

# Periodontologia praktyczna

Redakcja

# Kenneth Eaton | Philip Ower

## Przedmowa **Mariano Sanz**



## WYDANIE 2

REDAKCJA WYDANIA POLSKIEGO

**Tomasz Konopka | Małgorzata Pietruska**

# Periodontologia praktyczna

Wydanie II

*Redakcja*

**Kenneth Eaton**

**Philip Ower**

*Redakcja wydania polskiego*

**Tomasz Konopka**

**Małgorzata Pietruska**

Tytuł oryginału: *Practical Periodontics*  
Second edition

© 2023, Elsevier Limited. All rights reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.  
Publisher's note: *Elsevier* takes a neutral position with respect to territorial disputes or jurisdictional claims in its published content, including in maps and institutional affiliations.

First edition © Elsevier Limited 2015

This edition of *Practical Periodontics* (2e) edited by Kenneth Eaton and Philip Ower is published by arrangement with Elsevier Ltd.

Książka *Practical Periodontics* (redaktorzy: Kenneth Eaton i Philip Ower), wyd. 2, została opublikowana zgodnie z umową z Elsevier Limited.

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna część tej książki nie może być reprodukowana, rozpowszechniana, przechowywana w systemach informatycznych ani przekazywana w jakiegokolwiek formie i w jakikolwiek sposób, bez uprzedniej pisemnej zgody wydawcy, z wyjątkiem przypadków przewidzianych przez obowiązujące przepisy prawa autorskiego.

Tłumaczenie niniejszej publikacji zostało podjęte przez wydawnictwo EDRA URBAN & PARTNER Sp. z o.o. na jego własną odpowiedzialność. Lekarze kliniczni oraz prowadzący badania naukowe, oceniając oraz wykorzystując jakiekolwiek opisane tu informacje, metody, związki chemiczne czy eksperymenty, muszą zawsze opierać się na swoim osobistym doświadczeniu i wiedzy. Ze względu na szybko dokonujący się postęp w dziedzinie nauk medycznych należy przede wszystkim zwrócić uwagę na niezależną weryfikację rozpoznania oraz dawkowania leków. W najpełniejszym zakresie dozwolonym przepisami prawa Elsevier, autorzy, redaktorzy ani inne osoby, które przyczyniły się do powstania niniejszej publikacji, nie ponoszą żadnej odpowiedzialności w odniesieniu do jej tłumaczenia ani za jakiekolwiek obrażenia czy zniszczenia dotyczące osób czy mienia związane z wykorzystaniem produktów, zaniedbaniem lub innym niedopatrzaniem, ani też wynikające z zastosowania lub działania jakichkolwiek metod, produktów, instrukcji czy koncepcji zawartych w przedstawionym tu materiale.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2026

Redakcja naukowa wydania polskiego:  
prof. dr hab. med. Tomasz Konopka, prof. dr hab. med. Małgorzata Pietruska

Tłumaczenie z języka angielskiego:  
Lek. dent. Kacper Bębenek, Katedra i Zakład Periodontologii UM we Wrocławiu – rozdz. 1.1, rozdz. 2.3, rozdz. 2.5, sekcja 4  
Dr hab. med. Ewa Dolińska, Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej UM w Białymstoku – sekcja 5, Dodatki 1–4  
Prof. dr hab. med. Tomasz Konopka, Katedra i Zakład Periodontologii UM we Wrocławiu – rozdz. 1.2–1.6, rozdz. 2.1–2.2, rozdz. 2.4  
Prof. dr hab. med. Małgorzata Pietruska, Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej UM w Białymstoku – sekcja 6 i 7  
Dr n med. Jacek Zborowski, Katedra i Zakład Periodontologii UM we Wrocławiu – sekcja 3

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti  
Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska  
Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka  
Opracowanie skorowidza: Justyna Szamrowicz

ISBN 978-83-68527-78-0

Edra Urban & Partner  
ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław  
tel.: +48 71 726 38 35  
biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Mateusz Skryjomski

# Spis treści

**Słowo wstępne vii**

**Przedmowa viii**

**Przedmowa do wydania polskiego ix**

**Autorzy x**

## SEKCJA 1: Przyczyny chorób przyzębia

---

**1.1 Makro- i mikroanatomia tkanek przyzębia 3**

*Iain Chapple i Mike Milward*

**1.2 Patogeneza chorób przyzębia 12**

*Mike Milward, John Matthews i Iain Chapple*

**1.3 Epidemiologia chorób przyzębia 24**

*Kenneth Eaton*

**1.4 Odpowiedź gospodarza i podatność 33**

*Paul Cooper i Martin Ling*

**1.5 Znaczenie biofilmów dla zdrowia i choroby 43**

*Philip D Marsh*

**1.6 Ryzyko periodontologiczne – czynniki modyfikujące i predysponujące 59**

*Iain Chapple i Mike Milward*

## SEKCJA 2: Rozpoznanie periodontologiczne i rokowanie

---

**2.1 Klasyfikacja i rozpoznawanie chorób przyzębia 75**

*Philip Ower*

**2.2 Badanie periodontologiczne i kontrola stanu przyzębia 85**

*Philip Ower i Leo Briggs*

**2.3 Powiększenie dziąseł 98**

*Alan Woodman*

**2.4 Zapalenie przyzębia a choroby ogólne 108**

*Marilou Ciantar i Kenneth Eaton*

**2.5 Ustalanie rokowania periodontologicznego 124**

*Monica Lee*

## SEKCJA 3: Planowanie leczenia periodontologicznego

---

**3.1 Planowanie leczenia – zapalenie dziąseł i zapalenie przyzębia 135**

*Iain Chapple i Mike Milward*

**3.2 Postępowanie w nieprawidłowościach śluzówkowo-dziąsłowych (recesje dziąseł) 147**

*David Gillam i Wendy Turner*

**3.3 Planowanie leczenia: choroby przyzębia u dzieci i młodzieży 160**

*Valerie Clerehugh i Aradhna Tugnait*

**3.4 Skierowanie do specjalisty periodontologa 178**

*Alan Woodman*

## SEKCJA 4: Znaczenie samoopieki i metod higieny jamy ustnej 189

---

**4.1 Edukacja pacjenta i domowa kontrola biofilmu 191**

*Elaine Tilling*

**4.2 Rola obrazowania klinicznego w ocenie i motywacji pacjenta 204**

*Ulpee Darbar*

**4.3 Współpraca pacjenta 215**

*Philip Ower*

## SEKCJA 5: Niechirurgiczne leczenie periodontologiczne

---

### 5.1 Zmieniona chorobowo powierzchnia korzenia w zapaleniu przyzębia 227

*Philip Ower*

### 5.2 Mechaniczne oczyszczanie powierzchni korzeni 235

*Philip Ower*

### 5.3 Antybiotyki w leczeniu zapalenia przyzębia 246

*Andrew Walker*

### 5.4 Ocena wyników leczenia oraz terapia podtrzymująca 255

*Valerie Clerehugh*

## SEKCJA 6: Chirurgiczne leczenie periodontologiczne

---

### 6.1 Uzasadnienie dla chirurgii periodontologicznej 269

*José Zurdo*

## SEKCJA 7: Współpraca w leczeniu z innymi specjalizacjami stomatologicznymi

---

### 7.1 Przyzębie a leczenie zachowawcze i protetyczne 285

*Ewen Mccoll*

### 7.2 Związek pomiędzy przyzębiem a ortodencją 293

*Ian Dunn*

### 7.3 Implanty dentystyczne – anatomia, powikłania, leczenie chorób tkanek okołowszczepowych 301

*Colin Priestland i Neil Meredith*

### Dodatek 1 Klasyfikacja chorób i zmian w obrębie tkanek przyzębia i tkanek wokół implantów 2017 (Światowe Warsztaty Periodontologiczne) – stadia i stopnie zapaleń przyzębia 317

### Dodatek 2 Wdrożenie klasyfikacji chorób przyzębia w celu postawienia rozpoznania w ogólnym gabinecie stomatologicznym 319

### Dodatek 3 Wytyczne Europejskiej Federacji Periodontologii (EFP) dotyczące leczenia zapalenia przyzębia – algorytm etapowy (*S3-Level Clinical Treatment Guidelines*) 322

### Dodatek 4 Wytyczne Brytyjskiego Towarzystwa Periodontologicznego dotyczące leczenia chorób przyzębia w ogólnym gabinecie stomatologicznym (*BSP UK Clinical Practice Guidelines*) 323

### Skorowidz 326

# Słowo wstępne

Po sukcesie pierwszego wydania *Periodontologii praktycznej* ukazuje się wydanie drugie z całkowicie zaktualizowanymi rozdziałami. To nowe wydanie podtrzymuje rzetelność naukową w połączeniu z wprowadzeniem nowej wiedzy ze szczegółowym opisem współczesnych schematów leczenia i nowych technologii. Podręcznik ten kontynuuje koncentrowanie się na edukacji studentów w duchu koncepcji wspartych dowodami i uzyskaniu niezbędnych kompetencji zawodowych. Podane informacje są jasne, przejrzyste i bardzo praktyczne. Jednocześnie fakty te dokładnie sprawdzono; są one zgodne z aktualną wiedzą, obejmują wszystkie aspekty nowoczesnej periodontologii – od podstaw naukowych koniecznych dla zrozumienia etiologii i patogenezы do najważniejszych zagadnień profilaktyki i leczenia chorób przyzębia.

Autorzy, na czele z Profesorem Kennethem Eatonem i Doktorem Philipem C. Owerem, razem z wieloma współ-

autorami cieszą się uznaniem nie tylko w Wielkiej Brytanii, lecz w całej Europie i poza nią. Ich wkład w ten podręcznik wyraziście pokazuje nie tylko Ich znakomite przygotowanie, lecz również ducha akademickiego oraz umiejętności dydaktyczne, które są niezbędne dla stworzenia podręcznika o takiej rzetelności naukowej i znaczeniu praktycznym dla studentów i lekarzy.

Podsumowując, podręcznik ten nieustannie dostarcza użytecznych i istotnych treści zgodnie ze współczesnymi koncepcjami edukacyjnymi oraz z praktycznym podejściem do nowoczesnej periodontologii.

**Mariano Sanz**

Profesor i Kierownik Katedry Periodontologii  
Wydziału Stomatologii, Uniwersytet Complutense  
w Madrycie

# Przedmowa

Zostaliśmy zaszczytzeni, kiedy Elsevier zwrócił się do nas z zaproszeniem do opracowania drugiego wydania *Periodontologii praktycznej*. Powierzono nam opracowanie dla studentów i lekarzy ogólnych podręcznika, który jest w tym samym stylu co inne ostatnie podręczniki wydawane przez Elseviera. Wybraliśmy ten tytuł, aby odzwierciedlić fakt, że naszym celem było nie tylko przygotowanie przydatnego materiały dydaktycznego, lecz także jego praktyczne wykorzystanie. W efekcie ten nowy podręcznik zawiera szereg rycin i tabel ilustrujących tekst, a także wyszczególnione punkty kluczowe w każdym rozdziale. Mamy nadzieję, że taki układ będzie pomocny studentom w przygotowaniu się do egzaminów, a także stanowić źródło informacji dla lekarzy stomatologów.

Sekcje nowego wydania następują w logicznym porządku, zaczynając od etiologii chorób przyzębia. W sekcji pierwszej rozdziały obejmują nauki podstawowe związane z periodontologią, w postaci anatomii przyzębia, patogenyzy periodontologicznej, epidemiologii chorób przyzębia, odpowiedzi immunologicznej gospodarza i podatności genetycznej, znaczenia biofilmu bakteryjnego oraz ogólnych i miejscowych czynników ryzyka zapalenia przyzębia. W sekcji drugiej rozdziały dotyczą klasyfikacji chorób przyzębia, badania periodontologicznego, powiększenia dziąseł, związków zapalenia przyzębia z chorobami ogólnymi i określenia rokowania. Dotycząca planowania leczenia sekcja trzecia obejmuje planowanie leczenia zapalenia dziąseł i zapalenia przyzębia, recesji dziąsłowych, problemów periodontologicznych u dzieci i młodych dorosłych oraz konsultacji specjalistycznych. Sekcja czwarta zajmuje się edukacją pacjentów i samokontrolą biofilmu. Rozdziały w niej zawarte dotyczą znaczenia samoopieki i metod zachowania higieny jamy ustnej, obrazowania klinicznego i współpracy pacjenta. W pewnym sensie jest to kluczowa sekcja, ponieważ bez właściwej komunikacji z pacjentem i pełnej jego współpracy w kontroli biofilmu wysiłki lekarza najprawdopodobniej zakończą się niepowodzeniem. W sekcji piątej omówiono postępowanie niechirurgiczne i zawiera ona rozdziały o naturze kontaminacji powierzchni korzenia, instrumentacji periodontologicznej, użyciu leków antydrobnoustrojowych,

ocenie wyników leczenia i leczeniu podtrzymującym. Sekcja szósta podejmuje temat chirurgicznego leczenia periodontologicznego i uzasadnia takie podejście. Sekcja siódma wyjaśnia interakcje periodontologii z innymi specjalizacjami stomatologicznymi i zawiera nowy rozdział dotyczący implantów – kontrolowania, utrzymania i postępowania w przypadku wystąpienia powikłań.

Obecnie coraz wyraźniej akcentowana jest opieka zdrowotna oparta na faktach naukowych. Dlatego bardzo ważne jest, aby studenci wszystkich kierunków medycznych od samego początku byli krytyczni do wszystkiego co przeczytają lub usłyszą. Kluczowe są następujące pytania: „Kto tak twierdzi?”, „Czy to jest prawda?” i „Gdzie są dowody?”. Z tego powodu wszystkie rozdziały zawierają wiele odniesień do tekstów źródłowych w związku z przedstawioną opinią, dlatego większość rozdziałów zawiera obszernie piśmiennictwo. Mamy nadzieję, że czytelnik sięgnie do tych publikacji, kiedy zechce podważyć którąś z opinii, ponieważ głębsze rozumienie wynika z krytycznej analizy i dyskusji, a nie z zapamiętywania faktów niewiadomego pochodzenia.

Jesteśmy głęboko wdzięczni naszym kolegom, którzy albo napisali rozdziały, albo wnieśli w nie swój wkład. Pochodzą oni ze środowisk akademickich, gabinetów specjalistycznych i ogólnych lub z przemysłu. Wszyscy są pasjonatami periodontologii i mamy nadzieję, że będzie to widoczne w ich rozdziałach. Dodatkowo chcieliśmy podziękować Profesorowi Peterowi Heasmanowi i Philipowi Preshawowi za zgodę na użycie materiałów Uniwersytetu Newcastle dotyczącego badania przyzębia oraz Doktor Anastasii Orishko i Profesorowi Francesco D'Auito za zgodę na użycie radiogramów i kart badania periodontologicznego dla czterech przypadków. Chcieliśmy także podziękować zespołowi Elseviera za ich wsparcie i za wskazówki podczas procesu edytorskiego, w szczególności Alexandrze Motimer i Supriyi Barua Kumar.

Dedykujemy ten podręcznik zmarłym Grahamowi Smartowi i Bernie Kieser, który był dla nas tak wielką inspiracją, a Graham podczas naszego szkolenia podyplomowego i późniejszej kariery w periodontologii.

**Kenneth Eaton i Philip Ower**

# Przedmowa do wydania polskiego

„*Periodontologia uczy pokory – bo biologia zawsze ma ostatnie słowo*”.

**Profesor Zbigniew Jańczuk (1924–2016)**

Luminarz Periodontologii Polskiej  
II połowy XX wieku

Oddajemy do rąk polskiego studenta i lekarza stomatologa kolejny, trzeci już podręcznik poświęcony periodontologii pochodzący z Wielkiej Brytanii. Pierwszy był wydany w 1995 roku jako tłumaczenie *Pathology of Periodontal Disease* DM. Williamsa, FJ. Hughesa, EW. Odella i PM. Farthinga pod redakcją dr hab. Marii Syryńskiej-Pietrzyk. Następny wydano w 2011 roku jako tłumaczenie 6. wydania *Periodontics* BM. Eleya, M. Soory’ego i JD. Mansona pod redakcją profesora Marka Ziętka. Podręczniki te cechowała pewna specyfika w odniesieniu do profilaktyki i leczenia periodontologicznego oraz bardzo mocne posadowienie w aktualnie obowiązującej wiedzy naukowej. Tym razem będzie to II wydanie *Periodontologii praktycznej* pod redakcją Profesora Kennetha Eatona i Doktora Philipa Owera ze współudziałem takich Sław Światowej Periodontologii, jak Profesorowie Iain Chapple z Birmingham, Valerie Clerehugh z Leeds, Philip D. Marsh z Leeds oraz Mike Milward z Birmingham.

Uważamy, że w niespełną dekadę od powstania nowej klasyfikacji chorób przyzębia i okołowszczepowych jest potrzeba włączenia do edukacji periodontologicznej nowego podręcznika pokazującego burzliwy postęp dokonujący się w tym obszarze stomatologii. Potrzebny jest przekaz wiedzy w umiejętny sposób łączący zmieniające się podstawy naukowe powstawania tych chorób z praktyczną periodontologią opartą na dowodach naukowych. I należy sądzić, że wybrany podręcznik spełnia te założenia. Etiopatogeneza

jest napisana w duchu modelu IMPEDE, który powinien zmienić dotychczasowe leczenie periodontologiczne. Pokazana jest obowiązująca w Europie klasyfikacja, ale z jednocześnie brytyjską próbą jej upracticznienia, tak ważną dla lekarzy stomatologów ogólnie praktykujących. Przedstawione postępowanie profilaktyczno-lecznicze adresowane jest głównie dla tej grupy lekarzy, chociaż specjalista znajdzie i w tym zakresie interesujące obserwacje.

Podręcznik będzie zasadniczo wykorzystywany w przeddyplomowym kształceniu periodontologicznym i powinien być wiodący w nauczaniu anglojęzycznym, obecnie pozbawionym *de facto* nowoczesnego podręcznika. Rekomendujemy też to opracowanie ogólnie praktykującym stomatologom, chcącym diagnozować i leczyć choroby przyzębia zgodnie ze współczesnymi zasadami *Evidence-Based Periodontology*. Dydaktyczny i zwarty układ tego podręcznika powinien ułatwiać częste i niewymuszone egzaminem z nim obcowanie. Mamy nadzieję, że podręcznik ten zainteresuje również polskich specjalistów periodontologów, tak otwartych na postęp w naszej specjalizacji.

Tłumaczenia dokonał doświadczony zespół periodontologów z Białegostoku i Wrocławia. Dziękujemy wszystkim za szybką i terminową pracę, przyjętą ze zrozumieniem oczywistej potrzeby wydania takiego podręcznika.

Dziękujemy również wydawnictwu Edra Urban & Partner za zainteresowanie wydaniem nowoczesnego podręcznika periodontologicznego i uzyskaniem zgody wydawnictwa Elsevier na jego tłumaczenie. W szczególności dziękujemy Pani Redaktor Renacie Wręczyckiej za koordynację naszej pracy i nieocenioną pomoc edytorską.

**Małgorzata Pietruska, Tomasz Konopka**

marzec 2026

# 1.1

## MAKRO- I MIKROANATOMIA TKANEK PRZYŻĘBIA

IAIN CHAPPLE I MIKE MILWARD

### ZARYS ROZDZIAŁU

Wprowadzenie

Embriologiczne pochodzenie tkanek przyzębia

Mikroanatomia dziąsła

Mikroanatomia ozębnej i cementu korzeniowego

Ozębna

Cement korzeniowy

Mikroanatomia kości wyrostka zębodołowego

Podziękowania

### PRZEGLĄD ROZDZIAŁU

*W rozdziale przedstawiono opis podstaw anatomii przyzębia oraz zarys funkcji tkanek przyzębia.*

*Po przeczytaniu rozdziału czytelnik powinien umieć:*

- opisywać makroskopową anatomię tkanek przyzębia i ich pochodzenie embriologiczne,
- identyfikować widoczne podczas badania klinicznego kluczowe cechy anatomii przyzębia,
- rozpoznawać powiązanie punktów anatomicznych z definicjami zdrowia, zapalenia dziąseł i zapalenia przyzębia,
- rozpoznawać zachodzące w procesach chorobowych zmiany w relacjach anatomicznych,

- opisywać mikroskopowe cechy prawidłowej anatomii i rozumieć, jak są one powiązane z prawidłowymi budową i funkcją, jak również zmiany zachodzące w procesach chorobowych.

*Rozdział obejmuje następujące tematy:*

- Embriologiczne pochodzenie przyzębia
- Budowa tkankowa przyzębia
- Mikroanatomia dziąsła
- Mikroanatomia ozębnej i cementu korzeniowego
- Mikroanatomia kości wyrostka zębodołowego

### Wprowadzenie

Zapalne choroby przyzębia są jednymi z najczęstszych chorób przewlekłych u ludzi. Są również główną przyczyną utraty zębów.

Mogą być również czynnikami ryzyka (por. rozdział 1.6) dla innych systemowych chorób zapalnych, takich jak choroby sercowo-naczyniowe związane z blaszką miażdżycową, cukrzyca typu 2, reumatoidalne zapalenie stawów, przewlekła obturacyjna choroba płuc, przewlekła choroba nerek, choroby neurodegeneracyjne i inne.

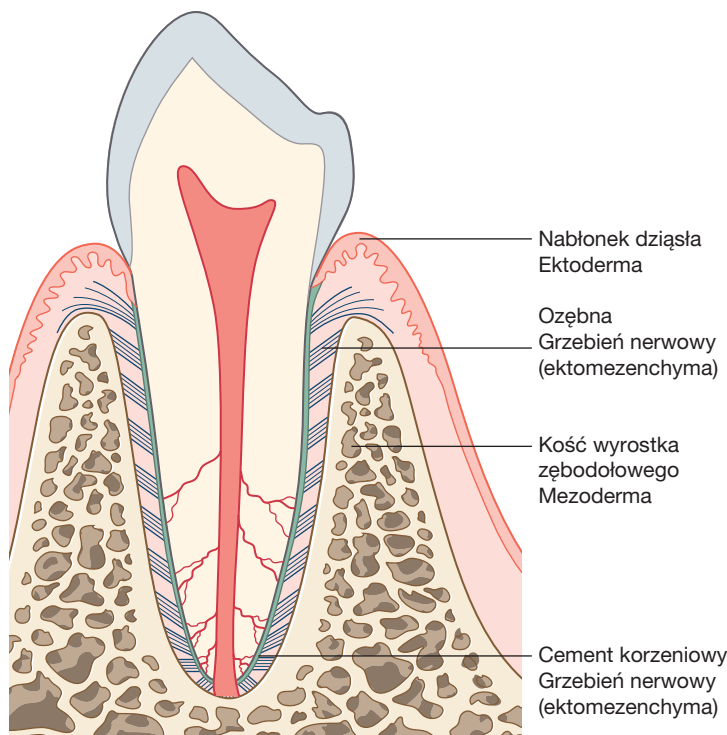
Ponadto wiele schorzeń ogólnoustrojowych może oddziaływać na tkanki przyzębia, a w ich diagnozowaniu i/lub terapii pomocna może być znajomość anatomi

ii przyzębia zarówno na poziomie makroskopowym, jak i mikroskopowym. Przyzębie jest zespołem tkankowym pochodzenia ektodermalnego i mezodermalnego, na który składają się dziąsło, kość wyrostka zębodołowego i tkanki zęba.

### Embriologiczne pochodzenie tkanek przyzębia

Nabłonek dziąsła ma pochodzenie ektodermalne.

Ozębna oraz cement korzeniowy mają pochodzenie ektomezenchymalne (z grzebienia nerwowego) [ektomezenchyma woreczka zębowego – *przyjp. tłum.*].



• Rycina 1.1.1 Pochodzenie embriologiczne tkanek przyzębia.

Kość wyrostka zębodołowego ma pochodzenie mezodermalne (ryc. 1.1.1). [Kość wyrostka zębodołowego ma pochodzenie mieszane – kość właściwa stanowiąca wyściółkę zębodołu, w którą wnikają włókna Sharpeya, ma pochodzenie ektomezenchymalne, natomiast kość gąbczasta i zbita – mezodermalne – *przyp. tłum.*].

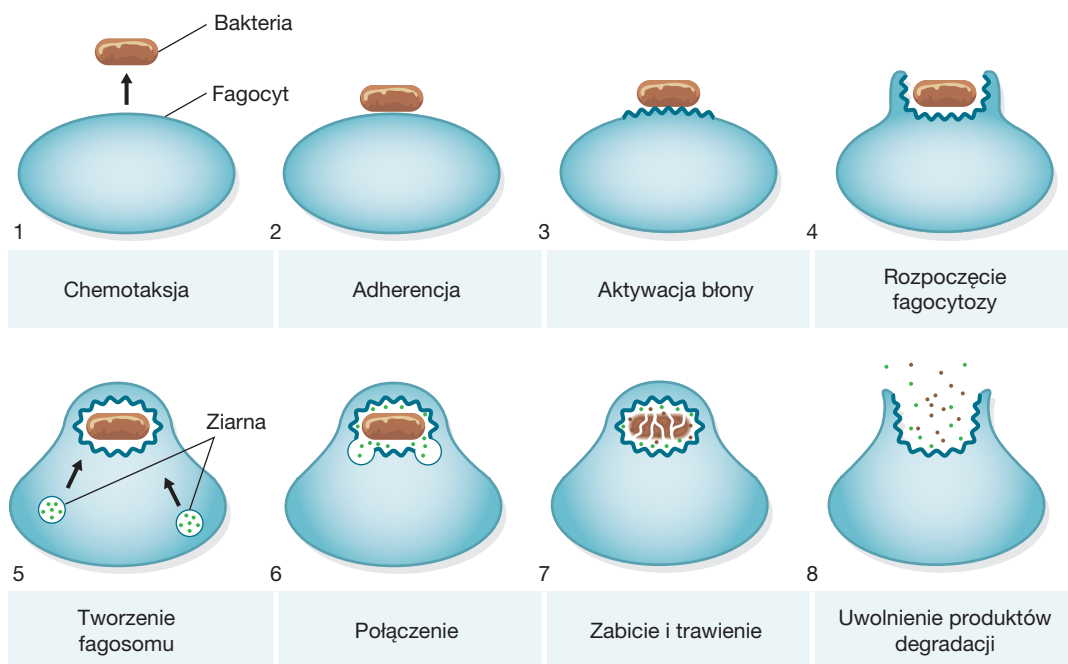
## Mikroanatomia dziąsła

Mikroskopową anatomię dziąsła przedstawiono na rycinie 1.1.2, zaś wygląd zdrowego dziąsła na rycinie 1.1.3.

Na budowę dziąsła składają się:

1. Nabłonek dziąsłowy zewnętrzny: nabłonek wielowarstwowy płaski rogowaciejący ortokeratotyczny [właściwie ortokeratozę wykazuje około 20% komórek nabłonka dziąsła, zaś około 80% wykazuje parakeratozę – *przyp. tłum.*]. Keratynizacja czyni go odpornym na abrazyj przez szorstkie i twarde cząstki pokarmowe. Preparat histologiczny nabłonka zewnętrznego dziąsła przedstawiono na rycinie 1.1.4. Nabłonek dziąsłowy otacza zrąb zbudowany z tkanki łącznej włóknistej, który zgodnie ze Światowymi Warsztatami nad Klasyfikacją Chorób Przyzębia z 2017 roku określa się mianem *nadwyrostkowego przyczepu tkanek* (pojęcie to zastąpiło stosowany wcześniej termin *szerokość biologiczna*). Jak wszystkie nabłonki wielowarstwowe płaskie, nabłonek zewnętrzny dziąsła wykazuje nieustanną odnowę ze złuszczeniem komórek powierzchniowych i ich zastępowaniem dzie-

ki podziałom komórek warstw głębszych. Keratynocyty stanowią większość komórek nabłonka dziąsłowego, który budują kolejno warstwy: podstawna (*stratum basale*), kolczysta (*stratum spinosum*), ziarnista (*stratum granulosum*) i zrogowaciała (*stratum corneum*). Komórki na powierzchni nabłonka tracą jądra komórkowe i tworzą warstwę ochronnej keratyny. [Opisany wzorec rogowacenia określa się mianem ortokeratozy. W przypadku dominującej w nabłonku dziąsła parakeratozy widoczne są szczątkowe, piknotyczne jądra komórkowe – *przyp. tłum.*]. Podziały komórkowe mają miejsce w warstwie podstawnej, a powstałe komórki przechodzą przez kolejne warstwy nabłonka, ulegając finalnie złuszczeniu. Podczas tego procesu komórki powiększają się i spłaszczają, produkując keratynę, której nabłonek zawdzięcza odporność mechaniczną. [Podziałowi ulegają komórki macierzyste w warstwie podstawnej, które dzieląc się dają keratynocyt podstawny oraz komórkę macierzystą odnawiającą ich pulę. Keratynocyt podstawny przy kolejnym podziale ulega „wypchaniu” do warstwy kolczystej. Warstwy kolczysta i ziarnista biorą swe nazwy od wyglądu komórek w mikroskopie świetlnym – keratynocyty w warstwie kolczystej w wyniku polimeryzacji białek cytoszkieletu przyjmują wieloboczny „kolczysty” kształt, zaś w wyniku produkcji keratohialiny uwidoczniają się w nich ziarnistości – *przyp. tłum.*]. Tempo podziałów komórkowych oraz złuszczenia równoważą się, dzięki czemu nabłonek zachowuje stałą grubość. Nabłonek przyczepia się do leżącej pod nim tkanki łącznej po-



• **Rycina 1.2.7** Schemat fagocytyzacji bakterii przez neutrofil i następczej degranulacji.

(szybszej i silniejszej) na wtórną ekspozycję na swoisty antygen.

Odpowiedź immunologiczna obejmuje limfocyty T, limfocyty B i komórki prezentujące antygen.

Komórki te zostaną omówione bardziej szczegółowo.

### Limfocyty T (komórki T)

1. Tworzą tak zwaną odpowiedź komórkową, ponieważ nie są wydzielane molekuły antygenowo swoiste (jak prze-

ciwcało) i pozostają związane z powierzchnią komórki (receptor antygeny komórek T).

2. Wymagany jest bezpośredni kontakt pomiędzy komórką T a związanym z nią antygenem w celu zapoczątkowania odpowiedzi immunologicznej i zniszczenia antygeny.

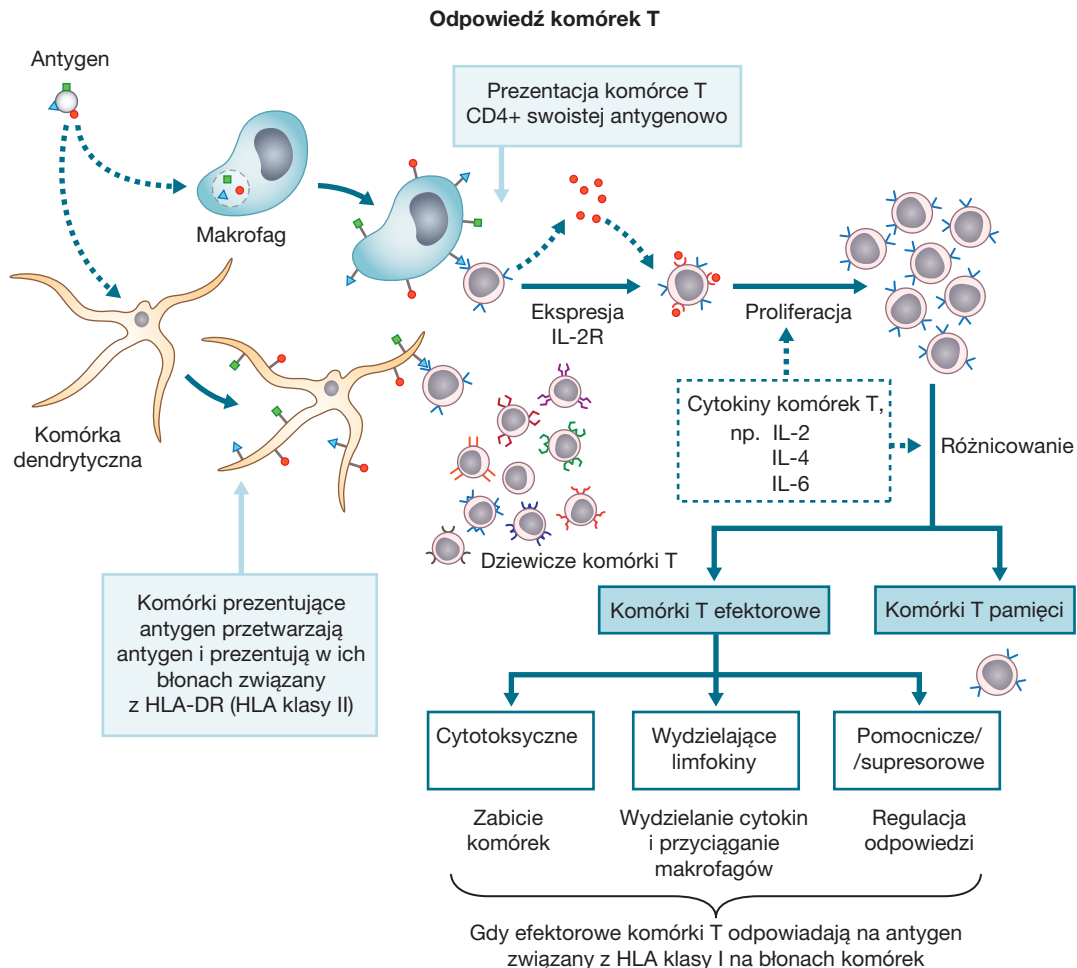
3. Antygenowo-swoista komórka T może rozpoznawać antygeny tylko wtedy, jeżeli są one obecne na powierzchni komórki gospodarza.

4. Pomocnicze komórki T włączają odpowiedzi immunologiczne poprzez interakcje ze swoistymi antygenami eks-

**TABELA 1.2.2**

**Mediatory uwalniane z aktywowanych komórek tłuszcznych i ich działania**

|                       | <b>Preformowane</b>                                                             | <b>Działanie</b>                                                                                          |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Degranulacja          | Histamina                                                                       | Rozszerzenie naczyń, zwiększenie przepuszczalności naczyń włosowatych, chemotaktyczne, kurczenie oskrzeli |
|                       | Proteoglikan                                                                    | Stabilizowanie proteaz ziarnistości                                                                       |
|                       | Obojętne proteazy<br>β-glukozaminidaza                                          | Aktywacja C3<br>Rozkład glukozamin                                                                        |
|                       | ECF<br>NCF                                                                      | Chemotaksja eozynofiliów<br>Chemotaksja neutrofilów                                                       |
|                       | Czynnik aktywujący płytki                                                       | Uwalnianie mediatora                                                                                      |
|                       | Interleukiny 3, 4, 5 i 6<br>GM-CSF, TNF                                         | Różne, w tym aktywacja makrofagów, wyzwalanie białek ostrej fazy itp.                                     |
|                       | <b>Powstające de novo</b>                                                       | <b>Działanie</b>                                                                                          |
| Szlak lipooksygenazy  | Leukotrien C <sub>4</sub> , D <sub>4</sub> (SRS-A)<br>Leukotrien B <sub>4</sub> | Naczynioaktywne, bronchospastyczne, chemotaktyczne i/lub chemokinowe                                      |
| Szlak cyklooksygenazy | Prostaglandyny<br>Tromboksan                                                    | Kurczenie mięśni gładkich oskrzeli, agregacja płytek krwi, rozszerzenie naczyń                            |



• **Rycina 1.2.8** Odpowiedź komórek T.

presjonowanymi na powierzchni komórki prezentującej antygen.

5. Efektorowe komórki T rozpoznają swoiste antygeny na powierzchniach komórek gospodarza i wywołują zabicie komórki (limfocyty T cytotoksyczne) lub wydzielają rozpuszczalne mediatory (limfokiny), które przyciągają makrofagi i/lub inne komórki zapalne do obszaru wniknięcia antygeny.
6. Schematyczną prezentację odpowiedzi komórek T przedstawiono na rycinie 1.2.8.

## Limfocyty B

7. Uczestniczą w części typu humoralnego odpowiedzi immunologicznej.
8. Po aktywacji przez powiązany antygen komórki B proliferują i różnicują się w komórki wydzielające przeciwciała (plazmoblasty i plazmocyty).
9. Nie wystąpią odpowiedzi komórki B na większość antygenów bez pomocy limfocytów Th i mediatorów przez nie wydzielanych (np. IL-2 i IL-4).

10. Przeciwciała są uwalniane do tkanek lub krążenia, gdzie mogą wiązać antygeny rozpuszczalne i nierozpuszczalne, które nie muszą być związane z komórkami gospodarza.
  11. Wiązanie przeciwciała z antygenem, z udziałem lub bez aktywacji układu dopełniacza, umożliwia usunięcie i zniszczenie antygeny poprzez fagocytozę.
- Odpowiedź komórek B pokazano na rycinie 1.2.9.

## Przeciwciała/immunoglobuliny

U ludzi występuje pięć głównych klas przeciwciał (immunoglobulin): IgG, IgA, IgM, IgD i IgE. Różnią się w swoich wtórnych, niezależnych od wiązania antygeny, funkcjach biologicznych, tak że tylko IgG i IgM mogą aktywować układ dopełniacza.

Zasadniczo wynikiem odpowiedzi komórki B na antygen będzie wytwarzanie swoistych przeciwciał we wszystkich pięciu klasach. Jednak klasa IgG jest przeważnie dominująca.

Dimeryczny IgA jest dominujący w odpowiedzi na antygen w sąsiedztwie błony śluzowej jamy ustnej (nie poprzez szczelinę dziąsłową) i jest obecny w ślinie, gdzie wiąże anty-

# Periodontologia praktyczna



## Przewodnik po nowoczesnej periodontologii

Periodontologia praktyczna to zwięzły, dydaktyczny i nowoczesny podręcznik, który w przystępny sposób porządkuje wiedzę o chorobach przyzębia. Napisany przez światowej sławy ekspertów, łączy dowody naukowe (*Evidence-Based Periodontology*) z maksymalnie praktycznym podejściem do leczenia.

Książka kompleksowo przeprowadza Czytelnika przez etiologię chorób, procedury kliniczne, edukację pacjenta oraz kluczowe interakcje z ortodontcją i implantologią.

### W publikacji:

- ▶ Postępowanie profilaktyczno-lecznicze.
- ▶ Aktualne standardy – pełna zgodność z najnowszymi wytycznymi Europejskiej Federacji Periodontologii.
- ▶ Nowoczesne podejście do *peri-implantitis* i opieki implantologicznej.
- ▶ Setki kolorowych ilustracji ułatwiających zrozumienie złożonych procesów i technik zabiegowych.
- ▶ Szybka powtórka – cele nauczania, podsumowania rozdziałów oraz kluczowe punkty pozwalające błyskawicznie odnaleźć potrzebne informacje.

Tytuł oryginału:  
**Practical Periodontics**  
**2<sup>nd</sup> Edition.**  
Publikację wydano  
na podstawie umowy  
z Elsevier.



www.edraurban.pl