

# Stany zapalne dziąseł w wieku pokwitaniowym (*puberty gingivitis*) – przegląd piśmiennictwa

**\*Dagmara Gałęcka-Wanatowicz<sup>1</sup>, Anna Stachura-Spłuszka<sup>2</sup>, Anna Jurczak<sup>2</sup>,  
Maria Chomyszyn-Gajewska<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Periodontologii i Klinicznej Patologii Jamy Ustnej Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Maria Chomyszyn-Gajewska

<sup>2</sup>Pracownia Stomatologii Dziecięcej Instytutu Stomatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Kierownik Pracowni: dr n. med. Anna Jurczak

## PUBERTY – ASSOCIATED GINGIVITIS – REVIEW OF THE LITERATURE

### Summary

*Puberty gingivitis* until recently was considered as temporary while connected with tooth eruption and reaction to dental plaque. Therefore there weren't many studies held on this topic. Epidemiological studies at periodontal diseases of children and youth proved the importance of the subject. In currently valid classification of periodontal diseases, *puberty gingivitis* is included among gingival inflammation connected with level of steroid sex-hormones. The increase of concentration of steroid sex-hormones in blood and saliva leads to modification in the reaction of gingival on inflammatory factor. The aim of the study was to present the influence of the increasing amount of sex-hormones in puberty period on periodontal structures, clinical symptoms and model of treating patients with *puberty gingivitis*.

**Key words:** steroid sex hormones, puberty, gingival inflammation.

### WSTĘP

Częstość występowania i nasilenie zapaleń dziąseł u młodzieży jest uzależnione głównie od czynników o charakterze miejscowym. Zaliczamy do nich: proces wymiany uzębienia i wyrzynanie zębów stałych, obecność ubytków próchnicowych, zaniedbania higieniczne, wady zgryzu czy ustny tor oddychania. Wśród czynników ogólnych należy wymienić przede wszystkim zmiany w homeostazie układu endokrynnego. Gwałtowny wzrost stężenia hormonów płciowych okresu okołopokwitaniowego powoduje częstsze występowanie zapaleń dziąseł u obojga płci, które ujawnia się między 11. a 13. rokiem życia. Nasilony stan zapalny dziąseł w tym wieku opisywany jest jako *puberty gingivitis*. Skłonność do występowania intensywnych objawów zapalnych przy relatywnie małej ilości płytki nazębnej jest tym, co charakteryzuje tę jednostkę chorobową (1, 2).

Obecność złogów nazębnych usposabia do jeszcze bardziej ostrego przebiegu zapalenia. Przy sprzyjających warunkach miejscowych zmiany hormonalne okresu okołopokwitaniowego mogą wywołać niespecyficzne zapalenie dziąseł (1).

### FIZJOLOGIA HORMONÓW PŁCIOWYCH

Podstawową grupą żeńskich hormonów płciowych są estrogeny i gestageny. W warunkach prawidłowych estrogeny wydzielane są przez jajniki, a w okresie ciąży także przez łożysko. Nieznaczne ilości estrogenów wydzielane są przez korę nadnerczy (także u mężczyzn). We krwi wyosobniono trzy główne estrogeny: estradiol, estron i estriol. Ten ostatni jest produktem utleniania dwóch pierwszych (3). Estrogeny są niezbędne do prawidłowego dojrzewania kobiety. Pobudzają rozwój narządów płciowych, gruczołów sutkowych i endometrium,

odpowiedzialne są za powstanie drugorzędowych cech płciowych. Biorą udział w metabolizmie lipidowym, pobudzają syntezę prostaglandyn, modulują czynność układu współczulnego i mięśni gładkich (2). Hamują motorykę przewodu pokarmowego i mają pośredni wpływ na wchłanianie jelitowe. Modulują także proces krzepnięcia krwi, hamują osteolityczny wpływ parathormonu, pobudzają działanie osteoplastyczne. Zwiększają przepuszczalność błon komórkowych i powodują rozszerzenie naczyń krwionośnych, regulują nawodnienie tkanek oraz ich ukrwienie i odżywienie. Wpływają także na sferę psychiczną kobiet (2, 4, 5).

Drugą grupą żeńskich hormonów płciowych są gestageny. Najważniejszym, naturalnym gestagenem jest progesteron (2, 6). Jest on wydzielany głównie przez ciało żółte i w niewielkich ilościach także przez pęcherzyki jajnikowe, korę nadnerczy, a w okresie ciąży przez łożysko. Jest odpowiedzialny za zmiany cykliczne w macicy i pochwie (3, 5). Odgrywa zasadniczą rolę w przebiegu ciąży. Wpływ progesteronu jest wielokierunkowy i wykazuje synergizm lub antagonizm z działaniem estrogenów. Jego duże stężenie pobudza syntezę prostaglandyn, zmniejsza proliferację fibroblastów i zmienia homeostazę tkankową, powodując reakcję prozapalną. W wyniku działania progesteronu dochodzi także do zaburzeń mikrokrążenia w tkankach. Prowadzi to do zmian zastoinowych i rozszerzenia naczyń włosowatych, a co za tym idzie zwiększenia ich przepuszczalności, doprowadzając do nacieczenia okołonaczyniowego (2, 7-9).

U chłopców głównym steroidowym hormonem płciowym jest testosteron należący do grupy androgenów. Jest on produkowany przez komórki śródmiąższowe Leydiga w jądrach, a także w niewielkich ilościach przez korę nadnerczy, jajniki i łożysko. Pod wpływem jego działania dochodzi do wykształcenia drugorzędowych cech płciowych, zwiększenia wydzielania gruczołów potowych, pogrubienia skóry oraz wzrostu masy mięśniowej. Testosteron wywiera silny wpływ na metabolizm, pobudzając syntezę białka w komórkach całego organizmu. Reguluje spermatogenezę oraz rozwój gruczołu krokowego, zwiększa liczbę mitochondriów i nasila przemiany organiczne. Jest odpowiedzialny za zakończenie wzrostu kości długich (zwiększa syntezę białka osteoidu kości). Determinuje męską budowę ciała i kształtuje zachowanie (3-5).

#### SWOISTOŚĆ DZIAŁANIA HORMONÓW NA TKANKI PRZYŻĘBIA

Swoistość działania hormonów na pewne tylko komórki organizmu, jest wynikiem pośrednictwa w tym procesie wysoce swoistych receptorów komórkowych, które z jednej strony mają zdolność do rozpoznawania właściwego dla siebie hormonu, a z drugiej przekazywania tego działania na funkcje biochemiczne komórki (3). Szczególnie podatne na działanie estrogenów i progesteronu są żeńskie narządy płciowe. Z kolei na działanie testosteronu najbardziej wrażliwe są męskie narządy płciowe, ale swoiste receptory dla hormonów płciowych wykryto również w innych tkankach, w tym w

tkankach przyzębia. Znajdują się one w warstwie podstawnej i kolczystej nabłonka, w komórkach tkanki łącznej: fibroblastach, granulocytach obojętnochłonnych oraz śródbłonku naczyń krwionośnych dziąseł. Wzrost stężenia hormonów steroidowych we krwi i ślinie modyfikuje metabolizm i fizjologię tkanek przyzębia. Receptory dla estrogenów wykryto także w dziąsłach przez co hormony te mogą wpływać na proliferację komórek, ich różnicowanie i rogowacenia, mogą także oddziaływać na macierz tkanki powodując depolaryzację substancji podstawowej. Zmniejszone rogowacenie dziąsła w połączeniu ze wzrostem ilości glikogenu w nabłonku powoduje obniżenie skuteczności obronnej bariery nabłonkowej. Estrogeny pobudzają budowę i metabolizm kolagenu, z którego w dużej mierze zbudowane są tkanki przyzębia. Stymulacja krążenia, rozszerzenie drobnych naczyń krwionośnych i wzrost przepuszczalności błony komórkowej w przypadku dziąseł objawia się zaczerwienieniem, wzrostem ilości płynu szczeliny dziąsłowej oraz krwawieniem (2, 6, 7, 10). Duże stężenie progesteronu pobudza syntezę prostaglandyn, zmniejsza proliferację fibroblastów i zmienia homeostazę tkankową, powodując zmiany prozapalne. Zmniejszając chemotaksję i fagocytozę sprzyja uszkodzeniu mikrokrążenia w tkankach. Dochodzi wówczas do zmian zastoinowych i rozszerzenia naczyń włosowatych, zwiększenia przepuszczalności naczyń i nacieczenia okołonaczyniowego. Opisane reakcje powodują znaczne nasilenie odpowiedzi zapalnej dziąsła na czynniki miejscowe (2, 10).

Endotoksyny bakteryjne (w tym lipopolisacharydy) zawarte w płytce tworzącej biofilm, stymulują wzrost lokalnej produkcji cytokin. Mediatorzy zapalenia odgrywają kluczową rolę w procesach degradacji kolagenu. Pobudzając chemotaksję neutrofilii i monocytów, zwiększają one wydzielanie enzymów proteolitycznych biorących udział w resorpcji tkanki łącznej. Jednym z głównych czynników regulujących mechanizmy obronne jest Interleukina-6 (IL-6). Stymuluje syntezę białek ostrej fazy, hematopoezę, pobudza syntezę przeciwciał przez limfocyty B. Razem z IL-1 jest współodpowiedzialna za proces resorpcji kości wyrostka zębodołowego (10-13). Badania przeprowadzone przez Lappa i wsp. dowodzą, że podwyższone stężenie progesteronu w czasie ciąży prowadzi do lokalnego stanu zapalnego poprzez zmniejszoną produkcję IL-6, co osłabia tym samym odporność dziąsła na wpływ bakterii (14, 15). Z kolei badania Russella i wsp. wykazały, że podobny do progesteronu efekt działania na fibroblasty dziąsłowe mają także testosteron i dihydrotestosteron. Choć istnieje wiele doniesień o przeciwzapalnym i immunosupresyjnym efekcie działania IL-6 to dowiedziono, iż obniżenie jej poziomu w trakcie gwałtownych przemian hormonalnych (wiek pokwitania, ciąża) może znacząco wpływać na powstawanie i przebieg stanu zapalnego dziąseł (14, 16).

#### POKWITANIOWE ZAPALENIE DZIĄSEŁ – PUBERTY GINGIVITIS

Pokwitanie, czyli proces dojrzewania u dziewcząt zachodzi przeciętnie między 10. a 12. rokiem życia,

a u chłopców średnio około 2 lata później. Aktualnie obserwuje się obniżenie wieku okołopokwitaniowego z tendencją do jego zrównania u obu płci. Jest to proces bardzo indywidualny, przebiegający w różnym czasie u rówieśników. Zbieżność momentu końcowej fazy wymiany uzębienia mlecznego na stałe oraz zwiększone stężenie estradiolu u dziewcząt ( $\geq 26$  pmol/l) i testosteronu u chłopców ( $\geq 8,7$  nmol/l) może powodować pokwitaniowe zapalenie dziąseł – *puberty gingivitis*. Szczyt zapalenia dziąseł w odniesieniu do wieku pojawia się wcześniej u dziewcząt (11.-13. rok życia) niż u chłopców (13.-14. rok życia) (11, 17). Zęby przedtrzonowe i drugie trzonowe są wtedy na różnych etapach wyrzynania, często otoczone rąbkami zapalnym, tkliwym i zaczerwienionym dziąsłem. Wzrost retencji płytki bakteryjnej i brak odpowiedniej higieny jamy ustnej indukują wystąpienie stanu zapalnego. W takich warunkach zachwianie równowagi hormonalnej sprzyja rozwojowi *gingivitis*, które częściej obserwuje się u dziewcząt wczesnie dojrzewających (11, 12, 17, 18). Obraz kliniczny przypomina objawy zapalenia wywołanego obecnością płytki nazębnej i ma charakter nieżyłowego zapalenia dziąseł. Proces chorobowy obejmuje początkowo dziąsło brzeżne i brodawki międzyzębowe. Charakterystyczna jest względnie niewielka ilość płytki bakteryjnej (9, 16, 19). Zmienione zapalnie dziąsła są zaczerwienione, obrzęknięte i mają tendencje do krwawienia (fot. 1). Pojawia się krwawienie przy zgłębnikowaniu i wzrost ilości wysięku ze szczeliny dziąsłowej. Nie ma utraty przyczepu łącznotkankowego czy kości wyrostka zębodołowego. Całość procesu jest odwracalna po zakończonym okresie pokwitania (15, 20, 21).



Fot. 1. Zlokalizowana postać *puberty gingivitis* u 13-latkka.

W sprzyjających warunkach, pod wpływem działania miejscowych czynników drażniących takich jak: obecność nieleczonych ubytków próchnicowych, nawisających wypełnień lub wypełnień które nie zapewniają odbudowy punktów stykowych, wad zgryzu (zwłaszcza stłoczeń, rotacji i wychyleń zębów) oraz stałych aparatów ortodontycznych lub ich elementów obraz kliniczny może przyjąć formę zapalenia rozrostowego.

Rozrost, czyli powiększenie objętości dziąseł (wymiaru poziomego i pionowego) dotyczy najczęściej brodawek międzyzębowych głównie od strony przedsiónekowej (9, 15, 22, 23). Brodawki dziąsłowe ulegają zaczerwienieniu, rozpulchnieniu, a następnie przerostowi. Progresa procesu zapalnego może prowadzić również do zajęcia dziąsła brzeżnego. Dziąsła są zaczerwienione, rozpulchnione, miękkie i łatwo krwawią (fot. 2). Powstanie przerostów wiąże się z proliferacją śródbłonna i rozrostem sieci naczyń krwionośnych, wzrostem ilości fibroblastów, oraz naciekiem komórek zapalnych (neutrofilii, limfocytów, komórek plazmatycznych). Opisane zmiany mogą całkowicie ustąpić po okresie dojrzewania pod warunkiem, że wyeliminowane zostaną miejscowe czynniki urazowe (10, 16). Jednak według niektórych autorów (Mombelli i wsp.) u tych dzieci, które miały w okresie pokwitaniowym stany zapalne dziąsła w porównaniu z dziećmi zdrowymi, dochodzi w wieku późniejszym (badania po 6 latach) do: zwiększonego wskaźnika krwawienia, wzrostu ilości miejsc z utratą przyczepu łącznotkankowego  $> 3$  mm i obecności bakterii typu *A. actinomycetemcomitans* i *Spirocheta* w płytce nazębnej. Może to świadczyć o pewnej predyspozycji do wystąpienia chorób przyzębia w późniejszym wieku (24-26).



Fot. 2. Uogólniona postać *puberty gingivitis* u 15-latkka.

Istnieje wiele prac dowodzących znaczącej zmiany składu flory bakteryjnej płytki nad i poddziąsłowej w okresie dojrzewania. Autorzy podkreślają znaczny wzrost ilości ciemnopigmentowanych pałeczek (*Bacteroides intermedius*) w stosunku do całej masy płytki. Uważa się, że drobnoustroje tej grupy mogą wykorzystywać hormony płciowe jako czynnik wzrostu. Zwiększa się także procentowy skład bakterii typu *Prevotella intermedia* i *Prevotella nigrescens* biorąc pod uwagę okres przed i okołopokwitaniowy. Jako wynik reakcji zapalnej u pacjentów z *puberty gingivitis* we krwi wzrasta miano IgG przeciw *P. gingivalis* i *A. actinomycetemcomitans*, a wzrost ilości przeciwciał w surowicy skierowanych przeciw *Prevotella intermedia* i *Prevotella nigrescens* koreluje ze wzrostem poziomu testosteronu u chłopców oraz progesteronu i estradiolu, u dojrzewających dziewcząt. Zwiększenie ilości drobnoustrojów płytki i zamiana jej

składu przyczynia się do uszkodzenia nabłonka, komórek tkanki łącznej i kolagenu nasilając proces zapalny (15, 18, 21).

Na uwagę zasługują także zmiany zapalne dziąseł związane z cyklem menstruacyjnym, które mogą mieć swój początek w okresie okołopokwitaniowym i trwać również po jego zakończeniu. Do objawów klinicznych zapalenia dziąseł związanego z cyklem miesięcznym zaliczamy: obrzęk i zaczerwienienie dziąseł, tkliwość i skłonność do krwawienia, szczególnie po podrażnieniach mechanicznych (szczotkowanie). Zmiany zwykle dotyczą pojedynczych brodawek lub lokalizują się w ograniczonej strefie dziąsła brzeżnego i nie przyjmują postaci rozlanej. Charakterystyczną cechą jest to, że objawy mogą być widoczne nawet przy niskich wskaźnikach płytki i dobrej higienie jamy ustnej. Ten rodzaj stanów zapalnych obserwuje się najczęściej u kobiet podczas owulacyjnej i przedmiesiączkowej fazy cyklu, ale nie są one zbyt nasilone i występują stosunkowo rzadko. Zaobserwować można wówczas zwiększenie wysięku płynu ze szczeliny dziąsłowej (2, 11, 17, 26).

#### POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

Leczenie okołopokwitaniowego zapalenia dziąseł jest objawowe. Wizytę w gabinecie stomatologicznym należy rozpocząć od wnikliwego badania klinicznego. Niezbędne jest określenie wskaźnika płytki nazębnej API oraz procentowego wskaźnika krwawienia BOP. Wstępna ocena wskaźników pozwoli monitorować nasilenie i przebieg stanu zapalnego oraz efektywność wdrożonego leczenia. Należy ustalić indywidualny plan profilaktyczno-leczniczy dla pacjenta, uwzględniając przy tym zabiegi prowadzone przez pacjenta w domu jak również profesjonalne zabiegi wykonywane podczas wizyt w gabinecie stomatologicznym. Bardzo istotny jest instruktaż higieny jamy ustnej. Dla młodzieży godna polecenia jest metoda *roll* (wymiatania), uznawana za najmniej szkodliwą metodę, ze wszystkich prostych sposobów szczotkowania zębów (11, 20, 28). Problem używania klasycznych szczoteczek do zębów polega na tym, że stosowanie zbyt lekkiego, „atraumatycznego” nacisku uniemożliwia osiągnięcie wszystkich nisz zalegania płytki, natomiast stosując siłę o większych wartościach można w ciągu długotrwałego szczotkowania doprowadzić do uszkodzenia powierzchni zębów i dziąseł (recesje, ubytki klinowe). Miejsca retencji płytki bakteryjnej, a przede wszystkim: przestrzenie międzyzębowe, rowek dziąsłowy oraz powierzchnie dystalne zębów mogą być skutecznie oczyszczone przy zastosowaniu techniki *solo*, zaproponowanej przez Sedlmayera. Stosując okrągłą szczoteczkę jednopęczkową mimo niewielkiej siły nacisku można dokładnie metodą „zab po zębnie”, czyścić także odcinki językowe. Efektywniejsze jest także oczyszczanie dziąsła brzeżnego i przestrzeni międzyzębowych (20, 28). Badania porównawcze wykazały, że skuteczność usuwania płytki bakteryjnej przy zastosowaniu nowych typów szczoteczek elektrycznych jest co najmniej tak wysoka, jak przy zastosowaniu szczoteczek tradycyjnych, ręcznych.

Produkty te są adresowane do osób mniej zręcznych manualnie oraz osób nie mogących ze względów chorobowych wykonywać precyzyjnych ruchów rękoma, choć tego typu szczoteczki do zębów stanowią również alternatywę dla pacjentów bardzo zmotywowanych w przeprowadzaniu efektywnych zabiegów higienicznych (20). Do higieny przestrzeni międzyzębowych polecane są nici dentystyczne, a wśród nich nici taśmowe, gdyż nie ulegają one postrzępieniu w trakcie użycia. W przypadku szparowatości uzębienia można zalecić pacjentowi używanie szczoteczek międzyzębowych. Pomocne w wizualizacji złogów nazębnych, a co za tym idzie w samokontroli wykonywanych przez pacjenta zabiegów, są indykatory w postaci tabletek do ssania lub płynów do płukania ust wybarwiających miejsca wymagające skuteczniejszego oczyszczenia. Ponadto zaleca się stosowanie łagodnych, niedrażniących past do zębów wzbogaconych wyciągami z ziół np. szałwią, rumiankiem (działanie antyseptyczne i ściągające). Wskazane jest także stosowanie płukanek do codziennej higieny jamy ustnej. Równie ważne jak instruktaż prawidłowej higieny jamy ustnej jest skuteczne zmotywowanie pacjenta do wdrożenia prawidłowych zabiegów higienicznych, co biorąc pod uwagę młody wiek chorego, bywa trudnym zadaniem (15, 21, 28). W przypadku mocno nasilonych zmian zapalnych pojawiających się w przebiegu *puberty gingivitis* dopuszczalne jest także stosowanie preparatów z chlorheksydyną działającą przeciwbakteryjnie, w postaci płukanek lub żeli wykazujących adhezję do błony śluzowej jamy ustnej (20).

Do profesjonalnych zabiegów higienicznych zalicza się usunięcie złogów nad i poddziąsłowych przy użyciu instrumentów ultradźwiękowych i/lub narzędzi ręcznych. Usuwanie płytki nazębnej z powierzchni stycznych wykonuje się przy użyciu pasków ściernych o małej abrazyjności. Końcowym etapem higienizacji w gabinecie stomatologicznym powinno być polerowanie z wykorzystaniem kieliszka gumowego i pasty do polerowania (metoda RCP – *rubber cup and paste*). Bardzo istotne jest także usunięcie miejscowych czynników drażniących, które mogą sprzyjać kumulowaniu się płytki nazębnej (ubytki próchnicowe, nawisające wypełnienia, wypełnienia nieprawidłowo odtwarzające miejsca styczne, przetrwałe korzenie zębów mlecznych). Dopiero kompleksowe postępowanie terapeutyczne pozwoli na zminimalizowanie objawów *puberty gingivitis* (20, 28).

#### PODSUMOWANIE

Na obraz kliniczny zapalenia dziąseł u pacjentów młodocianych duży wpływ ma zaburzenie homeostazy układu endokrynnego związane z okresem okołopokwitaniowym. W rozpoznaniu *puberty gingivitis* wnikliwe badanie podmiotowe powinno być bardzo istotnym elementem postępowania stomatologicznego. Ogólny stan zdrowia jamy ustnej, poziom higieny oraz wcześniej wdrożone leczenie mają wpływ na rokowanie i przebieg terapii. Odwracalność zmian po okresie pokwitania u pacjentów ze stanem zapalnym dziąseł, nie zwalnia lekarza i pacjenta z koniecznych wizyt kontrolnych. □

## Piśmiennictwo

1. Szpringer-Nodzak M, Wochna-Sobańska M: Stomatologia wieku rozwojowego. Wyd. IV. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003; 477-478. 2. Podsiadła-Urban G, Kiernicka M, Wysokińska-Miszczuk J: Wpływ estrogenów i progesteronu na stan przyzębia w poszczególnych okresach życia kobiety – przegląd piśmiennictwa. *Dent Med Probl* 2010; 47, 1: 89-96. 3. Konturek S: Fizjologia człowieka. Układ trawienny i wydzielanie wewnętrzne. Wyd. IV. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2000; 303-304, 311-315. 4. Pawelczyk L: Medycyna rozrodu z endokrynologią. [W:] Położnictwo i ginekologia. Red.: Pisarski T. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001; 214-232. 5. Czekalski S: Budowa i czynność narządów wydzielania wewnętrznego. [W:] Interna. T. 3. Red.: Januszewicz W, Kokot F. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002; 969-988. 6. Borakowska-Siennicka M: Stan przyzębia i higieny jamy ustnej u kobiet ciężarnych. *Nowa Stomatol* 2002; 7: 199-203. 7. Gończowski K, Bandurska-Dyga M, Górnik N et al.: Ocena stanu zdrowia jamy ustnej u kobiet ciężarnych. Analiza wybranych wskaźników. *Poradnik Stomatol* 2005; 5, 10: 27-32. 8. Krejci CB, Bisada NF: Woman's health issues and their relationship to periodontitis. *J Am Dent Assoc* 2002; 133: 323-329. 9. Radwan-Oczko M: Wybrane patologie przebiegające z powiększeniem objętości dziąseł. Przyczyny, obraz kliniczny, histologiczny i leczenie. *Dental Forum* 2008; 1, 36: 61-71. 10. Biczysko-Murawa A, Stopa M: Charakterystyka zmian zapalnych w ciąży – przegląd piśmiennictwa. *Dental Forum* 2007; XXXV, 2: 45-49. 11. Jańczuk Z: Praktyczna periodontologia kliniczna. Wydawnictwo Kwińtesencja 2004; 83-88. 12. Jańczuk Z, Banach J: Choroby błony śluzowej jamy ustnej i przyzębia. Wyd. III. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 81. 13. Knychalska-Karwan Z: Stomatologia zachowawcza wieku rozwojowego. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2008; wydanie IX, 229. 14. Gornstein R, Lapp C, Bustos-Valdes S, Zamorano P: Androgens modulate Interleukin-6 production by gingival fibroblasts In Vitro. *J Periodontol* 1999; 7: 604-609. 15. Tiainen L, Asikainen S, Saxén L: Puberty-associated gingivitis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20(2): 87-9. 16. Caranza's Clinical Periodontology. Saunders Elsevier, Tenth Edition 2006; 404-409. 17. Eleyb M, Soory M, Manson JD: Wydanie polskie. Red. Ziętek M.: *Periodontologia*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011; 113-114. 18. Bimstein E, Matsson L: Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatr Dent* 1999; 21: 186-191. 19. Nakagawa S, Fuji H, Machida Y, Okuda K: A longitudinal study from puberty to puberty of gingivitis. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 658-665. 20. Wolf H, Rateitschak KH: Wydanie polskie. Red. Jańczuk Z: *Periodontologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006; 229-239. 21. Tiainen L, Asikainen S, Saxén L: Puberty-associated gingivitis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1992 Apr; 20(2): 87-89. 22. Robert JC, Gagnot G, Mouton C: Bacterial periodontal plaque in childhood. Literature review. *Parodontol* 1991; 10(1): 77-91. 23. Academy Report: Periodontal diseases of children and adolescents. Position Paper. *J Periodontol* 2003; 74: 1696-1704. 24. Mombelli A, Lang N, Burnig W, Gusberti F: Microbial changes associated with the development of puberty gingivitis. *J of Periodontal Research* 1990; 25(6): 331-338. 25. Mombelli A, Rutar A, Lang N: Correlation of the periodontal status 6 years after puberty with clinical and microbiological conditions during puberty. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 300-305. 26. Tsuruda K, Mijake Y, Suginaka H et al.: Microbial features of gingivitis in pubertal children. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 316-320. 27. Korreda N, Iwano Y, Kishida M et al.: Periodic exacerbation of gingival inflammation during menstrual cycle. *J Oral Sci* 2005; 47: 159-164. 28. Kara C, Demir T, Tezel A: Effectiveness of periodontal therapies on the treatment of different aetiological factors induced gingival overgrowth in puberty. *International Journal of Dental Hygiene* 2007; 5(4): 211-217.

nadesłano: 09.07.2012

zaakceptowano do druku: 13.08.2012

Adres do korespondencji:  
\*Dagmara Gałęcka-Wanatowicz  
Katedra i Zakład Periodontologii  
i Klinicznej Patologii Jamy Ustnej UJ CM  
ul. Montelupich 4, 31-155 Kraków  
tel./fax: +48 (12) 424 54 20  
e-mail: d.wanatowicz@op.pl