

Nowoczesna metoda leczenia martwicy miazgi w zębach z nieukształtowanym wierzchołkiem – rewaskularyzacja miazgi. Część II

Renata Pazera¹, *Joanna Szczepańska²

¹Studia doktoranckie, Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Joanna Szczepańska

²Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Joanna Szczepańska

MODERN METHOD OF TREATMENT NECROSIS PULPAE IN TEETH WITH IMMATURE ROOT APEXES – PULP REVASCULARIZATION. PART 2

Summary

Following eruption, permanent teeth require time to fully form their roots. Trauma or caries can lead to pulp necrosis or irreversible inflammation of the pulp. If pulp necrosis or irreversible inflammation of the pulp occurs, it is necessary to pharmacologically enable the complete development of the root, among others, by using calcium hydroxide or MTA – an apexification procedure. An alternative to that method of treating teeth with pulp necrosis is another method – revascularization. The last method has a lot of advantages and uses pulpo – dentinal potential.

Revascularization is a procedure that allows to revitalize the immature permanent tooth, thicken the canal walls and close the apex of the root. The method is being improved in order to eliminate some of its faults discussed in the article.

Key words: revascularization, apexification, triple antibiotics paste, MTA, Biodentine

WSTĘP

Zęby stałe po wyrżnięciu potrzebują czasu na całkowite ukształtowanie korzenia zęba. Proces ten określany jest mianem apeksogenezy. Korzeń zęba stałego kształtuje się około 3 lat po pojawieniu się korony w jamie ustnej. Jeżeli w tym czasie zadziała czynnik szkodliwy, m.in. uraz bądź próchnica, może dojść do uszkodzenia miazgi. Może ona ulec odwracalnemu, nieodwracalnemu zapaleniu bądź martwicy.

Żywa miazga jest potrzebna do prawidłowego rozwoju korzenia. Miazga niedojrzałych zębów stałych ma dużo większą zdolność regeneracji i zwalczania skutków szkodliwego działania czynników drażniących niż zębów w pełni ukształtowanych. Po obnażeniu miazgi, przy zachowanej dobrej higienie jamy ustnej oraz braku nieprawidłowych objawów klinicznych, można zabezpieczyć powierzchnię miazgi opatrunkiem bezpośrednio ją pokrywającym. Jeżeli warunki te nie są spełnione, a miazga zachowuje swoją żywotność, można wykonać amputację miazgi. W przypadku martwicy miazgi należy ją usunąć z kanału, gdyż stanowi ona źródło zakażenia dla całego organizmu. Wówczas w sposób farmakologiczny konieczne jest umożliwienie zakończenia rozwoju korzenia (m.in. z użyciem wodorotlenku wapnia, MTA – zabieg apeksy-

fikacji). Alternatywą dla tego sposobu leczenia, zębów z martwicą miazgi wymagających jej usunięcia, jest inna metoda – rewaskularyzacja. Różnica między tymi dwiema metodami polega na tym, że w drugiej z nich umożliwiony zostaje wzrost korzenia na długość i fizjologiczne pogrubienie jego ścian. Ta nowoczesna metoda leczenia endodontycznego pozwala uniknąć wszelkich negatywnych cech zębów martwych (1).

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie na podstawie piśmiennictwa techniki rewaskularyzacji: kwalifikacji pacjenta, schematu postępowania w trakcie i po zabiegu oraz zalet i wad tej metody leczenia.

MATERIAŁ I METODY

Na podstawie piśmiennictwa przedstawiono schemat postępowania w trakcie zabiegu rewaskularyzacji oraz scharakteryzowano stosowane środki lecznicze.

ZABIEG REWASKULARYZACJI

Kwalifikacja pacjenta do zabiegu rewaskularyzacji

Pacjent musi być ogólnie zdrowy, by potencjał odtwórczy miazgi był prawidłowy. Ponadto pacjent musi

być w odpowiednim wieku, by ząb poddawany zabiegowi nie miał zamkniętego wierzchołka (minimalna szerokość otworu wierzchołkowego – 1 mm).

Przebieg zabiegu

1. Założenie koferdamu.
2. Płukanie kanału podchlorynem sodu lub podchlorynem sodu z chlorheksydyną (z jednoczesnym płukaniem fizjologicznym roztworem soli pomiędzy zastosowaniem obydwu preparatów) lub podchlorynem sodu z wodą utlenioną i suszenie sączkami papierowymi. W trakcie irygacji zaleca się, by igła została wprowadzona na 2 mm wcześniej od długości roboczej, ograniczając w ten sposób ryzyko podrażnienia tkanek okołowierzchołkowych.
3. Założenie pasty poliantybiotykowej z odpowiednim nośnikiem, np. glikol propylenu, makrogol.
4. Zabezpieczenie ubytku do kolejnej wizyty, np. szkło-jonomerem. Opatrunek tymczasowy powinien charakteryzować się jak najlepszą szczelnością, dlatego też niektórzy polecają użycie podwójnego opatrunku. Na watkę pokrywającą wejście do kanału stosuje się kolejno Cavit i cement szkło-jonomerowy.
5. Usunięcie po upływie ok. 2-4 tygodni pasty poliantybiotykowej przez płukanie kanału podchlorynem sodu. Utrzymywanie się dolegliwości bólowych jest wskazaniem do powtórzenia dezynfekcji. Brak niepożądanych symptomów pozwala przejść do dalszego etapu leczenia.
6. Wykonanie znieczulenia środkiem bez substancji obkurczających naczynia, np. mepiwakaina.
7. Wytworzenie skrzepu wypełniającego kanał do połączenia szklwno-cementowego poprzez skrwawianie okolicy okołowierzchołkowej. W tym celu umieszcza się pilnik endodontyczny 2 mm głębiej niż długość robocza.
8. Pokrycie powierzchni stabilnego skrzepu MTA lub Biodentine. Istnieje ryzyko przemieszczenia się aplikowanego preparatu, gdy powstały skrzep nie jest wystarczająco stabilny. Wówczas skrzep nie utrzymuje MTA i odbudowująca się tkanka „miazgowa” powstaje na niższym poziomie. W przypadku zastosowania MTA nie można płukać kanału CHX, gdyż zaburza ona wiązanie tego preparatu. Powoduje także zmniejszenie twardości oraz zwiększenie porowatości materiału poprzez rozpuszczenie jego powierzchni.
9. Ostateczne zamknięcie ubytku (w przypadku MTA następuje ono na kolejnej wizycie, ponieważ materiał ten wymaga umieszczenia w komorze wilgotnego wacika na minimalnie 4 godziny).
10. Odbudowanie ubytku (2-7).

W trakcie przygotowywania do procedury rewaskularyzacji irygacja kanału oraz aplikacja pasty trójantybiotykowej są jedynymi sposobami dezynfekcji kanału. W zabiegu tym stosuje się wyższe stężenia NaOCl, niż powszechnie jest zalecane w zębach z nieukształtowa-

nym wierzchołkiem korzenia, gdyż – jak wykazały badania – Siqueire i wsp. (8) penetracja 4% roztworu jest niemal 4 razy głębsza niż 0,5%. Pomimo tego redukcja mikroorganizmów wynosi 40-60%.

Pasta poliantybiotykowa

Po upływie 2 tygodni od umieszczenia w przygotowanym kanale pasty trójantybiotykowej powstaje umiarkowany stan zapalny poprzez nacieki limfocytów i makrofagów. W dalszym okresie ilość leku ogranicza się i stan zapalny powoli się zmniejsza.

W skład pasty poliantybiotykowej wchodzi ciprofloksacyna 200 mg, minocyklina 100 mg (lub amoksyicylina), metronidazol 500 mg oraz nośnik glikol propylenowy, fizjologiczny roztwór soli lub woda destylowana. Podana zawartość została zaproponowana przez Hoshino (4). W badaniach przeprowadzonych przez Ferreira i wsp. (9) udowodniono, że przy stężeniu 5 i 50 mg/L poszczególnych antybiotyków fibroblasty zachowały żywotność, co oznacza, że nie są to stężenia uszkadzające tkanki. Różni autorzy stosują odmienne kombinacje i stężenia leków wchodzących w skład pasty poliantybiotykowej. Windley i wsp. (10) oceniali stopień redukcji bakterii przy użyciu pasty o stężeniu antybiotyków 20 mg/mL, 75% badanych systemów kanałowych pozbawionych było bakterii. Niektórzy polecają zmieszanie jednakowych dawek tych antybiotyków do kremowej konsystencji, na przykład Reynolds i wsp. (4) w swoich badaniach mieszały po 250 mg każdego ze składników.

Ciprofloksacyna należy do chemioterapeutyków z grupy fluorochinolonów. Jako najsilniejszy z tej grupy leków wykazuje działanie bakteriobójcze szczególnie w stosunku do bakterii Gram-ujemnych. Antybiotyk ten jest również skuteczny w stosunku do Gram-dodatnich bakterii tlenowych (*Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Streptococcus spp*), Gram-ujemnych eneterobakterii (*Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas*) (9). Minocyklina znajduje się w grupie tetracyklin i wykazuje szerokie działanie bakteriostatyczne przeciwko bakteriom Gram-ujemnym, Gram-dodatnim oraz nieposiadającym ściany komórkowej. Lek ten jest odpowiedzialny za niepożądane przebarwienie tkanek zęba, jednak ustalono, że nie jest to zależne od głębokości umieszczenia pasty poliantybiotykowej. Aplikacja poniżej połączenia szklwno-cementowego nie gwarantuje uniknięcia tego skutku ubocznego, dlatego poszukuje się zamiennika minocykliny. Wśród proponowanych alternatywnych antybiotyków można wyróżnić: amoksyicylina, cefaklor, rokitamycynę, fosfomycynę (10). Chemioterapeutykiem z grupy pochodnych nitroimidazolu jest Metronidazol. Wykazuje działanie pierwotniakobójcze oraz bakteriobójcze w stosunku do bakterii beztlenowych.

Umieszczenie pasty antybiotykowej w kanale zwiększa efektywność dezynfekcji do 70-78% i jest mniej toksyczna dla tkanek w porównaniu z Ca(OH)₂, który ma wysokie pH (4, 7). Jest to szczególnie ważne w korzeniach nieukształtowanych, ponieważ takie kanały

nie powinny być w zasadzie mechanicznie opracowywane w celu usunięcia zainfekowanej zębiny. Dodatkowo różnorodność bakterii obecnych w kanale oraz lekooporność utrudnia całkowitą ich eliminację. Dlatego tak istotne są badania molekularne dotyczące genów kodujących oporność bakterii, aby umożliwić stosowanie celowanego antybiotyku i tym samym większą skuteczność dezynfekcji (8). Brak komponenty mechanicznego opracowywania kanału chroni przed znacznym osłabieniem cienkich ścian w zębach z nieufornym w pełni korzeniem, gwarantuje ponadto nieuszkodzenie pochewki Hertwiga (niezbędnej do indukcji odontoblastów, różnicowania cementoblastów i formowania korzenia) oraz pozostałej części żywej miazgi. Dzięki temu zachowane mogą być komórki macierzyste (7, 11). Trevino i wsp. (4) udowodnili, że przeżywalność komórek macierzystych typu SCAP (komórki macierzyste z brodawki wierzchołkowej), po zastosowaniu kolejno 6% NaOCl, 17% EDTA, 6% NaOCl wynosi 74%.

Składniki pasty pomocniczo działają na wzrost nowej tkanki. Tetracyklina nie wywołuje – lub wywołuje w niewielkim stopniu – efekt cytotoksyczny. Kolagenazy i metaloproteinazy są zahamowane przez nią, dzięki czemu nie dochodzi do osteogenezy, a pobudzona jest angiogeneza. Tetracyklina reguluje również stan zapalny przez uwalnianie cytokin przeciwzapalnych IL10, a zmniejszaniu ulegają cytokiny prozapalne (12). Stosowanie preparatów antybiotykowych jest szczególnie uzasadnione w zębach niedojrzałych, w których bakterie obecne w biofilmie są bardziej odporne na procedury dezynfekcyjne. Wynika to faktu, że w szerokim kanale i szerokich kanalikach zębinowych, których średnice są większe od rozmiarów bakterii, penetracja patogennych drobnoustrojów jest zdecydowanie głębsza niż w zębach osób dorosłych. Biofilm jest w mniejszym stopniu przepuszczalny dla środków dezynfekcyjnych, a bakterie w nim funkcjonują jako całość, podtrzymując m.in. metabolizm i replikację (8).

Postępowanie po zabiegu

Każdy ząb poddany zabiegowi rewaskularyzacji wymaga długoterminowej i częstej kontroli po 3, 6, 12 i 18 miesiącach od zakończenia leczenia. Przeprowadzając wywiad, należy wziąć pod uwagę subiektywne dolegliwości zgłaszane przez pacjenta. Za każdym razem wskazane jest wykonanie dokładnego badania klinicznego oceniającego wrażliwość zęba na perkusję pionową i poziomą, bolesność dotykową wyrostka w rzucie wierzchołka, głębokość kieszonki dziąsłowej, obecność obrzęku czy przetoki. W trakcie diagnostyki należy zastosować metody termiczne oceny stanu miazgi. Dodatkowo po ukształtowaniu wierzchołka korzenia można wykorzystywać test elektryczny oceniający żywotność miazgi. Dla oceny stanu tkanek okołowierzchołkowych i stadium rozwoju korzenia wykonuje się zdjęcia radiologiczne. Służy ono wczesnemu wykryciu powikłania, jakim jest obliteracja światła kanału. Jeżeli

w trakcie pierwszej wizyty kontrolnej po 3 miesiącach nie stwierdza się poprawy lub objawy wskazują na zaawansowany stan zapalny świadczący o niepowodzeniu leczenia, należy rozważyć tradycyjne leczenie endodontyczne (2, 3).

ZASTOSOWANIE RÓŻNYCH PREPARATÓW DO LECZENIA NIEDOJRZAŁYCH ZĘBÓW STAŁYCH Z MARTWICĄ MIAZGI

Wodorotlenek wapnia

Leczenie z wykorzystaniem wodorotlenku wapnia doprowadza do apeksyfikacji, ale nie powoduje odkładania się zębiny na bocznych ścianach kanału korzeniowego (10). Grubość ścian korzenia zęba pozostaje taka sama jak w chwili utraty żywotności zęba. Powoduje to niebezpieczeństwo złamania zęba, który jest bardzo osłabiony. Wśród pacjentów leczonych tą metodą, u 30% doszło do złamania zęba w trakcie lub po leczeniu endodontycznym (7). Opatrunek z Ca(OH)_2 przyczynia się do powstania martwicy otaczających tkanek, a także miazgi, która ewentualnie mogłaby pozostać w kanale. W ten sposób niszczy on również obecne komórki macierzyste, które mogłyby stymulować regenerację miazgi w kanale (12). Wynika to z wysokiego pH preparatu, który po zmieszaniu z wodą destylowaną wynosi około 12,5. Innym z możliwych powikłań jest ryzyko niekontrolowanego zwapnienia kanału (4). Leczenie trwa długo (od 5 do 20 miesięcy) i wymaga wielokrotnych wizyt u dentystry. Jest to uciążliwe dla dziecka, a w przypadku niecierpliwych pacjentów, kończy się to rezygnacją z dalszego leczenia. W trakcie wizyt ubytek jest odbudowywany materiałem tymczasowym, który może być nieuszczelnny i grozić przeciekami bakteryjnymi. Wielokrotna zmiana opatrunku oraz właściwości wodorotlenku wapnia doprowadzają do osłabienia ścian zębiny i możliwego złamania korzenia zęba (3).

Ca(OH)_2 użyty w procesie apeksyfikacji wytwarza zwapniałą warstwę, gdy znajdzie się w bezpośrednim kontakcie z żywą miazgą. W ten sposób uniemożliwia regenerację miazgi. Według niektórych badań Ca(OH)_2 prawdopodobnie może uszkodzić pochewkę Hertwiga (HERS – ang. *Hertwig Epithelial Root Sheath*) i utrudniać zróżnicowanie komórek macierzystych w kierunku odontoblastów (13).

MTA

MTA w porównaniu do wodorotlenku wapnia już przy bezpośrednim pokryciu miazgi wypada korzystniej, ponieważ po jego zastosowaniu nie pojawia się przekrwienie, stan zapalny czy martwica. Dzieje się tak dzięki odpowiedniemu pH materiału – 10,2 bezpośrednio po związaniu. Działanie MTA opiera się o mechanizmy, które w następstwie aktywują:

- wzrost cytokin prozapalnych: IL1b, $\text{TNF}\alpha$, PG – stymulacja dojrzewania, różnicowania i aktywacji komórek,
- wzrost cytokiny przeciwzapalnej IL10 – metabolizm tkanki kostnej,

- wzrost mieloperoksydazy – efekt bakteriobójczy,
- wzrost czynnika jądrowego kappa B – kontrola procesu zapalnego,
- wzrost cyklooksigenazy 2 – pobudzenie produkcji VEGF (czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego), umożliwienie procesu angiogenezy (6).

Na podstawie badań przeprowadzonych przez Parirokha i wsp. (14) wykazano, że w każdym przypadku po zastosowaniu MTA most zębinowy wytworzył się po około 2 miesiącach, w przeciwieństwie do Ca(OH)₂, gdzie po 3 miesiącach powstały most zębinowy był nieregularny, cieńszy i stwardza się go tylko u 60% badanych. Kolejną różnicą na korzyść MTA jest krystaliczna struktura wytworzonego mostu, podobna do hydroksyapatytu. Podobne różnice zauważono, porównując obydwie materiały przy zabiegu pulpotomii. Dodatkowo stwierdzono większą utratę zdrowych tkanek miazgi po przykryciu bezpośrednim Ca(OH)₂, tłumacząc to wyższą początkową wartością pH w porównaniu z MTA oraz gorszą szczelnością. Udowodniono, że po użyciu Ca(OH)₂ częstość złamań niedojrzałych zębów wynosi 28-77%. W przypadku MTA ryzyko jest mniejsze i odnotowane w około 22% (przy obecności pierwotnych zmian okołowierzchołkowych), ale złamania korzenia nie pojawiły się w zębach niedojrzałych bez pierwotnych zmian okołowierzchołkowych (10). Niektórzy badacze dowodzą jednak, że różnica między tymi materiałami jest nieznaczna i nie potwierdzają większej skuteczności MTA (14).

Obecnie przeprowadzane są badania mające na celu udoskonalenie MTA. Pomimo wielu zalet nadal preparat posiada wady, tj.: doprowadza w 60% przypadków do przebarwień, może działać toksycznie na organizm ze względu na zawartość arseniku, jest trudny do aplikacji w pożądanym miejscu, nieznaną są jego rozpuszczalniki, jest pracochłonny w trakcie usuwania oraz kosztowny. Badacze obarczyli za zmianę barwy tkanek zęba takie składniki MTA jak magnez i żelazo. W nowo produkowanych próbkach związki te są eliminowane bądź wprowadzane są w mniejszych ilościach. Dodatkowo bardzo mała ilość używanego MTA oraz jego nierozpuszczalność mają zapewnić nieszkodliwość preparatu. Dostępne są dwie wersje MTA: WMTA i GMTA, oraz dwie postacie handlowe: ProRoot MTA i MTA Angelus. GMTA w przeciwieństwie do WMTA przebarwia tkanki, ale posiada większą wytrzymałość mechaniczną i w większym stopniu hamuje wzrost *Enterococcus faecalis* (6). Jednak, aby zapewnić doskonałą szczelność MTA i zapobiec infekcji *Actinomyces viscosus* oraz *Staphylococcus sp.*, minimalna grubość warstwy MTA powinna wynosić 5 mm (6).

Biodentine

Biodentine zapewnia doskonałą szczelność, biokompatybilność oraz bioaktywność. W kontakcie z płynami ustrojowymi i dzięki zawartości krzemu i wodorotlenku wapnia stymuluje wzrost TGFβ1 oraz powstawanie warstwy zębiny. Składniki w postaci krzemianu dwu- i trójwapniowego zapewniają twardość zbliz-

oną do zębiny. Jednak zawartość dwutlenku cyrkonu nie gwarantuje takiej kontrastowości na zdjęciach rentgenowskich jak tlenek bizmutu w MTA. Natomiast pod względem biokompatybilności związek cyrkonu jest mniej toksyczny (15).

WADY I ZALETY ZABIEGU REWASKULARYZACJI

Zalety

1. Dalsze kształtowanie korzenia możliwe w wyniku procesu rewaskularyzacji zabezpiecza przed wczesną utratą zęba.
2. Niedojrzałe zęby z niezamkniętym wierzchołkiem charakteryzują się bardzo cienkimi ścianami oraz często ich rozbieżnym ustawieniem. Rewaskularyzacja umożliwia zamknięcie wierzchołka z jednoczesnym pogrubianiem się ścian kanału korzeniowego. Gwarantuje to większą odporność na złamania oraz mniejsze ryzyko w trakcie ewentualnego późniejszego leczenia endodontycznego. Apeksyfikacja zapewnia jedynie zamknięcie otworu wierzchołkowego, a ściany kanału pozostają tej samej grubości.
3. Tradycyjne leczenie endodontyczne, przeprowadzane nawet po nieudanej próbie rewaskularyzacji, rokuje zdecydowanie lepiej.
4. Odzyskanie żywotności zęba niedojrzałego pozwala uniknąć wszystkich wad zębów martwych, takich jak: przebarwienie, kruchość, podatność na złamania i uszkodzenia czy brak możliwości obronnych i ochrony okolicy okołowierzchołkowej
5. Po przeprowadzonej rewaskularyzacji 64,6% zmian okołowierzchołkowych uległo wygojeniu (2, 16, 17).

Wady

1. Badanie miazgi na poziomie klinicznym nie dostarcza informacji o istnieniu komórek macierzystych, których obecność możemy jedynie zakładać, podejmując próbę ponownego unaczynienia zęba. Brak pewności, czy w zainfekowanej miazdze lub brodawce okołowierzchołkowej są obecne komórki macierzyste powoduje, że pracochłonny zabieg może nie przynieść spodziewanych efektów.
2. Tylko w 30% w świetle kanału pojawiła się tkanka podobna do miazgi. W pozostałych przypadkach jest to tkanka podobna do ozębnej. Wiąże się to z różnorodnym pochodzeniem komórek macierzystych, m.in. z brodawki okołowierzchołkowej lub z włókien ozębnej.
3. Metoda rewaskularyzacji może doprowadzić do obliteracji kanału. Żywotność miazgi może zostać zachowana, jednak w przypadku powikłań i konieczności leczenia endodontycznego będą istniały trudności w dotarciu do zainfekowanej okolicy okołowierzchołkowej.
4. Skutki uboczne środków zastosowanych w trakcie zabiegu, m.in. przebarwienie tkanek, niespodziewana reakcja alergiczna na antybiotyk użyty w maści poliantybiotykowej. Przebarwieniom można próbować zapobiegać, umieszczając pastę poliantybiotykową poniżej połączenia szklwno-zębinowego.

5. Zabieg rewaskularyzacji jest trudny w wykonaniu z uwagi na młody wiek pacjenta i konieczność wysokiej precyzji w trakcie zabiegu. Rewaskularyzacja jest zabiegiem bardzo wrażliwym na wszelkie niedociągnięcia.

6. Metoda ta jest droższa, głównie ze względu na zastosowany materiał MTA, w porównaniu z wodortlenkiem wapnia (2, 3, 7, 13, 15).

Zabieg rewaskularyzacji posiada ściśle określony schemat postępowania. Jest to nowoczesna metoda, która stale jest udoskonalana. Badacze próbują eliminować skutki uboczne takie jak: przebarwienie tkanek zęba, zapadnięcie się opatrunku z MTA czy brak skrzepu w kanale (10).

PODSUMOWANIE

Inicjowanie procesu rewaskularyzacji wydaje się obiecującym kierunkiem postępowania w zębach stałych niedojrzałych pozbawionych żywej miazgi. Metoda rewaskularyzacji, z wykorzystaniem nowoczesnych materiałów, pozwala przywrócić żywotność zęba, może zapewnić prawidłowy przebieg procesu gojenia, a tym samym umożliwić jego długotrwałe funkcjonowanie w jamie ustnej dziecka. Dalszy rozwój i badania nad tą metodą przyczynią się do głębszego poznania tak obiecującej techniki leczenia, a także użytkowania większej jej skuteczności. □

Piśmiennictwo

1. Shabahang S: Treatment Options: Apexogenesis and Apexification. JOE 2013; 3(39): 26-29. 2. Thibodeau B, Trope M: Pulp Revascularization of a Necrotic Infected Immature Permanent Tooth: Case

Report and Review of the Literature. Pediatric Dent 2007; 1: 47-50. 3. Witek A, Nowicka A, Lipski M, Buczkowska-Radlińska J: Rewaskularyzacja miazgi – nowa metoda leczenia endodontycznego zębów stałych z niezakończonym rozwojem korzenia – przegląd piśmiennictwa. Mag Stomatol 2012; 10: 122-124. 4. Wigler R, Kaufman AY, Lin S et al.: Revascularization: A Treatment for Permanent Teeth with Necrotic Pulp and Incomplete Root Development. JOE 2013; 3(39): 319-326. 5. Jung IY, Lee SJ, Hargreaves KM: Biologically based treatment of immature permanent teeth with pulpal necrosis: a case series. JOE 2008; 7(34): 876-887. 6. Szczepańska J, Ćwiklak K: Zastosowanie MTA w zębach stałych niedojrzałych – przegląd piśmiennictwa. Nowa Stomatol 2012; 1: 19-23. 7. Heffernan M: Pulp Fiction: Can we grow pulps? Aust Dent Pract 2012; 5(23): 50-54. 8. Fouad AF: The Microbial Challenge to Pulp Regeneration. Adv Dent Res 2011; 23(3): 285-289. 9. Ferreira MB, Myiagi S, Nogales CG et al.: Time- and concentration-dependent cytotoxicity of antibiotics used in endodontic therapy. J Appl Oral Sci 2010; 18(3): 259-263. 10. Dabbagh B, Alvaro E, Vu DD et al.: Clinical Complications in the Revascularization of Immature Necrotic Permanent Teeth. Pediatric Dent 2012; 5(34): 414-417. 11. Essner MD, Javed A, Eleazer PD: Effect of sodium hypochlorite on human pulp cells: an in vitro study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011; 112: 662-666. 12. Gomes-Filho JE, Duarte PC, de Oliveira CB et al.: Tissue Reaction to a Triantibiotic Paste Used for Endodontic Tissue Self – regeneration of Nonvital Immature Permanent Teeth. JOE 2012; 1: 91-94. 13. Huang GT: A paradigm shift in endodontic management of immature teeth: Conservation of stem cells for regeneration. J Dent 2008; 36: 379-386. 14. Parirokh M, Torabinejad M: Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review – Part III: Clinical Applications, Drawbacks, and Mechanism of Action. JOE 2010; 3: 400-413. 15. Dammaschke T: Biodentine – właściwości i zasada działania. Endodoncja.pl 2012; 4: 250-255. 16. Hargreaves KM, Giesler T, Henry M, Wang Y: Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold? JOE 2008; 7S, 34: 51-56. 17. Torabinejad M, Corr R, Buhley M et al.: An Animal Model to Study Regenerative Endodontics. JOE 2011; 2: 197-201.

nadesłano: 20.01.2014

zaakceptowano do druku: 05.04.2014

Adres do korespondencji:

*Joanna Szczepańska

Zakład Stomatologii Wieków Rozwojowych UM

ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź

tel.: +48 (42) 675-75-16

e-mail: joanna.szczepanska@umed.lodz.pl