górnych. Dopiero po ich usunięciu, nastąpiła całkowita remisja wykładników stanu zapalnego, co potwierdziło słuszność podejrzenia istnienia aktywnego ogniska w jamie ustnej. Ponadto przedstawiony opis przypadku dowodzi ponownie, że stan zdrowia jamy ustnej jest niezwykle istotnym czynnikiem, który powinien być uwzględniony w diagnozowaniu i leczeniu chorób ogólnoustrojowych, w tym choroby reumatycznej. Dowodzi również, że profilaktyka próchnicy i higiena jamy ustnej powinna być wprowadzana od wczesnego dzieciństwa.

Słowa kluczowe: infekcja zębopochodna, ognisko pierwotne, choroba odogniskowa

Abstract

The authors discuss the problem of joint inflammation based on the case of a 3 years old girl in whom the changes occurred in the lower limbs. The detailed diagnostic investigations confirmed the existence of the active focus in the oral cavity. The paper presents the case of a 3-year old girl with lower limbs joints inflammation. After their extraction a complete remission of inflammatory markers was achieved, which confirmed the correctness existence of an active focus. Furthermore, the presented case report demonstrates that oral health is a very important factor, which should be considered in the diagnosis and treatment of systemic diseases, including rheumatoid arthritis. It proves also that prevention of dental caries and oral hygiene should be implemented from early childhood.

Key words: dentogenic infection, primary focus infection, focal infection

DEV. PERIOD MED., 2014, XVIII, 2, 228-232

Choroba reumatyczna jest schorzeniem autoimmunologicznym o nieznanym w pełni etiologii. W jej przebiegu wytwarzane są przeciwciała przeciwko własnym komórkom, dochodzi do zaburzeń w produkcji cytokin prozapalnych i przeciwzapalnych, aktywacji limfocytów B i limfocytów T oraz modyfikacji, przez czynniki infekcyjne, odpowiedzi immunologicznej. Wśród

czynników zakaźnych, które mogą indukować rozwój choroby, wymienia się wirusy oraz bakterie. Badania eksperymentalne wykazały, że niektóre zmutowane antygeny wirusowe i bakteryjne mogą być w stanie uruchomić niekontrolowaną kaskadę mechanizmów immunologicznych i zapoczątkować objawy choroby układowej tkanki łącznej (1, 2, 3, 4).

Od dawna wiadomo, że każda zmiana o charakterze zapalnym, zlokalizowana w organizmie człowieka, może być przyczyną procesów patologicznych w nawet bardzo oddalonych od pierwotnego źródła, narządach. Zaobserwowano też, że może ona powodować zaostrzenie już istniejącej choroby przewlekłej, bądź też przyczynić się do zainicjowania szeregu poważnych schorzeń. Przyjmuje się, że zmiana ta, nazywana „pierwotnym ogniskiem zakażenia” (*focus infectiosus primarius*), może być źródłem oddziaływania bakteryjnego, toksycznego lub alergicznego na inne narządy, choć jednocześnie nie zawsze wywołuje widoczne objawy miejscowe (ogniska utajone – *focus latens*). Ma zwykle charakter przewlekły, jest najczęściej ograniczona i mało dostępna dla mechanizmów obronnych organizmu. Ognisko, które w danym momencie nie wywiera szkodliwego wpływu na ustrój, a w przypadku gdy siły obronne organizmu ulegną osłabieniu wywołuje chorobę, nazywane jest ogniskiem potencjalnym.

Z chorobą ogniskową (*morbus apofocalis*) mamy do czynienia kiedy dochodzi do powstania ograniczonych lub czynnych zmian w innym narządzie (tzw. ognisku wtórnym – *focus secundaris*) w wyniku działania pierwotnego ogniska zakażenia (4, 5, 6).

Uważa się, że około 90% pierwotnych ognisk zakażenia znajduje się w obrębie głowy i szyi (ucho środkowe, zatoki przynosowe, jama ustna, migdałki, zęby i tkanki przyzębia). W większości opracowań epidemiologicznych na pierwszym miejscu wymienia się ogniska zębopochodne oraz migdałki (4, 6). Potencjalne zębopochodne ogniska pierwotne to m.in.: zęby z martwą miazgą, zęby z miazgą w stanie rozpadu zgorzelinowego, zęby nieprawidłowo wyleczone endodontycznie, okołowierzchołkowe procesy zapalne, torbiele oraz zęby zatrzymane. Zmiany zapalne w jamie ustnej mogą wywoływać przejściową bakteremię oraz powodować kolonizację bakterii w odległych narządach. Zakażenia odogniskowe rozprzestrzeniają się drogami anatomicznymi przez ciągłość oraz drogą układu krwionośnego i limfatycznego (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

Istnieje szereg teorii wyjaśniających proces tworzenia ogniska wtórnego. Mechanizm powstawania odczynów zapalno-alergiczy, m.in. w stawach, tłumaczy się

uczuleniem tkanek przez antygeny bakteryjne i tkanekowe z pierwotnego ogniska zakażenia, co wywołuje odczyn zapalny i w ten sposób usposabia do łatwiejszego zagnieżdżenia się w nich bakterii (3, 4, 10, 11, 12).

Celem pracy było przedstawienie postępowania w przypadku podejrzenia występowania choroby odogniskowej, której przyczyną mogą być zęby.

Z dziewczynką w wieku 2 lat i 9 miesięcy rodzice zgłosili się do Poradni Reumatologicznej Kliniki Endokrynologii i Reumatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu. Powodem wizyty były skargi dziecka na ból stawów kończyn dolnych. Dolegliwości trwały od około 3 miesięcy, a występowały głównie w godzinach wieczornych ze znacznym nasileniem w nocy. Ponadto matka zaobserwowała okresowo pojawiające się obrzęki stawów kolanowych i skokowych, a także trudności w poruszaniu się dziecka. W godzinach przedpołudniowych dziecko często skarżyło się na sztywność poranną bolesnych stawów. Okresowo występował również wzrost temperatury ciała do 38,5°C. Ból oraz obrzęk stawów ustępowały samoistnie, bez wdrażania jakiegokolwiek leczenia.

W badaniu przedmiotowym układu ruchu stwierdzono: nierówność długości kończyn dolnych (prawa kończyna była dłuższa o około 1 cm), obrzęk prawych stawów kolanowego i skokowego z nieco wzmożonym ich uciepleniem, a także poszerzenie obrysu stawu kolanowego prawego. Odnotowano również ograniczoną ruchomość zajętych stawów (nie uzyskano pełnego zakresu ruchów), a w badaniu stawu kolanowego stwierdzano przykurcz zgięciowy ok. 5 stopni. W badaniu klinicznym jamy ustnej stwierdzono nasiloną próchnicę zębów mlecznych, powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych oraz węzłów zlokalizowanych wzdłuż mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego. Innych odstępstw od stanu prawidłowego nie stwierdzono.

Badania laboratoryjne wykazały podwyższone odczyny zapalne (OB-89 mm/h, CRP-2,25 mg%), niedokrwistość (Hb-8,9g%), podwyższone wartości fibrynogenu (457 mg/L), podwyższone wartości produktów rozpadu fibrynogenu (d-dimer-4,2 5mg/L) oraz spadek odsetka albumin w elektroforezie białek krwi (tab. I).

Tabela I. Wyniki badań laboratoryjnych.

Table I. Laboratory results.

| Wskaźnik Indicator | OB (mm/h) | CRP (mg%) | Hb (g%) | L (G/l) | E (T/l) | PLT (G/l) | fibrynogen | d-dimer (mg/L) |
|------------------------------|--------------|--------------|------------|------------|------------|--------------|------------|-------------------|
| Badanie I Examination I | 89 | 2,25 | 8,9 | 9,89 | 3,99 | 420 | 457 | 4,25 |
| Badanie II Examination II | 10 | <0,2 | 11,2 | 6,29 | 4,24 | 366 | 202 | 0,36 |
| Norma Norm | 0-10 | <0,5 | 11,0-14,0 | 4,5-12,0 | 4,2-5,5 | 150-400 | 180-350 | <0,5 |

OB – odczyn Biernackiego/ESR erythrocyte sedimentation rate

CRP – białko ostrej fazy/acute phase protein

Hb – hemoglobina/hemoglobin

L – leukocyty/leukocytes

PLT – płytki krwi/platelets

U pacjentki przeprowadzono dodatkowe badania obrazowe: USG stawów kolanowych, rtg klatki piersiowej oraz rtg zatok obocznych nosa. W ocenie ultrasonograficznej stawu kolanowego prawego stwierdzono obecność płynu w zachyłku nadrzępkowym (ok. 10 mm), nieregularny przebieg błony maziowej o szerokości ok. 10 mm, ze wzmocnionym przepływem naczyniowym w opcji powerdoppler. Zarówno rtg klatki piersiowej i zatok obocznych nosa nie wykazały zmian patologicznych, mogących stanowić utajone ogniska zakażenia.

Podjęto leczenie pacjentki NLPZ (niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi) oraz fizykoterapię stawu, w którym stwierdzano ograniczenie ruchomości. Ponadto skierowano dziecko do Kliniki Stomatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego celem eliminacji potencjalnych ognisk zakażenia. Dziewczynka dotychczas nie była objęta opieką stomatologiczną, gdyż, jak twierdziła matka, w miejscu jej zamieszkania nikt nie chciał się podjąć leczenia tak małego dziecka.

W badaniu klinicznym jamy ustnej stwierdzono pełne uzębienie mleczne z dużym nasileniem choroby próchnicowej zębów. W pierwszym i drugim zębie trzonowym mlecznym po prawej stronie szczęki górnej (55, 54) oraz pierwszym zębem trzonowym po stronie prawej żuchwy (84) obecne były zaawansowane zmiany próchnicowe. Ponadto proces chorobowy doprowadził do całkowitego zniszczenia koron wszystkich zębów siecznych górnych (52, 51, 61, 62). Nie stwierdzono zmian patologicznych o charakterze zapalnym na błonie śluzowej jamy ustnej.

Ze względu na wiek dziecka nie było możliwe wykonanie badania radiologicznego (zdjęcia pantomograficznego).

Biorąc pod uwagę wiek dziecka, wyniki stomatologicznego badania podmiotowego oraz przedmiotowego u dziewczynki rozpoznano ciężką postać próchnicy wczesnego okresu dzieciństwa – S-ECC.

Plan leczenia stomatologicznego obejmował leczenie zachowawcze zębów 55, 54, 84 oraz ekstrakcję korzeni zębów siecznych górnych. Na pierwszej wizycie przeprowadzono instruktaż higieny jamy ustnej, a ze względu na wiek dziecka matkę poproszono o wykonywanie tych zabiegów. Ponadto udzielono wskazówek dietetycznych. Następnie przystąpiono do zabiegów leczniczych. Na kolejnych wizytach opracowywano i wypełniano cementem glassjonomerowym ubytki próchnicowe w zębach 55, 54, 84. Matka towarzyszyła dziewczynce przy zabiegach, a mała pacjentka efektywnie współpracowała.

Ekstrakcję zębów 62, 61, 51, 52 przeprowadzono w znieczuleniu nasiękowym na dwóch kolejnych wizytach. Również ten etap leczenia pacjentka zniosła bardzo dobrze. Po wygojeniu się rany matka wraz z córką zgłosiły się w celu wykonania utrzymywacza przestrzeni w postaci częściowej protezy ruchomej.

Po upływie 6 tygodni dziewczynka została przyjęta do Kliniki Endokrynologii i Reumatologii Dziecięcej celem kontynuacji diagnostyki zapaleń i bólów stawów oraz leczenia. Pacjentka nie zgłaszała żadnych dolegliwości bólowych ze strony narządu ruchu. Nie podawała dolegliwości o charakterze sztywności porannej czy wzrostów ciepłoty ciała. W badaniu przedmiotowym narządu ruchu

nie stwierdzono bolesności i obrzęków badanych stawów. Zakres ruchów stawów kończyn dolnych i górnych był prawidłowy i w pełnym zakresie. Badania dodatkowe wykazały prawidłowe wartości odczynów zapalnych (OB-10 mm/h, CRP-<0,2 mg%), prawidłowe wartości hemoglobiny (Hb-11,2 g%), spadek wartości leukocytów (L-6,29 G/l) oraz normalizację wartości w badaniu koagulologicznym (fibrynogen-202 mg/L, d-dimer<0,5 mg/L) (tab. I). W badaniu USG stawu kolanowego nie obserwowano wysięku ani wzmoczonego przepływu przez prawidłową błonę maziową stawu kolanowego.

Wykonano panel badań serologicznych wykluczając zakażenie *Yersinią*, *Borrelią*, *Toxocarą*, *Toxoplazmozą*, wirusami hepatotropowymi oraz prątkiem gruźlicy. Ze względu na brak objawów klinicznych oraz wykładników laboratoryjnych zapalenia stawów, nie badano obecności przeciwciał przeciwjądrowych (ANA – *anti nuclear antibody*s) ani przeciwko rozpuszczalnym antygenom jądra komórkowego (ANA profil).

U dziewczynki postawiono rozpoznanie odczynowego zapalenia stawów w przebiegu obecności zębopochodnych ognisk zakażenia.

Kontrolna wizyta reumatologiczna po kolejnych 6 tygodniach nie wykazała odchyłeń w badaniu przedmiotowym i badaniach laboratoryjnych. Dziewczynka pozostaje pod stałą opieką stomatologiczną oraz okresową reumatologiczną.

DYSKUSJA

Wiadomo, że zmiany patologiczne w obrębie tkanek jamy ustnej mogą być źródłem potencjalnych ognisk zakażenia. Stąd przy podejrzeniu wystąpienia choroby odogniskowej należy przeprowadzić bardzo dokładne badanie stomatologiczne oraz, jeśli to możliwe, wykonać badania dodatkowe np. zdjęcie rentgenowskie. Ze względu na mniejszą odporność dzieci na infekcję, a także na bardziej ostry i gwałtowny przebieg chorób w okresie rozwojowym, wszelkie działania stomatologiczne, szczególnie przy podejrzeniu choroby odogniskowej, powinny być bardzo radykalne. Do bezwzględnych wskazań usunięcia ognisk zakażenia zalicza się: choroby o ostrym przebiegu, a także choroby pierwotnie przewlekłe, mogące ulegać zaostrzeniu pod wpływem działania tych ognisk (choroba reumatyczna, zapalenie wsierdza, zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń krwionośnych, zapalenie kłębuszków nerkowych, choroby narządu wzroku, choroby skóry, odczyny alergiczne). Potencjalne ogniska infekcji należy również wyeliminować przed podjęciem leczenia immunosupresyjnego oraz przed zabiegami chirurgicznymi. Wskazania względne do usuwania ognisk istnieją w chorobach przewlekłych, w których doszło do nieodwracalnych zmian anatomicznych w narządzie stanowiącym ognisko wtórne (4, 5, 6, 7, 8, 11, 12, 13).

U dzieci, u których istnieją bezwzględne wskazania do eliminacji potencjalnych ognisk zakażenia, wszystkie zęby mleczne z martwą miazgą, miazgą w stanie rozpadu zgorzelinowego, czy nawet leczone metodą pulpotomii czy pulpektomii powinny zostać usunięte. Ponadto u dzieci, objętych wskazaniami bezwzględnymi, u których procesy

regeneracyjne i siły obronne zostały osłabione nie należy również podejmować leczenia biologicznego miazgi, gdyż istnieje obawa jej bezobjawowego obumarcia i powstania ogniska utajonego.

U dzieci z uzębieniem mlecznym eliminacja ognisk polega więc na usunięciu wszystkich zębów, które mogą stanowić potencjalne ognisko zakażenia. Problem natomiast stanowią zęby stałe u dzieci i młodzieży. Największe wątpliwości budzą zęby leczone endodontycznie, które nie dają jakichkolwiek objawów klinicznych czy zmian w obrazie radiologicznym, a także zęby po zabiegu resekcji wierzchołka korzenia. Z jednej strony zęby takie mogą stanowić potencjalne ognisko zakażenia (i przy współistnieniu choroby odogniskowej powinny zostać bezwzględnie usunięte), z drugiej strony usuwanie zębów wyleczonych endodontycznie (bez objawów klinicznych czy zmian radiologicznych), które mogą, ale nie muszą, stanowić ogniska infekcji naraża pacjentów na upośledzenie żucia a często również na znaczne straty finansowe wynikające z konieczności zapewnienia sprawności układu stomatognatycznego. (3, 8, 11).

Stosunkowo nieczęsto opisywane są w piśmiennictwie choroby reumatyczne diagnozowane jako choroby odogniskowe. *Breebaart* i wsp. (14) opisali przypadek pacjenta, który przez 16 lat cierpiał na odczynowe zapalenie stawów. Stwierdzono u niego wielostawową postać choroby, zmiany zapalne obejmowały stawy obu dłoni oraz nadgarstków. Stan jamy ustnej pacjenta był dobry, przy czym cztery zęby były wyleczone endodontycznie. W badaniu podmiotowym pacjent podawał, iż poprzez silne uciskanie zębów (np. podczas spożywania twardych pokarmów, jak orzeszki czy marchew) sam może inicjować zaostrzenie stanu zapalnego stawów (dolegliwości bólowe, obrzęk, zwiększone ucieplenie oraz ograniczoną ruchomość zajętych stawów). Nasilenie zmian chorobowych rozpoczynało się 1-2 godziny po zadziałaniu czynnika stymulującego na zęby. Objawy te nasuwały podejrzenie, iż zęby te mogą stanowić ognisko zakażenia. Nasilenie się wykładników zapalenia po stymulowaniu uciskiem zębów tłumaczono przenikaniem drobnoustrojów bądź produktów ich przemiany materii do krwiobiegu, a dalej, po okresie 1-2 godzin, do stawów wywołując reakcję krzyżową. Jednakże kliniczne badanie stomatologiczne nie wykazało istnienia miejscowych objawów stanu zapalnego, nie stwierdzono również zmian w badaniach radiologicznych. Mimo uzyskania ww. wyników badania stomatologicznego, opierając się na opisanych wyżej obserwacjach pacjenta, podjęto decyzję o ekstrakcji potencjalnych ognisk przyczynowych, stwierdzając na wierzchołku korzeni usuniętych zębów obecność tkanki zmienionej zapalnie. Po każdym zabiegu ekstrakcji zęba odnotowywano przejściową bakteremię, jednak po usunięciu wszystkich czterech zębów leczonych endodontycznie odnotowano remisję wykładników zapalenia stawów. Wyniki badań markerów choroby reumatycznej po ekstrakcji były negatywne i u pacjenta nie stwierdzano żadnych objawów klinicznych choroby reumatycznej (14).

W opisanym przez nas przypadku, po okresie 6 tygodni od pierwszego badania, zaobserwowano stopniową poprawę stanu klinicznego, ustępowanie dolegliwości bólowych ze strony narządu ruchu, ustępowanie sztyw-

ności porannej oraz ograniczenia ruchomości. Nie odnotowano również podwyższonej temperatury ciała. Stwierdzano spadek i normalizację wartości wykładników stanu zapalnego. Można zatem przypuszczać, że uzyskana poprawa kliniczna oraz laboratoryjna wynikały z wdrożonej farmakoterapii NLPZ, fizykoterapii i leczenia stomatologicznego, prowadzącego do usunięcia potencjalnych pierwotnych ognisk zakażenia.

Przedstawione obserwacje u pacjentów z chorobą reumatyczną wskazują, że w jej przebiegu należy zawsze zwrócić szczególną uwagę na występowanie potencjalnych pierwotnych ognisk zakażenia. Bardzo ważnym elementem postępowania w chorobie odogniskowej jest jej profilaktyka, zarówno pierwszo-, jak i drugorzędowa. Pierwszorzędowa profilaktyka polega na wczesnym wykryciu potencjalnego ogniska zakażenia zanim rozwinie się choroba odogniskowa. Natomiast profilaktyka drugorzędowa polega na wprowadzeniu w odpowiednim czasie prawidłowego postępowania terapeutycznego przy już ujawnionym schorzeniu odogniskowym – przede wszystkim wykryciu pierwotnego ogniska oraz jego eliminacja. W przypadku podejrzenia występowania choroby odogniskowej nadrzędnym celem leczenia jest wyeliminowanie potencjalnych ognisk zakażenia (8, 10, 11, 12, 13, 15).

WNIOSKI

1. W przypadku zmian o charakterze reumatycznym konieczne jest przeprowadzenie szczegółowego specjalistycznego badania zębów oraz tkanek miękkich jamy ustnej.
2. Przedstawiony opis przypadku potwierdza, że stan zdrowia jamy ustnej jest niezwykle istotnym czynnikiem, który powinien być uwzględniony w diagnozowaniu i leczeniu chorób ogólnoustrojowych także we wczesnym dzieciństwie.
3. Konieczne jest większe, niż dotychczas, zwrócenie uwagi na profilaktykę stomatologiczną również u dzieci z uzębieniem mlecznym.

PIŚMIENICTWO

1. *Førre O., Smerdel A.*: Genetic epidemiology of juvenile idiopathic arthritis. *Scand. J. Rheum.*, 2002, 3 (31), 123-128.
2. *Chen C.Y., Tsao C.H., Ou L.S., Yang M.H., Kuo M.L., Huang J.L.*: Comparison of soluble adhesion molecules in juvenile idiopathic arthritis between the active and remission stages. *Annals of the rheumatic diseases* 2002, 2 (61), 167-170.
3. *Phelan J.D., Thompson S.D.*: Genomic progress in pediatric arthritis: recent work and future goals. *Current opinion in rheumatology* 2006, 5 (18), 482-489.
4. *Kustra P., Zarzecka J.*: Choroba odogniskowa. *Poradnik Stomatologiczny*, 2009, IX, 12, 453-456.
5. *Barnett M.L.*: The oral-systemic disease connection. An update for the practicing dentist. *JADA* 2006, 137, suppl. 2, 55-65.
6. *Szymaniak E.*: Zębopochodne zakażenia ogniskowe. PZWL, Warszawa 1983.
7. *Nowak-Kwater B., Kwater A., Chomyszyn-Gajewska M.*: Znaczenie zębopochodnych ognisk zakażenia. *Przew. Lek.* 2003, 7/8, 108-114.

8. Niedzelska I., Wziątek-Kuczmik D.: Wpływ zębopochodnych ognisk infekcji a choroby innych narządów – przegląd piśmiennictwa. *Chirurgia Polska* 2007, 9, 2, 92-96.
9. Murray C.A., Saunders W.P.: Root canal treatment and general health: a review of the literature. *Int. End. J.* 2000, 33, 1-18.
10. Li X., Kolltveit K.M., Tronstad L., Olsen I.: Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *Clin. Microbiol. Rev.* 2000, 13, 4, 547-558.
11. Pallasch T., Wahl M.: Focal infection: new age or ancient history? *Endodontic Topics* 2003, 4, 32-45.
12. Somma F., Castagnola R., Bollino D., Marigo L.: Oral inflammatory process and general health. Part 2: How does the periapical inflammatory process compromise general health? *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 2011, 15, 35-51.
13. Persson G.R.: Rheumatoid arthritis and periodontitis inflammatory and infectious connections. Review of the literature. *Journal of Oral Microbiology* 2012, 4, 11829 - DOI: 10.3402/jom.v4i0.11829
14. Breebaart A.C., Bijlsma J.W., van Eden W.: 16-year remission of rheumatoid arthritis after unusually vigorous treatment of closed dental foci. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2002, 20 (4), 555-557.
15. Okuda K., Ebihara Y.: Relationships between chronic oral infectious diseases and systemic diseases. *Bull. Tokyo Dent. Coll.* 1998, 39 (3), 165-174.

Wkład Autorów/Authors' contributions

Według kolejności/According to the order of the Authorship

Konflikt interesu/Conflicts of interest

Autorzy pracy nie zgłaszają konfliktu interesów.
The Authors declare no conflict of interest.

Nadesłano/Received: 10.07.2013 r.

Zaakceptowano/Accepted: 10.12.2013 r.

Published online/Dostępne online

Adres do korespondencji:
Tamara Pawlaczyk-Kamieńska
Klinika Stomatologii Dziecięcej
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel. (61) 854-70-53
e-mail: tamara_pawlaczyk@wp.pl