

FORUM ORTODONTYCZNE

Czasopismo indeksowane
w Index Copernicus
oraz w Polskiej Bibliografii Lekarskiej

ISSN 1734-1558

ORTHODONTIC FORUM

Tom 10, nr 2/2014

- **Częstość występowania białych plam demineralizacyjnych u pacjentów leczonych stałymi aparatami cienkołukowymi**
The incidence of white spot demineralization in patients treated with fixed orthodontic appliances
Krzysztof Owczarek, Katarzyna Olszewska, Marek Sanecki, Izabella Dunin-Wilczyńska
- **Ocena wskazań oraz liczby usuwanych zębów stałych w trakcie leczenia ortodontycznego**
Assessment of indications for extraction of permanent teeth and of their number during orthodontic treatment
Jolanta Kalinowska, Marzena Onoszko, Barbara Szkarłat
- **Agenezja zębów w świetle piśmiennictwa**
Tooth agenesis in the literature
Małgorzata Zadurska, Martyna Czerkies, Anna Wasiewicz, Monika Walerzak, Małgorzata Laskowska, Adrianna Mostowska
- **Biofilm w ortodoncji - część 2. Higiena jamy ustnej w trakcie terapii ortodontycznej**
Biofilm in orthodontics. Part 2. Oral cavity hygiene in the course of orthodontic treatment
Urszula Kozak, Izabella Dunin-Wilczyńska
- **Zespół Gorlina-Goltza - opis przypadku i przegląd piśmiennictwa**
Gorlin-Goltz syndrome - a case report and review of the literature
Barbara Bałkota, Agnieszka Radomska, Maria Tarnawska
- **Standaryzacja czy indywidualizacja?**
Standardization or individualization?
Beata Walawska



90th
of the European
Orthodontic Society
.....
18-22 June 2014, Warsaw, Poland



Wydawca
POLSKIE TOWARZYSTWO ORTODONTYCZNE
Published by
POLISH ORTHODONTIC SOCIETY

Zdobądź przyjaźń małego pacjenta i zaufanie jego rodziców.

Pokaż rodzicom, że wspólne mycie zębów z dzieckiem może być świetną zabawą!

Zarówno Ty jak i rodzice Twojego małego pacjenta macie ten sam cel – nauczyć dzieci prawidłowych nawyków szczotkowania zębów, aby dać im podstawy do zbudowania dobrych nawyków higieny zębów w przyszłości.

Szczoteczka **Philips Sonicare for Kids** łączy w sobie zalety opatentowanej technologii sonicznej z innowacyjnymi funkcjami, które zachęcają dzieci do korzystania ze szczoteczki i wspomagają rozwijanie prawidłowych nawyków szczotkowania, zapewniając jednocześnie skuteczne i bezpiecznie czyszczenie zębów i dziąseł.



Wbudowany zegar **KidTimer** pomaga wydłużyć czas mycia zębów z 1 minuty do wymaganych przez lekarzy 2 minut. Automatycznie wyłącza szczoteczkę po upływie czasu szczotkowania zębów.



Zegar **KidPacer** wesołymi melodijkami zachęca do dokładnego szczotkowania każdej części buzi, co 30 sekund sygnalizując kiedy należy zacząć czyścić kolejną jej część.



Dwa rozmiary główek – mini dla dzieci 4+ oraz duży dla dzieci 7+, zapewniają czyszczenie dopasowane do buzi dziecka.



Dwa przyjazne tryby pracy pozwalają dostosować moc czyszczenia do potrzeb dziecka.



Osiem naklejek dekoracyjnych daje możliwość dostosowania wyglądu szczoteczki do upodobań dziecka.



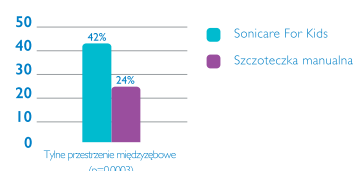
Gumowa powierzchnia ochronna główki szczoteczki ochrania delikatne zęby i dziąsła.



Antypoślizgowy, ergonomiczny uchwyt pozwala dziecku na samodzielne mycie zębów i łatwiejsze nałożenie pasty do zębów.



% Redukcji płytki nazębnej



Philips Sonicare for Kids usuwa do 75% więcej osadów płytki nazębnej z trudno dostępnych miejsc niż zwykła szczoteczka manualna¹. Ponad 500 ruchów szczotkujących na sekundę pomagają zrehabilitować braki wynikające z jeszcze nieukształtowanej techniki szczotkowania i rozwijać ją w prawidłowy sposób.

¹ Milleman J, Putt M, Olson M, Master A, Jenkins W, Schmitt P, Strate J. International J Pediatric Dent 2009; 19:s1

Odwiedź stronę www.sonicare.com/dp, aby dowiedzieć się więcej.

FORUM ORTODONTYCZNE ORTHODONTIC FORUM

KWARTALNIK/QUARTERLY

ISSN 1734-1558

Tom 10, nr 2/2014
Volume 10, nr 2/2014

Czasopismo naukowe Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego
Scientific Journal of the Polish Orthodontic Society



Redaktor naczelna/Editor-in-Chief:

Dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska

Redaktor honorowa/Honorary Editor:

Prof. dr hab. n. med. Anna Komorowska

Komitety Redakcyjny/Editorial Board:

Athanasios E. Athanasiou (Saloniki), Hans-Peter Bantleon (Wiedeń), Adrian Becker (Jerozolima), Barbara Biedziak (Poznań), Ilana Brin (Jerozolima), Stella Chausu (Jerozolima), Susan Cunningham (Londyn), Izabella Dunin-Wilczyńska (Lublin), Julia Harfin (Buenos Aires), Piotr Fudalej (Berno), Jan Huggare (Sztokholm), Haluk Iseri (Ankara), Beata Kawala (Wrocław), Barbara Liśniewska-Machorowska (Zabrze), Bartłomiej W. Loster (Kraków), Agnieszka Machorowska-Pieniążek (Zabrze), Fraser McDonald (Londyn), Maria Mielnik-Błaszczak (Lublin), Konrad Perkowski (Warszawa), David Suarez Quintanilla (Santiago de Compostela), Ingrid Różyło-Kalinowska (Lublin), Honorata Shaw (Poznań), Izabela Szarmach (Białystok), Grażyna Śmiech-Słomkowska (Łódź), Arild Stenvik (Oslo), Barbara Warych (Wrocław), Anna Wojtaszek-Słomińska (Gdańsk), Krzysztof Woźniak (Szczecin), Abbas Zaher (Aleksandria)

Redaktorzy tematyczni / Section editors

Ortodoncja wieku rozwojowego / *Orthodontics for growing patients*
dr n. med. Barbara Pietrzak-Bilińska

Ortodoncja dorosłych / *Adult orthodontics*
dr n. med. Ewa Czochrowska

Materiały i techniki ortodontyczne / *Orthodontic materials and techniques*
dr n. med. Konrad Małkiewicz

Zagadnienia prawne w ortodoncji / *Legal aspects in orthodontics*
dr n. med. Beata Walawska

Redaktor językowy (język polski) / Polish language editor
mgr Teresa Maciszewska

Redaktor językowy (język angielski) / English language editor
mgr Krystyna Sachmacińska

Redaktor statystyczny / Statistical editor
dr n. roln. Dariusz Gozdowski

Sekretarz redakcji

mgr Adam Bartoś e-mail: biuro@forumortodontyczne.pl, tel. 785 773 695

Prenumerata, ogłoszenia i reklama

Marzena Kałakucka e-mail: marzenakalakucka@forumortodontyczne.pl

Adres redakcji / Editor address

ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin
tel/fax 81 528 79 40
www.forumortodontyczne.pl

Wydawca / Publisher

Polskie Towarzystwo Ortodontyczne / *Polish Orthodontic Society*
www.pto.info.pl
Kontakt / *contact person*
Prezes PTO / *President POS* - dr n. med. Ewa Czochrowska
e-mail: prezes@pto.info.pl

Copyright

Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część publikacji nie może być odtwarzana, magazynowana i przekazywana w jakiegokolwiek formie: elektronicznej bądź mechanicznej, włączając kserokopię lub nagranie, bez pisemnego pozwolenia wydawcy. Za treść ogłoszeń w Forum Ortodontycznym odpowiada wyłącznie ogłoszeniodawca. Zgodnie z powyższym wydawca i komitet redakcyjny nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje niedokładnych lub wprowadzających w błąd danych, opinii, stwierdzeń.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored, or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopy, recording, or any information storage and retrieval system, Without permission in writing from the publisher. Advertisements appearing in the Orthodontic Forum are the sole responsibility of the contributor. Accordingly, the Publisher and the Editorial Board accept no liability whatsoever for the consequences of any such inaccurate or misleading data, opinion or statement.

TREŚĆ

• BADANIA KLINICZNE

Częstość występowania białych plam demineralizacyjnych u pacjentów leczonych stałymi aparatami cienkołukowymi

Krzysztof Owczarek, Katarzyna Olszewska, Marek Sanecki, Izabella Dunin-Wilczyńska

Ocena wskazań oraz liczby usuwanych zębów stałych w trakcie leczenia ortodontycznego

Jolanta Kalinowska, Marzena Onoszko, Barbara Szkarłat

• PRACE PRZEGLĄDOWE

Agenezja zębów w świetle piśmiennictwa

Małgorzata Zadurska, Martyna Czerkies, Anna Wasiewicz, Monika Walerzak, Małgorzata Laskowska, Adrianna Mostowska

Biofilm w ortodoncji - część 2. Higiena jamy ustnej w trakcie terapii ortodontycznej

Urszula Kozak, Izabella Dunin-Wilczyńska

• OPIS PRZYPADKU

Zespół Gorlina-Goltza – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa

Barbara Bałkota, Agnieszka Radomska, Maria Tarnawska

• ORTODONCJA I PRAWO

Standaryzacja czy indywidualizacja?

Beata Walawska

* Z ŻYCIA ŚRODOWISKA

Historia polskiej ortodoncji

Marta Kuźnicka

Profesor Roberto Justus Prezes Światowej Federacji Ortodontów w Polsce

Beata Walawska

Sprawozdanie z I Kongresu Polskiego Towarzystwa Techniki Ortodontycznej

Beata Tokarczuk

* INFORMACJA DLA AUTORÓW

* PRENUMERATA

CONTENTS

• CLINICAL RESEARCH

91 *The incidence of white spot demineralization in patients treated with fixed orthodontic appliances*

Krzysztof Owczarek, Katarzyna Olszewska, Marek Sanecki, Izabella Dunin-Wilczyńska

101 *Assessment of indications for extraction of permanent teeth and of their number during orthodontic treatment*

Jolanta Kalinowska, Marzena Onoszko, Barbara Szkarłat

• REVIEWS

110 *Tooth agenesis in the literature*

Małgorzata Zadurska, Martyna Czerkies, Anna Wasiewicz, Monika Walerzak, Małgorzata Laskowska, Adrianna Mostowska

119 *Biofilm in orthodontics. Part 2. Oral cavity hygiene in the course of orthodontic treatment*

Urszula Kozak, Izabella Dunin-Wilczyńska

• CASE REPORT

127 *Gorlin-Goltz syndrome – a case report and review of the literature*

Barbara Bałkota, Agnieszka Radomska, Maria Tarnawska

• ORTHODONTICS AND LAW

135 *Standardization or individualization?*

Beata Walawska

* COMMUNITY NEWS

138 *History of polish orthodontics*

Marta Kuźnicka

141 *Professor Roberto Justus President of the World Federation of Orthodontists in Poland*

Beata Walawska

143 *Report from the 1. Congress of Polish Orthodontic Techniques Society*

Beata Tokarczuk

144 * *INFORMATION FOR AUTHORS*

146 * *SUBSCRIPTION (ONLINE)*

Częstość występowania białych plam demineralizacyjnych u pacjentów leczonych stałymi aparatami cienkołukowymi

The incidence of white spot demineralization in patients treated with fixed orthodontic appliances

Krzysztof Owczarek¹ **A B D F**

Katarzyna Olszewska² **A B C D F**

Marek Sanecki³ **A B**

Izabella Dunin-Wilczyńska⁴ **A E F**

Wkład autorów: **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych
E Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa

Authors' Contribution: **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation
E Manuscript Preparation **F** Literature Search

^{1, 2, 3, 4} Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Chair and Department of Jaw Orthopedics, Medical University of Lublin

Streszczenie

Obecność białych plam demineralizacyjnych jest jednym z najczęściej występujących zjawisk niepożądanych u pacjentów z niedostateczną higieną podczas leczenia stałymi aparatami cienkołukowymi. Stały aparat ortodontyczny stanowi element zaburzający naturalną ontocenozę jamy ustnej. Poszczególne elementy aparatu z jednej strony ograniczają przepływ śliny i możliwość naturalnego oczyszczania powierzchni zębów, a z drugiej stanowią miejsca retencyjne dla resztek pokarmowych i bakterii, przyczyniając się do możliwości pojawiania się białych plam demineralizacyjnych. **Cel.**

Abstract

White spot demineralization (or white spot lesions - WSLs) in patients with inadequate oral hygiene is one of the most common adverse phenomena that occur during orthodontic treatment with fixed thin archwire appliances. A fixed appliance represents an element disturbing the natural mouth ontocenosis since, on the one hand, it curbs the flow of saliva and the possibility of natural tooth cleaning, and, on the other hand, it is a place of retention of food remnants and bacteria, contributing to the development of white spot lesions. **Aim.** To determine the incidence

¹lek. dent./DDS

² dr n. med./ DDS, PhD

³ lek. dent./DDS

⁴ dr n. med., kierownik Katedry i Zakładu Ortopedii Szczękowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie/ DDS, PhD, Head of Chair and Department of Jaw Orthopedics in the Medical University of Lublin

Dane do korespondencji/correspondence address:

Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej

UM w Lublinie

ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin

e-mail: krzysztof.owczarek7@wp.pl

Celem pracy było określenie częstości występowania oraz lokalizacji białych plam demineralizacyjnych u pacjentów ze stałymi aparatami cienkołukowymi. **Materiał i metody.** Badaniem objęto 100 losowo wybranych pacjentów leczonych stałymi aparatami cienkołukowymi. Pacjentów podzielono na 3 grupy, w zależności od czasu trwania leczenia ortodontycznego. Metodą wzrokową sprawdzano częstość pojawiania się, liczbę oraz lokalizację plam demineralizacyjnych na powierzchniach wargowych i przedsionkowych zębów. Zaawansowanie białych plam oceniano przy użyciu wskaźnika Gorelicka. Do oceny higieny użyto wskaźnika PIOP. **Wyniki.** Stwierdzono występowanie białych plam u od 20% do 46,67% badanych, a im dłuższy był czas leczenia ortodontycznego, tym większa była frekwencja białych plam. Zębami najczęściej dotkniętymi białymi plamami były siekacze i kły. Demineralizacja występowała częściej u osób płci męskiej niż żeńskiej. Im gorszy był stan higieny jamy ustnej, tym częściej występowała demineralizacja. **Wnioski.** Badania wykazały zależność między higieną jamy ustnej a obecnością białych plam demineralizacyjnych na powierzchni szkliwa. Czas leczenia ortodontycznego z zastosowaniem stałych aparatów cienkołukowych zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia demineralizacji szkliwa. (Owczarek K, Olszewska K, Sanecki M, Dunin-Wilczyńska I. Częstość występowania białych plam demineralizacyjnych u pacjentów leczonych stałymi aparatami cienko łukowymi. *Forum Ortod* 2014; 10: 91-100).

Nadesłano 3.04.2014

Przyjęto do druku 3.06.2014

Słowa kluczowe: białe plamy demineralizacyjne, higiena jamy ustnej, aparat stały cienkołukowy

Wstęp

Obecność białych plam demineralizacyjnych jest częstym zjawiskiem niepożądanym, które może się pojawiać u pacjentów z niedostateczną higieną podczas leczenia ortodontycznego. Ten problem stanowi źródło troski zarówno lekarzy, jak i pacjentów zainteresowanych osiągnięciem jak najlepszego wyniku estetycznego. Czasami obecność białych plam w momencie zdjęcia aparatu staje się źródłem konfliktu między pacjentem a lekarzem. Łuki, zamki (dyskusyjne jest, czy zamki samoligaturujące wywołują mniejszą akumulację płytki – wyniki badań są bardzo różne (1)), a zwłaszcza elementy elastomerowe obecne w jamie ustnej utrudniają pacjentowi skuteczne oczyszczanie zębów. Ponadto elementy metalowe umocowane na policzkowych lub językowych powierzchniach koron zębów zaburzają mechanizmy samooczyszczania, modyfikując w niekorzystny sposób przepływ śliny, co przyczynia się do akumulacji resztek pokarmowych i tworzenia się płytki. W krótkim czasie po wprowadzeniu aparatu stałego następuje skokowy wzrost

and location of white spots in patients treated with fixed thin archwire appliances. **Material and methods.** The study group consisted of 100 randomly selected patients treated with fixed thin archwire appliances. The patients were divided into 3 groups depending on the duration of orthodontic treatment. The incidence, number, and location of white spot lesions on the labial and buccal surfaces of tooth crowns were visually checked. The severity of demineralization was assessed using the Gorelick index. The oral hygiene was evaluated with the PIOP index. **Results.** White spot demineralization was observed in 20 to 46.67% of the patients. The longer the duration of the treatment, the higher the incidence of white spot lesions was. The incisors and canines were the most frequently affected with white spot lesions. Demineralization was more common in males than in females. The worse the oral hygiene status, the higher the incidence of white spot lesions was reported. **Conclusions.** The study revealed a correlation between the oral hygiene status and the occurrence of white spot lesions on tooth enamel surface. The duration of treatment with fixed thin archwire appliances enhances the probability of enamel demineralization. (Owczarek K, Olszewska K, Sanecki M, Dunin-Wilczyńska I. The incidence of white spot demineralization in patients treated with fixed orthodontic appliances. *Forum Ortod* 2014; 10: 91-100).

Received 3.04.2014

Accepted 3.06.2014

Key words: white spot demineralization, oral hygiene status, fixed thin archwire appliance

Introduction

The presence of white spot lesions (WSLs) is a common adverse phenomenon that may occur during orthodontic treatment in patients with inadequate oral hygiene. The problem is a source of concern for both orthodontists and patients interested in achieving the best possible aesthetic outcomes during therapy. In some cases, the presence of WSLs that become visible after an appliance has been debonded may become the source of a conflict between the patient and the clinician. Archwires, brackets (it is disputable whether self-ligating brackets elicit lesser plaque accumulation, since study results are inconclusive (1)), and especially elastomeric modules present in the oral cavity impede patients to clean their tooth effectively. Moreover, metal elements bonded to the buccal or lingual surfaces of tooth crowns disturb the self-cleaning mechanisms by an adverse modification of the flow of saliva thus contributing to the accumulation of food remnants and dental plaque. Shortly after the insertion of a fixed appliance, an abrupt

ilości płytki nazębnej, co wiąże się z szybkim spadkiem pH osiagającym przy obecności aparatów stałych wartości niższe niż u pacjentów nieleczonych ortodontycznie (2). Największe znaczenie w etiologii białych plam demineralizacyjnych przypisuje się bakteriom z rodzaju *Streptococcus mutans*, które najszybciej zasiedlają powierzchnie metalowe aparatu oraz *Actinomyces* i *Lactobacillus acidophilus* (3). Black i wsp. badali, jak szybko przy ciągłej obecności płytki bakteryjnej postępuje zmiana: po tygodniu demineralizacja jest zauważalna jedynie histologicznie; po 2 tygodniach zmiany stają się widoczne klinicznie po dokładnym osuszeniu; zmiany widoczne gołym okiem, bez osuszenia powierzchni, potrzebują 3 do 4 tygodni zalegania płytki. Aby doszło do rozwoju próchnicy, musi minąć 6 miesięcy (4). Inne czynniki wpływające na szybkość powstawania demineralizacji to: nawyki żywieniowe pacjenta, indywidualnie zmienna szybkość wytwarzania i przepływu śliny, jej pH i zdolności buforowe oraz nawyki higieniczne (5). Częstość występowania białych plam demineralizacyjnych u pacjentów leczonych ortodontycznie na podstawie danych z piśmiennictwa waha się od 2% do 97% (6). Tak duża rozbieżność wyników skłoniła autorów do przeprowadzenia własnego badania dotyczącego pojawiania się białych plam demineralizacyjnych u pacjentów ortodontycznych.

Cel

Celem pracy było określenie częstości występowania oraz lokalizacja białych plam demineralizacyjnych u pacjentów ze stałymi aparatami cienkołukowymi.

Materiał i metody

Grupę badaną wyselekcjonowano spośród pacjentów Katedry i Zakładu Ortopedii Szcękowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie – znajdowało się w niej 100 osób leczonych za pomocą stałego aparatu cienkołukowego. Kryteriami kwalifikacji były: brak leczenia ortodontycznego w przeszłości, brak chorób ogólnoustrojowych, nieprzyjmowanie przez pacjenta leków, brak wrodzonych i genetycznie uwarunkowanych zaburzeń dotyczących uzębienia. Dodatkowo do grupy badanej byli kwalifikowani jedynie ci pacjenci, u których podczas badania wstępnego przed założeniem aparatu nie stwierdzono obecności plam demineralizacyjnych. Każdy pacjent lub jego opiekun prawny wyraził zgodę na wzięcie udziału w badaniu w formie pisemnej.

Pacjentów, u których oceniano obecność białych plam demineralizacyjnych podzielono na 3 grupy badane i grupę kontrolną. W 1. grupie badanej znajdowało się 25 osób (16 płci żeńskiej i 9 – męskiej) leczonych za pomocą aparatu stałego cienkołukowego krócej niż 6 miesięcy (przeciętny czas leczenia wynosił $3,75 \pm 0,45$ miesiąca). Wiek pacjentów wynosił od 12,25 do 29 lat, a średni wiek w tej grupie $16,35 \pm 1,04$ lat. Grupa 2. obejmowała 23 osoby (13 płci żeńskiej

increment in the amount of dental plaque connected with a rapid pH decrease is noticeable which, in the presence of a fixed appliance drops to a significantly lower level than in orthodontically untreated patients (2). The greatest importance in the etiology of WSLs is attributed to the *Streptococcus mutans* (which are the fastest in colonizing metal parts of the appliance), *Actinomyces* and *Lactobacillus acidophilus* bacteria (3). Black et al. investigated the lesion development rate in the continuous presence of dental plaque: after 7 days, demineralization is only histologically found; after 14 days WSLs become clinically visible after careful drying; and it takes from three to four weeks of plaque presence for such lesions to become visible with the naked eye. For dental caries to develop a period of 6 months is necessary (4). Other factors influencing the rate of demineralization inception are nutritional habits of a patient, individually variable rate of production and flow of saliva, its pH and buffer capacity, and hygienic habits (5). The incidence of WSLs among orthodontic patients described in the literature ranges from 2 to 97%. (6). Such substantial data discrepancy induced the authors to perform their own investigation on the origin of the WSLs in orthodontic patients.

Aim

The aim of this study was to determine the incidence and location of white spot lesions (WSLs) in patients treated with fixed thin archwire orthodontic appliances.

Material and methods

The study sample was selected from among patients treated in the Department of Maxillary Orthopedics of the Medical University in the city of Lublin and involved 100 patients treated with fixed thin archwire appliances. All the patients fulfilled the following criteria: no history of previous orthodontic treatment, no systemic diseases, no chronic medication, and no congenital and genetically conditioned dental abnormalities. An additional criterion of inclusion of patients in the study group was a lack of WSLs at the initial dental examination before the insertion of a fixed appliance. Each patient or their parent/legal guardian had signed an informed consent for participation in the investigation.

The patients who were to be examined for the prevalence of WSLs were divided into four groups (3 study groups and a control group). Group I included 25 individuals (16 females and 9 males) treated with orthodontic thin archwire fixed appliances for not longer than 6 months (an average time of treatment was 3.75 ± 0.45 months). The age ranged from 12.25 to 29 and the mean age was 16.35 ± 1.04 years. Group

i 10 – męskiej) leczone od 6 do 12 miesięcy (średnio $9,25 \pm 0,72$ miesiąca). Wiek pacjentów wahał się od 13 do 26,75 lat (średnia wieku $17,27 \pm 1,67$ roku). Trzecią grupę stanowiło 30 pacjentów (18 osób płci żeńskiej i 12 – męskiej), u których terapia ortodontyczna trwała dłużej niż rok (średnio $20,17 \pm 2,25$ miesiąca). Wiek w tej grupie wahał się od 14,5 do 28 lat, a średnio wynosił $17,75 \pm 1,5$ roku. Grupę kontrolną stanowiły 22 osoby nieleczone ortodontycznie (badane przed naklejeniem stałego aparatu cienkołukowego) w wieku od 13 do 16,25 lat (średnia wieku $16,5 \pm 1,25$ roku).

U wszystkich pacjentów zastosowano zamki metalowe w systemie Rotha 0,018 przyklejone do zębów za pomocą chemoutwardzalnego kleju kompozytowego, zgodnie z instrukcją wytwórcy. U każdej z osób przed rozpoczęciem leczenia przeprowadzono instruktaż higieny jamy ustnej podczas użytkowania stałego aparatu cienkołukowego, nie zalecano jednak stosowania profilaktyki fluorkowej w czasie leczenia.

Obecność białych plam na powierzchniach wargowych zębów przednich oraz powierzchniach policzkowych zębów bocznych (przedtrzonowców) oceniano z zastosowaniem wskaźnika klinicznej oceny zaawansowania białych plam demineralizacyjnych (wskaźnik Gorelicka) (7).

Zawiera on 4-stopniową skalę:

0 – Brak widocznych białych plam lub uszkodzeń powierzchni szkliwa (brak demineralizacji).

1 – Białe plamy demineralizacyjne obecne na powierzchni zęba, pokrywają mniej niż $1/3$ powierzchni (łagodna demineralizacja).

2 – Białe plamy demineralizacyjne pokrywają więcej niż $1/3$ powierzchni zęba, bez uszkodzenia powierzchni (średnio zaawansowana demineralizacja).

3 – Na powierzchni zęba widoczne są ubytki struktury szkliwa wymagające wypełnienia (zaawansowana demineralizacja).

Zęby, na których powierzchni wartość wskaźnika Gorelicka wynosiła 0 oznaczano jako wolne od demineralizacji; te z wartościami 1 i 2 oznaczano jako dotknięte łagodną i średnio zaawansowaną demineralizacją. Oceny wzrokowej dokonywano po oświetleniu za pomocą lampy unitu stomatologicznego, po wcześniejszym dokładnym osuszeniu powierzchni szkliwa strumieniem powietrza z dmuchawki przez 5 sekund.

Do oceny stanu higieny jamy ustnej autorzy zastosowali wskaźnik płytki nazębnej dla pacjentów ortodontycznych (Modified Plaque Index for Orthodontic Patients – PIOP) wg Schätzle i wsp. (8). Wskaźnik wykorzystuje 4-stopniową skalę występowania płytki nazębnej na wargowej powierzchni zęba wokół zamka ortodontycznego:

1 – płytka nazębna pokrywa ponad $3/4$ powierzchni korony zęba, tylko mały obszar wypukłości korony zęba powyżej lub poniżej zamka jest wolny od płytki;

2 – płytka nazębna pokrywa od $1/2$ do $3/4$ powierzchni korony zęba, większy obszar wypukłości korony zęba powyżej lub poniżej zamka jest wolny od płytki;

II comprised 23 patients (13 females and 10 males) treated for 6-12 months (an average time of treatment was 9.25 ± 0.72 months) in the age range from 13.0 to 26.75 years with the mean age of 17.27 ± 1.67 years. Group III included 30 patients (18 females and 12 males) treated with orthodontic fixed appliances for longer than 12 months (an average time of treatment was 20.17 ± 2.25 months). The age ranged from 14.5 to 28 years and the mean age was 17.75 ± 1.5 years. The control group comprised 22 untreated orthodontically individuals (13 females and 9 males) examined just before bonding a fixed thin archwire appliance ranging in age from 13.0 to 26.25 years with a mean age of 16.5 ± 1.25 years.

All the patients were treated with Roth system 0.018-inch slot metal brackets bonded to the teeth with a self-cured adhesive composite resin in accordance with the manufacturer's instructions. Prior to the treatment, each patient was given the same oral hygiene instructions to observe during the treatment with a fixed thin archwire appliance; however, fluoride therapy was not recommended during treatment.

The prevalence of WSLs on the labial surfaces of incisors and canines and the buccal surfaces of premolars was evaluated using a clinical evaluation index for scoring visible white spot lesions developed by Gorelick et al. (7).

The scoring was as follows:

0: no visible white spots or surface disruption (no demineralization);

1: visible WSLs covering less than one-third of the surface, without surface disruption (mild demineralization);

2: visible WSLs covering more than one-third of the surface, without surface disruption (moderate demineralization);

3: visible cavitations requiring filling (severe demineralization).

Teeth with a Gorelick index score of '0' were considered to be free from demineralization, and teeth with a score of 1 or 2 were considered to have mild and moderate demineralization. The visual examination was performed under direct illumination using a dental lamp after drying the teeth enamel with compressed air for 5 seconds. In order to evaluate the oral hygiene status, the authors used the Modified Plaque Index for Orthodontic Patients (PIOP) according to Shätzle et al. (8). The index employs a 4-degree scale in assessing the dental plaque area on the tooth surface around an orthodontic bracket:

1: dental plaque covers more than $3/4$ of the crown surface, with only a small area of a tooth crown protrusion remaining free from plaque.

2: dental plaque covers from $1/2$ to $3/4$ of the crown surface, with a larger area of the crown surface under or above the orthodontic bracket remaining free from plaque.

The incidence of white spot demineralization in patients treated with fixed orthodontic appliances

3 – płytka nazębna pokrywa od ½ do ¾ powierzchni korony zęba, tylko wąski pas przy brzegu dziąsłowym lub siecznym korony jest pokryty płytką nazębną;

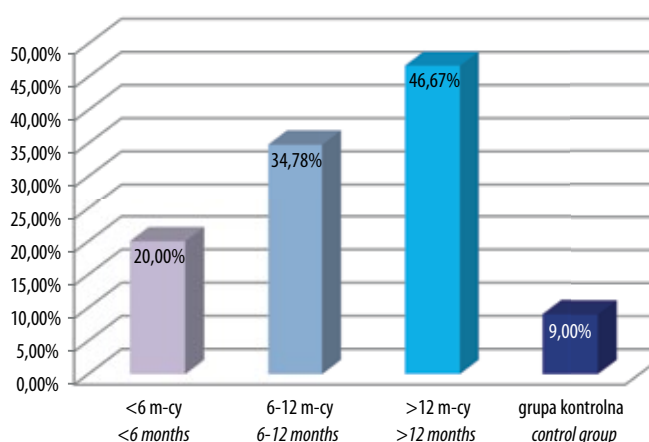
4 – płytka pokrywa poniżej ¼ powierzchni korony zęba, tylko mały obszar pod łukiem ortodontycznym z obu stron zamka jest pokryty płytką nazębną.

Analiza została wykonana w programie Microsoft Excel.

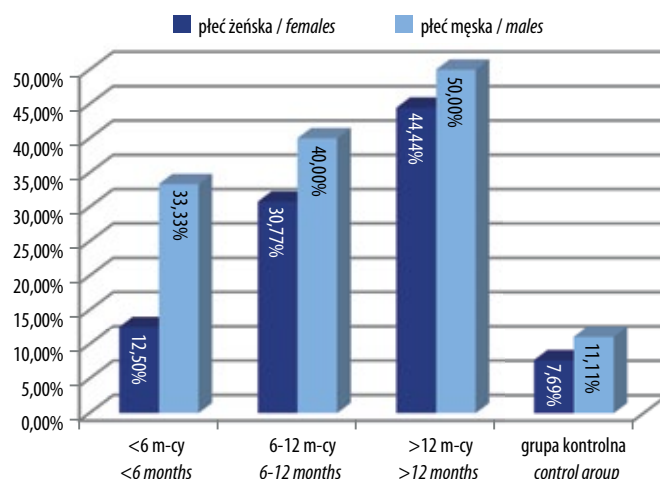
3: dental plaque covers from ½ to ¾ of the crown surface, with only a narrow strip of the enamel near the gingival or incisal edge remaining free from plaque.

4: dental plaque covers less than ¼ of the crown surface, with only a small area of a crown under the arch on both sides of a bracket covered by plaque.

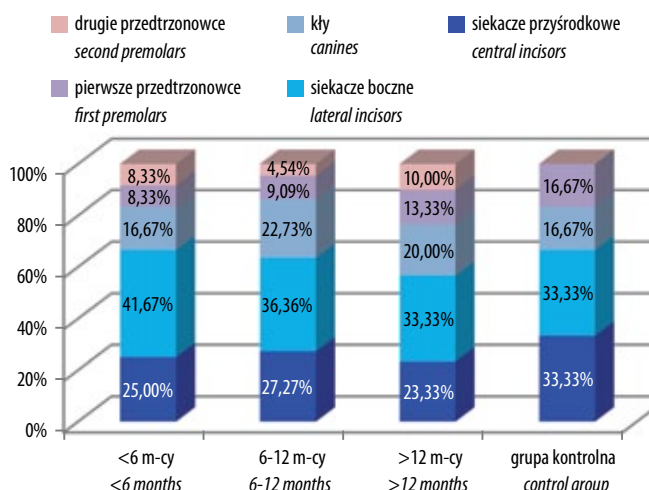
The was analyzed by Microsoft Excel.



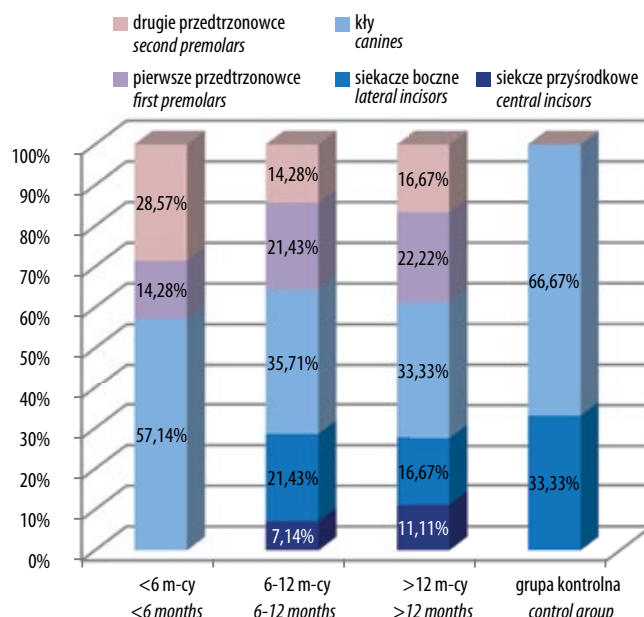
Ryc. 1. Częstość występowania białych plam próchnicowych.
Fig. 1. Frequency of individuals with WSLs.



Ryc. 2. Występowanie białych plam demineralizacyjnych w badanych grupach z podziałem na płeć badanych.
Fig. 2. Prevalence of WSLs in relation to sex.



Ryc. 3. Rozmieszczenie plam demineralizacyjnych w szczęce.
Fig. 3. Distribution of WSLs in the maxilla.



Ryc. 4. Rozmieszczenie plam demineralizacyjnych w żuchwie.
Figure 4. Distribution of WSLs in the mandible.

Wyniki

Częstość występowania białych plam demineralizacyjnych u pacjentów we wszystkich grupach podaje tabela 1. W grupie 1. (poniżej 6 miesięcy) białe plamy zaobserwowano u 5 na 25 pacjentów (20%). Trzech pacjentów (12%) miało od 1 do 3 plam, a jedynie 2 (8%) więcej niż 3 plamy. U 80% badanych nie zaobserwowano ani jednego ogniska demineralizacji. Średnia liczba plam na pacjenta wynosiła w tej grupie $0,91 \pm 0,22$. W grupie 2. (6–12 miesięcy) obecność demineralizacji szkliwa u pacjentów wzrosła do 34,78%. Średnia liczba ognisk demineralizacji na pacjenta wynosiła $1,12 \pm 0,22$. W grupie 3. (leczenie dłuższe niż 12 miesięcy) białe plamy zauważono u 14 osób (46,67%). W tej grupie u 6 badanych (20%) zaobserwowano więcej niż 3 plamy. Średnia liczba plam na osobę wynosiła $1,25 \pm 0,24$. W grupie kontrolnej plamy demineralizacyjne stwierdzono u 2 z 22 badanych (9,09%). Średnia liczba plam na osobę wynosiła tu $0,12 \pm 0,23$.

Results

The prevalence of WSLs in each group is presented in Table 1. In group I (< 6 months) WSLs were diagnosed in 5 of 25 patients (20%). Three patients had at least one WSL, but no more than 3 WSLs, whereas only 2 (8%) had more than 3 WSLs. In 80% of the patients WSLs were not observed. The mean number of WSLs per patient was 0.91 ± 0.22 . In group II (6–12 months) the number of patients with WSLs increased to 34.78%. The mean number of WSLs per patient was 1.12 ± 0.22 . In group III (> 12 months) WSLs were observed in 14 people (46.67%). In this group 6 patients (20%) had more than 3 WSLs. The mean number of WSLs per patient was 1.25 ± 0.24 . In the control group WSLs were observed in 2 of 22 patients (9.09%). The mean number of WSLs was 0.12 ± 0.23 .

Tab. 1. Występowanie białych plam demineralizacyjnych w badanych grupach

Tab. 1. The incidence of WSLs in the examined groups

Grupa /group	Brak WSL /No WSLs n (%)	Liczba WSL n (%) /WSLs present n (%)	Obecne 1-3 WSL n (%) /1-3 WSLs present n (%)	Obecne >3 WSLs n (%) />3 WSLs n (%)	Średnia liczba WSL na pacjenta Mean WSLs/ patient
<6 miesięcy <6 months (n=25)	20 (80%)	5 (20%)	3 (12%)	2 (8%)	$0,91 \pm 0,22$
6-12 miesięcy 6-12 months (n=23)	15 (65,22%)	8 (34,78%)	4 (17,39%)	4 (17,39%)	$1,12 \pm 0,22$
>12 miesięcy >12 months (n=30)	16 (53,33%)	14 (46,67%)	8 (26,67%)	6 (20%)	$1,25 \pm 0,24$
Grupa kontrolna Control (n=22)	20 (90,91%)	2 (9,09%)	2 (9,09%)	0	$0,12 \pm 0,23$

Tab. 2. Rozmieszczenie plam demineralizacyjnych w szczęce i żuchwie

Tab. 2. Distribution of WLS in maxilla and mandible

Grupa /group	<6 miesięcy (n=25) <6 months (n=25)	6 do 12 miesięcy (n=23) 6 -12 months (n=23)	>12 miesięcy n=30 >12 months (n=30)	Grupa kontrolna Control (n=22)	Całkowita liczba pacjentów n=100 Total (n=100)
Całkowita liczba zmian WLS Total number of WSLs	19	36	48	9	112
Zmiany WLS w szczęce Number of WSLs in the maxilla	12 (63,16%)	22 (61,11%)	30 (62,5%)	6 (27,27%)	70 (62,5%)
Zmiany WLS w żuchwie Number of WSLs in the mandible	7 (36,84%)	14 (38,89%)	18 (37,5%)	3 (13,64%)	42 (37,5%)

Różnice w liczbie zaobserwowanych białych plam w zależności od płci przedstawia rycina 2. We wszystkich grupach stwierdzono rzadsze występowanie białych plam demineralizacyjnych u osób płci żeńskiej.

Differences between male and female patients in relation to WSLs prevalence are shown in figure 2. In all the groups, demineralization was observed in females with a lesser frequency than in males.

The incidence of white spot demineralization in patients treated with fixed orthodontic appliances

Ogółem w grupie 100 badanych zaobserwowano 112 ognisk demineralizacji (tabela 2.). Większość (62,5%) wszystkich plam stwierdzono w szczęcie, a 37,5% – w żuchwie. Lokalizację zmian demineralizacyjnych w zależności od typu zęba przedstawiają ryciny 3. i 4. W grupach badanych zmiany obserwowano najczęściej na siekaczach bocznych szczęki, następnie na siekaczach przyśrodkowych i kłach. W grupie kontrolnej najczęstsze pojawianie się białych plam stwierdzono na siekaczach przyśrodkowych i bocznych szczęki (rycina 3.). W żuchwie najczęściej narażonymi na zmiany zębami były kły (rycina 4.). Nasilenie się białych plam wg wskaźnika Gorelicka przedstawia tabela 3. W obrębie pierwszej grupy 17 na 19 stwierdzonych plam odpowiadało łagodnej demineralizacji, 2 – średniozaawansowanej. W grupie pacjentów leczonych od 6 do 12 miesięcy 30 plam odpowiadało pierwszemu stadium klasyfikacji Gorelicka, 4 – drugiemu, a 2 – trzeciemu. Wśród najdłużej leczonych pacjentów (grupa 3.) 40 z 48 stwierdzonych ognisk demineralizacji odpowiadało demineralizacji łagodnej, 5 – średniozaawansowanej, a 3 – zaawansowanej. Wśród pacjentów grupy kontrolnej wszystkie białe plamy demineralizacyjne były łagodną demineralizacją (stadium 1.). Zaobserwowane zależności między występowaniem białych plam a higieną jamy ustnej przedstawia tabela 4.

All in all, in the group of 100 subjects, 112 WSLs were visually diagnosed (Table 2). Most of WSLs (62.5%) were observed in the maxilla and 37.5% in the mandible. The distribution of WSLs on different types of teeth is shown in Figure 3 and Figure 4. Among the patients under investigation, the lateral incisors followed by central incisors and canines were the most frequently affected teeth in the maxilla. In the control group the greatest prevalence of WSLs was found in the central and lateral incisors in the maxilla (Figure 3). In the mandible, the canines were the most frequently affected teeth (Figure 4). The prevalence of WSLs in terms of their severity as assessed by the Gorelick Index is presented in Table 3. In group I, out of 19 diagnosed WSLs 17 included mild demineralization (score 1) and 2 – moderate demineralization (score 2). In group II (6-12 months) 30 WSLs corresponded to mild demineralization (score 1), 4 WSLs to moderate demineralization (score 2), and 2 WSLs to severe demineralization (score 3). In group III (> 12 months) out of 48 WSLs, 40 included mild demineralization (score 1), 5 WSLs – moderate demineralization (score 2) and 3 WSLs – severe demineralization (score 3). In the control group, all the WSLs observed represented mild demineralization. The correlations observed between the incidence of WSLs and oral hygiene status are shown in Table 4.

Tab. 3. Częstość występowania białych plam demineralizacyjnych i ich stopień zaawansowania wg. wskaźnika Gorelicka**Tab. 3. Prevalence of WSLs in relation to their severity assessed by Gorelick Index**

Wartość wskaźnika Gorelicka Demineralization by Gorelick Index	<6 miesięcy (n=19) < 6months (n=19)	6-12 miesięcy (n=36) 6-12 months (n=36)	>12 miesięcy (n=48) > 12 months (n=48)	Grupa kontrolna control (n=9)
Łagodna demineralizacja mild demineralisation (score 1)	17 (89,47%)	30 (83,33%)	40 (83,33%)	9 (100%)
Średnio zaawansowana demineralizacja moderate demineralisation (score 2)	2 (10,53%)	4 (11,11%)	5 (10,42%)	0
Zaawansowana demineralizacja severe demineralisation (score 3)	0	2 (5,55%)	3 (6,25%)	0

Tab. 4. Wartości wskaźnika PIOP na zębach z WSL**Tab. 4. Modified Plaque Index for Orthodontic Patients in teeth with WSLs**

Grupa /group	< 6 months	6-12 months	> 12 months	control
Liczba zębów z WSL / number of teeth with WSLs	19	36	48	9
Brak płytki nazębnej / Lack of dental plaque	1 (5,26%)	3 (8,33%)	2 (4,17%)	9 (100%)
PIOP=4	5 (26,31%)	8 (22,22%)	12 (25%)	0
PIOP=3	5 (26,31%)	9 (25%)	14 (38,89%)	0
PIOP=2	5 (26,31%)	9 (25%)	15 (31,25%)	0
PIOP=1	3 (15,79%)	7 (19,44%)	5 (10,42%)	0

Dyskusja

W badaniu własnym stwierdzono częstość występowania białych plam demineralizacyjnych u od 20% do 46% pacjentów z aparatami (tabela 1.). Największą częstość występowania stwierdzono u pacjentów leczonych najdłużej (powyżej 12 miesięcy). Wg danych z literatury, rozbieżności dotyczące frekwencji plam demineralizacyjnych u pacjentów leczonych ortodontycznie wahają się od 2% do 97% (6). Ogromną rozbieżność częstości obserwowania zmian tego typu można tłumaczyć przyjmowaniem przez badaczy różnych metod obserwacji. Możliwe sposoby sprawdzania obecności plam to: bezpośrednia ocena wzrokowa, użycie urządzenia do wykrywania wczesnych stadiów próchnicy Diagnodent oraz wykorzystanie metody ilościowej laserowej fluorescencji (QLF). Badanie Kronenberga i wsp. (9) wykazało, że bezpośrednia ocena wzrokowa jest tak samo skuteczna w wykrywaniu wczesnych ognisk demineralizacji jak zastosowanie Diagnodentu czy fluorescencji laserowej.

U badanych demineralizacja obejmowała najczęściej siekacze boczne w szczęce oraz kły w żuchwie i szczęce, podobne wyniki zaobserwowano w badaniu Chapmana i wsp. (10).

Osoby płci żeńskiej we wszystkich grupach rzadziej były dotknięte zmianami demineralizacyjnymi. Potwierdzają to dane z piśmiennictwa, że kobiety lepiej dbają o higienę jamy ustnej niż mężczyźni, częściej myją zęby i stosują dodatkowe zabiegi higieniczne (11–13).

Liczni autorzy podkreślają, że nieodpowiednia higiena jamy ustnej podczas leczenia ortodontycznego jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka rozwoju plam demineralizacyjnych (14–17). Julien i wsp. zaobserwowali obecność plam demineralizacyjnych na szkliwie zębów powstałych w wyniku leczenia aparatem stałym u 17% pacjentów z dobrą higieną jamy ustnej i u 38% pacjentów ze złą higieną (18). Chapman i wsp. stwierdzili zmiany na szkliwie u 57% pacjentów z nieodpowiednią higieną jamy ustnej podczas leczenia ortodontycznego (10). Powyższe badania wykazały, że częstość występowania plam demineralizacyjnych u pacjentów z niedostateczną higieną jamy ustnej przed wprowadzeniem aparatu stałego jest trzykrotnie większa niż u pacjentów z dobrą higieną przed leczeniem (10). Doświadczenie Øgaard i wsp., przeprowadzone na grupie 220 pacjentów leczonych aparatem stałym wykazało, że ilość płytki nazębnej wokół elementów aparatu wkrótce po jego naklejeniu jest najlepszym predyktorem obecności plam demineralizacyjnych na szkliwie zębów po debondingu (19). Wyniki własnego badania wskazują na istotną zależność między higieną jamy ustnej a występowaniem plam demineralizacyjnych szkliwa.

Problem demineralizacji jest jednym z najistotniejszych efektów ubocznych terapii aparatami stałymi cienko-łukowymi. Zmiany pojawiają się najczęściej wśród pacjentów leczonych dłużej niż 12 miesięcy, co wskazuje, że regularnie należy przeprowadzać kontrolę stanu higieny uzębienia, a w wypadku wykrycia zalegania płytki lub nowych ognisk

Discussion

In the authors' own study, the incidence of WSLs was reported to be from 20 to 46% of patients with fixed appliances (Table 1). The highest incidence was found in patients with the longest treatment time (more than 12 months). According to the data available in the literature, the incidence of the WSLs observed in orthodontic patients ranges from 2 to 97% (6). Such enormous divergences in the incidence of observed lesions of that type may be explained by the fact that the researchers adopted many different methods of observation. The methods possible for the assessment of the presence of WSLs include direct visual assessment, the use of the Diagnodent (laser caries early detection aid), and of the Quantitative Light-induced Fluorescence method (QLF). The research conducted by Kronenberg et al. (9) revealed that direct visual assessment is as effective in detecting early stages of demineralization as the use of Diagnodent or the QLF.

In most cases, demineralization was found on lateral incisors in the maxilla and on canines in the maxilla and mandible. Similar results were observed by Chapman et al. (10).

In all the groups, the females were less frequently affected by WSLs. It is confirmed by the data from the literature that females have a better oral hygiene status than men since they clean their teeth more often and practice additional hygienic procedures (11–13).

Numerous authors emphasize that an inadequate oral hygiene status during orthodontic therapy is one of the most paramount risk factors for the development of WSLs (14–17).

Julien et al. reported spot demineralization on tooth enamel developed as a result of orthodontic treatment with fixed appliances in 17% of patients with a good oral hygiene status and in 38% with a poor status of oral hygiene (18). Chapman et al. reported WSLs on tooth enamel in 57% of patients with poor oral hygiene during orthodontic treatment (10). The investigation results presented above supplied evidence that the incidence of spot demineralization in patients with a poor oral hygiene status prior to the application of a fixed appliance was three times that found in patients with a good oral hygiene status before treatment (10). An experiment conducted by Øgaard et al. in a sample of 220 subjects treated with fixed devices showed that the amount of plaque found around the bracket shortly after bonding the appliance is the best predictor of the presence of WSLs after debonding (19). The results of our own research indicate that there is an essential correlation between the oral hygiene level and the incidence of WSLs.

The problem of demineralization represents one of the most important side effects of orthodontic treatment with fixed thin archwire appliances. Such lesions most often develop in patients treated longer than 12 months, which indicates that there is a need of regular oral hygiene control during the therapy, and in the case of detection of plaque retention or new WSLs it is recommended to repeat a detailed

demineralizacji ponownie przeprowadzać szczegółowy instruktaż higieny jamy ustnej. Informacje o złej higienie lub o zauważonych plamach należy skrupulatnie notować w dokumentacji. Powstawaniu nowych ognisk demineralizacji i próchnicy u pacjentów z niedostateczną higieną można zapobiec, stosując, możliwie już od pierwszych wizyt kontrolnych, metody profilaktyczne: lakiery zawierające fluor (skuteczne w redukcji zmian demineralizacyjnych i wczesnych zmian próchnicowych są preparaty z niskim stężeniem fluoru – poniżej 5 ppm) (1) czy ozonoterapię. Kronenberg i wsp., badając to zagadnienie stwierdzili, że od użycia ozonu skuteczniejszą metodą zapobiegania powstawaniu nowych plam demineralizacyjnych jest stosowanie lakierów z fluorem (20). Mniejszą częstość pojawiania się białych plam u pacjentów u których stosowano profilaktykę fluorkową zauważyli też Gorelick i wsp. (7). Øgaard i wsp. opisali, że użycie lakieru antybakteryjnego z chlorheksydyną Cervitec spowodowało znaczną redukcję ilości *Streptococcus mutans* podczas pierwszych 48 tygodni leczenia aparatem stałym (4).

Wnioski

- Badania wykazały zależność między higieną jamy ustnej a występowaniem białych plam demineralizacyjnych na powierzchni szkliwa.
- Czas leczenia ortodontycznego z zastosowaniem stałych aparatów cienkołukowych zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia demineralizacji szkliwa.

oral hygiene training. Such information about an inadequate status of oral hygiene or formation of WSLs must be meticulously recorded in treatment documentation.

New WSLs and dental caries in patients with poor oral hygiene may be prevented by the application, if possible during the early follow-up appointments, of such preventive methods as fluorine varnishes (products with a low fluorine concentration – below 5 ppm – are effective in controlling demineralization lesions and early caries stages) (1) or ozonotherapy. When examining that question, Kronenberg et al. stated that application of varnishes with fluorine (2) is more effective in preventing new WSLs than ozonotherapy (20). A lower incidence of WSLs in patients that used the fluorine prevention method was also observed by Gorelick et al. (7). Øgaard et al. described how the use of Cervitec, an antibacterial varnish caused a substantial decrease in the amount of *Streptococcus mutans* during the first 48 weeks of treatment with a fixed appliance (4).

Conclusions

- The study revealed a correlation between the oral hygiene status and the occurrence of white spot lesions on the tooth enamel surface.
- The longer the duration of orthodontic treatment with fixed thin archwire appliances, the greater the probability of the development of enamel demineralization.

Piśmiennictwo / References

1. Polat O, Gökçelik A, Arman A, Arhun N. A comparison of white spot lesion formation between a self-ligating bracket and a conventional preadjusted straight wire bracket. *World J Orthod* 2008; 177: 46-50.
2. Chatterjee R, Kleinberg I. Effect of orthodontic band placement on the chemical composition of human incisor tooth plaque. *Arch Oral Biol* 1979; 24: 97-100.
3. Lundström F, Krasse B. Caries incidence in orthodontic patients with high level of *Streptococcus mutans*. *Eur J Orthod* 1987; 9: 117-21.
4. Øgaard B. White spot lesions during orthodontic treatment: mechanisms and fluoride preventive aspects. *Semin Orthod* 2008; 14: 183-93.
5. Torlakovic L, Olsen I, Petzold C, Tiainen H, Ogaard B. Clinical color intensity might be a better predictor of enamel demineralization depth than traditional clinical grading. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012; 142: 191-8.
6. Julien KC, Buschang PH, Campbell PM. Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2013; 83: 641-7.
7. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod* 1982; 81: 93-8.
8. Schätzle M i wsp. In vitro tooth cleaning efficacy of electric toothbrushes around brackets. *Eur J Orthod* 2010; 32: 481-9.
9. Kronenberg O, Lussi A, Ruf S. Preventive effect of ozone on the development of white spot lesions during multibracket appliance therapy. *Angle Orthod* 2009; 79: 64-9.

10. Chapman JA, Roberts WE, Eckert GJ, Kula KS, Gonzalez-Cabezas C. Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138: 188-94.
11. Sakki TK, Knuuttila ML, Anttila SS. Lifestyle, gender and occupational status as determinants of dental health behavior. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 566-70.
12. Ostberg AL, Halling A, Lindblad U. Gender differences in knowledge, attitude, behavior and perceived oral health among adolescents. *Acta Odontol Scand* 1999; 57: 231-6.
13. Kuusela S, Honkala E, Rimpelä A, Karvonen S, Rimpelä M. Trends in toothbrushing frequency among Finnish adolescents between 1977 and 1995. *Community Dent Health* 1997; 14: 84-8.
14. Boersma JG, van der Veen MH, Lagerweij MD, Bokhout B, Prahl-Andersen B. Caries prevalence measured with QLF after treatment with fixed orthodontic appliances: influencing factors. *Caries Res* 2005; 39: 41-7.
15. Zachrisson BU, Zachrisson S. Caries incidence and orthodontic treatment with fixed appliances. *Scand J Dent Res* 1971; 79: 183-92.
16. Lovrov S, Hertrich K, Hirschfelder U. Enamel Demineralization during Fixed Orthodontic Treatment - Incidence and Correlation to Various Oral-hygiene Parameters. *J Orofac Orthop* 2007; 68: 353-63.
17. Zimmer BW, Rottwinkel Y. Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 318-24.
18. Julien KC, Buschang PH, Campbell PM. Prevalence of white spot lesion formation during orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2013; 83: 641-7.
19. Øgaard B, Rolla G, Arends J. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 94: 68-73.
20. Kronenberg O, Lussi A, Ruf S. Preventive effect of ozone on the development of white spot lesions during multibracket appliance therapy. *Angle Orthod* 2009; 79: 64-9.

Ocena wskazań oraz liczby usuwanych zębów stałych w trakcie leczenia ortodontycznego

Assessment of indications for extraction of permanent teeth and of their number during orthodontic treatment

Jolanta Kalinowska¹ **A B D E F**

Marzena Onoszko² **A B D F**

Barbara Szkarłat³ **C E**

Wkład autorów: **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych
E Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa

Authors' Contribution: **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation
E Manuscript Preparation **F** Literature Search

^{1,2,3} Uniwersyteckie Centrum Stomatologiczne GUMed, Poradnia Ortodoncji, Zakład Ortodoncji, Gdański Uniwersytet Medyczny
GUMed, University Dental Centre, Outpatient Orthodontic Clinic, Department of Orthodontics, Medical University of Gdańsk

Streszczenie

Planowanie leczenia ortodontycznego często wiąże się z koniecznością podejmowania decyzji o usuwaniu zębów stałych. Część ekstrakcji wynika ze wskazań ściśle ortodontycznych (stłoczenia, ekstrakcje wyrównawcze) i jest metodą leczenia wad zębowo-zgryzowych, którą stosuje się od dawna. Pozostałe ekstrakcje są wykonywane z powodu np. powikłań próchnicy, urazów, nieprawidłowej budowy, liczby lub położenia zębów. To zagadnienie jest poddawane ciągłej weryfikacji z uwagi na rozwój wiedzy oraz zmieniające się możliwości terapeutyczne. **Celem pracy** było określenie wskazań do ekstrakcji, liczby usuwanych zębów oraz liczby pacjentów, u których podjęto decyzję o usunięciu zębów stałych w trakcie leczenia

Abstract

Orthodontic treatment planning is often connected with the necessity of taking a decision to extract permanent teeth. Some of the extractions are performed pursuant to strictly orthodontic indications (crowding, compensating extractions) and it is a method of treatment of dental-occlusal defects, which has been applied for a long time. The remaining types of extraction are conducted due to, e.g.: caries complications, trauma, or improper structure, number or location of teeth. This topic is subject to constant verification as a result of the development of science and changing therapeutic possibilities. **The aim of the study** was to define the indications for extraction, the number of extracted teeth as well as the number of patients for whom

¹ lek. dent. w trakcie specjalizacji z ortodoncji / DDS, Postgraduate Orthodontic Resident

² dr n. med., specjalista ortodonta/DDS, PhD, specialist in orthodontics

³ lek.dent./DDS

Dane do korespondencji/correspondence address:

Poradnia Ortodoncji GUMed.

Al. Zwycięstwa 42 C

80-210 Gdańsk

e-mail: ortodoncja@gumed.edu.pl

ortodontycznego. **Materiał i metody.** Przeanalizowano dokumentację medyczną pacjentów leczonych w Poradni Ortodontji UCS Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2009–2010. Ogółem przebadano 470 pacjentów w wieku od 7 do 36 lat, w tym 239 pacjentów płci żeńskiej i 231 pacjentów płci męskiej. **Wyniki.** Leczenie ortodontyczne z zastosowaniem ekstrakcji zębów stałych przeprowadzono u 31 osób (6,6%), w tym u 17 dziewcząt i 14 chłopców. Ekstrakcje zębów stałych u 19 badanych (61,29%) były wykonane w przypadku leczenia stłoczeń. Innymi wskazaniami były ekstrakcje wyrównawcze u 6 osób (19,35%), urazy u 4 osób (12,90%), powikłania próchnicy u 1 osoby (3,23%) oraz zaburzenia liczby zębów u 1 osoby (3,23%). **Wnioski.** W diagnostycznie uzasadnionych przypadkach leczenia ortodontycznego konieczne jest podjęcie decyzji o usunięciu zębów stałych. Ta metoda powinna być brana pod uwagę w trakcie planowania leczenia, jednak decyzja o zastosowaniu ekstrakcji musi być podjęta z rozważą, gdyż jej skutki są nieodwracalne. W ostatnim czasie na skutek rozwoju nowych technik leczniczych obserwuje się spadek liczby ekstrakcji zębów stałych wykonywanych u pacjentów leczonych ortodontycznie. (Kalinowska J, Onoszko M, Szkarłat B. Ocena wskazań oraz liczby usuwanych zębów stałych w trakcie leczenia ortodontycznego. *Forum Ortod* 2014; 10: 101-9).

Nadesłano 20.02.2014

Przyjęto do druku 26.05.2014

Słowa kluczowe: ekstrakcje, leczenie wad zębowo-zgryzowych, stłoczenia zębów

Wstęp

Usuwanie zębów stałych ze wskazań ortodontycznych jest metodą leczenia wad zębowo-zgryzowych, którą stosuje się od dawna. Pierwsze wzmianki dotyczące ekstrakcji zębów ze wskazań ortodontycznych sięgają I w p.n.e. Usuwanie zębów mlecznych, które mogłyby utrudniać pojawienie się ich stałych następców, zalecał rzymski encyklopedysta Aulus Celsus (25 r. p.n.e.). Ekstrakcje zębów nadliczbowych (1) zalecał również bizantyński lekarz Paweł z Eginy (VI w. n.e.). Jego wiedzę wykorzystał kilka wieków później arabski lekarz chirurg Albucasis z Kordoby, który w XI w. n.e. zwracał uwagę na konieczność opielowania powierzchni mezjalno-dystalnych zębów stałych, bądź ich usuwanie w przypadku stłoczeń. Bourdet w drugiej połowie XVIII w. stosował symetryczne ekstrakcje zębów przedtrzonowych w przypadku konieczności utworzenia miejsca dla stałych kłów (2). W XIX wieku, w związku z opracowaniem nowych aparatów, zaprzestano ekstrakcji w leczeniu ortodontycznym. Amerykański ortodonta Edward Angle (1890) twierdził, że każdy człowiek ma wystarczający potencjał, aby zmieścić wszystkie 32 zęby

the decision of permanent tooth extraction was taken while under orthodontic treatment. **Material and methods.** An analysis was made of the medical documentation of patients who had been treated in the Orthodontic Clinic of the University Dental Centre (UDC) of the Medical University of Gdansk in the years 2009-2010. A total of 470 patients aged between 7 and 36 was examined, out of whom 239 were female patients and 231 were male patients. **Results.** Orthodontic treatment with extraction of permanent teeth was conducted in 31 (6.6%) people, 17 of whom were girls, and 14 were boys. In 19 (61.29%) patients extractions took place during the treatment of crowding. Other indications included 6 compensating extractions (19.35%), 4 caused by a trauma (12.90%), one by caries complications (3.23%) and one by an abnormal number of teeth (3.23%). **Conclusions.** In diagnostically justified cases of orthodontic treatment it is necessary to take a decision to extract permanent teeth. This method should be taken into account when planning treatment; however, the decision to perform an extraction has to be taken with caution, since the effects are irreversible. Recently, due to the development of new treatment techniques, a decline has been observed in the number of permanent tooth extractions performed in patients under orthodontic treatment. (Kalinowska J, Onoszko M, Szkarłat B. Assessment of indications for extraction of permanent teeth and of their number during orthodontic treatment. *Orthod Forum* 2014; 10: 101-9).

Received 20.02.2014

Accepted 26.05.2014

Key words: Extractions, Treatment of dental-occlusal disorders, Crowding of teeth

Introduction

Permanent tooth extraction based on orthodontic indications is a method of treating dental and occlusive defects that has been applied for a long time. The first records concerning tooth extractions based on orthodontic indications go back to the 1st century B.C. when Aulus Celsus (25 B.C.), a Roman encyclopaedist, recommended extraction of deciduous teeth that could make it difficult for their permanent successors to erupt. Albucasis of Córdoba highlighted the necessity of filing the mesial-distal surfaces of permanent teeth or, in the case of crowding, of their extraction. Paul of Aegina (6th century A.C.) recommended extraction of supernumerary teeth (1). In the second half of the 18th century, Bourdet used symmetrical extractions of premolars when there was a need to create space for permanent canines (2). In the 19th century, as a result of development of new appliances, extraction in orthodontic treatment was discontinued. American orthodontist, Edward Angle (1890) claimed that each and every person had enough potential to fit all 32

w idealnej okluzji, a tkanki otaczające zęby (mięśnie, kości) adaptują się do nowej sytuacji (3, 4, 5, 6). Te poglądy krytykował Calvin Case (1911), który uważał, że ekstrakcje są konieczne, aby rozładować stłoczenia i uzyskać stabilne warunki zgryzowe (5). Zabieg usuwania zębów wprowadzono ponownie do ortodoncji w latach 30. XX wieku. Dwóch uczniów Angle'a – Tweed i Begg – niezależnie od siebie uznało potrzebę ekstrakcji w celu osiągnięcia stabilnych wyników leczenia (4, 5).

Z dwoistością poglądów na temat leczenia ekstrakcyjnego, czy nieekstrakcyjnego, mamy do czynienia także i dziś, a temat nadal budzi wiele kontrowersji. Wciąż występują podzielone opinie i wątpliwości, czy usuwanie zębów nie jest zbyt często wykorzystywane do korekty wad zgryzu (5).

W ciągu ostatnich 20 lat na skutek rozwoju nowych technik leczniczych zmniejszyła się liczba osób leczonych ortodontycznie z zastosowaniem ekstrakcji. Obecnie ok. 80% pacjentów jest leczonych bez usuwania zębów stałych (7). Zastosowanie aparatów stałych w leczeniu ortodontycznym znacznie zmieniło poglądy na temat ekstrakcji, chociaż leczenie ortodontyczne bez konieczności usuwania zębów stałych nie zawsze jest możliwe. Wpływ na zmniejszenie liczby ekstrakcji zębów stałych ma niewątpliwie postęp w dziedzinie materiałoznawstwa, stomatologii odtwórczej oraz w specjalistycznym leczeniu endodontycznym.

Cel

Celem pracy było określenie wskazań do ekstrakcji zębów stałych, liczby usuwanych zębów oraz liczby pacjentów, u których zastosowano tą metodę w trakcie leczenia ortodontycznego.

Materiał i metody

W ramach pracy przeanalizowano dokumentację ortodontyczną pacjentów leczonych w Poradni Ortodoncji UCS Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2009–2010. Ogółem przebadano 470 pacjentów w wieku od 7 do 36 lat. W grupie badanej było 239 pacjentów płci żeńskiej (51%) i 231 pacjentów płci męskiej (49%). Wszyscy posiadali pełną dokumentację kliniczną wykonaną przed rozpoczęciem leczenia specjalistycznego, w której skład wchodziły: wywiad stomatologiczny i ogólnolekarski, zdjęcia pantomograficzne, telerentgenowskie boczne głowy oraz modele diagnostyczne. W badanym materiale nie uwzględniono wskazań do ekstrakcji trzecich zębów trzonowych. Wszystkie obliczenia statystyczne zostały przeprowadzone przy użyciu arkusza kalkulacyjnego Excel.

Zmienne typu jakościowego przedstawiono za pomocą liczności oraz wartości procentowych (odsetka). Do oceny zmiennych jakościowych wykorzystano test niezależności Chi-kwadrat.

teeth in an ideal occlusion and that the tissues surrounding teeth (muscles, bones) would adapt to the new situation (3,4,5,6). These ideas were criticized by Calvin Case (1911), who believed extractions to be necessary in order to loosen the crowding and achieve stable occlusal conditions (5). Tooth extraction was once again introduced in orthodontics in the fourth decade of the 20th century. Two of Angle's students - Tweed and Begg agreed independently on the need of tooth extraction in order to achieve stable treatment results (4,5).

Such duality of opinions whether or not orthodontic treatment should include extraction has continued to this day, and the subject still arouses a lot of controversy. Divided opinions whether extraction is not overused in correcting malocclusion (5) exist even today.

Over the last 20 years, as a result of the development of new treatment techniques, there has been a decline in the number of people with tooth extraction orthodontic treatment. At present, approximately 80% of patients are treated without extraction of permanent teeth (7). The use of fixed appliances in orthodontic treatment has significantly changed the opinions on extraction, even though orthodontic treatment is not always possible without extraction of permanent teeth. Such decrease in the number of permanent tooth extractions is also due to the progress in the field of materials science, reproductive dentistry, and specialized endodontic treatment.

Aim

The aim of this study was to define indications for extraction of permanent teeth as well as the number of patients who have undergone this method during orthodontic treatment.

Material and methods

Within this study, an analysis was made of the medical documentation of patients treated in the Orthodontic Clinic of the UDC of the Medical University of Gdansk in the years 2009 and 2010. A total of 470 patients aged between 7 and 36 was examined. The group under study consisted of 239 (51%) female patients and 231 (49%) male patients. The patients had full clinical documentation prepared before introduction of specialized treatment. The documentation included medical and dental history, orthopantomograms, lateral telerradiography of the head, and diagnostic models. In the studied material, indications for extraction of the third molars were not taken into account. All of the statistic calculations were conducted using Excel calculation sheets.

Quality-type variables were presented in the form of sample size and of percentage values (per cent). For the assessment of quality variables the chi-square test of independence was used.

Wyniki

W wyniku analizy dokumentacji klinicznej leczenie ortodontyczne z zastosowaniem ekstrakcji zębów stałych wykonano u 31 osób (6,6%). W grupie badanych, u których usuwano zęby stałe, było 17 pacjentów płci żeńskiej (54,8%) i 14 pacjentów płci męskiej (45,2%) (tab. 1.).

Ze wskazań ortodontycznych ekstrakcje zębów stałych wykonano u 25 pacjentów, co stanowiło 5,3% ogółu badanych. Najczęściej zęby stałe usuwano w trakcie leczenia ortodontycznego z powodu stłoczeń zębowych, które były spowodowane dysproporcją zębowo-kostną. Ekstrakcje dotyczyły 19 pacjentów (61,29%), co stanowiło 4% ogółu badanych. Kolejnym wskazaniem ortodontycznym były ekstrakcje wyrównawcze, które zastosowano u 6 pacjentów (19,35%), co dotyczyło 1,3% badanych osób (ryc. 1.).

Ze wskazań niezależnych od ortodontycznego planu leczenia zęby stałe usunięto u 6 pacjentów, co stanowiło 1,9% ogółu badanych. W 4 przypadkach usunięto zęby stałe z powodu urazów lub ich odległych następstw, a u 2 kolejnych pacjentów – z powodu powikłań próchnicy oraz zębów nadliczbowych (ryc. 1.).

Tab. 1. Grupa pacjentów z podziałem na sposób leczenia bez i z zastosowaniem usuwania zębów stałych

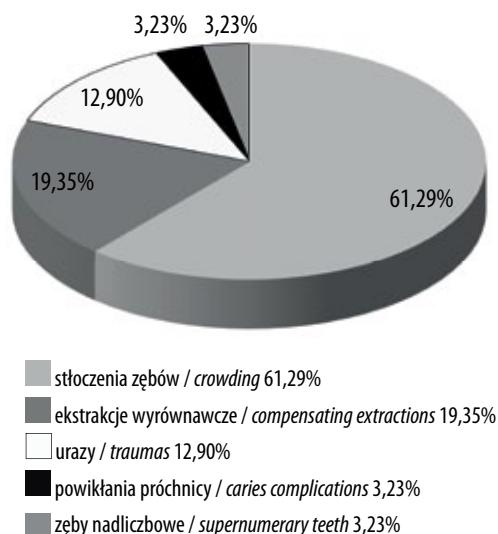
Tab. 1. Division of studied group of patients into those who underwent treatment procedure without permanent tooth extraction and those who underwent treatment procedure with permanent tooth extraction

grupa badana studied group	liczba badanych number of examined subjects	odsetek badanych percentage of examined subjects
leczenie bez ekstrakcji treatment without extraction	439	93,4%
leczenie z ekstrakcjami treatment with extraction	31	6,6%
ogółem total	470	100%

Results

In compliance with the analysis of clinical documentation, orthodontic treatment with extraction of permanent teeth was performed in 31 (6.6%) subjects. In the group under study where permanent teeth had been extracted, there were 17 (54.8%) female patients and 14 (45.2%) male patients. (Table 1).

Based on orthodontic indications, permanent tooth extractions were performed in 25 patients, which accounted for 5.3% of all studied patients. The most common reason for permanent tooth extraction during orthodontic treatment was crowding caused by dentoskeletal disproportions. These extractions concerned 19 (61.29%) patients, which accounted for 4% of all studied patients. Another orthodontic indication - compensating extractions - were performed in 6 (19.35%) patients, which accounted for 1.3% of the studied subjects (Figure 1).



Ryc. 1. Wskazania do ekstrakcji zębów.

Fig. 1. Indications for tooth extraction.

Tab. 2. Liczba i rodzaj usuwanych zębów z uwzględnieniem wskazań

Tab. 2. Number and type of teeth extracted in compliance with the indications

łuk zębowy dental arch	wskazania ortodontyczne orthodontic indications			wskazania stomatologiczne dental indications		
	pierwsze zęby przedtrzonowe first premolars	drugie zęby przedtrzonowe second premolars	ogółem total	siekacze incisors	pierwsze zęby trzonowe first molars	ogółem total
górny / upper	35	3	38	4	1	5
dolny / lower	21	4	25	1	3	4
ogółem / total	56	7	63	5	4	9

Tab. 3. Liczba zębów usuwanych ze wskazań ortodontycznych vs stomatologicznych**Tab. 3. Number of teeth extracted due to orthodontic indications vs dental indications**

łuk zębowy <i>dental arch</i>	wskazania ortodontyczne <i>orthodontic indications</i>		wskazania stomatologiczne <i>dental indications</i>		ogółem <i>total</i>	
górny / <i>upper</i>	38	52,78%	5	6,94%	43*	59,72%
dolny / <i>lower</i>	25	34,72%	4	5,56%	29*	40,28%
ogółem / <i>total</i>	63	87,50%	9	12,50%	72*	100,00%

* chi kwadrat $p < 0,05$ / *the chi square* $p < 0.05$

Ogółem w badanej grupie ze wskazań ortodontycznych usunięto łącznie 72 zęby, w tym 63 zęby przedtrzonowe (87,5%), 5 zębów siecznych (6,95%) i 4 pierwsze trzonowe stałe (5,55%) (tab. 2.).

Najczęściej do ekstrakcji kwalifikowano pierwsze zęby przedtrzonowe – łącznie było ich 56 (88,8%), w tym 35 w górnym (62,5%) i 21 w dolnym łuku zębowym (37,5%). Drugich zębów przedtrzonowych usunięto łącznie 7 (11,2%) – 3 w górnym (42,8%) i 4 w dolnym łuku zębowym (57,2%) (tab. 2.).

Mniej liczną grupę zębów kwalifikowanych do ekstrakcji stanowiły zęby sieczne i pierwsze zęby trzonowe stałe. Ogółem usunięto 5 zębów siecznych, w tym 4 (2 zęby sieczne przyśrodkowe i 2 boczne) w górnym łuku zębowym i 1 ząb sieczny przyśrodkowy w dolnym łuku zębowym oraz 4 zęby trzonowe stałe – 1 w górnym i 3 w dolnym łuku zębowym.

W trakcie leczenia zęby stałe są usuwane przede wszystkim ze wskazań ortodontycznych, co potwierdziła analiza statystyczna (tab. 3).

Dyskusja

Planując leczenie ortodontyczne z zastosowaniem ekstrakcji zębów stałych, należy brać pod uwagę nie tylko ilość miejsca w łuku zębowym, ale także trwałość wyników leczenia. Analizując wskazania i przeciwwskazania do usuwania zębów, trzeba uwzględnić czynniki genetyczne, środowiskowe, profil pacjenta, stan przyzębia, wyniki analizy cefalometrycznej, zaburzenia zębowe oraz obecność próchnicy (4). Obecnie w ortodontacji istnieją duże możliwości leczenia bez ekstrakcji zębów stałych, chociaż alternatywne metody, takie jak rozbudowa łuku czy stripping, nie zawsze są skuteczne (8). Rozpoznanie niektórych wad zgryzu ciągle pozostaje dwuznaczne pod względem konieczności ekstrakcji. Są to tzw. przypadki graniczne, które stanowią duże wyzwanie w leczeniu ortodontycznym (4).

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że najczęstszym wskazaniem do usunięcia zębów stałych ze wskazań ortodontycznych były stłoczenia (64,5%) spowodowane dysproporcją zębowo-wyrostkową. W piśmiennictwie wielu autorów potwierdza te wyniki (7, 8, 9). Dysproporcja zębowo-wyrostkowa powinna być

For indications other than a planned orthodontic treatment schedule, permanent teeth were extracted in 6 patients, which accounted for 1.9% of all studied patients. In 4 cases the permanent teeth were extracted due to injury or other distant consequences, and in 2 other patients - because of caries complications or supernumerary teeth (Fig.1). A total of 72 teeth was extracted in compliance with orthodontic indications within the group under study, namely 63 (87.5%) premolars, 5 (6.95%) incisors and 4 (5.55%) first permanent molars (Figure 2).

The teeth most frequently qualified for extraction included a total of 56 (88.8%) first premolars, out of which 35 (62.5%) in the upper and 21 (37.5%) in the lower dental arch. A total of second premolars extracted included 7 (11.2%), out of which 3 (42.8%) in the upper and 4 (57.2%) in the lower dental arch (Table 2).

The next most numerous group of teeth qualified for extraction comprised first permanent molars and incisors. A total of 5 incisors was extracted, including 4 (2 medial and 2 lateral) in the upper dental arch and 1 medial incisor in the lower dental arch as well as 4 permanent molars - 1 in the upper and 3 in the lower dental arch.

It is permanent teeth that are extracted during treatment mainly for orthodontic indications, which has been confirmed by statistical analysis (Table 3).

Discussion

When orthodontic treatment with extraction of permanent teeth is planned, not only the amount of space in the dental arch, but also the durability of treatment results should be taken into consideration. When analyzing indications and contraindications for tooth extraction, the following factors should be taken into account: genetic and environmental factors, the patient's profile and periodontal status, cephalometric analysis results, dental disorders, and the presence of caries (4). At present, orthodontics offers substantial possibilities of treatment without the need for extracting permanent teeth, despite the fact that alternative methods such as expansion of arches or stripping are not always effective (8). Recognition of certain types of malocclusion still remains ambiguous in

oceniana w obu łukach zębowych, jednak priorytetem jest łuk dolny ze względu na większe trudności w uzyskaniu w nim miejsca. Proffit i Fields opracowali procedury oceny potrzeby ekstrakcji w przypadku występowania wad zgryzu klasy I ze stłoczeniami zębów (4, 6). Według tych autorów stłoczenia poniżej 4 mm rzadko wymagają ekstrakcji; braki miejsca w łuku w zakresie 5–9 mm mogą być leczone z/lub bez ekstrakcji, natomiast stłoczenia powyżej 10 mm to najczęściej przypadki wymagające usuwania zębów.

Wśród pacjentów leczonych w Poradni Ortodontyki GUMed w latach 2009–2010 częstym wskazaniem do ekstrakcji zębów stałych były ekstrakcje wyrównawcze. Karłowska i wsp. zwracają uwagę na konieczność ich wykonywania w celu zrównoważenia dysproporcji między górnym i dolnym łukiem zębowym (10). Ta dysproporcja może powstać w wyniku: hipodoncji, wczesnej utraty zęba stałego albo planowego ortodontycznego usunięcia tylko w jednym łuku zębowym w trakcie wcześniejszego leczenia ortodontycznego.

Na podstawie analizy dokumentacji medycznej stwierdzono, że u 4 pacjentów wykonano ekstrakcje zębów stałych po urazach. U 3 badanych zęby po urazach nie kwalifikowały się do leczenia endodontycznego. W jednym przypadku powodem ekstrakcji zęba siecznego stałego było zaburzenie budowy anatomicznej polegające na zakrzywieniu jego korzenia (dilaceracji), które powstało na skutek urazu w okresie uzębienia mlecznego. Szczególnie niebezpieczne są urazy zębów mlecznych zdarzające się u dzieci do 2 roku życia, ponieważ w tym okresie odsetek pourazowych uszkodzeń zawiązków zębów stałych sięga 63%. Skutki urazu zęba mlecznego mogą obejmować uszkodzenia zarówno korony, jak i korzenia odpowiedniego zęba stałego, a także jego nieprawidłowe położenie (11). Zęby o atypowej budowie, nieprawidłowo położone lub głęboko złamane są w niektórych przypadkach wskazaniem do ekstrakcji. Jednak rozwój nowych metod i technik w stomatologii daje obecnie duże możliwości leczenia zębów po urazach, dzięki czemu wykonuje się coraz mniej pourazowych ekstrakcji zębów stałych. Autorzy Zabel i wsp. zwracają uwagę na częste ekstrakcje zębów u pacjentów, u których doszło do zniekształcenia korzenia zęba polegającego na jego zagięciu – dilaceracji (12). Zagięcie korzenia może wpłynąć na nieprawidłowe wyrzynanie lub zatrzymanie zęba stałego. Leczenie pacjentów u których rozpoznano dilacerację jest niepewne i dlatego te zęby są często usuwane. Ryzyko niepowodzenia leczenia może być spowodowane ankylozą, zewnętrzną resorpcją korzenia lub przebicciem się zakrzywionego korzenia przez wyrostek zębodołowy po ortodontycznym wyprostowaniu korony zęba i ustawieniu go we właściwej pozycji w łuku.

Obecność nieprawidłowości zębowych u niektórych pacjentów wymaga także leczenia z zastosowaniem ekstrakcji, np. w przypadku występowania zębów nadliczbowych. Najczęściej spotykanym zębem nadliczbowym jest mezjodens. Wśród pacjentów Poradni Ortodontyki GUMed w latach 2009–

terms of the necessity of extraction. These are the so called borderline cases, which represent a major challenge for orthodontic treatment (4)

Based on the conducted study, it was found that the most common indication for tooth extraction was crowding (64.5%) caused by dento-alveolar disproportions.

These results are confirmed by many authors in the literature on the subject (7, 8, 9). Dentoalveolar disproportions should be assessed on both of the dental arches; however, the lower dental arch is the priority because of bigger difficulties in creating a space in this arch. Proffit and Fields developed procedures to assess the need for extraction in the case of class I malocclusion with crowding (4, 6). According to these authors, crowding below 4 mm rarely requires extraction; lack of space in the arch ranging from 5 to 9 mm can be treated with or without extraction, whereas cases of crowding representing a displacement of above 10 mm are those that most frequently require tooth extraction.

Among patients treated in the GUMed Orthodontic Clinic in the years 2009–2010, compensating extractions were a common indication for permanent tooth extraction. Karłowska et al. point to the need for performance of compensating extractions in order to balance the disproportions between the upper and lower dental arches (10). This disproportion can result from hypodontia, early loss of a permanent tooth or planned orthodontic extraction only in one dental arch during an earlier orthodontic treatment.

Based on the analysis of medical documentation it was stated that in 4 patients post-injury extractions of permanent teeth were conducted. Among 3 of the studied patients, the post-injury teeth were not suitable for endodontic treatment. In one of the cases, the reason for the extraction of a permanent incisor was an anomaly in its anatomic structure consisting in root dilaceration resulting from an injury in the period of deciduous teeth eruption. Deciduous teeth injuries that occur among children up to the age of 2, are especially dangerous since in the percentage of posttraumatic permanent tooth bud damages reaches 63% in that period. The effects of a deciduous tooth injury may cover both a damage to the crown or the root of a respective permanent tooth as well as its incorrect position (11). In certain some cases, teeth of abnormal structure, improperly located or deeply broken, may, present an indication for extraction. However, current development of new methods and techniques in dentistry offers great options for treatment of posttraumatic teeth. Thanks to this, fewer posttraumatic extractions of permanent teeth are performed. Authors Zabel et al. point to frequent tooth extractions in patients with root malformation consisting in its curvature dilaceration (12). Such curvature of the root can result in irregular eruption or retention of a permanent tooth.

2010 jego obecność stwierdzono u jednego pacjenta. Zadurska i wsp. zwracają również uwagę na możliwość występowania innych zębów nadliczbowych, którymi mogą być górne zęby sieczne boczne, zęby zatrzonowcowe, przytrzonowcowe, przedtrzonowe (13). Rahman dzieli zęby nadliczbowe na pojedyncze lub mnogie, które mogą występować jedno- lub obustronnie, być wyrżnięte lub zatrzymane (14). Zęby nadliczbowe umiejscowione w przednim odcinku łuku zębowego stanowią duży problem estetyczny. Mogą doprowadzić do zatrzymania, przemieszczenia, opóźnionego wyrzynania sąsiednich zębów lub resorpcji ich korzeni (13).

Analizując wskazania do leczenia ortodontycznego z zastosowaniem ekstrakcji zębów stałych, należy uwzględnić wybór zębów, które w najkorzystniejszy sposób pozwolą poprowadzić postępowanie lecznicze. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że u pacjentów w trakcie leczenia ortodontycznego w Poradni Ortodoncji GUMed w latach 2009–2010 najczęściej usuwano pierwsze zęby przedtrzonowe. Ekstrakcje tych zębów są akceptowanym sposobem uzyskiwania miejsca w łuku zębowym w celu eliminacji słożeń, zarówno w obrębie zębów siecznych, jak i w odcinku bocznym (5, 15). Często wskazaniem do usuwania tych zębów jest protruzja obuszcżkowa oraz wady przebiegające ze znacznym wychyleniem zębów siecznych (7). Ekstrakcje zębów przedtrzonowych górnych wpływają na skracanie łuku zębowego. Ważny jest wiek pacjenta, w którym jest podejmowana decyzja o leczeniu z ekstrakcjami tylko w jednym łuku. Przy niezakończonym jeszcze wzroście żuchwy takie leczenie może wtórnie prowadzić do pojawienia się słożeń w łuku dolnym (15).

Jednym z rzadziej usuwanych zębów jest stały ząb sieczny dolny. Leczenie z zastosowaniem ekstrakcji tego zęba nie jest postępowaniem standardowym. Wskazaniami do jego usuwania w dolnym łuku zębowym mogą być: duże słożenia w przednim odcinku dolnego łuku zębowego, odwrotny nagryz zębów siecznych przy zachowanej I klasie kłowej, utrata zęba lub hipodoncja górnego zęba siecznego. Decyzję o usuwaniu tych zębów należy podejmować jednak z rozważą, ponieważ istotne jest zachowanie zębów w segmentach wargowych. Ich brak może zaburzać estetykę twarzy (5).

Leczenie ortodontyczne z zastosowaniem ekstrakcji zębów trzonowych jest bardzo złożone. Najczęstszymi wskazaniami do ekstrakcji tych zębów jest ich rozległe zniszczenie, stan po leczeniu endodontycznym nierokujący dłuższego pozostawienie zęba w jamie ustnej oraz zapalenie przyzębia (16). Najkorzystniejszym dla ekstrakcji pierwszego stałego zęba trzonowego jest okres tuż przed wyrżnięciem drugiego zęba trzonowego stałego (17).

W planie postępowania leczniczego usuwa się zęby mniej wartościowe, zniszczone, z rozległymi wypełnieniami lub po nieprawidłowym leczeniu endodontycznym. Preferuje się pozostawienie zdrowych zębów.

Treatment of patients with recognized dilaceration is precarious and therefore such teeth are frequently extracted. The risk of treatment failure can be caused by ankylosis, external resorption of the root or perforation of the curved root through the maxillary alveolus that may occur after orthodontic crown straightening and setting the tooth in the proper position in the arch.

In some selected cases, the presence of dental irregularities also requires treatment with an extraction, e.g. when supernumerary teeth are present. A mesiodens is the most common supernumerary tooth. Among patients treated in the GUMed Orthodontic Clinic in the years 2009–2010, its presence was found in one patient. Zadurska et al. also point to the possibility of occurrence other supernumerary teeth, which could include upper lateral incisors, retromolars, paramolars, and premolars (13). Rahman divides supernumerary teeth into singular or plural, unilateral or bilateral, erupted or retained teeth (14). Supernumerary teeth located in the anterior section of the dental arch are a big aesthetic problem. They can cause retention, dislocation, late eruption of adjacent teeth, or their root resorption (13).

When analyzing indications for orthodontic treatment that may require extraction of permanent teeth, the choice of the teeth should be considered in order to conduct therapeutic procedure as best as possible. According to studies conducted in patients under orthodontic treatment in the GUMed Orthodontic Clinic in the years 2009–2010, the first premolars were found to be the most common to be extracted. Extraction of these teeth is an acceptable method of achieving space in the dental arch in order to eliminate crowding, both within the area of the incisors as well as in the lateral section. (5, 15). Bimaxillary protrusion and anomalies characterized by considerable deflection of the incisors are often indications for the extraction of these teeth (7). Extraction of upper premolars causes dental arch length reduction. The patient's age at which decision for a treatment with extractions in one arch only is made plays an important part. If the growth of the mandible is not yet completed, such treatment can lead to such secondary effect as crowding in the lower arch (15).

The lower, permanent incisor is rarely extracted. It Treatment including extraction of this tooth is not a standard procedure. Indications for its extraction from the lower dental arch can be the following: substantial crowding in the anterior section of the lower dental arch, reverse overjet of the incisors with a Class I canine relationship maintained, loss of a tooth or hypodontia involving agenesis of the upper incisor. However, the decision to extract these teeth has to be taken with caution, as it is important to maintain the teeth in labial segments. The lack of canines can disturb facial aesthetics (5).

Orthodontic treatment with extraction of molars is very complex. The most common indications for extracting first

Obecnie dużą uwagę zwraca się na rysy i estetykę twarzy. Ruellas i wsp. analizowali wpływ ekstrakcji na profil twarzy (4). Autorzy zwrócili uwagę, że wraz z wiekiem profil staje się bardziej wklęsły, dlatego leczenie najlepiej kończyć z lekko wypukłym profilem. Wpływ wyglądu na podejmowanie decyzji o usuwaniu zębów potwierdzają badania Proffita (18). W ciągu 40-letniej obserwacji leczenia z zastosowaniem ekstrakcji zauważył on, że w 1953 roku 30% pacjentów było leczonych ekstrakcyjnie, w roku 1968 ten procent wynosił 76, natomiast w roku 1993 autor zaobserwował zmniejszenie liczby pacjentów leczonych ekstrakcyjnie do 28%. Spadek liczby ekstrakcji po 1968 roku był spowodowany rozwojem technik ortodontycznych, a także zwracaniem uwagi przez lekarzy ortodontów na profil twarzy i stan stawu skroniowo-żuchwowego leczonych pacjentów. Należy pamiętać, że na wygląd twarzy mają wpływ czynniki genetyczne, środowiskowe i kulturowe, dlatego w analizach cefalometrycznych (9) nie powinno rygorystycznie trzymać się pomiarów liniowych i kątowych.

Wnioski

Rozwój nowych metod i technik ortodontycznych znacznie ograniczył liczbę wskazań do usuwania zębów w trakcie leczenia ortodontycznego. Jednak w niektórych przypadkach konieczne jest leczenie z zastosowaniem ekstrakcji zębów stałych. Ponieważ jest to metoda nieodwracalna, dlatego decyzję o usuwaniu zębów należy podejmować z rozwagą, jak również powinna być ona poprzedzona bardzo dokładną, indywidualną analizą warunków anatomicznych u danego pacjenta. Przed podjęciem decyzji o ekstrakcji należy wykonać badania dodatkowe, tj. analizę modeli diagnostycznych oraz zdjęć rentgenowskich, a następnie wybrać najlepsze dla danego pacjenta rozwiązanie funkcjonalne i estetyczne.

permanent molars are their extensive damage, the condition following endodontic treatment without prognosis for the tooth to remain in the oral cavity for a long time and paradontitis. (16). The period just preceding the eruption of the second permanent molar is the most favorable for the first permanent molar extraction (17).

In planning a treatment procedure, the least valuable, damaged teeth, with extensive fillings or those after incorrect endodontic treatment are the ones that are extracted. It is preferred to maintain healthy teeth. At present, much attention paid to facial features and aesthetics. Ruellas et al. analyzed the influence of extractions on a facial profile (4). The authors pointed to the fact, that with age the facial profile becomes more concave and that is why such treatment should preferably be finished when the profile is still delicately convex. Proffit's studies corroborate the influence of appearance on the decision concerning tooth extraction (18). Within 40 years of observation of treatments involving extraction, he observed that in 1953 30% of the patients were treated with extraction, in 1968 the rate was 76%, whereas in 1993 the author observed a decrease to 28% in the number of patients treated with extraction. The decline of the number of extractions after 1968 was caused by the development of orthodontic techniques as well as by the fact that more and more orthodontists started paying attention to the patients' facial profile and the condition of the treated patients' temporomandibular joint. We should keep it in mind that genetic, environmental and cultural factors have an influence on the facial appearance and therefore it is not a good idea to strictly adhere to linear and angular measurements found in the cephalometric analysis (9).

Conclusions

The development of new orthodontic methods and techniques has significantly reduced the number of indications for tooth extraction during orthodontic treatment. However, in some cases treatment with the extraction of permanent teeth is necessary. This method is irreversible, therefore the decision concerning tooth extraction should be taken with caution and should be preceded by a very precise, individual analysis of anatomical conditions of the patient. Before taking a decision of performing a tooth extraction, additional examinations should be conducted: an analysis of diagnostic models and that of radiograms, and then the best functional and aesthetic solution for the patient should be selected.

Piśmiennictwo / References

1. Kotwa A. Historia ortodoncji-jej rozwój na świecie. *Ortopedia szczękowa i ortodoncja* 2005; 2: 23-7.
2. Diedrich P. i wsp. *Ortodoncja cz. I*. Urban & Partner 2004.
3. Melgaco CA, Araujo MTS. Asymmetric extractions in orthodontics. *Dental Press J Orthod* 2012; 17: 151-6.
4. De Oliveira Ruellas AC, De Oliveira Ruellas RM, Romano FL, Pithon MM, et al. Tooth extraction in orthodontics: an evaluation of diagnostic elements. *Dental Press J Orthod* 2010; 15: 134-57.
5. Travess H, Roberts-Harry D, Sandy J. Orthodontics. Part 8: Extractions in orthodontics. *Brit Dent J* 2004; 196: 195-203.
6. Proffit W, Fields H, Sarver D. *Ortodoncja Współczesna*. Urban & Partner 2009.
7. Prakash A, Tandur AP. Orthodontic Extraction-evidence based review. *KLEU Health Sc Jr* 2010; 3: 7-13.
8. Bowman SJ, Johnston LE Jr. The Esthetic Impact of Extraction and Nonextraction Treatments on Caucasian Patients. *Angle Orthod* 2000; 70: 3-10.
9. Burrow SJ. To extract or not extract: A diagnostic decision, not a marketing decision. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 133: 341-2.
10. Karłowska i wsp. Zarys współczesnej ortodoncji. PZWL 2008.
11. Szpringer-Nodzak M. i wsp. Urazy zębów u dzieci i młodzieży. Czelej 1999.
12. Zabel M, Kulczyk T, Pernak A. Leczenie ortodontyczno-chirurgiczne pacjentki z zatrzymanym w szczęcie przyśrodkowym zębem siecznym z dilaceracją. *Czas Stomatol* 2006; 59: 882-90.
13. Zadurska M, Pietrzak-Bilińska B, Chądzyński P, Laskowska M, Kisłowska-Syrczyńska M, Szałwiński M. Nadliczbowość zębów – na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomatol* 2005; 43: 227-34.
14. Rahman MA, Alam MM, Hossain MZ. Orthodontic management of supernumerary teeth-a case report. *Ban J Orthod & Dentofac Orthop* 2013; 2: 30-3.
15. Towarek A, Orczykowska M, Wierusz A. Metody uzyskiwania miejsca w łuku zębowym-przegląd piśmiennictwa, przypadki własne. *Stomat Współcz* 2008; 15: 18-23.
16. Schroeder MA, Schroeder DK, Santos DJS, Leser MM. Molar extractions in orthodontics. *Dental Orthod* 2011; 16: 130-57.
17. Śmiech-Słomkowska G. Usuwanie zębów w leczeniu nieprawidłowości zgryzowych. *Mag Stomatol* 1994; 5: 20-3.
18. Proffit WE. Forty-year review of extraction frequency at a university orthodontic clinic. *Angle Orthod* 1994; 64: 407-14.

Agenezja zębów w świetle piśmiennictwa

Tooth agenesis in the literature

Małgorzata Zadurska¹ **A B D E F**

Martyna Czerkies² **B D E F**

Anna Wasiewicz³ **B D**

Monika Walerzak⁴ **B D**

Małgorzata Laskowska⁵ **B D**

Adrianna Mostowska⁶ **B D E F**

Wkład autorów: **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych
E Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa

Authors' Contribution: **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation
E Manuscript Preparation **F** Literature Search

^{1,2,3,4,5} Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Department of Orthodontics, Warsaw Medical University

⁶ Katedra i Zakład Biochemii i Biologii Molekularnej, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Chair and Department of Biochemistry and Molecular Biology, Medical University in Poznań

Streszczenie

Brak zawiązków zębowych jest najczęściej spotykanym zaburzeniem rozwojowym uzębienia. Częstość występowania tej nieprawidłowości w uzębieniu stałym waha się od 0,3% do 17,5%. W uzębieniu mlecznym wrodzony brak zawiązków zębowych jest obserwowany znacznie rzadziej – od 0,08% do 1,55%. W etiologii agenezji zębów odgrywają rolę czynniki genetyczne i środowiskowe. Do najważniejszych genów kandydackich, których mutacje są odpowiedzialne za wrodzone braki zawiązków zębów stałych, zalicza się geny *WNT10A*, *MSX1*, *PAX9*, *EDA*, *EDAR*, *EDARADD* oraz *AXIN2*. Wśród

Abstract

Lack of tooth buds is the most common developmental dental disorder. The incidence of this abnormality in the permanent dentition varies between 0.3% and 17.5%. In the deciduous dentition congenital tooth agenesis is observed significantly more rarely – between 0.08% and 1.55%. Genetic and environmental factors play a role in the aetiology of tooth agenesis. The most important candidate genes the mutations of which are responsible for congenital lack of permanent tooth buds include *WNT10A*, *MSX1*, *PAX9*, *EDA*, *EDAR*, *EDARADD* and *AXIN2*.

¹ dr hab. n. med., Kierownik Zakładu Ortodoncji WUM / DDS, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Orthodontics

² lek. dent. / DDS

³ lek. dent. / DDS

⁴ lek. dent., specjalista ortodonta / DDS, specialist in orthodontics

⁵ dr n. med., specjalista ortodonta / DDS, PhD, specialist in orthodontics

⁶ dr hab. n. biol., adiunkt / PhD, Associate Professor

Dane do korespondencji/correspondence address:

Zakład Ortodoncji WUM

ul. Nowogrodzka 59

02-006 Warszawa

malgorzatazadurska@wp.pl

Tooth agenesis in the literature

czynników środowiskowych są wymieniane urazy, zapalenie szpiku, infekcja wewnątrzmaciczna wirusem różyczki, chemioterapia i radioterapia. W praktyce klinicznej braki zawiązków zębowych najczęściej są określane jako hipodoncja, oligodoncja i anodoncja. Rozpoznanie wrodzonego braku zawiązków zębów może zostać postawione, gdy dane zęby nie wyrzuciły się w jamie ustnej i nie są widoczne na zdjęciu radiologicznym. Zarówno hipodoncja jak i oligodoncja mogą występować jako samodzielne, izolowane wady, albo łącznie z innymi zaburzeniami uwarunkowanymi genetycznie – najczęściej dysplazją lub zespołem ektodermalnym. Najnowsze dane z literatury wskazują, że u osób z wrodzonym brakiem zawiązków zębów stałych może występować zwiększone ryzyko zachorowania na nowotwory, w szczególności raka jelita grubego oraz raka jajnika. Wydaje się więc wskazane, aby pacjenci z agenezją zębów byli kierowani na badania profilaktyczne pod kątem wymienionych typów zmian nowotworowych. **(Zadurska M, Czerkies M, Wasiewicz A, Walerzak M, Laskowska M, Mostowska A. Agenezja zębów w świetle piśmiennictwa. Forum Ortod 2014; 10: 110-18).**

Nadesłano 2.04.2014

Przyjęto do druku 28.05.2014

Environmental factors include traumas, bone marrow inflammation, intrauterine infection by the rubella virus, chemotherapy and radiation therapy. In clinical practice lack of tooth buds is usually classified as hypodontia, oligodontia and anodontia. The diagnosis of congenital lack of tooth buds can be made where given teeth did not erupt in the oral cavity and they are not present on radiological scans. Both, hypodontia and oligodontia, may be present as single, isolated defects or combined with other genetically-conditioned disturbances, most frequently dysplasia or ectodermal syndrome. Based on the most recent literature data it can be observed that patients with congenital lack of permanent tooth buds may be at a higher risk of neoplastic diseases, especially colon cancer and ovarian cancer. Therefore, it seems recommended to refer patients with tooth agenesis for screening tests with regard to neoplastic diseases mentioned above. **(Zadurska M, Czerkies M, Wasiewicz A, Walerzak M, Laskowska M, Mostowska A. Tooth agenesis in the literature. Orthod Forum 2014; 10: 110-18).**

Received 2.04.2014

Accepted 28.05.2014

Brak zawiązków zębowych jest najczęściej spotykanym zaburzeniem rozwojowym uzębienia (OMIM #106600) (1). Agenezja zębów została stwierdzona podczas badań wykopaliskowych u ludzi już w epoce paleolitycznej (2). Częstość występowania tej nieprawidłowości w uzębieniu stałym waha się od 0,3% (w populacji izraelskiej) do 10,1% (w populacji norweskiej) i 17,5% w Japonii (3, 4). W badaniach nie bierze się pod uwagę trzecich zębów trzonowych. W uzębieniu mlecznym wrodzony brak zawiązków zębowych jest obserwowany znacznie rzadziej – od 0,08% do 1,55% i występuje z równą częstością u obu płci. W uzębieniu stałym hipodoncję diagnozuje się częściej u kobiet niż u mężczyzn, w stosunku 3 : 2 (5).

Hipodoncji zębów mlecznych najczęściej towarzyszy wrodzony brak ich stałych następców, przy czym nasilenie nieprawidłowości w uzębieniu stałym jest na ogół większe (6, 7). Foster i Van Roey (8) wyróżnili pięć postaci wrodzonych braków uzębienia: 1) całkowity brak zawiązków zębów stałych przy pełnym uzębieniu mlecznym; 2) całkowity brak zawiązków zębów stałych przy częściowym braku zawiązków zębów mlecznych; 3) częściowy brak zawiązków w uzębieniu stałym i mlecznym; 4) częściowy brak zawiązków zębów stałych przy pełnym uzębieniu mlecznym oraz 5) częściowy brak zawiązków zębów mlecznych przy prawidłowym uzębieniu stałym. Podział nie uwzględnia jeszcze dwóch możliwości – całkowitego braku zawiązków zębów stałych opisanego między innymi przez Sarnata i wsp. (9) i Andrika (10) oraz całkowitego braku zawiązków zębów mlecznych i częściowego braku zawiązków zębów stałych opisanego przez Zadurską i Piekarczyk (11).

Lack of tooth buds is the most common developmental dental disorder (OMIM #106600)(1). Excavations revealed that tooth agenesis was observed as early as in humans of the Paleolithic period (2). The incidence of this abnormality in the permanent dentition ranges between 0.3% (in the Israel population) to 10.1% (Norwegian population) and 17.5% in Japan (3, 4). Studies do not include third molars. In the deciduous dentition congenital tooth agenesis is observed significantly more rarely – between 0.08% and 1.55%, with equal incidence in both sexes. In the permanent dentition hypodontia is observed more frequently in women than in men, the ratio is 3 : 2 (5).

Hypodontia of the deciduous teeth is most commonly accompanied by congenital lack of their permanent followers, and this abnormality is usually more severe in the permanent dentition (6, 7). Foster and Van Roey (8) distinguished five forms of congenital tooth agenesis: 1. complete lack of permanent tooth buds with complete deciduous teeth; 2. complete lack of permanent tooth buds with partial lack of deciduous tooth buds; 3. partial lack of tooth buds in the permanent and deciduous dentition; 4. partial lack of permanent tooth buds with complete deciduous teeth and 5. partial lack of deciduous tooth buds with complete permanent dentition. However, this classification does not include two more possibilities – complete lack of permanent tooth buds reported by Sarnata et al. (9) and Andrik (10), among others, and complete lack of deciduous tooth buds and partial lack of permanent tooth buds reported by Zadurska and Piekarczyk (11).

Badania przeprowadzone w ostatnich latach na embrionach myszy pozwoliły na identyfikację ponad 300 genów, których produkty białkowe odgrywają rolę w rozwoju uzębienia (12, 13). Te białka pełnią bardzo różnorodne funkcje i uczestniczą w wielu szlakach sygnałowych, tj. szlaku sygnałowym WNT/ β -katenina, szlaku sygnałowym TGF β czy też BMP (1). Do genów kandydackich, których mutacje zostały opisane jako molekularna przyczyna wrodzonych braków zawiązków zębów stałych u ludzi, należą *WNT10A*, *MSX1*, *PAX9*, *EDA*, *EDAR*, *EDARRAD* oraz *AXIN2* (1, 12, 14–22). W populacji polskiej patogeniczne mutacje genu *WNT10A* zostały opisane u ponad połowy z 42 badanych osób z hipodoncją (22). Do najczęstszych mutacji genu *WNT10A* należały p.Cys107Stop oraz p.Phe228Ile. U osób będących homozygotami pod względem mutacji p.Cys107Stop brakowało prawie wszystkich zawiązków zębów stałych (22). Gen *WNT10*, uważany w chwili obecnej za najważniejszy gen kandydacki dla hipodoncji, koduje białko pełniące funkcję liganda szlaku sygnałowego WNT/ β -katenina. Badania na mysich embrionach wykazały, że gen *Wnt10A* ulega ekspresji w pierwotnych i wtórnych węzłach szkliwnych (enamel knots), które są centrami sygnalizacyjnymi odgrywającymi kluczową rolę podczas rozwoju zębów (23, 24). Wykazano także związek ekspresji *Wnt10A* z różnicowaniem odontoblastów (24). Analiza diagramów zębowych osób z mutacjami genu *WNT10A* nie pozwoliła na zdefiniowanie wzoru zębowego związanego z występowaniem patogenicznych mutacji tego genu. W przypadku *PAX9* oraz *MSX1* udało się określić charakterystyczne wzory zębowe związane z mutacjami tych genów.

Przyjmuje się, że mutacje genu *PAX9* są związane z mnogimi brakami dotyczącymi zębów trzonowych, natomiast mutacje genu *MSX1* są odpowiedzialne za oligodoncję obejmującą zęby drugie przedtrzonowe i boczne zęby sieczne lub boczne zęby sieczne i kły (25–29). Wszystkie dotychczas opisane mutacje genów *PAX9* oraz *MSX1* zostały zidentyfikowane w postaci heterozygotycznej w pojedynczych, wielopokoleniowych rodzinach z oligodoncją lub hipodoncją. Geny *PAX9* oraz *MSX1* kodują czynniki transkrypcyjne odgrywające kluczową rolę podczas rozwoju twarzoczaszki (30). U myszy transgenicznych, pozbawionych funkcjonalnej formy tych genów, *Msx1*^{-/-} lub też *Pax9*^{-/-}, rozwój wszystkich zębów zostaje zatrzymany w stadium pączka. Zwierzęta wykazują także liczne nieprawidłowości w rozwoju innych struktur twarzoczaszki (31, 32). Uwarunkowania genetyczne są przyczyną rodzinnego występowania hipodoncji (ang. familial hypodontia/oligodontia). Parkin i wsp. (33) podają, że częstość występowania wrodzonych braków zawiązków zębowych w pierwszym stopniu pokrewieństwa (u rodziców i rodzeństwa) waha się od 11,8% do 39%.

Hipodoncja może występować w pojedynczych przypadkach bez dodatniego wywiadu rodzinnego – jako mutacja de novo lub zaburzenie spowodowane czynnikami środowiskowymi. Wśród nich najczęściej wymieniane są urazy, zapalenie szpiku, infekcja wewnątrzmaciczna wirusem różyczki, chemioterapia

Studies on murine embryos performed recently made it possible to identify more than 300 genes the protein products of which play a role in dentition development (12, 13). These proteins play extremely varied functions and participate in many signalling pathways for example WNT/ β -catenin, TGF β or BMP pathways (1). Candidate genes the mutations of which have been reported as molecular reasons for congenital lack of permanent tooth buds in humans include *WNT10A*, *MSX1*, *PAX9*, *EDA*, *EDAR*, *EDARRAD* and *AXIN2* (1, 12, 14–22). In the Polish population pathogenic mutations of the *WNT10A* gene were described in more than half of 42 studied patients with hypodontia (22). The most common mutations of the *WNT10A* gene include p.Cys107Stop and p.Phe228Ile. In patients who are homozygous for the p.Cys107Stop mutation almost all permanent tooth buds were missing (22). The *WNT10* gene, currently considered as the most important candidate gene for hypodontia, encodes a protein functioning as a ligand in the WNT/ β -catenin pathway. Studies on murine embryos have demonstrated that the *Wnt10A* gene is expressed in primary and secondary enamel knots that are signalling centres playing a vital role during dentition development (23, 24). Moreover, it was demonstrated that the *Wnt10A* expression is related to odontoblast differentiation (24). Based on the analysis of dental diagrams of patients with mutations of the *WNT10A* gene it was not possible to define a dental pattern associated with the presence of pathogenic mutations of this gene. In the case of *PAX9* and *MSX1* it was possible to determine typical dental patterns associated with mutations in these genes.

It is thought that mutations in the *PAX9* gene are associated with multiple missing molars, whereas mutations in the *MSX1* gene are responsible for oligodontia involving second premolars and lateral incisors or lateral incisors and canines (25–29). All mutations in the *PAX9* and *MSX1* genes described so far have been identified in heterozygous state in single families with oligodontia or hypodontia covering many generations. *PAX9* and *MSX1* genes encode transcription factors playing significant roles during facial craniofacial development (30). In transgenic mice without a functional form of these genes, *Msx1*^{-/-} or *Pax9*^{-/-}, development of all teeth is arrested at the bud stage. Such animals also present numerous abnormalities in the development of other structures of the facial skeleton (31, 32). Familial hypodontia/oligodontia is genetically conditioned. Parkin et al. (33) state that the incidence of congenital lack of tooth buds in first degree relatives (in parents and siblings) ranges from 11.8% to 39%.

Hypodontia may be present in sporadic cases, without a positive family history, as a result of de novo mutation or disorder caused by environmental factors. Environmental factors the most frequently include traumas, bone marrow inflammation, intrauterine infection by the rubella virus, chemotherapy and radiation therapy (5, 33, 34). There

Tooth agenesis in the literature

i radioterapia (5, 33, 34). Odnotowano przypadki wrodzonego braku zawiązków zębowych u dzieci matek przyjmujących Thalidomid w czasie ciąży (6, 35). Brook (36) zaproponował wieloczynnikową etiologię wrodzonych braków uzębienia, mikrodoncji, makrodoncji i zębów nadliczbowych, w której odgrywają rolę zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe.

Øgaard i Krogstad (37) zaproponowali podział agenezji zębów ze względu na nasilenie wady mierzone liczbą brakujących zawiązków. Wyodrębnili postać łagodną (wrodzony brak od dwóch do pięciu zawiązków), umiarkowaną (wrodzony brak od sześciu do dziewięciu zawiązków) i ciężką (wrodzony brak dziesięciu lub więcej zawiązków). W praktyce klinicznej braki zawiązków zębowych są najczęściej określane jako hipodoncja, oligodoncja i anodoncja (38, 39).

Hipodoncja (OMIM #106600) to wrodzony brak poniżej sześciu zawiązków zębów mlecznych lub stałych (ryc. 1). Może występować w obu rodzajach uzębienia. Obecne zęby mają najczęściej prawidłowe wymiary i typowy kształt, chociaż zdarzają się szczątkowe (zrudymentowane) siekacze boczne i zmniejszone wymiary drugich zębów przedtrzonowych (1, 40, 41). Najczęściej jest obserwowana hipodoncja zębów siecznych i przedtrzonowych (IPH, ang. incisor-premolar hypodontia) (6). Ahmad i wsp. (42) opisali przypadki rodzinnej hipodoncji połączonej z hipoplazją i hipomineralizacją szkliwa oraz dentinogenesis imperfecta. Baccetti (43) na podstawie swoich badań stwierdził, że hipodoncja drugich zębów przedtrzonowych występuje łącznie z rudymencją bocznych górnych siekaczy, infraokluzją mlecznych zębów trzonowych, hipoplazją szkliwa i podniebiennym ustawieniem górnych kłów. Basdra i wsp. (44) wykazali związek między występowaniem tyłozgryzu z retruzją górnych zębów siecznych (wady klasy II, grupy 2) a wrodzonymi wadami zębowymi między innymi agenezją i kołkowatym kształtem górnych bocznych siekaczy, zatrzymanymi kłami i transpozycją zębów.

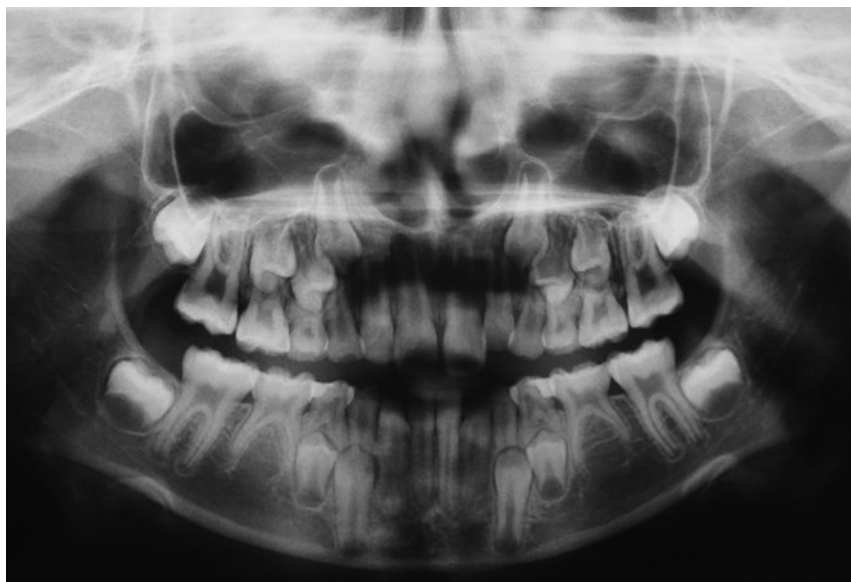
have been cases of congenital lack of tooth buds in children of mothers taking thalidomide during pregnancy (6, 35). Brook (36) also suggested multifactor aetiology of congenital lack of tooth buds, microdontia, macrodontia and supernumerary teeth with both genetic and environmental factors playing a role.

Øgaard and Krogstad (37) suggested classification of tooth agenesis with regard to defect severity measured with a number of missing tooth buds. They have distinguished mild (congenital lack between two to five tooth buds), moderate (congenital lack between six and nine tooth buds) and severe forms (congenital lack of at least ten tooth buds). In clinical practice lack of tooth buds is usually classified as hypodontia, oligodontia and anodontia (38, 39).

Hypodontia (OMIM #106600) is congenital lack of less than six deciduous or permanent tooth buds (fig. 1). It may be present for both types of dentition. Teeth which are present have usually normal dimensions and a typical shape, although there might be residual (rudimental) lateral incisors and reduced dimensions of second molars (1, 40, 41). Incisor-premolar hypodontia (IPH) is observed the most frequently (6). Ahmad et al. (42) presented cases of family hypodontia combined with hypoplasia and enamel hypermineralisation and dentinogenesis imperfecta. Based on his studies, Baccetti (43) concluded that hypodontia of second premolars is present together with rudimentation of lateral upper incisors, infraocclusion of deciduous molars, enamel hypoplasia and palatal position of upper canines. Basdra et al. (44) have demonstrated a relationship between posterior occlusion and retrusion of upper incisors (defects of class II, group 2) and congenital dental defects, such as, among others, agenesis and peg-shaped upper lateral incisors, impacted canines and dental transposition.

Ryc.1. Hipodoncja w uzębieniu stałym.

Fig. 1. Hypodontia of the permanent dentition.

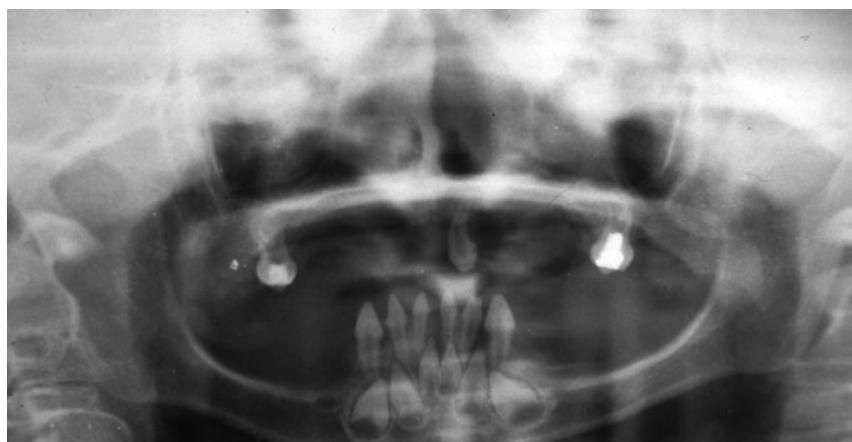


Hipodoncja może występować albo jako samodzielna, izolowana wada, albo łącznie z innymi zaburzeniami uwarunkowanymi genetycznie, najczęściej dysplazją lub zespołem ektodermalnym. Według McNamary i wsp. (5) około 80% wrodzonych braków zawiązków dotyczy 1–2 zębów, a w 10% przypadków 4–5 zębów. Wrodzone braki zawiązków zębowych występują u 30%–77% dzieci z rozszczepami wargi i podniebienia (45, 46), u około 60% z zespołem Downa (47, 48) oraz u prawie 27% pacjentów z hemifacial microsomia (49).

Terminem oligodoncja (OMIM #604625) określa się wrodzony brak sześciu lub więcej zawiązków zębów w uzębieniu mlecznym, stałym lub w obu rodzajach uzębienia, z wyłączeniem trzecich zębów trzonowych (ryc. 2). Zęby obecne w jamie ustnej mogą mieć zmniejszone wymiary i zmieniony kształt – zęby sieczne i kły najczęściej przyjmują kształt stożkowy, pieńkowy lub kołkowaty, a zęby boczne mogą mieć zmniejszoną liczbę guzków na powierzchni żującej (1, 41, 50, 51).

Hypodontia may be present as a single, isolated defect or combined with other genetically-conditioned disturbances, most frequently dysplasia or ectodermal syndrome. According to McNamara et al. (5) approx. 80% of congenital tooth agenesis regards 1-2 teeth, and 4-5 teeth in 10% of cases. Congenital lack of tooth buds is present in 30% -77% of children with cleft lip and palate (45, 46), in approx. 60% of children with Down's syndrome (47, 48) and in almost 27% of patients with hemifacial microsomia (49).

The term oligodontia (OMIM #604625) is used to describe congenital lack of at least six tooth buds in the deciduous or permanent dentition or in both types of dentition, excluding third molars (fig. 2). Teeth present in the oral cavity may be of reduced dimensions and altered shapes – incisors and canines are usually conical, trunk-shaped or peg-shaped, whereas lateral teeth may have a reduced number of tubercles on occlusal surfaces (1, 41, 50, 51).



Ryc.2. Oligodoncja w uzębieniu mlecznym i stałym.

Fig. 2. Oligodontia of the deciduous and permanent dentition.

Oligodoncja może występować jako nieprawidłowość samodzielna („czysta” oligodoncja, oligodoncja izolowana, oligodontia/I, ang. non-syndromic oligodontia) lub łącznie z innymi zaburzeniami struktur pochodzących z ektodermy i mezodermy (ang. syndromic oligodontia, oligodontia/S, oligodontia associated with syndromes) (6, 33). Obserwowana jest stosunkowo rzadko – w około 0,01%–0,3% populacji (6, 50, 52, 53). Według McNamary i wsp. (5) tylko u 1% osób z wrodzonymi brakami zębów obserwuje się agenezję 6 i więcej zawiązków.

Badania przeprowadzone w Norwegii wykazały, że 57% osób z oligodoncją ma także zaburzenia rozwojowe włosów, paznokci i gruczołów potowych, a w Szwecji – tego rodzaju zaburzenia występują u 50% (52). Szczepańska i Pawłowska (54) opisały przypadki oligodoncji w zespole Williamsa. W uzębieniu mlecznym najczęściej obserwuje się wrodzony brak zębów siecznych, a w uzębieniu stałym –

Oligodontia may be present as an isolate abnormality (“pure” oligodontia, isolated oligodontia, non-syndromic oligodontia) or combined with other disturbances of structures originated in the ectoderm and mesoderm (syndromic oligodontia, oligodontia/S, oligodontia associated with syndromes) (6, 33). It is observed relatively rarely – approx. 0.01% - 0.3% of the population (6, 50, 52, 53). According to McNamara et al. (5) the agenesis of at least 6 tooth buds is observed only in 1% of those with congenital lack of tooth buds.

Studies conducted in Norway have indicated that 57% of subjects with oligodontia also suffers from developmental disturbances of hair, nails and sweat glands, and in Sweden – 50% (52). Szczepańska and Pawłowska (54) have described cases of oligodontia in Williams syndrome. With regard to the deciduous dentition congenital lack of incisors is observed the most frequently, and with regard to the

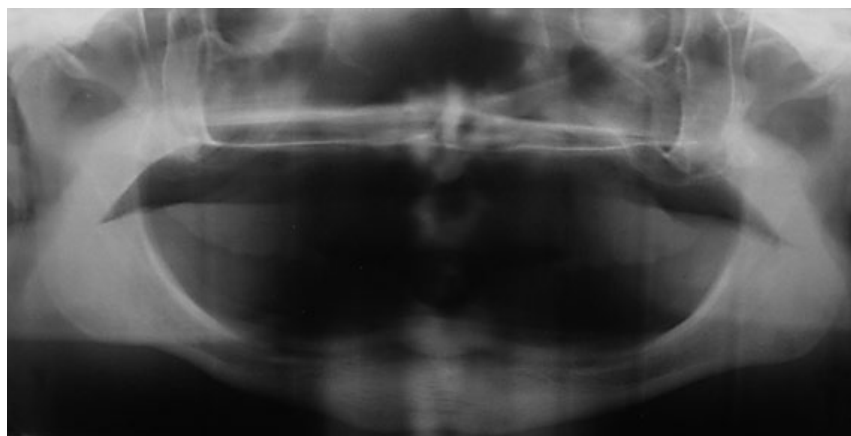
Tooth agenesis in the literature

drugich zębów przedtrzonowych w żuchwie, górnych bocznych zębów siecznych, górnych drugich zębów przedtrzonowych oraz dolnych przyśrodkowych siekaczy. Najrzadziej – kłów, pierwszych zębów przedtrzonowych i pierwszych zębów trzonowych – ich brak jest związany najczęściej z rozległą oligodontią. Frekwencja agenezji trzech zębów trzonowych waha się, według różnych autorów, od 9% do 37% populacji (1, 3, 6, 17, 55).

Wrodzony brak wszystkich zawiązków zębów mlecznych lub stałych określa się terminem anodoncji – OMIM #206780 (ryc. 3). Występuje bardzo rzadko i jest związany z fenotypem dysplazji ektodermalnej. Jeżeli nieprawidłowość dotyczy obu rodzajów uzębienia, wówczas jest określana mianem aplazji (1, 6, 40, 41).

permanent dentition - second premolars in the mandible, upper lateral incisors, upper second premolars and lower medial incisors. Lack of canines, first premolars and first molars is observed the most rarely, as their lack is associated with extensive oligodontia the most frequently. The incidence of agenesis of third molars ranges from 9% to 37% of the population according to different authors (1, 3, 6, 17, 55).

Congenital agenesis of all deciduous or permanent tooth buds is classified as anodontia – OMIM #206780 (ryc. 3). It is observed extremely rarely and is associated with a phenotype of ectodermal dysplasia. If this abnormality regards both types of dentition it is named aplasia (1, 6, 40, 41).



Ryc. 3. Anodoncja uzębienia mlecznego i stałego u pacjenta z postacią hipohydrotyczną dysplazji ektodermalnej.

Fig. 3. Anodontia of the deciduous and permanent dentition in a patient with hypohidrotic ectodermal dysplasia.



Ryc. 4. Hipo-hiperodoncja: brak zawiązków górnych drugich zębów przedtrzonowych, nadliczbowy górny boczny siekacz po stronie lewej.

Fig. 4. Hypo-hyperdontia: congenital missing of upper second premolars and a supernumerary lateral incisor on the left.

Oligodontcji, podobnie jak hipodontcji, mogą towarzyszyć inne nieprawidłowości uzębienia. Zalicza się do nich: zmniejszone wymiary zębów, opóźnione formowanie się zawiązków zębowych, opóźnione wyrzynanie zębów, ektopowe wyrzynanie kłów, transpozycję kłów z bocznymi siekaczami, taurodontyzm i obroty zębów przedtrzonowych (38, 56–60).

Oligodontia, similarly to hypodontia, can be accompanied by other dental abnormalities. They include: reduced dimensions of teeth, delayed formation of tooth buds, delayed tooth eruption, ectopic eruption of canines, transposition of canines and lateral incisors, taurodontism and versions of premolars (38, 56 - 60).

Bardzo rzadkim zjawiskiem jest jednoczesne występowanie wrodzonego braku zawiązków i zębów nadliczbowych u tego samego pacjenta, tzw. hipo-hiperodontia (ang. concomitant hipo-hiperodontia, CHH) (ryc.4). W literaturze światowej opisano zaledwie kilkadziesiąt takich przypadków (61–65). Nieprawidłowość jest obserwowana częściej w uzębieniu stałym niż mlecznym, a częstość jej występowania jest oceniana na od 8 do 15 przypadków (na 10 000) w populacji kaukaskiej oraz na 40 (na 10 000 przypadków) w populacji azjatyckiej. Występuje albo jako samodzielna, izolowana anomalia, albo łącznie z innymi zaburzeniami genetycznymi, np. rozszczepami wargi i podniebienia, w zespole Downa i Ellisa–van Crevelda (35, 66).

Rozpoznanie wrodzonego braku zawiązków zębów może zostać postawione, gdy dane zęby nie wyrznęły się w jamie ustnej i nie są widoczne na zdjęciu radiologicznym. Wrodzony brak zębów mlecznych można więc zdiagnozować za pomocą badania klinicznego u trzy-, czteroletniego dziecka w przypadku zębów mlecznych i dwunasto-, czternastoletniego dziecka – w przypadku zębów stałych. Przy zastosowaniu badania radiologicznego rozpoznanie może zostać postawione wcześniej, bowiem krypty wszystkich zębów mlecznych i pierwszych zębów trzonowych stałych są widoczne na radiogramach już od urodzenia, mineralizacja koron wszystkich zębów stałych (oprócz trzecich zębów trzonowych) ma miejsce do 6 roku życia, a zawiązków trzecich zębów trzonowych – między 8 a 10 rokiem życia. Rozpoznanie agenezji zębów stałych na podstawie badania radiologicznego jest więc możliwe po 6 roku życia, a trzecich zębów trzonowych – po 10 roku życia. Rozpoznanie kliniczne powinno być potwierdzone badaniem radiologicznym, aby wykluczyć obecność zębów zatrzymanych. Należy być ostrożnym w postawieniu diagnozy wrodzonego braku drugich zębów przedtrzonowych i trzecich zębów trzonowych, ponieważ ich mineralizacja często się opóźnia (6).

Na przestrzeni ostatnich kilku lat ukazały się artykuły o współwystępowaniu wrodzonych braków zawiązków zębowych i pewnych typów nowotworów. Lammi i wsp. (67) wykazali, że mutacje w genie *AXIN2* mogą być przyczyną rodzinnej oligodontii i raka jelita grubego. Badania Chalothorn i wsp. (12) wykazały związek hipodontii z rakiem nabłonkowym jajnika – wrodzony brak zawiązków zębowych stwierdzono u 20% chorych na EOC (ang. epithelial ovarian cancer), w porównaniu do 3% w grupie kontrolnej. Wydaje się więc wskazane, aby pacjenci z hipodontią byli kierowani na badania profilaktyczne pod kątem wymienionych typów zmian nowotworowych.

Concomitant hipo-hiperodontia (CHH), namely concomitant presence of congenital lack of tooth buds and supernumerary teeth in the same patient is extremely rare (fig. 4). The global literature reports only few dozens of such cases (61 - 65). This abnormality is observed more frequently in the permanent dentition compared to the deciduous dentition, and its incidence is evaluated as between 8 to 15 cases per 10 000 in the Caucasian population, and 40 per 10 000 cases in the Asian population. It is present as an independent, isolated anomaly, or together with other genetic disturbances such as cleft lip and palate, in Down's and Ellis–van Creveld syndromes (35, 66).

The diagnosis of congenital lack of tooth buds can be made where given teeth did not erupt in the oral cavity and they are not present on radiological scans. Congenital lack of deciduous teeth can therefore be diagnosed during a clinical examination in a three or four-year-old in case of deciduous teeth, and in a 12- or 14-year-old in case of permanent teeth. When using radiological scans the diagnosis can be made earlier, as crypts of all deciduous teeth and first molars are visible on radiograms as early as during the birth, mineralisation of all permanent tooth crowns (apart from third molars) takes place up to the 6th year of age, and the third molar tooth buds - between the 8th and 10th year of age. The diagnosis of agenesis of permanent teeth based on radiological scans is therefore possible after the age of 6 years, and of third molars – after the age of 10 years. The clinical diagnosis has to be confirmed by a radiological examination in order to exclude presence of impacted teeth. The diagnosis of congenital lack of second premolars and third molars has to be made with caution as their mineralisation is often delayed (6).

Within the last few years there have been articles regarding concomitant presence of congenital lack of tooth buds and some types of neoplasms. Lammi et al. (67) have demonstrated that mutations in the *AXIN2* gene may be responsible for family oligodontia and colon cancer. The studies by Chalothorn et al. (12) have demonstrated a relation between hypodontia and epithelial ovarian cancer – congenital lack of tooth buds was observed in 20% of patients with EOC compared to 3% in a control group. Therefore, it seems recommended to refer patients with hypodontia for screening tests with regard to neoplastic diseases mentioned above.

Piśmiennictwo / References

- Mostowska A, Trzeciak WH. Molekularne podłoże wrodzonego braku zawiązków zębów stałych - na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomatol* 2006; 59: 110-7.
- Biedziak B. Etiologia i występowanie agenezji zębów - przegląd piśmiennictwa *Dent Med Probl* 2004; 41: 531-5.
- Endo T, Ozoe R, Kubota M, Akiyama M, Shimooka S. A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129: 29-35.
- Oesterle L. Rozważania na temat zastosowania wszczepów u pacjentów w wieku rozwojowym. *Quintessence* 2003; 1: 59-80.
- McNamara C, Foley T, McNamara CM. Multidisciplinary management of hypodontia in adolescents: case report. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 740-6.
- Aradhya S, Courtois G, Rajkovic A, Lewis RA, Levy M, Israel A, et al. Atypical forms of incontinentia pigmenti in male individuals result from mutations of a cytosine tract in exon 10 of NEMO (IKK-gamma). *Am J Hum Genet* 2001; 68: 765-71.
- Zadurska M. Rzadka postać anodoncji zębów mlecznych i rozległej hipodoncji zębów stałych u pacjenta z zespołem ektodermalnym. *Czas Stomatol* 1991; 44: 562-7.
- Foster TD, Van Roey OR. The form of the dentition in partial anodontia. *Dent Pract Dent Rec* 1970; 20: 163-9.
- Sarnat BG, Brodie AG, Kubacki WH. Fourteen-year report of facial growth in case of complete anodontia with ectodermal dysplasia. *AMA Am J Dis Child* 1953; 86: 162-9.
- Andrik P. Pripad totalnej anodoncie. *Cs Stomat* 1964; 64:102-8.
- Zadurska M, Piekarczyk B. Rzadkie przypadki anodoncji uzębienia stałego z jednoczesną hipodoncją w uzębieniu mlecznym. *Czas Stomatol* 1991; 44:139-43.
- Chalothorn LA, Beeman CS, Ebersole JL, Kluemper GT, Hicks EP, Kryscio RJ, et al. Hypodontia as a risk marker for epithelial ovarian cancer: a case-controlled study. *J Amer Dent Ass* 2008;139: 163-9.
- Thesleff I. The genetic basis of tooth development and dental defects. *Am J Med Genet Part A* 2006; 140: 2530-5.
- Goldenberg M, Das P, Messersmith M, Stockton DW, Patel PI, D'Souza RN. Clinical, radiographic, and genetic evaluation of a novel form of autosomal-dominant oligodontia. *J Dent Res* 2000; 79:1469-75.
- Jędrzysek A, Kmiecik M, Paszkiewicz A. Przegląd współczesnej wiedzy na temat hipodoncji. *Dent Med Probl* 2009; 46: 118-25.
- Shafi I, Phillips JM, Dawson MP, Broad RD, Hosey MT. A study of patients attending a multidisciplinary hypodontia clinic over a five year period. *Brit Dent J* 2008; 205: 649-52.
- Vieira AR, Meira R, Modesto A, Murray JC. MSX1, PAX9, and TGFA contribute to tooth agenesis in humans. *J Dent Res* 2004; 83: 723-7.
- Wang Y, Kong H, Mues G, D'Souza R. Msx1 mutations: how do they cause tooth agenesis? *J Dent Res* 2011; 90: 311-6.
- Chhabra N, Goswami M, Chhabra A. Genetic basis of dental agenesis - molecular genetics patterning clinical dentistry. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19: e112-19.
- Mitsui SN, Yasue A, Masuda K, Watanabe K, Horiuchi S, Imoto I, et al. Novel PAX9 Mutations Cause Non-syndromic Tooth Agenesis. *J Dent Res* 2014; 93: 245-9.
- van den Boogaard MJ, Creton M, Bronkhorst Y, van der Hout A, Hennekam E, Lindhout D, et al. Mutations in WNT10A are present in more than half of isolated hypodontia cases. *J Med Genet* 2012; 49: 327-31.
- Mostowska A, Biedziak B, Zadurska M, Dunin-Wilczyńska I, Lianeri M, Jagodziński PP. Nucleotide variants of genes encoding components of the Wnt signalling pathway and the risk of non-syndromic tooth agenesis. *Clin Genet* 2013; 84: 429-40.
- Dassule HR, McMahon AP. Analysis of epithelial-mesenchymal interactions in the initial morphogenesis of the mammalian tooth. *Dev Biol* 1998; 202: 215-27.
- Yamashiro T, Zheng L, Shitaku Y et al. Wnt10a regulates dentin sialophosphoprotein mRNA expression and possibly links odontoblast differentiation and tooth morphogenesis. *Differentiation* 2007; 75: 452-62.
- Mostowska A, Biedziak B, Trzeciak WH. A novel mutation in PAX9 causes familial form of molar oligodontia. *Eur J Hum Genet* 2006; 14: 173-9.
- Nieminen P, Arte S, Tanner D, Paulin L, Alaluusua S, Thesleff I, et al. Identification of a nonsense mutation in the PAX9 gene in molar oligodontia. *Eur J Hum Genet* 2001; 9: 743-6.
- Pawłowska E, Szczepańska J, Szydlowska B, Lubowiedzka B. Analiza klasterowa w diagnostyce oligodoncji. *Czas Stomatol* 2007; 60: 641-9.
- Stockton DW, Das P, Goldenberg M, D'Souza RN, Patel PI. Mutation of PAX9 is associated with oligodontia. *Nat Genet* 2000; 24: 18-9.
- Suda N, Ogawa T, Kojima T, Saito C, Moriyama K. Non-syndromic oligodontia with a novel mutation of PAX9. *J Dent Res* 2011; 90: 382-6.
- De Coster PJ, Marks LA, Martens LC, Huysseune A. Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. *J Oral Pathol Med* 2009; 38: 1-17.
- Satokata I, Maas R. Msx1 deficient mice exhibit cleft palate and abnormalities of craniofacial and tooth development. *Nat Genet* 1994; 6: 348-56.
- Peters H, Neubüser A, Kratochwil K, Balling R. Pax9-deficient mice lack pharyngeal pouch derivatives and teeth and exhibit craniofacial and limb abnormalities. *Genes Dev* 1998; 12: 2735-47.
- Parkin N, Elcock C, Smith RN, Griffin RC, Brook AH. The aetiology of hypodontia: the prevalence, severity and location of hypodontia within families. *Arch Oral Biol* 2009; 54 Suppl 1: S52-6.
- Hattab FN, Angmar-Mansson B. Oligodontia of the permanent dentition in two sisters with polycystic ovarian syndrome: case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 368-71.
- Hattab FN, al-Khateeb T, Mansour M. Oral manifestations of severe short-limb dwarfism resembling Grebe chondrodysplasia: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 550-5.
- Brook AH. A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 373-8.
- Ogaard B, Krogstad O. Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;108: 472-7.
- Gomes RR, da Fonseca JA, Paula LM, Faber J, Acevedo AC. Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil. *Eur J Orthod* 2010; 32: 302-6.

39. Song S, Han D, Qu H, Gong Y, Wu H, Zhang X, et al. EDA gene mutations underlie non-syndromic oligodontia. *J Dent Res* 2009; 88: 126-31.
40. Cobourne MT. Familial human hypodontia-is it all in the genes? *Brit Dent J* 2007; 203: 203-8.
41. Sasaki Y, Kaida C, Saitoh I, Fujiwara T, Nonaka K. Craniofacial growth and functional change in oligodontia with ectodermal dysplasia: a case report. *J Oral Rehabil* 2007; 34: 228-35.
42. Ahmad W, Brancolini V, ul Faiyaz MF, Lam H, ul Haque S, Haider M, et al. A locus for autosomal recessive hypodontia with associated dental anomalies maps to chromosome 16q12.1. *Am J Hum Genet* 1998; 62: 987-91.
43. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod* 1998; 68: 267-74.
44. Basdra EK, Kiokpasoglou M, Stellzig A. The Class II Division 2 craniofacial type is associated with numerous congenital tooth anomalies. *Eur J Orthod* 2000; 22: 529-35.
45. Larson M, Hellquist R, Jakobsson OP. Dental abnormalities and ectopic eruption in patients with isolated cleft palate. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1998; 32: 203-12.
46. Shapira Y, Lubit E, Kuftinec MM. Hypodontia in children with various types of clefts. *Angle Orthod* 2000; 70: 16-21.
47. Acerbi AG, de Freitas C, de Magalhaes MH. Prevalence of numeric anomalies in the permanent dentition of patients with Down syndrome. *Spec Care Dentist* 2001; 21: 75-8.
48. Behr M, Proff P, Leitzmann M, Pretzel M, Handel G, Schmalz G, et al. Survey of congenitally missing teeth in orthodontic patients in Eastern Bavaria. *Eur J Orthod* 2011; 33: 32-6.
49. Maruko E, Hayes C, Evans CA, Padwa B, Mulliken JB. Hypodontia in hemifacial microsomia. *Cleft Palate Craniofac J* 2001; 38: 15-9.
50. Creton M, Cune M, Verhoeven W, Muradin M, Wismeijer D, Meijer G. Implant treatment in patients with severe hypodontia: a retrospective evaluation. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68: 530-8.
51. Lexner MO, Bardow A, Hertz JM, Nielsen LA, Kreiborg S. Anomalies of tooth formation in hypohidrotic ectodermal dysplasia. *Int J Paediatr Dent* 2007; 17: 10-8.
52. Bergendal B, Norderyd J, Bagesund M, Holst A. Signs and symptoms from ectodermal organs in young Swedish individuals with oligodontia. *Int J Paediatr Dent* 2006; 16: 320-6.
53. Rolling S, Poulsen S. Oligodontia in Danish schoolchildren. *Acta Odont Scand* 2001; 59: 111-2.
54. Szczepańska J, Pawłowska E. Cechy kliniczne i morfologia części twarzowej czaszki u dzieci z zespołem Williamsa - opis dwóch przypadków. *Czas Stomatol* 2008; 61: 401-8.
55. Janiszewska-Olszowska J. Rzadki przypadek. Hipodoncja kłów górnych. *Mag Stomat* 2005; 15: 48-50.
56. Arte S, Nieminen P, Apajalahti S, Haavikko K, Thesleff I, Pirinen S. Characteristics of incisor-premolar hypodontia in families. *J Dent Res* 2001; 80: 1445-50.
57. Garn SM, Lewis AB, Kerewsky RS. Third Molar Agenesis and Variation in Size of the Remaining Teeth. *Nature* 1964; 201: 839.
58. Rose JS. A survey of congenitally missing teeth, excluding third molars, in 6000 orthodontic patients. *Dent Pract Dent Rec* 1966; 17: 107-14.
59. Rune B, Sarnas KV. Tooth size and tooth formation in children with advanced hypodontia. *Angle Orthod* 1974; 44: 316-21.
60. Schalk-van der Weide Y, Bosman F. Tooth size in relatives of individuals with oligodontia. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 469-72.
61. Camilleri GE. Concomitant hypodontia and hyperodontia. Case report. *Brit Dent J* 1967; 123: 338-9.
62. Moore R. Hypo-hyperodontia-report of a rare case. *Brit J Orthod* 1980; 7: 95-6.
63. Segura JJ J-RA. Simultaneous occurrence of a mesiodens and agenesis of maxillary lateral incisor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1989; 1986: 473-5.
64. Spyropoulos ND, Patsakas AJ, Angelopoulos AP. Simultaneous presence of partial anodontia and supernumerary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979; 48: 53-6.
65. Zadurska M, Siemińska-Piekarczyk B, Maciejak D. Concomitant Hypodontia and Hyperodontia - Base on Literature and Own Experiences. *Polish J Environ Stud* 2009; 18: 217-22.
66. Varela M, Arrieta P, Ventureira C. Non-syndromic concomitant hypodontia and supernumerary teeth in an orthodontic population. *Eur J Orthod* 2009; 31: 632-7.
67. Lammi L, Arte S, Somer M, Jarvinen H, Lahermo P, Thesleff I, et al. Mutations in AXIN2 cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *Am J Hum Genet* 2004; 7: 1043-50.

Biofilm w ortodoncji - część 2. Higiena jamy ustnej w trakcie terapii ortodontycznej

Biofilm in orthodontics. Part 2. Oral cavity hygiene in the course of orthodontic treatment

Urszula Kozak ¹ **A B D E**

Izabella Dunin-Wilczyńska ² **A E**

Wkład autorów: **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych
E Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa

Authors' Contribution: **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation
E Manuscript Preparation **F** Literature Search

¹ Prywatna praktyka

Private practice

² Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Chair and Department of Jaw Orthopedics, Medical University of Lublin

Streszczenie

Głównym powodem, dla którego większość pacjentów rozpoczyna leczenie ortodontyczne, jest poprawa estetyki uśmiechu. Terapia ortodontyczna z wykorzystaniem aparatów stałych jest efektywna, ale utrudnienia w utrzymaniu prawidłowej higieny jamy ustnej w trakcie leczenia sprawiły, że aparaty stałe są uznawane za czynnik predysponujący do zainicjowania lub nasilenia procesu próchnicowego. Obowiązkiem lekarza ortodonta jest uświadomienie pacjentowi zasad prawidłowej higieny jamy ustnej w trakcie leczenia ortodontycznego. Celem pracy było przedstawienie zasad profilaktyki próchnicy zarówno przed, jak i w trakcie terapii stałym aparatem ortodontycznym. (Kozak U, Dunin-Wilczyńska I. Biofilm w ortodoncji. Cz. 2. Higiena jamy ustnej w trakcie terapii ortodontycznej. Forum Ortod 2014; 10: 119-26)

Abstract

An improvement in the aesthetics of the smile is the main reason for which most patients initiate orthodontic treatment. Orthodontic therapy with the use of fixed orthodontic appliances is effective but due to difficulty maintaining correct oral cavity hygiene during treatment, such fixed appliances are deemed to be a factor predisposing to initiation or intensification of the caries process. It is a duty of an orthodontist to make the patient aware what appropriate oral hygiene principles should be maintained during orthodontic treatment. The objective of this study was to present caries prevention principles both prior to and during therapy with the use of a fixed orthodontic appliance. (Kozak U, Dunin-Wilczyńska I. Biofilm in orthodontics. Part 2. Oral cavity hygiene in the course of orthodontic treatment. Orthod Forum 2014; 10: 119-26)

¹ dr n. med. / DDS, PhD

² dr n. med., kierownik Katedry i Zakładu Ortopedii Szczękowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie / DDS, PhD, Head of Chair and Department of Jaw Orthopedics in the Medical University of Lublin

Dane do korespondencji/correspondence address:
Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej UM w Lublinie
ul. Karmicka 7
20-081 Lublin

Otrzymano 14.05.2014

Przyjęto do druku 10.06.2014

Received 14.05.2014

Accepted 10.06.2014

Słowa kluczowe: biofilm ortodontyczny, profilaktyka próchnicy, higiena jamy ustnej, stałe aparaty ortodontyczne

Key words: orthodontic biofilm, caries prevention, oral cavity hygiene, fixed orthodontic appliances

Wstęp

Obserwowana w ostatnich latach duża dbałość o wygląd zewnętrzny sprawia, że głównym powodem dla którego większość pacjentów rozpoczyna leczenie ortodontyczne jest poprawa estetyki. Efektem, którego pacjenci oczekują po zakończeniu leczenia, a także największą dla nich motywacją, jest chęć posiadania pięknego, ale i zdrowego uśmiechu. Niestety, terapia ortodontyczna niesie ze sobą ryzyko powikłań (1, 2, 3, 4), z których najczęściej wymienianym jest próchnica zębów (1). Stałe aparaty ortodontyczne mogą dodatkowo predysponować do zainicjowania lub nasilenia tego procesu (5) ponieważ, jak dowodzą wyniki badań, umieszczenie w jamie ustnej aparatu stałego sprzyja akumulacji biofilmu ortodontycznego, a tym samym – pogorszeniu higieny jamy ustnej pacjentów (6). Obowiązkiem lekarza ortodonta jest uświadomienie pacjentowi zasad prawidłowej higieny jamy ustnej w trakcie leczenia ortodontycznego. Celem pracy było przedstawienie zasad profilaktyki próchnicy zarówno przed, jak i w trakcie terapii stałym aparatem ortodontycznym.

Profilaktyka próchnicy przed leczeniem ortodontycznym

Powstawanie zmiany próchnicowej zajmuje co najmniej 6 miesięcy (7), natomiast białe plamy tworzą się wcześniej (8). Możliwe jest ich eksperymentalne uwidocznienie już po 4 tygodniach leczenia ortodontycznego (9, 10). A zatem postępowanie profilaktyczne należy wdrożyć jeszcze przed rozpoczęciem terapii ortodontycznej. Przed założeniem aparatu stałego należy usunąć płytkę nazębną (11). W celu ochrony przed demineralizacją szkliwa wokół zamków ortodontycznych zaleca się pokrycie powierzchni szkliwa sealem lub zastosowanie materiałów adhezyjnych zawierających fluor (12, 8, 13, 14, 15).

Zastosowanie preparatu Opal Seal (Ultradent) na wstępnie wytrawioną powierzchnię przygotowuje ząb do klejenia, a jednocześnie poprawia kondycję szkliwa. Preparat wnika w szczeliny, dając w efekcie mocne i długotrwałe pokrycie powierzchni zęba, a jednocześnie uwalnia fluor i absorbuje go ze środowiska (15).

Materiały wiążące o wysokim stopniu uwalniania fluoru zostały wprowadzone do ortodoncji właśnie ze względu na tę zdolność, niezależnie od współpracy pacjenta (16). Uwalnianie fluoru zwiększa potencjał remineralizacji tkanek zęba w niskim pH (9), jest więc wskazane w celu ochrony przed rozwojem

Introduction

Due to people's increasing care for their physical appearances that has become noticeable in recent years, the main reason why most patients initiate orthodontic treatment is an improvement in the field of aesthetic appearance. The desire to have a beautiful and also healthy smile is the effect and the greatest motivating factor that patients expect to achieve after completion of such treatment. Regrettably, orthodontic therapy carries a risk of complications (1, 2, 3, 4), with dental caries being the risk mentioned the most frequently (1). Fixed orthodontic appliances may additionally predispose to the initiation or intensification of such process (5) since, according to some research evidence, a fixed orthodontic appliance placed in the oral cavity creates favourable conditions for orthodontic biofilm to accumulate and thereby to a deterioration of patients' oral hygiene status (6). During orthodontic treatment, it is a duty of an orthodontist to make his patient aware of appropriate oral hygiene principles. The aim of this study was to present the principles of caries prevention both prior to, and during therapy with the use of a fixed orthodontic appliance.

Caries prevention prior to orthodontic treatment

A caries lesion takes at least six months (7) to be formed while white spot lesions – less than that (8). Experimentally, it is possible to make them occur as early as after four weeks of orthodontic treatment (9, 10). Therefore, preventive procedure should be undertaken before the inception of orthodontic therapy. Prior to the placement of a fixed appliance, it is required to remove the dental plaque (11). In order to protect the enamel around the brackets from demineralization, it is recommended to coat the surface of the enamel with seal or apply adhesive materials containing fluorine (12, 8, 13, 14, 15).

The application of the Opal Seal (Ultradent) preparation on a pre-etched surface prepares the tooth for bonding and at the same time improves enamel condition. The preparation penetrates into the fissures giving in effect strong and long-lasting coating of a tooth surface, simultaneously releases fluorine, and absorbs it from the environment (15).

Bonding materials characterized by high fluorine releasing level were introduced in orthodontics precisely for this capacity, independently from patient's collaboration (16). Fluorine release increases the potential of remineralisation of dental tissues in low pH (9), so it is indicated for protection

próchnicy (16) – w sprzedaży są specjalne żywice kompozytowe i cementy glassjonomerowe. Cementy glassjonomerowe uwalniają fluor, ale również pobierają go z roztworów NaF, uwalniając następnie znacznie większe jego ilości (13). Do przyklejania zamków ortodontycznych zaleca się stosowanie modyfikowanych żywicą cementów glassjonomerowych, które posiadają zdolność do uwalniania fluoru porównywalną z tradycyjnymi glassjonomerami, wykazując przy tym prawie dwukrotnie większą siłę wiązania (17, 18).

Tych materiałów nie należy jednak stosować jako zamienników zwykłych metod profilaktycznych, a jedynie jako ich uzupełnienie. Zdolność przeciwp próchnicowa wyżej wymienionych materiałów jest bowiem wciąż szeroko dyskutowana (16).

Jast-Brinkmann i wsp. (19) zalecają polerowanie powierzchni szkliva wokół zamka za pomocą odpowiednich gumek. Wyniki przeprowadzonego przez nich badania dowodzą redukcji osadzania się płytki nazębnej na powierzchni polerowanej oraz zmniejszenia krwawienia z brodawek dziąsłowych przy zębach z powierzchnią polerowaną. Autorzy zalecają polerowanie powierzchni zęba wokół zamka ortodontycznego jako rutynową czynność po przyklejeniu aparatu stałego.

Profilaktyka próchnicy w trakcie leczenia ortodontycznego

Najlepszą metodą walki z płytką nazębną jest hamowanie jej rozwoju dzięki przestrzeganiu zasad profilaktyki (20). Zadaniem lekarza jest więc uświadomienie pacjentowi zasad higieny jamy ustnej w celu niedopuszczenia do negatywnych następstw terapii ortodontycznej (21).

Stan higieny jamy ustnej określają: nabyta błonka ślinowa, płytka bakteryjna, biały nalot nazębny i kamień nazębny, a także obecność resztek pokarmowych w miejscach predysponowanych. Powierzchnia zębów, głównie nierówności anatomiczne powierzchni żującej, szyjki zębów przy brzegu dziąsła oraz przestrzenie międzyzębowe stwarzają dobre warunki do zalegania resztek pokarmowych, dlatego higiena jamy ustnej to przede wszystkim higiena uzębienia (22). Elementy aparatów ortodontycznych oraz pozostawione nadmiary kleju dodatkowo utrudniają higienę. Dlatego terapia ortodontyczna jest nierozzerwalnie związana z prawidłowymi zachowaniami higienizacyjnymi (23).

Główną przyczyną demineralizacji jest płytka bakteryjna, dlatego najważniejszym elementem profilaktyki jest jej mechaniczna kontrola (12). Najskuteczniejszym sposobem utrzymania higieny jamy ustnej jest szczotkowanie zębów (22). Pacjentom leczonym aparatami stałymi zaleca się szczotkowanie zębów każdorazowo przez około 3–5 minut. Należy szczotkować powierzchnie zębów z zamkami oraz wewnętrzne i żujące szczoteczkami z miękkim włosiem. Szczotkowanie zębów pacjent zaczyna od zębów bocznych, przechodząc w kierunku przednim. Szczoteczkę należy

from caries development (16) – there are special composite resins and glass-ionomer cements on the market. Glass-ionomer cements release fluorine but they also take it from NaF solutions and then they release its considerably greater amounts (13). For bonding orthodontic brackets Resin-modified glass-ionomer cements are recommended that have the ability of releasing fluorine comparable to that of traditional glass-ionomers demonstrating nearly twice as great bonding force (17, 18).

Those materials, however, should not be used as a substitute but only as a supplement of usual preventive alternatives. This is because anti-cariogenicity of the above-mentioned materials is still widely discussed (16).

Jast-Brinkmann et al. (19) recommend to polish enamel surfaces around a bracket using appropriate rubbers. The outcome of the research conducted by them proves that dental plaque deposits on a polished area are reduced and so is bleeding from gingival papillas located in the vicinity of the teeth with such polished area. The authors recommend polishing the surface of a tooth around a bracket as a routine action following the bonding of a fixed appliance.

Caries prevention of during orthodontic treatment

The best method of fighting against dental plaque is controlling its development by way of observation of prevention principles (20). Thus, a practitioner's task is to make the patient aware of oral cavity hygiene in order not to allow negative consequences of orthodontic therapy (21).

The oral cavity hygienic condition is defined by acquired salivary pellicle, bacterial plaque, white dental coating, and tartar as well as food debris in predisposed places. Tooth surfaces, mainly anatomic unevenness of the chewing surfaces of teeth, tooth roots in the gum line area, and interproximal spaces create favourable conditions for deposition of food debris; for this reason oral cavity hygiene means, first of all, the hygiene of the dentition (22). Elements of orthodontic appliances and excess adhesive additionally make it difficult to maintain appropriate hygiene. This is why orthodontic therapy is intrinsically connected with correct hygienic behaviours (23).

Bacterial plaque is the main demineralization cause and therefore its mechanical control is the most important element of prevention (12). Tooth brushing is the most effective means of maintenance of oral hygiene (22). Patients treated with fixed appliances are advised to brush their teeth for 3-5 minutes every time. Tooth surfaces with braces as well as internal and chewing ones should be brushed with brushes with soft bristles. The patient begins brushing from lateral teeth, passing towards frontal teeth. The brush should be placed on the gums and the marginal parts of the teeth and next, on the brackets. The patient performs

układać na dziąsłach oraz na przydziąsłowej części zębów, a następnie na zamkach. Pacjent wykonuje ruchy okrężne i wymiatające. Następnie należy ułożyć szczotkę tak, aby włosie weszło pod łuk zarówno od góry jak i od dołu w celu usunięcia zalegających tam resztek pokarmowych oraz płytki nazębnej (24). Pacjentom użytkującym aparat stały zaleca się specjalne szczoteczki z pęczkami włókien w kształcie litery V (24). Część autorów zaleca szczotki elektryczne z odpowiednimi końcówkami, jednak wyniki badań klinicznych tylko częściowo potwierdzają wyższość szczoteczek elektrycznych nad manualnymi (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31). Badania wykazały, że szczotki soniczne są efektywne u pacjentów ortodontycznych, o ile nie są stosowane jako jedyny przyrząd higieniczny (32).

Mimo że szczotkowanie zębów jest najskuteczniejszym sposobem higieny, zwykła szczotka nie wystarcza do dokładnego oczyszczenia zębów u pacjenta leczonego stałym aparatem ortodontycznym. Dlatego zaleca się stosowanie dodatkowych przyrządów higienicznych (22, 32), takich jak szczoteczki międzyzębowe, które ułatwiają usuwanie resztek pokarmowych z trudno dostępnych obszarów (33), czy nici dentystyczne, które pozwalają na dokładne oczyszczenie powierzchni styčných oraz okolic wokół zamków. Użytkowanie nici przed szczotkowaniem zębów umożliwia wnikanie w strukturę zęba fluoru zawartego w paście. Wyjątkiem jest nić z fluorem, która może być stosowana zarówno przed, jak i po myciu zębów. Pacjentom użytkującym aparat stały zaleca się nić Super Floss, której usztywniony koniec ułatwia wprowadzenie nici pod łuk; środkowa, puszysta część oczyszcza powierzchnie wokół zamków; natomiast część woskowana czyści powierzchnie styczne (34, 24). Stosowanie nici dentystycznej wydłuża czas mycia zębów nawet do 10 minut (24).

Przyrządem uzupełniającym szczoteczki i nici dentystyczne jest irygator wodny (35). Irygatory czyszczą przestrzenie wokół pierścieni oraz między zamkami, wykorzystując w tym celu strumień wody lub płukanki wypływającej pod ciśnieniem (24, 25).

Najlepiej znanym środkiem kariostatycznym jest fluor (8). Literatura podaje, że stosowanie preparatów z fluorem w trakcie terapii ortodontycznej zmniejsza częstość występowania i intensywność białych plam (36, 37, 38). Należy zwrócić uwagę pacjenta leczonego ortodontycznie na dokładne szczotkowanie zębów pastą z fluorem po każdym posiłku, a nawet – przekąsce. Po wyszczotkowaniu zębów w ślinie i płytce występuje niskie stężenie fluoru, hamujące demineralizację i sprzyjające remineralizacji (38, 39). W profilaktyce fluorkowej dąży się do utrzymania stałego, niskiego stężenia fluoru w jamie ustnej. Obecność jonów fluoru w momencie obniżenia pH umożliwia powstawanie fluorohydroksyapatytów, bardziej odpornych na działanie kwasu niż hydroksyapatyty i obecne w szkliwie niedojrzałym węglanoapatyty. Jony fluoru dyfundują do zdemineralizowanego podpowierzchniowo szkliwa, adsorbując się na powierzchni kryształu, powodując jego wzrost

circular and sweeping movements. Then the brush should be placed so as the bristle could reach under the arch both from above and from underneath so as to remove food debris deposited there and dental plaque (24). Special bristle bunch brushes in the shape of letter V are recommended to patients wearing fixed appliances (24). Some authors recommend electric brushes with appropriate heads; clinical trials, however, only partially proved the superiority of electric brushes over manual ones (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31). The trials demonstrated that sonic brushes were effective in orthodontic patients unless they were applied as the only hygienic device (32).

Despite the fact that brushing teeth is the most effective hygienic procedure, a common brush is not sufficient for thorough cleaning of teeth in a patient treated with a fixed orthodontic appliance. This is why such additional hygienic devices (22, 32) are indicated as interdental brushes that enable a patient to remove food debris from poorly accessible areas (33), or dental floss that makes possible thorough cleaning of contiguous tooth surfaces and areas around brackets. Flossing before brushing enables deep penetration of fluorine contained in the toothpaste. An exception is floss coated with fluorine that may be used both before and after tooth brushing. Patients wearing fixed appliances are recommended the Super Floss that has a stiffened tip that makes it possible to introduce the floss inside the arch; the central, fluffy section cleans the areas around the brackets, whereas the waxed section cleans the contiguous surfaces (34, 24). Floss utilization extends tooth-cleaning time even to ten minutes (24).

A dental water jet (water flosser or oral irrigator) (35) is a device that supplements the action of toothbrushes and floss. Irrigators clean the areas around the rings and in between the brackets with a stream of water or mouthwash flowing out at a pressure (24, 25).

Fluorine is the best-known cariostatic agent (8). Literature has it that application of fluorine preparations during orthodontic therapy decreases the frequency and intensity of white spot lesions (36, 37, 38). It is required to make an orthodontically treated patient aware that it is required to clean the teeth thoroughly with a toothpaste containing fluorine after every meal and even after each snack. After brushing the teeth, the concentration of fluorine in the saliva and plaque is low, inhibiting demineralisation, and favouring remineralisation (38, 39). For prevention with the use of fluoride, permanent low fluorine concentration should be maintained in the oral cavity. The presence of fluorine ions once the pH is lowered enables formation of fluorohydroxyapatites that are more acid resistant than hydroxyapatite and, found in immature enamel, carbonated apatites. Fluorine ions diffuse to demineralised enamel under orthodontic brackets; they adsorb on the surface of the crystal causing it to grow and protecting from further dissolution. Application of low fluoride concentrations (<

i chroniąc przed dalszym rozpuszczaniem. Stosowanie niskich stężeń fluorków (< 50 ppm) prowadzi do powstawania małych kryształów apatytu i hamowania rozpuszczania substancji mineralnej (40). Większość past do zębów zawiera fluorek sodu, monofluorofosforan sodu, fluorek cyny lub aminofluorek. Stężenie fluoru może być różne. Pacjentom leczonym ortodontycznie zaleca się stosowanie past, w których stężenie fluoru nie jest niższe niż 0,1% (10). Osobom powyżej 16. roku życia, zwłaszcza z grupy wysokiego ryzyka choroby próchnicowej, w trakcie i po leczeniu ortodontycznym polecane są pasty z wysoką zawartością fluoru, np. Duraphat 2800 (2800 ppmF) i Duraphat 5000 (5000 ppmF). Aktualnie w Polsce jest dostępna pasta Duraphat 5000. Wskazane jest 3-krotne szczotkowanie zębów pastą Duraphat przez okres minimum 3–6 miesięcy (40).

U przeciętnego pacjenta leczonego ortodontycznie sama pasta do zębów z fluorem jest nieskuteczną ochroną przed próchnicą (9). W trakcie leczenia zaleca się więc dodatkowo stosowanie płukanek zawierających NaF, chlorheksydynę, triklosan czy sole cynku (8). Wspomagają one usuwanie resztek pokarmowych oraz profilaktykę białych plam. Ilość oraz żywotność biofilmu ulega istotnej redukcji po zastosowaniu ogólnie dostępnych płukanek zawierających fluorek sodu lub chlorheksydynę (8). Stężenie fluoru w ślinie osiąga znacznie wyższe wartości w porównaniu do wartości początkowych po około 2 tygodniach codziennego użytkowania płukanek z fluorem (41). Najczęściej stosowanym środkiem antyseptycznym jest chlorheksydyna (35). Preparaty zawierające w swym składzie chlorheksydynę nie są polecane do codziennego stosowania ze względu na przebarwienia oraz metaliczny smak w ustach, które pojawiają się po jej długotrwałym użytkowaniu. W celu uniknięcia niepożądanych właściwości zaleca się stosowania lakierów z chlorheksydyną miejscowo (9). Rozwój płytki nazębnej jest hamowany przez sole cynku i triklosan (35, 42). Stosowanie triklosanu prowadzi do lepszej kontroli płytki nazębnej i łagodzenia odczynu zapalnego (42). Zaleca się stosowanie płukanek 1–2 razy dziennie po szczotkowaniu (24) lub w innym momencie dnia, co pozwoli zwiększyć częstość dopływu fluoru (43).

Lakiery i żele fluorowe są uważane za proste i bezpieczne metody profilaktyki fluorowej (25). Stosowanie wysokich stężeń fluoru prowadzi do tworzenia precypitatów fluorku wapnia w powierzchniowej i podpowierzchniowej warstwie zmiany próchnicowej szkliwa i do zamknięcia mikroporów stanowiących drogi dyfuzji kwasów (40). Stosowanie lakierów fluorkowych jest metodą profilaktyki niezależną od współpracy z pacjentem, a więc zalecaną szczególnie u nastolatków, którzy często mają inne priorytety niż higiena jamy ustnej (44). Miejscowa aplikacja lakieru skutkuje odkładaniem się na powierzchni szkliwa CaF_2 uznanego za rezerwuuar jonów fluoru. Jest więc zalecana pacjentom ortodontycznym w celu zmniejszenia ryzyka demineralizacji szkliwa (14, 45). Stosowanie lakieru z chlorheksydyną chroni

50 ppm) leads to formation of tiny apatite crystals and inhibiting dissolution of the mineral substance (40). Most toothpastes contain sodium fluoride, sodium monofluorophosphate, tin fluoride or amino fluoride. Fluorine concentration may vary. Orthodontically treated patients are recommended to use toothpastes with fluorine concentration higher than 0.1% (10). Individuals over 16 years of age, especially those in the group of high-risk caries disease are recommended for use during and after orthodontic treatment toothpastes with high fluorine concentration, such as Duraphat 2800 ppmF i Duraphat 5000 ppmF. Presently, Duraphat 5000 is available in Poland. Brushing teeth three times a day with Duraphat toothpaste for at least 3 – 6 months is recommended (40).

Toothpaste with fluorine alone does not offer an effective protection from caries in an average orthodontically treated patient (9). Thus, during treatment it is additionally recommended to use rinses with NaF, chlorhexidine, Triclosan or zinc salts (8). They enhance removal of food debris and white spot lesion prevention. The amount and viability of a biofilm becomes considerably reduced when commonly available mouthwashes with sodium fluoride or chlorhexidine are applied (8). After daily utilization of mouthwashes with fluorine for approximately two weeks, the concentration of fluorine in saliva reaches significantly higher levels as compared with initial values (41). Chlorhexidine is the most commonly used antiseptic agent (35). Preparations containing chlorhexidine are not recommended for everyday use due to the fact that they cause colour change and metallic taste after a long-term application. In order to avoid undesirable properties, veneers with chlorhexidine are recommended for local use (9). Dental plaque development is checked by zinc salts and Triclosan (35, 42). Triclosan usage leads to a better control of dental plaque and mitigation of the inflammatory response (42). It is recommended to use mouthwashes once or twice a day after brushing (24) or any time of the day, which will allow to achieve an increase in the frequency of fluorine intake (43).

Fluorine veneers and gels are deemed simple and safe fluorine prevention methods (25). Application of high fluorine concentrations results in formation of calcium fluoride precipitants in the superficial and sub-superficial layer of enamel caries lesion and in the closure of micropores representing acid diffusion ways (40). Application of fluoride veneers is a prevention method independent from patient collaboration, thus one recommended for teenagers who frequently have other priorities than oral cavity hygiene (44). A local veneer application results in deposition on the enamel surface of CaF_2 considered a reservoir of fluorine ions. It is recommended to orthodontic patients in order to diminish enamel demineralisation risk (14, 45). Application of veneer with chlorhexidine protects from demineralisation by lowering the amount of *S. mutans*. It is also a consequence of mechanical

przed demineralizacją przez obniżanie poziomu S. mutans. Jest także skutkiem mechanicznego pokrycia powierzchni zęba (46). Lakier powinien pozostawać na zębach jak najdłużej, najlepiej przez całą noc. Zaleca się niespożywanie posiłków przez minimum 45 minut, a najlepiej przez 4–6 godzin po aplikacji lakieru, unikanie pokarmów twardych, lepkich i używanie nici dentystycznej. Przez 24 godziny niewskazane jest używanie innych preparatów fluorkowych (40). Aplikacja żelu fluorkowego redukuje aktywność próchnicy oraz zapewnia ochronę przed demineralizacją w trakcie leczenia aparatem stałym (36, 46). Dla dzieci z uzębieniem mieszanym i stałym zalecana ilość żelu waha się od 4 do 8 ml (49,2–98,4 mgF) (40).

Fluor sprzyja tworzeniu fluoroapatytów, jednak ten proces jest zależny od obecności jonów wapnia i fosforu, a ich dostępność może być czynnikiem ograniczającym proces remineralizacji (47). RECALDENT™ jest pochodną kazeiny, białka mleka. Stanowi kompleks fosfopeptydu kazeiny (CPP) i amorficznego fosforanu wapnia (ACP). Kompleks CPP-ACP dostarcza szkliwu dodatkowo uwalnianych jonów wapnia i fosforu, które przekształcają się w kryształy fosforanów wapnia. Przywraca to równowagę mineralną w środowisku jamy ustnej, chroni zęby i wzmacnia słabe obszary, w których doszło już do utraty minerałów (48, 49). Produkty takie jak Tooth Mousse i MI Paste Plus, zawierają odpowiednio CPP-ACP i CPP-ACP plus 900 jednostek ppm fluoru. Aby zapobiec powstawaniu białych plam zaleca się stosowanie Tooth Mousse dwa razy dziennie przez cały czas noszenia aparatu stałego (50).

Aby sprawdzić skuteczność przeprowadzanych zabiegów higienicznych oraz ukazać pacjentowi miejsca szczególnie trudno dostępne, w pierwszym miesiącu leczenia zaleca się cotygodniowe stosowanie tabletek erytrozyny lub innych barwników służących do wybarwiania płytki nazębnej (24, 51).

W trakcie terapii ortodontycznej minimum dwa razy w roku, a w razie potrzeby częściej, zaleca się profesjonalne oczyszczanie zębów (24).

Pacjenci powinni również zmienić swoje nawyki żywieniowe, ograniczając spożycie węglowodanów (52). Prawidłowa higiena jamy ustnej i odpowiednia dieta mają wpływ na redukcję aktywności próchnicy, mimo niezmienionego poziomu bakterii w ślinie (53).

Wnioski

Temat zdrowia jamy ustnej u pacjentów poddanych terapii stałym aparatem ortodontycznym jest szeroko omawiany w literaturze od lat, jednak wyniki przeprowadzanych badań wciąż wskazują na brak prawidłowej higieny jamy ustnej wśród wielu pacjentów. Obecność wczesnych zmian próchnicowych stanowi więc potencjalne ryzyko nawet dziś, co dowodzi ogromnego znaczenia programów prewencyjnych. Ważne jest zidentyfikowanie pacjentów ze złą higieną jamy

coating of the tooth surface (46). Such veneer should be left on teeth for as long as possible, optimally for an entire night. After veneer application it is recommended to abstain from eating for a minimum of 45 minutes and best for 4–6 hours, to avoid hard and sticky food and flossing. For the next 24 hours, it is inadvisable to utilize other fluoride preparations (40). Fluoride gel application reduces caries activity and protects from demineralisation during fixed orthodontic appliance treatment (36, 46). For children with mixed and permanent dentition recommended gel amount ranges from 4 to 8 ml (49.2–98.4 mgF) (40).

Fluorine creates favourable conditions for fluoroapatite formation; however, the process is subject to the presence of calcium and fluorine ions and their availability may be a factor limiting the remineralisation process (47). RECALDENT™ is a derivative of casein, a milk protein. It constitutes a complex of casein phosphopeptide (CPP) and amorphous calcium phosphate (ACP). The CPP – ACP complex supplies the enamel with additionally released calcium and phosphorus ions that transform themselves into calcium phosphates. This restores mineral balance in the oral cavity environment, protects the teeth and strengthens weak areas in which some minerals have already been lost (48, 49). Such products as Tooth Mousse and MI Paste Plus contain respectively CPP-ACP and CPP-ACP plus 900 ppm of fluorine. In order to prevent white spot formation, it is recommended to use Tooth Mousse twice a day for the entire period of wearing a fixed orthodontic appliance (50).

In order to verify the effectiveness of conducted hygienic procedures and show the patient sites particularly difficult to access, the use of erythrosine tablets or other substances used for colouring dental plaque is recommended every week (24, 51).

During orthodontic therapy, professional teeth cleaning is recommended to be performed a minimum of two times in a year (24).

Patients should also change their nutritional habits and cut down on consumption of carbohydrates (52). A good oral cavity hygiene and appropriate diet affect caries activity by reducing it despite an unchanged level of bacteria in the saliva (53).

Conclusions

Subjects connected with oral cavity health in patients subjected to therapy with fixed orthodontic appliances have been widely discussed in the literature for years, but the results of conducted research still indicate that a considerable number of patients do not maintain good oral cavity hygiene. This is why the existence of early caries lesions represents a potential hazard even today, which proves a paramount importance of preventive programmes. It is important to

ustnej jeszcze przed rozpoczęciem terapii oraz wdrożenie u nich programów profilaktycznych (12). Konieczna jest także ocena stanu higieny pacjentów ortodontycznych w pierwszych miesiącach leczenia (54). Badania dowodzą, że intensywne instruktaże higieny jamy ustnej oraz często powtarzana motywacja pozwalają utrzymać stan higieny na poziomie w miarę dobrym (6). Warto pamiętać, że zła higiena jamy ustnej pacjentów ortodontycznych może wynikać z braku motywacji lub z konfliktu emocjonalnego między lekarzem a pacjentem (34).

identify patients with poor oral cavity hygiene as early as before initiation of a therapy and have them implement preventive programmes (12). An evaluation of oral cavity health condition in orthodontic patients in the first months of treatment is also necessary (54). Research provides evidence that intense instruction of oral cavity hygiene and frequently repeated motivation make it possible to maintain quite a good level of hygiene status (6). It is worth remembering that poor oral cavity hygiene in orthodontic patients may result from a lack of motivation or an emotional conflict between a practitioner and a patient (34).

Piśmiennictwo / References

- Mazur T, Postek-Stefańska L, Wysoczyńska-Jankowicz J, Pietraszewska D, Borkowski L, Jodłowska A, Bąk-Kuś M. Powikłania leczenia ortodontycznego aparatami stałymi i ruchomymi u pacjentów w wieku rozwojowym. *Implantoprotetyka* 2008; 9: 34-8.
- Niedzielska I, Janic T. Możliwości powikłań po leczeniu stałymi aparatami ortodontycznymi. *Twój Prz Stomatol* 2008; 9: 90-3.
- Szymańska-Kubal D. Wybrane powikłania leczenia ortodontycznego aparatami stałymi i ruchomymi. *Nowa Stomatol* 1998; 3: 31-40.
- Pietrzyk M, Bielawska H, Górniak D. Wczesne powikłania leczenia ortodontycznego pacjentów młodocianych. *Mag Stomatol* 2002; 12: 8-12.
- Jabłońska-Zarobek J, Śmiech-Słomkowska G. Ryzyko próchnicy podczas leczenia ortodontycznego aparatem stałym. *Czas Stomatol* 2005; 58: 514-9.
- Kozak U. Stan higieny jamy ustnej i intensywność próchnicy u pacjentów leczonych stałymi aparatami ortodontycznymi w okresie wczesnego pełnego uzeźbienia stałego. Praca doktorska, Uniwersytet Medyczny w Lublinie 2013.
- Ekanayake LS, Sheiham A. Reducing rates of progression of dental caries in British schoolchildren. A study using bitewing radiographs. *Br Dent J* 1987; 163: 267-9.
- Chin M. Biofilms in Orthodontics. PhD thesis, Groningen: Rijksuniversiteit 2007.
- Śmiech-Słomkowska G, Strzecki A. Wpływ leczenia aparatami stałymi na formowanie biofilmu w jamie ustnej. *Forum Ortod* 2009; 5: 104-15.
- Øgaard B. White Spot Lesions During Orthodontic Treatment: Mechanisms and Fluoride Preventive Aspects. *Semin Orthod* 2008; 14: 183-93.
- Kawala B, Rzeszut A, Kawala M, Minch L, Kozanecka A, Matthews-Brzozowska T. Zespołowe leczenie pacjentów dorosłych - opis przypadku. *Czas Stomatol* 2008; 61: 652-5.
- Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. Enamel demineralization during orthodontic treatment. Aetiology and prevention. *Aust Dent J* 1997; 42: 322-7.
- Weidlich P, Miranda LA, Maltz M, Samuel SMW. Fluoride Release and Uptake from Glass Ionomer Cements and Composite Resins. *Braz Dent J* 2000; 11: 89-96.
- Behnan SM, Arruda AO, González-Cabezas C, Sohn W, Peters MC. In - vitro evaluation of various treatments to prevent demineralization next to orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138: 712 e1- e7.
- Materiały informacyjne. *Opal Orthodontics by Ultradent*.
- Caldeira EM, Osorio A, Oberosler ELC, Vaitsman DS, Alviano DS, Nojima MCG. Antimicrobial and fluoride release capacity of orthodontic bonding materials. *J Appl Oral Sci* 2013; 21: 327-34.
- McCabe JF. Resin-modified glass-ionomers. *Biomaterials* 1998; 19: 521-7.
- Komori A, Ishikawa H. Evaluation of a resin-reinforced glass ionomer cement for use as an orthodontic bonding agent. *Angle Orthod* 1997; 67: 189-95.
- Jast-Brinkmann PG, Malinowski J, Jastrzębska K. Zmniejszenie występowania próchnicy początkowej i zapalenia dziąseł u pacjentów leczonych aparatami stałymi na skutek polerowania szkliva wokół zamka ortodontycznego. 17. Zjazd PTO Kazimierz Dolny 2013.
- Strużycka I. Biofilm - współczesne spojrzenie na etiologię próchnicy. *Dent Forum* 2010; 38: 73-9.
- Śmiech-Słomkowska G. Przygotowanie pacjentów do zabiegów ortodontycznych. *Mag Stomatol* 1996; 6: 25-6.
- Jańczuk Z. *Stomatologia zachowawcza*. PZWL 2006.
- Perzyńska K, Grygorczuk A, Cwalina I, Herud B. Ocena stanu przyzębia i higieny jamy ustnej pacjentów leczonych aparatami stałymi i ruchomymi. *Czas Stomatol* 1996; 49: 636-40.
- Panuszka J, Zarzecka J, Stós W. Higiena jamy ustnej i profilaktyka choroby próchnicowej zębów pacjentów leczonych aparatami stałymi. *Porad Stomatol* 2006; 2: 36-40.
- Szepietowska M, Wagner L. Zaniedbania higieniczne u pacjentów z aparatami stałymi - przegląd przypadków własnych. *Asyst Hig Stomatol* 2007; 2: 20-2.

26. Womack WR, Guay AH. Comparative Cleansing Efficiency of an Electric and a Manual Toothbrush in Orthodontic Patients. *Angle Orthod* 1968; 38: 256-7.
27. Trimpeeneers LM, Wijgaerts IA, Grognaard NA, Dermaut LR, Adriaens PA. Effect of electric toothbrushes versus manual toothbrushes on removal of plaque and periodontal status during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997; 111: 492-7.
28. Heasman P, Wilson Z, Macgregor I, Kelly P. Comparative study of electric and manual toothbrushes in patients with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998; 114: 45-9.
29. Thienpont V, Dermaut LR, van Maele G. Comparative study of 2 electric and 2 manual toothbrushes in patients with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 120: 353-60.
30. Hickman J, Millett DT, Sander L, Brown E, Love J. Powered vs Manual Tooth Brushing in Fixed Appliance Patients: A Short Term Randomized Clinical Trial. *Angle Orthod* 2002; 72: 135-40.
31. Costa MR, da Silva VC, Miqui MN, Colombo AP, Cirelli JA. Effects of ultrasonic, electric, and manual toothbrushes on subgingival plaque composition in orthodontically banded molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137: 229-35.
32. Kossak C, Jost-Brinkmann PG. Plaque and Gingivitis Reduction in Patients Undergoing Orthodontic Treatment with Fixed Orthodontic Appliances - Comparison of Toothbrushes and Interdental Cleaning Aids. A 6 - month Clinical Single - Blind Trial. *J Orofac Orthop* 2005; 66: 20-38.
33. Bock NC, von Bremen J, Kraft M, Ruf S. Plaque control effectiveness and handling of interdental brushes during multibracket treatment - a randomized clinical trial. *Eur J Orthod* 2010; 32: 408-13.
34. Śmiech-Słomkowska G, Jabłońska-Zarobek J. Higiena jamy ustnej pacjentów leczonych stałymi aparatami ortodontycznymi. *Mag Stomatol* 2003; 9: 19-20.
35. Kluczkowski M. Rola higienistki stomatologicznej we współpracy z lekarzami periodontologami przy profilaktyce chorób przyzębia. cz. II. online available: www.asystadentystyczna.pl.
36. Derks A, Katsaros C, Frencken JE, van't Hof MA, Kuijpers-Jagtman AM. Caries - inhibiting effect of preventive measures during orthodontic treatment with fixed appliances. A systematic review. *Caries Res* 2004; 38: 413-20.
37. Øgaard B, Rolla G, Arends J. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 94: 68-73.
38. Lynch RJM, Navada R, Walia R. Low - levels of fluoride in plaque and saliva and their effects on the demineralisation and remineralisation of enamel; role of fluoride toothpastes. *Int Dent J* 2004; 54: 304-9.
39. Ten Cate JM. Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. *Acta Odontol Scand* 1999; 57: 325- 9.
40. Turska-Szybka A, Olczak-Kowalczyk D. Zastosowanie środków profilaktycznych z wysokim stężeniem fluoru u dzieci i młodzieży. *Możliwości i ograniczenia*. *Nowa Stomatol* 2012; 3: 102- 7.
41. Duckworth RM, Morgan SN, Murray AM. Fluoride in saliva and plaque following use of fluoride - containing mouthwashes. *J Dent Res* 1987; 66: 1730-4.
42. Stokowska W. Wpływ pasty do zębów zawierającej triklosan/kopolimer (PVM/MA) i fluorki na halitozę jamy ustnej. *Czas Stomatol* 2008; 61: 224-33.
43. Kerbush AEG, Kuijpers-Jagtman AM, Mulder J, van der Sanden WJM. Methods used for prevention of white spot lesion development during orthodontic treatment with fixed appliances. *Acta Odont Scand* 2012; 70: 564-8.
44. Demito CF, Vivaldi-Rodrigues G, Ramos AL, Bowman SJ. The efficacy of a fluoride varnish in reducing enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets: an in vitro study. *Orthod Craniofac Res* 2004; 7: 205-10.
45. Gontijo L, Cruz RA, Brandao PRG. Dental Enamel Around Fixed Orthodontic Appliances after Fluoride Varnish Application. *Braz Dent J* 2007; 18: 49-53.
46. Knösel M, Forslund L, Ziebolz D. Efficacy of different strategies in protecting enamel against demineralization during fixed orthodontic treatment. *J Orthofac Orthop* 2012; 73: 194-203.
47. Al-Twajjri S. Effect of Prophylaxis Pastes Containing Amorphous Calcium Phosphate and Fluoride on Enamel Bond Strength. University of Illinois at Chicago 2003.
48. Reynolds EC, Cain CJ, Webber FL, Black CL, Riley PF, Jahnson IH, Perich JW. Anticariogenicity of calcium phosphate complexes of tryptic casein phosphopeptides in the rat. *J Dent Res* 1995; 74: 1272-9.
49. Hegde NM, Shetty S, Pardal D. Remineralization of enamel sub-surface lesion using casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) - a quantitative energy dispersive X-ray analysis (EDAX). *J Conserv Dent* 2007; 10: 19-25.
50. Materiały informacyjne GC Europe.
51. Knychalska-Karwan Z. Zbiór wskaźników stomatologicznych, klasyfikacji i testów. Czelejo 2010.
52. Biedziak B, Kurzawski M, Kowalski B. Skutki nieprzestrzegania zasad leczenia aparatami stałymi - opis przypadków. *Czas Stomatol* 2005; 58: 56-61.
53. Kuch A, Szkaradkiewicz A. Badania porównawcze intensywności próchnicy i liczebności bakterii (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp.) w ślinie osób dorosłych. *Now Lek* 2002; 71: 30-3.
54. Tufekci E, Dixon JS, Gunsolley JC, Lindauer SJ. Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. *Angle Orthod* 2011; 81: 206-10.

Zespół Gorlina-Goltza – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa

Gorlin-Goltz syndrome – a case report and review of the literature

Barbara Bałkota¹ **A B D E F**

Agnieszka Radomska² **A B D E**

Maria Tarnawska³ **D E**

Wkład autorów: **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych
E Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa

Authors' Contribution: **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation
E Manuscript Preparation **F** Literature Search

^{1,2,3} Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw

Streszczenie

Wstęp. Zespół Gorlina-Goltza (ZGG) jest chorobą genetyczną dziedziczną w sposób autosomalny dominujący, z pełną penetracją genu. W około 35–40% przypadków jest wynikiem nowej mutacji, dlatego wywiad rodzinny u tych pacjentów daje wynik negatywny. Obecnie jest opisanych ponad 100 objawów klinicznych, których znaczna część występuje w obrębie twarzowej części czaszki. Charakterystyczne objawy zespołu to liczne ogniska raka podstawnokomórkowego, torbiele zębopochodne szczęki i żuchwy, wrodzone anomalie szkieletu, dołki na powierzchni dłoniowej lub grzbietowej ręki, wady rozwojowe. Ze względu na obecność licznych objawów ze strony układu stomatognatycznego lekarz dentysta czy ortodonta może być pierwszą osobą, która rozpozna ten zespół. Objawy zespołu najczęściej ujawniają się w drugiej

Abstract

Introduction. Gorlin-Goltz Syndrome (GGS) is a genetic disease autosomal inherited and dominant with completed penetration. In about 35-40% of cases, it results from a new mutation, hence family history is negative. At the present time there are one hundred clinical signs and symptoms known, most of which are present within craniofacial area. The syndrome is characterized by multiple basal cell carcinomas, odontogenic keratocysts of the jaw, congenital skeletal anomalies, palmar and plantar pits and congenital abnormalities. In view of huge numbers of clinical signs within craniofacial area dentist or orthodontist can be the first one who will recognize above mentioned disease. Symptoms of the syndrome usually manifest themselves in the second decade of life, but in some patients they can be observed in

¹ lek. dent. w trakcie specjalizacji z ortodoncji / DDS, Postgraduate Orthodontic Resident

² dr n. med., specjalista ortodonta / DDS, PhD specialist in orthodontic

³ dr n. med., specjalista ortodonta / DDS, PhD specialist in orthodontic

Dane do korespondencji/correspondence address:

Zakład Ortodoncji IS WUM

ul. Nowogrodzka 59

02-006 Warszawa

e-mail: barbara.balkota@onet.pl

dekadzie życia, jednak u niektórych chorych można je dostrzec w dzieciństwie. **Cel.** Celem pracy jest przedstawienie zespołu Gorlina-Goltza, z wyszczególnieniem zmian w obrębie twarzowej części czaszki na podstawie danych z piśmiennictwa oraz własnych obserwacji. **Opis przypadku.** Autorzy przedstawiają przypadek 5-letniej pacjentki, u której zaobserwowano charakterystyczne dla zespołu cechy: torbiele zębopochodne, anomalie szkieletu w postaci polidaktylia oraz cechy dysmorfii twarzy. Zębopochodne torbiele oraz chirurgiczne zabiegi w celu ich usunięcia były przyczyną utraty zębów mlecznych i stałych, a w konsekwencji – wady zgryzu. Wdrożone leczenie ortodontyczne w prezentowanym przypadku polegało na odtworzeniu okluzji, utrzymaniu przestrzeni dla zębów stałych oraz obserwacji wzrostu i wymiany uzębienia. **Wnioski.** Powszechna znajomość objawów zespołu Gorlina-Goltza wśród lekarzy umożliwił wczesne rozpoznanie, a tym samym – wdrożenie właściwego leczenia i wtórnej profilaktyki, szczególnie istotnej w przypadku nowotworów. Leczenie tej jednostki chorobowej wymaga opieki interdyscyplinarnej, w tym – ortodontycznej. **(Bałkota B, Radomska A, Tarnawska M. Zespół Gorlina-Goltza - opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod 2014; 10: 127-34).**

Nadesłano 6.05.2014

Przyjęto do druku 10.06.2014

Słowa kluczowe: zespół Gorlina-Goltza, torbiele zębopochodne, zespół znamionowych nabłoniaków podstawnocomórkowych

Zespół Gorlina-Goltza (ZGG), czyli zespół znamionowych nabłoniaków podstawnocomórkowych (ang. NBCCS – nevoid basal cell carcinoma syndrome) jest rzadką chorobą uwarunkowaną genetycznie, dziedziczną w sposób autosomalny dominujący (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Po raz pierwszy został opisany jako odrębna jednostka chorobowa w niezależnych od siebie artykułach przez Jarisch i White w roku 1894, jednak pełne kryteria jego rozpoznania zdefiniowali Gorlin i Goltz na podstawie analizy 150 przypadków w 1960 r. (4, 5, 7, 8). Zespół opisywano również jako zespół Gorlina, piąta fakomatoza, zespół torbieli szczęk, wielotorbielowatość, zespół znamion podstawnocomórkowych (5, 6, 9). Stwierdzono, że częstość występowania zespołu jest zależna od populacji, ale nie zależy od płci (1, 12, 13). Częściej dotyczy odmiany kaukaskiej, rzadziej – czarnej (1 : 56 000 w Wielkiej Brytanii, 1 : 164 000 w Australii, 1 : 256 000 we Włoszech, 1 : 235 800 w Japonii) (4, 7, 10, 11).

Zespół Gorlina-Goltza to zaburzenie genetyczne, którego podłożem jest mutacja genu PTCH (Patched) lub PTCH 2 zlokalizowanego na długim ramieniu chromosomu 9 (9q22.3-q31) (7, 12, 13, 14). Gen PTCH najprawdopodobniej pełni funkcję hamującą rozwój nowotworów. Większość mutacji jest dziedziczona autosomalnie dominująco, z pełną penetracją genu (12). W około 35–40% przypadków jest

childhood. **Aim.** The aim of the study is to present Gorlin-Goltz Syndrome with special underlining of changes within craniofacial area; based on literature and clinical observations.

Case report. The authors of the study report a case of a five-year-old girl who presented typical for Gorlin-Goltz Syndrome signs and features: odontogenic cysts, skeletal abnormalities – polidactylia and facial dysmorphism. Odontogenic cysts and surgical procedures performed in order to remove them caused loss of deciduous and permanent teeth, and consequently malocclusion. The implemented orthodontic treatment in the presented case was to restore occlusion and maintain space for permanent teeth, growth observation and replacement of the teeth. **Conclusions.** Common knowledge and awareness among physicians make the early recognition possible and allow to implement a proper treatment and prophylactic especially important in case of neoplasm. Treating the patient with above mentioned disease demands multidisciplinary approach with special highlighting of orthodonty to provide the best solutions. **(Bałkota B, Radomska A, Tarnawska M. Gorlin-Goltz syndrome - a case report and review of the literature. Orthod Forum 2014; 10: 127-34).**

Received 6.05.2014

Accepted 10.06.2014

Key words: Gorlin-Goltz syndrome, odontogenic cysts, nevoid basal cell carcinoma syndrome

The Gorlin-Goltz Syndrome (NBCCS – nevoid basal cell carcinoma syndrome) is a rare autosomal dominant genetic disease (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). It was first described as a distinct disease entity in independently published papers by Jarisch and White in 1894, however the full criteria for diagnosis were defined by Gorlin and Goltz on the basis of analysis of 150 cases in 1960 (4, 5, 7, 8). The syndrome has also been referred to as Gorlin syndrome, the fifth phakomatosis, jaw cysts syndrome, polycyst, nevoid basal cell syndrome (5, 6, 9).

The syndrome's incidence depends on population, it is more common among the Caucasian race, less common among black population (1:56 000 in the UK, 1:164 000 in Australia, 1:256 000 in Italy, 1:235 800 in Japan) (4, 7, 10, 11), and it is not associated with gender (1, 12, 13).

The Gorlin-Goltz syndrome (GGS) is a genetic disorder whose underlying cause is mutation of the PTCH (Patched) gene or the PTCH 2 gene located on the long arm of chromosome 9 (9q22.3-q31) (7, 12, 13, 14). The PTCH gene most probably inhibits tumor growth. Most mutations are inherited with complete penetrance of the autosomal dominant gene (12). In about 35-40% of cases, it results from a new mutation, hence family history is negative (4, 15). Unfortunately, detailed knowledge of the genetic

wynikiem nowej mutacji, dlatego wywiad rodzinny u tych pacjentów daje wynik negatywny (4, 15). Szczegółowa wiedza na temat podłoża genetycznego ZGG nie jest, niestety, wykorzystana w diagnostyce zespołu, ponieważ nie prowadzi się rutynowych badań genetycznych (7).

Na zespół Gorlina-Goltza składa się wiele zaburzeń rozwojowych i zmian metaplastycznych (5). Obecnie jest opisanych ponad 100 objawów klinicznych, spośród których wyszczególniono dwie grupy: I – objawy większe i II – objawy mniejsze. Do rozpoznania ZGG upoważnia stwierdzenie dwóch objawów dużych lub jednego objawu dużego i dwóch małych (3, 7, 12).

Objawy duże to:

1. Mnogie raki podstawniokomórkowe skóry.
2. Torbiele rogowaciejące (keratocysty) szczęki lub żuchwy.
3. Więcej niż 3 dołki na powierzchni dłoniowej lub grzbietowej ręki.
4. Zwapnienia w sierpie mózgu.
5. Anomalie żeber – rozszczepienie, zdwojenie lub szerokie rozstawienie.
6. Krewny pierwszego stopnia z ZGG.

Objawy małe to:

1. Makrocefalia.
2. Wady rozwojowe: rozszczep wargi i podniebienia, uwypuklenie guzów czołowych, hipertelorizm.
3. Anomalie szkieletu: choroba Sprengela, wady budowy klatki piersiowej, syndaktylia, rozszczep kręgosłupa.
4. Uwidocznione w badaniu rtg: zwapnienie siodła tureckiego, anomalie kręgów, ubytki oraz przejaśnienia w kształcie płomieni w obrębie kości rąk i stóp.
5. Włókniak jajnika lub rdzeniak mózgu (3, 7, 12).

Objawy zespołu najczęściej ujawniają się w drugiej dekadzie życia, jednak u niektórych chorych można je dostrzec w dzieciństwie (4, 8). Ze względu na obecność licznych objawów ze strony układu stomatognatycznego lekarz dentysta czy ortodonta może być pierwszą osobą, która rozpozna ten zespół.

Zmiany w ZGG, z którymi pacjent trafia do gabinetu stomatologicznego, obejmują:

- torbiele: zębopochodna torbiel rogowaciejąca, idiopatyczna torbiel rzekoma,
- nieprawidłowości zębowe: zęby zatrzymane, agenezja zębów,
- wady zgryzu: zgryz otwarty,
- rozszczep wargi i podniebienia,
- prognatyzm żuchwy,
- gotyckie podniebienie,
- nowotwory: szkliwiak, śluzak zębopochodny, włókniakomięsak, rak wrzecionowatokomórkowy, rak kolczystokomórkowy,
- nadmierna pneumatyzacja zatok obocznych nosa (15).

Rozpoznanie ZGG może sprawiać trudności, ponieważ poszczególne objawy nie ujawniają się w tym samym czasie i są leczone niezależnie od siebie przez lekarzy różnych specjalności (7).

background of GGS is not used in the syndrome's diagnosis, genetic tests are not routinely performed (7).

The Gorlin-Goltz syndrome consists of a number of developmental disorders and metaplastic lesions (5). To date over 100 clinical symptoms have been described, divided into two groups: group I – major symptoms, and group II – minor symptoms. The GGS diagnosis is authorized by observing two major symptoms or one major and two minor symptoms.

The major symptoms include:

1. Multiple basal cell carcinoma of the skin.
2. Keratotic cysts (keratocysts) of the maxilla or the mandible.
3. More than 3 palmar or plantar pits.
4. Calcification of the cerebral falx.
5. Anomalies of the ribs - fission, duplication or wide spacing.
6. Family history of Gorlin-Goltz syndrome.

The minor symptoms include:

1. Macrocephalia.
2. Developmental disorders: cleft lip and palate, frontal lobe protrusion, hypertelorism.
3. Skeletal malformations: Sprengel deformity, chest malformation, syndactyly, cleft spine.
4. Visible in radiographs: cella turcica calcification, vertebra anomalies, bone loss and flame-shaped bright patches within hand and foot bones.
5. Ovarian fibroma or medulloblastoma (3, 7, 12).

Symptoms of the syndrome usually manifest themselves in the second decade of life, but in some patients they can be observed in childhood (4, 8). Due to the presence of many symptoms within the stomatognathic system, a dentist or an orthodontist may be the first to diagnose the syndrome. GGS lesions with which the patient visits the dental office include:

- cysts: odontogenic keratocyst, idiopathic pseudocyst,
- tooth abnormalities: retained teeth, dental agenesis,
- malocclusion: open bite,
- cleft lip and palate,
- mandibular prognathism,
- gothic palate,
- carcinomas: ameloblastoma, odontogenic myxoma, fibrosarcoma, spindle cell cancer, squamous cell carcinoma,
- over pneumatization of paranasal sinuses (15).

Diagnosing GGS may pose difficulties as individual symptoms are not expressed at the same time and are treated independently by different specialists (7).

Case report

A five-year-old female patient was referred to the Department of Orthodontics, Dental Institute, Medical University of Warsaw, by a maxillofacial surgeon after enucleation of mandibular cyst with extraction of permanent teeth 32 and 31. The family history revealed Gorlin-Goltz

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 5 lat została skierowana do Zakładu Ortodontji WUM przez chirurga szczękowo-twarzowego po zabiegu wyluszczenia torbieli żuchwy z usunięciem zębów stałych 32, 31. W wywiadzie rodzinnym odnotowano zespół Gorlina-Goltza u matki pacjentki. Zespół rozpoznano w pierwszym trymestrze ciąży, której przebieg był powikłany operacją wycięcia guza jajnika lewego z przydatkami. Poród przez planowane cięcie cesarskie miał miejsce w 39. tygodniu. Po urodzeniu u pacjentki stwierdzono obecność dodatkowego kciuka lewego. W 18. m.ż. pacjentka była operowana z powodu asymetrycznego rozdwojenia paliczka dalszego kciuka lewego. Wczesny rozwój psychomotoryczny był prawidłowy – wg skali Ravena na poziomie wyższym od przeciętnego. W 5. roku życia została zoperowana z powodu rozległej torbieli zawiązkowej żuchwy, obejmującej zawiązki zębów stałych 32, 31. Podczas zabiegu wyluszczenia torbieli usunięto także zęby mleczne z okolicy zmiany (74, 73, 72, 71, 81, 82, 83) i warunkowo pozostawiono przemieszczone zawiązki zębów stałych 33, 41.

W dniu przyjęcia do Zakładu Ortodontji WUM wzrost i masa ciała dziecka, ocenione na podstawie siatek centylowych dla dziewcząt warszawskich, były na poziomie odpowiednio powyżej 97 i 90 centyla. W badaniu zewnątrzustnym stwierdzono dyskretne cechy dysmorfii twarzy: wydętą, wysokie czoło, hiperteloryzm, szeroką nasadę nosa. Symetria twarzy w odniesieniu do płaszczyzny strzałkowej pośrodkowej była zachowana, profil – mezofrontalny.

W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono brak zębów mlecznych 74, 73, 72, 71, 81, 82, 83, II klasę wg Bauma, zaburzone obustronnie triady. Zwarcia łuków zębowych w odcinku przednim nie analizowano, ze względu na braki zębowe. W badaniu czynnościowym nie stwierdzono nieprawidłowości, z wyjątkiem wady wymowy. Pacjentka pozostawała pod opieką logopedy. Badanie radiologiczne uwidoczniało brak zawiązków zębów 32, 31 oraz nieprawidłowe położenie zawiązków 33, 41. Postawiono rozpoznanie: stan po usunięciu torbieli zawiązkowej żuchwy, z jednoczesnym usunięciem zębów mlecznych 74, 73, 72, 71, 81, 82, 83 i zawiązków zębów stałych 31, 32; tyłozgrzy całkowity; nieprawidłowości zębowe; nieprawidłowe położenie zawiązków zębów stałych. W pierwszym etapie leczenia ortodontycznego zaplanowano: uzupełnienie brakujących zębów mlecznych, z odtworzeniem funkcji okluzji i utrzymaniem miejsca na zęby stałe niewyrżnięte 34, 33, 41, 42, 43 oraz utracone podczas zabiegu 31, 32; obserwację wzrostu i wymiany uzębienia. Na zdjęciu pantomograficznym wykonanym w 8. roku życia stwierdzono: obecność dwóch kolejnych torbieli zębopochodnych zlokalizowanych w prawym i lewym kącie żuchwy, obejmujących odpowiednio zawiązki zębów 37 i 47; transmigrację kła dolnego lewego; nieprawidłowy kierunek wyrzynania zęba 34; nieprawidłową budowę zęba 41 oraz nieprawidłowe położenie zawiązka 17 (w prawej zatoce szczękowej).

syndrome in the patient's mother. The syndrome was diagnosed during the first trimester of pregnancy, whose course was complicated by ovarian tumor resection (left side) with appendages. The patient was born during the 39th week by planned caesarean section. Medical examination revealed the presence of an additional left thumb. At the age of 18 months the patient was operated on due to asymmetric split in left thumb distal phalanx. Early psychomotor development was normal, according to the Raven test - higher than average. At the age of five years the patient was operated on because of extensive odontogenic cyst in the mandible involving permanent tooth germs 32, 31. During the cyst enucleation procedure, deciduous teeth within the lesioned area were also extracted (74, 73, 72, 71, 81, 82, 83), conditionally, moved permanent tooth germs 33, 41 were retained.

On admission to the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw, the height and weight of the child evaluated on the basis of centile charts for girls in Warsaw were respectively at the levels of above 97 and 90 percentile.

The extraoral examination revealed discrete dysmorphic facial features, prominent high forehead, hypertelorism, wide nose base. Facial symmetry in relation to the median sagittal plane was maintained, mezofrontal profile.

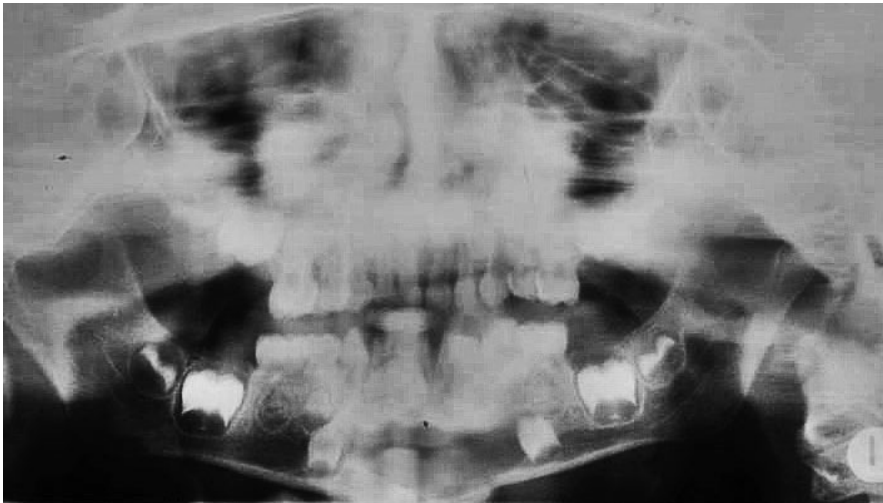
The intraoral examination revealed lack of deciduous teeth 74, 73, 72, 71, 81, 82, 83, Baum class II, affected triads on both sides. Occlusion of dental arches in the anterior was not analyzed because of missing teeth. In the functional examination, apart from speech impediment, no further abnormalities were observed. The patient was under the care of a speech therapist. Radiological examination revealed lack of tooth germs 32, 31, and incorrect position of germs 33, 41. The formulated diagnosis was: the condition after removal of odontogenic cyst in the mandible with extraction of deciduous teeth 74, 73, 72, 71, 81, 82, 83, and germs of permanent teeth 31, 32, class II malocclusion, dental abnormalities, abnormal position of permanent tooth germs. During the first stage of orthodontic treatment, it was planned to: restore the missing deciduous teeth with occlusal function restoration, maintain space for the unerupted permanent teeth 34, 33, 41, 42, 43, and those lost during the surgery - 31, 32, observe the growth and replacement of teeth. The pantomographic picture taken during the eighth year of age indicated: presence of two other odontogenic cysts located in the right and left mandibular angle, involving tooth germs 37 and 47, inferior left canine transmigrator, incorrect direction of eruption of tooth 34, abnormal structure of tooth 41 and incorrect position of germ 17 (in the right maxillary sinus).

The patient underwent surgical treatment of enucleation of both cysts in the mandible, revealing of tooth 34 with subsequent application of an orthodontic bracket. In the course of further orthodontic treatment the tooth 34 was introduced into the arch. Because of extraction of incisors teeth of mandible, surgery consultation was planned to assess

Gorlin-Goltz syndrome - a case report and review of the literature

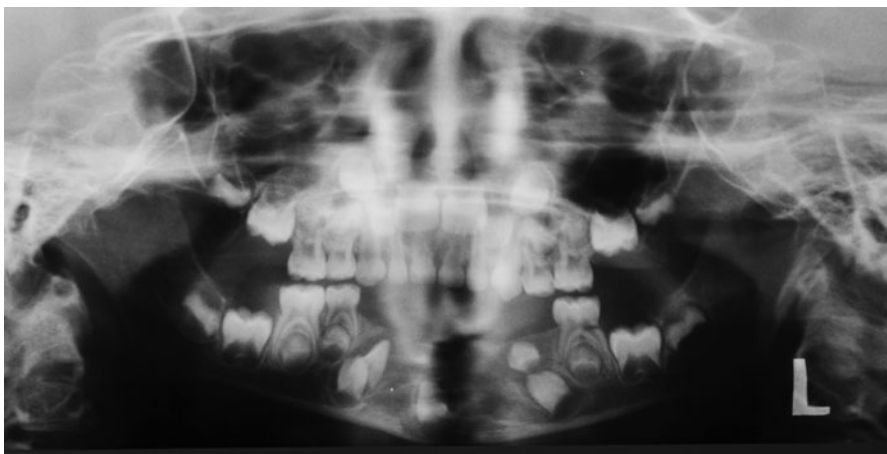
Pacjentka przeszła zabieg chirurgicznego wyluszczenia obydwu torbieli żuchwy, odsłonięcia zęba 34, z naklejeniem zamka ortodontycznego. W przebiegu dalszego leczenia ortodontycznego wprowadzono ząb 34 do łuku. Ze względu na utratę zębów siecznych w żuchwie zaplanowano konsultację chirurgiczną pod kątem możliwości wykonania autotransplantacji zęba 33. W 10. roku życia u pacjentki zdiagnozowano obecność czwartej torbieli zębopochodnej, zlokalizowanej w prawej zatoce szczękowej, obejmującej zawiązek zęba 17. W wyniku konsultacji chirurgicznej zaplanowano w pierwszym etapie zabieg wyluszczenia torbieli szczęki, w drugim – zabieg autotransplantacji zęba 33. Pacjentka pozostaje pod stałą opieką wielospecjalistyczną, w tym – ortodontyczną.

possibility of autotransplantation of tooth 33. In the tenth year of life, the patient was diagnosed with the presence of a fourth odontogenic cyst located in the right maxillary sinus, which involved tooth germ 17. In result of surgical consultation, enucleation of cysts in the maxillae was planned in first stage and in second stage autotransplantation of tooth 33. The patient is under constant multidisciplinary medical care, including orthodontic one.



Ryc. 1. Zdjęcie pantomograficzne pacjentki przed zabiegiem wyluszczenia torbieli zawiązkowej żuchwy, obejmującej zawiązki zębów stałych 32, 31.

Fig. 1. Patient's panoramic radiograph, taken before enucleation of odontogenic cyst of the mandible with permanent teeth germs 32, 31.



Ryc. 2. Zdjęcie pantomograficzne pacjentki w wieku 5 lat po zabiegu wyluszczenia torbieli zawiązkowej żuchwy, obejmującej zawiązki zębów stałych 32, 31. Podczas zabiegu usunięto także zęby mleczne z okolicy zmiany 74, 73, 72, 71, 81, 82, 83.

Fig. 2. Five years old patient's panoramic radiograph, taken after enucleation of odontogenic cyst of the mandible with teeth germs 32, 31. During this procedure affected deciduous teeth 74, 73, 72, 71, 81, 82, 83 were removed.



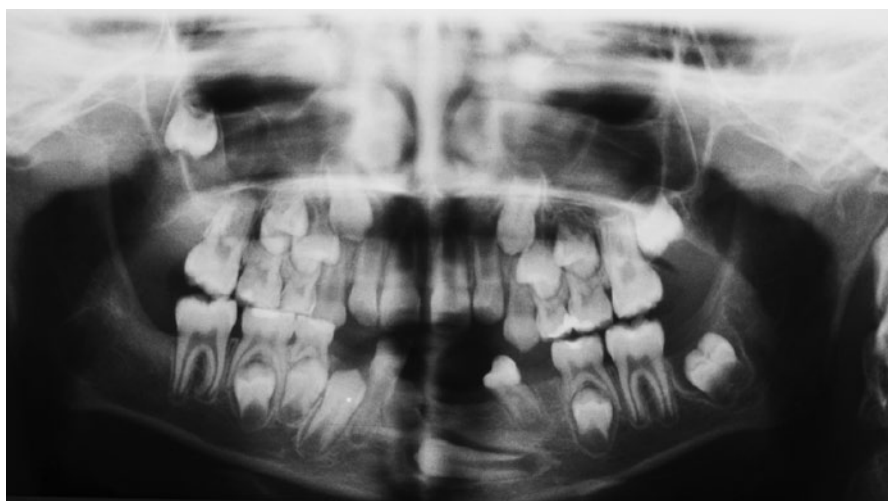
Ryc. 3. Dokumentacja fotograficzna zewnątrzustna pacjentki z ZGG. Dyskretnie cechy dysmorfii twarzy: wydatne, wysokie czoło, hipertelorizm, szeroka nasada nosa.

Fig. 3. Extra-oral photographic documentation of the patient with GGS. Discrete features of facial dysmorphism, high forehead, hypertelorism, wide nose base.



Ryc. 4. Zdjęcie pantomograficzne pacjentki w wieku 8 lat przed zabiegiem wyluszczenia torbieli zębopochodnych zlokalizowanych w prawym i lewym kącie żuchwy, obejmujących odpowiednio zawiązki zębów 37 i 47.

Fig. 4. Eight years old patient's panoramic radiograph, taken before enucleation of odontogenic cysts localized in right and left angle of mandible including teeth germs 37 and 47.



Ryc. 5. Zdjęcie pantomograficzne pacjentki w wieku 10 lat przed zabiegiem wyluszczenia torbieli zawiązkowej szczęki, obejmującej zawiązek zęba stałego 17.

Fig. 5. Ten years old patient's panoramic radiograph, taken before enucleation of odontogenic cyst of the maxillae with tooth germ 17.

Dyskusja

Zespół Gorlina-Goltza jest zbiorem zaburzeń rozwojowych i metaplastycznych, których znaczna część występuje w obrębie czaszki i twarzy (5, 16). W prezentowanym przypadku klinicznym wystąpiły charakterystyczne objawy: torbiele zębopochodne żuchwy i szczęki, dyskretne cechy dysmorfii (hipertelorizm, szeroka nasada nosa), wady układu szkieletowego w postaci polidaktylia. Torbiele w ZGG znacznie częściej spotyka się w żuchwie, co potwierdza opis przypadku (3 torbiele w żuchwie, 1 torbiel w szczęcie). Stwierdzenie ZGG u matki pacjentki jest istotnym kryterium rozpoznania tej jednostki chorobowej. Należy jednak pamiętać, że u około 40% pacjentów ZGG jest wynikiem nowych mutacji, co oznacza, że w tej grupie pacjentów wywiad rodzinny daje wynik negatywny (7, 15). Zmiany w obrębie czaszki znajdują odzwierciedlenie w analizie teleroentgenogramów głowy pacjentów z ZGG. Spośród wielu pomiarów cefalometrycznych pacjentów z zespołem Gorlina, przeprowadzonych przez Dahla, na uwagę zasługują: zwiększona wysokość ba-br i szerokość czaszki eu-eu, zwiększona długość podstawy czaszki n-s, cofnięta szczęka i cofnięta żuchwa w stosunku do podstawy czaszki, zmniejszona długość żuchwy (5, 17). W prezentowanym przypadku nie przeprowadzono analizy teleroentgenogramu ze względu na młody wiek oraz ochronę radiologiczną pacjentki, w tym na prewencję raka podstawnokomórkowego skóry, która ogranicza do minimum diagnostykę radiologiczną (7). W większości doniesień piśmiennictwa jednym z objawów ZGG jest łagodna prognacja żuchwy (5, 15). Pomiary cefalometryczne pacjentów z zespołem Gorlina według Dahla wykazują obecność retrognacji żuchwy, co stwierdzono w prezentowanym przypadku. Rozpoznanie tej jednostki chorobowej jest trudne, gdyż poszczególne objawy ujawniają się w różnym czasie i są leczone niezależnie od siebie przez lekarzy różnych specjalności. Występowanie charakterystycznych nieprawidłowości w obrębie twarzoczaszki może być zauważone przez lekarza ortodontę w badaniu klinicznym lub radiologicznym. Dowodzi tego opisywana tutaj pacjentka, której głównym problemem były mnogie torbiele w obrębie szczęki i żuchwy zdiagnozowane na podstawie zdjęć pantomograficznych. Zębopochodne torbiele oraz chirurgiczne zabiegi ich usunięcia były przyczyną utraty zębów mlecznych i stałych, a w konsekwencji – wady zgryzu. Wdrożone leczenie ortodontyczne w prezentowanym przypadku polegało na odtworzeniu okluzji i utrzymaniu przestrzeni dla zębów stałych. Pacjenci rosnący z ZGG, u których stwierdzono obecność torbieli zębopochodnych, wymagają opieki chirurgiczno-ortodontycznej, a po zakończonym wzroście – również opieki protetycznej.

Podsumowanie

Powszechna znajomość ZGG może umożliwić wczesne rozpoznanie zespołu przez lekarza stomatologa i skierowanie

Discussion

The Gorlin-Goltz syndrome is a collection of developmental and metaplastic disorders, many of which occur within the skull and face (5, 16). In the presented clinical case, characteristic symptoms were observed: odontogenic cysts of the mandible and maxilla, discrete dysmorphic features, hypertelorism, wide nose base, skeletal abnormalities in the form of polydactyly. Cysts in GGS are much more common in the mandible, which is confirmed in the case report (3 cysts in the mandible, one cyst in the maxilla). Confirmation of GGS in the patient's mother is an important criterion for diagnosis of this disease entity. It should be noted, however, that in approximately 40% of patients GGS results from new mutations, which means that in this group family history is negative (7, 15). Lesions within the skull are reflected in the analysis of cephalometric radiographs of patients with GGS. Among the many cephalometric measurements of patients with Gorlin-Goltz syndrome conducted by Dahl, the following deserve special attention: increased ba-br height and eu-eu skull width, increased n-s cranial base length, receding maxilla and mandible in relation to the cranial base, reduced length of the mandible (5, 17). In the reported case no cephalometric radiograph analysis was performed due to the patient's young age and her radiological protection including prevention of basal cell carcinoma of the skin, which minimizes X-ray diagnostics (7). Most of the literature reports that one of GGS symptoms is mild mandibular prognathism (5, 15). Cephalometric measurements of GGS patients performed by Dahl indicate the presence of mandibular retrognathism, which was observed in the presented case. Diagnosis of this disease entity is difficult because individual symptoms are not expressed at the same time and are treated independently by different specialists. The presence of characteristic facial abnormalities may be noticed by an orthodontist during a clinical or radiological examination. This is confirmed by the presented case of the patient, whose main problem were multiple cysts within the mandible and maxilla diagnosed after analysis of radiographs. Odontogenic cysts and surgical procedures performed in order to remove them caused loss of deciduous and permanent teeth, and consequently malocclusion. The implemented orthodontic treatment in the presented case was to restore occlusion and maintain space for permanent teeth. Patients growing with GGS and with diagnosed odontogenic cysts require surgical and orthodontic care, and - after completion of growth – also prosthetic care.

Summary

Common knowledge of GGS would allow early diagnosis, and thus implementation of appropriate therapeutic procedures (7, 18). Modern standards of activity with GGS

pacjenta na dalsze postępowania diagnostyczne oraz terapeutyczne (7, 18). Współczesne standardy postępowania z pacjentem z zespołem Gorlina-Goltza obejmują edukację chorego (istota i przyczyny choroby, możliwe objawy chorób współistniejących, kontakt z poradnią genetyczną – zwłaszcza w przypadku chęci posiadania potomstwa), prewencję raka podstawonokomórkowego skóry (ochrona przed promieniowaniem UV, ograniczenie do minimum diagnostyki radiologicznej). Leczenie pacjentów z ZGG jest objawowe, interdyscyplinarne, chirurgiczne, dermatologiczne, neurologiczne, ortopedyczne, a także – ortodontyczne.

patients include patient education (the nature and cause of the disease, possible symptoms of concomitant conditions, contact with genetic clinic, particularly if the patient wishes to have children), prevention of basal cell carcinoma of the skin (protection against UV radiation, minimizing X-ray diagnostics). Treatment of GGS patients is symptomatic, multidisciplinary surgical, dermatological, neurological, orthopedic and also orthodontic.

Piśmiennictwo / References

1. Gorlin RJ, Goltz RW. Multiple nevoid basal-cell epithelioma, jaw cysts and bifid rib syndromem. *N Engl J Med* 1960; 262: 908-12.
2. Jędrusik-Pawłowska M, Adamczyk W, Łangowska-Adamczyk H, Borgiel-Marek H. Rodzinne występowanie zespołu Gorlina-Goltza. *Czas Stomatol* 2002; 55: 229-36.
3. Shivaswamy KN, Sumathy TK, Shyamprasad AL, Ranganathan C. Gorlin syndrome or basal cell nevus syndrome (BCNS): A case report. *Dermatol Online J* 2010; 15: 6.
4. Kiwilsza M, Sporniak-Tutak K. Gorlin-Goltz syndrome – a medical condition requiring a multidisciplinary approach. *Med Sci Monit* 2012; 18: 145-53.
5. Szporek B, Kuśnierczyk-Grochowina D, Cieślik T. Badanie cefalometryczne w zespole Gorlina. *Dent Med Probl* 2003; 40: 411-5.
6. Muzio L. Nevoid basal cell carcinoma syndrome (Gorlin syndrome). *Orphanet J Rare Dis* 2008; 3: 32.
7. Dębski T, Jethon J. Zespół Gorlina-Goltza – opis przypadku. *Pol Merk Lek* 2010; 28: 466.
8. Cieślik T, Szporek B. Zespół Gorlina – opis przypadku. *Czas Stomatol* 2002; 55: 828-34.
9. Chruściel-Nogalska M, Frączak B, Lubiński J, Brzoza W. Zespoły dziedzicznej predyspozycji do nowotworów z towarzyszącymi zaburzeniami ze strony układu stomatognatycznego - na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomatol* 2008; 61: 409-19.
10. Gorlin RJ. Nevoid basal cell carcinoma (Gorlin) syndrome. *Genet Med* 2004; 6: 530-9.
11. Pastorino L, Pollio A, Pellacani G, Guarneri C, Ghiorzo P, Longo C, Bruno W, Giusti F, Bassoli S, Bianchi-Scarrà G, Ruini C, Seidenari S, Tomasi A, Ponti G. Novel PTCH1 mutations in patients with keratocystic odontogenic tumors screened for nevoid basal cell carcinoma (NBCC) syndrome. *PloS One* 2012; 7: e43827.
12. Osmola K, Nowaczyk MT, Osmola A, Bowszyc-Dmochowska M. Nawracające torbiele żuchwy w zespole nabłoniaków znamionowych. *Now Lek* 2006; 75: 65-9.
13. Casaroto AR, Loures DC, Moreschi E, Veltrini VC, Trento CL, Gottardo VD, Lara VS. Early diagnosis of Gorlin-Goltz syndrome: Case report. *Head Face Med* 2011; 25: 2.
14. Gosavi KS, Mundada DS. Anaesthetic management in Gorlin-Goltz syndrome. *Indian J Anaesth* 2012; 56: 394-6.
15. Różyło TK, Różyło-Kalinowska I. Radiologia stomatologiczna. PZWL 2007.
16. Leonardi R, Sorge G, Caltabiano M. Bilateral hyperplasia of the mandibular coronoid processes associated with the nevoid basal cell carcinoma syndrome in an Italian boy. *Brit Dent J* 2001; 190: 349-50.
17. Dahl E, Kreiborg S, Jensen BL. Craniofacial morphology in the nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Int J Oral Surg* 1976; 5: 300-10.
18. Friedrich RE. Diagnosis and treatment of patients with nevoid basal cell carcinoma syndrome [Gorlin-Goltz syndrome (GGS)]. *Anticancer Res* 2007; 27: 1783-7.

Standaryzacja czy indywidualizacja?

Standardization or individualization?

Beata Walawska ¹

¹ Prywatna praktyka
Private practice

Ogromny rozwój medycyny, w tym ortodoncji, przyczynia się do opracowywania wciąż nowych metod i technik leczenia. Pomysły sprzed lat wracają wraz z nowymi materiałami niosąc nadzieje na lepsze efekty leczenia. W ortodoncji wyraźnym tego przykładem jest kolejna fala promowania (głównie przez producentów) technik samoligaturujących, które pomimo wielkiego postępu technologicznego po raz kolejny nie spełniły pokładanych w nich nadziei na łatwiejsze i szybsze leczenie. Z drugiej strony zewsząd słychać gorącą dyskusję dotyczącą konieczności stosowania medycyny opartej na dowodach naukowych. Każdy lekarz ortodonta zadaje sobie codziennie pytanie – czy ten aparat jest zawsze skuteczny, czy jedynie bywa skuteczny w leczeniu danej wady? A jeśli tak, to w jakim procencie? Są to codzienne dylematy każdego praktykującego ortodonta.

Wybór postępowania terapeutycznego staje się coraz trudniejszy nie tylko na poziomie pojedynczego lekarza, ale również w skali całego środowiska. Lekarz ortodonta, tak jak każdy inny lekarz, może zostać pociągnięty do odpowiedzialności w przypadkach, gdy leczył pacjenta, a nie powinien; nie leczył, a powinien; leczył, ale niewłaściwie. I tu powstaje otwarte pytanie – co to znaczy „niewłaściwie”? Albo, upraszczając – co to znaczy „leczyć właściwie”? W stomatologii najwięcej skarg i roszczeń pacjentów wiąże się z nieprawidłowo prowadzonym leczeniem. Dwie pozostałe sytuacje zdarzają się zdecydowanie rzadziej.

Tematykę wprowadzania standardów w medycynie po raz pierwszy podjęto niemal 100 lat temu w USA. Zgodnie z aktualnym ustawodawstwem polskim standaryzacja to działalność zmierzająca do uzyskania optymalnego wyniku w danych okolicznościach, które dotyczą istniejących lub mogących wystąpić problemów. Celem standaryzacji jest przede wszystkim uporządkowanie różnorodności.

Tremendous medical advances, including orthodontics, contribute to the development of new treatment methods and techniques. The old ideas return along with new materials, carrying the hopes for a "better" treatment. In orthodontics, this is manifested by the recent years' wave of the promotion (mainly manufacturers) of selfligating techniques, which, despite the huge technological progress have once again failed to live up to the hopes for an easier and faster treatment. On the other hand, there is a heated debate on the evidence-based medicine. Every orthodontist asks himself the following question – "Is this appliance effective in the treatment of that malocclusion? Is this appliance only sometimes effective in the treatment of that malocclusion? And if so, to what extent? These are the daily dilemmas of every practicing orthodontist.

The choice of therapeutic procedure seems more and more difficult not only for an individual doctor but also when considering the whole specialty, raising the need to hold a discussions on medical standards. An orthodontist, just like any other doctor may be held liable in cases where treated the patient but should not have treated, did not treat the patient but should have treated, and treated the patient incorrectly. And here arises another open question - what does it mean incorrectly? Or, to put it simply - what does it really mean to treat properly? In dentistry, the majority of claims and complaints lodged by patients are associated with incorrect treatment. The other two situations happen definitely less frequently.

The issue of the introduction of standards in medicine was addressed for the first time almost 100 years ago in the United States. According to the current Polish legislation, standardization, means activity aiming to achieve an optimum result under present circumstances as regards the existing

¹ dr n. med., specjalista ortodonta / DDS, PhD, specialist in orthodontics

Dane do korespondencji/correspondence address:
NZOZ Ortomix
20-816 Lublin, ul. Choiny 9c
sekretarz@pto.info.pl

W medycynie standaryzacja dotyczy zarówno aspektów medycznych (diagnostyka i terapia), jak i niemedycznych (administracja i finanse). Główne elementy standaryzacji w medycynie to klasyfikacja jednostek chorobowych oraz unifikacja metod leczenia.

Zatem, co to jest standard? Najprostsza definicja podaje, że jest to pewien, określony z góry, sposób postępowania. Standardy postępowania to nic innego, jak zdefiniowane sposoby leczenia danych jednostek chorobowych za pomocą powszechnie znanych i sprawdzonych technik czy metod leczenia. Taka odpowiedź automatycznie nasuwa kolejne pytanie – na podstawie czego, i przez kogo, są tworzone te standardy medycznego postępowania?

Zakładając, że każda czynność medyczna musi być staranna, legalna i uzasadniona, zachodzi potrzeba opracowania katalogów jednostek chorobowych oraz czynności niezbędnych do ich leczenia. Z takich właśnie powodów medycyna – jeszcze do niedawna nazywana sztuką lekarską – obecnie coraz częściej jest uznawana za rzemiosło. I podobnie jak w wielu innych dziedzinach, do słownika medycznego weszły na stałe takie pojęcia, jak: „standard”, „procedura” i „algorytm postępowania”. Takie zmiany z jednej strony mogą stanowić niedogodność dla lekarzy, ponieważ ograniczają swobodę ich działania oraz zabijają innowacyjność, ale z drugiej strony – starannie przygotowane i stale uaktualniane standardy i algorytmy postępowania ułatwiają i usprawniają pracę każdego lekarza i każdego podmiotu leczniczego (1, 2, 3, 4). Standaryzacja leczenia, opracowywanie procedur i algorytmów postępowania jest bardzo dobrym rozwiązaniem, zarówno dla pacjentów, jak i dla lekarzy. Leczenie, zgodne z rekomendowanym algorytmem postępowania, w sposób natychmiastowy, łatwy i bezpośredni pozwala na wychwycenie wszelkich odchyśleń od sytuacji typowych. Tylko w taki sposób można zauważyć istotne różnice i zaoferować pacjentowi optymalne, zindywidualizowane leczenie. Ponadto standaryzacja usług medycznych wpływa w istotny sposób na poprawę jakości leczenia oraz obniżenie jego kosztów. Przyjęcie określonych standardów ułatwia również komunikację pomiędzy członkami zespołu medycznego, ponieważ zawiera jasno określone zasady działania w sytuacjach typowych oraz zapewnia większy komfort przy podejmowaniu decyzji.

Wprowadzanie standardów leczenia ma na celu pogrupowanie elementów podobnych do siebie, i w dalszym etapie – ujednolicenie postępowania w ściśle określonych sytuacjach. Każda standaryzacja oznacza przede wszystkim zapewnienie funkcjonalności, zgodności oraz bezpieczeństwa postępowania.

Opracowaniem standardów leczenia zajmują się najczęściej towarzystwa naukowe jako organa opiniotwórcze. Następnie wszelkie standardy w formie zaleceń i rekomendacji zostają udostępnione lekarzom danej specjalności. Takie rozwiązanie wydaje się być najlepszym z możliwych i najbardziej pożądanym.

or possible problems. Standardization is primarily aimed to find order in diversity. In medicine, standardization refers both to medical aspects (diagnosis and treatment) and non-medical aspects (economic and finance). The main elements of standardization in medicine are classification of diseases and unification of treatment methods.

So what is a standard? According to the simplest definition, standard is a predetermined course of action. Standards are nothing but a defined methods of treatment of particular diseases with the use of well-known and proven treatment techniques or therapies. Such a response automatically raises another question – based on what and by whom medical standards are designed?

Assuming that each medical act must be careful, legitimate and justified, there is a need to develop catalogues of diseases and activities necessary for their treatment. For these reasons, medicine, until recently called medical art is now increasingly recognized as a craft. And like in many other areas such terms as standard procedure and algorithm of the procedure have permanently entered the dictionary of medical terms. On the one hand, such changes may be a nuisance to medical doctors, as they limit their freedom of action and kill innovation, but, on the other hand, carefully prepared and continually updated standards and algorithms facilitate and streamline the work of every medical doctor (1, 2, 3, 4). Now, you can boldly argue that standardization of treatment, development of procedures and algorithms is a very good option for both patients and doctors. Treatment in accordance with the recommended algorithm of procedure is an immediate, easy and direct way which allows you to identify the deviations from the typical situation, if any. Only in this way will you notice major differences and offer optimal patient-tailored treatment. Moreover, standardization of medical services also significantly improves the quality of treatment and reduces its cost. Standards also facilitate communication within the medical team, providing clear rules for dealing in typical situations and ensuring a more comfortable decision-making process.

Introduction of treatment standards is aimed at grouping similar items, and, at a further stage, harmonizing procedures to be used in specific situations. Each standardization ensures, above all, functionality, compliance and safety of the procedure.

Treatment standards are usually developed by scientific societies or associations, as opinion forming bodies. Then, all standards in the form of recommendations and guidelines are made available to doctors of a particular specialty. Such a solution seems to be the best possible and the most desirable one.

Standards are of great importance also in the case of conflicts and claims. Following standards and generally known procedures is extremely important to defend the doctor in the case of patients' complaints. The number of medical lawsuits increases from year to year. Development

Standardy mają olbrzymie znaczenie również w sytuacjach konfliktowych i roszczeniowych. Postępowanie zgodne ze standardami oraz z ogólnie znanymi procedurami jest niezwykle ważne dla obrony lekarza w przypadku skarg pacjentów. Liczba pozwów medycznych wzrasta z roku na rok. Opracowanie standardów medycznych stanowi bardzo istotny element w zarządzaniu ryzykiem medycznym i związaną z tym odpowiedzialnością lekarza. W medycznych sprawach roszczeniowych bardzo rzadko „białe jest białe, a czarne jest czarne”, najczęściej jest to cała gama szarości. Mając opracowane schematy, standardy, procedury, algorytmy i wytyczne postępowania, znacznie łatwiej jest znaleźć punkt odniesienia i na zasadzie porównań rozwiązywać konflikty medyczne.

W naszym kraju mamy już wyraźnie określone zasady etyczno-prawne wykonywania zawodu lekarza i lekarza denty, natomiast opracowanie standardów i algorytmów postępowania w sposób naturalny wypełniłoby istniejącą lukę i ułatwiło zarówno prowadzenie leczenia, jak i opiniowanie w sprawach konfliktowych. Procedury to również tarcza, za którą lekarz może się bezpiecznie schować w wielu przypadkach. Często w mediach, gdy coś się nieprzewidzianego wydarzy, słyszymy komentarze typu „zawiodła procedura”. Wina musi mieć bowiem właściciela. W medycynie rzadko słyszy się, że winna jest procedura, najczęściej winien jest lekarz.

Należy mieć na uwadze jeszcze i to, że opracowane zasady postępowania medycznego, które powinny stanowić fundament działania, nie zawsze i nie wszędzie dają się zastosować. Bywają bowiem sytuacje, które wymagają od lekarza niekonwencjonalnego działania, odwagi i wyjścia poza standard działania.

Podsumowując, bez określonych standardów postępowania właściwie trudno jest zarządzać praktyką ortodontyczną, jeśli weźmiemy pod uwagę zarówno diagnostykę i leczenie ortodontyczne oraz prowadzenie dokumentacji medycznej i administracyjnej, jak też zarządzanie jakością obsługi pacjenta i zespołem współpracowników. Standardy pozwalają na szybkie wyeliminowanie wielu mniejszych i większych błędów, które niejednokrotnie bywają powielane codziennie (5, 6, 7).

of medical standards is a very important element in risk management and related medical liability. In medical claims, not always “white is white and black is black”, most often we have a whole range of grays. With the schemes, standards, procedures, algorithms and practice guidelines in place it is much easier to find a point of reference and resolve medical conflicts on the basis of comparisons. In our country, we have clearly defined rules for ethical and legal practice of a medical doctor and dentist; the development of standards and algorithms would, in a natural way, fill the existing gap and facilitate both the treatment and issuance of opinions in the matters of conflict. Procedures are also a shield behind which the doctor can safely hide in many situations. In many other fields (military, aviation) we often hear the following comments in the media: the procedure failed. There must be somebody to find fault with. In medicine it is rare to blame the procedure, it is usually the doctor who is found guilty.

Finally, it should be remembered that although actions are based on medical procedures, there are sometimes situations that require the doctor's courage to go beyond the standard procedure.

In conclusion, without the standards of procedure it is difficult to properly manage the orthodontic practice, taking into account both the diagnosis and orthodontic treatment, keeping medical records and administrative documentation and management of quality in patient care and management of team of collaborators. The standards allow for the rapid elimination of many minor and major mistakes, sometimes repeated on a daily basis (5,6,7).

Piśmiennictwo / References

1. Burda K. Standaryzacja w opiece zdrowotnej elementem troski o satysfakcję pacjenta. *Antidotum* 2003; 3: 42-8.
2. Jurek T. Zbudujmy kulturę bezpieczeństwa. *Med Trib* 2012; 20: 10.
3. Spustek J. Standardy – czekamy na więcej. *Medicus* 2010; 11: 2.
4. Parker D, Krysiak L. Bezpieczniej i bardziej po ludzku. *Gaz Lek* 2011; 3: 18-9.
5. Gordon S, Mendenhall P, O'Connor BB. Beyond the checklist. What else health care can learn from aviation teamwork and safety. Cornell University Press 2013.
6. Levoy B. 201 Secret of a high-performance dental practice. Elsevier Mosby 2005: 16
7. Pollack BR. Law and risk management in dental practice. *Quintessence* 2002; 71-2.

Historia polskiej ortodoncji

History of polish orthodontics

Marta Kuźnicka¹

¹ Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw

Termin „ortodoncja” pochodzi z greckiego i składa się z dwóch słów: orthos – ‘prosty’ i odus – ‘ząb’. Jest to nauka ściśle związana z ortopedią ogólną i pediatrią. Wspólną cechą łączącą te trzy dziedziny medycyny jest problematyka dotycząca prawidłowego rozwoju fizycznego i psychicznego dzieci, a także zaburzeń z nimi związanych. W istocie jest to część ortopedii ogólnej zajmująca się obszarem twarzy, szczęk i zębów. Wyraz „ortodoncja” zaproponował amerykański filolog James Murray, a do stomatologii wprowadził Francuz Lefoulon. Pojęcie ortodoncji, jako oddzielnej dyscypliny w stomatologii, pojawiło się dopiero w drugiej połowie XVIII wieku, a zakres znaczeniowy tej nazwy zmieniał się wraz z rozwojem nauki. Dzisiaj nie zawęża się wyłącznie do zębów nieprawidłowo położonych w łuku. Jest dziedziną, która zajmuje się prawidłowościami rozwojowymi w poszczególnych okresach życia oraz leczeniem wrodzonych i nabytych wad narządu żucia.

Pierwsze doniesienia na temat poprawy ustawienia zębów pochodzą z czasów przed Chrystusem. Hipokrates (450–375 rok p.n.e.) w swoim dziele Corpus Hippocratum pisał o nieprawidłowo rosnących zębach, zwłaszcza u osób z wąską twarzą. Celsus (25 rok p.n.e.), przedstawiciel starożytnego Rzymu, w swoich księgach wspomina o usuwaniu przetrwałych zębów mlecznych, a także o ćwiczeniach dotyczących regulowania ustawienia krzywych zębów za pomocą ucisku palca. Natomiast Klaudiusz Galen z Pergamonu (130–201 rok n.e.) był twórcą wielu prac z zakresu anatomii, fizjologii, a także farmakologii. Opisywał stłoczenia zębów i radził, aby w takich przypadkach opilać zęby, by w ten sposób uzyskać odpowiednie miejsce w łuku zębowym.

W XVIII wieku Fauchard, jako pierwszy, wprowadził aparat regulacyjny nazwany przez niego łukiem ekspansywnym, którego działanie polegało na rozluźnieniu więzadła okrężnego zęba leżącego poza łukiem (redressment forse). Od niego rozpoczął się rozkwit ortodoncji we Francji. Był to

okres tzw. preangelizmu. Główny nacisk kładziono jedynie na nieprawidłowości zębowe. W tym czasie swoją działalnością odznaczył się także Delabarre, który wskazał na związek między nieprawidłowościami zębowymi a wzrostem twarzy. Jemu także zawdzięczamy pierwsze negatywne uwagi dotyczące wczesnych ekstrakcji zębów mlecznych w rozwoju prawidłowego zgryzu. Maury (1929) wskazał na korelację krzywicy z nieprawidłowościami zębowymi. Ważnym momentem w rozwoju tej dziedziny medycyny było wprowadzenie do aparatów śruby oraz używanej do dziś sprężyny Coffina.

Dalszy rozwój ortodoncji był możliwy dzięki osiągnięciom w dziedzinie materiałoznawstwa. Fauchard wiązał nieprawidłowo położone zęby jedwabną nitką lub drutem do płytki położonej przedścionkowo, którą wykonywano z metalu lub z kości słoniowej. Brewster zrobił pierwszy aparat ortodontyczny z kauczuku, natomiast akryl zaczął być stosowany w wykonawstwie aparatów ruchomych pod koniec lat 30. XX wieku. Stopy miedzi, cynku i srebra, wykorzystywane w aparatach stałych od początku XX wieku, były zastępowane stopami złota i platyny, a w latach 20. XX w. wprowadzono stal nierdzewną – stosowaną do dzisiaj.

Przełomem w rozwoju ortodoncji było opublikowanie w 1887 roku przez Edwarda Angle’a, nazywanego dziś ojcem nowoczesnej ortodoncji, klasyfikacji nieprawidłowości zgryzu opartej na wzajemnym stosunku pierwszych stałych zębów trzonowych, a w 1890 roku – systemu aparatów regulacyjnych. Angle poszerzył pojęcie ortodoncji twierdząc, że „jest to nauka, która ma na celu poprawę złej okluzji zębów”. Ponadto zorganizował w St. Louis pierwszą na świecie szkołę ortodontyczną oraz założył Towarzystwo Ortodontyczne.

Kolejnym etapem w rozwoju nowoczesnej ortodoncji było wprowadzenie przez Mershona kierunku biologicznego, którego założeniem było twierdzenie, że „zła pozycja zęba jest rezultatem funkcjonalnych zaburzeń w rozwoju kości,

¹ lek. dent. / DDS

Dane do korespondencji / *correspondence address*:
Zakład Ortodoncji WUM
ul. Nowogrodzka 59
02-006 Warszawa
e-mail: mkuznicka@gmail.com

wszystkich mających w tym udział tkanek, plus dziedziczności. Mechanizm wzrostu stanowi siłę napędową, która powoduje, że ząb zmienia swoją pozycję, natomiast aparat jest tylko środkiem pomocniczym wywołującym bodźce wzrostowe". Natomiast Andresen w 1927 roku skonstruował aktywator, kładąc podwaliny ortodoncji czynnościowej.

Polskie wzmianki na temat ortodoncji po raz pierwszy pojawiają się w wydanej w 1860 roku w Wilnie broszurce Maurycego Jackowskiego pt. "O odkryciach i postępie w dziedzinie dentystyki", a także w pracy "Rys ortodoncji nowoczesnej podług systemu Angle'a" Wincentego Zawadzkiego (konstruktora pierwszego symetroskopu), którą opublikowano w Kronice Dentystycznej. Profesor Uniwersytetu Wileńskiego Jakub Szymkiewicz w swojej rozprawie chirurgicznej (Nauka chirurgii teoretycznej i praktycznej, Wilno 1806 r.) napisał o wadach zgryzu. Rozdział pt. "Wady w porządkowaniu zębów" jest uznawany za początek polskiej ortodoncji.

W klinicznej ortodoncji nie można pominąć postaci Prof. Antoniego Cieszyńskiego, dziekana Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Jego autorstwa jest pierwszy atlas diagnostyczny zdjęć rentgenowskich uzębienia. Światową sławę zapewniło mu wprowadzenie do rentgenodiagnostyki prawa izometrii. Był także autorem licznych publikacji dotyczących statyki kośćca czaszki i dynamiki narządu żucia. Wynałazł wiele przyrządów pomiarowych, takich jak goniometr, gnatometr, żuchwomierz oraz ortognatostat służący do wykonywania wycisków zorientowanych względem głowy. Wprowadził do diagnostyki linię orientacyjną – płaszczyznę oczodołową zewnętrzną. Niezwykły dar dydaktyczny pozwolił profesorowi Cieszyńskiemu wykształcić kadrę wybitnych lekarzy i naukowców, m.in. prof. dr hab. n. med. Mariana Zeńczaka – założyciela w 1925 roku i kierownika pierwszej w Polsce Katedry Ortodoncji w Państwowym Instytucie Dentystycznym w Warszawie. W 1941 roku profesor Cieszyński wraz z grupą 12 innych profesorów i docentów Wydziału Lekarskiego został rozstrzelany przez hitlerowców we Lwowie.

Dzięki profesorowi Zeńczakowi, zwanemu ojcem polskiej ortodoncji, nastąpiło w wyodrębnienie ortodoncji jako samodzielnej dziedziny stomatologii. Po utworzeniu Kliniki Ortodontycznej opracowano program dydaktyczny, który zapoczątkował rozwój jedynej wówczas w kraju warszawskiej szkoły ortodontycznej. Początkowo leczenie było przeprowadzane stałymi aparatami mechanicznymi, które stopniowo w latach 30. XX w. zastępowano aparatami czynnościowymi. Wskutek działań podczas II wojny jedyna uczelnia stomatologiczna w Polsce została całkowicie zniszczona. Od czerwca 1945 grono byłych pracowników podjęło trud jej reaktywacji. Rektorem został Prof. Marian Zeńczak. W grudniu 1945 roku otwarto ponownie Akademię Stomatologiczną w dawnej siedzibie GUS. Duży wkład w rozwój polskiej ortodoncji zawdzięczamy Alfredowi Meissnerowi

– autorowi wielu prac na temat oryginalnych metod operacyjnych leczenia niedorozwoju żuchwy i prognacji, a także Hilaremu Wildze – za badania dotyczące zaburzeń drugiego żąbkowania.

Po nagłej śmierci profesora Zeńczaka w 1948 roku kierownictwo Kliniki Ortodoncji objęła jego uczennica, adiunkt, prof. Antonina Orlik-Grzybowska. Profesor wprowadziła nowe zasady diagnostyki ortodontycznej, tzw. diagnostykę czynnościową. Jest to zespół cech zarówno czynnościowych, jak i morfologicznych zmieniających się na różnych etapach rozwoju. Opiera się ona w głównej mierze na pojęciu okluzji i związanych z tym zmianach w układzie mięśniowym, w rysach twarzy i stawach skroniowo-żuchwowych. W latach 1950–1951 była inicjatorką utworzenia międzyuczelnianego Koła Katedr Ortodontycznych, które po powstaniu Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego w 1951 roku przekształciło się w Sekcję Ortodontyczną PTS.

W okresie powojennym nastąpił intensywny rozwój ortodoncji. Zawdzięczamy to nie tylko powołaniu nowych ośrodków klinicznych w akademiach medycznych, ale także – licznych przychodni terenowych. Znacznie rozwinęła się profilaktyka i wczesne leczenie ortopedyczne u dzieci oraz opieka nad młodzieżą niepełnosprawną i upośledzoną.

Pierwszym profesorem w dziedzinie ortodoncji został Adam Masztalerz, który przeszedł wszystkie szczeble kariery naukowej w Akademii Medycznej we Wrocławiu. Początkowo pracował w Zakładzie Protetyki, jednak po latach został skierowany przez prof. Bobrańskiego do Zakładu Ortodoncji. Do jego dorobku naukowego zaliczamy wykazanie nierównomierności redukcji ludzkiego narządu żucia (jednej z przyczyn wad zgryzu), opracowanie nowych metod diagnostycznych badania z zakresu morfologii narządu żucia (kąt rozwarcia łuku zębowego, logarytmiczny wyróżnik kształtu łuku zębowego, wskaźnik nosowo-szczękowy), opracowanie mapy wad zgryzu w Polsce, wykazanie związku wad zgryzu z chorobami przyzębia i próchnicą zębów, ocenę skuteczności profilaktyki fluorowej próchnicy zębów.

Warto wspomnieć postać profesor Haliny Kondrat-Wodzickiej, uczennicy prof. Zeńczaka i wieloletniej szefowej Katedry i Zakładu Ortodoncji w Łodzi. W jej dorobku naukowym na pierwszy plan wychodzi dążenie do upraszczania metod leczniczych w ortodoncji i dostosowywanie ich do warunków publicznej służby zdrowia oraz do systematyzowania wiadomości teoretycznych niezbędnych w kształceniu studentów. Prace jej autorstwa wskazują na liczne powiązania ortodoncji z innymi gałęziami medycyny, takimi jak pediatria czy laryngologia.

Uczennicą profesora Zeńczaka była także prof. Florentyna Łabiszewska-Jaruzelska, która zorganizowała i przez wiele lat prowadziła Zakład Ortodoncji Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach. Dzięki niej powstało 75 poradni ortodontycznych na terenie Śląska. Profesor prowadziła leczenie dzieci z wadami rozwojowymi w obrębie części twarzowej czaszki.

Na uwagę zasługuje działalność lecznicza i naukowa profesora Stanisława Przyłipiaka, absolwenta Akademii Medycznej w Poznaniu w 1949 roku. Profesor przez wiele lat pracował w Gdańskiej Akademii Medycznej, najpierw w Zakładzie Protetyki, a następnie – Ortodencji. W 1971 roku został kierownikiem Zakładu Ortodencji w Białymstoku, gdzie w 1980 roku uzyskał tytuł profesora. Do jego największych osiągnięć należy modyfikacja aparatu płytowego górnego do leczenia dzieci z rozszczepami szczęki. Jego pomysłu jest także aparat do leczenia zgryzów otwartych, a także aparat płytowy dolny do leczenia zwężenia łuku zębowego w przednim odcinku zuchwy.

Absolwentem Warszawskiej Akademii Medycznej był Kazimierz Dominik, wieloletni kierownik Katedry Ortodencji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (1951–1978). Jako pierwszy w Polsce współorganizował akcję fluorowania zębów dzieci w wieku szkolnym, unowocześnił metody leczenia paradontopatii, a także metody profilaktyki i wczesnego leczenia ortodontycznego.

Twórcą Zakładu Ortodencji Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie była prof. Irena Kościukiewicz-Michiewicz. Do jej dorobku naukowego zalicza się badania dotyczące zespołowego leczenia ortodontycznego nabytych i wrodzonych wad narządu żucia, a także kompleksowego leczenia rozszczepów podniebienia pierwotnego i wtórnego.

Pierwszym kierownikiem Zakładu Ortodencji Akademii Medycznej w Poznaniu został w 1952 roku profesor Tadeusz Ziółkiewicz. W 1984 roku kierownictwo Zakładu Ortodencji objęła prof. Barbara Perzyna, laureatka medalu Gloria Orthodontiae – jednego z najcenniejszych wyróżnień w polskiej ortodencji. W swojej pracy zajmowała się leczeniem pacjentów z wrodzonymi wadami narządu żucia. Jako jedna z pierwszych podjęła trud wytworzenia przedoperacyjnych standardów w postępowaniu leczniczym dzieci z rozszczepem podniebienia.

W 1975 roku w Lublinie powołano Zakład Ortodencji Instytutu Stomatologii Akademii Medycznej, a 1979 roku przy Zakładzie

powstała Poradnia Wad Rozwojowych Twarzy. Funkcję kierownika Zakładu w latach 1975–2010 pełniła prof. Anna Komorowska – inicjatorka, założycielka i pierwsza prezes Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego, twórczyni i redaktor naczelna czasopisma „Forum Ortodontyczne” (Orthodontic Forum).

Obecnie bezpłatne leczenie ortodontyczne jest realizowane na mocy Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 6.11.2013 w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia stomatologicznego. Załącznik 6 tego Rozporządzenia mówi o świadczeniach gwarantowanych w ramach NFZ. Obejmują one leczenie aparatami zdejmowanymi dzieci do 12 roku życia. Przepisy gwarantują bezpłatne wizyty kontrolne dzieci, które ukończyły 13. rok życia. Natomiast leczenie aparatami stałymi nie jest refundowane przez NFZ. W ramach tego rozporządzenia Ministerstwo Zdrowia stworzyło program obejmujący leczeniem ortodontycznym osoby z wrodzonymi wadami rozwojowymi typu rozszczep podniebienia pierwotnego i wtórnego oraz anomaliami twarzy w zakresie zależnym od rozwoju I i II łuku skrzelowego.

Amerykańskie Stowarzyszenie Ortodontów (AAO) charakteryzuje współczesną ortodencję jako „dziedzinę stomatologii zajmującą się kontrolą rozwoju wzrastających i dojrzewających struktur zębów i twarzy oraz korygowaniem odchył w wzajemnym układzie zębów i kości przy użyciu sił i/lub przez pobudzenie i ukierunkowanie sił czynnościowych w obszarze zespołu czaszkowo-twarzowego”.

Ortodencja XXI wieku kładzie znaczny nacisk na estetykę twarzy i ustawienie zębów, mniejszy zaś – na szczegóły okluzji. Nie jest też ograniczona do leczenia tylko osób w wieku rozwojowym – coraz częściej ortodontów odwiedzają dorośli. Ostatnie lata stworzyły doskonałą okazję do leczenia interdyscyplinarnego, łączącego ortodencję i inne dyscypliny medycyny, np. chirurgię ortognatyczną, która pozwala na skorygowanie dysproporcji twarzy. A dzięki postępowi technologicznemu jesteśmy w stanie stymulować wyniki leczenia przez rozwinięte techniki diagnostyczne.

Piśmiennictwo / References

- Karłowska I. Zarys współczesnej ortodencji. PZWL 2008; 13-7.
- Łabiszewska-Jaruzelska F. Ortopedia Szczękowa. Zasady i praktyka. PZWL 1983; 7-12.
- Śmiech-Słomkowska G. Zarys Ortodencji. Podręcznik dla techników dentystycznych. Med Tour Press International 2010; 11-2.
- Siemińska-Piekarczyk B, Zadurska M. Zakład Ortodencji. Warszawa 2007.
- Orlik-Grzybowska A. Podstawy Ortodencji. PZWL 1976; 10-1.
- Śmiech-Słomkowska G. Czas Stomat 2009; 62: 453-5.
- Kordas M, Bruziewicz-Mikłaszewska B, Dobrzyński M. Profesor doktor habilitowany medycyny Adam Jakub Masztalerz (1925–2004) – współtwórca wrocławskiej szkoły ortopedii szczękowej i ortodencji. Dent Med Probl 2012; 49: 459-73.
- Potoczek S. Profesor zwyczajny doktor habilitowany nauk medycznych Adam Jakub Masztalerz – pożegnanie. Dent Med Probl 2005; 42: 7-9.
- Szczurko J, Dawidowski K, Gryko J. Profesor Stanisław Przyłipiak. Biuletyn Okręgowej Izby Lekarskiej w Białymstoku 2012; 92.
- Bocela L, Borejsza M, Mackiewicz L, Małysz B, Oleszkiewicz M, Tomaszewicz A, Tyska A, Żoła A. Kto jest kim w polskiej medycynie. Interpress 1987; 138-9, 326-7.
- Gajda Z, Szymkiewicz J. U źródeł polskiej ortodencji. Czas Stomat 2010; 63: 793-6.
- Znamirska-Bajowska A, Paradowska A, Sroczek A. Sprawozdanie z uroczystości wręczenia medalu „Gloria Orthodontiae”. Dent Med Probl 2011; 48: 117-9.
- Zarządzenie MZ Nr 61/2008/DSOZ.
- Proffit WR. Ortodencja współczesna. Czelej 2001; 2-9.

Profesor Roberto Justus Prezes Światowej Federacji Ortodontów w Polsce

Professor Roberto Justus President of the World Federation of Orthodontists in Poland



Ryc. 1. Profesor Roberto Justus Prezes Światowej Federacji Ortodontów podczas wykładu

Fig. 1. Professor Roberto Justus President of the World Federation of Orthodontists during lecture

W dniach 9 i 10 maja 2014 roku w Warszawie odbyło się szkolenie ortodontyczne pt. „Leczenie ortodontyczne i ortopedyczne oparte na zasadach biologicznych”, prowadzone przez profesora Roberto Justusa.

Roberto Justus to jeden z najważniejszych i najbardziej cenionych wykładowców ortodontycznych na świecie, laureat wielu nagród, autor publikacji i badań naukowych oraz trzech książek poświęconych ortodoncji. Od 1968 roku prowadzi prywatną praktykę, skupiając się wyłącznie na leczeniu ortodontycznym, i od lat jest kierownikiem Wydziału Ortodoncji Intercontinental University w Mexico City. Sylwetka tego wykładowcy jest znana w środowisku ortodontycznym, ponieważ jest on aktualnym Prezesem Światowej Federacji Ortodontów (WFO World Federation of Orthodontists).

Tematyka kursu obejmowała trzy bloki tematyczne: 1) zgryz otwarty przedni, 2) wady klasy II oraz 3) jatrogenia w ortodoncji. Te zagadnienia są szczególnie istotne w pracy każdego lekarza ortodonta. Tematyka zgryzów otwartych jest bardzo istotna, ponieważ są to wady, w których stabilność wyników leczenia jest wątpliwa. Z kolei wady zgryzu klasy II stanowią największy odsetek wśród polskich pacjentów, a ortodoncja współczesna wciąż poszukuje najlepszego wieku pacjenta na leczenie tych wad. Natomiast tematyka jatrogenii w ortodoncji ma dla każdego lekarza ortodonta ogromne znaczenie nie tylko dlatego, że zawsze podejmujemy działania w myśl zasady *primum non nocere*. Zagadnienia związane z powikłaniami w leczeniu ortodontycznym obecnie mają również duże znaczenie z powodu wzrastającej liczby skarg i roszczeń pacjentów wnoszonych przeciwko lekarzom.

Profesor Justus podzielił się z lekarzami swoją wiedzą i doświadczeniem, odpowiadając na pytania: Jak uzyskiwać długoterminową stabilność leczenia zgryzów otwartych? Jak prowadzić wczesną i późną korektę zgryzu otwartego?

Trzeba przyznać, że prezentowanie odległych trzydziesto- czy czterdziestoletnich wyników leczenia zgryzów otwartych robi duże wrażenie. Równie imponujące wydaje się posiadanie i przedstawienie doskonałej dokumentacji radiologicznej i fotograficznej leczenia prowadzonego przed wieloma laty.

Ryc. 2. Stoją od lewej: Doktor Edyta Tokarska - wiceprezes PTO; Doktor Beata Walawska - sekretarz PTO; Profesor Roberto Justus - prezes WFO, Anna Waracka - organizator wykładu; Dr hab. Ewa Czochrowska - prezydent EOS i prezes PTO

Fig. 2. From the left: Doctor Edyta Tokarska – vice-president of PTO; Doctor Beata Walawska - secretary of PTO; Professor Roberto Justus - president of WFO, Anna Waracka - the organizer of the lecture; Associate Professor Ewa Czochrowska - president of EOS and president of PTO



W odniesieniu do leczenia wad klasy II profesor Justus omówił aspekty dotyczące ortopedii szczękowo-twarzowej w leczeniu nasilonych, szkieletowych wad we wczesnym uzębieniu mieszanym. Ortodoncja nadal toczy dyskusje na temat kontrowersji związanych z wiekiem pacjenta odpowiednim do podejmowania leczenia ortodontycznego oraz z korzyściami leczenia wczesnego.

Jatrogenia związana z leczeniem ortodontycznym to przede wszystkim odwapnienia szkliwa i resorpcje korzeni zębów oraz uszkodzenia tkanek przyzębia.

Resorpcje zębów to temat bardzo interesujący dla lekarzy, ale dość abstrakcyjny dla pacjentów, o ile nie jest ona tak duża, że stanowi dla pacjenta istotny problem. Pacjenci nie widzą resorpcji i na ogół jej nie odczuwają, ale lekarze, oglądając zdjęcia radiologiczne, codziennie obserwują zjawisko mniejszej lub większej resorpcji związanej z leczeniem ortodontycznym. Dlatego zadają sobie pytanie, jak prowadzić leczenie, aby maksymalnie ograniczyć resorpcję korzeni zębów. Profesor Justus omówił zjawisko resorpcji oraz możliwości wykorzystania dryftodoncji jako metody zmniejszającej ryzyko nie tylko resorpcji korzeni zębów, ale również uszkodzeń tkanek przyzębia.

W odniesieniu do ryzyka powstawania białych plam szkliwa, związanych z leczeniem ortodontycznym, profesor Justus omówił proces deproteinizacji powierzchni szkliwa przed naklejeniem aparatu stałego. Deproteinizacja szkliwa nie tylko istotnie obniża ryzyko powstawania odwapnień szkliwa, ale wpływa również na obniżenie ryzyka odklejania się zamków podczas procesu leczenia.

Uczestnicy szkolenia otrzymali dużą ilość istotnych informacji zarówno klinicznych, jak i naukowych. Podsumowując kilkanaście godzin wykładów profesora Roberto Justusa, sądzę, że większość uczestników wróciła do swojej codziennej praktyki ortodontycznej z przekonaniem, że u wielu pacjentów warto jednak prowadzić wczesne leczenie ortodontyczne, stosując proste metody. Ponadto warto również dokładniej monitorować klinicznie i radiologicznie pacjentów, u których występuje zwiększone ryzyko powstawania takich powikłań, jak resorpcje korzeni zębów, uszkodzenia tkanek przyzębia oraz odwapnienia szkliwa.

Niejednokrotnie w trakcie wykładów profesor Justus podkreślał, że leczenie ortodontyczne powinno być prowadzone przez lekarzy specjalistów, którzy przeszli odpowiednie szkolenie i posiadają wiedzę z dziedziny ortodoncji i ortopedii szczękowej.

Jako prezes Światowej Federacji Ortodontów profesor Roberto Justus zaprosił polskich lekarzy ortodontów do wstąpienia w szeregi tej organizacji oraz do wzięcia udziału w kongresie WFO w 2015 roku w Londynie.

Szkolenie zostało zorganizowane przez firmę Viridi pod patronatem Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego.

Dr n. med. Beata Walawska
Sekretarz PTO

Sprawozdanie z I Kongresu Polskiego Towarzystwa Techniki Ortodontycznej *Report from the 1. Congress of Polish Orthodontic Techniques Society*

We Wrocławiu, w listopadzie 2012 roku, zostało zarejestrowane Polskie Towarzystwo Techniki Ortodontycznej. Celem Towarzystwa jest kształcenie zespołów ortodontycznych, w tym lekarzy, techników i asystentki w dziedzinie rozwijających się technik ortodontycznych, a także konsolidacja środowiska ortodontycznego. Prezesem Towarzystwa została Iwona Urbanek-Królikowska. Pierwszy Kongres Towarzystwa odbył się w dniach 15–17 maja 2014 r. we Wrocławiu, w hotelu Jasek. Wzięło w nim udział ponad 160 osób, zarówno lekarzy jak i techników, oraz 20 firm w charakterze wystawców.

Uroczystość otwarcia pierwszego Kongresu zaszczylicili swoim udziałem prezydent miasta Maciej Bluj, rektor Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu prof. dr hab. Marek Ziętek oraz wiceprzewodnicząca Rady Miasta Maria Zawartko.

Wysoki poziom merytoryczny Kongresu zapewniło kierownictwo naukowe prof. nadzw. dr hab. Beaty Kawali. Bogatą część wykładową otworzył prof. dr hab. dr h. c. Kazimierz Kobus wykładem pt. „Współczesne metody leczenia pacjentów z rozszczepem wargi i podniebienia”. Tematyka wykładów była zróżnicowana, a towarzyszyły im prezentacje praktyczne technik ortodontycznych i sesja plakatowa. Wystąpili znani i cenieni polscy wykładowcy, w większości z Wrocławia, ale także goście z Niemiec, Wielkiej Brytanii i Włoch.

Ponieważ nie od dziś wiadomo, że nie samą nauką Kongres żyje, zaproponowaliśmy uczestnikom bogaty program kulturalny i towarzyski w postaci koncertów, wieczornego spotkania w Ratuszu, a dla wytrwałych – kolację przy multimedialnej fontannie. Kongresowi towarzyszyła wyjątkowo miła i przyjazna atmosfera, którą stworzyli wszyscy jej uczestnicy.

Na Walnym Zebraniu ustalono, że następny Kongres odbędzie się za dwa lata, więc już zaczynamy przygotowania i wszystkich chętnych zapraszamy do współpracy.

lek. stom. Beata Tokarczuk



Uczestnicy I Kongresu Polskiego Towarzystwa Techniki Ortodontycznej

Participants of the 1. Congress of Polish Orthodontic Techniques Society

Informacja dla autorów

FORUM ORTODONTYCZNE jest kwartalnikiem publikowanym w języku polskim i angielskim i zawiera z dziedziny ortodoncji prace oryginalne, wywiady, opinie, streszczenia oraz informacje o wydarzeniach w środowisku ortodontycznym.

KATEGORIE PRAC. Przyjęte do druku prace są publikowane w następujących działach:

- *Badania kliniczne*
- *Epidemiologia*
- *Opis przypadków Epidemiologia*
- *Diagnostyka i techniki ortodontyczne*
- *Prace przeglądowe. Do prac przeglądowych zaliczana jest meta-analiza.*
- *Listy do redakcji (są formą prac zaliczanych do dorobku)*

MASZYNOPISY prac oryginalnych muszą być pisane czcionką 12 z odstępem 1.5 weirsza. Strona tytułowa, podpisy do rycin oraz tytuły i opisy tabel muszą być dwujęzyczne, przy czym napisy w języku angielskim należy pisać kursywą. Treść pracy, streszczenie i słowa kluczowe należy pisać oddzielnie po polsku i po angielsku zwykłą czcionką.

STRONA TYTUŁOWA zawiera tytuł pracy; imiona, nazwiska, stopnie lub tytuły naukowe i stanowiska autorów; nazwę instytucji; adres do korespondencji, telefon oraz e-mail. Ze względu na anonimowość powyższe informacje mogą występować tylko na stronie tytułowej, która nie jest udostępniana recenzentom.

STRESZCZENIE złożone z minimum 200, a najwyżej 250 wyrazów polskich i angielskich, pisanych na oddzielnych stronach, powinno mieć formę streszczenia strukturalnego, obejmując cel, materiał i metody, wyniki i wnioski. Pod streszczeniem, na tej samej stronie, należy podać SŁOWA KLUCZOWE (3 do 5 słów lub zwrotów indeksowych w porządku alfabetycznym).

TREŚĆ PRACY pisana na numerowanych stronach oddzielnie po polsku i po angielsku powinna zawierać wstęp (i cel), materiał i metody, wyniki, dyskusję i wnioski. Numerowanie maszynopisu zaczyna się od wstępu (nie od strony tytułowej i streszczenia), a kończy się na wnioskach.

PODZIĘKOWANIA. Wszystkie osoby, które nie spełniają kryteriów autorstwa, ale przyczyniły się do powstania pracy powinny być wymienione w podziękowaniach. Są to kierownicy zakładów, pracownicy techniczni oraz osoby pomocne przy pisaniu tekstu. Należy również podziękować za wsparcie finansowe lub materiałowe, i ujawnić ich źródło.

SPIS PIŚMIENICTWA (REFERENCES LIST) zatytułowany w obu językach należy dołączyć do polskiej wersji i nie powtarzać go w wersji angielskiej. Pozycje piśmiennictwa według kolejności cytowania w tekście powinny być numerowane i pisane z podwójnym odstępem pionowym na oddzielnej stronie. Wszystkie cytowane w tekście pozycje muszą być umieszczone w spisie, i odwrotnie. Zasady pisania i cytowania piśmiennictwa zawarte są w Jednolitych Wymaganiach czasopism biomedycznych, jako tzw. system z Vancouver (JAMA 1993; 269: 2282-6).

Ze względu na koszty druku liczbę dobrej jakości RYCIN należy ograniczyć do niezbędnego minimum. Ponumerowane podpisy do rycin (dwujęzyczne) należy podać na oddzielnych stronach, pamiętając, że podpis jest zdaniem oznajmującym, które kończy się kropką. W wersji papierowej na odwrocie rycin należy delikatnie zaznaczyć miękkim ołówkiem numer i górę ryciny, ale powinny pozostać anonimowe, czyli nie wolno ich podpisywać nazwiskiem autora. Publikowanie kolorowych rycin może spowodować obciążenie autora kosztami ich druku.

TABELE. Każdą tabelę należy wydrukować na oddzielnej stronie i podać nad tabelą jej tytuł w obu językach. Numeracja zarówno rycin jak tabel musi być podana w cyfrach arabskich. Po tytule nie wolno stawiać kropki. Napisy (dwujęzyczne) w ramach tabel muszą być przygotowane przez autora.

ZGŁASZANIE PRAC. Maszynopisy należy przysyłać na adres: Sekretariat Forum Ortodontycznego, ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin oraz na adres mailowy: **biuro@forumortodontyczne.pl**

Do maszynopisów musi być dołączone oświadczenie podpisane przez wszystkich autorów pracy:

Niżej podpisani autorzy oświadczają, że praca (tytuł) jest oryginalna, nie była dotychczas publikowana i nie jest zgłoszona do druku w innym czasopiśmie.

Prace są wstępnie oceniane przez sekretarza redakcji Forum Ortodontycznego. Materiały niekompletne lub przygotowane niezgodnie z wymaganiami redakcji będą odsyłane do autorów bez recenzji. Obowiązuje procedura podwójnie anonimowych recenzji (double – blind review proces), w której autorzy i recenzenci nie znają swoich tożsamości. Raz w roku redakcja publikuje spis autorów i spis recenzentów. Recenzowanie prac przez dwóch recenzentów trwa od 2 do 4 tygodni. Po pozytywnym zaopiniowaniu praca zostaje zaakceptowana do druku. Poprawioną według wskazówek recenzentów wersję pracy należy przesłać do redakcji w formie elektronicznej w ciągu 7 dni. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania niezbędnych zmian po korekcie redaktora języka polskiego i angielskiego. Ostateczną decyzję o przyjęciu pracy do druku podejmuje redaktor naczelny. Autorom nie są wypłacane honoraria z tytułu opublikowania prac. Zgłoszenie przez autora pracy do publikacji jest równoznaczne z przeniesieniem na Wydawcę, na zasadzie wyłączności, całości autorskich praw majątkowych do utworu. Autorzy są zobowiązani do ujawnienia redakcji wszelkich konfliktów interesów (związki osobiste, zależności finansowe, udział sponsorów w badaniach itp.) oraz złożenia oświadczenia o ewentualnych źródłach finansowania. Autorzy ponoszą pełną odpowiedzialność za treść publikowanych artykułów zgodnie z zasadami odpowiedzialności cywilnej.

Information for authors

The quarterly **ORTHODONTIC FORUM** is published in the Polish and English languages and includes original articles related to orthodontics, interviews, book reviews, opinions, abstracts and orthodontic community news.

CATEGORIES OF ARTICLES. Accepted papers are published in the following journal sections:

- *Clinical research*
- *Epidemiology*
- *Case Reports*
- *Diagnostics and Orthodontic Technology - including orthodontic diagnostics, imaging systems, computer simulation of growth or treatment effects, new appliances or devices*
- *Reviews. Meta-analyses are considered review*
- *Letters to the Editor (are considered a form of original papers)*

MANUSCRIPTS of original articles must be submitted in electronic and paper form. Text should be one-and-a-half spaced, using 12-point type. Title page, legends of figures and titles of tables must be bilingual with the English version in italics. Main body of the paper, abstract and key words should be written separately in Polish and English using normal type.

TITLE PAGE includes the title of the paper, the full names, degrees or scientific titles and positions of the authors, institutional affiliations, the corresponding author's address, telephone and e-mail address. Information listed above should appear on the title page only, which in the interest of anonymity is unavailable for reviewers.

ABSTRACT consisting of no less than 200 and no more than 250 words in Polish and English languages written on separate pages should be prepared in a form of structured abstract comprising the aim, material and methods, the main results and conclusions. Abstract should be accompanied at the bottom of the page by **KEY WORDS** (3 to 5 words or phrases in alphabetical order) for indexing purposes.

MAIN BODY written on numerated pages separately in Polish and English languages should include an introduction (and aim), material and methods, results, discussion and conclusions.

ACKNOWLEDGEMENTS. All contributors who do not meet the criteria for authorship, and who provided only general support, such as heads of departments, technical assistants or writing assistants, should be mentioned in the Acknowledgements. Financial or other material support should be disclosed and acknowledged.

REFERENCE LIST should be typed double-spaced on separate pages and reference numbers should appear in consecutive numerical order in the text. All references mentioned in the text must appear in the reference list and vice

versa. The Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals (Vancouver system) are given in JAMA 1993; 269: 2282-6.

Good quality **FIGURES** must be kept to a reasonable number due to the cost of publication. Legends of figures (bilingual) should be written on separate pages as affirmative sentences ending with a full stop. At the back of each photograph write the number of the figure and mark lightly in pencil the top with an arrow. Publication of color photographs may burden the author financially.

TABLES - each table numbered in Arabic must be typed on a separate page. The title (not to end with full stop) in two languages must be placed at the top.

SUBMISSION OF MANUSCRIPTS. Manuscripts should be submitted to Orthodontic Forum Secretary Karmelicka 7 str., 20-081 Lublin, Poland and e-mail: biuro@forumortodontyczne.pl

Submitted manuscripts should be accompanied by the following statement signed by all authors:

The undersigned authors warrant that the article (title) is original, has not been published previously and is not under consideration of another journal.

THE REVIEW PROCESS. Preliminary evaluation of research manuscripts is conducted by the Secretary of the Orthodontic Forum. Incomplete materials or those that have not been prepared in compliance with the requirements of the editorial office shall be sent back to the authors without a review made. The obligatory procedure comprises the double-blind process in which the authors and reviewers do not know each other's identities. Once in a year, the editorial office publishes a list of authors and a list of reviewers. It takes two reviewers from two to four weeks to review a research paper. If a positive opinion is issued, the paper receives approval to be passed for press. The version of a paper that has been corrected pursuant to the reviewers' guidelines should be submitted by e-mail to the editorial office within 7 days. The editorial office reserves the right to make any necessary amendments after such paper has been proofread by an editor of the Polish and English languages. It is the editor-in-chief who takes the final decision whether to pass a paper to press. The authors are not paid any remuneration for publication of their papers. Submission by an author of a paper for publication is equivalent with transferring the entirety of the author's economic rights onto the Editor, on an exclusivity basis. The authors shall disclose any conflicts of interests (personal relationships, financial dependence, sponsors' participation in the research, etc.) and make a declaration with regard to possible funding sources. The authors, in compliance with applicable civil liability regulations, shall be held liable for the content of any published papers.



ORTHODONTIC FORUM

Czasopismo indeksowane
w Index Copernicus

FORUM

ORTODONTYCZNE

Prenumerata

Prenumerata roczna kwartalnika „Forum Ortodontyczne” obejmuje 4 zeszyty:

- dla prenumeratorów z Polski cena wynosi 120 zł;
- cena prenumeraty dla reszty świata wynosi 60 €;
- ceny zawierają koszt przesyłki listem zwykłym.

Zamówienia na prenumeratę należy składać:

- pocztą elektroniczną na adres:
marzenakalakucka@forumortodontyczne.pl;
- listem na adres: Polskie Towarzystwo Ortodontyczne,
20-081 Lublin, ul. Karmelicka 7

z dopiskiem: „Prenumerata Forum Ortodontycznego” i podaniem danych do faktury: imię, nazwisko, adres i NIP.

Zamówienie jest ważne z chwilą opłacenia prenumeraty na konto: Polskie Towarzystwo Ortodontyczne Zarząd

nr 17 1240 1503 1111 0000 1752 9358

Zeszyty archiwalne można zamówić tak, jak prenumeratę. Cena za zeszyt wynosi 32 zł (Polska). Cena dla reszty świata wynosi 17 €. Ceny zawierają koszt wysyłki listem zwykłym.

Subscription

The annual subscription for the „Forum Ortodontyczne” quarterly includes 4 issues:

- the price is 120 PLN for subscribers from Poland,
- the price is € 60 for subscribers from the rest of the world,
- these prices include postage by ordinary mail.

Subscription orders should be

- e-mailed: *marzenakalakucka@forumortodontyczne.pl*
- posted by mail to: Polskie Towarzystwo Ortodontyczne, 20-081 Lublin, u. Karmelicka 7

with a note: „Prenumerata Forum Ortodontycznego” and the following invoice data: first name, surname, address, PIN (Personal Identification Number).

Subscription is valid after payment has been transferred to the following bank account: Polskie Towarzystwo Ortodontyczne Zarząd

nr 17 1240 1503 1111 0000 1752 9358

Previous issues may also be ordered by mail, fax or e-mail. The price per issue is 32 PLN in Poland, or €17 for the rest of the world. The prices include postage by ordinary mail.

90th Congress of the European Orthodontic Society

18-22 June 2014, Warsaw, Poland



EOS
2014
WARSAW

www.eos2014.com

Miejsce kongresu: Sala Kongresowa, Pałac Kultury i Nauki, Warszawa

Zgłoszenia: Prosimy dokonywać rejestracji oraz opłat za kongres i kursy wyłącznie poprzez stronę internetową: www.eos2014.com

Uwaga: Proszę nie dokonywać wpłat na konto PTO!

Tematy Przewodnie:

Dentofacial deformities • Clinical advances in orthodontics • Retention and relapse • Quality of life aspects in orthodontics • Free topics

KURS PRZEDKONGRESOWY:

18.06.2014, g. 9:00-16:00, PKiN
Prof. Mark Hans (Cleveland, USA)

Technologia i biologia - czego się nauczyliśmy?

Podczas kursu zostaną przedstawione badania nad CBCT dotyczące biologii kompleksu czaszkowo-twarzowego i zastosowania tej wiedzy w praktyce ortodontycznej.

KURS DLA STUDENTÓW PODYPLOMOWYCH EOS*:

18.06.2014, g. 9:00-16:00
Dr Karin Becktor (Kopenhaga, Dania)

Związek pomiędzy wzrostem twarzoczaszki i ortodontacją kliniczną

Podczas kursu zostanie omówiony wzrost i rozwój twarzoczaszki oraz związek pomiędzy wyrzynaniem się zębów a wzrostem wyrostka zębodołowego szczęk oraz zastosowanie tej wiedzy w ortodontacji klinicznej.

* Kurs wyłącznie dla studentów podyplomowych EOS (EOS Postgraduate Students).

KURS POKONGRESOWY:

22.06.2014, 9:00-16:00
Dr Davide Mirabella (Catania, Włochy)

Finishing w ortodontacji: sztuka obserwacji

Podczas kursu zostanie przedstawiony protokół finishingu w technice łuku prostego w celu osiągnięcia satysfakcjonujących wyników funkcjonalnych i klinicznych w leczeniu ortodontycznym.

**PODCZAS KURSÓW PRZED- I POKONGRESOWYCH ORAZ PODCZAS KONGRESU EOS 2014
ZAPEWNIAMY TŁUMACZENIE SYMULTANICZNE NA JĘZYK POLSKI**

KONTAKT:

Dr E. Czochrowska: president@eos2014.com
Sekretariat: m.metaxas@eos2014.com

www.eos2014.com

SEKRETARIAT ADMINISTRACYJNY KONGRESU:

Mazurkas Congress & Conference Management
Al. Wojska Polskiego 27, 01-515 Warszawa
tel.: +48 22 536 46 88; +48 22 389 41 50
fax: +48 22 536 46 10
e-mail: eos2014@mazurkas.pl



KURS ROKU 2014!



LECZENIE SKOMPLIKOWANYCH PRZYPADKÓW: WYZWANIA I ROZWIĄZANIA

WYKŁADOWCY
- członkowie Angle
Society of Europe



dr Juan Carlos Perez Varela



dr Jose Maria Llamas



dr Jose Chaques Asensi

TERMIN

26-27 września 2014 r.

MIEJSCE

Hotel Intercontinental Warszawa

REJESTRACJA

Rejestracji na kurs można dokonać przez stronę www.3m.pl/unitek,
www.forumdentysty.pl, pod nr tel. 33 487 20 50

Cena: 1300 pln
przy wpłacie do 30 czerwca!

Kurs ortodontyczny dr. Alana Bagdena

*Co nowego w systemie pasywnego samoligaturowania
(mechanika, przypadki, protokoły, finishing).*

*Wskazówki jak osiągnąć sukces w leczeniu
skomplikowanych przypadków.*



Opis:

Zarówno każdy ortodonta jak i jego pacjent starają się uniknąć leczenia chirurgicznego. W dzisiejszych czasach jest to łatwiejsze do osiągnięcia niż wyobrażano to sobie wcześniej, ze względu na rozwój technologii oraz teorii i mechaniki pasywnego samoligaturowania.

W trakcie swojego jednodniowego seminarium, dr Alan Bagden przeprowadzi uczestników od procesu identyfikacji problemów poprzez rozwinięcie logicznego planu leczenia i zastosowanie koniecznych strategii ortodontycznych aż do korekty wielu niechirurgicznych przypadków. Zaprezentuje techniki, które usprawniał i rozwijał przez ponad 20 lat i wykorzystuje je nadal z pełnym przekonaniem i sukcesami. Doktor Bagden pokaże również jak lekarze mogą zastosować nowy, wspomagany komputerowo, dobierany indywidualnie dla pacjenta, aparat ortodontyczny (Insignia) w ich planach leczenia. W czasie kursu będzie zaprezentowana zaktualizowana mechanika samoligaturowania i plany leczenia a także dla każdego przypadku pełna dokumentacja fotograficzna i wszystkie zastosowane techniki.

Celem szkolenia jest jak najszybsze zaadaptowanie przez uczestników zaprezentowanych planów i rozwiązań do swoich praktyk, co pozwoli im osiągnąć jeszcze większe sukcesy w leczeniu.

Plan kursu:

- Sekwencja, mechanika i planowanie leczenia trudnych przypadków z użyciem pasywnych zamków samoligaturujących
- Strategie progresywne dla trudnych, niechirurgicznych przypadków
- Wczesne, niechirurgiczne leczenie wad klasy II i III
- Sekwencja klinicznych kroków, prowadząca do sukcesu, z przykładami przypadków



Cena kursu
750 zł

23 października 2014 r., Warszawa, Hotel Marriott

Zapisy: www.ormcoeurope.com

MATERIAŁY ORTODONTYCZNE ? MATERIAŁY ORTODONTYCZNE !

ORTHODONTICS MATERIALS !

www.corga.waw.pl

C O R G A A-Z ORTO

LABORATORIUM

ORTODONTYCZNE

ELIZA GŁOWACKA

www.corga.waw.pl

NAJLEPSZE CENY ! NAJWYŻSZA JAKOŚĆ ! MATERIAŁY SPRAWDZONE !

BEST PRICE , BEST QUALITY ! FROM 20 YEARS ON MARKET



Viridi *linea*

KURSY ORTODONTYCZNE



Prof. Robert L. Vanarsdall

Ortodontyczne leczenie interdyscyplinarne
ze szczególnym uwzględnieniem
periodontologii

12 września 2014, Hotel Intercontinental Warszawa

Prof. Domingo Martin

Ortodontyczne leczenie
pacjentów dorosłych



24-25 października 2014, Hotel Intercontinental Warszawa



Prof. Sunil Kapila

Mechanika **zoptymalizowanego** leczenia
w przypadkach złożonych
i kompromisowych

14 listopada 2014, Hotel Intercontinental Warszawa



Mały i wspinały

Zamek produkowany w jednym kawałku,
o doskonałych parametrach ślizgowych

discovery[®]
smart



Laserowa struktura podstawy
z oznaczeniami FDI

Optymalny design skrzydełek

Przewidziane miejsca zgięcia



Haczyk o kształcie grzyba

Oznaczenia laserowe

Niski profil

Wyższy komfort użytkowania i doskonała estetyka

Wyższy komfort użytkowania został osiągnięty poprzez redukcję rozmiaru w porównaniu z zamkiem discovery[®] o około 20%. Mimo zmiany nie wpłynęło to negatywnie na kontrolę toru i angulacji. Dalszą nowością jest meżalno - dystalne zakrzywienie slotu, który odwzorowuje kształt idealnego łuku zębowego. To pozytywnie wpływa na właściwości ślizgowe łuku.

Gwarantowana biokompatybilność i prostota w użyciu

Zamek discovery[®]smart jest szczególnie biokompatybilny. Podobnie jak pozostałe zamki firmy Dentaurum produkowany jest w jednym kawałku, bez lutowania. Wytwarzany jest w procesie wtryskiwania MIM i zaopatrzony w opatentowaną zmodyfikowaną laserowo podstawę. Dodatkowo również opatentowane oznaczenia FDI na podstawie umożliwiają identyfikację każdego zamka.