

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Magdalena Dyba

**Ocena stężenia związków lotnych siarki
w wydychanym powietrzu
u pacjentów użytkujących protezy ruchome**

Klinika Protetyki i Technologii Dentystycznych
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor
prof. dr hab. Wiesław Hędzerek

Promotor pomocniczy
dr n.med. Przemysław Gajdus

Poznań 2020

Spis treści

Wykaz skrótów	4
1. Wstęp	5
1.1. Historia badań nad związkami lotnymi siarki	5
1.2. Związki lotne siarki	7
1.3. Halitoza	9
1.4. Mikrobiologiczne podstawy produkcji związków lotnych siarki	10
1.5. Inne związki odorogenne	13
1.6. Rola higieny w produkcji związków lotnych siarki	14
1.7. Wpływ leczenia pacjentów ruchomymi protezami akrylowymi na obecność związków lotnych siarki	15
1.8. Rola wydzielania spoczynkowego śliny w produkcji związków lotnych siarki	16
1.9. Rola płytki bakteryjnej w produkcji związków lotnych siarki	18
1.10. Metody diagnostyczne związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu	18
1.10.1. Badanie organoleptyczne	19
1.10.2. Chromatografia gazowa	20
1.10.3. Przenośny monitor do badania VSC — Halimeter (Interscan Co., Chatsworth, CA)	21
1.10.4. Test BANA	21
1.11. Metody redukcji podwyższonego poziomu związku lotnych siarki	22
2. Cel badań	26
3. Materiał i metody	27
3.1. Badanie kliniczne	28
3.1.1. Ocena stanu higieny użytkowanych uzupełnień protetycznych	28
3.1.2. Ocena stanu podłoża protetycznego wg Supple'a	30

3.1.3. Badanie z wykorzystaniem halimetru	30
3.1.4. Badanie organoleptyczne	31
3.1.5. Badanie wydzielania spoczynkowego śliny.	32
3.1.6. Badanie pH śliny	32
3.2. Badanie ankietowe	33
3.3. Metody statystyczne zastosowane do analizy uzyskanych wyników . . .	33
4. Wyniki i ich omówienie	37
4.1. Etap I — Rezultaty pomiarów VSC uzyskane przy pomocy Halimeter oraz przeprowadzonych równoległe badań dodatkowych.	37
4.2. Etap II — Rezultaty kwestionariusza — Kwestionariusz jakości życia u pacjentów z halitozą (HALT)	52
4.3. Etap III — Wyniki uzyskane po analizie ankiety dotyczącej higieny jamy ustnej oraz użytkowanych uzupełnień	59
5. Dyskusja.	62
6. Wnioski	79
7. Streszczenie	80
8. Summary	82
9. Piśmiennictwo	84
10. Spis rycin i tabel	97
10.1. Ryciny	97
10.2. Tabele	97
11. Aneks	100
Załącznik 1. Zgoda Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Uchwała nr 659/18	100
Załącznik 2. Zgoda Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Uchwała nr 659/18	101
Załącznik 3. Informacja dla pacjentów biorących udział w badaniu	102
Załącznik 4. Oświadczenie badanego- zgoda na przetwarzanie danych osobowych.	103
Załącznik 5. Zgoda na przeprowadzenie badania klinicznego.	104
Załącznik 6. Kwestionariusz jakości życia u pacjentów z halitoza (HALT) z dodatkowymi pytaniami o codzienną higienę	105

Wykaz skrótów

VSC	lotne związki siarki (ang. volatile sulfur compounds)
HALT	kwestionariusz jakości życia u pacjentów z halitozą (ang. halitosis associated life-quality test)
TN	potrzeby lecznicze (ang. treatment needs)
GC	chromatografia gazowa (ang. gas chromatography)
CAD/CAM	komputerowo wspomagane projektowanie i wytwarzanie (ang. computer aided design/manufacturing)
GERD	choroba refluksowa przełyku (ang. gastro-esophageal reflux disease)
ppb	liczba części na miliard (ang. parts per bilion)

1. Wstęp

Związki lotne siarki (ang. volatile sulfur compounds — VSC), takie jak siarkowodór, siarczek dimetylu i merkaptan metylu to główne przyczyny nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej. Stan ten w piśmiennictwie określany jest jako halitoza. Jest to temat trudny i wstydlivy, według licznych źródeł dotyka ponad 50% populacji. Problem ten wraz z próchnicą oraz chorobami przyzębia jest główną przyczyną wizyt u stomatologa [1, 2]. Związki lotne powodujące występowanie nieprzyjemnego oddechu, powstają w wyniku interakcji beztlenowych drobnoustrojów jamy ustnej z aminokwasami pochodzącymi z pożywienia. Substancje niezbędne do tych przemian znajdują się naturalnie w ślinie, jednak ich nadmiar pochodzi głównie z resztek pokarmowych znajdujących się na języku, w kieszonkach dziąsłowych czy w innych miejscach w jamie ustnej ułatwiających retencję [3]. Intensywność nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej pacjentów jest ściśle skorelowana z poziomem związków lotnych siarki identyfikowanych w wydychanym powietrzu.

Proponowane są dwie teorie bakteryjne produkcji związków odorogennych. Pierwsza — specyficzna — zakłada, że za powstanie związków lotnych powodujących nieprzyjemny zapach z jamy ustnej odpowiedzialne są konkretne grupy bakteryjne. Najczęściej izolowanymi drobnoustrojami są *Solobacterium moorei* bądź *Klebsiella pneumoniae*, która obecna jest tylko u pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne [4, 5]. Druga — niespecyficzna — uznaje, że do produkcji związków odorogennych zachodzi w wyniku interakcji pomiędzy bakteriami, zwłaszcza bakteriami *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* i *Tanarella forsythia*, związanych z współistniejącą chorobą przyzębia [6].

1.1. Historia badań nad związkami lotnymi siarki

Pierwsze pisane dowody na istnienie problemu nieświeżego oddechu znaleźć możemy w Księdze Hioba [7]. Według Hipokratesa w V wieku p.n.e. był to ważny objaw diagnostyczny chorób ogólnoustrojowych. W innych dostępnych przekazach, np. w regułach dotyczących kontraktu ślubnego, zwanym *ketubah*, przestrzeganego przez Żydów ponad 2 tysiące

lat temu istniał zapis zezwalający na odwołanie ślubu z kobietą o nieświeżym oddechu [8]. W teologii islamskiej nieświeży oddech jest obrazą Boga. W Koranie wspomniany został specjalny przyrząd do czyszczenia jamy ustnej umożliwiający zapobieganiu halitozy — *siwak*, który był niezbędnym akcesorium stosowanym zwłaszcza w trakcie Ramadanu [9]. W średniowiecznej Europie nieświeży oddech tożsamy był z grzechem, stąd często jego leczeniem zajmowali się duchowni. W przekazach dominikanina Mikołaja z XIII wieku znaleźć można recepturę pasty niwelującej nieświeży oddech wcieranej w dziąsła i zęby, składającej się z krwi węża [10]. W XVI-wiecznym dziele Jana Jonstona, „*Idea universae medicinae practicae*”, będącego pierwszym podręcznikiem medycyny polskiej istnieje dział poświęcony *fetor ex ore* [11]. W innym podręczniku „*Nauka o chorobach zębów i dziąseł*” J. Plencka z 1797 roku podane zostały przyczyny nieprzyjemnego oddechu, do których zaliczano: choroby zębów, gorączkę, szkorbut czy kamień nazębny [12].

Przełom w badaniach nad lotnymi związkami wonnymi nastąpił w 1934 roku dzięki skonstruowaniu osmoskopu Wellsa. Urządzenie to pozwalało na ocenę intensywności zapachu pobranych próbek wody. Po dwóch dekadach wykorzystano je również do badania oddechu pacjentów. Wówczas to po raz pierwszy zaobserwowano, że nieświeży oddech to przede wszystkim objaw patologii zachodzących w jamie ustnej [13]. Lata 60. XX wieku to intensywny okres badań nad związkami lotnymi w wydychanym przez pacjentów powietrzu. Wykorzystana do tego celu chromatografia gazowa doprowadziła do izolacji związków lotnych siarki [14], które są głównymi substancjami wonnymi, identyfikowanymi u pacjentów z nieprzyjemnym oddechem. Powstają one w wyniku przemian aminokwasów, zawierających atom siarki tj. cysteinę, cystynę, metioninę oraz tripeptydu — glutationu (tabela 1). Wykazano, że w próbkach z dużą zawartością wyżej wymienionych związków poziom VSC był największy [14, 15].

Jednakże za *fetor ex ore* odpowiada także szereg innych substancji powstających w wyniku przemian aminokwasów nie zawierających w swojej budowie atomu siarki, takich jak arginina, lizyna oraz tryptofan. W wyniku fermentacji bakteryjnej mogą one ulegać biotransformacji w aminy biogenne (putrescyna, kadaweryna), krótkołańcuchowe kwasy organiczne (propionowy, masłowy) [16] oraz szereg innych związków [17] (tabela 2).

Dokładne zrozumienie etiopatogenezy nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej, prawidłowej jego klasyfikacji oraz rezerwuarów bakterii, które przyczyniają się do zwiększonej produkcji VSC umożliwia wdrożenie odpowiedniego protokołu diagnostycznego oraz leczniczego. Interdyscyplinarne podejście do terapii jest niezbędne w diagnostyce i leczeniu *fetor ex ore*.

Tabela 1. Budowa związków zawierających w swojej budowie atom siarki [14]

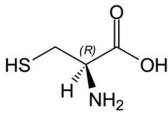
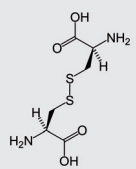
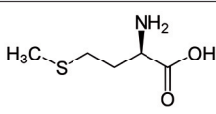
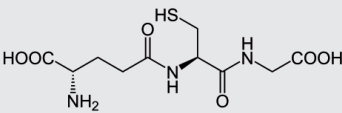
Związek chemiczny	Wzór strukturalny
Cysteina	
Cystyna	
Metionina	
Glutation	

Tabela 2. Związki lotne odpowiedzialne za występowanie nieprzyjemnego oddechu [17]

Grupy związków lotnych	Związki chemiczne
Związki lotne siarki	Merkaptan metylu Siarkowodór Siarczek dimetylu
Krótkołańcuchowe lotne kwasy tłuszczowe	Propionowy Masłowy Walerianowy
Aminy biogenne	Kadaweryna Putrescyna
Związki fenolowe	Indol Skatol
Alkohole	1-proxy-2-propanol
Węglowodory aromatyczne	Izobutan
Związki zawierające azot	Amoniak
Ketony	

1.2. Związki lotne siarki

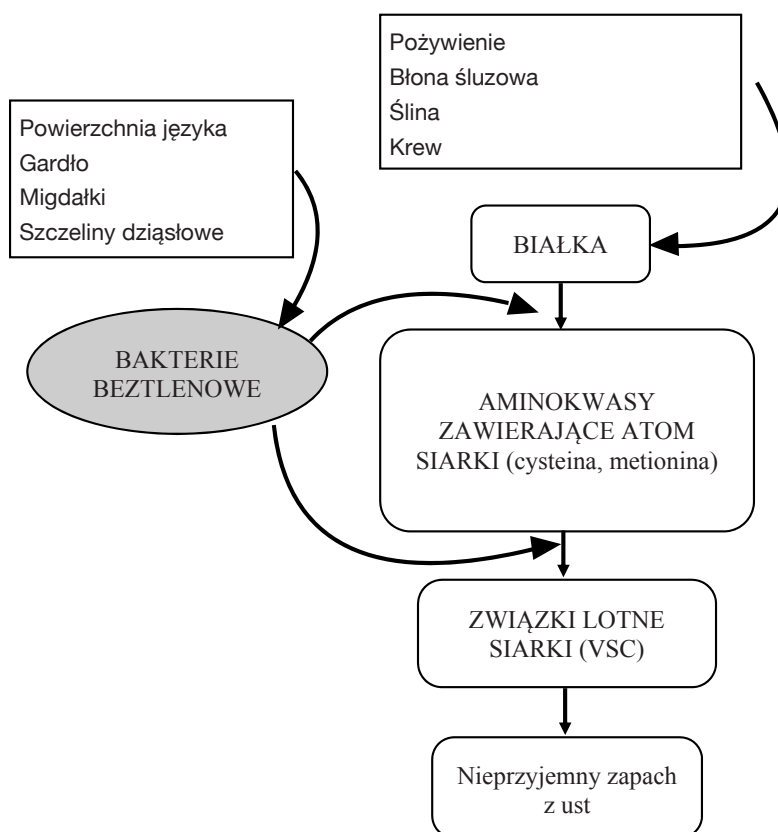
Związki lotne siarki to śmierdzące gazy uwalniane z jamy ustnej lub nosa, dróg oddechowych, żołądka lub z różnych kombinacji tych źródeł. Należą do związków nieorganicznych, które powstają jako produkt uboczny w procesie przemian białek bądź aminokwa-

sów zawierających siarkę — cysteiny, cystyny oraz metioniny, które znajdują się w ślinie, w płynie dziąsłowym [15, 18] (tabela 3).

Tabela 3. Wzory chemiczne i strukturalne VSC odpowiedzialnych za halitozę

Nazwa związku	Wzór chemiczny	Wzór strukturalny
Siarkowodór	H_2S	
Siarczek dimetylu	$(CH_3)_2S$	$H_3C-S-CH_3$
Merkaptan metylu	CH_3SH	$ \begin{array}{c} H \\ \\ H-C-S-H \\ \\ H \end{array} $

Fermentacja tych związków prowadzi do ich utlenienia i w efekcie uwolnienia związków lotnych — siarkowodoru (H_2S), merkaptanu metylu (CH_3SH) i siarczku dimetylu ($(CH_3)_2S$) (rycina 1). Jak podaje piśmiennictwo największy wpływ na występowanie nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej ma siarczek dimetylu [19].



Rycina 1. Przemiany prowadzące do wystąpienia nieprzyjemnego zapachu z ust

1.3. Halitoza

Wyraźny, utrzymujący się przez dłuższy czas nieświeży oddech, nieakceptowany przez otoczenie określany jest jako halitoza (bad breath, malodour, *fetor ex ore*). Zgodnie z zaleceniami ADA (ang. American Dental Association Council on Scientific Affairs) stan ten powinien być leczony przez wykwalifikowany personel stomatologiczny [20].

Halitozę podzielić można według ustaleń Miyazaki na halitozę prawdziwą: typ fizjologiczny i typ patologiczny oraz halitozę rzekomą: halitofobię i pseudohalitozę [21] (tabela 4).

Piśmiennictwo podaje, iż w ponad 90% przypadków halitoza związana jest z występowaniem zaburzeń w obrębie jamy ustnej, w 9% z zaburzeniami ogólnoustrojowym, a w pozostałym 1% to halitoza związana z dietą i zażywaniem lekami [22] (tabela 5).

Tabela 4. Klasyfikacja halitozy wg Miyazaki [21]

Klasyfikacja	
Halitoza prawdziwa	– fizjologiczna – patologiczna
Halitoza rzekoma	– pseudohalitoza – halitofobia

Tabela 5. Opis typów halitozy zaproponowanych przez Miyazaki [23]

Klasyfikacja	Opis
Halitoza prawdziwa	– Odczuwalny nieprzyjemny zapach z jamy ustnej, akceptowany przez otoczenie.
– halitoza fizjologiczna	– Nieprzyjemny oddech powstaje w wyniku fizjologicznych procesów zachodzących w jamie ustnej. Jego obecność nie jest spowodowana stanem patologicznym, który mógłby powodować halitozę. – Lotne związki siarki powstają zazwyczaj na powierzchni języka, w jego tylnej części. – Należy wykluczyć wpływ pożywienia (czosnek, cebula itp.).
– halitoza patologiczna dotycząca jamy ustnej	– Halitoza spowodowana patologicznym stanem w obrębie jamy ustnej. – Zalicza się tutaj halitozę mającą swe źródło w nalocie języka, powikłaną innymi stanami patologicznymi w jamie ustnej (choroby przyzębia, kserostomia).
– halitoza patologiczna spoza jamy ustnej	– Halitoza spowodowana przez stany patologiczne inne niż jamy ustnej. Patologie zatok obocznych nosa, migdałków, gardła, dróg oddechowych, bądź górnych odcinków przewodu pokarmowego. Także patologiczne stany innych części ciała, gdzie lotne związki są emitowane przez płuca (choroby wątroby, nerek, cukrzyca, krwawienia wewnętrzne).
Pseudohalitoza	– Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej niewyczuwalny przez otoczenie. Stan pacjenta poprawia się po konsultacji z lekarzem i poprawie higieny jamy ustnej.
Halitofobia	– Pomimo leczenia prawdziwej halitozy i pseudohalitozy, pacjent dalej wierzy, że cierpi z powodu halitozy. Nie istnieją dowody obiektywne (np. wyniki pomiarów lotnych związków siarki) sugerujące występowanie halitozy. – Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej nie jest wyczuwalny przez otoczenie.

1.4. Mikrobiologiczne podstawy produkcji związków lotnych siarki

Spośród prawie 74 czynników uznanych za mający prawdopodobny wpływ na produkcję i uwalnianie VSC, do najważniejszych zaliczane są:

- dominacja beztlenowej flory gram ujemnej,
- specyficzne warunki fizyko-chemiczne w jamie ustnej: pH śliny, niedotlenienia komórek,
- dostępność substratów do przemian bakteryjnych w ślinie, płynie dziąsłowym, diecie.

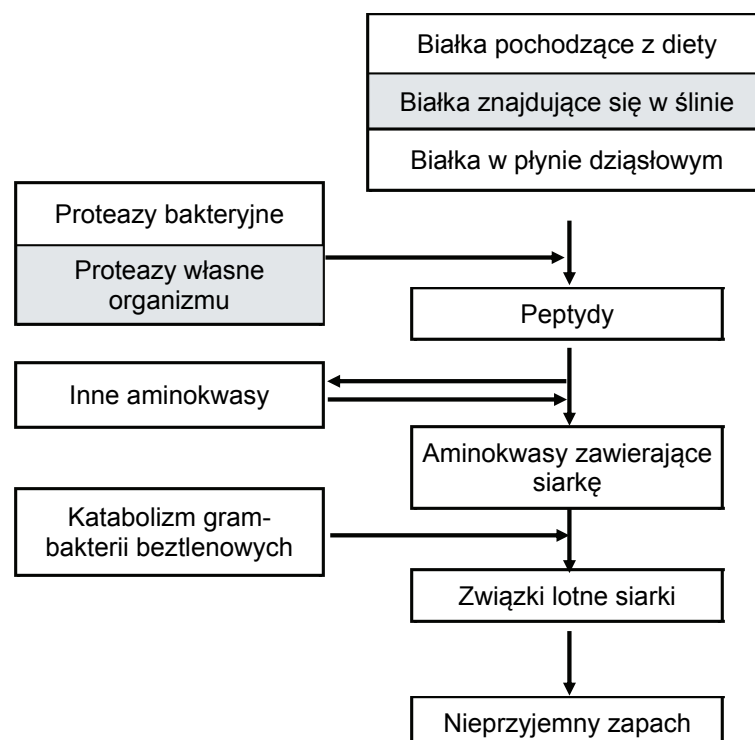
Mikroorganizmy znajdujące się w jamie ustnej produkują VSC, takich jak siarkowodór, merkaptan metylu oraz siarczki dimetylu. W badaniach *in vitro* inkubowanej śliny wykazano, że ich powstanie związane jest ściśle z przesunięciem równowagi bakteryjnej z głównie gram dodatniej flory bakteryjnej na rzecz bakterii gram ujemnych [24, 25].

W jamie ustnej zidentyfikowanych zostało ponad 700 gatunków bakterii, z których tylko kilka wykazuje zdolność do produkcji związków o nieprzyjemnym zapachu. Bazując na wieloletnich badaniach ustalono, że bakterie *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Micromonas micros*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corodens* oraz *Treponema denticola* to gatunki związane z chorobą przyzębia, których cechą charakterystyczną jest produkcja związków lotnych siarki. Do innych gatunków bakterii o prawdopodobnych zdolnościach do produkcji VSC zaliczane są niektóre gatunki *Bacteroides*, *Desulfovibro* i *Eubacterium* [26]. Dodatkowo badanie flory bakteryjnej u pacjentów z halitozą pozwoliło na wyizolowanie ze śliny pacjentów specyficznych bakterii takich jak: *Atopobium pavulum*, *Eubacterium sulci*, *Fusobacterium periodonticum*, *Dialister soecies*, *Solobacterium moorei* [45]. Jednakże jak podaje piśmiennictwo [27, 28] tylko interakcje pomiędzy bakteriami oraz ogromna ilość i różnorodność bakterii odorogennych u pacjentów z halitozą powodują manifestację kliniczną halitozy [29] (tabela 6).

Beztlenowe, gram ujemne bakterie znajdujące się przede wszystkim na tylnej, grzbietowej części języka oraz w kieszonkach przyzębnych metabolizują aminokwasy zawierające w swojej strukturze siarkę, prowadząc do powstania VSC o niezwykle nieprzyjemnym zapachu. VSC, zwłaszcza merkaptan metylu, oprócz właściwości odorogennych ma zdolność modyfikacji przepuszczalności błon komórkowych, prowadząc do reakcji patologicznych upośledzających podstawowy metabolizm komórek, zwiększenia produkcji IL-1, co powoduje zmniejszenie metabolizmu kolagenu, a nawet jego degradacji [25] (rycina 2).

Tabela 6. Bakterie związane z występowaniem halitozy i VSC przez nie produkowane [30]

Gatunki bakterii	Produkowany związek chemiczny
<i>Bacteroides spp.</i> <i>Centipedia periodontii</i> <i>Eubacterium limosum</i> <i>Peptostreptococcus anaerobicus</i> <i>Selenomonas artermidi</i>	siarkowodór (rozkład cysteiny)
<i>Bacteroides spp.</i> <i>Eubacterium spp.</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Fusobacterium periodonticum</i> <i>Selenomonas artermidis</i>	merkaptan metylu (z metioniny)
<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella loescheii</i> <i>Treponema denticola</i>	siarkowodór (z surowicy krwi)
<i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Treponema denticola</i>	merkaptan metylu (z surowicy krwi)

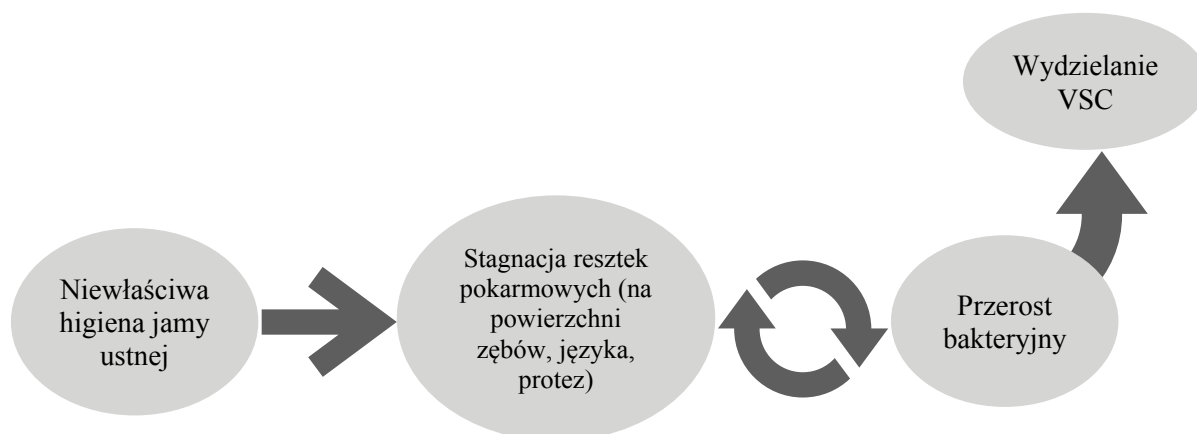


Rycina 2. Schemat produkcji VSC w jamie ustnej

Z badań przeprowadzonych przez Wallera w 1997 wynika, że największa koncentracja bakterii zdolnych do produkcji VSC znajduje się, w kolejności na: grzbietowej części języka, przedsionku jamy ustnej oraz okolicy podjęzykowej, a także w ślinie [31]. Oprócz obecności specyficznych gatunków bakterii do produkcji VSC niezbędne są także określone warunki fizykochemiczne sprzyjające ich produkcji, tzn: odpowiednie pH, ciśnienie parcjale tlenu oraz potencjał oksyredukcyjny [32]. Określono, iż sprzyja temu także duża ilość związków białkowych. Analiza śliny izolowanej od pacjentów wykazała, że szybka degradacja mniejszych peptydów i powolna większych peptydów występuje podczas hydrolizy składników śliny a powstałe w tym procesie aminokwasy są głównymi prekursorami związków lotnych. Ich metabolizm powoduje wzrost stężenia związków azotowych, prowadząc do zwiększenia pH [33, 34]. Powstałe w ten sposób pH neutralne lub zasadowe predysponuje do wzrostu liczebności bakterii beztlenowych, produkcji VSC i wystąpienia halitozy [35].

Płytką bakteryjną to złożony ekosystem, który stanowi idealne środowisko zdolne do produkcji VSC. Badania płytki bakteryjnej zebranej z różnych części uzębienia oraz grzbietowej części języka wykazały, że podobnie jak w ślinie zachodzą w niej procesy degradacji resztek pokarmowych [36, 37] (rycina 3).

Intensyfikacja nieprzyjemnego zapachu związana jest z pogorszeniem warunków higienicznych panujących w jamie ustnej, ciągłej podaży substratu dla wzrostu bakteryjnego, zwiększeniem populacji bakteryjnej, dojrzałością płytki oraz związana z tym obecność większej ilości bakterii Gram-ujemnych [38]. Procesy prowadzące do przemiany substratów białkowych w związki lotne siarki zaprezentowano na rycinie 3.



Rycina 3. Uproszczony schemat powstawania fetor ex ore

1.5. Inne związki odorogenne

Siarkowodór oraz merkaptan metylu stanowią 90% związków lotnych powodujących nieprzyjemny zapach wydychanego powietrza. Dodatkowo wykazano szereg innych związków lotnych mogących powodować powstanie nieprzyjemnego oddechu. Wieloletnie badania nad istotą nieprzyjemnego oddechu pozwoliły na wyizolowanie 8 grup związków wonnych o nieprzyjemnym zapachu identyfikowanych w wydychanym powietrzu (tabela 7). Są to związki zawierające siarkę, lotne kwasy tłuszczowe, poliaminy i monoaminy, alkohole, związki alkaliczne, związki zawierające azot oraz ketony [39, 40]. Związki o nieprzyjemnym, czasem charakterystycznym zapachu mogą powstawać nie tylko w wyniku aktywności bakteryjnej, ale także w przebiegu chorób metabolicznych oraz przy stosowaniu niektórych leków [41] (tabela 8).

Tabela 7. Charakterystyczne zapachy związków chemicznych związanych z występowaniem halitozy [42]

Związek chemiczny	Zapach
Siarkowodór	Zepsute jaja
Merkaptan metylu	Odchody
Skatole	Odchody
Kadaweryna	Zapach zwłok
Siarczek dimetylu	Zepsuta kapusta
Putrescyna	Rozkładające się mięso
Indole	Trudny do scharakteryzowania
Kwas walerianowy	Spocone stopy

Tabela 8. Zaburzenia metaboliczne oraz leki wpływające na zwiększoną produkcję VSC [43]

Przyczyna zwiększonego wydzielania VSC	Przykłady
Choroby ogólnoustrojowe	Niewydolność wątroby Niewydolność nerek Cukrzyca
Zaburzenia metaboliczne	Utrwalona hipermetioninemia Trimetyloaminuria
Leki	Disulfiram Cystynamina Disulfiram Sole litu Penicylwamina
Pożywienie	Czosnek Cebula

1.6. Rola higieny w produkcji związków lotnych siarki

VSC pochodzą z metabolizmu bakteryjnego aminokwasów w materiałach, takich jak resztki żywności, złuszczone komórki z błony śluzowej jamy ustnej i leukocyty, które gromadzą się w jamie ustnej. Na wytwarzanie VSC mają wpływ różne czynniki w jamie ustnej. Powierzchnia języka i kieszonki przyzębne są głównymi źródłami lotnych VSC ze względu na rezerwuar biofilmu bakteryjnego. Zalegająca płytką bakteryjna na języku oraz występowanie patologicznych kieszonek przyzębnych istotnie koreluje ze wzrostem stężenia VSC w wydychanym powietrzu [44–48].

Język wypełnia prawie 1/3 część jamy ustnej. Jest to niezwykle ważny organ, który uczestniczy w funkcji mowy, w odżywianiu, w odbieraniu wrażeń czuciowych, smakowych, a także ze względu na jego olbrzymią powierzchnię o złożonej budowie histologicznej bogatej w bruzdy i szczeliny — stanowi potencjalny rezerwuar dla bakterii.

Ocena nawyków higienicznych oraz stanu zdrowia błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów użytkujących ruchome protezy akrylowe jest niezwykle istotna i często zapominana w codziennej praktyce stomatologicznej. Istnieje konieczność regularnych kontroli użytkowanych uzupełnień, nie tylko pod kątem oceny stanu uzupełnienia, ale także oceny stanu podłoża protetycznego. Wizyty kontrolne są niezbędne, aby móc określić sukces rehabilitacji protetycznej oraz edukacji zdrowotnej, która powinna zawierać się w każdym leczeniu. W edukacji pacjenta odnośnie higieny oraz sposobu użytkowania uzupełnień protetycznych ważny jest instruktaż prawidłowej higieny języka, ponieważ w dużej mierze płytka znajdująca się na języku jest źródłem nieprzyjemnego oddechu czy nawet halitozy [49].

Zmniejszenie ilości resztek pokarmowych na zębach i języku zmniejsza zdolność organizmów do namnażania się, a tym samym hamuje odkładanie płytki nazębnej [50]. U osób starszych, zwłaszcza po 70. roku życia, następuje przesunięcie równowagi bakteryjnej z gatunków *Streptococcus viridans* w stronę *Odontomyces viscosus* preferujących do zasiedlenia powierzchnię języka. Powodują one powstanie na jego powierzchni lepkiej powłoki, o budowie podobnej do budowy płytki nazębnej. Biofilm ten wymaga dodatkowych zabiegów higienicznych w celu jego usunięcia [51]. W przeciwnym razie może stać się miejscem koncentracji oraz namnażania bakterii produkujących związki lotne siarki oraz innych substancji szkodliwych dla zdrowia całej jamy ustnej.

Bardzo ważną rolę stomatologów jest skuteczne uświadamianie pacjentów odnośnie codziennej higieny zębów, języka oraz uzupełnień protetycznych, stosowania dodatkowych przyrządów do wspomagania higieny w postaci nici, szczoteczek, past, płukanek

czy tabletek do dezynfekcji protez [52]. Istotne jest aby informować pacjentów nie tylko o higienie uzupełnień protetycznych, ale także wpoić im nawyk dbania o język oraz podłoże protetyczne, w tym błonę śluzową ją pokrywającą. Prawidłowa higiena języka przyczynia się nie tylko do redukcji ryzyka powstania nieprzyjemnego oddechu, ale wpływa także na poprawę percepcji smaku [53].

1.7. Wpływ leczenia pacjentów ruchomymi protezami akrylowymi na obecność związków lotnych siarki

Wydłużenie średniej długości życia powoduje wzrost liczby pacjentów wymagających rehabilitacji protetycznej. Powszechna dostępność oraz finansowanie przez Narodowy Fundusz Zdrowia powoduje, że protezy akrylowe są najpowszechniejszą metodą rehabilitacji ilościowej braków zębowych. Według danych opublikowanych w 2016 roku przez NFZ, co drugi Polak w wieku ponad 40 lat użytkuje protezę akrylową, co daje sumaryczną ilość ponad 9 milionów ich użytkowników w Polsce [54, 55]. Bakterie wydzielające związki lotne siarki są w stanie zasiedlić tworzywo akrylowe protez bądź bytować w płytce bakteryjnej ściśle związanej z uzupełnieniem. Z tego powodu zasadnym jest aby uświadamiać pacjentów, iż uzupełnienia protetyczne wymagają codziennej skrupulatnej higieny, która zapewni odpowiednią profilaktykę nieświeżego oddechu.

Ruchome protezy stomatologiczne tradycyjnie wykonywane są z tworzywa akrylowego. Pomimo jego wielu wad, takich jak ograniczona wytrzymałość, kurczliwość w trakcie polimeryzacji, porowatość oraz znaczna ścieralność, nowe technologie nie wyparły go z użycia. Nadal jest to najczęściej wykorzystywany w protetyce stomatologicznej materiał do wykonywania protez częściowych i całkowitych, zębów sztucznych, obturatorów, aparatów ortodontycznych, uzupełnień tymczasowych oraz szyn chirurgicznych. Jedną z głównych właściwości żywic akrylowych związaną z polarnością polimerów i obecnością przestrzeni jest zdolność do wchłaniania wody po zanurzeniu w płynnym środowisku [56, 57]. Każdy z błędów laboratoryjnych skutkujący niedoskonałością tworzywa akrylowego w postaci mikropęknięć, mikropor, smug czy niejednorodność tworzywa prowadzi do zwiększonej adhezji bakterii i grzybów na powierzchni protezy. Sytuacja taka generuje liczne problemy higieniczne, stagnację płytki bakteryjnej i kolonizację bakteryjną w warstwach zewnętrznych protezy, co zwiększa ryzyko zintensyfikowanej produkcji związków lotnych siarki [58].

Według licznych badań tworzywo akrylowe charakteryzuje się olbrzymią podatnością na kolonizację bakteryjną ze względu na swoją chropowatą strukturę, tylko częściowe przyleganie płyty do podłoża śluzówkowego oraz tworzenie przestrzeni dla osiadania płytki bakteryjnej [59, 60]. Ma to szczególne znaczenie jeśli rekonstrukcje te użytkowane są przez dłuższy okres czasu, a w przypadku ich finansowania ze źródeł NFZ, możliwość bezpłatnej wymiany wypada co 5 lat [61, 62].

Chropowata struktury tworzywa akrylowego powoduje, że możliwa jest praktycznie natychmiastowa kolonizacja do płyty protezy szczególnie na jej dośluzówkowej powierzchni. W tych obszarach drobnoustroje są chronione przed przepływem śliny oraz mechanizmem samooczyszczania jamy ustnej [63]. Ponadto wzrastająca liczba bakterii przylegających do powierzchni protez promowana jest przez takie cechy powierzchni tworzywa akrylowego jak hydrofobowość oraz ładunek powierzchniowy. Większa przyczepność bakterii na bardziej szorstkich powierzchniach wynika z obecności wgłębień i rowków, które zmniejszają wpływ sił ścinających na bakterie początkowo przyczepione do powierzchni [64].

1.8. Rola wydzielania spoczynkowego śliny w produkcji związków lotnych siarki

Ślina stanowi naturalną ochronę struktur jamy ustnej przed czynnikami mechanicznymi, chemicznymi oraz bakteryjnymi. Bierze także udział w regulacji oraz utrzymaniu integralności struktur jamy ustnej, a także całego organizmu [65, 66]. Znane są liczne funkcje śliny, jednakże podstawowymi, mającymi znaczenie w zachowaniu oraz ochronie zdrowia jamy ustnej są jej zdolności obronne, buforujące i remineralizacyjne, udział w odnowie tkanek jamy ustnej, lubrykacja, trawienie oraz działania antybakteryjne. Aż 99% składu śliny stanowi woda, pozostały 1% to białka i sole mineralne. Substancje te w odpowiednich warunkach mogą prowadzić do powstania związków lotnych siarki [67]. Uznaje się, że u zdrowego osobnika dzienna produkcja śliny waha się w granicach 0,5–1,5 l/dobę i nie ma zapachu. W tabeli 9 zaprezentowano minutowe wydzielanie śliny spoczynkowej oraz stymulowanej, wraz z wartościami granicznymi [68].

Tabela 9. Normy wartości wydzielania śliny (w ml/min) [68]

Wydzielanie śliny	Bardzo niskie	Niskie	W normie
Spoczynkowe	< 0,1	0,1–0,25	0,25–0,35
Stymulowane	< 0,7	0,7–1,0	1–3

Ślina odgrywa ważną rolę w funkcjonowaniu całego organizmu. Redukcja wydzielania śliny wiąże się z dużym dyskomfortem oraz upośledzeniem codziennego funkcjonowania [68]. Jej niedobór jest czynnikiem predysponującym do zwiększonego powstawania związków lotnych o nieprzyjemnym zapachu. Wiąże się z utratą zdolności samooczyszczania jamy ustnej, co powoduje stagnację resztek pokarmowych na powierzchni języka, zębów czy powierzchni uzupełnienia protetycznego. Stwarza to korzystne warunki do namnażania bakterii gram ujemnych, powoduje gnilny rozkład składników pokarmowych oraz związane z tym wytwarzanie VSC. W badaniach wykazano, że pacjenci z wydzielaniem spoczynkowym śliny mniejszym niż 0,1 ml/min wykazują większy stopień obłożenia języka płytką, co przekłada się bezpośrednio na większy poziom VSC w wydychanym powietrzu [69].

Suchość jamy ustnej oraz zmniejszony poziom wydzielania śliny niestymulowanej jest znamienym problemem pacjentów starszych. Jest to związane nie tylko z przyjmowaniem leków z grupy antycholinergiczných, którym efektem ubocznym działania jest wstrzymanie czynności gruczołów wydzielania zewnętrznego, ale często także ze zmniejszeniem przepływu śliny spowodowanym pokryciem drobnych gruczołów ślinowych znajdujących się na podniebieniu przez płytę protezy akrylowej. Należy wziąć to pod uwagę w trakcie rehabilitacji pacjentów starszych, zwłaszcza tych użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne [70].

Ślina jest podstawowym nośnikiem substratów do procesów bakteryjnych. Zawiera złuszczone komórki nabłonka, leukocyty oraz resztki pokarmowe. Jest bogata w białka oraz mocznik. W niewielkiej ilości zawiera glukozę oraz węglowodany, zawarte głównie w glikoproteinach, których ilość wzrasta wraz z obecnością związków komórkowych, jak i niekomórkowych, pochodzących z płynu dziąsłowego oraz błony śluzowej [71].

W chorobach przyzębia większa ilość złuszczonych komórek nabłonka, wzrost populacji beztlenowych bakterii gram ujemnych oraz większa podaż białek pochodzących z krwi oraz płynu dziąsłowego w ślinie związane jest prawdopodobnie z współwystępującą halitozą [72–74]. Na występowanie halitozy wpływ ma również zmniejszona ilość wydzielanej śliny, stąd występowanie nieprzyjemnego tzw. porannego oddechu [75].

1.9. Rola płytki bakteryjnej w produkcji związków lotnych siarki

Flora bakteryjna jamy ustnej zmienia się w ciągu całego życia. Jama ustna pacjentów bezzębnych wykazuje podobną florę bakteryjną jak u dzieci przed erupcją zębów. Jednakże wprowadzenie do jamy ustnej ruchomych uzupełnień protetycznych powoduje powstanie kolejnego środowiska gotowego do kolonizacji bakteryjnej. Płytką powstająca na powierzchni protez oraz błonie śluzowej pokrywającej podłoże protetyczne ma bardzo zbliżoną budowę do płytki obecnej na powierzchni zębów. Badania z wykorzystaniem mikroskopu elektronowego wykazały, że warstwa akrylu na powierzchni protezy ma gęstą warstwę elektronową, która przypomina nabytą błonkę nazębną i wydaje się pośredniczyć w przyleganiu płytki bakteryjnej do samej protezy [76].

Proces powstania płytki bakteryjnej protez odbywa się w taki sam sposób jak proces powstania płytki bakteryjnej na powierzchni zębów zaproponowany przez Rateitschaka. W nowo uformowanej płytce protez największy udział mają gram dodatnie pałeczki. Propagacja płytki powoduje wzrost liczby bakterii beztlenowych i gram ujemnych [77].

Użytkowanie osiadających uzupełnień protetycznych stwarza нефизjologiczne warunki w środowisku jamy ustnej prowadząc do zaburzeń w metabolizmie tkankowym i ograniczenia dostępności tlenu do błony śluzowej. Płyta protezy utrudnia proces samooczyszczania jamy ustnej przez ślinę, powoduje podwyższenie temperatury podłoża oraz większą wilgotność pod płytą, co predysponuje do wzmożonego rozwoju bakterii i grzybów. Gromadzenie się płytki protez prowadzi także do spadku pH błony śluzowej, oraz zmniejszenia właściwości obronnych błony śluzowej jamy ustnej [78]. W zapobieganiu nieprzyjemnego oddechu u pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne zasadnicze znaczenie ma właściwa higiena jamy ustnej oraz higiena użytkowanych uzupełnień [79].

1.10. Metody diagnostyczne związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu

W diagnostyce halitozy oraz związanym z tym podwyższonym poziomem związków lotnych siarki wykorzystywane są następujące testy badawcze:

- badanie organoleptyczne,
- chromatografia gazowa,

- wykorzystanie przenośnego monitora do badania VSC,
- test BANA.

Procedura badania halitozy zawsze wymaga specjalnego przygotowania się pacjenta. Zalecane jest między innymi:

- przeprowadzenie badań w godzinach porannych,
- niespożywanie potraw ostrych, szczególnie zawierających cebulę czy czosnek, 24 godziny przed badaniem,
- unikanie palenia w dniu badania, lub przynajmniej 4 godziny przed badaniem,
- niespożywanie pokarmów przynajmniej 2 godziny przed badaniem, zaniechanie higieny jamy ustnej, unikanie płynów do płukania lub innych środków do higieny jamy ustnej 4 godziny przed badaniem,
- rezygnacja z użycia perfum, wody po goleniu czy sprayów zapachowych w dniu badania.

Pacjenci poddani antybiotykoterapii powinni być badani 4 tygodnie po zakończeniu terapii. Antybiotyki mogą nie tylko powodować zmianę flory bakteryjnej jamy ustnej, ale także indukować powstanie związków lotnych o nieprzyjemnym zapachu jako efekt uboczny ich metabolizmu [80, 81, 82].

1.10.1. Badanie organoleptyczne

Badanie organoleptyczne jest najprostszą i ogólnie dostępną w każdej praktyce metodą diagnostyczną halitozy. Polega na określeniu przez lekarza intensywności powietrza wydychanego przez badanego, intensywności zapachu płytki znajdującej się na języku bądź zapachu wydzieliny z nosa [83]. Wyróżnia się 2 rodzaje badań organoleptycznych:

- metoda jakościowa (hedonistyczna) oparta na doświadczeniu badającego, w której charakter oddechu badanego określany jest w skali jako nieprzyjemny (-5), neutralny (0) bądź przyjemny (+5);
- metoda ilościowa, określająca zapach w skali 0–5 w zależności od intensywności zapachu pochodzącego z jamy ustnej [84].

Opisanych zostało wiele schematów badania, w najprostszej badany przez 2 minuty przed badaniem z lekko odchyloną ku tyłowi głową proszony jest o oddychanie przez nos, tak aby powietrze zawarte w jamie ustnej uległo koncentracji. Po tym czasie pacjent proszony jest o otwarcie ust, a badający z odległości 5–10 cm analizuje oddech pacjenta. Badanie powinno być powtórzone przynajmniej 2 razy z 2-minutowym odstępem pomiędzy każdą próbą [85].

Duża przewaga badania organoleptycznego polega na tym, że halitoza może być spowodowana przez ponad 200 związków gazowych identyfikowanych w wydychanym powietrzu, a tylko podwyższona zawartość związków lotnych siarki jest jednoznacznie określana przez badającego jako nieprzyjemna i wg badań Muraty wykazuje bezpośredni związek z halitozą [86].

Mimo iż badanie organoleptyczne jest ogólnie dostępne, wiarygodne i nie wymaga dodatkowej aparatury do badania, jest to metoda trudna i wymaga wzajemnego zaufania po stronie lekarza oraz pacjenta. Jego wynik natomiast jest ściśle uzależniony od umiejętności i doświadczenia badającego. We współczesnej diagnostyce dąży się do wdrożenia metod bardziej obiektywnych. W tabeli 10 zaprezentowano skalę badania organoleptycznego opracowaną przez Rosenberga, która jest powszechnie stosowana w badaniu halitozy [87–89].

Tabela 10. Skala organoleptyczna

Skala	Opis
0	Niewyczuwalny
1	Delikatny — trudny do określenia
2	Wyraźnie wyczuwalny
3	Umiarkowany
4	Silny, ale do zniesienia w trakcie badania
5	Bardzo silny, nie do zniesienia w trakcie badania

1.10.2. Chromatografia gazowa

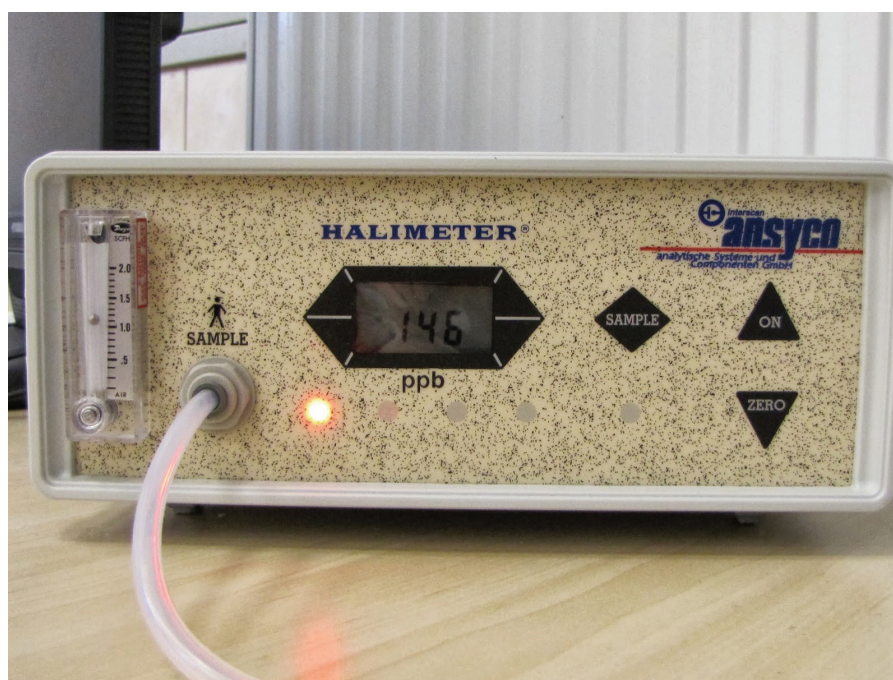
Chromatografia gazowa wykorzystana została po raz pierwszy w latach 60. XX wieku. Obecnie uznawana jest za najbardziej wiarygodną metodę diagnostyki halitozy. Początkowo była to jednak metoda bezużyteczna, ponieważ koncentracja VSC w jamie ustnej była zbyt niska, aby mogła zostać oznaczona przez aparaturę. Przełom w badaniach nastąpił wraz z opracowaniem systemu płomieniowego detektora fotometrycznego (FPD). W metodzie tej 10 ml próbki powietrza z ust są analizowane przy użyciu konwencjonalnego chromatografu gazowego wyposażonego w filtr pasmowo-przepustowy (393 nm), a adsorpcja VSC następuje na szklanych kolumnach wypełnionych 25% 1,2,3-tris (2-cyanoetoksy)propanem [90, 91].

Badanie z użyciem chromatografii gazowej uznawane jest za najbardziej wiarygodną metodę badania VSC w wydychanym powietrzu spośród wszystkich dostępnych me-

tod. Jednakże skomplikowana wielkogabarytowa aparatura, wykwalifikowany personel oraz długi czas badania są niewątpliwym utrudnieniem w jej powszechnym zastosowaniu w praktyce lekarskiej. Chęć opracowania metod rzetelnej diagnostyki halitozy odprowadziło do wynalezienia dwóch prostszych w użyciu chromatografów gazowych: OralChromaTM (Abilit, Osaka, Japan) oraz Twin BreasorTM (GC Co., Tokyo, Japan). Ich działanie opiera się na wykorzystaniu półprzewodnikowego czujnika gazu z tlenkiem indu (In_2O_3) (Semiconductor Gas Sensor-SGS) [92]. W przeprowadzonych badaniach dowiedziono wysoką specyficzność wymienionych udogodnień w określaniu stężenia VSC w porównaniu ze standardową chromatografią gazową [93].

1.10.3. Przenośny monitor do badania VSC — Halimeter (Interscan Co., Chatsworth, CA)

Halimeter (**Rycina 4**) jest doskonałym narzędziem do diagnostyki halitozy przez lekarzy pierwszego kontaktu, gdzie nie ma konieczności dokładnej analizy składu wydychanej mieszanki oddechowej, a jedynie weryfikacji czy problem halitozy u danego pacjenta występuje lub nie [94]. Wynalezienie halimetru niewątpliwie przyczyniło się do rozpropagowania badań nad halitozą na całym świecie, zarówno w dużych ośrodkach uniwersyteckich jak i w niewielkich prywatnych praktykach. Metoda ta opisana została szerzej w rozdziale „Materiały i metody”.



Rycina 4. Przenośny monitor do badania stężenia związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu — Halimeter®

1.10.4. Test BANA

Test BANA jest alternatywną metodą umożliwiającą identyfikację krótko łańcuchowych kwasów tłuszczowych, powodujących halitozę oraz mikroorganizmów płytki nazębnej, głównie *T. denticola*, *P. gingivalis* i *T. forsythensis*. Badanie to pozwala nie tylko na diagnostykę halitozy, ale także na określenie ryzyka wystąpienia choroby przyzębia. Reakcja zachodzi pomiędzy badanymi mikroorganizmami a syntetycznym substratem trypsynopodobnym (BANA — benzylo-DL-arginino-naftalimid). Próbkę do analizy pobraną z powierzchni języka oraz kieszonek dziąsłowych, przenoszono na test paskowy BANA, który następnie poddawany jest inkubacji w temperaturze 55°C w ciągu 5 minut. Wynik tej reakcji powoduje zabarwienie testu na kolor niebieski. Intensywność koloru świadczy o wyższym stężeniu związków lotnych oraz większej liczbie bakterii [95]. Wykazano dodatnią korelację między testem BANA a pomiarami organoleptycznymi, ale związek między testem BANA a pomiarami na monitorze siarki okazał się nieistotny. Wyniki testu BANA wykazują znaczącą dodatnią korelację ze wzrostem głębokości kieszeni dziąsłowych. Test ten jest przydatnym narzędziem w ocenie ryzyka wystąpienia choroby przyzębia oraz halitozy u pacjentów periodontologicznych [96–99]. W tabeli 11 zaprezentowano porównanie technik badania wykorzystywanych w diagnostyce halitozy.

Tabela 11. Porównanie technik badania wykorzystywanych w diagnostyce halitozy [100]

	Test organoleptyczny	Chromatografia gazowa	Przenośny monitor Halimeter
Zalety	Związany bezpośrednio z odczuciem otoczenia	Możliwe rozróżnienie H ₂ S, CH ₃ SH, (CH ₃) ₂ S	Łatwy w użyciu i przechowywaniu
	Nie wymaga dodatkowej aparatury	Dokładność niezbędna dla standaryzacji badania	
Wady	Wynik różni się wśród badających	Kosztowna	Wrażliwy na alkohol w wydychanym powietrzu
	Niska powtarzalność	Wymaga dodatkowego oprzyrządowania, w tym dodatkowych komór gazowych	Bada całkowite stężenie VSC

1.11. Metody redukcji podwyższonego poziomu związku lotnych siarki

W przypadku podwyższonego poziomu związków lotnych siarki u pacjentów z protezami ruchomymi, w celu ich redukcji należy zacząć od właściwej higieny całej jamy ustnej

oraz ponownego instruktaż higieny [101, 102]. Doświadczenia z ośrodka ISBOR (International Society for Breath Odor Research) w Izraelu, pomogły opracować następujące zasady prawidłowej higieny jamy ustnej. Poniższe dotyczą pacjentów z protezami:

- regularne czyszczenie protez,
- delikatne, codzienne czyszczenie języka z wykorzystaniem plastikowych skrobaczek do języka wymienianych regularnie,
- spożywanie śniadania wcześniej rano, ponieważ stymuluje ono produkcję śliny,
- spożywanie odpowiedniej ilości płynów,
- używanie płukanek do jamy ustnej najlepiej wieczorem,
- płukanie jamy ustnej po spożyciu pokarmów zawierających cebule oraz czosnek, a także po wypiciu napojów zawierających kofeinę,
- kontrola oddechu oparta na obiektywnej ocenie innych [103, 104].

Najstarsza i najpowszechniejsza metoda eliminacji nieprzyjemnego oddechu to wykorzystanie substancji aktywnych zawartych w pastach do zębów i tych do czyszczenia protez oraz płukankach [105].

Do najbardziej rozpowszechnionych należą: triklosan, olejki eteryczne, chlorek cetylpirydyny (CPC) oraz chlorheksydyna (CHX) [106].

Cynk, obecny w pastach i płukankach, poprzez zahamowanie rozkładu związków białkowych, zmniejsza produkcję VSC. Wykazano również skuteczność 0,1% roztworu H_2O_2 w eliminacji VSC. Według przeprowadzonych badań największą skutecznością w eliminacji związków lotnych siarki charakteryzują się płukanki zawierające CHX wraz z CPC, najmniejszą natomiast kombinacja CHX z fluorkiem sodu [107].

Związki cynku oraz fluorku sodu to związki maskujące, znane są ze swoich zdolności do wiązania i neutralizacji VSC. Ich stosowanie powinno być zatem tymczasowe i jedynie wspomagające właściwą formę leczenia [108]. Porównanie skuteczności dostępnych środków do płukania jamy ustnej zaprezentowano w tabeli 12 [109].

Wzorowa higiena jamy ustnej i protez oraz duża samodyscyplina pacjenta są niezbędne do rozpoczęcia właściwej diagnostyki i leczenia problemu.

Podstawą postępowania leczniczego halitozy jest przede wszystkim właściwie postawiona diagnoza umożliwiaющая wdrożenie ukierunkowanego leczenia. U większości chorych leczenie ma prowadzić do eliminacji biofilmu oraz redukcji mikroorganizmów obecnych w jamie ustnej, co zapewnia sukces terapeutyczny [110].

Najważniejszymi zasadami leczenia są: poprawa higieny jamy ustnej, właściwy jej instruktaż przeprowadzony przez wykwalifikowany personel medyczny, regularne spo-

Tabela 12. Zestawienie skuteczności środków do płukanek do jamy ustnej [108, 109]

Związek	Efektywność leczenia
Woda	Związana z rozcieńczeniem VSC. Krótkotrwały efekt
Związki sangwinaryny	Nie wykazano skuteczności terapeutycznej
Olejki eteryczne	Przejściowa redukcja bakterii i nieprzyjemnego zapachu
Płukanki z chlorkiem cynku	Maskuje obecność VSC przez około 10h. Skuteczny w przypadku 70% związków
Płukanka dwufazowa (woda, olejek eteryczny i chlorek cetylpirydyny)	Wysoka skuteczność
Dwutlenek chloru	Brak stwierdzonej skuteczności
Chlorheksydyna	Skuteczny zarówno w przypadku bakterii gram dodatnich i ujemnych
Chlorek cetylpirydyny	Wykazuje skuteczność w eliminacji VSC przez około 3h

żywanie posiłków, unikanie palenia papierosów, unikanie spożywania nadmiernej ilości alkoholu oraz odpowiednia ilość przyjmowanych płynów. Każda terapia nieprzyjemnego oddechu powinna zaczynać się od najprostszych, możliwych do przeprowadzenia samodzielnie przez pacjenta zabiegów higienicznych [111–116].

Metody leczenia halitozy zostały uszeregowane w 5 klas w celu standaryzacji i ujednolicenia leczenia (tabela 13).

Tabela 13. Potrzeby lecznicze (ang. treatment needs — TN) u pacjentów z halitozą [117]

Kategoria	Opis potrzeb leczniczych
TN-1	Wy tłumaczenie, czym jest halitoza, instruktaż higieny (szczotkowanie języka, stosowanie nici dentystycznych i płukanek, regularne kontrole stomatologiczne)
TN-2	Instruktaż higieny, profesjonalne zabiegi higieniczne (leczenie periodontologiczne, zachowawcze, chirurgiczne)
TN-3	Konsultacja specjalistyczna (internistyczna, laryngologiczna, gastrologiczna i inne)
TN-4	Wy tłumaczenie, co pokazują wyniki badań, instruktaż higieny, edukacja pacjenta
TN-5	Konsultacja psychologiczna lub psychiatryczna

Wytyczne te związane są z dokładną diagnozą pochodzenia nieprzyjemnego oddechu. Leczenie halitozy fizjologicznej, patologicznej oraz pseudohalitozy jest domeną dentystów oraz wykwalifikowanego pomocniczego personelu stomatologicznego i higienistek. Leczenie halitozy patologicznej o pochodzeniu innym niż jama ustna oraz terapia halitofobii wymaga dodatkowo leczenia psychologicznego, psychiatrycznego oraz kompleksowej diagnostyki specjalistycznej i terapii lekarskiej [118]. Tabela 14 zawiera metody leczenia halitozy, uszeregowane w zależności od jej typu i odpowiedniego dla danego rodzaju metody leczenia TN [119].

Tabela 14. Metody postępowania leczniczego w różnych typach halitozy [119]

Klasyfikacja	TNa	Opis
Halitoza prawdziwa		Odczuwalny i jednoznacznie określany przez środowisko jako nieprzyjemny.
– fizjologiczna	TN-1	Odór pochodzi z procesów gnilnych w jamie ustnej o podłożu fizjologicznym. Główna lokalizacja źródła zapachu na obszarze brodawek okolonych języka. Należy wykluczyć tymczasową halitozę spowodowaną dietą.
– patologiczna		
› pochodzenia wewnątrzustnego	TN-2	Halitoza spowodowana chorobą, patologią bądź dysfunkcją w obrębie tkanek jamy ustnej (choroby przyzębia, kserostomia, itd.).
› pochodzenie z poza jamy ustnej	TN-3	Odór z jamy ustnej jako manifestacja patologii w okolicy nosa, zatok, krtani, układu oddechowego, pokarmowego czy zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i hormonalnej.
Pseudohalitoza	TN-4	Odór nie jest odczuwalny przez środowisko. Pacjent sam zgłasza problem. Leczenie wymaga edukacji, wyjaśnienia problemu oraz instruktażu higieny.
Halitofobia	TN-5	Po leczeniu halitozy prawdziwej bądź pseudohalitozy pacjent wciąż wierzy w istnienie problemu, która nie jest stwierdzona w badaniu klinicznym.

2. Cel badań

Celem pracy była ocena stężenia związków lotnych siarki, mających związek z istnieniem halitozy, w wydychanym powietrzu u pacjentów użytkujących całkowite akrylowe ruchome uzupełnienia protetyczne.

Wytuczono następujące kierunki badawcze:

1. Wykazanie zależności między higieną użytkowanych protez a poziomem związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu.
2. Określenie poziomu związków lotnych siarki u pacjentów użytkujących protezy przed i po ponownym leczeniu protetycznym.
3. Ocena wybranych czynników w bezzębnej jamie ustnej mogących mieć wpływ na zwiększenie stężenia związków lotnych siarki.
4. Wykazanie korelacji uzyskanych wyników w odniesieniu do czynników ryzyka opisywanych w światowym piśmiennictwie.
5. Ocena wpływu wymiany uzupełnień protetycznych i likwidacji problemu nieprzyjemnego oddechu na jakość życia pacjentów użytkujących protezy całkowite.

3. Materiał i metody

Badania objęły grupę 100 pacjentów, obojga płci, w wieku od 33 do 83 lat. Do badań zakwalifikowano pacjentów użytkujących protezy całkowite szczęki oraz żuchwy minimum 5 lat, którzy zgłosili się do Kliniki Protetyki i Technologii Dentystycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu celem wykonania nowych uzupełnień protetycznych. Podział pacjentów ze względu na płeć przedstawiono w tabeli 15. Badania zostały wykonane dwukrotnie — na pierwszej wizycie kwalifikacyjnej, z dotychczas użytkowanymi protezami, oraz na pierwszej wizycie kontrolnej, 48 godzin po osadzeniu nowych protez.

Tabela 15. Podział pacjentów ze względu na płeć w grupie badanej

Płeć	Liczba badanych	%
Mężczyźni	49	49,0
Kobiety	51	51,0
Razem	100	100,0

Z badania wykluczono osoby z niedrożnością górnych dróg oddechowych, a także pacjentów u których stwierdzono:

- choroby nowotworowe czynne, bądź po zakończonym leczeniu o okresie krótszym niż 5 lat,
- cukrzycę,
- zapalenie zatok,
- zapalenie uszu, nosa, gardła oraz krtani,
- zapalenie płuc i oskrzeli,
- chorobę wrzodową żołądka lub dwunastnicy,
- choroby nerek,
- choroby psychiczne,
- ciążę.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, uchwała numer 659/18 z dnia 14 czerwca 2018 roku. Każdy pacjent został poinformowany o celu i rodzaju badania oraz wyraził pisemną zgodę na jego przeprowadzenie (patrz: Aneks A).

3.1. Badanie kliniczne

W trakcie badania przedmiotowego oceniono stan podłoża protetycznego eg klasyfikacji zaproponowanej przez Supple, wydzielanie spoczynkowe śliny, jej pH oraz kondycję użytkowanych uzupełnień protetycznych w jamie ustnej.

Badania zostały wykonane rano, w godzinach pomiędzy godziną 8 a 10. Pacjenci zostali poinformowani, aby w dniu badania zgłaszać się na czczo, nie pić napojów smakowych, nie myć użytkowanych protez, nie stosować płukanek do jamy ustnej oraz silnie zapachowych kosmetyków, a także nie palić papierosów. Natomiast w dniu poprzedzającym badanie pacjenci byli zobowiązani aby nie pić alkoholu, nie jeść potraw pikantnych oraz zawierających cebulę czy czosnek.

3.1.1. Ocena stanu higieny użytkowanych uzupełnień protetycznych

Ocenę stanu użytkowanych uzupełnień protetycznych przeprowadzono w oparciu o zmodyfikowany wskaźnik płytki dla protezy całkowitej według Ambjørnsena oraz wskaźnik płytki dla protezy zaproponowany w Klinice Protetyki i Technologii Dentystycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. W obu przypadkach badano tylko protezy całkowite szczęki.

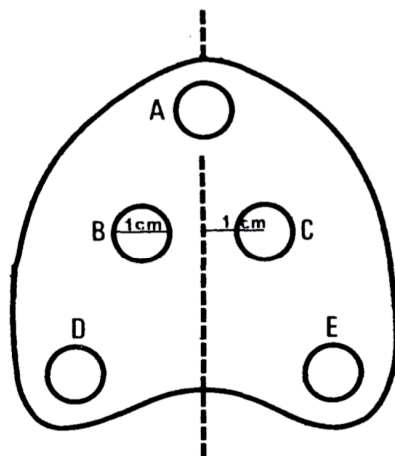
3.1.1.1. Zmodyfikowany wskaźnik płytki protezy całkowitej szczęki według Ambjørnsena

W celu pełnej oceny płytki znajdującej się na płycie protezy wykorzystano 3-punktowy wskaźnik Ambjørnsena (tabela 16).

Tabela 16. Wskaźnik płytki dla protezy całkowitej szczęki wg Ambjørnsena

Punkty	Kryteria	Opis
0	Brak płytki	Nie stwierdza się płytki także w badaniu z wykorzystaniem zgłębnika
1	Płytko widoczna gołym okiem	Płytko dostrzegalna na instrumencie
3	Obfite nagromadzenie płytki	Cała powierzchnia płyty pokryta dostrzegalną płytką

Obecność płytki badano w pięciu polach protezy na powierzchni dośluzówkowej płyty protezy: A — okolice fałdów podniebiennych, B — środkowa część podniebienia, C — okolice guzów wyrostka, D — powierzchnia przedsionkowa protezy oraz E — okolice pierwszych zębów trzonowych (rycina 5).



Rycina 5. Schemat oceny płytki protezy całkowitej wg wskaźnika Ambjørnsena

3.1.1.2. Autorski wskaźnik płytki protezy całkowitej szczęki zaproponowany w Klinice Protetyki i Technologii Dentystycznych

Badanie z wykorzystaniem tego wskaźnika wymaga wybarwienia płytki występującej na płycie protezy, wykonaniu zdjęć protezy z wybarwioną płytką oraz zastosowania programu ImageJ. Program ten służy do wykonania precyzyjnych pomiarów powierzchni na podstawie analizy jakościowej analizowanych obrazów. Do wybarwienia płytki protezy zastosowano płyn Plaque Agent (Miradent). Roztwór został rozpylony na powierzchni protezy z wykorzystaniem specjalnego atomizera, który umożliwił równomierne pokrycie płyty protezy preparatem. Metoda ta dodatkowo nie powoduje przypadkowego, mechanicznego usunięcia płytki z powierzchni protezy.

Po wybarwieniu płytki wykonano szereg zdjęć aparatem Nikon OMD Mark-III: zdjęcia powierzchni dośluzówkowej, powierzchni zewnętrznej protezy oraz 3 zdjęcia powierzchni przedsionkowej protezy — dwa powierzchni bocznych oraz jedno części środkowej. Zdjęcia zostały wykonane obiektywem makro, każde z odległości 5 cm. Następnie zdjęcia zostały poddane analizie w programie ImageJ (Rasband, NIH), w celu obliczenia powierzchni protezy pokrytej płytką. Po wprowadzeniu danych graficznych do komputera, w powiększeniu 300% precyzyjnie wyznaczono pole protezy pokryte płytką

bakteryjną, a jej powierzchnia w stosunku do powierzchni protezy analizowanej na zdjęciu została wyrażona w procentach. W zależności od uzyskanej wartości procentowej higiena protezy była oceniana jako: dobra, dostateczna oraz niedostateczna (tabela 17).

Tabela 17. Autorski wskaźnik płytki protez

Wynik uzyskany w programie ImageJ	Ocena
0–35%	Dobra
35–50%	Dostateczna
> 50%	Niedostateczna

3.1.2. Ocena stanu podłoża protetycznego wg Supple'a

Do oceny stanu zachowania podłoża kostno-śluzówkowego szczęki wykorzystano klasyfikację Supple'a (tabela 18). Podstawą kwalifikacji do jednego z czterech typów jest wynik badania fizykalnego, w którym ocenie podlega stan błony śluzowej pokrywającej bezzębny wyrostek oraz stopień zachowania kości.

Tabela 18. Klasyfikacja bezzębnej jamy ustnej wg Supple'a

Typ podłoża	Opis
I	Jama ustna o podłożu idealnym
II	Jama ustna o podłożu zanikłym twardym
III	Jama ustna o podłożu zanikłym miękkim
IV	Jama ustna o podłożu zanikłym rozwięzłym

3.1.3. Badanie z wykorzystaniem halimetru

Badanie wykonywano urządzeniem Halimetr RH-17K (Interscan) służącym do pomiaru stężenia związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu. Aparat posiada czujnik elektrochemiczny wrażliwy na opary alkoholu, jednostkę badającą z wyświetlaczem oraz pompę ssącą, do której wkładane są jednorazowe końcówki. Jednostką zawartości związków lotnych siarki analizowanych jest ppb (ang. parts per billion), a dokładność wynosi +/- 5 ppb.

Badanie zostało przeprowadzone zgodnie z procedurami zaproponowanymi przez twórców Halimetru. Przed badaniem pacjent przez 5 minut siedział z zamkniętą jamą ustną i oddychał przez nos. W tym czasie związki lotne siarki ulegały kumulacji w jamie ustnej. Każdorazowo do pompy ssącej przyłączane były 10-centymetrowe rurki jedno-

razowego użytku otwierane przy pacjencie. Pacjent umieszczał rurkę w jamie ustnej na głębokości około 4 cm i delikatnie obejmował ją ustami. Rurka nie powinna opierać się o język oraz podniebienie. Badanie polegało na ocenie powietrza zassanego do urządzenia przez rurkę i było przeprowadzane 3-krotnie. Każda analiza trwała 30 sekund. Pomiędzy pomiarami była 3-minutowa przerwa odliczana przez minutnik urządzenia. W trakcie badania pacjent oddychał spokojnie przez nos. Z trzykrotnie wykonanego pomiaru urządzenie wylicza wartość średnią, dodatkowo umożliwia odczyt zmierzonych związków lotnych siarki.

Uzyskane wyniki umożliwiły określenie czy związki lotne siarki wydychane przez badanego mieszczą się w przedziale oznaczanym jako „w normie”. Stężenie związków lotnych siarki określono jako umiarkowane wymaga poprawy higieny jamy ustnej, a wysokie oznacza, że pacjent cierpi na halitozę (tabela 19). Badanie halimetrem poprzedzało badanie organoleptyczne.

Tabela 19. Stężenie związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu

Stężenie związków lotnych siarki	Wartość
W normie	< 75 ppb
Umiarkowane	76–125 ppb
Wysokie	> 125 ppb

3.1.4. Badanie organoleptyczne

Badanie organoleptyczne polegało na wężaniu powietrza wydychanego przez pacjenta przez 10-centymetrową rurkę wykorzystaną wcześniej w badaniu halimetrem.

W badaniu posłużono się skalą organoleptyczną zaproponowaną przez Rosenberga:

- 0 — Brak nieprzyjemnego oddechu.
- 1 — Dyskretny, nieprzyjemny zapach.
- 2 — Niewielki, ale odczuwalny nieprzyjemny zapach.
- 3 — Umiarkowany, ale wyraźnie obecny.
- 4 — Silny, wyraźny nieprzyjemny zapach ale możliwy do zniesienia przez badającego.
- 5 — Bardzo silny, trudny do wytrzymania w trakcie badania.

Lekarz wykonujący badanie nie powinien w dniu badania używać perfum, pić kawy oraz herbaty, a także palić papierosów.

3.1.5. Badanie wydzielania spoczynkowego śliny

W celu zbadania wydzielania spoczynkowego śliny konieczne było jej zebranie do kalibrowanych pojemników, umożliwiających określenie ilości zebranego materiału. Zbiórka śliny dokonywana była przed badaniem halimetrem. Pacjent znajdował się w zrelaksowanej pozycji na fotelu stomatologicznym, z tułowiem lekko pochylonym w kierunku kolan, tak aby ślina swobodnie spływała do pojemnika. Ślinę pobierano przez 20 minut, a ilość jej wydzielania obliczano w ml/min. Uzyskane wyniki umożliwiały oznaczenie wydzielania śliny jako bardzo niskie, niskie, w normie oraz wysokie (tabela 20).

Tabela 20. Wydzielanie śliny spoczynkowe (niestymulowane)

Oznaczenie	Ilość (ml/min)
Bardzo niskie	< 0,1
Niskie	0,1–0,25
W normie	0,25–0,35
Wysokie	> 0,35

3.1.6. Badanie pH śliny

Po określeniu spoczynkowego wydzielania śliny uzyskany materiał został wykorzystany do zbadania pH śliny. W procedurze używano prosty test paskowy z wykorzystaniem pasków lakmusowych firmy Hydrion. Paski obejmowały skalę pH od 5 do 8,5. Skok skali to 0,5. Paski te wkładane były do próbek śliny i odczytywana była zmiana koloru paska po upływie 1 minuty. W zależności od uzyskanego koloru przyporządkowywano go skali numerycznej, gdzie pH < 7 to pH kwaśne, pH = 7, obojętne, a pH > 7 to zasadowe (rycina 6).



Rycina 6. Kod kolorystyczny do określania pH śliny

3.2. Badanie ankietowe

Wszystkim pacjentom zakwalifikowanym do badania został przedstawiony kwestionariusz składający się z 2 części. Pacjenci wypełniali go dobrowolnie i samodzielnie. Ankieta była anonimowa, oznaczano na niej tylko płeć badanego. Pierwszą część stanowił kwestionariusz dotyczący jakości życia u pacjentów z halitozą — HALT. Jest to standaryzowana ankieta, wykorzystywaną w diagnostyce halitozy. Drugą część ankiety stanowił kwestionariusz dotyczący codziennej higieny jamy ustnej oraz użytkowanych uzupełnień protetycznych (zobacz: Aneks A).

HALT standardowo zawiera 20 pytań. Badany może wybrać tylko jedną z odpowiedzi w skali od 0 do 5. Każdej wartości punktowej przypisano odpowiedź:

- nie mam takiego problemu (0 pkt.),
- bardzo rzadko odczuwam taki problem (1 pkt.),
- rzadko odczuwam taki problem (2 pkt.),
- średnio często odczuwam taki problem (3 pkt.),
- często mam taki problem (4 pkt.),
- bardzo często mam taki problem (5 pkt.).

Uzyskane odpowiedzi zawarte w pytaniach od 1 do 20 zostały zsumowane. Minimalna ilość punktów możliwa do uzyskania to 0, natomiast maksymalna to 100. Wysoka wartość wyniku świadczy o obniżonej jakości życia w związku z występowaniem halitozy. Część dotycząca higieny zawierała 4 pytania, w tym 2 zamknięte i 2 otwarte. W pytaniach zamkniętych do wyboru były możliwe tylko 2 odpowiedzi: tak lub nie.

W niniejszych badaniach pacjenci wypełniali kwestionariusz dwa razy — na pierwszej oraz wizycie kontrolnej po osadzeniu nowych protez.

3.3. Metody statystyczne zastosowane do analizy uzyskanych wyników

Dla opracowania danych zastosowano metody opisowe i metody wnioskowania statystycznego. W opisie pacjentów z grupy badanej i z wyodrębnionych podgrup obliczono wskaźniki struktury wg wzoru:

$$w_i = \frac{n_i}{n} * 100\%,$$

gdzie:

n_i — liczba wyodrębnionych jednostek,

n — liczba badanych w grupie.

Dla cech mierzalnych (ilościowych) obliczono następujące charakterystyki: średnią arytmetyczną ($\bar{x}$) i medianę (Me), jako miary przeciętne oraz odchylenie standardowe (SD) i współczynnik zmienności ($v\%$), jako miary rozrzutu. Podano także wartość minimalną i maksymalną. Zastosowano wzory:

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i ;$$

$$Me = x_{\frac{n+1}{2}} \quad \text{jeśli } n \text{ nieparzyste}; \quad Me = \frac{1}{2} \left(x_{\frac{n}{2}} + x_{\frac{n}{2}+1} \right) \quad \text{jeśli } n \text{ parzyste}$$

$$SD = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}; \quad v = \frac{S}{\bar{x}} \cdot 100\%;$$

gdzie:

x_i — poszczególne wartości cechy,

n — liczba badanych.

Dla porównania częstości występowania poszczególnych odmian cech jakościowych w wyodrębnionych podgrupach (np. wg płci, higieny, podłoża, wskaźnika Ambjørnsena), a także dla zbadania zależności pomiędzy zmiennymi jakościowymi skorzystano z testu niezależności χ^2 :

a) dla tablicy czteropolowej:

$$\chi^2 = \frac{n(ad - bc)^2}{(a+b) \cdot (c+d) \cdot (a+c) \cdot (b+d)},$$

gdzie:

a, b, c, d — liczebności w czterech polach tabeli,

n — liczba badanych;

b) dla tablicy wielopolowej:

$$\chi^2 = \sum_i \frac{(n_i - n_{oi})^2}{n_{oi}},$$

gdzie:

n_i — liczebności rzeczywiste,

n_{oi} — liczebności oczekiwane (teoretyczne).

W przypadku liczebności mniejszych od 5, zastosowano poprawkę Yates'a. Gdy liczebności w tabeli czteropolowej wynosiły 0 lub 1 dla porównania częstości zastosowano test dokładny Fishera, obliczając dokładne prawdopodobieństwo zaistnienia takiego rozkładu wyników na podstawie wzorów:

$$p_0 = \frac{(c_0 + d_0)!(b_0 + d_0)!}{n!d_0!}$$

$$p_{k+1} = \frac{(a+b)!(c+d)!(a+c)!(b+d)!}{n!(a_k+1)!(b_k+1)!(c_k+1)!(d_k+1)!}$$

Przed dokonaniem porównania średnich w badanych podgrupach sprawdzano zgodność rozkładów analizowanych cech mierzalnych z rozkładem normalnym przy pomocy testu Shapiro-Wilka. Sprawdzianem testu Shapiro-Wilka jest statystyka określona wzorem:

$$W = \frac{\left[\sum_{i=1}^{\lfloor n/2 \rfloor} a_{n,i} (x_{(n-i+1)} - x_{(i)}) \right]^2}{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2},$$

gdzie $a_{n,i}$ są współczynnikami, które zostały tablicowane a $\lfloor n/2 \rfloor$ jest częścią całkowitą liczby $n/2$.

Ze względu na to, że rozkłady wielu analizowanych zmiennych odbiegały istotnie od rozkładu normalnego, do porównania średnich w 2 podgrupach między sobą, zastosowano nieparametryczny test Manna-Whitney'a. W przypadku porównań kilku grup niezależnych (np. w porównaniu średnich według higieny, podłoża Supple'a, wskaźnika Ambjørnsena), zastosowano test ANOVA Kruskala-Wallisa, nieparametryczny odpowiednik analizy wariancji dla klasyfikacji pojedynczej.

Zastosowano wzory:

a) dla testu Manna-Whitney'a:

$$z = \frac{U - \mu_U}{\sigma_U}$$

$$U = n_1 n_2 + \frac{n_1(n_1 + 1)}{2} - R_1$$

$$\mu_U = \frac{n_1 n_2}{2}$$

$$\sigma_U = \sqrt{\frac{n_1 n_2 (n_1 + n_2 + 1)}{12}},$$

gdzie:

n_1, n_2 — liczebności porównywanych grup,

R_1 — suma rang;

b) dla testu Kruskala-Wallisa:

$$H = \frac{12}{n(n+1)} \sum_{i=1}^k \frac{R_i^2}{n_i} - 3(n+1),$$

gdzie:

n — liczba badanych,

n_i — liczba jednostek w podgrupach,

R_i — suma rang dla podgrup.

Porównania wyników przed i po leczeniu w przypadku zmiennych mierzalnych dokonano stosując nieparametryczny test Wilcozona dla par. W badaniu zależności pomiędzy zmiennymi mierzalnymi, zastosowano współczynnik korelacji rang. Wybór tego współczynnika podyktowany został występującymi istotnymi statystycznie różnicami pomiędzy rozkładami badanych zmiennych mierzalnych a rozkładem normalnym. Współczynnik obliczano według wzoru:

$$R = 1 - \frac{6 \sum_{i=1}^n d_i^2}{n(n^2 - 1)},$$

gdzie:

d_i — różnice pomiędzy rangami,

n — liczba jednostek.

Istotność obliczanych współczynników korelacji oceniano testem t-Studenta:

$$t = \frac{R \cdot \sqrt{n-2}}{\sqrt{1-R^2}}$$

Za istotne statystycznie uznano te różnice pomiędzy średnimi (lub częstościami) oraz te zależności pomiędzy zmiennymi, dla których obliczona wartość testu była równa lub większa od wartości krytycznej odczytanej z odpowiednich tablic przy właściwej liczbie stopni swobody i prawdopodobieństwie błędu $p < 0,05$.

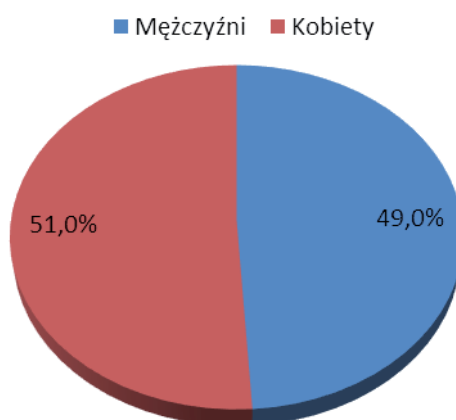
4. Wyniki i ich omówienie

Uzyskane wyniki zaprezentowano w następujących etapach:

- Etap I — Rezultaty badań uzyskane na podstawie analizy statystycznych pomiarów ilości lotnych związków siarki (VSC) uzyskane przy pomocy urządzenia Halimeter oraz przeprowadzonych równolegle badań dodatkowych.
- Etap II — Rezultaty kwestionariusza HALT (patrz: Aneks B).
- Etap III — Rezultaty kwestionariusza dotyczącego codziennej higieny jamy ustnej oraz uzupełnień.

4.1. Etap I — Rezultaty pomiarów VSC uzyskane przy pomocy Halimeter oraz przeprowadzonych równolegle badań dodatkowych

Wśród badanych nieznacznie przeważały kobiety, stanowiły bowiem 51% grupy badanej. Mężczyźni stanowili 49% ogółu (tabela 21, rycina 7).

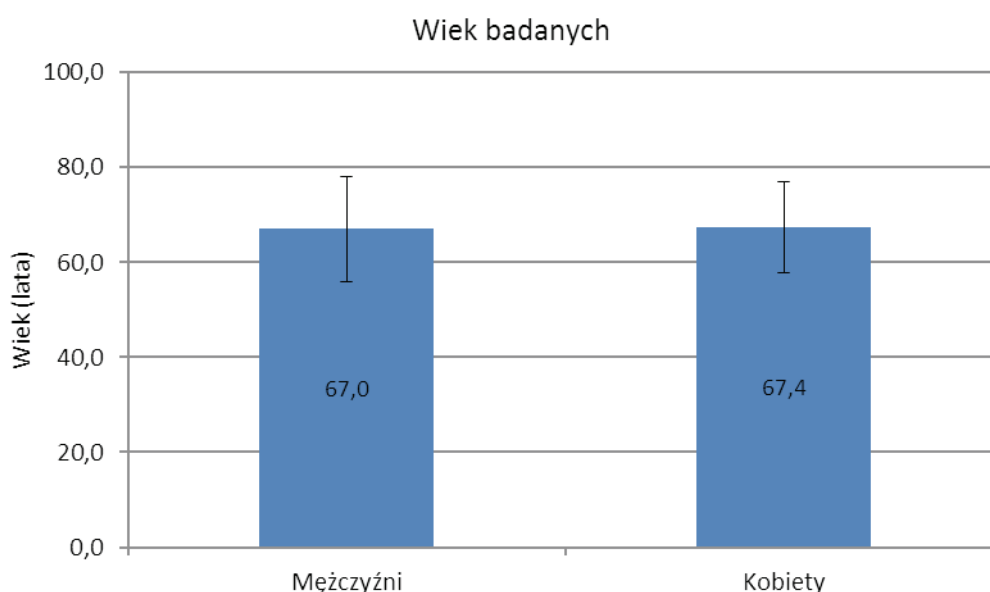


Rycina 7. Struktura badanych według płci

Pacjenci byli w wieku od 33 do 84 lat, średnia wieku wynosiła $67,2 \pm 10,3$ lat. Porównanie wieku mężczyzn i kobiet nie wykazało istotnej statystycznie różnicy ($p > 0,05$). Mężczyźni i kobiety byli przeciętnie w bardzo zbliżonym wieku, odpowiednie średnie wynosiły: $67,0 \pm 11,0$ lat i $67,4 \pm 9,7$ lat. Także zbliżone były mediany wieku, wynosiły odpowiednio 70 i 69 lat (tabela 22, rycina 8).

Tabela 22. Porównanie średnich wieku mężczyzn i kobiet

Pacjenci	Obliczone parametry wieku (lata)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Ogółem	33	84	67,2	69,0	10,3	32,6
Mężczyźni	33	84	67,0	70,0	11,0	16,4
Kobiety	33	83	67,4	69,0	9,7	14,4
Porównanie M i K	$z = 0,252; p = 0,801$					



Rycina 8. Porównanie średniego wieku mężczyzn i kobiet

Średni czas noszenia protez przez pacjentów w całej badanej grupie wynosił $5,6 \pm 0,97$ lat, a połowa badanych nosiła protezy 5 lat lub dłużej. Porównanie średniego czasu noszenia protez w grupie mężczyzn i kobiet nie wykazało istotnej statystycznie różnicy w tym względzie ($p > 0,05$). Odpowiednie średnie dla badanych obu płci były bardzo zbliżone i wynosiły w grupie mężczyzn i kobiet odpowiednio: $5,7 \pm 1,2$ lat i $5,5 \pm 0,7$ lat (tabela 23).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy czasem noszenia protez a wiekiem (współczynnik korelacji rang wynosi 0,091; $p > 0,05$), a pH śliny (współ-

czynnik korelacji rang wynosi 0,038; $p > 0,05$) i pomiędzy spoczynkowym wydzielaniem śliny (współczynnik korelacji rang wynosi 0,073; $p > 0,05$). Jak widać, wszystkie trzy współczynniki korelacji rang są bardzo bliskie 0, co świadczy o braku zależności pomiędzy analizowanymi zmiennymi (tabela 24).

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy czasem noszenia protez a higieną protez ocenianą według skróconego wskaźnika Ambjørnsena ($p < 0,05$). Okazało się, że ocenę higieny jako niezadowalającą i złą najczęściej uzyskiwali pacjenci noszący protezy najdłużej, bo średni czas użytkowania wynosił w tym przypadku $6,2 \pm 1,21$ lat. Pacjenci, u których higienę oceniono jako dobrą nosili protezy średnio $5,5 \pm 0,91$ lat. Różnice pomiędzy średnimi nie były duże, ale jednak istotne statystycznie (tabela 25, rycina 9).

Tabela 23. Czas noszenia protez w całej grupie pacjentów oraz w podgrupach mężczyzn i kobiet

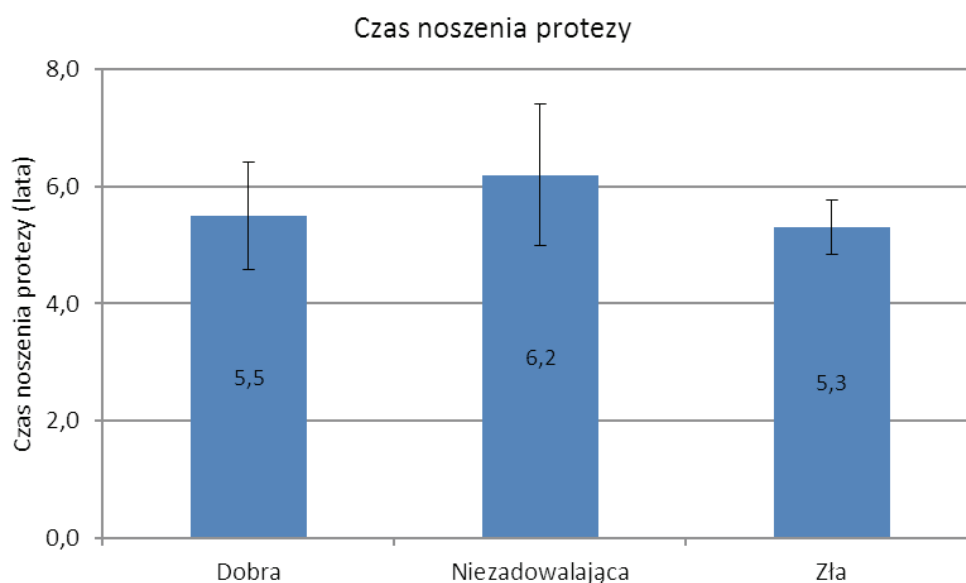
Pacjenci	Obliczone parametry czasu noszenia protez (lata)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Ogółem	1	10	5,6	5,0	0,97	17,4
Mężczyźni	1	10	5,7	6,0	1,20	21,1
Kobiety	5	7	5,5	5,0	0,70	12,7
Porównanie M i K	$z = 0,948$; $p = 0,343$					

Tabela 24. Zależność pomiędzy czasem noszenia protez a wiekiem badanych, pH śliny i spoczynkowym wydzielaniem śliny (ml/min)

Zależność pomiędzy czasem noszenia protez a:	Wsp. korelacji rang	Wartość testu t	Istotność p
Wiek	0,091	0,910	0,365
pH	0,038	0,380	0,705
Spoczynkowym wydzielaniem śliny	0,073	0,722	0,472

Tabela 25. Zależność pomiędzy czasem noszenia protez a higieną protez według skróconego wskaźnika Ambjørnsena

Higiena	Czas noszenia protez (lata)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Dobra	1	7	5,5	5,0	0,91	16,6
Niezadowalająca	5	10	6,2	6,0	1,21	19,7
Zła	5	6	5,3	5,0	0,47	8,6
Porównanie	$H = 7,317$; $p = 0,0258$ Dobra z niezadowalającą: $z = 2,061$; $p = 0,18$ Dobra ze złą: $z = 0,984$; $p = 0,975$ Niezdowalająca ze złą: $z = 2,250$; $p = 0,073$					



Rycina 9. Czas noszenia protezy a higiena protez

Nie stwierdzono natomiast istotnej statystycznie zależności pomiędzy czasem użytkowania protez a podłożem według Supple'a ($p > 0,05$). Jednak warto zauważyć, że w przypadku podłoża III i IV, średni czas noszenia protez był większy niż w przypadku podłoża I i II. Odpowiednie średnie wynosiły: $5,9 \pm 0,77$ lat i $5,7 \pm 1,27$ lat w przypadku Supple'a III i IV, a $5,4 \pm 1,0$ lat i $5,6 \pm 0,77$, gdy podłoże było odpowiednio I i II (tabela 26).

Ponad połowa pacjentów nosiła protezy do 5 lat (53,3%), a nieco mniej niż połowa (47%), ponad 5 lat (tabela 27).

Tabela 26. Zależność pomiędzy czasem noszenia protez a podłożem wg Supple'a

Podłoże wg Supple'a	Czas noszenia protez (lata)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
I	1	7	5,4	5,0	1,00	18,4
II	5	7	5,6	5,0	0,77	13,8
III	5	7	5,9	6,0	0,77	13,0
IV	4	10	5,7	5,5	1,27	22,3
Porównanie	$H = 3,929; p = 0,269$					

Tabela 27. Rozkład czasu noszenia protez przez pacjentów

Czas noszenia protez (lata)	Liczba badanych	%
Do 5	53	53,0
Powyżej 5	47	47,0
Razem	100	100,0

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy czasem noszenia protez a płcią pacjentów ($p > 0,05$). Warto jednak zauważyć, że kobiety częściej niż mężczyźni protezy nosiły krócej, bowiem odsetek użytkujących protezy do 5 lat w grupie kobiet wynosił 58,8%, a w grupie mężczyzn 46,9% (tabela 28).

Pacjenci noszący protezy do 5 lat byli w wieku od 33 do 80 lat, średni wiek wynosił w tej grupie $65,6 \pm 11$ lat. Pacjenci z grupy noszących protezy powyżej 5 lat byli w wieku od 36 do 84 lat, a średnia wieku w tej grupie wynosiła $69,0 \pm 9,31$ lat. Jak widać, pacjenci noszący protezy dłużej, bo powyżej 5 lat, byli przeciętnie starsi, niż pacjenci, którzy nosili protezy krócej, bo do 5 lat. Różnica pomiędzy średnimi nie okazała się jednak istotna statystycznie ($p > 0,05$). Odpowiednie średnie wieku wynosiły: $69,0 \pm 9,31$ lat i $65,6 \pm 11,0$ lat (tabela 29).

Analizując wyniki zmiennej VSC przed i po leczeniu, stwierdzono istotną statystycznie różnicę w tym zakresie ($p < 0,001$). Okazało się, że średnia VSC po leczeniu była istotnie mniejsza niż przed leczeniem: $24,3 \text{ ppb} \pm 19,1 \text{ ppb}$ vs $38,1 \text{ ppb} \pm 30,4 \text{ ppb}$ (tabela 30).

Tabela 28. Rozkład czasu noszenia protez a płeć badanych

Czas noszenia protez (lata)	Płeć				Razem
	Mężczyźni		Kobiety		
	n	%	n	%	
Do 5	23	46,9	30	58,8	53
Powyżej 5	26	53,1	21	41,2	47
Razem	49	100,0	51	100,0	100

$$\chi^2 = 1,417; p = 0,234$$

Tabela 29. Porównanie wieku pacjentów noszących protezy do 5 lat i powyżej 5 lat

Czas noszenia protez (lata)	Obliczone parametry wieku pacjentów (lata)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Do 5	33	80	65,6	69,0	11,0	16,7
Powyżej 5	36	84	69,0	69,0	9,31	13,4
Porównanie wieku	$z = 1,222; p = 0,221$					

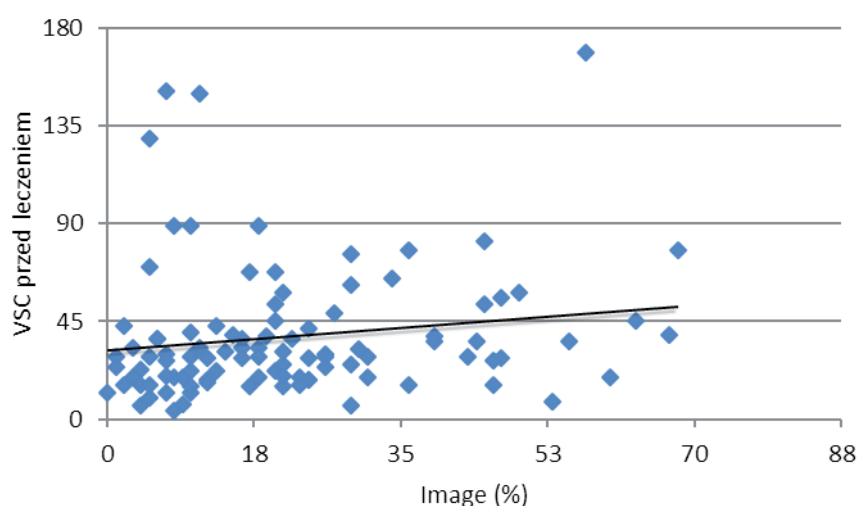
Tabela 30. Porównanie średnich VSC uzyskanych dla pacjentów przed i po leczeniu

VSC	Obliczone parametry VSC (ppb)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Przed	4	169	38,1	29,0	30,4	79,8
Po	2	101	24,3	19,5	19,1	78,7
Porównanie przed i po	$z = 7,912; p = 0,0000$					

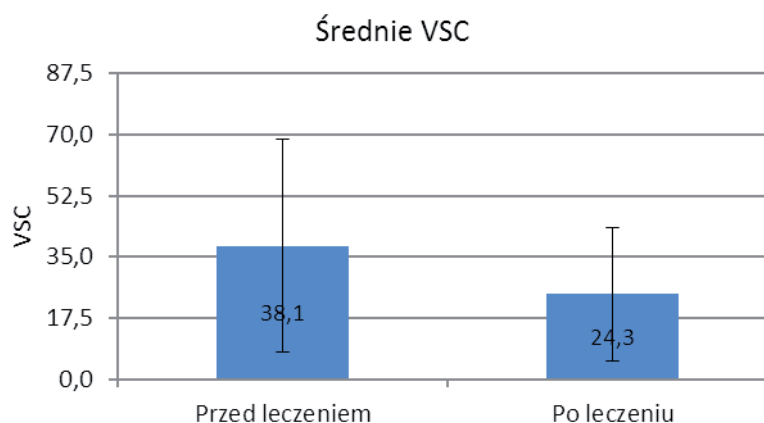
Także analiza rozkładu wyników VSC przed i po leczeniu wskazuje na istotną statystycznie zmianę ($p < 0,05$). Przed leczeniem 89,0% badanych miało VSC w granicach 0–75 ppb, a po leczeniu odsetek takich wyników wynosi aż 98%. Przed leczeniem 7% pacjentów miało wyniki wynoszące 76–125 ppb, a po leczeniu już tylko 2% badanych. Najwyższe wyniki VSC, wynoszące powyżej 125 ppb przed leczeniem miało 2% pacjentów, a po leczeniu takich wyników nie obserwowano u żadnej osoby (tabela 31, ryciny 10 i 11).

Tabela 31. Porównanie rozkładu wyników VSC przed i po leczeniu

VSC (ppb)	VSC			
	Przed leczeniem		Po leczeniu	
	n	%	n	%
0–75	89	89,0	98	98,0
76–125	7	7,0	2	2,0
Powyżej 125	4	4,0	-	-
Razem	100	100,0	100	100,0



Rycina 10. Zależność pomiędzy ImageJ a VSC przed leczeniem

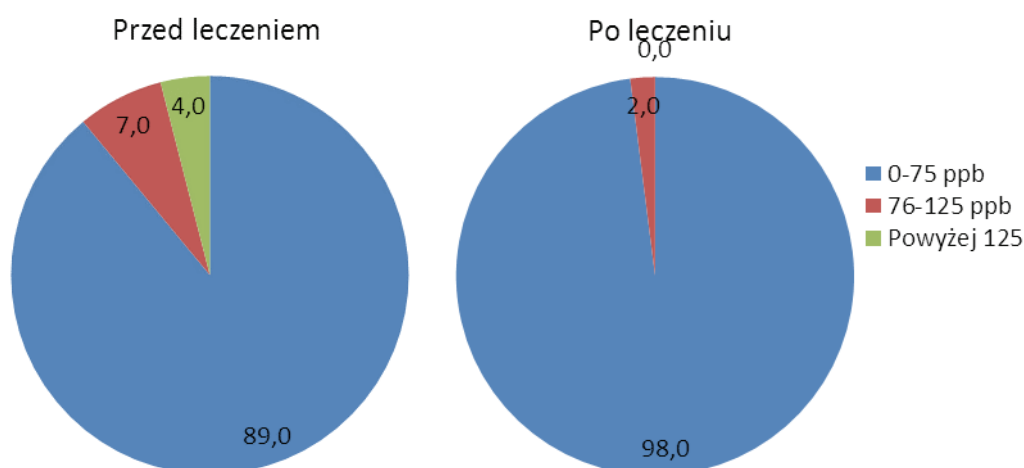


Rycina 11. Porównanie średnich VSC przed i po leczeniu

Porównanie średnich VSC uzyskanych dla mężczyzn i kobiet zarówno przed jak i po leczeniu nie wykazało istotnej statystycznie różnicy ($p > 0,05$). Jednak okazało się, że zarówno przed leczeniem, jak i po leczeniu średnie w grupie mężczyzn osiągały większe wartości niż w grupie kobiet. I tak przed leczeniem odpowiednie średnie dla mężczyzn i kobiet wynosiły: $42,4 \text{ ppb} \pm 35,9 \text{ ppb}$ i $34,0 \text{ ppb} \pm 23,7 \text{ ppb}$, a po leczeniu: $26,6 \text{ ppb} \pm 22,1 \text{ ppb}$ i $22,0 \text{ ppb} \pm 15,6 \text{ ppb}$ (tabela 32, rycina 12).

Tabela 32. Porównanie średnich VSC uzyskanych dla pacjentów przed i po leczeniu w zależności od płci

Płeć	Obliczone parametry VSC (ppb)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Przed leczeniem						
Mężczyźni	4	169	42,4	29,0	35,9	84,6
Kobiety	10	150	34,0	29,0	23,7	69,8
Porównanie M i K	z = 0,910; p = 0,363					
Po leczeniu						
Mężczyźni	2	101	26,6	21,0	22,1	82,9
Kobiety	2	75	22,0	18,0	15,6	71,0
Porównanie M i K	z = 0,758; p = 0,448					



Rycina 12. Rozkład wyników VSC przed i po leczeniu

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy wiekiem badanych a VSC zarówno przed jak i po leczeniu ($p > 0,05$). Współczynniki korelacji rang były bliskie zera. Podobnie nieistotna statystycznie okazała się zależność pomiędzy czasem noszenia protez a VSC ($p > 0,05$). Także ten brak istotności odnotowano zarówno przed

leczeniem jak i po leczeniu. Należy tylko zauważyć, że dłuższy czas noszenia protez łączył się z nieco większymi wartościami VSC. Jednak, jak powiedziano wyżej nie jest to zależność istotna statystycznie (tabela 33).

Tabela 33. Zależność pomiędzy VSC przed i po leczeniu a wiekiem badanych i czasem noszenia protez

Zależność pomiędzy VSC a:	Wsp. korelacji rang	Wartość testu t	Istotność p
Przed leczeniem			
Wiek	-0,130	1,296	0,198
Czasem noszenia protez (lata)	0,178	1,792	0,076
Po leczeniu			
Wiek	-0,020	0,195	0,846
Czasem noszenia protez (lata)	0,189	1,909	0,059

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy pH śliny a VSC zarówno przed jak i po leczeniu ($p > 0,05$). Współczynniki korelacji rang były bardzo bliskie zera. Podobnie nieistotna statystycznie okazała się zależność pomiędzy spoczynkowym wydzielaniem śliny a VSC ($p > 0,05$). Brak istotności odnotowano zarówno przed leczeniem jak i po leczeniu. Należy tylko zauważyć, że większe spoczynkowe wydzielanie śliny wiązała się z nieco mniejszymi wartościami VSC. Natomiast stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy ImageJ a VSC, zarówno przed leczeniem ($p < 0,05$) jak i po leczeniu ($p < 0,01$). Korelacje te były dodatnie o słabej mocy. Przed leczeniem współczynnik korelacji rang wynosił 0,230, a po leczeniu zależność była nieco silniejsza, bo współczynnik wynosił 0,271. Znak dodatni współczynników świadczy o tym, że im większe wartości ImageJ, tym większe były także wartości zmiennej VSC (tabela 34).

Tabela 34. Zależność pomiędzy VSC przed i po leczeniu a pH, ilością śliny (ml/min) i ImageJ

Zależność pomiędzy VSC a:	Wsp. korelacji rang	Wartość testu t	Istotność p
Przed leczeniem			
pH	-0,027	0,267	0,790
Spoczynkowym wydzielaniem śliny	-0,155	1,550	0,124
ImageJ	0,230	2,343	0,0212
Po leczeniu			
pH	-0,057	0,563	0,575
Spoczynkowym wydzielaniem śliny	-0,168	1,688	0,094
ImageJ	0,271	2,791	0,0063

Porównanie wyników VSC przed leczeniem w zależności od klasyfikacji Supple'a nie wykazało także istotnej statystycznie różnicy ($p > 0,05$). Warto jednak zauważyć, że największa średnia wartość VSC przed leczeniem odpowiadała typowi III wg Supple'a (wynosiła: $45,7 \text{ ppb} \pm 37,7 \text{ ppb}$), zaś najmniejsza średnia VSC była u pacjentów typ II wg Supple'a (wartość II: $31,7 \text{ ppb} \pm 26,9 \text{ ppb}$). Podobnie po leczeniu nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy wielkości średnich VSC przy różnych typach podłoża wg klasyfikacji Supple'a ($p > 0,05$). Jednak również po leczeniu średnia VSC była największa dla typu III, wynosiła bowiem $32,4 \text{ ppb} \pm 21,0 \text{ ppb}$, a najmniejsza dla typu II: $18,9 \text{ ppb} \pm 14,1 \text{ ppb}$ (tabela 35).

Tabela 35. Porównanie średnich VSC uzyskanych dla pacjentów przed i po leczeniu w zależności od klasyfikacji Supple'a

Klasyfikacja Supple'a	Obliczone parametry VSC (ppb)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Przed leczeniem						
I	6	151	39,3	29,0	33,1	84,2
II	4	129	31,7	25,0	26,9	84,8
III	17	169	45,7	34,5	37,7	82,5
IV	12	89	37,5	35,0	20,3	54,2
Porównanie	H = 4,083; p = 0,253					
Po leczeniu						
I	2	101	24,3	18,0	21,2	87,2
II	2	56	18,9	16,0	14,1	74,7
III	9	80	32,4	29,0	21,0	64,6
IV	5	62	24,4	21,5	17,1	70,0
Porównanie	H = 5,614; p = 0,132					

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy ImageJ a higieną protez ($p < 0,001$). Okazało się, że w przypadku higieny ocenianej jako dobra uzyskano istotnie mniejszą średnią ImageJ niż w przypadku higieny niezadowolającej: $14,3\% \pm 8,84\%$ vs $38,5\% \pm 12,6\%$ ($p < 0,001$). Podobnie istotna statystycznie różnica ImageJ okazała się w przypadku porównania pacjentów, u których higiena była dobra z pacjentami, u których oceniono higienę jako złą. W tym przypadku także średnia ImageJ uzyskana dla pacjentów z higieną dobrą była istotnie mniejsza niż u pacjentów z higieną złą: $14,3\% \pm 8,84\%$ vs $39,5\% \pm 24,7\%$ ($p < 0,001$). Należy także zauważyć, że u połowy pacjentów z higieną złą ImageJ wynosiło 47% lub więcej, a u połowy mających ocenę higieny niezadowolającą 39% lub więcej, podczas gdy u mających dobrą higienę połowa pacjentów

miała ImageJ mniejsze lub równe 12,5%. Natomiast różnica ImageJ u pacjentów z niezadowolającą i ze złą higieną nie okazała się istotna statystycznie ($p > 0,05$), średnie były dość zbliżone: $38,5\% \pm 12,6\%$ i $39,5\% \pm 24,7\%$ (tabela 36).

Tabela 36. Zależność pomiędzy ImageJ a higieną protez ocenianą według uproszczonego wskaźnika Ambjørnsena

Higiena protez	Obliczone parametry ImageJ (%)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Dobra	0	36	14,3	12,5	8,84	62,0
Niezadowolająca	18	68	38,5	39,0	12,6	32,7
Zła	3	67	39,5	47,0	24,7	62,6
Porównanie	$H = 36,568; p = 0,0000$ Dobra z niezadowolającą: $z = 5,546; p = 0,0000$ Dobra ze złą: $z = 3,310; p < 0,0028$ Niezadowolająca ze złą: $z = 0,953; p > 0,05$					

Największe spoczynkowe wydzielanie śliny było w przypadku dobrej higieny protez, nieznacznie mniejsza średnia była w przypadku higieny określanej jako niezadowolająca, a najmniejsza w przypadku złej higieny. Im gorsza higiena, tym mniejsze było spoczynkowe wydzielanie śliny: $0,386 \text{ ml} \pm 0,10 \text{ ml}$; $0,347 \text{ ml} \pm 0,106 \text{ ml}$ i $0,250 \text{ ml} \pm 0,10 \text{ ml}$. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy spoczynkowym wydzielaniem śliny a higieną protez ($p < 0,01$). Porównanie parami ilości wydzielanej śliny w zależności od oceny higieny jako dobrej, niezadowolającej i złej wykazało tylko jedną istotną statystycznie różnicę. Okazało się, że pacjenci, u których higienę oceniono jako dobrą mieli istotnie większe spoczynkowe wydzielanie śliny niż pacjenci, u których higiena była zła, odpowiednie średnie wynosiły: $0,386 \text{ ml} \pm 0,10 \text{ ml}$ vs $0,250 \text{ ml} \pm 0,10 \text{ ml}$ ($p < 0,01$). Mimo dość znacznej różnicy wydzielanej śliny w przypadku niezadowolającej i złej higieny protez nie okazała się ona istotna statystycznie ($p > 0,05$), średnie wynosiły odpowiednio: $0,347 \text{ ml} \pm 0,106 \text{ ml}$ i $0,250 \text{ ml} \pm 0,10 \text{ ml}$. Także nieistotna statystycznie była różnica spoczynkowego wydzielania śliny pomiędzy pacjentami z dobrą higieną i niezadowolającą higieną ($p > 0,05$). Średnie wynosiły odpowiednio $0,386 \text{ ml} \pm 0,10 \text{ ml}$ i $0,347 \text{ ml} \pm 0,106 \text{ ml}$ (tabela 37).

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy VSC przed i VSC po leczeniu w zależności od higieny protez ($p > 0,05$). Jednak warto zauważyć, że największą średnią różnicę VSC odnotowano w przypadku złej higieny. Średnia wielkość zmiany VSC wynosiła $21,0 \pm 26,9$, podczas gdy w przypadku dobrej higieny zmiana ta była $13,2 \pm 19,6$, a przy niezadowolającej higienie $12,2 \pm 10,1$ (tabela 38).

Tabela 37. Zależność pomiędzy ilością śliny a higieną protez

Higiena protez	Spoczynkowe wydzielanie śliny (ml/min)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Dobra	0,20	0,65	0,386	0,400	0,100	25,5
Niezadowalająca	0,20	0,50	0,347	0,350	0,106	30,5
Zła	0,10	0,40	0,250	0,200	0,100	40,0
Porównanie	H = 13,550; p = 0,0011 Dobra z niezadowalającą: z = 1,340; p = 0,541 Dobra ze złą: z = 3,523; p = 0,0013 Niezadowalająca ze złą: z = 2,101; p = 0,107					

Tabela 38. Zmiana VSC przed a po leczeniu w zależności od higieny protez

Higiena protez	Obliczone parametry różnicy VSC przed- VSC po leczeniu					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Dobra	-10	108	13,2	7,5	19,6	149,2
Niezadowalająca	2	37	12,2	7,0	10,1	82,5
Zła	-8	89	21,0	10,0	26,9	128,1
Porównanie	H = 2,103; p = 0,349					

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy higieną protez a wiekiem badanych ($p > 0,05$). Okazało się, że zarówno pacjenci, u których higienę jamy ustnej oceniano jako dobrą, jak też ci, u których była ona niezadowalająca czy też zła, byli w zbliżonym wieku, odpowiednie średnie wieku wynosiły: $67,7 \pm 10,3$ lat; $66,9 \pm 8,65$ lat i $64,6 \pm 13,4$ lat (tabela 39).

Tabela 39. Zależność pomiędzy wiekiem pacjentów a higieną protez

Higiena protez	Obliczone parametry wieku (lata)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Dobra	33	84	67,7	70,0	10,3	15,2
Niezadowalająca	42	80	66,9	68,0	8,65	12,9
Zła	38	83	64,6	65,0	13,4	20,7
Porównanie	H = 1,089; p = 0,580					

Nie stwierdzono także istotnej statystycznie zależności pomiędzy higieną protez a pH śliny u badanych ($p > 0,05$). Okazało się, że zarówno pacjenci, u których higienę jamy ustnej oceniano jako dobrą, jak też ci, u których była ona niezadowalająca czy też zła, mieli zbliżone średnie pH śliny, wynosiły one odpowiednio: $6,17 \pm 0,74$; $6,37 \pm 0,87$ i $5,95 \pm 0,72$ (tabela 40).

Tabela 40. Zależność pomiędzy pH śliny u pacjentów a higieną protez

Higiena protez	Obliczone parametry pH śliny					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Dobra	4,5	7,5	6,17	6,0	0,74	11,9
Niezadowalająca	5,0	7,5	6,37	6,5	0,78	12,2
Zła	4,5	7,0	5,95	6,0	0,72	12,1
Porównanie	H = 1,735; p = 0,420					

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy czasem noszenia protez a ocenianą ich higieną ($p < 0,05$). Okazało się, że ocenę higieny jako niezadowalającą najczęściej uzyskiwali pacjenci noszący protezy najdłużej, bo średni czas użytkowania wynosił w tym przypadku $6,2 \pm 1,21$ lat. Pacjenci, u których higienę oceniono jako dobrą nosili protezy średnio $5,5 \pm 0,91$ lat. Różnice pomiędzy średnimi nie były duże, ale jednak istotne statystycznie (tabela 41).

Tabela 41. Zależność pomiędzy czasem noszenia protez a higieną protez

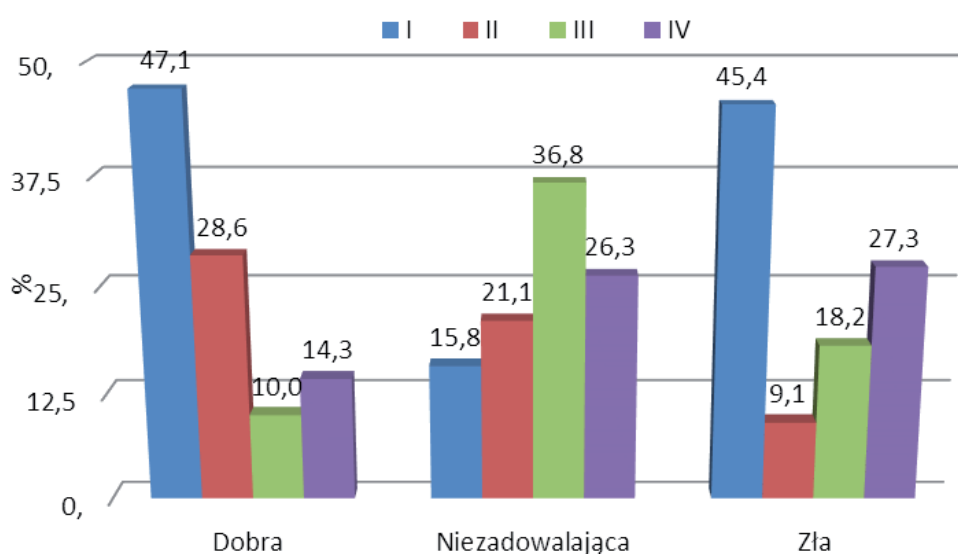
Higiena protez	Czas noszenia protez (lata)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Dobra	1	7	5,50	5,0	0,91	16,6
Niezadowalająca	5	10	6,16	6,0	1,21	19,7
Zła	5	6	5,27	5,0	0,47	8,9
Porównanie	H = 7,317; p = 0,0258 Dobra z niezadowalającą: z = 2,061; p = 0,18 Dobra ze złą: z = 0,984; p = 0,975 Niezadowalająca ze złą: z = 2,250; p = 0,073					

Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy higieną protez a podłożem Supple'a ($p < 0,05$). Okazało się, że w przypadku, gdy higiena była dobra najczęściej podłoże oceniano jako typ I i dotyczyło to niemal połowy pacjentów (47,1%). Także znaczący odsetek pacjentów grupy z dobrą higieną miał podłoże typu II (28,6%). W grupie osób z dobrą higieną 10% miało podłoże ocenione jako typ III, a 14,3% jako IV. Zupełnie inaczej było w przypadku higieny ocenionej jako niezadowalająca. W tym przypadku najczęściej podłoże było typu III (36,8%), a także często IV (26,3%). Najrzadziej podłoże było typu I (u 15,8% pacjentów) oraz II (u 21,1%). W grupie pacjentów ze złą higieną wprowadzić dość często wykazano podłoże typu I (u 45,4%), ale także często IV (27,3%) bądź III (18,2%), najrzadziej II, bo tylko u 9,1% badanych (tabela 42, rycina 13).

Tabela 42. Zależność pomiędzy higieną protez a podłożem Supple'a

Podłoże Supple'a	Higiena protez						Razem
	Dobra		Niezadowalająca		Zła		
	n	%	n	%	n	%	
I	33	47,1	3	15,8	5	45,4	41
II	20	28,6	4	21,1	1	9,1	25
III	7	10,0	7	36,8	2	18,2	16
IV	10	14,3	5	26,3	3	27,3	18
Razem	70	100,0	19	100,0	11	100,0	100

$\chi^2 = 13,790$; $p = 0,0321$

**Rycina 13.** Higiena a podłoże Supple'a

Zmianę VSC oceniano jako różnicę pomiędzy VSC prze leczeniem i VSC po leczeniu. Znak minus świadczył o zwiększeniu się VSC po leczeniu. Taka sytuacja miała miejsce u kilku pacjentów (6 osób), a wzrost wartości był na ogół niewielki. W całej grupie pacjentów różnica VSC po leczeniu w stosunku do VSC przed leczeniem wahała się od -10 do 108, średnia różnica wynosiła $13,8 \pm 19,2$, a u połowy badanych była równa lub większa od 8. W grupie mężczyzn średnia była większa niż w grupie kobiet, ale różnica nie okazała się istotna statystycznie ($p > 0,05$). Odpowiednie średnie dla mężczyzn i kobiet wynosiły: $15,7 \pm 21,1$ i $12,0 \pm 17,0$. Zwraca uwagę bardzo duże zróżnicowanie różnicy VSC przed i po leczeniu, współczynnik zmienności wynosił 138,4%, znacznie większe zróżnicowanie było w grupie kobiet niż mężczyzn (wsp. zmienności 142,3% i 133,9%) (tabela 43).

Tabela 43. Zmiana VSC przed a po leczeniu w całej grupie oraz porównanie w grupach płci

Płeć	Obliczone parametry różnicy VSC przed- VSC po leczeniu					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Cała grupa	-10	108	13,8	8,0	19,2	138,4
Mężczyźni	-7	108	15,7	8,0	21,1	133,9
Kobiety	-10	99	12,0	8,0	17,0	142,3
Porównanie M i K	z = 0,776; p = 0,438					

Analiza zależności pomiędzy różnicą VSC przed i po leczeniu a różnymi zmiennymi ilościowymi wykazała tylko jedną istotną statystycznie korelację. Była to zależność pomiędzy wiekiem pacjentów a różnicą VSC przed i po leczeniu ($p < 0,05$). Okazało się, że istnieje słaba ujemna zależność pomiędzy tymi zmiennymi, co oznacza, że im starsi byli pacjenci, tym mniejsza była różnica VSC przed i po leczeniu. Współczynnik korelacji rang wynosił -0,228; $p < 0,05$. Pozostałe analizowane zmienne mierzalne: czas noszenia protez, pH śliny oraz spoczynkowe wydzielanie śliny nie wpływają w sposób istotny statystycznie na wielkość różnicy zmiennej VSC przed i po leczeniu ($p > 0,05$). Współczynniki korelacji rang, mierzące tę zależność były bardzo bliskie zera (tabela 44).

Tabela 44. Zależność pomiędzy wiekiem, czasem noszenia protez (w latach), pH śliny oraz spoczynkowym wydzielaniem śliny a różnicą VSC po leczeniu w stosunku do VSC przed leczeniem

Zależność pomiędzy różnicą VSC przed i po leczeniu a:	Wsp. korelacji rang	Wartość testu t	Istotność p
Wiekem	-0,228	2,314	0,0228
Czasem noszenia protez (lata)	0,051	0,508	0,613
pH śliny	-0,060	0,591	0,556
Spoczynkowym wydzielaniem śliny	-0,147	1,473	0,144
ImageJ	-0,014	0,137	0,892

Nie stwierdzono także istotnej statystycznie różnicy VSC przed i VSC po leczeniu w zależności od podłoża Supple'a ($p > 0,05$). Należy jednak zauważyć, że największą średnią różnicę VSC odnotowano w przypadku podłoża typu I. Średnia wielkość zmiany VSC przed i po leczeniu wynosiła $15,0 \pm 19,4$ i była ona większa niż w przypadku podłoża II, III i IV typu. W tych trzech kategoriach podłoża średnie zmiany VSC przed i po leczeniu były bardzo zbliżone, bowiem wynosiły odpowiednio: $12,8 \text{ ppb} \pm 22,0 \text{ ppb}$; $13,3 \text{ ppb} \pm 21,9 \text{ ppb}$ i $13,1 \text{ ppb} \pm 11,7 \text{ ppb}$ (tabela 45).

Tabela 45. Zmiana VSC przed a po leczeniu w zależności od podłoża według Supple'a

Podłoże Supple'a	Obliczone parametry różnicy VSC przed i po leczeniu					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
I	-10	99	15,0	9,0	19,4	129,3
II	-7	108	12,8	6,0	22,0	171,6
III	2	89	13,3	6,0	21,9	165,2
IV	-8	37	13,1	10,0	11,7	89,4
Porównanie	H = 3,533; p = 0,317					

Porównanie wyników VSC przed leczeniem w zależności od wyniku badania organoleptycznego nie wykazało istotnej statystycznie różnicy ($p > 0,05$). Jednak warto zauważyć, że im większy był wynik badania, tym większa była średnia zmiennej VSC. Średnie zwiększały się od $31,1 \text{ ppb} \pm 25,3 \text{ ppb}$ u pacjentów mających wynik wynoszący 0, po przez $34,5 \text{ ppb} \pm 26,8 \text{ ppb}$, gdy wynik wynosił 1 i $37,9 \text{ ppb} \pm 21,7 \text{ ppb}$, gdy wynik był równy 2 do $55,4 \text{ ppb} \pm 46,1 \text{ ppb}$ u pacjentów z najwyższym wskaźnikiem wynoszącym 3. W badaniach nie uzyskano wartości badania większych niż 3. Podobnie po leczeniu nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy wielkości średnich VSC przy różnych wartościach badania organoleptycznego ($p > 0,05$). Jednak również po leczeniu średnie VSC

Tabela 46. Porównanie średnich VSC uzyskanych dla pacjentów przed i po leczeniu w zależności od wyniku uzyskanego w badaniu organoleptycznym

Wynik badania organoleptycznego	Obliczone parametry VSC					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
Przed leczeniem						
0	6	89	31,1	23,0	25,3	81,2
1	4	150	34,5	29,0	26,8	77,8
2	16	82	37,9	29,0	21,7	57,2
3	8	169	55,4	38,5	46,1	62,7
4	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0
Porównanie	H = 5,185; p = 0,159					
Po leczeniu						
0	2	52	20,7	18,0	15,7	76,2
1	2	74	20,2	15,5	15,1	74,6
2	4	75	27,6	25,0	17,3	62,7
3	3	101	37,5	33,0	28,7	76,5
4	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0
Porównanie	H = 7,216; p = 0,065					

na ogół zwiększały się wraz ze wzrostem wyniku badania organoleptycznego. Średnie wynosiły kolejno dla wskaźników od 0 do 3: 20,7 ppb $\pm$ 15,7 ppb; 20,2 ppb $\pm$ 15,1 ppb; 27,6 ppb $\pm$ 17,3 ppb i 37,5 ppb $\pm$ 28,7 ppb (tabela 46).

Porównanie wyników ImageJ w zależności od wyniku badania organoleptycznego wykazało istotną statystycznie różnicę ($p < 0,001$). Należy zauważyć, że im większy był wynik badania organoleptycznego, tym większa była średnia zmiennej ImageJ. Średnie zwiększały się od 6,11 $\pm$ 6,29 u pacjentów mających wynik wynoszący 0, poprzez 14,6 $\pm$ 7,82, gdy wynik wynosił 1 i 31,7 $\pm$ 10,6, a gdy wynik był równy 2 do średniej 45,2 $\pm$ 19,8 u pacjentów z najwyższym wynikiem badania organoleptycznego wynoszącym 3. Nie uzyskano wyników większych niż 3. Porównanie ImageJ dla poszczególnych wyników badania organoleptycznego parami wykazało istotne statystycznie różnice ImageJ pomiędzy 0 i 2: 6,11 $\pm$ 6,29 vs 31,7 $\pm$ 10,6 ($p < 0,001$), pomiędzy 0 i 3: 6,11 $\pm$ 6,29 vs 45,2 $\pm$ 19,8 ($p < 0,001$) oraz pomiędzy 1 i 2: 14,6 $\pm$ 7,82 vs 31,7 $\pm$ 10,6 ($p < 0,001$) i 1 i 3: 14,6 $\pm$ 7,82 vs 45,2 $\pm$ 19,8 ($p < 0,001$) (tabela 47).

Tabela 47. Porównanie średnich ImageJ uzyskanych dla pacjentów w zależności od wyniku badania organoleptycznego

Wynik badania organoleptycznego	Obliczone parametry ImageJ (%)					
	min	max	x	Me	SD	v (%)
0	0	20	6,11	4,0	6,29	103,0
1	1	34	14,6	13,5	7,82	53,5
2	5	47	31,7	31,0	10,6	33,3
3	3	68	45,2	48,0	19,8	43,8
4	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0	0
Porównanie	H = 47,122; $p = 0,0000$ 0 z 2: $z = 4,770$; $p = 0,0000$ 0 z 3: $z = 5,284$; $p = 0,0000$ 1 z 2: $z = 4,142$; $p = 0,0002$ 1 z 3: $z = 4,879$; $p = 0,0000$					

4.2. Etap II — Rezultaty kwestionariusza — Kwestionariusz jakości życia u pacjentów z halitozą (HALT)

Porównanie odpowiedzi mężczyzn i kobiet przed leczeniem wykazało kilka istotnych statystycznie różnic. Okazało się, że kobiety istotnie częściej niż mężczyźni wskazywały na to, że oddychają przez usta. Odpowiedź „średnio często, często lub bardzo często” udzieliło 27,4% kobiet oraz 20,4% mężczyzn. Różnica ta jest istotna statystycznie

($p < 0,05$). Także o posiadaniu problemów z mówieniem w obecności innych ludzi i/lub zakrywaniu ręką ust w czasie mówienia z powodu zapachu z ust istotnie częściej mówiły kobiety niż mężczyźni ($p < 0,05$). Na średnio częste, częste lub bardzo częste problemy w tym zakresie wskazywały częściej kobiety niż mężczyźni: 29,4% vs 26,5%. Kobiety istotnie częściej wskazywały, że unikają kontaktów towarzyskich z powodu zapachu z ust, odpowiednio: 13,8% vs 12,2% kobiet i mężczyzn wskazywało na średnio częste, częste lub bardzo częste unikanie kontaktów towarzyskich. Aż 25,4% kobiet twierdziło, że ma kłopoty z komunikowaniem się z ludźmi z powodu przykrego zapachu z ust dając odpowiedź „średnio często, często lub bardzo często”, podczas gdy taką odpowiedź dało istotnie mniej mężczyzn — 18,3%. Różnica istotna statystycznie ($p < 0,05$). Na pozostałe pytania przed leczeniem badani obu płci odpowiadali podobnie, różnice nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$) (tabele 48 i 49).

Tabela 48. Wyniki ankiety w grupie mężczyzn i kobiet przed leczeniem

Pytanie	Odpowiedzi na pytania przed leczeniem															
	Mężczyźni								Kobiety							
	Nie		Bardzo rzadko lub rzadko		Średnio często		Często lub bardzo często		Nie		Bardzo rzadko lub rzadko		Średnio często		Często lub bardzo często	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Oddycha przez usta	11	22,4	28	57,2	4	8,2	6	12,2	21	41,2	16	31,4	10	19,6	4	7,8
Ma częste infekcje migdałów	9	18,4	29	59,2	6	12,2	5	10,2	15	29,4	24	47,1	7	13,7	5	9,8
Mam często infekcje zatok	11	22,4	15	30,6	8	16,3	15	30,6	9	17,6	23	45,2	10	19,6	9	17,6
Jestem świadomy zapachu z moich ust i przez to się martwię	7	14,3	26	53,1	11	22,4	5	10,2	11	21,6	22	43,1	6	11,8	12	23,5
Jestem nieszczęśliwy lub spięty z powodu zapachu z moich ust	8	16,3	27	55,1	5	10,2	9	18,4	15	29,4	22	43,1	8	15,7	6	11,8
Ograniczam jedzenie pewnych pokarmów z powodu zapachu z moich ust i/lub mam problemy z żuciem pokarmów z tego powodu	12	24,5	26	53,1	4	8,2	7	14,3	17	33,3	25	49,1	5	9,8	4	7,8
Odczuwam zmianę smaku pokarmów	9	18,4	22	44,9	9	18,4	9	18,4	18	35,3	20	39,2	5	9,8	8	15,7

Tabela 48. Cd.

Pytanie	Odpowiedzi na pytania przed leczeniem															
	Mężczyźni								Kobiety							
	Nie		Bardzo rzadko lub rzadko		Średnio często		Często lub bardzo często		Nie		Bardzo rzadko lub rzadko		Średnio często		Często lub bardzo często	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Mam problemy z mówieniem w obecności innych ludzi i/lub zakrywam ręką usta w czasie mówienia z powodu zapachu z moich ust	6	12,2	30	61,2	8	16,3	5	10,2	18	35,3	18	35,3	6	11,8	9	17,6
Mój wygląd zmienił się z powodu zapachu z moich ust	13	26,5	17	34,7	8	16,3	11	22,4	18	35,3	20	39,2	6	11,8	7	13,7
Jestem przygnębiony z powodu zapachu z moich ust	9	18,4	25	51,0	11	22,4	4	8,2	19	37,3	19	37,3	8	15,7	5	9,8
Mam problemy z koncentracją z powodu zapachu z moich ust	14	28,6	26	53,1	3	6,1	6	12,2	19	37,3	21	41,2	7	13,7	4	7,8
Czuję się zażenowany z powodu zapachu z moich ust	12	24,5	25	51,0	8	16,3	4	8,2	15	29,4	24	47,1	8	15,7	4	7,8
Spędzam dodatkowy czas na zwalczaniu zapachu z moich ust	9	18,4	25	51,0	8	16,3	7	14,3	18	35,3	19	37,3	9	17,6	5	9,8
Utrzymuję większą odległość podczas rozmowy z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	10	20,4	19	38,8	11	22,4	9	18,4	12	23,5	23	45,1	8	15,7	8	15,7
Unikam kontaktów towarzyskich z powodu zapachu z moich ust	10	20,4	33	67,3	5	10,2	1	2,0	16	31,4	28	54,9	1	2,0	6	11,8
Mam kłopoty z komunikowaniem się z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	13	26,5	27	55,1	3	6,1	6	12,2	24	47,1	14	27,5	4	7,8	9	17,6
Ktoś powiedział mi, że mam nieprzyjemny zapach z ust	20	40,8	11	22,4	6	12,2	12	24,5	19	37,3	15	29,4	7	13,7	10	19,6
Ponoszę starty finansowe z powodu zapachu z moich ust	21	42,9	18	36,7	4	8,2	6	12,2	25	49,0	14	27,5	7	13,7	5	9,8
Ponoszę straty osobiste i/lub społeczne z powodu zapachu z moich ust	22	44,9	14	28,6	8	16,3	5	10,2	25	49,0	16	31,4	2	3,9	8	15,7
Mam mniejsze zadowolenie z życia z powodu zapachu z moich ust	22	44,9	15	30,6	4	8,2	8	16,3	23	45,1	17	33,3	4	7,8	7	13,7

Tabela 49. Porównanie częstości odpowiedzi udzielonych przez mężczyzn i kobiety przed leczeniem

Pytanie	Wartość testu χ^2	Istotność p
Oddycha przez usta	9,333	0,0252
Ma częste infekcje migdałów	2,009	0,571
Mam często infekcje zatok	3,568	0,312
Jestem świadomy zapachu z moich ust i przez to się martwię	5,537	0,136
Jestem nieszczęśliwy lub spięty z powodu zapachu z moich ust	3,895	0,273
Ograniczam jedzenie pewnych pokarmów z powodu zapachu z moich ust i/lub mam problemy z żuciem pokarmów z tego powodu	1,772	0,621
Odczuwam zmianę smaku pokarmów	4,259	0,235
Mam problemy z mówieniem w obecności innych ludzi i/lub zakrywam ręką usta w czasie mówienia z powodu zapachu z moich ust	10,393	0,0155
Mój wygląd zmienił się z powodu zapachu z moich ust	2,185	0,535
Jestem przygnębiony z powodu zapachu z moich ust	4,936	0,177
Mam problemy z koncentracją z powodu zapachu z moich ust	3,251	0,355
Czuję się zażenowany z powodu zapachu z moich ust	0,314	0,957
Spędzam dodatkowy czas na zwalczaniu zapachu z moich ust	4,172	0,243
Utrzymuję większą odległość podczas rozmowy z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	1,056	0,788
Unikam kontaktów towarzyskich z powodu zapachu z moich ust	7,996	0,0461
Mam kłopoty z komunikowaniem się z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	8,098	0,0440
Ktoś powiedział mi, że mam nieprzyjemny zapach z ust	0,860	0,835
Ponoszę starty finansowe z powodu zapachu z moich ust	1,718	0,633
Ponoszę straty osobiste i/lub społeczne z powodu zapachu z moich ust	4,579	0,205
Mam mniejsze zadowolenie z życia z powodu zapachu z moich ust	0,174	0,982

Porównanie odpowiedzi mężczyzn i kobiet po leczeniu wykazało tylko dwie istotne statystycznie różnice. Okazało się, że mężczyźni istotnie częściej niż kobiety wskazywali na to, że nie są przygnębieni z powodu zapachu z ust ($p < 0,05$). Odpowiednie odsetki wynoszą: 65,3% vs 37,3%. Także istotną statystycznie różnicę odnotowano pomiędzy badanymi obu płci w zakresie odpowiedzi na pytanie o utrzymywanie większej odległości podczas rozmowy z ludźmi z powodu zapachu z ust ($p < 0,05$). W tym przypadku okazało się, że aż 24,5% mężczyzn dało odpowiedź „średnio często, często lub bardzo często”, podczas gdy taką samą odpowiedź odnotowano tylko u 2% kobiet. Warto zauważyć, że zarówno w grupie mężczyzn jak i kobiet na zdecydowaną większość pytań ankiety odpowiadano w sposób zbliżony, różnice nie są istotne statystycznie ($p > 0,05$). Na dodatek bardzo często po leczeniu odpowiedzi były „nie”, a także „bardzo rzadko lub rzadko”. Tylko pojedyncze osoby wybierały odpowiedź „średnio często”, a tylko dwie osoby „często lub bardzo często”. Porównania wyników ankiety przed i po leczeniu nie dokonano oddzielnie dla płci, ale dla wszystkich badanych łącznie (tabele 50 i 51).

Tabela 50. Wyniki ankiety w grupie mężczyzn i kobiet po leczeniu

Pytanie	Odpowiedzi na pytania przed leczeniem															
	Mężczyźni								Kobiety							
	0		1 lub 2		3		4 lub 5		Nie		1 lub 2		3		4 lub 5	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Oddycha przez usta	12	24,5	28	57,1	5	10,2	4	8,2	19	37,3	17	33,3	10	19,6	5	9,8
Ma częste infekcje migdałów	9	18,4	29	59,2	6	12,2	5	10,2	15	29,4	24	47,1	7	13,7	5	9,8
Mam często infekcje zatok	12	24,5	15	30,6	7	14,3	15	30,6	10	19,6	25	49,0	7	13,7	9	17,6
Jestem świadomy zapachu z moich ust i przez to się martwię	27	55,1	21	42,9	1	2,0	-	-	28	54,9	22	43,1	1	2,0	-	-
Jestem nieszczęśliwy lub spięty z powodu zapachu z moich ust	31	63,3	15	30,6	2	4,1	1	2,0	36	70,6	14	27,5	1	2,0	-	-
Ograniczam jedzenie pewnych pokarmów z powodu zapachu z moich ust i/lub mam problemy z żuciem pokarmów z tego powodu	26	53,1	22	44,9	1	2,0	-	-	25	49,0	23	45,1	1	2,0	2	3,9
Odczuwam zmianę smaku pokarmów	16	32,7	29	59,2	3	6,1	1	2,0	20	39,2	30	58,8	-	-	1	2,0
Mam problemy z mówieniem w obecności innych ludzi i/lub zakrywam ręką usta w czasie mówienia z powodu zapachu z moich ust	23	46,9	19	38,8	5	10,2	2	4,1	26	51,0	22	43,1	1	2,0	2	3,9
Mój wygląd zmienił się z powodu zapachu z moich ust	23	16,9	22	44,9	4	8,2	-	-	18	35,3	29	56,9	4	7,8	-	-
Jestem przygnębiony z powodu zapachu z moich ust	32	65,3	16	32,7	1	2,0	-	-	19	37,3	29	56,9	3	5,9	-	-
Mam problemy z koncentracją z powodu zapachu z moich ust	26	53,1	22	44,9	1	2,0	-	-	21	41,2	29	56,9	1	2,0	-	-
Czuję się zażenowany z powodu zapachu z moich ust	41	83,7	8	16,3	-	-	-	-	39	76,5	12	23,5	-	-	-	-
Spędzam dodatkowy czas na zwalczaniu zapachu z moich ust	14	28,6	28	57,1	7	14,3	-	-	21	41,2	28	54,9	-	-	2	3,9
Utrzymuję większą odległość podczas rozmowy z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	15	30,6	22	44,9	10	20,4	2	4,1	26	51,0	24	47,1	1	2,0	-	-
Unikam kontaktów towarzyskich z powodu zapachu z moich ust	37	75,5	12	24,5	-	-	-	-	27	52,9	23	45,1	1	2,0	-	-

Tabela 50. Cd.

Pytanie	Odpowiedzi na pytania przed leczeniem															
	Mężczyźni								Kobiety							
	0		1 lub 2		3		4 lub 5		Nie		1 lub 2		3		4 lub 5	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Mam kłopoty z komunikowaniem się z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	31	63,3	18	36,7	-	-	-	-	29	56,9	21	41,2	-	-	1	2,0
Ktoś powiedział mi, że mam nieprzyjemny zapach z ust	45	91,8	4	8,2	-	-	-	-	48	94,1	3	5,9	-	-	-	-
Ponoszę starty finansowe z powodu zapachu z moich ust	30	61,2	19	38,8	-	-	-	-	35	68,6	16	31,4	-	-	-	-
Ponoszę straty osobiste i/lub społeczne z powodu zapachu z moich ust	38	77,6	11	22,4	-	-	-	-	40	78,4	11	21,6	-	-	-	-
Mam mniejsze zadowolenie z życia z powodu zapachu z moich ust	32	65,3	17	34,7	-	-	-	-	31	60,8	18	39,2	1	2,0	1	2,0

Tabela 51. Porównanie częstości odpowiedzi udzielonych przez mężczyzn i kobiety po leczeniu

Pytanie	Wartość testu χ^2	Istotność p
Oddycha przez usta	6,010	0,111
Ma częste infekcje migdałów	2,009	0,571
Mam często infekcje zatok	4,144	0,246
Jestem świadomy zapachu z moich ust i przez to się martwię	0,493	0,782
Jestem nieszczęśliwy lub spięty z powodu zapachu z moich ust	0,119	0,989
Ograniczam jedzenie pewnych pokarmów z powodu zapachu z moich ust i/lub mam problemy z żuciem pokarmów z tego powodu	0,960	0,811
Odczuwam zmianę smaku pokarmów	2,032	0,566
Mam problemy z mówieniem w obecności innych ludzi i/lub zakrywam ręką usta w czasie mówienia z powodu zapachu z moich ust	1,890	0,596
Mój wygląd zmienił się z powodu zapachu z moich ust	1,142	0,565
Jestem przygnębiony z powodu zapachu z moich ust	6,276	0,0434
Mam problemy z koncentracją z powodu zapachu z moich ust	1,467	0,480
Czuję się zażenowany z powodu zapachu z moich ust	0,810	0,667
Spędzam dodatkowy czas na zwalczaniu zapachu z moich ust	6,652	0,084
Utrzymuję większą odległość podczas rozmowy z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	8,742	0,0330
Unikam kontaktów towarzyskich z powodu zapachu z moich ust	4,124	0,127
Mam kłopoty z komunikowaniem się z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	0,119	0,989
Ktoś powiedział mi, że mam nieprzyjemny zapach z ust	0,003	0,956
Ponoszę starty finansowe z powodu zapachu z moich ust	0,602	0,438
Ponoszę straty osobiste i/lub społeczne z powodu zapachu z moich ust	0,011	0,916
Mam mniejsze zadowolenie z życia z powodu zapachu z moich ust	0,040	0,998

Przeprowadzone porównanie wyników ankiety przed i po leczeniu nie wykazało istotnych statystycznie różnic jedynie w przypadku trzech pierwszych pytań: „Oddycha przez usta”, „Ma częste infekcje migdałów”, „Ma często infekcje zatok”. W tym zakresie u pacjentów po leczeniu nie nastąpiły istotne statystycznie zmiany ($p > 0,05$). Natomiast w przypadku odpowiedzi na wszystkie pozostałe pytania dotyczące zapachu z ust zaobserwowano u pacjentów korzystne zmiany, które okazały się istotne statystycznie. O ile przed leczeniem na wiele pytań częste były odpowiedzi mówiące o średnio częstym, częstym lub nawet bardzo częstym problemie związanym z zapachem z ust, to po leczeniu średnio częste występowanie dotyczyło tylko kilku pacjentów, a częste lub bardzo częste — pojedynczych osób (tabela 52).

Tabela 52. Porównanie wyników ankiety w grupie wszystkich badanych przed i po leczeniu

Pytanie	Odpowiedzi na pytania (n/%)								Wartość testu χ^2	Istotność p
	Przed leczeniem				Po leczeniu					
	0	1 lub 2	3	4 lub 5	0	1 lub 2	3	4 lub 5		
Oddycha przez usta	32	44	14	10	31	45	15	9	0,114	0,990
Ma częste infekcje migdałów	24	53	13	10	24	53	13	10	0,000	1,000
Mam często infekcje zatok	20	38	18	24	22	40	14	24	0,646	0,886
Jestem świadomy zapachu z moich ust i przez to się martwię	18	48	17	17	55	43	1	1	42,929	0,0000
Jestem nieszczęśliwy lub spięty z powodu zapachu z moich ust	23	49	13	15	67	29	3	1	40,798	0,0000
Ograniczam jedzenie pewnych pokarmów z powodu zapachu z moich ust i/lub mam problemy z żuciem pokarmów z tego powodu	29	51	9	11	51	45	2	2	13,969	0,0029
Odczuwam zmianę smaku pokarmów	27	42	14	17	36	59	3	2	19,749	0,0002
Mam problemy z mówieniem w obecności innych ludzi i/lub zakrywam ręką usta w czasie mówienia z powodu zapachu z moich ust	24	48	14	14	49	41	6	4	15,245	0,0016
Mój wygląd zmienił się z powodu zapachu z moich ust	31	37	14	18	41	51	8	-	20,237	0,002
Jestem przygnębiony z powodu zapachu z moich ust	28	44	19	9	51	45	4	-	21,759	0,001
Mam problemy z koncentracją z powodu zapachu z moich ust	33	47	10	10	47	51	2	-	14,388	0,0024
Czuję się zażenowany z powodu zapachu z moich ust	27	49	16	8	80	20	-	-	56,821	0,0000
Spędzam dodatkowy czas na zwalczaniu zapachu z moich ust	27	44	17	12	35	56	7	2	11,161	0,0109

Tabela 52. Cd.

Pytanie	Odpowiedzi na pytania (n/%)								Wartość testu χ^2	Istotność p
	Przed leczeniem				Po leczeniu					
	0	1 lub 2	3	4 lub 5	0	1 lub 2	3	4 lub 5		
Utrzymuję większą odległość podczas rozmowy z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	22	42	19	17	41	46	11	2	17,194	0,0006
Unikam kontaktów towarzyskich z powodu zapachu z moich ust	26	61	6	7	64	35	1	-	29,150	0,0000
Mam kłopoty z komunikowaniem się z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	37	41	7	15	60	39	-	1	20,708	0,0001
Ktoś powiedział mi, że mam nieprzyjemny zapach z ust	39	26	13	22	93	7	-	-	62,221	0,0000
Ponoszę starty finansowe z powodu zapachu z moich ust	46	32	11	11	65	35	-	-	21,160	0,0001
Ponoszę straty osobiste i/lub społeczne z powodu zapachu z moich ust	47	30	10	13	78	22	-	-	27,319	0,0000
Mam mniejsze zadowolenie z życia z powodu zapachu z moich ust	45	32	8	15	63	35	1	1	17,298	0,0006

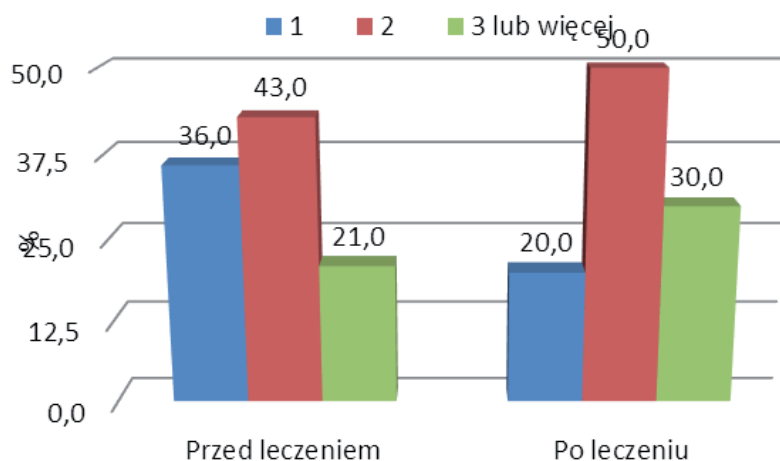
4.3. Etap III — Wyniki uzyskane po analizie ankiety dotyczącej higieny jamy ustnej oraz użytkowanych uzupełnień

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości czyszczenia protezy przed i po leczeniu ($p < 0,05$). Okazało się, że po leczeniu istotnie częściej niż przed leczeniem protezę czyszczono dwa razy: 50% vs 43%, a także istotnie częściej 3 lub więcej razy: 30% vs 21%. Natomiast istotnie rzadsze było tylko jednokrotne czyszczenie w ciągu dnia: 20% vs 36% (tabela 53, rycina 14).

Tabela 53. Porównanie częstości wykonywania zabiegów higienicznych protezy przed i po leczeniu

Częstość czyszczenia protezy (ile razy)	Przed leczeniem		Po leczeniu	
	n	%	n	%
1	36	36,0	20	20,0
2	43	43,0	50	50,0
3 lub więcej	21	21,0	30	30,0
Razem	100	100,0	100	100,0

$\chi^2 = 6,687$; $p = 0,0353$



Rycina 14. Częstość czyszczenia protezy przed i po leczeniu

Odnotowano także istotne statystycznie zmiany częstości stosowania niektórych dodatkowych akcesoriów. I tak, po leczeniu istotnie częściej niż przed leczeniem stosowano środek czyszczący w tabletkach: 59% vs 35% ($p < 0,001$). Istotnie częstsze było także stosowanie przez pacjentów szczoteczki: 79% vs 65%. Również częściej, choć nieistotnie, stosowano do czyszczenia protezy pastę: 21% i 12%. Nie stwierdzono natomiast istotnej statystycznie różnicy w częstości stosowania myjki ultradźwiękowej. Myjka stosowana była bardzo rzadko: przed leczeniem stosował ją tylko 1% pacjentów, a po leczeniu 3% ($p > 0,05$) (tabela 54).

Tabela 54. Porównanie częstości stosowania dodatkowych akcesoriów do czyszczenia przed i po leczeniu

Stosowane dodatkowe akcesoria	Przed leczeniem		Po leczeniu		Wartość testu χ^2	Istotność p
	N	%	N	%		
Corega	35	35,0	59	59,0	11,562	0,007
Pasta	12	12,0	21	21,0	2,940	0,086
Myjka	1	1,0	3	3,0	-	0,621
Szczoteczka	65	65,0	79	79,0	4,861	0,0275

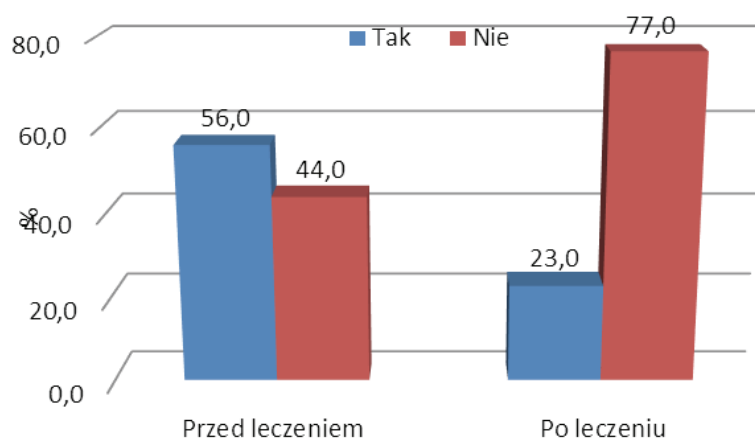
Po leczeniu nastąpiła istotna statystycznie zmiana częstości spania przez pacjentów w protezie ($p < 0,001$). Okazało się, że po leczeniu pacjenci spali w protezie rzadziej niż przed leczeniem: 56% vs 23,0% (tabela 55, rycina 15).

Także po leczeniu pacjenci istotnie częściej czyszczą język niż przed leczeniem ($p < 0,001$). Odpowiednie częstości po leczeniu w stosunku do sytuacji przed leczeniem wynoszą: 68% vs 31% (tabela 56, rycina 16).

Tabela 55. Porównanie częstości spania w protezie

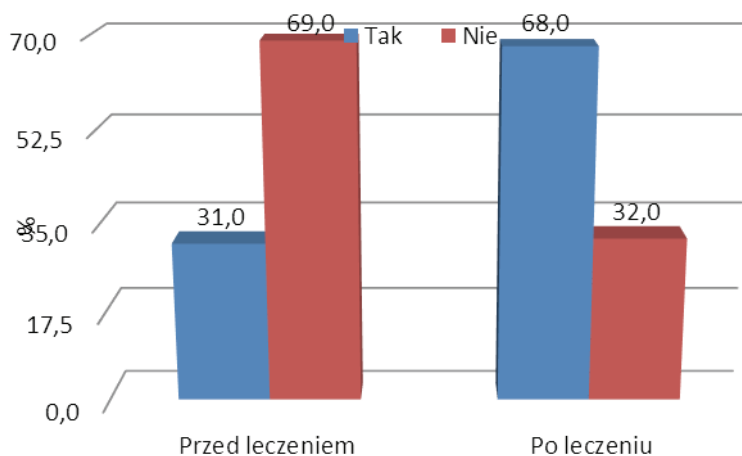
Spanie w protezie	Przed leczeniem		Po leczeniu	
	n	%	n	%
Tak	56	56,0	23	23,0
Nie	44	44,0	77	77,0
Razem	100	100,0	100	100,0

$\chi^2 = 22,785$; $p = 0,0000$

**Rycina 15.** Częstość spania w protezie przed i po leczeniu**Tabela 56.** Porównanie częstości czyszczenia języka przed i po leczeniu

Czyszczenie języka	Przed leczeniem		Po leczeniu	
	n	%	n	%
Tak	31	31,0	68	68,0
Nie	69	69,0	32	32,0
Razem	100	100,0	100	100,0

$\chi^2 = 27,383$; $p = 0,0000$

**Rycina 16.** Czyszczenie języka przed i po leczeniu

5. Dyskusja

Sukces terapeutyczny leczenia pacjentów bezzębnych związany jest nie tylko z dostarczeniem prawidłowo wykonanych i zadowalających dla pacjenta uzupełnień, ale również z edukacją odnośnie ich świadomego i prawidłowego użytkowania. Ważnym jest poprawne projektowanie uzupełnień protetycznych oraz właściwy reżim technologiczny, prowadzący do wykonania takiej konstrukcji, która nie utrudnia prowadzenia zabiegów higienizacyjnych. W profilaktyce nieprzyjemnego oddechu olbrzymie znaczenie posiada również codzienna higiena jamy ustnej oraz użytkowanych uzupełnień protetycznych. Poprawnie przeprowadzane zabiegi higienizacyjne wpływają zarówno na zdrowie jamy ustnej, jak i zdrowie ogólne organizmu. Nieprzestrzeganie podstawowych zasad w projektowaniu uzupełnień protetycznych oraz reżimu technologicznego w trakcie ich wykonawstwa może prowadzić do wykonania konstrukcji o wadliwej funkcji oraz adaptacji, w tym do utrudnionych zabiegów higienizacyjnych [120].

Świadomość dotycząca higieny protez warunkuje zadowalający ich wygląd w trakcie użytkowania, wpływa korzystnie na stan błony śluzowej jamy ustnej oraz zapobiega występowaniu nieświeżego oddechu. Zdrowie jamy ustnej pacjentów bezzębnych jest znaczącym czynnikiem wpływającym na jakość życia, odżywianie, funkcjonowanie w społeczeństwie, a także ogólny stan zdrowia [121].

Z definicji zaproponowanej przez Key i wsp. [122] wynika, że zdrowie jamy ustnej uznawane jest za najważniejszy czynnik w kontaktach ze społeczeństwem, który umożliwia nieskrępowaną socjalizację oraz zapewnia ogólnie pojęty dobrobyt [123]. Zdrowa jama ustna ma również pozytywny wpływ nie tylko na komfort życia, ale także na wygląd, oddychanie, sen, nastrój oraz życie socjalne [124]. Stan choroby jamy ustnej rozumiany jako upośledzenie wydolności fizycznej, oraz psychologicznej dotyczy nie tylko utraty zębów czy patologii tkanek miękkich budujących układ stomatognatyczny, ale również zmian w jakości wydychanego powietrza.

Edukacja pacjenta w zakresie podstawowych zasad higieny jamy ustnej i protez, właściwego użytkowania uzupełnień, regularnego zgłaszania się na wizyty kontrolne

oraz konieczność okresowej ich wymiany stanowią podstawę profilaktyki nieprzyjemnego oddechu, stanów zapalnych błony śluzowej jamy ustnej, w tym stomatopatii protetycznych i zmian nowotworowych [125]. W redukcji ryzyka wystąpienia stanów zapalnych jamy ustnej, a także uniknięciu podwyższonego poziomu związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu znaczenie ma nie tylko instruktaż, ale również zapoznanie pacjenta z konsekwencjami, do których mogą doprowadzić powyższe zaniedbania. Brak prawidłowej dbałości o uzupełnienia protetyczne wpływa bezpośrednio na częstość występowania infekcji w jamie ustnej. Istnienie biofilmu bakteryjnego na powierzchni protez może z kolei powodować występowanie stanów zapalnych błony śluzowej jamy ustnej zwłaszcza u pacjentów w wieku podeszłym, które mogą dodatkowo modyfikować przebieg innych schorzeń o charakterze ogólnym [126, 127]. W trakcie rehabilitacji protetycznej konieczne jest wytworzenie u pacjentów poczucia współodpowiedzialności za otrzymane uzupełnienia i wdrożenie nawyku odpowiedniego postępowania higienicznego. Istotna jest nie tylko właściwa częstotliwość przeprowadzanych zabiegów higienizacyjnych, ale również ich jakość oraz skrupulatność.

W grupie pacjentów biorącej udział w przeprowadzonych badaniach na podstawie analizy przygotowanego kwestionariusza oceniano częstotliwość codziennych zabiegów oraz stosowane akcesoria higienizacyjne zarówno przed, jak i po leczeniu. Analizie poddano także częstotliwość czyszczenia języka oraz czas użytkowania protez — całodobowo bądź z przerwami nocnymi. Wykazano, że częstotliwość zabiegów higienizacyjnych znacznie wzrosła w porównaniu z zabiegami przed leczeniem. Potwierdzają to także wyniki badań uzyskane przez Smolanę [128] oraz Yalciną, którzy wykazali, że więcej niż dwa razy dziennie protezy czyściło 42% oraz ponad 59% badanych [129]. W analizie przeprowadzonej przez Miyazaki [21], która obejmowała bardzo liczną grupę zróżnicowanych wiekowo pacjentów wykazano, że z upływem lat nieznacznie pogarszają się oceniane parametry higieny. Nie są to jednak wartości istotne statystycznie. Cytowani autorzy dowiedli, że porównując pacjentów z wysoką świadomością higieny w wieku 25–34 lat oraz 55–64 lat, nieznacznie gorzej w tej drugiej grupie wypadała zarówno higiena języka, jak i jakość szczotkowania. Częściowo potwierdza to obserwacje poczynione przez innych autorów [130]. Pacjenci starsi są narażeni na większą akumulację języka przez płytke bakteryjną. Spowodowane jest to między innymi: zmianą nawyków żywieniowych z tendencją do pokarmów niewymagających nadmiernej obróbki mechanicznej, trudnością w posługiwaniu się dodatkowymi akcesoriami do higieny jamy ustnej, zmniejszoną produkcją śliny oraz zmianą jej składu. Upośledzenie procesów mastykacji powoduje

redukcję oczyszczania jamy ustnej przez ruchy jej mięśniówki, co powoduje wzrost nagromadzenia płytki, przerost bakteryjny oraz zwiększoną produkcję VSC [131, 132].

Najważniejszymi akcesoriami do higieny analizowanymi przez autorów w piśmiennictwie są: szczoteczka do zębów, skrobaczki do języka, myjki ultradźwiękowe, tabletki czyszczące oraz roztwory do płukania jamy ustnej. W badanej grupie pacjentów analizowano: szczoteczkę i pastę do zębów, tabletki czyszczące, myjkę ultradźwiękową oraz szczotkę do języka. Z przeprowadzonej analizy wynika, że najczęstszym akcesorium stosowanym do utrzymania higieny była szczoteczka do zębów bądź protezy. Do jej stosowania przyznało się 79% respondentów po leczeniu. Porównywalne wyniki wykazali inni autorzy — 75% [133], 81,6% [134] czy nawet 93% [135].

Przeprowadzone leczenie oraz instruktaż higieny przyczynił się do wzrostu liczby pacjentów, którzy wprowadzili do codziennej higieny dodatkowe akcesoria, jak tabletki do protez (35% przed leczeniem a 59% po) czy stosowanie myjki ultradźwiękowej (1% przed a 3% po). Uzyskane wyniki są znacznie wyższe niż uzyskane przez innych autorów. Według Marchini z chemicznego czyszczenia protez korzystał niewiele ponad 27% badanych [136]. Znacznie niższe wyniki zanotował Baran — tylko 5,8% badanych [135]. Tak znaczna dysproporcja może wynikać z bardzo dużej uwagi, jaka została włożona w prawidłowy instruktaż higieny przeprowadzony w trakcie leczenia w Klinice Protetyki i Technologii Dentystycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu oraz ze znacznie większej dostępności środków stosowanych do higieny protez i jamy ustnej, jaka ma miejsce w ostatnim czasie.

Eliminacja płytki protez staje się więc kluczowym i podstawowym działaniem w walce z wieloma patologiami jamy ustnej [137]. Płytki protez pomimo, że pozbawiona jest charakterystycznej barwy i konsystencji, w wielu przypadkach może być wykryta gołym okiem. Z kolei jeżeli występuje w niewielkich ilościach do jej oceny konieczne jest zastosowanie roztworów do jej detekcji [138]. Goldberg i wsp. z płytki pochodzącej z protez wyhodowali bakterie *Enterobacteriaceae*, bezpośrednio odpowiedzialne za produkcję VSC. Dowiedli oni częstsze występowanie tej grupy bakterii u pacjentów użytkujących protezy akrylowe w porównaniu z osobnikami zdrowymi, oraz tymi cierpiącymi na halitozę (odpowiednio 48%, 27%, 16%) [139, 140]. Rzadko natomiast wśród tej grupy badanych izolowane są bakterie z gatunków *Bacteroides* i *Fusobacterium* uznawane za bakterie pionierskie w przypadku chorób przyzębia powikłanych halitozą [141, 142].

Po przeprowadzeniu badań, analizie wyników a także po analizie dotychczasowych metod oceny płytki bakteryjnej znajdującej się na powierzchni protez proponowanych

przez innych autorów, zaproponowano autorski wskaźnik służący do oceny płytki protez. Jest to metoda łatwa, powtarzalna i praktyczna, które może być wykorzystane do obiektywnej klinicznej oceny stanu higieny ruchomych uzupełnień protetycznych. Dokładny opis metod przeprowadzenia analizy ilości płytki znajdującej się na powierzchni protez znajduje się w rozdziale „3. Materiał i metody”.

Porównanie wyników ImageJ w zależności od wielkości zmodyfikowanego wskaźnika Ambjørnsena wykazało istotną statystycznie różnicę pomiędzy zmiennymi. Należy zauważyć, że im większy był wskaźnik Ambjørnsena, tym większa była średnia zmiennej ImageJ. Dodatkowo poddano analizie zależność pomiędzy higieną protez ocenianą uproszczonym wskaźnikiem Ambjørnsena, a programem ImageJ wykorzystanym do analizy powierzchni protezy pokrytej płytką bakteryjną. Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy ImageJ a higieną ($p < 0,001$).

Okazało się, że w przypadku higieny ocenianej jako dobra uzyskano istotnie mniejszą średnią ImageJ niż w przypadku higieny niezadowalającej. Należy także zauważyć, że u połowy pacjentów ze złą higieną ImageJ wynosiło 47% lub więcej, a u połowy badanych, u których określono higienę jako niezadowalającą 39% lub więcej, podczas gdy u pacjentów z dobrą higieną ImageJ mniejsze lub równe 12,5%. Analiza zmiennych pozwoliła ustalić zakres skali nowego wskaźnika zaprezentowany w tabeli 57.

Tabela 57. Nowy wskaźnik płytki protez

Wynik uzyskany w programie Image	Ocena
0–35%	Dobra
35–50%	Dostateczna
> 50%	Niedostateczna

Do zadań lekarza przed zakończeniem leczenia należy między innymi odpowiednia kontrola dostarczonych uzupełnień. Zarówno w przeprowadzaniu zabiegów higienicznych, jak i profilaktyce stanów zapalnych podłoża protetycznego i halitozy znaczenie ma odpowiednia gładkość powierzchni akrylowych uzupełnień protetycznych. Wygładzenie powierzchni protez częściowo zapobiega kolonizacji bakteryjnej, należy pamiętać jednak, że w końcowej obróbce tworzywa nie jest wskazane nadmierne polerowanie powierzchni dośluzówkowych protez. Wskazane jest tylko jej wygładzenie celem eliminacji pustych przestrzeni i błędów w przyleganiu do pola protetycznego [143].

W badaniach przeprowadzonych przez Lucas Costa de Medeiros Dantas i wsp. [144] wykazano, że nadmierna chropowatość tworzywa akrylowego bezpośrednio wpływa na zwiększoną adhezję bakterii do powierzchni protez, przez co występuje większe ich powinowactwo do powierzchni niewypolerowanych. Końcowe polerowanie tworzywa redukuje jego chropowatość, a także podatność na kolonizację bakteryjną [145]. Badania własne wykazały, iż najbardziej zainfekowaną powierzchnią protezy jest powierzchnia dośluzówkowa.

Sposób przechowywania protez, czas ich użytkowania w ciągu doby oraz wiek użytkowanych uzupełnień ma duże znaczenie dla profilaktyki stanów zapalnych podłoża protetycznego, a zwłaszcza stomatopatii protetycznych i podwyższonego poziomu związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu. Całodobowe użytkowanie protez uznawane jest za czynnik temu sprzyjający [146]. Wykazano w badaniach własnych, jak i analizie przeprowadzonej przez innych autorów, że nadal bardzo wielu pacjentów stosuje protezy całodobowo. W piśmiennictwie wykazano wysoką korelację pomiędzy nocnym użytkowaniem protez, a różnym stopniem zaawansowania stomatopatii protetycznych [147, 148]. Marchini [136] podaje, że wśród analizowanej grupy pacjentów aż 73,7% użytkuje protezy bez przerwy nocnej, z kolei Baran wymienia że dotyczy to 55,2% ankietowanych, w badaniach własnych aż 56% [135]. Tak wysoki procent pacjentów użytkujących protezy całodobowo powinien być alarmujący, a lekarze klinicyści zajmujący się rehabilitacją bezzębnych pacjentów powinni poświęcić odpowiednią ilość czasu na skrupulatną i wyczerpującą edukację pacjenta z podkreśleniem ogromnego znaczenia, higieny protez w profilaktyce infekcji bakteryjnej i grzybiczej.

Wytyczne dotyczące utrzymania właściwej higieny jamy ustnej i pielęgnacji protez zostały opisane szeroko w literaturze przedmiotu. Mniej znaleźć można w literaturze informacji na temat prewencji podwyższonego poziomu VSC u użytkowników protez ruchomych. Analiza dostępnego piśmiennictwa pozwala na stworzenie pewnych kanonów higieny niezbędnych do ich redukcji w wydychanym powietrzu, ale także zapewnienia zdrowia jamy ustnej oraz minimalizacji ryzyka wystąpienia stanów zapalnych jamy ustnej. Każdy pacjent poddany rehabilitacji protetycznej z wykorzystaniem akrylowych protez ruchomych powinien uzyskać dokładny instruktaż higieny uzupełnień, w tym metod ich przeprowadzania oraz akcesoriów do tego niezbędnych [149–151]. Pacjentów należy również poinformować, aby zabiegi higienizacyjne wykonywać co najmniej 2 razy dziennie oraz zgłaszać się na wizyty kontrolne minimum raz w roku [152].

Podczas wizyt kontrolnych ocenie powinien podlegać stan podłoża śluzówkowo-kostnego, dopasowanie protezy, jej utrzymanie na podłożu oraz zachowanie w okluzji

dynamicznej i statycznej [153]. Uwaga skierowana zostać powinna także na ocenę płytki protez z wykorzystaniem znanych i powtarzalnych wskaźników do jej oceny, które dostarczą wiarygodnych informacji o stanie higieny protezy i ilości płytki bakteryjnej nagromadzonej na powierzchniach uzupełnień [120].

Analiza nawyków higienicznych pacjenta pozwala na ich korektę. Po przeprowadzeniu instruktażu higieny koniecznym jest poddanie pacjenta okresowi próbnemu, w którym będzie miał szanse wdrożyć i implementować na stałe nowe nawyki. Okres adaptacji do nowych zachowań i wdrażania nowych nawyków wynosi średnio około 66 dni [154]. Po tym czasie powinna zostać przeprowadzona reewaluacja higieny i ewentualnie podjęcie dodatkowych kroków.

W edukacji pacjenta konieczny jest właściwy, zrozumiały instruktaż oraz autorytatywność. W każdym leczeniu nawiązanie z pacjentem nici porozumienia i wytworzenia z nim więzi znacznie podnosi prawdopodobieństwa pełnej skuteczności leczenia. Niezbędne jest zwrócenie uwagi pacjenta na właściwe postępowanie higienizacyjne. W przypadku korzystania z uzupełnień protetycznych ruchomych należy przekazać pacjentowi, aby do czyszczenia uzupełnienia i jamy ustnej stosował specjalną, własną szczoteczkę najlepiej z miękkim włosiem. Pozytywne jest także stosowanie ogólnie dostępnych produktów jak tabletki do czyszczenia protez i płukanek do jamy ustnej [155].

Jak podaje Duyck, ich stosowanie powoduje zmniejszenie populacji bakteryjnej na płycie protez [156]. Ważnym jest także zaprezentowanie technik mycia języka, dziąseł oraz błony śluzowej. W profilaktyce stanów zapalnych błony śluzowej jamy ustnej oraz stomatopatii protetycznych stosownym jest wprowadzenie przerwy nocnej w użytkowaniu protez, podczas której powinny one być przechowywane w specjalnie do tego celu przeznaczonych pojemnikach w środowisku suchym [157].

Użytkownicy protez całkowitych to zwykle pacjenci w wieku podeszłym, obciążeni w wywiadzie chorobami ogólnoustrojowymi, u których każda, nawet drobna infekcja w obrębie błony śluzowej, może rzutować na zaostrzenie bądź komplikacje w zakresie leczonych schorzeń. Średnia wieku w grupie analizowanej wynosiła $67,2 \pm 10,3$ lat, a połowa pacjentów ukończyła już 69 lat. W piśmiennictwie opisującym problem higieny protez całkowitych średnia wieku była podobna. Marchini podaje średnią wieku w badanej grupie 62 lata [136], Baran 66 lat [135] podobnie podają Frączak u której w analizowanej grupie pacjentów średnia badanych wyniosła 67 lat [158] i Bobkowska — 63,2 lata [159]. Pacjenci z omawianej grupy wiekowej niechętnie podejmują ponowne leczenie protetyczne, a ich główną motywacją do jego ewentualnego wznowienia jest wystąpie-

nie bólu, trudności w spożywaniu pokarmów lub pogorszeniu wyglądu w związku ze złamaniem protezy lub jej utratą. Jak podaje Nawrocka-Furmanek dla pacjentów ponownie leczonych protetycznie najbardziej pożądaną cechą nowych uzupełnień było na pierwszym miejscu poprawa funkcji żucia (25% ankietowanych) [160], następnie chęć zapobieżenia dalszym szkodliwym zmianom w obrębie narządu żucia (22% badanych), dopiero u 18% poprawa wyglądu oraz dopasowania i utrzymania protezy na podłożu. Z obserwacji własnych wynika, że właśnie wśród pacjentów starszych dynamika zmian poziomu VSC oznaczanych przed i po leczeniu była najmniejsza.

Długotrwałe użytkowanie uzupełnień protetycznych i związane z tym starzenie oraz zmęczenie tworzywa akrylowego prowadzi do powstawania zarysowań, rys czy mikropęknięć w obrębie płyty tworzywa, które stają się siedliskiem dla mikroorganizmów [161]. Środowisko znajdujące się pod płytą protez stwarza sprzyjające warunki do rozwoju bakterii i grzybów, w tym z gatunku *Candida*. Mają one zdolność przylegania do powierzchni protez akrylowych. Przyczyną tego jest duża wilgotność, podwyższona temperatura oraz brak możliwości samooczyszczania, co spowodowane jest między innymi zmniejszeniem przepływu śliny pod płytą protezy. Ponadto niewłaściwa higiena i zaleganie resztek pokarmowych prowadzą do spadku pH śliny oraz zmniejszenia właściwości obronnych błony śluzowej jamy ustnej [162–164]. Dojrzewanie i propagacja płytki obecnej na powierzchni protez może przyczyniać się do wystąpienia i zaostrzenia przebiegu stomatopatii protetycznych [165]. Stomatopatie protetyczne to znaczny problem wśród pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne. Według badań przeprowadzonych przez Majewskiego, problem ten dotyczy nawet 40% pacjentów użytkujących uzupełnienia ruchome [166]. Czynniki predysponującymi do wystąpienia stomatopatii są między innymi wadliwe dopasowanie protezy, uraz mechaniczny oraz zła higiena uzupełnień [167]. Największe znaczenie w inicjowaniu i przebiegu zmian zapalnych błony śluzowej ma niewłaściwa higiena protez [168]. Do charakterystycznych objawów klinicznych stomatopatii protetycznych należy najczęściej obrzęk, zaczerwienienie oraz krwawienie błony śluzowej pola protetycznego pokrytego płytą protezy, a objawami towarzyszącymi są uczucie pieczenia, dolegliwości bólowe podczas spożywania pokarmów, zaburzenia smaku, suchość błony śluzowej jamy ustnej oraz halitoza [169].

Oprócz higieny konieczna jest również wymiana uzupełnień protetycznych z odpowiednią częstotliwością. Choć w literaturze nie wykazano jednoznacznie, aby wiek protezy wpływał na stopień higieny uzupełnień i wystąpienie ryzyka stomatopatii protetycznej bądź podwyższonego poziomu VSC, można wnioskować jednak, że protezy użytkowa-

ne powyżej 5 lat powiązane są z większym ryzykiem wystąpienia infekcji drożdżakowej i wzrostu poziomu VSC w wydychamy powietrzu [146]. Z badań Canger [170] wynika, że pacjenci użytkujący uzupełnienia protetyczne ruchome dłużej niż 5 lat narażeni są w większym stopniu na wystąpienie zmian zapalnych błony śluzowej jamy ustnej oraz większe ryzyko pojawienia się nadziąśłaka szczelinowatego. Z kolei wyniki przeprowadzonych badań własnych wykazały, że protezy użytkowane dłużej niż 5 lat charakteryzowały się znacznie gorszą higieną ocenianą wg wskaźnika Ambjørnsena oraz z wykorzystaniem metody autorskiej, a pacjenci je użytkujący prezentowali znacznie wyższy poziom VSC, w porównaniu z pacjentami, których protezy użytkowane były krócej niż 5 lat. Są to analizy pionierskie, jednakże Sökücü [171] zaobserwował, że użytkowanie ruchomych, akrylowych aparatów ortodontycznych powoduje utrudnienie zabiegów higienizacyjnych, zwiększone odkładanie płytki bakteryjnej oraz wynikające z tego powstawanie kieszonek przyzębnych większych niż 3,5 mm, które predysponują do rozwoju beztlenowej flory bakteryjnej odpowiedzialnej za produkcję związków lotnych siarki. Na stan taki wpływać może dodatkowo zmniejszone wydzielanie śliny, zła higiena oraz zapalnie zmieniona tkanka dziąsłowa. Wykazał również, że im dłużej noszone było uzupełnienie tym wyższy był poziom VSC w wydychanym powietrzu u pacjentów [171]. Podobne wnioski wysunął Keriş, który wykazał, że aparaty ortodontyczne ruchome predysponują do większego odkładania płytki bakteryjnej, co z kolei prowadzi do podwyższenia poziomu VSC w wydychanym powietrzu [172].

Badaniami autorskimi objęto pacjentów użytkujących całkowite protezy akrylowe podzieleni zostali w 2 grupy: użytkujący uzupełnienia protetyczne 5 lat i powyżej 5 lat. Z przeprowadzonej analizy statystycznej wynika, że wśród pacjentów starszych (średnia wieku $69,0 \pm 9,31$ lat) protezy były użytkowane dłużej. Analizy te potwierdzają badania przeprowadzane w innych ośrodkach.

W raporcie przeprowadzonym przez Makucha oraz Malejewską wynika, że aż 51% pacjentów Domów Pomocy Społecznej użytkuje akrylowe protezy całkowite i że średni czas ich użytkowania wynosił więcej niż 5 lat [173, 174]. Rybka podaje, że średni czas użytkowania protez całkowitych to 5–6 lat [175]. Podobnie podaje MacEntee [176]. Po tym czasie należy dokonać wymiany uzupełnień. Okres pięciu lat wyznacza bowiem granicę, po przekroczeniu której mogą zaistnieć wskazania do podścielenia uzupełnienia protetycznego lub wymiany na nowe. Związane jest to ze zmianami zanikowymi podłoża protetycznego oraz ścieraniem się materiału, z którego wykonane są uzupełnienia. Przekroczenie tego okresu może skutkować szkodliwymi skutkami dla podłoża protetycznego [158].

W badaniach Basker i Davenport zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej obecne były u 44–63% osób bezzębnych, którzy użytkowali uzupełnienia protetyczne dłużej niż 10 lat. Autorzy ci podkreślają konieczność ponownego leczenia protetycznego u 40% osób użytkujących protezy starsze niż 5 lat i 80% osób użytkujących protezy więcej niż 10 lat [177]. W badaniu Nawrockiej 56% osób użytkowało uzupełnienia protetyczne w momencie zgłoszenia się do leczenia średnio $17,45 \pm 10,89$ lat dla protez górnych, natomiast dolnych $10,57 \pm 8,00$ lat [160]. Z analizy potrzeb leczniczych ludzi starszych będących pod opieką Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Bereznowski i wsp. [178] zauważyli, że wśród badanej grupy pacjentów 71,50% uzupełnień protetycznych było używane ponad 5 lat, w tym aż 48% ponad 10 lat. Nie potwierdzają tego badania własne. Wśród analizowanej grupy żaden z pacjentów nie użytkował protez dłużej niż 10 lat. Pacjenci objęci badaniami autorskimi od wielu lat znajdują się pod opieką Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, gdzie obowiązkiem lekarza prowadzącego jest informowanie pacjenta o prawach i obowiązkach chorego leczonego w ramach umowy z Narodowym Funduszem Zdrowia.

Podwyższony poziom związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu i związany z tym nieprzyjemny oddech, pomimo długiej, liczącej wiele tysięcy lat historii to nadal problem bardzo często niezauważony przez personel medyczny, ale również ignorowany przez pacjentów. Jest to stan o wieloczynnikowym podłożu, który łatwo poddaje się leczeniu i kontroli. Wymaga jednak sumienności od samego chorego, nierzadko związane jest także z koniecznością wdrożenia zupełnie nowych nawyków higienicznych. U pacjentów użytkujących całkowite protezy akrylowe wymaga się przede wszystkim bardzo sumiennej higieny nie tylko uzupełnień, ale także podłoża protetycznego jamy ustnej, w tym higieny dziąseł i języka. Wdrożone procedury bardzo szybko owocują jednak dostrzegalnymi prozdrowotnymi rezultatami.

Analiza poziomu związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu w trakcie leczenia dostarcza wielu cennych informacji na temat kondycji jamy ustnej. Zwiększona zawartość VSC w wydychanym powietrzu sugeruje nieprawidłowy rozrost bakteryjny związany ze złą higieną, toczącymi się stanami zapalnymi, przyjmowaniem leków, chorobami ogólnoustrojowymi bądź nieprawidłowym projektem uzupełnień protetycznych. Wiedza o diagnostyce, metodach leczenia oraz odpowiednia współpraca lekarza z pacjentem już od pierwszych wizyt rehabilitacji protetycznej warunkuje długotrwały sukces leczniczy oraz zadowolenie pacjentów.

Problem podwyższonego poziomu VSC u pacjentów bezzębnych jest tematem rzadko poruszonym w literaturze, zwracana jest jednak uwaga na konieczność stosowania

produktów do czyszczenia jamy ustnej w celu eliminacji nieprzyjemnego zapachu protez akrylowych. Jak podaje Nalcaci [179] prawidłowo użytkowana proteza charakteryzuje się charakterystycznym słodkim, ale dość nieprzyjemnym zapachem. W wyniku nieprawidłowo przeprowadzanych zabiegów oczyszczania, a zwłaszcza ich braku może stać się źródłem nieprzyjemnego oddechu i nierzadko halitozy. Ze względu na wzrost zainteresowania samym problemem halitozy, a także z powodu rozwoju technologii przydatnych w diagnostyce i jej leczeniu powstało wiele metod terapii. Począwszy od metod najprostszych i zachowawczych, jak stosowanie ziół, płukanek, leków maskujących, poprzez właściwą terapię stomatologiczną, aż po leczenie chorób ogólnoustrojowych będących główną przyczyną nieświeżego oddechu [180].

W badaniach Samnienga i wsp. [181] wyniki analiz sugerują, że zawartość VSC była statystycznie wyższa u pacjentów użytkujących protezy w porównaniu z pacjentami bezzębnymi, którzy nie skorzystali z pomocy protetycznej. Zauważyli oni jednak wysoką korelację pomiędzy stopniem obłożenia języka, chorobami układowymi, przyjmowaniem dużej ilości leków oraz użytkowaniem protezy w ciągu nocy a podwyższoną zawartością VSC w wydychanym powietrzu. Zigurs i wsp., którzy badali wpływ protez stałych na jakość oddechu zaprezentowali tezę, że w przypadku nieprawidłowo zaprojektowanych konstrukcji protez i koron, regularna higiena jamy ustnej nie spowoduje redukcji VSC [182].

W badaniach własnych wykazano, że wymiana uzupełnień protetycznych na nowe powoduje redukcję zawartości VSC w wydychanym powietrzu. Nie były to wartości istotne statystycznie, ale zauważalne. Uznać można zatem, że uzupełnienie akrylowe użytkowane dłużej niż 5 lat jest źródłem VSC w wydychanym powietrzu. Podobne wnioski przedstawił Samnieng i wsp., którzy wykazali, że protezy akrylowe zwłaszcza o złej higienie i użytkowane całodobowo, charakteryzowały się nieprzyjemnym, trudnym do zaakceptowania zapachem [181]. W analizach własnych zaobserwowano również, że im wyższy uzyskany wynik badania organoleptycznego, tym większe wartości VSC badano w wydychanym powietrzu w analizowanej grupie pacjentów. Pozwala to założyć, że badanie organoleptyczne może być przydatną metodą badania we wstępnej diagnostyce pacjenta z nieświeżym oddechem. Uzyskane wyniki nie wykazały jednak statystycznie istotnej różnicy. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy, wskazując na brak statystycznej korelacji pomiędzy badaniem organoleptycznym, a wartościami uzyskanymi w badaniu halimetrem [83, 84].

Podążając za wytycznymi Iwanickiej-Grzegorek przyjęto w badaniach rejestrowany poziom VSC w wielkości 125 ppb jako halitoza [183]. Przed wymianą 5-letnich uzupełnień protetycznych na nowe tylko 2% badanych uzyskało taki wynik, po otrzymaniu

nowych uzupełnień żaden z pacjentów nie uzyskał wyniku większego niż 125 ppb VSC w wydychanym powietrzu. Uzyskane wyniki są zaskakująco niskie w porównaniu z badaniami innych autorów. Jednakże w badaniach Iwanickiej i wsp. w grupach wiekowych korespondujących z grupą badaną (33–84 lata), halitoza diagnozowana była w większej ilości przypadków. W grupie wiekowej 25–34 lat aż u 29.68%, natomiast w grupie 45–54 lat u 24.52%. Tylko w grupie pacjentów w wieku 65–74 u Iwanickiej i wsp. nie zdiagnozowano halitozy. Jak podaje autorka tendencja malejąca wraz z wiekiem wynikała z większego zainteresowania własnym zdrowiem i problemem nieprzyjemnego oddechu w miarę upływu czasu [183]. Obserwacji tej nie potwierdzają inni autorzy. Nie wykazano korelacji wieku i poziomu VSC w wydychanym powietrzu u innych autorów [184, 185].

W piśmiennictwie dotyczącym halitozy próbowano wykazać związek podwyższonego poziomu VSC w wydychanym powietrzu, a licznymi parametrami fizykodiagnostycznymi oznaczanymi u pacjentów. Niestety niewiele danych można znaleźć na temat wpływu protez całkowitych na problem podwyższonego poziomu VSC u pacjentów bezzębnych. Warto zaznaczyć, że nikt wcześniej w literaturze, nie badał na taką skalę jaką zaprezentowano w obecnej analizie pacjentów zaopatrzonych w protezy całkowite. Większą część badań przedstawionego opracowania poświęcono właśnie analizie wpływu pH i ilości wydzielanej śliny, rodzaju podłoża protetycznego, higienie protez i czasu jej użytkowania, a także strukturze wieku i płci badanych na poziom związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu. Niewłaściwym są także porównania pacjentów bezzębnych, z pacjentami częściowo uzębionymi zaopatrzonymi w protezy ruchome, ze względu na znaczną odmiennność warunków anatomicznych i fizjologicznych jamy ustnej. Jama ustna pacjentów bezzębnych charakteryzuje się innymi właściwościami niż jama ustna pacjentów uzębionych.

Nieprzyjemny oddech według piśmiennictwa dotyczy prawie 50% populacji, w czym prawie 25% badanych odczuwa implikacje społeczne z tego wynikające. Jak uznaje Locker [186] jest to poważny problem prowadzący do znaczącego obniżenia jakości życia. Powinno to mieć szczególnie istotne znaczenie zwłaszcza u osób starszych, które z powodu tzw. polipatologii, czyli mnogich problemów ogólnozdrowotnych, stawiają zdrowie ogólne na pierwszym miejscu, nie poświęcając równocześnie należytej uwagi tematowi higieny oraz zapachowi własnego oddechu. Setinneri podaje, że brak takiej świadomości może powodować u nich nieznanego pochodzenia stany depresyjne bądź lękowe [187].

Do zadań lekarza dentysty, zwłaszcza zajmującego się rehabilitacją całego narządu żucia należy dokładne rozpoznanie oraz zapobieganie i leczenie tego typu schorzeń.

A do pełnej oceny skuteczności leczenia wymagana jest również ocena zapachu jamy ustnej, analiza poziomu związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu i związanej z tym jakości życia [188].

W piśmiennictwie problem nieprzyjemnego oddechu znacznie częściej dotyczy kobiet niż mężczyzn. Setinneri podaje, że prawie 59,7% kobiet, u których stwierdzono poziom VSC powyżej normy, wykazywały z tego powodu zawstydzenie, zdenerwowanie oraz spadek jakości życia społecznego [187]. Podobne wyniki uzyskali Zaitsu i wsp., z których badań wynika, że większość badanych przez nich pacjentów, którzy dobrowolnie zgłosili się na diagnostykę nieprzyjemnego oddechu to właśnie kobiety. We własnych badaniach nie wykazano, aby płeć korelowała z poziomem VSC, jednakże ich wyższy poziom odnotowano u płci męskiej [189].

Wnioski płynące z przeglądu piśmiennictwa i wyników badań własnych pozwalają założyć, że wczesne informowanie pacjentów o konieczności utrzymania odpowiedniej higieny i zgłaszania się na wizyty kontrolne, wpływa pozytywnie nie tylko na wygląd, ale i na funkcjonowanie odbudowy protetycznej. Zapewniają również sukces rehabilitacji, pozwalając także na poprawę jakości życia pacjentów.

Jak podaje Verran [190], problem nieświeżego oddechu u użytkowników protez całkowitych to problem złożony, niezależny tylko od jednego czynnika i znacznie słabiej poznany niż w przypadku nieświeżego oddechu u pacjentów uzębionych. Czynniki powodujące zwiększony poziom VSC można podzielić na zależne od pacjenta oraz na warunkowane fizjologiczne, na które pacjent nie ma wpływu i których modyfikacja nie jest możliwa bez specjalistycznej diagnostyki lekarskiej. I tak do czynników zależnych od pacjenta należy przede wszystkim higiena protezy oraz nawyki higieniczne. Do czynników fizjologicznych i patologicznych zaliczamy hiposaliwację oraz przerost bakteryjny i grzybiczy. Wyniki badań własnych zaprezentowane w niniejszej pracy tylko częściowo potwierdzają te wnioski.

W trakcie leczenia protetycznego należy zwrócić uwagę nie tylko na stan błony śluzowej, dziąseł i kości budujących wyrostki zębodołowe, na których spoczywać będzie proteza, ale także na ilość wydzielanej śliny, jej pH, a także konfigurację anatomiczną tkanek śluzówkowo-dziąsłowych takich jak wędzidła, przyczepy mięśniowe oraz głębokość przedsionków jamy ustnej.

U pacjentów objętych badaniami własnymi średnie wydzielanie spoczynkowe śliny wynosiło 0,34 ml/min, co mieści się w normie dla pacjentów zdrowych, która wynosi 0,25–0,35 ml/min. Nie wykazano korelacji ilości wydzielanej śliny względem zawartości

VSC w wydychanym powietrzu. Należy jednak zauważyć, że większa ilość śliny wiązała się z nieco mniejszymi wartościami VSC oraz, że u pacjentów z gorszą higieną protez oraz podwyższonym poziomem VSC wydzielanie śliny było mniejsze niż 0,25 ml/min. Potwierdzają to wyniki badań zaprezentowane przez Samnienga, który uznał zmniejszone wydzielanie śliny jako czynnik ryzyka wystąpienia halitozy [181]. Inne wyniki uzyskali Ben-Aryeh i wsp., choć nie wykazali oni istotnych statystycznie różnic u pacjentów z halitozą i bez [191]. Równocześnie u pacjentów ze zdiagnozowaną halitozą zakres zmienności pomiędzy badanymi w zakresie wydzielania spoczynkowego śliny był większy.

W badaniach własnych nie wykazano istotnej statystycznie zależności, aby zmniejszona ilość śliny czy jej pH miało wpływ na zawartość VSC mieszaniny oddechowej oznaczonej u pacjentów. Współczynniki korelacji rang były bardzo bliskie zera. Także analiza VSC w zależności od klasyfikacji Supple'a nie wykazały także istotnej statystycznie różnicy ($p > 0,05$). Jednakże u pacjentów III klasy wg Supple'a o podłożu zanikowym miękkim, gdzie do czynienia mamy z rozległym zanikiem kostnym oraz wiotką błoną śluzową, która jest rozpulchniona, przesuwalna wobec podłoża i wykazująca zróżnicowaną podatność na ucisk, wykazano największą średnią wartość VSC przed leczeniem, natomiast u pacjentów z mniej skomplikowaną topografią błony śluzowej pokrywającej bezzębny wyrostek (typ II Supple'a) najmniejszą średnią VSC. Może to sugerować, że także konfiguracja błony śluzowej ma znacznie w przeprowadzaniu zabiegów higienizacyjnych i redukcji patogenów produkujących związki odorogenne. Wykazano również w toku analiz, że istnieje istotna statystycznie zależność pomiędzy higieną jamy ustnej a podłożem Supple'a. Wyniki wskazują, że w przypadku, gdy higiena była dobra typ podłoża protetycznego u pacjentów oceniano najczęściej jako typ I według Supple'a, natomiast przy higienie ocenianej jako niezadowalające, najczęściej występowało podłoże typ III według Supple'a. W piśmiennictwie nie znaleziono badań potwierdzających poczynione obserwacje.

Waga implementacji higieny języka w profilaktyce nieprzyjemnego oddechu oraz stanów zapalnych jamy ustnej była wielokrotnie przedmiotem badań licznych autorów. Faveri i wsp. [192] wykazali przewagę czyszczenia języka nad innymi metodami codziennej higieny w redukcji poziomu związków lotnych siarki. Do podobnych wniosków doszedł Outhouse i Kuo [193, 194]. Porównywali oni skuteczność szczoteczki do zębów ze skrobaczkami do języka. Niezależnie, ale jednogłośnie wykazali oni statystycznie istotną różnicę na korzyść skrobaczki do języka. W toku przeprowadzanych badań wykazano znaczny przyrost liczby pacjentów użytkujących skrobaczkę do języka, 31% przed leczeniem względem 68% po leczeniu.

W diagnostyce i zapobieganiu nieprzyjemnego oddechu warto korzystać z kwestionariusza oceny jakości życia u pacjentów z halitozą HALT, opracowany przez prof. Kizhnera i wsp. [188]. Jest to uniwersalne narzędzie, stosowane w celu zbadania wpływu halitozy i kierunku rozwoju zaburzeń z nią związanych. Pozwala na szybką eksplorację aspektów życia upośledzonych przez chorobę, umożliwia także podjęcie właściwego leczenia. Autorzy kwestionariusza przekonują, że obecnie nie ma innego skutecznego środka do oceny wpływu halitozy na życie pacjentów. Inne dostępne ankiety skupiają się na konkretnych czynnikach powodujących podwyższony poziom VSC w wydychanym powietrzu, ale zbyt mało pytań poświęcają jego implikacji na jakość życia pacjentów. Mimo negatywnego odbioru wspomnianego kwestionariusza przez licznych autorów, wydaje się być on użyteczny i obiektywny [195]. Szczegółową charakterystykę wspomnianego kwestionariusza oraz wchodzące w jego skład pytania zaprezentowano w części materiał i metody.

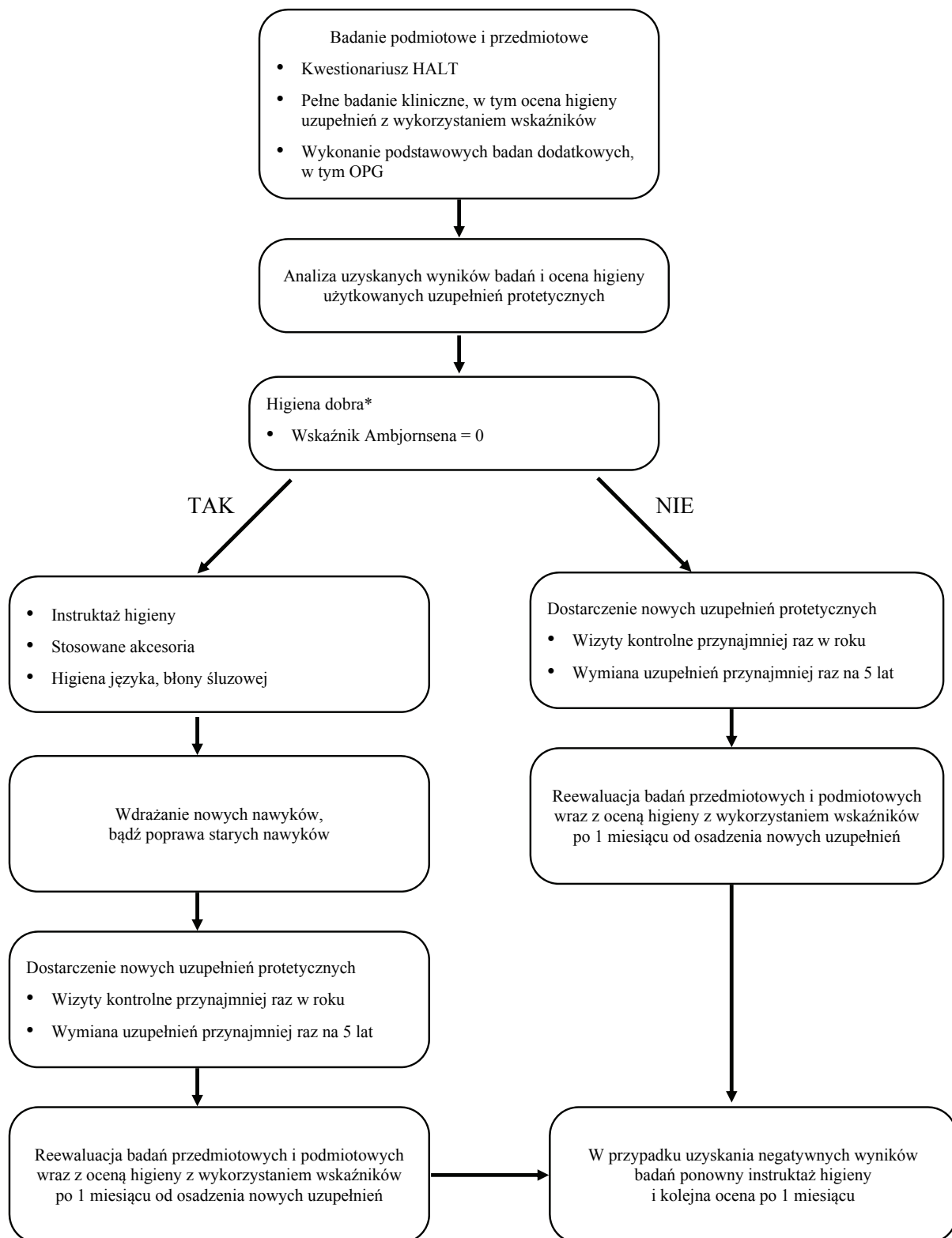
Pod wpływem przeanalizowanej literatury, w badaniach zaprezentowanych w niniejszej pracy posłużono się kwestionariuszem jakości życia u pacjentów z halitozą (HALT) zarówno przed jak i po leczeniu. Badano czy nieprzyjemny zapach z jamy ustnej, podwyższony poziom VSC, bądź przekonanie o jego obecności wpływa na jakość życia pacjentów. Porównując wyniki innych autorów, wyodrębniono 3 główne zachowania, które wynikają ze świadomości istnienia problemu nieprzyjemnego oddechu. Są to najczęściej poczucie wstydu, wycofanie społeczne oraz straty materialne i osobiste [196].

Obserwacje własne powstałe po analizie kwestionariusza HALT potwierdzają, że problem nieprzyjemnego oddechu znacznie większy wpływ wywiera na życie codzienne kobiet niż mężczyzn. Zgadza się to z obserwacjami poczynionymi przez innych autorów [191]. Prezentują one między innymi problemy z mówieniem w obecności innych ludzi i/lub zakrywanie ręką ust w czasie mówienia z powodu zapachu z ust istotnie częściej ($p < 0,05$). Kobiety istotnie częściej wskazywały też na to, że unikają kontaktów towarzyskich z powodu zapachu z ust. Wśród płci żeńskiej znacznie częściej wykazano problemy z komunikacją spowodowane właśnie nieprzyjemnym oddechem. Bardzo ważną obserwacją poczynioną na podstawie analizy ankiety jest fakt, iż mężczyźni statystycznie rzadziej niż kobiety wykazywali przygnębienie z powodu nieprzyjemnego zapachu z ust. Pozytywnym wydaje się natomiast to, że w wyniku przeprowadzonego leczenia, odpowiedzi wskazujące na negatywny wpływ społeczny spowodowany występowaniem podwyższonego poziomu VSC w wydychanym powietrzu, które w ankiecie oznaczane było jako „średnio często” i „często”, po leczeniu uległo statystycznie istotnej poprawie na rzecz odpowiedzi: „rzadko” lub „prawie wcale”.

Nieświeży oddech to problem społeczny dotyczący pacjentów w każdym wieku. Głównym czynnikiem etiologicznym są bakterie często odnajdywane w chorobach przyzębia oraz bakterie ściśle związane z osadem na grzbietowej części języka. Pierwszym etapem leczenia powinno być określenie pochodzenia nieprzyjemnego zapachu. Wyczerpująca historia medyczna, w tym poznanie diety oraz stosowanych leków jest kluczowe, ponieważ w zależności od przyczyny go wywołującej różne są metody leczenia. Niestety nie wszyscy klinicyści mają dostęp do instrumentów identyfikujących VSC w wydychanym powietrzu. Najważniejsze jest prowadzenie diagnostyki rano, przed posiłkiem i przeprowadzaniem czynności związanych z codzienną higieną jamy ustnej [197]. Bardzo ważne jest zaznajomienie pacjenta z dostępnymi środkami do wspomagania higieny oraz właściwa motywacja pacjenta do przeprowadzania zabiegów higienizacyjnych w obrębie jamy ustnej, bowiem jest to wciąż najskuteczniejsza metoda eliminacji nieprzyjemnego zapachu z ust [198].

W zapobieganiu i redukcji zawartości VSC w mieszaninie wydechowej u pacjentów bezzębnych użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne podstawą jest skrupulatne i wnikliwe przeprowadzenie badania podmiotowego i przedmiotowego. Koniecznym może być zlecenie wykonania szeregu badań dodatkowych, w tym zdjęcia ortopantomograficznego, będącego złotym standardem w diagnostyce stomatologicznej. Umożliwia ono wstępną diagnostykę stanów zapalnych toczących się w obrębie kości szczęk, w tym stanów zapalnych zatok szczękowych, małżowin nosowych i niedrożności nosa spowodowanej krzywą przegroda nosową. Stany te mają znaczenie w diagnostyce i leczeniu halitozy o pochodzeniu spoza jamy ustnej. Dodatkowo celowym wydaje się przeprowadzenie analizy higieny jamy ustnej i protez z wykorzystaniem wskaźników higieny protez, w tym również wypełnienie przez pacjenta kwestionariusz HALT, a w przypadku dostępności specjalistycznego oprzyrządowania również ocena zapachu wydychanego powietrza z wykorzystaniem np. urządzenia Halimeter.

Analiza światowego piśmiennictwa dotycząca halitozy, jej profilaktyki oraz leczenia pozwoliła opracować podstawowy schemat postępowania profilaktycznego u pacjentów użytkujących protezy całkowite ruchome po raz pierwszy i u tych, którzy zgłaszają się w celu wykonania nowych uzupełnień mający na celu minimalizację poziomu VSC w wdychanym powietrzu. Ze względu na specyfikę bezzębnej jamy ustnej oraz nieświadomość pacjentów odnośnie konieczności higieny bezzębnej jamy ustnej, pacjenci stosujący uzupełnienia protetyczne dłużej niż 5 lat automatycznie powinni być kwalifikowani do grupy zagrożonej wystąpieniem podwyższonego poziomu VSC w wydychanym powietrzu [199] (rycina 16).



Rycina 16. Schemat postępowania w przypadku pacjentów podejmujących leczenie prote-
tyczne, u których występuje podejrzenia występowania halitozy

Problem nieświeżego oddechu jest bardzo aktualny, a jego występowanie może nieść za sobą poważne konsekwencje prowadzące do wykluczeń środowiskowych i alienacji. Z tego powodu badania skupiające się na poznaniu jego przyczyn, metodach zapobiegania oraz leczenia są konieczne, aby wdrożona rehabilitacja protetyczna umożliwiała równocześnie profilaktykę nieprzyjemnego oddechu oraz stanów zapalnych podłoża protetycznego.

6. Wnioski

1. Zła higiena użytkowanych uzupełnień protetycznych stanowi istotny czynnik występowania podwyższonego poziomu związków lotnych siarki w wydychamy powietrzu.
2. Poziom związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu u pacjentów przed wymianą starych uzupełnień protetycznych był znacząco wyższy niż po ponownym leczeniu.
3. Zmniejszone wydzielanie śliny oraz zła higiena języka i błony śluzowej jamy ustnej stanowią istotny czynnik powodujący zwiększenie poziomu związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu.
4. Wymiana uzupełnień protetycznych oraz likwidacja nieprzyjemnego oddechu wpływają pozytywnie na jakość życia pacjentów.
5. Badanie organoleptyczne, uzupełnione kwestionariusze HALT w połączeniu z pomiarem VSC jest obiektywną i przydatną metodą w diagnostyce podwyższonego poziomu związków lotnych siarki w wydychamy powietrzu.

7. Streszczenie

Związki lotne siarki (ang. Volatile Sulfur Compounds — VSC), takie jak siarkowodór, siarczek dimetylu i merkaptan metylu to główne przyczyny nieprzyjemnego zapachu z jamy ustnej. Stan ten w piśmiennictwie określany jest jako halitoza. Jest to temat trudny i wstydlivy, według licznych źródeł dotyka ponad 50% populacji. Podstawą leczenia tego schorzenia jest wdrożenie i utrzymanie prawidłowej, codziennej higieny jamy ustnej oraz użytkowanych uzupełnień protetycznych. Płytką znajdującą się na płycie protez ruchomych jest źródłem bakterii, które produkują VSC. Konsekwencją nieprawidłowej higieny uzupełnień jest nie tylko wystąpienie problemu nieprzyjemnego oddechu, ale również szereg innych powikłań, w tym między innymi stanów zapalnych podłoża protetycznego oraz obniżenie jakości życia pacjentów.

Głównym celem pracy była obiektywna ocena stężenia związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu u pacjentów użytkujących protezy akrylowe całkowite, a także wykazanie zależności między występowaniem halitozy a pH śliny, spoczynkowym wydzielaniem śliny oraz płytką znajdującą się na płycie protezy. W badaniach wykorzystano kwestionariusz HALT oraz przenośny monitor do badania VSC — Halimeter. Do weryfikacji uzyskanych wyników wykorzystano standaryzowane badanie metodą organoleptyczną.

Badania objęły grupę 100 pacjentów, obojga płci, w wieku od 33 do 83 lat. Do badań zakwalifikowano pacjentów użytkujących protezy całkowite szczęki oraz żuchwy 5 lat lub dłużej, którzy zgłosili się do Kliniki Protetyki i Technologii Dentystycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu celem wykonania kompletu nowych uzupełnień protetycznych. Badania zostały wykonane dwukrotnie — na pierwszej wizycie kwalifikacyjnej do wykonania nowych protez całkowitych oraz wizycie kontrolnej, po osadzeniu nowych protez.

Uzyskane wyniki badań zostały poddane analizie statystycznej. Na podstawie analizy wyników wysunięto następujące wnioski:

1. Zła higiena użytkowanych uzupełnień protetycznych stanowi istotny czynnik występowania podwyższonego poziomu związków lotnych siarki w wydychamy powietrzu.

2. Poziom związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu u pacjentów przed wymianą starych uzupełnień protetycznych był znacząco wyższy niż po ponownym leczeniu.
3. Zmniejszone wydzielanie śliny oraz zła higiena języka i błony śluzowej jamy ustnej stanowią istotny czynnik powodujący zwiększenie poziomu związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu.
4. Wymiana uzupełnień protetycznych oraz likwidacja nieprzyjemnego oddechu wpływają pozytywnie na jakość życia pacjentów.
5. Badanie organoleptyczne, uzupełnione kwestionariusze HALT w połączeniu z pomiarem VSC jest obiektywną i przydatną metodą w diagnostyce podwyższonego poziomu związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu.

Wymiana starych uzupełnień protetycznych na nowe wpływa na redukcję poziomu VSC w wydychanym powietrzu. Spoczynkowe wydzielanie śliny oraz czas noszenia protez całkowitych mają wpływ na utrzymanie odpowiedniej higieny protez całkowitych. Największy poziom VSC w wydychanym powietrzu oznaczany jest u pacjentów z podłożem typu III według Supple'a, najmniejszy u pacjentów z typem I. Typ podłoża protetycznego określonego wg klasyfikacji Supple'a ma także wpływ na jakość higieny użytkowanych uzupełnień. Zastosowane metody badawcze pozwoliły na opracowanie nowego wskaźnika do oceny higieny protez całkowitych.

Z analizy piśmiennictwa, jak i badań własnych wynika, że właściwa higiena jamy ustnej oraz użytkowanych uzupełnień protetycznych ma istotne znaczenie w profilaktyce nieprzyjemnego oddechu.

8. Summary

Volatile Sulfur Compounds (VSC) such as hydrogen sulfide, dimethyl sulfide and methyl mercaptan are the main causes of an unpleasant mouth odor. This condition is referred to in the literature as halitosis. This is a difficult and embarrassing subject, according to numerous sources, it affects over 50% of the population. The basic treatment of this disease is the implementation and maintenance of proper, daily oral hygiene and prosthetic restorations used. The plaque on the removable denture plate is a source of bacteria that produce VSC. The consequence of improper hygiene of restorations is not only the occurrence of the problem of unpleasant breath, but also a number of other complications, including but not limited to inflammation of the prosthetic base and reduction of patients' quality of life.

The main objective of the study was objective assessment of the concentration of sulfur volatile compounds in exhaled air in patients using complete acrylic dentures, as well as demonstrating the relationship between the occurrence of halitosis and pH of saliva, resting salivation and the plate located on the denture plate. The study used the HALT questionnaire and a portable monitor for the VSC — Halimeter test. A standardized organoleptic test was used to verify the results obtained.

The study included a group of 100 patients, both sexes, aged 33 to 83 years. Patients using full dentures of the jaw 5 years or longer who qualified to the Department of Prosthetics and Dental Technologies of the Poznan University of Medical Sciences were qualified for the tests. The tests were carried out twice — on the first qualification visit to make new full dentures and control visit, after placing new dentures.

The obtained test results were subjected to statistical analysis. Based on the analysis of the results, the following conclusions were made:

1. Organoleptic examination, supplemented with HALT questionnaires in combination with VSC measurement is an objective and useful method in the diagnosis of elevated levels of sulfur volatile compounds in breath.
2. Poor hygiene of used prosthetic restorations is an important factor in the occurrence of elevated levels of volatile sulfur compounds in the exhalation of air.

3. The level of volatile sulfur compounds in the exhaled air in patients before the replacement of old prosthetic restorations was significantly higher than after re-treatment.
4. Replacement of prosthetic restorations and elimination of unpleasant breath have a positive impact on the quality of life of patients.
5. Reduced salivation and poor hygiene of the tongue and mucous membranes are an important factor in increasing the level of sulfur volatile compounds in the breath.

Replacing old prosthetic restorations with new ones reduces the VSC level in the breath. Resting saliva and the time of wearing full dentures have an impact on maintaining proper hygiene of full dentures. The highest level of VSC in exhaled air is determined in patients with Supple type III medium, the lowest in patients with type I. The type of prosthetic medium determined according to Supple's classification also has an impact on the quality of hygiene of used restorations. The applied research methods allowed the development of a new indicator for assessing the hygiene of complete dentures.

The analysis of the literature and own research shows that proper oral hygiene and prosthetic restorations used are important in the prevention of unpleasant breath and oral health.

9. Piśmiennictwo

1. Raport z panel ekspertów OralB, Wykorzystanie stabilizowanego związku cyny i fluoru w pastach do zębów. Warszawa 2018.
2. Sharma G., Kapoor U., Juneja M. Nagpal A. (2016). Halitosis: Current concepts on etiology, diagnosis and management. *Eur J Dent*, 10(2): 292–300.
3. Woo-Jin H., Su-Kyung J., Hye-Won A., Ja-Won C. (2009). Correlation Coefficient between gingival crevicular fluid and oral malodor. *Int J Clin Prev Dent*, 5: 147–156.
4. Wu T., He X., Lu H., Bradshaw D.J. i wsp. (2015). Development of in vitro denture biofilm models for halitosis related bacteria and their application in testing the efficacy of antimicrobial agents. *Open Dent J*, 9: 125–131.
5. Vancauwenberghe F., Dadamio J., Laleman I., Van Tornout M. i wsp (2013). The role of *Solobacterium moorei* in oral malodour. *J Breath Res*, 7(4): 046006.
6. Tyrrell K.L., Citron D.M., Warren Y.A., Nachnani S. i wsp. (2003). Anaerobic bacteria cultured from the tongue dorsum of subjects with oral malodor. *Anaerobe*, 9(5): 243–246
7. Biblia Tysiąclecia (2014). Pallotinum, Hb 19: 17.
8. Grein N.J. (1982). Estomatologia para o clínico: 7ª aula: halitose: diagnóstico e tratamento. *Rev Asoc Odontol Argent*, 9(1): 40–45.
9. Rosenberg M. (2002). Halitose: persepctivas, Bad breath: a major diasbility according to the Talmud. *Isr Med Assoc J*, 4: 843–845.
10. Bibliografia Literatury Polskiej — Nowy Korbut, t. 2 Piśmiennictwo Staropolskie, Państwowy Instytut Wydawniczy (1964), s. 524–525.
11. Dworzaczkowa J. Szkoła w Lesznie do 1656 roku. Jan Jonston 1603–1675. Nauczyciele i programy, Leszno 2003.
12. Jesionowski J.M. (1963). Historia stomatologii polskiej. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
13. Brening R.H., Sulser G.F., Fosdick L.S. (1939). The Determination of Halitosis by Use of the Osmoscope and the Cryoscopic Method. *J Dent Res*, 18(2): 127–132.
14. Tonzetich J. (1977). Production and Origin of Oral Malodor: A Review of Mechanisms and Methods of Analysis. *J Periodontol*, 48(1): 13–20.
15. Persson S., Edlund M.-B., Claesson R., Carlsson J. (1990). The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Mol Oral Microbiol*, 5(4): 195–201.

16. Aylıkçı B.U., Çolak H. (2013). Halitosis: From diagnosis to management. *J Nat Sc Biol Med*, 4(1): 14.
17. Campisi G., Musciotto A., Di Fede O., Di Marco V. i wsp. (2011). Halitosis: could it be more than mere bad breath?. *Intern Emerg Med*, 6(4): 315–319.
18. Tangerman, A. (2009). Measurement and biological significance of the volatile sulfur compounds hydrogen sulfide, methanethiol and dimethyl sulfide in various biological matrices. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*, 877(28): 3366–3377.
19. Milella, L. (2015). The Negative Effects of Volatile Sulphur Compounds. *J Vet Dent*, 32(2): 99–102.
20. Murata T., Yamaga T., Iida T., Miyazaki H. i wsp.(2002). Classification and examination of halitosis. *Int Dent J*, 52(S5P1): 181–186.
21. Coil J.M., Yaegaki K., Matsuo T., Miyazaki H. (2002). Treatment Needs (TN) and practical remedies for halitosis. *Int Dent J*, 52(S5P1): 187–191.
22. Lu D.P. (1982). Halitosis: An etiologic classification, a treatment approach, and prevention. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 54: 521–526.
23. Aydın M., Harvey-Woodworth C.N. (2014). Halitosis: a new definition and classification. *Br Dent J*, 217(1): E1–E1.
24. McNamara T.F., Alexander J.F., Lee M. (1972). The role of microorganisms in the production of oral malodor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 34(1): 41–48.
25. Yaegaki K. (2008). Oral malodorous compounds are periodontally pathogenic and carcinogenic. *Jpn Dent Sci Rev*, 44(2): 100–108
26. Krespi Y.P., Shrimme M.G., Kacker A. (2006). The relationship between oral malodor and volatile sulfur compound-producing bacteria. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 135(5): 671–676.
27. Haraszthy V.I., Zambon J.J., Sreenivasan P.K., Zambon M.M. i wsp. (2007). Identification of oral bacterial species associated with halitosis. *J Am Dent Assoc*, 138(8): 1113–1120.
28. Awano S., Gohara K., Kurihara E., Ansai T. i wsp. (2002). The relationship between the presence of periodontopathogenic bacteria in saliva and halitosis. *Int Dent J*, 52(S5P1): 212–216.
29. Kazor C.E., Mitchell P.M., Lee A.M., Stokes L.N. i wsp. (2003). Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients. *J Clin Microbiol*, 41(2): 558–563.
30. Yoshida A., Yoshimura M., Ohara N., Yoshimura S. i wsp. (2009). Hydrogen Sulfide Production From Cysteine and Homocysteine by Periodontal and Oral Bacteria. *J Periodontol*, 80(11): 1845–1851.
31. Wåler S.M. (1997). On the transformation of sulfur-containing amino acids and peptides to volatile sulfur compounds (VSC) in the human mouth. *Eur J Oral Sci*, 105(5): 534–537.
32. Bollen C.M., Beikler T. (2012). Halitosis: the multidisciplinary approach. *Int J Oral Sci*, 4(2): 55–63.

33. Scully C., Greenman J. (2012). Halitology (breath odour: aetiopathogenesis and management). *Oral Dis*, 18(4): 333–345.
34. Bicak D.A. (2018). A current approach to halitosis and oral malodor-A mini review. *Open Dent J*, 12: 322.
35. Yaegaki K., Sanada K. (1992). Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. *J Periodontal Res*, 27(4), 233–238.
36. Haas A.N., Silveira É.M.V., Rösing C.K., Silveira E.M.V. (2007). Effect of tongue cleansing on morning oral malodour in periodontally healthy individuals. *Oral Health Prev Dent*, 5(2).
37. Rosan B., Lamont R.J. (2000). Dental plaque formation. *Microbes Infect*, 2(13): 1599–1607.
38. Kim Y.S., Mun Y.H., Kim S.H., Cho J.W. (2009). Correlation co-efficient between dental plaque and halitosis. *Int J Clin Prev Dent*, 5(4): 241–249.
39. Van den Velde S., van Steenberghe D., Van Hee P., Quirynen M. (2009). Detection of odorous compounds in breath. *J Dent Res*, 88(3): 285–289.
40. De Boever E.H., Loesche W.J. (1995). Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. *J Am Dent Assoc*, 126(10): 1384–1393.
41. Torsten M., Gómez-Moreno G., Aguilar-Salvatierra A. (2017). Drug-related oral malodour (halitosis): a literature review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 21(21): 4930–4934.
42. Lee P.P., Mak W.Y., Newsome P. (2004). The aetiology and treatment of oral halitosis: an update. *Hong Kong Med J*, 10(6): 414–418.
43. Amano A., Yoshida Y., Oho T., Koga T. (2002). Monitoring ammonia to assess halitosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 94(6): 692–696.
44. Gonçalves A.C. de S., Martins M.C.N., Paula B.L. de, Weckwerth P.H. i wsp. (2019). A new technique for tongue brushing and halitosis reduction: the X technique. *J Appl Oral Sci*, 27(0).
45. Du M., Li L., Jiang H. (2019). Prevalence and relevant factors of halitosis in Chinese subjects: a clinical research. *BMC Oral Health*, 19(45).
46. Kazor C.E. (2003). Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients. *J Clin Microbiol*, 41: 558–563.
47. Tanaka M. (2004). Contribution of periodontal pathogens on tongue dorsa analyzed with real-time PCR to oral malodor. *Microbes Infect*, 6: 1078–1083.
48. Riggio M.P. (2007). Molecular identification of bacteria on the tongue dorsum of subjects with and without halitosis. *Oral Dis*, 14: 251–258.
49. Ahmed H.O., Zmnako S.S.F., Amin Z.M., Ezzat R.F. i wsp. (2019). Impact of the halitosis on QoL in overweight and obese patients: Based on six years of experience in two centers in sulaimani governorate, Kurdistan Region/Iraq, and case series study. *Ann Med Surg (Lond)*, 43: 33–37.

50. Du Toit, D.F. (2003). The tongue: structure and function relevant to disease and oral health. *SADJ*, 58(9): 375.
51. Christen A.G., Swanson Jr. B.Z. (1978). Oral hygiene: a history of tongue scraping and brushing. *J Am Dent Assoc*, 96(2): 215–219.
52. Jacobson S.E., Crawford J.J., McFall W.R. (1973). Oral physiotherapy of the tongue and palate: relationship to plaque control. *J Am Dent Assoc*, 87(1): 134–139.
53. Ralph W.J. (1988). Oral hygiene — why neglect the tongue? *Aust Dent J.*, 33(3): 224–225.
54. Raport IQS dla GSK „Corega Tracking”, lipiec 2017, s.5
55. Raport IQS dla GSK „Corega Tracking”, sierpień 2016, s.10
56. Cierech M., Kolenda A., Osica I., Spychalski M. i wsp. (2015). Wpływ fotopolimeryzującej żywicy łączącej na wybrane właściwości fizykochemiczne powierzchni tworzywa akrylowego. *Dent Med Probl*, 52(3): 298–303.
57. Lai C.P., Tsai M.H., Chen M., Chang H.S. i wsp. (2004). Morphology and properties of denture acrylic resins cured by microwave energy and conventional water bath. *Dent Mater J*, 20(2): 133–141.
58. Boeskov Øzhayat E., Korduner E.K., Collin Bagewitz I., Öwall B. (2019). Impairments due to tooth loss and prosthetic expectations in patients from an urban area and a rural area in Sweden. A qualitative study. *J Oral Rehabil*, 00: 1–9.
59. Salim S., Sadamori S., Hamada T. (1992). The dimensional accuracy of rectangular acrylic resin specimens cured by three denture base processing method. *J Prosthet Dent*, 67(6): 879–881.
60. Wong D.M., Cheng L.Y., Chow T.W., Clark R.K. (1999). Effect of processing method on the dimensional accuracy and water sorption of acrylic resin dentures. *J Prosthet Dent*, 81(3): 300–304.
61. Buergers R., Rosentritt M., Handel G. (2007). Bacterial adhesion of *Streptococcus mutans* to provisional fixed prosthodontic material. *J Prosthet Dent*, 98(6): 461–469.
62. Bollen C.M., Lambrechts P., Quirynen M. (1997). Comparison of surface roughness of oral hard materials to the threshold surface roughness for bacterial plaque retention: a review of the literature. *Dent Mater J*, 13(4): 258–269.
63. An Y.H., Friedman R.J. (1998). Concise review of mechanisms of bacterial adhesion to biomaterial surfaces. *J Biomed Mater Res*, 43(3): 338–348.
64. Fields R.D., Lancaster M.V. (1993). Dual-attribute continuous monitoring of cell proliferation/cytotoxicity. *Am Biotech Lab*, 11(4): 48–50.
65. Navazesh M., Christensen C.M. (1982). A Comparison of Whole Mouth Resting and Stimulated Salivary Measurement Procedures. *J Dent Res*, 61(10): 1158–1162
66. Dodds M.W., Johnson D.A., Yeh C.K. (2005). Health benefits of saliva: a review. *J Dent*, 33(3): 223–233.
67. Iorgulescu G. (2009). Saliva between normal and pathological. Important factors in determining systemic and oral health. *J Med Life*, 2(3): 303.

68. Humphrey S.P., Williamson R.T. (2001). A review of saliva: Normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent*, 85(2): 162–169.
69. Niklander S., Veas L., Barrera C., Fuentes F. i wsp. (2017). Risk factors, hyposalivation and impact of xerostomia on oral health-related quality of life. *Braz Oral Res*, 31(0).
70. Osterberg T., Landahl S., Hedegard B. (1984). Salivary flow, saliva pH and buffering capacity in 70 year old men and women. Correlation to dental health, dryness in the mouth, disease and drug treatment. *J Oral Rehabil*, 11: 157–70.
71. Khozeimeh F., Torabinia N., Shahnaseri S., Shafae H. i wsp. (2017). Determination of salivary urea and uric acid of patients with halitosis. *Dent Res J*, 14(4): 241.
72. Kleinberg I., Westbay G. (1992). Salivary and metabolic factors involved in oral malodor formation. *J Periodontol* 63(9): 768–775.
73. Ratcliff P.A., Johnson P.W. (1999). The relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis. A review. *J Periodontol*, 70(5): 485–489.
74. Reingewirtz Y. (1999). Halitose et parodontite; revue de littérature. *JPIO*, 18: 27–35.
75. Van den Broek A.M., Feenstra L., de Baat C. (2007). A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. *J Dent*, 35(8): 627–635.
76. Gazdeck R.K., Fruscione S.R., Adami G.R., Zhou Y. i wsp. (2019). Diversity of the oral microbiome between dentate and edentulous individuals. *Oral Dis*, 25: 911–918.
77. Theilade J., Budtz-Jørgensen E. (1980). Electron microscopic study of denture plaque. *J Biol Buccale*, 8(4): 287–297.
78. O'Donnell L.E., Robertson D., Nile C.J., Cross L.J. i wsp.(2015). The Oral Microbiome of Denture Wearers Is Influenced by Levels of Natural Dentition. *PloS one*, 10(9), e0137717.
79. Garrett N.R. (2010). Poor oral hygiene, wearing dentures at night, perceptions of mouth dryness and burning, and lower educational level may be related to oral malodor in denture wearers. *J Evid Based Dent Pract*, 10(1): 67–69.
80. Rosenberg M., McCulloch C.A. (1992). Measurement of oral malodor: current methods and future prospects. *J Periodontol*, 63(9): 776–782.
81. Rosenberg M., Septon I., Eli I., Bar-Ness R. i wsp. (1991). Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor. *J Periodontol*, 62(8): 487–489.
82. Falcão D.P., Miranda P.C., Almeida T.F.G., Scalco M.G. i wsp. (2017). Assessment of the accuracy of portable monitors for halitosis evaluation in subjects without malodor complaint. Are they reliable for clinical practice? *J Appl Oral Sci*, 25(5): 559–565.
83. Alasqah M., Khan S., Elqomsan M.A., Gufran K. i wsp. (2016). Assessment of halitosis using the organoleptic method and volatile sulfur compounds monitoring. *J Dent Res*, 3(3): 94.
84. Greenman J., Lenton P., Seemann R., Nachnani S. (2014). Organoleptic assessment of halitosis for dental professionals—general recommendations. *J Breath Res*, 8(1): 017102
85. Saad S., Greenman J. (2008). Tongue biofilm areal density and tongue coating index. *J Breath Res*, 2(1): 017008.70.

86. Murata T., Rahardjo A., Fujiyama Y., Yamaga T. i wsp. (2006). Development of a Compact and Simple Gas Chromatography for Oral Malodor Measurement. *J Periodontol*, 77(7): 1142–1147
87. Rosenberg M., Kozlovsky A., Gelernter I., Cherniak O. i wsp. (1995). Self-estimation of oral malodor. *J Dent Res*, 74(9): 1577–1582.
88. Rosenberg M., Kozlovsky A., Wind Y. (1999). Self-assessment of oral malodor 1 year following initial consultation. *Quintessence Int*, 30(5): 324–327.
89. Ueno M., Shinada K., Yanagisawa T., Mori C. i wsp. (2008). Clinical oral malodor measurement with a portable sulfide monitor. *Oral Dis*, 14(3): 264–269.
90. Yaegaki K., Brunette D.M., Tangerman A., Choe Y.S. i wsp. (2012). Standardization of clinical protocols in oral malodor research. *J Breath Res*, 6(1): 017101.
91. Tonzetich, J. (1971). Direct gas chromatographic analysis of sulphur compounds in mouth air in man. *Arch Oral Biol*, 16(6): 587–597.
92. Hanada M., Koda H., Onaga K., Tanaka K. i wsp. (2003). Portable oral malodor analyzer using highly sensitive In₂O₃ gas sensor combined with a simple gas chromatography system. *Anal Chim Acta*, 475(1–2): 27–35.
93. Murata T., Rahardjo A., Fujiyama Y., Yamaga T. i wsp. (2006). Development of a compact and simple gas chromatography for oral malodor measurement. *J Periodontol*, 77(7): 1142–1147.
94. Furne J., Majerus G., Lenton P., Springfield J. i wsp. (2002). Comparison of volatile sulfur compound concentrations measured with a sulfide detector vs. gas chromatography. *J Dent Res*, 81(2): 140–143.
95. Loesche W.J., Lopatin D.E., Giordano J., Alcoforado G. i wsp. (1992). Comparison of the benzoyl-DL-arginine-naphthylamide (BANA) test, DNA probes, and immunological reagents for ability to detect anaerobic periodontal infections due to *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Bacteroides forsythus*. *J Clin Microbiol*, 30(2): 427–433.
96. De E.B., De M.U., Loesche W.J. (1994). Relationship between volatile sulfur compounds, BANA-hydrolyzing bacteria and gingival health in patients with and without complaints of oral malodor. *J Clin Dent*, 4(4): 114–119.
97. Loesche W.J., Giordano J., Hujoel P.P. (1990). The utility of the BANA test for monitoring anaerobic infections due to spirochetes (*Treponema denticola*) in periodontal disease. *J Dent Res*, 69(10): 1696–1702.
98. Kozlovsky A., Gordon D., Gelernter I., Loesche W.J. i wsp. (1994). Correlation between the BANA test and oral malodor parameters. *J Dent Res*, 73(5): 1036–1042.
99. Schmidt E.F., Bretz W.A., Hutchinson R.A., Loesche W.J. (1988). Correlation of the hydrolysis of benzoyl-arginine naphthylamide (BANA) by plaque with clinical parameters and subgingival levels of spirochetes in periodontal patients. *J Dent Res*, 67(12): 1505–1509.
100. Yoneda M., Suzuki N., Hirofuji T. (2015). Current Status of the Techniques Used for Halitosis Analysis. *Austin Chromatogr*, 2(1): 1024.

101. Da Conceicao M.D., Giudice F.S., de Francisco Carvalho L. (2018). The Halitosis Consequences Inventory: psychometric properties and relationship with social anxiety disorder. *BDJ open*, 4: 18002.
102. Azodo C.C., Onyeagba M.I., Odai C.D. (2011). Does concern about halitosis influence individual's oral hygiene practices? *Niger Med J*, 52(4): 254.
103. Suarez F., Springfield J., Furne J., Levitt M. (1999). Differentiation of mouth versus gut as site of origin of odoriferous breath gases after garlic ingestion. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 276(2): 425–430.
104. Setia S., Pannu P., Gambhir R.S., Galhotra V. i wsp. (2014). Correlation of oral hygiene practices, smoking and oral health conditions with self perceived halitosis amongst undergraduate dental students. *J Nat Sci Biol Med*, 5(1): 67.
105. Chakraborty S.K. (1998). Halitosis and mouthwashes. *Med J Armed Forces India*, 54(3): 289.
106. Ciancio S.G. (2007). Improving our patients' oral health: the role of a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice. *Compend Contin Educ Dent*, 28(4): 178–80
107. Fedorowicz Z., Aljufairi H., Nasser M., Outhouse T.L. i wsp. (2008). Mouthrinses for the treatment of halitosis. *Cochrane Database Syst Rev*, (4).
108. Roldan S., Herrera D., Santa-Cruz I., O'Connor A. i wsp. (2004). Comparative effects of different chlorhexidine mouth-rinse formulations on volatile sulphur compounds and salivary bacterial counts. *J Clin Periodontol*, 31(12): 1128–1134.
109. Aydin M., Derici M.Ç., Keşkek Ş.Ö., Demir Y.İ. i wsp. (2019). Instant and freshness effect of mouth rinses on type 1 (oral) halitosis. *Acta Odontol Latinoam*, 32(2): 79–87.
110. Armstrong B.L., Sensat M.L., Stoltenberg J.L. (2010). Halitosis: a review of current literature. *ADHA*, 84(2): 65–74.
111. Kizhner V., Xu D., Krespi Y.P. (2011). A new tool measuring oral malodor quality of life. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 268(8): 1227–1232.
112. Tayara R., Bacho R. (2009). Bad Breath: What' s The Story? *Smile Dental Journal*, 4(2): 10–12.
113. Liu P.F., Shi W., Zhu W., Smith J.W. i wsp. (2010). Vaccination targeting surface from a *Fusobacterium nucleatum* against bacterial co-aggregation: Implication for treatment of periodontal infection and halitosis. *Vaccine*, 28(19): 3496–3505.
114. Kara C., Demir T., Orbak R., Tezel A. (2008). Effect of Nd: YAG laser irradiation on the treatment of oral malodour associated with chronic periodontitis. *Int Dent J*, 58(3): 151–158.
115. Tanaka M., Toe M., Nagata H., Ojima M. i wsp. (2010). Effect of Eucalyptus-Extract Chewing Gum on Oral Malodor: A Double-Masked, Randomized Trial. *J Periodontol*, 81(11): 1564–1571.
116. Yaegaki K., Coil J.M. (2000). Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives. *J Can Dent Assoc*, 66(5): 257–261.

117. Miyazaki H, Arao M, Okamura K. (1999). Tentative classification of halitosis and its treatment needs. *Niigata Dent J*, 32: 7–11
118. Tsuruta M., Takahashi T., Tokunaga M., Iwasaki M. i wsp. (2017). Relationships between pathologic subjective halitosis, olfactory reference syndrome, and social anxiety in young Japanese women. *BMC Psychology*, 5(1): 7.
119. Madhushankari G.S., Yamunadevi A., Selvamani M., Kumar K.M. i wsp. (2015). Halitosis –An overview: Part-I–Classification, etiology, and pathophysiology of halitosis. *J Pharm Bioallied Sci*, 7(2): 339.
120. Mierzwińska-Nastalska E., Rusiniak K., Gontek R., Okoński P.: (2000). Wpływ higieny uzupełnień protetycznych na powstawanie zakażenia grzybiczego błony śluzowej jamy ustnej. *Nowa Stomatol*, 4: 52–55.
121. Preshaw P.M., Walls A.W.G., Jakubovics N.S., Moynihan P.J. i wsp. (2011). Association of removable partial denture use with oral and systemic health. *J Dent*, 39(11): 711–719.
122. Kay E.J., Locker D. (1997). Effectiveness of oral health promotion: a review. London: Health Education Authority: 88-pp.
123. Buunk-Werkhoven Y., Dijkstra-le Clercq M., Verheggen-Udding E., de Jong N. i wsp. (2011). Halitosis and oral health-related quality of life: a case report. *Int J Dent Hyg*, 10(1): 3–8.
124. Kumar S., Bhargav P., Patel A., Bhati M. i wsp. (2009). Does dental anxiety influence oral health-related quality of life? Observations from a cross-sectional study among adults in Udaipur district, India. *J Oral Sci*, 51(2): 245–254.
125. Kondrat A., Namiot D.B., Sierpińska T. (2019). Ziarniniak szczelinowaty u użytkowników ruchomych uzupełnień protetycznych — etiologia i zasady leczenia. *Med Og Nauk Zdr*, 25, (2): 82–87
126. Budtz-Jørgensen E., Theilade J. (1981). Method for studying the development, structure and microflora of denture plaque. *J Res Med Sci*, 89(2): 149–156.
127. Frączak B. (1995). Stan błony śluzowej i higieny u pacjentów użytkujących uzupełnienia protetyczne stałe i ruchome na podstawie badań klinicznych i ankietowych. *Protet Stomatol*, 1(1): 17–19.
128. Smolana A., Szypowska A., Wieczorek A., Ryniewicz W. i wsp. (2017). Hygiene habits and the condition of oral mucosa in patients using acrylic removable dentures. *J Stoma*, 70: 250–260.
129. Ercalik-Yalcinkaya S., Özcan M. (2014). Association between Oral Mucosal Lesions and Hygiene Habits in a Population of Removable Prosthesis Wearers. *J Prosthodont*, 24(4): 271–278.
130. Rosenberg, M., Kulkarni G.V., Bosy A., McCulloch C.A.G. (1991). Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulphide monitor. *J Dent Res*, 70(11): 1436–1440.
131. Razak P.A., Richard K.J., Thankachan R.P., Hafiz K.A. i wsp. (2014). Geriatric oral health: a review article. *J Int Oral Health*, 6(6): 110.

132. Addy M., Bates J.F. (1979). Plaque accumulation following the wearing of different types of removable partial dentures. *J Oral Rehabil*, 6(2): 111–117.
133. Tarnawska B., Trzeciak H., Markowicz-Łabuś F. (1999). Ocena poziomu świadomości zdrowotnej pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne pod kątem profilaktyki występowania stomatopatii. *Czas Stomatol*, 52: 828–833
134. Czerniawska-Kliman L., Grocholewicz K. (2019). Higiena ruchomych uzupełnień protetycznych. *Pomeranian J Life Sci*, 65(2): 7–14.
135. Baran I., Nałçacı R. (2009). Self-reported denture hygiene habits and oral tissue conditions of complete denture wearers. *Arch Gerontol Geriatr*, 49(2): 237–241.
136. Marchini L., Tamashiro E., Nascimento D.F.F., Cunha V.P.P. (2004). Self-reported denture hygiene of a sample of edentulous attendees at a University dental clinic and the relationship to the condition of the oral tissues. *Gerodontology*, 21(4): 226–228.
137. Ramag G., Tomsett K., Wickes B.L., López-Ribot J.L. i wsp. (2004). Denture stomatitis: a role for *Candida* biofilms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 98(1): 53–59.
138. Coulthwaite L., Verran J (2007). Potential pathogenic aspects of denture plaque. *Br J Biomed Sci*, 64(4): 180–189.
139. Gusberti F.A., Gada T.G., Lang N.P., Geering A.H. (1985). Cultivable microflora of plaque from full denture bases and adjacent palatal mucosa. *J Biol Buccale*, 13(3): 227–236.
140. Goldberg S., Cardash H., Browning H., Sahly H. i wsp. (1997). Isolation of *Enterobacteriaceae* from the mouth and potential association with malodor. *J Dent Res*, 76(11): 1770–1775.
141. Porter S.R., Scully C. (2006). Oral malodour (halitosis). *BMJ*, 333(7569): 632–635.
142. John M., Vandana K.L. (2006). Detection and measurement of oral malodour in periodontitis patients. *J Dent Res*, 17: 2–6
143. Marachlioglou C., Santos J., Cunha V., Marchini L. (2010). Expectations and final evaluation of complete dentures by patients, dentist and dental technician. *J Oral Rehabil.*, 37: 518–24.
144. Dantas L.C.D.M., Silva-Neto J.P.D., Dantas T.S., Naves L.Z. i wsp. (2016). Bacterial adhesion and surface roughness for different clinical techniques for acrylic polymethyl methacrylate. *J Dent*, 2016: 8685796.
145. Nalbant A.D., Kalkanci A., Filiz B., Kustimur S. (2008). Effectiveness of different cleaning agents against the colonization of *Candida* spp and the in vitro detection of the adherence of these yeast cells to denture acrylic surfaces. *Yonsei Med J*, 49(4): 647–654.
146. Dorocka-Bobkowska B. (2011). Stomatopatie protetyczne z towarzyszącym zakażeniem grzybami z rodzaju *Candida* u chorych na cukrzycę typu 2: badania kliniczne i laboratoryjne. Rozprawa habilitacyjna, Poznań.

147. Schou L., Wight C., Cumming C. (1987). Oral hygiene habits, denture plaque, presence of yeasts and stomatitis in institutionalized elderly in Lathian, Scotland. *Community Dent Oral Epidemiol*, 15(2): 85–89.
148. Vigild M. (1987). Oral mucosal lesions among institutionalized elderly in Denmark. *Community Dent Oral Epidemiol*, 15(6): 309–313.
149. Sheen S.R., Harrison A. (2000). Assessment of plaque prevention on dentures using an experimental cleanser. *J Prosthet Dent*, 84(6): 594–601.
150. Wojtyńska E., Bączkowski B., Kucharski Z. (2004). Wpływ środka adhezyjnego Corega Fix&Fest na jakość użytkowania protez całkowitych. *Protet Stomatol*, 54(2): 115–122.
151. Panzeri H., Lara E.H., Paranhos H. (2009). In vitro and clinical evaluation of specific dentifrices for complete denture hygiene. *Gerodontology*, 26(1): 26–33.
152. Mierzwińska-Nastalska E. (2011). Zasady użytkowania, czyszczenia i pielęgnacji protez całkowitych. *Protet Stomatol*, 61(4): 293–303.
153. Bergman B., Carlsson G.E., Ericson S. (1971). Effect of differences in habitual use of complete dentures on underlying tissues. *Eur J Oral Sci*, 79(4): 449–460.
154. Lally P., van Jaarsveld C.H.M., Potts H.W.W., Wardle J. (2009). How are habits formed: Modelling habit formation in the real world. *Eur J Soc Psychol*, 40(6): 998–1009.
155. Suresan V., Mantri S., Deogade S., Sumathi K. i wsp. (2016). Denture hygiene knowledge, attitudes, and practices toward patient education in denture care among dental practitioners of Jabalpur city, Madhya Pradesh, India. *J Indian Prosthodont Soc*, 16(1): 30.
156. Duyck J., Vandamme K., Krausch-Hofmann S., Boon L. i wsp. (2016). Impact of Denture Cleaning Method and Overnight Storage Condition on Denture Biofilm Mass and Composition: A Cross-Over Randomized Clinical Trial. *PLoS One*. 511(1): e0145837.
157. Szalewski L., Pietryka-Michałowska E., Szymańska J. (2017). Oral hygiene in patients using removable dentures. *Pol J Public Health*, 127(1): 28–31.
158. Frączak B., Stawska B. (2006). Potrzeby protetyczne pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej. *Protet Stomatol*, 56(4): 305–311.
159. Dorocka-Bobkowska B., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Wierusz-Wysocka B., Szumała-Kąkol A. i wsp. (2012). Występowanie objawów podmiotowych stomatopatii protetycznej z towarzyszącym zakażeniem grzybiczym u chorych na cukrzycę typu 2. *Protet Stomatol*, 62(1): 5–13.
160. Nawrocka J., Mierzwińska-Nastalska E. (2009). Obiektywna ocena wydolności żucia w zależności od stanu uzębienia w grupie pacjentów z częściowymi brakami. *Protet Stomatol*, 59(2): 74–85.
161. Shay K. (2000). Denture hygiene: A review and update. *J Contemp Dent Pract*, 1: 28–41.
162. Cubera K. (2013). Stomatopatie protetyczne — definicja, etiologia, klasyfikacja oraz leczenie. *Przegl Lek*, 70(11): 947–949.
163. Walter B., Frank R.M. (1985). Ultrastructural relationship of denture surfaces, plaque and oral mucosa in denture stomatitis. *J Biol Buccale*, 13(2): 145–166.

164. Egusa H., Ellepola A.N.B., Nikawa H., Hamada T. i wsp. (2000). Exposure to subtherapeutic concentrations of polyene antifungals suppresses the adherence of *Candida* species to denture acrylic. *Antimicrob Agents Chemother*, 46(4): 267–274.
165. Dorocka-Bobkowska, B., Zozulinska-Ziolkiewicz D., Wierusz-Wysocka B., Hedzelek W. i wsp. (2010). *Candida*-associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*, 90(1): 81–86.
166. Majewski S., Loster B.W., Wiśniewska G. (2003). Procedura diagnostyczna i terapeutyczna w przypadku stomatopatii protetycznych — na podstawie obserwacji własnych i długoczasowych obserwacji klinicznych. *Implantoprotet*, 3: 27–34.
167. Abelson D.C. (1981). Denture plaque and denture cleansers. *J Prosthet Dent*, 45(4): 376–379.
168. Majewski S. (1978). Badania nad rolą grzybów drożdżopodobnych w etiopatogenezie Stomatitis Prothetica. Praca habilitacyjna. AM Kraków 1978.
169. Hoshi N., Mori H., Taguchi H., Taniguchi M. i wsp. (2011). Management of oral candidiasis in denture wearers. *J Prosthodont Res*, 55(1): 48–52.
170. Canger E.M., Celenk P., Kayipmaz S. (2009). Denture-related hyperplasia: a clinical study of a Turkish population group. *Braz Dent J* 20(3): 243–248.
171. Sökücü O., Akpınar A., Özdemir H., Birlik M. i wsp. (2016). The effect of fixed appliances on oral malodor from beginning of treatment till 1 year. *BMC Oral Health*, 16(1): 14.
172. Keriş E.Y., Atabek D., Güngör K. (2016). Effects of fixed and removable space maintainers on halitosis. *BMC Oral Health*, 16(1): 99.9.
173. Makuch K., Bielińska M., Pawlik M. (2011). Ocena porównawcza stanu jamy ustnej pensjonariuszy Domów Opieki Społecznej i hospitalizowanych pacjentów w wieku podeszłym w Wielkopolsce. *Dental Forum*, 39(2): 25–30.
174. Malejewska D., Graf A., Podgórný J. (1987). Ocena stanu narządu żucia u mieszkańców domów rencisty w Szczecinie. *Protet Stomatol*, 37(5): 240–247.
175. Rybka J., Otulakowska-Skrzyńska J., Hędzalek W. (2011). Ziarniniak szczelinowaty u użytkowników protez ruchomych-opis przypadków. *Protet Stomatol*, 61(3): 217–223.
176. MacEntee M.I. (1985). The prevalence of edentulism and diseases related to dentures — a literature review. *J Oral Rehabil*, 12(3): 195–207.
177. Basker R.M., Davenport J.C., Tomlin H.R. (2002). *Prosthetic treatment of edentulous patient*. 4* edn. Munksgaard: Blackwell Publishing; 275–283.
178. Bereznowski Z., Prośba-Mackiewicz M., Lasecka A., Chlebus I. i wsp. (2001). Ocena stanu uzębienia i użytkowanych uzupełnień protetycznych oraz potrzeby leczenia protetycznego u ludzi w podeszłym wieku. *Protet Stomatol*, 51(4): 191–196.
179. Nalcaci R., Baran I. (2008). Oral malodor and removable complete dentures in the elderly. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 105(6): e5–e9.
180. Bollen C.M., Beikler T. (2012). Halitosis: the multidisciplinary approach. *Int J Oral Sci*, 4(2): 55–63.

181. Samnieng P., Palasuk J., Zaitsu T., Ueno M. i wsp. (2015). Oral Malodor and Its Related Factors in Edentate Elderly with and without Dentures. *Int J Clin Prev Dent*, 11(4): 217–224.
182. Zigurs G., Vidzis A., Brinkmane A. (2005). Halitosis manifestation and prevention means for patients with fixed teeth dentures. *Stomatologija*, 7(1): 3–6.
183. Iwanicka-Grzegorek E., Michalik J., Kepa J., Wierzbicka M. i wsp. (2005). Subjective patients opinion and evaluation of halitosis using halimeter and organoleptic scores. *Oral Dis*, 11(1): 86–88.
184. Liu X.N., Shinada K., Chen X.C., Zhang B.X. i wsp. (2006). Oral malodor-related parameters in the Chinese general population. *J Clin Periodontol*, 33(1): 31–36.
185. Hammad M.M., Darwazeh A.M., Al-Waeli H., Tarakji B. i wsp. (2014). Prevalence and awareness of halitosis in a sample of Jordanian population. *J Int Soc Prevent Communit Dent*, 4(3): 178.
186. Locker D. (2004). Oral health and quality of life. *Oral Health Prev Dent*, 1: 247–253.
187. Settineri S., Mento C., Gugliotta S.C., Saitta A. i wsp. (2010). Self-reported halitosis and emotional state: impact on oral conditions and treatments. *Health Qual Life Outcomes*, 8(1): 34
188. Kizhner V., Xu D., Krespi Y.P. (2011). A new tool measuring oral malodor quality of life. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 268(8): 1227–1232.
189. Zaitsu T., Ueno M., Shinada K., Wright F.A. i wsp. (2011). Social anxiety disorder in genuine halitosis patients. *Health Qual Life Outcomes*, 9(1): 94–98.
190. Verran J. (2005). Malodour in denture wearers. *Oral Dis*, 11(1): 24–28.
191. Ben-Aryeh H., Horowitz G., Nir D., Laufer D. (1998). Halitosis: an interdisciplinary approach. *Am J Otolaryngol*, 19(1): 8–11.
192. Faveri M., Hayacibara M.F., Cancine Pupio G., Cury J.A. i wsp. (2006). A cross-over study on the effect of various therapeutic approaches to morning breath odour. *J Clin Periodontol*, 33(8): 555–560.
193. Outhouse T.L., Al-Alawi R., Fedorowicz Z., Keenan J.V. (2006). Tongue scraping for treating halitosis. *Cochrane Database Syst Rev*, (2).
194. Kuo Y.W., Yen M., Fetzner S., Lee J.D. (2013). Toothbrushing versus toothbrushing plus tongue cleaning in reducing halitosis and tongue coating: a systematic review and meta-analysis. *J Nurs Res*, 62(6): 422–429.
195. Loesche W.J., Kazor C. (2002). Microbiology and treatment of halitosis. *Periodontol*, 28(1): 256–279.
196. Tanaka M., Anguri H., Nishida N., Ojima M. i wsp. (2003). Reliability of clinical parameters for predicting the outcome of oral malodor treatment. *J Dent Res*, 82(7): 518–522.
197. Bornstein M.M., Stocker B.L., Seemann R., Borgin W.B. i wsp. (2009). Prevalence of halitosis in young male adults: a study in swiss army recruits comparing self-reported and clinical data. *J Periodontol*, 80: 24–31.

198. Lourit N., Kanlayavattanakul M. (2010). Oral malodour and active ingredients for treatment. *Int J Cosmet Sci*, 32(5): 321–329.
199. MacEntee M.I. (2005). Caring for Elderly Long-Term Care Patients: Oral Health–Related Concerns and Issues. *Dent Clin North Am*, 49(2): 429–443.

10. Spis rycin i tabel

10.1. Ryciny

Rycina 1. Przemiany prowadzące do wystąpienia nieprzyjemnego zapachu z ust	8
Rycina 2. Schemat produkcji VSC w jamie ustnej	11
Rycina 3. Uproszczony schemat powstawania <i>fetor ex ore</i>	12
Rycina 4. Przenośny monitor do badania stężenia związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu — Halimeter®	21
Rycina 5. Schemat oceny płytki protezy całkowitej szczęki wg wskaźnika Ambjærnsena	29
Rycina 6. Kod kolorystyczny do określania pH śliny	32
Rycina 7. Struktura badanych według płci.	37
Rycina 8. Porównanie średniego wieku mężczyzn i kobiet	38
Rycina 9. Czas noszenia protezy a higiena protez	40
Rycina 10. Zależność pomiędzy ImageJ a VSC przed leczeniem	42
Rycina 11. Porównanie średnich VSC przed i po leczeniu	42
Rycina 12. Rozkład wyników VSC przed i po leczeniu	43
Rycina 13. Higiena a podłoże Supple'a	49
Rycina 14. Częstość czyszczenia protezy przed i po leczeniu	60
Rycina 15. Częstość spania w protezie przed i po leczeniu	61
Rycina 16. Czyszczenie języka przed i po leczeniu	61
Rycina 17. Schemat postępowania w przypadku pacjentów podejmujących leczenie protetyczne, u których występuje podejrzenie występowania halitozy	77

10.2. Tabele

Tabela 1. Budowa związków zawierających w swojej budowie atom siarki [14]	7
Tabela 2. Związki lotne odpowiedzialne za występowanie nieprzyjemnego oddechu [17]	7
Tabela 3. Wzory chemiczne i strukturalne VSC odpowiedzialnych za halitozę	8

Tabela 4. Klasyfikacja halitozy wg Miyazaki [21]	9
Tabela 5. Opis typów halitozy zaproponowanych przez Miyazaki [23]	9
Tabela 6. Bakterie związane z występowaniem halitozy i VSC przez nie produkowane [30]	11
Tabela 7. Charakterystyczne zapachy związków chemicznych związanych z występowaniem halitozy [42]	13
Tabela 8. Zaburzenia metaboliczne oraz leki wpływające na zwiększoną produkcję VSC [43]	13
Tabela 9. Normy wartości wydzielania śliny (w ml/min) [68]	16
Tabela 10. Skala organoleptyczna	20
Tabela 11. Porównanie technik badania wykorzystywanych w diagnostyce halitozy [100]	22
Tabela 12. Zestawienie skuteczności środków do płukanki jamy ustnej [108, 109]	24
Tabela 13. Potrzeby lecznicze (ang. treatment needs — TN) u pacjentów z halitozą [117]	24
Tabela 14. Metody postępowania leczniczego w różnych typach halitozy [119]	25
Tabela 15. Podział pacjentów ze względu na płeć w grupie badanej	27
Tabela 16. Wskaźnik płytki dla protezy całkowitej szczęki wg Ambjørnsena	28
Tabela 17. Autorski wskaźnik płytki protez	30
Tabela 18. Klasyfikacja bezzębnej jamy ustnej wg Supple'a	30
Tabela 19. Stężenie związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu	31
Tabela 20. Wydzielanie śliny spoczynkowe (niestymulowane)	32
Tabela 21. Struktura badanych według płci	37
Tabela 22. Porównanie średnich wieku mężczyzn i kobiet	38
Tabela 23. Czas noszenia protez w całej grupie pacjentów oraz w podgrupach mężczyzn i kobiet	39
Tabela 24. Zależność pomiędzy czasem noszenia protez a wiekiem badanych, pH śliny i spoczynkowym wydzielaniem śliny (ml/min)	39
Tabela 25. Zależność pomiędzy czasem noszenia protez a higieną protez według skróconego wskaźnika Ambjørnsena	39
Tabela 26. Zależność pomiędzy czasem noszenia protez a podłożem wg Supple'a	40
Tabela 27. Rozkład czasu noszenia protez przez pacjentów	40
Tabela 28. Rozkład czasu noszenia protez a płeć badanych	41
Tabela 29. Porównanie wieku pacjentów noszących protezy do 5 lat i powyżej 5 lat	41
Tabela 30. Porównanie średnich VSC uzyskanych dla pacjentów przed i po leczeniu	41
Tabela 31. Porównanie rozkładu wyników VSC przed i po leczeniu	42
Tabela 32. Porównanie średnich VSC uzyskanych dla pacjentów przed i po leczeniu w zależności od płci	43
Tabela 33. Zależność pomiędzy VSC przed i po leczeniu a wiekiem badanych i czasem noszenia protez	44
Tabela 34. Zależność pomiędzy VSC przed i po leczeniu a pH, ilością śliny (ml/min) i ImageJ	44

Tabela 35. Porównanie średnich VSC uzyskanych dla pacjentów przed i po leczeniu w zależności od klasyfikacji Supple'a	45
Tabela 36. Zależność pomiędzy ImageJ a higieną protez ocenianą według uproszczonego wskaźnika Ambjørnsena	46
Tabela 37. Zależność pomiędzy ilością śliny a higieną protez	47
Tabela 38. Zmiana VSC przed a po leczeniu w zależności od higieny protez	47
Tabela 39. Zależność pomiędzy wiekiem pacjentów a higieną protez	47
Tabela 40. Zależność pomiędzy pH śliny u pacjentów a higieną protez	48
Tabela 41. Zależność pomiędzy czasem noszenia protez a higieną protez	48
Tabela 42. Zależność pomiędzy higieną protez a podłożem Supple'a	49
Tabela 43. Zmiana VSC przed a po leczeniu w całej grupie oraz porównanie w grupach płci	50
Tabela 44. Zależność pomiędzy wiekiem, czasem noszenia protez (w latach), pH śliny oraz spoczynkowym wydzielaniem śliny a różnicą VSC po leczeniu w stosunku do VSC przed leczeniem	50
Tabela 45. Zmiana VSC przed a po leczeniu w zależności od podłoża według Supple'a	51
Tabela 46. Porównanie średnich VSC uzyskanych dla pacjentów przed i po leczeniu w zależności od wyniku uzyskanego w badaniu organoleptycznym	51
Tabela 47. Porównanie średnich ImageJ uzyskanych dla pacjentów w zależności od wyniku badania organoleptycznego	52
Tabela 48. Wyniki ankiety w grupie mężczyzn i kobiet przed leczeniem	53
Tabela 49. Porównanie częstości odpowiedzi udzielonych przez mężczyzn i kobiety przed leczeniem	55
Tabela 50. Wyniki ankiety w grupie mężczyzn i kobiet po leczeniu	56
Tabela 51. Porównanie częstości odpowiedzi udzielonych przez mężczyzn i kobiety po leczeniu	57
Tabela 52. Porównanie wyników ankiety w grupie wszystkich badanych przed i po leczeniu	58
Tabela 53. Porównanie częstości wykonywania zabiegów higienicznych protezy przed i po leczeniu	59
Tabela 54. Porównanie częstości stosowania dodatkowych akcesoriów do czyszczenia przed i po leczeniu	60
Tabela 56. Porównanie częstości czyszczenia języka przed i po leczeniu	61
Tabela 55. Porównanie częstości spania w protezie	61
Tabela 57. Nowy wskaźnik płytki protez	65

11. Aneks

Załącznik 1. Zgoda Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Uchwała nr 659/18



UNIwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

KOMISJA BIOETYCZNA PRZY UNIwersYTECIE MEDYCZNYM
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU

Collegium Stomatologicum
ul. Bukowska 70
60-812 Poznań

tel. (+48 61) 854 73 36
www.bioetyka.ump.edu.pl

Uchwała nr 659/18

Na podstawie przepisów Ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. w zawodach lekarzy i lekarzy dentysty (t.j. Dz. U. z 2017, poz. 125 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999r. w sprawie szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. Nr 47, poz. 480); Ustawy z dnia 6 września 2001r. Prawo farmaceutyczne (t.j. Dz. U. z 2016, poz. 2142 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. 2004 nr 101, poz. 1034 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 18 maja 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. Nr 101, poz. 145); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie zgłoszenia niespodziewanego ciężkiego niepożądanego działania produktu leczniczego (Dz. U. Nr 104, poz. 1107); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 17 lutego 2016 r. i w sprawie wzorów wniosków związanych z badaniem klinicznym wyrobu medycznego lub aktywnego wyrobu medycznego do implantacji oraz wysokości opłat za złożenie tych wniosków (Dz. U. z 2016 r., poz. 208); Ustawy z dnia 20 maja 2010 r. o wyrobach medycznych (t.j. Dz. U. z 2017r. poz. 211, z późn. zm.); Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 6 października 2010 r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej sponsora i badacza klinicznego w związku z prowadzeniem badania klinicznego wyrobów (Dz. U. 2010, Nr 194, poz. 1290); Ustawy z dnia 18 marca 2011 r. o Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (t.j. Dz. U. z 2016 r., poz. 1718); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie Dobrej Praktyki Klinicznej (Dz. U. 2012, poz. 489); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie wzorów dokumentów przedkładanych w związku z badaniem klinicznym produktu leczniczego oraz w sprawie wysokości i sposobu uiszczania opłat za złożenie wniosku o rozpoczęcie badania klinicznego (Dz. U. 2012, Nr 0, poz. 491); w oparciu o Deklarację Helsińską - Zasady Etycznego Postępowania w Eksperymentach Medycznych i Udziałem Ludzi oraz przepisy ICH GCP.

Komisja Bioetyczna, na posiedzeniu w dniu 14 czerwca 2018 r.

rozpatrzyła wniosek dotyczący prowadzenia badań naukowych.

Kierownik projektu:

prof. dr hab. Wiesław Hędzielek

Miejsce prowadzenia badań:

**Klinika Protetyki Stomatologicznej
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu**

Główny badacz: lek. dent. Magdalena Nowak

Temat badań:

„Ocena stężenia związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu u pacjentów użytkujących protezy ruchome”.

Komisja wydała uchwałę o pozytywnym zaopiniowaniu tego wniosku

Przewodniczący Komisji

prof. zw. dr hab. med. Paweł Chęciński

Załącznik 2. Zgoda Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Uchwała nr 659/18

Podpisy członków Komisji Bioetycznej podejmujących Uchwałę nr z dnia 14.06.2018r.

Lp.	Imię i Nazwisko	Specjalność	Miejsce Pracy	Podpis
1.	Przewodniczący Komisji prof. dr hab. Paweł Chęciński	chirurgia ogólna, naczyniowa i angiologia	Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Angiologii UMP, ZOZ MSWiA, ul. Dojazd 34, 60-631 Poznań.	
2.	Z-ca Przewodniczącego Komisji prof. dr hab. Janusz Wiśniewski	filozof	Wydział Nauk Politycznych i Dziennikarstwa UAM, ul. Umultowska 89A, 61-614 Poznań.	
3.	prof. dr hab. Zygmunt Adamski	dermatologia i wenerologia	Katedra i Klinika Dermatologii UMP, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań	
4.	dr Krystyna Babiak	prawnik	Kancelaria Rady Prawnego, dr Krystyna Babiak, ul. Czartoria 1/2, 61-102 Poznań.	
5.	ks. prof. UAM dr hab. Andrzej Bohdanowicz	teologia	Wydział Teologiczny Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu, ul. Wieżowa 2/4, Poznań	
6.	prof. dr hab. Maciej Krawczyński	genetyka kliniczna, okulistyka	Katedra i Zakład Genetyki Medycznej UMP, ul. Rokietnicka 8, 60-806 Poznań.	
7.	mgr Jolanta Łojko-Kołodziejczak	pielęgniarka	Pielęgniarka Oddziałowa Izby Przyjęć Pediatrii Szpitala Klinicznego im. Karola Jonschera UMP, ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań.	
8.	mgr Krystyna Malinger	farmaceuta	Apteka Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Klinicznego UMP, ul. Polna 33, 60-535 Poznań.	
9.	prof. dr hab. Andrzej Marszałek	patomorfologia	Katedra i Zakład Patologii i Profilaktyki Nowotworów UMP, ul. Garbary 15, 61-866 Poznań.	
10.	prof. dr hab. Maciej Owecki	choroby wewnętrzne, endokrynologia	Zakład Zdrowia Publicznego UMP, ul. Dąbrowskiego 79, 60-529 Poznań.	
11.	prof. dr hab. Wojciech Służewski	pediatria, neurologia dziecięca, choroby zakaźne	Klinika Chorób Zakaźnych i Neurologii Dziecięcej UMP, ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań.	
12.	prof. dr hab. Robert Spaczyński	ginekologia i położnictwo	Klinika Niepłodności i Endokrynologii Rozrodu UMP, ul. Polna 33, 60-535 Poznań.	
13.	dr med. Piotr Tomczak	onkologia kliniczna, radioterapia	Klinika Onkologii UMP, ul. Szamarzewskiego 82/84, 60-569 Poznań.	
14.	prof. dr hab. Joanna Twarowska- Hauser	psychiatria	Klinika Psychiatrii Dorosłych, Zakład Genetyki w Psychiatrii UMP, ul. Rokietnicka 8, 60-806 Poznań.	
15.	prof. dr hab. Henryk Wysocki	choroby wewnętrzne, kardiologia	Wyższa Szkoła Pedagogiki i Administracji im. Mieszka I w Poznaniu, ul. Bułgarska 55, 60-320 Poznań.	

Załącznik 3. Informacja dla pacjentów biorących udział w badaniu

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Klinika Protetyki i Technologii Dentystycznych



Ocena stężenia związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu u pacjentów użytkujących protezy całkowite

Projekt badawczy skierowany jest do pacjentów użytkujących uzupełnienia protetyczne wiele lat. Ruchome uzupełnienia protetyczne które nie są poddawane właściwej higienie, a także uzupełnienia niewłaściwie zaprojektowane, predysponują do wystąpienia podwyższonego poziomu związków lotnych siarki bądź halitozy. Halitoza to nieprzyjemny, wyraźny, utrzymujący się przez dłuższy czas nieświeży oddech, nieakceptowany przez otoczenie. Obecnie jest złożony problem o charakterze medycznym oraz psychospołecznym. Ich wzrost może być także spowodowany patologiami w obrębie jamy ustnej, zaburzeniami ogólnoustrojowymi bądź niewłaściwą dietą. Celem projektu jest ocena stężenia związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu, przed podjęciem leczenia protetycznego i po jego zakończeniu.

Plan badania zakłada przeprowadzenie profesjonalnego badania stomatologicznego. Ponadto zostanie przeprowadzone badanie z wykorzystaniem przenośnego monitora do badania Halimeter, które bada stężenie związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu. Zabiegi wykonywane podczas badania nie wykraczają poza standardowe postępowanie. Badania przeprowadzane będą przez wykwalifikowany personel. Udział w badaniu jest dobrowolny, istnieje możliwość wycofania się z badania na każdym etapie jego trwania z prawem dalszego leczenia w tej samej klinice lub poradni.

Jeżeli powyższe informacje wydają się Pani/Panu niepełne lub ma Pani/Pan inne wątpliwości i pytania, zostaną one wyjaśnione przez przeprowadzającego badanie.

Wszystkie uzyskane informacje od Państwa przetwarzane będą wyłącznie na potrzeby prowadzonego badania i nie będą udostępniane osobom trzecim. Dane osobowe mają charakter poufny (zgodnie z Ustawą z dn. 29. 08. 97 roku o Ochronie Danych Osobowych Dz. Ust. nr. 133 poz. 883).

Załącznik 4. Oświadczenie badanego- zgoda na przetwarzanie danych osobowych

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Klinika Protetyki i Technologii Dentystycznych



Imię i Nazwisko osoby badanej

.....

OŚWIADCZENIE BADANEGO

zgoda na przetwarzanie danych osobowych

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych zgodnie z art. 24 ust. 1 ustawy z dnia 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych (tekst jednolity: Dz.U. z 2016 poz. 922 z późn. zm.) w zakresie niezbędnym do realizacji projektu badawczego pt. „Ocena stężenia związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu użycjentów użytkujących protezy całkowite”

Rozumiem, że posiadam prawo do dostępu do treści swoich danych oraz mam możliwość ich poprawiania

.....
podpis badającego

.....
podpis badanego

Załącznik 5. Zgoda na przeprowadzenie badania klinicznego

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Klinika Protetyki i Technologii Dentystycznych



Ja,(imię i nazwisko, nr pesel).....,
świadomie wyrażam zgodę na przeprowadzenie standardowego badania stomatologicznego
wzbogaconego o ocenę stężenia związków lotnych siarki w wydychanym powietrzu prowadzonych
przez Klinikę Protetyki Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Załącznik 6. Kwestionariusz jakości życia u pacjentów z halitoza (HALT) z dodatkowymi pytaniami o codzienną higienę



Ankieta dla pacjentów poddanych badaniu z wykorzystaniem urządzenia Halimeter®

**Badanie stężenia związków lotnych siarki u pacjentów
użytkujących uzupełnienia protetyczne**

Proszę zastanowić się, jak poważny jest problem i jak często Pana/i dotyka. Przy pytaniach 1–20 proszę zakreślić numer odpowiadający Pańskiej odpowiedzi, gdzie:

- 0 — nie mam takiego problemu,
- 1 — bardzo rzadko odczuwam taki problem,
- 2 — rzadko odczuwam taki problem,
- 3 — średnio często odczuwam taki problem,
- 4 — często mam taki problem,
- 5 — bardzo często mam taki problem.

Przy pytaniach 21–24 bardzo proszę o zakreślenie odpowiedzi a, b, c lub d.

Dziękuję!

1	Oddycham przez usta	0	1	2	3	4	5
2	Mam często infekcje migdałków	0	1	2	3	4	5
3	Mam często infekcje zatok	0	1	2	3	4	5
4	Jestem świadomy zapachu z moich ust i przez to się martwię	0	1	2	3	4	5
5	Jestem nieszczęśliwy lub spięty z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
6	Ograniczam jedzenie pewnych pokarmów z powodu zapachu z moich ust i/lub mam problemy z żuciem pokarmów z tego powodu	0	1	2	3	4	5
7	Odczuwam zmianę smaku pokarmów	0	1	2	3	4	5

8	Mam problemy z mówieniem w obecności innych ludzi i/lub zakrywam ręką usta w czasie mówienia z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
9	Mój wygląd zmienił się z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
10	Jestem przygnębiony z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
11	Mam problemy z koncentracją z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
12	Czuję się zażenowany z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
13	Spędzam dodatkowy czas na zwalczaniu zapachu z moich ust (żucie gumy do żucia, dodatkowe zabiegi higieniczne itp.)	0	1	2	3	4	5
14	Utrzymuję większą odległość podczas rozmowy z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
15	Unikam kontaktów towarzyskich z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
16	Mam kłopoty z komunikowaniem się z ludźmi z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
17	Ktoś powiedział mi, że mam nieprzyjemny zapach z ust	0	1	2	3	4	5
18	Ponoszę starty finansowe z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
19	Ponoszę straty osobiste i/lub społeczne z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5
20	Mam mniejsze zadowolenie z życia z powodu zapachu z moich ust	0	1	2	3	4	5

21. Ile razy dziennie czyści Pan/Pani protezy?

- a) 1 raz dziennie,
- b) 2 razy dziennie,
- c) więcej niż 2 razy dziennie.

22. Jakie akcesoria do codziennej higieny uzupełnień Pan/Pani stosuje?

- a) pasta do protez,
- b) szczoteczka do protez,
- c) tabletki do czyszczenia protez,
- d) inne (jakie?)

23. Czy użytkuje Pan/Pani protezę także w nocy?

- a) tak,
- b) nie.

24. Czy czyści Pan/Pani język?

- a) tak,
- b) nie.

