

UNIwersytet Jagielloński
COLLEGIUM MEDICUM
WYDZIAŁ LEKARSKI

Teresa Szupiany-Janeczek

**Mikrobiota i ocena kliniczna jamy ustnej
u pacjentów psychiatrycznych z zaburzeniami odżywiania**

Praca doktorska

Promotor: Prof. dr hab. n. med. Jolanta Pytko-Polończyk

Pracę wykonano:

- w Zakładzie Stomatologii Zintegrowanej UJ CM i Centralnym Ambulatorium
Stomatologicznym Uniwersyteckiej Kliniki Stomatologicznej

Kierownik: Prof. dr hab. n. med. Jolanta Pytko-Polończyk

- w Katedrze Psychoterapii UJ CM

Kierownik: Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Rutkowski

Kraków 2018

Serdecznie dziękuję

*Pani **Profesor Jolancie Pytko-Polończyk** za wsparcie, cierpliwość i nieustającą motywację*

*Panu **Profesorowi Krzysztofowi Rutkowskiemu** i całemu Zespołowi Katedry Psychoterapii UJ CM za pomoc i zaangażowanie*

*Pani **Profesor Małgorzacie Bulandzie** za oryginalne pomysły oraz współpracę*

Szczególne podziękowanie składam

***Doktorowi Mariuszowi Banachowi** - wspaniałemu, oddanemu lekarzowi, który swoje życie dedykował innym i przy stole operacyjnym nieustraszenie toczy walkę ze śmiercią.*

Bez Niego nie byłoby mnie tutaj, a ta praca nigdy by nie powstała.

Mariuszu, dziękuję Ci za uratowanie mi życia!

Pracę tę dedykuję mojej Najukochańszej Mamie

Spis treści

Wykaz używanych skrótów	8
1. Wstęp	9
2. Cel pracy	17
3. Materiały i metody	18
3.1. Metodologia ogólna	18
3.2. Metodologia badania klinicznego	19
3.3. Metodologia badania mikrobiologicznego	24
3.4. Metodologia badania statystycznego	30
4. Wyniki	32
4.1. Struktura badanej grupy	32
4.2. Wskaźnik API	33
4.3. Wskaźnik PUW	37
4.4. Korelacja między wartością wskaźnika API a składowymi wartościami wskaźnika PUW	40
4.5. Wskaźnik CPITN	41
4.6. Występowanie recesji dziąseł	43
4.7. Występowanie ubytków erozyjnych	45
4.8. Korelacja między obecnością któregoś z objawów zaburzeń odżywiania stanowiących o włączeniu do badania a obecnością recesji oraz erozji	50
4.8.1. Korelacja z recesją	50
4.8.2. Korelacja z erozją	51

4.9. Wyniki badania mikrobiologicznego	54
4.10. Korelacja między obecnością bakterii i grzybów	
a objawami zaburzeń odżywiania	57
4.10.1. Objaw 3	57
4.10.2. Objaw 9	58
4.10.3. Objaw 49	60
4.10.4. Objaw 54	61
4.10.5. Objaw 57	62
4.10.6. Objaw 59	63
4.10.7. Objaw 69	64
4.10.8. Objaw 74	65
4.10.9. Objaw 94	66
4.10.10. Objaw 98	67
4.10.11. Objaw 131	68
4.10.12. Objaw 136	69
4.11. Porównanie badania jakościowego z kieszonek i ilościowego	
z błony śluzowej względem wykrywania tych samych poszczególnych	
drobnoustrojów	70
5. Dyskusja	71
5.1. Stan higieny jamy ustnej i stomatologiczne	
potrzeby lecznicze badanych	71
5.2. Stan zębów	72
5.2.1. PUW	72
5.2.2. Erozje	74

5.2.3. Recesje	76
5.3. Powiązanie między API, składowymi PUW a ubytkami erozyjnymi i recesjami dziąseł	76
5.4. Wpływ poszczególnych objawów zaburzeń odżywiania na obecność recesji i erozji	77
5.5. Stan mikrobioty	78
5.6. Wpływ objawów zaburzeń odżywiania na mikrobiotę jamy ustnej	79
6. Podsumowanie	82
7. Wnioski	84
8. Streszczenie	85
9. Abstract	87
Wykaz tabel	89
Wykaz rycin	92
Piśmiennictwo	94
Załącznik - Kwestionariusz Objawowy KO”O”	104

Wykaz używanych skrótów

API - Aproximal Plaque Index - Aproksymalny wskaźnik płytki wg Lange'a

CPITN - Community Periodontal Index for Treatment Needs (Wskaźnik Potrzeb Lecznichych)

ICD - 10 - International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych)

MAX - najwyższa wartość (ang. maximum)

MIN - najniższa wartość (ang. minimum)

PUW - Wskaźnik intensywności procesu próchnicowego

P - zęby z jednym lub kilkoma ubytkami próchnicy pierwotnej lub wtórnej oraz z czasowym opatrunkiem

U - zęby utracone lub usunięte z powodu próchnicy

W - zęby posiadające jedno lub więcej wypełnień

Q1 - kwantyl pierwszy

Q3 - kwantyl trzeci

SD - odchylenie standardowe (ang. Standard Deviation)

SU - Szpital Uniwersytecki

UJ CM - Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

WHO - World Health Organization (Światowa Organizacja Zdrowia)

1. WSTĘP

Zaburzenia odżywiania stanowią szeroki problem kliniczny, a pacjenci psychiatryczni to chorzy wymagający wnikliwej diagnostyki i wielospecjalistycznego leczenia. W przypadku wielu występujących objawów należy wykluczyć podłoże somatyczne, a także zdiagnozować i leczyć zarówno współistniejące dolegliwości, jak i skutki zaburzeń psychicznych [1].

Zaburzenia odżywiania to grupa chorób psychicznych manifestujących się zniekształconym postrzeganiem siebie, pożywienia, nietypowymi nawykami żywieniowymi i higienicznymi oraz zwracaniem treści pokarmowej. Wśród głównych chorób należących do tej grupy należy anoreksja (jadłowstręt psychiczny), bulimia (żarłoczność psychiczna) oraz inne, niesklasyfikowane zaburzenia odżywiania. Objawy zaburzeń odżywiania mogą ponadto występować w przebiegu innych chorób psychicznych. Symptomy można znaleźć w przypadku zaburzeń nastroju, nerwic, zaburzeń lękowych, a także u chorych cierpiących na uzależnienia od alkoholu czy narkotyków [1-4].

Rola lekarza dentystry w rozpoznawaniu tych problemów klinicznych jest istotna, ponieważ poprzez właściwie przeprowadzony wywiad, szczegółowe badanie zewnątrz- i wewnątrzustne może on być pierwszym lekarzem rozpoznającym symptomy toczącej się choroby systemowej. Z drugiej strony, znajomość możliwych skutków zaburzeń odżywiania w jamie ustnej, jako pierwszego odcinka przewodu pokarmowego, oddechowego oraz ich wpływu na stan miejscowy i ogólny chorego powinno stanowić element

edukacji lekarzy psychiatrów oraz psychologów, skłaniając ich do uwzględnienia konsultacji stomatologicznej w prowadzeniu leczenia chorych [5].

Znaczenie społeczne zaburzeń odżywiania wzrasta wraz z rosnącą rolą wyglądu zewnętrznego, zmian wzorców piękna w społeczeństwie oraz zwiększania się częstości występowania chorób psychicznych z objawami odżywiania w krajach uprzemysłowionych [6, 7]. Większość chorych stanowią kobiety (ok. 90%), a całkowita częstość występowania tych schorzeń wynosi 0,5 do 1%. Dla samej bulimii wartości te stanowią 1-5%, również 40 do 50% pacjentów z anoreksją cierpi na bulimię [2, 8-10].

Przyczyny zaburzeń odżywiania nie są do końca poznane. Wydaje się, że wpływ na ich występowanie mają czynniki genetyczne, kulturowe oraz psychiczne. Genezy upatruje się także we wczesnym dzieciństwie pacjenta – problemy wynikają zarówno z nawyków żywieniowych stosowanych przez opiekunów, jak i przykrych przeżyć z tego okresu. Niektóre niespecyficzne czynniki ryzyka zwiększające podatność na problemy psychiczne prowadzące do zaburzeń jedzenia obejmują nadużycia psychiczne i seksualne oraz występowanie zaburzeń osobowości w rodzinie. Skłonność do tych schorzeń wykazują także osoby z niską samooceną, trudnością w wyrażaniu negatywnych emocji, perfekjoniści, sportowcy i tancerze. Znamienny jest też czynnik genetyczny w rozwoju tego typu zaburzeń [10-17].

Jadłowstręt psychiczny charakteryzuje się zakłóconym obrazem własnego ciała i śmiertelnym lękiem przed zwiększeniem jego masy, niezależnie od faktycznej wagi, która często jest zdecydowanie za niska (masa ciała wynosi, co najmniej 15% poniżej oczekiwanej normy dla wieku

i wzrostu). Nazwa choroby pochodzi z greckich słów: *an* - brak i *orexis* – apetyt. Anoreksja występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn. Zaburzenie to polega na podejmowaniu licznych, celowych działań prowadzących do utraty masy ciała i utrzymania niskiej masy ciała przez pacjenta. W przebiegu choroby z czasem dołączają się zaburzenia somatyczne, metaboliczne czy neuroendokrynologiczne [8, 18, 19].

Żarłoczność psychiczna to niepoahamowane ataki głodu, po których następuje zachowanie kompensujące, mające na celu pozbycie się spożytego jedzenia i uniknięcie wzrostu wagi poprzez zażywanie leków przeczyszczających, indukcję wymiotów, stosowanie preparatów ograniczających łaknienie i wiele innych. Nazwa choroby została pierwszy raz użyta przez Galena i pochodzi od greckich słów *bous* i *limos*, które oznaczają „byczy głód”. Bulimię stwierdza się przede wszystkim u nastolatek i młodych kobiet. Początek zachorowania występuje zazwyczaj w 18.–24. roku życia. [8, 18-21].

Bulimia czy anoreksja mogą stanowić jedyną diagnozę u chorego, częściej jednak współistnieją wraz z innymi zaburzeniami psychicznymi jak depresja czy natręctwa, lub stanowią część ich objawów, gdy np. symptomy zaburzeń odżywiania występują w przebiegu zaburzeń osobowości [2, 3, 8, 20, 21].

Objawy nieprawidłowości odżywiania występują w różnych postaciach, m.in. zaburzeń w przyjmowaniu pokarmów, niechęci, wstrętu do jedzenia, nawykowym zwracaniu pokarmu, zaburzeniach trawienia z dolegliwościami i bólami brzucha, wzdęciami, zaparciami lub biegunkami [1, 6, 13].

Zaburzenia odżywiania mogą prowadzić do poważnych problemów metabolicznych, morfologicznych oraz zmian w licznych narządach i układach a czasem nawet do sytuacji zagrożenia życia pacjenta [22].

Nieprawidłowe wzorce żywieniowe oraz wymioty mogą prowadzić ponadto do bradykardii, hipotermii czy niedociśnienia. U pacjentek anorektycznych z niską masą ciała mogą występować zaburzenia, lub całkowity zanik miesiączki, zmiany w jajnikach, a u osób obu płci zahamowanie wzrostu ciała i łysienie. W bulimii może dojść do aspiracji treści żołądkowej do dróg oddechowych przy wymiotach, pęknięć żołądka czy przelyku, hipokaliemii, arytmii, zapalenia trzustki czy indukowanej lekami miopatii i kardiomiopatii. Chorzy wywołujący wymioty przy użyciu palców, mogą prezentować objaw Russela, polegający na występowaniu zgrubienia i zaczerwienienia skóry palców lub dłoni w miejscu kontaktu z zębami siecznymi górnymi [9, 23-25].

Objawy zaburzeń odżywiania w jamie ustnej mogą wystąpić na każdym etapie choroby i stanowić istotny wskaźnik w ocenie jej przebiegu, prognozy oraz leczenia.

Wpływ zaburzeń odżywiania na stan tkanek miękkich i twardych jamy ustnej zależy zarówno od diety, jak i długości trwania i intensywności choroby. Występujące objawy są w większości spowodowane drażniącym działaniem wymiotów, niedoborami żywieniowymi skutkującymi zaburzeniami metabolicznymi, nietypowymi zwyczajami żywieniowymi i higienicznymi oraz nieprawidłową higieną jamy ustnej [24, 25].

Jednym z najczęściej stwierdzanych objawów w obrębie tkanek twardych jamy ustnej jest erozja szkliwa i zębiny [24, 26-29]. Obserwowane jest zjawisko

opisywane jako perimyololysis, czyli powodowana przez wymioty, refluks żołądkowo-przełykowy czy odbijanie, charakterystyczna lokalizacja chemicznej utraty tkanek zębów. Obecność kwasu pochodzenia wewnętrznego powoduje powstanie ubytków twardych tkanek zębów obejmujących powierzchnie podniebienne siekaczy górnych oraz powierzchnie żujące trzonowców i przedtrzonowców [30, 31-34]. Przy nieprawidłowej higienie i często wykonywanym przez pacjenta niezwłocznym szczotkowaniu zębów po wymiotach, dochodzi do rozprzestrzeniania się kwasu i erozji także w innych rejonach jamy ustnej. Dodatkowym czynnikiem pogłębiającym ten proces jest dostarczanie przez chorych kwasów pochodzenia zewnętrznego w postaci leków i specyfików mających na celu zmniejszenie łaknienia (na przykład picie octu czy ssanie cytryny), spożywanie dużej ilości napojów gazowanych i alkoholu, czy też dużych ilości napojów energetycznych i izotonicznych przy zwiększonej aktywności fizycznej [35, 36]. Skutkiem obecności kwasów pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego, poza erozją jest także starcie zębów [37-39]. W wyniku znacznego zaawansowania procesu może dojść do ścięczenia i skrócenia zębów przednich oraz do skrócenia koron zębów bocznych, aż do całkowitej utraty prawidłowej charakterystyki anatomicznej [26, 40]. Skutkiem utraty tkanek zęba może być postępująca nadwrażliwość, a w skrajnych przypadkach zapalenie miazgi zęba, z dalszymi konsekwencjami w postaci zapaleń tkanek okołowierzchołkowych [30].

Wiele badań naukowych potwierdza częstsze występowanie starcia zębów i ubytków erozyjnych u pacjentów z objawami zaburzeń odżywiania, nie ma

natomiast zgodności co do związku częstości wymiotów z intensywnością obserwowanych zmian [23, 26, 40].

Zwiększona intensywność próchnicy zębów u pacjentów z zaburzeniami odżywiania stanowi szeroki problem kliniczny. Autorzy nie znajdują korelacji między występowaniem wymiotów a zaawansowaniem choroby próchnicowej. Istnieją natomiast liczne dowody na częstsze występowanie ubytków próchnicowych u chorych z objawami zaburzeń odżywiania. Jest to związane zarówno z dietą bogatą w węglowodany proste, zmniejszeniem produkcji śliny, jak i unikaniem wizyt u lekarza dentysty w obawie przed tym, iż wykryje on chorobę psychiczną pacjenta [3, 23, 28, 41-43].

W piśmiennictwie znaleźć można także oceny wpływu zaburzeń odżywiania na częstość chorób przyzębia [41]. Opisywani chorzy prezentują zły stan higieny jamy ustnej prowadzący do zapalenia dziąseł i dalej predysponujący do wystąpienia choroby przyzębia [44]. Niedobory witaminy C wynikające z niedożywienia mogą powodować zmiany w przyzębiu brzeżnym i sprzyjać zapaleniu dziąseł. Suchość jamy ustnej związana z osłabieniem pracy ślinianek może mieć wpływ na stan przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej [24, 45, 46]. Niedobory żywieniowe mogą prowadzić do występowania zapalenia kątów ust, zapalenia błony śluzowej języka, pieczenia jamy ustnej, kandydozy czy owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej. Zmniejszona podaż witamin oraz anemia z niedoboru żelaza może wywoływać atrofię błony śluzowej i związane z tym pieczenie jamy ustnej, szczególnie języka. W wyniku wymiotów może także dochodzić do chemicznego lub mechanicznego

(przedmiotem używanym do indukcji wymiotów) uszkodzenia błony śluzowej [23, 45, 47-49].

W piśmiennictwie opisywane jest występowanie powiększenia gruczołów ślinowych poprzedzające fazę odbijania się i wymiotów. Początkowo obrzęk gruczołów jest przemijający, z czasem przechodzi on w postać przetrwałą. To niezapalne powiększenie gruczołów ślinowych, zwane sjalodenozą związane jest z peryferyczną neuropatią autonomiczną prowadzącą do nieprawidłowej działalności wydzielniczej i powiększenia ślinianek. Zmiany te mogą dotyczyć małych i dużych gruczołów ślinowych. W przypadku dużych ślinianek najczęściej występują obustronnie [27, 28, 46, 50-53].

Zarówno w bulimii, jak i anoreksji początkowo nie dochodzi do zmian ilościowych produkowanej śliny, a do szeregu odstępstw biochemicznych w jej składzie oraz do obniżenia pH [25, 33, 34, 38, 54, 55]. Zaawansowane przypadki tych zaburzeń prowadzą do zmniejszenia przepływu i ilości śliny, co może mieć związek z pogłębiającymi się zmianami strukturalnymi tkanki gruczołowej. Ponadto, kserostomia jest częstym skutkiem ubocznym leków stosowanych w terapii poszczególnych chorób psychicznych [3, 28, 47, 49, 56-59].

U pacjentów stosujących środki odwadniające i przeczyszczające dochodzi do różnego stopnia odwodnienia i zmniejszenia wydzielania śliny, a związane z obecnością kwasu żołądkowego obniżenie pH może powodować powstanie zmian patologicznych na podniebieniu twardym w małych gruczołach ślinowych tej okolicy [23].

Zmniejszenie wydzielania śliny może zwiększać także skłonność do zakażeń

zarówno bakteryjnych, jak i grzybiczych [27, 46, 50, 51, 54, 60-63].

Wśród innych możliwych objawów w jamie ustnej wspomnieć należy o pieczeniu błony śluzowej, zaburzeniach czucia smaku, trudnościach w mowie, żuciu i połykaniu pokarmów, niewiadomego pochodzenia bólach w obrębie jamy ustnej [64, 65]. U chorych z zaawansowaną postacią anoreksji dochodzić może do osteopenii i później osteoporozy mogącej obejmować także kości szczęk i żuchwę [3, 9, 23, 28, 47, 54].

Nie mniej ważnym, ale nieczęsto wspomnianym powikłaniem zaburzeń odżywiania są defekty estetyczne [45, 61, 66].

2. CEL PRACY

Głównym celem pracy było określenie stanu klinicznego i mikrobiologicznego jamy ustnej i na tej podstawie wyznaczenie stomatologicznych potrzeb leczniczych pacjentów psychiatrycznych z objawami zaburzeń w odżywianiu.

Cele szczegółowe pracy obejmowały:

- ocenę stanu klinicznego jamy ustnej w oparciu o wskaźnik higieny jamy ustnej API i wskaźnik PUW
- ocenę potrzeb leczniczych na podstawie wskaźnika CPITN
- ocenę stanu mikroflory jamy ustnej za pomocą dwóch metod pobierania materiału do badań mikrobiologicznych oraz porównanie skuteczności tych metod w wykrywaniu poszczególnych typów drobnoustrojów
- ocenę znamienności zaobserwowanych zmian dzięki porównaniu sytuacji klinicznej i mikrobiologicznej z grupą kontrolną
- sprawdzenie korelacji występujących u pacjentów objawów zaburzeń odżywiania z obecnością zmian oraz stanem klinicznym jamy ustnej

3. MATERIAŁY I METODY

3.1. Metodologia ogólna

Badania prowadzono dwuetapowo.

W pierwszym etapie wśród pacjentów Oddziału Dziennego Leczenia Nerwic i Zaburzeń Behawioralnych Zakładu Psychoterapii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie do badania włączono chorych z rozpoznaniem z rozdziałów F4.x.x, F5x.x, F6x.x Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10, którym towarzyszyły objawy zaburzeń odżywiania.

Pacjenci byli kwalifikowani do badania na podstawie odpowiedzi udzielanych w Kwestionariuszu Objawowym KO „O” (załącznik) [67].

Z spośród 138 obecnych w tym Kwestionariuszu objawów wybrano 12 stanowiących potencjalne symptomy różnego typu zaburzeń odżywiania się. Analizie poddano pacjentów, którzy podali występowanie przynajmniej jednego z 12 analizowanych objawów, niezależnie od stopnia jego intensywności. Kwestionariusze były oceniane bez względu na rozpoznanie zasadnicze chorego.

Do badania włączono pacjentów, u których wystąpiły następujące objawy wymienione w Kwestionariuszu Objawowym KO „O” (załącznik) [67]:

- nr 3: Dławienie w gardle, uczucie jakby „kuli w gardle”
- nr 9: Wymioty w sytuacjach zdenerwowania
- nr 49: Suchość w ustach
- nr 54: Brak apetytu

- nr 57: Ciągłe zwracanie uwagi na czynności ciała - na akcję serca, tętno, trawienie itp.
- nr 59: Napady głodu - np. konieczność jedzenia w nocy
- nr 69: Biegunki
- nr 74: Zaparcia
- nr 94: Gromadzenie się nadmiernej ilości śliny w ustach
- nr 98: Nadmierne pragnienie
- nr 131: Pieczenie w przełyku, zgaga
- nr 136: Nudności, mdłości

Badaniem objęto 60 pacjentów Zakładu Psychoterapii Szpitala Uniwersyteckiego, grupę kontrolną, o tej samej liczebności dobrano podobną pod względem płci i wieku. Stanowili ją pacjenci Uniwersyteckiej Kliniki Stomatologicznej, którzy w wywiadzie negowali występowanie obecnie i w przeszłości jakiegokolwiek choroby psychicznej.

W etapie drugim pacjenci zakwalifikowani do badania przyjmowani byli w Uniwersyteckiej Klinice Stomatologicznej, gdzie przeprowadzono badanie kliniczne jamy ustnej i badania dodatkowe.

3.2. Metodologia badania klinicznego

U każdego chorego przeprowadzono badanie stomatologiczne według ogólnie przyjętych zasad. Następnie przeprowadzono szczegółowe badanie

zewnątrzustne oraz wewnątrzustne. Ponadto, przeprowadzono badanie przyzębia i higieny jamy ustnej za pomocą periodontometru WHO. Badanie jamy ustnej oceniano w oparciu o następujące wskaźniki:

- Wskaźnik API
- Wskaźnik CPITN
- Wskaźnik PUW

Wskaźnik API (Aproximal Plaque Index) wg Lange'a ocenia występowanie płytki bakteryjnej w przestrzeniach międzyzębowych [68, 69, 70]. Oblicza się go jako stosunek procentowy przestrzeni z obecną płytką bakteryjną do wszystkich zbadanych przestrzeni. Obecność płytki sprawdzana była za pomocą sondy periodontologicznej WHO. Wartość wskaźnika określana jest w procentach i wyniki interpretowane są w następujący sposób:

API 70 – 100% - niedostateczna higiena jamy ustnej

API 40 – 69% - higiena dostateczna, ale wskazana poprawa

API 25 – 39% - higiena jamy ustnej dość dobra

API < 25% - optymalna higiena jamy ustnej

Wskaźnik CPITN (Community Periodontal Index for Treatment Needs) wg Ainamo został stworzony z inicjatywy WHO w 1982 roku dla celów epidemiologicznych [71]. Szczególną cechą tego wskaźnika w porównaniu z innymi jest to, iż za jego pomocą ocenia się nie tylko intensywność zaawansowania gingivitis (krwawienie), czy też periodontitis (głębokość kieszonek), lecz na

podstawie uzyskanych wyników można również wyciągnąć wnioski dotyczące metody i zakresu niezbędnego leczenia (Tab.1). Wskaźnik ten dostarcza zatem informacje dotyczące zarówno obecności gingivitis i periodontitis w badanej grupie czy populacji, jak również dane odnośnie nakładu terapeutycznego, a co za tym idzie - koszty leczenia w analizowanej grupie badanej.

Tabela 1. Wskaźnik CPITN

Kod CPI	Opis kodu CPI	Kod TN	Opis kodu TN
0	Zdrowe przyzębie		
1	Krwawienie po badaniu	I	Instruktaż właściwej higieny jamy ustnej
2	Kamień nazębny, nawisające wypełnienia, głębokość kieszonek nie przekracza 3 mm	II	Instruktaż właściwej higieny jamy ustnej lub/i korekta czynników jatrogennych
3	Głębokość kieszonek od 3,5 - 5,5 mm	III	Instruktaż właściwej higieny jamy ustnej lub/i korekta czynników jatrogennych
4	Głębokość kieszonek równa lub większa 6 mm	IV	Kompleksowe leczenie periodontologiczne

Wskaźnik PUW to wskaźnik intensywności procesu próchnicowego określający jednocześnie zapadalność na tę chorobę [72]. Polega na ocenie następujących składowych:

P - zęby z jednym lub kilkoma ubytkami próchnicy pierwotnej lub wtórnej oraz z czasowym opatrunkiem

U - zęby utracone lub usunięte z powodu próchnicy

W - zęby posiadające jedno lub więcej wypełnień

Wskaźnik PUW stanowi sumę poszczególnych składowych: $PUW = P + U + W$. Liczba PUW większa od 0 informuje o tym, że dana osoba jest lub była dotknięta próchnicą. Wskazuje na to obecność nawet tylko jednego wypełnienia ($P = 0, U = 0, W = 1$ więc $PUW = 1$). Z drugiej strony liczba PUW wyrażając sumę tych trzech wartości nie daje jasnego obrazu co do stanu uzębienia. W krańcowych przypadkach zarówno osoby bezzębne, jak i mające wszystkie zęby, ale wypełnione, będą miały liczbę $PUW = 32$. Dlatego analizie poddano zarówno sumę PUW, jak i wartości poszczególnych składowych wskaźnika oraz ich wpływ na inne parametry opisujące stan jamy ustnej. Dla celów analizy statystycznej wartości wskaźnika PUW pogrupowano w przedziały (Tab. 2).

Tabela 2. Podział wartości wskaźnika PUW

Wskaźnik lub jego składowa	Zakresy przedziałów wartości wskaźnika i jego składowych
PUW	0-4
	5-9
	10-14
	15-19
	>19
P	0
	1-3
	4-7
	8-11
	>11
U	0
	1-3
	4-7
	8-11
	>11
W	0
	1-3
	4-7
	8-11
	>11

Podczas badania klinicznego chorych zwracano także uwagę na obecność ubytków erozyjnych oraz recesji dziąsłowych w systemie 0-1 (pojedynczy ubytek czy recesja, niezależnie od ilości ubytków/recesji oraz stopnia ich zaawansowania oznaczał przydzielenie pacjenta do grupy dotkniętej tym problemem).

Uzupełnieniem badania klinicznego było wykonanie przez chorego

zdjęcia ortopantomograficznego, pozwalającego na ocenę wyrostków zębodołowych szczęk i części zębodołowej żuchwy wraz z zębami.

Każdemu pacjentowi wykonano dokumentację fotograficzną obejmującą zdjęcia uśmiechu, zębów w zwarciu z retrakcją oraz łuku górnego i dolnego z retrakcją.

3.3. Metodologia badania mikrobiologicznego

Rozmieszczenie mikroorganizmów w jamie ustnej jest nieregularne. Poszczególne rejony zasiedlane są przez zróżnicowaną mikrobiotę. Na błonie śluzowej policzka występuje flora mieszana z przewagą tlenowej, mogą też znajdować się pojedyncze grzyby z rodzaju *Candida*. Szczelina dziąsłowa, poza drobnoustrojami występującymi ogólnie może stanowić rezerwuar dla bakterii beztlenowych oraz gatunków typowych, na przykład dla chorób przyzębia. W badaniu wykorzystano dwie metody: ilościową („odcisk” agarowy z błony śluzowej policzka prawego) oraz jakościową (sączi papierowe zanurzane w szczelinie dziąsłowej), aby uzyskać pełniejszy profil mikrobiologiczny pacjenta.

Pierwsza metoda (ilościowa), własnej modyfikacji polegała na pobraniu materiału przy bezpośrednim użyciu podłoża mikrobiologicznego - forma „odcisku”, które z kolei stawało się bazą do dalszej hodowli drobnoustrojów. W celu uzyskania formy o odpowiedniej, znanej wielkości, przystosowanego do wykorzystania bezpośrednio w jamie ustnej, użyto strzykawki typu Luer o objętości 5 mL i średnicy 1 cm. Jałowym strzykawkom

odcięto końce za pomocą sterylnej tarczy diamentowej, a następnie zabezpieczono przed zanieczyszczeniem. Tak przygotowane formy dostarczano do pracowni mikrobiologicznej Katedry Mikrobiologii UJ CM, gdzie wypełniane były podłożem bazowym Trypticasein Soy LAB-AGAR™ (Biocorp) przygotowanym według zaleceń producenta (Ryc 1). Gotowe strzykawki z podłożem pozostawiano do stężenia oraz powtórnie zabezpieczano przed nadkażeniem i tak przygotowane wykorzystywano podczas wizyty stomatologicznej (Ryc. 2). Przed pobraniem „odcisku” z błony śluzowej policzka, ze strzykawki wyciskano około 1 cm podłoża, odcinano jałowym skalpelem i wyrzucano odcięty fragment w celu zmniejszenia ryzyka użycia zanieczyszczonego podłoża. Następnie wysuwano ze strzykawki walec o długości 1 cm i dociskano go do błony śluzowej policzka (Ryc. 3). Uzyskany materiał (na krążku o objętości 1 cm³) odcinano, umieszczano w sterylnej probówce laboratoryjnej i szczelnie zamykano (Ryc. 4). Każda probówka została opisana danymi pacjenta oraz datą badania i tego samego dnia była transportowana do laboratorium mikrobiologicznego.



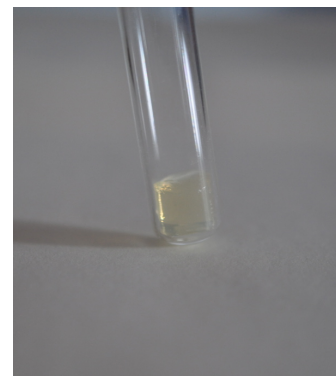
Rycina 1. Przygotowana strzykawka typu Luer wypełniana podłożem bazowym Trypticasein Soy LAB-AGAR™ firmy Biocorp



Rycina 3. Pobranie „odcisku” z błony śluzowej policzka pacjenta



Rycina 2. Stężale podłoże w strzykawce Luer, gotowe do użycia



Rycina 4. Odcięty fragment podłoża mikrobiologicznego po pobraniu „odcisku” z błony śluzowej gotowy do transportu

Dostarczony materiał był umieszczany w 1 mL płynnego podłoża o nazwie BBL Trypticase Soy Broth with 6.5% Sodium Chloride (BD) i inkubowany w temperaturze 37°C przez około 20 minut, a następnie wrotkowany przez ok. 3 minuty, w celu przeprowadzenia bakterii z podłoża stałego do płynnego. Powstałą zawiesinę bakteryjną rozcieńczano w kolejnych czterech rozcieńczeniach tj 10⁻¹, 10⁻², 10⁻³, 10⁻⁴, a następnie pobierano po 0,1 mL zawiesiny z każdego rozcieńczenia i wykonywano posiewy ilościowe na podłożach: Columbia Agar (BD) zwane krwawym (dla bakterii tlenowych), Schaedler Agar (BD) - dla bakterii beztlenowych oraz Sabouraud Agar (BD) (hodowla grzybów). Wyrosłe bakterie i grzyby liczono i wyrażono za pomocą wskaźnika CFU=JKT (Jednostki Tworzące Kolonie), a następnie dokonywano ich identyfikacji. Liczbę bakterii w przeliczeniu na 1 dm³ obliczano ze wzoru:

$$L = \frac{C}{(N_1 + 0,1N_2) \cdot d \cdot a}$$

gdzie:

C - suma kolonii na wszystkich płytkach wybranych do liczenia

N₁ - liczba płytek z pierwszego liczonego rozcieńczenia

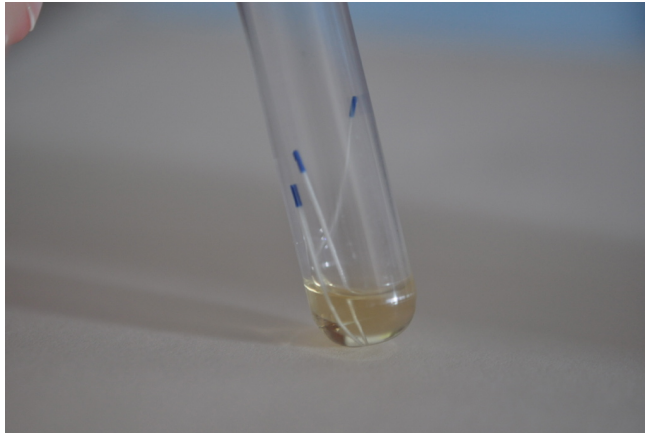
N₂ - liczba płytek z drugiego liczonego rozcieńczenia

d - wskaźnik rozcieńczenia odpowiadający pierwszemu (najniższemu),

liczonemu rozcieńczeniu

a - współczynnik posianej ilości materiału, przy posiewie $0,1 \text{ cm}^3$ a = 10

Druga metoda (jakościowa) pobierania materiału polegała na uzyskaniu go ze szczeliny dziąsłowej poprzez delikatne umieszczenie papierowych sączków w kieszonce dziąsłowej. Do badania wykorzystano jałowe papierowe sączki stosowane do osuszania kanałów korzeniowych w rozmiarze ISO 30 o zbieżności 02. Końcówkę sączka umieszczano za pomocą pincety stomatologicznej w szczelinie dziąsłowej na 10 sekund i po nasączeniu się płynem szczelinowym zanurzano w probówkach laboratoryjnych zawierających dwa rodzaje pożywek: Tryptic Soy Broth (BD) oraz Schaendler Broth (BIOCORP) (dla bakterii tlenowych oraz beztlenowych) (Ryc. 5). W każdej próbówce umieszczano po trzy sączki, każdy z innego miejsca pobrania (wszystkie z okolicy zębów bocznych) i tego samego dnia transportowano do laboratorium mikrobiologicznego, gdzie materiał był inkubowany w temperaturze 37°C przez około 20 minut, wortexowany przez 3 minuty, a następnie wysiewany za pomocą jałowej wymazówki metodą po czworoboku na podłoża stałe: czekoladowe (BD), krwawe (BD), Mc Conkey'a (BD) oraz Sabourauda (BD) (badanie mikologiczne).



Rycina 5. Sączki wykorzystane do pobrania materiału ze szczeliny dziąsłowej zanurzone w podłożu transportowym

W przypadku obu metod - po uzyskaniu wzrostu mikroorganizmów dokonywano ich identyfikacji jakościowej za pomocą pasków API 20E (Biomerieux) (*Enterobacteriaceae*), API Strep (Biomerieux) (*Streptococcus spp*), API Staph (Biomerieux) (*Staphylococcus spp*) oraz API 20A (Biomerieux) (Gram dodatnie i Gram ujemne bakterie beztlenowe). Dla bakterii uznanych za patogenne w jamie ustnej oraz dla grzybów wykonywano testy lekooporności.

Wśród wyhodowanych u pacjentów szczepów wybrano do dalszej analizy te, które miały potencjalne znaczenie kliniczne w rozwoju chorób ogólnych, czyli bakterie związane z chorobami przyzębia i te typowe dla dalszych odcinków przewodu pokarmowego oraz grzyby. Listę analizowanych drobnoustrojów przedstawia tabela 3.

Tabela 3. Lista poddanych analizie drobnoustrojów

Drobnoustroje poddane dalszemu badaniu:
<i>Streptococcus canis</i>
<i>Streptococcus anginosus</i>
<i>Pantoea spp</i>
<i>Citrobacter koseri</i>
<i>Pseudomonas luteola</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Escherichia coli</i>
<i>Actinomyces meyeri</i>
<i>Actinomyces israeli</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Enterobacter cloacae</i>
<i>Aerococcus urinae</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>Clostridium clostridioforme</i>
<i>Eggerthella lenta</i>
<i>Streptococcus constellatus</i>
<i>Candida albicans</i>

3.4. Metodologia badania statystycznego

Wyniki badania klinicznego oraz mikrobiologicznego usystematyzowano w tabeli programu Microsoft Excel.

Zgromadzone dane w pierwszej kolejności opracowano za pomocą narzędzi statystyki opisowej i rozkładów zmiennych. Uwzględniano średnią arytmetyczną z odchyleniem standardowym (SD), medianę, n- liczbę badaną/występowania oraz wartości poszczególnych kwantyli. Rozkład zmiennych oceniono za pomocą testu Shapiro-Wilka, dla porównania grup

o rozkładzie normalnym zmiennych stosowano test t-Studenta, a w przypadku rozkładów odbiegających od normalnego test U Manna-Whitneya (MW). Dla parametrów jakościowych do analizy użyto testu Chi-kwadrat, a w przypadku spodziewanych niskich wartości w tabeli - Dokładnego testu Fishera (F).

Analizę zależności badanych zmiennych przeprowadzono za pomocą testu korelacji Spearmana.

Do porównania dwóch prób zależnych o zmiennych nominalnych i dychotomicznych użyto Testu McNemara.

Przy testowaniu hipotez przyjęto poziom istotności $\alpha=0,05$ a poziom prawdopodobieństwa p mniejszy od poziomu istotności ($p<0,05$).

Do analizy wykorzystano program statystyczny R, wersja 3.4.3.

(R Core Team (2017). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.

URL <https://www.R-project.org/>

4. WYNIKI

4.1. Struktura badanej grupy

Badaniu poddano 60 chorych, kolejne 60 osób stanowiła upodobniona pod względem płci i wieku grupa kontrolna.

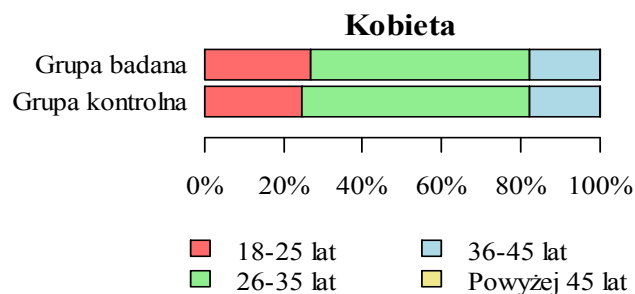
Kobiety stanowiły 76,27% grupy badanej i 75% kontrolnej.

Średni wiek kobiet w grupie badanej wynosił 29,76 (SD 5,26) z zakresem wieku między 20 a 43 lat, kontrolnej 29,51 (SD 5,28) z zakresem wieku między 20 a 43 lat, a wśród mężczyzn 33,29 (grupa badana) z zakresem wieku między 25 a 52 lat (SD 6,54) i 34,27 (kontrolna) z zakresem wieku między 23 a 56 lat (SD 9,01).

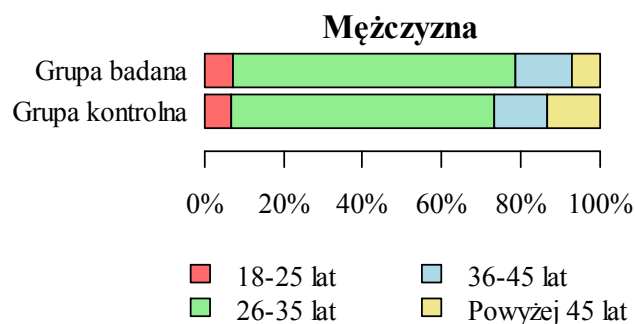
Strukturę wieku, średnią, medianę oraz kwantyle dla kobiet oraz mężczyzn przedstawia Tabela 4 i Rycina 6.

Tabela 4. Średnia, mediana oraz kwantyle w grupie badanych kobiet i mężczyzn

Płeć	Grupa	N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3	p *
Kobiety	Badana	45	29,76	5,26	29	20	43	25	33	0,826
	Kontrolna	45	29,51	5,28	29	20	43	26	32	(t)
Mężczyźni	Badana	14	33,29	6,54	32,5	25	52	29,25	35	0,983
	Kontrolna	15	34,27	9,01	32	23	56	28,5	35,5	(MW)



*W dalszych analizach grupa „Powyżej 45 lat” została połączona z grupą „36-45 lat” z uwagi na nieliczną liczebność



Rycina 6. Struktura wieku badanych

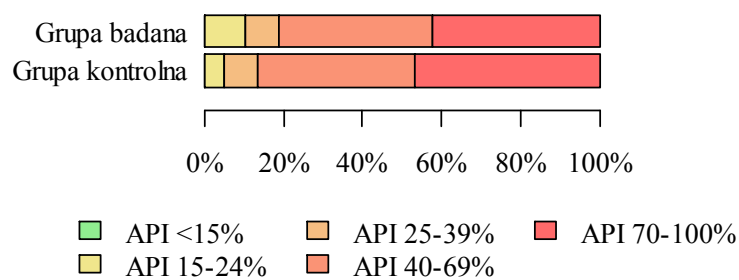
4.2. Wskaźnik API

Średni wynik API wśród badanych wynosił 63,47% (SD=22,78) i wahał się od 22 do 100%. Wartość średnia wskaźnika dla grupy kontrolnej wynosiła 68,75% (SD 21,46) i wahała się od 19 do 100%. Wartość p była wyższa od 0,05, a więc grupy badana i kontrolna nie różniły się istotnie

względem wartości wskaźnika API. Mediana wartości wskaźnika API dla grupy badanej wyniosła 65, a kontrolnej 68,5 co oznacza, że połowa osób w grupie badanej i kontrolnej posiadała API powyżej, a połowa poniżej tej wartości (Tab. 5 i Ryc. 7). Sytuację kliniczną przedstawia rycina 8, 9 oraz 10.

Tabela 5. Wartości wskaźnika API

Wskaźnik	Grupa	N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3	p *
API [%]	Badana	59	63,47	22,78	65	22	100	46,5	77,5	0,211
	Kontrolna	60	68,75	21,46	68,5	19	100	58,5	83,5	



Rycina 7. Rozkład wartości wskaźnika API



Rycina 8. Sytuacja kliniczna 23 letniej pacjentki z zaburzeniami odżywiania, API=100%



Rycina 9. Mężczyzna, lat 28, wartość API=100%



Rycina 10. Chory ze wskaźnikiem API=100%. Pacjent odmawiał stosowania profesjonalnych preparatów do higieny jamy ustnej i używał mydła do szczotkowania zębów

Dodatkowa analiza wykazała również, iż wynik API nie zależał istotnie od płci zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej ($p>0,05$) (Tab 6).

Tabela 6. Rozkład wskaźnika API w podziale na płeć

Kobiety

Wskaźnik	Grupa	N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3	p *
API [%]	Badana	45	60,09	21,92	60	23	100	46	75	0,293
	Kontrolna	45	64,87	20,87	65	19	100	57	75	

* Test t-Studenta

Mężczyźni

Wskaźnik	Grupa	N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3	p *
API [%]	Badana	14	74,36	22,82	75	22	100	66	89,75	0,595
	Kontrolna	15	80,4	19,42	85	50	100	66,5	100	

* Test Manna-Whitney'a

4. 3. Wskaźnik PUW

Średnia wartość wskaźnika PUW w grupie badanej wynosiła 16,1 (SD 5,75) a kontrolnej 17,4 (SD 4,64).

Wszystkie wartości p są wyższe od 0,05, a więc grupy badana i kontrolna nie różniły się istotnie w zakresie wartości wskaźnika PUW, ani żadną z jego składowych. Na uwagę zasługuje fakt, że średnio w grupie badanej i kontrolnej chorzy posiadali ponad 4 ubytki próchnicowe oraz usunięty przynajmniej jeden ząb (Tab. 7). Sytuację kliniczną pacjenta z bardzo wysoką wartością wskaźnika PUW przedstawia rycina 11.

Tabela 7. Wartości wskaźnika PUW dla kobiet i mężczyzn łącznie

Wskaźnik	Grupa	N	Średnia	SD	Mediana	Min	Max	Q1	Q3	p *
PUW	Badana	59	16,1	5,74	17	4	32	12	19	0,278
	Kontrolna	60	17,4	4,64	17	6	26	14	19,25	
P	Badana	59	4,1	3,74	3	0	22	2	6	0,094
	Kontrolna	60	4,6	2,79	4	0	13	2,75	6	
U	Badana	59	1,88	3,53	0	0	23	0	2,5	0,421
	Kontrolna	60	1,62	2,88	0	0	12	0	2,25	
W	Badana	59	10,12	4,07	9	2	18	7	13	0,09
	Kontrolna	60	11,18	2,61	11	6	17	9	13	

* Test Manna-Whitney'a



Rycina 11. Mężczyzna lat 56, braki zębowe i ubytki próchnicowe - wysoka wartość wskaźnika PUW

Szczegółowy rozkład wartości wskaźnika PUW oraz jego składowych w grupie badanej i kontrolnej przedstawia tabela 8.

Dodatkowa analiza wykazała również, iż wartości wskaźnika PUW i jego poszczególnych składowych nie zależały istotnie od płci zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej.

Tabela 8. Szczegółowy rozkład wartości wskaźnika PUW

PUW, jego składowe i przedziały wartości		Grupa badana (N=59)		Grupa kontrolna (N=60)	
		n	%	n	%
PUW	0-4	1	1,69%	0	0,00%
	5-9	7	11,86%	2	3,33%
	10-14	17	28,81%	14	23,33%
	15-19	20	33,90%	29	48,33%
	>19	14	23,73%	15	25,00%
P	0	5	8,47%	4	6,67%
	1-3	28	47,46%	17	28,33%
	4-7	17	28,81%	31	51,67%
	8-11	7	11,86%	7	11,67%
	>11	2	3,39%	1	1,67%
U	0	31	52,54%	37	61,67%
	1-3	17	28,81%	13	21,67%
	4-7	9	15,25%	5	8,33%
	8-11	1	1,69%	4	6,67%
	>11	1	1,69%	1	1,67%
W	0	0	0,00%	0	0,00%
	1-3	2	3,39%	0	0,00%
	4-7	15	25,42%	6	10,00%
	8-11	19	32,20%	28	46,67%
	>11	23	38,98%	26	43,33%

4.4. Korelacja między wartością wskaźnika API a składowymi wartościami wskaźnika PUW

Analiza wykazała, iż sumarycznie dla kobiet i mężczyzn wartość wskaźnika API wpływa istotnie na wartości P i U ($p < 0,05$). Zależności te są dodatnie. Tzn. im wyższe API, tym wyższe P i U. Siła zależności pomiędzy API a P jest średnia, co znaczy, że zdarzają się wyjątki od opisanej wyżej reguły. Z kolei zależność pomiędzy API a U ma słabą siłę, co znaczy, że wyjątki od opisanej wyżej reguły występują często (Tab. 9).

Wskaźnik API nie miał rozkładu normalnego (p z testu Shapiro-Wilka poniżej 0,05), a więc do analizy wykorzystano współczynnik korelacji Spearmana.

Podobne zależności uzyskano dzieląc badanych w zależności od płci (Tab. 10 i Tab. 11).

Tabela 9. Zależność wartości składowych wskaźnika PUW oraz wskaźnika API

Składowa PUW	Korelacja z API			
	Współczynnik korelacji	p	Kierunek zależności	Siła zależności
P	0,645	<0,001	dodatni	średnia
U	0,491	<0,001	dodatni	słaba
W	0,072	0,434	---	---

Tabela 10. Zależność wartości składowych wskaźnika PUW oraz wskaźnika API u kobiet

Składowa PUW	Korelacja z API			
	Współczynnik korelacji	p	Kierunek zależności	Siła zależności
P	0,629	<0,001	dodatni	średnia
U	0,46	<0,001	dodatni	słaba
W	0,122	0,253	---	---

Tabela 11. Zależność wartości składowych wskaźnika PUW oraz wskaźnika API u mężczyzn

Składowa PUW	Korelacja z API			
	Współczynnik korelacji	p	Kierunek zależności	Siła zależności
P	0,664	<0,001	dodatni	średnia
U	0,422	0,023	dodatni	słaba
W	-0,073	0,705	---	---

4.5. Wskaźnik CPITN

Wartość p jest wyższa od 0,05, więc grupy badana i kontrolna nie różnią się istotnie wskaźnikiem CPITN (Tab. 12). Większość badanych posiada wartość wskaźnika CPITN 2 lub wyższy.

Tabela 12. Rozkład wartości wskaźnika CPITN

Wartość wskaźnika CPITN	Grupa badana (N=59)		Grupa kontrolna (N=60)		p *
	n	%	n	%	
CPITN 0	2	3,39%	0	0,00%	0,161
CPITN 1	14	23,73%	9	15,00%	
CPITN 2	25	42,37%	37	61,67%	
CPITN 3	16	27,12%	11	18,33%	
CPITN 4	2	3,39%	3	5,00%	

* Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

Dodatkowa analiza wykazała również, iż wynik CPITN nie zależał istotnie od płci zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej ($p > 0,05$) (Tab. 13 i Tab. 14).

Tabela 13. Rozkład wartości wskaźnika CPITN u kobiet

Wartość wskaźnika CPITN	Grupa badana (N=45)		Grupa kontrolna (N=45)		p *
	n	%	n	%	
CPITN 0	2	4,44%	0	0,00%	0,145
CPITN 1	12	26,67%	9	20,00%	
CPITN 2	19	42,22%	28	62,22%	
CPITN 3	12	26,67%	7	15,56%	
CPITN 4	0	0,00%	1	2,22%	

*Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

Tabela 14. Rozkład wartości wskaźnika CPITN u mężczyzn

Wartość wskaźnika CPITN	Grupa badana (N=14)		Grupa kontrolna (N=15)		p *
	n	%	n	%	
CPITN 0	0	0,00%	0	0,00%	0,555
CPITN 1	2	14,29%	0	0,00%	
CPITN 2	6	42,86%	9	60,00%	
CPITN 3	4	28,57%	4	26,67%	
CPITN 4	2	14,29%	2	13,33%	

*Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.6. Występowanie recesji dziąseł

W grupie badanej obecność recesji stwierdzono u 25,42% chorych a kontrolnej u 31,67%.

Wartość p jest wyższa od 0,05, zatem grupy badana i kontrolna nie różnią się istotnie występowaniem recesji (Tab. 15).

Tabela 15. Odsetek występowania recesji dziąseł w całej grupie badanej

Objaw kliniczny	Grupa badana (N=59)		Grupa kontrolna (N=60)		p *
	n	%	n	%	
Recesja	15	25,42%	19	31,67%	0,582
Brak recesji	44	74,58%	41	68,33%	

* Test chi-kwadrat

W grupie kobiet u 24,55% badanych występowały recesje dziąsłowe w porównaniu z 28,89% kobiet w grupie kontrolnej.

Wartość p jest wyższa od 0,05, więc grupy badana i kontrolna nie różnią się istotnie występowaniem recesji (Tab. 16).

Tabela 16. Odsetek występowania recesji dziąseł u kobiet

Objaw kliniczny	Grupa badana (N=45)		Grupa kontrolna (N=45)		p *
	n	%	n	%	
Recesja	11	24,44%	13	28,89%	0,812
Brak recesji	34	75,56%	32	71,11%	

* Test chi-kwadrat

U mężczyzn w 28,57% stwierdzono recesje dziąsłowe, a grupie badanej występowały one w 40% przypadków.

Wartość p jest wyższa od 0,05, zatem grupy badana i kontrolna nie różnią się istotnie występowaniem recesji (Tab. 17).

Tabela 17. Odsetek występowania recesji dziąseł u mężczyzn

Objaw kliniczny	Grupa badana (N=14)		Grupa kontrolna (N=15)		p *
	n	%	n	%	
Recesja	4	28,57%	6	40,00%	0,7
Brak recesji	10	71,43%	9	60,00%	

* Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.7. Występowanie ubytków erozyjnych

Obecność ubytków erozyjnych stwierdzono łącznie u 28,81% pacjentów w grupie badanej w porównaniu z 3,33% w grupie kontrolnej.

Wartość p jest niższa od 0,05, więc grupy badana i kontrolna różnią się istotnie występowaniem erozji: w grupie badanej występują one częściej (Tab. 18).

Tabela 18. Występowanie ubytków erozyjnych w badanej grupie chorych

Objaw kliniczny	Grupa badana (N=59)		Grupa kontrolna (N=60)		p *
	n	%	n	%	
Erozja	17	28,81%	2	3,33%	<0,001
Brak erozji	42	71,19%	58	96,67%	

* Test chi-kwadrat

Zależności te potwierdziły się także u kobiet, gdzie 35,56% pacjentek grupy badanej posiadało przynajmniej jeden ubytek erozyjny (w porównaniu do grupy kontrolnej gdzie obecność tych ubytków stwierdzono u 4,44% badanych).

Wartość p jest niższa od 0,05, w związku z tym grupy badana i kontrolna różnią się istotnie występowaniem erozji: w grupie badanej występują one częściej (Tab. 19).

Tabela 19. Występowanie ubytków erozyjnych w badanej grupie kobiet

Objaw kliniczny	Grupa badana (N=45)		Grupa kontrolna (N=45)		p *
	n	%	n	%	
Erozja	16	35,56%	2	4,44%	0,001
Brak erozji	29	64,44%	43	95,56%	

* Test chi-kwadrat

W przypadku mężczyzn nikt w grupie kontrolnej nie przedstawiał objawów erozji, a w grupie badanej występowała u 7,14% chorych.

Wartość p jest wyższa od 0,05, więc grupy badana i kontrolna nie różnią się istotnie występowaniem erozji (Tab. 20).

Tabela 20. Występowanie ubytków erozyjnych w badanej grupie mężczyzn

Objaw kliniczny	Grupa badana (N=14)		Grupa kontrolna (N=15)		p *
	n	%	n	%	
Erozja	1	7,14%	0	0,00%	0,483
Brak erozji	13	92,86%	15	100,00%	

* Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

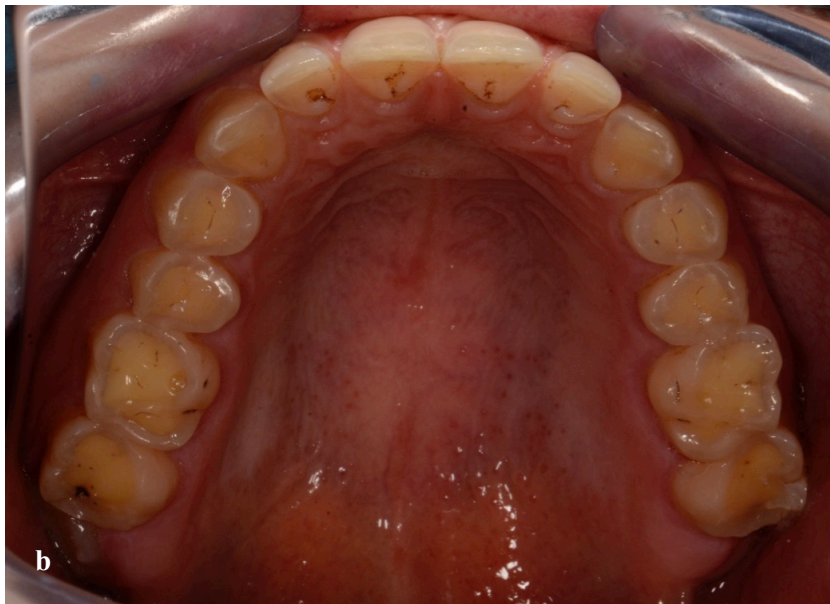
Przykłady występujących u badanych pacjentów ubytków erozyjnych przedstawiają ryciny 12, 13 (a i b) oraz 14 (a, b i c).



Rycina 12. Perimylolysis u pacjentki z rozpoznaniem głównym: Zaburzenia nerwicowe mieszane, wykazującej objawy zaburzeń odżywiania



Rycina 13. Zaawansowana erozja wewnątrz i zewnątrzpochodna. W wywiadzie pacjent podawał regularne wymioty oraz spożywanie około 6 litrów coca-coli dziennie, w okresie ponad 6 miesięcy - zęby przednie (13a) oraz łuk górny (13b)



Rycina 14. Pacjentka z zaawansowaną erozją oraz starciem zębów - widok z przodu (14a) oraz łuk górny (14b) i dolny (14c)

4.8. Korelacja między obecnością któregoś z objawów zaburzeń odżywiania stanowiących o włączeniu do badania a obecnością recesji oraz erozji

4.8.1. Korelacja z recesją

Wszystkie wartości p są wyższe od 0,05, a więc występowanie objawów oraz recesji nie są ze sobą powiązane (Tab. 21).

Podobnie analizując grupę kobiet i mężczyzn osobno wszystkie wartości p są wyższe od 0,05, a więc występowanie objawów z Kwestionariusza KO „O” oraz recesji nie są ze sobą powiązane.

Tabela 21. Wyniki badania korelacji między obecnością któregoś z analizowanych objawów a obecnością recesji dziąseł

Analizowane objawy	Recesja (N=34)		Brak recesji (N=85)		p **
	n	% *	n	% *	
Objaw 3	7	20,59%	17	20,00%	1
Objaw 9	1	2,94%	5	5,88%	0,673 F
Objaw 49	8	23,53%	15	17,65%	0,633
Objaw 54	7	20,59%	18	21,18%	1
Objaw 57	0	0,00%	2	2,35%	1 F
Objaw 59	5	14,71%	12	14,12%	1 F
Objaw 69	5	14,71%	10	11,76%	0,761 F
Objaw 74	3	8,82%	14	16,47%	0,389 F
Objaw 94	0	0,00%	4	4,71%	0,577 F
Objaw 98	8	23,53%	19	22,35%	1
Objaw 131	10	29,41%	20	23,53%	0,664
Objaw 136	8	23,53%	23	27,06%	0,869

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż było to pytanie wielokrotnego wyboru.

** Test chi-kwadrat, F = Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.8.2. Korelacja z erozją

Wartości p są niższe od 0,05 dla objawów:

- nr 57: Ciągłe zwracanie uwagi na czynności ciała - na akcję serca, tętno, trawienie, itp.
- nr 69: Biegunki
- nr 74: Zaparcia
- nr 98: Nadmierne pragnienie
- nr 136: Nudności, mdłości

Oznacza to, że występowanie tych objawów jest powiązane z erozją. Erozja występuje częściej u pacjentów wskazujących te objawy w Kwestionariuszu KO „O” (Tab. 22).

Tabela 22. Wyniki badania korelacji między obecnością któregoś z analizowanych objawów a obecnością erozji

Analizowane objawy	Erozja (N=19)		Brak erozji (N=100)		p **
	n	% *	n	% *	
Objaw 3	7	36,84%	17	17,00%	0,063
Objaw 9	2	10,53%	4	4,00%	0,244
Objaw 49	6	31,58%	17	17,00%	0,201
Objaw 54	6	31,58%	19	19,00%	0,228
Objaw 57	2	10,53%	0	0,00%	0,024
Objaw 59	5	26,32%	12	12,00%	0,146
Objaw 69	6	31,58%	9	9,00%	0,015
Objaw 74	6	31,58%	11	11,00%	0,03
Objaw 94	1	5,26%	3	3,00%	0,506
Objaw 98	10	52,63%	17	17,00%	0,002
Objaw 131	8	42,11%	22	22,00%	0,084
Objaw 136	12	63,16%	19	19,00%	<0,001

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż było to pytanie wielokrotnego wyboru.

** Test chi-kwadrat, F = Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

Dane te potwierdzają się w porównaniach z podziałem na płeć. Wartości p są niższe od 0,05 dla objawów:

- nr 69: Biegunki
- nr 98: Nadmierne pragnienie
- nr 131: Pieczenie w przełyku, zgaga

- nr 136: Nudności, mdłości

Oznacza to, że ich występowanie jest powiązane z erozją u kobiet (Tab. 23).

Tabela 23. Wyniki badania korelacji między obecnością któregoś z analizowanych objawów a obecnością erozji u kobiet

Analizowane objawy	Erozja (N=18)		Brak erozji (N=72)		p **
	n	% *	n	% *	
Objaw 3	7	38,89%	13	18,06%	0,109 F
Objaw 9	2	11,11%	3	4,17%	0,26 F
Objaw 49	5	27,78%	8	11,11%	0,126 F
Objaw 54	6	33,33%	13	18,06%	0,197 F
Objaw 57	1	5,56%	0	0,00%	0,2 F
Objaw 59	5	27,78%	8	11,11%	0,126 F
Objaw 69	6	33,33%	5	6,94%	0,007 F
Objaw 74	6	33,33%	10	13,89%	0,081 F
Objaw 94	1	5,56%	2	2,78%	0,492 F
Objaw 98	9	50,00%	10	13,89%	0,002 F
Objaw 131	8	44,44%	12	16,67%	0,023 F
Objaw 136	11	61,11%	16	22,22%	0,003

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż było to pytanie wielokrotnego wyboru.

** Test chi-kwadrat, F = Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

W przypadku mężczyzn wartość p jest niższa od 0,05 dla objawu nr 57 (Ciągłe zwracanie uwagi na czynności ciała - na akcję serca, tętno, trawienie itp.), a więc występowanie takich zachowań pacjentów jest powiązane z erozją (Tab. 24).

Tabela 24. Wyniki badania korelacji między obecnością któregoś z analizowanych objawów a obecnością erozji u mężczyzn

Analizowane objawy	Erozja (N=1)		Brak erozji (N=28)		p **
	n	% *	n	% *	
Objaw 3	0	0,00%	4	14,29%	1
Objaw 9	0	0,00%	1	3,57%	1
Objaw 49	1	100,00%	9	32,14%	0,345
Objaw 54	0	0,00%	6	21,43%	1
Objaw 57	1	100,00%	0	0,00%	0,034
Objaw 59	0	0,00%	4	14,29%	1
Objaw 69	0	0,00%	4	14,29%	1
Objaw 74	0	0,00%	1	3,57%	1
Objaw 94	0	0,00%	1	3,57%	1
Objaw 98	1	100,00%	7	25,00%	0,276
Objaw 131	0	0,00%	10	35,71%	1
Objaw 136	1	100,00%	3	10,71%	0,138

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż było to pytanie wielokrotnego wyboru.

** Test chi-kwadrat, F = Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4. 9. Wyniki badania mikrobiologicznego

Poniżej przedstawiono porównanie grupy badanej i kontrolnej łącznie dla kobiet i mężczyzn, wyniki sumaryczne dla analizy jakościowej i ilościowej (sączka oraz „odcisku” z błony śluzowej).

Wartość p jest niższa od 0,05 dla *Enterococcus faecalis*, a więc grupy badana i kontrolna różniły się częstością jej występowania - w grupie badanej częściej występowała ta bakteria (Tab. 25).

Tabela. 25. Częstość występowania poszczególnych gatunków drobnoustrojów w badanej grupie pacjentów

Nazwa drobnoustroju	Grupa badana (N=59)		Grupa kontrolna (N=60)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	2	3,39%	0	0,00%	0,244 F
<i>Streptococcus anginosus</i>	1	1,69%	1	1,67%	1 F
<i>Pantoea spp</i>	1	1,69%	0	0,00%	0,496 F
<i>Citrobacter koseri</i>	1	1,69%	0	0,00%	0,496 F
<i>Pseudomonas luteola</i>	1	1,69%	1	1,67%	1 F
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1,69%	0	0,00%	0,496 F
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	1,67%	1 F
<i>Actinomyces meyeri</i>	3	5,08%	3	5,00%	1 F
<i>Actinomyces israeli</i>	1	1,69%	1	1,67%	1 F
<i>Enterococcus faecalis</i>	10	16,95%	2	3,33%	0,031
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1,69%	0	0,00%	0,496 F
<i>Aerococcus urinae</i>	3	5,08%	3	5,00%	1 F
<i>Actinomyces naeslundii</i>	2	3,39%	3	5,00%	1 F
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	2	3,39%	0	0,00%	0,244 F
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	1,69%	0	0,00%	0,496 F
<i>Candida albicans</i>	14	23,73%	7	11,67%	0,137

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Test chi-kwadrat, F = Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

W przypadku analizy osobnej dla kobiet i mężczyzn nie stwierdzono statystycznie znamienych różnic w częstości występowania poszczególnych gatunków bakterii/grzybów (wszystkie wartości p są wyższe od 0,05) (Tab. 26).

Tabela 26. Częstość występowania poszczególnych gatunków drobnoustrojów w badanej grupie pacjentów - osobno dla kobiet i mężczyzn

Nazwa drobnoustroju	Kobieta (N=90)		Mężczyzna (N=29)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	2	2,22%	0	0,00%	1 F
<i>Streptococcus anginosus</i>	1	1,11%	1	3,45%	0,43 F
<i>Pantoea spp</i>	1	1,11%	0	0,00%	1 F
<i>Citrobacter koseri</i>	1	1,11%	0	0,00%	1 F
<i>Pseudomonas luteola</i>	2	2,22%	0	0,00%	1 F
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1,11%	0	0,00%	1 F
<i>Escherichia coli</i>	1	1,11%	0	0,00%	1 F
<i>Actinomyces meyeri</i>	6	6,67%	0	0,00%	0,334 F
<i>Actinomyces israeli</i>	2	2,22%	0	0,00%	1 F
<i>Enterococcus faecalis</i>	8	8,89%	4	13,79%	0,483 F
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1,11%	0	0,00%	1 F
<i>Aerococcus urinae</i>	6	6,67%	0	0,00%	0,334 F
<i>Actinomyces naeslundii</i>	3	3,33%	2	6,90%	0,594 F
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	1	1,11%	1	3,45%	0,43 F
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	1,11%	0	0,00%	1 F
<i>Candida albicans</i>	17	18,89%	4	13,79%	0,729

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Test chi-kwadrat, F = Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10. Korelacja między obecnością bakterii i grzybów a objawami zaburzeń odżywiania

Poniżej przedstawione zostanie porównanie występowania analizowanych objawów zaburzeń odżywiania sumarycznie dla kobiet i mężczyzn, wyniki sumaryczne dla analizy jakościowej i ilościowej (sączka oraz „odcisku” z błony śluzowej).

4.10.1. Objaw nr 3: Dławienie w gardle, uczucie jakby „kuli w gardle”

Wartość p jest niższa od 0,05 dla *Enterococcus faecalis*, więc częstość jej występowania zależała od występowania tego objawu - u pacjentów z objawem nr 3 bakteria ta występowała częściej (Tab. 27).

Tabela 27. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 3 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 3 (N=24)		Brak objawu 3 (N=95)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	1	4,17%	1	1,05%	0,364
<i>Streptococcus anginosus</i>	1	4,17%	1	1,05%	0,364
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	1,05%	1
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0,00%	1	1,05%	1
<i>Pseudomonas luteola</i>	1	4,17%	1	1,05%	0,364
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	1,05%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	1,05%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	3	12,50%	3	3,16%	0,096
<i>Actinomyces israeli</i>	1	4,17%	1	1,05%	0,364
<i>Enterococcus faecalis</i>	6	25,00%	6	6,32%	0,015
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	1,05%	1
<i>Aerococcus urinae</i>	1	4,17%	5	5,26%	1
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	4,17%	4	4,21%	1
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	1	4,17%	1	1,05%	0,364
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	4,17%	0	0,00%	0,202
<i>Candida albicans</i>	4	16,67%	17	17,89%	1

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.2. Objaw nr 9: Wymioty w sytuacjach zdenerwowania

Wszystkie wartości p są wyższe od 0,05, zatem częstość występowania poszczególnych gatunków bakterii/grzybów nie zależała od występowania tego objawu (Tab. 28).

Tabela 28. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 9 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 9 (N=6)		Brak objawu 9 (N=113)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	0	0,00%	2	1,77%	1
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	0,00%	2	1,77%	1
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	0,88%	1
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0,00%	1	0,88%	1
<i>Pseudomonas luteola</i>	0	0,00%	2	1,77%	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	0,88%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	0,88%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	0	0,00%	6	5,31%	1
<i>Actinomyces israeli</i>	0	0,00%	2	1,77%	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	16,67%	11	9,73%	0,479
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	0,88%	1
<i>Aerococcus urinae</i>	0	0,00%	6	5,31%	1
<i>Actinomyces naeslundii</i>	0	0,00%	5	4,42%	1
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	0	0,00%	2	1,77%	1
<i>Streptococcus constellatus</i>	0	0,00%	1	0,88%	1
<i>Candida albicans</i>	0	0,00%	21	18,58%	0,589

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.3. Objaw nr 49: Suchość w ustach

Wartość p jest niższa od 0,05 dla *Streptococcus canis* i *Eggerthella lenta*, więc częstość ich występowania zależała od występowania tego objawu - u pacjentów z objawem występowały one częściej (Tab. 29).

Tabela 29. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 49 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 49 (N=23)		Brak objawu 49 (N=96)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	2	8,70%	0	0,00%	0,036
<i>Streptococcus anginosus</i>	1	4,35%	1	1,04%	0,351
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	1,04%	1
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0,00%	1	1,04%	1
<i>Pseudomonas luteola</i>	0	0,00%	2	2,08%	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	1,04%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	1,04%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	1	4,35%	5	5,21%	1
<i>Actinomyces israeli</i>	1	4,35%	1	1,04%	0,351
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	17,39%	8	8,33%	0,243
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	1,04%	1
<i>Aerococcus urinae</i>	1	4,35%	5	5,21%	1
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	4,35%	4	4,17%	1
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	2	8,70%	0	0,00%	0,036
<i>Streptococcus constellatus</i>	0	0,00%	1	1,04%	1
<i>Candida albicans</i>	4	17,39%	17	17,71%	1

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.4. Objaw nr 54: Brak apetytu

Wartość p jest niższa od 0,05 dla *Eggerthella lenta*, a więc częstość jej występowania zależała od występowania tego objawu - u pacjentów z objawem ta bakteria występowała częściej (Tab. 30).

Tabela 30. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 54 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 54 (N=25)		Brak objawu 54 (N=94)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	1	4,00%	1	1,06%	0,377
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	0,00%	2	2,13%	1
<i>Pantoea spp</i>	1	4,00%	0	0,00%	0,21
<i>Citrobacter koseri</i>	1	4,00%	0	0,00%	0,21
<i>Pseudomonas luteola</i>	0	0,00%	2	2,13%	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	1,06%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	1,06%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	2	8,00%	4	4,26%	0,605
<i>Actinomyces israeli</i>	0	0,00%	2	2,13%	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	3	12,00%	9	9,57%	0,714
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	4,00%	0	0,00%	0,21
<i>Aerococcus urinae</i>	0	0,00%	6	6,38%	0,341
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	4,00%	4	4,26%	1
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	2	8,00%	0	0,00%	0,043
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	4,00%	0	0,00%	0,21
<i>Candida albicans</i>	4	16,00%	17	18,09%	1

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.5. Objaw nr 57: Ciągłe zwracanie uwagi na czynności ciała -
na akcję serca, tętno, trawienie, itp.

Wartość p jest niższa od 0,05 dla *Candida albicans*, więc częstość występowania tego drożdżaka zależała od występowania tego objawu - u pacjentów z objawem występował on częściej (Tab. 31).

Tabela 31. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 57 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 57 (N=2)		Brak objawu 57 (N=117)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	0	0,00%	2	1,71%	1
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	0,00%	2	1,71%	1
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	0,85%	1
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0,00%	1	0,85%	1
<i>Pseudomonas luteola</i>	0	0,00%	2	1,71%	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	0,85%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	0,85%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	0	0,00%	6	5,13%	1
<i>Actinomyces israeli</i>	0	0,00%	2	1,71%	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	0	0,00%	12	10,26%	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	0,85%	1
<i>Aerococcus urinae</i>	0	0,00%	6	5,13%	1
<i>Actinomyces naeslundii</i>	0	0,00%	5	4,27%	1
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	0	0,00%	2	1,71%	1
<i>Streptococcus constellatus</i>	0	0,00%	1	0,85%	1
<i>Candida albicans</i>	2	100,00%	19	16,24%	0,03

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.6. Objaw nr 59: Napady głodu - np. konieczność jedzenia w nocy

Wartość p jest niższa od 0,05 dla *Streptococcus canis* i *Enterococcus faecalis*, zatem częstość ich występowania zależała od występowania tego objawu - u pacjentów z objawem występowały one częściej (Tab. 32).

Tabela 32. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 59 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 59 (N=17)		Brak objawu 59 (N=102)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	2	11,76%	0	0,00%	0,019
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	0,00%	2	1,96%	1
<i>Pantoea spp</i>	1	5,88%	0	0,00%	0,143
<i>Citrobacter koseri</i>	1	5,88%	0	0,00%	0,143
<i>Pseudomonas luteola</i>	0	0,00%	2	1,96%	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	0,98%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	0,98%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	0	0,00%	6	5,88%	0,592
<i>Actinomyces israeli</i>	1	5,88%	1	0,98%	0,266
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	29,41%	7	6,86%	0,014
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	5,88%	0	0,00%	0,143
<i>Aerococcus urinae</i>	2	11,76%	4	3,92%	0,204
<i>Actinomyces naeslundii</i>	0	0,00%	5	4,90%	1
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	1	5,88%	1	0,98%	0,266
<i>Streptococcus constellatus</i>	0	0,00%	1	0,98%	1
<i>Candida albicans</i>	4	23,53%	17	16,67%	0,498

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.7. Objaw nr 69: Biegunki

Wartość p jest niższa od 0,05 dla *Enterococcus faecalis*, zatem częstość występowania tej bakterii zależała od występowania tego objawu - u pacjentów z objawem występowała ona częściej (Tab. 33).

Tabela. 33. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 69 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 69 (N=15)		Brak objawu 69 (N=104)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	0	0,00%	2	1,92%	1
<i>Streptococcus anginosus</i>	1	6,67%	1	0,96%	0,237
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	0,96%	1
<i>Citrobacter koseri</i>	1	6,67%	0	0,00%	0,126
<i>Pseudomonas luteola</i>	1	6,67%	1	0,96%	0,237
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6,67%	0	0,00%	0,126
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	0,96%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	0	0,00%	6	5,77%	1
<i>Actinomyces israeli</i>	0	0,00%	2	1,92%	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	26,67%	8	7,69%	0,045
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	0,96%	1
<i>Aerococcus urinae</i>	1	6,67%	5	4,81%	0,563
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	6,67%	4	3,85%	0,496
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	0	0,00%	2	1,92%	1
<i>Streptococcus constellatus</i>	0	0,00%	1	0,96%	1
<i>Candida albicans</i>	2	13,33%	19	18,27%	1

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.8. Objaw nr 74: Zaparcia

Wartość p jest niższa od 0,05 dla *Actinomyces meyeri* i *Enterococcus faecalis*, więc częstość ich występowania zależała od występowania tego objawu - u pacjentów z objawem występowały one częściej (Tab. 34).

Tabela. 34. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 74 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 74 (N=17)		Brak objawu 74 (N=102)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	0	0,00%	2	1,96%	1
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	0,00%	2	1,96%	1
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	0,98%	1
<i>Citrobacter koseri</i>	1	5,88%	0	0,00%	0,143
<i>Pseudomonas luteola</i>	1	5,88%	1	0,98%	0,266
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	0,98%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	0,98%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	3	17,65%	3	2,94%	0,037
<i>Actinomyces israeli</i>	0	0,00%	2	1,96%	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	29,41%	7	6,86%	0,014
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	0,98%	1
<i>Aerococcus urinae</i>	0	0,00%	6	5,88%	0,592
<i>Actinomyces naeslundii</i>	0	0,00%	5	4,90%	1
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	0	0,00%	2	1,96%	1
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	5,88%	0	0,00%	0,143
<i>Candida albicans</i>	4	23,53%	17	16,67%	0,498

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.9. Objaw nr 94: Gromadzenie się nadmiernej ilości śliny w ustach

Wszystkie wartości p są wyższe od 0,05, a zatem częstość występowania poszczególnych gatunków bakterii/grzybów nie zależała od występowania tego objawu (Tab. 35).

Tabela 35. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 94 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 94 (N=4)		Brak objawu 94 (N=115)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	0	0,00%	2	1,74%	1
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	0,00%	2	1,74%	1
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	0,87%	1
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0,00%	1	0,87%	1
<i>Pseudomonas luteola</i>	0	0,00%	2	1,74%	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	0,87%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	0,87%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	0	0,00%	6	5,22%	1
<i>Actinomyces israeli</i>	0	0,00%	2	1,74%	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	25,00%	11	9,57%	0,35
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	0,87%	1
<i>Aerococcus urinae</i>	0	0,00%	6	5,22%	1
<i>Actinomyces naeslundii</i>	0	0,00%	5	4,35%	1
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	0	0,00%	2	1,74%	1
<i>Streptococcus constellatus</i>	0	0,00%	1	0,87%	1
<i>Candida albicans</i>	1	25,00%	20	17,39%	0,545

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.10. Objaw nr 98: Nadmierne pragnienie

Wszystkie wartości p są wyższe od 0,05, więc częstość występowania poszczególnych gatunków bakterii/grzybów nie zależała od występowania tego objawu (Tab. 36).

Tabela 36. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 98 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 98 (N=27)		Brak objawu 98 (N=92)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	2	7,41%	0	0,00%	0,051
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	0,00%	2	2,17%	1
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	1,09%	1
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0,00%	1	1,09%	1
<i>Pseudomonas luteola</i>	0	0,00%	2	2,17%	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	1,09%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	1,09%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	0	0,00%	6	6,52%	0,335
<i>Actinomyces israeli</i>	1	3,70%	1	1,09%	0,404
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	14,81%	8	8,70%	0,465
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	1,09%	1
<i>Aerococcus urinae</i>	2	7,41%	4	4,35%	0,617
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	3,70%	4	4,35%	1
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	2	7,41%	0	0,00%	0,051
<i>Streptococcus constellatus</i>	0	0,00%	1	1,09%	1
<i>Candida albicans</i>	4	14,81%	17	18,48%	0,78

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.11. Objaw nr 131: Pieczenie w przełyku, zgaga

Wszystkie wartości p są wyższe od 0,05, więc częstość występowania poszczególnych gatunków bakterii/grzybów nie zależała od występowania tego objawu (Tab. 37).

Tabela 37. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 131 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 131 (N=30)		Brak objawu 131 (N=89)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	2	6,67%	0	0,00%	0,062 F
<i>Streptococcus anginosus</i>	1	3,33%	1	1,12%	0,442 F
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	1,12%	1 F
<i>Citrobacter koseri</i>	0	0,00%	1	1,12%	1 F
<i>Pseudomonas luteola</i>	0	0,00%	2	2,25%	1 F
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0,00%	1	1,12%	1 F
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	1,12%	1 F
<i>Actinomyces meyeri</i>	2	6,67%	4	4,49%	0,641 F
<i>Actinomyces israeli</i>	1	3,33%	1	1,12%	0,442 F
<i>Enterococcus faecalis</i>	3	10,00%	9	10,11%	1 F
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	1,12%	1 F
<i>Aerococcus urinae</i>	2	6,67%	4	4,49%	0,641 F
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	3,33%	4	4,49%	1 F
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	2	6,67%	0	0,00%	0,062 F
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	3,33%	0	0,00%	0,252 F
<i>Candida albicans</i>	4	13,33%	17	19,10%	0,66

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Test chi-kwadrat, F = Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.10.12. Objaw nr 136: Nudności, mdłości

Wszystkie wartości p są wyższe od 0,05, zatem częstość występowania poszczególnych gatunków bakterii/grzybów nie zależała od występowania tego objawu (Tab. 38).

Tabela 38. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 136 a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Nazwa drobnoustroju	Objaw 136 (N=30)		Brak objawu 136 (N=89)		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	1	3,23%	1	1,14%	0,455 F
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	0,00%	2	2,27%	1 F
<i>Pantoea spp</i>	0	0,00%	1	1,14%	1 F
<i>Citrobacter koseri</i>	1	3,23%	0	0,00%	0,261 F
<i>Pseudomonas luteola</i>	1	3,23%	1	1,14%	0,455 F
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	3,23%	0	0,00%	0,261 F
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	1,14%	1 F
<i>Actinomyces meyeri</i>	2	6,45%	4	4,55%	0,65 F
<i>Actinomyces israeli</i>	0	0,00%	2	2,27%	1 F
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	12,90%	8	9,09%	0,508 F
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0,00%	1	1,14%	1 F
<i>Aerococcus urinae</i>	1	3,23%	5	5,68%	1 F
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	3,23%	4	4,55%	1 F
<i>Clostridium clostridioforme</i>	0	0,00%	0	0,00%	---
<i>Eggerthella lenta</i>	1	3,23%	1	1,14%	0,455 F
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	3,23%	0	0,00%	0,261 F
<i>Candida albicans</i>	8	25,81%	13	14,77%	0,266

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Test chi-kwadrat, F = Dokładny test Fishera (niskie wartości oczekiwane w tabeli)

4.11. Porównanie badania jakościowego z kieszonek i ilościowego z błony śluzowej względem wykrywania tych samych poszczególnych drobnoustrojów

Wszystkie wartości p są większe od 0,05, więc wyniki badania jakościowego i ilościowego nie różniły się istotnie statystycznie (Tab. 39).

Tabela 39. Porównanie wykrywania poszczególnych gatunków drobnoustrojów metodą jakościową i ilościową

Nazwa drobnoustroju	Badanie jakościowe		Badanie ilościowe		p **
	n	% *	n	% *	
<i>Streptococcus canis</i>	2	1,68%	0	0,00%	0,48
<i>Streptococcus anginosus</i>	2	1,68%	1	0,84%	1
<i>Pantoea spp</i>	1	0,84%	0	0,00%	1
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0,84%	0	0,00%	1
<i>Pseudomonas luteola</i>	2	1,68%	2	1,68%	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	0,84%	0	0,00%	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0,00%	1	0,84%	1
<i>Actinomyces meyeri</i>	5	4,20%	1	0,84%	0,221
<i>Actinomyces israeli</i>	1	0,84%	1	0,84%	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	7	5,88%	10	8,40%	0,45
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0,84%	0	0,00%	1
<i>Aerococcus urinae</i>	6	5,04%	6	5,04%	1
<i>Actinomyces naeslundii</i>	2	1,68%	3	2,52%	1
<i>Eggerthella lenta</i>	2	1,68%	0	0,00%	0,48
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	0,84%	0	0,00%	1
<i>Candida albicans</i>	21	17,65%	18	15,13%	0,248

* Odsetki nie sumują się do 100%, gdyż u każdego pacjenta mogła być wykryta dowolna liczba gatunków bakterii

** Test McNemara

5. DYSKUSJA

5.1. Stan higieny jamy ustnej i stomatologiczne potrzeby lecznicze badanych

Ocenę stanu higieny jamy ustnej oparto na wskaźniku higieny API. Wielu badaczy podkreśla brak znaczących statystycznie różnic w wartościach tego wskaźnika u chorych z objawami zaburzeń odżywiania w porównaniu z grupą kontrolną [3, 41, 43, 63]. Niniejsze badania także wskazały brak tej zależności, ukazując dodatkowo złą sytuację higieniczną jamy ustnej u wszystkich pacjentów. Połowa chorych grupy badanej oraz połowa osób z grupy kontrolnej posiadała wartość wskaźnika API powyżej 65 i 68,5 (wartość mediany dla grupy badanej i kontrolnej). Wartości wskaźnika w zakresie 40-69% oznaczają higienę dostateczną i wskazują konieczność jej poprawy, a wartości powyżej 70% - higienę niedostateczną. W badaniach nie stwierdzono u nikogo wartości wskaźnika API poniżej 15%, a optymalną higienę jamy ustnej (API poniżej 25%) posiadało 10,17% pacjentów z zaburzeniami w odżywianiu się i 5% osób z grupy kontrolnej.

Wielu badaczy wskazuje brak znaczących różnic w grupie chorych, w porównaniu z osobami nie wykazującymi zaburzeń odżywiania także w odniesieniu do innych wskaźników służących ocenie stanu jamy ustnej, takich jak PL (Plaque Index) czy PBI (Periodontal Bleeding Index) [26, 41, 63]. Na uwagę zasługują znaczne rozbieżności w prezentowanym poziomie higieny jamy ustnej pacjentów. Pojedyncze badania wskazują na lepszą higienę w porównaniu z grupą kontrolną, która związana jest najpewniej z częstym szczotkowaniem

zębów, np. po wymiotach [35, 63, 73]. Niemniej w innych badaniach stwierdzono gorszą higienę jamy ustnej w porównaniu z grupą kontrolną oraz większą ilość płytki rezydualnej [41]. Różnice wynikają zapewne z dysharmonii analizowanych grup pod względem wieku, pochodzenia, statusu majątkowego, a także w większości braku odniesienia do charakteru i przebiegu zaburzenia psychicznego badanego.

Ocenie stanu przyzębia oraz potrzeb leczniczych posłużył wskaźnik CPITN. Wielu badaczy wskazuje brak korelacji wartości wskaźnika CPITN z obecnością zaburzeń odżywiania [26, 41, 63]. Także i powyższa analiza statystyczna wykazała brak takich zależności, a ponadto wskazała, że większość pacjentów zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej posiada wartość wskaźnika 2 i 3 (kamień nazębny, nawisające wypełnienia, głębokość kieszonek nie przekracza 3 mm, lub głębokość kieszonek powyżej 3,5 mm), co wskazuje na potrzebę wprowadzenia instruktażu higieny jamy ustnej, zmiany nawyków higienicznych oraz eliminacji czynników drażniących/jatrogennych. Leczenie powinno uwzględniać usunięcie kamienia nazębnego i poddziąsłowego, a w przypadku niektórych badanych osób poszerzoną diagnostykę i objęcie kompleksowym leczeniem periododontologicznym.

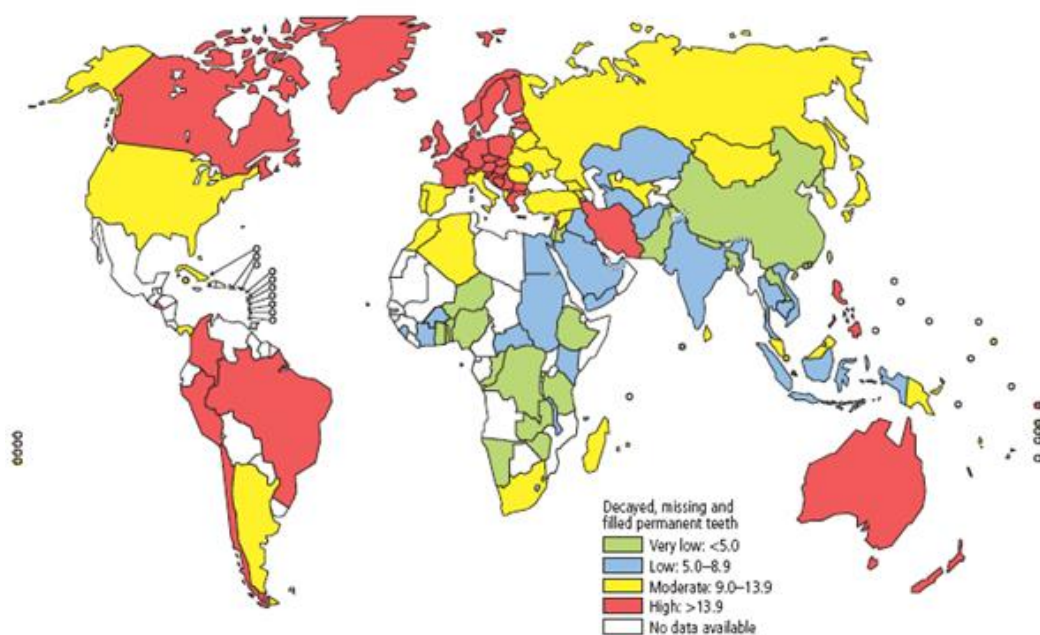
5.2. Stan zębów

5.2.1. PUW

PUW posłużyło do oceny stanu uzębienia chorych. Grupy - badana i kontrolna nie różniły się istotnie w zakresie wartości wskaźnika PUW

ani z żadną z jego składowych zarówno sumarycznie, jak i przy podziale na płeć. W piśmiennictwie znaleźć można badania, które potwierdzają brak korelacji wartości wskaźnika PUW i objawów zaburzeń odżywiania [3, 43, 63, 73]. Wskaźnik ten jest w odniesieniu do chorych zazwyczaj rozpatrywany jako suma, bez szczegółowego rozpisu składowych. Na uwagę zasługuje fakt, że średnio w grupie badanej i kontrolnej chorzy posiadali ponad 4 ubytki próchnicowe oraz co najmniej jeden ząb usunięty z powodu próchnicy.

Średnie PUW wśród badanej grypy wynosiło 16,1 (dla kontroli 17,4). Wynik ten jest zgodny z obserwacjami z raportu WHO z 2010 roku, który lokuje Polskę wśród krajów o wysokim nasileniu choroby próchnicowej (Ryc. 15) [74]. Pacjenci z objawami zaburzeń odżywiania w porównaniu z grupą kontrolną, jak i średnią dla populacji Polski nie mają znacząco większego natężenia próchnicy.



Rycina 15. Poziom wskaźnika PUV wśród osób w wieku 35 - 44 lat wg WHO

5. 2.2. Erozje

Obecność ubytków erozyjnych stwierdzono łącznie w 28,81% w grupie badanej w porównaniu z 3,33% w grupie kontrolnej, co daje znamiennej statystycznie różnicę. W badaniu szczegółowym z podziałem na płeć, u 35,56% kobiet występowały erozje (u mężczyzn wartość ta wynosiła 7,15%). Wyniki te korespondują z dostępnymi w piśmiennictwie danymi [35-37, 39, 63]. Występowanie erozji, jako skutku podażu kwasów z zewnątrz oraz obecności kwasu pochodzenia wewnętrznego jest często i szeroko opisywanym zjawiskiem. Najczęściej jednak grupa badana ogranicza się do kobiet, stąd nie do końca możliwe jest porównanie otrzymanych wyników.

Zwiększająca się zarówno częstość występowania zaburzeń psychicznych z zaburzeniami odżywiania oraz rosnący odsetek mężczyzn wśród chorych, udowadnia sensowność analizowania grupy badanej obejmującej zarówno kobiety, jak i mężczyzn.

Dostępna literatura wskazuje najczęstszą lokalizację ubytków erozyjnych na powierzchniach podniebiennych zębów siecznych górnych oraz na powierzchniach okluzyjnych zębów trzonowych dolnych.

W przypadku erozji pochodzenia zewnętrznego są to powierzchnie wargowe siekaczy i zębów bocznych górnych. Według danych piśmiennictwa widoczne objawy erozji pojawiają się po 6 miesiącach regularnych wymiotów, dając charakterystyczny dla tego procesu obraz kliniczny [25, 31-35, 39, 63].

W pracy tej nie podejmowano szczegółowej analizy lokalizacji ani zaawansowania ubytków erozyjnych, badano ich obecność w systemie 0 - brak ubytków, 1 - przynajmniej jeden ubytek erozyjny, natomiast w badaniu klinicznym stwierdzono liczne przykłady ubytków erozyjnych różnego pochodzenia, których reprezentację załączono w wynikach badań. Wygląd oraz lokalizacja stwierdzanych erozji koresponduje z danymi w piśmiennictwie.

Dalszych analiz z pewnością wymaga ocena zaawansowania zmian w zależności od przebiegu choroby oraz lokalizacji, wynikającej ze źródła pochodzenia działającego kwasu.

5.2.3. Recesje

Dostępna literatura potwierdza większą częstość występowania recesji u pacjentów anorektycznych [26, 41, 63]. Częste i nierzadko nieprawidłowe szczotkowanie zębów po wymiotach prowadzi i/lub nasila ten proces u pacjentów z innymi typami zaburzeń odżywiania [35].

W prowadzonych badaniach otrzymano wysoki odsetek recesji (u 25,42% chorych, a w grupie kontrolnej u 31,67%), jednakże nie stwierdzono istotnych statycznie różnic wykazujących wpływ objawów zaburzeń odżywiania na częstość występowania recesji w analizowanej grupie chorych.

5.3. Powiązanie między API, składowymi PUW a ubytkami erozyjnymi i recesjami dziąseł

W grupie badanej wskazano na istotne różnice pomiędzy kobietami a mężczyznami.

Kobiety miały niższe wartości wskaźnika P oraz stwierdzano u nich erozje.

W grupie kontrolnej nie wykazano żadnych różnic dotyczących powiązania powyższych parametrów.

Opisane wyniki w zakresie niższych wartości wskaźnika P u kobiet w stosunku do mężczyzn korespondują z danymi dotyczącymi ogółu populacji (bez zaburzeń odżywiania i innych chorób dodatkowych) [3, 63, 73, 74].

Większość dostępnych publikacji badających wskaźnik PUW i erozję opisuje chorych z konkretnymi rozpoznaniem jak bulimia, anoreksja i bada tylko

kobiety. Z kolei analizy na temat różnych objawów zaburzeń odżywiania u kobiet i mężczyzn od strony lekarzy psychiatrów, dają pogląd na możliwość, charakter oraz częstość wpływu objawów na stan jamy ustnej, nie mniej bez szczegółowego zestawienia opisywanych objawów i wskaźników oceny stanu jamy ustnej [3, 63, 75].

Wykazano również korelację pomiędzy wartością wskaźnika API a wartością składowej P wskaźnika PUW. Zarówno w całościowo analizowanej grupie badanej, jak i oddzielnie dla kobiet i mężczyzn ujawniono zależność - im wyższe API u tych chorych tym więcej mają oni zębów z próchnicą.

5.4. Wpływ poszczególnych objawów zaburzeń odżywiania na obecność recesji i erozji

Badanie nie wykazało powiązania któregośkolwiek z 12 analizowanych objawów z obecnością recesji.

Z kolei w analizie ubytków erozyjnych na uwagę zasługuje wystąpienie kilku zależności.

U kobiet erozja występowała częściej, gdy wskazywały one iż cierpią na biegunki (objaw nr 69), nadmierne pragnienie (objaw nr 98), pieczenie przełyku, zgaę (objaw nr 131) oraz nudności i mdłości (objaw nr 136).

U mężczyzn erozje występowały skorelowane z objawem nr 57 - ciągłym zwracaniem uwagi na czynności ciała - na akcję serca, tętno, trawienie itp.

Znaczenie tych objawów dla występowania ubytków erozyjnych wydaje się w przypadku większości z nich dość oczywiste, a w przypadku objawu nr 57 i 69 wymaga głębszej analizy i dalszych badań. Z uwagi na pionierski charakter porównania nie było możliwe odnalezienie literatury odnoszącej się do tego tematu. Wydaje się, że istotnym przełożeniem klinicznym może być ocena czasu rozpoczęcia dolegliwości oraz ich aktywności i intensywności dzięki obserwacji ognisk erozji, w odniesieniu do danych z wywiadu oraz kwestionariuszy objawowych.

5.5. Stan mikrobioty

Analizie poddano wyhodowane po pobraniu wymazu drobnoustroje, mogące mieć potencjalny wpływ na ogólny stan zdrowia lub miejscowe zmiany w jamie ustnej.

Spośród wykazanych patogenów statystycznie częściej w grupie badanej uzyskano bakterię *Enterococcus faecalis*. Ta bytująca w jamie ustnej oraz innych odcinkach przewodu pokarmowego bakteria odgrywa dużą rolę w przypadku niegojących się zmian zapalnych przyzębia okołowierzchołkowego i jest odpowiedzialna za wiele niepowodzeń leczenia endodontycznego. Ponadto, tego drobnoustrojowi przypisuje się możliwość wywoływania zapalenia wsierdza, zakażeń układu moczowego, prostaty czy układu nerwowego [76].

Dodatkowo należy nadmienić, iż mimo że nie wykazano poza tym innych znamienych różnic w częstości występowania zakażeń innymi bakteriami,

to w kilku przypadkach pozyskano bakterie potencjalnie istotne w etiologii pewnych chorób ogólnych [76-78]. Pacjenci u których je wyhodowano zostali skierowani do lekarzy rodzinnych celem przeprowadzania ewentualnego leczenia lub dalszej diagnostyki. Wśród bakterii tych wyizolowano między innymi:

- *Staphylococcus aureus* - bakteria może wywoływać ciężkie zakażenia szpitalne
- *Actinomyces israeli* - drobnoustrój mogący w pewnych sytuacjach wywołać promienicę
- *Enterobacter cloacae* - potencjalne źródło groźnych zakażeń szpitalnych, wywołuje zapalenia płuc, opon mózgowo-rdzeniowych, posocznice.
- *Eggerthella lenta* - bakteria bytująca w dolnym odcinku przewodu pokarmowego oraz kale. Może być odpowiedzialna za wywołanie uogólnionej bakteriemii.

5.6. Wpływ objawów zaburzeń odżywiania na mikrobiotę jamy ustnej

Wykazano szereg powiązań znamienne częstszego występowania pewnych typów drobnoustrojów w przypadku konkretnych, zgłaszanych przez pacjenta objawów w Kwestionariuszu Objawowym KO "O".

Korelację stwierdzono w przypadku:

- objawu nr 3: dławienie się i uczucie jakby „kuli w gardle” oraz występowania częściej *Enterococcus faecalis*

- objawu nr 49: Suchość w ustach i wyhodowania *Streptococcus canis* i *Eggerthella lenta*
- objawu nr 54: Brak apetytu - częściej występowała *Eggerthella lenta*
- objawu nr 57: Ciągłe zwracanie uwagi na czynności ciała - na akcję serca, tętno, trawienie itp. oraz występowania *Candida Albicans*
- objawu nr 59: Napady głodu - np. konieczność jedzenia w nocy - stwierdzano częściej *Streptococcus canis* i *Enterococcus faecalis*
- objawu nr 69: Biegunki - hodowano częściej *Enterococcus faecalis*
- objawu nr 74: Zaparcia z występowaniem *Enterococcus faecalis* i *Actinomyces meyeri*

Wyniki te przemawiają za istnieniem wpływu obecności objawów zaburzeń odżywiania na sytuację mikrobiologiczną jamy ustnej chorych, a znaczenie kliniczne tych korelacji wymaga dalszych analiz. W związku z tym, że jama ustna jest początkowym odcinkiem przewodu pokarmowego, istnienie anomalii w jej obrębie sugeruje zmiany także w dalszych odcinkach tego układu. W piśmiennictwie znaleźć można publikacje opisujące znaczenie harmonii mikrobiologicznej oraz siły regulacji osi jelitowo-mózgowej poprzez bakterie jelitowe. Przewód pokarmowy wraz z bytującymi tam bakteriami ma możliwość komunikacji z ośrodkowym układem nerwowym na drodze szlaków nerwowych, immunologicznych i hormonalnych. Istnieją dowody wpływu zmian mikroflory na występowanie lęku, bólu, zmian funkcji poznawczych, czy też zahamowanie progresji terapii różnych chorób psychiatrycznych np. schizofrenii [79-83]. Zatem zmiany w początkowym odcinku przewodu

pokarmowego mogą świadczyć nie tylko o potencjalnych zaburzeniach mikrobioty w jego dalszych odcinkach, ale także sugerować możliwe koneksje objawów psychicznych, jako skutków a nie powodów zmian mikrobiologicznych. Dokładna ocena oraz analiza objawów psychicznych oraz statusu mikrobiologicznego pacjenta pozwolić może na prowadzenie terapii holistycznej, angażującej wielospecjalistyczną pomoc chorym. O rozmiarze i sile zależności może świadczyć fakt, że przewód pokarmowy to sumaryczna powierzchnia około 26m² [81, 83]. Jama ustna jako łatwo dostępny rejon do nieinwazyjnych i stosunkowo niekosztownych badań, wydaje się być dobrym punktem początkowym do oceny stanu mikrobioty oraz potencjalnego powiązania z istniejącą chorobą ogólną, także psychiczną.

Nadmienić należy, że nie wykazano różnic istotnych statycznie w porównaniu wykrywania poszczególnych drobnoustrojów w metodzie jakościowej czy ilościowej, zatem w celach diagnostycznych obie te metody wykazują się tą samą skutecznością i stosowanie jednej metody pobierania materiału do badania mikrobiologicznego wydaje się wystarczające.

6. PODSUMOWANIE

Niniejsze badania potraktowano szeroko, nie ograniczając się do analizy jedynie chorych z diagnozą wskazującą na konieczność badania jamy ustnej z powodu możliwej manifestacji poszczególnych jednostek chorobowych w tym rejonie, opisywanych w piśmiennictwie.

Dla bulimii, anoreksji i innych niesklasyfikowanych zaburzeń odżywiania związek i wpływ na zdrowie jamy ustnej jest dobrze poznany i badany. Dlatego w pracy tej skupiono się na chorych posiadających różne rozpoznania główne, także spoza grupy zaburzeń odżywiania i o włączeniu do badań decydowały objawy, a nie postawiona diagnoza. Wykorzystanie Kwestionariusza KO „O” pozwoliło pokazać istotny wpływ wykazywanych objawów na stan jamy ustnej i tym samym poszerzyć grupę chorych wymagających skierowania na badania dodatkowe - stomatologiczne.

Dla lekarzy dentystów wyniki tych badań oznaczają, iż istnieje szersza grupa chorych, u których podczas wnikliwego badania jamy ustnej należy zwracać uwagę na potencjalne objawy zaburzeń odżywiania manifestujące się w jamie ustnej. Doniesienia z piśmiennictwa potwierdzają znaczenie edukacji specjalistów, szerokiej diagnostyki jamy ustnej oraz współpracy lekarzy wielu dziedzin w rozpoznawaniu, leczeniu i drugorzędowej prewencji wielu chorób psychicznych [84-86].

Na podstawie wyników powyższego badania oraz analizy literatury sformułowano listę zaleceń dotyczących opieki nad pacjentem z objawami zaburzeń odżywiania:

- wizyty kontrolne w początkowym etapie leczenia powinny odbywać się co 3 miesiące
- wskazane jest wykonanie zdjęć fotograficznych jamy ustnej, które poza cennym elementem dokumentacji medycznej ułatwiają komunikację z pacjentem
- częstym zabiegom higienizacyjnym powinno towarzyszyć dokumentowanie postępów terapii w odniesieniu do zmian w wartościach wskaźników higieny
- pacjentom z dużą intensywnością próchnicy, nadwrażliwością oraz erozją zalecać należy płukanki fluorowe, pasty z wysoką zawartością fluoru i częste profesjonalne zabiegi fluoryzacji różnymi metodami
- chorym po wymiotach należy zalecić płukanie jamy ustnej wodą oraz unikanie szczotkowania zębów bezpośrednio po tym epizodzie. Ponadto, powinni oni stosować oczyszczanie języka, gdyż na jego powierzchni może zalegać kwaśna treść, nawet po wypłukaniu ust i wyszczotkowaniu zębów
- zachęcać chorych do częstego picia wyłącznie wody, a w przypadku innych napojów używanie „słomki”
- współpracę z lekarzem psychiatrą i psychologiem, wspólną ocenę postępów leczenia choroby ogólnej i momentu możliwości rozpoczęcia leczenia skutków objawów zaburzeń odżywiania np. odbudowy utraconych tkanek zębów

7. WNIOSKI

1. U pacjentów z zaburzeniami w odżywianiu poziom higieny jamy ustnej (w oparciu o wartości wskaźników API i CPITN) jest dostateczny lub zły, co indykuje potrzebę wdrożenia leczenia stomatologicznego w tej grupie chorych.
2. U pacjentów z zaburzeniami w odżywianiu zaobserwowano statystycznie znamienne wzrost występowania bakterii *Enterococcus faecalis*. Inne typy drobnoustrojów pozostają w korelacji z objawami ogólnymi występującymi u pacjentów. Zastosowane dwie metody pobierania materiału do badania mikrobiologicznego nie różnią się pod względem skuteczności wykrywania drobnoustrojów.
3. Występowanie erozji zębów pozostaje w korelacji z poszczególnymi objawami ogólnymi zaburzeń odżywiania. Nie wykazano takich zależności przy występowaniu recesji dziąseł.
4. W przypadku pacjentów psychiatrycznych z objawami zaburzeń odżywiania (również z rozpoznaniem poza grupą typowych zaburzeń) istotne jest skorelowanie leczenia choroby podstawowej z leczeniem stomatologicznym.

8. STRESZCZENIE

Wstęp: Objawy zaburzeń odżywiania się na tle psychicznym mogą powodować liczne zmiany w tkankach twardych i miękkich jamy ustnej. Istnieje szereg zależności poszczególnych objawów zaburzeń psychicznych i wywoływanych przez nie skutków. Żarłoczność psychiczna i jadłowstręt psychiczny to nie jedyne zaburzenia których symptomy mogą być obecne w jamie ustnej.

Cel pracy: Ocena stanu klinicznego oraz mikrobioty jamy ustnej pacjentów z objawami zaburzeń odżywiania.

Materiały i metody: Grupę badaną stanowiło 60 pacjentów Oddziału Dziennego Leczenia Nerwic i Zaburzeń Behawioralnych Zakładu Psychoterapii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie z rozpoznaniem z rozdziałów F4.x.x, F5x.x, F6x.x ICD-10. Pacjenci byli kwalifikowani do badania na podstawie odpowiedzi udzielanych w Kwestionariuszu Objawowym KO „O”. Grupę kontrolną o tej samej liczebności dobrano podobną pod względem płci i wieku i stanowiły ją osoby negujące w historii choroby jakiekolwiek choroby psychiczne. Chorzy poddani zostali badaniu stomatologicznemu obejmującemu ocenę wskaźników API, PUW, CPITN oraz badaniom dodatkowym w postaci wymazów z jamy ustnej w Uniwersyteckiej Klinice Stomatologicznej.

Wyniki: Wśród badanych było 76,27% kobiet (średnia wieku kobiet wynosiła 29,76, mężczyzn 33,29). Średnia wartość wskaźnika API była równa 63,47% i nie wykazano istotnych statystycznie różnic w stosunku do grupy kontrolnej. Dla wskaźnika PUW średnia wartość wynosiła 16,1 i grupa kontrolna i badana

nie różniły się istotnie pod względem tego wskaźnika. Większość badanych posiadała wartość wskaźnika CPITN 2 lub wyższy i nie wykazano różnicy znamiennej statystycznie w stosunku do grupy kontrolnej. Badania wykazały, że pacjenci z objawami zaburzeń odżywiania częściej posiadali erozje zębów (łącznie stwierdzono ją u 28,81% przypadków). Korelację erozji z objawami zaburzeń odżywiania wykazano dla kilku ocenianych objawów zaburzeń odżywiania obecnych w Kwestionariuszu Objawowym KO”O”. Wyniki badania mikrobiologicznego wykazały częstsze występowanie bakterii *Enterococcus faecalis* w grupie badanej. Uzyskano także różnice w profilu mikrobiologicznym badanych w odniesieniu do grupy kontrolnej. W przypadku kilku ocenianych objawów zaburzeń odżywiania częściej występowały niektóre szczepy bakterii.

Wnioski: Poziom higieny jamy ustnej pacjentów z zaburzeniami odżywiania się oceniono jako dostateczny lub zły i nie różni się on od grupy kontrolnej.

Objawy ogólne zaburzeń odżywiania się na tle psychicznym powodują zmiany mikrobiologiczne w jamie ustnej oraz sprzyjają występowaniu erozji zębów.

Konieczna jest współpraca interdyscyplinarna pomiędzy lekarzami różnych specjalności, w tym dentystów i psychiatrów oraz wdrożenie leczenia stomatologicznego w tej grupie chorych.

9. ABSTRACT

Introduction: Eating disorders symptoms can cause numerous changes in the hard and soft tissues of the oral cavity. There are a number of dependencies of individual symptoms of mental disorders and the effects they cause. Bulimia and anorexia are not the only disorders causing symptoms present in the oral cavity.

Aim: Clinical and oral microbiota evaluation of patients with eating disorders symptoms.

Materials and methods: The study group consisted of 60 patients treated at the daily ward Department of Psychotherapy University Hospital in Kraków. Patients with diagnoses of chapters F4.xx, F5x.x, F6x.x ICD-10, were included in the study, based on answers given in Symptom Checklist "O" Questionnaire. The control group of the same number was chosen similar in terms of sex and age. No mental illness history was a necessary condition. Dental examination including assessment of API, PUW, CPITN and additional tests in the form of oral swabs were taken for all patients at the University Dental Clinic.

Results: Among research group 76,27% were women (average age of the surveyed women was 29,76, men - 33,29). The average value of API was 63,47% and no statistically significant differences were found in relation to the control group. For the PUW index, the average value was 16.1 and the control did not differ significantly comparing to the control group. Most of the subjects had a CPITN index 2 or higher and no statistically significant difference was found in relation to the control group. Studies have shown, that patients with

symptoms of eating disorders more often had tooth erosions (it was found in 28.81% of cases). Correlation of erosion with symptoms of eating disorders has been demonstrated for several assessed symptoms of eating disorders present in the Symptom Checklist "O". The results of the microbiological examination showed more frequent occurrence of *Enterococcus faecalis* bacteria in the study group.

Differences in the microbiological profile of the subjects was also found in relation to the control group. In the case of several evaluated symptoms of eating disorders, certain bacteria strains were more frequent.

Conclusions: The level of oral hygiene of patients was assessed as sufficient or bad and it does not differ from the control group.

General symptoms of mental background eating disorders cause microbiological changes in the oral cavity and promote the occurrence of a tooth erosion.

Interdisciplinary cooperation, especially of dentist with psychiatrist is recommended, as dental treatment is necessarily among this group of patients.

WYKAZ TABEL:

Tabela 1. Wskaźnik CPITN

Tabela 2. Podział wartości wskaźnika PUW

Tabela 3. Lista poddanych analizie drobnoustrojów

Tabela 4. Średnia, mediana oraz kwantyle w grupie badanych kobiet
i mężczyzn

Tabela 5. Wartości wskaźnika API

Tabela 6. Rozkład wskaźnika API w podziale na płeć

Tabela 7. Wartości wskaźnika PUW dla kobiet i mężczyzn łącznie

Tabela 8. Szczegółowy rozkład wartości wskaźnika PUW

Tabela 9. Zależność wartości składowych wskaźnika PUW oraz wskaźnika API

Tabela 10. Zależność wartości składowych wskaźnika PUW oraz wskaźnika
API u kobiet

Tabela 11. Zależność wartości składowych wskaźnika PUW oraz wskaźnika
API u mężczyzn

Tabela 12. Rozkład wartości wskaźnika CPITN

Tabela 13. Rozkład wartości wskaźnika CPITN u kobiet

Tabela 14. Rozkład wartości wskaźnika CPITN u mężczyzn

Tabela 15. Odsetek występowania recesji dziąseł w całej grupie badanej

Tabela 16. Odsetek występowania recesji dziąseł u kobiet

Tabela 17. Odsetek występowania recesji dziąseł u mężczyzn

Tabela 18. Występowanie ubytków erozyjnych w badanej grupie chorych

Tabela 19. Występowanie ubytków erozyjnych w badanej grupie kobiet

Tabela 20. Występowanie ubytków erozyjnych w badanej grupie mężczyzn

Tabela 21. Wyniki badania korelacji między obecnością któregoś
z analizowanych objawów a obecnością recesji dziąseł

Tabela 22. Wyniki badania korelacji między obecnością któregoś
z analizowanych objawów a obecnością erozji

Tabela 23. Wyniki badania korelacji między obecnością któregoś
z analizowanych objawów a obecnością erozji u kobiet

Tabela 24. Wyniki badania korelacji między obecnością któregoś
z analizowanych objawów a obecnością erozji u mężczyzn

Tabela 25. Częstość występowania poszczególnych gatunków drobnoustrojów
w badanej grupie pacjentów

Tabela 26. Częstość występowania poszczególnych gatunków drobnoustrojów
w badanej grupie pacjentów - osobno dla kobiet i mężczyzn

Tabela 27. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 3
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

Tabela 28. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 9
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów

- Tabela 29. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 49
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 30. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 54
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 31. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 57
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 32. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 59
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 33. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 69
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 34. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 74
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 35. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 94
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 36. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 98
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 37. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 131
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 38. Wyniki badania korelacji między obecnością objawu nr 136
a obecnością poszczególnych gatunków drobnoustrojów
- Tabela 39. Porównanie wykrywania poszczególnych gatunków drobnoustrojów
metodą jakościową i ilościową

WYKAZ RYCIN:

Rycina 1. Przygotowana strzykawka typu Luer wypełniana podłożem bazowym Trypticasein Soy LAB-AGAR™ firmy Biocorp

Rycina 2. Stężące podłoże w strzykawce Luer, gotowe do użycia

Rycina 3. Pobranie „odcisku” z błony śluzowej policzka pacjenta

Rycina 4. Odcięty fragment podłoża mikrobiologicznego po pobraniu „odcisku” z błony śluzowej gotowy do transportu

Rycina 5. Sączki wykorzystane do pobrania materiału ze szczeliny dziąsłowej zanurzone w podłożu transportowym

Rycina 6. Struktura wieku badanych

Rycina 7. Rozkład wartości wskaźnika API

Rycina 8. Sytuacja kliniczna 23 letniej pacjentki z zaburzeniami odżywiania, API=100%

Rycina 9. Mężczyzna, lat 28, wartość API=100%

Rycina 10. Chory ze wskaźnikiem API=100%. Pacjent odmawiał stosowania profesjonalnych preparatów do higieny jamy ustnej i używał mydła do szczotkowania zębów

Rycina 11. Mężczyzna lat 56, braki zębowe i ubytki próchnicowe - wysoka wartość wskaźnika PUW

Rycina 12. Perimylolysis u pacjentki z rozpoznaniem głównym: Zaburzenia nerwicowe mieszane, wykazującej objawy zaburzeń odżywiania

Rycina 13. Zaawansowana erozja wewnątrz i zewnątrzpochodna. W wywiadzie pacjent podawał regularne wymioty oraz spożywanie około 6 litrów coca-coli dziennie, w okresie ponad 6 miesięcy - zęby przednie (13a) oraz łuk górny (13b)

Rycina 14. Pacjentka z zaawansowaną erozją oraz starciem zębów - widok z przodu (14a) oraz łuk górny (14b) i dolny (14c)

Rycina 15. Poziom wskaźnika PUW wśród osób w wieku 35 - 44 lat wg WHO

PIMIENNIC TWO

1. Kisely S, Baghaie H, Lalloo R, Siskind D, Johnson NW: A systematic review and meta-analysis of the association between poor oral health and severe mental illness. *Psychosom Med* 2015; 77(1):83-92
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5, American Psychiatric Association, Washington DC, 2013
3. Kisely S: No Mental Health without Oral Health. *Can J Psychiatry* 2016; 61(5):277-82
4. Bonci CM, Bonci LJ, Granger LR, Johnson CL, Malina RM, Milne LW, Ryan RR, Vanderbunt EM: National athletic trainers association position statement: preventing, detecting, and managing disordered eating in athletes. *J Athl Train* 2008; 43(1):80-108
5. DeBate RD, Shuman D, Tedesco LA: Eating Disorders in the Oral Health Curriculum. *J Dent Educ* 2007; 71(5):655-63
6. Keel PK, Klump KL: Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychol Bull* 2003; 129(5): 747-769
7. Uher R, Rutter M: Classification of feeding and eating disorders: review of evidence and proposals for ICD-11. *World Psychiatry*. 2012 Jun; 11(2): 80–92
8. Sharan P, Sundar SA: Eating disorders in women. *Ind J Psych* 2015; 57:286–295

9. O'Brien KM, Whelan DR, Sandler DP, Hall JE, Weinberg CR: Predictors and long-term health outcomes of eating disorders. *PLoS ONE* 12 (7): e0181104. 2017; <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181104>
10. Steinberg BJ: Medical and Dental Implications of Eating Disorders. *J Dent Hyg* 2014; 88:156-159
11. Yilmaz Z, Hardaway JA, Bulik CM: Genetics and Epigenetics of Eating Disorders. *Adv Genomics Genet* 2015; 5:131-150
12. Avena NM, Bocarsly ME: Dysregulation of brain reward systems in eating disorders: neurochemical information from animal models of binge eating, bulimia nervosa, and anorexia nervosa. *Neuropharm* 2012; 63(1):87-96
13. Salafia EB, Haugen E, Erickson S: Perceptions of the causes of eating disorders: a comparison of individuals with and without eating disorders. *Journal of Eating Disorders* 2013; 1:12
14. Grzelak T, Dutkiewicz A, Paszynska E, Dmitrzak-Weglarz M, Slopian A, Tyszkiewicz-Nwafor M: Neurobiochemical and psychological factors influencing the eating behaviors and attitudes in anorexia nervosa. *Journal of Physiology and Biochemistry* 2017; 73(2):297-305
15. Bulik CM: Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. *J Psychiatry Neurosci* 2005; 30(5):335-339
16. Bulik CM, Tozzi F, Anderson C, et al: The relation between eating disorders and components of perfectionism. *Am J Psychiatry* 2003; 160(2): 366-368
17. Mehler PS: Diagnosis and care of patients with anorexia nervosa in primary care settings. *Ann Intern Med* 2001; 134(11):1048-1059

18. Walsh JME, Wheat ME, Freund K: Detection, Evaluation, and Treatment of Eating Disorders: The Role of the Primary Care Physician. *Journal of General Internal Medicine* 2000; 15(8):577-590
19. Hague AL: Eating disorders: screening in the dental office. *J Am Dent Assoc* 2010; 141(6):675-678
20. Lalloo R, Kisely S, Amarasinghe H, Perera R, Johnson N: Oral health of patients on psychotropic medications: a study of out-patients in Queensland. *Australas Psychiatry* 2013; 21(4): 338-342
21. Mayers D: *Psychologia*. Poznań: Zysk i S-ka; 2003, s. 455-457
22. Lo Russo L, Campisi G, Di Fede O, Di Liberto C, Panzarella V, Lo Muzio L: Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral Dis* 2008; 14(06):479-84
23. Misra N, Mehra A, Misra P, Mehra J: Oral Manifestations of Eating Disorders. *Journal of Indian Academy of Medicine and Radiology* 2010; 22(05):19-22
24. Paradowska A, Sieja A: Obraz jamy ustnej w zaburzeniach odżywiania. *Gastroenterol Pol* 2010; 17 (2):111-114
25. Frydrych AM, Davies GR, McDermott BM. Eating disorders and oral health: a review of the literature. *Aust Dental J*. 2005; 50(1):6-15
26. Buczkowska-Radlińska J, Kaczmarek W, Tyszler Ł, Mikołajczyk E, Fraczak B: Dental status in patients with eating disorders. *Ann Acad Med Stetin* 2007; 53(1):90-93
27. Arahna ACC, Eduardo CP, Cordas TA: Eating disorders part II: clinical strategies for dental treatment. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9(7):89-96

28. Chi A, Neville BW, Krayner JW, Gonzales WC: Oral Manifestations of Systemic Disease. *Am Fam Physician* 2010; 82(11):1381-1388
29. Hermont AP, Oliveira PAD, Martins CC, Paiva SM, Pordeus IA, Auad SM: Tooth Erosion and Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. Bencharit S ed. *PLoS ONE*. 2014; 9(11):e111123. doi:10.1371/journal.pone.0111123
30. Valena V, Young WG: Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Aust Dent J* 2002; 47(2):106-115
31. Hellstrom I: Oral complications in anorexia nervosa. *Scand J Dent Res* 1977; 85(1):71-86
32. Uhlen MM, Tveit AB, Stenhagen KR, Mulic A: Self-induced vomiting and dental erosion – a clinical study. *BMC Oral Health* 2014, <https://doi.org/10.1186/1472-6831-14-92>
33. Buzalaf MA, Hannas AR, Kato MT: Saliva and dental erosion. *J Appl Oral Sci* 2012; 20(5):493-502
34. Dynesen AW, Jensen AB, Pedersen AML, Nauntofte B: Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa with special reference to salivary changes. *Oral Biosciences & Medicine* 2004; 1:151-169
35. Otsu M, Hamura A, Ishikawa Y, Karibe H, Ichijyo T, Yoshinaga Y: Factors affecting the dental erosion severity of patients with eating disorders. *Biopsychosocial Medicine* 2014; 8:25
36. Hurst PS, Lacey LH, Crisp AH: Teeth, vomiting and diet: a study of the dental characteristics of seventeen anorexia nervosa patients. *Postgrad Med J* 1977; 53(620):298-305

37. Kisely S, Baghaie H, Lalloo R, Johnson NW: Association between poor oral health and eating disorders: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2015;207(4):299-305
38. Paszynska E, Słopeń A, Węglarz M, Linden RWA: Parotid salivary parameters in bulimic patients - a controlled clinical trial. *Psychiatr Pol* 2015; 49:709-720
39. Ahmed KE: The psychology of tooth wear. *Spec Care Dentist* 2013; 33(1): 28-34
40. De Carvalho Sales-Peres SH, Araújo JJ, Marsicano JA, Santos JE, Bastos JRM: Prevalence, severity and etiology of dental wear in patients with eating disorders. *European Journal of Dentistry* 2014; 8(1):68-73
41. Mazurek M, Szyszkowska A, Mazurek A, Szymańska J: Oral health in female patients with eating disorders. *Curr Probl Psychiatry* 2016; 17(2): 107-109
42. Paszyńska E, Limanowska-Shaw H, Słopeń A, Rajewski A: Evaluation of oral health in bulimia nervosa. *Psychiatr Pol* 2006; 40(1):109-218
43. Ramon T, Grinshpoon A, Zusman SP, Weizman A: Oral health and treatment needs of institutionalized chronic psychiatric patients in Israel. *Eur Psychiatry* 2003 May; 18(3):101-105
44. Shah VR, Jain P, Patel N. Oral health of psychiatric patients: A cross-sectional comparison study. *Dental Research Journal* 2012; 9(2):209-214
45. Bhargava S, Motwanib MB, Patnib V: Oral implications of eating disorders: a review. *Arch OrofacSci* 2013; 8(1):1-8
46. Sedghizadeh PP: Bulimia Nervosa. *N Engl J Med* 2013; 368:1238

47. Marder MZ: Oral Status in Eating Disorders. *Eating Disorders and the Skin* 2013; 85-91
48. Aframian DJ, Ofir M, Benoliel R: Comparison of oral mucosal pH values in bulimia nervosa, GERD, BMS patients and healthy population. *Oral Dis* 2010; 16(8):807-811
49. Cormac I, Jenkins P: Understanding the importance of oral health in psychiatric patients. *Advances in Psychiatric Treatment* 1999; 5(1):53-60
50. Park MJ, Mandel L: Diagnosing bulimia nervosa with parotid swelling. Case report. *N Y State Dent J* 2006; 72(6):36-39
51. Arahna AC, Eduardo Cde P, Cordas TA: Eating disorders. Part I: Psychiatric diagnosis and dental implications. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9(6):73-81
52. Buchanan JA, Forune F: Bilateral parotid enlargement as a presenting feature of bulimia nervosa in a post-adolescent male. *Postgrad Med J* 1994; 27-30
53. Bannister M: Tonsillitis caused by vomiting in a patient with bulimia nervosa: a case report and literature review. *Case Rep Otolaryngol* 2013; 2013:251629 doi: 10.1155/2013/251629
54. Paszynska E, Słopień A, Ślebioda Z, Dyszkiewicz-Konwińska M, Węglarz M, Rajewski A: Macroscopic evaluation of the oral mucosa and analysis of salivary pH in patients with anorexia nervosa. *Psychiatr Pol* 2014; 48(3): 453-464
55. Paszynska E, Dmitrzak-Węglarz M, Tyszkiewicz-Nwafor M, Słopień A: Salivary alpha-amylase, secretory IgA and free cortisol as neurobiological

- components of the stress response in the acute phase of anorexia nervosa. *World J Biol Psychiatry* 2016; 17(4):266-273
56. Dynesen AW, Bardow A, Petersson B, Nielsen LR, Nauntofte B: Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106(5):696-707
57. Scully C, Bagan JV: Adverse drug reactions in the orofacial region. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15(4):221-239
58. Bardow A, Nyvad B, Nauntofte B: Relationships between medication intake, complaints of dry mouth, salivary flow rate and composition, and the rate of tooth demineralization in situ. *Arch Oral Biol.* 2001;46(5): 413-423
59. Page M, Somerville-Brown L: Psychotropic drugs and dentistry. *Austr Prescr* 2007; 30(4):98-101
60. Islam NM, Bhattacharyya I, Cohen DM: Common oral manifestations of systemic disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2011; 44(1):161-182
61. Back-Brito GN, da Mota AJ, de Souza Bernardes LÂ, Takamune SS, Prado Ede F, Cordás TA, Balducci I, da Nobrega FG, Koga-Ito CY: Effects of eating disorders on oral fungal diversity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 113(4):512-517
62. Bretz WA: Oral Profiles of Bulimic Women: Diagnosis and Management. What Is the Evidence? *J Evid Based Dent Pract* 2002; 2(4):267-272
63. Touyz SW, Liew VP, Tseng P, Frisken K, Williams H, Beumont PJ: Oral and dental complications in dieting disorders. *Int J Eat Disord* 1993; 14(3): 341-347

64. Blazer T, Latzer Y, Nagler RM: Salivary and gustatory alterations among bulimia nervosa patients. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62(7):916-922
65. Coculescu E, Radu A, Coculescu B: Burning mouth syndrome: a review on diagnosis and treatment. *Journal of Medicine and Life* 2014; 7(4):512-515
66. Spreafico RC: Composite resin rehabilitation of eroded dentition in a bulimic patient: a case report. *Eur J Esthet Dent* 2010; 5(1):28-48
67. Aleksandrowicz JW, Hamuda G: Kwestionariusze objawowe w diagnozie i badaniach epidemiologicznych zaburzeń nerwicowych. *Psychiatr Pol* 1994; 6:667–676
68. Wolf HF, Hassell TM: Indices. In: *Color Atlas of Dental Hygiene. Periodontolog*, New York: Thieme; 2006, p. 68
69. Knychalska-Karwan Z. Zbiór wskaźników stomatologicznych klasyfikacji i testów. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2010, s. 137
70. Wolf HF, Hassell TM: Indices. In: *Color Atlas of Dental Hygiene. Periodontology*, New York: Thieme; 2006, p.72
71. Knychalska-Karwan Z. Zbiór wskaźników stomatologicznych klasyfikacji i testów. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2010, s. 122
72. Knychalska-Karwan Z. Zbiór wskaźników stomatologicznych klasyfikacji i testów. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2010, s. 49
73. Kisely S, Quek LH, Pais J, et al: Advanced dental disease in people with severe mental illness: systematic review and meta- analysis. *Br J Psychiatry* 2011;199(3):187-193

74. Bulletin of the World Health Organization, The global burden of oral diseases and risks to oral health: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S0042-96862005000900011&script=sci_arttext
75. Chalmers JM, King PL, Spencer AJ, Wright FAC, Carter KD: The Oral Health Assessment Tool - validity and reliability. *Aust Dent J* 2005; 50(3):191-199
76. Anderson DJ, Murdoch DR, Sexton D.J, Reller L B: Risk factors for infective endocarditis in patients with enterococcal bacteremia: a case-control study. *Infection* 2004; 32(2):72–77
77. Gardiner BJ, Tai AY, Kotsanas D, et al: Clinical and Microbiological Characteristics of Eggerthella lenta Bacteremia. Bourbeau P, ed. *Journal of Clinical Microbiology* 2015; 53(2):626-635
78. Valour F, Sénéchal A, Dupieux C, et al: Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infection and Drug Resistance* 2014; 7:183-197
79. Cryan JF, O'Mahony SM: The microbiome-gut-brain axis: from bowel to behavior. *Neurogastroenterol Motil* 2011; 23(3):187-192
80. Kleiman SC, Watson HJ, Bulik-Sullivan EC, Huh EY, Tarantino LM, Bulik CM, Carroll IM: The Intestinal Microbiota in Acute Anorexia Nervosa and During Renourishment: Relationship to Depression, Anxiety, and Eating Disorder Psychopathology. *Psychosom Med* 2015; 77(9):969-981
81. Borgo F, Riva A, Benetti A, et al: Microbiota in anorexia nervosa: The triangle between bacterial species, metabolites and psychological tests.

Sanz Y ed. *PLoS ONE*. 2017;12(6):e0179739 doi:10.1371/journal.pone.0179739

82. Lam YY, Maguire S, Palacios T, Caterson ID: Are the Gut Bacteria Telling Us to Eat or Not to Eat? Reviewing the Role of Gut Microbiota in the Etiology, Disease Progression and Treatment of Eating Disorders. *Nutrients* 2017; 9(6):602 doi:10.3390/nu9060602
83. Rymaszewska J, Mach T, Dudek D: Psychiatria w medycynie. T. 2, Dialogi interdyscyplinarne. Warszawa: Medical Education, 2017, s. 67-103
84. Haumschild MS, Haumschild RJ: The importance of oral health in long-term care. *J Am Med Dir Assoc* 2009; 10(9): 667-671
85. Debate RD, Tedesco LA: Increasing dentists' capacity for secondary prevention of eating disorders: identification of training, network, and professional contingencies. *J Dent Educ* 2006; 70(10):1066-1075
86. Johansson AK, Johansson A, Nohlert E, Norring C, Åstrøm AN, Tegelberg Å: Eating disorders - knowledge, attitudes, management and clinical experience of Norwegian dentists. *BMC Oral Health* 2015; 15:124

ZAŁĄCZNIK

Kwestionariusz objawowy KO"O".

Oznaczono pytania wybrane do analizy.

KWESTIONARIUSZ OBJAWOWY „O”

Nazwisko i imię: wiek: data badania:

Zawód: wykształcenie:

adres:

Pytania tego kwestionariusza odnoszą się do dolegliwości i trudności, które niekiedy występują w przebiegu nerwicy.

Informacja o tym, które z nich pojawiły się w ciągu ubiegłych 7 dni, pozwoli lepiej zrozumieć, co Pani/Panu aktualnie dolega.

Prosimy o uważne przeczytanie każdego pytania i zaznaczenie odpowiedzi najlepiej określającej, w jakim stopniu ta dolegliwość była uciążliwa.

Jeśli w tym okresie dolegliwość w ogóle nie występowała, proszę otoczyć kółkiem znak „0”

Jeśli występowała, ale była tylko nieznacznie uciążliwa, proszę otoczyć kółkiem literę „a”

Jeśli była średnio uciążliwa, proszę otoczyć kółkiem literę „b”

Jeśli była bardzo uciążliwa, proszę otoczyć kółkiem literę „c”

Prosimy o odpowiadanie na pytania możliwie szybko, ale rzetelnie.

Jeśli w ubiegłym tygodniu dolegliwość nie występowała – otocz „0”
 Jeśli występowała, ale była tylko nieznacznie uciążliwa – otocz „a”
 Jeśli była średnio uciążliwa – otocz kółkiem literę „b”
 Jeśli wymieniona w tym pytaniu dolegliwość była bardzo uciążliwa – otocz „c”

1. Lęk stale pojawiający się w czasie przebywania na balkonach, mostach, nad przepaścią 0 a b c
2. Uczucie smutku, przygnębienia 0 a b c
3. **Dławienie w gardle, uczucie jakby „kuli w gardle”** 0 a b c
4. Ciągłe uczucie lęku bez przyczyny 0 a b c
5. Częsty płacz..... 0 a b c
6. Uczucie zmęczenia, osłabienia po obudzeniu się rano, ustępujące w ciągu dnia..... 0 a b c
7. Niezadowolenie z życia seksualnego 0 a b c
8. Wrażenie, że znane przedmioty stały się dziwne i obce..... 0 a b c
9. **Wymioty w sytuacjach zdenerwowania** 0 a b c
10. Złe samopoczucie w dużym towarzystwie 0 a b c
11. Swędzenie skóry, szybko ustępujące wysypki 0 a b c
12. Wielokrotne, utrudniające życie sprawdzanie, czy wszystko zostało dokładnie wykonane (drzwi zamknięte, gaz zakręcony itp.) 0 a b c
13. Skurcze mięśniowe, stale powstające przy wykonywaniu pewnych tylko czynności – np. skurcze palców dłoni przy pisaniu, grze na instrumentach muzycznych itp..... 0 a b c
14. Zawroty głowy 0 a b c
15. Brak samodzielności..... 0 a b c
16. Uczucie dokuczliwego, wewnętrznego napięcia..... 0 a b c
17. Odnajdywanie u siebie oznak różnych poważnych chorób..... 0 a b c
18. Natrętnie nasuwające się, przeszkadzające, uporczywe myśli, słowa, wyobrażenia..... 0 a b c
19. Straszne sny, koszmary senne 0 a b c
20. Szybkie, silne bicie serca nieuzasadnione wysiłkiem fizycznym..... 0 a b c
21. Lęk lub (i) inne przykre doznania stale występujące, gdy wokół nie ma ludzi (np. w pustym mieszkaniu) 0 a b c
22. Silne poczucie winy, oskarżanie się 0 a b c
23. Utrata czucia w jakiejś części ciała (skóry)..... 0 a b c
24. Paraliżujący, niewytłumaczalny lęk uniemożliwiający jakiekolwiek działanie..... 0 a b c
25. Głębokie, intensywne przeżywanie przykrych wrażeń 0 a b c
26. Pogorszenie pamięci..... 0 a b c
27. Trudności we współżyciu seksualnym, np. z powodu bolesnego skurczu mięśni u kobiet, braku wzwodu lub przedwczesnego wytrysku u mężczyzn itp. 0 a b c
28. Odczucie, że świat (otoczenie) jest jakby za mgłą 0 a b c
29. Przeszkadzający w działaniu ból głowy 0 a b c
30. Męczące uczucie braku kogokolwiek bliskiego 0 a b c
31. Wzdęcia, bezwiedne oddawanie gazów 0 a b c
32. Wielokrotne powtarzanie tych samych lub bezsensownych czynności 0 a b c
33. Jąkanie..... 0 a b c
34. Uczucie uderzenia krwi do głowy 0 a b c
35. Utrudniająca życie niepewność siebie..... 0 a b c

Jeśli w ubiegłym tygodniu dolegliwość nie występowała – otocz „0”
 Jeśli występowała, ale była tylko nieznacznie uciążliwa – otocz „a”
 Jeśli była średnio uciążliwa – otocz kółkiem literę „b”
 Jeśli wymieniona w tym pytaniu dolegliwość była bardzo uciążliwa – otocz „c”

36. Przeszkadzające w działaniu roztargnienie 0 a b c
37. Absorbujące czynności i zabiegi mające na celu uniknięcie choroby 0 a b c
38. Ciągła walka z natrętnie powracającymi myślami o tym, żeby komuś zrobić krzywdę, obrazić kogoś 0 a b c
39. Trudności w zasypianiu 0 a b c
40. Ból serca 0 a b c
41. Lęk stale pojawiający się w czasie przebywania w poruszających się pojazdach, pociągach, autobusach 0 a b c
42. Utrata wiary we własne siły 0 a b c
43. Przejściowy bezwład, porażenie rąk lub nóg 0 a b c
44. Ataki panicznego przerażenia 0 a b c
45. Uleganie silnym, głębokim wzruszeniom 0 a b c
46. Odczucie, że myśli się znacznie trudniej, mniej jasno niż zazwyczaj 0 a b c
47. Niechęć do podejmowania kontaktów seksualnych z osobami przeciwnej płci 0 a b c
48. Odczucie, że otaczający świat jest nierzeczywisty 0 a b c
- 49. Suchość w ustach** 0 a b c
50. Unikanie ludzi, nawet bliskich znajomych 0 a b c
51. Omdlenia 0 a b c
52. Niedająca się opanować wewnętrzna konieczność wykonywania niepotrzebnych ruchów, np. wielokrotnego niepotrzebnego mycia rąk, niepotrzebnego dotykania czegoś itp. 0 a b c
53. Gwałtowne, niezależne od woli ruchy („tiki”) 0 a b c
- 54. Brak apetytu** 0 a b c
55. Nieporadność, niezaradność życiowa 0 a b c
56. Nerwowość, chaotyczność w ruchach zmniejszająca sprawność działania 0 a b c
- 57. Ciągłe zwracanie uwagi na czynności ciała – np. na akcję serca, tętno trawienie, itp.** 0 a b c
58. Natrętne, nasuwające się wbrew woli myśli o nieprzyzwoitej lub bluźnierczej treści 0 a b c
- 59. Napady głodu – np. konieczność jedzenia w nocy** 0 a b c
60. Poczucie zimna lub (i) gorąca bez uchwytneho powodu 0 a b c
61. Lęki pojawiające się zawsze w czasie przebywania w otwartej przestrzeni, np. na rozległym placu 0 a b c
62. Chęć odebrania sobie życia 0 a b c
63. Okresowe niedowidzenie lub niedosłyszenie... .. 0 a b c
64. Niepokój 0 a b c
65. Niemożność pohamowania wyrażenia swoich uczuć, bez względu na konsekwencje 0 a b c

Jeśli w ubiegłym tygodniu dolegliwość nie występowała – otocz „0”
 Jeśli występowała, ale była tylko nieznacznie uciążliwa – otocz „a”
 Jeśli była średnio uciążliwa – otocz kółkiem literę „b”
 Jeśli wymieniona w tym pytaniu dolegliwość była bardzo uciążliwa – otocz „c”

66. Trudności w koncentracji, skupieniu uwagi 0 a b c
67. Znaczne osłabienie lub utrata popędu seksualnego 0 a b c
68. Wrażenie obcości własnego ciała 0 a b c
- 69. Biegunki** 0 a b c
70. Zawstydzenie i skrępowanie w obecności osób przeciwnej płci 0 a b c
71. Lęk lub (i) inne przykre doznania występujące tylko w czasie przebywania
w zamkniętych pomieszczeniach 0 a b c
72. Zwolnienie ruchów i myśli, apatia 0 a b c
73. Niemota, niemożliwość wydobywania głosu, nagle pojawiająca się
nie ustępująca 0 a b c
- 74. Zaparcia** 0 a b c
75. Poczucie, że jest się gorszym niż inni ludzie 0 a b c
76. Rozbijanie, miażdżenie, niszczenie przedmiotów w złości lub
zdenerwowaniu 0 a b c
77. Obawa o swój stan zdrowia, uczucie lęku przed zachorowaniem na jakąś
poważną chorobę 0 a b c
78. Uporczywe, natrętne narzucające się, niepotrzebne liczenie,
np. przechodniów, latarni, samochodów itp. 0 a b c
79. Częste budzenie się w nocy 0 a b c
80. Czerwienienie się na twarzy, szyi, klatce piersiowej 0 a b c
81. Uczucie lęku powstające wtedy, gdy znajdujesz się w gęstym tłumie 0 a b c
82. Pesymizm, przewidywanie niepowodzeń i klęsk w przyszłości 0 a b c
83. Zasłabnięcie zdarzające się w trudnych lub przykrych sytuacjach 0 a b c
84. Nieuzasadnione poczucie zagrożenia 0 a b c
85. Nieoczekiwane, burzliwe przeżycie radości, szczęścia, zachwycenia 0 a b c
86. Stałe utrzymujące się uczucie zmęczenia 0 a b c
87. Przykre uczucia związane z uprawianiem samogwałtu 0 a b c
88. Uczucie życia jak we śnie 0 a b c
89. Drżenie mięśni rąk, nóg lub całego ciała 0 a b c
90. Poczucie, że łatwo ulegasz wpływom innych ludzi 0 a b c
91. Dolegliwości alergiczne – takie jak: katar sienny, szybko powstające
i ustępujące obrzęki itp. 0 a b c
92. Wewnętrzny przymus wykonywania wszystkich czynności bardzo powoli
i pedantycznie 0 a b c
93. Skurcze mięśni w różnych częściach ciała 0 a b c
- 94. Gromadzenie się nadmiernej ilości śliny w ustach** 0 a b c
95. Pograżanie się w marzeniach na jawie 0 a b c
96. Niedające się opanować wybuchy złości, gniewu 0 a b c

Jeśli w ubiegłym tygodniu dolegliwość nie występowała – otocz „0”
 Jeśli występowała, ale była tylko nieznacznie uciążliwa – otocz „a”
 Jeśli była średnio uciążliwa – otocz kółkiem literę „b”
 Jeśli wymieniona w tym pytaniu dolegliwość była bardzo uciążliwa – otocz „c”

97. Odczucie, że jesteś chory na jakąś ciężką, zagrażającą Twojemu życiu chorobę..... 0 a b c
- 98. Nadmierne pragnienie** 0 a b c
99. Bezsenność..... 0 a b c
100. Uczucie zimna i (lub) gorąca powstające bez uzasadnionego powodu..... 0 a b c
101. Silny lęk przed przedmiotami, zwierzętami lub miejscami, których nie ma powodu się bać 0 a b c
102. Brak sił i energii do jakiegokolwiek działania 0 a b c
103. Trudności w oddychaniu – np. brak tchu, duszności – pojawiające się nagle i po chwili ustępujące 0 a b c
104. Odczucie tremy, niepokoju przed jakimiś wydarzeniami, spotkaniami itp..... 0 a b c
105. Odczucie, że nikt cię nie docenia 0 a b c
106. Zmniejszenie szybkości myślenia, utrata bystrości..... 0 a b c
107. Bóle lub inne dolegliwości narządów płciowych..... 0 a b c
108. Wrażenie, że już się widziało coś, co się na pewno widzi pierwszy raz 0 a b c
109. Przykre odczucia lub ból powstające pod wpływem hałasu, jasnego światła, lekkiego dotyku..... 0 a b c
110. Odczucie, że ludzie są do Ciebie nieprzyjaźnie nastawieni 0 a b c
111. Bezwiedne oddawanie moczu, np. w czasie snu 0 a b c
112. Nadużywanie alkoholu 0 a b c
113. Mimowolne drżenie powiek, twarzy, głowy lub innych części ciała 0 a b c
114. Dokuczliwe pocenie się w momencie zdenerwowania 0 a b c
115. Uczucie ulegania otoczeniu, podporządkowywania się 0 a b c
116. Ciągłe uczucie złości, gniewu 0 a b c
117. Nieokreślone, wędrujące bóle 0 a b c
118. Uczucie buntu, zbuntowania 0 a b c
119. Uczucie senności w ciągu dnia, trudne do opanowania i zmuszające do zaśnięcia przynajmniej na chwilę, niezależnie od okoliczności..... 0 a b c
120. Odczucie uderzenia krwi do głowy 0 a b c
121. Lęk o najbliższych, którym aktualnie nic nie zagraża..... 0 a b c
122. Uczucie, że się jest gorszym niż inni ludzie..... 0 a b c
123. Zaburzenia równowagi 0 a b c
124. Lęk, że stanie się lub że zrobi się samemu coś strasznego, np. że się wyskoczy przez okno, że nastąpi jakaś katastrofa itp. 0 a b c
125. Uczucie braku zainteresowania otoczenia Twoimi sprawami i Twoją osobą..... 0 a b c
126. Natłok myśli 0 a b c

Jeśli w ubiegłym tygodniu dolegliwość nie występowała – otocz „0”
Jeśli występowała, ale była tylko nieznacznie uciążliwa – otocz „a”
Jeśli była średnio uciążliwa – otocz kółkiem literę „b”
Jeśli wymieniona w tym pytaniu dolegliwość była bardzo uciążliwa – otocz „c”

127. U kobiet zaburzenia miesiączkowania 0 a b c
128. Uczucie bladości, małej intensywności wrażeń 0 a b c
129. Uczucie napięcia mięśni 0 a b c
130. Potrzeba samotności 0 a b c
131. Pieczenie w przelyku, zgaga 0 a b c
132. Konieczność częstego oddawania moczu..... 0 a b c
133. Skurcz zmuszający do stałego skręcania głowy 0 a b c
134. Bóle mięśniowe – np. bóle w krzyżach, w klatce piersiowej itp..... 0 a b c
135. Szum w uszach 0 a b c
136. Nudności, mdłości 0 a b c
137. Obniżenie potencji płciowej 0 a b c
138. Wrażenie, że się już było w jakimś miejscu lub w jakiejś sytuacji, w której się jest pierwszy raz..... 0 a b c