

FORUM ORTODONTYCZNE

Czasopismo indeksowane
w Index Copernicus
oraz w Polskiej Bibliografii Lekarskiej

ISSN 1734-1558

ORTHODONTIC FORUM

Tom 11, nr 1/2015

- **Występowanie wad zgryzu i wad wymowy u dzieci w wieku przedszkolnym**
Frequency of malocclusion and articulation disorders in preschool children
Maria Orzelska-Blomberg, Marta Kuropatnicka, Barbara Szkarłat, Anna Wojtaszek-Słomińska, Marek Grzybiak
- **Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom**
Anomalies associated with impacted canines
Joanna Abramczyk, Paulina Kresa, Ewa Czochrowska, Barbara Pietrzak-Bilińska, Małgorzata Zadurska
- **Zaburzenia wyrzynania pierwszego i drugiego stałego zęba trzonowego: podział, etiologia, diagnostyka różnicowa i leczenie**
Eruption disturbances of first and second permanent molars: classification, etiology, differential diagnosis and treatment
Marta Ryba, Krzysztof Hes, Anna Noskowska, Magdalena Łoboda
- **Metody oceny wieku zębowego u pacjentów w wieku rozwojowym – przegląd piśmiennictwa**
Methods of dental age assessment in patients in the developmental age - literature review
Ewa Sobieska, Aneta Fester, Marina Nieborak, Małgorzata Zadurska
- **Etiologia zatrzymanego górnego zęba siecznego przyśrodkowego – przegląd piśmiennictwa**
The aetiology of impacted maxillary central incisor - a review of the literature
Karolina Kaczor-Urbanowicz, Adrian Becker, Stella Chaushu, Małgorzata Zadurska, Ewa Czochrowska
- **Leczenie ortodontyczno-chirurgiczne częściowo zatrzymanych drugich zębów trzonowych szczęki – opis przypadku**
Orthodontic-surgical treatment of partially impacted second molars in the maxilla - a case study
Katarzyna Klimek-Jaworska, Piotr Wychowański, Konrad Małkiewicz
- **Całkowita transpozycja kła i pierwszego zęba przedtrzonowego w szczęcie – opis przypadku**
Complete transposition of maxillary canine and first premolar - a case report
Anna Filipek A, Małgorzata Kuc-Michalska



Wydawca
POLSKIE TOWARZYSTWO ORTODONTYCZNE
Published by
POLISH ORTHODONTIC SOCIETY

LYTHOS JUŻ W POLSCE

JEDYNY SKANER
WEWNĄTRZUSTNY
DEDYKOWANY
ORTODONTOM

- W PEŁNI ZINTEGROWANY
Z SYSTEMEM ORTODONCJI
CYFROWEJ FIRMY ORMCO,
- OTWARTY NA WSPÓŁPRACĘ
Z SYSTEMAMI
ORTODONTYCZNYMI INNYCH FIRM I SYSTEMAMI
Z POZOSTAŁYCH DZIEDZIN STOMATOLOGII



CHCESZ OBEJRZEĆ SKANER I SPRÓBOWAĆ PRACY Z NIM –
ZORGANIZUJEMY POKAZ W TWOJEJ PRAKTYCE.
SKONTAKTUJ SIĘ Z NAMI ABY UMÓWIĆ TERMIN.

O szczegóły dotyczące możliwości zakupu skanera pytaj naszych przedstawicieli handlowych:

Grzegorz Zwoliński +48 600 334 591
Marek Grygiel +48 600 334 857

Agnieszka Plaszczyk +48 600 334 589
Maciej Szymański +48 600 334 639

FORUM ORTODONTYCZNE ORTHODONTIC FORUM

KWARTALNIK/QUARTERLY

ISSN 1734-1558

Tom 11, nr 1/2015
Volume 11, nr 1/2015

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 Chaushu (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 hab. Ewa Czochrowska

Materiały i techniki ortodontyczne / *Orthodontic materials and techniques*
dr hab. 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 hab. 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

Spis autorów Forum Ortodontycznego w roku 2014

• BADANIA KLINICZNE

Występowanie wad zgryzu i wad wymowy u dzieci w wieku przedszkolnym

Maria Orzelska-Blomberg, Marta Kuropatnicka, Barbara Szkarłat, Anna Wojtaszek-Słomińska, Marek Grzybiak

Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom

Joanna Abramczyk, Paulina Kresa, Ewa Czochołowska, Barbara Pietrzak-Bilińska, Małgorzata Zadurska

• PRACE PRZEGLĄDOWE

Zaburzenia wyrzynania pierwszego i drugiego stałego zęba trzonowego: podział, etiologia, diagnostyka różnicowa i leczenie

Marta Ryba, Krzysztof Hes, Anna Noskowska, Magdalena Łoboda

Metody oceny wieku zębowego u pacjentów w wieku rozwojowym – przegląd piśmiennictwa

Ewa Sobieska, Aneta Fester, Marina Nieborak, Małgorzata Zadurska

Etiologia zatrzymanego górnego zęba siecznego przyśrodkowego – przegląd piśmiennictwa

Karolina Kaczor-Urbanowicz, Adrian Becker, Stella Chaushu, Małgorzata Zadurska, Ewa Czochołowska

• OPIS PRZYPADKU

Leczenie ortodontyczno-chirurgiczne częściowo zatrzymanych drugich zębów trzonowych szczęki – opis przypadku

Katarzyna Klimek-Jaworska, Piotr Wychowański, Konrad Małkiewicz

Całkowita transpozycja kła i pierwszego zęba przedtrzonowego w szczęcie – opis przypadku

Anna Filipek A, Małgorzata Kuc-Michalska

* Z ŻYCIA ŚRODOWISKA

Sprawozdanie z konferencji naukowej zorganizowanej przez Zakład Ortodontyki Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Koło Sekcji Ortodontycznej Oddziału Warszawskiego PTS i Polskie Towarzystwo Ortodontyczne

Ewa Sobieska

* PRENUMERATA

* INFORMACJA DLA AUTORÓW

CONTENTS

Authors reference index for 2014

• CLINICAL RESEARCH

Frequency of malocclusion and articulation disorders in preschool children

Maria Orzelska-Blomberg, Marta Kuropatnicka, Barbara Szkarłat, Anna Wojtaszek-Słomińska, Marek Grzybiak

16 Anomalies associated with impacted canines

Joanna Abramczyk, Paulina Kresa, Ewa Czochołowska, Barbara Pietrzak-Bilińska, Małgorzata Zadurska

• REVIEWS

25 Eruption disturbances of first and second permanent molars: classification, etiology, differential diagnosis and treatment

Marta Ryba, Krzysztof Hes, Anna Noskowska, Magdalena Łoboda

36 Methods of dental age assessment in patients in the developmental age - literature review

Ewa Sobieska, Aneta Fester, Marina Nieborak, Małgorzata Zadurska

49 The aetiology of impacted maxillary central incisor - a review of the literature

Karolina Kaczor-Urbanowicz, Adrian Becker, Stella Chaushu, Małgorzata Zadurska, Ewa Czochołowska

• CASE REPORT

57 Orthodontic-surgical treatment of partially impacted second molars in the maxilla - a case study

Katarzyna Klimek-Jaworska, Piotr Wychowański, Konrad Małkiewicz

65 Complete transposition of maxillary canine and first premolar - a case report

Anna Filipek A, Małgorzata Kuc-Michalska

* COMMUNITY NEWS

72 The report of the scientific conference organized by the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw, Orthodontic Section of Warsaw Department of Polish Dental Society (PTS) and the Polish Orthodontic Society (PTO)

Ewa Sobieska

74 * SUBSCRIPTION (ONLINE)

75 * INFORMATION FOR AUTHORS

Spis autorów „Forum Ortodontycznego” w 2014 roku *Authors reference index for 2014*

Barbara Bałkota	Zespół Gorlina-Goltza – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. 2014; 10: 127-34.
Katarzyna Becker	(patrz Chrapla K.) 2014; 10: 54-74.
Katarzyna Becker	(patrz Kraus A.) 2014; 10: 246-54.
Jerzy Błaszczak	(patrz Pietrak J.) 2014; 10: 47-53.
Ewa Bogucka-Konik	(patrz Iwanecka-Zduńczyk M.) 2014; 10: 79.
Nicole Chiu	Przepuszczalność ludzkiego szkliwa niepoddawanego obróbce chemicznej, wytrawionego i zabezpieczonego żywicą – badania w warunkach in-vitro. 2014; 10: 157-67.
Karolina Chrapla	Odległe wyniki leczenia zgryzów otwartych szkieletowych leczonych z zastosowaniem miniimplantów – doniesienia wstępne. 2014; 10: 54-74.
Yltze P. Cubas	(patrz Chiu N.) 2014; 10: 157-67.
Martyna Czerkies	(patrz Zadurska M.) 2014; 10: 110-18.
Magdalena Dobrowolska-Zarzycka	(patrz Rodak J.) 2014; 10: 255-64.
Iwona Dulny	Zakotwiczenie w ortodoncji – przegląd piśmiennictwa. 2014; 10: 265-78.
Izabella Dunin-Wilczyńska	(patrz Żochowska U.) 2014; 10: 41-6.
Izabella Dunin-Wilczyńska	(patrz Owczarek K.) 2014; 10: 91-100.
Izabella Dunin-Wilczyńska	(patrz Kozak U.) 2014; 10: 119-26.
Izabella Dunin-Wilczyńska	(patrz Kurzepa A.) 2014; 10: 187-96.
Izabella Dunin-Wilczyńska	(patrz Rodak J.) 2014; 10: 203-8.
Izabella Dunin-Wilczyńska	(patrz Rodak J.) 2014; 10: 255-64.
Joanna Gawda	(patrz Kolasa S.) 2014; 10: 197-202.
Piotr Gawda	(patrz Kolasa S.) 2014; 10: 197-202.
Maciej Gibiński	Dokumentacja medyczna w praktyce ortodontycznej. 2014; 10: 295-300.
Roksana Grochulska	(patrz Dulny I.) 2014; 10: 265-78.
Katarzyna Gromadzka	(patrz Pietrak J.) 2014; 10: 47-53.
Katarzyna Hędrzak-Nolka	(patrz Chrapla K.) 2014; 10: 54-74.
Maria Iwanecka-Zduńczyk	Sprawozdanie z XXXIV Sympozjum Sekcji Ortopedii Szczękowej PTS. 2014; 10: 79.
Jolanta Jarka	(patrz Nestorowicz-Obrzut K.) 2014; 10: 7-23.
Katarzyna Jastrzębska	(patrz Malinowski J.) 2014; 10: 23-31.
Roberto Justus	(patrz Kaczor-Urbanowicz K.) 2014; 10: 301-2.
Karolina Kaczor-Urbanowicz	Lekarz stomatolog z Polski zakłada w ramach WFO nową organizację dla lekarzy będących w trakcie specjalizacji w dziedzinie ortodoncji. 2014; 10: 301-2.
Jolanta Kalinowska	Ocena wskazań oraz liczby usuwanych zębów stałych w trakcie leczenia ortodontycznego. 2014; 10: 101-9.
Jolanta Kardasz-Pawlik	(patrz Malinowski J.) 2014; 10: 23-31.
Beata Kawala	(patrz Zatylna N.) 2014; 10: 235-45.
Katarzyna Klimek-Jaworska	Płytki stymulacyjne według koncepcji Castillo Moralesa w terapii dzieci z zespołem Downa – przegląd piśmiennictwa. 2014; 10: 279-86.
Bożena Kociszewska-Najman	(patrz Mlilczarek A.) 2014; 10: 32-40.
Sylwia Kolasa	Dysfunkcje narządu żucia u pacjentów po rekonstrukcjach żuchwy. 2014; 10: 197-202.
Marta Kosecka	(patrz Rodak J.) 2014; 10: 203-8.
Urszula Kozak	Biofilm w ortodoncji - cz. 2. Higiena jamy ustnej w trakcie terapii ortodontycznej. 2014; 10: 119-26.
Anna Kozanecka	(patrz Zatylna N.) 2014; 10: 235-45.
Marta Krasny	(patrz Wasiewicz A.) 2014; 10: 179-86.

Marta Krasny	(patrz Podobas-Muderrisoglu B.) 2014; 10: 287-94.
Agnieszka Kraus	(patrz Chrapla K.) 2014; 10: 54-74.
Agnieszka Kraus	Demineralizacja szkliwa u pacjentów leczonych stałymi aparatami ortodontycznymi – wstępna ocena skuteczności leczenia metodą infiltracji żywicą. 2014; 10: 246-54.
Agnieszka Kurzępa	Rapid Palatal Expansion z wykorzystaniem zakotwiczenia zębowego i szkieletowego – przegląd piśmiennictwa. 2014; 10: 187-96.
Marta Kuźnicka	Historia polskiej ortodontcji. 2014; 10: 138-40.
Małgorzata Laskowska	(patrz Zadurska M.) 2014; 10: 110-18.
Jakub Malinowski	Jednostronna klasa II – przegląd metod leczenia. 2014; 10: 23-31.
Magdalena Marczyńska-Stolarek	(patrz Dulny I.) 2014; 10: 265-78.
Monika Maślanko	(patrz Pietrak J.) 2014; 10: 47-53.
Monika Maślanko	(patrz Mielnik-Błaszczak M.) 2014; 10: 209-12.
Maria Mielnik-Błaszczak	(patrz Pietrak J.) 2014; 10: 47-53.
Maria Mielnik-Błaszczak	Łagodne zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej u 5-miesięcznego niemowlęcia – opis przypadku. 2014; 10: 209-12.
Joanna M. Milart	(patrz Rodak J.) 2014; 10: 255-64.
Anna Milczarek	Etiologia wad zgryzu i nieprawidłowości zębowych ze szczególnym uwzględnieniem farmakoterapii kobiet ciężarnych. 2014; 10: 32-40.
Adrianna Mostowska	(patrz Zadurska M.) 2014; 10: 110-18.
Karolina Nestorowicz-Obrzut	Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów wśród młodzieży gimnazjalnej Gorzowa Wielkopolskiego. 2014; 10: 7-23.
Katarzyna Olszewska	(patrz Owczarek K.) 2014; 10: 91-100.
Marzena Onoszko	(patrz Kalinowska J.) 2014; 10: 101-9.
Maria F. Orellana	(patrz Chiu N.) 2014; 10: 157-67.
Agnieszka Osmólska-Bogucka	Sprawozdanie z 90. Kongresu Europejskiego Towarzystwa Ortodontycznego w Warszawie. 2014; 10: 219-21.
Krzysztof Owczarek	Częstość występowania białych plam demineralizacyjnych u pacjentów leczonych stałymi aparatami cienkołukowymi. 2014; 10: 91-100.
Elżbieta Pels	(patrz Pietrak J.) 2014; 10: 47-53.
Elżbieta Pels	(patrz Mielnik-Błaszczak M.) 2014; 10: 209-12.
Konrad Perkowski	(patrz Dulny I.) 2014; 10: 265-78.
Justyna Pietrak	Ząb dodatkowy u jednej z bliźniaczek - opis przypadku. 2014; 10: 47-53.
Justyna Pietrak	(patrz Mielnik-Błaszczak M.) 2014; 10: 209-12.
Bronisława Pietrzak	(patrz Mlilczarek A.) 2014; 10: 32-40.
Barbara Podobas-Muderrisoglu	Retencja w ortodontcji. Część 1: Aparaty retencyjne zdejmowane – przegląd piśmiennictwa. 2014; 10: 287-94.
Agnieszka Radomska	(patrz Bałkota B.) 2014; 10: 127-34.
Janusz Rodak	Guzek szponowaty siekacza przyśrodkowego szczęki – opis przypadku. 2014; 10: 203-8.
Janusz Rodak	Dostępne metody oceny jakości życia osób dotkniętych wadą zgryzu. 2014; 10: 255-64.
Katarzyna Rogowska	(patrz Zatylna N.) 2014; 10: 235-45.
Marek Sanecki	(patrz Owczarek K.) 2014; 10: 91-100.
Karolina Sidor	(patrz Kurzępa A.) 2014; 10: 187-96.
Monika Smyl-Golianek	(patrz Kurzępa A.) 2014; 10: 187-96.
Magdalena Sobczyńska	(patrz Sobieska E.) 2014; 10: 168-78.
Ewa Sobieska	Reinkluzyja zębów mlecznych u pacjentów leczonych ortodontycznie. 2014; 10: 168-78.
Barbara Szkarłat	(patrz Kalinowska J.) 2014; 10: 101-9.
Grażyna Śmiech-Słomkowska	(patrz Wasiewicz A.) 2014; 10: 179-86.
Mariusz Świerk	(patrz Kraus A.) 2014; 10: 246-54.
Katarzyna Talik	(patrz Sobieska E.) 2014; 10: 168-78.
Maria Tarnawska	(patrz Bałkota B.) 2014; 10: 127-34.
Beata Tokarczuk	Sprawozdanie z I Kongresu Polskiego Towarzystwa Techniki Ortodontycznej. 2014; 10: 143
Monika Tymczyna-Sobotka	(patrz Rodak J.) 2014; 10: 203-8.

Monika Tymczyna-Sobotka	(patrz Rodak J.) 2014; 10: 255-64.
Beata Walawska	Odmowa leczenia przez lekarza ortodontę. 2014; 10: 75-8.
Beata Walawska	Standaryzacja czy indywidualizacja? 2014; 10: 135-7.
Beata Walawska	Profesor Roberto Justus Prezes Światowej Federacji Ortodontów w Polsce. 2014; 10: 141-2.
Beata Walawska	Poinformuj zanim wykonasz – zakres informacji udzielanych pacjentowi. 2014; 10: 213-16.
Beata Walawska	Sprawozdanie z zebrania EFOSA w Warszawie. 2014; 10: 217-8.
Monika Walerzak	(patrz Mlilczarek A.) 2014; 10: 32-40.
Monika Walerzak	(patrz Zadurska M.) 2014; 10: 110-18.
Anna Wasiewicz	Znaczenie estetyki twarzy i uśmiechu w planowaniu leczenia ortodontycznego – przegląd piśmiennictwa. Część 1. 2014; 10: 179-86.
Anna Wasiewicz	(patrz Zadurska M.) 2014; 10: 110-18.
Wioleta Wójtowicz	(patrz Pietrak J.) 2014; 10: 47-53.
Barbara Wyszomirska-Zdybel	(patrz Klimek-Jaworska K.) 2014; 10: 279-86.
Małgorzata Zadurska	(patrz Mlilczarek A.) 2014; 10: 32-40.
Małgorzata Zadurska	Agencja zębów w świetle piśmiennictwa. 2014; 10: 110-18.
Małgorzata Zadurska	(patrz Sobieska E.) 2014; 10: 168-78.
Małgorzata Zadurska	(patrz Wasiewicz A.) 2014; 10: 179-86.
Małgorzata Zadurska	(patrz Dulny I.) 2014; 10: 265-78.
Małgorzata Zadurska	(patrz Podobas-Muderrisoglu B.) 2014; 10: 287-94.
Natalia Zatylna	Ocena czasu rozpoczęcia leczenia ortodontycznego aparatami zdejmowanymi. 2014; 10: 235-45.
Urszula Żochowska	Biofilm w ortodoncji – cz. 1. 2014; 10: 41-6.

Występowanie wad zgryzu i wad wymowy u dzieci w wieku przedszkolnym

Frequency of malocclusion and articulation disorders in preschool children

Maria Orzelska-Blomberg¹ **BDEE**
Marta Kuropatnicka² **BCDEE**
Barbara Szkarłat³ **CDE**
Anna Wojtaszek-Słomińska⁴ **ADE**
Marek Grzybiak⁵ **DE**

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} Zakład Ortodoncji Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Department of Orthodontics, Medical University of Gdansk

⁵ Zakład Anatomii Klinicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Department of Clinical Anatomy, Medical University of Gdansk

Streszczenie

Wprowadzenie. Zaburzenia mowy wymieniane są wśród czynników powodujących powstawanie wad zgryzu. Dotychczasowe badania nie pozwalają na jednoznaczne określenie zależności pomiędzy konkretnymi wadami zgryzu a zaburzeniami artykulacji. **Cel.** Celem pracy była próba ustalenia zależności pomiędzy wadami zgryzu a wadami wymowy występującymi u dzieci w wieku przedszkolnym. **Materiał i metody.** Badaniem objęto grupę 204 dzieci w wieku od 2,5 do 6 lat z 3 przedszkoli z terenu Trójmiasta.

Abstract

Introduction. Speech disorders are mentioned among factors responsible for the formation of malocclusion. Up to date research studies do not allow for an unequivocal definition of a relationship between specific malocclusion types and articulation disorders. **Aim.** The aim of this study was to determine a correlation between malocclusions and speech defects among preschool children. **Material and methods.** The examination included 204 children aged from 2.5 to 6 years attending 3 preschools in Gdansk, Sopot and Gdynia.

¹lek. dent., asystent / DDS, assistant

²lek. dent., w trakcie specjalizacji z ortodoncji / DDS, postgraduate orthodontic resident

³lek. dent., asystent i doktorant / DDS, PhD student

⁴dr hab. n. med., kierownik Zakładu Ortodoncji GUMed / DDS, PhD, associate professor, head of the Department of Orthodontics

⁵prof. dr hab. kierownik Zakładu Anatomii Klinicznej, Katedry Anatomii GUMed / MD, PhD, professor, head of the Department of Clinical Anatomy

Dane do korespondencji/Correspondence address:
Zakład Ortodoncji Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Al. Zwycięstwa 42c
80-210 Gdańsk
ortodoncja@gumed.edu.pl

Frequency of malocclusion and articulation disorders in preschool children

Dzieci podzielono na 3 grupy wiekowe: I grupa obejmowała 65 dzieci w wieku 2,5–3,5 lat (wczesne uzębienie mleczne); w II grupie było 65 badanych w wieku 3,5–4,5 lat (pełne uzębienie mleczne, przygotowanie do wymiany uzębienia); do III grupy zaliczono 74 dzieci od 4,5 do 6 lat (uzębienie mleczne i wczesne uzębienie mieszane). W ramach badań przeprowadzono wywiad lekarski z rodzicami/opiekunami dzieci oraz badanie ortodontyczne, zgodnie z wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia. **Wyniki.** W badanej grupie wady zgryzu stwierdzono u 93 (45,6%) dzieci. Natomiast wady wymowy były zaobserwowane przez rodziców/opiekunów u 95 (46,6%) badanych. Najczęstszą występującą wadą zgryzu były tyłozgryzy (wady klasy II). W grupie II, w przeciwieństwie do dwóch pozostałych, zaobserwowano częstsze występowanie wad doprzednich. Zaburzenia III klasy i zgryzy otwarte wydają się mieć największy związek ze współwystępującymi wadami artykulacji. **(Orzelska-Blomberg M, Kuropatnicka M, Szkarłat B, Wojtaszek-Słomińska A, Grzybiak M. Występowanie wad zgryzu i wad wymowy u dzieci w wieku przedszkolnym. Forum Ortod 2015; 11: 8-15).**

Nadesłano: 10.12.2014

Przyjęto do druku: 9.03.2015

Słowa kluczowe: dzieci w wieku przedszkolnym, wady wymowy, wady zgryzu

Wstęp

Ustalenie przyczyn powstawania wad zgryzu jest przedmiotem wielu badań. Wpływ na kształtujący się narząd żucia mogą mieć czynniki wrodzone i nabyte pochodzenia zewnętrznego i/lub wewnętrznego. Wśród czynników zewnątrzpochodnych wymienia się zaburzenia artykulacji (1, 2, 3).

Jedne z pierwszych badań, które wykazały korelację między wadami zgryzu i wymowy, przeprowadził Fymbo w latach 1936–1957. Po przebadaniu 410 studentów, wykazał on występowanie trudności artykulacyjnych u pacjentów z wadami zgryzu, a także zmienny stopień ich nasilenia, w zależności od ciężkości anomalii zębowo-zgryzowych (4).

W dalszym ciągu nie ustalono jednoznacznie, czy same zaburzenia artykulacji bez niekorzystnego wrodzonego kierunku wzrostu twarzy są w stanie doprowadzić do wady zgryzu. Niektórzy autorzy zakładają obustronną zależność pomiędzy występowaniem wad zgryzu i wad wymowy. Wychodzą oni z założenia, że struktura i funkcja wzajemnie się warunkują (3). Dlatego też uważają, że nieprawidłowo ukształtowany zgryz może być czynnikiem wpływającym na jakość artykulacji, szczególnie głosek dentalizowanych (5, 6). Jednocześnie ci sami autorzy twierdzą, że taka dysfunkcja jak wada wymowy może sprzyjać powstawaniu wad zgryzu (1, 4, 5).

Inni badacze podkreślają rolę dysfunkcji mięśni biorących udział w artykulacji, która może wpływać na powstawanie oraz utrwalanie wad zgryzu, zwłaszcza u dzieci we

The children were divided into 3 age groups: group I included 65 children aged from 2.5 to 3.5 years (milk dentition), group II – 65 children aged 3.5 to 4.5 years (late milk dentition), and group III - 74 children aged 4.5 to 6 years (early mixed dentition). The study involved obtaining the children's medical history records from their parents/legal guardians and an orthodontic examination in compliance with the guidelines of the World Health Organization. **Results.** Malocclusion was observed in 93 (45.6%) children, while speech disorders were reported by the parents/legal guardians of 95 children (46.6%). Distocclusion (Class II malocclusion) was the most common type of malocclusion. In group II, mesiocclusion was more frequently observed as compared to the other two groups. Class III and open bite cases appear to be those being most commonly associated with co-existent comorbid articulation disorders. **(Orzelska-Blomberg M, Kuropatnicka M, Szkarłat B, Wojtaszek-Słomińska A, Grzybiak M. Frequency of malocclusion and articulation disorders in preschool children. Orthod Forum 2015; 11: 8-15).**

Received: 10.12.2014

Accepted: 9.03.2015

Key words: preschool children, speech disorders, malocclusions

Introduction

Numerous studies have been carried out in order to identify the causes of malocclusion formation. The development of the stomatognathic system may be affected by congenital or acquired factors of internal and/or external origin. The external factor includes speech articulation disorders (1, 2, 3).

One of the first studies in which correlation between malocclusion and speech disorders was evidenced was conducted by L.H. Fymbo in the years 1936-1957. Having examined 410 students, he demonstrated the occurrence of articulation difficulties in patients with malocclusions, as well as a varying intensity degree of such difficulties subject to the severity of dental and occlusive anomalies (4).

Still, it has not been clearly determined whether malocclusion can be caused by articulation disorders themselves, without the need of taking into account inadequate congenital facial growth pattern. Some authors assume that malocclusions and speech disorders are mutually contingent. They believe that there is a bilateral correlation between the structure and the function (3). This is why they believe that malocclusion may be a factor that affects the quality of articulation, particularly that of dental consonants (5, 6). However, they also suggest that such dysfunction as a speech defect may contribute to malocclusion (1, 4, 5).

Other researchers emphasize the role of articulation muscles dysfunction that may lead to the formation and consolidation of malocclusion, especially in children at the

wczesnym okresie rozwojowym (5). W piśmiennictwie przedmiotu często można znaleźć opinie, że ten sam czynnik może być przyczyną zarówno wady zgryzu, jak i wady wymowy. Na przykład taka parafunkcja jak ssanie smoczka może opóźnić pionizację języka, prowadząc tym samym do dysfunkcji, jaką jest wada wymowy. Jednocześnie nawyk ssania smoczka przyczynia się do powstawania wad zgryzu takich jak: zgryzy otwarte częściowe przednie, wady klasy II, zgryzy krzyżowe (1, 2, 5, 7, 8).

Niektórzy autorzy wśród wad zgryzu predysponujących do powstawania wad wymowy wymieniają: zgryzy otwarte częściowe przednie, zaburzenia przednio-tyłne (wady klasy II i III) oraz szparowatość (3, 4, 5, 9, 10).

Wykazano, że w przypadku wad klasy II dochodzi do cofnięcia miejsca artykulacji spółgłosek zębowych, co powoduje zmianę brzmienia takich głosek jak: s, z, c, dz. To zaburzenie jest nazywane seplenieniem wargowo-zębowym lub przyzębowym (4, 7). Natomiast w zgryzach otwartych, w związku z występowaniem szpar niedogryzowych, dochodzi do zniekształcenia spółgłosek przedniojęzykowo-zębowych (t, d, n, s, z, dz) (4, 11, 12, 13). U pacjentów ze zgryzem głębokim zaburzenia w brzmieniu głosek dentalizowanych powstają z powodu braku tarcia powietrza o brzegi siekaczy na skutek ich zbyt głębokiego zachodzenia (5, 13). Zmiany w artykulacji mogą powodować także niektóre zaburzenia zębowe, np. diastema, protruzja lub retruzja siekaczy (4, 5).

W związku z mnogością czynników wpływających zarówno na wady zgryzu, jak i na wady wymowy, określenie przyczynowo-skutkowego związku między nimi jest trudne. Dlatego też podjęto badania prezentowane w niniejszej pracy.

Celem pracy była próba oceny korelacji między występującymi wadami zgryzu oraz wadami wymowy u dzieci w wieku przedszkolnym.

Material i metody

Badaniem objęto grupę 204 dzieci z 3 trójmiejskich przedszkoli. Badanych pacjentów, uwzględniając rozwój zgryzu, podzielono na 3 grupy wiekowe. W grupie I było 65 dzieci w wieku od 2,5 do 3,5 lat (wczesne uzębienie mleczne). Do grupy II zakwalifikowano 65 pacjentów w wieku od 3,5 do 4,5 lat (pełne uzębienie mleczne i przygotowanie do wymiany uzębienia). Grupa III liczyła 74 badanych w wieku od 4,5 do 6 lat (uzębienie mleczne i wczesne uzębienie mieszane).

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej ds. Badań Naukowych GUMed.

Do badań zakwalifikowano wszystkie dzieci, których rodzice/opiekunowie wypełnili specjalnie przygotowaną ankietę i wyrazili zgodę na badanie stomatologiczno-ortodontyczne. Rodzice odpowiadali na różne pytania, m. in. czy są zaniepokojeni wymową dziecka, czy odbyli konsultację logopedyczną lub czy są w trakcie terapii u tego specjalisty.

early development stage (5). In literature sources on the subject, frequent opinions can be found that both malocclusion and speech disorders may be caused by the same fact. For example, such parafunction as non-nutritive pacifier sucking activity may delay verticalization of the tongue, thereby leading to such dysfunction as a speech defect. Such habit as non-nutritive pacifier sucking may also cause formation of Class II malocclusions, cross bites and partial anterior open bites (1, 2, 5, 7, 8).

According to some of the authors, malocclusions resulting in formation of speech defects include partial anterior open bite, anteroposterior malocclusions (Class II and III malocclusion), and spacing of teeth (3, 4, 5, 9, 10).

As it was demonstrated by the research studies, in cases of Class II malocclusions Polish language dental consonants such as s, z, c, dz are misarticulated giving rise to lisping. Such disorder is called labiodental or addental sigmatism (4, 7). In the case of open bites, however, due to the occurrence of anterior open bite spacing, the pronunciation of Polish language apical dental consonants (t, d, n, s, z, dz) is distorted (4, 11, 12, 13). In patients with deep over-bites, pronunciation of dental consonants is disturbed as a result of the lack of air friction against the edges of the incisors caused by their excessive overlap (5, 13). Some dental disorders such as a median diastema, incisor protrusion or retrusion can also cause articulation disorders (4, 5).

In view of the plurality of factors affecting both malocclusions and speech disorders, it is difficult to determine any cause and effect relationship between them. That was the reason why the case-study research was undertaken and presented in this paper.

The aim of this study was an attempt to assess correlation between the prevailing malocclusion types and speech disorders in preschool children.

Material and methods

The study involved a group of 204 children from 3 preschools situated in the cities of in Gdansk, Sopot and Gdynia. According to their occlusal development stage, the patients were divided into three age groups. Group I included 65 children aged from 2.5 to 3.5 (milk dentition). Group II included 65 patients aged from 3.5 to 4.5 years (late milk dentition). Group III consisted of 74 children aged from 4.5 to 6 (early mixed dentition).

The study was approved by the independent Bioethics Committee for Scientific Research of the Medical University of Gdansk.

All the children whose parents/legal guardians filled out a specially designed questionnaire and gave permission for dental and orthodontic examination were qualified for participation in the research study. The parents answered different questions, among others, whether they were concerned about the child's speech disorders, whether they had had a logopedic (SLP) consultation or were undergoing therapy with a specialist logopedist.

Frequency of malocclusion and articulation disorders in preschool children

Zgodnie z wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia warunki zgryzowe w okresie uzębienia mlecznego i/lub wczesnego uzębienia mieszanego oceniano według następujących zasad:

- w płaszczyźnie przednio-tylnej badano: klasę Bauma lub Angle'a, klasy kłowe, wielkość nagryzu poziomego;
- w płaszczyźnie poprzecznej oceniano występowanie zgryzów krzyżowych bocznych i przewieszonych;
- w płaszczyźnie pionowej określano wielkość nagryzu pionowego, obecność oraz wielkość szpar niedogryzowych;
- stłoczenia oraz szparowatość zębów oceniano wg wskaźnika Littla.

W pierwszym etapie pracy po przeprowadzeniu badania ortodontycznego i przeanalizowaniu wyników badań ankietowych oceniano występowanie i rodzaj wad zgryzu i wymowy u poszczególnych dzieci. Następnie przeprowadzono analizę wyżej wymienionych zaburzeń w poszczególnych grupach wiekowych. W analizie statystycznej zastosowano test chi², ustalając poziom istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki

W badanej grupie wady zgryzu występowały u 93 osób (45,6%), natomiast zaburzenia artykulacji zaobserwowano u 95 osób (46,6%).

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że norma zgryzowa występowała u 53% dzieci w I i III grupie, natomiast w grupie II – u 58% badanych. Wady klasy II najczęściej występowały u dzieci w grupie I (23%) i kolejno: w grupie III (u 20%) oraz w grupie II (u 10%) badanych. Wady doprzednie występowały u 8% dzieci czteroletnich. Pozostałe zaburzenia zgryzowe występowały w niewielkim procencie – mniej niż 8 (tab. 1).

In compliance with the guidelines of the World Health Organization, occlusion in deciduous dentition and/or early mixed dentition should be evaluated according to the following criteria:

- Baum's or Angle's classification, class of canine relationship, and the overjet size were examined in the anteroposterior plane,
- lateral or lingual cross-bites - in the transverse plane,
- overbite size, the presence and the size of open bite spacing - in the vertical plane,
- tooth crowding and spacing were assessed according to Little's Irregularity Index.

After conducting an orthodontic examination and reviewing the outcome of the questionnaire content study the presence or lack of malocclusions and their types and speech disorders were assessed in each of the children. The next phase involved an analysis of the foregoing diagnosed disorders in particular the age groups. The statistical analysis used the Chi-square test with the level of significance set at $p \leq 0.05$.

Results

In the group under investigation, malocclusions occurred in 93 patients (45.6%) whereas speech articulation disorders were observed in 95 patients (46.6%).

As a result of the examinations performed, the occlusal norm was reported in 53% of children in groups I and III, and in 58% in group II. Class II malocclusions were most frequently found in group I (23%), and subsequently, in group III (20%) and in group II (10%). Class III malocclusions occurred in 8% of four-year-old children. The other defects affected less than 8% of the children (Table 1).

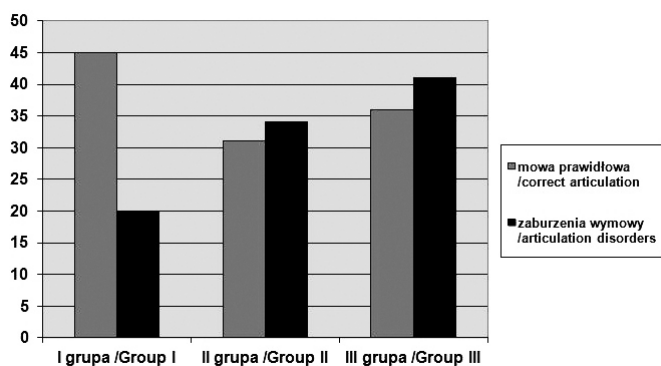
Tab.1. Procentowy udział poszczególnych wad zgryzu z uwzględnieniem grup wiekowych

Tab. 1. Percentage share of malocclusion types in 3 age groups

Grupa Group	Liczebność grupy Size of group	Norma zgryzowa Occlusal norm	Wada klasy II Class II defect	Wada klasy III Class III defect	Zgryz otwarty Open bite	Zgryz krzyżowy boczny Lateral cross bite	Zgryz Głęboki Deep bite	Stłoczenia Crowding
I	65	53% 34	23% 15	0 0	7% 5	5% 3	5% 3	7% 5
II	65	58% 38	10% 7	8% 5	3% 2	5% 3	8% 5	8% 5
III	74	53% 39	20% 15	5% 4	3% 2	7% 5	7% 6	5% 4

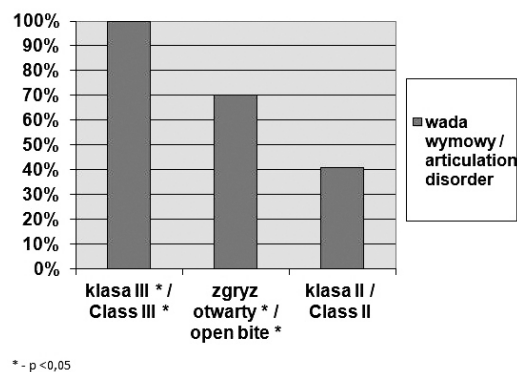
Po przeanalizowaniu ankiet zaobserwowano, że rodzice podejrzewali występowanie zaburzeń wymowy u przeszło 50% dzieci w grupie II i III. Natomiast w grupie I problemy z artykulacją u swoich dzieci zaznaczyło tylko 27% ankietowanych (ryc. 1). Z kolei jedynie 28% spośród wszystkich badanych dzieci było objętych leczeniem logopedycznym.

Having analyzed the questionnaires, it was concluded that the parents suspected speech disorders in over 50% of children in groups II and III whereas in group I only 27% marked problems with articulation in their children (Figure1). Only 28% of all the children who underwent the examination were subjected to SLP treatment.



Ryc. 1. Porównanie liczby dzieci z i bez wad wymowy z uwzględnieniem grup wiekowych.

Fig. 1. Comparison of the number of children with and without speech disorders according to age groups.



Ryc. 2. Częstość występowania wad wymowy w poszczególnych zaburzeniach zgryzowych.

Fig. 2. Incidence of speech disorders in specific malocclusion types.

Tab. 2. Korelacja wad zgryzu i zaburzeń wymowy z uwzględnieniem grup wiekowych

Tab. 2. Correlation of malocclusions and speech defects in different age groups

Grupa / Group	Podgrupy / Subgroup	1	2	3	4
	Liczebność (n) / Quantity (n)	n	n	n	n
I	65	12	23	8	22
II	65	15	11	16	23
III	74	16	12	33	13
Ogółem / Total	204	43	46	57	58

Analizując współzależność wad zgryzu i wad wymowy, badane dzieci podzielono na 4 podgrupy. Podgrupa 1. objęła 43 dzieci (21%) z wadą wymowy i współistniejącą wadą zgryzu. Do 2. podgrupy zaliczono 46 dzieci (22,5%) z prawidłową wymową i występującą wadą zgryzu. W 3. podgrupie było 57 badanych (28%) z wadą wymowy bez stwierdzonej wady zgryzu. W podgrupie 4. znalazło się 58 dzieci (28,5%), u których nie występowały wady zgryzu i wady wymowy (tab. 2). Analiza z zastosowaniem testu chi-kwadrat nie potwierdziła istotności statystycznej dla poszczególnych podgrup.

W dalszym etapie przeanalizowano występowanie zaburzeń artykulacji w zależności od konkretnych wad zgryzu. Zaobserwowano, że w wadach doprzednich wady wymowy występowały u wszystkich pacjentów. U dzieci ze zgryzami otwartymi zaburzenia artykulacji odnotowano u 70% badanych. Natomiast w przypadku wad klasy II zaburzenia wymowy były u 41% dzieci. Przeprowadzona analiza potwierdziła istotność statystyczną dla różnic w występowaniu wad wymowy w przypadku wad klasy III i zgryzów otwartych. Jednakże należy podkreślić, że te dwie grupy wykazywały małą liczebność (po 9 osób każda).

In order to analyze the correlation between malocclusion and speech disorders, the children were divided into 4 subgroups. Subgroup 1 included 43 children (21%) with a speech defect and comorbid malocclusion. Subgroup 2 included 46 children (22.5%) with correct speech and malocclusion. subgroup 3 included 57 children (28%) with a speech defect but without malocclusion. Subgroup 4 included 58 children (28.5%) with normal speech and correct occlusion (Table 2). Statistical significance for the correlation between malocclusion and speech disorder for the particular groups was not corroborated by an analysis using the Chi-square test ($p \leq 0.05$).

Next, the interrelationship between the incidence of speech disorders and specific malocclusion types was analyzed. It was observed that speech defects occurred in 100% of the patients with Class III malocclusion. Speech articulation disorders were found in 70% of the children with open bites whereas Class II malocclusions (distocclusion) occurred in 41% of the children. An analysis was conducted and it confirmed that the differences in the occurrence of speech defects, in the case of Class III malocclusion and open bites are statistically significant. However, it is important to point

Wskazywałoby to na potrzebę przeprowadzenia dalszych badań na większej liczbie pacjentów, u których rozpoznano powyższe zaburzenia zgryzowe.

Dyskusja

Na podstawie wykonanych badań można stwierdzić, że częstość występowania wad zgryzu u przebadanych dzieci w wieku przedszkolnym w Trójmieście wynosiła prawie 46% i była najwyższa w najstarszej grupie wiekowej (tab. 1). Podobne wyniki odnotowywali inni autorzy (3, 14, 15, 16).

Wadami zgryzu występującymi najczęściej były tyłozgryzy, które stwierdzono u 18% badanych dzieci. Podobne wyniki w odniesieniu do dzieci przedszkolnych odnotowali Ziemiańska-Maczek i wsp. (25,8%) oraz Raftowicz-Wójcik i wsp. (20,4%) (17, 18). Natomiast w przeglądzie piśmiennictwa dotyczącego częstości występowania wad zgryzu u dzieci w różnym wieku oraz różnych regionach Polski, Kawala i wsp. stwierdzili dużą rozbieżność w liczebności występujących zaburzeń zgryzowych. Według tych autorów wady zgryzu dotyczyły od 28,2 do 70,2% badanych (14). Tak zróżnicowane wyniki można tłumaczyć regionalnym charakterem badań oraz brakiem stosowania jednolitych kryteriów oceny wad zgryzu.

Badania starszych dzieci (8–9-letnich) przeprowadzone w Gdyni wykazały większą częstotliwość występowania wad zgryzu (67,5%), w tym również wad dotylnych (51,7%) (19), co może wskazywać na zwiększającą się tendencję do powstawania zaburzeń zgryzowych w trakcie wymiany uzębienia mlecznego na stałe (14, 20).

Z obserwacji poczynionych przez autorów pracy wynika, że badania dotyczące wad wymowy w grupie I są trudne do oceny ze względu na młody wiek dzieci, co komplikuje rodzicom obserwację, czy wada wymowy wynika z rzeczywistych zaburzeń, czy też z jeszcze nie w pełni rozwiniętego aparatu mowy. Potwierdza to zaobserwowanie niskiego odsetka zaburzeń artykulacyjnych stwierdzonych przez rodziców dzieci najmłodszych (2–3 lat) w porównaniu do dzieci starszych. W związku z tą obserwacją autorzy uważają, że wskazane jest jak najszybsze badanie dzieci pod kątem prawidłowego rozwoju mowy przez logopedów, gdyż późno wykryta wada wymowy trudniej poddaje się rehabilitacji.

Wstępne badania nie wykazały zależności pomiędzy występowaniem zaburzeń w obrębie zgryzu a wadą wymowy. Dopiero analiza wybranych wad zgryzu wykazała dodatnią korelację pomiędzy zaburzeniami klasy III i zgryzami otwartymi a zaburzeniem artykulacji. Takie same wyniki w odniesieniu do wad klasy III uzyskał Pruszkiewicz (21). Nieco niższy odsetek zaburzeń mowy w wadach doprzednich odnotowali Swacin – 80% i Konopska – 94% (10).

Również w odniesieniu do występowania wad wymowy u pacjentów ze zgryzami otwartymi, która w prezentowanej

out that these two groups included a small number of patients (9 children in each group) and due to this it would be necessary to conduct more tests on a greater number of patients with diagnosed Class III malocclusion and open bites.

Discussion

On the grounds of the examinations conducted, it can be concluded that the frequency of malocclusion among preschool children in Gdansk, Sopot and Gdynia reached almost 46% and was the highest in the oldest age group (Table 1). Similar results were obtained by other authors (3, 14, 15, 16).

Distocclusions that were identified in 18% of the children proved to be the most common types of malocclusion. Similar results with respect to preschool children were reported by Ziemiańska-Maczek et al. (25.8%), and Raftowicz-Wojcik et al. (20.4%) (17, 18). In the review of the literature on the incidence of malocclusions in children of different ages and different regions of Poland, Kawala et al. found a significant discrepancy in the number of malocclusions (28.2 - 70.2%). According to the authors, malocclusions occurred in 28.2 to 70.2 of the subjects (14). Such diversity of the results may be accounted for by a regional character of the research studies and the lack of application of uniform criteria for the evaluation of malocclusion sizes.

The examination of children aged 8-9 carried out in Gdynia revealed more frequent incidence of malocclusion (67.5%) including also Class II malocclusions (51.7%) (19), which may indicate a growing tendency of the development of malocclusions during the mixed dentition stage (14, 20).

As it was noted by the authors of this study, it is difficult to assess the examination results of speech disorders in group I due to the young age of the children, which hinders the parents from distinguishing whether such speech defect arose from a real disorder or from an incomplete development of the speech organs. This is confirmed by a low percentage of speech disorders reported by parents of the youngest children (aged 2 - 3) compared with that of the older children. On the basis of this observation, the authors strongly suggest that it is necessary to have children examined by logopedists for correct speech development since late identification of speech disorders makes rehabilitation more difficult.

Initial examinations did not indicate correlation between the incidence of malocclusions and speech disorders. It was the analysis of selected malocclusion types that revealed a positive correlation between Class III malocclusions and open bites with speech articulation disorders. The co-existence of a speech disorder with mesiocclusion complies with Pruszkiewicz's findings (21). A slightly lower percentage of speech disorders in Class III malocclusions was reported by Swacin (80%) and Konopska (94%) (10).

Speech defects in patients with an open bite occurring in 70% of the cases presented in the foregoing paper is

pracy wynosiła 70%, znajduje potwierdzenie u innych autorów: Swacin – 99%, Konopska – 98%, Clausnitzer – 73% (9, 11).

Częstość występowania zaburzeń wymowy u dzieci z wadami klasy II (41%) w prezentowanej pracy jest niższa niż w dostępnym piśmiennictwie (47–70%) (3, 4, 5, 7). Może to mieć związek z niewielkim nasileniem wad klasy II u badanych trójmiejskich dzieci.

W odniesieniu do tego tematu występują trudności w porównywaniu wyników z piśmiennictwem obcojęzycznym, ponieważ badane populacje posługują się innymi językami. To wiąże się z odmiennymi sposobami artykulacji, a w związku z tym – z innym sposobem oddziaływania układu mięśniowego na narząd żucia.

Wypełniona przez rodziców ankieta wykazała, że większość rodziców nie zauważa konieczności leczenia logopedycznego dzieci, pomimo występowania u nich zaburzeń wymowy. Wart podkreślenia jest fakt, że potrzeba interwencji w przypadku wady zgryzu oraz wady wymowy jest najczęściej zauważana przez rodziców i wychowawców dopiero w okresie bezpośrednio przed rozpoczęciem edukacji szkolnej. Dlatego, zdaniem autorów, należy uściślić zasady prowadzenia profilaktyki ogólnostomatologicznej i logopedycznej w przedszkolach.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań sformułowano następujące wnioski:

1. Zaburzenia III klasy i zgryzy otwarte wydają się mieć największy związek ze współwystępującymi wadami artykulacji; jednakże tak mała grupa badanych nie pozwala na jednoznaczną interpretację oraz sugeruje konieczność wykonania w przyszłości dalszych badań na większej populacji.
2. Ważnym elementem prewencji zaburzeń morfologicznych i czynnościowych narządu żucia powinny być sumienna opieka stomatologa dziecięcego oraz logopedy w przedszkolu.

confirmed by other authors: Swacin – 99%, Konopska – 98%, Clausnitzer – 73% (9, 11).

The incidence of speech disorders in children with Class II malocclusion (41%) in this paper is lower than in the literature (47–70%) (3, 4, 5, 7). However, this might be associated with a low incidence of distocclusion among the children examined.

There are difficulties comparing results of the studies with foreign-language literature because the populations under investigation use different languages which is associated with different articulation methods, which require another type of the muscular system action on the stomatognathic organ.

The data obtained from the questionnaires filled out by the parents demonstrated that most parents do not note that it is necessary to subject their children to logopedic therapy despite the fact that they have speech disorders. It is worth emphasizing that the necessity of intervention in cases of malocclusion accompanied by a speech disorder is usually recognized by the parents and guardians only when a child is about to begin school. Therefore, in the opinion of the authors it seems indispensable to determine more detailed regulations relating to general preventive care in dentistry and SLP preschools.

Conclusions

On the basis of the investigations conducted, the following conclusions have been made:

1. Class III malocclusions and open bites seem to be the most highly correlated with comorbid articulation disorders; however, due to the fact that the group under investigation included few patients, a univocal interpretation is impossible further tests should be performed in a more numerous population.
2. A diligent care of pediatric dentists and speech therapists should be taken of preschool children as an essential part of prevention of morphological and functional disorders of the stomatognathic organ.

Piśmiennictwo / References

1. Karłowska I. Zarys współczesnej ortodoncji. PZWL 2008.
2. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Ortodoncja współczesna. Elsevier 2009.
3. Raftowicz-Wójcik K, Matthews-Brzozowska T. Wady zgryzu u dzieci w wieku przedszkolnym z/bez wad wymowy. Czas Stomatol 2006; 59: 361-7.
4. Raftowicz-Wójcik K, Matthews-Brzozowska T. Wady zgryzu a wady wymowy-przegląd piśmiennictwa. Dent Med Probl 2005; 42: 149-54.
5. Konopska L. Wymowa osób z wadą zgryzu. Media Druk 2007.
6. Blyth P. The relationship between speech, tongue behavior, and occlusal abnormalities. Dental Practitioner 1959; 10: 11-20.
7. Konopska L, Wędrychowska-Szulc B. Zniekształcenia dźwiękowej formy wypowiedzi w tyłozgryzach Mag Stomatol 1998; 8: 28-32.
8. Pruszevicz A. Zaburzenia mowy i języka, w: Foniatria kliniczna PZWL 1992: 222-92.
9. Clausnitzer R, Haufgikeit der Sigmatismen bei den verschiedenen Dysgnathien. Quintessenz 1989; 40: 1853-8.
10. Konopska L, Racińska-Grygiel M, Górniak D. Zaburzenia artykulacji u osób z poprzednimi wadami zgryzu. Mag Stomatol 1998; 7: 32-7.
11. Konopska L, Bielawska H, Górniak D. Wady wymowy u osób ze zgryzem otwartym. Czas Stomatol 2003; 56: 115-24.
12. Dominik K. Zgryz otwarty jako przyczyna zaburzenia mowy i jego leczenie przy współpracy logopedy. Logopedia 1975; 12: 40-6.
13. www.encyklopedialogopedii.pl
14. Kawala B, Szumilewicz M, Kornecka A. Czy ortodonta są jeszcze potrzebni? Epidemiologia wad zębowo- zgryzowych u dzieci i młodzieży w Polsce w ostatnich 15 latach. Dent Med Probl 2009; 46: 273-8.
15. Babiak M, Babiak J, Marcinkowski J. Częstość występowania wad zgryzu u 4, 5 i 6-letnich dzieci z parafunkcjami narządu żucia. Probl Hig Epidemiol 2012; 93: 319-26.
16. Kozanecka A, Kawala B. Częstość występowania wad zgryzu a potrzeba leczenia ortodontycznego w populacji młodych dorosłych Polaków-przegląd piśmiennictwa. J Stomat 2012; 65: 424-34.
17. Ziemiańska-Maczek J. Częstość występowania wad zgryzu u dzieci jedenastoletnich z terenów wiejskich powiatu nowotarskiego województwa małopolskiego. Implantoprotetyka 2007; 28: 40-2.
18. Raftowicz -Wójcik K, Matthews-Brzozowska T, Kawala B. Częstość występowania wad zębowo-zgryzowych u dzieci w wieku 3-5 lat. Dent Med Probl 2010; 47: 339-42.
19. Onoszko M, Wojtaszek-Słomińska A, Rosnowska-Mazurkiewicz A. Występowanie wad zgryzu u 8 i 9 letnich dzieci z terenu Gdyni. Czas Stomatol 2007; 60: 195-201.
20. de Almeida MR, Pereira AL, de Almeida RR, de Almeida-Pedrin RR, da Silva Filh OG. Prevalence of malocclusion in children aged 7 to 12 years. Dental Press J Orthod 2011; 16: 123-31.
21. Pruszevicz A, Donat-Jasiak T, Barańczakowa Z, Lewandowski L. Ocena stanu otolaryngologicznego i foniatrycznego u chorych z progenią przed i po leczeniu operacyjnym. Otolaryngol Pol 1975; 29: 355-8.

Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom

Anomalies associated with impacted canines

Joanna Abramczyk¹ **B C D E F**

Paulina Kresa² **B C D E F**

Ewa Czołchowska³ **A B D E F**

Barbara Pietrzak-Bilińska⁴ **B D E F**

Małgorzata Zadurska⁵ **A 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, Medical University of Warsaw

Streszczenie

Wstęp. W praktyce ortodontycznej zatrzymane stałe kły występują u około 1–2% pacjentów. Etiologia tej anomalii nie jest wyjaśniona, a wpływ na jej występowanie mają czynniki ogólne, miejscowe i idiopatyczne. **Cel.** Celem pracy była ocena występowania anomalii towarzyszących zatrzymanym kłom w szczęcie i żuchwie. **Materiał i metody.** Grupę badaną stanowiło 113 pacjentów (83 – płci żeńskiej i 30 – płci męskiej) z Zakładu Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, u których przeanalizowano dokumentację medyczną wraz ze zdjęciami pantomograficznymi i analizą modeli diagnostycznych. **Wyniki.** Wśród 46,02% pacjentów stwierdzono występowanie innych anomalii współtowarzyszących zatrzymanym kłom. W szczęcie najczęściej były diagnozowane zaburzenia kształtu i wielkości (46,5%) oraz agenezja zębów siecznych bocznych

Abstract

Introduction. Impacted canines are present in approximately 1–2% of orthodontic patients. The aetiology of this anomaly is not fully known and general, local and idiopathic factors can affect its incidence. **Aim.** The aim of the study was to assess anomalies associated with impaction of canines in the maxilla and the mandible. **Material and methods.** The material included 113 patients (83 females and 30 males) with impacted upper or lower canines from the Department of Orthodontics, Medical University in Warsaw. Patient's dental records including radiologic examination and study models were evaluated. **Results.** Anomalies associated with impacted canines were observed in 46% of patients. In the maxilla, anomalies in tooth shape and size were diagnosed the most frequently (46.5%), followed by the agenesis of lateral incisors

¹ lek. dent., stażysta specjalizujący się w ortodoncji / DDS, postgraduate student

² lek. dent., stażysta specjalizujący się w ortodoncji / DDS, postgraduate student

³ dr hab. n. med., adiunkt / DDS, PhD, associate professor

⁴ dr n. med., adiunkt / DDS, PhD, specialist in orthodontics

⁵ dr hab. n. med., kierownik Zakładu Ortodoncji WUM / DDS, PhD, associate profesor, head of the Department of Orthodontics

Dane do korespondencji/Correspondence address:
Zakład Ortodoncji Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Nowogrodzka 59, 02-006 Warszawa

Anomalies associated with impacted canines

(23,26%), zaś w żuchwie w 55,6% przypadków występowała transmigracja kła. Występujące anomalie dotyczyły: zaburzeń kształtu lub agenezji górnych zębów siecznych bocznych (23,89%), agenezji innych zębów (18,58%), transpozycji kłów z górnymi zębami siecznymi bocznymi (1,77%) lub górnymi pierwszymi zębami przedtrzonowymi (1,77%) oraz transmigracji dolnych kłów (4,24%). **Wnioski.** Anomalie zębowe często towarzyszą zatrzymanym kłom i ich rozpoznanie może pomóc lekarzowi we wczesnej diagnostyce nieprawidłowego wyrzynania, a co za tym idzie – umożliwić szybsze podjęcie leczenia pacjenta. (Abramczyk J, Kresa P, Czochrowska E, Pietrzak-Bilińska B, Zadurska M. Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom. Forum Ortod 2015; 11: 16-24).

Nadesłano: 8.02.2015

Przyjęto do druku: 18.03.2015

Słowa kluczowe: zatrzymane kły, agenezja, transpozycja, trasmigracja

Wstęp

Ząb zatrzymany definiujemy jako ząb z całkowicie uformowanym korzeniem, umiejscowiony w kości szczęki lub żuchwy, który nie pojawił się w jamie ustnej (1). W świetle obserwacji klinicznych ząb w prawidłowych warunkach rozpoczyna wyrzynanie, gdy rozwój jego korzenia wynosi $\frac{3}{4}$ całkowitej długości (1, 2). Zatrzymanymi zębami stałymi są najczęściej: trzecie zęby trzonowe, górne kły, drugie zęby przedtrzonowe i zęby sieczne przyśrodkowe górne. Częstość występowania zatrzymanych kłów szacuje się w populacji kaukaskiej na około 1–2%. Fizjologiczny czas wyrzynania kłów górnych to okres między 11 a 13 rokiem życia, natomiast dolnych – między 10 a 12 rokiem życia (1). Zatrzymane kły częściej występują u kobiet niż u mężczyzn (1).

Kły mogą być zatrzymane podniebiennie, przedsionkowo lub śródwyrastkowo. Etiologia zatrzymanych kłów nie jest wyjaśniona do końca. Czynniki wpływające na tę anomalię dzielimy na ogólne, miejscowe i idiopatyczne. Do czynników ogólnych zaliczana się dziedziczność, zaburzenia wewnątrzwydzielnicze oraz niedobory witamin. Przyczyny miejscowe to m.in. dysproporcja pomiędzy długością łuku zębowego a rozmiarem kła, zwężenie lub skrócenie łuku zębowego, opóźniona resorpcja korzeni jednoimiennego kła mlecznego, nieprawidłowa pozycja zawiązka zęba stałego (rotacje), ankyloza kła, zęby nadliczbowe, urazy zębów oraz obecność torbieli lub guzów zębopochodnych (3, 4, 5, 6). Zatrzymanie kłów górnych może być także związane z pokonaniem najdłuższej drogi wyrzynania wśród wszystkich zębów stałych (4). W etiologii policzkowo zatrzymanych kłów wymienia się dysproporcję pomiędzy długością łuku zębowego a wielkością zatrzymanego kła. Występowanie podniebiennie zatrzymanych kłów może być związane z brakiem

(23.26%), whereas in the mandible canine transmigration was observed in 55.6% of cases. Observed anomalies were associated with: agenesis or anomalies in tooth shape of the upper lateral incisors (23.89%), agenesis of other teeth (18.58%), transposition of the upper canines with the upper lateral incisors (1.77%) or upper first premolars (1.77%) and transmigration of the lower canines (4.24%). **Conclusions.** Dental abnormalities are often associated with the impaction of canines. Their diagnosis may help clinicians in an early diagnosis of an abnormal eruption path of canines, which subsequently may prevent canine impaction (Abramczyk J, Kresa P, Czochrowska E, Pietrzak-Bilińska B, Zadurska M. Anomalies associated with impacted canines. Orthod Forum 2015; 11: 16-24).

Received: 8.02.2015

Accepted: 18.03.2015

Key words: impacted canines, agenesis, transmigrations, transpositions

Introduction

Introduction

An impacted tooth is defined as a tooth which is not visible in the oral cavity, completed its root development and is located in the maxillary or the mandibular alveolar process (1). Clinical observations confirm, that normally a tooth starts to erupt when its root reaches $\frac{3}{4}$ of the final root length (1, 2). The most frequently impaction of permanent teeth affects: third molars, upper canines, second premolars and upper central incisors. The incidence of impacted canines in the Caucasian population is estimated as 1–2%. The physiologic eruption of the upper canines occurs between the age of 11 and 13 years, whereas the eruption of the lower canines occurs between 10 and 12 years (1). Impacted teeth are more common in women than in men (1).

Canines can be impacted in the palatal, vestibular or mid-alveolar position. The aetiology of the canine impaction is not fully understood. Factors affecting this anomaly can be divided into general, local and idiopathic. General factors include genetic background, hormonal disturbances and vitamin deficiencies. Local factors include a difference between length of the dental arch and the canine width, narrow or short dental arches, delayed resorption of roots of the corresponding deciduous canines, abnormal position of a tooth bud (rotation), ankylosis of a canine, supernumerary teeth, dental traumas and presence of cysts or tumours of dental origin (3, 4, 5, 6). The upper canine impaction may be also related to the fact, that their eruption path is the longest among all permanent teeth (4). Aetiology of the labially impacted canines is mostly related to the dentoalveolar discrepancy between the length of dental arch and the size of impacted canine. The palatally impacted canines may be

górnych zębów siecznych bocznych lub z ich nieprawidłowym kształtem (5). Znacznie częściej obserwuje się kły zatrzymane podniebiennie (85%) niż policzkowo (15%) (1).

Przeprowadzone wcześniej badania naukowe wykazały występowanie licznych anomalii towarzyszących zatrzymanym kłom, takich jak nieprawidłowy kształt (najczęściej stożkowaty) lub agenezja górnych zębów siecznych bocznych, agenezja innych zębów, transpozycja kłów z górnymi zębami siecznymi bocznymi lub z górnymi pierwszymi zębami przedtrzonowymi, transmigracja w przypadku zatrzymanych dolnych kłów (3, 7, 8, 9).

Cel

Celem pracy była ocena występowania anomalii towarzyszących zatrzymanym kłom w szczęce i żuchwie u pacjentów leczonych ortodontycznie.

Material

Do badania została zakwalifikowana dokumentacja 113 pacjentów z zatrzymanymi kłami (83 płci żeńskiej i 30 płci męskiej), w wieku od 10 do 50 lat, leczonych w Zakładzie Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Średnia wieku w chwili zgłoszenia się pacjentów do poradni to 16 lat i 4 miesiące. Dorośli (powyżej 18 roku życia) stanowili 18,58% wszystkich pacjentów. W badanej grupie stwierdzono występowanie łącznie 153 zatrzymanych kłów. U 101 pacjentów (91,59%) zatrzymane kły zdiagnozowano w szczęce, w tym u 31 pacjentów (30,69%) obustronnie. Kły zatrzymane podniebiennie w szczęce stanowiły 72,52%, śródwyrastkowo – 14,5%, policzkowo – 12,98% wszystkich kłów górnych. Zatrzymany kieł dolny zdiagnozowano u 17 pacjentów (14,16%). Kły zatrzymane językowo w żuchwie stanowiły 50%, śródwyrastkowo – 36,36%, a przedsionkowo – 13,64% ogólnej liczby zatrzymanych kłów dolnych (tab. 1).

associated with the agenesis or the abnormal shape of upper lateral incisors (5). Palatally impacted canines are observed more frequently (85%) than labially impacted canines (15%) (1).

Previous studies have shown, that different tooth anomalies are associated with canine impaction. They include abnormal tooth shape (most often a peg-shape) or agenesis of upper lateral incisors, agenesis of other teeth, transposition of canines with upper lateral incisors or upper first premolars and transmigracja in patients with impacted lower canines (3, 7, 8, 9).

Aim

The aim of the study was to assess anomalies associated with impacted maxillary and mandibular canines in orthodontic patients.

Material

Medical records of 113 patients aged 10 to 50 years with impacted canines (83 females and 30 males), from the files of the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw, were evaluated. The mean age of patients at the initial examination was 16 years and 4 months. Adults (above 18 years of age) were 18.58% of all patients. In total 153 impacted canines were included in the study. In 101 patients (91.59%) impacted canines were present in the maxilla, and in 31 patients (30.69%) they were present bilaterally. Palatally impacted canines comprised 72.52%, mid-alveolar impaction of upper canines comprised 14.5% and buccally impacted upper canines comprised 12.98% of impacted maxillary canines. Impacted lower canines were diagnosed in 17 patients (14.16%). Lingually impacted lower canines were observed in 50% of all impacted mandibular canines, mid-alveolar impaction of lower canines was present in 36.36%, and the buccal impaction in 13.64% of impacted lower canines (Tab. 1).

Tab.1. Położenie zatrzymanych kłów z podziałem na szczękę i żuchwę

Tab.1. Position of impacted canines in the maxilla and the mandible

Położenie / Location	Szczęka / Maxilla	Żuchwa / Mandible
Podniebiennie/Językowe / Palatal/lingual	72.52%	50%
Śródwyrastkowe / Mid-alveolar	14.5%	36.36%
Policzkowe / Labial	12.98%	13.64%

Metody

W celu wykrycia anomalii towarzyszących zatrzymanym kłom przeanalizowano dokumentację medyczną: karty historii choroby, badania radiologiczne – zdjęcia pantomograficzne, zdjęcia zębowe, zgryzowe szczęki i CBCT

Methods

The following medical records were evaluated to detect anomalies associated with impacted canines: medical history records, radiological examinations – panoramic radiographs and additional dental and occlusal radiographs and CBCT

Anomalies associated with impacted canines

oraz wykonano analizę modeli diagnostycznych. Diagnozowano występowanie następujących anomalii:

- zaburzenia kształtu i wielkości górnych zębów siecznych bocznych
- agenezję górnych zębów siecznych bocznych
- agenezję dolnych zębów siecznych bocznych
- agenezję innych zębów
- transpozycję kłów z górnymi zębami siecznymi bocznymi
- transpozycję kłów z górnymi pierwszymi zębami przedtrzonowymi
- transmigrację kłów.

Wyniki

Zaburzenia towarzyszące zatrzymanym kłom w szczęce i żuchwie wystąpiły u 52 pacjentów (46,02%), z ogólnej liczby 113 osób z zatrzymanymi kłami.

Anomalie związane z kłami zatrzymanymi w szczęce zaobserwowano u 43 pacjentów (42,6%). Stwierdzono występowanie zaburzenia kształtu i wielkości górnych zębów siecznych bocznych u 20 pacjentów (46,51%), agenezję górnego zęba siecznego bocznego – u 10 pacjentów (23,25%), agenezję dolnego zęba siecznego bocznego – u 3 pacjentów (6,98%), agenezję innych zębów – u 14 pacjentów (32,56%), transpozycję zatrzymanego kła z górnym zębem siecznym bocznym – u 2 pacjentów (4,65%) oraz z górnym zębem pierwszym przedtrzonowym – również u 2 pacjentów (4,65%) (ryc. 1).

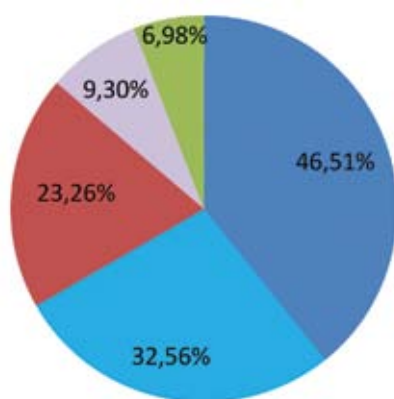
examination, if present. Additionally, study models were analysed. The following anomalies were diagnosed:

- disturbances in the shape and the size of upper lateral incisors
- agenesis of upper lateral incisors
- agenesis of lower lateral incisors
- agenesis of other teeth
- transposition of upper canines with upper lateral incisors
- transposition of upper canines with upper first premolars
- transmigration of canines

Results

Anomalies associated with the impaction of maxillary and mandibular canines were present in 52 patients (46.02%) from the group of 113 patients with impacted canines.

Anomalies associated with impaction of upper canines were observed in 43 patients (42.6%). Anomalies associated with the shape and the sizes of the upper lateral incisors were observed in 20 patients (46.51%), agenesis of the upper lateral incisor in 10 patients (23.25%), agenesis of the lower lateral incisor in 3 patients (6.98%), agenesis of other teeth – in 14 patients (32.56%), transposition of the impacted maxillary canine with the upper lateral incisor in 2 patients (4.65%) and transposition with the upper first premolar also in 2 patients (4.65%) (Fig. 1).



n - liczba pacjentów
n - number of patients

Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom w szczęce (n=43)

Anomalies associated with impacted canines in the maxilla (n=43)

Zaburzenia kształtu i wielkości górnych zębów siecznych bocznych - 46,51%

Disturbances of the shape and size of the upper lateral incisors - 46.51%

Agenezja innych zębów - 32,56%

Agenesis of other teeth - 32.56%

Agenezja górnego zęba siecznego bocznego - 23,26%

Agenesis of the upper lateral incisor - 23.26%

Transpozycja - 9,30%

Transposition - 9.30%

Agenezja dolnego zęba siecznego bocznego - 6,98%

Agenesis of the lower lateral incisor - 6.98%

Ryc.1. Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom w szczęce (n: liczba pacjentów z zatrzymanymi kłami, u których występowały anomalie zębów).

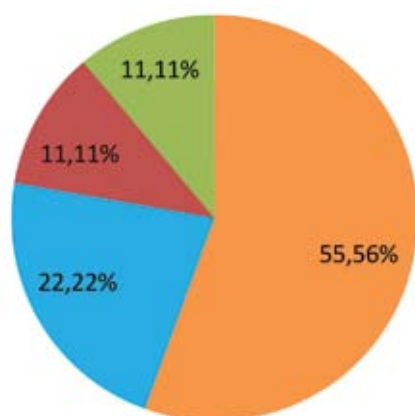
Fig. 1. Anomalies associated with impacted canines in the maxilla (n: number of patients with impacted canines with dental abnormalities).

Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom dolnym wystąpiły u 9 spośród 17 pacjentów z zatrzymanymi kłami w żuchwie (53%). Zaobserwowano agenezję dolnego zęba siecznego bocznego u 1 pacjenta (11,11%), agenezję górnego zęba siecznego bocznego – u 1 pacjenta (11,11%), agenezję

Anomalies associated with impaction of lower canines were observed in 9 out of 17 patients with impacted mandibular canines (53%). Aggenesis of the lower lateral incisor was observed in one patient (11.11%), aggenesis of the upper lateral incisor in 1 patient (11.11%), aggenesis of

innych zębów – u 2 pacjentów (22,22%) oraz transmigrację kła – u 5 pacjentów (55,56%) (ryc. 2, 3).

other teeth in 2 patients (22.22%) and canine transmigration in 5 patients (55.56%) (Figs. 2, 3).



n - liczba pacjentów
n - number of patients

Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom w żuchwie (n=9)

Anomalies associated with impacted canines in the mandible (n=9)

Transmigracja - 55,56%

Transmigration - 55.56%

Agenezja innych zębów - 22,22%

Agnesis of other teeth - 22.22%

Agenezja górnego zęba siecznego bocznego - 11,11%

Agnesis of the upper lateral incisor - 11.11%

Agenezja dolnego zęba siecznego bocznego - 11,11%

Agnesis of the lower lateral incisor - 11.11%

Ryc.2. Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom w żuchwie (n: liczba pacjentów z zatrzymanymi kłami, u których występowały anomalie zębów).

Fig. 2. *Anomalies associated with impacted canines in the mandible (n: number of patients with impacted canines with dental abnormalities).*



Ryc.3. Zdjęcie pantomograficzne pacjenta lat 16. Widoczny zatrzymany lewy górny kiel i transmigracja zatrzymanego prawego dolnego kła.

Fig. 3. *A pantomogram of a 16-year-old male patient. Left upper canine and transmigration of the impacted right lower canine.*

Dyskusja

W badanym materiale anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom wystąpiły u 46,02% pacjentów. Badanie przeprowadzone przez Sajnani i wsp. (8) wykazały ich występowanie u 47,50% zbadanych pacjentów, co wykazuje zbieżność z wynikami badania przeprowadzonego w Zakładzie Ortodoncji WUM. Anic-Milosevic i wsp. (10) wykazali, że u 16% pacjentów z zatrzymanymi kłami występowały anomalie takie jak stożkowaty kształt lub agenezja siekaczy bocznych oraz brak drugich zębów przedtrzonowych.

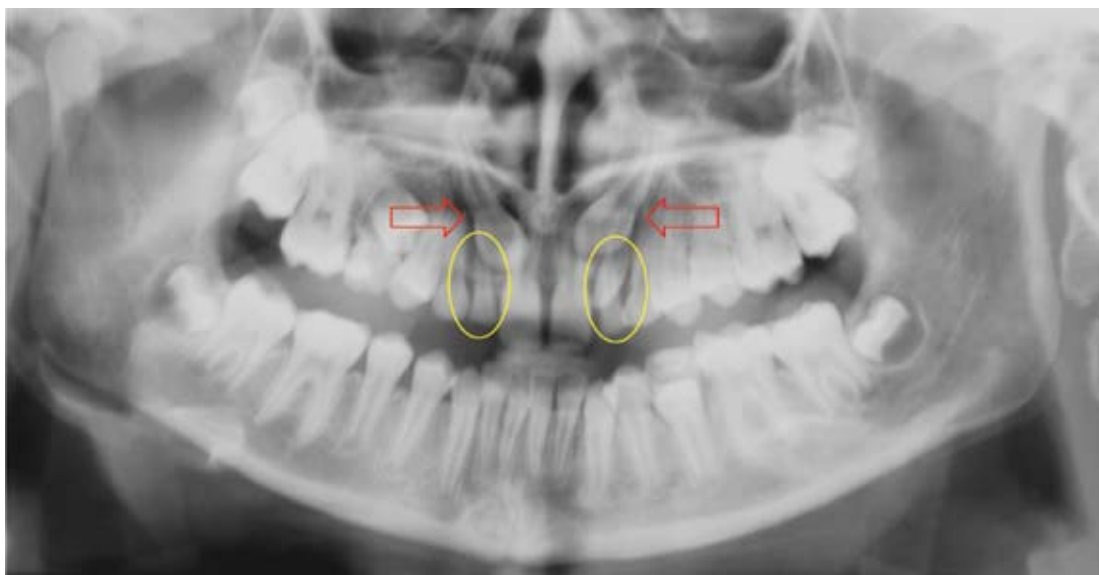
Discussion

In the present study anomalies associated with impacted canines were observed in 46% of patients. Sajnani et al. (8) shown, that this phenomenon was present in 47.50% of examined patients and it was consistent with results of the present study performed at the Department of Orthodontics, Medical University in Warsaw. Anic-Milosevic et al. (10) reported that in 16% of patients with impacted canines anomalies such as peg-shaped lateral incisors or agnesis of lateral incisors or second premolars were present.

Anomalies associated with impacted canines

Becker (1) badał anomalie towarzyszące zatrzymanym podniebiennie kłom szczęki. Najwięcej, bo aż 25% badanych, miało zmniejszone wymiary siekaczy bocznych, stożkowaty kształt wystąpił u 17% badanych, a agenezja – u 5,50%. Zilberman i wsp. (14) opisali podniebiennie zatrzymane kły w powiązaniu z występowaniem „sopelkowatych siekaczy bocznych” w 46% przypadków i hipodontję siekaczy bocznych w 14%. W badaniach Mercuri (15) stożkowaty kształt górnych bocznych zębów siecznych wystąpił u 10,50% pacjentów z podniebiennie zatrzymanymi kłami oraz u 8,10% pacjentów z policzkowo zatrzymanymi kłami. Agenezja bocznych siekaczy wystąpiła u 6,10% pacjentów. Badania Langberga i Pecka (16) wykazały związek między częstszym występowaniem zmniejszonego wymiaru zębów siecznych bocznych u pacjentów z zatrzymanymi kłami, niż w grupie kontrolnej. W badanym materiale własnym podniebiennie zatrzymanym kłom szczęki również najczęściej towarzyszył zmniejszony wymiar siekaczy bocznych (37,21%), nieprawidłowy, stożkowy kształt (14%), zaś agenezja wystąpiła u 23,25% (ryc. 4). Zaburzenia kształtu górnych zębów siecznych bocznych nie występowały u żadnego z pacjentów z zaburzeniami wyrzynania kłów w żuchwie, co może potwierdzać związek pomiędzy zaburzeniami kształtu górnych zębów siecznych a zaburzeniami wyrzynania górnych kłów. Agenezja górnych zębów siecznych towarzyszyła zarówno zaburzeniom wyrzynania górnych, jak i dolnych kłów, podobnie jak agenezje innych zębów. Agenezja zębów siecznych w żuchwie występowała zarówno u pacjentów z zaburzeniami wyrzynania górnych, jak i dolnych kłów.

Becker (1) evaluated anomalies associated with palatally impacted canines. Twenty five per cent of patients had reduced size of upper lateral incisors, peg-shaped incisors were observed in 17% of patients and agenesis of upper lateral incisors in 5.50% of patients. Zilberman et al. (14) reported palatally impacted canines associated with “icicle-like” lateral incisors in 46% and agenesis of lateral incisors in 14% of patients. In the studies by Mercuri (15) peg-shaped upper lateral incisors were observed in 10.50% of patients with palatally impacted canines and in 8.10% of patients with labially impacted canines. Aggenesis of the lateral incisors was observed in 6.10% of patients. Studies by Langberg and Peck (16) shown a relationship between increased incidence of reduced dimensions of lateral incisors in patients with impacted canines compared to the control group. In the present material palatally impacted canines were the most frequently associated with reduced dimensions of the lateral incisors (37.21%) rather than with abnormal, peg-shaped lateral incisors (14%), whereas their agenesis was observed in 23.25% of impaction (Fig. 4). Abnormal shape of upper lateral incisors was not present in any of patients with abnormal eruption of the mandibular canine and it may support a relation between abnormalities in the shape of the upper lateral incisors and abnormal eruption path of maxillary canines. Aggenesis of upper incisors was associated with abnormal eruption of the upper and lower canines, similar to aggenesis of other teeth. Aggenesis of the mandibular incisors was observed in patients with disturbances in eruption of the upper and lower canines.



Ryc.4. Zdjęcie pantomograficzne pacjentki lat 12. Widoczny zatrzymany prawy i lewy górny kiel oraz towarzysząca agenezja prawego górnego zęba siecznego bocznego i nieprawidłowy (stożkowaty) kształt lewego górnego zęba siecznego bocznego.

Fig. 4. A pantomogram of a 12-year-old female patient. Impacted right and left canine associated with agenesis of the right upper lateral incisor and abnormal shape (peg-shaped) of the left upper lateral incisor.

W badanym materiale zatrzymane kły częściej obserwowano u pacjentów płci żeńskiej, co potwierdzają również wyniki innych autorów (1, 11). Alberto (6) wykazał występowanie zatrzymanych kłów dwa razy częściej u płci żeńskiej niż u męskiej. Kły górne zatrzymane podniebiennie występowały częściej niż kły zatrzymane policzkowo i stanowiły 62,09%, co jest zbliżone z wynikami innych autorów (w badaniach Vilarinho (5) kły zatrzymane podniebiennie występowały w 60–80%, w badaniu Alberta (6) – w 85%, zaś w badaniach Leiferta i wsp. (3) – w 68%). Zatrzymane dolne kły znacznie rzadziej zdiagnozowano w badanym materiale niż zatrzymane górne kły, co znajduje potwierdzenie w piśmiennictwie, ale może mieć wpływ na interpretację wyników pracy w odniesieniu do porównania występowania anomalii zębowych w obu grupach. Znaczne zwiększenie liczbeności grupy pacjentów z zatrzymanymi dolnymi kłami umożliwiłoby weryfikację wyników badania, ale częstość występowania zaburzeń wyrzynania dolnych kłów, która wynosi 0,05–0,4%, znacznie ogranicza zebranie takiego materiału.

Leifert i wsp. (3) wykazali, że u 52% pacjentów z zatrzymanymi kłami wystąpił brak zawiązków innych zębów. Najczęściej brakowało drugich dolnych i górnych zębów przedtrzonowych. W przedstawionym materiale brak zawiązków zębów wystąpił u 18,58% pacjentów. Najczęściej brakowało drugich dolnych zębów przedtrzonowych (ryc. 5). W badaniach Nagpal i wsp. (7) brak drugich zębów przedtrzonowych wystąpił u 2,22% pacjentów z zatrzymanymi kłami. Mercuri i wsp. (15) podali, że u 2,70% pacjentów z zatrzymanymi kłami występuje brak drugich zębów przedtrzonowych w zuchwie.

Shapira i wsp. (17) wykazali występowanie transpozycji zatrzymanych kłów z zębami sąsiednimi. W materiale własnym transpozycja wystąpiła u 3,54%. Stwierdzono, że jednostronne występowanie transpozycji jest częstsze niż obustronne. W badanym materiale wykazano takie same występowanie transpozycji z górnymi pierwszymi zębami przedtrzonowymi i górnymi bocznymi zębami siecznymi (ryc. 6). Mercuri i wsp. (15) wykazali występowanie transpozycji u 5,30% pacjentów.

Jeśli w wieku 10 lat w badaniu klinicznym kiel mleczny nie wykazuje ruchomości i wyniosłość kłowa w szczęce nie jest wyczuwalna palpacyjnie, to jest to wskazanie do wykonania dokładnej diagnostyki radiologicznej w kierunku przemieszczonego podniebiennie zawiązka górnego kła (11). W badanym materiale prawie połowa pacjentów, u których występowały zaburzenia wyrzynania się kłów, posiadała inne wady zębowe dotyczące liczby, kształtu i pozycji innych zębów stałych. Obecność tych nieprawidłowości może być dodatkowym, istotnym wskaźnikiem diagnostycznym zatrzymanych podniebiennie kłów i wskazaniem do zastosowania leczenia zapobiegawczego, szczególnie u płci żeńskiej. Alessandri Bonetti i wsp. (12) przeprowadzili randomizowane badanie kliniczne dotyczące leczenia zapobiegawczego w przypadku zatrzymanych

In the present material canine impaction was observed more frequently in females, and it is also confirmed by other authors (1, 11). Alberto (6) reported, that impacted canines are twice as common in females than in men. Palatally impacted canines were more common than labially impacted upper canines and they comprised 62.09% of canine impaction, what is inconsistent with the results of other authors (in the studies by Vilarinho (5) palatally impacted canines were present in 60–80%, in the study by Alberto (6) – in 85%, and in the study by Leifert et al. (3) – in 68%). Impacted lower canines were significantly more rarely diagnosed in the present material compared to impaction of upper canines, which was reported previously, but it may affect interpretation of the results with regard to a comparison of dental abnormalities in both groups. The increase in number of mandibular canine impaction would verify the results of the present study, but due to the low frequency of this abnormality at the level of 0.05–0.4% it is difficult to collect a large group of impacted lower canines.

Leifert et al. (3) shown, that in 52% of patients with impacted canines agenesis of other teeth was present. The lower and upper second premolars were the most frequently missing. In our material tooth agenesis was observed in 18.58% of patients. The lower second premolars were the most frequently missing (Fig. 5). In the studies by Nagpal et al. (7) missing second premolars was observed in 2.22% of patients with impacted canines. Mercuri et al. (15) reported, that in 2.70% of patients with impacted canines agenesis of second lower premolars was observed.

Shapira et al. (17) demonstrated transposition of impacted canines with adjacent teeth. In the present material transposition was observed in 3.54% of patients. Unilateral transposition was more frequent than bilateral transposition. In the present material the incidence of upper canine transposition with the upper first premolars and with the upper lateral incisors were the same (fig. 6). Mercuri et al. (15) reported canine transposition in 5.30% of examined patients.

If at the age of 10 years during clinical examination an upper deciduous canine is not mobile and the canine eminence in the maxilla cannot be palpated it may be an indication of a palatally impacted canine and a need for a radiological examination for a palatally migrated upper canine (11). In the present study almost half of the patients with impacted canines had other dental anomalies associated with the number, shape and location of other permanent teeth. The presence of these abnormalities may be an additional significant diagnostic factor for palatally impacted canines, and an indication to start prophylactic treatment, especially in females. Alessandri Bonetti et al. (12) conducted a randomised clinical trial related to prophylactic treatment for maxillary canine impaction and concluded, that simultaneous extraction of the corresponding deciduous canine and deciduous first molar was an effective treatment,

Anomalies associated with impacted canines

kłów w szczęcie i stwierdzili, że jednoczesne usunięcie mlecznego kła i mlecznego pierwszego zęba trzonowego jest efektywną metodą terapeutyczną stymulującą prawidłowe wyrzynanie zatrzymanych kłów w szczęcie. W innym randomizowanym badaniu klinicznym dotyczącym leczenia zapobiegawczego zatrzymanych podniebiennie kłów Baccetti i wsp. (13) wykazali, że poszerzanie szczęki za pomocą metody RME lub łuku podniebiennego w połączeniu z ekstrakcją mlecznego kła ma istotny wpływ na prawidłowe wyrzynanie przemieszczonych podniebiennie zawiązków kłów w szczęcie.

which stimulated normal eruption of maxillary canines. Baccetti et al. (13) also performed randomised clinical trial aiming at preventive treatment for maxillary canine impaction and shown, that maxillary expansion using RME or a palatal arch combined with extraction of a corresponding deciduous canine significantly affects a normal eruption of palatally positioned upper canines.



Ryc.5. Zdjęcie pantomograficzne pacjentki lat 13. Widoczny zatrzymany prawy i lewy górny kiel, towarzysząca anomalia kształtu prawego i lewego górnego zęba siecznego bocznego oraz agenezja prawego i lewego dolnego drugiego zęba przedtrzonowego.

Fig. 5. A pantomogram of a 13-year-old female patient. Impacted right and left upper canine associated with an abnormal shape of the right and left upper lateral incisor and agenesis of the right and left lower second premolar.



Ryc.6. Zdjęcie pantomograficzne pacjentki lat 11. Widoczna transpozycja zatrzymanego prawego górnego kła z prawym górnym pierwszym zębem przedtrzonowym.

Fig. 6. A pantomogram of an 11-year-old female patient. Transposition of the impacted right upper canine with the right upper first premolar.

Podsumowanie

Przeprowadzone badania wykazały, że anomalie zębowe wystąpiły u niemal połowy pacjentów z zatrzymanymi kłami. Większość badanych stanowiły osoby płci żeńskiej. W szczególności najczęściej diagnozowano zaburzenia kształtu i wielkości oraz agenezję zębów siecznych bocznych, zaś w żuchwie – transmigrację kła. Obecność anomalii zębowych powinna skutkować zwróceniem szczególnej uwagi lekarza stomatologa na proces wyrzynania kłów, co może ułatwić wczesną diagnostykę zaburzeń ich wyrzynania i w konsekwencji włączenie leczenia zapobiegawczego.

Summary

Dental anomalies were present in almost half of the examined patients with impacted canines. Females were the most affected. In the maxilla, anomalies in the shape and the size were the most frequently diagnosed, followed by the agenesis of lateral incisors, whereas in the mandible, canine transmigration was most frequently observed. Detection of the dental anomalies should cause special attention to the eruption of canines, which may facilitate an early diagnosis of eruption disturbances and as a result, an early start of preventive treatment.

Piśmiennictwo / References

1. Becker A. Orthodontic treatment of impacted teeth. Wiley-Blackwell 2012; 1-9: 111-72.
2. Talbot TQ, Hill AJ. Transposed and impacted maxillary canine with ipsilateral congenitally missing lateral incisor. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002; 121: 316-23.
3. Leifert S, Jonas I. Dental anomalies as a micro symptom of palatal canine displacement. J Orofac Orthop 2003; 64: 108-20.
4. Zabel M. Patomechanizm zatrzymania górnych stałych kłów oraz diagnostyka i ocena radiologiczna ich położenia. Dent Med Probl 2006; 43: 282-7.
5. Vilarinho MA, Lira AS. Palatally impacted canine: diagnosis and treatment options. Braz J Oral Sci 2010; 9: 70-6.
6. Alberto PL. Management of the impacted canine and second molar. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2007; 19(1): 59-68.
7. Nagpal A, Pai KM, Sharma G. Palatal and labially impacted maxillary canine – associated dental anomalies: a comparative study. J Contemp Dent Pract 2009; 10: 67-74.
8. Sajjani AK, King NM. Dental anomalies associated with buccally and palatally impacted maxillary canines. J Investig Clin Dent 2014; 5: 208-13.
9. Baccetti T, Leonardi M, Giuntini V. Distally displaced premolars: A dental anomaly associated with palatally displaced canines. Am J Orthod Dentofac Orthop 2010; 3: 318-22.
10. Anic-Milosevic S, Varga S, Mestrovic S, Lapter-Varga M, Slaj M. Dental and occlusal features in patients with palatally displaced maxillary canines. Eur J Orthod 2009; 31: 367-73.
11. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Ortodoncja Współczesna. Elsevier 2009; 126-34.
12. Alessandri Bonetti G, Zanarini M, Incerti Parenti S, Marini I, Gatto MR. Preventive treatment of ectopically erupting maxillary permanent canines by extraction of deciduous canines and first molars: A randomized clinical trial. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011; 139: 316-23.
13. Baccetti T1, Sigler LM, McNamara JA Jr. An RCT on treatment of palatally displaced canines with RME and/or a transpalatal arch. Eur J Orthod 2011; 33: 601-7.
14. Zilberman Y, Cohen B, Becker A. Familial trends in palatal canines, anomalous lateral incisors and related phenomena. Eur J Orthod 1990; 12: 135-9.
15. Mercuri E, Cassetta M, Cavallini C, Vacari D, Leonardi R, Barbato E. Dental anomalies and clinical features in patients with maxillary canine impaction. A retrospective study. Angle Orthod 2013; 83: 22-8.
16. Langberg BJ, Peck S. Tooth-size reduction associated with occurrence of palatal displacement of canines. Angle Orthod 2000; 70: 126-8.
17. Shapira Y, Kuftinec M. Maxillary tooth transpositions: characteristic features and accompanying dental anomalies. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001; 119: 127-34.

Zaburzenia wyrzynania pierwszego i drugiego stałego zęba trzonowego: podział, etiologia, diagnostyka różnicowa i leczenie

Eruption disturbances of first and second permanent molars: classification, etiology, differential diagnosis and treatment

Marta Ryba¹ **A B D E F**

Krzysztof Hes² **B D E F**

Anna Noskowska³ **B D E**

Magdalena Łoboda⁴ **B 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, 4} Wojewódzka Przychodnia Stomatologiczna w Krakowie, Konsultacyjna Poradnia Ortodoncji
Regional Dental Clinic in Cracow, Orthodontic Consultation Centre

Streszczenie

Wyrzynanie jest skomplikowanym procesem obejmującym osiowy ruch zęba z jego miejsca rozwoju do funkcjonalnej pozycji w płaszczyźnie zgryzowej. Na ten proces może wpływać wiele czynników. Zatrzymanie lub opóźnienie erupcji zębów trzonowych, ze względu na odmienną etiologię, obraz kliniczny i radiologiczny oraz sposób leczenia, dzielimy na: ektopowe wyrzynanie, zatrzymanie/zaklinowanie, zatrzymanie pierwotne oraz zatrzymanie wtórne. Ektopowe wyrzynanie charakteryzuje się mezjalnym odchyleniem toru erupcji i resorpcją sąsiedniego zęba mlecznego/stałego. Może stanowić przejściowe zaburzenie wyrzynania lub

Abstract

Eruption is a complicated process involving the axial movement of the tooth from its place of development to the functional position in the occlusal plane. This process can be affected by many factors. Retained or delayed eruption of the molars, due to different etiology, clinical and radiological symptoms and method of treatment is divided into ectopic eruption, retention/impaction, primary retention, and secondary retention. Ectopic eruption is characterized by the mesial deviation of the eruption track and the adjacent primary/permanent tooth resorption. It can be a temporary eruption disorder or it can lead to

¹ lek. dent., stażysta specjalizujący się w ortodoncji / *DDS, postgraduate orthodontic resident*

² lek. dent., stażysta specjalizujący się w ortodoncji / *DDS, postgraduate orthodontic resident*

³ lek. dent., specjalista ortodonta / *DDS, specialist in orthodontics*

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

Dane do korespondencji/*Correspondence address:*
Konsultacyjna Poradnia Ortodoncji
Wojewódzkiej Przychodni Stomatologicznej
ul. Batorego 3, 31-135 Kraków
e-mail: marta.ryba@uj.edu.pl

doprowadzić do zaklinowania zęba. Zatrzymanie zęba wywołane fizyczną przeszkodą na drodze wyrzynania zęba jest możliwe do wyleczenia przez chirurgiczne odsłonięcie zęba oraz ortodontyczną ekstruzję. Pierwotne zatrzymanie zęba powstaje wskutek defektu mechanizmu erupcji na tle genetycznym (mutacja genu PTHR1). Objęcie zaburzeniem zębów dystalnych w stosunku do pierwszego zajętego zęba stanowi cechę charakterystyczną tej anomalii. Wtórnie do zadziałania sił ortodontycznych pojawia się ankyloza, zatem często jedynym rozwiązaniem jest ekstrakcja i leczenie protetyczne. Ankyloza stanowi pierwotną przyczynę wtórnego zatrzymania zęba. Dotyczy ono najczęściej jednego zęba, którego infraokluzja pogłębia się, doprowadzając w skrajnych przypadkach do ponownego zatopienia zęba w otaczających tkankach. Choć chirurgiczna luksacja zęba w niektórych przypadkach umożliwia nieznaczną ekstruzję ortodontyczną, to najczęściej brak jest odpowiedzi na leczenie ortodontyczne, co oznacza konieczność usunięcia zęba. Wiedza na temat różnych rodzajów zatrzymania zębów umożliwia klinicyście podjęcie właściwej decyzji odnośnie skutecznego leczenia, które może uchronić pacjenta od groźnych dla zdrowia powikłań. (Ryba M, Hes K, Noskowska A, Łoboda M. Zaburzenia wyrzynania pierwszego i drugiego stałego zęba trzonowego: podział, etiologia, diagnostyka różnicowa i leczenie. *Forum Ortod* 2015; 11: 25-35).

Nadesłano: 8.10.2014

Przyjęto do druku: 17.02.2015

Słowa kluczowe: ektopowe wyrzynanie, zaburzenia wyrzynania, zaklinowanie, zatrzymanie pierwotne, zatrzymanie wtórne

Wstęp

Wyrzynanie zęba jest procesem wieloczynnikowym obejmującym osiowy ruch zęba z jego wewnątrzkościny miejsca rozwoju do funkcjonalnej pozycji w płaszczyźnie zgryzowej w kontakcie z zębem przeciwstawnym (1, 2). W ostatnich latach, dzięki znacznemu postępowi technologii oraz biologii molekularnej, możliwe stało się bliższe poznanie mechanizmu wyrzynania zębów. Odkryto, że największą rolę w tym procesie na etapie wewnątrzkościny pełni mieszek zębowy. Jego część koronowa stymuluje resorpcję kości oraz formowanie ścieżki wyrzynania, natomiast przeciwnie część apikalna odpowiada za osteogenezę i przemieszczanie zawiązka w utworzoną drogę wyrzynania (2, 3). Przypuszcza się, że za fazę nadkostną erupcji, i za kontynuację wyrzynania zęba po zakończeniu rozwoju (wydłużanie zęba w momencie utraty kontaktu z zębem przeciwstawnym), może odpowiadać tkanka ozębnej (ang. periodontal ligament – PDL), która pierwotnie wywodzi się z mieszka zębowego (3).

tooth impaction. Tooth retention caused by a physical obstacle in the tooth eruption path is treatable by surgical exposure and orthodontic extrusion of the tooth. Primary tooth retention occurs as a result of a genetic disorder of the eruption mechanism (PTHR1 gene mutation). A characteristic feature of this anomaly is that it inflicts the teeth distal to the first affected tooth. Since ankylosis occurs so frequently as a secondary effect that accompanies the operation of orthodontic forces, extraction and prosthetic treatment are the only solutions. Ankylosis represents the primary cause of secondary tooth retention. Most commonly, it affects a single tooth in which advancing infraocclusion leads in extreme cases to a repeated embedding of the tooth in the surrounding tissues. Although in some cases surgical tooth luxation allows for a minor orthodontic extrusion, there is usually no response to orthodontic treatment and tooth extraction is necessary. The knowledge of different types of tooth retention enables the clinician to arrive at an adequate and effective treatment decision, and such treatment can protect the patient from dangerous health complications. (Ryba M, Hes K, Noskowska A, Łoboda M. Eruption disturbances of first and second permanent molars: classification, etiology, differential diagnosis and treatment. *Orthod Forum* 2015; 11: 25-35).

Received: 8.10.2014

Accepted: 17.02.2015

Key words: ectopic eruption, eruption disturbances, impaction, primary retention, secondary retention

Introduction

Tooth eruption is a multifactorial process involving the axial movement of the tooth from its development place in the alveolar bone to the functional position in the occlusal plane in the contact with an opposite tooth (1, 2). In recent years, due to the significant advances of technology and molecular biology, it has become possible to get a better knowledge of the teeth eruption mechanism. It was found that in this process in the intraosseous stage of tooth eruption the most important role is played by the dental follicle. Its coronal part stimulates bone resorption and formation of the eruption path, while the opposite apical part is responsible for bone formation and movement of the germ in the established eruption path (2, 3). It is assumed that it is the periodontal ligament (PDL) which originally evolves from dental follicle (3) that may be responsible for the supraosseous eruption phase and continuation of eruption following completion of tooth development (elongation of the tooth after a loss of contact with the opposing tooth).

Wielokrotnie ustalano prawidłowe terminy wyrzynania zębów na podstawie wieku kalendarzowego. W przybliżeniu, właściwe czasy erupcji stałych zębów trzonowych to 6 rok życia dla pierwszych oraz 12 rok życia dla drugich zębów trzonowych, z wcześniejszym ukazywaniem się zębów w żuchwie niż w szczęcie (4). Odchylenie mniejsze niż rok od norm ustalonych dla danej populacji uznaje się za fizjologiczne (5). Pomimo że określenie czasu wyrzynania w stosunku do wieku pacjenta daje wiele wskazówek klinicyście, nie może stanowić jedyne punktu odniesienia, gdyż czasem obserwujemy przyspieszenie lub opóźnienie wieku zębowego wykraczające poza granice normy. Ważniejsze staje się zachowanie prawidłowej kolejności wyrzynania zębów stałych oraz odniesienie do przeciwległej strony łuku zębowego (różnica nie większa niż 6 miesięcy) (4). Czas erupcji można również oszacować na podstawie wielkości rozwoju korzeni, które osiągają od 2/3 do 3/4 swojej ostatecznej długości w momencie wyrzynania (2, 6, 7). Becker określa ząb opóźniony w wyrzynaniu jako ząb niewyrznięty z korzeniem rozwiniętym powyżej tej długości, którego spontaniczne wyrznięcie może wystąpić na czas. Natomiast ząb w podobnym stopniu rozwoju, którego erupcji nie możemy się spodziewać w odpowiednim czasie, nazywamy zębem zatrzymanym (7). Adamczyk definiuje ząb zatrzymany jako ząb w pełni wykształcony, który po okresie fizjologicznego wyrzynania nadal pozostaje w kości (8). Według Karłowskiej jest to ząb niewyrznięty z całkowicie uformowanym korzeniem, którego prawidłowy czas wyrznięcia został przekroczony o minimum 2 lata (5). Aktualna definicja zęba zatrzymanego, sformułowana przez American Dental Association, brzmi następująco: „niewyrznięty lub częściowo wyrznięty ząb położony naprzeciw innego zęba, kości lub tkanki miękkiej, w sposób taki, że jego całkowite wyrznięcie jest mało prawdopodobne” (9).

Ze względu na odmienną etiologię, obraz kliniczny i radiologiczny oraz sposób leczenia zaburzenia wyrzynania zębów trzonowych dzieli się na: ektopowe wyrzynanie, zatrzymanie/zaklinowanie (ang. impaction), zatrzymanie pierwotne (ang. primary retention) oraz zatrzymanie wtórne (ang. secondary retention) (10, 11).

Wyrzynanie ektopowe

Słowo „ektopia” wywodzi się z greckiego ektopos i oznacza ‘nie na miejscu’ (12). Ektopią w nomenklaturze polskiej określa się ułożenie zawiązka zębowego poza wyrostkiem zębodołowym (5). Jednak w piśmiennictwie pojęcie ektopii jest traktowane szerzej, jako wszelkie nieprawidłowości dotyczące kierunku wyrzynania i/lub ostatecznej pozycji zęba (1). Według Proffita wyrzynanie nazywa się ektopowym, gdy ząb stały powoduje resorpcję zęba mlecznego innego niż ten, który ma zastąpić lub resorbuje sąsiedni ząb stały (4). To zjawisko dotyczy najczęściej pierwszych górnych stałych trzonowców (1,8–6%), ale może być również obserwowane w przypadku kłów górnych, siekaczy bocznych

There have been many attempts to assess normal time limits for teeth eruption based on the calendar age. Approximately, the correct eruption time for permanent molars is 6 years of age for the first and 12 years of age for the second molars with an earlier emergence of the teeth in the mandible than in the maxilla (4). A deviation of less than one year from the standards set for a specific population is considered to be physiological (5). Although the timing of eruption in relation to the patient's age gives many clues to the clinician, it cannot be the only reference point because sometimes acceleration or delay in dental age depart from the standard limits. It becomes more important to maintain the correct order of eruption of permanent teeth and a reference to the opposite side of the dental arch (the difference of less than 6 months) (4). Eruption time can also be estimated on the basis of the development of root sizes that reach from the two thirds to three quarters of their final length at the time of eruption (2, 6, 7). Becker defines a tooth with delayed eruption as an unerupted tooth whose root is developed in excess of that length and whose spontaneous eruption may be expected to take place at the right time, whereas a tooth at a similar development stage that is not expected to erupt at an appropriate time is termed a retained tooth (7). A retained tooth is defined by Adamczyk as a fully developed tooth that has remained inside the bone after completion of the period of physiological eruption (8). According to Karłowska, it is an unerupted tooth with a completely formed root whose normal eruption time was exceeded by a minimum of two years (5). The current definition of a retained tooth formulated by the American Dental Association, reads as follows: "an unerupted or partially erupted tooth that is positioned against another tooth, bone, or soft tissue so that complete eruption is unlikely" (9).

Due to their different etiology, clinical and radiological symptoms and the method of treatment abnormal eruption of molars is divided into ectopic eruption, retention/impaction, primary retention and secondary retention (10, 11).

Ectopic eruption

The word "ectopia/ectopy" is derived from the Greek "ektopos" and means "out of place" (12). In the Polish nomenclature, ectopy is defined as the position of the tooth germ outside the alveolar process (5). In literature, however, the term "ectopia" is widely regarded as any irregularity regarding the direction of eruption and/or final position of a tooth (1). According to Proffit, eruption is called ectopic when a permanent tooth causes resorption of the deciduous tooth other than the one that it should replace or when it resorbs an adjacent permanent tooth (4). This phenomenon is frequently related to the upper first permanent molars (1.8-6%) but it can also be observed

czy innych zębów trzonowych. Jego przyczynę może stanowić zwiększony rozmiar korony zęba, zmieniony kąt erupcji, opóźnienie w rozwoju tylnej okolicy szczęki, jej skrócenie i dotylna pozycja względem czaszki lub też mniejszy niż przeciętnie rozmiar łuku zębowego (1, 13). Bjerklin i Kurol stwierdzili większe prawdopodobieństwo wystąpienia ektopowego wyrzynania kłów górnych oraz infraokluzji trzonowców mlecznych w przypadkach ektopowej erupcji pierwszych trzonowców szczęki. Wyszuli oni hipotezę o istnieniu wspólnej, przypuszczalnie genetycznej, etiologii wszystkich tych nieprawidłowości. Na teorię dziedziczną wskazuje również częstsze występowanie ektopowego wyrzynania u rodzeństwa (19,8%), w porównaniu do zwykłej populacji (4,3%) (14).



Ryc. 1. Ektopowe wyrzynanie zęba 16.

Fig. 1. Ectopic eruption of tooth 16.

Klinicznie ektopowe wyrzynanie jest zaburzeniem często bezobjawowym, które podejrzewamy w przypadku jedno- lub obustronnego opóźnienia wyrzynania lub ukazania się guzków dystalnych przed mezjalnymi z przyśrodkowym nachyleniem zęba w stosunku do zębów sąsiednich (1, 11). Ektopowe wyrzynanie pierwszego trzonowca stałego często bywa wykrywane przypadkowo na rutynowych zdjęciach radiologicznych wykonywanych u dzieci w wieku 5–7 lat (1), (ryc. 1, 2). Obserwujemy wówczas kontakt guzków mezjalnych wyrzynającego się zęba z powierzchnią dystalną drugiego trzonowca mlecznego i jego częściową resorpcją. Zakres resorpcji oraz stopień jej pogłębiania decyduje o konieczności podjęcia leczenia. Kiedy resorpcja nie przekracza 1–1,5 mm, zalecany jest okres obserwacji, gdyż samokorekta jest możliwa i występuje w około 2/3 przypadków. Jeżeli blokada wyrzynania trwa 6 miesięcy lub resorpcja stale się pogłębia, wskazana jest interwencja terapeutyczna (4). Wyróżniamy w związku z tym erupcję ektopową odwracalną (jump wg Younga), która ulega

in the upper canines, lateral incisors or other molars. The cause may be an increased size of the tooth crown, an altered angle of its eruption, delayed development of the posterior area of the jaw, its shortening and posterior position with relation to the skull or less than the average size of the dental arch (1, 13). Bjerklin and Kurol found that an ectopic eruption of upper canines and deciduous molars infraocclusion were more likely to occur in cases of ectopic eruption of the first maxillary molars. They hypothesized the existence of a common, presumably genetic etiology of all these irregularities. A higher incidence of ectopic eruption in siblings (19.8%) compared to the normal population (4.3%) (14) may also be accounted for by the hereditary theory.



Ryc. 2. Ektopowe wyrzynanie zęba 36.

Fig. 2. Ectopic eruption of tooth 36.

Clinically, ectopic eruption is often an asymptomatic disorder that is suspected in the case of a single or double-sided delayed eruption or appearance of distal cusps before mesial ones with a mesial inclination of the tooth with relation to the adjacent teeth (1, 11). Ectopic eruption of the first permanent molar is often detected incidentally in routine radiography performed in children aged 5–7 years (1) (Fig. 1, 2). We observe then a contact between the mesial cusps of the erupting tooth and the distal surface of the second deciduous molar and its partial resorption. The scope and degree of resorption determine whether it is necessary to undertake treatment. When such resorption is 1–1.5 mm in size, a follow-up period is recommended because self-correction is possible and occurs in about 2/3 cases. If eruption is stopped for six months or if resorption continues, therapeutic intervention is indicated (4). In this relation, we distinguish a reversible ectopic eruption ("jump" according to Young), which

samoistnej korekcie, oraz nieodwracalną (hold wg Younga), w której ząb pozostaje zablokowany i nie wyrznie się w prawidłowej pozycji (1, 13). Ektopia może zatem stanowić przejściowe zaburzenie wyrzynania zęba lub doprowadzić do jego trwałego zaklinowania czy przedwczesnej utraty sąsiedniego zęba mlecznego/stałego. Udowodniono, że niewielka liczba zablokowanych pierwszych trzonowców uwalnia się po 7 roku życia, zatem odpowiedni czas do rozpoznania typu erupcji ektopowej to wiek pomiędzy 7 a 8 rokiem życia (13). Leczenie polega na założeniu separacji (drucianej bądź elastycznej) w znieczuleniu miejscowym bądź zastosowaniu różnego rodzaju aparatów stałych z użyciem sprężyn lub pętli dystrykcyjnych (4). W ostateczności przeprowadza się pionowe szlifowanie powierzchni dystalnej korony drugiego mlecznego zęba trzonowego by nie dopuścić do jego przedwczesnej całkowitej utraty, co spowodowałoby znaczne skrócenie długości łuku zębowego.

Zatrzymanie/zaklinowanie (impaction)

Termin impaction pochodzi od łacińskiego impactus, co oznacza 'przymusowe uderzanie naprzeciw' jakiejś przeszkodzie (12). Zaklinowanie zęba następuje zatem w wyniku zadziałania klinicznie lub radiologicznie wykrywalnej przeszkody na ścieżce erupcji zęba (10, 15, 16). Czynniki miejscowe, które najczęściej upośledzają wyrzynanie jednego lub kilku zębów po jednej stronie, są następujące:

- Jama ustna: parafunkcje (wpychanie języka, policzka, palców, przedmiotów pomiędzy łuki zębowe).
- Łuk zębowy: brak miejsca w łuku, patologie uzębienia mlecznego.
- Dziąsło: włókniaakowatość dziąseł, hiperplazja dziąsła, pourazowa/pozabiegowa tkanka bliznowata.
- Kość: zapalenie kości, zwiększona gęstość kości, obecność zębów nadliczbowych, guzów, torbieli.
- Zawiązek: zaburzenia budowy, położenia czy toru wyrzynania samego zawiązka (1, 2, 6, 11, 16, 17, 18, 19, 20).

Stałe zęby trzonowe nie mają mlecznych odpowiedników, wyrzynają się na końcu łuku zębowego w dużych odstępach czasu, w miarę wydłużania wyrostka zębodołowego szczęki i części zębodołowej żuchwy. Przyspieszenie wieku zębowego i/lub opóźnienie wieku kostnego mogą zaburzać ten proces. W świetle teorii wzrostu adaptacyjnego Mossa zęby jako matryca czynnościowa przestają pobudzać do wzrostu wyrostek zębodołowy w chwili, gdy ich korony wyrzną się do jamy ustnej (18). Zatem znaczne przyspieszenie wieku zębowego może sprzyjać późniejszemu stłoczeniu oraz zaklinowaniu zęba/zębów w kości z powodu braku miejsca w łuku. W wielu badaniach nad zatrzymaniem drugiego trzonowca żuchwy stwierdzono znacznie skróconą odległość pomiędzy pierwszym zębem trzonowym a przednim brzegiem gałęzi żuchwy oraz większy kąt mezjoinklinacji

undergoes spontaneous correction and an irreversible one ("hold" according to Young), in which the tooth remains blocked and will not erupt in its correct position (1,13). Ectopia may therefore be a temporary disorder of tooth eruption or lead to its permanent impaction or a premature loss of an adjacent deciduous/permanent tooth. It has been demonstrated that a small number of blocked first molars are released after 7 years of age so an appropriate time to identify the type of ectopic eruption is between 7 and 8 years of age (13). Treatment is based on a separator (elastic or wire) applied under local anesthesia or the application of various kinds of fixed appliances using springs or retraction loops (4). As a last resort, vertical grinding of the distal surface of the second deciduous molar crown is performed in order to prevent its premature total loss, which would significantly reduce the length of the dental arch.

Retention/Impaction

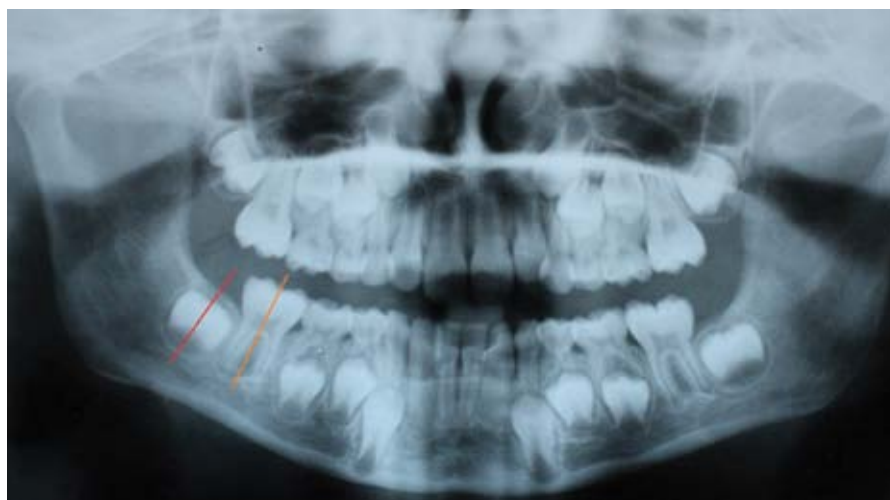
"Impaction" comes from the Latin "impactus", which means "forcible striking against" an obstacle (12). Thus, impaction of a tooth occurs due to the operation of a clinically or radiographically detectable obstacle in a tooth eruption path (10, 15, 16). Local factors, which most often impair the eruption of one or several teeth on one side, are listed below:

- Mouth: parafunctions (pushing the tongue, cheek, fingers, and/or objects between the dental arches);
- Dental arch: lack of space in the arch, pathologies of deciduous dentition;
- Gingiva: gingival fibromatosis, gingival hyperplasia, posttraumatic/postoperative scar tissue;
- Bone: osteitis, increased bone density, the presence of supernumerary teeth, tumors, or cysts;
- Germ: disturbed structure, location or eruption track of the germ (1, 2, 6, 11, 16, 17, 18, 19, 20).

Permanent molars do not have deciduous counterparts; they erupt at the end of the dental arch at long intervals as the alveolar process of the maxilla and the alveolar part of the mandible elongate. Acceleration of the dental age and/or delay of the bone age may affect this process. In the light of the adaptive growth theory postulated by Moss, teeth as a functional matrix cease to stimulate the growth of the alveolar process when their crowns appear in the mouth (18). Thus, a significant acceleration of the dental age may favour subsequent crowding and impacting of the tooth/teeth in the bone due to a lack of space in the arch. In many studies of the mandibular second molar impaction, the distance between the first molar and the front edge of the mandibular branch was significantly shortened and the angles of mesial inclination of the second and third molar were wider (21, 22). It has been shown that disturbances in the lower second molars

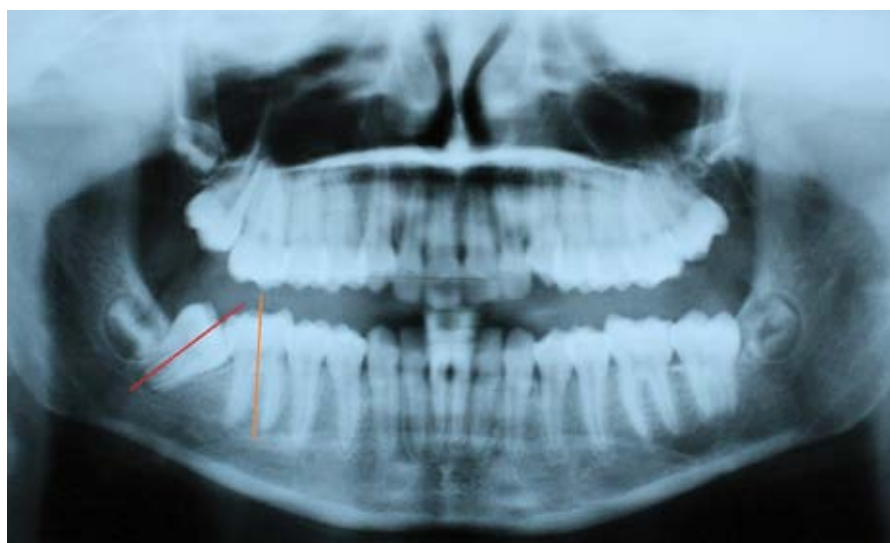
drugiego i trzeciego zęba trzonowego (21, 22). Wykazano, że wady klasy II i stłoczenia w dolnym łuku często towarzyszą zaburzeniom wyrzynania drugich trzonowców dolnych (1, 15). Mniejsza długość szczęki i jej dotylna pozycja względem postawy czaszki predysponują do erupcji ektopowej pierwszych trzonowców górnych, a skrócona długość podniebienia opóźnia wyrzynanie drugich zębów trzonowych szczęki (1, 6). Badanie Rubin, Baccetti i McNamary jednak nie potwierdziło statystycznie istotnego wpływu zwiększonej angulacji zawiązki i zredukowanej przestrzeni dla drugiego trzonowca na jego zatrzymanie. Wykazali oni natomiast, że leczenie rozładowujące stłoczenie w żuchwie w okresie uzębienia mieszanego (aparatem Schwarza i/lub łukiem językowym) zwiększa ryzyko zatrzymania drugich zębów trzonowych o prawie 8% (23). Wskazuje to na konieczność dalszych badań nad wpływem potencjalnych czynników na zatrzymanie drugiego zęba trzonowego (ryc. 3, 4).

eruption (1, 15) are often accompanied by class II malocclusions and crowding in the lower arch. A shortened length of the maxilla and its distal position relative to the skull base are factors predisposing towards ectopic eruption of the upper first molars and a shortened length of the palate causes delayed eruption of the second maxillary molars (1, 6). However, a study by Rubin, Baccetti and McNamara, did not confirm any statistically significant impact of increased angulation of the germ and the reduced space for the second molar on its retention. On the other hand, they demonstrated that treatment consisting in relieving the crowding in the lower jaw during mixed dentition (Schwarz's appliance and/or lingual arch) increased the risk of second molars retention by almost 8% (23). This indicates the need for further research on the impact of potential factors on second molar retention (Fig. 3, 4).



Ryc. 3. Pacjentka (wiek chronologiczny – 7 lat i 3 miesiące, wiek zębowy – 7 lat i 8 miesięcy), z umiarkowanym stłoczeniem. Prawidłowe położenie zawiązki drugiego zęba trzonowego. Trzecie zęby trzonowe niewidoczne.

Fig. 3. A female patient (chronological age – 7 years and 3 months; dental age – 7 years and 8 months) with moderate crowding. A correct position of the second molar germ. Third molars are invisible.



Ryc. 4. Ta sama pacjentka (wiek chronologiczny – 11 lat i 6 miesięcy, wiek zębowy – 14 lat i 7 miesięcy), u której doszło do zatrzymania drugiego zęba trzonowego po dwuletnim okresie leczenia górnym i dolnym aparatem Schwarza (w międzyczasie pojawiły się zawiązki zębów mądrości).

Fig. 4. The same female patient (chronological age – 11 years and 6 months; dental age – 14 years and 7 months), whose second molar became retained following a two-year period of treatment with upper and lower Schwarz appliance (the wisdom tooth buds had already appeared).

Srowadzenie do łuku zaklinowanych trzonowców jest trudne, ale możliwe. Należy zawsze dokonać szczegółowej oceny położenia zęba zatrzymanego oraz stanu zębów sąsiednich. Po sformułowaniu opcji leczenia (wprowadzanie do łuku, autotransplantacja, ekstrakcja zęba zatrzymanego lub zresorbowanego zęba sąsiedniego), wraz z towarzyszącym ryzykiem i korzyściami, należy wybrać odpowiednie rozwiązanie, kierując się dobrem pacjenta (7). W większości przypadków udaje się ustawić ząb w łuku za pomocą rozważnej biomechaniki ortodontycznej, z kontrolą zakotwienia po uprzednim chirurgicznym usunięciu przeszkody wyrzynania i odsłonięciu zęba zatrzymanego. Siła ekstruzyjna wielkości 35–60 g (ok. 1 mm/miesiąc) powinna posiadać odpowiedni kierunek i zwrot, by odsunąć ząb zatrzymany od zębów sąsiednich i zminimalizować ryzyko ich resorpcji (4). Jednostką kotwiącą może być aparat wyjmowany, aparat gruboślukowy, aparat cienkoślukowy lub miniśruba. Leczenie może nie zakończyć się sukcesem w przypadkach znacznego przemieszczenia zęba, haczykowato zagiętych korzeni oraz u osób starszych, ze względu na większe ryzyko ankylozy zęba.

Zatrzymanie pierwotne (primary retention lub primary failure of eruption – PFE)

Retention pochodzi z łacińskiego słowa *retentio* i oznacza 'utrzymanie w miejscu, zahamowanie' (12). Zatrzymanie pierwotne zęba oznacza powstrzymanie wyrzynania wynikające z defektu mechanizmu erupcji na poziomie molekularnym (24). Odkryto, że za nieprawidłową aktywność mieszka zębowego odpowiada mutacja w genie *PTH1*, który koduje PTH/PTHrP receptor. Mutacja obu alleli tego genu wywołuje choroby metaboliczne kości (chondrodysplazja Blumstranda, chondrodysplazja Eikena, zespół Jansena, zespół Olliera) (24, 25). Heterozygotyczna mutacja manifestuje się w postaci PFE bez objawów ogólnoustrojowych, przed którymi chroni jeden prawidłowy allel. Zaburzenie jest dziedziczone autosomalnie dominująco (24). Choć rozpoznanie mutacji *PTH1* potwierdza diagnozę, jej brak nie może wykluczyć PFE, bowiem u wielu pacjentów prezentujących charakterystyczny fenotyp dla pierwotnego zatrzymania wyrzynania nie zidentyfikowano mutacji w tym genie. Nasuwa to przypuszczenia o istnieniu co najmniej jeszcze jednego genu odpowiedzialnego za tą anomalię. Duża zmienność prezentowania PFE wśród pacjentów oraz różne nasilenie PFE wśród kwadrantów uzębienia tego samego pacjenta wskazują również na udział w etiologii czynników środowiskowych i epigenetycznych (26).

Pierwotne zatrzymanie zębów występuje bardzo rzadko. Dotyczy najczęściej tylnych segmentów łuku (pierwsze

Przyniesienie zębów zatrzymanych do łuku jest trudne, ale możliwe. Dokładna ocena położenia zęba zatrzymanego oraz stanu zębów sąsiednich powinna być zawsze przeprowadzona. Po sformułowaniu opcji leczenia (wprowadzenie do łuku, autotransplantacja, ekstrakcja zęba zatrzymanego lub zresorbowanego zęba sąsiedniego), wraz z towarzyszącym ryzykiem i korzyściami, należy wybrać odpowiednie rozwiązanie, kierując się dobrem pacjenta (7). W większości przypadków udaje się ustawić ząb w łuku za pomocą rozważnej biomechaniki ortodontycznej, z kontrolą zakotwienia po uprzednim chirurgicznym usunięciu przeszkody wyrzynania i odsłonięciu zęba zatrzymanego. Siła ekstruzyjna wielkości 35–60 g (ok. 1 mm/miesiąc) powinna posiadać odpowiedni kierunek i zwrot, by odsunąć ząb zatrzymany od zębów sąsiednich i zminimalizować ryzyko ich resorpcji (4). Jednostką kotwiącą może być aparat wyjmowany, aparat gruboślukowy, aparat cienkoślukowy lub miniśruba. Leczenie może nie zakończyć się sukcesem w przypadkach znacznego przemieszczenia zęba, haczykowato zagiętych korzeni oraz u osób starszych, ze względu na większe ryzyko ankylozy zęba.

Primary retention or primary failure of eruption (PFE)

"Retention" is derived from the Latin word "retentio" - "the act of holding or keeping possession" (12). Primary retention of a tooth means holding up its eruption as a result of a defect in the eruption mechanism at the molecular level (24). It has been discovered that *PTH1* gene mutation that encodes a PTH / PTHrP receptor is responsible for the aberrant activity of the dental follicle. The mutation of both alleles of this gene causes metabolic bone diseases (Blumstrand chondrodysplasia, Eiken chondrodysplasia, Jansen syndrome, Ollier syndrome) (24, 25). Such heterozygous mutation manifests itself in the form of PFE without the presence of systemic symptoms that are prevented from by a single normal allele. Such autosomal dominant disorder is inherited (24). Although the diagnosis is confirmed by the recognition of a *PTH1* mutation, PFE cannot be excluded by its absence since in many patients presenting a phenotype characteristic for primary retention of eruption mutation in this gene was not identified. . This causes a suspicion of the existence of at least one other gene that is responsible for this anomaly. Such considerable variability among patients presenting PFE and different degrees of severity of PFE in dental quadrants of the same patient also indicate that environmental and epigenetic factors contribute to its etiology (26).

Primary tooth retention is very rare. Most frequently, it affects the posterior segments of a dental arch (first molars, in 90% of cases) with a relatively high incidence

trzonowce są zajęte w 90% przypadków), ze stosunkowo częstym występowaniem obustronnym (w 75% przypadków obejmuje więcej niż jeden kwadrant uzębienia) (24, 26). Pacjenci z tym schorzeniem częściej od populacji ogólnej prezentują wady klasy III, zwiększony kąt podstaw kostnych oraz inne nieprawidłowości zębowe (infraokluzja zębów mlecznych, hipodontia) (24, 25). Cechy odróżniające PFE od innych zaburzeń wyrzynania to:

- Prawidłowo uformowana ścieżka erupcji daje obraz zęba położonego na dnie dużego pionowego ubytku kości („kominy resorpcyjne” na zdjęciu rtg).
- Brak widocznej mechanicznej bariery wyrzynania.
- Ząb najczęściej ustawiony jest wertykalnie, bez odchylenia osi długiej.
- Nieprawidłowość w różnym stopniu obejmuje zęby dystalne od pierwszego zaatakowanego zęba.
- Rozwój zawiązków zębów objętych zaburzeniem jest opóźniony.
- Po chirurgicznym odsłonięciu ząb wykazuje ruchomość w obrębie krypty (brak ankylozy).
- W odpowiedzi na przyłożenie siły ortodontycznej ząb ulega ankylozie (przemieszcza się maksymalnie o 1–2 mm) (19, 24, 26, 27, 28).

Frazier-Bowers i wsp. wyróżnili dwa typy PFE, w zależności od potencjału erupcji zębów objętych tym zaburzeniem: typ I – niezróżnicowany, w którym wszystkie zęby objęte zaburzeniem wykazują podobny deficyt wyrzynania, oraz typ II – zróżnicowany, w którym zęby położone dystalnie w stosunku do pierwszego zajętego zęba wykazują większy, ale również niecałkowity potencjał erupcyjny. Odróżnienie obu typów PFE często jest niemożliwe przed 14/15 r. ż., kiedy proces wyrzynania drugich trzonowców powinien dobiec końca (25, 27).

Zatrzymanie wtórne (secondary retention lub mechanical failure of eruption – MFE)

Zatrzymanie wtórne zęba jest zjawiskiem dobrze znanym klinicystom pod nazwami infraokluzja, reinkluzja, infrapozycja, ząb zatopiony, ząb zagłębiony. Oznacza ono wstrzymanie wyrzynania zęba po jego ukazaniu się w jamie ustnej, z lokalnym zahamowaniem rozwoju wyrostka zębodołowego. W wyniku kontynuacji wzrostu wertykalnego okolicznych tkanek infraokluzja zajętego trzonowca pogłębia się, doprowadzając w skrajnych przypadkach do jego ponownego zatopienia w tkankach miękkich oraz w kości (29). MFE najczęściej dotyczy trzonowców mlecznych i posiada silny związek z agenezją stałych następców (14, 29). W uzębieniu stałym występowanie tej anomalii jest sporadyczne i zazwyczaj obejmuje pojedynczy ząb. Najczęściej jest to pierwszy ząb trzonowy w żuchwie (44%) lub w szczęce (35,8%), rzadziej dotyczy drugich zębów trzonowych. Ustawienie zęba zajętego w kości po-

of bilateral occurrence (in 75% of cases more than one quadrant of the dentition is involved) (24, 26). Patients with this disease more often than the general population present class III malocclusions, an increased angle of bone bases and other dental abnormalities (infraocclusion of deciduous teeth, hypodontia) (24, 25). Features distinguishing PFE from other eruption disorders include:

- Properly formed eruption path gives an image of a tooth located at the bottom of a large-size vertical bone loss ("funnel-shaped bone resorption" on X-ray).
- No evident mechanical eruption barriers.
- The tooth is most often set vertically, without long axis deviation.
- The abnormality, to varying degrees, is found in teeth distal from the first PFE-affected tooth.
- The development of PFE-affected teeth is delayed.
- After surgical exposure the tooth shows mobility within the crypt (absence of ankylosis).
- In response to the application of orthodontic force the tooth becomes ankylosed (moves by up to 1-2 mm) (19, 24, 26, 27, 28).

Frazier-Bowers et al. distinguished two types of PFE depending on the eruption potential of the teeth affected by this disorder: type I - undifferentiated, in which all the affected teeth present a similar eruption deficit, and type II - varied, where the teeth located distally to the first affected tooth have greater but also incomplete eruption potential. The distinction between the two types of PFE is often impossible before 14/15 years of age, when the process of second molars eruption should come to an end (25, 27).

Secondary retention or mechanical failure of eruption (MFE)

Secondary retention of a tooth is a phenomenon well known to clinicians under such names as infraocclusion, reinclusion, infraposition, an embedded or sunken tooth. It means cessation of tooth eruption after its emergence in the mouth, with locally inhibited development of the alveolar process. As a result of a continued vertical growth of the surrounding tissues, affected molar infraocclusion becomes deeper, leading in extreme cases to its re-sinking in the soft tissues and the bone (29). MFE most often affects deciduous molars and has a strong relationship with the agenesis of permanent successors (14, 29). In the permanent dentition the occurrence of this anomaly is sporadic and usually involves a single tooth. Most commonly, it is the first molar in the mandible (44%) or the maxilla (35.8%), less frequently, the second molars. The position of the affected tooth in the bone remains axial with no evident obstruction of the correct eruption path. Properly erupted adjacent teeth tend to tilt towards the gap, and the opposed tooth tends to elongate, which

zostaje osiowe, bez widocznej obstrukcji prawidłowego toru wyrzynania. Prawidłowo wyrżnięte sąsiednie zęby wykazują tendencję do nachylania się w kierunku luki, a przeciwny ząb – do wydłużania, co dodatkowo pogarsza warunki zgryzowe (29). Ząb zagłębiany pozostaje połączony wynabłonkowanym kanałem ze światłem jamy ustnej, w związku z tym istnieje duże ryzyko jego zniszczenia próchnicowego oraz rozwoju stanów zapalnych.

Etiologia tego zaburzenia pozostaje nieznana. Potencjalną przyczyną jest zastąpienie cementoblastów osteoblastami w procesie odbudowy fizjologicznej resorpcji na skutek lokalnego defektu PDL (27). Uszkodzenie tkanki ozębnej może nastąpić w wyniku urazu, infekcji, zakłócenia metabolizmu lub genetycznej mutacji (17, 29, 30, 31). Dochodzi wówczas do zrostu korzenia z kością, zwłaszcza w okolicy bifurkacji i przestrzeni międzykorzeniowej (30). Kiedy obszar ankylozy przekroczy 20% powierzchni korzenia, stwierdzamy dźwięczny odgłos w badaniu opukowym (11, 29). Brak szpary ozębnej stwierdza się na zdjęciu radiologicznym tylko w 21% przypadków, gdyż najczęściej kość zrostu zajmuje zbyt małą powierzchnię (29). Ustalenie rozpoznania ułatwia zebranie dokładnego wywiadu (ząb wcześniej obecny w jamie ustnej) oraz wiek pacjenta (ząb może posiadać ślady zużycia – starcie patologiczne, wypełnienia). Podstawę do ostatecznego rozpoznania ankylozy stanowi badanie histopatologiczne (brak włókien ozębnej) (29).

Szanse przywrócenia funkcjonalnej pozycji zębom pierwotnie i wtórnie zatrzymanym są ograniczone. Nie reagują one bowiem na siły ortodontyczne, a wręcz – stanowiąc maksymalne zakotwienie – powodują nachylenie płaszczyzny zgryzu i pogorszenie wyjściowej sytuacji zwarciowej przy próbach sprowadzania do łuku. Nielsen i wsp. wykazali, że usunięcie dziąsła pokrywającego ząb zatrzymany pierwotnie może pobudzić jego wyrzynanie pod warunkiem niezakończonego rozwoju korzeni (28). Opisano pojedyncze przypadki spontanicznej reerupcji wtórnie zatrzymanych zębów (głównie mlecznych), co wskazuje na możliwość resorpcji obszaru ankylozy podczas fizjologicznego procesu remodelowania kości wyrostka (31). Ponadto niektórzy autorzy osiągnęli satysfakcjonujące wyniki leczenia tego zaburzenia, stosując chirurgiczną luksację (z repozycją zęba lub ekstruzją ortodontyczną) (32, 33). Poprawa położenia zęba jest możliwa, ale występuje rzadko i w ograniczonym zakresie, gdyż szybko może nastąpić ponowny zrost zęba z kością. W zależności od zaawansowania nieprawidłowości można zastosować różne metody leczenia. Kiedy wielkość szpary niedogryzowej wynosi do 4 mm, możliwa jest obserwacja i nadbudowa korony za pomocą nakładu ceramicznego (29). W przypadkach bardziej nasilonych może być konieczna ekstrakcja zęba, z późniejszym uzupełnieniem protetycznym braku zębowego lub ortodontycznym zamykaniem luki. Ze względu na znacznie zredukowaną wysokość wyrostka zębodołowego zabieg usunięcia zęba jest obciążony ryzykiem złamania

causes further deterioration of the occlusion (29). The embedded tooth remains connected to the oral cavity lumen by an epithelium-lined channel, so there is a high risk of its destruction by the caries and development of an inflammatory process.

The etiology of this disorder is unknown. A potential cause is the replacement of cementoblasts by osteoblasts in the reconstruction process of physiological resorption due to a local PDL defect (27). Periodontal tissue damage can result from trauma, infection, metabolic disturbances, or genetic mutation (17, 29, 30, 31). This causes fusion of the root and the bone, especially in the area of the bifurcation area and interradicular space (30). When ankylosis area exceeds 20% of the root surface, a resonant sound is heard in the percussion test (11, 29). The absence of the periodontal space is found in radiographs only in 21% of cases, because most commonly the ankylosis surface is too small (29). Diagnosis is facilitated by a careful anamnesis (a tooth that was previously present in the oral cavity) and the age of the patient (the tooth may have signs of wear – pathological attrition or fillings). The establishment of a definitive diagnosis of ankylosis is based on a histopathological examination (lack of periodontal fibers) (29).

The chances of restoring a functional position to the primarily and secondarily retained teeth are limited. These teeth do not respond to orthodontic forces, on the contrary, when used as a maximum anchorage, they cause occlusal plane tilt and deterioration of the initial occlusal situation when attempts of bringing them back into the dental arch are made. Nielsen et al. showed that removal of the gum tissue covering the primarily retained tooth can stimulate its eruption provided that the root growth process is not complete (28). Single cases of spontaneous re-eruption of secondarily retained teeth (mainly deciduous ones) have been described, which indicates the possibility of ankylosis area resorption during physiological remodeling of alveolar process bones (31). In addition, some authors have achieved satisfactory results in treating this disorder by using surgical luxation (with tooth repositioning or orthodontic extrusion) (32, 33). A tooth position correction is possible but it is rare and limited in scope because another fusion of the root and bone may occur soon afterwards. In accordance with the severity of the disorder, various methods of treatment can be used. When the size of the occlusal slit is up to 4 mm, it is recommended to observe it and make a superstructure of the crown with a ceramic overlay (29). In more severe cases, tooth extraction may be needed involving subsequent prosthetic restoration of the absent tooth or orthodontic gap closing. Due to a significant reduction of the alveolar ridge height, the tooth extraction procedure is burdened with the risk of bone fracture, and the placement of a dental implant must be preceded by bone augmentation. In the future,

kości, a wszczepienie implantu zębowego musi być poprzedzone augmentacją kości. W przyszłości alternatywne rozwiązanie może stanowić małosegmentowa osteotomia lub osteodystrakcja, ale obecnie brak udokumentowanych doniesień o powodzeniu tych rodzajów leczenia (25, 27, 32).

Podsumowanie

Ze względu na złożoną diagnostykę oraz odmienny sposób leczenia aktualna wiedza dotycząca zaburzeń wyrzynania zębów trzonowych wymaga usystematyzowania. Ich etiologia nie została do końca wyjaśniona i dalsze badania w tej dziedzinie są niezbędne. Nierzadkie współwystępowanie z innymi nieprawidłowościami zębowymi (hipodontia, infraokluzja zębów mlecznych, dopodniebienne przemieszczenie kłów górnych, rotacje bocznych siekaczy szczęki) sugeruje wspólne tło genetyczne, a zwiększona predylekcja do płci żeńskiej świadczy o możliwym zaangażowaniu w ich powstawanie chromosomów płciowych (14, 20). Doświadczenie wielu autorów pozwoliło na określenie klinicznych i radiologicznych podstaw do diagnostyki i skutecznego leczenia zaburzeń wyrzynania zębów trzonowych. Leczenie MFE i PFE pozostaje kompromisowe, ale konieczne, bowiem pozostawienie pacjenta bez interwencji terapeutycznej może prowadzić do poważnych konsekwencji dla jego zdrowia. Powstały zgryz otwarty boczny może upośledzać funkcje żucia, trawienia, połykania i wymowy. Zęby zatrzymane mogą stać się przyczyną rozwoju różnego rodzaju patologii (próchnica, resorpcje zębów sąsiednich, stany zapalne, torbiele, guzy łagodne i złośliwe), a wędrówka zębów sąsiednich i antagonistycznych w kierunku luki może doprowadzić do powstania zgryzu urazowego i w efekcie – do destrukcji otaczających tkanek (starcie patologiczne, uszkodzenie przyzębia, artropatie stawu skroniowo-żuchwowego).

small-segmented osteotomy or osteodistraction may become an alternative solution, but at the moment no documented reports exist about successful results of those types of treatment (25, 27, 32).

Summary

Due to complex diagnostics and disparate treatment methods, the current knowledge of molar eruption disorders requires systematization. Their etiology has not been fully explained and further research in this area is essential. Not infrequent other comorbid dental abnormalities (e.g. hypodontia, infraocclusion of deciduous teeth, palatal displacement of the upper canines, or rotation of maxillary lateral incisors) suggests a common genetic background and its increased incidence in females indicates a possible involvement of sex chromosomes in their formation (14, 20). Experience has allowed many authors to determine the clinical and radiological bases for diagnostics and effective treatment of molar eruption disturbances. Treatment of MFE and PFE is a compromise but it is necessary, because leaving the patient without any therapeutic intervention can lead to serious consequences for their health. The resulting lateral open bite may impair the functions of chewing, digestion, swallowing and speech. Retained teeth can cause the development of various types of pathology (e.g. caries, resorption of adjacent teeth, inflammatory conditions, cysts, or benign and malignant tumors) and the movement of the adjacent and antagonistic teeth toward the gap can lead to traumatic occlusion resulting in the destruction of the surrounding tissues (e.g. pathological attrition, damage of periodontium, or TMJ arthropaties).

Piśmiennictwo / References

1. Zadurska M, Niedzielska-Widomska A, Jurek A. Wyrzynanie ektopowe zębów w świetle piśmiennictwa i własnych doświadczeń. *Stom Współcz* 2009; 16: 24-31.
2. Proff P, Bayerlein T, Fanghaenel J, Allegrini SJr, Gedrange T. Morphological and clinical considerations of first and second permanent molar eruption disorders. *Ann Anat* 2006; 188: 353-61.
3. Wise GE. Cellular and molecular basis of tooth eruption. *Orthod Craniofac Res* 2009; 12: 67-73.
4. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Contemporary Orthodontics* Mosby 2013.
5. Karłowska I. *Zarys współczesnej ortodoncji*. PZWL 2013.
6. Suri L, Gagari E, Vastardis H et al. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 432-45.
7. Becker A. *Orthodontic Treatment Of Impacted Teeth*. Wiley-Blackwell 2012.
8. Adamczyk H, Kucfir D. Występowanie zębów zatrzymanych i nadliczbowych. *Czas Stomatol* 1982; 35: 847-51.
9. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA. *Oral and Maxillofac Surgery*. Wiley-Blackwell 2010.
10. Bondemark L, Tsiopa J. Prevalence of ectopic eruption, impaction, retention and agenesis of the permanent second molar. *Angle Orthod* 2007; 77: 773-8.
11. Nagpal A, Sharma G, Sarkar A et al. Eruption disturbances: an aetiological-cum-management perspective. *Dentomaxillofac Radiol* 2005; 34: 59-63.
12. Room A. *Cassell's Dictionary of Word Histories*. Cassell 2002.
13. Bjerklind K, Kurol J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molar: etiologic factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1983; 84: 147.

Eruption disturbances of first and second permanent molars: classification, etiology, differential diagnosis...

14. Bjerklín K, Kurol J, Valentin J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. *Eur J Orthod* 1992; 14: 369-75.
15. Vedtofte H, Andreasen JO, Kjaer I. Arrested eruption of the permanent lower second molar. *Eur J Orthod* 1999; 21: 31-40.
16. Grover P, Lorton L. The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1985; 59: 420-5.
17. Becktor K, Bangstrup M, Rolling S, et al. Unilateral primary or secondary retention of permanent teeth, and dental malformations. *Eur J Orthod* 2002; 24: 205-14.
18. Komorowska A. Diagnostyka ortodontyczna (ortopedyczno-szczękowa). Część I. Lublin: Akademia Medyczna 1982.
19. Proffit WR, Vig KWL. Primary failure of eruption: A possible cause of posterior open bite. *Am J Orthod* 1981; 80: 173-90.
20. Baccetti T. Tooth anomalies associated with failure of eruption of first and second permanent molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 118: 608-10.
21. Cassetta M, Altieri F, Di Mambro A, Galluccio G, Barbato E. Impaction of permanent mandibular second molar: A retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18: e564-8.
22. Shafiee H, Ghanbarzadeh M, Nokhostin M, Seifi M. Correlation of Mandibular Second Molar Impaction with Third Molar Size, Angulation, Developmental Stage, and Bud Position. *Journal Dental School* 2013; 30: 302-10.
23. Rubin R, Baccetti T, McNamara JA. Mandibular second molar eruption difficulties related to the maintenance of arch perimeter in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012; 141: 146-52.
24. Łyczek J, Antoszevska J. Primary Failure of Tooth Eruption – Etiology, Diagnosis and Treatment. *Dent Med Probl* 2013; 50: 349-54.
25. Chodorowska-Cymbor K, Kaczyńska J, Szarmach IJ, Dargiewicz E. Pierwotne zaburzenie wyrzynania – przegląd piśmiennictwa. *J Stoma* 2014; 67: 663-73.
26. Rhoads SG, Hendricks HM, Frazier-Bowers SA. Establishing the diagnostic criteria for eruption disorders based on genetic and clinical data. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013; 144: 194-202.
27. Frazier-Bowers SA, Koehler KE, Ackerman JL, Proffit WR. Primary failure of eruption: Further characterization of a rare eruption disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 131: 578e1-11.
28. Nielsen SH, Becktor KB, Kjaer I. Primary retention of first permanent mandibular molars in 29 subjects. *Eur J Orthod* 2006; 28: 529-34.
29. Janiszewska-Olszowska J, Syryńska M, Sporniak-Tutak K. Reinkluzja stałych zębów trzonowych – objawy, występowanie, przyczyny, leczenie. *Dent Med Probl* 2007; 44: 361-5.
30. Raghoebar GM, Vissink A, Boering G. Secondary retention as a possible cause of impaction of permanent molars in the same dentition: a report of three cases. *Quintessence Int* 1991; 22: 807-81.
31. Raghoebar GM, Van Koldam WA, Boering G. Spontaneous reeruption of secondarily retained permanent lower molar and unusual migration of a lower third molar. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 82-4.
32. Lygidakis NA, Bafis S, Vidaki E. Case report: Surgical luxation and elevation as treatment approach for secondary eruption failure of permanent molars. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10: 46-8.
33. Rosner D, Becker A, Casap N, Chaushud S. Orthosurgical treatment including anchorage from a palatal implant to correct an infraoccluded maxillary first molar in a young adult. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138: 804-9.

Metody oceny wieku zębowego u pacjentów w wieku rozwojowym – przegląd piśmiennictwa

Methods of dental age assessment in patients in the developmental age – literature review

Ewa Sobieska¹ **A B E F**

Aneta Fester² **B E F**

Marina Nieborak³ **B E F**

Małgorzata Zadurska⁴ **A B 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} Zakład Ortodoncji Warszawski Uniwersytet Medyczny
Department of Orthodontics Medical University of Warsaw

Streszczenie

W pracy przedstawiono znaczenie oceny wieku zębowego dla potrzeb antropologii, medycyny sądowej, endokrynologii oraz ortodoncji. Celem pracy była prezentacja i porównanie sposobów oceny wieku zębowego u dzieci. Dzieli się je na metody opierające się na czasie wyrzynania określonych grup zębowych oraz uwzględniające proces mineralizacji zawiązków zębowych. Przegląd metod oceny wieku zębowego ukazuje różnorodność dostępnych sposobów oceny tego wieku. Każdy system ma swoje wady i zalety, i dlatego nie należy ograniczać się wyłącznie do jednej metody, lecz korzystać z różnych dostępnych technik, aby możliwe było uzyskanie przez różnych badaczy

Abstract

The paper presents significance of the dental age assessment for the purposes of anthropology, forensic medicine, endocrinology and orthodontics. The aim of the paper was to present and compare methods of the dental age assessment in children. They can be divided into methods based on the time of eruption of specific tooth groups and the ones dependent on the mineralisation process of tooth buds. A review of methods of the dental age assessment presents a variety of available techniques to assess this age. Each system has its advantages and disadvantages and therefore it is not advisable to limit to only one method but it is recommended to use various techniques available so as researchers would

¹ lek. med. lek.stom., specjalista ortodonta / MD, DDS specialist in orthodontics

² lek. dent., rezydent / DDS, postgraduate orthodontic resident

³ lek. dent., specjalista stomatologii dziecięcej / DDS, specialist in paedodontics

⁴ dr hab. n. med., kierownik Zakładu Ortodoncji WUM / DDS, PhD, associate professor, head of the Department of Orthodontics

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Zakład Ortodoncji WUM
ul. Nowogrodzka 59
02-006 Warszawa
ortodoncja@wum.edu.pl

Methods of dental age assessment in patients in the developmental age - literature review

powtarzalnych pomiarów i wyliczeń w obrębie jednej metody. (Sobieska E, Fester A, Nieborak M, Zadurska M. **Metody oceny wieku zębowego u pacjentów w wieku rozwojowym – przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod 2015; 11: 36-48).**

Nadesłano: 21.01.2015

Przyjęto do druku: 10.03.2015

Słowa kluczowe: wiek zębowy, termin wyrzynania zębów, mineralizacja zawiązków zębowych

Wiele gałęzi medycyny potrzebuje wiarygodnego sposobu do oceny wieku rozwojowego pacjenta, ponieważ wiek kalendarzowy nie zawsze odzwierciedla dojrzałość biologiczną organizmu. Wiek zębowy został uznany za jedną z najbardziej wiarygodnych metod oceny pozwalającej ustalić wiek chronologiczny u osób żywych w przypadku, gdy data urodzenia jest wątpliwa lub nieznana, np. dzieci o nieznanej dacie urodzenia w przypadku adopcji międzynarodowych (1, 2). W endokrynologii dziecięcej określenie wieku zębowego jest jednym z elementów diagnostyki oraz oceny rezultatów leczenia (3). Ocena wieku zębowego jest również szeroko wykorzystywana przez interdyscyplinarne i międzynarodowe organizacje zajmujące się identyfikacją osób nielegalnie przebywających w danym kraju – przykładem może być europejska organizacja SGFAD (Study Group on Forensic Age Diagnosis) (4). Wiek zębowy jest także jednym z narzędzi wykorzystywanych do oceny wieku osób w momencie śmierci, co znalazło zastosowanie w medycynie sądowej oraz antropologii – do określenia wieku chronologicznego eksplorowanych ludzkich szczątków (5, 6, 7, 8). Wiek w momencie śmierci określa się w oparciu o kompleksową analizę zmian zachodzących w cechach morfologicznych zarówno kości, jak i zębów. Wiek zębowy zmarłych osób w wieku rozwojowym jest określany na zdjęciu pantomograficznym na podstawie stopnia rozwoju poszczególnych zawiązków zębowych z wykorzystaniem metody Demirjiana lub tabel ząbkowania Schoura i Masselera. Badaczem, który jako pierwszy sformułował metodę oceny wieku zębowego zmarłych osób dorosłych był Gustafson (9). Jego metoda jest oparta na podstawie oceny sześciu charakterystycznych cech struktury zęba: atrycji powierzchni żujących, stopnia zaawansowania resorpcji wyrostka zębodołowego, apozycji cementu korzeniowego, odkładania zębiny wtórnej, resorpcji wierzchołka korzenia oraz ocenie prześwitu korzeniowego. Lamendin (5) zmodyfikował i uprościł tę metodę w 1992 roku, opierając swoją ocenę wieku w momencie śmierci jedynie na dwóch cechach: stopniu zaawansowania resorpcji wyrostka zębodołowego oraz transparencji zębiny korzeniowej zębów jednokorzeniowych. Odkładanie zębiny wtórnej w obrębie tkanek korzenia jest cechą pojawiającą się po dwudziestym roku życia w wyniku odkładania kryształów hydroksyapatytu

obtain repetitive measurements and calculations within a specific method. (Sobieska E, Fester A, Nieborak M, Zadurska M. **Methods of dental age assessment in patients in the developmental age - literature review. Orthod Forum 2015; 11: 36-48).**

Received: 21.01.2015

Accepted: 10.03.2015

Key words: dental age, time of tooth eruption, tooth bud mineralization

In many medicine fields it is necessary to reliably assess the patient's developmental age, as the calendar age does not always reflect the body biological maturity. The dental age has been regarded as one of the most reliable method to determine the chronological age in living subjects in whom a date of birth is dubious or unknown, such as children with an unknown birth date in case of international adoptions (1, 2). In children endocrinology determination of the dental age is one of elements of diagnostics and assessment of treatment outcomes (3). The dental age assessment is also widely used by interdisciplinary and international organisations that aim to identify subjects who are illegal immigrants to a given country – such as the European SGFAD (Study Group on Forensic Age Diagnosis) (4). The dental age is also one of tools used to assess the age of subjects at death and it has been used in forensic medicine and anthropology to determine the chronological age of explored human remains (5, 6, 7, 8). The age at death is determined based on a complex analysis of changes that can be observed in morphological features of bones and teeth. The dental age of subjects who died in the developmental age is determined using pantomographic photos based on developmental stages of specific tooth buds with the help of the Demirjian's method or tooth eruption diagrams by Schour and Masseler. Gustafson was the first researcher who formulated a method of the dental age assessment in dead adults (9). His method is based on the assessment of six characteristic features of the dental structure: attrition of the masticatory surfaces, stage of periodontitis, apposition of root cement, secondary dentin deposition, apical root resorption and assessment of root translucency. In 1992 Lamendin (5) modified this method and made it simpler, as he based his dental age assessment at death on only two features: stage of periodontitis and root dentin transparency in single rooted teeth. Secondary dentin deposition inside the root tissues can be observed in subjects older than 20 years, and it is a result of deposition of hydroxyapatite crystals (10). Root translucency is measured on the labial surface from the apex of the root to the visible root canal, in a negatoscope with linear compasses. The stage of

(10). Prześwit korzeniowy jest mierzony od wierzchołka korzenia do widocznego światła kanału od strony wargowej w negatoskopie za pomocą cyrkla liniowego. Stopień zaawansowania resorpcji wyrostka zębodołowego jest oceniany od strony wargowej w negatoskopie jako odległość pomiędzy połączeniem szklino-cementowym a linią przyczepu dziąsłowego. Obszar przyjmuje formę pierścienia o zabarwieniu bardziej żółtym niż szkliwo, jednak jaśniejszym niż reszta korzenia (5). Prince i Uberlaker (6) rozwinęli i zmodyfikowali metodę Lamendina, formułując odrębne równania dla różnych subpopulacji, tj. dla czarnych kobiet, czarnych mężczyzn, białych kobiet i białych mężczyzn. W swojej metodzie udowodnili, że wiek i pochodzenie wpływają na dokładność oceny wieku osoby w momencie śmierci. Do formuły równania wprowadzili również ocenę długości korzenia. Długość korzenia oznaczana jest w negatoskopie za pomocą cyrkla liniowego jako odległość od wierzchołka korzenia do granicy szklino-cementowej. Wykazano wyższą dokładność oceny Prince'a i Uberlaker'a przy ocenie wieku osoby dorosłej w momencie śmierci (1). Zaletą metod Lamendina oraz Prince'a i Uberlaker'a jest wykorzystanie wyłącznie jednej prostej formuły, brak konieczności niszczenia struktury zęba (materiału dowodowego) oraz prostota narzędzi niezbędnych do oceny. Inną metodą równie chętnie wykorzystywaną zarówno w medycynie sądowej, jak i w antropologii jest metoda Milesa (7). Wiek zębów osoby zmarłej jest oceniany na podstawie stopnia czynnościowego starcia powierzchni żujących stałych zębów trzonowych. Metoda pozwala na ocenę wieku zębów osoby zmarłej od momentu pojawienia się w jamie ustnej pierwszych stałych zębów trzonowych do momentu utraty ostatniego zęba trzonowego.

Właściwa ocena wieku rozwojowego jest ważna także dla lekarzy ortodontów, ponieważ pozwala na określenie optymalnego czasu rozpoczęcia leczenia skorelowanego ze skokiem wzrostowym pacjenta lub też na zaplanowanie korekty chirurgicznej wad zgryzu o charakterze szkieletowym. Ocena skoku wzrostowego na podstawie samego wieku zębów (stadium F kła dolnego wg Demiriana to początek przyspieszenia wzrostu i G maksymalna prędkość wzrostu okresu dojrzewania) nie jest jednak wiarygodna u wszystkich pacjentów, ponieważ badania porównujące wiek zębów pacjentów z brakami zawiązków z grupą pacjentów z pełnym uzębieniem wykazały opóźnienie tego wieku w grupie z hipodontią (12, 13). Dlatego wiek zębów jest tylko jednym z elementów określenia wieku rozwojowego w medycynie, obok wieku kostnego, wieku wtórnych cech płciowych, wieku morfologicznego oraz psychicznego.

Metody oceny wieku zębów dzieli się na metody opierające się na czasie wyrzynania określonych grup zębów oraz uwzględniające proces mineralizacji zawiązków zębów.

periodontitis is assessed on the labial surface, in a negatoscope, as the distance between the cemento-enamel junction and the line of gingival attachment. This region forms a ring with a colour that is more yellow than enamel but lighter than the rest of the tooth (5). Prince and Uberlaker (6) developed and modified the Lamendin's method formulating separate equations for various subpopulations such as black women, black men, white women and white men. In their method they proved that the age and ethnicity affects the precision of the person's age assessment at death. The equation formula also includes an assessment of the root height. The root height is measured in a negatoscope with linear compasses as the distance between the root apex and the cement-enamel junction. The assessment by Prince and Uberlaker has been found superior to determine the age of an adult at death (1). Advantages of the Lamendin's method and the Prince and Uberlaker's method include the use of only one simple formula, no need to damage the tooth structure (evidence) and simplicity of tools that are necessary for the assessment. The Miles' method is another method that is also commonly used in forensic medicine and anthropology (7). The dental age of a deceased is determined based on the functional stage of attrition of the masticatory surfaces of permanent molars. This method makes it possible to assess the dental age of a deceased since the time the first permanent molars had appeared in the oral cavity to the moment of the loss of the last molar.

A correct dental age assessment is also important for orthodontists as it is possible to determine the optimum time of treatment start that would be correlated with patient's growth spurt or to schedule a surgical correction of skeletal malocclusions. However, the assessment of the growth spurt based only on the dental age (stage F of the lower incisor according to Demirian indicates the onset of the growth spurt, whereas stage G indicates the maximum growth rate in puberty) is not reliable in all patients, as studies comparing the dental age of patients with missing tooth buds with patients with complete dentition has demonstrated that this age is delayed in a group with hypodontia (12, 13). Therefore, the dental age is only one of the elements to determine the developmental age in medicine, apart from the skeletal age, age of secondary sex characteristics, morphological and mental age.

Methods of the dental age assessment can be divided into methods based on the time of eruption of specific tooth groups and the ones dependent on the mineralisation process of tooth buds.

Metody oparte na czasie wyrzynania się zębów mlecznych i stałych

Przez wiele lat czas wyrzynania się określonych grup zębowych był jedyną metodą określania wieku zębowego. Metody oparte na tym kryterium są niedokładne ze względu na szeroki przedział wiekowy wyrzynania się zębów mlecznych i stałych (13, 15). Natomiast zaletą tych systemów jest niewątpliwie szybkość i nieinwazyjność oceny. Wadami są długie odstępy czasowe pomiędzy wyrzynaniem się zębów mlecznych i ich stałych następców, duża indywidualność procesu wyrzynania się zębów, na który wpływają czynniki ogólne (choroby ogólnoustrojowe, zaburzenia hormonalne, zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej) i miejscowe (stany zapalne, przedwczesna utrata zębów mlecznych, urazy) (13). Bywają również trudności w precyzyjnym określeniu czasu przebiccia wyrzynającego się zęba przez dziąsło oraz różnie długi czas pomiędzy osiągnięciem płaszczyzny zgryzowej a wyrznięciem się zęba dla poszczególnych grup zębowych.

Do metod tej grupy należy metoda radiologiczna – tabele ząbkowania Schoura i Masslera oraz metody kliniczne – metoda Matiegki i Lukasovej, metoda Masztalerza i Bujwidowej, a także metoda Charzewskiego i Panka.

Tabele ząbkowania Schoura i Masslera

Opisują 22 chronologiczne stadia rozwojowe uzębienia, zaczynając od 5 miesiąca życia płodowego do 35 roku życia. Ocenę wieku zębowego uzyskuje się, porównując indywidualny rozwój uzębienia obecny na zdjęciu pantomograficznym z tabelami zawartymi w atlasie. Nie są one jednak dostosowane do coraz częściej obserwowanego ząbkowania siekaczowego (3).

Metoda Matiegki i Lukasovej (1928), metoda Charzewskiego i Panka (1963) oraz metoda Masztalerza i Bujwidowej (1968)

Oceniają czas, kolejność (metoda Matiegki i Lukasovej) lub czas, kolejność i liczbę wyrzniętych zębów stałych podczas badania klinicznego (metoda Masztalerza i Bujwidowej, metoda Charzewskiego i Panka). Opierają swoją ocenę wieku zębowego na podstawie tabel i siatek centylowych, gdzie są dane pozwalające odczytać przeciętny czas wyrzynania się zębów (17). Te formuły tracą na wartości ze względu na przyspieszone wyrzynanie zębów zaobserwowane od wielu lat w ogólnej populacji (zjawisko akceleracji).

Metody oparte na czasie wyrzynania się zębów ze względu na wymienione powyżej wady są obecnie rzadko stosowane do precyzyjnej oceny wieku zębowego. Jednak znajomość czasu i kolejności wyrzynania się zębów jest niezbędna w praktyce klinicznej, aby już podczas pierwszej wizyty ortodontycznej oszacować wstępnie wiek pacjenta oraz

Methods based on the time of eruption of deciduous and permanent teeth

For many years the time of eruption of specific tooth groups was the only method to determine the dental age. Methods based on this criterion are imprecise as there is a wide age range when the deciduous and permanent teeth erupt (13, 15). However, these systems are undoubtedly beneficial in that they are simple and the assessment is made non-invasively. Disadvantages include long time intervals between the eruption of deciduous teeth and their permanent counterparts, high individuality of the tooth eruption process that can be affected by general factors (systemic diseases, hormonal disturbances, calcium and phosphorus metabolism disturbances) and local factors (inflammation, early loss of deciduous teeth, traumas) (13). There have also been problems to precisely determine the time when an erupted tooth breaks through the gingiva, and additionally, the time between attainment of an occlusal plane and tooth eruption is long in some tooth groups.

Methods in this group include a radiological method – tooth eruption charts by Schour and Massler, and clinical methods – Matiegka and Lukasova's method, Masztalerz and Bujwidowa's method, as well as Charzewski and Pank's method.

Tooth eruption charts by Schour and Massler

They describe 22 chronological developmental stages of the dentition, starting from the month 5 of the foetal life to the age of 35 years. The dental age assessment is made when individual dentition development visible on a pantomographic photo is compared to charts in the atlas. However, they are not compatible with incisor tooth eruption that is more and more commonly observed (3).

Matiegka and Lukasova's method (1928), Charzewski and Pank's method (1963), and Masztalerz and Bujwidowa's method (1968)

They determine the time, order (Matiegka and Lukasova's method) or time, order and number of erupted permanent teeth during a clinical examination (Masztalerz and Bujwidowa's method, Charzewski and Pank's method). The dental age assessment in these methods is based on tables and centile charts with data allowing to read off average time of tooth eruption (17). These formulas are less and less useful as accelerated tooth eruption can be observed for many years in the general population (acceleration).

Due to disadvantages mentioned above methods dependent on the time of tooth eruption are currently used less frequently to determine the dental age precisely. However, in clinical practice it is necessary to know time and sequence of teeth that erupt so as during the first orthodontic visit a physician would be able

zwrócić uwagę na ewentualne nieprawidłowości zębowe, do których zalicza się niewyrznięcie zęba o czasie.

to assess the patient's age approximately, and to notice any dental abnormalities, such as for example delayed tooth eruption.

Metody oparte na ocenie mineralizacji zawiązków zębowych

Najczęściej stosowanymi metodami oceny wieku zębowego są metody oparte na ocenie mineralizacji zawiązków zębów stałych. Rozwój zawiązków zębowych badany na zdjęciach pantomograficznych jest dzielony na stadia. Systemy oceny wieku zębowego oparte na kryterium mineralizacji różnią się liczbą ocenianych zębów stałych oraz liczbą stadiów rozwojowych.

Methods based on the assessment of tooth bud mineralisation

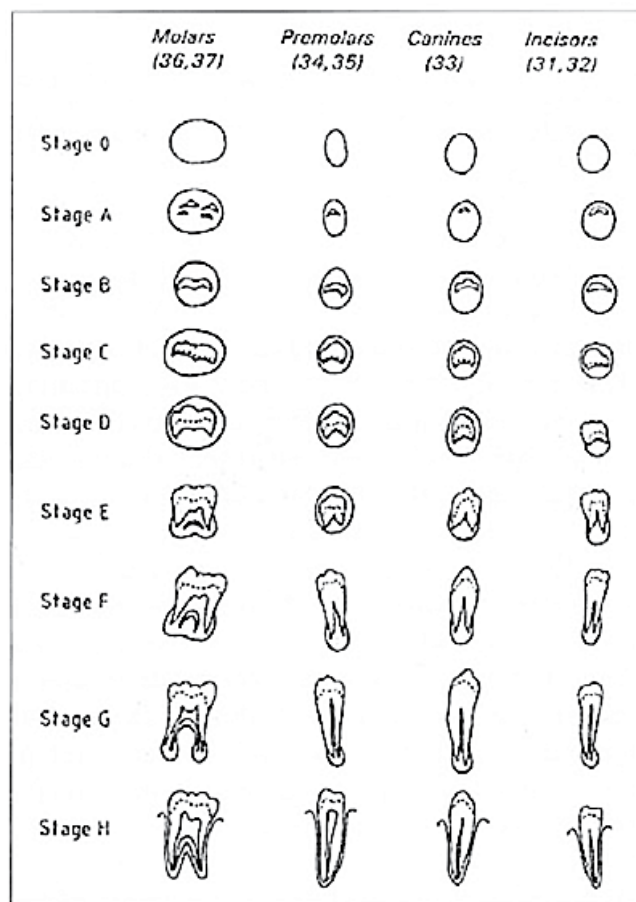
Methods based on the assessment of tooth bud mineralisation are methods that are the most commonly used to determine the dental age. Tooth bud development is examined on pantomographic photos and divided into stages. Systems to determine the dental age based on mineralisation vary with regard to the number of permanent teeth assessed and the number of developmental stages.

Metoda Demirjiana

W tej metodzie ocenie podlega siedem stałych zębów żuchwy strony lewej według 8 stadiów rozwojowych, od początkowych oznak mineralizacji (stadium A) do zamknięcia otworu wierzchołkowego (stadium H). Brak oznak mineralizacji został określony jako stadium „0”. Dla każdego z ocenianych zębów zostały opracowane punkty dojrzałości (0–8 punktów). Przez zsumowanie punktów poszczególnych zębów uzyskuje się wynik liczbowy, który jest przyporządkowany do określonego wieku zębowego zawartego w tabeli – oddzielnej dla kobiet i mężczyzn (18, 19). Ryc.1.

Demirjian's method

This method assesses seven permanent teeth in the mandible on the left with regard to 8 developmental stages, from initial signs of mineralisation (stage A) to closure of the root apex (stage H). Stage “0” indicates no signs of mineralisation. Points of maturity (0-8 points) have been designed for each of teeth under assessment. When points for individual teeth are added a total score is obtained that is later assigned to specific dental age presented in charts that are different for women and men (18, 19). Fig. 1.



Ryc. 1. Graficzna prezentacja stadiów rozwojowych według metody Demirjiana (1).

Fig. 1. Graphic presentation of developmental stages in the Demirjian's method (1).

Metoda Gustafsona i Kocha

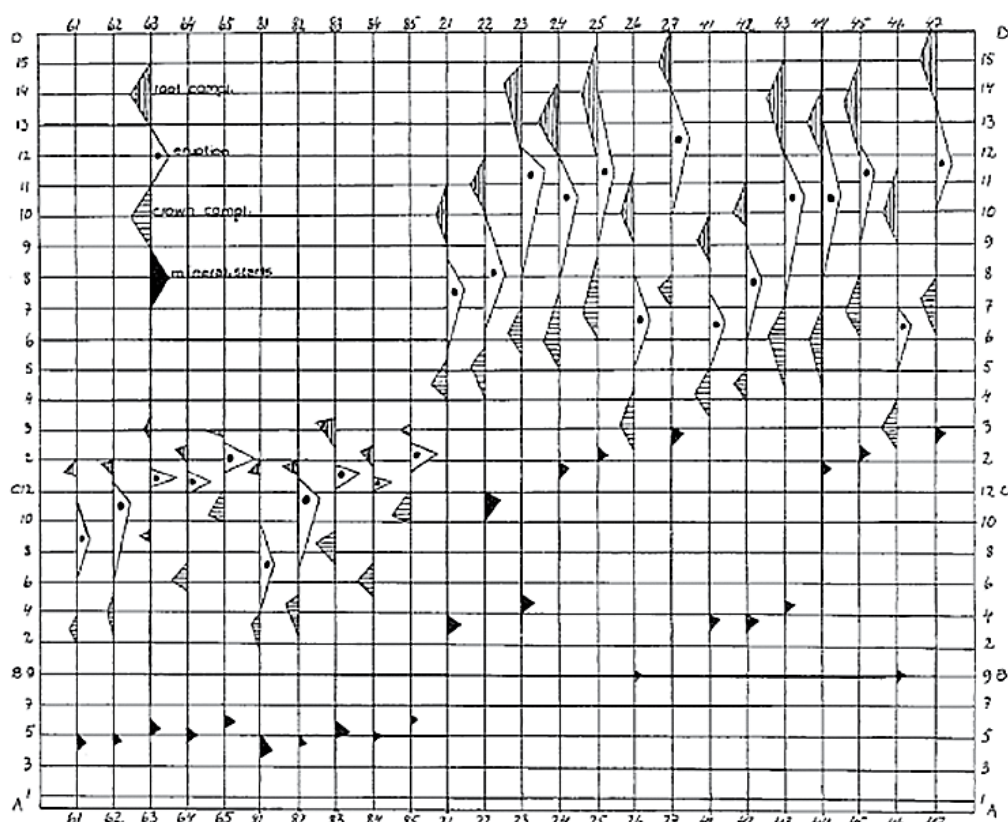
Jest to metoda graficzna. Wiek zębowy ocenia się na podstawie diagramu rozwoju zębów. Pod uwagę brane są wszystkie zęby mleczne i stałe szczęki i żuchwy. Wyróżniono cztery stadia rozwojowe: początek mineralizacji, zakończenie rozwoju korony, erupcja zęba i zakończenie rozwoju korzenia.

W oparciu o prace różnych badaczy w latach 1909–1970 został sporządzony diagram do odczytu wieku zębowego pacjenta. Oś X na diagramie przedstawia wiek pacjenta, oś Y prezentuje poszczególne zęby oznaczone według numeracji FDI (Federation Dentaire Internationale). Do ocenianych zawiązków zębowych zostało przypisane każde ze stadiów, graficznie przedstawione w formie trójkąta. Podstawa każdego z trójkątów wyznacza zakres początku i końca danego stadium, zaś szczyt trójkąta to najczęstszy wiek występowania danego stadium. Nanosząc dane ze zdjęcia pantomograficznego na diagram, odczytuje się wiek zębowy pacjenta (8). Ryc. 2.

Gustafson and Koch's method

It is a graph-based method. The dental age is estimated on the basis of a tooth development diagram. All deciduous and permanent teeth in the maxilla and mandible are considered. Four developmental stages have been distinguished: start of mineralisation, completion of crown formation, tooth eruption and completion of root formation.

Based on papers of various researchers in the period 1909–1970 a diagram to read off the patient's dental age has been prepared. The X axis on a diagram corresponds to the patient's age, whereas the Y axis indicates various teeth according to the FDI (Federation Dentaire Internationale) numeration. Each stage was assigned to tooth buds under assessment, and from a graphic point of view, a triangle has been obtained. The base of each of triangles indicates the range between the start and end of each stage, whereas the triangle apex indicates the average age a given stage can be observed. The patient's dental age is read off after data from a pantomographic photo have been superimposed on the diagram (8). Fig. 2.



Ryc. 2. Diagram przedstawiający schematycznie proces formowania zębów według Gustafsona i Kocha (20). Oznaczenia na osi X: A–B – życie płodowe, B–C – początkowe lata życia, C–D – wiek 2–16 lat.

Fig. 2. A diagram with a schematic presentation of a tooth formation process according to Gustafson and Koch (20). Designations in the X axis: A–B – foetal life, B–C – early years, C–D – age 2–16 years.

Metoda Haavikko

Metoda jest oparta na ocenie czterech referencyjnych zębów oraz wyróżnia 12 stadiów radiologicznego rozwoju każdego z zawiązków: 6 z nich dotyczy korony i 6 – korzenia zęba. Każdemu ze stadiów odpowiada wiek zębowy określony w tabeli. Wiek zębowy jest obliczany na podstawie średniej wartości poszczególnych pomiarów. Zębami referencyjnymi dla dzieci poniżej 10 roku życia są: dolny prawy pierwszy i drugi ząb trzonowy, dolny prawy pierwszy ząb przedtrzonowy oraz prawy dolny ząb sieczny przyśrodkowy (zęby: 47, 46, 44, 41) oraz dla dzieci w wieku 10 i więcej lat: dolny prawy drugi ząb trzonowy, dolny prawy pierwszy ząb przedtrzonowy, górny prawy kieł, dolny prawy kieł (zęby: 47, 44, 13, 43) (21).

Haavikko's method

This method is based on the assessment of four reference teeth and 12 stages of radiological development of each of tooth buds can be distinguished: 6 for the crown, and 6 for the root. Each stage indicates the dental age specified in a table. The dental age is calculated based on average values of individual measurements. The reference teeth for children below the age of 10 years include: mandibular right first and second molar, mandibular right first premolar and mandibular right central incisor (teeth: 47, 46, 44, 41) and for children older than 10 years: mandibular right second molar, mandibular right first premolar, maxillary right canine, mandibular right canine (teeth: 47, 44, 13, 43) (21).

Tabela 1. Stadia rozwoju według Haavikko (1971)

Table 1. Developmental stages according to Haavikko (1971)

Stadium rozwoju zęba <i>Stage of tooth development</i>	Numer stadium <i>Stage number</i>	Zęby jednokorzeniowe i wielokorzeniowe <i>Single-rooted and multi-rooted teeth</i>
0	01	Brak początkowych oznak mineralizacji <i>No initial signs of mineralisation</i>
C _i	02	Początkowa mineralizacja guzków zębowych <i>Initial mineralisation of dental cusps</i>
C _{co}	03	Zakończenie rozwoju guzków zębowych <i>Completed development of dental cusps</i>
Cr _{1/2}	04	Koniec mineralizacji 1/2 części koronowej zęba <i>Completed mineralisation of 1/2 of the crown</i>
Cr _{3/4}	05	Koniec mineralizacji 3/4 części koronowej zęba <i>Completed mineralisation of 3/4 of the crown</i>
Cr _c	06	Zakończenie formowania korony zęba <i>Completed formation of the crown</i>
Ri	07	Początek formowania części korzeniowej zęba <i>Beginning of the formation of the root</i>
R _{1/4}	08	Korzeń uformowany w 1/4 długości <i>1/4 of the root has been formed</i>
R _{1/2}	09	Korzeń uformowany w 1/2 długości <i>1/2 of the root has been formed</i>
R _{3/4}	10	Korzeń uformowany w 3/4 długości <i>3/4 of the root has been formed</i>
R _c	11	Zakończenie formowania korzenia zęba – stadium ścian równoległych korzenia <i>Completed formation of the the root - stage when root walls are parallel</i>
A _c	12	Zamknięcie otworu wierzchołkowego korzenia <i>Closure of the root apex</i>

Metoda Liliequista i Lundberga

Rozwój zawiązków zębowych siedmiu zębów żuchwy jest oceniany według 8 stadiów. Suma punktów poszczególnych zębów jest umieszczana w tabeli osobnej dla kobiet i mężczyzn, co pozwala na odczytanie wieku zębowego przyporządkowanego do określonej sumy punktów. Wiek zębowy jest odczytywany z dokładnością do 6 miesięcy (22).

Liliequist and Lundberg's method

Development of tooth buds of seven teeth in the mandible is assessed according to 8 stages. The sum of points for individual teeth is placed in charts separate for men and women, and as a result it is possible to read off the dental age associated with a given sum of points. The dental age is read off with the precision up to 6 months (22).

Methods of dental age assessment in patients in the developmental age - literature review

Stadia rozwojowe według metody Liliequista i Lundberga:

- 0 – brak oznak mineralizacji korony;
- 0,5 – połowa korony zęba jest zmineralizowana;
- 1 – koniec mineralizacji całej korony zęba, brak oznak formowania korzenia zęba;
- 2 – początek tworzenia korzenia zęba, który jest krótszy niż korona zęba;
- 3 – długość korzenia zęba jest równa długości korony zęba;
- 4 – korzeń jest dłuższy niż korona zęba, stadium ścian równoległych korzenia;
- 5 – korzeń jest dłuższy niż korona zęba, stadium ścian zbieżnych korzenia;
- 6 – otwór wierzchołkowy zamknięty, korzeń uformowany.

Developmental stages in the Liliequist and Lundberg's method:

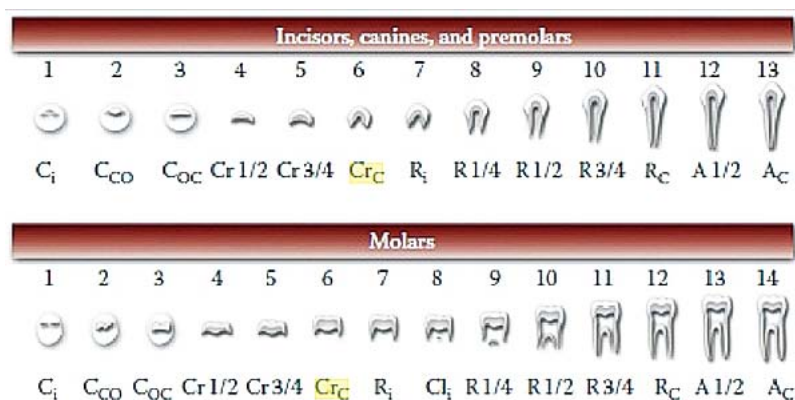
- 0 – no signs of crown mineralisation;
- 0.5 – half of the crown is mineralised;
- 1 – the whole crown is mineralised, no signs of root formation;
- 2 – beginning of root formation, but the root is shorter than the crown;
- 3 – the root height is the same as the crown height;
- 4 – the root is longer than the crown, stage when root walls are parallel;
- 5 – the root is longer than the crown, stage when root walls are convergent;
- 6 – closure of the root apex, completion of root formation.

Metoda Mooreesa

Tabele Mooreesa dzielą rozwój uzębienia stałego na 14 różnych stadiów, zaczynając od stadium początkowego formowania guzków zębowych do zamknięcia otworu wierzchołkowego oraz uwzględniają podział na dziewczęta i chłopców. Stadia rozwoju i mineralizacji dziesięciu stałych zębów (kieł, zęby przedtrzonowe, pierwszy, drugi i trzeci ząb trzonowy żuchwy oraz zęby sieczne szczęki i żuchwy) zostały zaprezentowane w formie graficznej. Bazując na stopniu mineralizacji i rozwoju każdego z poszczególnych zębów i korzystając z graficznych tabel, możemy oszacować wiek zębowy (23). Ryc. 3.

Moorees' method

Moorees' charts divide development of the permanent dentition into 14 different stages, starting from the initial stage of dental cusp formation up to the closure of the root apex, and they are different for girls and boys. Stages of development and mineralisation of ten permanent teeth (canine, premolars, first, second and third molar in the mandible and incisors of the maxilla and mandible) are presented in a graph-based form. Based on the degree of mineralisation and development of each of individual teeth and using graph-based charts it is possible to estimate the dental age (23). Fig. 3.



Ryc. 3. Graficzna prezentacja metody Moorresa (23).

Fig. 3. Graphic presentation of the Moorres' method (23).

Metoda Nolli

Metoda Nolli opiera swoją ocenę wieku zębowego na podstawie wszystkich stałych zębów żuchwy po stronie lewej. Wyróżniono stadia od 0 – brak oznak mineralizacji do 10 – zamknięcie otworu wierzchołkowego. Jeśli dany ząb znajduje się pomiędzy stadiami, dodatkowo zostają przydzielone punkty częściowe, tzn. 0,2 : 0,5 lub 0,7 stadium następnego. Suma punktów jest porównywana ze średnimi wartościami punktowymi zawartymi w tabelach, i na tej podstawie dokonuje się oceny wieku zębowego (24).

Nolli's method

The estimation of the dental age according to the Nolli's method is based on all permanent teeth in the mandible on the left. There are stages from 0 – no signs of mineralisation to 10 – closure of the root apex. If a given tooth is between stages partial points are assigned, namely 0.2, 0.5 or 0.7 of the next stage. The sum of points is compared to average scores presented in charts and the dental age is estimated on this basis (24).

Tabela 2. Prezentacja stadiów rozwoju zęba według Mooreesa**Table 2. Presentation of stages of tooth development according to Moorees**

Stadia rozwojowe dla zębów jednokorzeniowych <i>Developmental stages of single-rooted teeth</i>		Opis stadium <i>Stage description</i>	Stadia rozwojowe dla zębów wielokorzeniowych <i>Developmental stages of multi-rooted teeth</i>	
Stadium <i>Stage</i>	Numer <i>Number</i>		Stadium <i>Stage</i>	Numer <i>Number</i>
C _i	1	Początek mineralizacji guzków zębowych. Brak zlewania początkowych miejsc mineralizacji <i>Start of mineralisation of dental cusps. No coalescence of initial sites of mineralisation</i>	C _i	1
C _{co}	2	Zlewanie się miejsc mineralizacji. Formowanie guzków zębowych <i>Coalescence of sites of mineralisation. Formation of dental cusps</i>	C _{co}	2
Co _c	3	Zakończenie mineralizacji guzków zębowych <i>Completed mineralisation of dental cusps</i>	C _{oc}	3
Cr _{1/2}	4	Koniec mineralizacji 1/2 części koronowej zęba <i>Completed mineralisation of 1/2 of the crown</i>	Cr _{1/2}	4
Cr _{3/4}	5	Koniec mineralizacji 3/4 części koronowej zęba <i>Completed mineralisation of 3/4 of the crown</i>	Cr _{3/4}	5
Cr _c	6	Zakończenie formowania korony zęba <i>Completed formation of the crown</i>	Cr _c	6
R _i	7	Początek formowania części korzeniowej zęba <i>Beginning of the formation of the root</i>	R _i	7
-	-	Początek formowania się furkacji korzenia <i>Beginning of root furcation</i>	Cl ₁	8
R _{1/4}	8	Korzeń uformowany w 1/4 długości <i>1/4 of the root has been formed</i>	R _{1/4}	9
R _{1/2}	9	Korzeń uformowany w 1/2 długości <i>1/2 of the root has been formed</i>	R _{1/2}	10
R _{3/4}	10	Korzeń uformowany w 3/4 długości <i>3/4 of the root has been formed</i>	R _{3/4}	11
R _c	11	Zakończenie formowania korzenia zęba. Korzeń przyjmuje kształt odwróconego lejka <i>Completed formation of the root. Inverted root canal conicity is present</i>	R _c	12
A _{1/2}	12	Stadium ścian równoległych. Wierzchołek korzenia jest zamknięty w połowie <i>Stage of parallel walls. The root apex is closed in its half</i>	A _{1/2}	13
A _c	13	Zamknięcie otworu wierzchołkowego korzenia <i>Closure of the root apex</i>	A _c	14

Metoda Willemsa

Metoda Willemsa jest modyfikacją metody Demirijana dla populacji belgijskiej. Opracowano tu nowe tabele, oddzielnie dla kobiet i mężczyzn. Każdy ząb lewej strony żuchwy zostaje oceniany według 8 stadiów (A–H), a do każdego ze stadiów zostały przyporządkowane punkty. Suma punktów każdego z ocenianych zębów na podstawie tabel pozwala odczytać wiek zębowy (25).

Willems' method

The Willems' method is a modification of the Demirijan's method for the Belgian population. It includes newly prepared charts, for women and men separately. Each tooth in the mandible on the left is assessed with regard to 8 stages (A–H), and points are associated with each stage. Based on the sum of points for each tooth assessed it is possible to read off the dental age using charts (25).

Tabela 3. Opis stadiów rozwoju zęba według Nolli (24)

Table 3. Description of stages of tooth development according to Nolli (24)

	10.	Zamknięcie otworu wierzchołkowego korzenia <i>Closure of the root apex</i>
	9.	Zakończenie formowania korzenia zęba, otwór wierzchołkowy jest częściowo otwarty <i>Completed formation of the root, the apex is partially open</i>
	8.	Korzeń uformowany w 2/3 długości <i>2/3 of the root has been formed</i>
	7.	Korzeń uformowany w 1/3 długości <i>1/3 of the root has been formed</i>
	6.	Zakończenie formowania korony zęba <i>Completed formation of the crown</i>
	5.	Mineralizacja więcej niż 2/3 korony zęba <i>Mineralisation of more than 2/3 of the crown</i>
	4.	Koniec mineralizacji 2/3 części koronowej <i>Completed mineralisation of 2/3 of the crown</i>
	3.	Koniec mineralizacji 1/3 części koronowej <i>Completed mineralisation of 1/3 of the crown</i>
	2.	Początek mineralizacji <i>Start of mineralisation</i>
	1.	Obecność krypty <i>Presence of a crypt</i>
	0.	Brak krypty <i>No crypt</i>

Dyskusja

Istnieje wiele metod oceny wieku zębowego, które różnią się liczbą stadiów rozwojowych zawiązka zębowego. Wykazano, że im większa liczba stadiów rozwojowych w danej metodzie, tym dokładniejsza ocena wieku zębowego. Niestety, wraz ze zwiększającą się liczbą stadiów powtarzalność danej metody maleje. Mniejsza liczba stadiów rozwojowych pozwala na zbliżone określenie wieku zębowego przez różnych badających według danej metody, jednocześnie jednak zmniejsza się dokładność oceny wieku zębowego (23).

Wielu badaczy wykazało wpływ płci na formowanie się zawiązków zębowych, wskazując na wcześniejsze zachodzenie tego procesu u płci żeńskiej (20, 23, 25, 23). Tabele służące do określania wieku zębowego opracowano więc osobno dla kobiet i mężczyzn. Zaobserwowano również różnice pomiędzy tworzeniem się zawiązków zębowych w żuchwie i w szczęcie, wykazując na wcześniejsze zachodzenie tego procesu w żuchwie, dlatego większość metod opiera swoją ocenę wieku zębowego wyłącznie na ocenie zawiązków zębowych w łuku dolnym. Wyjątek stanowią trzecie zęby trzonowe, które rozwijają się najpierw w łuku górnym u płci męskiej (20, 25, 26). Poza tym na zdjęciach radiologicznych lepiej widoczne są zawiązki i korzenie zębów dolnych, natomiast w łuku górnym obecność zatok obocznych nosa może utrudniać ocenę okolicy wierzchołkowej zębów. Wiele prac badawczych wykazało brak różnicy istotnej statystycznie pomiędzy rozwojem zębów prawej i lewej strony obu łuków

Discussion

There are numerous methods of dental age assessment that are different because they distinguish a different number of developmental stages of tooth buds. It has been demonstrated that the higher the number of developmental stages in a given method is, the more precise the dental age assessment is. Unfortunately, repeatability of a given method is reduced along with an increased number of stages. When there is a lower number of developmental stages various assessors will assess the dental age with the same method similarly; however, at the same time, the precision of the dental age assessment is reduced (23).

Many investigators have demonstrated that the sex affects the formation of tooth buds and this process occurs earlier in females (20, 23, 25, 23). Therefore charts to determine the dental age have been prepared for women and men separately. Additionally, there have also been observed differences between the tooth bud formation in the mandible and in the maxilla indicating that this process occurs first in the mandible, therefore in the majority of methods the dental age assessment is based only on the assessment of tooth buds in the lower arch. The exception is third molars that first appear in the upper arch in males (20, 25, 26). Moreover, radiological images provide better visualisation of tooth buds and roots of lower teeth, whereas in the upper arch it might be difficult to assess the apical region of teeth due to the presence of paranasal sinuses. Numerous research

zębowych (20, 23, 24). Uzasadniona wydaje się być więc ocena wyłącznie prawej lub lewej strony żuchwy w celu oceny wieku zębowego. Różnica 6 miesięcy pomiędzy wyrzynaniem się zębów po obu stronach łuku zębowego jest uznawana za normę, jednak w praktyce klinicznej obserwuje się odstępstwa od tej reguły (30).

papers have demonstrated lack of a statistically significant difference between development of teeth on the right and left in both dental arches (20, 23, 24). Therefore, the assessment of only right or left part of the mandible to determine the dental age seems to be justified. A difference of 6 months between tooth eruption on the left and right side of a dental arch is thought to be normal; however, in clinical practice exceptions to this rule are observed (30).

Tabela 4. Porównanie metod oceny wieku zębowego pod względem liczby stadiów oraz liczby badanych

Table 4. Comparison of methods to assess the dental age regarding the number of stages and the number of subjects

Autorzy Authors	Rok publikacji metody Year the method was published in	Liczba stadiów Number of stages	Liczba badanych Number of subjects
Schour i Massler <i>Schour and Massler</i>	1941	22	nieznana
Gleiser i Hunt <i>Gleiser and Hunt</i>	1955	17	50
Garn i wsp. <i>Garn et al.</i>	1959	3	255
Hotz i wsp. <i>Hotz et al.</i>	1959	11	298
Nolla <i>Nolla</i>	1960	10 (30*)	50
Moorees i wsp. <i>Moorees et al.</i>	1963	14	345
Nanda i Chawla <i>Nanda and Chawla</i>	1966	12	720
Haavikko (modyfikacja Gleiser i Hunt) <i>Haavikko (modified by Gleiser and Hunt)</i>	1970	12	1162
Johanson <i>Johanson</i>	1971	7	155
Liliequist i Lundberg <i>Liliequist and Lundberg</i>	1971	8	287
Demirjian i wsp. <i>Demirjian et al.</i>	1973	8	2928
Gustafson i Koch <i>Gustafson and Koch</i>	1974	4	41
Rosen (modyfikacja Schoura i Masslera) <i>Rosen (modified by Schour and Massler)</i>	1981	19-22	760
Nortje <i>Nortje</i>	1983	8	500
Gat <i>Gat</i>	1984	6	196
Kullman <i>Kullman</i>	1992	7	677
Mesotten i wsp. (modyfikacja Gleiser i Hunt) <i>Mesotten et al. (modified by Gleiser and Hunt)</i>	2002	10	1175
Sarnat <i>Sarnat</i>	2003	7	693

* wliczając stadia częściowe / *including partial stages

Problemem, który może się pojawić w przyszłości podczas próby oceny wieku zębowego, jest pochodzenie etniczne danej populacji. Wpływa ono bowiem na rozwój fizjologiczny człowieka oraz może mieć wpływ na rozwój uzębienia (31, 32). Wszystkie dotychczasowe badania polegające na retrospektywnej analizie zdjęć pantomograficznych były przeprowadzane na konkretnej populacji o podobnym pochodzeniu etnicznym. W czasach postępującej globalizacji i coraz bardziej heterogenicznej populacji dokładność badanych metod może zostać zaburzona.

Wykonano kilka badań porównujących dokładność metod oceny wieku zębowego. Hagg i Matson wykazali wysoką zgodność pomiędzy ustalonym metodą Demirijana wiekiem zębowym a wiekiem chronologicznym u dzieci w wieku 3,5–6,5 lat, ale jednocześnie mniejszą dokładność w przypadku starszych dzieci. Metoda Liliequista i Lundberga wykazała niską dokładność we wszystkich grupach wiekowych, a sposób oceny wieku zębowego opisany przez Gustafsona i Kocha wykazał wysoką dokładność tylko dla mężczyzn (26).

Według badań innych autorów metoda Demirijana zawyża faktyczny wiek zębowy dla obu płci o 6–10 miesięcy (33). Metoda Haavikko oraz metoda Gustafsona i Kocha zaniża wartość wieku zębowego o około 7 miesięcy. Według autorów pracy to różnice etniczne są powodem przeszacowania metody Demirijana, jednak nie poparli oni tej tezy żadnymi badaniami.

Porównanie metody Haavikko, Demirijana, Nolli i Willemsa wykazało, że najdokładniejsza wśród badanych sposobów oceny wieku zębowego jest metoda Willemsa, następnie metoda Demirijana, Haavikko i Nolli. Metoda Demirijana zawyża wiek zębowy, podczas gdy pozostałe badane metody zaniżają wartość wieku zębowego. Wykazano niską dokładność wszystkich badanych metod dla pacjentów w wieku 16 lat (2).

Wszystkie dostępne metody oceny wykazują mniejszą dokładność w przypadku oceny populacji heterogenicznych etnicznie lub oceny starszych dzieci. Wpływ pochodzenia etnicznego na wiek zębowy jest wciąż nieznan.

Wnioski

Ocena wieku zębowego jest dla lekarza ortodonta wygodnym sposobem oszacowania wieku rozwojowego pacjenta ze względu na łatwość rozpoznawania stadiów rozwoju zębów, dostępność zdjęć pantomograficznych wykonywanych rutynowo w czasie leczenia ortodontycznego oraz brak konieczności zastosowania skomplikowanej aparatury. Przegląd metod oceny wieku zębowego ukazuje różnorodność dostępnych sposobów oceny tego wieku. Każdy system ma swoje wady i zalety. Najważniejszym aspektem oceny wieku zębowego jest nieograniczenie się wyłącznie do jednej metody, ale korzystanie z różnych dostępnych technik oraz uzyskanie powtarzalnych pomiarów i wyliczeń w obrębie jednej metody przez różnych badaczy.

Ethnicity of a given population may be a problem when the dental age will be assessed in the future. It affects the physiological human development and may affect the dentition development (31, 32). All studies performed so far included a retrospective analysis of pantomographic photographs and were conducted in a given population with similar ethnicity. However, in times of progressive globalisation, when populations are more and more heterogeneous the precision of these methods may be affected.

There have been several studies comparing the precision of methods of dental age assessment. Hagg and Matson have demonstrated high compatibility between the dental age estimated with the Demirijan's method and the chronological age in children at the age of 3.5–6.5 years, and lower precision in case of older children. The Liliequist and Lundberg's method had low precision in all age groups, whereas the method to determine the dental age presented by Gustafson and Koch was precise but only in the case of men (26).

According to the studies of other authors the Demirijan's method overestimates the real dental age by 6–10 months in both sexes (33). The Haavikko's method and the Gustafson and Koch's method underestimate the dental age by approximately 7 months. According to the authors overestimation in the Demirijan's method is due to ethnical differences; however, this thesis was not supported by any studies.

Results of a comparison of the Haavikko's, Demirijan's, Nolli's and Willems' methods have indicated that the Willems' method has the highest precision with regard to the dental age assessment among all tested methods, followed by the Demirijan's, Haavikko's and Nolli's methods. The Demirijan's method overestimates the dental age, whereas all other tested methods underestimate the dental age. All tested methods were found to have low precision in the case of patients below the age of 16 years (2).

All available assessment methods have lower precision when populations of heterogeneous ethnicity or older children are assessed. The effect of ethnicity on the dental age is still unknown.

Conclusions

The dental age assessment is a convenient way for an orthodontist to estimate the patient's developmental age as stages of tooth development are easily recognised, pantomographic photos are performed routinely during orthodontic treatment and easily accessible, and no special equipment is necessary. A review of methods of the dental age assessment presents a variety of available techniques to assess this age. Each system has its own advantages and disadvantages. The most important thing when assessing the dental age is to use more than one method and to use various techniques available so as various researchers would obtain repetitive measurements and calculations within a specific method.

Piśmiennictwo / References

1. Roberts GJ, Parekh S, Petrie A, Lucas VS. Dental age assessment (DAA): a simple method for children and emerging adults. *Br Dent J* 2008; 204: 192-3.
2. Maber M, Liversidge HM, Hector MP. Accuracy of age estimation of radiographic methods using developing teeth. *Forensic Sci Int* 2006; 159: 68-73.
3. Kopczyńska-Sikorska J. Atlas radiologiczny rozwoju kości dłoni i nadgarstka. PZWL 1969: 9-12.
4. Schmeling A, Reisinger W, Geserick G, Olze A. Age estimation of unaccompanied minors. Part I. General considerations. *Forensic Sci Int* 2006; 15 (suppl 1): 61-4.
5. Ubelaker DH, Parra RC. Application of three dental methods of adult age estimation from intact single rooted teeth to a Peruvian sample. *J Forensic Sci* 2008; 53: 608-11.
6. Lamendin H, Baccino E, Humbert JF, Tavernier JC, Nossintchouk RM, Zerilli A. A simple technique for age estimation in adult corpses. The two criteria dental method. *J Forensic Sci* 1992; 37: 1373-9.
7. Ubelaker DH. Human Skeletal Remains: excavation, analysis, interpretation. Development of the teeth. Chicago 1978.
8. Miles AEW. The dentition in the assessment of individual age in skeletal material, in D.R. Brothwell (ed.). *Dental Anthropology* London Pergamon Press 1963: 191-209.
9. Gustafson G. Age estimation on teeth. *J Am Dental Assoc* 1950; 41: 45-54.
10. Lamendin H, Baccino E, Humbert JF, Tavernier JC, Nossintchouk RM, Zerilli A. A simple technique for age estimation in adult corpses: the two criteria dental method. *J Forensic Sci* 1992; 37: 1373-9.
11. González-Colmenares G, Botella-López MC, Moreno-Rueda G, Fernández-Cardenete JR. Age estimation by a dental method: A comparison of Lamendin's and Prince and Ubelaker's technique. *J Forensic Sci* 2007; 52: 1156-60.
12. Ruiz-Mealin EV, Parekh S, Jones SP, Moles DR, Gill DS. Radiographic study of delayed tooth development in patients with dental agenesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012; 141: 307-14.
13. Schalk van der Weide Y, Prah-Andersen B, Bosman F. Tooth formation in patients with oligodontia. *Angle Orthod* 1993; 63: 31-7.
14. Hagg U and Taranger J. Timing of tooth emergence. A prospective longitudinal study of Swedish urban children from birth to 18 years. *Swed Dent J* 1986; 10: 195-206.
15. Nystrom M, Kleemola-Kujala E, Evalahti M, Peck L. Emergence of the permanent teeth and dental age in a series of Finns. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 49-56.
16. Schour I, Massler M. The development of the human dentition. *J Am Dent Assoc* 1941; 28: 1153-60.
17. Karłowska I (red). *Zarys współczesnej ortodoncji*. PZWL 2008.
18. Demirjian A, Goldstein H, Tanner JM. A new system of dental age assessment. *Hum Biol* 1973; 45: 211-27.
19. Demirjian A, Goldstein H. New systems for dental maturity based on seven and four teeth. *Ann Hum Biol* 1976; 3: 411-21.
20. Gustafson G, Koch G. Age estimation up to 16 years of age based on dental development. *Odontol Revy* 1974; 25: 297-306.
21. Haavikko K. The formation and the alveolar and clinical eruption of the permanent teeth. An orthopantomographic study. *Suom Hammaslaeak Toim* 1970; 66: 104-70.
22. Lilliequist B, Lundberg M. Skeletal and tooth development. *Acta Radiol* 1971; 11: 97-111.
23. Moorrees CFA, Fanning EA, Hunt EE. Age variation of formation stages for ten permanent teeth. *J Dent Res* 1963; 42: 1490-502.
24. Nolla CM. The development of the permanent teeth. *J Dent Child* 1960; 27: 254-66.
25. Willems G, Van Olman L, Spiessens B, Carels C. Dental age estimation in Belgian children: Demirjian's technique revisited. *J Forensic Sci* 2001; 46: 893-5.
26. Hagg U, Matsson L. Dental maturity as an indicator of chronological age. The accuracy and precision of three methods. *Eur J Ortho* 1985; 7: 25-34.
27. Bolaños MV, Manrique MC, Bolaños MJ, Briones MT. Approaches to chronological age assessment based on dental calcification. *Forensic Sci Int* 2000; 110: 97-106.
28. Martin-de las HS, Garcia-Forte P, Ortega A, Zodocovich S, Valenzuela A. Third molar development according to chronological age population from Spanish and Magrebian origin. *Forensic Sci Int* 2008; 174: 47-53.
29. Mincer HH, Harris EF, Berryman HE. The AFBO study of thirds molar development and its use as an estimator of chronological age. *J Forensic Sci* 1993; 38: 379-90.
30. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Ortodoncja Współczesna*. Elsevier 2009.
31. Chinn S, Cole TJ, Preece MA, Rona RJ. Growth charts for ethnic populations in UK. *Lancet* 1990; 347: 839-40.
32. Saxena S, Ambler G, Cole TJ, Majeed A. Ethnic group differences in overweight and obese children and young people in England: cross sectional survey. *Arch Dis Child* 2004; 89: 30-6.
33. Staaf V, Mörnstad H, Welander U. Age estimation based on tooth development. A test of reliability and validity. *Scand J Dent Res* 1991; 99: 281-6.

Etiologia zatrzymanego górnego zęba siecznego przyśrodkowego – przegląd piśmiennictwa

The aetiology of impacted maxillary central incisor – a review of the literature

Karolina Kaczor-Urbanowicz¹ **A B D E F**

Adrian Becker² **B E F**

Stella Chaushu³ **B E F**

Małgorzata Zadurska⁴ **B E F**

Ewa Czochrowska⁵ **B 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} Zakład Ortodoncji, Uniwersytet Hebrajski w Jerozolimie, Izrael
Department of Orthodontics, Hebrew University of Jerusalem, Israel

^{4, 5} Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska
Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw, Poland

Streszczenie

Częstość występowania zatrzymanego górnego zęba siecznego przyśrodkowego w uzębieniu stałym jest niewielka. Tym niemniej ta nieprawidłowość wymaga wczesnej interwencji z przyczyn rozwojowych, funkcjonalnych, psychologicznych, społecznych i estetycznych. Leczenie jest zazwyczaj interdyscyplinarne,

Abstract

The prevalence of impacted maxillary central incisor in permanent dentition is low. However, when it appears, it most often requires early intervention for developmental, functional, psychological, social and aesthetic reasons. Its management is usually interdisciplinary, involving both

¹lek. dent., rezydent z ortodoncji / *DDS, postgraduate orthodontic resident*

²prof., adiunkt w Zakładzie Ortodoncji / *BDS, LDS, DDO, clinical associate professor emeritus in the Department of Orthodontics*

³prof. dr hab. n.med., kierownik Zakładu Ortodoncji / *DMD, PhD, associate professor, head of the Department of Orthodontics*

⁴dr hab. n.med., kierownik Zakładu Ortodoncji WUM / *DDS, PhD, associate professor, head of the Department of Orthodontics*

⁵dr hab. n.med., adiunkt w Zakładzie Ortodoncji WUM / *DDS, PhD, associate professor*

Dane do korespondencji / *Correspondence address:*

Karolina Kaczor-Urbanowicz

Department of Orthodontics

Hebrew University of Jerusalem

Hadassah School of Dental Medicine

P.O. Box 12272, Jerusalem

91120, Israel

e-mail: karolina.kaczor@wp.pl

najczęściej polega na chirurgicznym odsłonięciu zęba i ekstruzji ortodontycznej. Etiologia zaburzenia jest wieloczynnikowa i całkowicie jeszcze niepoznana. W piśmiennictwie wymienia się między innymi przyczyny obstrukcyjne, nieprawidłowy rozwój na skutek wcześniej przebytego urazu oraz ostre urazowe przemieszczenie zęba w wyniku ostatnio przebytego urazu. W artykule dokonano przeglądu piśmiennictwa w celu oceny czynników etiologicznych związanych z zatrzymaniem wyrzynania górnego zęba siecznego przyśrodkowego. (**Kaczor-Urbanowicz K, Becker A, Chaushu S, Zadurska M, Czochorowska E. Etiologia zatrzymanego górnego zęba siecznego przyśrodkowego – przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod 2015; 11: 49-56).**

Nadesłano: 18.02.2015

Przyjęto do druku: 17.03.2015

Słowa kluczowe: etiologia, leczenie ortodontyczne, zatrzymany górny ząb sieczny przyśrodkowy

Częstość występowania zatrzymanych górnych zębów siecznych stałych w populacji jest różnie szacowana i wynosi od 0,006% do 1% (1, 2). Zatrzymany siekacz przyśrodkowy w szczerze jest spotykany znacznie częściej niż górny siekacz boczny czy też siekacze dolne (3).

Zatrzymanie zęba rozpoznaje się wówczas, gdy mamy ukształtowane więcej niż $\frac{3}{4}$ długości korzenia i jest mało prawdopodobne, aby ząb wyrznął się w przewidywanym czasie wyrzynania (4). O występowaniu tego zjawiska możemy mówić również wtedy, gdy ten sam ząb po przeciwnej stronie łuku zębowego ma zakończony rozwój korzenia zęba i wyrznął się co najmniej sześć miesięcy wcześniej (5–7). Najczęstsza kolejność wyrzynania zębów siecznych w uzębieniu stałym jest następująca: dolne przyśrodkowe, dolne boczne, górne przyśrodkowe (6–8 lat) i ostatnie górne boczne (7–9 lat). Zatrzymane stałe górne przyśrodkowe zęby sieczne występują znacznie rzadziej niż zatrzymane zęby mądrości lub zatrzymane stałe kły (4, 8). Rodzice, zaniepokojeni opóźnionym wyrzynaniem się stałych górnych zębów siecznych, przyprowadzają dziecko do dentysty najczęściej w celu konsultacji (4, 9–11). Zatrzymanie stałego górnego zęba siecznego wymaga wczesnej interwencji z przyczyn rozwojowych, funkcjonalnych, psychologicznych, społecznych i estetycznych (5, 6, 12–15). W takim przypadku zwykle wykonuje się chirurgiczne odsłonięcie zęba i ekstruzję ortodontyczną (8, 10, 12, 16, 17), natomiast w przeszłości często wykonywano ekstrakcję zęba zatrzymanego (5, 18, 19).

W piśmiennictwie odnotowuje się wiele publikacji dotyczących potencjalnych czynników etiologicznych zatrzymania wyrzynania górnego zęba siecznego przyśrodkowego (3, 4, 5, 17, 20–22). Autorzy dzielą te czynniki na trzy grupy: przyczyny obstrukcyjne (przeszkody mechaniczne na drodze wyrzynania); nieprawidłowy rozwój na skutek wcześniej przebytego urazu; ostre urazowe przemieszczenie zęba na skutek ostatnio przebytego urazu.

surgical exposure and orthodontic treatment. The aetiology of this eruption disorder is multifactorial and largely unknown. The literature reports that it results from a combination of obstructive causes, abnormal development due to past trauma or recent acute traumatic displacement. This current article is a review of the literature that evaluates potential aetiologic factors associated with maxillary central incisor impaction. (**Kaczor-Urbanowicz K, Becker A, Chaushu S, Zadurska M, Czochorowska E. The aetiology of impacted maxillary central incisor – a review of the literature. Orthod Forum 2015; 11: 49-56).**

Received: 18.02.2015

Accepted: 17.03.2015

Key words: aetiology, orthodontic treatment, impacted maxillary central incisor

The prevalence of permanent maxillary incisor impaction has been variously reported to be 0.006%-1% in general population (1,2). Maxillary central incisor is much more frequently affected than maxillary lateral or mandibular incisors (3).

Tooth impaction is diagnosed, when the tooth, which has more than $\frac{3}{4}$ of its expected final root length, most probably, will not erupt in a reasonable time (4) or when the contra-lateral tooth has been already erupted for at least six months with fully developed root (5-7).

Most often, the sequence of eruption of the permanent maxillary central incisors should be following: mandibular central incisors, mandibular lateral incisors, maxillary central incisors (6-8 yrs old), and lastly- the upper lateral incisors (7-9 yrs old). Impacted maxillary incisors are less common than impacted wisdom teeth or maxillary canines (4,8). Usually, concerned parents bring their child to general dentist for consultation, due to delayed or lack of eruption of the upper incisors (4, 9-11). Impaction of the maxillary incisor usually requires early intervention for developmental, functional, psychological, social and aesthetic reasons (5, 6, 12-15). It usually involves surgical exposure and orthodontic treatment (8, 10, 12, 16, 17). However, in the past in such a case, tooth extraction was often performed (5, 18, 19).

There are some publications relating to the potential aetiological factors associated with maxillary central incisor impaction (3, 4, 5, 17, 20-22). The authors divide those factors into three major groups: obstructive, abnormal development due to past trauma and recent acute traumatic displacement.

Przyczyny obstrukcyjne

Zęby nadliczbowe występują u około 0,42–2,1% pacjentów z zaburzeniami wyrzynania się stałych zębów siecznych przyśrodkowych (4, 23, 24) (ryc. 1), ale tylko 42–61,5% nadliczbowych zębów jest przyczyną problemów w wyrzynaniu się zęba siecznego (5, 8, 25, 26). Obecność zęba lub zębów nadliczbowych mogą sugerować takie objawy kliniczne jak: zaburzenie linii pośrodkowej górnego łuku zębowego, utrata miejsca w łuku zębowym, zaburzone wyrzynanie lub rotacja górnego zęba siecznego przyśrodkowego (27). Potwierdzeniem diagnozy klinicznej jest badania radiologiczne. Zęby nadliczbowe w przednim odcinku szczęki są zazwyczaj położone podniebiennie (4).

Obstructive causes

Supernumerary teeth related to impacted maxillary central incisors (fig. 1) occur in approximately 0.42%-2.1% of affected patients (4, 23, 24), but only 42-61.5% of supernumerary teeth cause impaction (5, 8, 25, 26). The clinical signs such as: upper midline deviation, space loss, disturbed eruption or rotated central incisor suggest the presence of supernumerary tooth or teeth (27). The clinical diagnosis can be confirmed by the radiographic examination. Supernumerary teeth located in the anterior region of maxilla are usually palatally located (4).



a



b

Ryc. 1. Chłopiec 15-letni z zatrzymanym prawym górnym zębem siecznym przyśrodkowym i dwoma zębami nadliczbowymi, w tym jednym niewyrzniętym i będącym przyczyną zatrzymania zęba siecznego stałego: a) zdjęcia wewnątrzustne, b) zdjęcie pantomograficzne, c) zdjęcia zębowe, d) zdjęcie cefalometryczne, e), f) zdjęcia CBCT.

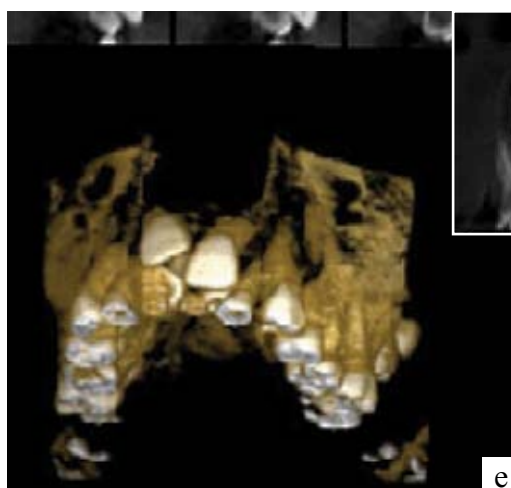
Fig. 1. 15-year old boy with impacted right maxillary central incisor due to the presence of two supernumerary teeth, one of which is unerupted and the obvious cause of the impaction: a) intraoral photos, b) panoramic view, c) periapical views, d) cephalometric view, e), f) CBCT views.



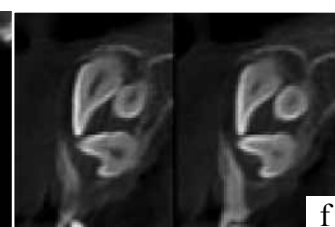
c



d



e



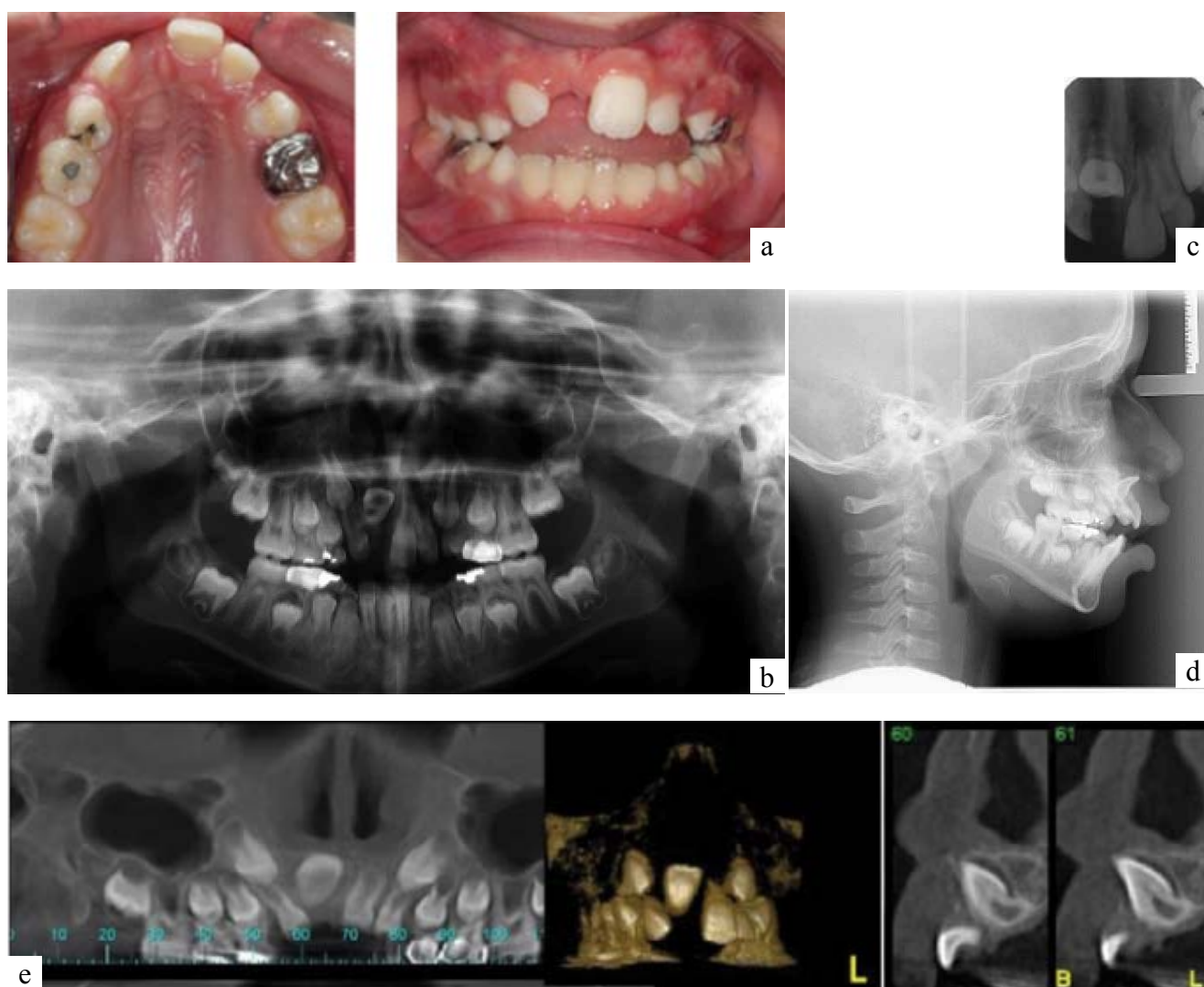
f

Nieprawidłowy rozwój na skutek przebytego urazu

Uraz zębów siecznych we wczesnym uzębieniu mlecznym może spowodować uszkodzenie zębów siecznych stałych wskutek kontaktu jego korony z korzeniem zęba mlecznego (4, 5, 28). Poza bólem w ciągu pierwszych kilku dni po urazie, traumatyczny epizod najczęściej bywa szybko zapomniany. Jednakże w jego następstwie może dojść do bezobjawowego, nieprawidłowego rozwoju stałego zęba siecznego w postaci zagięcia koronowo-korzeniowego (dilaceracji). Większość tego typu zaburzeń rozwojowych jest najczęściej diagnozowanych znacznie później, gdy ząb sieczny nie wyróżnia się o czasie (4).

Abnormal development due to past trauma

Trauma in the early deciduous dentition may be transmitted to the permanent successor by momentary contact of its crown with the root of a deciduous tooth (4, 5, 28). Aside from pain in the few days following, the traumatic episode is usually forgotten. However, the permanent tooth may undergo subsequent abnormal development to produce dilaceration, and this will occur devoid of symptoms. Many of these teeth will only be diagnosed at the time of their expected eruption (4).



Ryc. 2. Dziewczynka 9-letnia z zatrzymanym prawym górnym zębem siecznym przyśrodkowym w związku z przebyłym urazem zębów mlecznych siecznych przyśrodkowych w szczęcie w wieku 2,5 lat: a) zdjęcia wewnątrzustne, b) zdjęcie pantomograficzne, c) zdjęcie zębowe, d) zdjęcie cefalometryczne, e) zdjęcia CBCT.

Fig. 2. 9-year old girl with dilacerated upper right central incisor due to trauma to the deciduous upper central incisors at the age of 2,5 years old: a) intraoral photos, b) panoramic view, c) periapical view, d) cephalometric view, e) CBCT views.

The aetiology of impacted maxillary central incisor - a review of the literature

W zależności od stopnia rozwoju górnego zęba siecznego stałego oraz kierunku i siły urazu zęba mlecznego mogą wystąpić: niedorozwój szkliwa, zaburzenie kształtu, niedorozwój lub późny rozwój zęba siecznego stałego, zapalenie lub utrata żywotności miazgi, a nawet utrata zęba (4, 8, 13, 22, 24, 29, 30).

Depending on the stage of tooth development, direction and magnitude of force, the trauma may cause: enamel hypoplasia of permanent maxillary incisor, tooth malformations, underdevelopment or late development of the tooth, pulpitis, loss of pulp vitality or even tooth loss (4, 8, 13, 22, 24, 29, 30).



Ryc. 3. Górny ząb sieczny przyśrodkowy z dilaceracją. Reprodukacja za zgodą autora książki Adriana Beckera, *The Orthodontic Treatment of Impacted Teeth*, wyd. III, Wiley-Blackwell 2012, Oxford (4).

Fig. 3. Dilacerated incisor. Reproduced from Prof. Adrian Becker, The Orthodontic Treatment of Impacted Teeth, 3rd edition, Wiley-Blackwell 2012, Oxford with the kind permission (4).



Ryc. 4. Schemat przedstawiający transmisję siły powstałej na skutek urazu zęba mlecznego i przenoszonej do zęba siecznego stałego w szczęcie. Reprodukacja pochodzi z książki: Adrian Becker, *The Orthodontic Treatment of Impacted Teeth*, wyd. II, 2007, za zgodą wydawnictwa Informa, Informa UK Ltd, ryc. 5.5, str. 65.

Fig. 4. A diagram showing a transmission of the force from the blow delivered to the deciduous tooth and transferred to the permanent maxillary incisor. Reproduced from Prof. Adrian Becker, The Orthodontic Treatment of Impacted Teeth, 2nd edition 2007 with the kind permission of Informa Healthcare-Books, Informa UK Ltd, Fig. 5.5, p. 65.



Ryc. 5. Schemat rozwoju górnego zęba siecznego z dilaceracją. Reprodukacja pochodzi z książki: Adrian Becker, *The Orthodontic Treatment of Impacted Teeth*, wyd. II, 2007, za zgodą wydawnictwa Informa, Informa UK Ltd, ryc. 5.6, str. 66.

Fig. 5. Development of the incisor dilaceration. Reproduced from Prof. Adrian Becker, The Orthodontic Treatment of Impacted Teeth, 2nd edition 2007 with the kind permission of Informa Healthcare-Books, Informa UK Ltd, Fig. 5.6, p. 66.

Uderzenie skierowane wzdłuż długiej osi górnego zęba siecznego mlecznego może spowodować zagięcie koronowo-korzeniowe jego stałego następcy (ryc. 2), czyli wyraźne zagięcie pomiędzy jego koroną a korzeniem (ryc. 3) (12, 18, 28, 29, 31). To zjawisko zostało wyjaśnione w aspekcie siły przenoszonej na nowo kształtujący się ząb stały (co skutkuje jego rotacją w krypcie), która jest skierowana do góry i w kierunku wargowym. Dalszy rozwój korzenia jest nadal kontynuowany w tym samym kierunku, co powoduje wygięcie korzenia w stosunku do korony zęba (4). Według Stewart

If the blow had been directed along the long axis of the deciduous tooth, it may cause a root dilaceration (fig.2), which is an acute angulation between the crown and the root (fig. 3), (12, 18, 28, 29, 31). This occurrence has been explained in terms of the force being transmitted to the developing permanent tooth, resulting in its immediate upward and labial rotation in its crypt. Further root development continues in the former orientation, causing a bend in the root form (4). According to Stewart, approximately 22% of tooth dilacerations results from

około 22% dilaceracji zębów następuje wskutek urazu zębów mlecznych, a 71% nie jest spowodowane urazem, lecz ma pochodzenie rozwojowe, wskutek ectopii zawiązków zębów (31). Zagięcia koronowo-korzeniowe zębów siecznych występują zazwyczaj jednostronnie (4, 18).

Według hipotezy szkoły jerozolimskiej niewielka pionowa siła odpowiednio ukierunkowana wzdłuż długiej osi zęba mlecznego jest przenoszona ukośnie wzdłuż brzegu siecznego stałego siekacza do najbardziej wargowo położonego punktu nowo formującego się i mineralizującego korzenia (ryc. 4) (4). Siły intruzyjne na skutek doznanego urazu docierają do komórek pochewki Hertwiga w obrębie korzenia zęba stałego, które są bardzo wrażliwe na uraz. Pochewka korzenia zostaje uszkodzona, wskutek czego dochodzi do zmniejszenia lub nawet zatrzymania procesu tworzenia zębiny. Natomiast podniebienna powierzchnia rozwijającego się wierzchołka korzenia produkuje zębinię w normalnym, niezmiennym tempie, tworząc wargowo skierowane progresywne zagięcie, aż do zakończenia etapu formowania się korzenia. Siła wyrzynania powoduje przedśionkowe położenie korony zęba, która jest klinicznie wyczuwalna wysoko u nasady nosa podczas badania palpacyjnego w przedśionku jamy ustnej (ryc. 5) (4).

Ostre urazowe przemieszczenie zęba na skutek ostatnio przebytego urazu

Ten stan jest konsekwencją urazu w okolicy wyrżniętego zęba stałego, który przemieszcza ząb wierzchołkowo w obręb kości wyrostka zębodołowego i powoduje pęknięcie ścian zębodołu (4, 29, 32, 33) (ryc. 6).

trauma to the deciduous teeth and 71% had no history of trauma and he assumed that these teeth are developmental in origin due to ectopic development of a tooth germ (31). Dilacerations occur usually unilateral (4, 18).

According to the Jerusalem hypothesis, a light, but specifically directed vertical force through the long axis of the deciduous tooth will be transferred obliquely through the incisal edge of the permanent incisor to the most superior labial edge of its developing and mineralizing root (fig.4) (4). The intrusive force from the trauma is thus transferred to the cells of Hertwig's root sheath at this sensitive site. The root sheath will be damaged and as a result the output of dentine will be reduced or arrested. The palatal side of the developing root end will continue to produce dentine at its former unaffected rate, creating the labially directed progressive bending that will continue until final apexification. Eruptive force is then expressed by the crown moving labially and superiorly, to become clinically palpable high in the labial sulcus in the root of the nose (fig. 5) (4).

Recent acute traumatic displacement

This condition is due to trauma to an erupted permanent tooth, which displaces that tooth apically into the alveolar bone, which, by definition, will cause fracture of the socket walls (4, 29, 32, 33) (fig. 6).



a



b

Ryc. 6. Zdjęcia wewnątrzustne 8-letniej dziewczynki po urazie dolnej części twarzy: a) stan 4 dni po urazie, intruzja obu górnych zębów siecznych przyśrodkowych i prawego zęba siecznego bocznego, b) stan 7 tygodni po urazie, zęby ponownie częściowo wyrżnięte bez potrzeby leczenia ortodontycznego. Reprodukacja za zgodą autora książki Adriana Beckera, *The Orthodontic Treatment of Impacted Teeth*, wyd. III, Wiley-Blackwell 2012, Oxford (4).

*Fig. 6. Intraoral photos of an 8-year old female following trauma to the lower face: a) seen 4 days after post-trauma, there is an intrusive displacement of both central and right lateral incisors, b) at seven weeks post-trauma, the teeth have partially re-erupted without orthodontic treatment. Reproduced from Prof. Adrian Becker, *The Orthodontic Treatment of Impacted Teeth*, 3rd edition, Wiley-Blackwell 2012, Oxford, with the kind permission (4).*

Inne przyczyny

Zatrzymanie stałego zęba siecznego w szczęcie może występować również w następstwie przedwczesnej ekstrakcji zębów mlecznych, utraty miejsca w łuku zębowym, pogrubionej błony śluzowej lub blizny poekstrakcyjnej (3, 4, 5, 22, 29, 34), zatrzymanych mlecznych zębów siecznych (5, 35, 36), martwych lub zanklozowanych zębów mlecznych (5, 8, 15, 20), nasilonych stłoczeń zębów (26, 28), powiększonego woreczka zębowego (5, 34), torbieli zębopochodnych (13, 37) czy też ektopowego położenia zawiązka zęba stałego (4, 5, 21, 38). Zaburzenia ogólnego stanu zdrowia, takie jak schorzenia endokrynologiczne, dysplazja ektodermalna, rozszczep wargi i podniebienia lub choroby kości również mogą się przyczyniać do zatrzymania stałych zębów siecznych w szczęcie (4, 5, 8, 34, 39).

Leczenie zatrzymanych stałych zębów siecznych przyśrodkowych jest interdyscyplinarne i wymaga ścisłej współpracy pomiędzy chirurgiem, ortodontą i i niekiedy periodontologiem. Stosowane są dwie główne metody leczenia zatrzymanych górnych siekaczy przyśrodkowych: ekstrakcyjne i nieekstrakcyjne (4). W leczeniu nieekstrakcyjnym leczenie ortodontyczne powinno być rozpoczęte jeszcze przed zabiegiem chirurgicznego odsłonięcia zęba tak, aby odtworzyć dla niego odpowiednią przestrzeń w łuku zębowym. Następnie przeprowadza się chirurgiczne odsłonięcie zęba i ekstruzję ortodontyczną, w wyniku której dochodzi do wyrznięcia i uszeregowania zęba siecznego w łuku zębowym (4, 16, 17).

Other causes

Maxillary incisor impaction is seen also in such conditions as: early extraction or loss of deciduous tooth, mucosal barriers or scar tissue (3, 4, 5, 22, 29, 34), retained deciduous teeth (5, 35, 36), non-vital or ankylosed primary teeth (5, 8, 15, 20), crowding (26, 28), enlarged dental follicle (5, 34), soft tissue pathologies e.g. cysts (13, 37) or ectopic position of the tooth bud (4, 5, 21, 38). Additionally, such general health conditions as: endocrine abnormalities, cleidocranial dysplasia, cleft lip and palate or bone diseases can also contribute to maxillary central incisor impaction (4, 5, 8, 34, 39).

The treatment of maxillary central incisor impaction is interdisciplinary and requires a close cooperation between oral surgeon, orthodontist and sometimes periodontologist. There are two main methods of management of impacted maxillary central incisors: extraction and non-extraction treatment (4). In the non-extraction approach, orthodontic treatment should be commenced before surgical exposure in order to open enough space for the impacted tooth in the dental arch. Subsequently, a surgical exposure is performed followed by an orthodontic traction, resulting in the tooth eruption and its leveling and alignment in the dental arch (4, 16, 17).

Piśmiennictwo / References

- Kurol J. Early treatment of tooth eruption disturbances. *Am J Ortho Dentofacial Orthop* 2002; 121: 588-91.
- Grover PS, Lorton L. The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 420-5.
- Zilberman Y, Malron M, Shteyer A. Assessment of 100 children in Jerusalem with supernumerary teeth in the premaxillary region. *J Dent Child* 1992; 59: 44-7.
- Becker A. *Orthodontic treatment of impacted teeth*. Wiley-Blackwell 2012.
- Vinay Kumar Reddy K, Venkateswara Rao G, Jaya Kiran M. Impacted maxillary central incisor with dilaceration. *IJDA* 2011; 3: 543-5.
- Da Costa CT, Torriani DD, Torriani MA, da Silva RB. Central incisor impacted by an odontoma. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9: 122-8.
- Ibricevic H, Al-Mesad S, Mustagrudic D, Al-Zoherijy. Supernumerary teeth causing impaction of permanent of maxillary incisors: consideration of treatment. *J Clin Pediatr Dent* 2003; 27: 327-32.
- Pavoni Ch, Mucedero M, Laganà G, Paoloni V, Cozza P. Impacted maxillary incisors: diagnosis and predictive measurements. *Ann Stomatol* 2012; 3: 100-5.
- Kolokitha OE, Papadopoulou AK. Impaction and apical root angulation of the maxillary central incisors due to supernumerary teeth: combined surgical and orthodontic treatment. Case report. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 134: 153-60.
- Uematsu S, Uematsu T, Furusawa K, Deguchi T, Kurihara S. Orthodontic Treatment of an Impacted Dilacerated Maxillary Central Incisor Combined with Surgical Exposure and Apicoectomy. *Angle Orthod* 2004; 74: 132-6.
- Becker A, Brin I, Ben-Bassat Y, Zilberman Y, Chaushu S. Closed-eruption surgical technique for impacted maxillary incisors: a postorthodontic periodontal evaluation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122: 9-14.
- Deshpande A, Prasad S, Deshpande N. Management of impacted dilacerated maxillary central incisor: A clinical case report. *Contemp Clin Dent* 2012; 3: 37-40.
- Huber KL, Suri L, Taneja P. Eruption disturbances of the maxillary incisors: a literature review. *J Clin Pediatr Dent* 2008; 32: 221-30.

14. Cozza P, Marino A, Laganà G. Interceptive management of eruption disturbances: case report. *J Clin Pediatr Dent* 2004; 29: 1-4.
15. Jones JW. A Medico-legal Review of Some Current UK Guidelines in Orthodontics: A personal View. *J Orthod* 1999; 26: 307-24.
16. Pinho T, Neves M, Alves C. Impacted maxillary central incisor: surgical exposure and orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 140: 256-65.
17. Chew MT, Ong MMA. Orthodontic-surgical Management of an Impacted Dilacerated Maxillary Central Incisor: A Clinical Case Report. *Pediatr Dent* 2004; 26: 341-4.
18. Pavlidis D, Daratsianos N, Jäger A. Treatment of an impacted dilacerated maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 139: 378-87.
19. Lin YJ. Treatment of an impacted dilacerated maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1999; 115: 406-9.
20. Betts A, Camilleri GE. A review of 47 cases of unerupted maxillary incisors. *Int J Paediatr Dent* 1999; 9: 285-92.
21. Bishara SE. Impacted maxillary canines: a review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 159-71.
22. Brin I, Zilberman Y, Azaz B. The unerupted maxillary central incisor: review of its etiology and treatment. *J Dent Child* 1982; 43: 352-6.
23. Brook AH. Dental anomalies of number, form and size: their prevalence in British schoolchildren. *J Int Assoc Dent Child* 1974; 5: 37-53.
24. 24. Tay F, Pang A, Yuen S. Unerupted maxillary anterior supernumerary teeth: report of 204 cases. *J Dent Child* 1984; 51: 289-94.
25. 25. Smailiene D, Sidlauskas A, Bucinskiene J. Impaction of the central maxillary incisor associated with supernumerary teeth: initial position and spontaneous eruption timing. *Stomatologija* 2006; 8: 103-7.
26. Foley J. Surgical removal of supernumerary teeth and the fate of incisor eruption. *EJPD* 2004; 5: 35-40.
27. Baart JA, Groenewegen BT, Verloop MA. Correlations between the presence of a mesiodens and position abnormalities, diastemas, and eruption disturbances of maxillary frontal teeth. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2009; 116: 399-402.
28. Kodoth J, Kumar A, Ansari A, Sorake A. Orthodontic management of impacted maxillary central incisor with dilacerated root- A case report. *Rev Latinoam Ortod Odontopediatr* 2012; 11: 1-7.
29. 29. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. Munksgaard 1994.
30. Howe GL. Minor Oral Surgery. Wright 1971: 135-7.
31. Stewart DJ. Dilacerate unerupted maxillary central incisors. *Br Dent J* 1978; 145: 229-33.
32. Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part.3. A clinical study of the effect of treatment variables such as treatment delay, method of repositioning, type of splint, length of splinting and antibiotics on 140 teeth. *Dent Traumatol* 2006; 22: 99-111.
33. Chaushu S, Shapira J, Heling I, Becker A. Emergency orthodontic treatment following the traumatic intrusive luxation of maxillary incisor teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126:162-72.
34. Jones JW, Hussain J. Management of the Unerupted Incisor. *Dental Update* 1996; 36-9.
35. Avinash K, Aieshya F. Impacted maxillary central incisor and over-retained deciduous central incisor: combined surgical and orthodontic treatment - A case report. *JIOH* 2011; 3: 25-30.
36. Shelton JT, Owens BM, Schuman NJ, Compound odontome associated with an impacted permanent central incisor. *J Tenn Dent Assoc* 1997; 77: 41-8.
37. Chokron A, Reveret S, Salmon B, Vermelin L. Strategies for treating an impacted maxillary central incisor. *Int Orthod* 2010; 8: 152-76.
38. Kobayashi H, Taghuchi Y, Noda T. Eruption disturbances of maxillary permanent central incisors associated with anomalous adjacent permanent lateral incisors. *Int J Paediatr Dent* 1999; 9: 277-84.
39. Profitt WR, Fields HW, Ackerman JL, Sinclair PM, Thomas PM, Tulloch JFC. Contemporary Orthodontics. Mosby 1993.

Leczenie ortodontyczno-chirurgiczne częściowo zatrzymanych drugich zębów trzonowych szczęki – opis przypadku

Orthodontic-surgical treatment of partially impacted second molars in the maxilla – a case study

Katarzyna Klimek-Jaworska¹ **A B D E F**

Piotr Wychowański² **A B D E F**

Konrad Małkiewicz³ **A 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 Mazowieckie Centrum Stomatologii w Warszawie
The Mazowieckie Centre of Dentistry

² Zakład Chirurgii Stomatologicznej WUM w Warszawie
Department of Oral Surgery Medical University of Warsaw

³ Zakład Ortodoncji WUM w Warszawie
Department of Orthodontics Medical University of Warsaw

Streszczenie

Występowanie zatrzymanych drugich zębów trzonowych jest stosunkowo rzadko spotykane, częstość jego występowania wynosi od 0,03% do 2,3%. To zjawisko znacznie częściej dotyczy zębów żuchwy niż szczęki. **Cel.** Celem pracy była ocena wyników leczenia ortodontyczno-chirurgicznego przeprowadzonego u pacjenta z częściowo zatrzymanymi zębami 17 i 27. **Materiał i metody.** Pacjent w wieku 18 lat, u którego plan leczenia obejmował

Abstract

Impacted second molars are observed relatively rarely and their incidence is from 0.03% to 2.3%. This phenomenon is more frequently observed in the mandible than in the maxilla. **Aim.** The work aimed to assess results of orthodontic and surgical treatment in a patient with partially impacted teeth 17 and 27. **Material and methods.** An 18-year-old male patient with a treatment plan including surgical extraction of

¹ lek. dent. w trakcie specjalizacji z ortodoncji / DDS, postgraduate orthodontic resident

² dr n. med. / DDS, PhD

³ dr hab. n. med. / DDS, PhD, associate professor

Dane do korespondencji/Correspondence address:

lek. dent. Katarzyna Klimek-Jaworska

Mazowieckie Centrum Stomatologii

ul. Nowy Zjazd 1

00-301 Warszawa

email: katarzynaklimek@o2.pl

chirurgiczne usunięcie zębów 18 i 28, częściowe zwichnięcie zębów 17 i 27 oraz ich pionizację i sprowadzenie zębów 17 i 27 z zastosowaniem łuków odcinkowych i zakotwiczeniem szkieletowym. **Wyniki.** Aktywną terapię ortodontyczną prowadzono przez 3,5 miesiąca, uzyskując w pełni zadowalające wyniki w postaci pionizacji i poprawy położenia drugich zębów trzonowych szczęki w łuku zębowym. Następnie przez 6 miesięcy prowadzono leczenie retencyjne. Po roku od zakończenia leczenia ortodontycznego rezultaty terapii oceniono jako stabilne. **Wnioski.** Leczenie chirurgiczno-ortodontyczne z zachowaniem drugiego trzonowca wydaje się najwłaściwszą metodą postępowania warunkującą uzyskanie prawidłowej pozycji zęba w okluzji i zapobiegającą występowaniu defektów tkanek przyzębia. (Klimek-Jaworska K, Wychowański P, Małkiewicz K. Leczenie ortodontyczno-chirurgiczne częściowo zatrzymanych drugich zębów trzonowych szczęki – opis przypadku. *Forum Ortod* 2015; 11: 57-64).

Nadesłano: 8.01.2015

Przyjęto do druku: 17.02.2015

Słowa kluczowe: zęby zatrzymane, drugie zęby trzonowe, leczenie chirurgiczne, leczenie ortodontyczne

Wstęp

Wyrzynanie zęba definiuje się jako ruch zęba – kątowy lub przebiegający w kierunku płaszczyzny okluzyjnej. Tor wyrzynania przebiega od miejsca, gdzie pierwotnie tworzy się zawiązek, aż do lokalizacji, w której ząb osiąga swoją funkcjonalną pozycję w łuku zębowym (1). Zgodnie z opinią Andreasena i wsp. (2) główne przyczyny zaburzenia wyrzynania zębów mogą być związane z ekotopowym położeniem zawiązka, występowaniem przeszkód na drodze wyrzynania lub z patologiami mechanizmów odpowiedzialnych za powyższy proces. Madnuson i Kjellberg (3) przedstawili podział przyczyn, z powodu których zęby pozostają zatrzymane lub częściowo zatrzymane. Autorzy wyróżnili 2 grupy: przyczyny ogólnoustrojowe/ zespoły, w przypadku których mamy do czynienia z licznymi zębami zatrzymanymi oraz czynniki miejscowe, kiedy zaburzenie obejmuje jeden lub kilka zębów. Wśród przyczyn ogólnoustrojowych należy wymienić zespół Gorlina-Goltza, zespół obojczykowo-czaszkowy czy zespół Aperta (4). Do przyczyn miejscowych Madnuson i Kjellberg (3) zaliczyli: stłoczenia zębów, anomalie w budowie szkieletu twarzowej części czaszki, nietypową budowę poszczególnych zębów, uszkodzenie lub patologię struktur przyzębia oraz występowanie na drodze migracji zawiązka obszarów odnerwionych. Wśród przyczyn zaburzeń wyrzynania zwraca się także uwagę na rolę czynników uwarunkowanych genetycznie. Według dostępnego piśmiennictwa mutacja genu odpowiedzialnego za tworzenie receptora dla parahormonu (PTH1R) odgrywa istotną rolę w obserwowanych rodzinie przypadkach pierwotnego zaburzenia wyrzynania (5, 6).

teeth 18 and 28, partial luxation of teeth 17 and 27 and their uprighting and bringing down teeth 17 and 27 with sectional archwires and skeletal anchorage. **Results.** Active orthodontic treatment was conducted for 3.5 months, and completely satisfactory outcomes were obtained, namely uprighting and improved position of the second molars in the maxillary arch. This strategy was followed by retention treatment for 6 months. One year after the end of orthodontic treatment therapeutic outcomes were assessed as stable. **Conclusions.** Surgical-orthodontic treatment without extraction of the second molar seems to be the best management method to allow for a correct occlusal position of a tooth and preventing from periodontal defects. (Klimek-Jaworska K, Wychowański P, Małkiewicz K. Orthodontic-surgical treatment of partially impacted second molars in the maxilla – a case study. *Orthod Forum* 2015; 11: 57-64).

Received: 8.01.2015

Accepted: 17.02.2015

Key words: impacted teeth, second molars, surgical treatment, orthodontic treatment

Introduction

Tooth eruption is defined as tooth movement - angular or towards the occlusal plane. The eruption route is from the place where a tooth bud is originally formed to the place where a tooth has its functional position in the dental arch (1). According to Andreasen et al. (2) the main reasons for disturbed tooth eruption may be associated with ectopic location of a tooth bud, presence of obstacles along the eruption route or pathological mechanisms responsible for this process. Madnuson and Kjellberg (3) presented a classification of reasons for complete or partial tooth impaction. These authors distinguished 2 groups: general reasons/syndromes where there are numerous impacted teeth and local factors when this pathology is observed for one or several teeth. Systemic reasons include Gorlin-Goltz syndrome, cleidocranial syndrome or Apert syndrome (4). Among the local reasons Madnuson and Kjellberg (3) found the following: crowding, anomalies in the facial skeleton, atypical structure of individual teeth, damage or pathologies of the periodontal structures and denervated areas present along the migration route of tooth buds. Genetic factors are also thought to play a role in eruption disturbances. According to the available literature a mutation in the gene responsible for parathyroid hormone receptor formation (PTH1R) plays an important role in familial cases of primary failure of eruption (5, 6).

Orthodontic-surgical treatment of partially impacted second molars in the maxilla - a case study

Zatrzymane lub częściowo zatrzymane zęby mogą powodować resorpcję korzeni sąsiednich zębów, przyczyniać się do wzrostu intensywności próchnicy, stwarzając problemy z oczyszczaniem niektórych powierzchni zębów oraz być czynnikiem etiologicznym torbieli zawiązkowych. Innymi stanami patologicznymi o charakterze miejscowym, spowodowanymi zaburzeniami procesu wyrzynania zębów, są wady zgryzu, zapalenie przyzębia, a także dolegliwości bólowe.

Zębami, które najczęściej ulegają zatrzymaniu lub częściowemu zatrzymaniu są trzecie zęby trzonowe, kły górne oraz dolne drugie zęby przedtrzonowe. Natomiast występowanie zatrzymanych drugich zębów trzonowych jest stosunkowo rzadko spotykane i według dostępnego piśmiennictwa (7–10) jego częstość wynosi od 0,03% do 2,3%. To zjawisko znacznie rzadziej dotyczy zębów szczęki niż żuchwy. Leczenie przypadków z rozpoznaniem zatrzymania drugich zębów trzonowych najczęściej wymaga postępowania interdyscyplinarnego obejmującego leczenie chirurgiczne i ortodontyczne (11, 12, 13). Jednym z najczęściej stosowanych protokołów leczniczych jest postępowanie obejmujące chirurgiczne odsłonięcie drugiego trzonowca oraz usunięcie trzeciego trzonowca. Rzadko jednak zdarza się, aby drugi ząb trzonowy samodzielnie zajął idealną pozycję. Leczenie ortodontyczne, często prowadzone jako kompleksowa terapia wady zgryzu, pomaga osiągnąć i utrzymać sprowadzanemu zębowi pożądane miejsce w łuku. Klasyczne techniki prostowania i wprowadzania do łuku drugich zębów trzonowych polegają najczęściej na zastosowaniu pełnych aparatów ortodontycznych i sprężyn lub pętli pionizujących. Współcześnie do prostowania i sprowadzania zatrzymanych lub częściowo zatrzymanych zębów coraz częściej stosowane są techniki, których mechanika oparta jest na wykorzystaniu mikroimplantów ortodontycznych (14, 15). Zastosowanie miniśrub nie tylko ułatwia leczenie prowadzającemu je klinicyście, ale także może mieć kluczowe znaczenie dla komfortu pacjenta, ponieważ zakotwiczenie szkieletowe umożliwia w wielu przypadkach prowadzenie leczenia aparatami fragmentarycznymi, lepiej tolerowanymi przez użytkownika.

Cel

Celem pracy była ocena wyników leczenia ortodontyczno-chirurgicznego przeprowadzonego u pacjenta z częściowo zatrzymanymi zębami 17 i 27.

Materiał i metody

Pacjent w wieku 18 lat zgłosił się do specjalisty chirurgii stomatologicznej z powodu częściowo zatrzymanych drugich zębów trzonowych w szczęcie. Badanie radiologiczne (zdjęcie pantomograficzne) potwierdziło ponadto obecność zatrzymanych trzecich zębów trzonowych w szczęcie i żuchwie oraz zęba nadliczbowego w okolicy zęba 38. Po konsultacji z ortodontą, w porozumieniu z pacjentem podjęto decyzję

Impacted or partially impacted teeth may cause resorption of roots of the adjacent teeth, contribute to caries growth intensity, create problems cleaning some tooth surfaces and may be etiological factors of tooth bud cysts. Other pathological local conditions resulting from disturbances in tooth eruption include malocclusion, periodontosis, as well as pain.

Third molars, upper canines and lower second premolars are teeth that are most frequently impacted or partially impacted. Whereas impacted second molars are observed relatively rarely and according to the available literature (7–10) the incidence is from 0.03% to 2.3%. This condition is significantly more frequently observed in the mandible than in the maxilla. Treatment of impacted second molars usually requires interdisciplinary management including surgical and orthodontic treatment (11, 12, 13). One of the most commonly used therapeutic protocols include a strategy involving surgical exposure of the second molar and extraction of the third molar. However, a situation when the second molar spontaneously moves to its ideal position is rarely observed. Orthodontic treatment that is often conducted as complex therapy of a malocclusion helps achieve and maintain a desired location in the arch for a tooth that has been brought down. Classic techniques to upright and bring down the second molars into the arch the most frequently involve full orthodontic appliances and springs or loops to help uprighting. Nowadays, in order to upright and help erupt impacted or partially impacted teeth techniques with mechanics based on orthodontic microimplants are used more and more often (14, 15). The use of miniscrews does not only make treatment easier but also may be of vital importance for the patient's comfort as in many cases skeletal anchorage enables treatment with sectional orthodontic appliances that are better tolerated by patients.

Aim

The work aimed to assess results of orthodontic and surgical treatment in a patient with partially impacted teeth 17 and 27.

Material and methods

An 18-year-old male patient reported at a specialist in dental surgery due to partially impacted second molars in the maxilla. A radiological examination (pantomography) also confirmed the presence of impacted third molars in the maxilla and mandible and a supernumerary tooth near the tooth 28. After a consultation with an orthodontics specialist and after the patient gave his consent a decision was made to start orthodontic-surgical treatment in order to bring teeth 17 and 27 down into the arch. The patient did not consent for full orthodontic treatment with permanent

o leczeniu ortodontyczno-chirurgicznym mającym na celu sprowadzenie zębów 17 i 27 do łuku. Pacjent nie wyraził zgody na pełne leczenie ortodontyczne aparatami stałymi cienkołukowymi, ponieważ był zadowolony z ustawienia zębów przednich. Po przeprowadzeniu badania klinicznego, oceny modeli gipsowych, pantomogramu, teleroentgenogramu profilowego głowy oraz CBCT okolicy 17, 27, 37, 47 rozpoznano nieprawidłowości zębowe obejmujące m.in. obecność częściowo zatrzymanych drugich trzonowych szczęki. Warunki zgryzowe występujące przed leczeniem są prezentowane na rycinie 1., a zdjęcie pantomograficzne z tego okresu – na rycinie 2. Na rycinie 3. zaprezentowano rekonstrukcje CBCT okolicy 17 i 27 wykonane przed rozpoczęciem leczenia.

Plan leczenia obejmował:

1. Chirurgiczne usunięcie zębów 38, 48 oraz zęba nadliczbowego w okolicy zęba 48.
2. Chirurgiczne usunięcie zębów 18 i 28.
3. Częściowe zwichnięcie zębów 17 i 27 oraz ich pionizację.
4. Sprowadzenie zębów 17 i 27 do łuku.
5. Leczenie retencyjne w celu utrwalenia pozycji zębów drugich trzonowych szczęki.

orthodontic thin-wire retainers because he had been satisfied with a position of his frontal teeth. A clinical examination, assessment of gypsum models, pantomography, profile teleroentgenogram of the head and CBCT of the area of 17, 27, 37, 47 were performed and dental abnormalities were diagnosed: presence of partially impacted second molars in the maxilla. Figure 1 presents occlusal conditions prior to treatment, and figure 2 presents pantomography from this period. Figure 3 presents CBCT reconstruction of the area 17 and 27 prior to treatment.

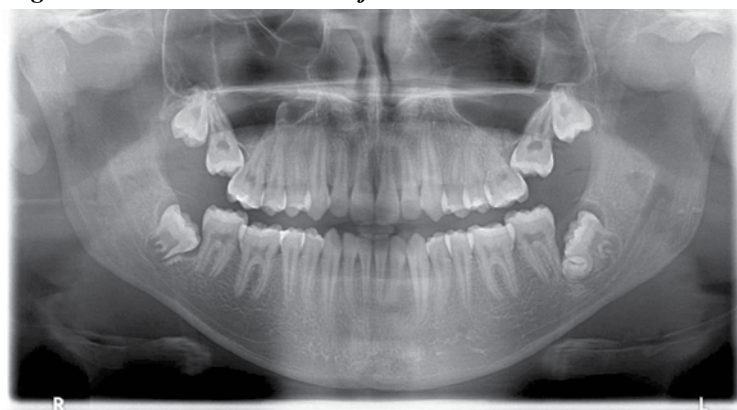
The treatment plan was as follows:

1. Surgical extraction of teeth 38, 48 and a supernumerary tooth in the area of the tooth 48.
2. Surgical extraction of teeth 18 and 28.
3. Partial luxation of teeth 17 and 27 and their uprighting.
4. Bringing teeth 17 and 27 down to the arch.
5. Retention treatment to retain the position of the second molars in the maxilla.



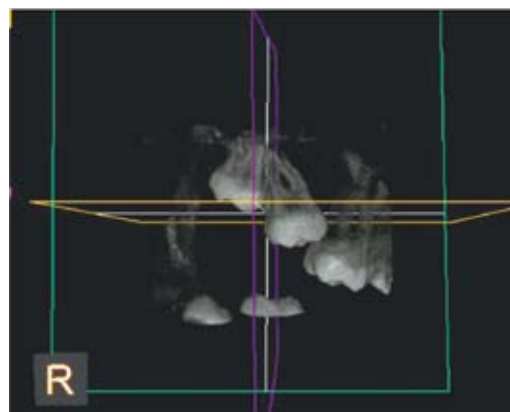
Ryc. 1. Warunki zgryzowe przed rozpoczęciem leczenia.

Fig. 1 The occlusal condition before treatment.



Ryc. 2. Zdjęcie pantomograficzne wykonane przed rozpoczęciem leczenia.

Fig. 2. The pretreatment panoramic radiograph.



Ryc. 3. Rekonstrukcje CBCT okolicy 17 i 27 wykonane przed rozpoczęciem leczenia.

Fig. 3. The pretreatment CBCT scan of 17 and 27 area.



Ryc. 4. Warunki zgryzowe po zakończeniu leczenia.

Fig. 4. The posttreatment occlusal condition.

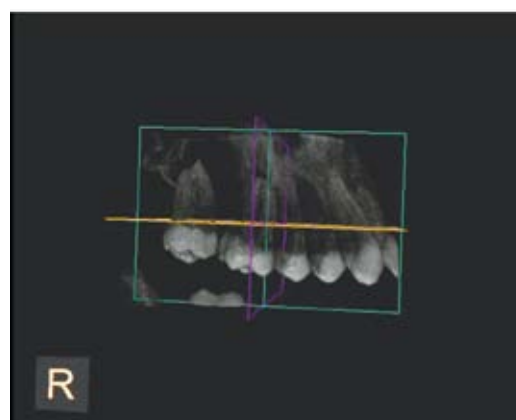
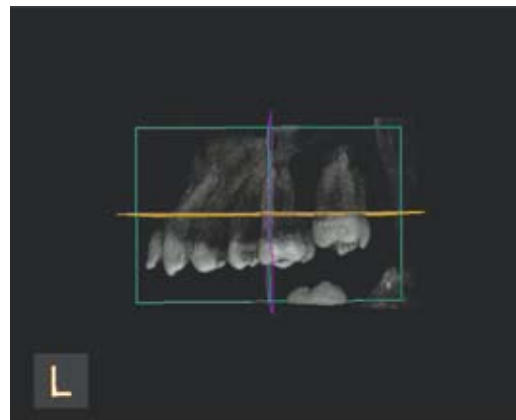


Ryc. 5. Zdjęcie pantomograficzne wykonane po zakończeniu leczenia.

Fig. 5. The posttreatment panoramic radiograph.

W ramach realizacji opisanego toku postępowania usunięto trzecie zęby trzonowe żuchwy oraz ząb nadliczbowy w okolicy zęba 48. Po 6 miesiącach usunięto trzecie zęby trzonowe szczęki oraz częściowo zwichnięto drugie zęby trzonowe szczęki (17 i 27), pionizując je śródzabiegowo, a następnie zacementowano na nich pierścienie. Przez kolejne 4 miesiące prowadzono obserwację zębów 17 i 27 obejmującą kontrolę żywotności i ocenę ich położenia. W tym okresie odnotowano poprawę pozycji zębów drugich trzonowych szczęki, mimo że nie przykładano od nich sił ortodontycznych. Reakcje miazgi oceniono również jako prawidłową.

W okolicy trójkątów zatrzonowcowych żuchwy wprowadzono mikroimplanty ortodontyczne systemu Tomas (Dentaurum, Niemcy). Następnie w łuku dolnym na zębach 37, 36, 46, 47 zacementowano pierścienie, które połączono parcjalnymi łukami stalowymi 0,019" x 0,025" z mikroimplantami, w celu zwiększenia wzajemnego zakotwiczenia. Pacjentowi wydano wyciągi elastyczne 3/16" medium (Ortho Technology, USA) i zalecono ich rozpinanie przez 14 godzin na dobę pomiędzy zębem 17 a mikroimplantem w okolicy 48 oraz pomiędzy zębem 27



Ryc. 6. Rekonstrukcje CBCT okolicy 17 i 27 wykonane po zakończeniu leczenia.

Fig. 6. The posttreatment CBCT scan of 17 and 27 area.

In order to complete the management strategy presented above the third molars in the mandible and the supernumerary tooth near the tooth 48 were extracted. 6 months later the third molars in the maxilla were extracted, the second molars in the maxilla (17 and 27) were partially luxated, then uprighted during the procedure, and then rings were cemented on them. For the next 4 months observation of teeth 17 and 27 was performed, and their viability and positions were monitored. In this period it was observed that a position of the second molars in the maxilla had improved even though no orthodontic forces were applied there. The pulp reaction was also assessed as normal.

Orthodontic microimplants of the Tomas system (Dentaurum, Germany) were introduced into the retromolar space of the mandible. Then, in the lower arch rings were cemented on teeth 37, 36, 46, 47 and connected with microimplants using partial steel arches of 0.019" x 0.025" to increase mutual anchorage. The patient received medium elastic tractions 3/16" (Ortho Technology, USA) and was instructed to use them for 14

a mikroimplantem w okolicy 38. Opisane leczenie trwało 10 tygodni i obejmowało kontrole ortodontyczne prowadzone co 2 tygodnie. Następnie zalecono rozpinanie wyciągów pomiędzy zębami 17 a 47 oraz 27 i 37 przez 10 godzin w ciągu doby (na noc). W tym czasie pacjent zgłaszał się na wizyty kontrolne co 4 tygodnie. Po zakończeniu aktywnej fazy leczenia osiągnięto prawidłową pozycję w łuku zębów 17 i 27. Następnie na powierzchniach policzkowych zębów 15–16–17 oraz 25–26–27 przyklejono aparaty retencyjne stałe wykonane z łuku stalowego 0,016" x 0,016". Leczenie retencyjne prowadzono przez kolejnych 6 miesięcy, i po tym czasie zdjęto aparaty retencyjne. Warunki zgryzowe uzyskane po leczeniu są prezentowane na rycinie 4., pantomogram pacjenta – na rycinie 5., a CBCT na rycinie 6. Po roku od zakończenia terapii stabilność wyników została oceniona jako bardzo dobra, nie obserwowano też zmiany położenia zębów 17 i 27.

Dyskusja

Leczenie przypadków zatrzymanych lub częściowo zatrzymanych drugich zębów trzonowych jest postrzegane jako proces trudny, którego wyniki nie dają się w pełni przewidzieć. Przyjmuje się, że sukces terapii zależy od wczesnego postawienia rozpoznania oraz jak najszybszego przeprowadzenia leczenia (16). W dostępnym piśmiennictwie nie znajdujemy wielu publikacji opisujących badania dotyczące efektywności postępowania terapeutycznego w przypadku obecności zatrzymanych lub częściowo zatrzymanych drugich zębów trzonowych. Większość artykułów dotyczy leczenia pojedynczych przypadków (1, 17–20), co niewątpliwie jest spowodowane trudnościami w zebraniu odpowiednio liczego materiału badawczego.

Jedynie pojedyncze artykuły zawierają ocenę porównawczą wyników stosowania różnych protokołów leczniczych u pacjentów dotkniętych omawianym zaburzeniem. W 2009 r. Magnuson i Kjellberg (3) opublikowali wyniki badania polegającego na ocenie trzech protokołów postępowania leczniczego, które zostały zastosowane w grupie 135 przypadków występowania zatrzymanych drugich zębów trzonowych zlokalizowanych w szczęcie (65 przypadków) i żuchwie (70 przypadków). Ocenie poddano wyniki terapii 87 pacjentów w wieku od 11 do 19 lat. W 20% przypadków zatrzymanych lub częściowo zatrzymanych drugich zębów trzonowych pozostawionych bez interwencji leczniczej (grupa kontrolna), 44% z nich zajęło prawidłową pozycję w łuku zębowym. Skojarzone leczenie chirurgiczno-ortodontyczne było stosowane najczęściej, bo aż u 80% leczonych pacjentów, zaś cytowani autorzy ocenili jego rezultaty jako satysfakcjonujące jedynie w 42% przypadków. W grupie, gdzie odślonienie chirurgiczne było połączone z ekstrakcją trzeciego trzonowca i/lub zwichnięciem drugiego trzonowca powodzenie odnotowano w 50% przypadków. Wyniki zastosowania protokołu leczniczego, w ramach którego przeprowadzano ekstrakcję drugiego zęba

hours a day between the tooth 17 and a microimplant in the region of the tooth 48, and between the tooth 27 and a microimplant in the region of the tooth 38. Such treatment lasted 10 weeks and included orthodontic follow-ups every 2 weeks. Then the patient was instructed to use the traction between teeth 17 and 47, and 27 and 37 for 10 hours a day (at night). In this period the patient reported at follow-up visits every 4 weeks. After the end of the active treatment phase teeth 17 and 27 achieved their normal position in the arch. Then permanent retainers made of steel wire 0.016" x 0.016" were glued on the buccal surfaces of teeth 15–16–17 and 25–26–27. Retention treatment lasted for another 6 months, and after that retainers were removed. Figure 4 presents occlusal conditions after treatment, and figure 5 presents the patient's pantomogram, and figure 6 - CBCT. One year after the end of treatment stability of results was assessed as very good, and teeth 17 and 27 did not change their positions.

Discussion

Treatment of partially or completely impacted second molars is thought to be a difficult process with outcomes that cannot be fully predicted. It is assumed that a therapeutic success depends on an early diagnosis and treatment introduction as fast as possible (16). Available literature does not present many publications regarding studies on the efficacy of therapeutic management in cases of impacted or partially impacted second molars. The majority of articles regard treatment of single cases (1, 17–20), and it is undoubtedly caused by problems finding study material with an appropriate number.

Only single articles present a comparative assessment of results of using various therapeutic protocols in patients with this disorder. In 2009 Magnuson and Kjellberg (3) published results of a study regarding an assessment of three therapeutic management protocols that were used in a group of 135 cases of impacted second molars in the maxilla (65 cases) and mandible (70 cases). They evaluated therapeutic outcomes in 87 patients at the age of 11 to 19 years. In 20% of cases of impacted or partially impacted second molars that were left without a therapeutic intervention (a control group) 44% of them achieved a normal position in the dental arch. Combined surgical-orthodontic treatment was used the most frequently, because in as many as 80% of treated patients, and these authors considered its results to be satisfactory only in 42% of cases. In a group where surgical exposure was combined with extraction of the third molar and/or luxation of the second molar satisfactory outcomes were observed in 50% of cases. The outcomes of a therapeutic protocol including the extraction of the second molar and its scheduled replacement with the third molar were assessed as satisfactory only in 11% of cases. According to Magnusson

Orthodontic-surgical treatment of partially impacted second molars in the maxilla - a case study

trzonowego i planowano zastąpienie go przez trzeci ząb trzonowy, oceniono pozytywnie jedynie w 11% przypadków. Najbardziej efektywnym sposobem leczenia wg Magnusson i Kjellberg było chirurgiczne odsłonięcie zatrzymanego lub częściowo zatrzymanego drugiego zęba trzonowego. Protokół zapewniał sukces w 70% przypadków. Do wyników badania cytowanych autorów (3) należy jednak podchodzić z pewną rezerwą, ponieważ oceniali oni przypadki w sposób retrospektywny, a wybór metody leczenia nie zakładał randomizacji przypadków dla poszczególnych protokołów leczniczych. Z pewnością lekarze, których przypadki opisali Magnusson i Kjellberg prowadzili leczenie wg swojej najlepszej wiedzy, dostosowując metodę do indywidualnej sytuacji klinicznej. Niestety, nierandomizowany dobór próby wyklucza jednoznaczną ocenę efektywności poszczególnych metod postępowania.

Chociaż zmiana pozycji zatrzymanych lub częściowo zatrzymanych drugich zębów trzonowych w toku postępowania chirurgicznego może budzić niepokój w kontekście zachowania ich żywotności, to wyniki badania Porgel (21) wskazują, że jest to procedura relatywnie bezpieczna. Oceniając 22 pacjentów leczonych tą metodą, autor odnotował utratę jedynie jednego zęba na skutek powikłań ze strony tkanek przyzębia, a żaden z pozostałych zębów nie wymagał leczenia endodontycznego w okresie 18 miesięcy obserwacji prowadzonej po zabiegu.

W 2012 r. Fu i wsp. (22) opublikowali badanie retrospektywne, do którego włączono 183 przypadki leczenia zatrzymanych drugich zębów trzonowych żuchwy. Autorzy ocenili częstość występowania anomalii w populacji mieszkańców Tajwanu na poziomie 0,65%. Leczonych było 125 przypadków przy zastosowaniu stałych aparatów fragmentarycznych i sprężyn pionizujących z drutu TMA. Fu i wsp. (22) podali, że pozytywne wyniki uzyskano w „większości przypadków leczonych powyższą metodą”. Cytowani autorzy opisali istnienie dodatniej korelacji pomiędzy sukcesem prowadzonej terapii a głębokością położenia zatrzymanego zęba, wykluczając jednocześnie istotny wpływ na efektywność działania sprężyny pionizującej TMA takich czynników, jak wiek pacjenta i kąt nachylenia zęba. W publikacji Fu i wsp., w części pt. „Metody”, autorzy nie opisali procedury chirurgicznej, należy więc przypuszczać, że włączyli do swojego badania jedynie przypadki częściowo zatrzymanych zębów trzonowych żuchwy, których korony były obecne w jamie ustnej w stopniu umożliwiającym zacementowanie dystalnego końca sprężyny pionizującej. Wyniki badania cytowanych autorów dostarczyły jedynie częściowych informacji, które jednak mogą być wykorzystane przez klinicystę jako wskazówka przy wyborze metody postępowania leczniczego.

Podsumowanie

Brak prospektywnych i randomizowanych badań oceniających odległe wyniki leczenia zatrzymanych drugich

and Kjellberg the most effective therapeutic method included surgical exposure of the impacted or partially impacted second molar. The protocol was successful in 70% of cases. However, the results of the study performed by these authors (3) have to be treated with some caution as they assessed cases retrospectively, and the selection of a treatment method did not include randomisation of cases into individual therapeutic protocols. It is certain that physicians whose cases were analyzed by Magnusson and Kjellberg performed treatment based on their best knowledge and they adjusted their methods to individual clinical situations. Unfortunately, a non-randomised study design makes it impossible to assess efficacy of individual therapeutic strategies unambiguously.

Although a changed position of impacted or partially impacted second molars during a surgical process may raise doubts with regard to their viability, results of the study by Porgel (21) indicate it is a relatively safe procedure. When 22 patients were assessed with this method the author observed a loss of only one tooth due to periodontal complications, and no other tooth required endodontic treatment within 18 months of a follow-up after the procedure.

In 2012 Fu et al. (22) published a retrospective study regarding treatment of 183 cases of impacted second molars in the mandible. The authors estimated that the incidence of this anomaly in the Taiwanese population was 0.65%. 125 cases were treated and methods included permanent sectional appliances and uprighting springs made of the TMA wire. Fu et al. (22) stated that good outcomes were observed “in the majority of cases treated with this method”. The authors quoted described a positive correlation between successful outcomes of the therapy performed and the depth of an impacted tooth, and at the same time they excluded significant effects of a TMA uprighting spring, as well as patient’s age and tooth inclination angle, on the effectiveness of a procedure. In the section “Methods” of their publication Fu et al. did not describe a surgical procedure, therefore it has to be assumed that in their study they included only cases of partially impacted molars in the mandible the crowns of which were present in the oral cavity to such an extent that it was possible to cement a tip of an uprighting spring on them. Results of the study of these authors provided only partial information that might still be used by clinicians as guidelines to select an appropriate therapeutic method.

Summary

As there are no prospective or randomised studies assessing long-term outcomes of treatment of impacted second molars it is not possible to develop and accept a standardised therapeutic method. When making a decision with regard to a therapeutic method a clinician should take into account their experience as well as data available in literature, and

zębów trzonowych uniemożliwia opracowanie i przyjęcie standaryzowanej metody terapii. Podejmując decyzję co do metody postępowania, klinicysta powinien kierować się zarówno własnym doświadczeniem, jak i danymi dostępnymi w literaturze, zaś każdy przypadek musi być traktowany indywidualnie ze względu na występowania lokalnych czynników wpływających na wybór metody postępowania terapeutycznego.

Leczenie chirurgiczno-ortodontyczne z zachowaniem drugiego trzonowca wydaje się najwłaściwszą metodą postępowania, warunkującą uzyskanie prawidłowej pozycji zęba w okluzji i zapobiegającą występowaniu defektów tkanek przyzębia.

each case has to be treated individually due to the presence of local factors affecting the choice of a therapeutic strategy.

Surgical-orthodontic treatment without extraction of the second molar seems to be the best management method to allow for a correct occlusal position of a tooth and preventing from periodontal defects.

Piśmiennictwo / References

- Salentijn EG, Ras F, Mensink G, van Merkesteyn JPR. The unerupted maxillary second molar, due to an overlying and malformed upper third molar: treatment and follow up. *J Orthod* 2008; 35: 20-4.
- Andreasen JO, Petersen JK, Laskin DM. Textbook and Color atlas of Tooth Impactions. Munksgaard 1997: 199-208.
- Magnuson C, Kjellberg H. Impaction and retention of second molars: Diagnosis, treatment and outcome. *Angle Orthod* 2009; 79: 422-6.
- Proff P, Bayerlein T, Fanghänel J, Allegrini Jr S, Gedrange T. Morphological and clinical considerations of first and second permanent molar eruption disorders. *Ann Anat* 2006; 188: 353-361.
- Frazier – Bowers SA, Simmons D, Wright JT, Proffit WR, Ackerman JL. Primary failure eruption and PTH1R: the importance of genetic diagnosis for orthodontic treatment planning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137: 1-7.
- Frazier – Bowers SA, Simmons D, Koehler K, Zhou J. Genetic analysis of familial non-syndromic primary failure of eruption. *Orthod Craniofac Res* 2009; 12: 74-81.
- Farman AG, Eloff J, Nortje CJ, Joubert JJ. Clinical Absence of the first and second permanent molars. *Br J Orthod* 1978; 5: 93-7.
- Bondenmark L, Tsiopa J. Prevalence of ectopic eruption, impaction, retention and agenesis of the permanent second molar. *Angle Orthod* 2007; 77: 773-8.
- Vedtofte H, Andreasen JO, Kjaer I. Arrested eruption of the permanent lower second molar. *Eur J Orthod* 1999; 21: 31-40.
- Casetta M, Altieri F, Di Mambro A, Galluccio G, Barbato E. Impaction of permanent mandibular second molar: A retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18: 564-8.
- Alessandri – Bonetti G, Pellicioni GA, Checchi L. Management of bilaterally impacted mandibular second and third molars. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1190-4.
- Going Jr RE, Reyes – Lois DB. Surgical exposure and bracketing technique for uprighting impacted mandibular second molars. *J Oral Maxillofacial Surg* 1999; 57: 209-12.
- Spieker RD. Submerged permanent teeth: literature review and case report. *Gen Dent* 2001; 49: 64-8.
- Giancotti A, Arcuri C, Barlattani A. Treatment of ectopic mandibular second molar with titanium miniscrews. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 113-7.
- Sohn BW, Choi JH, Jung SN, Kim KS. Uprighting mesially impacted second molars with miniscrews anchorage. *J Clin Orthod* 2007; 41: 94-7.
- Valmaseda – Castellon E, De la Rosa – Gay C, Gay – Escoda C. Eruption disturbances of the first and second permanent molars: results of treatment in 43 cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116: 651-8.
- Majourau A, Norton LA. Uprighting impacted second molars with segmented springs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 107: 235-8.
- Motamedi MHK, Shafeie HA. Technique to manage simultaneously impacted mandibular second and third molars in adolescent patients. *Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: 464-6.
- Tseng Y – Ch, chen Ch – M, Chang H – P. Use of miniplate for skeletal anchorage in the treatment of a severely impacted mandibular second molar. *Brit J Oral Maxillofacial Surg* 2008; 46: 406-7.
- Lygidakis NA, Bafis S, Vidaki E. Case report: Surgical luxation and elevation as treatment approach for secondary eruption failure of permanent molars. *Eur Arch Paediatric Dent* 2009; 10: 46-8.
- Porgel MA. The surgical uprighting of mandibular second molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 180-2.
- Fu PS, Wang JCh, Wu Y M, Huang TK, Chen WC, Tseng YC, Tseng CH, Hung CC. Impacted mandibular second molars. A retrospective study of prevalence and treatment outcome. *Angle Orthod* 2012; 82: 670-5.

Całkowita transpozycja kła i pierwszego zęba przedtrzonowego w szczęcie – opis przypadku

Complete transposition of maxillary canine and first premolar – a case report

Anna Filipek¹ **A E F**

Małgorzata Kuc-Michalska² **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} Prywatna praktyka
Private practice

Streszczenie

Transpozycja zębów, rzadko spotykana postać ektopii, polega na zamianie miejsca przez dwa sąsiadujące w łuku zębowym zęby. Etiologia tego rzadkiego zaburzenia nie została jednoznacznie wyjaśniona. Zarówno czynniki ogólnoustrojowe (genetyczne, związane z płcią, schorzenia ogólnoustrojowe), jak i miejscowe (często towarzyszące inne zaburzenia zębowe), mogą mieć wpływ na wystąpienie tej anomalii. Do dzisiaj transpozycja jest uznawana za najtrudniejsze do leczenia zaburzenie zębowe. Brak korekty nieprawidłowego położenia zębów prowadzi do powstania zaburzeń czynnościowych i estetycznych, dlatego też w literaturze dominują opisy leczenia mającego na celu przywrócenie prawidłowej kolejności i pozycji zębów. Przy planowaniu metody leczenia trzeba brać pod uwagę wiele czynników, takich jak: trudności lecznicze, czas leczenia, estetyka uśmiechu, funkcjonalność, stabilność, preferencje pacjenta oraz doświadczenie lekarza. W niniejszym artykule przedstawiono leczenie najczęściej występującej lewostronnej transpozycji kła i pierwszego zęba przedtrzonowego

Abstract

Tooth transposition is an uncommon type of ectopy in which two adjacent teeth interchange their positions in the dental arch. The etiology of this rare condition has not been explicitly explained to date. It is associated with both systemic (genetic, sex-related, systemic conditions) and local factors (other frequently concomitant dental defects). Transposition still represents a dental anomaly that is deemed to be the most difficult to treat. Leaving misaligned teeth untreated leads to the formation of functional and esthetical disturbances. That is why case reports which present treatment aimed at the restoration of the normal alignment and position of teeth predominate in the literature. Treatment method planning should include several factors such as the degree of treatment difficulty, treatment time, smile esthetics, functionality, stability, patient's preferences, and the physician's experience. This article presents a case report of clinical management of the most common transposition of a maxillary left canine and first premolar. As a result

¹ lekarz w trakcie specjalizacji / DDS, postgraduate orthodontic resident

² dr n. med., specjalista ortodonta, kierownik poradni / DDS, PhD, specialist in orthodontics, head of Orthodontic Clinic

Dane do korespondencji/Correspondence address:
NZOZ Poradnia Ortodontyczno-Stomatologiczna
ul. Pawliczka 10/1
41-800 Zabrze
e-mail: ortomikar@interia.pl

w szczęcie. Po 36 miesiącach leczenia za pomocą aparatu stałego, łuków superelastycznych i otwartej sprężynki niklowo-tytanowej przywrócono naturalną kolejność zębów bez widocznych efektów ubocznych, takich jak recesje dziąseł lub resorpcje korzeni przemieszczanych zębów. Niekorzystnym efektem jest widoczny na zdjęciu ortopantomograficznym nieznacznie obniżony poziom kości wyrostka zębodołowego w okolicy zębów 23 i 24. Nawet w przypadku całkowitej transpozycji kła i pierwszego zęba przedtrzonowego możliwe jest prawidłowe ustawienie tych zębów, pod warunkiem rozpoczęcia leczenia przed całkowitym wyrośnięciem kła do płaszczyzny zgryzowej. (Filipek A, Kuc-Michalska M. Całkowita transpozycja kła i pierwszego zęba przedtrzonowego w szczęcie – opis przypadku. *Forum Ortod* 2015; 11: 65-71).

Nadesłano: 9.09.2014

Przyjęto do druku: 5.03.2015

Słowa kluczowe: nieprawidłowości zębowe, przetrwały kieł mleczny, transpozycja zębów, uzębienie stałe.

Wstęp

Transpozycja zębów to zmiana kolejności położenia dwóch sąsiednich zębów w obrębie tego samego kwadrantu (8, 15, 16, 17), a także rozwój lub erupcja zęba w miejscu zajmowanym przez ząb niesąsiadujący (2, 10, 12). Jest rzadkim zaburzeniem rozwojowym występującym u poniżej 1% populacji (4, 6, 12). Większość autorów wskazuje częstsze występowanie w przypadku kobiet (3, 4, 6, 12) niż u mężczyzn oraz częstsze jej umiejscowienie w szczęcie (2, 3, 5, 8, 12) niż w żuchwie – przeważnie jednostronne (6, 12), głównie lewostronne (1, 4, 6, 8).

Możemy wyróżnić następujące postacie transpozycji: 1) pełną, gdzie zmiana kolejności dotyczy równocześnie koron i korzeni, a osie zębów na obrazie radiologicznym są równoległe; 2) niepełną, w której przedstawieniu ulegają albo korzenie, albo korony, a osie zębów krzyżują się na radiogramach (1, 8, 12). Odmienny podział, w zależności od lokalizacji, obejmuje transpozycję lewostronną, prawostronną i obustronną (17). Kolejna klasyfikacja, spotykana w literaturze, wyróżnia 5 typów transpozycji w szczęcie (1, 5, 6, 8, 10): Mx.C.P1 (transpozycja kieł szczęki–pierwszy ząb przedtrzonowy); Mx.C.I2 (transpozycja kieł szczęki–boczny siekacz); Mx.C.M1 (transpozycja kieł szczęki–pierwszy ząb trzonowy); Mx.I2.I1 (transpozycja boczny siekacz szczęki–centralny siekacz); Mx.C.I1 (transpozycja kieł szczęki–centralny siekacz).

Etiologia tego rzadkiego zaburzenia nie została jednoznacznie wyjaśniona. Zarówno czynniki ogólnoustrojowe, jak i miejscowe mogą mieć wpływ na wystąpienie tej anomalii. Jako przyczyny wymieniane są: zamiana pozycji między rozwijającymi się zawiązkami zębów

of a 36 month treatment with a fixed appliance, superelastic arches and NiTi open-coil spring, the natural alignment of the teeth was restored without any visible side effects such as e.g. gingival recession or resorption of the transposed teeth roots. An adverse effect that was identified was a slightly decreased level of the alveolar process in the area of teeth 23 and 24 visible on orthopantomography. Reposition of a canine and first premolar is possible even in the case of their complete transposition provided that the treatment is initiated prior to the total eruption of the canine to the occlusal plane. (Filipek A, Kuc-Michalska M. Complete transposition of maxillary canine and first premolar – a case report. *Orthod Forum* 2015; 11: 65-71).

Received: 9.09.2014

Accepted: 5.03.2015

Key words: tooth abnormalities, over-retained primary canine, tooth transposition, permanent dentition

Introduction

Tooth transposition is the interchange of the position of two adjacent teeth within the same quadrant (8, 15, 16, 17) as well as development or eruption of a tooth in the site of a non-adjacent tooth (2, 10, 12). It is a rare developmental disorder affecting less than 1% of the population (4, 6, 12). Most authors report higher prevalence in females than in males. Maxillary transposition of teeth is also more common (2, 3, 5, 8) than mandibular, it is usually unilateral (6, 12) and the left side is more frequently affected than the right (1, 4, 6, 8).

The following types of transposition can be distinguished: 1) complete transposition, where the lesion involves both the crowns and the roots and the tooth axes are parallel to each other on the radiograph; and 2) incomplete transposition in which either the crowns or the roots are transposed and the tooth axes cross each other on radiographs (1, 8, 12). There is another classification according to tooth positions and includes unilateral (in the left or right quadrant) and bilateral transposition (17). Five types of maxillary tooth transpositions are also discerned in the literature: (1, 5, 6, 8, 10): Mx.C.P1 (canine-first premolar), Mx.C.I2 (canine-lateral incisor), Mx.C to M1 (canine to first molar site), Mx.I2.I1 (lateral incisor-central incisor), Mx.C to I1 (canine to central incisor site transposition).

The etiology of this rare condition is not clear yet. Both systemic and local factors may contribute to the occurrence of this anomaly including an interchange in the position between tooth germs during odontogenesis (2, 5, 12, 16), intraosseous canine migration (12), trauma (1, 5, 6, 12, 16, 17), cysts (4, 5, 6, 8, 12, 17), inflammatory processes

Complete transposition of maxillary canine and first premolar – a case report

w czasie odontogenezy (2, 5, 12, 16), wewnątrzkościenna migracja kła (12), urazy (1, 5, 6, 12, 16, 17), torbiele (4, 5, 6, 8, 12, 17), procesy zapalne (4, 12, 17), przedwczesna utrata lub przetrwanie zębów mlecznych (1, 2, 4, 5, 7, 8, 12, 17), zęby zatrzymane (1, 4, 12, 17). Również schorzenia ogólnoustrojowe, takie jak krzywica, zespół Downa, włóknakowatość dziąseł oraz osteodystrofie są wymieniane w etiologii tego zaburzenia (4, 12). Zwraca się także uwagę na pochodzenie genetyczne anomalii, jej związek z płcią, występowanie rodzinne oraz często towarzyszące inne zaburzenia zębowe, takie jak: brak lub stożkowaty kształt siekaczy bocznych w szczęce (1, 4, 5, 6, 7, 8), hipodoncja (7, 5, 4), rotacje (1, 5, 8, 4), wady rozwojowe zębów sąsiednich (12).

W przedstawionym poniżej przypadku opisano sposób postępowania w najczęściej występującej całkowitej, lewostronnej transpozycji kła i pierwszego zęba przedtrzonowego w szczęce.

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 12 lat zgłosiła się z rodzicami do poradni ortodontycznej na badanie kontrolne. W trakcie badań zewnątrzustnych zauważono skrócony dolny odcinek twarzy, pogłębioną bruzdę wargowo-bródkową, prawidłowy profil wg Riketsa. W badaniu wewnątrzustnym zaobserwowano uzębienie mieszane, przetrwały ząb mleczny 63, przedwczesne wyrzynanie korony zęba 23 ustawionej w transpozycji z zębem 24, I klasę Angle'a oraz zachowaną symetrię łuków zębowych (ryc. 2). Zdjęcie ortopantomograficzne wykazało obecność wszystkich zawiązków zębów stałych oraz całkowitą transpozycję lewego kła i pierwszego zęba przedtrzonowego szczęki (ryc. 1). Analiza cefalogramu wykazała III klasę szkieletową, skompensowaną zębowo-wyrzostkowo.

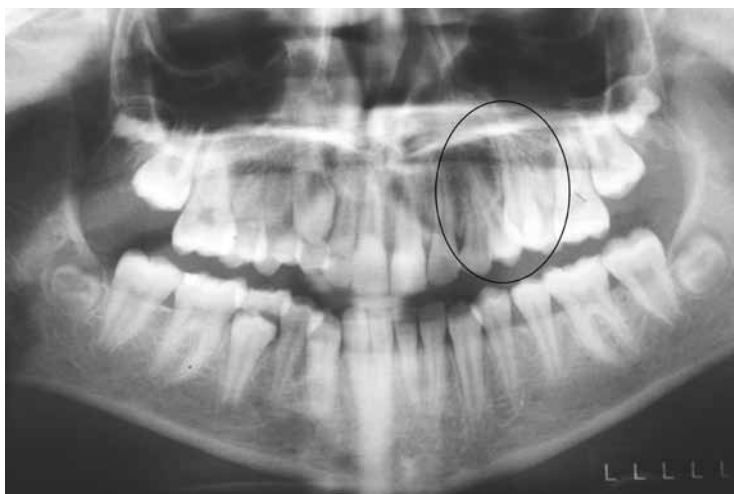
(4,12,17), early loss or over-retention of primary teeth (1,2,4,5,7,8,12,17), and impacted teeth (1,4,12,17). Systemic disorders such as rickets, Down syndrome, gingival fibromatosis and osteodystrophies are also mentioned in the etiology of this abnormality (4, 12).. There are also other factors that include genetic origin of the anomaly, its association with the sex of the patient, family history or frequent other dental defects which accompany transposition such as the lack or conical shape of maxillary lateral incisors (1, 4, 5, 6, 7), hypodontia, (7, 5, 4), rotations (1, 5, 8, 4) and developmental defects of the adjacent teeth (12).

The case presented below describes the management of the most commonly occurring transposition of the left maxillary canine and the first premolar.

Case report

A 12-year-old female patient presented to the Outpatient Orthodontic Clinic with her parents for a check-up. An extraoral examination revealed a shortened lower part of the face, a deepened mentolabial sulcus and a normal profile according to the Riketts esthetic line. An intraoral examination showed mixed dentition, an over-retained primary tooth 63, vestibular eruption of the crown of tooth 23 placed in transposition to tooth 24, Angle's Class I and a proper symmetry of the dental arches. Panoramic radiography showed the presence of all the tooth germs of permanent teeth and a complete transposition of the left maxillary canine and premolar. The analysis of a cephalogram revealed skeletal Class III with dentoalveolar compensation.

The treatment plan involved extraction of the over-retained primary canine and reversion of the left canine and the maxillary left first premolar to its normal place in the arch.



Ryc. 1. Zdjęcie pantomograficzne przedstawia przetrwały ząb mleczny 63 oraz całkowitą transpozycję zębów 23 i 24.

Fig. 1. The panoramic radiograph showing overretained primary tooth 63 and total transposition of the teeth 23 and 24.



Ryc. 2. Fotografie wewnątrzustne po usunięciu przetrwałego zęba mlecznego 63 przed naklejeniem aparatu stałego, widoczna transpozycja zębów 23 i 24.

Fig. 2. Intraoral photographs after extraction of persistent primary tooth 63, before placing fixed appliance, visible transposition of teeth 23 and 24.



Ryc. 3. Warunki zgryzowe po 11 miesiącach leczenia i mezjalizacji korony zęba 23: a) Fotografie wewnątrzustne: widoczny łańcuszek elastyczny rozpięty od guziczka językowego na zębie 24 do rurki podniebiennej na pierścieniu zęba 26 oraz zamek Begga naklejony w celu doprzedzionkowego przemieszczenia korony tego zęba. b) Zdjęcie pantomograficzne pokazuje mezjalne przemieszczenie korony zęba 23.

Fig. 3. Occlusal relationship after 11 months of the treatment and mesial movement of the crown of the tooth 23: a) Intraoral photograph: elastic chain stretched between lingual bottom on the tooth 24 to lingual tube on the ring on the tooth 26 and the Begg's bracket bonded to the tooth 24 to achieve vestibular movement of it's crown. b) The panoramic radiograph showing mesial movement of the crown of the tooth 23.

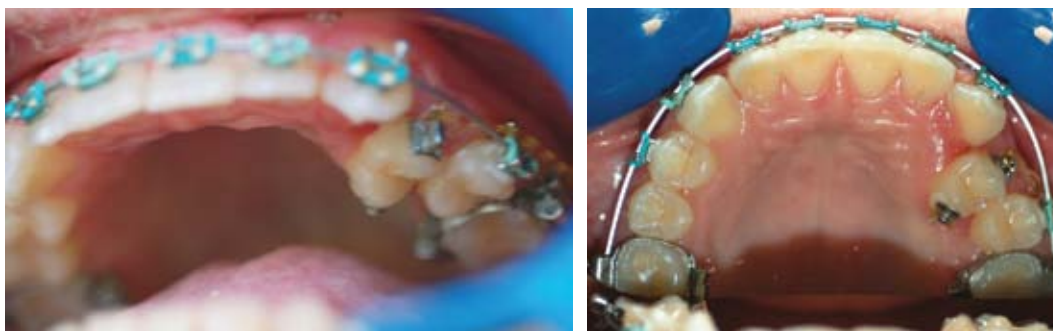


Plan leczenia zakładał usunięcie przetrwałego mlecznego kła oraz ustawienie lewego kła szczęki w prawidłowym miejscu.

Leczenie rozpoczęto od założenia pełnego górnego aparatu stałego, ze slotem .022 cala, w systemie MBT, z wyłączeniem zamków na zębach 13 oraz 24. Aktywną fazę leczenia zapoczątkowano łukiem .014 NiTi, na który wprowadzono niklowo-tytanową sprężynkę otwartą między zamkami na zębach 23–25. Duża elastyczność zastosowanego łuku pozwoliła uzyskać mezjalne przechylenie korony zęba 23. Ząb 24 początkowo nie był dowiązany do łuku, co umożliwiło dopodniebienne odepchnięcie tego zęba przez mezjalnie przesuwający się kieł. Następne wizyty kontrolne obejmowały aktywację otwartej sprężynki oraz zmianę łuków kolejno na .016 NiTi i .018 NiTi. Równocześnie za pomocą otwartej sprężynki NiTi rozpoczęto odtwarzanie miejsca dla zęba 13 oraz naklejono guziczek językowy na powierzchni

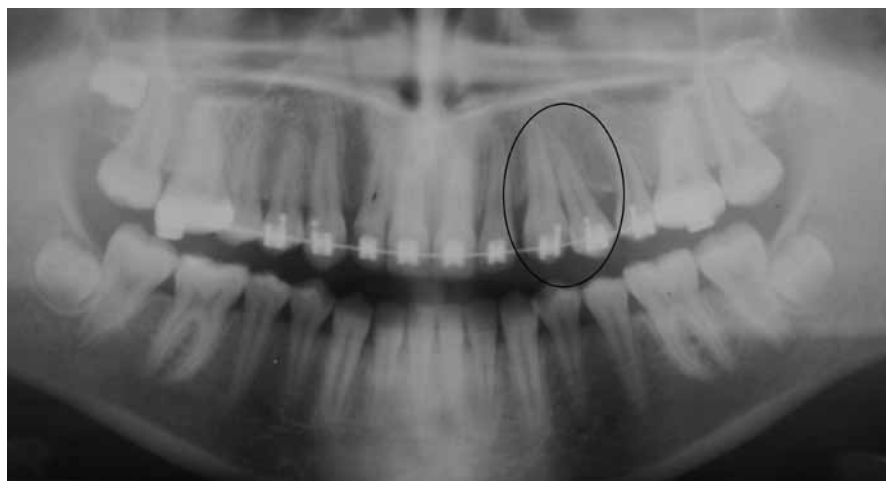
The treatment was initiated by placing a full fixed maxillary appliance with a 0.022" slot using the MBT technique, with the exclusion of brackets on tooth 13 and 14. The active phase of the treatment was started with a 0.014 NiTi elastic arch with an open NiTi coil spring between the brackets on teeth 23 - 25. A considerable elasticity of the arch applied allowed obtaining a mesial tilt of the crown of tooth 23. Initially, tooth 24 was not attached to the arch, which enabled its palatal displacement by the mesially moving canine.

During the follow-up visits, the open spring coil was activated and the arches were subsequently exchanged for those made of 0.016 NiTi and 0.018 NiTi arch wire respectively. Simultaneously, by means of a NiTi open spring coil, space for tooth 13 was being created and a lingual button was bonded on the palatal surface of tooth 24 in order to prevent it from spontaneous mesial translocation occurring

Complete transposition of maxillary canine and first premolar – a case report

Ryc.4. Fotografie wewnątrzustne pokazujące warunki zgryzowe po 12 miesiącach leczenia i mezjalizacji korony zęba 23, na zębie 24 brak łańcuszka utrzymującego wcześniej jego podniebienną pozycję.

Fig. 4. Intraoral photographs showing occlusal relationship after 12 months of the treatment and mesial movement of the crown of the tooth 23, lack of elastic chain keeping previously palatal position of the tooth 24.



Ryc. 5. Zdjęcie pantomograficzne przedstawia przywrócone prawidłowe położenie zębów 23 i 24, korzeń zęba 24 w niewielkiej mezjoinklinacji.

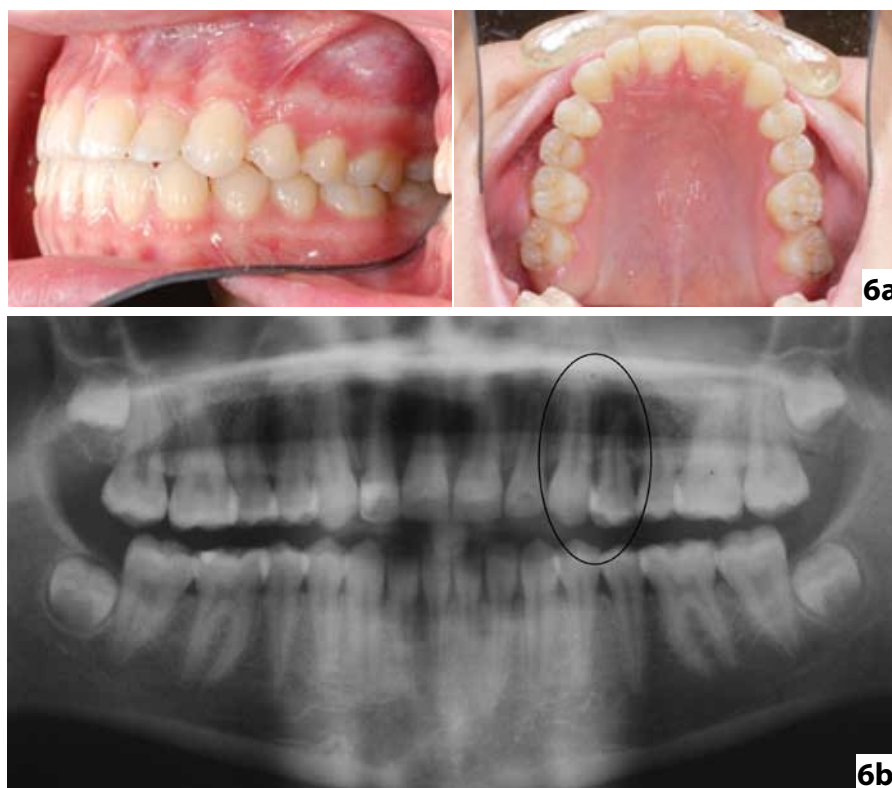
Fig. 5. The panoramic radiograph showing re-established proper relationship of the teeth 23 and 24, root of the tooth 24 with a slight mesial tipping.

podniebiennej zęba 24, aby zatrzymać jego samoistne, mezjalne przesuwanie wraz z zębem 23 i utrzymać w pozycji podniebiennej za pomocą łańcuszka elastycznego rozpiętego między zębami 24 a 26 (ryc. 3a). Po odtworzeniu miejsca dla zęba 13 naklejono standardowy zamek na ten ząb i dowiązano go do łuku. Po przesunięciu korony zęba 23 do prawidłowego położenia założono łuk .016x.022 NiTi w celu uzyskania mezjalizacji korzenia tego zęba (ryc. 3b). Następnie naklejono zamek Begg'a na ząb 24 i rozpoczęto jego wprowadzanie z podniebiennej pozycji – początkowo za pomocą łańcuszka elastycznego, a następnie łuku .012 NiTi dowiązanego „na barana” (ryc. 4). Pozwoliło to przemieścić doprzednio jego koronę. Kolejnym krokiem było naklejenie na ząb 24 zamka systemowego i dowiązanie go do łuku głównego, aby ustawić korzeń w prawidłowym położeniu. Wykonane zdjęcie pantomograficzne wykazało nieznaczny dystoinklinację zęba 24 (ryc. 5). W celu poprawy ustawienia osi tego zęba, zmieniono położenie zamka. Leczenie zakończono z wykorzystaniem łuku stalowego o przekroju .018x.025. Końcowe zdjęcie pantomograficzne wykazało prawidłowe położenie korzeni wszystkich zębów

along with tooth 23 and maintain in the palatal position by means of an elastic traction chain stretched between tooth 24 and 26 (Fig. 3a). When an adequate space for tooth 13 was gained, a standard bracket was bonded thereon and attached to the arch. After aligning the crown of tooth 23 to its correct position, a 0.01 x 0.022 NiTi arch was placed in order to achieve a mesial position of the tooth root (Fig. 3b). Then a Begg bracket was bonded on tooth 24 and the process of repositioning the tooth from its palatal position was started, initially with the use of an elastic traction chain and next of a NiTi arch attached in a piggyback fashion (Fig. 4). This enabled translocation of its crown towards the vestibular position. The next step was to bond a system bracket on tooth 24 and attach it to the main arch in order to position the root in its physiological place. Orthopantomography revealed a slight distal inclination of tooth 24 (Fig. 5). In order to improve the tooth axis position, the position of the bracket was changed. The treatment was completed with the use of a steel arch with a diameter of 0.018 x 0.025". The last orthopantomographic image demonstrated that all the tooth roots were in correct positions (Fig. 6). The total time of treatment was 36 months.

(ryc. 6). Całkowity czas leczenia wyniósł 36 miesięcy. Pomimo że planowano leczenie aparatami stałymi górnym i dolnym, satysfakcjonujący układ zębów pozwolił na leczenie z wykorzystaniem jedynie górnego aparatu stałego.

Although treatment with upper and lower fixed appliances had been planned, a satisfactory arrangement of the teeth enabled the use of the upper fixed appliance only.



Ryc. 6. Warunki zgryzowe po zakończeniu leczenia przedstawiają przywrócone prawidłowe położenie koron i korzeni zębów 23 i 24: a) Fotografie wewnątrzustne; b) Zdjęcie pantomograficzne.

Fig. 6. Occlusal relationship after the finish of the treatment shows final reposition of crowns and roots of the teeth 23 and 24: a) Intraoral photographs; b) The panoramic radiograph.

Dyskusja

Istnieje wiele metod leczenia transpozycji. Wybór metody leczniczej zależy od czasu rozpoznania oraz nasilenia zaburzenia (8, 12). W literaturze spotykamy się ze stwierdzeniem, że jeśli zaburzenie zostało wcześniej rozpoznane i transpozycja jest niepełna, to możemy podjąć próbę korekty wady tego rodzaju. Natomiast przy transpozycji pełnej oraz gdy zęby objęte zaburzeniem znajdują się już blisko płaszczyzny zgryzu, zalecane jest utrzymanie zaburzonej kolejności zębów (4, 9, 12,13). Część autorów preferuje jednak odtworzenie naturalnej kolejności zębów, jeśli tylko jest to możliwe (1, 6). Jedną z opcji leczenia, którą należy wziąć pod uwagę, są także ekstrakcje jednego z zębów objętych transpozycją (4, 6, 12).

Dodatkowo, w wyborze metody leczenia należy wziąć pod uwagę trudności lecznicze, czas leczenia, estetykę oraz funkcjonalność zgryzu, stabilność uzyskanych efektów końcowych, preferencje pacjenta jak również doświadczenie lekarza (2).

Przywrócenie naturalnej kolejności zębów procentuje lepszą estetyką, funkcjonalnością oraz stabilnością efektów leczenia.

Discussion

There are many methods of tooth transposition treatment. The choice of a treatment method is subject to the patient's age at diagnosis disorder intensity degree. (8,12). In the literature there are opinions that if such disorder is diagnosed early enough and transposition is incomplete, an attempt to correct such defect may be undertaken. However, in the case of a complete transposition and when the teeth are situated close to the occlusal plane, it is recommended that the disturbed tooth alignment is maintained (4,9,12,13). However, some of the authors prefer to restore the natural tooth alignment if it is only feasible (1,6). Extraction of a transposed tooth is also one of the treatment options (4,6,12).

Additionally, the treatment choice should include treatment difficulty, duration of treatment, the aesthetic and functional aspects of the occlusion, stability of the final effect, the patient's preferences as well as the physician's experience (2).

Restoration of a natural alignment of the teeth provides better esthetics, functionality, and stability of treatment

Complete transposition of maxillary canine and first premolar – a case report

Wymaga jednak większego doświadczenia lekarza, zazwyczaj wydłuża czas leczenia i sprawia większe trudności (2).

W opisywanym przypadku, mając na uwadze estetykę, funkcję i stabilność, podjęto próbę korekty całkowitej transpozycji lewego kła i pierwszego zęba przedtrzonowego w szczęcie. W rezultacie po 36 miesiącach leczenia uzyskano pozytywne efekty terapeutyczne. Przywrócono naturalną kolejność zębów bez widocznych efektów ubocznych, takich jak recesję dziąseł lub resorpcję korzeni przemieszczanych zębów (ryc. 5–6). Niekorzystnym efektem jest, widoczny na zdjęciu pantomograficznym, nieznacznie obniżony poziom kości wyrostka zębołowego w okolicy zębów 23 i 24 (ryc. 5–6).

Wnioski

Nawet w przypadku całkowitej transpozycji kła i pierwszego zęba przedtrzonowego możliwe jest prawidłowe ustawienie tych zębów, pod warunkiem rozpoczęcia leczenia przed całkowitym wyrośnięciem kła do płaszczyzny zgryzowej.

Dzięki zastosowaniu łuków i otwartych sprężyn niklowo-tytanowych leczenie tego typu anomalii okazało się nieskomplikowane – natomiast było, niestety, czasochłonne. Jednakże uzyskane wyniki leczenia w postaci prawidłowych relacji zębowych wynagrodziły tę niedogodność i ostatecznie okazały się satysfakcjonujące zarówno dla pacjenta, jak i dla lekarza.

effects. It requires, however, more professional experience on the part of the physician, makes treatment duration time longer and involves more problems (2).

In the case presented here, an attempt to correct a complete transposition of the maxillary left canine and the first premolar was undertaken. As a result, after 36 months, positive therapeutic effects were obtained.. Natural alignment of the teeth was restored with no side effects such as e.g. gingival recession or resorption of the roots of the transposed teeth. The only adverse effect was a slightly decreased height of the alveolar process in the area of tooth 23 and 24 visible in orthopantomography (Fig. 5-6).

Conclusion

Even in the case of complete transposition, restoration of a normal position of a canine and first premolar is possible provided that the treatment begins prior to a complete eruption of the canine to the occlusal plane.

Due to the application of the arches and open NiTi coil springs, the treatment of such anomalies turned out to be uncomplicated; however, unfortunately, it was very time-consuming. However, the results obtained in the form of proper tooth relationships make up for the inconvenience and proved satisfactory to both the patient and the physician.

Piśmiennictwo / References

1. Ajalmar MF, Galvão MF. Unusual Orthodontic Correction of Bilateral Maxillary Canine-First Premolar Transposition. *Angle Orthod* 2005; 75: 266-76.
2. Babacan H, Kiliç B, Bıçakçı A. Maxillary Canine - First Premolar Transposition in the Permanent Dentition. *Angle Orthod* 2008; 78: 954-60.
3. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod* 1998; 68: 267-74.
4. Jurkiewicz-Ciurej B. Transpozycja zębów w szczęcie. *Por Stomat* 2010; 10: 206-11.
5. Capellozza FL, de Almeida CM, Li AT, Bertoz F. Maxillary Canine-First Premolar Transposition. Restoring Normal Tooth Order With Segmented Mechanics. *Angle Orthod* 2007; 77: 167-75.
6. Ciarlantini R, Melsen B. Maxillary tooth transposition: Correct or accept?. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 385-94.
7. Ely NJ, Sherriff M, Cobourne MT. Dental transposition as a disorder of genetic origin. *Eur J Orthod* 2008; 28: 145-51.
8. Górniak D, Szajnar J. Transpozycja zębów. Przegląd piśmiennictwa. *Mag Stom* 2002; 132: 14-8.
9. Kosecka M, Dunin Wilczyńska I, Komorowska A. Transpozycja górnego kła z pierwszym przedtrzonowcem-opis przypadków. *Stomat Współcz* 1996; 3: 202-8.
10. Peck S, Peck L. Classification of maxillary tooth transpositions. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 107: 505-17.
11. Proffit W, Fields HW. Contemporary Orthodontics. Mosby 2012.
12. Stós W, Siegel R, Mikulewicz M. Transpozycja zębów – sposób postępowania leczniczego na przykładzie własnych przypadków klinicznych. *Implantoprotetyka* 2008; 9.
13. Shapira Y, Kuftinec MM. A unique treatment approach for maxillary canine- lateral incisor transposition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119: 540-5.
14. Shapira Y, Kuftinec MM. Maxillary tooth transpositions: Characteristic features and accompanying dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 119: 127-34.
15. Shapira Y, Kuftinec M. M. Tooth transpositions- a review of the literature and treatment considerations. *Angle Orthod* 1989; 59: 271-6.
16. Türkkan H, Mözgür Sayın, H. Hüseyin Yılmaz. Maxillary Canine Transposition to Incisor Site: A Rare Condition. *Angle Orthod* 2005; 75: 284-7.
17. Zadurska M, Siemińska-Piekarczyk B, Wojtaszek J, Pietrzak-Bilińska B, Nagórska J, Maciejak D, Marczyńska-Stolarek M, Szepietowska M, Thun-Szretter K, Dowżenko A. Różne postacie transpozycji u pacjentów leczonych ortodontycznie. *Czas Stomatol* 2007; 60: 405-13.

Sprawozdanie z konferencji naukowej zorganizowanej przez Zakład Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Koło Sekcji Ortodontycznej Oddziału Warszawskiego PTS i Polskie Towarzystwo Ortodontyczne

The report of the scientific conference organized by the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw, Orthodontic Section of Warsaw Department of Polish Dental Society (PTS) and the Polish Orthodontic Society (PTO)



Ryc. 1. Odsłonięcie tablicy Pani Profesor Antoniny Orlik-Grzybowskiej przez JM Rektora WUM, profesora Marka Krawczyka, Prorektora do spraw kadr WUM, profesor Renatę Górską, Dziekana Wydziału Lekarsko-Dentystycznego WUM, profesor Elżbietę Mierzwińską-Nastalską i Kierownika Zakładu Ortodoncji WUM dr hab. Małgorzatę Zadurską. (źródło WUM)

W dniu 27 lutego 2015 r. w Zakładzie Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego odbyła się konferencja naukowa towarzysząca uroczystości odsłonięcia tablicy upamiętniającej sylwetkę prof. dr hab. n. med. Antoniny Orlik-Grzybowskiej. Honorowy patronat nad uroczystością objęli Jego Magnificencja Rektor WUM prof. dr hab. n. med. Marek Krawczyk oraz Okręgowa Izba Lekarska w Warszawie. Współorganizatorami, obok Zakładu Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, były Koło Sekcji Ortodontycznej Oddziału Warszawskiego PTS i Polskie Towarzystwo Ortodontyczne.

Konferencję otworzyła dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska, aktualnie kierująca Zakładem Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, która powitała licznie przybyłych gości i przybliżyła sylwetkę Pani Profesor. Antonina Orlik-Grzybowska (1900–1990) to uczennica profesora Mariana Zeńczaka (1891–1948), kierownika pierwszej Katedry i Kliniki Ortodoncji utworzonej w Państwowym Instytucie Dentystycznym w Warszawie w 1926 roku. Marian Zeńczak był pierwszym profesorem ortodoncji w Polsce i znakomitym klinicystą, uznawanym za ojca polskiej ortodoncji. Profesor Antonina Orlik-Grzybowska kontynuowała jego dzieło, kierując Zakładem Ortodoncji w Warszawie w latach 1948–1970. To ona, wraz z zespołem, stworzyła polską diagnostykę ortodontyczną. Jest także autorką pierwszego polskiego podręcznika z tej dziedziny („Podstawy ortodoncji” PZWL 1964, 1966, 1976), który jeszcze

do niedawna był podstawą nauczania studentów stomatologii. Pani Profesor była znakomitym naukowcem, zasłużonym nauczycielem, wychowawcą wielu pokoleń studentów i ortodontów oraz lekarzem oddanym pacjentom. Z jej inicjatywy rozpoczął pracę pierwszy zespół leczenia dzieci z rozszczepami wargi i podniebienia oraz międzyuczelniane Koło Katedr Ortodontycznych, które w 1951 roku, po powstaniu Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, przekształciło się w Sekcję Ortodontyczną PTS, która funkcjonuje do dziś.

Podczas konferencji wspomnienie o Pani Profesor wygłosiły prof. dr hab. n. med. Zofia Charazińska i prof. dr hab. n. med. Krystyna Fetkowska-Mielnik, które pod jej kierunkiem uczyły się ortodoncji. Wykład na temat aktualności polskiej diagnostyki ortodontycznej wygłosiła prof. dr hab. n. med. Grażyna Śmiech-Słomkowska, dowodząc, że mimo upływu lat nie powstała w Polsce nowa diagnostyka, odmienna od tej, której twórczynią i inicjatorką była profesor Orlik-Grzybowska.

Tablica upamiętniająca sylwetkę Pani Profesor, którą – według projektu artysty plastyka Bogny Felczyńskiej – wykonała Pracownia Ludwisarska Felczyńskich w Taciszowie, została umieszczona przy wejściu do sali seminaryjnej w Zakładzie Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Jej odsłonięcia dokonali wspólnie: Jego Magnificencja Rektor WUM prof. dr hab. n. med. Marek Krawczyk, Prorektor WUM do Spraw Kadr prof. dr hab. n. med. Renata Górską, Dziekan Wydziału



Ryc. 2. Tablica upamiętniająca postać Profesor dr hab. n. med. Antoniny Orlik-Grzybowskiej.

(źródło WUM)

Lekarsko-Dentystycznego WUM prof. dr hab. n. med. Elżbieta Mierzińska-Nastalska oraz Kierownik Zakładu Ortodoncji WUM dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska, która podziękowała fundatorom za sfinansowanie tablicy. Na ich długiej liście znaleźli się: Polskie Towarzystwo Ortodontyczne, reprezentowane przez Prezesa dr hab. n. med. Ewę Czochrowską, Okręgowa Izba Lekarska w Warszawie, reprezentowana przez Prezesa dr. Andrzeja Sawoniego i Wiceprezesa dr Martę Klimkowską-Misiak, Polskie Towarzystwo Stomatologiczne, reprezentowane przez prof. dr. hab. n. med. Bartłomieja Wojciecha Lostera oraz 34 członków Sekcji Ortopedii Szczękowej (Ortodoncji) Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego i Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego. Lista darczyńców, razem z programem konferencji oraz zdjęciem profesor Orlik-Grzybowskiej, zostały umieszczone za płytą tablicy.



Ryc. 3. Uczestnicy konferencji na sali im. Leśniowskiego w szpitalu klinicznym Dzieciątka Jezus w Warszawie.

(źródło WUM)

Po uroczystościach związanych z jej odsłonięciem i przerwie na lunch rozpoczęły się sesje naukowe. Ich tematyka koncentrowała się wokół diagnostyki ortodontycznej, leczenia interdyscyplinarnego w stomatologii oraz tematów wolnych. W sześciu sesjach zaprezentowano 18 wykładów z sześciu Uniwersytetów Medycznych (UMED we Wrocławiu, ŚUM w Katowicach, GUM w Gdańsku, UM w Lublinie, UM w Białymstoku, WUM w Warszawie). Wiele prezentacji dotyczyło diagnostyki ortodontycznej wprowadzonej przez profesor Orlik-Grzybowską. Przedstawiano również wyniki badań klinicznych, możliwości nowoczesnego obrazowania w ortodoncji, a także omawiano interesujące przypadki kliniczne. Szczególne zainteresowanie wśród ortodontów wzbudziły wykłady lekarzy z Zakładu Stomatologii Zachowawczej WUM na temat lęku i dentofoibii w praktyce stomatologicznej oraz nieinwazyjnej korekty estetycznej jako uzupełnienia leczenia ortodontycznego. Po raz kolejny udowodniono, że najlepsze efekty przynosi współpraca pomiędzy specjalistami z różnych dziedzin. Krótka dyskusja zakończyła konferencję, ale rozmowy w kuluarach i robienie pamiątkowych zdjęć trwały do późnych godzin wieczornych.

Ewa Sobieska



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,
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin

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, str. Karmelicka 7, 20-081 Lublin

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.

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 pkt. z odstępem 1,5 wiersza. 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 prostą 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, 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 pracy 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 należy 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, 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.



18. ZJAZD PTO

SZCZECIN 16-19.09.2015 R.

TEMATY GŁÓWNE:

1. Biomechanika we współczesnej ortopedii szczękowej i ortodoncji - nowe rozwiązania
2. Postęp technologii w ortodoncji klinicznej
3. Leczenie interdyscyplinarne
4. Tematy wolne

ZAPROSZENI WYKŁADOWCY:

Prof. Tomasz Gedrange - Niemcy
Prof. Benedict Wilmes - Niemcy
Dr Frank Weiland - Austria

Prof. Ravindra Nanda - Stany Zjednoczone
Dr Monica Palmer - Niemcy

KOMITET NAUKOWY:

PRZEWODNICZĄCY:

Dr hab. n. med. Krzysztof Woźniak, prof. nadzw.

WICEPRZEWODNICZĄCA:

Dr hab. n. med. Ewa Czochrowska

CZŁONEK HONOROWY:

Prof. dr hab. n. med. Anna Komorowska

CZŁONKOWIE:

Prof. dr hab. n. med. Tomasz Gedrange
Prof. dr hab. n. med. Beata Kawala
Prof. dr hab. n. med. Bartłomiej W. Loster
Prof. dr hab. n. med. Teresa Matthews-Brzozowska
Dr hab. n. med. Joanna Antoszevska-Smith, prof. nadzw.
Dr hab. n. med. Agata Czajka-Jakubowska
Dr hab. n. med. Marcin Mikulewicz
Dr hab. n. med. Elżbieta Pawłowska, prof. nadzw.
Dr hab. n. med. Izabela Szarmach
Dr hab. n. med. Anna Wojtaszek-Słomińska
Dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska
Dr n. med. Agnieszka Machorowska-Pieniążek
Dr n. med. Izabella Dunin-Wilczyńska

KOMITET ORGANIZACYJNY:

PRZEWODNICZĄCY:

Dr hab. n. med. Krzysztof Woźniak, prof. nadzw.

CZŁONKOWIE:

Dr n. med. Beata Hanna Bielawska-Victorinii
Dr n. med. Agata Budzyńska
Dr n. med. Dagmara Piątkowska
Dr n. med. Beata Rucińska-Grygiel
Dr n. med. Liliana Szyszka-Sommerfeld
Dr n. med. Paweł Tsynkel
Dr n. med. Alicja Zawisłak
Lek. stom. Katarzyna Brykczyńska-Wcisło
Lek. stom. Monika Machoy



18. ZJAZD PTO

SZCZECIN 16-19.09.2015 R.

MIEJSCE ZJAZDU:

Wydział Humanistyczny
Uniwersytetu Szczecińskiego
Krakowska 71-79, 71-017 Szczecin

SEKRETARIAT ZJAZDU:

Mazurkas Travel Biuro Kongresów
Biuro 18. Zjazdu PTO
e-mail: info@18zjazdpto.pl
tel. 22 536 46 63

WAŻNE DATY:

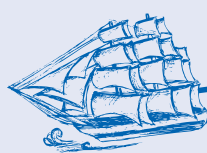
01.04.2015	Otwarcie rejestracji na Zjazd
01.04.2015	Otwarcie rejestracji streszczeń prezentacji.
30.06.2015	Ostateczny termin nadsyłania streszczeń prezentacji w formie elektronicznej na adres e-mail: info@18zjazdpto.pl
30.06.2015	Termin płatności najniższej opłaty zjazdowej
15.07.2015	Zawiadomienie o akceptacji prezentacji przez Komitet Naukowy
16.09.2015	Kursy przedzjazdowe (środa)
16.09.2015	Uroczyste otwarcie 18 Zjazdu PTO w Szczecinie (środa)
17.09.2015	Sesje naukowe (czwartek)
18.09.2015	Sesje naukowe (piątek)
19.09.2015	Kursy pozjazdowe (sobota)

WARUNKI UCZESTNICTWA:

Warunkiem uczestnictwa w Zjeździe jest zgłoszenie się za pośrednictwem formularza elektronicznego zamieszczonego na stronie **www.18zjazdpto.pl/rejestracja** oraz dokonanie opłaty na nr konta: PL 43 1240 1503 1111 0010 6226 5741

W przypadku rejestracji po 14.09.2015 r. wpłaty należy dokonać na miejscu Zjazdu w rejestracji.





18. ZJAZD PTO

SZCZECIN 16-19.09.2015 R.

OPŁATY REJESTRACYJNE:

	do 30.06.2015	po 30.06.2015
Członek PTO	650,00 PLN	850,00 PLN
Członek PTO po 65 r. życia	350,00 PLN	550,00 PLN
Członek PTO w trakcie specjalizacji	450,00 PLN	850,00 PLN
Osoba specjalizująca się, niebędąca członkiem PTO	650,00 PLN	850,00 PLN
Pozostali uczestnicy	850,00 PLN	1150,00 PLN

OPŁATY – IMPREZY TOWARZYSZĄCE:

„SPOTKAJMY SIĘ”	do 30.06.2015	po 30.06.2015
uczestnik Zjazdu	0,00 PLN	0,00 PLN
osoba towarzysząca	120,00 PLN	140,00 PLN
UROCZYSTA KOLACJA	do 30.06.2015	po 30.06.2015
uczestnik Zjazdu	220,00 PLN	320,00 PLN
osoba towarzysząca	220,00 PLN	320,00 PLN



Mały i wspaniały

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.

Kursy ortodontyczne 2015

Terminy kursów

Interdyscyplinarne leczenie pacjentów dorosłych

28 marca 2015 Szczecin

Miejsce kursu: Novotel Szczecin Centrum,
Al. 3 Maja 31, Szczecin

Wykładowcy: prof. dr Dietmar Segner, dr Dagmar Ibe

Pacjenci dorośli, estetyczne leczenie ortodontyczne

10 kwietnia 2015 Gdańsk

Miejsce kursu: Hotel Qubus, ul. Chmielna 47, Gdańsk

Wykładowca: dr Lars Christensen

Puzzle Ortodontyczne Część 2 Wady klasy II - jedna nazwa, wiele aspektów

23 maja 2015 Wrocław

Miejsce kursu: 3M CTC* (Customer Technical Center),
ul. Kowalska 143, Wrocław

Wykładowcy: dr n. med. Katarzyna Becker,
dr n. med. Michał Tarnawski, dr n. med. Jerzy Bargiel

Rejestracja: www.forumdentysty.pl

Leczenie skomplikowanych przypadków. Część 2. Klasyczna Ortodoncja a Nowoczesna Technika

16-17 października 2015 Warszawa

Miejsce Kursu: Hotel Marriott,
Al. Jerozolimskie 65/79, Warszawa

Wykładowcy: Dr Juan Carlos Perez Varela,
Dr Jose Maria Llamas, Dr Jose Chaques Asensi



PHILIPS
sonicare

AirFloss Ultra

Siła potrójnego strumienia dla zdrowych dziąseł

Nowy Philips Sonicare AirFloss Ultra

Potwierdzona klinicznie skuteczność w poprawie
zdrowia dziąseł porównywalna z nitką dentystyczną*

DLA 95% badanych AirFloss
był bardzo łatwy w użyciu**

DO 97% badanych zauważyło
znaczną poprawę zdrowia dziąseł

AZ DO 99.9% usuniętych osadów płytki nazębnej
w miejscach zastosowania#

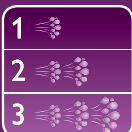
Prostota stosowania

Czyszczenie przestrzeni międzyzębowych
z AirFloss Pro skupia się na trzech prostych krokach:



1. Napełnij

Użyj wody lub ulubionego płynu
do płukania jamy ustnej.



2. Wyceluj

Wybierz automatyczną
lub ręczną aktywację strumienia.



3. Czyść

Mikrokropelki powietrza
i płynu skutecznie, lecz delikatnie
usuwiają osady płytki nazębnej.

Odwiedź stronę

www.philipssonicare.pl

i dowiedz się więcej!

* W połączeniu ze stosowaniem szczoteczki manualnej i antybakteryjnych płynów do płukania jamy ustnej u pacjentów z łagodnym lub umiarkowanym zapaleniem dziąseł. AirFloss jest przeznaczony dla pacjentów, którzy nieregularnie używają nici dentystycznych, aby pomóc im w budowaniu zdrowych nawyków higieny jamy ustnej.

W badaniu in-vitro, rzeczywiste efekty mogą się różnić.

** W badaniu przeprowadzonym w USA