

# Agresywne zapalenie przyzębia – wyzwanie diagnostyczne

\*Agata Orzechowska

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia, Wydział Lekarsko-Dentystyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Renata Górka

## AGGRESSIVE PERIODONTITIS – A DIAGNOSTIC CHALLENGE

### Summary

Aggressive periodontitis (AP) is a rare disease of complex etiology. It should be differentiated with manifestations of systemic diseases as well as chronic periodontitis. The differentiation may be difficult due to the varied nature of AP, this is why it is also allowable to modify the diagnosis even during the therapy. The existing classification of periodontal diseases set by the AAP in 1999 established criteria of AP diagnosis. Clinically, the use of those criteria is not always unmistakable. One of the most disputable is the microbiological composition of dental plaque as well as the relation between occurrence of specific bacteria and particular forms of periodontitis. It has been well known, that chronic periodontitis is caused by sheer volume of non-specific plaque, while the aggressive periodontitis develops due to presence of specific pathogens – mainly *A. actinomycetemcomitans*. The latest data reveals that the presence of particular bacteria does not have to be connected with the form of periodontal disease but with its severity determined with pocket depth.

The etiology of AP consists invariably of the immunological factor. Some data suggest concomitant viral infection which may influence the periodontal tissues synergistically with bacteria.

**Key words:** aggressive periodontitis, chronic periodontitis, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Już na początku XX wieku zwrócono szczególną uwagę na występowanie zmian w obrębie tkanek przyzębia u młodych, ogólnie zdrowych ludzi. Jako pierwszy opisał je Gottlieb i nazwał „rozlaną atrofią wyrostka zębodołowego” (1). Przez ostatnie 40 lat Amerykańska Akademia Periodontologii wielokrotnie dokonywała prób sklasyfikowania chorób przyzębia i choć klasyfikacje te znacząco się od siebie różniły, każda z nich opisywała choroby przyzębia u młodych pacjentów jako oddzielną jednostkę chorobową: przedpokwitaniowe zapalenie przyzębia, młodzieńcze zapalenie przyzębia, wcześniej występujące zapalenie przyzębia. Ostatecznie, podczas III Warsztatów AAP w 1999 roku opracowano do dziś obowiązującą klasyfikację, która wyodrębniła tę grupę periodontopatii jako agresywne zapalenie przyzębia (AZP) i założyła szereg kryteriów diagnostycznych (2).

Jako cechy główne tej jednostki chorobowej uważa się nieproporcjonalną ilość złogów nazębnych w stosunku do stopnia zaawansowania choroby, dynamiczną utratę przyczepu łącznotkankowego oraz kości wyrostka zębodołowego, brak współistniejących chorób ogólnych, rodzinne występowanie. Ponadto wyróżnione zostały cechy drugorzędowe: obecność specyficznej flory bakteryjnej (*A. actinomycetemcomitans*), defekt immunologiczny: upośledzenie fagocytozy oraz wzmożona

produkcję cytokin (IL-1 i PGE<sub>2</sub>), występowanie okresowych samoistnych remisji.

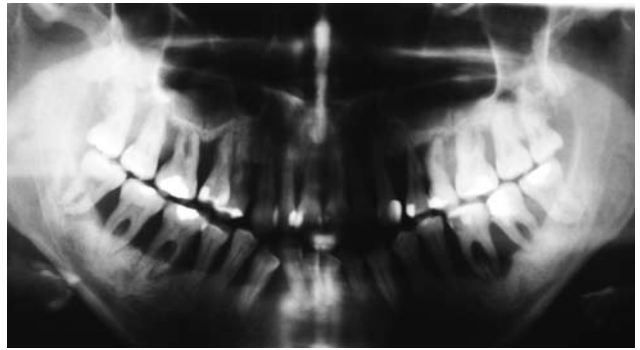
W rzeczywistości klinicznej zastosowanie powyższych kryteriów nie zawsze jest jednoznaczne i pomimo coraz wnikliwszych badań nad istotą agresywnego zapalenia przyzębia nadal stanowi ono wyzwanie diagnostyczne. Dotyczy to zwłaszcza sytuacji, w których dołączają się dodatkowe czynniki ryzyka, miejscowe lub ogólne. Głównym problemem jest zatem diagnostyka różnicowa (3).

Szczególnie istotne jest wykluczenie współistniejącej choroby ogólnej, która bezpośrednio wpływając na układ immunologiczny pacjenta, może znacząco modyfikować przebieg zapalenia przyzębia. Stwierdzenie takiej choroby z założenia dyskwalifikuje AZP i skłania do rozpoznania zapalenia przyzębia w przebiegu chorób ogólnych (2, 4). Jest to ważne z punktu widzenia terapeutycznego – jakiegokolwiek podejrzenie choroby systemowej powinno skłonić do tymczasowego odroczenia leczenia periodontologicznego i wdrożenia odpowiednich badań dodatkowych. Poza tym, leczenie pacjenta, u którego występują zaburzenia immunologiczne (np. w przypadku białaczki, AIDS, immunosupresji), wymaga odpowiedniego przygotowania (np. osłony antybiotykowej) oraz współpracy z lekarzem prowadzącym w celu ustabilizowania stanu pa-

cja tak, aby leczenie miejscowe przynosiło spodziewany efekt. Przypadki choroby przyzębia jako jednego z objawów niezdiagnozowanej dotychczas choroby ogólnej są rzadkie, a ich przebieg jest na tyle drastyczny, że budzi niepokój i skłania do dodatkowych badań. Postacią choroby przyzębia, z którą przychodzi najczęściej różnicować AZP, jest przewlekłe zapalenie przyzębia – postać najczęstsza i zarazem najmniej specyficzna, i to ostatecznie z nią najtrudniej jest różnicować AZP. Teoretycznie zadanie to ma ułatwić klasyfikacja, porządkująca poszczególne cechy i przypisująca je wybranym jednostkom chorobowym. Teoretycznie, bo diagnostyka i leczenie dotyczą konkretnych pacjentów, u których występuje szereg indywidualnych czynników ostatecznie determinujących rozpoznanie.

Podstawowymi kryteriami różnicowania AZP i ZPZ są: wiek, charakterystyka ubytków kostnych widocznych na zdjęciach radiologicznych oraz stan higieny jamy ustnej. Powszechnie uznano, że agresywne zapalenie przyzębia rozpoczyna się u pacjentów poniżej 30. roku życia, u których destrukcja kostna w postaci głębokich pionowych ubytków symetrycznie obejmuje w pierwszej kolejności okolice pierwszych zębów trzonowych oraz siecznych, a dopiero wraz z postępem choroby niszczone jest podparcie innych zębów. W praktyce jednak ciężko jest uchwycić początki choroby, wymagałoby to badań przesiewowych na szeroką skalę oraz okresowych kontroli, aby móc ewentualnie śledzić jej rozwój (3, 5). Rzadko zdarza się też, aby pacjent szukał pomocy na wczesnym etapie rozwoju choroby, z reguły pacjenci zgłaszają się do specjalisty w sytuacji, kiedy postać jest już uogólniona, manifestuje się rozległym stanem zapalnym, a zęby są w znacznym stopniu ruchomości. W zależności od dynamiki choroby oraz częstości charakterystycznych samoistnych remisji, ten etap może zostać osiągnięty w ciągu kilku miesięcy lub kilku lat. Wiele zależy też od samego pacjenta, jego dbałości i wrażliwości na stan jamy ustnej – niektórzy zgłaszają się do specjalisty z powodu krwawienia dziąseł, dla innych niepokojącym objawem jest dopiero ruchomość zębów. Zatem niezdiagnozowane dotychczas agresywne zapalenie przyzębia można stwierdzić u pacjenta zarówno 25-, jak i 40-letniego. Należy pamiętać, że dla AZP charakterystyczny jest wczesny początek choroby, natomiast wiek pacjenta w chwili diagnozy nie powinien jej determinować (6).

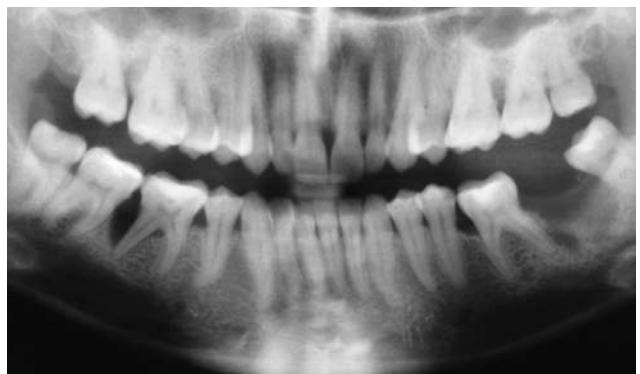
Architektura ubytków kostnych również może nasuwać wątpliwości. Dla AZP charakterystyczne są ubytki o charakterze pionowym, symetryczne, dotyczące w największym stopniu zębów pierwszych trzonowych i siecznych (7). Na obraz ten mogą jednak wpływać indywidualne czynniki: stopień zaawansowania choroby oraz uwarunkowania zwarciove. W uogólnionej postaci AZP destrukcja tkanki kostnej może być tak rozległa, że obraz radiologiczny uwidacznia mieszane ubytki kostne, z reguły charakterystyczne dla przewlekłego zapalenia przyzębia (ryc. 1). Z kolei współwystępowanie wady zgryzu, przyczyniające się



Ryc. 1. Pacjentka 26 l., ogólnie zdrowa, rozpoznanie: uogólnione agresywne zapalenie przyzębia.

do powstawania urazu zgryzowego, dodatkowo modyfikuje kształt ubytków kostnych (8-11) i prowadzi do „zafałszowania” obrazu choroby poprzez niecharakterystyczny układ defektów kostnych. Bywa też, że nie stwierdza się ubytków w okolicy zębów pierwszych trzonowych z powodu ich braku. Niezmiernie istotne jest ustalenie przyczyny ich utraty, gdyż może nią być właśnie agresywne zapalenie przyzębia w swej zlokalizowanej postaci, dotyczącej nie więcej niż 30% uzębienia, a niekiedy jedynie pierwszych zębów trzonowych i siekaczy (ryc. 2). W takim przypadku, nieustalenie przyczyny ich utraty znacząco wpływa na postawienie właściwej diagnozy.

Kolejnym kryterium odróżniającym przewlekłe i agresywne zapalenie przyzębia jest stan higieny jamy ustnej (12). O ile w przebiegu przewlekłego zapalenia przyzębia czynnikiem etiologicznym jest zalegająca w dużych ilościach niespecyficzna płytką bakteryjną (13), o tyle w etiologii AZP zwraca się szczególną uwagę na uwarunkowany genetycznie nadreaktywny fenotyp gospodarza charakteryzujący się zwiększoną odpowiedzią immunologiczną na nawet niewielką ilość złogów nazębnych, co skutkuje rozległym stanem zapalnym i destrukcją kości nieproporcjonalną do stanu higieny jamy ustnej. Należy jednak właściwie zinterpretować to kryterium i odróżnić ilość złogów od stanu higieny jamy ustnej. W wyniku regularnych i dokładnych zabiegów przeprowadzanych przez pacjenta w ramach



Ryc. 2. Pacjentka 31 l., ogólnie zdrowa, rozpoznanie: zlokalizowane agresywne zapalenie przyzębia.

domowej profilaktyki badanie kliniczne nie uwidoczni złogów świeżej miękkiej płytki nazębnej, niemniej głębokie kieszonki przyzębne stanowią niszę dla rozwoju coraz to bogatszego biofilmu (14), a także przestrzeń niedostępną dla instrumentów stosowanych podczas domowych zabiegów higienizacyjnych. Tym samym, u pacjenta z uogólnionym AZP można ocenić higienę jamy ustnej jako dobrą ze względu na właściwą kontrolę płytki nazębnej, niemniej równocześnie mogą występować znaczne ilości złogów poddziąsłowych, których usunięcie możliwe jest jedynie poprzez profesjonalne zabiegi. Dlatego określenie „niewielka ilość złogów” może być pewną pułapką diagnostyczną rzutującą na różnicowanie z przewlekłym zapaleniem przyzębia, w którym pierwotną przyczyną rozwoju choroby jest zła higiena jamy ustnej prowadząca do rozwoju stanu zapalnego i destrukcji tkanek przyzębia.

Różnice odnośnie obecności płytki nazębnej nie dotyczą jedynie jej ilości, ale także składu mikrobiologicznego. Generalnie, etiologia chorób przyzębia opiera się na założeniu, że wystąpienie choroby uwarunkowane jest interakcją pomiędzy mikroorganizmami płytki nazębnej a komórkami układu odpornościowego gospodarza. Dodatkowo, przyjmuje się dwie hipotezy – specyficznej i niespecyficznej płytki nazębnej (15). Hipoteza niespecyficznej płytki nazębnej zakłada, że wpływ na tkanki przyzębia ma płytka rozumiana jako niespecyficzna biomasa, której ilość narusza obronę gospodarza. Według hipotezy specyficznej płytki nazębnej, mimo iż w jamie ustnej występuje nawet 700 gatunków bakterii (16), część saprofitycznej flory może stać się wybiórczo patogenna dla przyzębia, i choć te bakterie są częścią fizjologicznej flory, dochodzi do zaburzenia równowagi w biofilmie – właśnie to przesunięcie w składzie biofilmu jest istotą choroby przyzębia. Socransky i wsp. wyodrębnili ok. 40 bakterii, które na podstawie ich metabolicznych preferencji podzielili na 5 kompleksów, oznaczonych umownie kolorami (17). Za najważniejsze periopatogeny uważa się bakterie tzw. kompleksu czerwonego – *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythia*, *Treponema denticola* (18) oraz *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* – bakterię kompleksu zielonego. W dostępnym piśmiennictwie wielokrotnie zwrócono uwagę na zależność między poszczególnymi patogenami a występowaniem i rozwojem konkretnych form zapalenia przyzębia. Wielokrotnie podkreślana jest rola specyficznej flory w przebiegu przede wszystkim AZP, a jako najbardziej charakterystyczną dla tej postaci bakterię uznano *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.). Choć występuje nawet u 1/3 populacji (19), w tym także u pacjentów bez cech periodontitis (14, 20), jedynie 17,11% zbadanych, u których wykryto A.a., nie wykazywało cech utraty przyczepu łącznotkankowego (20). Obecność oraz istotnie większą ilość A.a. stwierdza się głównie u pacjentów z AZP (12, 20, 21). Co więcej, liczne doniesienia podają istotny związek pomiędzy obecnością tego patogenu a wystąpieniem zlokalizowanej formy AZP, sugerując się zarówno zwiększoną liczeb-

nością A.a. w płynie kieszonki dziąsłowej (19, 22, 23), jak również wzrostem przeciwciał w klasie IgG przeciw A.a. (21). Według tych samych autorów, w przebiegu uogólnionej postaci AZP stwierdza się z kolei znaczącą ilość *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), obecnego także w kieszonkach przyzębnych pacjentów z przewlekłym uogólnionym zapaleniem przyzębia (12).

Zwrócono także uwagę na występowanie klonu JP2 *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, a szereg badań stawia hipotezę, iż to właśnie ta odmiana patogenu jest najbardziej związana z rozwojem AZP (12, 14, 20, 24).

Próba powiązania specyficznej flory (głównie A.a. i P.g.) z etiologią AZP nie przyniosła jednoznacznych wniosków, ponieważ istnieje wiele doniesień, które negują wpływ tych patogenów na wystąpienie tej formy periodontitis (25-27). Ponadto, powstała hipoteza, iż skład mikrobiologiczny kieszonki nie zależy od rozpoznania, lecz od stopnia zaawansowania choroby przyzębia i głębokości kieszonki. Jak podają Dembowska i wsp. (28, 29), niezależnie od rozpoznania klinicznego w kieszonkach o głębokości powyżej 4 mm identyfikuje się patogeny z wyodrębnionych przez Socransky'ego kompleksów: czerwonego, pomarańczowego i zielonego. Przewaga wybranych bakterii jest zmienna i zależna od panujących warunków w kieszonce przyzębnej wynikających przede wszystkim z jej głębokości oraz metabolizmu poszczególnych patogenów modyfikujących to mikrośrodowisko.

Badania i dyskusja poświęcone periopatogenom są istotne zarówno z punktu widzenia diagnostycznego, jak i terapeutycznego. W obliczu prostych i powszechnych dziś możliwości identyfikacji dowolnych patogenów, powiązanie ich z konkretnymi formami zapalenia przyzębia znacząco ułatwiłoby postawienie diagnozy, jak również umożliwiłoby przeprowadzenie efektywniejszego leczenia, ponieważ bakterie te różnią się czynnikami wirulencji. Zarówno A.a., jak i P.g. posiadają zdolność penetracji tkanek przyzębia, a zatem leczenie oparte jedynie na eliminacji płytki może okazać się nieskuteczne i wymagać rozszerzenia o interwencję chirurgiczną.

Niezaprzeczalnym czynnikiem determinującym wystąpienie i przebieg agresywnego zapalenia przyzębia jest odpowiedź immunologiczna gospodarza. Wielokrotnie zwrócono uwagę na szereg zaburzeń w reakcji odpornościowej na czynnik infekcyjny dotyczących funkcji komórek żernych – ich chemotaksji, diapedezy i fagocytozy (30-32), niemniej podłoże tych nieprawidłowości nie jest do końca poznane. Podkreśla się ich wtórny charakter, związany z wpływem toksyn bakteryjnych na komórki odpornościowe i odwracalnością po przeprowadzonym leczeniu (33), ale nie można wykluczyć uwarunkowań genetycznych. Ponadto szereg badań sugeruje zależność pomiędzy AZP a występowaniem polimorfizmów genetycznych dotyczących cytokin – głównie IL-1 (34, 35). Rodzinne występowanie AZP jest uwzględnione jako jego cecha pierwszorzędowa. Co więcej, dyskusja odnośnie charakteru dziedziczenia nadal pozostaje otwarta, istnieją doniesienia

sugerujące dziedziczenie autosomalne zarówno dominujące, jak i recesywne (36, 37).

Niektórzy autorzy podkreślają związek występowania AZP ze współistniejącą infekcją wirusową. Zwraca się tu uwagę przede wszystkim na infekcje CMV i EBV i ich wpływ na odpowiedź immunologiczną gospodarza rzutującą na wystąpienie i przebieg choroby przyzębia (38-40). W dostępnym piśmiennictwie opisuje się istotną zależność pomiędzy współwystępowaniem i synergistycznym działaniem CMV i P.g. wpływającym na wystąpienie oraz stopień zaawansowania zlokalizowanych form AZP (41, 42).

Agresywne zapalenie przyzębia jest chorobą o bardzo złożonej etiologii, a diagnostyka wymaga wnikliwej analizy licznych czynników mogących modyfikować jego przebieg. Choć obowiązująca klasyfikacja precyzyjnie określa kryteria rozpoznania agresywnego zapalenia przyzębia, podstawą są: indywidualne podejście do każdego przypadku, dokładny wywiad zarówno środowiskowy, jak i zdrowotny, doświadczenie kliniczne lekarza oraz szereg badań dodatkowych. Niestety, mimo wielu lat intensywnych badań nad tą postacią zapalenia przyzębia, nie odnaleziono jednoznacznej metody różnicowania AZP z innymi formami periodontitis, dlatego dopuszczalna jest weryfikacja wstępnego rozpoznania już w trakcie prowadzonej terapii. □

#### Piśmiennictwo

- Orban B, Weinman JP: Diffuse atrophy of the alveolar bone (periodontitis). *J Periodontol* 1942; 13: 31-45.
- Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
- Van der Velden U: Purpose and problems of periodontal disease classification. *Periodontol* 2000 2005; 39: 13-21.
- Stabholz A, Soskolne W, Shapira L: Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000 2010; 53: 138-153.
- Meyer J, Lallam-Laroye C, Dridi M: Aggressive periodontitis – what exactly is it? *J Clin Periodontol* 2004; 31: 586-587.
- Armitage GC, Cullinan MP: Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000 2010; 53: 12-27.
- Lang N, Bartold PM, Cullinan M et al.: Consensus report – aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 53.
- Glickman I, Smulow JB: Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. *J Perio* 1965; 36: 141-147.
- Stahl SS: The responses of the periodontium to combined gingival inflammation and occluso-functional stresses in four human surgical specimens. *Periodontics* 1968; 6: 14-22.
- Polson AM, Zander HA: Effect of periodontal trauma upon intrabony pockets. *Journal of Periodontology* 1983; 54: 586-591.
- Harrel SK, Nunn ME: The association of occlusal contacts with the presence of increased periodontal probing depth. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 1035-1042.
- Armitage GC: Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000 2010; 53: 70-88.
- Baer PN: The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971; 42: 516-520.
- Dentino A, Lee S, Mailhot J, Hefti AF: Principles of periodontology. *Periodontology* 2000 2013; 61: 16-53.
- Banach J, Dembowska E, Górka R et al.: Praktyczna periodontologia kliniczna. Wydawnictwo Kwintesencja, Warszawa 2004: 23-25.
- Berezow AB, Darveau R: Microbial shift and periodontitis. *Periodontol* 2000 2011; 55: 36-47.
- Socransky SS, Hajfajee AD, Cugini MA et al.: Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144.
- Holt SC, Ebersole JL: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the "red complex", a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. *Periodontology* 2000 2005; 38: 72-122.
- Lammel CW, Griffen AL, McClellan DL, Leys EJ: Acquisition and colonization stability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in children. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 1196-1199.
- Henderson B, Ward JM, Ready D: *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*: a triple A. periodontopathogen? *Periodontology* 2000 2010; 54: 78-105.
- Casarin RCV, Del Peloso Ribeiro E, Mariano FS et al.: Levels of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, inflammatory cytokines and species-specific immunoglobulin G in generalized aggressive and chronic periodontitis. *J Periodont Res* 2010; 45: 635-642.
- Faveri M, Figueiredo LC, Duarte PM et al.: Microbiological profile of un treated subjects with localized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 739-749.
- Bogert M, Bertold P, Brightman V et al.: Longitudinal study of LJP families – two year surveillance. *J Dent Res Annual Meeting of AADR*, 1989.
- Slots J: Low-cost periodontal therapy. *Periodontology* 2000 2012; 60: 110-137.
- Höglund Aberg C, Sjödin B, Lakio L et al.: Presence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in young individuals: a 16-year clinical and microbiological follow-up study. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 815-822.
- Mros ST, Berghlund T: Aggressive periodontitis in children: a 14-19 year follow up. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 283-287.
- Ogunsalu C, Daisley H, Akpaka PE: Prevalence and antimicrobial susceptibility pattern of pathogens isolated with juvenile periodontitis in Jamaica: a prospective multi-centre study of 15 cases over 15-year period. *West Indian Med J* 2011; 60: 235-239.
- Dembowska E, Wiernicka-Menkiszak M, Samulak-Zielińska R: Generalized Aggressive Periodontitis – Diagnostic, Epidemiology, Etiopathogenesis. *Dent Med Probl* 2012; 49(1): 95-102.
- Wiernicka-Menkiszak M, Dembowska E, Samulak-Zielińska R: Localized Aggressive Periodontitis – Diagnostics, Epidemiology, Etiopathogenesis. *Dent Med Probl* 2012; 49(4): 567-575.
- Konopka T, Ziętek M: Modern aspects of neutrophils dysfunction in the pathogenesis of periodontitis. *Dent Med Probl* 2002; 39: 117-126.
- Palmer GD, Watts TL, Addison IE: A skin study of neutrophil migration in subjects with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 425-453.
- Ryder MI: Comparison of neutrophil function in aggressive and chronic periodontitis. *Periodontology* 2000 2010; 53: 124-137.
- Sigussh B, Eick S, Pfister W et al.: Altered chemotactic behavior of crevicular PMNs in different forms of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 162-167.
- Li QY, Zhao HS, Meng HX et al.: Association analysis between interleukin-1 family polymorphisms and generalized aggressive periodontitis in a Chinese population. *J Periodontol* 2004; 75: 1627-1635.
- Moreira PR, de Sa AR, Xavier GM et al.: A functional interleukin-1beta gene polymorphism associated with chronic periodontitis in a sample of Brazilian individuals. *J Periodont Res* 2005; 40: 306-311.
- Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC et al.: Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 623-630.
- Saxen L: Prevalence and heredity of juvenile periodontitis. *Proc Finn Dent Soc* 1980; 76: 43-45.
- Kamma JJ, Contreras A, Slots J: Herpes viruses and periodontopathic bacteria in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 879-885.
- Ling LJ, Ho CC, Wu CY et al.: Association between human herpes viruses and the severity of periodontitis. *J Periodontol* 2004; 75: 1479-1485.
- Yapar M, Saygun I, Ozdemir A et al.: Prevalence of human herpes viruses in patients with aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2003; 74: 1634-1640.
- Michalowicz BS, Ronderos M, Camara-Silva R et al.: Human herpes viruses and *Porphyromonas gingivalis* are associated with early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2000; 71: 981-988.
- Slots J, Kamma JJ, Sugar C: The herpesvirus-*Porphyromonas gingivalis*-periodontitis axis. *J Periodontal Res* 2003; 38: 318-323.
- Mombelli A, Casagni F, Madianos PN: Can

presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. J Clin Periodontol 2002; 29(3): 10-21. **44.** Kinane DF, Attstrom R: Group A summary. J Clin Periodontol 2002; 29(3): 37-38. **45.** Nędzi-Góra M, Kowalski J, Krajewski J, Górski R: Microbiological analysis

of deep periodontal pockets in patients with chronic periodontitis using the PCR method. Czas Stomatol 2007; 11: 717-725. **46.** Kowalski J, Górski R: Clinical and Microbiological Evaluation of Biofilm-Gingival Interface Classification in Patients with Generalized Forms of Periodontitis. PJM 2014; 63(2): 175-181.

*nadesłano: 04.12.2014*

*zaakceptowano do druku: 22.12.2014*

*Adres do korespondencji:*

*\*Agata Orzechowska*

*Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WLD WUM*

*ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa*

*tel.: +48 602-366-365*

*e-mail: agata.j.orzechowska@gmail.com*