

FORUM ORTODONTYCZNE

Czasopismo indeksowane
w Index Copernicus
oraz w Polskiej Bibliografii Lekarskiej

ISSN 1734-1558

ORTHODONTIC FORUM

Tom 11, nr 3/2015

- **Meziodens – częstość występowania, powikłania i metody wczesnego leczenia ortodontyczno-chirurgicznego na podstawie dokumentacji Zakładu Ortodoncji WUM**
Mesiodens – incidence, complications and methods of early orthodontic and surgical treatment procedures based on material supplied by the Department of Orthodontics of the Medical University of Warsaw
Paulina Tokarska, Anna Haładyj, Paula Piekoszewska-Ziętek, Ilona Mariańska, Barbara Pietrzak-Bilińska
- **Ocena leczenia torbieli zawiązkowych u pacjentów w wieku rozwojowym prowadzonego zmodyfikowaną metodą odbarczenia**
Evaluation of outcomes of treatment of follicular cysts in children using a modified method of decompression
Ewa Krasuska-Sławińska, Katarzyna Świstak, Marcin Wiśniewski, Maciej Pronicki, Paweł Plakwicz, Krzysztof Kukuła
- **Nowa teoria procesu wyrzynania zębów u człowieka – artykuł przeglądowy**
Mechanism of Human Tooth Eruption: Review Article Including a New Theory for Future Studies on the Eruption Process
Inger Kjaer
- **Ocena wpływu materiałów stosowanych w ortodoncji na powstawanie artefaktów oraz na bezpieczeństwo pacjenta podczas rezonansu magnetycznego – przegląd piśmiennictwa**
Assessment of the impact of materials used in orthodontics on the formation of artefacts and patient safety during MRI - a review of literature
Katarzyna Machaj, Agata Pardus, Ewa Zielińska
- **Kortykotomia jako zabieg przyspieszający leczenie**
Corticotomy - a procedure to speed-up orthodontic treatment
Izabela Stępień, Magdalena Wyczółkowska, Bartłomiej Stępień
- **Kliniczne znaczenie dolnej szerokości międzykłowej – przegląd piśmiennictwa**
Clinical importance of the mandibular intercanine width – a literature review
Jakub Baszak, Anna Walawska, Beata Walawska



Wydawca
POLSKIE TOWARZYSTWO ORTODONTYCZNE
Published by
POLISH ORTHODONTIC SOCIETY

Jak uprościć mechanikę leczenia w trudnych przypadkach?



Dr Chris Chang

Dzień pierwszy

1. Uproszczenie mechaniki
2. Wczesne leczenie
3. Zaklinowanie zębów górnych
4. Zaklinowanie zębów dolnych

Dzień drugi

1. Korekta wad zgryzu klasy II
2. Korekta wad zgryzu klasy III
3. Korekta uśmiechu dziąsłowego
4. Przypadki złożone u pacjentów dorosłych

Cena:
1799 zł

Więcej informacji na stronie www.ormcoeurope.com w zakładce Courses & Events
i u Przedstawicieli Ormco w Polsce.

Przedstawiciele Ormco w Polsce

Grzegorz Zwoliński +48 600 334 591
Agnieszka Plaszczyk +48 600 334 589

Marek Grygiel +48 600 334 857
Maciej Szymański +48 600 334 639

9-10 czerwca 2016 r., Warszawa

FORUM ORTODONTYCZNE ORTHODONTIC FORUM

KWARTALNIK/QUARTERLY

ISSN 1734-1558

Tom 11, nr 3/2015
Volume 11, nr 3/2015

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. n. med. Ewa Czochrowska

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

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

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

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

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

Sekretarz redakcji

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

Prenumerata, ogłoszenia i reklama

Marzena Kałakucka
e-mail: marzenakalakucka@forumortodontyczne.pl

Adres redakcji / Editor address

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

Wydawca / Publisher

Polskie Towarzystwo Ortodontyczne / *Polish Orthodontic Society*
www.pto.info.pl

Kontakt / *contact person*

Prezes PTO / *President POS* – dr 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

• BADANIA KLINICZNE

Meziodens – częstość występowania, powikłania i metody wczesnego leczenia ortodontyczno-chirurgicznego na podstawie dokumentacji Zakładu Ortodoncji WUM

Paulina Tokarska, Anna Haładyj, Paula Piekoszewska-Ziętek, Ilona Mariańska, Barbara Pietrzak-Bilińska

Ocena leczenia torbieli zawiązkowych u pacjentów w wieku rozwojowym prowadzonego zmodyfikowaną metodą odbarczenia

Ewa Krasuska-Sławińska, Katarzyna Świstak, Marcin Wiśniewski, Maciej Pronicki, Paweł Plakwicz, Krzysztof Kukuła

• PRACE PRZEGLĄDOWE

Nowa teoria procesu wyrzynania zębów u człowieka - artykuł przeglądowy

Inger Kjaer

Ocena wpływu materiałów stosowanych w ortodoncji na powstawanie artefaktów oraz na bezpieczeństwo pacjenta podczas rezonansu magnetycznego – przegląd piśmiennictwa

Katarzyna Machaj, Agata Pardus, Ewa Zielińska

Kortykotomia jako zabieg przyspieszający leczenie

Izabela Stępień, Magdalena Wyczółkowska, Bartłomiej Stępień

Kliniczne znaczenie dolnej szerokości międzykłowej - przegląd piśmiennictwa

Jakub Baszak, Anna Walawska, Beata Walawska

* Z ŻYCIA ŚRODOWISKA

Sprawozdanie z 91. Kongresu Europejskiego Towarzystwa Ortodontycznego w Wenecji

Ewa Czochrowska

Sprawozdanie z zebrania EFOSA w Wenecji

Beata Walawska

* INFORMACJA DLA AUTORÓW

* PRENUMERATA

CONTENTS

• CLINICAL RESEARCH

169 Mesiodens – incidence, complications and methods of early orthodontic and surgical treatment procedures based on material supplied by the Department of Orthodontics of the Medical University of Warsaw

Paulina Tokarska, Anna Haładyj, Paula Piekoszewska-Ziętek, Ilona Mariańska, Barbara Pietrzak-Bilińska

179 Evaluation of outcomes of treatment of follicular cysts in children using a modified method of decompression

Ewa Krasuska-Sławińska, Katarzyna Świstak, Marcin Wiśniewski, Maciej Pronicki, Paweł Plakwicz, Krzysztof Kukuła

• REVIEWS

189 Mechanism of Human Tooth Eruption: Review Article Including a New Theory for Future Studies on the Eruption Process

Inger Kjaer

210 Assessment of the impact of materials used in orthodontics on the formation of artefacts and patient safety during MRI - a review of literature

Katarzyna Machaj, Agata Pardus, Ewa Zielińska

220 Corticotomy - a procedure to speed-up orthodontic treatment

Izabela Stępień, Magdalena Wyczółkowska, Bartłomiej Stępień

230 Clinical importance of the mandibular intercanine width – a literature review

Jakub Baszak, Anna Walawska, Beata Walawska

* COMMUNITY NEWS

238 Report from the 91st Congress of the European Orthodontic Society in Venice

Ewa Czochrowska

240 Report on the EFOSA Meeting in Venice

Beata Walawska

242 * INFORMATION FOR AUTHORS

244 * SUBSCRIPTION (ONLINE)

Meziodens – częstość występowania, powikłania i metody wczesnego leczenia ortodontyczno-chirurgicznego na podstawie dokumentacji Zakładu Ortodoncji WUM

Mesiodens – incidence, complications and methods of early orthodontic and surgical treatment procedures based on material supplied by the Department of Orthodontics of the Medical University of Warsaw

Paulina Tokarska¹ **B C D E F**

Anna Haładyj² **B C D E F**

Paula Piekoszewska-Ziętek³ **B C D E F**

Ilona Mariańska⁴ **B C D E F**

Barbara Pietrzak-Bilińska⁵ **A 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. Meziodens jest zębem nadliczbowym umiejscowionym w linii pośrodkowej pomiędzy zębami siecznymi szczęki, rzadziej żuchwy. Jego występowanie szacuje się na 0,15–4%, częściej w uzębieniu stałym. Najczęściej jest stożkowaty, o prawidłowej budowie histologicznej, czasem przypomina

Abstract

Introduction. A mesiodens is a supernumerary tooth located in the mesial nine between the central incisors in the maxilla, and less frequently in the mandible. Its prevalence, mainly in permanent dentition is estimated at 0.15-4%. It is usually conically shaped, with normal histology, sometimes it resembles

¹ lek. dent., stażysta podyplomowy/DDS, postgraduate student

² lek. dent., stażysta podyplomowy/DDS, postgraduate student

³ lek. dent., stażysta podyplomowy/DDS, postgraduate student

⁴ lek. dent., stażysta podyplomowy/DDS, postgraduate student

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

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Paulina Tokarska

Zakład Ortodoncji Warszawski Uniwersytet Medyczny

ul. Nowogrodzka 59, 02-006 Warszawa

paula.tokarska@wp.pl

typowy ząb sieczny. **Cel.** Celem pracy było: 1. Określenie częstości występowania mezjodensów w szczęce na podstawie dokumentacji pacjentów leczonych w Zakładzie Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego; 2. Analiza powikłań klinicznych związanych z obecnością mezjodensa; 3. Prześledzenie zastosowanych metod leczenia ortodontycznego i postępowania chirurgicznego. **Materiał i metody.** W badaniu przeanalizowano 2921 kart pacjentów (1684 dziewcząt i 1237 chłopców) w celu określenia obecności zębów środkowych szczęki i żuchwy. Oceniano liczbę mezjodensów, obecność i rodzaj zębów zatrzymanych, przeanalizowano plany i metody leczenia ortodontycznego oraz zastosowane postępowanie chirurgiczne, a także wiek pacjentów w momencie zakwalifikowania do leczenia ortodontycznego i zabiegów ekstrakcji mezjodensa. **Wyniki.** Po przeanalizowaniu 2921 kart pacjentów u 53 z nich (1,81%) stwierdzono obecność mezjodensa, w tym u 19 dziewcząt i 34 chłopców. Najczęściej była to obecność jednego mezjodensa. W 2/3 przypadków występowały zęby zatrzymane, najczęściej siekacze przyśrodkowe. Średnia wieku pacjentów w analizowanej grupie w momencie zgłoszenia do ortodonty wynosiła około 8 lat i 10 miesięcy, a w momencie usuwania mezjodensa – 9 lat i 2 miesiące. Najczęściej stosowanym leczeniem były aparaty zdejmowane (płytki Schwarza górna) włączona po ekstrakcji mezjodensa. **Wnioski.** W badanym materiale mezjodensy stwierdzono u ok. 1,81% pacjentów, częściej u chłopców. Ich obecność była najczęściej przyczyną zatrzymania zębów siecznych przyśrodkowych górnych. Wśród innych powikłań występowały m.in. diastema rzekoma, stłoczenia, rotacje, dilaceracja korzeni. W większości przypadków niezbędne było postępowanie interdyscyplinarne ortodontyczno-chirurgiczne. (Tokarska P, Haładyj A, Piekoszewska-Ziętek P, Mariańska I, Pietrzak-Bilińska B. Mezjodens – częstość występowania, powikłania i metody wczesnego leczenia ortodontyczno-chirurgicznego na podstawie dokumentacji Zakładu Ortodoncji WUM. *Forum Ortod* 2015; 11: 169-78).

Nadesłano: 18.05.2015

Przyjęto do druku: 7.09.2015

Słowa kluczowe: mezjodens, ząb nadliczbowy, leczenie interdyscyplinarne, ząb zatrzymany

Wstęp

Mezjodens (ząb środkowy) jest najczęściej występującym zębem nadliczbowym. Częstość jego występowania waha się pomiędzy 0,3–0,8% w uzębieniu mlecznym oraz 0,1–3,8% w uzębieniu stałym. Jego obecność stwierdza się blisko dwukrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet. Zwykle jest on zlokalizowany pomiędzy zębami siecznymi przyśrodkowymi szczęki, znacznie rzadziej żuchwy. Ten rodzaj hiperodoncji jest najczęściej diagnozowany u dzieci w okresie wymiany uzębienia (1).

a typical incisor. **Aim.** The aim of the study was (1) to define the incidence of the occurrence of maxillary mesiodentes based on the documentation of patients being treated in the Department of Orthodontics at the Medical University of Warsaw; (2) Analysis of clinical complications related to the presence of a mesiodens; (3) A close examination of methods of orthodontic treatment and surgical management applied. **Material and methods.** The study analyzed 2921 of patients' (1684 girls' and 1237 boys') medical health record cards in order to detect the presence of maxillary and mandibular mesiodentes. The number of mesiodentes and the occurrence and type of impacted teeth were assessed, the plans and methods of orthodontic treatment and surgical procedure used were analyzed, as well as the patients' age during their qualification for orthodontic treatment and mesiodens extraction. **Results.** After having analyzed 2921 health record cards, the presence of a mesiodens was detected in 53 of them (1.81%) - 19 girls and 34 boys. Most frequently, a single supernumerary tooth was identified. In two thirds of the cases impacted teeth were found – usually central incisors. The average age of the children when they first presented for orthodontic examination was approximately 8 years 10 months, and 9 years 2 months at the time of extraction. The most common treatment method was with a removable appliance (an upper Schwarz plate) introduced after prior extraction of a supernumerary tooth. **Conclusions.** Mesiodentes were found in approximately 1.81% of the patients, more frequently in boys. The presence of a supernumerary tooth caused retention of upper central incisors. Among other complications, diastema, crowding, rotation, and root dilaceration occurred. In most cases, interdisciplinary orthodontic and surgical treatment was necessary. (Tokarska P, Haładyj A, Piekoszewska-Ziętek P, Mariańska I, Pietrzak-Bilińska B. Mesiodens – incidence, complications and methods of early orthodontic and surgical treatment procedures based on material supplied by the Department of Orthodontics of the Medical University of Warsaw. *Orthod Forum* 2015; 11: 169-78).

Received: 18.05.2015

Accepted: 7.09.2015

Key words: mesiodens, supernumerary tooth, interdisciplinary treatment, impacted tooth

Introduction

Mesiodens (a mesial tooth) is the most commonly occurring supernumerary tooth. Its incidence ranges from 0.3 to 0.8% in the deciduous dentition and from 0.1 to 3.8 % in the permanent dentition. It occurs nearly twice as frequently in males as in females. It is usually situated in the maxillary region between central incisors and, with a much lower frequency, in the mandible. This type of hyperdontia is most often diagnosed in children during the mixed dentition period (1).

Etiologia tej nieprawidłowości zębowej nie jest dokładnie poznana (rozważano słusność teorii atawistycznej, dychotomicznej i naczyniowej). Jednak występowanie mezjodensów jest związane najczęściej z nadreaktywnością listewki zębowej, w wyniku czego powstaje dodatkowy zawiązek zęba, z którego następnie rozwija się ząb nadliczbowy (2). Niektórzy autorzy zwracają uwagę na rodzinne występowanie zębów środkowych – to zaburzenie jest dziedziczone jako cecha autosomalna dominująca (3). W około 20% przypadków stwierdza się dwa lub trzy zęby środkowe, czasami są one położone odwrotnie – koroną w kierunku jamy nosowej. Większość z nich ma prawidłową budowę histologiczną, kształt przypominający stożek, są mniejsze od zębów prawidłowych (atypowe), chociaż morfologicznie mogą również odpowiadać zębom siecznym (4). Bardzo często ich obecność utrudnia wyrzynanie stałych zębów siecznych, powodując ich przemieszczenie lub zatrzymanie (ryc. 1. i 2.). Mezjodens może być także przyczyną resorpcji sąsiadujących z nim korzeni zębów lub powstania torbieli (5). Potwierdzenie obecności zęba środkowego wymaga wykonania badania radiologicznego (zewnętrz- lub wewnątrzustnego) w celu określenia jego położenia. Stosunkowo mały odsetek mezjodensów ulega wyrznięciu (6). Najczęściej wyrzynają się zęby środkowe ułożone podniebiennie, rzadziej – od strony przedsionkowej lub na szczycie wyrostka zębodołowego.



Ryc.1. Zdjęcie pantomograficzne pacjenta JP (lat 10) z rozpoznaniem zębem środkowym szczęki. Zatrzymane zęby 21, 22, 23.

Fig.1. OPG of patient JP (10 years old) diagnosed with maxillary mesiodens. Impacted teeth 21, 22, 23.

W przypadku, gdy obecność mezjodensów powoduje opóźnienie wyrzynania stałych zębów siecznych przyśrodkowych leczenie polega na ekstrakcji zęba środkowego (zwykle na krótko przed przewidywanym terminem ukazania się w jamie ustnej siekaczy centralnych). Niejednokrotnie jest wskazane interdyscyplinarne leczenie chirurgiczno-ortodontyczne (7). Niezależnie od wybranej metody postępowania wczesne rozpoznanie nieprawidłowości i rozpoczęcie leczenia pozwala na uniknięcie powikłań.

The etiology of this dental abnormality has not been fully understood yet (the atavistic, dichotomous and vascular theories have been presented). However, the occurrence of mesiodentes is associated most frequently with over-reactivity of the dental lamina resulting in the formation of a supernumerary tooth bud from which a supernumerary tooth develops (2). Some authors emphasize familial occurrence of mesiodens – the trait is inherited as an autosomal dominant (3). In approximately 20% of cases, two or three mesiodentes are found; sometimes they are inverted – with the crown directed towards the nasal cavity. Most of them have a normal histological structure; some are cone-shaped, smaller in size than normal teeth (atypical) although morphologically they may resemble incisors (4). Their presence very frequently hampers eruption of permanent incisors causing their displacement or retention (Fig. 1 and 2). A mesiodens may also be the cause of resorption of adjacent tooth roots or formation of a cyst (5). The occurrence of a mesiodens has to be confirmed by radiography (extra- or intraoral) in order to establish its position. A relatively small percentage of mesiodentes erupt (6). Those that do erupt are the palatal central ones and, less frequently, those situated labially or at the tip of the alveolar process.



Ryc.2. Pacjent AD (lat 10 i 6 miesięcy) z częściowo wyrzniętym mezjodensem, zatrzymanym siekaczem centralnym i zrotowanym siekaczem bocznym.

Fig.2. Patient AD (10 years 6 months old) with partially erupted mesiodens, impacted central incisor and rotated lateral incisor.

In cases where mesiodentes cause a delay in eruption of permanent central incisors, treatment includes extraction of such mesiodens (usually shortly before the anticipated date of eruption of central incisors in the oral cavity). Sometimes interdisciplinary, surgical and orthodontic treatment is required (7). Notwithstanding the method selected, an early diagnosis of the abnormality allows to avoid complications.

Cel

Celem pracy było:

1. Określenie częstości występowania zębów środkowych w szczęcie na podstawie dokumentacji pacjentów leczonych w Zakładzie Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2000–2015.
2. Analiza powikłań klinicznych związanych z obecnością mezjodensa.
3. Prześledzenie zastosowanych metod leczenia ortodontycznego i postępowania chirurgicznego.

Materiał i metody

W badaniu przeanalizowano karty historii choroby i zdjęcia pantomograficzne 2921 pacjentów (1684 dziewcząt i 1237 chłopców) leczonych w Zakładzie Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w celu wyłonienia pacjentów z zębami środkowymi szczęki lub żuchwy. Analizowano obecność, liczbę zębów nadliczbowych środkowych oraz wywołane przez nie powikłania kliniczne – rotacje i stłoczenia zębów w odcinku przednim wyrostka zębodołowego, diastemy, zaburzenia czasu wyrzynania i położenia sąsiednich zębów. Analizowano także plany i metody leczenia ortodontycznego, w tym rodzaj zastosowanego aparatu, w powiązaniu z wiekiem pacjenta w momencie zakwalifikowania go do leczenia. Określono częstość oraz kolejność podejmowanych działań terapeutycznych podczas interdyscyplinarnego leczenia ortodontyczno-chirurgicznego, w szczególności w przypadkach, w których niezbędne było usunięcie zęba nadliczbowego i wykonanie zabiegu chirurgicznego odsłonięcia zębów zatrzymanych.

Wyniki

Po przeanalizowaniu 2921 kart pacjentów leczonych w Zakładzie Ortodoncji WUM występowanie mezjodensa stwierdzono u 53 pacjentów (19 dziewcząt – 36% i 34 chłopców – 64%), co stanowiło 1,81% analizowanej populacji. Do Zakładu Ortodoncji zgłaszali się pacjenci w wieku od 6 do 14 lat, średnia wieku wynosiła 8 lat i 10 miesięcy. We wszystkich przypadkach moment zgłoszenia się pacjenta do Zakładu był równoznaczny z rozpoczęciem leczenia. U 37 pacjentów wykryto obecność jednego zęba nadliczbowego (69,8%), u 13 pacjentów – dwóch (24,5%), a u 3 pacjentów – czterech mezjodensów (5,7%) (tab. 1.). W 52 analizowanych przypadkach (98,1%) mezjodensy znajdowały się w przednim odcinku szczęki, a jedynie w 1 przypadku (1,9%) – w przednim odcinku żuchwy.

Najczęściej stwierdzanym powikłaniem u pacjentów z zębem środkowym szczęki była obecność zębów zatrzymanych, które zdiagnozowano u 37 pacjentów (69,8%) (ryc. 3.). W 15 przypadkach zatrzymaniu uległ więcej niż jeden ząb (maksymalnie 3). Najczęściej zatrzymaniu ulegał ząb 21 (25 przypadków) oraz ząb 11 (16 przypadków)

Aim

The aim of this study was to:

1. Determine the incidence of maxillary mesiodens based on the documentation comprising history records of the patients' managed by the Department of Orthodontics of the Warsaw Medical University in the years 2000 – 2015;
2. Analyze the clinical complications associated with the presence of mesiodentes;
3. Examine the methods of orthodontic treatment and surgical management applied.

Material and methods

During the study, health record cards of 2921 patients' (1684 girls and 1237 boys) treated in the Department of Orthodontics of the Warsaw Medical University were analyzed in order to find patients with maxillary and mandibular mesiodentes. The analysis comprised the presence and the number of supernumerary teeth, as well as clinical complications they had caused such as rotation and crowding of teeth in the anterior segment of the alveolar process, diastemas, eruption time disturbances and the positions of the adjacent teeth. The analysis embraced plans and methods of orthodontic treatment inclusive of the type of orthodontic appliance in relation to the patient's age when being qualified for treatment. The frequency and the sequence of therapeutic actions during interdisciplinary orthodontic treatment and surgical procedures were determined, particularly in the cases where it was necessary to extract a supernumerary tooth and to perform surgical procedure to expose the impacted teeth.

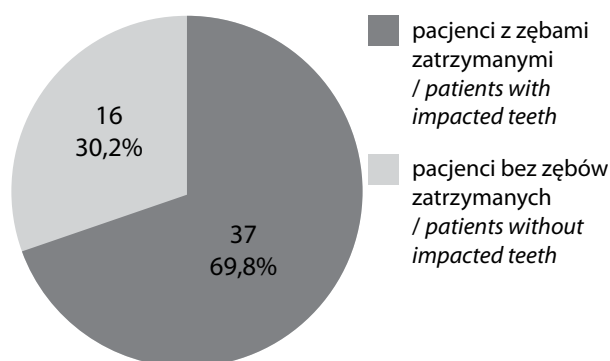
Results

After analyzing health record cards of 2921 patients' treated in the Department of Orthodontics of the Warsaw Medical University mesiodens was found in 53 patients (19 girls – 36% and 34 boys – 64%) which accounted for 1.81% of the population under study. The Department of Orthodontics was attended by patients from 6 to 14 years of age; the mean age was 8 years 10 months. All the patients presented to the Department were included in the treatment. In 37 patients one supernumerary tooth was detected (69.8%), in 13 patients – two (24.5%) and in 3 patients – four mesiodentes were found (5.7%) (Table 1). In 52 analyzed cases (98.1%) mesiodens/mesiodentes were located in the anterior maxillary segment and only in one case (1.9%) – in the anterior mandibular region.

The most common complication diagnosed in patients with a single central maxillary mesiodens was the occurrence of impacted teeth diagnosed in 37 patients (69.8%) (Fig. 3). In 15 cases, there were two or more (maximum three) impacted teeth. Tooth 21 was impacted (25 cases) and tooth 11 (16 cases) (Fig. 4). The next most frequent complication

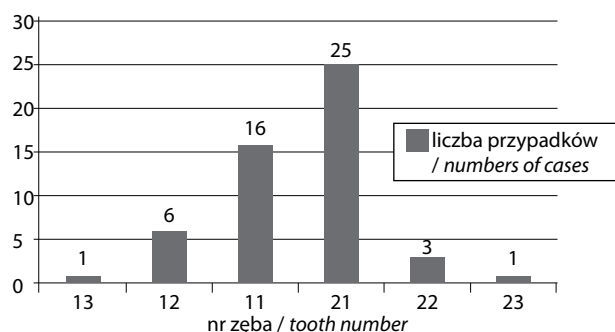
(ryc. 4.). Drugim w kolejności powikłaniem była diastema, stwierdzona w 8 przypadkach (15,1%). Rzadziej występowały stłoczenia zębów w odcinku przednim szczęki – 5 przypadków (9,4%), dilaceracja korzenia zęba siecznego – 4 przypadki (7,6%) oraz rotacje zębów siecznych – 2 przypadki (3,8%). W jednym przypadku doszło do transpozycji zęba siecznego i kła (tab. 2.).

was a diastema diagnosed in 8 cases (15.1%). A less frequent complication was tooth crowding in the anterior maxillary region found in 5 cases (9.4%), incisor root dilaceration in 4 cases (7.6%), and incisor rotations – in 2 cases (3.8%). In one case an incisor and canine were transposed (Table 2).



Ryc.3. Odsetek zębów zatrzymanych u pacjentów z mezjodensem w badanym materiale.

Fig.3. Percentage of impacted teeth in patients with a mesiodens in the material under study.



Ryc.4. Zęby zatrzymane w przednim odcinku szczęki u pacjentów z mezjodensem w analizowanej grupie.

Fig.4. Impacted teeth in anterior maxillary region in patients with mesiodens in the group under analysis.

Tabela 1. Liczba mezjodensów u jednego pacjenta w badanym materiale

Table 1. Number of mesiodentes in a single patient in the material under study

Liczba mezjodensów Number of mesiodentes		
1	2	4
37 (69.8%)	13 (24.5%)	3 (5.7%)

Tabela 2. Powikłania spowodowane obecnością mezjodensa w badanej grupie

Table 2. Complications in patients with a mesiodens in the group under study

Rodzaj powikłania Type of complication	Zatrzymanie zęba Tooth impaction	Diastema Diastema	Stłoczenia zębów Crowding of teeth	Dilaceracja korzeni Dilaceration of the root	Rotacje zębów Rotation of teeth	Transpozycja zębów Transposition of teeth
Liczba pacjentów z powikłaniem Number of patients with complication	37	8	5	4	2	1



Ryc.5. Zdjęcie pantomograficzne pacjenta AD (lat 10 i 8 miesięcy), dwa miesiące po usunięciu zęba środkowego szczęki i założeniu pełnolukowego aparatu stałego.

Fig.5. The panoramic radiograph of patient AD (10 years 8 months old) two months after mesiodens extraction and placement of a full arch fixed appliance.

U większości pacjentów (98,1%) podjęto leczenie zespołowe chirurgiczno-ortodontyczne. W 44 przypadkach pierwszą podejmowaną czynnością była ekstrakcja zęba lub zębów nadliczbowych środkowych (ryc. 5.). Średni wiek pacjentów w momencie usuwania mezjodensów wynosił 9 lat i 2 miesiące. U pozostałych 9 pacjentów przed wykonaniem zabiegu ekstrakcji mezjodensa podjęto leczenie ortodontyczne, ze względu na współwystępowanie wady zgryzu wymagającej pilnej interwencji.

U 31 pacjentów leczenie ortodontyczne polegało na zastosowaniu aparatów zdejmowanych, a w przypadku 12 pacjentów – aparatów stałych, fragmentarycznych lub pełnolukowych (ryc. 6.). Najczęściej stosowanym aparatem ortodontycznym zdejmowanym była górna płytka Schwarza (35,8%), co wiązało się z młodym wiekiem pacjentów oraz występującym u nich wczesnym uzębieniem mieszanym. Aparaty stałe (fragmentaryczne lub pełnolukowe) były stosowane u dzieci starszych, z późnym uzębieniem mieszanym lub wczesnym stałym. W 9 przypadkach w pierwszym etapie leczenia ortodontycznego zastosowano aparaty zdejmowane, które w późniejszych etapach zostały zastąpione aparatami stałymi. W jednym przypadku (1,9%) po zabiegu usunięcia zęba nadliczbowego środkowego szczęki nie podjęto leczenia ortodontycznego, ponieważ zatrzymany ząb sieczny centralny wyrznął się i prawidłowo ustawił w łuku zębowym, bez konieczności interwencji ze strony lekarza ortodonta. Dane dotyczące zastosowanych metod leczenia ortodontycznego przedstawiono w tabeli 3.

U wszystkich 37 pacjentów ze stwierdzoną obecnością zębów zatrzymanych usunięto blokujące je zęby środkowe szczęki. W 16 przypadkach (43,2%) nastąpiła samoistna erupcja zębów stałych po usunięciu blokującego ich mezjodensa (ryc. 7.). Natomiast u 21 (56,8%) pacjentów



Ryc.6. Pacjent AD (lat 10 i 8 miesięcy) leczony za pomocą stałego aparatu ortodontycznego.

Fig.6. Patient AD (10 years 8 months old) treated with a fixed appliance.

Comprehensive surgical and orthodontic treatment was initiated in the majority of the patients (98.1%). The first procedure involved extraction of a mesiodens or mesiodentes in 44 cases (Fig. 5). On the date of mesiodens extraction the mean age of the patients was 9 years 2 months. In the other 9 patients, prior to a mesiodens extraction, orthodontic treatment was conducted due to a comorbid malocclusion that required urgent intervention.

In 31 patients, orthodontic treatment involved application of removable appliances and in the case of 12 patients, of sectional-arch or full arch fixed appliances (Fig. 6). Upper Schwarz plate was the most frequently used orthodontic appliance (35.8) which was associated with the patients' young age and their early mixed dentition stage. Fixed appliances (sectional-arch or full arch) were used in older children with late mixed dentition or early permanent dentition. In 9 cases, in the first stage of orthodontic treatment, removable appliances were used, which at the successive stages were replaced by fixed appliances. In one case (1.9%), an impacted central incisor erupted into its proper position in the dental arch so orthodontic treatment was not initiated because an orthodontist's intervention was no longer necessary. Table 3 presents data of the orthodontic treatment methods applied.

In all of the 37 patients, maxillary mesiodentes blocking the impacted teeth were extracted. In 16 cases (43.2%) permanent teeth erupted spontaneously after the mesiodens that was hampering their eruption had been removed (Fig. 7), whereas in 21 patients (56.8%) from the group, despite extraction of the supernumerary teeth, spontaneous eruption of permanent teeth did not occur. In those children surgical exposure of each impacted permanent tooth was performed, a retention device part was bonded to it in place and included in the orthodontic appliance. In a single case, impacted tooth 21 became ankylosed

Tabela 3. Metody leczenia ortodontycznego**Table 3. Orthodontic treatment methods**

Aparat zdejmowany Removable appliance			Aparat stały Fixed appliance		Aparat zdejmowany a następnie stały Removable appliance followed by fixed one	Brak leczenia ortodontycznego No orthodontic treatment
Górna płytk Schwarza Upper Schwarz plate	Dolna płytk Schwarza Lower Schwarz plate	Górna i dolna płytk Schwarza Upper and lower Schwarz plates	Pełnołukowy Full arch	Fragmentaryczny Sectional arch		
19 (35.8%)	1 (1.9%)	11 (20.8%)	7 (13.2%)	5 (9.4%)	9 (17%)	1 (1.9%)

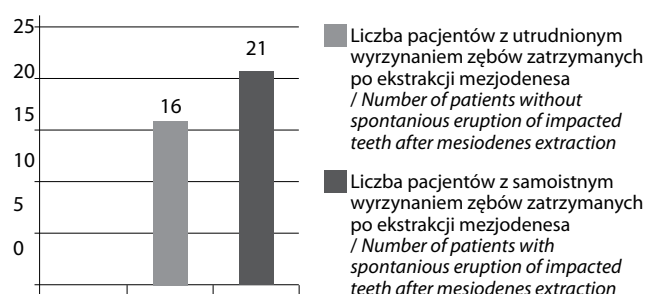
z tej grupy, pomimo ekstrakcji zębów nadliczbowych, zaobserwowano brak samoistnego wyrzynania zębów stałych. Niezbędne było wykonanie zabiegu chirurgicznego odsłonięcia zęba stałego, przyklejenie do zatrzymanego zęba elementu retencyjnego i włączenie go do zastosowanego aparatu ortodontycznego. W jednym przypadku zatrzymany ząb 21 uległ całkowitej ankylozie i po wielokrotnych, nieudanych próbach sprowadzenia go do łuku podjęto decyzję o jego usunięciu.

Dyskusja

Najczęstszą postacią nadliczbowości zębowej, występującą zarówno w uzębieniu mlecznym jak i stałym, jest mezjodens (8). Może on występować pojedynczo lub w większej liczbie, jednostronnie lub obustronnie, w formie zniekształconej lub o prawidłowym kształcie i wymiarach. W piśmiennictwie większość autorów podaje, że mezjodensy występują głównie w przednim odcinku szczęki (9, 10, 11). Taką tendencję stwierdzono również w badanym materiale. Występowanie mezjodensa w linii pośrodkowej między centralnymi siekaczami górnymi zaobserwowano u 98,1% pacjentów z zębami środkowymi szczęki, leczonych w Zakładzie Ortodoncji WUM.

Według Witsburga i Boeringa (12) aż jedna trzecia pacjentów z zatrzymanymi zębami środkowymi w szczęce miała ich dwa lub więcej, co zauważono również u 30,2% pacjentów z mezjodensem w analizowanym materiale. W przedstawionym badaniu stwierdzono także występowanie mezjodensów wyraźnie częściej u chłopców (2,7% analizowanej populacji) niż u dziewcząt (1,1% analizowanej populacji). Podobne wyniki przedstawiają Liu oraz Santoshi i wsp. (13, 14).

Obecność mezjodensów może być przyczyną złożonych zaburzeń ortodontycznych. Mogą one powodować nachylenia, przechylenia i rotacje zębów, diastemy rzekome oraz przesunięcia linii pośrodkowej łuków zębowych. Mogą być także przyczyną przemieszczeń, opóźnionego wyrzynania i zatrzymania stałych zębów siecznych (15, 16). W analizowanym materiale u 69,8% pacjentów zęby środkowe nadliczbowe powodowały zatrzymanie zębów stałych i dotyczyło to

**Ryc.7. Wyrzynanie zębów zatrzymanych po ekstrakcji mezjodensa w badanym materiale.****Fig.7. Eruption of impacted teeth after mesiodens extraction in the material under study.**

and after multiple unsuccessful attempts of bringing it into the dental arch a decision was taken to have it extracted.

Discussion

Mesiodens is the most frequent form of hyperdontia that occurs both in the deciduous and permanent dentition (8). It may occur as a single tooth or a greater number of teeth, unilaterally or bilaterally, in a dysmorphic or normal shape and dimensions. In the literature, most authors report that mesiodentes occur mainly in the anterior maxillary region (9, 10, 11). Such tendency has also been found in this study. A mesiodens was observed in the midline between the upper central incisors in 98.1 % of the patients treated for maxillary supernumerary teeth in the Department of Orthodontics of the WMU.

According to Witsburg and Boering (12), in as many as one third of patients with impacted maxillary central incisors two or more mesiodentes were detected; a similar phenomenon was also noted in 30.2% of patients with mesiodens in the material analysed in this study. In the research presented here, mesiodentes occurred with significantly higher frequency in boys (2.7% of the analyzed population) than in girls (1.1% of the analyzed population). Liu and Santoshi et al. have presented similar results (13, 14).

najczęściej zębów siecznych przyśrodkowych górnych. Podobne wyniki uzyskali Janas (15) oraz Montenegro i wsp. (17).

Wczesne wykrycie mezjodensów za pomocą badania rentgenowskiego (przy zastosowaniu zdjęć zębowych, pantomograficznych, zgryzowych i CBCT) umożliwia szybką interwencję lekarską. Należy podkreślić, że wnikliwa i staranna diagnostyka radiologiczna powinna być zawsze przeprowadzona przed leczeniem ortodontycznym i ortodontyczno-chirurgicznym pacjenta z zębem nadliczbowym. Opóźnione lub asymetryczne wyrzynanie zębów siecznych stałych u dzieci powinno być bardzo niepokojącym sygnałem dla rodziców i motywacją do udania się na konsultację ortodontyczną (18).

Stwierdzone zęby środkowe nadliczbowe mleczne są na ogół wyrżnięte i znajdują miejsce w łuku. Jeśli nie powodują zaburzeń w zgryzie, pozostawia się je pod kontrolą kliniczną. Wyjątek stanowią przypadki, w których ząb nadliczbowy mleczny wyrżyna się poza łukiem zębowym, drażniąc błonę śluzową – wtedy rozważa się jego ekstrakcję. W badanym materiale nie stwierdzono ani jednego przypadku występowania mezjodensów w uzębieniu mlecznym. Stałe zęby środkowe usuwa się ze względu na możliwość wystąpienia wcześniej opisanych powikłań. W badanym materiale najczęściej (98,1% przypadków) przeprowadzano zespołowe leczenie chirurgiczno-ortodontyczne. W pierwszej kolejności po zdiagnozowaniu obecności mezjodensa, przy braku przeciwwskazań do zabiegu, chirurg stomatologiczny usuwał ten ząb, następnie – jeśli to było konieczne – przeprowadzano leczenie ortodontyczne. Ze względu na młody wiek pacjentów i wiążący się z tym okres wczesnego uzębienia mieszanego leczenie ortodontyczne polegało na zastosowaniu aparatów ortodontycznych zdejmowanych, najczęściej górnej płytki Schwarza, co wiązało się z możliwością otrzymania aparatu refundowanego przez Narodowy Fundusz Zdrowia. W przypadku nasilonych nieprawidłowości zębowych u dzieci z uzębieniem późnym mieszanym oraz stałym stosowano aparaty stałe cienkołukowe – fragmentaryczne lub pełnołukowe. Podobnie postępowali także inni autorzy (19).

W przedstawionym materiale leczenie ortodontyczne poprzedzone ekstrakcją mezjodensa było najczęściej stosowaną metodą postępowania specjalistów ortodontów. Wielu autorów jest zdania, że te zęby należy usuwać zaraz po zdiagnozowaniu, co zwiększy szansę na samoistne wyrżnięcie się zębów stałych oraz pozwoli uniknąć zaburzeń zgryzu i ograniczy konieczność skomplikowanego leczenia ortodontycznego. Natomiast Zadurska i wsp. proponują usuwanie mezjodensa położonego w bliskim sąsiedztwie stałych zębów siecznych po zakończeniu rozwoju ich korzeni, aby uniknąć ich uszkodzenia (20).

Odmiennego postępowania terapeutycznego wymagają przypadki, w których obecność mezjodensa jest powikłana zatrzymaniem sąsiadujących z nim zębów stałych.

The presence of mesiodentes may result in complex orthodontic disorders. They may cause tilting, inclination, and rotation of the teeth, false diastemas and midline shifting. They may also result in displacement, delayed eruption and retention of permanent incisors (15, 16). In the analyzed material, in 69.8% of the patients, supernumerary mesiodentes cause retention of permanent teeth and this referred most frequently to the upper central incisors. Similar results were obtained by Janas (15) and Montenegro et al. (17).

An early detection of mesiodentes by radiographic examination (using intraoral radiograph images, pantomographs, occlusion images and CBCT) enables rapid medical intervention. It should be emphasized that a thorough and diligent radiological diagnostics should be always conducted prior to orthodontic treatment and orthodontic surgical treatment of a patient with a supernumerary tooth. Delayed or asymmetric eruption of incisors in children should be an alarming signal for parents and motivate them to consult an orthodontist (18).

Supernumerary deciduous incisors found are usually erupted and find their place in the dental arch. If they do not disturb occlusion, they are left for subsequent clinical control. There are exceptions to this rule when a supernumerary deciduous tooth erupts away from the arch irritating the mucosa – then extraction is an option. In the material under this study no case of deciduous mesiodens was found. Permanent mesiodentes are extracted to avoid the above-mentioned complications. In the material studied, comprehensive surgical and orthodontic treatment was performed. Firstly, after diagnosing the occurrence of a mesiodens, when there were no contraindications for a procedure, a dentist surgeon extracted it and subsequently – if necessary – orthodontic treatment was conducted. Due to the young age of the patients, and associated with this, an early mixed dentition stage orthodontic treatment involved application of a removable orthodontic appliance, most often an upper Schwarz plate, which enabled obtaining an appliance refunded by the National Health Fund. In the event of intensified dental abnormalities in children with late mixed and permanent dentition fixed thin wire appliances were used – sectional-arch or full arch ones. Other authors did likewise (19).

In the presented material, orthodontic treatment preceded by mesiodens extraction was the most frequent method used by specialist orthodontists. Numerous authors are of an opinion that such teeth should be extracted immediately after being diagnosed, which will increase the chance for spontaneous eruption of permanent teeth and allow avoiding occlusion disturbances and limiting the need for complicated orthodontic treatment. Zadurska et al. propose removal of a mesiodens situated in the proximity of permanent incisors after their roots have reached full development stage in order to avoid damaging them (20).

W przypadku braku wyrzynania się zęba zatrzymanego w ciągu 6 miesięcy od ekstrakcji zęba nadliczbowego zaleca się jego chirurgiczne odsłonięcie oraz ekstruzję ortodontyczną (18, 21). Istnieją różne metody chirurgicznego odsłaniania korony zęba zatrzymanego. Jedną z najprostszych, stosowanych przy wargowej lokalizacji niewyrzniętych siekaczy i kłów szczęki, jest gingiwektomia obejmująca wycięcie błony śluzowej pokrywającej niewyrznięty wargowo ząb, wraz z odsłonięciem 1/2 do 3/4 powierzchni korony. Kolejną metodą jest zabieg okienkowy wg Dominika, który polega na usunięciu blaszki kostnej z odpowiedniej strony zęba, wraz z przylegającą błoną śluzową, co stymuluje wyrzynanie zatrzymanego zęba. Albo zabieg okienkowy, podczas którego odsłania się całą koronę zęba, z jednoczesnym usunięciem woreczka zębowego i śródzabiegowym podwichnięciem zęba, bez przerywania pęczka naczyniowo-nerwowego. Najczęściej stosowaną techniką jest zabieg Skalouda, w którym po odpreparowaniu płata śluzówkowo-okostnowego odsłania się koronę zatrzymanego zęba i przykleja się do niej zaczep retencyjny, za pomocą którego łączy się zatrzymany ząb z zastosowanym aparatem ortodontycznym zdejmowanym lub stałym (22, 23). Odpreparowany płat zostaje zreponowany w początkowe położenie. Wprowadzanie zatrzymanego zęba w jego właściwe położenie należy rozpocząć możliwie szybko po zabiegu chirurgicznym, dlatego aparat ortodontyczny należy przygotować przed przystąpieniem do operacji lub rozpocząć leczenie nie później niż 2–3 tygodnie po zabiegu.

Jednym z najcięższych powikłań, które może wystąpić podczas wprowadzania zatrzymanego zęba w jego właściwe położenie, jest ankyloza. W przypadku zębów zrosniętych z kością ruch ortodontyczny jest niemożliwy, a jeśli mamy do czynienia z niecałkowitą ankylozą, to preferowaną metodą terapeutyczną jest ponowna chirurgiczna luksacja zęba, co w wielu przypadkach pozwala na kontynuację leczenia (24). Jeśli powtórne zabiegi chirurgiczne okażą się nieskuteczne, w większości przypadków niezbędna jest ekstrakcja zęba, który uległ ankylozie.

Na podstawie uzyskanych wyników ustalono, że leczenie w przypadku zębów nadliczbowych środkowych powinno być podejmowane już na etapie uzębienia mieszanego, najlepiej w wieku 9–10 lat. W przypadku asymetrycznego wyrzynania się zębów zaleca się diagnostykę radiologiczną w celu wykluczenia obecności mezjodensa. Wczesna interwencja chirurgiczna i ortodontyczna umożliwia uniknięcie poważnych zaburzeń estetycznych oraz problemów psychologicznych u dzieci, spowodowanych brakiem zębów w odcinku przednim szczęki. Zastosowanie aparatów stałych może ułatwić osiągnięcie pozytywnych wyników leczenia, niezależnie od współpracy pacjenta z lekarzem. W przypadku zatrzymanych zębów stałych sprowadzenie ich do łuku zębowego przywraca dziecku funkcje wymowy, żucia, połykania oraz zapewnia optymalną estetykę.

A different therapeutic procedure is required in cases of complications caused by retention of permanent teeth adjacent to a mesiodens. If an impacted tooth fails to erupt within 6 months of a supernumerary tooth extraction, its surgical exposure and orthodontic extrusion are recommended (18, 21). The crown of an impacted tooth can be exposed using a number of surgical methods. Gingivectomy, a method that consists in resection of the mucosa tissue covering such labially unerupted tooth, involves the exposure of 1/2 to 3/4 of the tooth crown and is one of the simplest methods applied in the event of labial location of unerupted maxillary incisors and canines. Another method is a flap procedure according to Dominik; it consists in the removal of bone lamella from an adequate side of the tooth together with the adjacent mucosa, which stimulates impacted tooth eruption. Or another type of flap procedure where the entire tooth crown is exposed, and the dental sac is removed; intra-procedural tooth luxation is performed, without disrupting the neurovascular bundle. The most common technique is the Skaloud's procedure where after preparation of a mucosa and periosteal flap, the crown of the impacted tooth is exposed and retention hook is bonded to it in order to join the retained tooth with a removable or fixed orthodontic appliance (22, 23). The prepared flap is replaced in its initial position. Traction of the impacted tooth to its proper position should be initiated as soon as possible following the surgical procedure; the treatment should begin no later than within 2-3 weeks after the procedure and for that reason an orthodontic appliance should be ready prior to the procedure.

Ankylosis is one of the most severe complications that may occur when bringing the tooth in alignment into its proper position. In the case of teeth merged with the bone orthodontic movement is impossible; if partial ankylosis occurs, repeated surgical tooth luxation is the method of preference, which in many cases allows for continuation of the treatment (24). If repeated surgical procedure is ineffective, in most cases ankylosed tooth extraction is required.

Based on the results obtained, it was determined that treatment of mesial supernumerary teeth should be initiated as early as in the mixed dentition stage, at the age of 9 – 10 years. In the event of asymmetric tooth eruption, radiological diagnostics is recommended in order to exclude the presence of mesiodens. An early surgical and orthodontic intervention enables to avoid serious aesthetic disturbances and psychological problems in children caused by absence of teeth in the anterior maxillary region. Application of fixed orthodontic appliances may facilitate to achieve positive treatment results regardless collaboration with a physician. Bringing permanent impacted teeth back to their proper position in the dental arch restores the child's function of correct speech, chewing and swallowing as well as ensures optimal aesthetic effects.

Wnioski

1. W przeprowadzonym badaniu zęby nadliczbowe środkowe wystąpiły u 1,81% pacjentów, częściej u chłopców. Najczęstszą lokalizacją tej anomalii był przedni odcinek szczęki.
2. Obecność mezjodensów była najczęściej powikłana zatrzymaniem w kości przyśrodkowych zębów siecznych górnych. Wśród innych powikłań klinicznych występowały: diastema rzekoma, stłoczenia, dilaceracja korzenia, rotacje sąsiednich zębów oraz transpozycja.
3. Najczęściej stosowana metoda leczenia ortodontycznego polegała na usunięciu zębów środkowych oraz zastosowaniu, jeśli to było konieczne, zdejmowanych aparatów ortodontycznych. W niektórych przypadkach niezbędne było chirurgiczne odsłonięcie zębów zatrzymanych i zastosowanie aparatu stałego.

Conclusions

1. In this study, supernumerary mesial teeth occurred in 1.81% of the patients, more frequently in boys. The most common location of this anomaly was the anterior maxillary region.
2. The presence of mesiodentes was most frequently complicated with impaction in the bone of maxillary central incisors. Other clinical complications included false diastemas, crowding of teeth, root dilaceration, rotation of adjacent teeth and transposition.
3. The most frequently used orthodontic treatment involved extraction of the mesiodentes and application, if necessary, of removable orthodontic appliances. In some cases, it was necessary to perform surgical exposure of impacted teeth and application of a fixed orthodontic appliance.

Piśmiennictwo / References

1. Olszewski D, Janas A, Grzesiak-Janias G. Ocena rozmiarów i struktury zębów środkowych w materiale Zakładu Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. *Dent Med Probl* 2009; 46: 389-93.
2. Meighani G, Pakdaman A. Diagnosis and Management of Supernumerary (Mesiodens): A Review of the Literature. *J Dent* 2010; 7: 41-9.
3. Olszewska K, Szczepańska J. Obecność zęba środkowego u monozygotycznych bliźniąt - opis przypadku. *Czas Stomatol* 2011; 64: 612-9.
4. Janas A, Grzesiak-Janias G, Ratajek-Gruda M. Mesiodens. *Mag Stomatol* 2005; 15: 47-8.
5. Munro D. Supernumerary teeth of the permanent and deciduous dentition. *Br Dent J* 1952; 93: 321-2.
6. Arathi R, Ashwini R. Supernumerary teeth: A case Report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2005; 23: 103-5.
7. Hattab F, Yassin O, Ravashed M. Supernumerary teeth: Report of three cases and review of the literature. *J Dent Child* 1994; 61: 382-92.
8. Garvey MT, Barry HJ, Blake M. Supernumerary Teeth- An Overview of Classification, Diagnosis and Management. *J Can Dent Assoc* 1999; 65: 612-16.
9. Sykaras SN. Mesiodens in primary and permanent dentitions. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975; 39: 870-4.
10. Nazargi M, et al. Prevalence rate of supernumerary teeth among non-syndromic south Indian population: An analysis. *J Pharm Bioall Sci* 2012; 4.
11. Van der Merwe AE, Steyn M. A report on the high incidence of supernumerary teeth in skeletal remains from a 19th century mining community from Kimberley. *J Dent Assoc S Afr* 2009; 64: 162-6.
12. Witenburg B, Boering G. Eruption of impacted permanent upper incisors after removal of supernumerary teeth. *Int J Oral Surg* 1981; 10: 423-31.
13. Santosh P, Yaspal K, Sumita K, Suneet K, Lalit L, Sneha M. Frequency of mesiodens in the pediatric population in North India: A radiographic study. *J Clin Exp Dent* 2013; 5: 223-6.
14. Liu JF. Characteristics of premaxillary supernumerary teeth: A survey of 112 cases. *J Dent Child* 1995; 62: 262-5.
15. Janas A. Nadliczbowe zęby środkowe (mezjodensy) przyczyną zaburzeń w prawidłowym wyrzynaniu zębów przyśrodkowych siecznych stałych w szczęce. *Implantoprotetyka* 2009; 1: 41-3.
16. Greinke M. Mezjodens jako najczęściej występujący ząb nadliczbowy – przegląd piśmiennictwa. *Dent Med Probl* 2013; 50: 476-9.
17. Montenegro P, Valmaseda Castellón E, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Retrospective study of 145 supernumerary teeth. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: 339-44.
18. Kaczor-Urbanowicz K, Becker A, Chaushu S, Zadurska M, Czochołowska E. Etiologia zatrzymanego górnego zęba siecznego przyśrodkowego – przegląd piśmiennictwa. *Forum Ortod* 2015; 11: 49-56.
19. Łabiszewska-Jaruzelska F. *Ortopedia szczękowa. Zasady i praktyka*. PZWL 1997.
20. Zadurska M, Pietrzak-Bilińska B, Chądzyński P, Laskowska M, Kisłowska-Syrzyńska M, Szałwiński M. Nadliczbowość zębów – na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomatol* 2005; 58: 4.
21. Russell KA, Folwarczna MA. Mesiodens — Diagnosis and Management of a Common Supernumerary Tooth. *J Can Dent Assoc* 2003; 69: 6.
22. Bartkowski SB. (red.) *Chirurgia szczękowo-twarzowa*. Collegium Medicum UJ 1996: 139-40.
23. Dijkiewicz M, Soroka-Letkiewicz B, Szyk V. Metody chirurgicznego odsłonięcia zatrzymanych zębów w aspekcie leczenia ortodontycznego – przegląd piśmiennictwa. *Nowa Stomatol* 2003; 2: 77-9.
24. Proffit WR. (red.) *Ortodoncja współczesna*. Elsevier Urban&Partner 2010: 235-7.

**Ocena leczenia torbieli
związkowych u pacjentów
w wieku rozwojowym
prowadzonego zmodyfikowaną
metodą odbarczenia**

***Evaluation of outcomes of
treatment of follicular cysts
in children using a modified
method of decompression***

Ewa Krasuska-Sławińska¹ A B D E F

Katarzyna Świstak² E F

Marcin Wiśniewski³ B

Maciej Pronicki⁴ D E

Paweł Plakwicz⁵ D E

Krzysztof Kukuła⁶ 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} Poradnia Chirurgii Stomatologicznej dla Dzieci Zespołu Poradni Specjalistycznych IPCZD, Warszawa
Dental Surgery Clinic The Children's Memorial Health Institute

³ Klinika Chirurgii Plastycznej CMKP, Warszawa
Department of Plastic Surgery CMKP, Warsaw

⁴ Zakład Patologii IPCZD, Warszawa
Department of Pathology The Children's Memorial Health Institute

⁵ Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM, Warszawa
Department of Periodontology WUM, Warsaw

⁶ Zakład Chirurgii Stomatologicznej WUM, Warszawa
Department of Oral Surgery WUM, Warsaw

¹ dr n. med.; specjalista chirurgii stomatologicznej/ DDS, PhD, oral surgeon

² lek. dent./ DDS

³ dr n. med. specjalista chirurgii szczękowo-twarzowej/ DDS, PhD, maxillofacial surgeon

⁴ prof. nadzw. dr hab. n. med. specjalista patomorfologii/ MD, PhD, pathomorphologist

⁵ dr hab. n. med. specjalista chirurgii stomatologicznej/ DDS, PhD, oral surgeon

⁶ dr n. med. specjalista chirurgii stomatologicznej/ DDS, PhD, oral surgeon

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Krzysztof Kukuła

Zakład Chirurgii Stomatologicznej WUM

ul. Nowogrodzka 59

02-006 Warszawa

e-mail: kkukula@gazeta.pl

Streszczenie

Wprowadzenie. Torbiele to patologiczne jamy wyścielone nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, które są zwykle wypełnione płynem z zawartością kryształków cholesterolu. W grupie pacjentów w wieku rozwojowym najczęściej jest diagnozowana torbiel zawiązkowa, rzadziej erupcyjna, urazowa oraz korzeniowa. Torbiele są zazwyczaj rozpoznawane przypadkowo na zdjęciach pantomograficznych wykonywanych między innymi w celu zaplanowania leczenia ortodontycznego. Dlatego ortodonta jest często pierwszym lekarzem mogącym rozpoznać u pacjenta zmianę o charakterze torbieli i skierować go do leczenia chirurgicznego. Jedną z bardziej prawdopodobnych teorii na temat etiologii torbieli zawiązkowych w uzębieniu mieszanym jest udział czynnika zapalnego związanego ze zgorzeliowym rozpadem miazgi zębów mlecznych. Leczenie torbieli jest wyłącznie chirurgiczne i polega na wyłuszczeniu całości jej mieszka, marsupializacji lub dekompresji. **Cel.** Ocena wyników leczenia torbieli zawiązkowych u pacjentów w wieku rozwojowym z uzębieniem mieszanym. **Materiał i metody.** Ocenie poddano wyniki leczenia pięciu pacjentów płci męskiej w wieku od 8 do 10 lat, leczonych z powodu torbieli kości szczęk. Kryteriami oceny gojenia były: ustąpienie rozdęcia wyrostka zębodołowego szczęki/ części zębodołowej żuchwy, radiologicznie potwierdzone gojenie kości, zachowanie żywotności sąsiednich zębów oraz wyrzynanie zębów pierwotnie znajdujących się w świetle torbieli. **Wyniki.** Prawidłowe gojenie stwierdzono u wszystkich pacjentów. Gojenie ubytków kostnych potwierdzono zdjęciami pantomograficznymi wykonanymi 18 miesięcy po zabiegach. (Krasuska-Sławińska E, Świstak K, Wiśniewski M, Pronicki M, Plakwicz P, Kukuła K. Ocena leczenia torbieli zawiązkowych u pacjentów w wieku rozwojowym prowadzonego zmodyfikowaną metodą odbarczenia. *Forum Ortod* 2015; 11: 179-88).

Nadesłano: 2.06.2015

Przyjęto do druku: 17.09.2015

Słowa kluczowe: dekompresja, marsupializacja, torbiel zawiązkowa, wyłuszczenie torbieli

Wprowadzenie

Torbiele są patologicznymi jamami wyścielonymi wydzielniczym nabłonkiem wielowarstwowym płaskim (torbiel prawdziwa) lub pozbawionymi nabłonka (torbiel rzekoma), zwykle wypełnionymi płynem z zawartością kryształków cholesterolu (1). W kościach szczęk najczęściej występują zębopochodne torbiele nabłonkowe: zapalne (korzeniowe) oraz rozwojowe (między innymi zawiązkowe) (2). Torbiel zapalna rozwija się w okolicy okołowierzchołkowej korzenia zęba z miazgą w stanie zgorzeliowego rozpadu. Torbiel zawiązkowa powstaje wokół korony zęba niewyrzniętego (3).

Abstract

Introduction. Cysts are pathological cavities lined with stratified squamous epithelium and usually filled with fluid containing cholesterol crystals. Follicular (or dentigerous) cysts or less frequently, eruptive, traumatic or radicular ones are those most commonly diagnosed in pediatric dental patients. Cysts are usually discovered accidentally on panoramic radiographs performed, inter alia, to plan orthodontic treatment. For that reason, an orthodontist is often the first specialist that can recognize a cystic lesion and refer the patient for surgical treatment. One of the more plausible theories regarding follicular cyst etiology during the mixed dentition stage is associated with an inflammatory mediator that causes pulp necrosis in deciduous teeth. Surgery is the only treatment and consists in enucleation, marsupialization or decompression. **Aim.** Evaluation of treatment outcomes of the follicular cysts in patients with mixed dentition. **Material and methods.** Results of gnathic bone cyst treatment in five male patients aged 8 to 10 years were evaluated. The healing outcome evaluation included such criteria as abatement of the swelling of the maxillary alveolar process/ alveolar segment of the mandible, radiography-confirmed bone healing, preserved vitality of adjacent teeth, and eruption of the teeth that were originally situated in the cyst lumen. **Results.** Subsequent bone healing process was confirmed by panoramic radiographs performed 18 months after the surgical procedures. (Krasuska-Sławińska E, Świstak K, Wiśniewski M, Pronicki M, Plakwicz P, Kukuła K. Evaluation of outcomes of treatment of follicular cysts in children using a modified method of decompression. *Orthod Forum* 2015; 11: 179-88).

Received: 2.06.2015

Accepted: 17.09.2015

Key words: decompression, marsupialization follicular cyst

Introduction

Cysts are pathological cavities lined with stratified squamous epithelium (true cyst) or lacking epithelium (pseudo cyst), usually filled with fluid containing cholesterol crystals (1). Odontogenic cysts that most commonly occur in the maxilla and the mandible include inflammatory (radicular) cysts and developmental (i.e. dentigerous) cysts (2). Inflammatory cysts develop around the root apex of a tooth with gangrenous pulp. Dentigerous cysts develop around the crown of an impacted tooth (3).

Small size cysts usually grow symptomless and are diagnosed on routine radiological examination performed in order to plan orthodontic treatment. In larger cysts, painless swelling of the maxillary alveolar bone or of the

Evaluation of outcomes of treatment of follicular cysts in children using ...

Torbiele o niewielkich rozmiarach z reguły wzrastają bezobjawowo i są wykrywane przypadkowo na zdjęciach pantomograficznych wykonywanych rutynowo przez lekarzy ortodontów. W przypadku rozległych torbieli obserwuje się niebolesne rozdęcie wyrostka zębodołowego szczęki lub części zębodołowej żuchwy oraz przemieszczenie zębów sąsiadujących z torbielą. W obrazie radiologicznym torbiel jest widoczna jako owalne lub okrągłe przejaśnienie o wyraźnie zaznaczonych granicach, otoczone obwódką osteosklerotyczną (3, 4, 5).

U pacjentów w wieku rozwojowym najczęściej jest diagnozowana torbiel zawiązkowa (45%), rzadziej erupcyjna (22%), urazowa (17,3%) oraz korzeniowa (13,3%) (6).

Jedną z bardziej prawdopodobnych teorii na temat etiologii torbieli zawiązkowych szczęk w uzębieniu mieszanym jest udział czynnika zapalnego związanego ze zgorzeliowym rozpadem miazgi zębów mlecznych (7). Według Benn i Altini (8) istnieją trzy możliwe mechanizmy aktywacji rozwoju torbieli zawiązkowej czynnikiem zapalnym. Mechanizm pierwszy to wtórne zakażenie torbieli zawiązkowej związanej z niewyrzniętym zębem stałym przez przewlekły proces zapalny toczący się w okolicy okołowierzchołkowej i międzykorzeniowej zęba mlecznego, którego miazga jest w stanie rozpadu zgorzeliowego. Drugi mechanizm polega na połączeniu się rozwojowej torbieli zawiązkowej zębą stałego z korzeniową torbielą zapalną zlokalizowaną w okolicy okołowierzchołkowej mlecznego poprzednika. Trzeci mechanizm, i przez autorów uznany za najbardziej prawdopodobny, to przedostanie się wysięku zapalnego z okolicy okołowierzchołkowej zęba mlecznego do mieszka niewyrzniętego zęba stałego. Wysięk powoduje odseparowanie zredukowanego nabłonka narządu szklivotwórczego od korony zęba stałego i inicjuje powstanie torbieli.

Leczenie torbieli zawiązkowych jest możliwe wyłącznie chirurgicznie. Wśród najczęściej występujących skutków zaniechania leczenia wymienia się zaburzenia wyrzynania zębów stałych skutkujące powstawaniem wad zgryzu, zakażenie zawartości torbieli, złamania patologiczne oraz zezłośliwienie nabłonka torbieli (3).

Cel pracy

Celem pracy była ocena wyników leczenia torbieli zawiązkowych u pacjentów w wieku rozwojowym z uzębieniem mieszanym.

Materiał i metody

Ocenie poddano gojenie u pięciu pacjentów płci męskiej w wieku od 8 do 10 lat (średnia wieku $9,1 \pm 0,63$ lat), leczonych chirurgicznie z powodu torbieli kości szczęk w Poradni Chirurgii Stomatologicznej dla Dzieci IPCZD w latach 2010–2011. Pacjenci zostali przyjęci do leczenia z powodu asymetrii i rozdęcia wyrostka zębodołowego szczęki (2 pacjentów) lub części zębodołowej żuchwy (3 pacjentów). Wszyscy

alveolar region of the mandible and displacement of adjacent teeth may be observed. On radiographs, cysts present well-defined circular or oval radiolucent areas with osteosclerotic borders (3, 4, 5).

In growing patients, dentigerous (follicular) cysts (45%) are those that are the most frequently diagnosed; they are followed by eruption (22%), traumatic (17,3%) and radicular (13,3%) cysts (6).

One of the more plausible theories of dentigerous cyst etiology is that of the influence of an inflammatory factor associated with pulp necrosis in the deciduous teeth (7). According to Benn and Altini (8) there are three possible mechanisms of activating follicular cyst development by an inflammatory factor. Firstly, it is assumed that a secondary infection of follicular cyst of an unerupted permanent tooth develops as a result of a prolonged inflammation process in the periapical area of the gangrenous deciduous tooth. Secondly, it is believed that a developmental dentigerous cyst of a permanent tooth merges with an inflammatory radicular cyst located in the periapical region of a deciduous predecessor tooth. Finally, the mechanism considered by the authors as the most plausible, consists in penetration of inflammatory exudate from the periapical area of a deciduous tooth into the follicle of an unerupted permanent tooth. This may lead to the separation of reduced epithelium of the enamel-forming organ from the permanent tooth crown and to cyst formation.

Surgery represents the only possible dentigerous cyst treatment modality. If left untreated, cysts may cause disturbed permanent tooth eruption resulting in malocclusion, cyst infection, pathological gnathic bone fractures and malignant transformation of cyst epithelium (3).

Aim

The aim of the study was to evaluate the outcomes of follicular cyst treatment in mixed dentition patients at the developmental age.

Material and methods

Evaluation of the healing process was conducted in five male patients aged 8–10 years (average age 9.1 ± 0.63 years) who had been treated at the Dental Surgery Clinic of The Children's Memorial Health Institute (CZD) for cysts of the maxilla (2 patients) and the mandible (3 patients) in the years 2010–2011. The patients were referred for the treatment because of asymmetry and swelling of the maxillary alveolar process (2 patients) or the region of the alveolar region of the mandible (3 patients). Each patient had presented with a recent dental panoramic radiograph. Four patients were generally healthy, and in one patient's medical history allergy was diagnosed.

dysponowali aktualnym zdjęciem pantomograficznym. Czterech pacjentów nie zgłaszało żadnych chorób ogólnych, u jednego w wywiadzie odnotowano alergię.

W badaniu zewnątrzustnym nie stwierdzono nieprawidłowości w rysach twarzy, natomiast w wewnątrzustnym u wszystkich pacjentów stwierdzono niebolesne rozdęcie wyrostka zębodołowego szczęki lub części zębodołowej żuchwy. U czterech zdiagnozowano obecność zębów mlecznych z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu w okolicy zmiany. Błona śluzowa okolicy zmian nie wykazywała cech stanu zapalnego (ryc. 1.). Piąty pacjent miał wykonaną ekstrakcję zęba 84 z powodu ropnia tydzień przed zgłoszeniem się do poradni. Przy badaniu palpacyjnym pacjenci nie zgłaszali dolegliwości bólowych. Węzły chłonne podżuchwowe po stronie występujących zmian patologicznych były pojedyncze, powiększone, niebolesne i przesuwalne.

Na zdjęciach pantomograficznych stwierdzono obecność owalnych przejaśnień, z wyraźnie zaznaczoną otoczką osteosklerotyczną, obejmujących korzenie przyczynowych zębów mlecznych, zawiązki zębów stałych oraz korzenie zębów stałych sąsiadujących ze zmianami (ryc. 2.). Średnica obserwowanych zmian wynosiła średnio 20,39 mm ($\pm 4,42$ mm). Każdy z pacjentów był konsultowany przez lekarza ortodontę w celu ustalenia ewentualnego planu leczenia ortodontycznego i wykluczenia ortodontycznych wskazań do ekstrakcji zębów stałych. U czterech pacjentów zdecydowano o leczeniu chirurgicznym w postaci ekstrakcji przyczynowych zębów mlecznych i częściowym wyluszczeniu mieszka torbieli. U piątego pacjenta, który zgłosił się po ekstrakcji mlecznego zęba przyczynowego, stwierdzono połączenie światła torbieli z jamą ustną. U tego pacjenta wyznaczono jedynie comiesięczne wizyty kontrolne w celu obserwacji.

U wszystkich pacjentów zęby stałe sąsiadujące z jamą torbieli wykazywały prawidłową żywotność. U żadnego z nich nie stwierdzono ogólnych ani miejscowych przeciwwskazań do leczenia chirurgicznego.

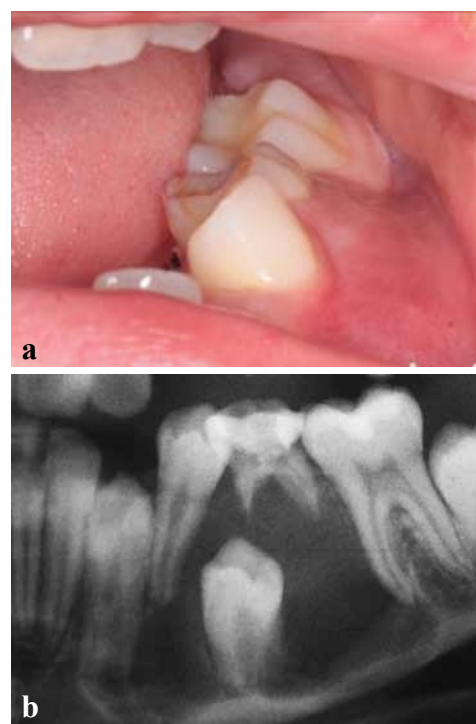
No irregularities were noted in their facial features during an extra-oral examination; however, painless swelling of the maxillary alveolar process or of the alveolar region of the mandible were found in all of the patients. In four patients, deciduous teeth with gangrenous pulp were diagnosed in the lesion area. The oral mucosa overlying the affected sites presented no symptoms of inflammation (Fig. 1). The fifth patient had had tooth 84 extracted due to an abscess formation one week before he presented to the clinic. The patients reported no pain during a palpation examination. The submandibular lymph nodes in the lesion-affected regions were found to be enlarged, painless and mobile.

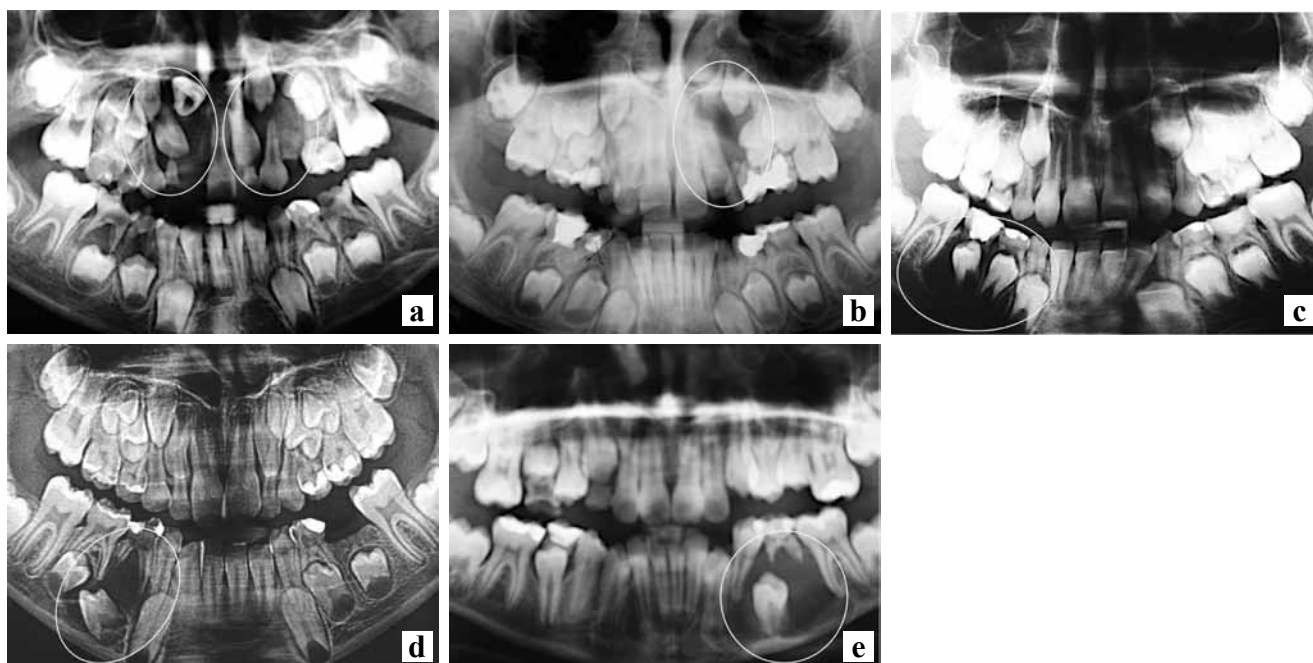
Oval radiolucencies with well-defined sclerotic margins associated with the roots of the deciduous teeth concerned and with those of the adjacent permanent teeth were visible on the panoramic radiographs (Fig. 2). An average diameter of the lesions was 20.39mm (± 4.42 mm). Every patient was consulted by an orthodontist to schedule an orthodontic treatment plan and eliminate the necessity of permanent tooth extraction. Four patients were treated surgically by extraction of non-vital deciduous teeth concerned and partial enucleation of the cyst follicle. In the fifth patient who presented after extraction of the deciduous tooth concerned, communication between the cyst lumen and the oral cavity was found. The patient was scheduled monthly follow-up visits on an outpatient basis.

Permanent teeth adjacent to the lesions were found to be vital in all of the patients. None of the patients presented any general or local contraindications for surgical treatment.

Ryc. 1. [ryc. 1a] Zdjęcie wewnątrzustne obrazujące rozdęcie części zębodołowej żuchwy spowodowane obecnością torbieli zawiązkowej zęba przedtrzonowego. Okoliczna błona śluzowa bez cech stanu zapalnego. [ryc. 1b] Wycinek zdjęcia pantomograficznego odpowiadający okolicy przedstawionej na zdjęciu 1a.

Fig. 1. [Fig. 1a] Intraoral photograph that presents swelling of the alveolus of the mandible at the site of the follicular cyst of premolar. [Fig. 2b] Cropped panoramic X-ray corresponding to the intraoral photograph.





Ryc. 2. Zdjęcia pantomograficzne przed leczeniem. Pacjent 1 [ryc. 2a]; Dwie torbiele szczęki, obejmujące zawiązki zębów 14, 13, 12, 11, zębów 22, 23 i 24, oraz korzenie zębów mlecznych z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu (52, 62) i kły mleczne. Pacjent 2 [ryc. 2b]; Torbiel szczęki obejmująca zawiązki zębów 22, 23, 24 oraz korzenie zębów 63, 64, 65 z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu lub leczonych amputacyjnie. Pacjent 3 [ryc. 2c]; Torbiel żuchwy obejmująca korzeń mezialny zęba 46, zawiązki zębów 45, 44 oraz zęby 85 i 84. Pacjent 4 [ryc. 2d]; Torbiel żuchwy obejmująca zawiązki zębów 43, 44, 45, korzeń mezialny zęba 85 oraz korzenie zęba 84 z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu. Pacjent 5 [ryc. 2e]; Torbiel żuchwy obejmująca korzeń mezialny zęba 36, zawiązek zęba 35, korzenie zęba mlecznego 75 z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu, korzeń zęba 34 oraz wyrzynający się ząb 33. Żółtymi liniami zaznaczono obszary kości szczęk i zęby odpowiadające lokalizacji torbieli.

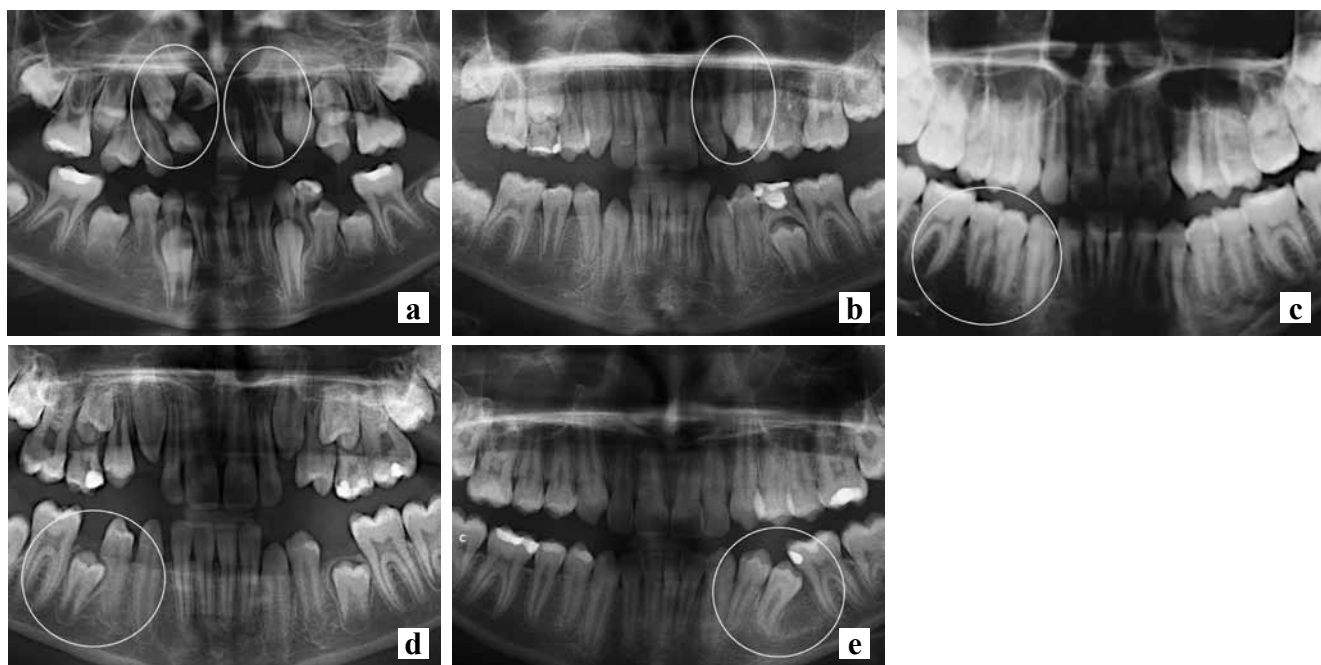
Fig. 2. Panoramic X-rays before treatment. Patient 1 [Fig. 2a]; Two cysts in the maxilla, containing developing teeth 14, 13, 12, 11, teeth 22, 23, 24, and roots of necrotic teeth 52, 62 and primary canines. Patient 2 [Fig. 2b]; Cyst in the maxilla, containing developing teeth 22, 23, 24 and roots of teeth 63, 64, 65 (necrotic or treated with pulp amputation). Patient 3 [Fig. 2c]; Cyst in the mandible containing mesial root of tooth 46, developing teeth 45, 44 and teeth 85, 84. Patient 4 [Fig. 2d]; Cyst in the mandible containing developing teeth 43, 44, 45, mesial root of tooth 85 and roots of necrotic tooth 84. Patient 5 [Fig. 2e]; Cyst in the mandible containing mesial root of tooth 36, developing tooth 35, roots of necrotic tooth 75, root of tooth 34 and erupting tooth 33. Yellow lines show areas of bone and teeth affected by the presence of cystic lesions.

Zabiegi wykonano w znieczuleniu miejscowym 2% ksylokainą. Usunięto przyczynowe zęby mleczne z miazgą w stanie rozpadu zgorzelinowego. Torbiele odbarczono przez zębodoły usuniętych zębów mlecznych poprzez częściowe wyłuszczenie mieszków. Zawiązki zębów stałych pozostawiono w odbarczonych jamach torbieli.

Uzyskany materiał tkankowy przekazano do badania histopatologicznego. U czterech operowanych pacjentów gojenie przebiegało bez powikłań. U jednego (z zębem mlecznym usuniętym wcześniej poza poradnią) stwierdzono przewlekłe wydobywanie się płynu torbieli przez zębodół. W przypadku tego pacjenta wykonano rewizję zabiegu polegającą na częściowym wyłuszczeniu torbieli. Materiał wysłano do badania histopatologicznego. Zlecono również antybiotykoterapię: augmentin 625 mg co 12 godzin przez 10 dni, i uzyskano poprawę gojenia.

All the procedures were performed under local anaesthesia with 2% Xylocaine. The deciduous teeth with gangrenous pulp concerned were extracted. Decompression of the cysts was performed via dental alveoli of the extracted non-vital deciduous teeth by partial enucleation of the follicles. The permanent tooth germs were preserved in decompressed cyst cavities.

Histopathological examination of the tissue material was performed. In four patients the healing process was without complications. In one patient (who had an earlier deciduous tooth extraction), a prolonged cyst exudate flow from the alveolus was observed. In this patient, the procedure was revised, the cyst was partially enucleated and the material sample was sent for histopathological examination. An antibiotic therapy was also prescribed: Augmentin 625 mg every 12 hours for ten days and the healing process was enhanced.



Ryc. 3. Zdjęcia pantomograficzne pacjentów wykonane 18 miesięcy po zabiegach. Widoczne całkowite wygojenie ubytków kostnych. Żółtymi liniami zaznaczono obszary kości szczęk i zęby odpowiadające pierwotnej lokalizacji torbieli (patrz ryc. 2).

Fig. 3. Panoramic X-rays of patients showing complete healing of bone defects 18 months after the surgery. Yellow lines show areas of bone and teeth affected by the initial cystic lesions (corresponding to Fig.2).

We wszystkich przypadkach badania histopatologiczne potwierdziły torbiel zawiązkową.

Przez trzy pierwsze miesiące pacjenci zgłaszali się na wizyty kontrolne raz w miesiącu, a następnie raz na trzy miesiące. Obserwacje prowadzono 18 miesięcy. Kontrolne zdjęcie pantomograficzne wykonano po 18 miesiącach od zabiegu. Żywotność zębów oceniano, badając reakcję miazgi na prąd przy użyciu Pulp Tester (Denjoy Dental Co. Ltd.).

Przyjęto następujące kryteria oceny gojenia:

- ustąpienie rozdęcia wyrostka zębodołowego szczęki/części zębodołowej żuchwy
- radiologiczne cechy gojenia kości w miejscu odpowiadającym torbieli
- zachowanie żywotności zębów sąsiadujących z torbielą
- wyrznięcie zębów znajdujących się pierwotnie w świetle torbieli.

Wyniki

Na pierwszej wizycie kontrolnej u czterech z pięciu opisywanych pacjentów zaobserwowano znaczne zmniejszenie rozdęcia wyrostka zębodołowego szczęki/części zębodołowej żuchwy, które całkowicie ustąpiło po kolejnym miesiącu. Tylko u jednego pacjenta (u którego ząb mleczny usunięto poza Poradnię IPCZD) nie stwierdzono poprawy na pierwszej wizycie kontrolnej. Rozdęcie części zębodołowej żuchwy nie zmniejszyło się, a z zębodołu po

In all of the cases, histopathological examination confirmed the presence of dentigerous cysts. For the first three months the patients presented for follow-up visits once in a month and subsequently, once in three months. The follow-up was conducted for 18 months. A pantomograph was made at 18 months of the surgery. Tooth vitality was assessed by examining pulp response to electric current using a Pulp Tester (Denjoy Dental Co. Ltd.).

The healing process was evaluated using the following criteria:

- Abatement of swelling of the maxillary dental alveolus/alveolar region of the mandible
- Radiological signs of bone healing in the site corresponding to the cyst location
- Preservation of pulp vitality of the cyst-adjacent teeth
- Eruption of teeth initially embedded in the cysts.

Results

A significant reduction of swelling of the maxillary alveolar process /alveolar region of the mandible was observed during the first follow-up in four of the five patients. The swelling subsided completely within another month. In one patient (who had deciduous tooth extraction performed prior to presenting to the CZD Clinic) no improvement was observed during the first follow-up visit. The swelling of the alveolar region of the mandible had not decreased and a serous

Evaluation of outcomes of treatment of follicular cysts in children using ...

ekstrakcji zęba mlecznego sączyła się surowicza wydzielina. Zdecydowano o rewizji leczenia przez jego wyłżeczowanie i przesłano pobrany materiał do badania histopatologicznego. Po miesiącu od zabiegu stwierdzono znaczne zmniejszenie rozdęcia okolicy zmiany, a po kolejnym – jego zupełne ustąpienie. Zębodół zagoił się prawidłowo.

W obrazie radiologicznym (zdjęcia pantomograficzne wykonane po 18 miesiącach od zabiegu) zaobserwowano odbudowę kości w okolicach, gdzie uprzednio znajdowały się jamy torbieli (ryc. 3.). Sąsiadujące zęby wykazały prawidłową reakcję miazgi na prąd. Stwierdzono również dalszy rozwój korzeni oraz wyrzynanie zawiązków zębów znajdujących się uprzednio w jamie torbieli. Szczegółowe wyniki obserwacji klinicznych i radiologicznych u leczonych pacjentów przedstawiono w tabeli 1.

exudate flow continued from the extracted tooth alveolus. Treatment revision was decided and curettage of the alveolus was performed and the sampled material was sent for histopathological examination. After a month of the procedure a significant swelling reduction was observed in the area of the lesion and after another month – the swelling subsided completely. The alveolus was healed.

Bone reconstruction was observed in the sites of previous cystic lesions on panoramic radiographs taken 18 months after the surgical procedures (Fig.3). The adjacent teeth presented normal vitality response in electric pulp testing. In the permanent teeth located in the cyst cavities, subsequent normal root development and spontaneous eruption of tooth germs were also observed. Detailed clinical and radiological observation results in the patients undergoing treatment have been presented in Table 1.

Tab. 1 Wyniki obserwacji klinicznych i radiologicznych u leczonych pacjentów.

Tab. 1 The results of the clinical and radiological follow-up of treated patients.

Pacjent / Patient miesiące obserwacji mths of observation	Typ obserwacji Type of observation	1	3	6	12	18
I	S	+/-	-	-	-	-
	X					+
	V	+	+	+	+	+
	E	-	-	-	-	+
II	S	+/-	-	-	-	-
	X					+
	V	+	+	+	+	+
	E	-	-	-	+	+
III	S	+/-	-	-	-	-
	X					+
	V	+	+	+	+	+
	E	-	+	+	+	+
IV	S	+/-	-	-	-	-
	X					+
	V	+	+	+	+	+
	E	-	-	+	+	+
V	S	+	-	-	-	-
	X					+
	V	+	+	+	+	+
	E	-	-	+	+	+

S - obrzmienie / swelling

X - radiologiczne cechy gojenia kości / radiological signs of bone healing

V - żywotność zębów sąsiadujących z jamą torbieli / vitality of the adjacent teeth

E - wyrzynanie zębów pierwotnie zlokalizowanych w jamie torbieli / eruption of permanent teeth initially embedded in the cysts

(-) - nieobecne / absent

(+/-) - częściowo obecne (zmniejszenie) / partly present (decrease)

(+) - obecne / present

Czterech pacjentów wymagało leczenia ortodontycznego, które zostało rozpoczęte po radiologicznym potwierdzeniu wygojenia ubytków kostnych. U pacjenta leczonego z powodu torbieli szczęki (ryc. 2a i 3a) przy ektopowo położonym zębie 11, po zabiegu chirurgicznym nie doszło do samoistnego wyrznięcia zęba. Po konsultacji z lekarzem ortodontą zdecydowano o usunięciu zatrzymanego zęba. Zabieg wykonano w znieczuleniu miejscowym 22 miesiące po wyłuszczeniu torbieli zawiązkowej w tej okolicy.

Omówienie

Torbiele należą do najczęściej występujących zmian patologicznych w kościach szczęk. Są to zmiany o charakterze łagodnym. Wśród nabłonkowych torbieli zębopochodnych najczęściej występują torbiele zapalne, tworzące się w okolicy wierzchołka korzenia zęba z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu, oraz torbiele zawiązkowe rozwijające się wokół korony zęba całkowicie zatrzymanego (3, 9).

W uzębieniu mieszanym czynnikiem inicjującym bądź przyspieszającym rozwój torbieli zawiązkowej jest często stan zapalny toczący się w okolicy okołowierzchołkowej zęba mlecznego (2, 10, 11).

Leczenie z wyboru zmian o charakterze torbieli jest leczeniem chirurgicznym. Wyróżnia się dwie podstawowe metody:

1. wyłuszczenie torbieli (cystectomy) – polegające na całkowitym usunięciu torbieli wraz z zębem/zębami znajdującymi się w jej świetle;
2. marsupializacja – polegająca na otwarciu jamy torbieli i połączeniu jej mieszka z jamą ustną przez przyszycie brzegów mieszka do płata śluzówkowo-okostnowego, a tym samym na przekształceniu torbieli w jamę boczną jamy ustnej.

Dekompresja, czyli samo otwarcie jamy torbieli, bez jej wyłuszczenia czy marsupializacji może stanowić alternatywną metodę leczenia w przypadku torbieli zawiązkowych u pacjentów z uzębieniem mieszanym. Odbarczenie torbieli uzyskuje się przez jej częściowe otwarcie, a następnie przez zastosowanie gumowych drenów lub akrylanowych obturatorów. Zapobiega to zarastaniu wytworzonego otworu w ścianie torbieli oraz umożliwia wypływ płynnej treści i powoduje zmniejszenie jej rozmiarów (7).

Spśród wymienionych metod najczęściej stosuje się wyłuszczenie. Natomiast w przypadku pacjentów z uzębieniem mieszanym i dużymi torbielami, obejmującymi zawiązki zębów stałych, częściej wykonuje się marsupializację lub dekompresję. Obie metody pozwalają w znacznym stopniu zredukować zakres zabiegu, oszczędzając tkankę kostną oraz zawiązki zębów stałych. Przed wyborem metody leczenia chirurgicznego należy ustalić z lekarzem ortodontą wskazania do usunięcia lub pozostawienia zębów związanych z torbielą. W przypadkach wskazań do ekstrakcji metodą z wyboru jest wyłuszczenie torbieli z zawiązkiem zęba.

W opisanych przypadkach zastosowano zmodyfikowaną metodę leczenia torbieli. Polegała ona na odstąpieniu od

Four patients required orthodontic treatment which was initiated when bone healing was radiologically confirmed. In one patient treated for a maxillary cyst located near ectopic tooth 11 (Fig. 2a and 3a), there was no spontaneous eruption of the affected tooth after the surgery. Surgical removal of the impacted incisor was agreed with the orthodontist and the impacted tooth was removed. The surgery was performed in local anaesthesia at 22 months of the date of a dentigerous cyst being enucleated in that region.

Discussion

Cysts are the most common pathological lesions affecting maxillary and mandibular bones. They are usually lesions of a benign character. The most common odontogenic cysts include inflammatory cysts that form in the periapical region of a gangrenous tooth, as well as dentigerous cysts that develop around crowns of impacted teeth (3, 9).

Inflammation in the periapical area of a deciduous tooth is often a factor that induces or accelerates dentigerous cyst development in the mixed dentition (2,10,11).

Surgery of cystic lesions is the treatment of choice. There are two recognized methods of surgical cyst treatment:

1. Enucleation of the entire cyst and the associated unerupted tooth/teeth embedded in its cavity;
2. Marsupialization – procedure in which, after cystectomy, the cyst follicle is communicated with the oral cavity by suturing the follicular edges to a mucoperiosteal flap and thereby converting the cyst into a collateral cavity of the oral cavity.

Decompression i.e. cyst cavity opening, without complete enucleation or marsupialization of the cyst may represent a valuable approach in the treatment of dentigerous cysts in patients with mixed dentition. Cyst decompression is achieved by partial cutting it open followed by the application of rubber drains or acrylic obturators. This obviates obliteration of the aperture performed in the cyst thus enabling a constant outflow of its fluid contents and shrinkage of its size (7).

Enucleation is the most commonly performed method. However, in growing patients with mixed dentition and large cysts encroaching on permanent tooth germs, marsupialization or decompression are preferred. Both methods can reduce the extent of the procedure preserving bone tissue and permanent tooth germs. Prior to choosing a method of surgical treatment, an orthodontist should be consulted for indications concerning orthodontic extraction or preservation of the teeth associated with a cyst. When extraction is indicated, enucleation of the cyst including the tooth germ is the treatment of choice.

In the cases described, a modified cyst treatment was applied. The modification consisted in not applying drains or obturators in order to prevent obliteration of the tunnel between the cyst and oral cavities. In the authors' opinion,

Evaluation of outcomes of treatment of follicular cysts in children using ...

zastosowania elementów zapobiegających zarastaniu wytworzonego połączenia jamy torbieli z jamą ustną. W opinii autorów takie postępowanie, w połączeniu z usunięciem zęba mlecznego, było wystarczające dla prawidłowego przebiegu procesu gojenia. Nie zastosowano obturatorów akrylanowych i drenów gumowych, które zwykle są źle tolerowane przez pacjentów, szczególnie przez dzieci.

Należy zauważyć, że pozostawienie części torbieli (w przypadku marsupializacji i dekompresji) może doprowadzić do ponownego jej rozwoju, a w skrajnych przypadkach do rozwoju szkliwiaka lub raka kolczystokomórkowego (12). Nie jest również możliwa weryfikacja histopatologiczna całej zmiany, w związku z tym istnieje ryzyko postawienia nie właściwego rozpoznania ostatecznego (9).

Większość autorów traktuje metodę marsupializacji i dekompresji jako metodę z wyboru leczenia rozległych torbieli zawiązkowych u pacjentów wieku rozwojowym z uzębieniem mieszanym (7, 13, 14, 15, 16). Takie postępowanie umożliwia wygojenie ubytku kostnego bądź znaczne zmniejszenie wielkości torbieli i eliminuje konieczność usuwania zawiązków zębów stałych objętych torbielą.

Postępowanie zastosowane w opisywanych przypadkach pozwoliło uniknąć rozległego zabiegu chirurgicznego, a także – leczenia endodontycznego zębów stałych znajdujących się w świetle torbieli. Zawiązki zębów tkwiące w jamie torbieli pozostały nieuszkodzone, dzięki czemu później kontynuowały rozwój i wyrzynanie. W kontrolnych badaniach radiologicznych, wykonanych po 18 miesiącach, u wszystkich pacjentów zaobserwowano beleczkowanie kostne, co świadczyło o odbudowie tkanki kostnej w ubytku. Ustąpiło również rozdęcie wyrostka zębodołowego szczęki lub części zębodołowej żuchwy. Zęby, których korzenie znajdowały się przed zabiegiem w jamie torbieli w badaniu kontrolnym wykazały prawidłową reakcję miazgi.

Z uwagi na różną wielkość ubytków kostnych spowodowanych torbielą oraz niejednakowy czas gojenia tkanki kostnej u poszczególnych pacjentów należy przyjąć, że leczenie ortodontyczne powinno być rozpoczęte po radiologicznie potwierdzonym wygojeniu kości.

Na szczególne omówienie zasługuje przypadek pacjenta z torbielą przy ektopowo położonym zębie 11. W przypadku zatrzymanych zębów siecznych szczęki w planowaniu leczenia chirurgiczno-ortodontycznego należy rozważyć: odsłonięcie korony zęba i przyklejenie zamka ortodontycznego w celu sprowadzenia zęba do łuku, autotransplantację zęba (17) lub jego usunięcie. W omawianym przypadku, z uwagi na decyzję podjętą przez rodziców pacjenta, zdecydowano o usunięciu zatrzymanego zęba 11 oraz ortodontycznym zamknięciu przestrzeni wymagającym późniejszej korekty kształtu koron mezjalizowanych zębów 12 i 13.

sole extraction of a gangrenous deciduous tooth and preservation of the exudation pathway should be sufficient for obtaining a normal healing process. Acrylic obturators or rubber drains, which are usually poorly tolerated by young patients, were not used.

It should be noted that if a cyst enucleation is incomplete (in the event of marsupialisation and decompression) it may lead to cyst recurrence and in extreme cases to the development of an adamantinoma or spinocellular carcinoma (12). A complete histopathological verification of the entire lesion is not possible either; so there is a risk of making an erroneous final diagnosis (9).

Most authors treat the marsupialization and decompression methods as a treatment of choice of large dentigerous cysts in growing patients with mixed dentition (7, 13, 14, 15, 16). Such management enables spontaneous healing of a bone defect or a significant reduction of its size, and eliminates the necessity of extraction of permanent tooth germs encroached by the cyst.

Treatment applied in the reported cases enabled to avoid a massive surgical procedure and endodontic treatment of permanent teeth embedded in the cyst cavity. The tooth germs remaining in the cyst cavity resulted undamaged due to which they subsequently continued to develop and erupt. In follow-up radiological examinations performed at 18 months osseous tissue trabeculation was observed, which demonstrated that bone reconstruction process was taking place in the defect.

The swelling of the maxillary alveolar process or the alveolar region of the mandible had also subsided. The teeth with the roots embedded in the cyst prior to the procedure, in a follow-up examination presented a normal pulp response.

Due to the varying sizes of bone defects caused by the cyst, and unequal bone healing time in individual patients, it should be assumed that orthodontic treatment should be initiated after radiologically confirmed healing of the bone.

The case of the patient with a cyst adjacent to ectopically located tooth 11 deserves special attention. In planning surgical and orthodontic treatment of maxillary impacted incisors the following factors are to be taken into consideration: tooth crown exposure and bonding an orthodontic bracket to bring the tooth into the arch, autotransplantation of the tooth (17) or its removal. In the case under discussion, due to the decision taken by the patient's parents, impacted tooth 11 was extracted and subsequent treatment involved orthodontic space closure that required further aesthetic correction of mesialized teeth 12 and 13.

Wnioski

Ekstrakcja przyczynowego zęba mlecznego oraz dekompresja torbieli przez zębodoł usuniętego zęba mogą

Conclusions

Extraction of a non-vital deciduous tooth and cyst decompression via the dental alveolus of the extracted tooth

być skuteczną metodą leczenia torbieli zawiązkowych u pacjentów z uzębieniem mieszanym. Pozwala bowiem uniknąć rozległego zabiegu chirurgicznego oraz usunięcia zawiązków zębów i leczenia endodontycznego zębów stałych, których korzenie sąsiadowały z jamą torbieli. Plan takiego leczenia powinien być ustalany wspólnie przez ortodontę, pedodontę i chirurga.

may be an effective method for the treatment of developmental cysts in growing patients with mixed dentition. It allows for the obviation of an extensive surgical procedure as well as removal of tooth germs and of endodontic treatment of the permanent teeth the roots of which were adjacent to the cyst cavity. A plan for such treatment should be determined jointly by an orthodontist, a pedodontist and a surgeon.

Piśmiennictwo / References

1. Chabrzyk-Antosik O, Lewandowska M. Torbiele zębopochodne w materiale Kliniki Chirurgii Szczękowo – Twarzowej Akademii Medycznej w Poznaniu. *Dent Forum* 2004; 30: 67-71.
2. Tamgadge A, Tamgadge S, Bhatt D, Bhalerao S, Pereira T, Padhye M. Bilateral dentigerous cyst in a non-syndromic patient: Report of an unusual case with review of the literature. *J Oral Maxillofac Pathol* 2011; 15: 91-5.
3. Smółka B. Ocena wyników leczenia torbieli kości szczęk i żuchwy metodą dwuetapową. Praca doktorska. Kraków 2005.
4. Smółka B, Stypułkowska J. Ocena wyników leczenia torbieli kości szczękowych metodą dwuetapową w materiale klinicznym Zakładu Chirurgii Stomatologicznej IS CM UJ. *Porad Stomatol* 2005; 12: 29-41.
5. Ratajczak M, Sowa W, Walter A. Molekularne podstawy powstawania zębopochodnej torbieli zapalnej – przegląd piśmiennictwa. *Dent Med Probl* 2010; 47: 496-501.
6. Bodner L. Cystic lesions of the jaws in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002; 62: 25-9.
7. Sobczak -Zagalska H, Emerich K. Torbiel zawiązkowa. Opis przypadków i proponowane postępowanie lecznicze. *Mag Stomatol* 2015; 1: 30-7.
8. Benn A, Altini M. Dentigerous cysts of inflammatory origin. A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 203-9.
9. Pramod DSR, Shukla JN. Dentigerous cyst of maxilla in a young child. *Natl J Maxillofac Surg* 2011; 2: 196-9.
10. Tilakraj TN, Kiran NK, Mukunda KS, Shwetha Rao. Non syndromic unilateral dentigerous cyst in a 4-year-old child: A rare case report. *Contemp Clin Dent* 2011; 2: 398-401.
11. Shivaprakash P, Rizwanulla T, Baweja DK, Noorani HH. Save-a-tooth: Conservative surgical management of dentigerous cyst. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2009; 1: 52-7.
12. Lustig JP, Schwarrtz-Arad D, Shapira A. Odontogenic cysts related to pulpotomized deciduous molars. Clinical features and treatment outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87: 499-503.
13. Hou R, Zhou H. Articles of marsupialization and decompression on cystic lesions of the jaws: a literature review. *J Oral Maxillofac Sur Med Pathol* 2013; 25: 299-304.
14. Yahara Y i wsp. Eruption prediction of mandibular premolars associated with dentigerous cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108: 28-31.
15. Hyomoto M i wsp. Clinical conditions for eruption of maxillary canines and mandibular premolars associated with dentigerous cysts. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124: 515-20.
16. Carrera M i wsp. Conservative treatment of the dentigerous cyst: report of two cases. *Braz J Oral Sci* 2013; 12: 52-6.
17. Plakwicz P, Czochrowska E. The prospective study of autotransplanted severely impacted developing premolars: periodontal status and the long-term outcome. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 489-96.

Nowa teoria procesu wyrzynania zębów u człowieka - artykuł przeglądowy

Mechanism of Human Tooth Eruption: Review Article Including a New Theory for Future Studies on the Eruption Process*

Inger Kjaer¹

¹ Instytut Odontologii, Katedra Ortodoncji, Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych Uniwersytetu w Kopenhadze
Department of Odontology, Orthodontic Section, Faculty of Health and Medical Sciences, University of Copenhagen, Copenhagen N, Denmark

Streszczenie

Wyrzynanie się zębów jest wyjątkowym procesem, jaki przebiega w organizmie człowieka. Etiologia tego mechanizmu nie została jak dotąd w pełni wyjaśniona, a literatura naukowa na ten temat jest niezwykle uboga. Ludzkie i zwierzęce tkanki pozwalają na analizę procesu wyrzynania się zębów, które omówiono pokrótce na wstępie tego artykułu. Dotychczas prowadzone badania kliniczne i radiologiczne skupiały się głównie na standardowym przebiegu procesu wyrzynania oraz na różnicach z uwagi na płeć. Nie wiadomo, dlaczego zęby zaczynają się wyrzynać i co umożliwia im ruch erupcyjny oraz co powoduje jego zakończenie. Patologiczne typy wyrzynania zębów umożliwiają badanie etiologii tego procesu. W artykule została zaprezentowana nowa teoria mechanizmu erupcyjnego, według której zależy on od korelacji pomiędzy przestrzenią powstałą w wyniku ruchu erupcyjnego w obrębie mieszka zębowego, ucisku spowodowanego unerwieniem okolicy okołowierzchołkowej oraz zdolnością więzadła przyzębnego do przystosowania się do ruchów erupcyjnych. Badania przypadków prawidłowej

Abstract

Human eruption is a unique developmental process in the organism. The aetiology or the mechanism behind eruption has never been fully understood and the scientific literature in the field is extremely sparse. Human and animal tissues provide different possibilities for eruption analyses, briefly discussed in the introduction. Human studies, mainly clinical and radiological, have focused on normal eruption and gender differences. Why a tooth begins eruption and what enables it to move eruptively and later to end these eruptive movements is not known. Pathological eruption courses contribute to insight into the aetiology behind eruption. A new theory on the eruption mechanism is presented. Accordingly, the mechanism of eruption depends on the correlation between space in the eruption course, created by the crown follicle, eruption pressure triggered by innervation in the apical root membrane, and the ability of the periodontal ligament to adapt to eruptive movements. Animal studies and studies on normal and pathological eruption in humans can support and explain different aspects

* Tekst w oryginalnej, angielskiej wersji językowej, został pierwotnie opublikowany w: Hindawi Publishing Corporation Scientifica Volume 2014, Article ID 341905.

Przedruk za zgodą autora oraz Wydawnictwa Elsevier.

Reprinted from Hindawi Publishing. Copyright with permission from author and editor.

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Prof. Inger Kjaer

Department of Odontology

Orthodontic Section, Faculty of Health and Medical Sciences

University of Copenhagen, 20 Nørre Allé

DK-2200 Copenhagen N, Denmark

e-mail: ik@sund.ku.dk

i patologicznej erupcji zębów u ludzi i zwierząt pomagają wyjaśnić różne aspekty prezentowanej teorii. Mechanizm wyrzynania się zębów wciąż wymaga dalszych badań, dlatego autorka sugeruje, aby dalsze obserwacje tego procesu brały pod uwagę jej teorię erupcyjną. Uważa bowiem, że zrozumienie etiologii procesu erupcyjnego jest niezbędnym wymogiem w leczeniu nieprawidłowych procesów wyrzynania się zębów.

Wprowadzenie

Badania nad wyrzynaniem się zębów są prowadzone zarówno na tkankach zwierzęcych, jak i ludzkich. W przypadku zwierząt jest możliwe przeprowadzenie przekrojowych badań histologicznych i immunohistochemicznych nad procesem erupcji z wykorzystaniem samych zębów oraz sąsiadującej błony ozębnej i tkanki kostnej, co nie jest możliwe w przypadku tkanek ludzkich. Proces wyrzynania, zarówno prawidłowy jak i patologiczny, był badany w toku rozległych analiz materiału ludzkiego. Badania kliniczne i radiologiczne prowadzono zarówno w przypadku tkanek zwierzęcych, jak i ludzkich. W publikacjach analizujących proces erupcji stwierdza się zazwyczaj, że jej mechanizmy wciąż nie zostały w pełni rozpoznane.

Eksperymentalne badania na zwierzętach

Eksperymentalne badania nad materiałem pochodzenia zwierzęcego wskazują, że mieszek zębowy odgrywa ważną rolę w procesie erupcji, formując ścieżkę ruchu korony przez leżącą nad nią tkankę (1–3). Badanie eksperymetalne Marksa i Cahilla (1), poświęcone skutkom chirurgicznego usunięcia poszczególnych części mieszka, wykazało, że usunięcie zarówno części korzeniowej jak i koronowej mieszka zębowego zapobiega wyrzynaniu. Autorzy cytowanego opracowania zauważyli również, że droga wyrzynania powstająca w wyniku resorpcji kości po usunięciu mieszka zębowego ulega zatrzymaniu. Wobec tego wywnioskowali, że resorpcja oraz formowanie tkanki kostnej wyrostka zębodołowego zachodzące w okolicy wyrzynającego się zęba są regulowane elementami przylegającymi do usuniętego mieszka zębowego (1). W innym badaniu eksperymetalnym (2, Wise et al.) wstrzykiwano szczurom rozpuszczalną formę deksametazonu w celu przeanalizowania jego wpływu na proces wyrzynania się zębów. Jak wykazali autorzy badania, iniekcje z deksametazonu przyspieszyły proces erupcji w przypadku siekaczy, lecz pozostały bez wpływu na wyrzynanie się trzonowców. Zęby sieczne u szczurów wyrzynają się stale, podczas gdy trzonowce – podobnie jak w przypadku zębów ludzkich – są poddane erupcji w stopniu ograniczonym. Dlatego autorzy eksperymentu doszli do wniosku, że wszelkie analogie pomiędzy wyrzynaniem się siekaczy u szczurów a erupcją zębów ludzkich powinny być interpretowane ostrożnie (2).

in the new theory. The eruption mechanism still needs elucidation and the paper recommends that future research on eruption keeps this new theory in mind. Understanding the aetiology of the eruption process is necessary for treating deviant eruption courses.

Introduction

Tooth eruption has been examined in both animal and human tissues. In animal tissue it is possible to perform crosssectional studies on the eruption process with the surrounding periodontal membrane and bone, both histologically and immunohistochemically. This is not possible in human tissues. Meanwhile, the eruption process has been studied longitudinally in extensive studies in humans with focus on both normal and pathological conditions. Both clinical and radiological studies have been performed in humans and animals. All studies on tooth eruption conclude that the eruption process or the mechanism behind eruption is not fully understood.

Animal Experimental Eruption Studies

Animal experimental studies have generally demonstrated that the tooth follicle plays a major role as the structure that forms the path for the crown through the overlying bone during the eruption process (1–3). Thus, Marks and Cahill (1) examined in an experimental study the effect on eruption after surgical removal of different parts of the follicle. They found that removal of either the basal or coronal halves of the follicle prevented eruption. They also saw that the eruption pathway created by bone resorption did not develop after removal of the follicle. They concluded in their study (1) that resorption and alveolar bone formation occurring around an erupting tooth are regulated by adjacent parts after the dental follicle. In another experimental study (2) Wise et al. injected a soluble form of dexamethasone in rats with the purpose of analyzing its effect on tooth eruption. They found that dexamethasone injections accelerated the eruption process in rat incisors but not in rat molars. As rat incisors erupt continuously whereas rat molars just like human teeth are teeth of limited eruption they concluded that cautions must be taken in conclusion from rat incisors to human teeth (2).

In a succeeding study, Wise et al. (3) found that downregulation of osteoprotegerin (OPG) which is needed for tooth eruption is mediated by colony-stimulating factor-1 (CSF-1) expressed in the dental follicle of erupting teeth (3).

Accordingly, several experimental studies have been performed that show how the follicle functions in the resorption process that is invoked in the bone tissue during eruption. It has also been evaluated in experimental studies what influence the innervation has on tooth eruption. Thus, it was shown in experimental studies that eruption stopped when the nerve connection to the teeth was interrupted (4).

Mechanism of Human Tooth Eruption...

W kolejnym eksperymencie ten sam zespół badawczy (3) ustalił, że obniżenie poziomu (ekspresji) osteoprotegeryny (OPG) niezbędnej w procesie erupcji zależy od czynnika stymulującego tworzenie kolonii (CSF-1), wydzielanego przez mieszki wyrzynających się zębów (3).

Przeprowadzono również kilka innych badań eksperymentalnych, które pokazały rolę mieszka w procesie resorpcji wywołanym w tkance kostnej w trakcie wyrzynania. Eksperymenty wykazały również wpływ unerwienia na wyrzynanie się zębów – po przerwaniu połączenia nerwowego z zębem proces erupcji ustawał. Zespół Fujiyamy (4) ustalił, że eksperymentalne odnerwienie prowadzi do ankylozy zębowo-wyrzostkowej i zwężenia przestrzeni okołożębowej. W badaniu zasugerowano, że nabłonek Malasseza może wpływać na szerokość obszaru okołożębowego oraz (pośrednio) – na unerwienie czuciowe (4). Proces kształtowania się ścieżki erupcyjnej tkanki nerwowej do rozwijającego się zawiązka zęba stanowił przedmiot badań zespołu pod kierownictwem Kettunena (6), który wykazał, że interakcja nabłonkowo-mezenchymalna, w której rolę pośrednika pełnił Fgfr2b, była czynnikiem harmonizującym morfogenezę zęba oraz powstające wzorce aksonów trójdzielnych. Z kolei w innym badaniu udało się wykazać obecność komórek neuroendokrynnych w nabłonku Malasseza (7, 8). Eksperymenty dotyczące odontogenetycznego potencjału tkanek podczas formowania się zębów przeprowadzili m.in. Mina i Kollar (9). Oddzielili oni elementy nabłonkowe od mezenchymalnych w toku trawienia enzymatycznego, odkrywając, że dla wzbudzenia wzrostu zębów w nabłonku nieodontogenetycznym konieczne jest zaistnienie interakcji pomiędzy mezenchymą i nabłonkiem żuchwy. Te badania zostały rozwinięte przez Jussilę i Thesleff (10), którzy wykazali, w jaki sposób kontrola formacji zębów u myszy, do 12 dnia płodowego zlokalizowana w nabłonku, zostaje przeniesiona do ektomezenchymy. Wyżej wymienione badania dowiodły również, że ektomezenchyma, np. w okolicach trzonowców, różni się od tej w okolicach siekaczy. Dlatego, analizując dalszy rozwój zębów, np. erupcję, należy pamiętać o zależnościach zachodzących we wczesnych etapach formowania się zębów.

Prawidłowy proces wyrzynania się zębów u człowieka

Dotychczasowe badania nad wyrzynaniem się zębów u ludzi uwypukliły kilka aspektów procesu erupcji. W przeciwieństwie do badań eksperymentalnych, badania na materiale ludzkim rzadko mają charakter histologiczny – częściej są to badania kliniczne i radiologiczne.

Początki procesu wyrzynania. Przebieg procesów erupcji był badany klinicznie w odniesieniu do uzębienia mlecznego i stałego (11, 12). Skupiono się w nim na okresie, w którym zęby przebijają znajdujące się nad nimi dziąsła. W toku badań stwierdzono, że początek wyrzynania się zębów przypada wcześniej u dziewczynek niż chłopców (11, 13, 14).

Fujiyama et al. (4) found that denervation performed experimentally led to dentoalveolar ankylosis with decreased width of the periodontal space. They suggested in their study that the Malassez epithelium may be involved in the maintenance of periodontal space and that sensory innervation might be indirectly associated with it (4). The path finding process of the nervous tissue to the developing tooth primordium has been demonstrated (5,6). Kettunen et al. (6) demonstrated that Fgfr2b mediated epithelial-mesenchymal interaction coordinates tooth morphogenesis and also dental trigeminal axon patterning. Neuroendocrine cells have been demonstrated in the Malassez epithelium (7, 8). Other animal experimental studies are the well-known experimental studies by Mina and Kollar (9) on the odontogenetic potential of the tissues during tooth formation. Mina and Kollar (9) separated epithelial and mesenchymal components by enzymatic digestion. They found that mandibular mesenchyme must interact with mandibular epithelium in order to have the competence to induce teeth in nonodontogenic epithelium. The studies have later been elaborated by Jussila and Thesleff (10) who showed how the controlling of the tooth formation in mice until the 12th foetal day is located in the epithelium after which the controlling of the continued tooth formation transfers to the ectomesenchyme. The studies also showed that the ectomesenchyme in, for example, molar regions is not the same as the ectomesenchyme in the incisor region. These early stages in the tooth formation should be kept in mind when the later developmental stages including eruption are to be elucidated.

Normal Tooth Eruption in Humans

Studies on human tooth eruption have examined several aspects of the eruption process. As opposed to the experimental studies, human studies are rarely histological, but often clinical and radiological studies.

Eruption Times. Eruption times have been studied clinically in the primary and permanent dentitions (11, 12). The studies focus on the time when different teeth penetrate the overlying gingiva and appear in the mouth. The studies also show that eruption times are gender specific. Girls' teeth erupt sooner than boys' (11, 13, 14).

Correlation between Eruption, Dental Maturity, Skeletal Maturity, and Age. It has been examined how eruption times are coordinated with the osseous maturity of an individual and it has been shown that this correlation is important to consider. In the study by Svendsen and Björk (15) it is hypothesized that third molar impaction in the mandible is a consequence of late third molar maturation and early skeletal maturation. A strong correlation has been shown between eruption time and dental maturity. The teeth normally erupt when they have reached 2/3 root length (16). Under pathological conditions, as for example, in Hyper

Powiązania pomiędzy wyrzynaniem się, dojrzałością zębów, dojrzałością kostną i wiekiem. Początek procesu erupcji jest powiązany z dojrzałością kostną organizmu, i ta korelacja stanowi ważny przedmiot badań. Svendsen i Björk (15) wysunęli hipotezę, że zaklinowanie się trzeciego trzonowca żuchwy może być powodowane jego późnym dojrzewaniem oraz wczesnym dojrzewaniem kostnym. W innym badaniu wykazano silne korelacje między okresem, na który przypadało wyrzynanie się zębów a dojrzałością zębów. Zazwyczaj wyrzynają się one po osiągnięciu przez korzeń 2/3 docelowej długości (16). W warunkach patologicznych, np. u osób z zespołem Hioba, zęby – pomimo osiągnięcia przez ich korzenie pełnej długości – nie wyrzynają się wcale (17, 18).

Ponadto indywidualne powiązania pomiędzy wiekiem chronologicznym a początkami okresu wyrzynania się zębów są niewielkie (13, 14), dlatego wydaje się, że procesy dojrzewania zębów oraz erupcji przebiegają niezależnie od siebie. Należy przy tym zauważyć, że badania naukowe potwierdzające, które z parametrów mają wpływ na dojrzewanie zębów, są niedostępne.

Powiązania pomiędzy wyrzynaniem się poszczególnych zębów. W badaniu dotyczącym czasu wyrzynania się zębów przeprowadzonym na dużej próbie pacjentów (12 000 chłopców i 12 000 dziewczynek, Parner et al. (12)) wykazano znaczną, obustronną zgodność w procesie erupcji poszczególnych zębów. Na przykład wyrzynanie się czterech pierwszych trzonowców stałych przebiegało w zbliżonym czasie, jednocześnie odbiegając od okresu wyrzynania się pozostałych zębów. Z drugiej strony zauważono wyraźną korelację w czasie wyrzynania się trzonowców w okolicy trzonowej (12). Mogłoby to sugerować, że drugie trzonowce stałe wyrzynają się wcześniej w przypadku, gdy pierwsze trzonowce ukazały się w tym samym czasie. A to sugerowałoby istnienie zależności w okresach erupcji w obrębie poszczególnych grup zębowych, a nie pomiędzy nimi. Ogólnie uważa się, że pierwsze trzonowce i siekacze boczne/przyśrodkowe wyrzynają się w wieku 6–7 lat, lecz nie istnieją powiązania erupcyjne pomiędzy tymi grupami zębów. Pierwsze trzonowce mogą się zatem pojawić u dziecka w wieku 6 lat, natomiast siekacze – kilka lat później (12).

Czas trwania okresu wyrzynania. Proces erupcji sam w sobie, tj. ruch zawiązka zęba, rozpoczyna się wraz z jego wczesną formacją (19). Okres od tego momentu do czasu pojawienia się zębów w jamie ustnej jest nazywany okresem wyrzynania/erupcji. Istnieją znaczące różnice w okresach erupcji poszczególnych zębów, dlatego też ich wyrzynanie się wymaga zróżnicowanej ilości czasu.

Różnice w intensywności wyrzynania. Badania prowadzone w okresie dojrzewania oraz w okresach je poprzedzających i następujących po nim wykazały, że proces wyrzynania trwa nawet po osiągnięciu przez zęby okluzji (19–21). Prowadzono je za pomocą metalowych wskaźników umieszczanych w szczękach, dzięki czemu możliwe było prześledzenie zmian

IgE syndrome, the teeth even though they have reached full root length do not erupt at all (17, 18).

Furthermore, the individual correlation between chronological age and eruption time is weak (13, 14). Thus, it appears that the increasing maturity of the teeth and also the eruption follow their own path. In that connection it is important to clarify that no scientific studies have shown which parameters affect the maturity of the teeth.

Correlation between Eruption of Different Teeth. In a larger population study on eruption times in 12,000 boys and 12,000 girls, Parner et al. (12) found a significant bilateral congruence between the eruption of the individual teeth. As an example the eruption times of the four permanent first molars are very closely correlated, while the eruption times of the first molars are not correlated with those of non molars. On the other hand, there is a clear correlation between the eruption times of molars within the molar fields (12). It can thus be expected that a second permanent molar erupts early if the patient's first molar erupted early and there is thus a correlation between eruption times within tooth groups, but not between tooth groups. It is normally stated that a child's first molar and lateral/central incisors erupt at the age of 6–7 years, but eruption in these different tooth groups is not interrelated. A child can have its first molars at the age of 6 years and the incisors several years later (12).

Length of Eruption Process. The eruption process in itself, or the moving of the tooth bud, begins with the early root formation (19). The period from this early time and until the appearance of the teeth in the mouth is called the eruption time. There is great difference between the eruption times of different teeth and the time it takes for tooth to erupt is therefore different.

Variations in Eruption Intensity. Studies on individuals in pre-, during, and postpuberty have shown that a continuous eruption takes place after the teeth have reached occlusion (19–21). These studies have been performed with metal indicators inserted in the jaws and are therefore useful for showing how the alveolar process grows in relation to tooth eruption. The studies (19–21) show that the two developmental processes, eruption and growth of the alveolar process, are processes that are mutually correlated. It has previously been shown that growth in body height is strongly correlated with jaw growth (19). It has thus also been demonstrated that the growth of the alveolar process is weak in the prepubertal period when height growth is also weak, while growth of the alveolar process increases significantly during puberty. During this period eruption accelerates and later diminishes when growth in height and on the alveolar process ends. Recently, it has been questioned whether early so-called bone loss in Juvenile Periodontitis is not a loss of bone due to infection but a lower level of alveolar bone mesially to the first mandibular molar caused by arrest in alveolar bone growth (22).

Mechanism of Human Tooth Eruption...

zachodzących w rozwoju wyrostka zębodołowego w odniesieniu do wyrzynania się zębów. Badania (19–21) wykazały, że te dwa procesy rozwojowe, erupcja i rozwój wyrostka zębodołowego, są wzajemnie powiązane. Wcześniejsze analizy dowiodły, że wzrost ciała ma ścisły związek ze wzrostem szczęki (19), a tym samym, że rozwój wyrostka zębodołowego w fazie poprzedzającej pokwitanie jest niewielki. Natomiast w okresie dojrzewania znacząco przyspiesza, a następnie zwalnia wraz z zakończeniem wzrostu organizmu oraz rozwoju wyrostka zębodołowego. W niedawnych badaniach rozważano również, czy wczesna utrata kości towarzysząca juvenile periodontitis może mieć tło niezapalne i raczej być związana z niskim położeniem przyśrodkowej części kości zębodołowej w stosunku do pierwszych trzonowców dolnych spowodowanym zatrzymaniem wzrostu kości wyrostka zębodołowego (22).

Patologiczne procesy wyrzynania się zębów u człowieka

Badania poświęcone wyrzynaniu się zębów u ludzi opierają się na opisach odbiegających od normy oraz na patologicznych przebiegach procesu erupcji. Po zaobserwowaniu wpływu stanu zdrowia na jamę ustną, zarówno ogólnego, jak i miejscowego – w tym na wyrzynanie się zębów (objawy ogólne lub miejscowe) – możliwe jest zrozumienie prawidłowego przebiegu tego procesu.

Erupcja przedwczesna i opóźniona. Dostępna literatura dotycząca pacjentów, u których zaobserwowano znacznie wcześniejsze lub późniejsze wyrzynanie się zębów, jest bardzo uboga. Przyczyny tego procesu pozostają nieznane, a literatura im poświęcona jest oparta na opisach nielicznych przypadków okresów erupcji w różnych zaburzeniach (23–30). Cohen w swoich badaniach (23), wspomina, że jedna prenatalna erupcja zębów ma miejsce na 2000 przypadków. Domniemane powiązania pomiędzy zębami noworodkowymi i poważnymi, rzadkimi wadami dziedzicznymi, sprawiają, że badania noworodków z przedwcześnie wyrzniętymi zębami powinno się prowadzić ze szczególną uwagą. Istnieją również opisy (Whyte) wpływu wywieranego przez rzadkie metaboliczne choroby kości na wyrzynanie się zębów (30).

Opóźnione lub zatrzymane wyrzynanie się zębów stałych obserwowane w rzadkich przypadkach współistnieje z agenezją szkliwa oraz zaburzeniami nerkowymi (24, 31). Ta obserwacja została potwierdzona w innym badaniu (Martelly-Junior) u pacjenta ze szkliwem hipoplastycznym (28) oraz deformacją nerek i współistniejącym opóźnieniem wyrzynania zębów. Przegląd przypadków opóźnionego wyrzynania zębów znajdziemy w innej publikacji (29, Suri et al.), w której podsumowaniu również podkreślono, że nadal brak jest informacji pozwalających na dostateczne zrozumienie patofizjologii opóźnienia w wyrzynaniu się zębów. Wiemy również, że do późniejszej erupcji zębów przyczyniają się niektóre zespoły chorobowe. Sytuacja, w której w kościach

Pathological Eruption Courses in Humans

Important studies on human tooth eruption have been based on descriptions of deviant or pathological eruption courses. When a health condition is known to affect the oral cavity either generally or locally and when it is observed how this condition affects the eruption (general or local manifestation) it is possible to understand the normal eruption step by step.

Premature and Delayed Eruption. Very little literature exists on patients whose teeth erupt much earlier or later than normally. Thus, the causes behind these premature or delayed eruption deviations are not known and the literature is based on few case descriptions of eruption times in different medical conditions (23–30). Cohen mentioned in his study (23) that prenatal eruption of tooth occurs in 1 of every 2000 births. The reported association between natal teeth and serious, rare inherited syndromes suggests that particular caution should be exercised in examination of newborns having prematurely erupted teeth. Whyte et al. (30) describe how different rare metabolic bone diseases influence tooth eruption.

Delayed or absent eruption of the permanent dentition has been observed in a rare case disposing enamel agenesis and renal symptoms (24, 31). This observation is in agreement with the observation by Martelly-Junior (28) of a patient with hypoplastic enamel, renal malformation associated with delayed tooth eruption. An overview of cases reported with delayed tooth eruption is given by Suri et al. (29). This overview concludes the need for a more in-depth understanding of the underlying pathophysiology of delayed tooth eruption. Meanwhile, it is known that teeth erupt later in certain syndromes. The condition when teeth are formed in the jaw but do not erupt is rare. It has been described in very few cases and occurs, for example, in GAPO syndrome (32). Gapo syndrome is probably an autosomal-recessive condition of growth retardation, alopecia, and optic atrophy (32). The cause of this eruption deviation in Gapo syndrome is not known.

Local Eruption Deviations. It is characteristic that eruption deviations can occur generally in dentitions as described in the above cases and also locally in single teeth or within tooth groups (31, 33–45). Tumours have influenced normal eruption regionally (39, 40), and so have supernumerary teeth (35). An example of an eruption deviation affecting canines and premolars is described in Hyper IgE syndrome where the primary canines and the primary molars are not shed, while the root formation of the underlying teeth continues to full length (17, 18, 38, 42). The cause of regional eruption disturbances associated with alveolar bone malformation may be seen in the jaw fields that have been introduced during recent years based on prenatal studies on cranial and jaw development (46–50). These fields are demonstrated in Figures 1–3 and explained later in the paper. Treatment of regional eruption disturbances is often interdisciplinary (51). Eruption deviations also occur as isolated findings in single teeth. These deviations occur in,

szczęk zęby się wykształciły, ale się nie wyrzynają – występuje stosunkowo rzadko. Została ona opisana w przypadku kilku zespołów, m.in. GAPO (32). Zespół GAPO jest prawdopodobnie chorobą autosomalną recesywną, powodującą opóźnienie wzrostu, łysienie i atrofię optyczną (32). Przyczyna odchylenia od normy w wyrzynaniu się zębów w przypadku zespołu GAPO pozostaje nieznana.

Miejscowe odchylenia od normy w wyrzynaniu się zębów. Odchylenia od normy w procesie wyrzynania się wszystkich zębów związane z ogólnym stanem pacjenta dotyczą zazwyczaj przypadków opisywanych powyżej, jednak mogą pojawiać się również miejscowo, obejmując pojedyncze zęby czy grupy zębów (31, 33–45). Miejscowy wpływ na erupcję mają także guzy (39, 40) oraz zęby nadliczbowe (35). Jeden z przykładów odchylenia od normy, dotyczący kłów i przedtrzonowców, został opisany w przypadku zespołu Hyper IgE, w którym mleczne kły i trzonowce pozostają nadal w jamie ustnej, przy jednoczesnym pełnym uformowaniu korzeni zębów leżących pod nimi (17, 18, 38, 42). Przyczynę miejscowych zaburzeń erupcji związanych z deformacją kości żębołowej może łatwiej zrozumieć, analizując schemat okolic szczęki zdefiniowanych w ostatnich latach na podstawie badań prenatalnych rozwoju czaszki i szczęki (46–56). Obszary te zostały narysowane na rys. 1–3 oraz objaśnione w dalszej części artykułu. Badania miejscowych zakłóceń erupcji mają często charakter interdyscyplinarny (51). Odchylenia od normy w wyrzynaniu się zębów mogą dotyczyć również pojedynczych zębów, np. pierwszego lub drugiego trzonowca stałego (52–58). Pierwotna retencja trzonowca ma miejsce przed erupcją i jest powodowana albo problemami przestrzennymi, albo nieudaną próbą zainicjowania resorpcji kości znajdującej się powyżej, która została podjęta przez mieszk zębowy (44, 45, 53, 54). Wtórna retencja trzonowców stałych ma miejsce po przebicciu się trzonowca przez dziąsło (53) – etiologia tego procesu nie jest w pełni znana. Badania histologiczne 26 wtórnie zatrzymanych trzonowców (57, Raghoobar et al.) wykazały ankylozę międzykorzeniową w 81% przypadków. Badacze doszli do wniosku, że obszary dotknięte ankylozą w kilku przypadkach pozostawały niewykrywalne radiograficznie (57). Z kolei Barberia-Leache (55, B-L et al.) przeanalizowała w obszernym badaniu ektopową erupcję pierwszego trzonowca górnego oraz powiązania pomiędzy ektopową erupcją górnych kłów i pierwszych trzonowców (55). W odniesieniu do pierwszych trzonowców górnych została ona zdiagnozowana we wczesnym dzieciństwie u 23% spośród 30 pacjentów z ektopią kłów. Wyjaśnienie tego domniemanego powiązania nie zostało podane.

Zatrzymanie erupcji w uzębieniu mlecznym często dotyczy trzonowców (59, 60). Nienasilona infrapozycja mlecznych trzonowców nie wymaga leczenia ze względu na naturalny proces wymiany uzębienia (59).

Poważniejsza retencja wtórna mlecznych trzonowców wymaga ich usunięcia (60) z uwagi na ryzyko ankylozy.

for example, the permanent first molar or the second molar (52–58). Primary retention of molars occurs before eruption and the cause could be either space problems or failure in the dental follicle's ability to initiate resorption of the overlying bone (44, 45, 53, 54). Secondary retention of permanent molars occurs after the molar has penetrated the gingival (53). The aetiology is not fully understood. Raghoobar et al. (57) have found in a histological study of 26 secondarily retained molars interradicular ankylosis in 81% of the cases. It was concluded in that study that the ankylotic areas in several cases could not be detected radiographically (57). Barberia-Leache et al. (55) have in an extensive study analyzed ectopic eruption of the maxillary first permanent molar (55). Association between ectopic eruption of maxillary canines and first molars has also been reported (55). Thus, 23% of 30 patients with maxillary canine ectopia had a diagnosis of ectopia early in childhood of the first maxillary molar. The explanation for this presumed association has not been given.

In the primary dentition eruption arrests are often seen in molars (59, 60). Less severe infraposition of primary molars does not require treatment due to natural exfoliation (59).

More severe secondary retention of primary molars results in extraction (60) due to ankylosis.

Ectopic Eruption. Every single permanent tooth can erupt ectopically. The prevalence of ectopic eruption is different for individual teeth. Most common in this connection is ectopic eruption of the maxillary canines (36, 61–72). The aetiology behind this ectopic condition is intensively discussed. Peck et al. (68) have focused on a genetic background for palatally displaced canines. Becker and Chaushu (69) have in an extended study compared dental ages in patients with buccally displaced canines with a control group with normally located canines.

Approximately half the subjects with palatal displacement exhibited a late-developing dentition while the timing in dental development in the remaining subjects was normal (69). Buccal displacement of maxillary canines was not associated with a retarded dental development but demonstrated dental development similar to conditions seen in the control group. This study supports the idea that there are different aetiologies for the occurrence of buccal versus palatine canine ectopia (69). It has also been described in the literature that an association exists between palatally ectopic canines and small malformed and missing teeth in the dentition (62, 69, 70). Sacerdoti and Baccetti (71) analyzed a sample of 5000 subjects and found that the prevalence rate of palatally displaced canines was 2.4% with a male to female ratio of 1 : 3 (71). Skeletally they reported a reduced vertical relationship in patients with palatally displaced canines. When they in that study (71) compared unilateral palatally displaced canines with bilateral palatally displaced canine cases they found that unilateral displacement was associated with agenesis of upper lateral incisors whereas bilateral displacement was associated with third molar

Mechanism of Human Tooth Eruption...

Erupcja ektopowa. Każdy ze stałych zębów może wyrzynać się ektopowo. Częstotliwość erupcji ektopowej jest różna dla poszczególnych zębów. W tym kontekście najczęstsza jest erupcja ektopowa kłów górnych (36, 61–72), a etiologia tego zjawiska jest intensywnie badana. Jedno z badań (68, Peck et al.) skupiło się na genetycznych uwarunkowaniach podniebiennych przemieszczeń kłów. Becker i Chaushu (69) porównują wiek zębowy pacjentów z policzkowymi przemieszczeniami kłów z grupą kontrolną pacjentów z kłami położonymi prawidłowo.

Mniej więcej połowa pacjentów z przemieszczeniami kłów wykazała cechy charakterystyczne dla późno rozwijającego się uzębienia, podczas gdy czas rozwoju uzębienia w przypadku pozostałych pacjentów nie odbiegał od normy (69). Policzkowe przemieszczenia górnych kłów nie wiązało się z opóźnionym rozwojem uzębienia, lecz wykazało cechy rozwojowe podobne do tych, które zaobserwowano w grupie kontrolnej. Cytowane badanie wspiera hipotezę o odmiennych etiologiach ektopii policzkowej i podniebiennej (69). W literaturze znajdziemy również opisy powiązań pomiędzy podniebiennie ektopowymi kłami oraz zębami o mniejszych rozmiarach i rodzonymi brakami zębowymi (62, 69, 70). Sacerdoti i Bacetti (71), analizując próbę 5000 pacjentów, dowodzą, że podniebiennie przemieszczone kły występują u 2,4%, a proporcja występowania tej wady u mężczyzn w stosunku do kobiet jest równa 1 : 3 (71). W zakresie szkieletowym badanie wykazało zmniejszone wymiary pionowe u pacjentów z kłami przemieszczonymi podniebiennie. Podczas porównania jednostronnego i obustronnego podniebiennego przemieszczenia kłów, jednostronne, podniebienne przemieszczenie kłów zostało powiązane z agenezją górnych bocznych siekaczy, podczas gdy przemieszczenie obustronne – z agenezją trzecich trzonowców (71). To odkrycie, podobnie jak wiele spośród powyższych, nie zostało dotychczas wyjaśnione. Opisując ilość dostępnego miejsca w górnym łuku zębowym, Jacoby (72) podaje, że w 85% przypadków kłów zatrzymanych podniebiennie było wystarczająco dużo miejsca do ich erupcji. To spostrzeżenie zostało później potwierdzone w innych badaniach (65, Artmann et al.). W przypadkach pacjentów z ektopowymi kłami górnymi zanotowano również odchylenia od normy w zakresie szkieletu czaszko-twarzowego (63, 64). Resorpcja bocznych siekaczy górnych spowodowana ektopową erupcją kłów górnych stanowi poważny problem kliniczny, który jest badany w literaturze poświęconej ektopowym kłom górnym (61).

Transpozycja, będąca odchyleniem erupcyjnym cechującym się przemieszczeniem pojedynczych zębów w łuku zębowym, powodującym komplikacje podczas leczenia, stanowi kolejne, dobrze znane odstępstwo od normy w uzębieniu stałym (73). W takich przypadkach odnotowano także zmiany czaszkowo-twarzowe w obrębie szczęki górnej (66). Wydaje się, że ten specyficzny typ odchylenia od normy w wyrzynaniu się zębów nie został opisany w przypadku uzębienia mlecznego. Erupcja

agenesis (71). This is again a finding which has not been explained. Concerning space in the maxillary dental arch, Jacoby (72) found that 85% of the palatally erupted canines have sufficient space in the maxillary dental arch for eruption. This was later confirmed by Artmann et al. (65). Also deviations in the cranio-facio-skeleton have been reported in cases with ectopic maxillary canines (63, 64). Resorption of maxillary lateral incisors due to ectopic eruption of maxillary canines is a severe clinical problem, which is in focus in the literature on ectopic maxillary canines (61).

Transposition, which is an eruption deviation characterized by the shifting of place in the dental arch of single teeth causing treatment problems, is also a well-known eruption deviation in the permanent dentition (73). In these dentitions craniofacial alterations in the maxillary skeleton have also been reported (66). This specific type of eruption deviation is seemingly not described in the primary dentition. Ectopic eruption of other teeth such as mandibular canines and third molars (74, 75) is described in the permanent dentition. Transmigration of a mandibular canine is a rare condition with unknown aetiology (76, 77).

With regards to aetiology, speculations behind these ectopic eruption courses are many. Most often genetic conditions are defined as the cause of ectopia (68, 75, 78), but that is not always the case. Ectopia can also be caused by deviations in space that may be hereditary, just as seen in small jaws, but can also be acquired due to early tooth extraction or due to primary teeth that are not shed. Additionally, a correlation between morphological ectodermal deviations in dentitions and ectopia has been described (65). The size, growth, and osseous maturity of the jaw are also parameters that play a role in the understanding of the aetiology behind ectopia (64). The space condition and how to analyze space experimentally, especially for third mandibular molar eruption, have been in focus in several reports.

The Causes of Tooth Eruption or the Mechanism behind Tooth Eruption

When all these eruption aspects are comprised they provide a good insight into how tooth eruption progresses, when the teeth erupt, and where they erupt, but we have no coherent understanding of why the teeth erupt. When we do not know the aetiology behind eruption and cannot explain the eruption mechanism, then we cannot perform aetiology based treatment. We can attempt to guess a treatment as, for example, surgical exposure of a first permanent molar that has primarily arrested eruption, because we have experienced that this treatment encourages eruption, but we do not know whether it is the crown follicle or the overlying gingiva, the alveolar bone or perhaps other factors that cause the arrested eruption. Several reviews from experienced researchers have, like the one from Marks and Schroeder (78), discussed the mechanism of tooth

ektopowa innych zębów, takich jak górne siekacze i trzecie trzonowce (74, 75), została opisana w odniesieniu do uzębienia stałego. Transmigracja kłów górnych występuje rzadko, a jej etiologia pozostaje nieznana (76, 77).

Jeśli chodzi o etiologię, spekulacje dotyczące erupcji ektopowej są bardzo rozległe. Najczęściej wymienianą, choć nie jedyną przyczyną ektopii są wady genetyczne (68, 75, 78). Ektopię mogą powodować także nieprawidłowości w ilości miejsca w łuku zębowym (np. w przypadku małych szczęk) lub nabyte w wyniku wczesnej ekstrakcji zębów czy w przypadku przetrwania zębów mlecznych. Opisano również powiązania pomiędzy ektopią oraz ektodermalnymi odchyleniami morfologicznymi w uzębieniu (65). Wielkość, rozwój oraz dojrzałość kostna szczęki są kolejnymi parametrami odgrywającymi rolę w zrozumieniu etiologii ektopii (64). Kilka badań wskazywało na niedobór miejsca, jako jeszcze jedno z uwarunkowań, i poświęcało szczególną uwagę erupcji trzeciego trzonowca górnego.

Przyczyny wyrzynania się zębów i mechanizmy stojące za tym procesem

Wzięcie pod uwagę wszystkich powyższych aspektów erupcji rzuca sporo światła na przebieg procesu wyrzynania się zębów, a także czas jego rozpoczęcia oraz lokalizację – przy czym nadal nie jesteśmy w stanie wyjaśnić, dlaczego ten proces następuje. Nie znając etiologii erupcji, nie będziemy w stanie wyjaśnić jej mechanizmów ani też podjąć leczenia opartego na wiedzy etiologicznej. Możemy spróbować podjąć leczenie, np. dokonać chirurgicznego odsłonięcia pierwszych trzonowców stałych, których erupcja została wstrzymana, na podstawie przypuszczeń. W tym przypadku założmy, że leczenie wspomogło proces wyrzynania, lecz nadal nie będziemy jednak wiedzieć, czy zatrzymanie erupcji było powiązane z mieszkami korony, dziąsłem, kością wyrostka zębołowego, czy może wywołane innymi czynnikami. W kilku publikacjach przeglądowych autorstwa doświadczonych badaczy (np. Marks i Schroeder) są omawiane mechanizmy wyrzynania się zębów, które nadal uważa się za nie w pełni zrozumiałe (78). Wspomniani tu Marks i Schroeder dowodzą w artykule z 1996 roku, zatytułowanym „Erupcja zębów: teorie i fakty” (78), że „mechanizmy erupcji zębów (tj. odpowiedź na pytanie, jak i dlaczego wyrzynają się zęby) stanowią przedmiot długiej, historycznej debaty. Niniejszy przegląd skupia się na uzębieniu ludzi oraz innych ssaków o ograniczonym czasowo i przestrzennie okresie erupcji, analizując najnowsze obserwacje i dane eksperymentalne uzyskane w badaniach psów, szczurów, ssaków naczelnych i ludzi w odniesieniu do podstawowych parametrów biologicznych, formułując przewodnią teorię dotyczącą wyrzynania się zębów. Rozpoznanie podstawowych parametrów (tj. trójwymiarowego ruchu zębów, różnic w prędkości wyrzynania i osiągnięcia funkcjonalnej, dziedzicznej pozycji) pozwala wyeliminować wiele spośród wcześniej akceptowanych teorii, jednocześnie

erupcji, which is still not understood. Marks and Schroeder conclude in their review from 1996 (78), entitled “Tooth eruption: theories and facts”, that “the mechanisms of tooth eruption (i.e., the answer to the question of how and why teeth erupt) have been a matter of long historical debate. This review focuses on human and other mammalian teeth with a time- and spacewise limited period of eruption and analyzes recent observations and experimental data on dogs, rats, primates, and humans in a framework of basic biological parameters to formulate a guiding theory of tooth eruption. Acknowledging basic parameters (i.e., that teeth move in three-dimensional space, erupt with varying speed, and arrive at a functional position that is inheritable) eliminates a number of previously held theories and favors those that accommodate basic parameters, such as alveolar bone remodelling in association with root elongation, with possible correction factors in the form of cementum apposition and periodontal ligament formation. We have critically analysed, summarized, and integrated recent findings associated with preeruptive movements of developing teeth, the intraosseous stage of premolar eruption in dogs, molar eruption in rodents, and premolar and molar eruption in primates. The variable speeds of eruption are particularly important. In conclusion, the basic principles of tooth eruption depend on the type of signals generated by the dental follicle proper, the conditions under which teeth are moved, and the clinical understanding to be derived from this knowledge.”

What is said in textbooks? If we look at the explanation and causes presented in the textbooks for the eruption process, we cannot find a clear answer either. We can read that some authors suggest that the eruption force is connected with the force that occurs when the tooth root grows, that is, suggesting an association between eruption force and root extension (79). In 1992, Avery thus writes in the textbook *Essentials of Oral Histology and Embryology* on page 80: “Of the numerous causes of tooth eruption, the most frequently cited are root growth and pulpal pressure. Other important causes are cell proliferation, increased vascularity, and increased bone formation around the teeth. Additional possible causative agents, which have been noted include: endocrine influence, vascular changes, and enzymatic degradation. Probably all these factors have an influencing role but not necessarily independently of each other. Although all the factors associated with tooth eruption are not yet known, elongation of the root and modification of the alveolar bone and periodontal ligament are thought the most important factors. These events are coupled with the changes overlying the tooth that produce the eruption pathway.” A connection between pulpal and periodontal reactions has also been mentioned as a causal factor in eruption (79, 80). Thus, Bath-Balogh and Fehrenbach write in their textbook from 2006 on pages 84 and 85: “How tooth eruption occurs is understood, but why can only be theorized. No one can certify what forces “push” teeth through the soft tissues or

Mechanism of Human Tooth Eruption...

sprzyjając tym, które uwzględniają podstawowe parametry, takie jak przekształcanie się kości zębodołowej w połączeniu z wydłużeniem korzenia oraz potencjalnymi czynnikami korekcyjnymi w formie odkładania się kostniwa i formacji więzadła ozębnego. Krytycznej analizie, rekapitulacji i scaleniu poddaliśmy najnowsze odkrycia dotyczące przederupcyjnych ruchów rozwijających się zębów, wewnątrzkościowego etapu erupcji przedtrzonowców u psów, erupcji trzonowców u gryzoni oraz erupcji przedtrzonowców i trzonowców u ssaków naczelnych. Szczególne znaczenia miała zmienna prędkość procesu erupcji. Podsumowując, erupcja zależy zasadniczo od rodzaju sygnałów tworzonych w mieszk zębowym, warunków, w których przemieszczają się zęby oraz wiedzy klinicznej wywiedzionej z powyższych zależności”.

Co na ten temat mówią podręczniki? Jeśli przyjrzymy się wyjaśnieniom i przyczynom zaprezentowanym w podręcznikach poświęconym procesowi erupcji, nie uzyskamy jednoznacznej odpowiedzi. Niektórzy autorzy sugerują, że siła erupcji jest powiązana z siłą wzrostu korzenia zęba, co wskazywałoby na powiązania pomiędzy wyrzynaniem się zębów a rozrostem korzenia (79). Na 80 stronie podręcznika pt. *Essentials of Oral Histology and Embryology* [Podstawy histologii jamy ustnej i embriologii], wydanego w 1992 r., Avery informuje: „Spośród wielu przyczyn erupcji najczęściej cytowanymi są rozwój korzenia oraz ucisk miazgi zęba. Innymi ważnymi przyczynami są namnażanie się komórek, rozwój unaczynienia oraz kości otaczającej zęby. Dodatkowymi czynnikami sprawczymi mogą być zmiany hormonalne i naczyniowe oraz degradacja enzymatyczna. Wszystkie te czynniki odgrywają zapewne znaczącą rolę w ww. procesie, najprawdopodobniej jednak pozostają one wzajemnie zależne od siebie. Chociaż nie znamy wszystkich czynników powiązanych z wyrzynaniem się zębów, za najważniejsze z nich uznaje się wydłużenie się korzenia oraz zmiany w kości zębodołowej i więzadle przyzębnym, którym towarzyszą zmiany w otoczeniu zęba tworzące jego ścieżkę erupcyjną”.

Powiązania między reakcjami miazgowymi i okołozębowymi są wskazywane jako kolejne czynniki wpływające na wyrzynanie się zębów (79, 80). Bath-Balogh i Fehrenbach wspominają w swoim podręczniku, że „o ile sam przebieg procesu erupcji jest zrozumiały, o tyle jego przyczyny – już nie. Siły „wypychające” zęby przez miękkie tkanki oraz mechanizm określający czas rozpoczęcia procesu nie zostały jak dotąd ustalone. Teorie dotyczące wyrzynania się zębów przedstawiają ten proces w odniesieniu do indywidualnych czynników, takich jak wzrost korzenia, istnienie tymczasowego więzadła, ciśnienie naczyniowe, kolagen kurczliwy i bodźce hormonalne”.

Mieszek zębowy otaczający koronę zęba był wymieniany jako kolejny czynnik determinujący proces wyrzynania się zębów. Koch i Paulsen tak opisują mechanizm erupcji w podręczniku pediatricznym: „Ścieżka erupcji zależy od czynników genetycznych oraz uwarunkowań miejscowych.

can identify the timing mechanism that coincides with these eruptions. Each theory for eruption presents a problem in its conception. Root growth, existence of a temporary ligament, vascular pressure, contractile collagen, and hormonal signals genetic targets all have been used to explain eruption.” The dental follicle surrounding the tooth crown has also been described as a factor decisive for the eruption process.

Koch and Paulsen state the question regarding eruption mechanism in their paediatric textbook from 2009 thus on page 198: “The eruption path is determined by genetic and local environmental factors. One of the most important local environmental factors is crowding among the developing and erupting teeth. Tooth eruption is a biological process, which is still not fully understood. The process is accompanied by multiple tissue changes, such as resorption and apposition of the alveolar bone, and development of the root and periodontium.” The problem is still how the tooth is elevated in the jaw. In general it can be concluded that the individual eruption pattern is inherited, that is, genetic, and that this pattern is also affected by local and general external factors. Many major textbooks do not mention the aetiology behind eruption and some only state that it is unknown (79–82). In the textbook *Oral Anatomy, Histology and Embryology* Berkowitz et al. (82) have the following comments on page 363 to the question on the mechanism behind tooth eruption: “Although no one theory to explain the generation of eruptive force(s) is yet supported by sufficient experimental evidence, the brief review that follows will show that the eruptive mechanism: (1) is a property of the periodontal ligament (or its precursor, the dental follicle); (2) does not require a tractional force pulling the tooth towards the mouth; (3) is multifactorial in the more that one agent makes important contributions to the overall eruptive force; and (4) could involve a combination of fibroblast activity (although the evidence to date remains poor) and vascular and/or tissue hydrostatic pressures.” Furthermore, Berkowitz et al. write on page 363: “Having established that the connective tissues around the developing tooth are most likely to be the source of the eruptive mechanism, two major systems have been implicated in the generation of the eruptive force. One view holds that the force is produced by the activity of periodontal fibroblasts through their contractility and/or motility; the other vascular and/or tissue hydrostatic pressures in and around the tooth are responsible for eruption. Whatever the system implicated in the eruptive mechanism, the evidence should be judged according to the following five criteria. (1) The proposed system must be capable of producing a force under physiological conditions that is sufficient to move a tooth in a direction favouring eruption. (2) Experimentally induced changes to the system should cause predictable changes in eruption. (3) The system requires characteristics that enable it to sustain eruptive movements over long periods of time. (4) The biochemical characteristics of the

Jednym z najważniejszych czynników miejscowych jest stłoczenie rozwijających i wyrzynających się zębów. Wyrzynanie się zęba jest procesem biologicznym, który nadal pozostaje nie w pełni zrozumiały. Towarzyszą mu liczne zmiany tkankowe, takie jak resorpcja i apozycja kości zębodołowej oraz rozwój korzenia i ozębnej”.

Problematiczne jest również to, jak ząb zostaje „wypchnięty z kości szczęki”. Możemy ogólnie stwierdzić, że poszczególne wzory erupcyjne są dziedziczne oraz że często zmieniają się pod wpływem czynników miejscowych i zewnętrznych. Wiele podręczników nie wspomina o etiologii procesu erupcji, ograniczając się do stwierdzenia, że jest ona nieznana (79–82). W podręczniku *Oral Anatomy, Histology and Embryology* [Anatomia, histologia i embriologia jamy ustnej] (82) autorzy opisują mechanizm erupcji w następujący sposób: „Chociaż nie istnieje jedna teoria wyjaśniająca genezę sił erupcyjnych, dowiedziona w drodze eksperymentalnej, w niniejszym przeglądzie spróbujemy wykazać, że mechanizm erupcyjny: (1) jest właściwością więzadła przyzębnego (lub jego prekursora – mieszka zębowego); (2) nie wymaga siły trakcyjnej dla wydźwignięcia zęba w kierunku jamy ustnej; (3) jest mechanizmem wieloaspektowym, ponieważ na siłę erupcyjną składa się kilka czynników; oraz (4) może stanowić kombinację aktywności fibroblastycznej (pomimo skąpych dowodów popierających tę tezę) i hydrostatycznego ucisku naczyniowego/tkankowego”.

Ten sam podręcznik podaje ponadto: „Ustalenie, że tkanki łączne otaczające rozwijający się ząb stanowią najprawdopodobniej źródło mechanizmu erupcyjnego, implikuje dwie znaczące hipotezy dotyczące systemów genezy siły erupcyjnej. Zgodnie z pierwszą z nich, siła erupcyjna wynika z kurczliwości/ruchliwości fibroblastów okołozębowych; według drugiej – czynnikiem sprawczym jest hydrostatyczny ucisk naczyniowy i/lub tkankowy wewnątrz i wokół zęba. Niezależnie od tego, którą z powyższych hipotez przyjmujemy, dostępny materiał dowodowy powinniśmy oceniać zgodnie z następującymi kryteriami: (1) Proponowany system powinien być zdolny do wytworzenia w warunkach fizjologicznych siły wystarczającej do przesunięcia zęba w kierunku umożliwiającym erupcję. (2) Zmiany wywołane eksperymentalnie powinny przynieść spodziewane modyfikacje w procesie erupcji. (3) System powinien posiadać cechy umożliwiające mu podtrzymanie ruchów erupcyjnych przez długi czas. (4) Cechy biochemiczne systemu powinny być zgodne z wytworzoną siłą erupcyjną. (5) Cechy morfologiczne związane z systemem powinny być zgodne z wytworzoną siłą erupcyjną.

Jakie wnioski nasuwają się po lekturze literatury naukowej? Eksperymentalne badania zwierząt potwierdziły znaczenie mieszka (2, 3, 83–85) oraz unerwienia (4, 86–90) w procesie erupcji. Nie ma wątpliwości co do roli tkanki kostnej otaczającej ząb oraz ogólnych warunków wzrostu ciała w tym procesie (21, 91–97). Warunki anormalne, obserwowane

system should be consistent with the production of an eruptive force. (5) The morphological features associated with the system should be consistent with the production of an eruptive force.” What can be concluded from scientific literature? Animal experimental studies support the theory that the follicle is of importance for the eruption process (2, 3, 83–85) and have also shown that innervation plays a specific role in tooth eruption (4, 86–90).

There is no doubt that the bone tissue surrounding the tooth and the general growth conditions in the body play a role (21, 91–97). In conditions with abnormal bone such as that observed in osteopetrosis then tooth eruption is affected (95), but the bone quality is not the only factor, which can explain the eruption process. Human studies have suggested that there is no convincing correlation between early tooth formation (before crown formation) evaluated radiographically and the innervation pattern of the jaws (98). Even though much is known about several aspects in the human tooth eruption we cannot explain what it is that causes a tooth to move in the jaw after crown formation and gradually erupt, often in a very long eruption path (longer than the root of the tooth) to its final place in the tooth row. Considering that the phenomenon of tooth eruption and specifically pathological tooth eruption plays a major role in both clinical and theoretical dentistry there is surprisingly sparse literature on the subject. This is no doubt due to methodological difficulties. Experimental studies on animal tissue cannot uncritically be transferred to human conditions. Meanwhile, the eruption process cannot be studied on a molecular level sufficiently and furthermore not longitudinally in human tissues because teeth have to be extracted, which separates the teeth from the periodontal membrane and the surrounding bone.

New Theory behind the Eruption Process

As we cannot understand what causes a tooth to erupt and at the same time claim that the eruption process cannot be studied on animal experimental material and uncritically transferred to humans and secondarily that also human material have its methodological limitations, how can we then form a hypothesis for the eruption process? This proposed hypothesis must be formed based on experience from human material. It is logical to turn to experiences from pathological and genetic material and to analyse what are the consequences of different diseases for different tissue types and for the eruption process. And then try to gather the information from pathological eruption processes and create a hypothesis for the eruption mechanism. It is not easy, but still it is more difficult based on observations of normal eruption courses to understand, for example, why the permanent first molars erupt at the same time in all four quadrants. It can be registered, but it cannot be explained. Another way to approach the eruption problem is to combine knowledge from histological and histochemical studies of

Mechanism of Human Tooth Eruption...

np. w osteoporozie, wpływają znacząco na wyrzynanie się zębów (95), przy czym jakość budulca kości nie jest jedynym czynnikiem wyjaśniającym przebieg procesu erupcji.

Badania (radiograficzne) prowadzone na ludziach wykazały, że nie istnieje przekonująca zależność pomiędzy wczesną formacją zębów (poprzedzającą formację koron) a wzorcami unerwienia szczęk (98).

Chociaż niektóre aspekty erupcji zębów u człowieka zostały dogłębnie przeanalizowane, nadal nie wiemy, co sprawia, że zęby przemieszczają się w szczęce po zakończeniu formacji koron, stopniowo wyrzynając się, często na bardzo długiej ścieżce erupcyjnej (dłuższej niż korzeń zęba), by ostatecznie osiągnąć swoje miejsce w łuku zębowym.

Zważywszy, że zjawisko erupcji, szczególnie patologicznej, odgrywa ważną rolę w stomatologii klinicznej i teoretycznej, znikomość literatury na ten temat wydaje się zadziwiająca. Wynika to bez wątpienia z trudności metodologicznych. Wyników badań eksperymentalnych prowadzonych na tkankach zwierzęcych nie da się bezkrytycznie przełożyć „na grunt ludzki”. Jednocześnie procesu erupcji nie można badać wystarczająco dogłębnie ani na poziomie molekularnym, ani na tkankach ludzkich ze względu na konieczną ekstrakcję zębów, oddzielającą je od błony ożębnej i otaczającej kości.

Nowa teoria dotycząca procesu wyrzynania się zębów

Ponieważ nie możemy ustalić, co powoduje ruch erupcyjny zębów, a jednocześnie twierdzimy, że tego procesu nie da się badać jedynie na eksperymentalnym materiale zwierzęcym, a następnie bezkrytycznie przenosić wyników tych badań „na grunt ludzki”, wobec tego powstaje pytanie, czy możemy w ogóle sformułować jakąkolwiek hipotezę dotyczącą procesu wyrzynania się zębów? Jest to możliwe, ale należałoby ją sformułować w oparciu o doświadczenia przeprowadzone na materiale ludzkim. Logiczne byłoby więc skorzystanie z materiału patologicznego i genetycznego oraz przeanalizowanie wpływu różnych chorób na poszczególne typy tkanek i na proces erupcji. Następnie należałoby zgromadzić informacje o patologii procesu erupcji oraz stworzyć hipotezę mechanizmu erupcyjnego. Nie jest to zadanie łatwe, lecz nie trudniejsze niż przeprowadzenie analogicznych procedur w oparciu o materiał zgromadzony w zakresie normalnego przebiegu erupcji. Nie ułatwiłoby to bowiem wyjaśnienia przyczyn jednoczesnej erupcji pierwszych trzonowców stałych we wszystkich czterech kwadrantach uzębienia (to zjawisko możemy jedynie zaobserwować bez wyjaśniania jego genezy).

Inny sposób badania tego problemu stanowi połączenie wiedzy zgromadzonej w toku badań histologicznych i histochemicznych ludzkich zębów i szczęk w różnych momentach okresu prenatalnego z podobnymi badaniami zębów (w tym ożębnej) po urodzeniu. Umożliwi to nam przeanalizowanie podstawowej wiedzy o tkankach zęba i tkankach

human teeth and jaws from different time before birth with similar studies of teeth including periodontium after birth. Basic knowledge on tooth tissue and the tissue that surrounds teeth can thus be analyzed in normal fetuses and pathologically genetically deviant fetuses. When this knowledge on tissue and genetics is transferred to the postnatal dentition, a hypothesis can be proposed based on a scientific background. This latter method forms the basis for the presented theory.

Background for the Theory. Before we try to understand what initiates, moves, lifts, and forms the path for a tooth primordium during eruption it is necessary to look at the early embryonic jaw formation and tooth formation.

Early Jaw Formation. The mandible and maxilla are formed in the early embryonic developmental stage from neural crest cells. These cells migrate from different areas on the neural crest of the neural tube with different molecular-biological origin. The cells with the different origins migrate to the different regions, also known as fields, to the jaws (49). These fields are schematically marked on a panoramic radiograph, seen in Figure 1. The fields are characterized by having a separate innervation and regionally specific ectomesoderm, which is shown in the regions in Figure 1.

Figure 2 demonstrates the molecular-biological fields in the cranium (49). These fields are different not just in the cranium and jaws but also in the dental arches (49). The fields have different molecular origins and different innervations. They are shown in the dental arch and palate in Figure 3.

Early Tooth Formation. The early tooth formation is comprised of an ectodermal epithelial bud surrounded by regionally specific ectomesenchyme (48, 86, 91). The nerve supply to the early tooth primordium, which is under rapid development, goes through a complicated path-finding process to the tooth primordium and gathers to begin with around the apical part of the primordium (91). Quickly, the primordium develops through the well-known cap and bell stages. During these stages the innervation spreads and surrounds both the apical and the coronal parts of the primordium. Later, the reaction for nerve tissue is seen most strongly apically. The formation and tissue components in the early tooth formation are demonstrated in Figure 4. The innervation thus comprises a very important tissue component in the apical root sheet or root membrane that could also be designated the root follicle. There is no epithelium in the root follicle in contrast to the follicle around the tooth crown that has a pronounced inner layer of epithelium and only a light outer layer of innervation. In summary, these are thus the tissue types: ectoderm, ectomesenchyme, and nerve tissue that are responsible for the early tooth formation.

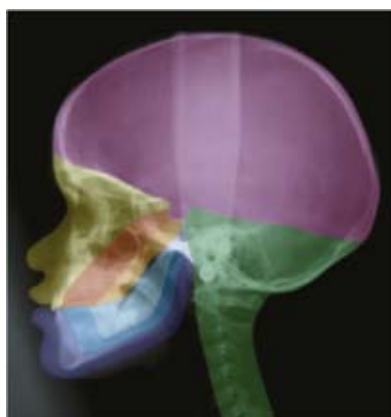
Late Tooth Formation. The tissue types that influence the early tooth formation are the same tissue types that can be traced in the postnatal tooth formation (Figure 5). The crown

otaczających zęby zarówno w przypadku prawidłowo rozwijających się płodów, jak i tych z wadami genetycznymi. Przeniesienie na okres pourodzeniowy wiedzy uzyskanej w toku badań tkankowych i uwarunkowań genetycznych w okresie płodowym pozwoli wysunąć stosowną hipotezę w oparciu o naukowe dowody. I właśnie ta metoda stanowi podstawę teorii prezentowanej w niniejszym artykule.

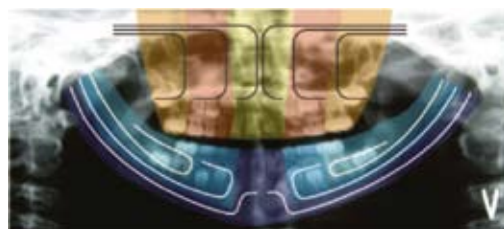
Podstawowe informacje. Zanim zrozumiemy, co inicjuje i kształtuje ścieżkę dla zawiązka zęba podczas erupcji, powinniśmy przyjrzeć się wczesnej formacji embrionalnej zębów i szczęki.

Wczesna formacja szczęk. Żuchwa i szczeka górna formują się we wczesnym etapie rozwoju embrionalnego z komórek grzebienia nerwowego. Komórki te migrują z różnych obszarów grzebienia nerwowego cewy nerwowej, różniąc się także swoim pochodzeniem molekularno-biologicznym. Komórki o różnym pochodzeniu migrują do odmiennych okolic szczęk, znanych również jako pola (49), które zostały oznaczone schematycznie na panoramicznym zdjęciu rentgenowskim widocznym na rysunku 1. Charakteryzują się one osobnym unerwieniem i specyficzną ektomezodermą miejscową, widoczną w obszarach pokazanych na rysunku 1.

Rysunek 2. ukazuje pola molekularno-biologiczne w czaszce (49). Są one różne nie tylko w czaszce i szczękach, lecz również w łukach zębowych (49); różnią się także pochodzeniem molekularnym i unerwieniem. Zostały przedstawione na tle łuku zębowego i podniebienia na rysunku 3.



follicle is comprised of an inner layer of ectoderm and an external layer of cell-dense ectomesenchyme. The periodontal membrane close to the root is called the periroot sheet and is comprised of an inner nerve layer covered by a closely knit fibre layer of ectomesenchyme and outermost an ectodermal cell layer (Malassez cell layer) (92, 99, 100) (Figure 6).

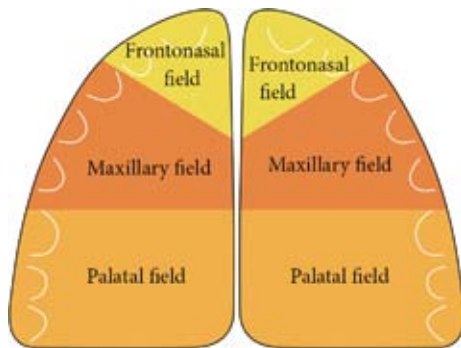


Ryc. 1. Rozwój embriologiczny szczęk i zębów z grzebienia nerwowego, ukazany schematycznie w kolorach na panoramicznym zdjęciu rentgenowskim. Poszczególne obszary żuchwy zostały zaznaczone na niebiesko. Białymi liniami oznaczono trzy różne kierunki nerwów obwodowych prowadzących do zębów i kości w żuchwie. W szczęcie górnej, pola czołowo-nosowe po obu stronach zaznaczono na żółto, obszary szczękowe – na czerwono, a pole podniebienne – na pomarańczowo. Czarnymi liniami oznaczono trzy różne kierunki przebiegu nerwów obwodowych prowadzących do zębów i kości górnej szczęki.

Fig. 1. The embryological development of the jaws and teeth from the neural crest, shown schematically in colours on a panoramic radiograph. The different fields in the mandible are marked in blue. The white lines show three different courses of peripheral nerves to the teeth and bone in the mandible. In the maxilla, the bilateral frontonasal fields are marked in yellow, the bilateral maxillary fields in red, and the bimaxillary palatal fields in orange. The black lines show three different courses of peripheral nerves to the teeth and bone in the maxilla.

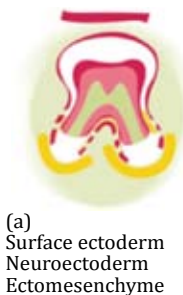
Ryc. 2. Embriologiczny rozwój czaszki, szczęk i zębów z grzebienia nerwowego i struny grzbietowej zobrażowany kolorystycznie na bocznym zdjęciu głowy. Poszczególne pola żuchwy zostały oznaczone odcieniami koloru niebieskiego. Obszary szczęki górnej oznaczono na żółto (pole czołowo-nosowe), czerwono (pole szczękowe) i pomarańczowo (pole podniebienne). Sklepienie czaszki oznaczono na różowo-fioletowy, a pole potyliczne/mózdkowe – na zielono (50).

Fig. 2. The embryological development of the cranium, jaws, and teeth from the neural crest and the notochord shown schematically in colours on a profile radiograph. The different fields in the mandible are marked in blue. The fields in the maxilla are marked in yellow (the fronto-nasal field), in red (the maxillary field), and in orange (the palatal field). The theca cranii field is marked in purple and the occipital/cerebellar field in green (50).



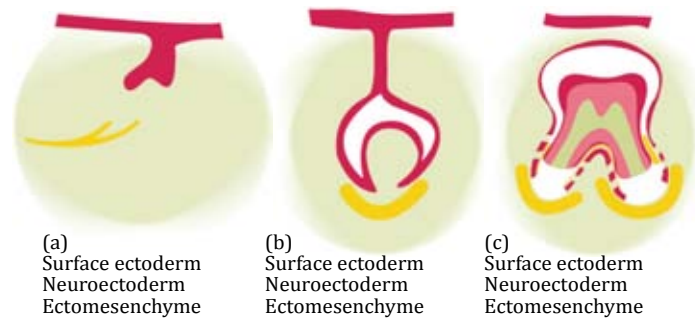
Ryc. 3. Diagram przedstawiający podniebienie. Białe półkola oznaczają umiejscowienie zębów górnych zgodnie z kolorowymi obszarami szczęki górnej: żółtym (pola frontowo-czołowe), czerwonym (pola szczękowe) oraz pomarańczowym (podniebienne).

Fig. 3. Schematic drawing of the palate. White semicircles mark the location of the maxillary teeth according to the coloured maxillary fields: yellow fields indicate frontonasal fields, red fields indicate maxillary fields, and orange fields indicate palatal fields (see Figure 1).



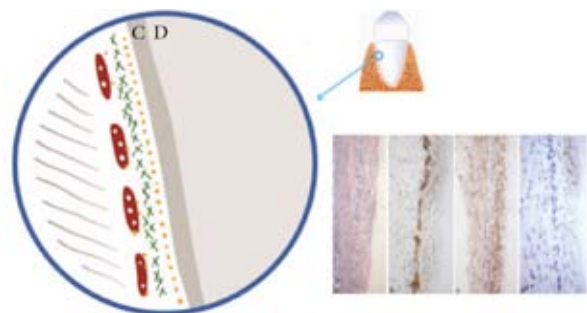
Ryc. 5. Schematyczne przedstawienie oraz zdjęcie radiologiczne ukazujące morfologię pierwszego trzonowca dolnego przed jego erupcją. Można zauważyć powłokę komórek ektodermalnych mieszka otaczającego koronę, a także silne unerwienie powłoki okółowierzchołkowej.

Fig. 5. Schematic drawing and radiograph showing the morphology of a mandibular first molar shortly before eruption. Note the ectodermal cell layer of the follicle surrounding the crown and the strong innervation in the root sheet.



Ryc. 4. Schematyczne przedstawienie etapów (a, b, c) formacji zawiązka zęba ludzkiego przed erupcją. Kolorem czerwonym oznaczono śluzówkę/ektodermę zewnętrzną; na zielono – ektomezenchymę; kolorem żółtym – unerwienie obwodowe.

Fig. 4. Schematic drawing of different stages ((a), (b), and (c)) in the formation of the human tooth primordium before eruption. Red indicates surface ectoderm/mucosa, green indicates ectomesenchyme, and yellow indicates peripheral innervation.



Ryc. 6. Schematyczne przedstawienie warstwy komórkowej w okółowierzchołkowej części błony ożębnej. Literą D oznaczono zębinę korzenia, a literą C – warstwę kostniwa na powierzchni. Warstwa nerwów obwodowych (żółte kropki) sąsiaduje z warstwą kostniwa. Powyżej dostrzeżemy gęstą warstwę włóknistą pochodzenia ektomezenchymalnego (zielone kreski) oraz komórki nabłonkowe Malasseza (czerwono-brązowe), znajdujące się najbliżej zewnętrznej, luźniejszej warstwy błony ożębnej. ta struktura jest nazywana powłoką okółowierzchołkową. Drugi element rysunku przedstawia publikowany wcześniej przekrój histologiczny, na którym są widoczne trzy warstwy komórkowe (101).

Fig. 6. Schematic drawing of the cell layer in the root-close part of the periodontal membrane. D is root dentin and the cement layer C is marked on the surface. A layer of peripheral nerves (yellow dots) is seen the closest to the cement layer. Above is a dense fibre layer of ectomesenchymal origin (green lines) and outermost towards the more loose periodontal membrane the epithelial rests of Malassez are located (reddish-brown). This structured layer is called the peri-root sheet. Inserted in the figure are previously published histological sections showing the three cell layers (101).

Wczesna formacja zębów. Na wczesną formację zębów składa się ektodermalny zawiązek nabłonkowy otoczony specyficzną ektomezenchymą miejscową (48, 86, 91). W trakcie skomplikowanego procesu zostaje wykształcone połączenie nerwowe z wczesnym, szybko rozwijającym się zawiązkiem zęba splatające się w jego wierzchołku (91). Zawiązek szybko się rozwija, przechodząc tzw. etapy czapeczki i dzwonu, w trakcie których unerwienie obejmuje zarówno wierzchołek, jak i koronę zawiązka. Następujące później reakcje tkanki nerwowej są dostrzegalne przede wszystkim w okolicy wierzchołka. Formowanie się elementów tkanki we wczesnym etapie formacji zęba zostało przedstawione na rysunku 4. Unerwienie obejmuje zatem bardzo ważny element tkanki w powłoce okołowierzchołkowej lub błonie korzenia, określanej również mianem mieszka korzenia. Mieszek korzenia jest pozbawiony nabłonka, w odróżnieniu do mieszka otaczającego koronę zęba, w którym występuje dobrze wykształcony nabłonek wewnętrzny oraz niezbyt wyraźna warstwa unerwienia zewnętrznego.

Podsumowując, można wyróżnić następujące typy tkanek odpowiadających za wczesną fazę formowania się zęba: ektoderma, ektomezenchyma oraz tkanka nerwowa.

Późna formacja zęba. Typy tkanek wpływające na wczesne fazy formowania uzębienia są tożsame z tymi, które odpowiadają za ich dalszy rozwój w okresie pourodzeniowym (rys. 5.). Mieszek korony składa się z wewnętrznej warstwy ektodermy oraz zewnętrznej warstwy ektomezenchymy o dużej gęstości komórek. Błona ozębna w okolicach korzenia, tj. powłoka okołowierzchołkowa, składa się z wewnętrznej warstwy unerwienia, pokrytej zwartą, włóknistą warstwą ektomezenchymy oraz zewnętrzną warstwą komórek ektodermalnych (warstwa komórek Malasseza) (92, 99, 100) (rys. 6.). Powłoka okołowierzchołkowa czy też błona ozębna, nazywana często mieszkem korzenia, składa się z mocnego unerwienia oraz błonopodobnej warstwy ektomezenchymy.

The New Theory of Eruption

Hipoteza. Wyrzynanie się zęba zależy od:

1. przestrzeni na ścieżce erupcji
2. dźwigni lub ucisku oddolnego
3. zdolności przystosowawczej błony ozębnej.

Ad. 1. Mieszek korony niszczy leżącą ponad nim tkankę kostną, tworząc przestrzeń niezbędną dla wykształcenia ścieżki erupcyjnej. Na procesy molekularno-biologiczne wpływa ektoderma mieszka zębowego – ta zależność była opisywana w licznych badaniach eksperymentalnych prowadzonych na materiale zwierzęcym.

Ad. 2. Hipoteza zakłada, że błona ozębnej działa jak błona gruczołowa. Podobnie jak w komórkach końcowych procesu wytwarzania, unerwienie błony (91) powoduje nadmierny ucisk wypierający powierzchnię korzenia, błonę ozębnej i tkankę miazgi (88, 102). Ucisk powoduje wydźwignięcie zęba w kierunku erupcyjnym. Ten proces można porównać do unerwienia gruczołu uciskającego go i powodującego

The apical root sheet or root membrane, suggested to be called the root follicle, is comprised of a strong layer of innervation and of a membrane-like layer of ectomesenchyme.

The New Theory of Eruption

Hypothesis. A tooth that will erupt depends on

1. space in the eruption path,
2. lift or pressure from below,
3. adaptability in the periodontal membrane.

Ad. 1. The crown follicle destroys overlying bone tissue and thus creates the necessary space in the eruption path. The molecular-biological processes depend on the ectoderm in the dental follicle and have been thoroughly described in animal experimental studies.

Ad. 2. The hypothesis is that the root membrane functions as a glandular membrane. The innervation in the membrane (91) causes, as in the glandular end-cells, an overpressure that supplants to the root surface, periodontal membrane, and pulp tissue (88, 102). This pressure causes the tooth to elevate in the eruption direction. The process can be compared to the innervation of a gland that affects pressure conditions and provokes glandular secretion. From a physiological textbook (Miles et al., Clinical Oral Physiology, 2004) (102) on salivary glands the following sentence is extracted from page 22: "The secretion of saliva is regulated by the reflexes involving the autonomic nervous system. [. . .] The release of neurotransmitters from autonomic nerve endings activates specific cell surface membrane receptors on the salivary gland tissue thereby determining the flow rate and composition of saliva."

In their textbook (82) Berkowitz et al. also focus on the neuronal signalling of importance for salivary secretion. The following is cited from the textbook, page 261: "The sublingual gland and the minor salivary glands can spontaneously secrete saliva, but the bulk of the secretion is nerve mediated. The parotid and submandibular glands do not secrete saliva spontaneously and their secretion is entirely nerve-mediated."

Ad. 3. The adaptability or reorganization in the periodontal membrane is the third factor that is essential for eruption. A proof for this reorganization process is that cell necrosis—apoptosis—has recently been demonstrated of the innermost root-close layer of the periodontium in erupting teeth. An apoptotic cell layer has been demonstrated in both primary and permanent teeth undergoing eruption movements (100) (Figure 7).

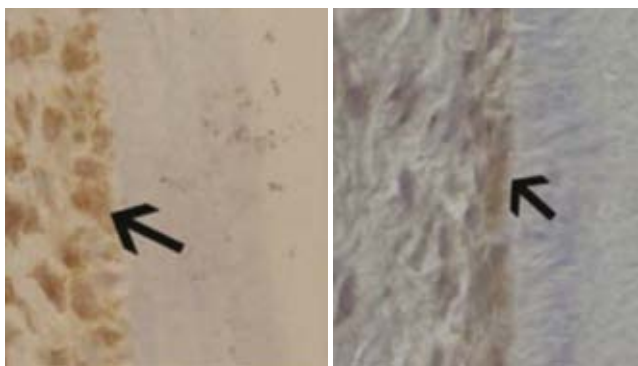
The Theory. In summary, the aetiology behind the eruption process is that an innervation-provoked pressure in the apical part of the tooth results in an eruption that requires continuous adaptation from the periodontal membrane and the active movement of the crown follicle, destroying overlying bone tissue. Conclusively, the membrane covering the apical part of the tooth root, the periodontal membrane, and the crown follicle are the three structures, which are involved

Mechanism of Human Tooth Eruption...

uwolnienie wydzieliny z gruczołu. W jednym z podręczników fizjologicznych (Miles et al., Clinical Oral Physiology [Kliniczna fizjologia jamy ustnej], (102), opisującym gruczoły ślinowe, znajdziemy następujące zdanie: „Wydzielanie się śliny regulowane jest odruchami wywołanymi przez autonomiczny układ nerwowy. [...] Uwolnienie neuroprzekazników przez końcówki autonomicznych nerwów aktywuje właściwe receptory komórek błony powierzchniowej tkanki gruczołowej, tym samym określając tempo przepływu i skład śliny”.

Berkowitz (82) w swoim podręczniku skupia się na neuronalnym przekazywaniu sygnałów dotyczących wydzieliny ślinowej: „Gruczoł podjęzykowy oraz pomniejsze gruczoły ślinowe są zdolne do spontanicznego wytwarzania śliny, jednak większość produkowanej wydzieliny pobudzana jest nerwowo. Ślinianki przyuszne i podżuchwowe nie wydzielają śliny spontanicznie – w ich przypadku produkcja wydzieliny jest w pełni pobudzana nerwowo”.

Ad. 3. Zdolność przystosowawcza lub reorganizacja błony ozębnej stanowi trzeci czynnik niezbędny w erupcji. Dowodem na proces reorganizacyjny jest martwica – apoptoza – leżącej najbliżej warstwy okołowierzchołkowej zawiązka wyrzynającego się zęba. Warstwa komórek apoptycznych jest widoczna zarówno w przypadku wyrzynających się zębów mlecznych, jak i stałych (100) (rys. 7.).



Ryc. 7. Obrazy immunohistochemiczne okołowierzchołkowej części błony ozębnej w zębie mlecznym 6-letniego dziecka (z lewej) oraz w zębie stałym 10-latką (z prawej). Brązowy kolor wskazuje na pozytywną reakcję na Kaspazę-3, wskazując na zachodzącą apoptozę (100). W trakcie procesu erupcji wewnętrzna warstwa ozębnej w kierunku korzenia jest więc dotknięta stałą martwicą (reorganizacją) komórek.

Fig. 7. Immunohistochemical images of the root-close part of the periodontal membrane on a primary tooth from a child aged 6 (left) and a permanent tooth from a child aged 10 (right). The brown colour shows positive reaction for Caspase-3 which marks apoptosis activity (100). The inner periodontal cell layer toward the root is thus under constant cell necrosis (restructuring) during the eruption process.

in the eruption process. These three structures are interrelated and it is not unlikely that a pressure apically changes the periodontal membrane and at the same time triggers the crown follicle to resorption of the surrounding tissue.

Evaluation of the New Theory of Eruption

Normal Eruption Course. Parner et al.'s (12) study is specifically useful for testing the theory on normal eruption. Parner et al. documented that the eruption times are closely correlated within fields but not between fields. This suggests that the innervation, which is limited to the individual fields, or perhaps to the ectomesenchyme in the fields, influences the normal eruption.

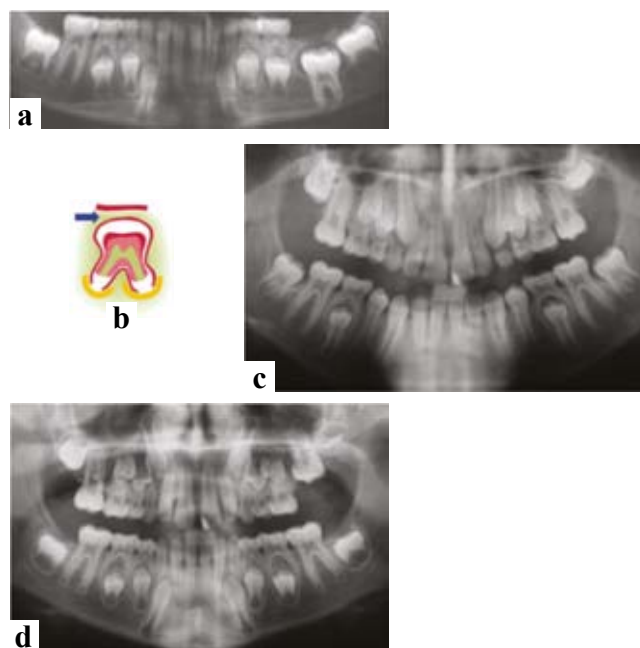
Pathological Eruption Course. Peri-Root Sheet Defect and Arrested Eruption. A defect in the peri-root sheet may be the cause of arrested eruption. A defect in the root sheet occurs if the peripheral nerves are destroyed by a virus function (49). It must be presumed that virus destroys the myelin sheaths and that this prevents normal nerve function. An example of a virus infection that results in arrested eruption is mumps virus (Figure 8) (49, 51). It appears that all teeth in the affected field can be arrested in eruption.

Follicle Defect and Arrested Eruption. If the epithelium of the crown follicle is inefficient and incapable of initiating resorption of the overlying hard tissue, eruption arrests (Figure 9). Resorption is normally initiated through molecular transport from the inner follicle to the outside. This can be seen in Hyper IgE syndrome where there is a general ectodermal insufficiency that, for example, also affects skin and lungs. Arrested or delayed eruption is also seen in certain types of ectodermal dysplasia (25, 104). Arrested eruption of single teeth may also be caused by defects in the crown follicle. This condition is often seen in molars in the primary dentition and in first molars in the permanent dentition. The condition is called primary retention and may be treated by surgical exposure of the occlusal plane of the tooth. Shortly hereafter, the tooth normally erupts (Figure 10). What prevent the optimal function of the crown follicle is not known.



Ryc. 8. Zdjęcie pantomograficzne 20-letniego mężczyzny z zespołem Hyper IgE. Na rysunku widać odstępstwa od normalnych wzorców erupcji – przedtrzonowce oraz dwa kły mają w pełni uformowane korzenie, a mimo to nie wyrznęły się.

Fig. 8. Panoramic radiograph of a 20-year-old male with the Hyper IgE condition. The figure shows deviations in the normal eruption pattern as premolars and two canines have fully formed roots but have not erupted.



Ryc. 9. Schematyczne przedstawienie oraz zdjęcia rentgenowskie zatrzymanego pierwszego trzonowca stałego. Przyczyną zatrzymania jest niezdolność mieszkła korony do uszkodzenia otaczającej tkanki kostnej (czerwona strzałka na rysunku). Górne zdjęcie przedstawia retencję pierwotną lewego dolnego pierwszego trzonowca u 10-letniego pacjenta. Dwa zdjęcia pantomograficzne przedstawiają uzębienie dziewczynki w wieku 8 lat i 8 miesięcy (po lewej) oraz dziewczynki w wieku 10 lat i 8 miesięcy (po prawej). Na obu zdjęciach widzimy, że chirurgiczne odsłonięcie lewego pierwszego trzonowca górnego po zrobieniu lewego zdjęcia umożliwiło erupcję zęba (po prawej). Na zdjęciach widać też, że formacja drugiego trzonowca górnego w obszarze, w którym znajdował się ząb dotknięty pierwotną retencją, nastąpiła z opóźnieniem. Zaburzenie dotyczące okolicy lewych trzonowców górnych wpłynęło zatem zarówno na erupcję, jak i formację zębów i można to powiązać z infekcją wirusową z okresu pierwszych lat życia pacjenta.

Fig. 9. Drawing and radiograph showing a primarily retained permanent first molar. The cause is the crown follicle's lack of ability to destroy the overlying osseous tissue (blue arrow on the drawing). The upper radiograph shows primary retention of the left mandibular first molar from a 10-year-old boy. The bottom two panoramic radiographs from the same girl, aged 8 years and 8 months (left) and 10 years and 8 months (right). The two radiographs show that surgical exposure of the left maxillary first molar after the left radiograph was taken results in eruption of the tooth (right). At the same time, the radiographs show that the second maxillary molar in the field where the primarily retained tooth was located is delayed in formation. The condition in the left maxillary molar field has thus affected both eruption and formation of the teeth. The condition may be connected with a virus infection during the first years of the patient's life.



Ryc. 10. Fragment zdjęcia rentgenowskiego uzębienia 14-letniego pacjenta. Na zdjęciu widać retencję mlecznego prawego drugiego trzonowca górnego. Ząb uległ ankiлоzie i nie wypadł samoistnie, blokując normalny rozwój prawostronnego uzębienia stałego.

Fig. 10. Section of a panoramic radiograph from a 14-year-old boy. The radiograph shows retention of the right primary second maxillary molar. The tooth has ankylosed and is not shed spontaneously. The tooth blocks normal development of the permanent dentition in the right side.



Ryc. 11. Schematyczne przedstawienie oraz zdjęcie pantomograficzne uzębienia 20-letniej pacjentki z retencją wtórną pierwszego, lewego trzonowca stałego szczęki. Pierwszy trzonowiec wyrznął się normalnie, ulegając następnie ankiлоzie w błonie ozębnej, co uniemożliwiło jego dalszą erupcję i wzrost, który normalnie przebiega do końca okresu dojrzewania. Strzałka wskazuje, że początek procesu ma często charakter międzykorzeniowy. Przyczyna ankiлоzy jest nieznana.

Fig. 11. Drawing and panoramic radiograph (of a 20-year-old female) showing secondary retention of a permanent first molar in the left side of the maxilla. This first molar erupted normally, but ankylosed in the periodontal membrane after eruption. Therefore, the tooth could not continue the eruption course by "continued eruption" as other teeth do until growth ends after puberty. An arrow indicates that the process often begins interradicularly. The cause of the ankylosis is unknown.

Mechanism of Human Tooth Eruption...

Teoria. Podsumowując, etiologię procesu erupcji można przedstawić jako następstwo ucisku wywołanego przez unerwienie wierzchołkowej części zęba. Wymaga ono stałego dostosowywania się błony ozębnej i aktywnego przemieszczania się mieszka korony, co prowadzi do niszczenia tkanki kostnej leżącej ponad zawiązkiem.

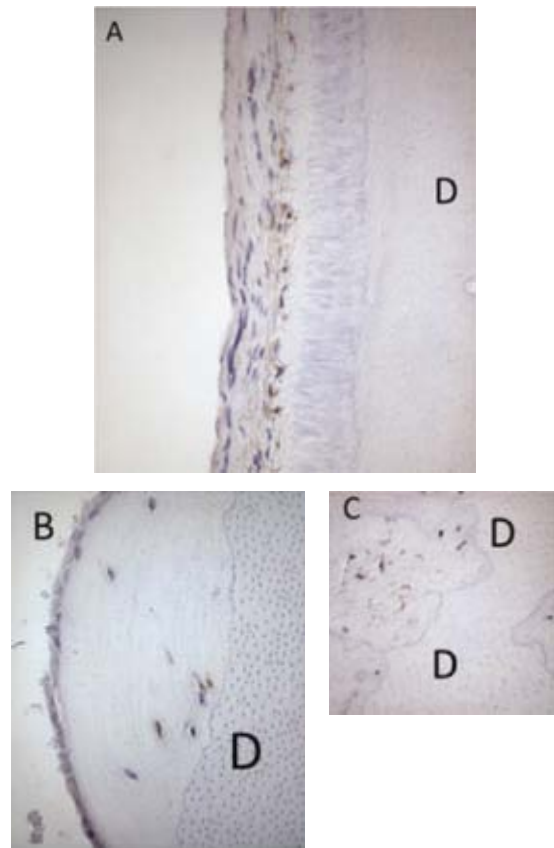
Błonę pokrywającą wierzchołek korzenia, a także błonę ozębnej wraz z mieszkem korony możemy więc uznać za trzy struktury biorące udział w procesie erupcji. Pomiędzy tymi strukturami istnieje wzajemna zależność i można przypuszczać, że ucisk wierzchołkowy wpływa na błonę ozębnej, jednocześnie stymulując mieszek korony do resorpcji otaczającej ją tkanki.

Prawidłowy przebieg procesu erupcji. Badanie przeprowadzone przez zespół Parnera (12) jest szczególnie przydatne w weryfikacji teorii prawidłowego przebiegu procesu erupcji. Naukowcy udokumentowali powiązania pomiędzy początkiem procesu erupcji w poszczególnych obszarach zębowych, lecz nie pomiędzy nimi. Sugeruje to, że unerwienie, ograniczone do poszczególnych pól, czy też ektomezenchymy w tych polach, wpływa na normalny przebieg procesu erupcji.

Patologiczny przebieg erupcji. Wady powłoki okołowierzchołkowej a zatrzymanie procesu wyrzynania. Wada powłoki okołowierzchołkowej może być przyczyną zatrzymania erupcji. Wady tego typu mogą się pojawić w rezultacie zniszczenia nerwów obwodowych przez wirusa (49). Należy założyć, że wirus niszczy osłony mielinowe, uniemożliwiając normalne funkcjonowanie nerwu. Przykładem infekcji wirusowej prowadzącej do zatrzymania wyrzynania się zębów jest świnka (rys. 8.) (49, 51). Wydaje się, że zatrzymanie erupcji może dotyczyć wszystkich zębów w polu dotkniętym wirusem.

Wady mieszka a zatrzymanie erupcji. W przypadku, gdy nabłonek mieszka korony jest niewydolny i niezdolny do zainicjowania resorpcji w leżącej ponad nim tkance kostnej, erupcja ulega zatrzymaniu (rys. 9.). W normalnych warunkach resorpcję rozpoczyna transport molekularny z wnętrza mieszka w kierunku zewnętrznym. Możemy to zaobserwować w zespole Hyper IgE, cechującym się ogólną niewydolnością ektodermalną, która dotyczy również np. skóry i płuc. Zatrzymana lub opóźniona erupcja występuje także w niektórych typach dysplazji ektodermalnej (25, 104). Zatrzymane wyrzynanie się pojedynczych zębów może być również wynikiem wad w koronie mieszka. Tę przypadłość nazywamy retencją pierwotną i możemy ją leczyć przez chirurgiczne odsłonięcie powierzchni zgryzowej zęba, dzięki czemu umożliwimy normalne wyrzynanie się zęba (rys. 10.). Przyczyny utraty optymalnej funkcji mieszka korony pozostają nieznane.

Błona ozębnej a zatrzymanie erupcji. W przypadku stanu zapalnego ozębnej w okolicach korzenia, powstałego zarówno w wyniku urazu, jak i innych zaburzeń nabytych (101), w błonie ozębnej następuje krwotok/wyciek limfatyczny.



Ryc. 12. Trzy przekroje immunohistochemiczne NeuN (markerów tkanki nerwowej) są widoczne w sekcjach niepokolorowanych. Literą D oznaczono zębinę. Po lewej: poprawnie rozwinięta powierzchnia korzenia (brązowe komórki nerwowe) (89, 103). Po prawej: dwie sekcje powierzchni korzenia zębów w zębach usuniętych ze względu na zatrzymanie erupcji. Na górze: zębina korzenia pokryta tkanką o cechach hipercementozy. Na dole: niezorganizowany schemat zębiny i tkanki kostnej z zaznaczającymi się nerwami. Należy założyć, że spore nierówności w zębnie wierzchniej na dwóch rysunkach po prawej stronie są spowodowane resorpcją oraz że jamy resorpcyjne zostają następnie wypełnione tkanką o potencjale osteogenicznym.

Fig. 12. Three immunohistochemical sections of NeuN (nerve tissue markers) shown on otherwise uncoloured sections. D marks the dentin. Left: normally developed root surface (brown nerve cells) (89, 103). Right: two sections of tooth root surfaces from teeth extracted due to arrested eruption. Upper: root dentin covered in hypercementosis-like tissue formations. Below: an unorganized pattern of dentin and bone tissue with nerve markings. It must be presumed that the very uneven surface dentin in the two images to the right is caused by resorption and that the resorption lacunae are later filled with tissue with osteogenic potential.

Zbierająca się ciecz może spowodować ucisk, który prowadzi do resorpcji oraz odłożenia się tkanki twardej. To z kolei prowadzi do rozkładu normalnej struktury błony ozębnej oraz umożliwia ankylozę (rys. 11.). Jeżeli nastąpi ankyloza lub hypercementozą, jak np. na rys. 12., to błona ozębna traci (całkowicie lub częściowo) naturalną zdolność dostosowywania się do erupcji. Nie wiadomo, który z trzech elementów błony ozębnej w okolicach korzenia odpowiada za zatrzymanie erupcji, jest jednak prawdopodobne, że wewnętrzna warstwa nerwowa odgrywa pewną rolę w zatrzymaniu erupcji w poszczególnych obszarach zębowych. Zatrzymanie erupcji pojedynczego zęba po okresie erupcji klinicznej jest określane jako retencja wtórna (rys. 11.). W przypadku wtórnego zatrzymania erupcji ząb sprawia wrażenie, jakby „obniżał się” do wnętrza wyrostka zębodołowego. Można to wyjaśnić tym, że z powodu ankylozy błony ozębnej ten ząb nie wyrzyna się zgodnie z kierunkiem stałej erupcji i wzrostu zębodołowego, w przeciwieństwie do sąsiadujących z nim zębów. Ząb pozostaje tam, gdzie znajdował się w momencie, gdy przeszkoda erupcyjna w jego wnętrzu zatrzymała proces wyrzynania się zęba w stosunku do postępującej erupcji zębów z nim sąsiadujących.

Wnioski

Niniejszy artykuł przeglądowy stanowi wkład w wysiłki podejmowane dla rozwiązania zagadki biologicznej, jaką nadal stanowi proces wyrzynania się zębów. Pokazuje, jak pozornie różne zaburzenia powstałe w wyniku odchylenia od normy w procesie wyrzynania można wyjaśnić, odwołując się do literatury poświęconej zjawisku erupcji i zestawiając ją z nową wiedzą o rozwoju szczęk i zębów w okresie prenatalnym oraz z nowymi ustaleniami dotyczącymi warstw tkanek sąsiadujących z korzeniem.

W artykule została zaprezentowana nowa teoria objaśniająca mechanizm stojący za normalnym przebiegiem wyrzynania zębów. Przytoczone przykłady pokazują, że również patologiczny przebieg tego procesu może posłużyć do zweryfikowania zaproponowanej teorii, która może stanowić nową podstawę dla optymalizacji leczenia odchylenia w procesie erupcji. Jakie są możliwe kolejne kroki w badaniach nad wyrzynaniem się zębów? Erupcja nadal pozostaje procesem, o którym wiemy relatywnie niewiele. Bardzo ważna jest kwestia ustalenia czynników kontrolujących dojrzewanie zębów oraz inicjujących ruchy erupcyjne zęba po uformowaniu się jego korony. Należy przypuszczać, że te czynniki mają podłoże endokrynologiczne.

Kolejnym z wielu pytań, na które nie znamy dziś odpowiedzi, jest związek pomiędzy wyrzynającymi się zębami a zwiększonym wzrostem procesów okołozębnych. Wcześniejsze badania pozytywnie zweryfikowały komórki kostne na obecność markerów nerwowych (92), dlatego można przypuszczać, że właśnie tkanka nerwowa kontroluje przebieg procesów okołozębnych (92).

The Peridental Membrane and Arrested Eruption. If an inflammation occurs in the root-close periodontium, either due to trauma or due to other acquired disturbances in the periodontal membrane (101) a blood/lymphatic leakage occurs in the periodontal membrane. This accumulation of fluid may cause a pressure that results in resorption followed by a hard tissue deposit. This causes a decomposition of the normal structure of the periodontal membrane and the condition may result in ankylosis (Figure 11). If ankylosis or, for example, hypercementosis, occurs as demonstrated in Figure 12, the ability of the periodontal membrane to adapt naturally during eruption is weakened or interrupted. Which of the three tissue components in the root-close periodontal membrane that may have initiated arrested eruption is unknown, but it is likely that the inner nerve layer can play a role and that this contributes to arrested eruption within fields. Arrested eruption of single teeth after clinical eruption is designated secondary retention (Figure 11). In a case of secondarily arrested eruption the tooth is seemingly “lowered” into the jaw. The correct explanation for this phenomenon is meanwhile that the affected tooth due to ankylosis in the periodontal membrane does not follow the continuous eruption course and the continuous growth on the alveolar process as seen in the neighbouring teeth. The tooth stays where it was when the eruption obstacle in the tooth stopped the eruption process and did not follow the continuous eruption of the neighbouring teeth.

Conclusion

In summary, this spotlight paper demonstrates how seemingly very different conditions with eruption deviations can be explained based on existing literature on eruption presented with new knowledge on the development of the jaws and teeth before birth and by new insight into the tissue layers close to the root. A new theory on the mechanism behind normal eruption is presented. It is shown by examples how pathological eruption courses can support the theory. The new theory on eruption forms a new basis for optimal treatment of eruption deviations. What could be a future step in eruption research? There is still much we do not know when it comes to eruption. A very important question is what controls the tooth maturation process and what initiates the eruptive movements of the tooth after crown formation. It must be presumed that these developmental factors are controlled endocrinologically.

Another one of many unanswered questions is how the connection occurs between the eruptively moving tooth and the increased growth of the alveolar process. Early studies have shown that bone cells are positive for nerve markers (92). It could therefore be presumed that it is the nerve tissue that controls the growth of the alveolar process (92). This paper is an input in the biological puzzle of tooth eruption with some new thoughts and ideas that may be included in future research.

Piśmiennictwo / References

1. Marks SC, Cahill DR. Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption. *J Oral Path* 1987; 16: 164-9.
2. Wise GE, Grier RL, Lumpkin SJ, Zhang Q. Effects of dexamethasone on tooth eruption in rats: differences in incisor and molar eruption. *Clin Anat* 2001; 14: 204-9.
3. Wise GE, Yao S, Odgren PR, Pan F. CSF-1 regulation of osteoclastogenesis for tooth eruption. *J Dent Res* 2005; 84: 837-41.
4. Fujiyama K, Yamashiro T, Fukunaga T, Balam TA, Zheng L, Takano-Yamamoto T. Denervation resulting in dentoalveolar ankylosis associated with decreased Malassez epithelium. *J Dent Res* 2004; 83: 625-9.
5. Luukko K, Kvinnsland IH, Kettunen P. Tissue interactions in the regulation of axon pathfinding during tooth morphogenesis. *Dev Dynam* 2005; 234: 482-8.
6. Kettunen P, Spencer-Dene B, Furmanek T et al. Fgfr2b mediated epithelial-mesenchymal interactions coordinate tooth morphogenesis and dental trigeminal axon patterning. *Mech Dev* 2007; 124: 868-83.
7. Kvinnsland IH, Tadokoro O, Heyeraas KJ, Kozawa Y, Vandevska-Radunovic V. Neuroendocrine cells in Malassez epithelium and gingiva of the cat. *Acta Odont Scand* 2000; 58: 107-12.
8. Yamashiro T, Fujiyama K, Fukunaga T, Wang Y, Takano-Yamamoto T. Epithelial rests of Malassez express immunoreactivity of TrkA and its distribution is regulated by sensory nerve innervation. *J Hist Cyto* 2000; 48: 979-84.
9. Mina M, Kollar EJ. The induction of odontogenesis in non-dental mesenchyme combined with early murine mandibular arch epithelium. *Arch Oral Biol* 1987; 32: 123-7.
10. Jussila M, Thesleff I. Signaling networks regulating tooth organogenesis and regeneration, and the specification of dental mesenchymal and epithelial cell lineages. *Perspect Biol* 2012; 4: a008425.
11. Lysell L, Magnusson B, Thilander B. Time and order of eruption of the primary teeth. A longitudinal study. *Odontol Revy* 1962; 13: 217-34.
12. Parner ET, Heidmann JM, Kjær I, Væth M, Poulsen S. Biological interpretation of the correlation of emergence times of permanent teeth. *J Dent Res* 2002; 81: 451-4.
13. Helm S, Seidler B. Timing of permanent tooth emergence in Danish children. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1974; 2: 122-9.
14. Svanholt M, Kjær I. Developmental stages of permanent canines, premolars, and 2nd molars in 244 Danish children. *Acta Odont Scand* 2008; 66: 342-50.
15. Svendsen H, Björk A. Third molar impaction—a consequence of late M3 mineralization and early physical maturity. *Eur J Orthod* 1988; 10: 1-12.
16. Haavikko K. The formation and the alveolar and clinical eruption of the permanent teeth. *Suomen Hammaslääkärisseuran Toimituksia* 1970; 66: 103-70.
17. Becktor K, Kjær I, Koch C. Tooth eruption, epithelial root sheath and craniofacial profile in Hyper IgE syndrome: report of two cases. *Eur J Paediatr Dent* 2001; 4: 185-90.
18. Esposito L, Poletti L, Maspero C, et al. Hyper-IgE syndrome: dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114: 147-53.
19. Björk A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod* 1983; 5: 1-46.
20. Björk A. Facial growth in man, studied with the aid of metallic implants. *Acta Odont Scand* 1955; 13: 9-34.
21. Björk A, Jensen E, Palling M. Mandibular growth and third molar impactions. *Acta Odont Scand* 1956; 14: 231-72.
22. Kjær I. Can the reduced level of alveolar bone in the initial stages of juvenile periodontitis anterior to the first molar be explained as arrest in alveolar bone growth? *Dent Hyp* 2013; 4: 44-9.
23. Cohen RL. Clinical perspectives on premature tooth eruption and cyst formation in neonates. *Pediatr Dermatol* 1984; 1: 301-6.
24. de la Tranchade IN, Bonarek H, Marteau JM, Boileau MJ, Nancy J. Amelogenesis imperfecta and nephrocalcinosis: a new case of this rare syndrome. *J Clin Ped Dent* 2003; 27: 171-5.
25. Arenas-Sordo ML, Vallejo-Vega B, Hernández-Zamora E, Gálvez-Rosas A, Montoya-Pérez LA. Incontinentia pigmenti (IP2): familiar case report with affected men. Literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10: 122-9.
26. de Baat P, Heijboer MP, de Baat C. Osteopetrosis. Classification, etiology, treatment options and implications for oral health. *NTVT* 2005; 112: 497-503.
27. Wood NH, Anagnostopoulos C, Meyerov R, Lemmer J, Feller L. Idiopathic gingival fibromatosis: a review of the literature and a case report. *SADJ* 2008; 63: 298-300.
28. Martelli-Júnior H, Neto PES, de Aquino SN, et al. Amelogenesis imperfecta and nephrocalcinosis syndrome: a case report and review of the literature. *Nephron Physiol* 2011; 118: 62-5.
29. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 432-45.
30. Whyte MP, Wenkert D, McAlister WH, et al. Dysosteosclerosis presents as an "Osteoclast-Poor" form of osteopetrosis: comprehensive investigation of a 3-year-old girl and literature review. *J Bone Miner Res* 2010; 25: 2527-39.
31. Brooks JK, Ahmad R. Oral anomalies associated with the oculocerebrorenal syndrome of Lowe: case report with multiple unerupted teeth and pericoronal radiolucencies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107: 32-5.
32. Sandgren G. GAPO syndrome: a new case. *Am J Med Genet* 1995; 58: 87-90.
33. Becktor KB, Reibel J, Vedel B, Kjær I. Segmental odontomaxillary dysplasia: clinical, radiological and histological aspects of four cases. *Oral Dis* 2002; 8: 106-10.
34. Vaikuntam J, Tatum NB, McGuff HS. Regional odontodysplasia: review of the literature and report of a case. *J Clin Ped Dent* 1996; 21: 35-40.
35. McSherry PF. The ectopic maxillary canine: a review. *Brit J Orthod* 1998; 25: 209-16.
36. Jacobs SG. The impacted maxillary canine. Further observations on aetiology, radiographic localization, prevention/interception of impaction, and when to suspect impaction. *Aust Dent J* 1996; 41: 310-6.
37. Becktor KB, Becktor JP, Karnes PS, et al. Craniofacial and dental manifestations of Proteus syndrome: a case report. *Cleft Palate-Craniofac J* 2002; 39: 233-45.

38. Tervonen SA, Stratmann U, Mokrys K, Reichart PA. Regional odontodysplasia: a review of the literature and report of four cases. *Clin Oral Invest* 2004; 8: 45-51.
39. da Costa CT, Torriani DD, Torriani MA, da Silva RB. Central incisor impacted by an odontoma. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9: 122-8.
40. Hansen L, Kjær I. A premaxilla with a supernumerary tooth indicating a developmental region with a variety of dental abnormalities: a report of nine cases. *Acta Odont Scand* 2004; 62: 30-6.
41. Ide F, Mishima K, Kikuchi K, et al. Development and growth of adenomatoid odontogenic tumor related to formation and eruption of teeth. *Head Neck Pathol* 2011; 5: 123-32.
42. González-Arriagada WA, Vargas PA, Fuentes-Cortés R, Nasi-Toso MA, Lopes MA. Segmental odontomaxillary dysplasia: report of 3 cases and literature review. *Head Neck Pathol* 2012; 6: 171-7.
43. Becktor KB, L Sverrild, C. Pallisgaard, J. Burhøj, Kjær I. Eruption of the central incisor, the intermaxillary suture, and maxillary growth in patients with a single median maxillary central incisor. *Acta Odont Scand* 2001; 59: 361-6.
44. Becktor KB, Bangstrup MI, Rølling S, Kjær I. Unilateral primary or secondary retention of permanent teeth, and dental malformations. *Eur J Orthod* 2002; 24: 205-14.
45. Raghoobar GM, Boering G, Vissink A, Stegenga B. Eruption disturbances of permanent molars: a review. *J Oral Pathol Med* 1991; 20: 159-66.
46. Chavéz-Lomeli ME, Lory JM, Pompa JA, Kjær I. The human mandibular canal arises from three separate canals innervating different tooth groups. *J Dent Res* 1996; 75: 1540-4.
47. Kjær I. Neuro-osteology. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9: 224-44.
48. Kjær I. Prenatal traces of aberrant neurofacial growth. *Acta Odont Scand* 1998; 56: 326-30.
49. Kjær I. New diagnostics of the dentition on panoramic radiographs—focusing on the peripheral nervous system as an important aetiological factor behind dental anomalies. *Orthod Waves* 2012; 71: 1-16.
50. Kjær I. Review: dental approach to craniofacial syndromes: how can developmental fields show us a new way to understand pathogenesis? *Int J Dent* 2012; 145749.
51. Bang E, Kjær I, Christensen LR. Etiologic aspects and orthodontic treatment of unilateral localized arrested tooth development combined with hearing loss. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 154-61.
52. Nielsen SH, Becktor KB, Kjær I. Primary retention of first permanent mandibular molars in 29 subjects. *Eur J Orthod* 2006; 28: 529-34.
53. Kenrad J, Vedtofte H, Andreasen JO, Kvetny MJ, Kjær I. A retrospective overview of treatment choice and outcome in 126 cases with arrested eruption of mandibular second molars. *Clin Oral Invest* 2011; 15: 81-7.
54. Kjær I. Phenotypic classification of 90 dentitions with arrested eruption of first permanent mandibular or maxillary molars. *Semin Orthod* 2010; 16: 172-9.
55. Barberia-Leache E, Suarez-Clúa MC, Saavedra-Ontiveros D. Ectopic eruption of the maxillary first permanent molar: characteristics and occurrence in growing children. *Angle Orthod* 2005; 75: 610-15.
56. Becktor KB, Steiniche K, Kjær I. Association between ectopic eruption of maxillary canines and first molars. *Eur J Orthod* 2005; 27: 186-9.
57. Raghoobar GM, Boering G, Jansen HW, Vissink A. Secondary retention of permanent molars: a histologic study. *J Oral Pathol Med* 1989; 18: 427-31.
58. Vedtofte H, Andreasen JO, Kjær I. Arrested eruption of the permanent lower second molar. *Eur J Orthod* 1999; 21: 31-40.
59. Rune B, Sarn KV. Root resorption and submergence in retained deciduous second molars. A mixed-longitudinal study of 77 children with developmental absence of second premolars. *Eur J Orthod* 1984; 6: 123-31.
60. Kjær I, Fink-Jensen M, Andreasen JO. Classification and sequelae of arrested eruption of primary molars. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18: 11-7.
61. Ericson S, Kurol J. Resorption of maxillary lateral incisors caused by ectopic eruption of the canines. A clinical and radiographic analysis of predisposing factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 94: 503-13.
62. Sørensen HB, Artmann L, Larsen HJ, Kjær I. Radiographic assessment of dental anomalies in patients with ectopic maxillary canines. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19: 108-14.
63. Caspersen LM, Christensen IJ, Kjær I. Inclination of the infraorbital canal studied on dry skulls expresses the maxillary growth pattern: a new contribution to the understanding of change in inclination of ectopic canines during puberty. *Acta Odont Scand* 2009; 67: 341-5.
64. Larsen HJ, Sørensen HB, Artmann L, Christensen IJ, Kjær I. Sagittal, vertical and transversal dimensions of the maxillary complex in patients with ectopic maxillary canines. *Orthod Craniofac Res* 2010; 13: 34-9.
65. Artmann L, Larsen HJ, Sørensen HB, Christensen IJ, Kjær I. Differences between dentitions with palatally and labially located maxillary canines observed in incisor width, dental morphology and space conditions. *Eur J Paediatr Dent* 2010; 11: 82-6.
66. Caspersen LM, Christensen IJ, Kjær I. Maxillary canine ectopia and maxillary canine premolar transposition are associated with deviations in the maxilla. *Dent Anthropol* 2010; 23: 37-41.
67. Jacobs SG. Palatally impacted canines: aetiology of impaction and the scope for interception. Report of cases outside the guidelines for interception. *Aust Dent J* 1994; 39: 206-11.
68. Peck S, Peck L, Kaya M. The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthod* 1994; 64: 249-56.
69. Becker A, Chaushu S. Dental age in maxillary canine ectopia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 117: 657-62.
70. Chaushu S, Sharabi S, Becker A. Dental morphologic characteristics of normal versus delayed developing dentitions with palatally displaced canines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121: 339-46.
71. Sacerdoti R, Baccetti T. Dentoskeletal features associated with unilateral or bilateral palatal displacement of maxillary canines. *Angle Orthod* 2004; 74: 725-32.
72. Jacoby H. The etiology of maxillary canine impactions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1983; 84: 125-32.
73. Sabri R, Zaher A, Kassem H. Tooth transposition: a review and clinical considerations for treatment. *World J Orthod* 2008; 9: 303-18.

Mechanism of Human Tooth Eruption...

74. Begtrup A, A.Grønastød H, Christensen IJ, Kjær I. Predicting lower third molar eruption on panoramic radiographs after cephalometric comparison of profile and panoramic radiographs. *Eur J Orthod* 2013; 35: 460-6.
75. Kaya GS, Muzaffer M, Ormezli E, Day MM. Some morphological features related to mandibular third molar impaction. *J Clin Exp Dent* 2010; 2: 12-7.
76. Camilleri S, Scerri E. Transmigration of mandibular canines: a review of the literature and a report of five cases. *Angle Orthod* 2003; 73: 753-62.
77. Torres-Lagares D, Flores-Ruiz R, Infante Cossio P, Garcia Calderon M, Gutierrez Perez JL. Transmigration of impacted lower canine. Case report and review of literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: 141-71.
78. Marks Jr SC, Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec* 1996; 245: 374-93.
79. Avery JK, Steele PF. *Essentials of Oral Histology and Embryology*. Mosby Year Book 1992.
80. Bath-Balog M, Fehrenbach MJ. *Dental Embryology, Histology, and Anatomy*. Elsevier Saunders 2006.
81. Koch G, Poulsen S. *Pediatric Dentistry. A Clinical Approach*, Wiley-Blackwell 2009.
82. Berkowitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. *Oral Anatomy, Histology and Embryology*. Mosby Elsevier 2009.
83. Kim SG, Kim MH, Chae CH, Jung YK, Choi JY. Downregulation of matrix metalloproteinases in hyperplastic dental follicles results in abnormal tooth eruption. *J Bio Mol Biol Rep* 2008; 41: 322-7.
84. Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 2008; 87: 414-34
85. Kock M, Nolting D, Kjaer KW, Hansen BF, Kjær I. Immunohistochemical expression of p63 in human prenatal tooth primordia. *Acta Odont Scand* 2005; 63: 253-7.
86. Christensen LR, Møllgård K, Kjær I, Janas MS. Immunocytochemical demonstration of nerve growth factor receptor (NGF-R) in developing human fetal teeth. *Anat Embryol* 1993; 188: 247-55.
87. Christensen LR, Janas MS, Møllgård K, Kjær I. An immunocytochemical study of the innervation of developing human fetal teeth using protein gene product 9.5 (PGP 9.5). *Arch Oral Biol* 1993; 38: 1113-20.
88. Kjær I, Kocsis G, Nodal M, Christensen LR. Aetiological aspects of mandibular tooth agenesis-focusing on the role of nerve, oral mucosa, and supporting tissues. *Eur J Orthod* 1994; 16: 371-5.
89. Kjær I, Nolting D. The human periodontal membrane—focusing on the spatial interrelation between the epithelial layer of Malassez, fibers, and innervation. *Acta Odont Scand* 2009; 67: 134-8.
90. Lumsden AG, Buchanan JA. An experimental study of timing and topography of early tooth development in themouse embryo with an analysis of the role of innervation. *Arch Oral Biol* 1986; 31: 301-11.
91. Becktor KB, Hansen BF, Nolting D, Kjaer I. Spatiotemporal expression of NGFR during pre-natal human tooth development. *Orthod Craniofac Res* 2002; 5: 85-9.
92. Kjær I, Nolting D. Immunohistochemical PGP 9.5 positivity in human osteoblasts may indicate that compensatory and dysplastic craniofacial growth are under control by peripheral nerves. *Orthod Craniofac Res* 2008; 11: 196-200.
93. Kjær I, Wagner A, Thomsen LL, Holm K. Brain malformation in single median maxillary central incisor. *Neuropediatrics* 2009; 40: 280-3.
94. Lerner UH. *Effects of kinins, thrombin and neuropeptides on bone*. Cytokines and Bone Metabolism. CRC Press 1992.
95. Helfrich MH. *Osteoclast diseases and dental abnormalities*. *Arch Oral Biol* 2005; 50: 115-22.
96. Wise GE, He H, Gutierrez DL, Ring S, Yao S. Requirement of alveolar bone formation for eruption of rat molars. *Eur J Oral Sci* 2011; 119: 333-8.
97. Kjær I. Correlated appearance of ossification and nerve tissue in human fetal jaws. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1990; 10: 329-36.
98. Andersen E, Skovgaard LT, Poulsen S, Kjær I. The influence of jaw innervation on the dental maturation pattern in the mandible. *Orthod Craniofac Res* 2004; 7: 211-5.
99. Bille ML, Thomsen B, Kjær I. The inter-relation between epithelial cells of Malassez and vessels studied immunohistochemically in the periodontal membrane of human primary and permanent teeth. *Acta Odont Scand* 2012; 70: 109-13.
100. Bille ML, Thomsen B, Kjær I. Apoptosis in the human periodontal membrane evaluated in primary and permanent teeth. *Acta Odont Scand* 2011; 69: 385-8.
101. Kjær I. External root resorption: different etiologies explained from the composition of the human root-close periodontal membrane. *Dent Hypotheses* 2013; 4: 75-9.
102. Miles TS, Nauntofte B, Svensson P. *Clinical Oral Physiology*. Quintessence 2004.
103. Bille ML, Nolting D, Kjær I. Immunohistochemical studies of the periodontal membrane in primary teeth. *Acta Odont Scand* 2009; 67: 382-7.
104. Clauss F, Maniere MC, Obry F, et al. Dento-craniofacial phenotypes and underlying molecular mechanisms hypohidrotic ectodermal dysplasia (HED): a review. *J Dent Res* 2008; 87: 1089-99.

Tłumaczenie/Translation:
lek. dent. Kamila Kocent

Ocena wpływu materiałów stosowanych w ortodoncji na powstawanie artefaktów oraz na bezpieczeństwo pacjenta podczas rezonansu magnetycznego – przegląd piśmiennictwa

Assessment of the impact of materials used in orthodontics on the formation of artefacts and patient safety during MRI - a review of literature

Katarzyna Machaj¹ **A B D E F**

Agata Pardus² **A B D E F**

Ewa Zielińska³ **A 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} Wojewódzka Przychodnia Stomatologiczna w Krakowie, Konsultacyjna Poradnia Ortodoncji
Regional Dental Clinic in Cracow, Orthodontic Consultation Centre

Streszczenie

Cel. Celem pracy jest przedstawienie aktualnej wiedzy na temat bezpieczeństwa pacjenta leczonego ortodontycznie podczas badania MRI (rezonans magnetyczny), jak również omówienie wpływu elementów aparatów ortodontycznych na powstawanie artefaktów w obrazie MRI. **Materiał i metody.** Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa z lat 1981–2015, korzystając z bazy PubMed. Użyto słów kluczowych: rezonans magnetyczny, bezpieczeństwo, artefakty, aparat ortodontyczny. **Wyniki.** Przeanalizowano 43 artykuły, które miały na celu ocenę wpływu elementów ortodontycznych na jakość obrazowania metodą MRI oraz na bezpieczeństwo

Abstract

Aim. The aim of the study is to present the current knowledge about the safety of patients undergoing orthodontic treatment during magnetic resonance imaging (MRI) and discussion of the impact of component parts of orthodontic appliances on the formation of artefacts (or artifacts) in MRI images. **Material and methods.** The literature from the years 1981–2015 using the PubMed database was reviewed. The following key words were used: magnetic resonance imaging, safety, artefacts, orthodontic appliance. **Results.** Forty-three articles were reviewed that were aimed at assessing the impact on MRI image quality exerted by component parts of orthodontic

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

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

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

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Katarzyna Machaj

Konsultacyjna Poradnia Ortodoncji Wojewódzkiej Przychodni Stomatologicznej

ul. Batorego 3, 31-135 Kraków

e-mail: k.machaj@onet.pl

pacjenta. **Wnioski.** Badanie MRI jest nieinwazyjną metodą obrazowania tkanek miękkich nienarażającą pacjenta na promieniowanie jonizujące. Podczas badania stosowane jest silne pole magnetostaticzne, które może mieć wpływ na elementy metalowe obecne w ciele pacjenta. Każdy element aparatu ortodontycznego będący ferromagnetykiem stanowi potencjalne niebezpieczeństwo wejścia w interakcję z polem magnetycznym. Wiąże się to zarówno z ryzykiem powstania artefaktów uniemożliwiających prawidłową interpretację badania MRI, jaki i z nadmiernym wzrostem temperatury metalowych elementów ortodontycznych prowadzącym do uszkodzeń termicznych. W trakcie wykonywania badania może również nastąpić przemieszczenie materiałów ortodontycznych, stwarzając ryzyko ich aspiracji lub doznania urazu okolicznych tkanek. Wyjmowane aparaty i niestałe elementy aparatów ortodontycznych należy usunąć przed wykonaniem badania MRI w obrębie głowy i szyi, natomiast konieczność zdjęcia stałych elementów aparatu jest uzależniona od materiału, z którego są wykonane, oraz od obrazowanego obszaru. **(Machaj K, Pardus A, Zielińska E. Ocena wpływu materiałów stosowanych w ortodoncji na powstawanie artefaktów oraz na bezpieczeństwo pacjenta podczas rezonansu magnetycznego – przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod 2015; 11: 210-19).**

Nadesłano: 29.07.2015

Przyjęto do druku: 14.09.2015

Słowa kluczowe: rezonans magnetyczny, bezpieczeństwo, artefakty, aparat ortodontyczny

Wprowadzenie

Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego MRI (ang. magnetic resonance imaging) uważa się za jedną z najważniejszych metod diagnostycznych, która umożliwia wizualizację tkanek miękkich bez użycia promieniowania jonizującego (1). Ryzyko związane z badaniem MRI wiąże się z zastosowaniem bardzo silnego pola magnetostaticznego, kilkadziesiąt tysięcy razy silniejszego od naturalnego pola geomagnetycznego (2), które może mieć wpływ na przemieszczanie metali obecnych w ciele pacjenta (3). Oprócz tego, w czasie skanowania powstają pulsy energii fal o częstotliwości radiowej. Jeśli metale zadziałają jak antena, to energia fal radiowych może spowodować lokalny wzrost temperatury (4, 5). W badaniu MRI wykorzystuje się również zmienne w czasie pola magnetyczne, które mogą generować powstanie prądów elektrycznych (6). Wraz z rozwojem technologicznym, wprowadzaniem nowych procedur diagnostycznych oraz dążeniem do skrócenia czasu trwania pojedynczych badań stosuje się coraz silniejsze pole magnetostaticzne (2). W obecnie używanych

appliance and patient safety. **Conclusions.** MRI is a non-invasive method of visualization of soft tissue where the patient is not exposed to ionizing radiation. A powerful static magnetic field produced during MRI may have an impact on metallic objects present in the body of the patient. Each ferromagnetic element of an orthodontic appliance poses a potential hazard of entering into interaction with the magnetic field. This is related with the risk of formation of artefacts hampering correct interpretation of an MRI examination and with an increase in the temperature of metal components of an orthodontic appliance leading to thermal damage to tissues. During an MRI examination, elements of orthodontic materials may also become displaced thus posing the risk of being aspired causing injury to the surrounding tissue. Removable appliances and non-fixed parts of orthodontic appliances should be removed from the head and neck prior to an MRI examination, while the removal of fixed elements of an orthodontic appliance will depend on the material they are made of and on the area to be visualized. **(Machaj K, Pardus A, Zielińska E. Assessment of the impact of materials used in orthodontics on the formation of artefacts and patient safety during MRI - a review of literature. Orthod Forum 2015; 11: 210-19).**

Received: 29.07.2015

Accepted: 14.09.2015

Key words: magnetic resonance imaging, safety, artefacts, orthodontic appliance

Introduction

Magnetic resonance imaging is considered one of the most important diagnostic methods that enables soft tissue visualization without the use of ionizing radiation (1). The risk associated with an MRI examination involves the use of a very strong static magnetic field, tens of thousands of times stronger than the natural geomagnetic field (2), which may have an effect on the movement of metals present in a patient's body (3). Moreover, during MR scanning radio frequency energy pulses are generated. If metals act as an "antenna", RF energy can cause a local temperature increase (4, 5). Time-varying magnetic fields that can generate electrical currents are also used in MRI examinations (6). Along with the technological development, introduction of new diagnostic procedures striving to reduce individual examination duration more and more powerful static magnetic field is applied (2). The static magnetic field strength used in the presently used MRI scanners ranges between 0.2 – 3.0 Tesla (T) (6).

Materials placed in the magnetic field are magnetized to a degree dependent on their magnetic properties (1, 7). According to magnetic properties, materials are classified into ferromagnetics, paramagnetics and diamagnetics. Diamagnetics (gold, zinc, lead, carbon) have no spontaneous

aparatach natężenie statycznego pola magnetycznego wynosi zwykle od 0,2–3 Tesla (T) (6).

Materiały umieszczone w polu magnetycznym ulegają namagnesowaniu w stopniu zależnym od właściwości magnetycznych (1, 7). Ze względu na właściwości magnetyczne wyróżnia się ferromagnetyki, paramagnetyki i diamagnetyki. Diamagnetyki (złoto, cynk, ołów, węgiel) nie wykazują właściwości magnetycznych samorzutnie. Paramagnetyki (chrom, magnez, aluminium), jeśli znajdują się w silnym polu magnetycznym, wówczas ulegają słabemu namagnesowaniu i nieco to pole wzmacniają. Z kolei ferromagnetyki, do których zalicza się między innymi żelazo, kobalt i nikiel, oddziałują z polem magnetycznym najsilniej (7, 8). Z tego względu każdy element aparatu ortodontycznego będący ferromagnetykiem może stanowić potencjalne niebezpieczeństwo wejścia w interakcję z polem magnetycznym rezonansu magnetycznego (3) lub indukować powstawanie artefaktów uniemożliwiających wykonanie dokładnej diagnostyki (9).

Zastosowanie badania MRI w ortodoncji jest stosunkowo niewielkie i zazwyczaj dotyczy obrazowania stawu skroniowo-żuchwowego podczas terapii czynnościowej (10). Jednakże w ostatnich latach znacznie wzrosła liczba pacjentów z zaburzeniami stawu skroniowo-żuchwowego leczonych ortodontycznie, którzy są poddawani temu badaniu (11). Dlatego ortodondzi bardzo często są proszeni o zdjęcie pacjentowi stałych aparatów ortodontycznych przed wykonaniem MRI, zwłaszcza wtedy, gdy badanie dotyczy rejonu głowy lub szyi (11, 12).

Wszystkie zdejmowane aparaty ortodontyczne nie stanowią większego problemu i mogą być z łatwością usunięte z jamy ustnej przed MRI (11). W przypadku aparatów stałych procedura debondingu jest niewygodna dla pacjenta i generuje nowe koszty (13). Dlatego ważne jest, by wiedzieć, w jakich przypadkach jest ona konieczna (12).

Cel

Celem pracy była analiza najnowszych badań dotyczących wpływu metali stosowanych w ortodoncji na powstawanie artefaktów w obrazie MRI, jak również określenie ryzyka związanego z ich przemieszczeniem oraz podwyższeniem temperatury pod wpływem stałego pola magnetycznego. Jest to istotne ze względu na fakt, że informacje o właściwościach magnetycznych i przewodnictwie elektrycznym dla większości materiałów stosowanych w stomatologii nie są dostępne (14, 15).

Materiał i metody

Dokonano analizy badań opublikowanych w 43 artykułach. Korzystano z bazy PubMed. Użyto słów kluczowych: rezonans magnetyczny, bezpieczeństwo, artefakty, aparat ortodontyczny.

magnetic properties. When paramagnetics (chromium, magnesium, aluminum), are placed in a strong magnetic field they become weakly magnetized, and slightly reinforce this field. Ferromagnetics, in turn, which include, among others, iron, cobalt and nickel, demonstrate the strongest interaction with the magnetic field (7,8). For this reason, each ferromagnetic element of an orthodontic appliance can represent a potential hazard of entering into an interaction with magnetic resonance magnetic field (3) or may induce formation of artefacts that may impair diagnostic accuracy (9).

The use of MRI in orthodontics is relatively rare and usually refers to the imaging of the temporomandibular joint during functional therapy (10). However, in recent years a significant increase has been observed in the number of patients with temporomandibular joint disorders who undergo orthodontic treatment and are subjected to an MRI examination (11). For that reason, orthodontists are often asked to remove patients' fixed orthodontic appliances before performing an MRI, particularly if such examination concerns the head or neck region (11,12).

All removable appliances do not constitute a major problem and can be easily removed from the mouth before MRI (11). The removal of fixed orthodontic appliances requires debonding procedure; it is uncomfortable for the patient and generates new costs (13). For those reasons it is important to know when it is necessary (12).

Aim

The aim of the study was to analyze the most recent research studies on the effect of metals used in orthodontics on artefact formation in MRI scans as well as to determine the hazard associated with movement of materials and a temperature increase induced by the static magnetic field. This is important due to the fact that information on magnetic properties and electrical conductivity is not available for most of materials used in dentistry (14, 15).

Material and methods

Research studies published in 43 articles were reviewed. The PubMed database was used. The following key words were used: magnetic resonance imaging, safety, artefacts, orthodontic appliance.

Description and discussion

During an MRI examination, three problems may appear in orthodontically treated patients:

1. An increase in the temperature of metal components leading to thermal damage (15);
2. A displacement of orthodontic materials posing the risk of an injury to the surrounding tissues or the possibility of aspiration (3,15);

Omówienie i dyskusja

Podczas badania MRI u pacjentów leczonych ortodontycznie mogą wystąpić następujące problemy:

1. Wzrost temperatury metali prowadzący do uszkodzeń termicznych (15);
2. Przesunięcie elementów aparatów ortodontycznych wiążące się z ryzykiem urazu okolicznych tkanek lub możliwością aspiracji (3, 15);
3. Powstawanie artefaktów uniemożliwiające prawidłową interpretację badania (15, 16).

Wzrost temperatury

MRI wykorzystuje pole magnetyczne i fale radiowe (RF) do tworzenia szczegółowych obrazów organów i tkanek ciała ludzkiego (17). RF wchodzi w reakcję z tkankami pacjenta i metalami, które absorbują ich energię. Większość energii jest zamieniana w ciepło (4). W literaturze można znaleźć dobrze udokumentowane przypadki nadmiernego wzrostu temperatury metalowych elementów obecnych w ciele pacjenta podczas badania MRI (18). Co prawda niewielkie wymiary tych metali wykazują niewielkie prawdopodobieństwo wystąpienia znaczącego wzrostu temperatury (19), ale właściwości elektryczne i wydłużony kształt zwiększają ryzyko ogrzania okolicznych tkanek pod wpływem RF (6, 20). Aparaty ortodontyczne nie są przewodnikami elektrycznymi, mają również mniejsze wymiary w porównaniu z rozrusznikiem serca czy neurostymulatorami, dlatego niebezpieczeństwo nadmiernego podwyższenia temperatury jest znacznie zredukowane (21). Wraz ze wzrostem natężenia pola magnetycznego pojawia się większe ryzyko ogrzania metali (22). Badając wpływ RF na wzrost temperatury różnego typu wewnątrzustnych aparatów ortodontycznych, nawet w skanerach o natężeniu pola magnetycznego wynoszącym 3 T, nie wykazano znaczącego klinicznie ogrzewania metali, które mogłoby prowadzić do uszkodzeń termicznych (4, 17, 21). W badaniu Regiera i wsp. (21) uwzględniono stałe aparaty ortodontyczne – aparat ze śrubą Hyrax, Quad-helix, Lip bumper oraz elementy stałych cienkołukowych aparatów ortodontycznych – pierścienie na trzonowce, zamki stalowe, tytanowe, ceramiczne, łuki ortodontyczne (SS, NiTi, TMA, CuNiTi) oraz ligatury metalowe. W celu uzyskania jak najwiarygodniejszych wyników aparaty ortodontyczne zostały umieszczone in vivo w fantomie głowy, ponieważ RF indukują największe podwyższenie temperatury w obwodowych częściach ciała, a najmniejsze – w centralnych (19, 23). Zmiany temperatury mieściły się w zakresie od -0,3 do 0,2°C (21). Zwiększenia temperatury nieprzekraczające 1°C pozostają znacznie poniżej naturalnych zmian powstających podczas jedzenia i picia (24). Maksymalny odnotowany wzrost temperatury aparatów stałych uzyskano w badaniu Gorgulu i wsp. (+3,04°C), który według autorów nie jest dla pacjenta niebezpieczny, ponieważ nie powoduje uszkodzeń miazgi i błony śluzowej okolicznych tkanek (17). Tym niemniej, opierając się na przemysłowych normach wyznaczonych dla wszystkich

3. Artefact formation adversely affecting correct interpretation of MRI examination results (15,16).

Temperature increase

MRI uses magnetic fields and radio waves (RW) to produce detailed images of organs and tissues of the human body (17). RW react with patient's tissues and metals which absorb their energy. Most of the energy is converted into heat (4). In the literature, well-documented cases of an excessive temperature rise in metals present in the patient's body during an MRI examination may be found (18). Small dimensions of the metal elements, however, pose a low likelihood of a significant temperature increase (19), but electrical properties and an elongated shape increase the risk of the surrounding tissue being heated following the RW exposure (6, 20). Orthodontic appliances are not electrically conductive and have smaller dimensions in comparison to pacemakers or neurostimulators, and therefore the danger of an excessive temperature increase is considerably reduced (21). The risk of metal being heated grows with increasing magnetic field strength (22). Examination of RW effect on temperature increases in different types of intraoral orthodontic appliances did not show, even in scanners with a magnetic field strength of 3T, any heating of metals of clinical significance that could lead to thermal damage (4, 17, 21). In their study, Regier et al. (21) took into account fixed orthodontic appliances – the Hyrax palatal expander, Quad-helix, Lip bumper and elements of fixed thin arch wire appliances – molar bands, steel, titanium, and ceramic brackets, orthodontic arch wires (SS, NiTi, TMA, CuNiTi) and metal ligatures. In order to achieve the most reliable results, orthodontic appliances were placed in vivo in a head phantom, as RW induce the highest increase in temperature in the peripheral, and the lowest one in the central parts of the body (19,23). Temperature variations ranged from -0.3 to 0.2 degrees Celsius (21). Increases in the temperature not exceeding 1°C remain well below the natural level of temperature changes occurring during eating and drinking (24). The maximum recorded temperature rise for fixed appliances was obtained in the study conducted by Gorgulu et al. (+ 3.04°C) - a temperature which, according to the authors, is not risky for the patient - it does not damage the pulp or the mucous membranes of the surrounding tissues (17). However, based on industry standards set for all medical implants (CENELEC prEN45502-2-3) - a temperature increase should not exceed 2°C (25, 26). Therefore some authors recommend, prior to an MRI examination, removal of orthodontic arches or protecting them from the mucous membrane side by a covering layer so as to reduce tissue damage and discomfort to the patient (25).

Displacement

A displacement of any part of an orthodontic appliance can be dangerous to the patient, because of the risk of an injury or aspiration (3). Translation and rotation forces generated

implantów medycznych (CENELEC prEN45502-2-3), wzrost temperatury nie powinien przekraczać 2°C (25, 26). Dlatego niektórzy autorzy zalecają przed badaniem MRI usunięcie łuków ortodontycznych lub zabezpieczenie ich od błony śluzowej warstwą osłonową tak, aby ograniczyć uszkodzenia tkanek i dyskomfort pacjenta (25).

Przemieszczenie

Przemieszczenie jakiegokolwiek elementu aparatu ortodontycznego może okazać się niebezpieczne dla pacjenta ze względu na ryzyko doznania urazu lub aspiracji (3). Siły translacyjne i rotacyjne powstające podczas MRI są stosunkowo małe w porównaniu do tych, które wytwarza aparat w ustach pacjenta. W celu zminimalizowania ryzyka przed badaniem MRI należy zdjąć aparaty wyjmowane, przerzuty podniebienne, łuki językowe. Wszystkie zacementowane lub przyklejone elementy aparatu ortodontycznego powinny być dokładnie sprawdzone. W celu zwiększenia bezpieczeństwa można je też dodatkowo biernie dowiązać łańcuszkiem elastycznym (27).

Zamki ortodontyczne należą do grupy MRI bezpiecznej, więc nie stwarzają ryzyka przemieszczenia (17). Siła, która mogłaby spowodować potencjalne odklejenia zamka z zęba wynosi 60N, co nie jest możliwe do osiągnięcia nawet w silnym polu magnetycznym o natężeniu 3T (15, 28). W literaturze występują sprzeczne informacje dotyczące łuków ortodontycznych. Część autorów zaleca ich zdjęcie przed badaniem MRI (11, 17, 27), inni uważają, że pozostawienie in situ nie stwarza ryzykownych sytuacji, ale pod warunkiem, że ligatury dokładnie zabezpieczają łuk przed wysunięciem (29, 30, 31). Siły retencyjne i siły przeciwnie skierowane działające na metale odgrywają ważną rolę w redukcji potencjalnego ryzyka ich przemieszczenia (32). Pacjent podczas skanowania w MRI może jednak odczuwać pewien dyskomfort podobny do tego, jaki odczuwa podczas aktywacji aparatu (30).

W badaniach Klocke i wsp. (29, 30) nie udokumentowano fundamentalnych różnic we wpływie pola magnetycznego o natężeniu 1,5T i 3T na łuki ortodontyczne. W obu przypadkach na stalowe ligatury, łuki chromo-kobaltowe, tytanowo-molibdenowe i niklowo-tytanowe nie działały żadne siły lub były one minimalne. Natomiast w polu magnetycznym o natężeniu 3T na stalowe łuki oraz stałe retainery były wywierane znacznie większe siły translacyjne i rotacyjne niż w polu o natężeniu 1,5T. Autorzy uważają jednak, że nie powinno wystąpić ryzyko przemieszczenia łuków stalowych, jeżeli ligatury są założone na wszystkie zamki. Nie ma również wskazań do zdejmowania stałych metalowych retainersów przed MRI. Należy jednak dokładnie sprawdzić ich przymocowanie do powierzchni zębów, tak aby całkowicie zminimalizować ryzyko przemieszczenia lub utraty.

Artefakty

Materiały posiadające właściwości magnetyczne i obecne w jamie ustnej podczas MRI mogą powodować powstawanie

during MRI are relatively small compared to those produced by an appliance in the patient's mouth. In order to minimize the risk, all removable appliances, transpalatal arches, and lingual arches must be removed prior to an MRI examination. All banded or bonded elements of orthodontic appliances should be thoroughly checked and in order to increase safety, they can also be additionally passively ligated using an elastic chain (27).

Orthodontic brackets belong to the so-called "MRI safe" group, so they pose no risk of displacement (17). A force of 60 N that could potentially cause debonding of a bracket from a tooth is impossible to be achieved even in the magnetic field with a strong intensity of 3T (28). Information about orthodontic arches in the literature is contradictory. Some authors recommend their removal prior to MRI (11, 17, 27), others believe that leaving them in situ does not create a risky situation, but on the provision that the ligatures carefully secure the arch against slipping out (29, 30, 31). Retention forces and oppositely directed forces acting on the metals play an important role in reducing a potential risk of their displacement (32). During an MRI scanning the patient may, however, experience some discomfort similar to that occurring during activation of an MRI scanner. (30).

In the studies conducted by Klocke et al. (29, 30), fundamental differences in the effects of magnetic field with an intensity of 1.5T and 3T exerted on the orthodontic arches were not documented. In both cases, null or minimal forces were exerted on the steel ligatures and on the arches made of chrome-cobalt, titanium-molybdenum and nickel-titanium alloys. In contrast, in the magnetic field with an intensity of 3T, much larger translational and rotational forces acted on the steel arches and fixed retainers than in the field with an intensity of 1.5T. The authors believe, however, that no risk of displacement of steel arches should occur if the ligatures are attached to all of the brackets. There are no indications either to remove the fixed steel retainers prior to an MRI examination. However, it is necessary to check whether they are well-bonded to the tooth surfaces so as to completely minimize the risk of their displacement or loss.

Artefacts

Magnetic property materials present in the oral cavity during MRI may cause formation of artefacts that reduce diagnostic value of the examination. Artefacts resulting from metals used in dentistry in crowns, implants or orthodontic appliances are a commonly known problem in MRI. The size of artefacts depends on the properties of the MRI image disturbing material – its type, composition (27), crystal structure (15, 33), technological treatment process (15), size (7, 12, 15), shape (7, 12), distribution, and the area that is to be visualized on MRI. A material that does not induce artefacts in the MRI of the brain can cause significant artefacts in the craniofacial image (14).

Assessment of the impact of materials used in orthodontics on the formation...

artefaktów, które obniżają wartość diagnostyczną badania. Artefakty powstające na skutek metali używanych w stomatologii, takich jak korony, implanty czy aparaty ortodontyczne są powszechnie znanym problemem w obrazowaniu MRI. Rozmiar artefaktów zależy od właściwości materiału zaburzającego obraz w badaniu MRI, jego rodzaju, składu (27), struktury krystalicznej (15, 33), procesu technologicznej obróbki (15), rozmiaru (7, 12, 15), kształtu (7, 12), rozmieszczenia oraz obszaru, który ma być uwidoczniony w obrazie MRI. Materiał, który nie daje artefaktów w badaniu MRI mózgu może powodować znaczne artefakty w obrębie twarzoczaszki (14).

Na wielkość artefaktów ma również wpływ specyfikacja skanera MRI – natężenie pola magnetycznego (15) i rodzaj zastosowanej sekwencji. Wraz ze wzrostem natężenia pola magnetycznego rozmiar artefaktów się zwiększa. W przypadku sekwencji skanera MRI większe zniekształcenia obrazu występują w sekwencji gradient echo niż spin echo (15, 16, 34).

Każdy element aparatu ortodontycznego będący ferromagnetykiem może indukować powstawanie artefaktów uniemożliwiających wykonanie dokładnej diagnostyki (9). Nawet niewielka zawartość metali będących ferromagnetykami powoduje zaburzenia obrazu w MRI (35). W wielu badaniach udokumentowano, że tytan, mimo że nie ma właściwości ferromagnetycznych, może powodować artefakty (7, 9, 36, 37, 38), co jednak wynika ze śladowych ilości innych metali (7, 9, 12). Dlatego podczas skanowania w MRI implanty tytanowe (7, 9), zamki tytanowe (12) mogą dawać artefakty w postaci utraty sygnału w jego najbliższej okolicy. Natomiast zastosowanie produktów wykonanych z czystego tytanu nie powinno mieć wpływu na jakość obrazowania w diagnostyce MRI. W badaniu Blankenstein i wsp. (15) tytanowy retainer nie generował artefaktów, nawet przy zastosowaniu sekwencji gradient echo, oraz pola magnetycznego o wysokim natężeniu 3T. Również złoto, które nie jest ferromagnetykiem (8, 9, 33), nie powinno wpływać na obrazowanie w metodzie MRI (39). Aizenbud i wsp. (40) wykazali, że stałe retainery wykonane z 14-karatowego złota nie wywoływały artefaktów w badaniu MRI twarzoczaszki. Uzyskane obrazy były dobrej jakości i rozdzielczości. Natomiast szeroko stosowane w stomatologii stopy złota zawierające domieszkę ferromagnetycznych metali mogą powodować artefakty (1, 9).

Do stopów najczęściej używanych w ortodontacji zalicza się stal nierdzewną, stal chromo-kobaltową, stopy niklowo-tytanowe oraz stopy tytanowo-molibdenowe. Najmniejsze właściwości magnetyczne wykazują stopy niklowo-tytanowe i tytanowo-molibdenowe, a wykonane z nich łuki ortodontyczne generują jedynie minimalne artefakty (15). Z kolei stopy chromo-kobaltowe powodują dwukrotnie większe zniekształcenia obrazu niż stopy niklowo-tytanowe czy stopy tytanowo-molibdenowe (41). Mimo to, stosując sekwencję spin echo wykazującą niską tendencję do

The size of artefacts is also affected by the specification of an MRI scanner – magnetic field intensity (15) and sequence type used. The artefacts grow in size when magnetic field strength increases. As for the sequences of an MRI scanner, greater image distortions occur in the gradient-echo than spin-echo sequence (15, 16, 34).

Each ferromagnetic element of an orthodontic appliance may induce artefact formation thus impairing diagnostic accuracy (9). Even a small ferromagnetic metal content causes MR image disturbances (35). Numerous studies have documented that titanium, although it does not have ferromagnetic properties, can cause artefacts (7, 9, 36, 37, 38), which, however, results from the presence of trace quantities of other metals (7, 9, 12). Therefore, when taking an MRI scan, titanium implants (7, 9) and titanium brackets (12) can induce artefacts in the form of signal loss in the nearest vicinity whereas the use of products made of pure titanium should not affect the quality of imaging in the MRI diagnostics. The study conducted by Blankenstein et al. (15) revealed that a titanium retainer did not generate artefacts, not even when the gradient-echo sequence and 3T high intensity magnetic field were applied. Gold, which is not a ferromagnetic (8, 9, 33), should not affect MRI imaging, either (39). Aizenbud et al. (40) demonstrated that fixed retainers made of 14-Karat gold did not cause artefacts in a craniofacial MRI. The resulting images were of a good quality and high resolution. In contrast, artefacts can be caused by widely used in dentistry gold alloys containing an additive of ferromagnetic metals, (1, 9).

Alloys most commonly used in orthodontics include stainless steel, chrome-cobalt steel, nickel-titanium and titanium-molybdenum. Nickel-titanium and titanium-molybdenum alloys show the lowest number of magnetic properties and orthodontic arches made of these alloys generate only minimal artefacts (15). In turn, chrome-cobalt alloys cause twice as big image distortions than nickel-titanium or titanium-molybdenum alloys (41). Nevertheless, when using a spin-echo sequence characterized by a low tendency to produce artefacts, they may remain in situ, even when a 3T intensity scanner is used.

Magnetic properties of materials made of stainless steel cannot be explicitly defined nor the sizes of artefacts predicted. Today, there are many types of steel that differ in composition, crystal structure and technological process. However, it is not the crystal structure of the input material from which an orthodontic element was made that is the main determinant of the artefact size but magnetic properties of output products (15), most of which are not disclosed by manufacturers (14, 15). Of the three basic types of stainless steel crystal structure (ferrites, austenites and martensites), only the austenites do not have ferromagnetic properties. Nevertheless, some commonly used in orthodontics austenitic steel types such as 1.4301 (304), 1.4310 (302), 1.4305 (303) may be transformed into martensite in the process of cold-

wytwarzania artefaktów, mogą pozostać *in situ*, nawet przy zastosowaniu skanera o natężeniu 3T (15).

W przypadku materiałów wykonanych ze stali nierdzewnej nie można jednoznacznie określić ich właściwości magnetycznych, a tym samym – przewidzieć rozmiaru artefaktów. Obecnie stosuje się wiele rodzajów stali różniące się składem, strukturą krystaliczną i procesem technologicznej obróbki. Jednakże to nie struktura krystaliczna materiału wyjściowego, z którego element ortodontyczny został wytworzony, jest głównym wyznacznikiem dla wielkości artefaktu, lecz właściwości magnetyczne produktów końcowych (15), które w większości przypadków nie są ujawniane przez producentów (14, 15). Z trzech podstawowych typów struktury krystalicznej stali nierdzewnej (ferryty, austenity i martenzyty) tylko austenity nie mają właściwości ferromagnetycznych. Jednak niektóre gatunki stali austenitycznej powszechnie stosowane w ortodoncji – 1.4301 (304), 1.4310 (302), 1.4305 (303) – pod wpływem technologicznej obróbki na zimno mogą ulec przekształceniu w martenzyt. Dlatego niektóre produkty ortodontyczne wykonane ze stali nierdzewnej wchodzą w interakcje z silnym polem magnetycznym po procesie technologicznej obróbki. Struktura krystaliczna w przypadku stali nierdzewnej nie jest właściwym kryterium do przewidzenia rozmiaru artefaktów. Decydującym parametrem do określenia wielkości artefaktów są właściwości magnetyczne produktów końcowych używanych w leczeniu ortodontycznym (15).

Najprostszą metodą na sprawdzenie, czy dany element aparatu ortodontycznego będzie miał wpływ na powstanie artefaktów jest próba z wykorzystaniem magnesu. Przyleganie magnesu do materiału ortodontycznego oznacza, że na pewno będzie wywoływał artefakty i należy go usunąć przed badaniem MRI głowy i szyi. Ujemny test, tzn. brak przyciągania, nie wyklucza możliwości wywołania artefaktów. Materiały ferromagnetyczne mogą nie wytworzyć siły przyciągania, bo ich podatność magnetyczna jest bardzo niska, ale wciąż mogą wyzwać klinicznie istotne artefakty. Poza tym niektóre produkty ortodontyczne wykonane ze stali mogą pozostać w jamie ustnej bez wyzwalania negatywnych konsekwencji (15). Stałe retainery ze stali nierdzewnej oraz zamki ceramiczne ze slotem metalowym powinny być zdejmowane jedynie wtedy, gdy MRI dotyczy jamy ustnej, ponieważ tylko w tej okolicy powodują niską jakość obrazowanego obszaru. W przypadku konieczności wykonania MRI mózgu, stawu skroniowo-żuchwowego lub zatok szczękowych mogą pozostać *in situ* (12).

Pacjenci przed badaniem MRI głowy i szyi zawsze powinni mieć zdjęte zamki stalowe (9, 16, 42, 43) i łuki stalowe, przy czym większe zaburzenia obrazu dają łuki stalowe obejmujące cały łuk zębowy. Uniemożliwiają one prowadzenie diagnostyki obrazowej twarzoczaszki, a obrazowanie ośrodkowego układu nerwowego, kręgosłupa szyjnego lub stawu skroniowo-żuchwowego może być znacznie osłabione. Wprowadzenie łuków stalowych do zamków ze stali nierdzewnej powoduje

working technology process. . Therefore, certain stainless steel orthodontic products interact with the strong magnetic field after the technological processing. The crystal structure in the stainless steel case is not an adequate criterion for predicting artefact sizes. Magnetic properties of the end products used in orthodontic treatment are a decisive parameter for determination of artefact sizes (15). .

The simplest method for checking whether a component part of an orthodontic appliance will induce artefact formation is the use of a permanent magnet. A magnet attracting orthodontic material suggests that it will surely invoke artefacts and must be removed prior to MRI examination of the head and neck. A negative test result – the lack of attraction does not exclude the possibility of triggering artefacts. Ferromagnetic materials may not generate attraction forces since their magnetic susceptibility is very low, but they can still trigger formation of clinically significant artefacts. Besides, certain orthodontic products made of steel may remain in the oral cavity without causing adverse effects (15). Stainless steel fixed retainers and ceramic brackets with a metal slot should only be removed if the MRI involves the oral cavity, because only in this region they cause a poor quality of the imaged area. They may remain *in situ* during an MRI examination of the brain, temporomandibular joint or maxillary sinuses (12).

Before MRI of the head and neck, however, patients should always have steel brackets and steel arches removed (9, 16, 42, 43); steel arches covering the entire dental arch cause greater disturbances of the image. They completely impede craniofacial diagnostic imaging and can significantly impair visualization of the central nervous system, the cervical spine and temporomandibular joint. Introduction of steel arches into stainless steel brackets causes an increase in the size of image artefacts and image disturbances in all investigated locations of the head and neck. Leaving implanted steel rings in the body will induce extensive artefacts within the palate, temporomandibular joint and the temporal part of the brain (16).

As regards all the artefact-generating elements, the closer they are situated to the investigated area, the more extensive image disturbances are induced (16, 43).

Hence, the following conclusion is to be drawn: when choosing material for orthodontic appliances orthodontists should take into account their magnetic properties because the number of patients requiring an MRI is constantly growing (15).

Summary

MRI is an excellent and increasingly used method of imaging. For this reason it is so important that physicians referring patients for MRI examinations, orthodontists and diagnostic imaging specialists alike, know the safety issues of testing in these patients. Taking into account the studies that were

spotęgowanie rozmiaru artefaktów i zaburzenie obrazu we wszystkich badanych miejscach w obrębie głowy i szyi. Pozostawienie stalowych pierścieni będzie wywoływało rozległe artefakty w obrębie podniebienia, stawu skroniowo-żuchwowego i części skroniowej mózgu (16).

W odniesieniu do wszystkich elementów generujących artefakty, zaburzenia obrazu są tym większe, im bliżej badanego miejsca się znajdują (16, 43).

Należałoby wyprowadzić stąd taki wniosek: ortodondzi przy wyborze materiałów powinni brać pod uwagę właściwości magnetyczne, ponieważ stale rośnie liczba pacjentów wymagających obrazowania metodą MRI (15).

Podsumowanie

MRI to znakomita i coraz częściej stosowana metoda badań obrazowych. Dlatego tak ważne jest, aby lekarze kierujący na badania MRI, zarówno ortodondzi, jak i specjaliści diagnostyki obrazowej, znali zasady bezpieczeństwa wykonywania tych badań u pacjentów. Uwzględniając badania, które miały na celu ocenę wpływu produktów ortodontycznych na jakość obrazowania metodą MRI oraz na bezpieczeństwo pacjenta, należy brać pod uwagę trzy aspekty:

1. Wzrost temperatury. Wzrost temperatury metalowych elementów aparatów ortodontycznych nie powinien stanowić ryzyka uszkodzenia termicznego. Jednak, opierając się na normach CENELEC prEN45502-2-3, niektórzy autorzy zalecają zdjęcie łuków ortodontycznych lub zabezpieczenie ich warstwą izolacyjną od strony błony śluzowej.
2. Przemieszczenie. Wyjmowane aparaty, przerzuty podniebienne, łuki językowe oraz ruchome elementy aparatu stałego należy wyjąć przed badaniem MRI. Najbezpieczniej jest wtedy, gdy łuki ortodontyczne są zdjęte, a w przypadku pozostawienia ich in situ należy dokładnie sprawdzić, czy ligatury skutecznie zabezpieczają przed wysunięciem łuku. Wszystkie zacementowane lub przyklejone elementy aparatu ortodontycznego powinny być szczegółowo sprawdzone.
3. Artefakty. Pacjenci przed badaniem MRI głowy i szyi zawsze powinni mieć zdjęte zamki oraz łuki wykonane ze stali nierdzewnej. Stalowe pierścienie wywołują rozległe artefakty w obrębie podniebienia, stawu skroniowo-żuchwowego i części skroniowej mózgu. Jeśli badanie MRI będzie wykonywane w obrębie głowy i szyi, ale poza jamą ustną, można pozostawić zamki ceramiczne ze slotem ze stali nierdzewnej lub zamki tytanowe, łuki niklowo-tytanowe i tytanowo-molibdenowe, pierścienie ze stopów tytanu oraz retainery ze stali nierdzewnej. Zamki ceramiczne oraz stałe retainery wykonane z czystego złota lub tytanu nie wywołują artefaktów w obrazie MRI, dlatego mogą pozostać nawet wtedy, gdy badanie będzie wykonywane w obrębie jamy ustnej.

designed to evaluate the effect of orthodontic products on the quality of MR images and patient safety we should keep in mind the three following aspects:

1. Temperature increase. A temperature rise in orthodontic metal parts should not represent a risk of thermal damage. However, based on the CENELEC prEN45502-2-3 standards, some authors recommend removal of orthodontic arches or covering them with a thermal insulation layer from the mucosa side.
2. Displacement. Removable appliances, transpalatal arches, lingual arches and removable parts of fixed orthodontic appliances should be removed prior to an MRI examination. It is the safest when orthodontic arches are removed, and in the case that they are left in situ, it should be carefully checked whether the ligatures represent effective protection against the arch slipping out. All bonded and banded components of an orthodontic appliance should be thoroughly inspected.
3. Artefacts. Prior to an MRI examination of the head and neck, patients should always have stainless steel brackets and arches removed. Steel bands cause widespread artefacts within MRI images of the palate, temporomandibular joint and the temporal part of the brain. If an MRI examination is performed in the head and neck region but outside the oral cavity, ceramic brackets with the stainless steel slot or titanium brackets, nickel-titanium and titanium-molybdenum arches, titanium alloy bands and stainless steel retainers may be left in place. Due to the fact that ceramic brackets and fixed retainers made of pure gold or titanium do not cause artefacts in MRI images they may remain in place even if the investigation is to be performed within the oral cavity.

Piśmiennictwo / References

1. Abbaszadeh K, Heffez LB, Mafee MF. Effect of interference of metallic objects of interpretation of T1-weighted magnetic resonance images in maxillofacial region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 759-65.
2. Karpowicz J, Gryz K, Politański P, Zmysłony M. Narażenie na pole magnetostaticzne i zagrożenia zdrowia przy obsłudze skanerów rezonansu magnetycznego. *Med Pr* 2011; 62: 309-21.
3. Kemper J, Priest AN, Schulze D, Kahl-Nieke B, Adam G, Klocke A. Orthodontic springs and auxiliary appliances: assessment of magnetic field interactions associated with 1.5 T and 3 T magnetic resonance systems. *Eur Radiol* 2007; 17: 533-40.
4. Marıncaş C, Mada M, Rotaru D, Carpenter A, Ciupa R. Evaluation of radio frequency- induced heating near fixed orthodontic appliances during MRI examination at 3 Tesla. *Cluj-Napoca* 2013; 54: 72-5.
5. Davis PL, Crooks L, Arakawa M, McRee R, Kaufman L, Margulis AR. Potential hazards in NMR imaging: heating effects of changing magnetic fields and RF fields on small metallic implants. *AJR* 1981; 137: 857-60.
6. Shellock FG, Cruess JV. MR Procedures: biologic effects, safety, and patient care. *Radiology* 2004; 232: 635-52.
7. Shafiei F, Honda E, Takahashi H, Sasaki T. Artifacts from dental casting alloys in magnetic resonance imaging. *J Dent Res* 2003; 82: 602-6.
8. Hubáľková H, La Serna P, Linetskiy I, and Dostáľová T. Dental alloys and magnetic resonance imaging. *Int Dent J* 2006; 56: 135-41.
9. Costa ALF, Appenzeller S, Yasuda C-L, Pereira FR, Zanardi VA, Cendes F. Artifacts in brain magnetic resonance imaging due to metallic dental objects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14: 278-82.
10. Ruf S, Pancherz H. Temporomandibular joint remodeling in adolescents and young adults during Herbst treatment: A prospective longitudinal magnetic resonance imaging and cefalometric radiographic investigation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 115: 607-18.
11. Okano Y, Yamashiro M, Kaneda T, Kasai K. Magnetic resonance imaging diagnosis of the temporomandibular joint in patients with orthodontic appliances. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 255-63.
12. Beau A, Bossard D, Gebeile-Chauty S. Magnetic resonance imaging artefacts and fixed orthodontic attachments. *Eur J Orthod* 2015; 37: 105-10.
13. Hosein I, Sherriff M, Ireland AJ. Enamel loss during bonding, debonding, and clean up with use of a self-etching primer. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 717-24.
14. Starcukova J, Starcuk Jr Z, Hubalkova H, Linetskiy I. Magnetic susceptibility and electrical conductivity of metallic dental materials and their impact on MR imaging artifacts dental materials. *Dent Mater* 2008; 24: 715-23.
15. Blankenstein F, Truong BT, Thomas A, Thieme N, Zachariat Ch. Predictability of magnetic susceptibility artifacts from metallic orthodontic appliances in magnetic resonance imaging. *J Orofac Orthop* 2015; 76:14-29.
16. Wylezinska M, Pinkstone M, Hay N, Scott AD, Birch MJ, Miquel ME. Impact of orthodontic appliances on the quality of craniofacial anatomical magnetic resonance imaging and real-time speech imaging. *Eur J Orthod* 2015; 2: 1-8.
17. Gorgulu S, Ayyıldız S, Kamburoglu K, Gokçe S, Ozen T. Effect of orthodontic brackets and different wires on radiofrequency heating and magnetic field interactions during 3-T MRI. *Dentomaxillofac Radiol* 2014; 43: 20130356.
18. Achenbach S, Moshage W, Diem B, Bieberle T, Schibgilla V, Buchmann K. Effects of magnetic resonance imaging on cardiac pacemakers and electrodes. *Am Heart J* 1997; 134: 467-73.
19. Shellock FG. Radiofrequency energy-induced heating during MR procedures: A Review. *J Magn Reson Imaging* 2000; 12: 30-6.
20. Baker KB, Tkach JA, Nyenhuis JA, Phillips M, Shellock FG, Gonzalez-Martinez J, Rezai AR. Evaluation of specific absorption rate as a dosimeter of MRI-related implant heating. *J Magn Reson Imaging* 2004; 20: 315-20.
21. Regier M, Kemper J, Kaul MG, Feddersen M, Adam G, Kahl-Nieke B, Klocke A. Radiofrequency-induced Heating near fixed orthodontic appliances in high field MRI systems at 3.0 Tesla. *J Orofac Orthop* 2009; 70: 485-94.
22. Kangarlu A, Shellock FG. Aneurysm clips: evaluation of magnetic field interactions with an 8.0 T MR system. *J Magn Reson Imaging* 2000; 12: 107-11.
23. Shellock FG. Metallic neurosurgical implants: evaluation of magnetic field interactions, heating and artifacts. *J Magn Reson Imaging* 2001; 14: 295-9.
24. Yassi K, Ziane F, Bardin E, Moinard M, Veyret B, Chateil JF. Évaluation des risques d'échauffement et de déplacement des appareils orthodontiques en imagerie par résonance magnétique. *J Radiol* 2007; 88: 263-8.
25. Hasegawa M, Miyata K, Abe Y, Ishigami T. Radiofrequency heating of metallic dental devices during 3.0 T MRI. *Dentomaxillofac Radiol* 2013; 42: 20120234.
26. Miyata K, Hasegawa M, Abe Y, Tabuchi T, Namiki T, Ishigami T. Radiofrequency heating and magnetically induced displacement of dental magnetic attachments during 3.0 T MRI. *Dentomaxillofac Radiol* 2012; 41: 668-74.
27. Sadowsky PL, Bernreuter W, Lakshminarayanan AV, Kenney P. Orthodontic appliances and magnetic resonance imaging of the brain and temporomandibular joint. *Angle Orthod* 1988; 58: 9-20.
28. Kemper J, Klocke A, Kahl-Nieke B, Adam G. Kieferorthopädische Brackets in der Hochfeld Magnetresonanztomographie: Experimentelle Beurteilung magnetischer Anziehungs- und Rotationskräfte bei 3 Tesla. *Fortschr Röntgenstr* 2005; 177: 1691-8.
29. Klocke A, Kemper J, Schulze D, Adam G, Kahl-Nieke B. Magnetic field interactions of orthodontic wires during magnetic resonance imaging (MRI) at 1.5 Tesla. *J Orofac Orthop* 2005; 66: 279-87.
30. Klocke A, Kahl-Nieke B, Adam G, Kemper J. Magnetic forces on orthodontic wires in high field magnetic resonance imaging (MRI) at 3 Tesla. *J Orofac Orthop* 2006; 67: 424-9.
31. Shellock FG, Cruess JV. High-Field-strength MR imaging and metallic biomedical implants: an ex vivo evaluation of deflection for ces. *AJR* 1983; 151: 389-92.
32. Shellock FG, Shellock VJ. Metallic stents: evaluation of MR imaging safety. *AJR* 1999; 173: 543-7.
33. Fache JS, Price C, Hawbolt EB, Li DKB. MR Imaging artifacts produced by dental materials. *AJNR* 1987; 8: 837-40.

Assessment of the impact of materials used in orthodontics on the formation...

34. Graf H, Klemm T, Lauer UA, Duda S, Claussen CD, Schick F. Systematics of imaging artifacts In MRT caused by metallic vascular implants (stents). *Rofo* 2003; 175: 1711-9.
35. Eggers G, Rieker M, Kress B, Fiebach J, Dickhaus H, Hassfeld S. Artefacts in magnetic resonance imaging caused by dental material. *MAGMA* 2005; 18: 103-11.
36. Suh JS, Jeong EK, Shin KH, Cho JH, Na JB, Kim DH, Han CD. Minimizing artifacts caused by metallic implants at MR imaging: experimental and clinical studies. *AJR* 1998; 171: 1207.
37. Ganapathi M, Joseph G, Savage R, Jones R, Timms B, Lyons K. MRI susceptibility artefacts related to scaphoid screws: the effect of screw type, screw orientation and imaging parameters. *J Hand Surg Br* 2002; 27: 165-70.
38. Malik AS, Boyko O, Aktar N, Young WF. A comparative study of MR imaging profile of titanium pedicle screws. *Acta Radiologica* 2001; 42: 291-3.
39. New PF, Rosen BR, Brady TJ, Buonanno FS, Kistler JP, Burt CT, Hinshaw WS, Newhouse JH, Pohost GM, Taveras JM. Potential hazards and artifacts of ferromagnetic and nonferromagnetic surgical and dental materials and devices in nuclear magnetic resonance imaging. *Radiology* 1983; 147: 139-48.
40. Aizenbud D, Hazan-Molina H, Einy S, Goldsher D. Craniofacial magnetic resonance imaging with a gold solder filled chain-like wire fixed orthodontic retainer. *J Craniofac Surg* 2012; 23: 654-7.
41. Thomsen M, Schneider U, Breusch SJ, Hansmann J, Freund M. Artefacts and ferromagnetism dependent on different metal alloys in magnetic resonance imaging. An experimental study. *Orthopade* 2001; 30: 540-4.
42. Idiyatullin D, Corum C, Moeller S, Prasad HS, Garwood M, Nixdorf DR. Dental magnetic resonance imaging: making the invisible visible. *J Endod* 2011; 37: 745-52.
43. Elison JM, Leggitt VL, Thomson M, Oyoyo U, Wycliff ND. Influence of common orthodontic appliances on the diagnostic quality of cranial magnetic resonance images. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 134: 563-72.

Kortykotomia jako zabieg przyspieszający leczenie

Corticotomy - a procedure to speed-up orthodontic treatment

Izabela Stępień¹ **A B D E F**

Magdalena Wyczółkowska² **A B D E**

Bartłomiej Stępień³ **A 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} Mazowieckie Centrum Stomatologii, Poradnia Ortodoncji
The Masovian Centre of Dentistry - The Orthodontic Consultation Centre
³ Prywatna praktyka
Private practice

Streszczenie

Leczenie ortodontyczne obecnie staje się coraz powszechniejsze, zwłaszcza wśród dorosłych pacjentów. Poszerzył się zakres możliwości leczenia dorosłych pacjentów, którzy często stawiają określone wymagania dotyczące estetyki, rodzaju zastosowanego aparatu, a szczególnie – czasu trwania leczenia. Odpowiedzią na te potrzeby jest zastosowanie zabiegu kortykotomii, który pozwala na skrócenie czasu terapii ortodontycznej, ułatwia ekspansję łuku zębowego, przyspiesza sprowadzanie zębów zatrzymanych do łuku, a także poprawia stabilność wyników leczenia ortodontycznego. **Cel.** Celem pracy był przegląd aktualnego piśmiennictwa na temat zabiegu kortykotomii, ze szczególnym uwzględnieniem artykułów dotyczących zastosowania kortykotomii w celu przyspieszenia ruchów zębów i skrócenia czasu leczenia ortodontycznego. **Materiał i metody.** Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa z lat 1959–2014. Przeszukano medyczną bazę danych PubMed, używając następujących słów kluczowych: kortykotomia,

Abstract

Orthodontic treatment is now becoming more and more popular, especially among adult patients. Development of knowledge have broadened the range of treatment options for adult patients, who often have specific requirements concerning aesthetics, the type of orthodontic appliance, and, in particular, the duration of treatment. The response to the above-mentioned requirements is provided by the application of corticotomy procedure, which enables the shortening of orthodontic treatment time, facilitates expansion of the dental arch, accelerates the process of bringing retained teeth to the arch, and also improves the stability of orthodontic treatment results. **Aim.** The aim of this study was to review the current literature on corticotomy procedure with special consideration of studies related to the application of corticotomy for the purpose of tooth movement acceleration and reduction of orthodontic treatment duration. **Material and methods.** A review of the literature from 1959-2014 has been conducted. The PubMed

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

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

³ lek. dent. lek. med / DDS, MD

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Izabela Stępień

Mazowieckie Centrum Stomatologii, Poradnia Ortodoncji

ul. Nowy Zjazd 1, 00-301 Warszawa

e-mail: izastepien12@wp.pl

Corticotomy - a procedure to speed-up orthodontic treatment

przyspieszenie leczenia ortodontycznego, dekortykacja. Wykorzystano 33 artykuły jako najbardziej trafne dla tematu pracy. **Wyniki i wnioski.** Koryktomia jest zabiegiem polegającym na selektywnej dekortykacji wyrostka zębodołowego przez zastosowanie cięć dekortykacyjnych w obszarze przesuwanych zębów. Ma ona na celu uzyskanie szybszej przebudowy kostnej w miejscu zranienia, a co za tym idzie – przyspieszenie ruchu zębów w tym rejonie. Czas leczenia ortodontycznego z zastosowaniem zabiegu koryktomii może być zredukowany do 1/3 czasu potrzebnego na konwencjonalne leczenie. Wskazań do wykorzystania zabiegów koryktomii w leczeniu ortodontycznym jest obecnie coraz więcej – należą do nich między innymi leczenie stłoczeń o średnim i silnym nasileniu ze skróceniem czasu terapii, wspomaganie wyrzynania zębów zatrzymanych oraz zapewnienie większej stabilności efektów leczenia ortodontycznego. **(Stępień I. Wyczółkowska M, Stępień B. Koryktomia jako zabieg przyspieszający leczenie. Forum Ortod 2015; 11: 220-9).**

Nadesłano: 20.01.2015

Przyjęto do druku: 4.09.2015

Słowa kluczowe: koryktomia, przyspieszenie leczenia ortodontycznego, dekortykacja

Wstęp

Pierwsze doniesienia dotyczące koryktomii można znaleźć w literaturze już z 1892 roku. Właśnie wtedy opisano technikę cięć kostnych wokół zębów, aby przyspieszyć ich przesuwanie. Poszukiwania coraz doskonalszych metod przyspieszających ruch zębów (1) przynosiły wraz z upływem czasu nowe procedury.

Köle (2) w 1959 roku przedstawił metodę nazywaną techniką przesuwania bloków kostnych. Polegała ona na odwarstwieniu płata śluzówkowo-okostnowego i zastosowaniu cięć w przestrzeniach międzyzębowych obejmujących blaszkę korykalną i penetrujących do kości gąbczastej wyrostka zębodołowego. Cięcia międzyzębowe łączyły się z cięciami w okolicy wierzchołkowej przesuwanych zębów, tworząc bloki kostne. Technika Köle'a nie znalazła jednak szerokiego zastosowania ze względu na znaczną inwazyjność zabiegu i możliwość licznych powikłań.

Kolejną bardzo istotną datą w rozwoju zabiegów koryktomii był rok 1981, w którym Frost (3) po raz pierwszy opisał zjawisko RAP (Regional Acceleratory Phenomenon) będące miejscową reakcją tkanek o charakterze gojenia w miejscu zastosowania cięć koryktomijnych. Polega ono na przyspieszonej przebudowie kostnej, spowodowanej zwiększoną aktywnością osteoklastów, osteoblastów oraz zwiększonym poziomem czynników zapalnych. Nacięcie warstwy korykalnej kości wyrostka

medical database has been searched using the following key words: corticotomy, acceleration of orthodontic treatment, and decortication. Thirty-three studies most pertinent for the subject of this paper were chosen. **Results and conclusions.** Corticotomy is a procedure consisting in selective decortication of the alveolar ridge by making decortication cuts in the tooth movement area. Its aim is to obtain faster bone remodeling in the surgery site and, consequently, to accelerate tooth movement in this area. With the use of the corticotomy procedure, orthodontic treatment time may be reduced to one third that conventional treatment time. Presently, there are more and more indications for corticotomy in orthodontic treatment; among others, they include treatment of medium and high intensity dental crowding shortening the therapy duration, supporting the eruption of impacted teeth as well as ensuring greater stability of orthodontic treatment effects. **(Stępień I. Wyczółkowska M, Stępień B. Corticotomy - a procedure to speed-up orthodontic treatment. Orthod Forum 2015; 11: 220-9).**

Received: 20.01.2015

Accepted: 4.09.2015

Key words: corticotomy, acceleration of orthodontic treatment, decortication

Introduction

The first reports concerning corticotomy can be found in literature as early as in 1892. It was at that time that the technique of bone cutting around teeth in order to accelerate their movement was described for the first time. Subsequently, the search for more effective methods accelerating tooth movement (1) has resulted in the development of new procedures.

Köle (2) in 1959 presented a method called the "bone block" movement technique. It involved mucoperiosteal flap detachment and cuts in the interdental spaces comprising the cortical plate and penetrating into the trabecular bone of the alveolar ridge. Such interdental cuts were connected with the cuts in the apical area of the moving teeth thus creating the so-called, bone blocks. Köle's technique has not found wide application because of significant invasiveness and the possibility of numerous complications.

Another very important date in the development of corticotomy procedures was 1981 when Frost (3), for the first time, described the RAP phenomenon (Regional Acceleratory Phenomenon). RAP is a topical response of tissues of a healing character in the site of corticotomy cuts. It consists in accelerated bone remodeling caused by an increased activity of osteoclasts, and osteoblasts and an increased level of inflammatory factors. A surgical intervention in the cortical layer of the alveolar ridge by induction of

zębodołowego przez wywołanie przejściowej osteopenii powoduje tymczasowe i odwracalne zmniejszenie gęstości kości. W praktyce powyższe reakcje pozwalają uzyskać przyspieszony ruch zębów w tym obszarze. RAP pojawia się kilka dni po zabiegu chirurgicznym, poziom szczytowy osiąga w okresie 1–2 miesięcy i może trwać do 6–24 miesięcy (4). Biorąc pod uwagę te wszystkie czynniki, bardzo ważne z klinicznego punktu widzenia jest właściwe wykorzystanie „okienka czasowego” na aplikację sił ortodontycznych i uzyskanie pożądaných ruchów zębowych. Najlepsze efekty po zabiegu korytkotomii można osiągnąć w ciągu 3–4 miesięcy (5,7). Z tego względu kontrolne wizyty ortodontyczne aktywujące aparat i dostarczające nowych sił przesuujących zęby w tym okresie powinny odbywać się co 2 tygodnie.

Badania braci Wilcko dały początek nowym technikom nazwanym AOO (Accelerated Osteogenic Orthodontics), a później – PAOO (Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics). Polegają one na odsłonięciu płata śluzówkowo-okostnowego, wykonaniu liniowych i punktowych cięć w blaszce korytkalnej od strony policzkowej i językowej wokół przesuwanych zębów, wraz z zastosowaniem wszczepów kostnych pokrywających miejsca nacięć. Następnie po 2 tygodniach od zabiegu aplikowane są siły ortodontyczne inicjujące ruchy zębów (6).

Cel

Celem pracy był przegląd aktualnego piśmiennictwa na temat zabiegu korytkotomii, ze szczególnym uwzględnieniem artykułów dotyczących zastosowania korytkotomii w celu przyspieszenia ruchów i skrócenia czasu leczenia ortodontycznego.

Materiał i metody

Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa na temat zabiegu korytkotomii z lat 1959–2014. Wykorzystano bazę medycznych danych PubMed, wpisując następujące słowa kluczowe: korytkotomia, przyspieszone leczenie ortodontyczne, dekorytkacja.

Wykorzystano 33 artykuły jako najbardziej trafne dla tematu pracy. Spośród piśmiennictwa wybrano także publikacje opisujące istotę zabiegu korytkotomii, jego aspekty chirurgiczne oraz możliwości zastosowania w ortodoncji. Ze względu na tematykę pracy wyselekcjonowano i wykorzystano głównie artykuły dotyczące możliwości przyspieszenia leczenia ortodontycznego po zastosowaniu zabiegu korytkotomii.

Wyniki i dyskusja

Technika PAOO (Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics) wprowadzona przez Wilcko i wsp. (7) była

transient osteopenia causes temporary and reversible reduction of bone density. In practice, due to the above-mentioned reactions an accelerated tooth movement can be obtained in this area. The RAP (Regional Acceleratory Phenomenon) begins within a few days after surgical procedure, reaches a peak within 1-2 months and may last up to 6-24 months (4). Taking into account all those factors, from a clinical point of view it is very important to properly use the so-called ‘time window’ for the application of orthodontic forces and achievement of desired tooth movements. The greatest benefits following corticotomy-assisted treatment may be achieved within the period of 3-4 months (5, 7). Due to this fact, follow-up orthodontic visits for the activation of the braces and provision of new tooth movement forces should take place every two weeks in this period.

Wilcko brothers’ research has initiated new techniques called the AOO (Accelerated Osteogenic Orthodontics) and later one called the PAOO (Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics). They involve exposure of the mucoperiosteal flap, performing linear cuts and perforations in the cortical plate on the buccal and lingual sides around the tooth movement area in conjunction with the application of bone grafts covering the incisions. Subsequently, after 2 weeks of the procedure, orthodontic forces initiating the tooth movement are applied (6).

Aim

The aim of this study was to review the current literature on the corticotomy procedure with special attention paid to articles related to the application of corticotomy for the purpose of acceleration of tooth movements and reduction of orthodontic treatment duration.

Material and methods

The literature from 1959-2014 on the corticotomy procedure has been reviewed. The PubMed medical database, has been used and the following key words were entered: corticotomy, accelerated orthodontic treatment, and decortication.

Thirty-three literature items that were deemed the most relevant for the subject matter of this study have been chosen and used. Publications describing the essence of corticotomy procedure, its surgical aspects and possibilities of application in orthodontics were also selected from the literature resources. The papers selected and used included mainly those related to our subject of interest, namely acceleration of orthodontic treatment following the application of corticotomy procedure.

Results and discussion

The PAOO technique (Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics) introduced by Wilcko et al. (7) was applied

Corticotomy - a procedure to speed-up orthodontic treatment

przeprowadzana zgodnie z ogólnymi wytycznymi przewidzianymi dla procedur chirurgicznych w jamie ustnej. Po zastosowaniu znieczulenia miejscowego wykonuje się nacięcie i odwarstwienie pełnego płata śluzówkowo-okostnowego po stronie językowej i przedsionkowej przesuwanych zębów. Istotne dla procesów gojenia jest, aby wykonując cięcie, zachować brodawki międzyzębowe. Następnie, po odwarstwieniu płata śluzówkowo-okostnowego, robi się nacięcia dekortykacyjne pionowe, rozpoczynając w odległości 2–3 mm od brzegu wyrostka zębodołowego w okolicy międzykorzeniowej zębów, które mają być przesuwane oraz poziome – w odległości 2 mm od wierzchołków korzeni tych zębów. Dodatkowo wykonuje się punktowe zagłębienia w blaszce korykalnej o głębokości 0,5 mm. Mają one na celu zwiększenie krwawienia, a tym samym ułatwienie adaptacji przeszczepu kostnego (8). Do wykonywania cięć dekortykacyjnych używano wiertła diamentowych. Pacjent w momencie wykonywania zabiegu koryktomii powinien mieć już założony stały aparat ortodontyczny. Przesunięcia zębów mogą być zainicjowane po 2 tygodniach od zabiegu. Wizyty aktywujące aparat i aplikujące nowe siły powinny odbywać się co 2 tygodnie. Jak wspomniano wcześniej, bardzo istotne jest wykorzystanie "okienka czasowego" czyli zjawiska RAP, które zaczyna się 1–2 dni po zabiegu, maksymalny poziom osiąga po 1–2 miesiącach, a trwa 6–24 miesiące (9). Ten czas należy wykorzystać na wykonanie planowanych przesunięć zębów.

W 2007 roku Vercelotti i Podesta (10) wprowadzili do zabiegu koryktomii technikę chirurgii piezoelektrycznej. Piezochirurgia zapewnia większą precyzję wykonywanych zabiegów, daje możliwość, selektywnego cięcia tkanek zmineralizowanych w stosunku do tkanek miękkich. Klinicznie ma to duże znaczenie dla bezpieczeństwa zabiegu, zwłaszcza podczas pracy w okolicy ujść nerwów. Zastosowanie końcówek piezochirurgicznych umożliwia też lepszą widoczność pola operacyjnego, ponieważ podczas cięcia nie ma krwawienia z tkanki kostnej. Bardzo istotną zaletą piezochirurgii jest szybszy proces gojenia tkanek w porównaniu z metodami wykorzystującymi wiertła chirurgiczne. Technika zabiegu koryktomii, którą opisali Vercelotti i Podesta (11), wymagała odsłonięcia płata śluzówkowo-okostnowego. Zabieg polegał na wykonaniu nacięć dekortykacyjnych za pomocą końcówek piezoelektrycznych wokół przesuwanych zębów. Przy czym zalecano natychmiastową aplikację sił ortodontycznych oraz kontrolne wizyty w odstępach cotygodniowych w pierwszym miesiącu po zabiegu, a następnie – w odstępach dwutygodniowych. Opisana metoda została nazwana techniką MTDLD (Monocortical Tooth Dislocation and Ligament Distraction). Wyniki leczenia ortodontycznego powyższą techniką u 8 pacjentów pozwoliły jej autorom stwierdzić redukcję czasu leczenia o 60–70% w porównaniu z konwencjonalną terapią.

according to the general guidelines for surgical procedures performed in the oral cavity. After application of local anesthesia, an incision is made and a full mucoperiosteal lingual and vestibular flap is detached. It is important for the healing process to preserve the interdental papillae during the incision. Subsequently, after the detachment of the mucoperiosteal flap, vertical decortication cuts are performed beginning at a distance of 2–3 mm from the edge of the alveolar bone in the periradicular area of the teeth that are to be moved, and horizontal cuts at a distance of 2 mm from the apices of the roots of those teeth (7). Additionally, spot hollows in the cortical plate are performed to a depth of 0.5 mm. They are intended to increase bleeding and thus facilitate the adaptation of bone graft (8). Previously, in order to perform decortication cuts, standard diamond drills were used. During a corticotomy procedure the patient should be already wearing a fixed orthodontic appliance. Tooth movements can be initiated within two weeks of the procedure. Subsequently, the patient should be seen for activation of the appliance and application of new forces every two weeks. As it was mentioned before, it is very important to use the "time window" that is the RAP which begins within 1 - 2 days following the procedure, achieves the peak at 1 - 2 months and lasts for 6 - 24 months (9). That time should be utilized for the performance of the tooth movements scheduled.

In 2007, Vercelotti and Podesta (10) introduced the technique of piezoelectric surgery into the corticotomy procedure. Piezosurgery ensures a greater accuracy of the treatment performed and offers the possibility of making selective cuts in mineralized tissue while leaving soft tissue untouched. Clinically, this is of great importance for the safety of the procedure, especially when working in the area adjacent to nerve cell terminals. The application of piezosurgical endings also enables a better vision of the operative field since bone tissue bleeding during the incision does not occur (13). Compared with methods in which surgical drills are used, a very important advantage of piezosurgery is a faster rate of tissue healing process. The corticotomy procedure technique that was described by Vercelotti and Podesta (11) required mucoperiosteal flap reflection. The surgery consisted in the performance of decortication cuts using piezoelectric tips around the teeth that are to be moved. Subsequently, immediate application of orthodontic forces was indicated and follow-up visits at one-week intervals during the first month after surgery and afterwards - at two-week intervals. The method described was called the MTDLD technique (Monocortical Tooth Dislocation and Ligament Distraction). The treatment results obtained in eight patients using the foregoing technique allowed its authors to report treatment time reduction by 60 - 70% compared with conventional therapy.

Attempting to decrease invasiveness of corticotomy procedures, a new method called piezocision was introduced

Dążąc do zmniejszenia inwazyjności zabiegów koryktotomii w 2009 roku wprowadzono nową metodę, nazwaną piezocision. Przedstawili ją Dibart i wsp. (12), a cały zabieg sprowadzał się do wykonania pionowych cięć nożem piezoelektrycznym przez dziąsło i okostną w okolicach międzykorzeniowych przesuwanych zębów, bez odwarstwiania płata śluzówkowo-okostnowego. W miejscach, gdzie było planowane zastosowanie wszczepu kostnego, wykonano częściowe podniesienie płata, tzw. "tunel", w którym umieszczano materiał kośćcozastępczy. Metoda piezocision była zastosowana w leczeniu pacjentów ze znacznym stłoczeniem zębów i pozwoliła na skrócenie czasu leczenia ortodontycznego o 60–70% w porównaniu z konwencjonalną terapią.

Keser i wsp. (13) opisali zastosowanie techniki piezocision w połączeniu z metodą Invisalign, uzyskując znaczącą redukcję czasu leczenia. Kolejnym krokiem w dążeniu do zmniejszenia inwazyjności zabiegu koryktotomii było zastosowanie lasera do wykonania cięć dekortykacyjnych. Użyto lasera erbowego Er: Yag o długości fali 2,940 nm, wykonując końcówką szafirową w trybie bezdotykowym nacięcie dziąsła i kości koryktalnej na głębokość 2–3 mm. Zastosowanie lasera znacznie poprawia komfort pozabiegowy pacjenta, ponieważ nie występuje obrzęk, nie jest konieczne szycie rany oraz antybiotykoterapia (14).

W piśmiennictwie opisano leczenie ortodontyczne pacjentów ze stłoczeniami o średnim nasileniu, stosując laserową koryktotomię w połączeniu z terapią przezroczystymi nakładkami. Po wykonaniu nacięć dziąsła i kości koryktalnej techniką laserową pacjenci rozpoczęli noszenie nakładek. W efekcie odnotowano skrócony czas leczenia w porównaniu z konwencjonalną terapią (15). Bardzo istotną zaletą zabiegu koryktotomii jest możliwość uzyskania zwiększonej grubości kości wyrostka zębodołowego w miejscu przesuwanych zębów po zastosowaniu materiałów kośćcozastępczych (16). Aby to osiągnąć, wykorzystuje się następujące materiały do augmentacji:

- Wszczepy autogenne, czyli własne tkanki kostne zawierające kość korową, gąbczastą, a więc także komórki kościotwórcze – są to najlepiej rokujące materiały. Są one pobierane z jamy ustnej (guzowatość szczęki, bródka, trójkąt zatrzonowcowy) lub z talerza kości biodrowej.
- Wszczepy allogenne, czyli kość ludzka pochodząca ze zwłok, niezawierająca żywych komórek; są oferowane przez banki tkanek jako DFDBA (demineralized freeze-dried bone allograft), czyli zdemineralizowana kość liofilizowana, lub jako FDBA (freeze dried bone allograft), czyli kość liofilizowana.
- Wszczepy ksenogenne – są pochodzenia zwierzęcego i mogą być pozyskiwane z kości korowej lub gąbczastej, które po obróbce (liofilizacja, sterylizacja radiacyjna) składają się głównie z hydroksyapatytu.

in 2009. It was presented by Dibart et al. (12) and the procedure consisted in performance of vertical cuts with a piezoelectric knife through the gingiva and periosteum in the interradicular areas of the teeth that are to be moved without mucoperiosteal flap detachment. In the sites where bone graft application was planned, partial elevation of the flap, a so-called "tunnel" was conducted where bone graft substitute was placed. The piezocision method was applied in the treatment of patients with severe dental crowding and allowed reduction of orthodontic treatment duration by 60 - 70% compared with conventional therapy.

Keser et al. (13) described the use of the piezocision technique in conjunction with the Invisalign method obtaining a significant treatment time reduction. Another step in the endeavours to decrease invasiveness of corticotomy procedure was the application of a laser for the performance of decortication cuts. An Erbium Er: Yag laser with wave length of 2.940 nm was used and 2-3 mm deep incision through the gingiva and cortical bone was made with a sapphire tip in the contactless mode. Application of a laser considerably improves patient's post-procedural comfort because there is no oedema, and suturing and antibiotic therapy are not necessary (14).

In the literature there are descriptions of treatment of orthodontic patients with medium severity dental crowding with the use of laser corticotomy in conjunction with orthodontic transparent overlay therapy. Following performance of gingival and cortical bone incisions using the laser technique, the patients started wearing the overlays. In effect, reduced treatment time was reported compared with conventional therapy (15). A very important corticotomy procedure advantage is the option of augmentation of the alveolar ridge width in the tooth movement site due to application of bone substitutes (16). To achieve that, the following augmentation materials are used:

- autografts, i.e. own bone tissues containing cortical and cancellous bone, and thus also osteogenic cells - these are the most promising materials. They are harvested from the oral cavity (maxillary tuberosity, mentum, retromolar triangle) or from the iliac ala.
- allografts i, i.e. human bone coming from a corpse, which does not contain living cells; offered by tissue banks as DFBA (demineralized freeze-dried bone allograft) or FDBA (freeze dried bone allograft).
- xenografts, of the animal origin and they may be obtained from cortical or cancellous bone that after processing (freeze-drying, radiation sterilization) consist mainly of hydroxyapatite.
- alloplastic implants, i.e. synthetic ones, for example hydroxyapatite bioceramic, tricalcium phosphate, artificial bone polymers, and bioactive glass (17).

In clinical practice, mixtures of these implants are often used; for example, an autograft is mixed with an allograft, an allograft with a xenograft, or a xenograft with an alloplastic

Corticotomy - a procedure to speed-up orthodontic treatment

- Wszczepy alloplastyczne, czyli syntetyczne, np. bioceramika hydroksyapatytowa, fosforany trójwapniowe, polimery sztucznej kości, biologicznie aktywne szkła (17).

W praktyce klinicznej, często wykorzystuje się mieszaniny wymienionych wszczepów, np. wszczep autogeny mieszamy z allogennym, allogenny – z ksenogennym lub ksenogeny – z alloplastycznym (18). Wilcko i wsp. (6) zalecają zastosowanie połączenia wszczepu allogennego (DFBA) z wszczepem ksenogennym (kość wołowa) z dodatkiem roztworu klindamycyny. Powyższą mieszaninę aplikuje się na cały obszar dekortykacyjny, a następnie pokrywa się go płatem śluzówkowo-okostnowym i zaszywa. Postępowanie pozabiegowe jest standardowe, czyli polega na zastosowaniu antybiotykoterapii, leków przeciwbólowych i antyseptyków. Zastosowanie augmentacji kostnej powoduje zwiększenie szerokości wyrostka zębodołowego, wzmocnienie tkanek przyzębia, zapewnia lepsze pokrycie korzeni zębów przy ekspansji, zmniejszając ryzyko powstania recesji i fenestracji kostnych. Poprawia też stabilność efektów leczenia ortodontycznego (19). Bhattacharya i wsp. (21) przeprowadzili badanie grubości kości wyrostka zębodołowego przed i po leczeniu ortodontycznym, z zastosowaniem zabiegu korytkotomii z augmentacją kostną. Badaniem objęto 20 pacjentów, z których wyodrębniono 10-osobową grupę kontrolną. Leczenie ortodontyczne wymagało ekstrakcji pierwszych przedtrzonowców i retrakcji segmentu przedniego. W badanej grupie wykonano zabieg korytkotomii z użyciem materiału kościozastępczego. Za pomocą tomografii komputerowej zbadano grubość wyrostka zębodołowego przed i po leczeniu ortodontycznym. Autorzy przedstawili wyniki badania dowodzące, że grubość kości wyrostka zębodołowego po leczeniu ortodontycznym z zabiegiem korytkotomii i materiałem kościozastępczym była znacząco większa w porównaniu z grupą kontrolną. Yodthong i wsp. (16) także w swoich badaniach uzyskali zwiększoną grubość kości wyrostka zębodołowego po zastosowaniu zabiegu korytkotomii z augmentacją podczas leczenia ortodontycznego.

Wskazania do wykonania zabiegu korytkotomii stale poszerzają swój zakres, i należą do nich:

1. Leczenie stłoczeń o średnim i silnym nasileniu, ze skróceniem czasu trwania terapii ortodontycznej.

Suya (5) przedstawił wyniki leczenia ortodontycznego z zastosowaniem zabiegu korytkotomii u 395 dorosłych pacjentów, z których każdy miał założony stały aparat ortodontyczny, a u których następnie wykonano zabieg korytkotomii udoskonaloną techniką, niewymagającą wykonania pionowych nacięć przez śluzówkę. Po odwarstwieniu całego płata śluzówkowo-okostnowego wiertłem diamentowym wykonano pionowe i poziome przywierzchołkowe nacięcia korytkotomijne po stronie policzkowej i językowej wyrostka zębodołowego. Wizyty ortodontyczne z aplikacją nowych sił były przeprowadzane

implant (18). Wilcko et al. (6) recommend the use of the combination of an allograft (DFBA) with a xenograft (bovine bone) with the addition of a solution of clindamycin. Such mixture is applied on the whole decortication area, and subsequently, it is covered with the mucoperiosteal flap and sutured. Postoperative procedure is standard, consists in the use of antibiotics therapy, analgesics and antiseptics. Application of bone augmentation results in augmenting the width of the alveolar ridge, strengthening periodontal tissue, and ensures better tooth root covering at the expansion, thus reducing the risk of gingival recession and bone fenestration. It also enhances stability of orthodontic treatment effects (19). Bhattacharya et al. (20) conducted a study of alveolar bone thickness before and after orthodontic treatment with the application of corticotomy including bone augmentation. The study comprised 20 patients from among whom a control group was separated. The orthodontic treatment required extraction of first premolars and anterior segment retraction. Corticotomy with bone substitute material was performed in the group under study. The width of the alveolar ridge was investigated using computed tomographic images before and after orthodontic treatment. The authors presented results demonstrating that after corticotomy-assisted orthodontic treatment with the use of bone substitute material the alveolar bone thickness was materially greater compared with the control group. In their studies, Yodthong et al. (16) also achieved an increase in alveolar bone thickness following the application of corticotomy with augmentation during orthodontic treatment.

Indications for the application of corticotomy procedure are more and more extensive, and they include:

1. Treatment of dental crowding of medium and high severity with shortening of orthodontic treatment time.

Suya (5) presented the outcome of corticotomy-assisted orthodontic treatment in 295 adult patients; each of them was wearing a fixed orthodontic appliance. Subsequently a corticotomy procedure was performed in each of them using an enhanced technique that did not require vertical cuts through the mucosa. Once the entire mucoperiosteal flap was detached, vertical and horizontal decortication cuts were performed on the buccal and lingual sides of the alveolar ridge. Application of new orthodontic forces was conducted at 10-14 day intervals during orthodontic visits. The closure of orthodontic spaces in 69% of the patients took 127 days. In all of the patients, orthodontic treatment was complete after 12 months, and clinical results obtained were excellent.

Wilcko et al. (21) presented case descriptions of two adult patients with severe dental crowding who were treated with corticotomy; the treatment time was only 6.5 months. The literature also presents cases of treatment of anterior mandibular dental crowding with the use of corticotomy. They have demonstrated that due to this procedure the average treatment time was successfully shortened to one

w odstępach 10–14-dniowych. Czas potrzebny do zamknięcia przestrzeni ortodontycznych u 69% pacjentów wyniósł 127 dni. U wszystkich pacjentów terapię ortodontyczną zakończono po upływie 12 miesięcy, uzyskując doskonałe rezultaty kliniczne.

Wilcko i wsp. (21) przedstawili opisy przypadków 2 dorosłych pacjentów z nasilonymi stłoczeniami, leczonych z zastosowaniem zabiegu koryktotomii, u których czas leczenia wyniósł tylko 6,5 miesiąca. W piśmiennictwie przedstawiono też przypadki leczenia stłoczeń w odcinku przednim w żuchwie z zastosowaniem koryktotomii. Wynika z nich, że dzięki zabiegowi średni czas leczenia udało się skrócić do 1/3 czasu trwania konwencjonalnego leczenia ortodontycznego (22). Bhat i wsp. (23) opisali leczenie 6 pacjentów z wadami klasy I oraz protruzją dwuszczkową, stosując zabieg koryktotomii. Dzięki zastosowaniu tej metody uzyskali skrócenie czasu leczenia ortodontycznego w porównaniu z konwencjonalną terapią. Inne badania przedstawiają porównanie czasu leczenia ortodontycznego z wykorzystaniem zabiegu koryktotomii z tradycyjną terapią. Pacjenci byli leczeni z powodu stłoczeń o średnim nasileniu w odcinku przednim w żuchwie. Autorzy uzyskali znacząco krótszy czas leczenia w grupie pacjentów, u których wykonano zabieg koryktotomii (do 17,5 tygodnia), w porównaniu z grupą kontrolną (49 tygodni) (24). W piśmiennictwie opisano także przypadki leczenia ortodontycznego z zastosowaniem różnych modyfikacji zabiegów koryktotomii w połączeniu z użyciem zakotwienia szkieletowego. Stosując powyższą terapię, również uzyskano znaczną redukcję czasu leczenia w porównaniu z konwencjonalną terapią (25).

2. Zwiększenie stabilności efektów leczenia ortodontycznego.

Stabilność efektów leczenia ortodontycznego nie zawsze jest satysfakcjonująca. Jak pokazują badania Little'a (26) po 10 latach od zakończenia leczenia ortodontycznego tylko 30% pacjentów jest zadowolonych z ustawienia siekaczy w żuchwie. Dane z piśmiennictwa pokazują, że zastosowanie zabiegu koryktotomii zwiększa stabilność uzyskanych wyników terapeutycznych w porównaniu z konwencjonalnym leczeniem ortodontycznym (27).

3. Wspomaganie powolnej ekspansji ortodontycznej.

Zabieg koryktotomii stosuje się także, aby ułatwić leczenie zwężenia górnego łuku zębowego – ma on szczególne zastosowanie w przypadkach występowania jednostronnego bocznego zgryzu krzyżowego. Jest on wykonywany tylko po stronie zgryzu krzyżowego policzkowo oraz językowo i pozwala uzyskać szybszy i stabilniejszy efekt ekspansji w porównaniu z leczeniem standardowym. Zapobiega też niepożądanym działaniom ubocznym, jakie często spotykamy przy ekspansji, czyli nadmiernego poszerzenia strony przeciwnej do zgryzu krzyżowego w szczęce (28).

4. Wspomaganie wyrzynania się zębów zatrzymanych.

Zęby zatrzymane to często spotykany problem ortodontyczny. Leczenie polegające na sprowadzaniu zębów zatrzymanych,

third of the conventional orthodontic treatment time (22). Bhat *et al.* (23) describe treatment of six patients with Angle Class I malocclusions and bimaxillary protrusion using the corticotomy procedure. As a result of the application of this method, they achieved shortened orthodontic treatment time compared with the conventional therapy. In other studies, orthodontic treatment time with the use of corticotomy procedure was compared with the conventional therapy time. The patients were treated for medium severity dental crowding in the anterior mandibular segment. The authors achieved a significantly reduced treatment time in the patient group treated with the corticotomy procedure (less than 17.5 weeks) compared with the control group (49 weeks) (24). The professional literature has described orthodontic treatment cases with the application of different types of corticotomy procedure performed in conjunction with the use of skeletal anchorage. In those cases, a significant treatment time reduction was also achieved compared with the conventional therapy (25).

2. Increase in the stability of orthodontic treatment effects.

The stability of orthodontic treatment effects is not always satisfactory. According to Little's studies (26), ten years after the completion of orthodontic treatment, only 30% of patients are satisfied with the settings of mandibular incisors. Literature data show that application of corticotomy during orthodontic treatment increases the stability of obtained therapeutic results compared with conventional orthodontic treatment (27).

3. Supporting slow orthodontic expansion.

Corticotomy surgery is also used to facilitate the treatment of upper dental arch constriction - it is particularly applicable in cases of unilateral cross-bite with a lateral shift. The treatment is performed only on the side of cross-bite malocclusion with buccal and lingual position and it allows to achieve a faster and more effective expansion result compared with standard treatment. It also prevents adverse side effects which are often encountered during expansion, i.e. excessive expansion of the side opposite to the mandibular cross-bite (28).

4. Support in eruption of impacted teeth

Impacted teeth is a common orthodontic problem. Treatment consisting in bringing impacted teeth into occlusion, especially the canines, is often a lengthy and cumbersome process for the patient. Fischer (29) described in his study a case of orthodontic treatment of six patients with bilateral palatal impaction of the maxillary canines. In each of the patients, conventional technique of bringing impacted canines into the arch was used on one side, while on the other side corticotomy procedure was performed around the impacted canines. It involved performance with the use of a diamond bur of hollows on the mesial and distal

Corticotomy - a procedure to speed-up orthodontic treatment

zwłaszcza kłów, jest z reguły procesem długotrwałym i uciążliwym dla pacjenta. Fischer (29) przedstawił swoje badanie, opisując leczenie ortodontyczne 6 pacjentów z obustronnie zatrzymanymi podniebiennie kłami w szczęce. U każdego z pacjentów po jednej stronie wykorzystano konwencjonalną technikę sprowadzania zatrzymanego kła do łuku, natomiast po drugiej stronie wokół zatrzymanych kłów zastosowano zabieg koryktotomii. Polegał on na wykonaniu okrągłym wiertłem diamentowym zagłębień w kości w odległości ok. 2 mm od siebie po stronie mezialnej i dystalnej zatrzymanego kła. Stosowano siły ortodontyczne o tej samej wartości po każdej ze stron, wizyty kontrolne odbywały się początkowo w odstępach 4–6-tygodniowych, a gdy kieł był blisko swojej właściwej pozycji w łuku, odstęp między wizytami skrócono do 2 tygodni. Wyniki badania pokazały, że u wszystkich pacjentów po stronie, gdzie wykonano zabieg koryktotomii, uzyskano o 28–30% krótszy czas leczenia w postaci wprowadzenia zatrzymanego kła do łuku. Zbadano, że po zabiegu koryktotomii kieł przesuwał się o 1,06 mm/miesiąc, podczas gdy po stronie przeciwnej, przy zastosowaniu konwencjonalnej terapii, przesunięcie wynosiło 0,75 mm/miesiąc.

Zabieg koryktotomii był stosowany także wspomagająco w leczeniu zgryzu otwartego przedniego przez intruzję trzonowców szczęki. Uzyskano 3 mm intruzji trzonowców w czasie 2 miesięcy bez resorpcji korzeni, stosując zabieg koryktotomii w połączeniu z zakotwieniem szkieletowym (30).

Podsumowanie czasu terapii ortodontycznej po zastosowaniu zabiegu koryktotomii przedstawia tabela 1.

sides of an impacted canine at the distance of 2 mm of one another. Equal value orthodontic forces were applied on each side; initially, follow-up visits took place at 4-6 week intervals and when the canine was approaching its adequate position in the arch, the intervals between the visits were reduced to two weeks. The study outcome demonstrated that in all the patients, on the side where corticotomy procedure was performed, treatment (bringing the impacted canine into the arch) time, shorter by 28-30%, was obtained. After the corticotomy procedure, the canine moved by 1.06 mm per month, while on the opposite side, with the use of conventional therapy, the tooth moved at the rate of 0.75 mm per month.

Corticotomy was also applied as an adjunctive procedure in the therapy of anterior open bite by intrusion of maxillary molars. A 3 mm intrusion of maxillary molars, without root resorption was obtained during two months with the use of corticotomy procedure in conjunction with skeletal anchorage (30).

The summary of orthodontic therapy time following the application of the corticotomy procedure is presented in Table 1.

Tabela 1. Zestawienie czasu leczenia ortodontycznego wspomagane zabiegiem koryktotomii

Table 1. Corticotomy-assisted orthodontic treatment times

Autor Author	Rodzaj zastosowanego leczenia Applied treatment type	Czas leczenia Treatment time
Suya (7)	395 pacjentów, leczenie ortodontyczne wspomagane zabiegiem koryktotomii <i>395 patients, corticotomy-assisted orthodontic treatment</i>	12 miesięcy dystalizacja kłów – 4,2 miesiąca <i>12 months canine distalization - 4.2 months</i>
Wilcko (23)	2 pacjentów z nasilonymi stłoczeniami, leczenie ortodontyczne z zabiegiem koryktotomii <i>2 patients with intensified dental crowding, corticotomy-assisted orthodontic treatment</i>	6,5 miesiąca <i>6.5 months</i>
Bhat (25)	6 pacjentów z protruzją dwuszczkową, leczenie ortodontyczne z zabiegiem koryktotomii <i>6 patients with bimaxillary protrusion, corticotomy-assisted orthodontic treatment</i>	17,4 miesiąca dystalizacja kłów – 8,5 miesiąca <i>17.4 months canine distalization - 8.5 months</i>
Shoreibah (26)	10 pacjentów ze średnio nasilonymi stłoczeniami w odcinku przednim w żuchwie <i>10 patients with medium severity dental crowding in anterior mandibular segment</i>	17,5 tygodnia <i>17.5 weeks</i>
Fischer (31)	6 pacjentów z obustronnie zatrzymanymi podniebiennie kłami, leczenie ortodontyczne z zabiegiem koryktotomii <i>6 patients with bilateral palatally impacted canines, corticotomy-assisted orthodontic treatment</i>	12 miesięcy <i>12 months</i>

Możliwości wykorzystania zabiegu koryktotomii wspomagająco w leczeniu ortodontycznym jest wiele, ale bardzo istotna jest właściwa kwalifikacja pacjenta do zabiegu. Absolutnym przeciwwskazaniem do jej wykonania jest aktywna choroba przyzębia oraz nasilone recesje dziąseł (31). Przeciwwskazaniem jest także brak współpracy ze strony pacjenta i jego negatywne nastawienie do tego zabiegu.

Zalety zabiegu koryktotomii w połączeniu z leczeniem ortodontycznym:

- Redukcja czasu trwania leczenia ortodontycznego – zabieg pozwala skrócić czas leczenia do 1/3 czasu trwania leczenia konwencjonalnego (8-9, 14-18, 21-27, 31-32).
- Zmniejszenie liczby resorpcji korzeni z powodu zmniejszenia gęstości kości i oporu kości koryktalnej wyrostka zębodołowego, w którym są przesuwane zęby (8-10, 20-21).
- Wzmocnienie i poszerzenie kości wyrostka zębodołowego, dzięki zastosowaniu przeszczepów kostnych (8, 10, 18, 21-22).
- Poprawa stabilności efektów leczenia ortodontycznego (24, 28-29).

Wady zabiegu koryktotomii:

- Konieczność wykonania zabiegu chirurgicznego w jamie ustnej, z jego skutkami ubocznymi jak ból, obrzęk oraz możliwość wystąpienia powikłań.
- Dodatkowy koszt zabiegu chirurgicznego (32).

Podsumowanie

Zabieg koryktotomii wspomagający procedury ortodontyczne jest obiecującą techniką pozwalającą usprawnić dotychczasowe leczenie, skrócić czas jego trwania i poszerzyć skalę możliwości terapeutycznych dla pacjenta. Właściwy plan leczenia i wybór odpowiedniej techniki zabiegowej pozwalają na pełne wykorzystanie możliwości, jakie daje ten zabieg. Skrócenie czasu leczenia ortodontycznego do 1/3 czasu konwencjonalnej terapii oraz zwiększenie szerokości wyrostka zębodołowego to najistotniejsze z klinicznego punktu widzenia korzyści wynikające z zastosowania koryktotomii (33). Należy jednocześnie zaznaczyć, że jest to stosunkowo nowa procedura i relatywnie mało zbadana, jeżeli chodzi o długoterminowe efekty leczenia. Wymaga więc dalszych badań, aby potwierdzić i ewentualnie rozszerzyć wskazania do zastosowania tego zabiegu oraz ocenić jego odległe skutki terapeutyczne.

There are numerous options for an adjunctive use of the corticotomy procedure in orthodontic treatment but a patient's adequate qualification for the procedure is very important. An active periodontal disease or intensified gingival recession is an absolute contraindication for the performance of corticotomy procedure (31). So is a lack of patient's cooperation and their negative attitude toward the procedure.

The advantages of corticotomy procedure in conjunction with orthodontic treatment are as follows:

- Reduction of orthodontic treatment duration - the procedure enables treatment time shortening to one-third that of conventional treatment (8-9, 14-18, 21-27, 31-32).
- Reduction of the amount of root resorption resulting from a decrease in bone density and resistance of the alveolar ridge cortical bone where the teeth are moved (8-10, 20-21).
- Strengthening and widening of the alveolar ridge bone due to the use of bone grafts (8, 10, 18, 21-22).
- Improvement of stability of orthodontic treatment effects (24, 28-29).

The disadvantages of the corticotomy procedure:

- The necessity of performing additional surgery in the oral cavity inclusive of its following side effects such as pain, oedema, and the possibility of occurrence of complications
- The additional cost of a surgical intervention to be performed in the oral cavity (32).

Summary

Corticotomy-assisted orthodontic treatment is a promising technique which enables improvement of current treatment methods, shortening its duration as well as expanding the patient's choices of therapeutic options. An adequate treatment plan and the selection of an appropriate therapy technique allow for the full use of options offered by the procedure. From the clinical point of view, shortening of the orthodontic treatment time to one-third that of conventional treatment and augmentation of the alveolar ridge width are the most important advantages arising from the application of corticotomy (33). However, it should be emphasized that it is a relatively new procedure and relatively little investigated with regard to the long-term treatment effects. It requires further studies in order to confirm and possibly expand indications for corticotomy-assisted treatment as well as assess its long therapeutic effects.

*Corticotomy - a procedure to speed-up orthodontic treatment***Piśmiennictwo / References**

1. Fitzpatrick BN. Corticotomy. Aust Dent J 1980; 25: 255-8.
2. Kole H. Surgical operation on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1959; 12: 515-29.
3. Yaffe A, Fine N, Binderman I. Regional accelerated phenomenon in the mandible following mucoperiosteal flap surgery. J Periodontol 1994; 65: 79-83.
4. Frost HM. The regional acceleratory phenomene. A review. Henry Ford Hosp Med J 1983; 31: 3-9.
5. Hosl E, Baldauf A. Mechanical and biological basics in orthodontic therapy. Huthig Buch Verlag 1991: 207-26.
6. Murphy KG, Wilcko MT, Wilcko WM, Ferguson DJ. Periodontally accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1 stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67: 2149-59.
7. Murphy KG, Wilcko MT, Wilcko WM, Ferguson DJ. Periodontal accelerated osteogenic orthodontics: a description of surgical technique. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67: 2160-6.
8. Wilcko MT, Wilcko WM, Bissade NF. An Evidence- Based Analysis of Periodontally Accelerated Orthodontic and Osteogenic Techniques: A Synthesis of Scientific Perspectives. Semin Orthod 2008; 14: 305-16.
9. Frost HM. The biology of fracture healing. An overview for clinicians Part II. Clin Orthop Relat Res 1989; 248: 294-309.
10. Vercellotti T. Podstawy chirurgii piezoelektrycznej. Zalety kliniczne w stomatologii. Kwintesencja 2010: 21-4.
11. Vercellotti T, Podesta A. Orthodontic Microsurgery: A New Surgically Guided Technique for Dental Movement. Int J Perio Rest Dent 2007; 27: 325-31.
12. Dibart S, Sebaoun JD, Surnenian J. Piezocision: a minimally invasive periodontally procedure accelerated orthodontic tooth movement. Compend Contin Educ Dent 2009; 30: 342-50.
13. Keser EL, Dibart S. Piezocision- assisted Invisalign treatment. Compend Contin Educ Dent 2011; 32: 46-51.
14. Seifi M, Younessian F. The Innovated Laser Assisted Flapless Corticotomy to Enhance Orthodontic Tooth Movement. J Lasers Med Sci 2012; 1: 20-5.
15. Saward B. Kortykotomia wyrostka zębodołowego z użyciem laserów. Dent Trib 2014; 4: 18-24.
16. Yodthong N, Charoemratote C, Leethanakul C. Factors related to alveolar bone thickness during upper incisor retraction. Angle Orthod 2013; 83: 394-401.
17. Hisham F, Nars, Aichelmann- Reidy ME, Raymond A, Yukna. Bone and bone substitutes. Periodontology 2000; 19: 74-86.
18. Nowzari H, Yorita FK, Chang HC. Periodontally accelerated osteogenic orthodontics combined with autogenous bone grafting. Compend Contin Educ Dent 2008; 29: 200-6.
19. Wilcko MW, Ferguson DJ, Bouquot JG, Wilcko MT. Rapid orthodontic decrowding with alveolar augmentation: case report. World J Orthod 2003; 4: 197-205.
20. Bhattacharya P, Bhattacharya H, Aryum A. Assessment of Corticotomy Facilitated Tooth Movement and Changes in Alveolar Bone Thickness- A CT Scan Study. J Clin Diagn Res 2014; 8: 26-30.
21. Wilcko WM, Wilcko MT, Ferguson DJ, Bouquot JE. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports decrowding. Int J Periodont Rest Dent 2001; 21: 9-19.
22. Hajji SS. The influence of accelerated osteogenic response on mandibular decrowding (thesis). St. Louis Univ 2000.
23. Bhat SG, Singh V, Bhat MK. PAOO technique for the bimaxillary protrusion. Perio- ortho interrelationship. J Indian Soc Periodontal 2012; 16: 584-7.
24. Shoreibah EA, Salana AE, Atta MS. Corticom- facilitated orthodontics in adults using a further modified technique. J Int Acad Periodontal 2012; 14: 97-104.
25. Camacho Dominguez A, Cujar Velasquez S. Dental movement acceleration: Literature review by an alternative scientific evidence metod. World J Methodol 2014; 26: 151-62.
26. Burstone CJ, Nanda R. Retention and stability in orthodontics. Philadelphia Saunders 1993: 97-106.
27. Nazarov AD, Fergusson DJ, Wilcko WM, Wilcko MT. Improved retention following corticotomy using ABO objective grading system. J Dent Res 2004; 83: 2644.
28. Brin I, Ben-Bassat Y, Blustein Y, Ehrlich J, Hochman N, Marmary Y, Yaffe A. Skeletal and functional effects of treatment for unilateral posterior crossbite. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996; 109: 173-9.
29. Fischer TJ. Orthodontic treatment acceleration with corticotomy-assisted exposure of palatally impacted canines. Angle Orthod 2007; 77: 417-20.
30. Moon CH, Wee JU, Lee HS. Intrusion of overerupted molars by corticotomy and orthodontic skeletal anchorage. Angle Orthod 2007; 77: 1119-25.
31. Hassan AH, Al- Fraidi AA, Al- Saeed SH. Corticotomy- Assisted Orthodontic Treatment- review. Open Dent J 2010; 4: 159-64.
32. Alghamdi AS. Corticotomy facilitated orthodontics: Review of technique. The Saudi Dent J 2010; 22: 1-5.
33. Wilcko W, Wilcko T. Accelerating tooth movement: the case for corticotomy- induced orthodontics. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2013; 144: 4-13.

Kliniczne znaczenie dolnej szerokości międzykłowej - przegląd piśmiennictwa

Clinical importance of the mandibular intercanine width - a literature review

Jakub Baszak¹ BDEF

Anna Walawska² BDEF

Beata Walawska³ ADF

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, Lublin
Private practice in Lublin

Streszczenie

Wstęp. Szerokość międzykłowa dolna stanowi ważną wartość diagnostyczną dla lekarza ortodonta, a utrzymanie prawidłowej pozycji kłów w trakcie leczenia zwiększa stabilność wyników i chroni przed powikłaniami. **Cel.** Celem pracy jest przedstawienie znaczenia szerokości międzykłowej dolnej w diagnostyce i planowaniu leczenia ortodontycznego. **Materiał i metody.** Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa, wykorzystując bazę danych PubMed z użyciem słów kluczowych intercanine width i intercanine distance. Spośród 265 wyników wybrano 30 pozycji. Piśmiennictwo uzupełniono o trzy prace spoza bazy. **Omówienie i dyskusja.** Dolna szerokość międzykłowa zwiększa się średnio do trzynastego roku życia, a następnie ulega powolnemu zmniejszaniu do chwili osiągnięcia dojrzałości, a także u dorosłych. Wraz ze zmniejszaniem się szerokości międzykłowej dolnej często dochodzi do stłoczenia siekaczy dolnych, lecz mimo to nie wykazano ścisłej korelacji pomiędzy tymi wartościami. Pacjenci, u których leczenie zostało zakończone w młodszym wieku, wykazują większą tendencję do zmniejszenia się szerokości międzykłowej i nawrotu stłoczenia. Zdania na

Abstract

Introduction. Mandibular intercanine width represents an important diagnostic value for a physician orthodontist, and maintaining proper position of canines during orthodontic treatment improves the stability of achieved results and prevents from complications. **Aim.** The paper aimed to present the importance of mandibular intercanine width in diagnostic procedures and orthodontic treatment planning. **Materials and methods.** A review of literature was made using PubMed database, searching for the following keywords: "intercanine width", and "intercanine distance". Thirty literature items have been selected from 265 results. The literature has been supplemented with three papers from other than PubMed database sources. **Review and discussion.** Lower intercanine width increases to an average of thirteen years of age, after which it slowly decreases by the time that maturity is reached as well as in the adulthood. Despite the fact that, as the lower intercanine width decreases the crowding of lower incisors frequently occurs, no direct correlation was demonstrated to exist between those values. Patients whose orthodontic treatment was completed at

¹ lek. dent./ DDS

² lek. dent./ DDS

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

Dane do korespondencji/Correspondence address:

NZOZ "ORTO-MIX"

ul. Choiny 9c

28-816 Lublin

e-mail: ortomix@interia.pl

Clinical importance of the mandibular intercanine width – a literature review

temat rozbudowy łuku zębowego na etapie uzębienia mieszanego są podzielone, jednak zastosowanie pasywnego łuku językowego z pewnością pozwala na utrzymanie długości łuku zębowego oraz wykorzystanie rezerwy bocznej (leeway space) na rozładowanie stłoczeń, i pozwala zapobiec mezjalnej migracji zębów trzonowych. Podczas leczenia ortodontycznego odległość pomiędzy dolnymi kłami najczęściej zostaje zwiększona, co skutkuje powrotem do stanu pierwotnego po zakończeniu retencji, a także może powodować uszkodzenie przyzębia. **(Baszak J, Walawska A, Walawska B. Kliniczne znaczenie dolnej szerokości międzykłowej - przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod 2015; 11: 230-7).**

Nadesłano: 15.07.2015

Przyjęto do druku: 14.09.2015

Słowa kluczowe: dolna szerokość międzykłowa, planowanie leczenia, stabilność wyników leczenia

Wstęp

Szerokość międzykłowa dolna w uzębieniu mlecznym nie jest przedmiotem zainteresowania ortodontów, ponieważ na tym etapie stłoczenia zębów występują rzadko. Dolne stałe kły najczęściej (98,3%) mają jeden korzeń, który w połowie przypadków jest prosty. Zęby te mają średnio 25,5 mm długości i 302 mm² powierzchni ozębnej z dużą zmiennością osobniczą, dzięki czemu stanowią silną jednostkę kotwiczącą. Kształt i wielkość kłów dolnych, a także szerokość międzykłowa dolna jest ściśle związana z płcią i umożliwia jej identyfikację (1–3).

Szerokość międzykłowa dolna jest najczęściej mierzona pomiędzy szczytami guzków tych zębów lub, w przypadku ich starcia, między miejscami odpowiadającymi guzkom (4–8). W niektórych badaniach jest określana jako wymiar pomiędzy najbardziej odległymi punktami mierzonymi na powierzchniach policzkowych kłów lub punktami FA opisanymi jako największa wypukłość powierzchni wargowej kła (9, 10). Pozycja kłów jest ważnym zagadnieniem dla lekarza ortodonta, ponieważ ma ona wpływ na uszeregowanie siekaczy, stabilność wyników leczenia, zrównoważoną okluzję, a także estetykę uśmiechu (4, 11–18).

W 1944 roku Charles Tweed, dokonując analizy pacjentów po zakończonym leczeniu, stwierdził, że po latach u ponad 80% pacjentów wyniki okazały się nietrwałe i skutkowały nawrotem wady. Autor, poszukując przyczyny tak wysokiego odsetka niepowodzeń, skierował swoją uwagę na rozbudowę łuków zębowych w stosunku do podstawy kostnej pacjenta (19). Robert Strang w 1949 roku uznał, że zaburzenie naturalnej równowagi mięśniowej podczas leczenia ortodontycznego skutkowało brakiem stabilności wyników leczenia (13). Streadman zauważył, że podczas leczenia ortodontycznego często dochodzi do nadmiernej ekspansji łuku zębowego, a w tym – do zwiększenia szerokości

a younger age, show a stronger tendency for decreased mandibular intercanine width and tooth crowding recurrence. Opinions on expansion of the dental arch in the mixed dentition stage are divided; however, application of a passive lingual arch certainly allows to maintain the dental arch length and use the leeway space to resolve the incisor crowding, preventing mesial movement of molar teeth. During orthodontic treatment, the distance between the lower canines is usually increased, which may cause a recurrence to the original status when retention is completed, or also parodontium tissue damage. **(Baszak J, Walawska A, Walawska B. Clinical importance of the mandibular intercanine width – a literature review. Orthod Forum 2015; 11: 230-7).**

Received: 15.07.2015

Accepted: 14.09.2015

Key words: lower intercanine width, treatment planning, stability of treatment results

Introduction

Mandibular intercanine width in primary dentition is not a subject of interest to orthodontists, because the crowding of mandibular incisors is very rare at this stage. Mandibular permanent canines generally (98.3%) have a single root, which in half of the cases is straight. On average, they are 25.5 mm long and have a periodontium area of 302 mm² with a large inter-individual variability due to which they represent a strong anchor unit. The shape and size of mandibular canines as well as the intercanine width are strongly correlated with a person's gender and enable its identification (1, 2, 3).

Mandibular intercanine width is usually measured as a distance between the cusp tips of these teeth, or in the event of their being abraded, between the points corresponding to such cusps (4, 5, 6, 7, 8). In some papers, it is defined as a dimension between the farthest points measured on the buccal surfaces of the canines or between FA points described as the greatest convexity of the labial surface of a canine (9, 10). Canine position is an important issue for orthodontists because it affects the alignment of the incisors, stability of treatment results, balanced occlusion as well as smile esthetics (4, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18).

In 1944, when analyzing his patients' condition, Charles Tweed found that several years after completion of the treatment the results turned out to be unstable and resulted in defect recurrence in more than 80 percent of his patients. The author in search of a cause for such high failure rate, turned his attention at excessive expansion of dental arches relative to patients' basal bones (19).

Robert Strang in 1949 concluded, that disrupting natural muscular balance during orthodontic treatment resulted in

międzykłowej dolnej (20). Obecnie ocena kształtu łuków zębowych, a w tym szerokości międzykłowej dolnej, stanowią bezspornie obowiązkowy element badania pacjenta oraz planowania leczenia ortodontycznego (21).

Cel

Celem pracy jest przedstawienie znaczenia szerokości międzykłowej dolnej w diagnostyce, planowaniu i prowadzeniu współczesnego leczenia ortodontycznego.

Materiał i metody

Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa, wykorzystując bazę danych PubMed z użyciem słów kluczowych intercanine width i intercanine distance. Spośród 265 wyników wybrano 30 pozycji piśmiennictwa, które podejmowały temat zmian w szerokości międzykłowej u pacjentów nieleczonych ortodontycznie, zmian podczas leczenia oraz związku tego wymiaru z uszeregowaniem siekaczy dolnych. Piśmiennictwo uzupełniono o trzy prace spoza bazy PubMed, które omawiały tę tematykę.

Omówienie i dyskusja

Szerokość międzykłowa dolna u pacjentów nieleczonych ortodontycznie

Aby prawidłowo zaplanować, przeprowadzić oraz ocenić wyniki leczenia ortodontycznego, należy odróżnić naturalne zmiany zachodzące wraz ze wzrostem pacjenta i rozwojem układu stomatognatycznego od tych indukowanych leczeniem ortodontycznym. Kształt i wymiary łuków zębowych ulegają zmianom nie tylko podczas wzrostu i dojrzewania człowieka, ale także u dorosłych.

Knott obserwował zmiany zachodzące przez okres uzębienia mlecznego, mieszanego, stałego i u dorosłych. W pierwszej grupie o średniej wieku 5,4 lat dolna szerokość międzykłowa wynosiła średnio 28,5 mm u chłopców i 27 mm u dziewczynek. Do etapu uzębienia mieszanego o średniej wieku 9,4 lat, czyli w okresie wyrzynania się stałych siekaczy dolnych, u obu płci doszło do największego wzrostu dolnej szerokości międzykłowej, która wynosiła 2,8 mm. Po wyrznięciu się wszystkich zębów stałych (13,6 lat) wymiar wzrósł nieznacznie. Natomiast od etapu pełnego uzębienia stałego do wieku średnio 25,9 lat odległość pomiędzy guzkami kłów dolnych pozostała niezmienną (22). Do podobnych wniosków doszedł Jin-Soo Ahn i wsp., oceniając wirtualne modele za pomocą trójwymiarowej analizy. U dzieci w wieku 8–14 lat doszło do nieznacznych zmian w szerokości międzykłowej żuchwy, przy czym u dziewczynek ten wymiar wzrósł, a u chłopców zmalał, osiągając odpowiednio 27,14 mm i 29,17 mm. Autor wysunął wniosek, że w tym wieku kły osiągają swoją ostateczną pozycję, zdeteminowaną przez otaczające tkanki,

unstable treatment results (13). Streadman noted that during orthodontic treatment dental arch expansion was frequently excessive, and this also included an increase in mandibular intercanine width (20). Currently, dental arch shape evaluation, including mandibular intercanine width are indisputably a mandatory element of orthodontic examination and treatment planning (21).

Aim

The paper aimed to present the importance of mandibular intercanine width in diagnostics, planning and patient management procedures in contemporary orthodontic treatment.

Material and methods

A review of literature was made using the PubMed database, searching for the following keywords: "intercanine width" and "intercanine distance". From among 265 search results, thirty literature items were selected which described intercanine width variations in orthodontically untreated patients, those occurring in patients who were undergoing orthodontic treatment, and the relationship between this dimension and mandibular incisor alignment. The literature was supplemented with three papers discussing this subject from other than PubMed database sources.

Review and discussion

Mandibular intercanine width in orthodontically untreated patients

In order to be able to properly plan, perform and evaluate the results of orthodontic treatment it is necessary to distinguish the changes occurring during patients' natural growth and the development of their stomatognathic system from those induced by orthodontic treatment. Dental arch dimensions and its shape undergo changes not only during the person's physical growth and development, but also in the adulthood.

Knott has observed changes taking place during the primary, mixed, and permanent dentition stages and in the adulthood. In the first group, with an average age of 5.4 years, the average mandibular intercanine width was 28.5 mm in boys, and 27 mm in girls. By the mixed dentition stage, with an average age of 9.4 years, that is when mandibular permanent incisors were erupting, the mandibular intercanine width reached its peak growth and amounted to 2.8 mm in both sexes. After the eruption of all permanent teeth (13.6 years) this dimension slightly increased, whereas the distance between cusps of mandibular canines remained stable until the age of 25.9 years (22). Jin-Soo Ahn et al. arrived at similar conclusions when assessing virtual models using three-dimensional analysis. In children

Clinical importance of the mandibular intercanine width – a literature review

a ich przemieszczenie bez radykalnej zmiany struktur otaczających będzie minimalne (23). Bishara ocenił zmiany szerokości łuków zębowych od 6 tygodnia do 45 roku życia. Szerokość międzykłowa mierzona na szczycie guzków tych zębów statystycznie znacząco wzrosła u chłopców tylko do 8 r. ż., a u dziewczynek – do 13 r. ż. Później powoli malała do 45 lat u obu płci (wynosząc u mężczyzn 0,9 mm, a u kobiet – 1,6 mm) (24).

Harris porównał wymiary łuków zębowych u nieleczonych ortodontycznie młodych dorosłych (średnia wieku 20 lat) oraz po 35 latach (średnio 55 lat). Przez ten czas szerokość międzykłowa nie zmieniła się, łuki zębowe uległy skróceniu oraz stały się szersze (szerokość między trzonowcami wzrosła) (9). Carter i McNamara zbadali zmiany w wymiarach łuków zębowych u pacjentów nieleczonych ortodontycznie na trzech etapach rozwoju: po wyrznięciu się wszystkich zębów stałych i zamknięciu E-space (średnio 14 lat); w wieku przypadającym na zakończenie pokwitania (średnio 16,9 lat); w wieku średnim (średnio 47,8 lat). Przez ten okres szerokość międzykłowa zuchwy zmalała średnio o 1,1 mm u obu płci, a stłoczenie siekaczy wzrosło u mężczyzn o średnio 1,8 mm i u kobiet o 1,4 mm, jednak nie było statystycznej zależności pomiędzy tymi wymiarami (25).

Z powyższych danych wynika, że dla celów klinicznych można przyjąć, że szerokość międzykłowa dolna jest stabilna już na etapie uzębienia mieszanego (8 lat), z minimalnym wzrostem do czasu wczesnego uzębienia stałego (13 lat). Widać także, że do ustabilizowania tego wymiaru dochodzi wcześniej u chłopców niż u dziewczynek. Natomiast w okresie pełnego uzębienia stałego dochodzi do postępującego powolnego skracania się łuku zębowego dolnego, ze zmniejszeniem się jego wymiaru pomiędzy kłami oraz do nasilenia stłoczenia w obrębie siekaczy.

Leczenie na etapie uzębienia mieszanego

Niektóre badania wskazują na możliwość trwałej rozbudowy łuku dolnego u dzieci, co w teorii umożliwia wczesne dostosowanie się przyzębia a także wytworzenie się równowagi mięśniowej zapewniającej brak nawrotów stłoczenia. Gianelly stwierdził, że u 77% pacjentów wolna przestrzeń po trzonowcach i kłach mlecznych (leeway space) zapewnia wystarczającą ilość miejsca dla rozładowania stłoczeń w uzębieniu stałym (26). Brennan i Gianelly za pomocą pasywnego łuku językowego uzyskali zwiększenie szerokości międzykłowej o średnio 1,49 mm i uznali, że takie leczenie pozwala na wykorzystanie rezerwy bocznej na rozładowanie stłoczeń, która w innym przypadku, w wyniku zmniejszenia długości łuku zębowego, zostałaby utracona (27). Dugoni i Lee, zbadali efekty rozładowania stłoczenia siekaczy i rozbudowy dolnego łuku zębowego za pomocą pasywnego łuku językowego na etapie wczesnego uzębienia mieszanego. Po leczeniu, które rozpoczynali średnio w wieku 8 lat i dwóch miesięcy, uzyskali znaczną poprawę pozycji siekaczy oraz wzrost szerokości międzykłowej średnio

from 8 to 14 years insignificant change of mandibular intercanine width was observed, increasing in girls, and decreasing in boys, and reaching 27.14 mm and 29.17 mm respectively. The author concluded that at this age canines achieve their ultimate position determined by surrounding tissues, and their movement, without a radical change of surrounding anatomical structures, will be minimal (23). Bishara assessed changes of dental arch dimensions from the age of 6 weeks to 45 years. The intercanine width measured on cusp tips increased statistically significantly in boys only until the age of 8 years, and in girls - 13 years. After this age, it slowly decreased until the age of 45 years in both genders (in men by 0.9 mm, and in women by 1.6 mm) (24).

Harris compared dental arch dimensions in orthodontically untreated young adult patients (mean age 20 years), and after 35 years (mean age 55 years). During that time, intercanine width did not change, dental arches became shorter and wider (intermolar width increased) (9). Carter and McNamara investigated changes in dental arch dimensions in orthodontically untreated patients at three stages of their development - after eruption of all permanent teeth and closing the E-spaces (mean age of 14 years); at the age attributable to the end of puberty (mean age of 16.9 years), and in mid adulthood (mean age of 47.8 years). During that time mandibular intercanine width decreased on average by 1.1 mm in both genders, and the crowding of incisors increased in men by an average of 1.8 mm, and 1.4 mm in women; however, there was no statistical correlation between these measurements (25).

It results from the foregoing data that for clinical purposes it can be assumed that mandibular intercanine width is stable already at the mixed dentition stage (8 years), with a minimal increase by the early permanent dentition stage (13 years). It can also be seen that in boys the intercanine width reaches its ultimate dimension at a younger age than in girls. At the permanent dentition stage, the mandibular dental arch slowly becomes shorter, its intercanine width decreases, and the incisor crowding becomes more intense.

Treatment at the stage of mixed dentition

Some studies suggest that permanent mandibular arch expansion can be achieved in children which, in theory, enables early adaptation of parodontium tissues to the new tooth position, and creates muscular balance providing stable results without recurrence of the crowding. Gianelly concluded that in 77% of patients free space left by primary molars and canines provides suitable amount of space (leeway space) for resolving crowding in permanent dentition (26). Brennan and Gianelly achieved intercanine width increase by an average of 1.49 mm using passive lingual arches and concluded that such treatment allows to use leeway space to resolve crowding, which in another case would have been lost due to decreasing dental arch length (27). Diugoni and Lee assessed the effects of arch expansion and resolving

o 2,29 mm. Po zakończeniu retencji (średnio 9 lat i 6 miesięcy) doszło do niewielkiego wzrostu wskaźnika nieregularności siekaczy o 1,61 mm, a dolna szerokość międzyżyłowa zmniejszyła się o 1,67 mm. Pomimo tego uszeregowanie siekaczy było zadowalające i uzyskano przyrost średnio o 0,62 mm w wymiarze międzyżyłowym od momentu rozpoczęcia leczenia do minimum 5 lat po zakończeniu retencji (28).

Little stwierdził jednak, że rozbudowa łuków zębowych na etapie uzębienia mieszanego kończy się niepowodzeniem, ponieważ skutkuje zmniejszeniem się ich wymiarów poniżej wartości przed leczeniem (29). Po zakończeniu retencji dochodzi do zmniejszenia długości i szerokości dolnego łuku zębowego, przy czym zmiany wydają się bardziej nasilone niż w innych metodach leczenia stłoczeń (12).

Zmiany w uszeregowaniu siekaczy

Little i wsp. w swojej pracy z 1988 roku ocenili zmiany w przednim odcinku żuchwy w ciągu 10 i 20 lat po zakończeniu leczenia ortodontycznego z zastosowaniem ekstrakcji czterech zębów przedtrzonowych i uznali, że u wszystkich pacjentów doszło w różnym stopniu do nawrotów stłoczenia siekaczy wg wskaźnika Little'a. Zmiany wahały się od 2 do 10 mm, wynosząc średnio +5 mm. Autorzy stwierdzili, że lekarz ortodonta nie powinien oczekiwać stabilności otrzymanych wyników, lecz uznać za standard nawrót wady i odpowiednio zaplanować sposób zapobiegania tym zmianom (30). Ćwierć wieku później Myser i wsp. także ocenili zmiany w przednim odcinku żuchwy po leczeniu ortodontycznym i ich wnioski okazały się bardziej optymistyczne. Uznali, że pomimo wskazań do retencji przez całe życie wyniki leczenia ortodontycznego mogą być stabilne. Autorzy nie włączyli do badania pacjentów ze średnią i dużą ekspansją dolnego łuku, a zęby były utrzymywane w obrębie podstawy kostnej (4).

Myser wykazał ujemną korelację między zmniejszeniem szerokości międzyżyłowej a stłoczeniem siekaczy, wiążąc to z faktem, że siekacze dolne są postrzegane jako zęby szersze w wymiarze mezjodystalnym, a tak naprawdę ich wymiar przedSIONKOWO-językowy jest równy lub nawet nieznacznie większy. Obrót siekaczy nie skutkuje więc zwiększeniem dostępnego miejsca w łuku (4). Badania innych autorów potwierdzają słabą korelację pomiędzy zmniejszeniem szerokości międzyżyłowej a stłoczeniem siekaczy dolnych, jednak nie wykluczają pewnej roli, wspólnie ze skróceniem łuku zębowego, w powstawaniu i nawrocie wady (11, 12). Little u pacjentów nieleczonych ortodontycznie zauważył związek między powstawaniem stłoczeń a tendencją siekaczy do uzyskiwania z wiekiem pozycji pionowej (29).

Park i wsp. porównali zmiany zachodzące średnio po 16 latach od zakończenia 3-letniej retencji u pacjentów młodocianych (średnio w wieku 14,2 lat) i dorosłych (średnio 21,5 lat). Stwierdzili, że wskaźnik nieregularności siekaczy dolnych znacząco bardziej wzrósł u pacjentów młodocianych niż u dorosłych (wynosząc odpowiednio 1,5 mm w stosunku

incisor crowding with the use of passive lingual arches at early mixed dentition stages. After treatment, which was started on average at the age of 8 years and two months, they achieved significant improvement of incisors' position and an average increase of intercanine width by 2.29 mm. After completion of retention period (at an average age of 9 years and 6 months) incisor irregularity index slightly increased by 1.61 mm and the mandibular intercanine width decreased by 1.61 mm. Despite this, mandibular incisor alignment was satisfactory and between the beginning of the treatment and a period of a minimum five years following retention completion an average mandibular intercanine width increased by 0.62 mm (28).

However, Little concluded that dental arch expansion at the mixed dentition stage resulted in a failure, due to a decrease in their dimensions to the values lower than those before the treatment (29). In the post-retention period mandibular arch becomes shorter and narrower, and these changes seem to be more severe than in other methods of treating the crowding of dentition (12).

Changes in incisor alignment

Little et al. in 1988 assessed changes occurred in the anterior section of the mandible within 10 and 20 years after orthodontic treatment completion, with extraction of four premolars and concluded that in all patients various degrees of incisor crowding recurred as measured according to Little's irregularity index. The changes ranged from 2 to 10 mm, on average +5 mm. The authors concluded that orthodontists should not expect stable treatment results, and should consider defect recurrence to be a standard, and accordingly plan the way to prevent such changes (30). Twenty-five years later, Myser et al. also assessed changes in the anterior section of the mandible following orthodontic treatment and their conclusions were more optimistic. They recognized that despite indications for lifetime retention, orthodontic results can be stable. In their study the authors did not include patients with medium or high expansion of mandibular dental arch, and the teeth were kept within the basal bone (4).

Myser demonstrated a negative correlation between decreasing of intercanine width and incisors crowding, associating it with the fact that mandibular incisors are considered to be wider in their mesio-distal dimension, but actually their vestibulo-lingual dimension is equal, or even slightly greater. Their rotation does not result in increasing the space available in the arch (4). Studies of other authors confirm a weak correlation between decreasing intercanine width and incisor crowding; however, they do not deny that it plays a certain role, together with the shortening of the arch, in the formation and recurrence of this defect (11,12). Little, on the other hand, found a correlation between incisor crowding and a tendency to their uprighing with age in untreated patients (29).

Clinical importance of the mandibular intercanine width – a literature review

do 0,85 mm). Szerokość międzykłowa także zmniejszyła się w obu grupach pacjentów, wynosząc odpowiednio -1,52 mm i -1,16 mm u młodzieży i dorosłych. W związku z tym zaleca się stosowanie aparatów retencyjnych u osób młodszych dłużej, ponieważ stłoczenie siekaczy nasila się średnio w wieku 13 i 18 lat (7, 31).

Driscoll-Gilliland porównał modele gipsowe i analizy cefalometryczne dwóch grup pacjentów: leczonych i nieleczonych ortodontycznie. Modele diagnostyczne oraz zdjęcia radiologiczne wykonano po leczeniu ortodontycznym i w podobnym wieku w grupie nielezionej (T1, około 14 lat) oraz w wieku 20–44 lat (T2). W obu grupach zaobserwowano zbliżony model zmian wzrostowych, dwukrotnie większy wzrost w wymiarze pionowym w porównaniu z poprzednim oraz stłoczenie siekaczy dolnych od 1 do 1,5 mm, niezależnie od metody badania. Także w obu grupach została zaobserwowana dodatnia korelacja pomiędzy wzrostem pionowym dolnego odcinka twarzy oraz erupcją siekaczy dolnych a nasileniem stłoczenia w okresie obserwacji (32).

Badanie krótkoterminowych (4 tygodnie) zmian po leczeniu bez stosowania aparatów retencyjnych wykazało, że szerokość międzykłowa żuchwy uległa najmniejszym zmianom spośród badanych wartości (zmniejszenie średnio 0,3 mm). Oznacza to, że okres 4 tygodni może okazać się zbyt krótki dla zaobserwowania znaczących zmian (5).

Zmiany wywołane przez leczenie ortodontyczne – szerokość międzykłowa dolna

Burke i wsp. dokonali metaanalizy 26 badań wśród 1233 pacjentów pod kątem długoterminowych zmian dolnej szerokości międzykłowej. Wyniki pokazały, że niezależnie od metody leczenia oraz klasyfikacji okluzji wg Angle'a podczas terapii ortodontycznej szerokość międzykłowa wzrasta od 0,8 do 2,0 mm. Natomiast średnia zmiana wymiaru między kłami dolnymi od etapu przed leczeniem do etapu po zakończeniu retencji (od 4 miesięcy do 12 lat po zdjęciu aparatów retencyjnych) wyniosła średnio 0 mm, co przemawia za utrzymaniem pierwotnej pozycji kłów po leczeniu ortodontycznym (33). Badanie porównujące zmiany w wymiarach łuków u pacjentów leczonych i nieleczonych ortodontycznie pokazuje, że w pierwszej grupie szerokość międzykłowa znacząco bardziej zmniejszyła się w ciągu 20 lat (8). Housley i wsp. badali wpływ ekspansji dolnego łuku zębowego na jego wymiary oraz zmiany zachodzące po retencji. Podczas leczenia stłoczenie siekaczy dolnych zmalało średnio o 3,29 mm, a szerokość międzykłowa dolna zwiększyła się o 1,59 mm. Średnio 6 lat i 3 miesiące po zdjęciu aparatów szerokość międzykłowa zmalała o 0,8 mm, czyli połowę uzyskanego przyrostu tego wymiaru, a stłoczenie siekaczy dolnych wzrosło o 0,75 mm. Autorzy stwierdzili, że szerokość międzykłowa dolna stanowi wartość stałą i jest wyznaczona przez stan równowagi mięśniowej oraz że poprzeczna ekspansja łuku w odcinku tylnym jest bardziej stabilna (15). Lee uważa, że zwiększenie szerokości

Park et al. compared the changes occurring on average 16 years after completion of 3-year long retention in adolescent patients (mean age 14.2 years) and adults (mean age 21.5 years). They concluded that irregularity index of mandibular incisors increased to a significantly greater extent in young patients than in adults (1.5 mm compared to 0.85 mm). The intercanine width also decreased in both groups, by -1.52 mm and -1.16 mm in young patients and adults, respectively. Therefore it is recommended for young patients to use retention appliances for a longer period of time, since crowding significantly intensifies at the average age of 13, and 18 years (7, 31).

Driscoll-Gilliland compared plaster models and cephalometric measurements of two groups of patients, those orthodontically treated and those untreated. Plaster models and radiographs were taken after completion of the orthodontic treatment, and at the corresponding age in untreated patients (T1- age of 14 years), and at the age of 20 - 44 years (T2). In both groups, similar models of growth changes was observed with vertical growth twice as pronounced as anterior growth, and incisor crowding increased from

1 to 1.5 mm regardless of the measurement method applied. In both groups, a correlation between the degree of vertical growth of the lower part of the face and eruption of mandibular incisors, and an increase of crowding in the follow-up period was observed (32). The study of short-term (4 weeks) changes after treatment without retention appliances showed that mandibular intercanine width had undergone the smallest changes from among the analyzed values, decreasing only by 0.3 mm on average. This means that a period of four weeks may appear to be too short to observe any significant changes in this dimension (5).

Changes induced by the orthodontic treatment- mandibular intercanine width

Burke et al. made a meta-analysis of 26 studies including a total of 1233 patients, summing up long-term changes in intercanine width. The results have demonstrated that regardless of treatment method and Angle's classification of patient's initial occlusion, the intercanine width increased from 0.8 to 2 mm during orthodontic treatment. However, the average change of intercanine width that occurred in the period between the stage before treatment and the postretention period (from 4 months to 12 years after removal of retention appliances) was 0 mm on average, which supports the need of maintaining initial position of the canines following orthodontic treatment (33). A study comparing changes in arch dimensions in treated and untreated patients showed that the intercanine width decreased significantly more in the first group during the period of 20 years (8). Housley et al. studied the effect of mandibular dental arch expansion on its dimensions and postretention changes. During the treatment mandibular incisor crowding decreased

międzykłowej jest niestabilne, zwłaszcza przy leczeniu ekstrakcyjnym, w którym kły przemieszcza się w stronę łuki poekstrakcyjnej. Stwierdził natomiast, że zwiększenie tego wymiaru jest możliwe w wyniku zmiany nachylenia pierwotnie dojęzykowo ustawionych kłów. Także u pacjentów z klasą II podgrupą 2 istnieje możliwość trwałego zwiększenia szerokości międzykłowej dolnej (16). Oprócz sytuacji wskazanych przez Lee, Bennett i McLaughlin wymieniają kilka sytuacji, w których kształt łuku dolnego może zostać trwale zmieniony. Są to przypadki opanowania nawyku ssania warg lub palca podczas leczenia ortodontycznego, jeśli wyrostek zębodołowy uprzednio uległ zniekształceniu przez tą parafunkcję, oraz możliwość zwiększenia dolnej szerokości międzykłowej średnio o 1,1 mm podczas RME (21).

Wnioski

Uwzględnienie szerokości międzykłowej dolnej w diagnostyce ortodontycznej i planowaniu leczenia jest niezwykle istotne dla jego powodzenia. Szczególnie należy wziąć pod uwagę, że:

1. Szerokość międzykłowa dolna zwiększa się średnio do 13 r. ż., po czym sukcesywnie ulega niewielkiemu zmniejszeniu, także w wieku dorosłym.
2. Leczenie pasywnym łukiem językowym na etapie uzębienia mieszanego umożliwia bardziej korzystne wykorzystanie rezerwy bocznej (leeway space), która u większości pacjentów jest wystarczająca dla rozładowania stłoczenia.
3. Związek szerokości międzykłowej dolnej z uszeregowaniem siekaczy – tutaj brak ścisłej korelacji między tymi wartościami, jednak zmniejszenie odległości między kłami dolnymi jest bezsprzecznie jedną z przyczyn zmian w ustawieniu siekaczy.
4. Wielkość szerokości międzykłowej dolnej powinna zostać zachowana w trakcie leczenia, ponieważ jej zwiększenie prowadzi do niestabilnych wyników i problemów periodontologicznych. Istnieje tylko kilka szczególnych sytuacji, w których rozbudowa w tym wymiarze jest możliwa.

by an average of 3.29 mm, and the intercanine width increased by 1.59 mm. After an average period of 6 years and 3 months following the removal of orthodontic appliances, mandibular intercanine width decreased by an average of 0.8 mm, that is half of the achieved increase of this dimension, and mandibular incisor crowding increased by 0.75 mm. The authors concluded that the mandibular intercanine width represents a fixed dimension and it is determined by the state of muscular balance, and that transverse expansion is more stable in the posterior segment of the dental arch (15). Lee suggests that an increase in the intercanine width dimension is unstable, especially in the extraction treatment where canines are shifted towards the post-extraction gap. The author concluded, however, that it is possible to increase this dimension by changing the position of the initially lingually inclined canines. Also in patients with class 2 division 2 malocclusion there is a possibility of achieving a stable increase in the mandibular intercanine width (16). Besides the cases indicated by Lee above, Bennett and McLaughlin have mentioned some situations in which the mandibular arch shape can be permanently altered. This may happen in cases of suppression of a finger or lip sucking habit during orthodontic treatment if the alveolar process had been previously deformed by this parafunction, and a possibility of increasing mandibular intercanine width by the average of 1.1 mm during REM (21).

Conclusions

Allowing for the mandibular intercanine width in orthodontic diagnostic procedures and treatment planning is crucial to its success. Attention should be especially paid to the following aspects:

1. mandibular intercanine width increases, on the average, until the age of 13 years, after which it progressively and slowly decreases, also in the adulthood.
2. Treatment with a passive lingual arch at the mixed dentition stage enables a more advantageous use of the leeway space, which in majority of patients is sufficient to resolve incisor crowding.
3. The connection of the mandibular intercanine width with incisor alignment - there is a lack of strict correlation between these values, however, a decrease in the distances between mandibular canines is indisputably one of the causes of incisor crowding.
4. The value of the mandibular intercanine width should be maintained during orthodontic treatment since its increase leads to unstable results and periodontal problems. There are only a few particular situations in which expansion of this dimension is possible.

*Clinical importance of the mandibular intercanine width – a literature review***Piśmiennictwo / References**

1. Pécora JD, Sousa Neto MD, Saquy PC. Internal anatomy, direction and number of roots and size of human mandibular canines. *Braz dent J* 1993; 4: 53-7.
2. Hixon EH, Aasen TO, Arango J, Clark RA, Klosterman R, Miller SS, Odom WM. On force and tooth movement. *Am J Orthod* 1970; 57: 476-89.
3. Kaushal S, Patnaik VV, Agnihotri G. Mandibular canines in sex determination. *J Anat Soc India* 2003; 52: 119-24.
4. Myser, SA, Campbell PM, Boley J, Buschang PH. Long-term stability: Postretention changes of the mandibular anterior teeth. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2013; 144: 420-9.
5. Lyotard N, Hans M, Nelson S, Valiathan M. Short-term postorthodontic changes in the absence of retention. *Angle Orthod* 2010; 80: 1045-50.
6. Kuntz TR, Staley RN, Bigelow HF, Kremenak CR., Kohout FJ, Jakobsen JR. Arch widths in adults with Class I crowded and Class III malocclusions compared with normal occlusions. *Angle Orthod* 2008; 78: 597-603.
7. Park H, Boley JC, Alexander RA, Buschang PH. Age-related long-term posttreatment occlusal and arch changes. *Angle Orthod* 2010; 80: 247-53.
8. Ward DE, Workman J, Brown R, Richmond S. Changes in arch width: a 20-year longitudinal study of orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2006; 76: 6-13.
9. Harris EF. A longitudinal study of arch size and form in untreated adults. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; 111: 419-27.
10. Ronay V, Miner RM, Will LA, Arai K. Mandibular arch form: the relationship between dental and basal anatomy. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2008; 134: 430-8.
11. Little RM, Wallen TR, Riedel RA. Stability and relapse of mandibular anterior alignment-first premolar extraction cases treated by traditional edgewise orthodontics. *Am J Orthod* 1981; 80: 349-65.
12. Little RM, Riedel RA, Stein A. Mandibular arch length increase during the mixed dentition: postretention evaluation of stability and relapse. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990; 97: 393-404.
13. Strang RH. The Fallacy of Denture Expansion As a Treatment Procedure. *Angle Orthod* 1949; 19: 12-22.
14. Riedel RA. A review of the retention problem. *Angle Orthod* 1960; 30: 179-99.
15. Housley JA, Nanda RS, Currier GF, McCune DE. Stability of transverse expansion in the mandibular arch. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2003; 124: 288-93.
16. Lee RT. Arch width and form: a review. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1999; 115: 305-13.
17. Bloom DR. Padayachy JN. Smile lifts-A functional and aesthetic perspective. *Brit Dent J* 2006; 200: 199-203.
18. Van der Geld P, Oosterveld P, Kuijpers-Jagtman AM. Age-related changes of the dental aesthetic zone at rest and during spontaneous smiling and speech. *Eur J Orthod* 2008; 30: 366-73.
19. Tweed CH. Indications for the extraction of teeth in orthodontic procedure. *Am J Orthod Oral Surg* 1944; 30: 405-28.
20. Steadman SR. Changes of intermolar and intercuspid distances following orthodontic treatment. *Angle Orthodontist* 1961; 31: 207-15.
21. Bennett JC, McLaughlin RP. Podstawy mechaniki leczenia ortodontycznego. Le Grande Publishing 2014.
22. Knott VB. Longitudinal study of dental arch widths at four stages of dentition. *Angle Orthod* 1972; 42: 387-94.
23. Ahn JS, Park MS, Cha HS, Song HC, Park YS. Three-dimensional interpretation of intercanine width change in children: A 9-year longitudinal study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2012; 142: 323-32.
24. Bishara SE, Ortho D, Jakobsen JR, Treder J, Nowak A. Arch width changes from 6 weeks to 45 years of age. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; 111: 401-9.
25. Carter GA, McNamara Jr JA. Longitudinal dental arch changes in adults. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 114: 88-99.
26. Gianelly AA. Crowding: timing of treatment. *Angle Orthod* 1994; 64: 415-8.
27. Brennan MM, Gianelly AA. The use of the lingual arch in the mixed dentition to resolve incisor crowding. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000; 117: 81-5.
28. Dugoni SA, Lee JS, Varela J, Dugoni AA. Early mixed dentition treatment: postretention evaluation of stability and relapse. *Angle Orthod* 1995; 65: 311-20.
29. Little RM. Stability and relapse of mandibular anterior alignment: University of Washington studies. *Semin orthod* 1999; 5: 191-204.
30. Little RM, Riedel RA, Artun J. An evaluation of changes in mandibular anterior alignment from 10 to 20 years postretention. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988; 93: 423-8.
31. Bjering R, Birkeland K, Vandevska-Radunovic V. Anterior tooth alignment: A comparison of orthodontic retention regimens 5 years posttreatment. *Angle Orthod* 2014.
32. Driscoll-Gilliland J, Buschang PH, Behrents RG. An evaluation of growth and stability in untreated and treated subjects. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2001; 120: 588-97.
33. Burke SP, Silveira AM, Goldsmith LJ, Yancey JM, Van Stewart A, Scarfe WC. A meta-analysis of mandibular intercanine width in treatment and postretention. *The Angle Orthod* 1998; 68: 53-60.

Sprawozdanie z 91. Kongresu Europejskiego Towarzystwa Ortodontycznego w Wenecji

Report from the 91st Congress of the European Orthodontic Society in Venice

W tym roku w dniach 13–18 czerwca odbył się w Wenecji 91. Kongres Europejskiego Towarzystwa Ortodontycznego (European Orthodontic Society, EOS). To miasto nie po raz pierwszy zostało stolicą europejskiej ortodoncji, ponieważ 23 lata temu prof. Benito Miotti zorganizował tutaj 68. Kongres EOS. Jego córka, prof. Francesca Miotti, wybrana w 2008 r. prezydentem-elektem EOS, rozpoczęła przygotowania do 91. Kongresu, który – podobnie jak jej ojciec – planowała zorganizować w tym jednym z najpiękniejszych włoskich miast. Niestety, jej nagła śmierć w 2013 r. przerwała prace organizacyjne, które kontynuował jej brat, prof. Antonio Miotti – przewodniczący tegorocznego kongresu. Ze względu na zaistniałą sytuację kadencja dr Ewy Czochrowskiej na stanowisku prezydenta EOS została przedłużona o rok i zakończyła się na 91. Kongresie. Nowym prezydentem został prof. Jan Huggare z Katedry Ortodoncji Uniwersytetu Karolinska w Sztokholmie.

Uczestnicy kongresu spotykali się na obradach w historycznym Palazzo del Cinema, Palazzo del Casinò i Palagalileo na wyspie Lido położonej w weneckiej lagunie, gdzie co roku odbywa się słynny Międzynarodowy Festiwal Filmowy. Wiele sal w budynku Palazzo del Cinema nosi nazwiska znanych aktorów filmowych, których portrety widnieją przy wejściu. Uczestnicy kongresu mieszkali zarówno na Lido, jak też w pobliskiej Wenecji, z której kursowali na wyspę tramwajem lub taksówką wodną. Taki rejs, szczególnie po zachodzie słońca, jest niezapomnianym przeżyciem.

Profesor Antonio Miotti wspólnie z komitetami naukowym i organizacyjnym przygotowali atrakcyjny program naukowy i towarzyski. Zaproszono 11 wykładowców i pokazano prawie 60 krótkich prezentacji ustnych. Tematami przewodnimi kongresu było porównanie wczesnego lub późnego leczenia ortodontycznego, zintegrowana opieka ortodontyczna, ortodoncja kliniczna oparta na dowodach naukowych, ekstrakcje zębów i tematy wolne. Honorowy wykład Sheldon Friel dotyczący rozwoju wyrostka zębodołowego wygłosił prof. Stavros Kiliadiris z Katedry Ortodoncji w Genewie. Wykłady wprowadzające poprowadzili: Lorenzo Franchi, Giuliano Maino i Giuseppe Ferronato z Włoch, David Sarver z USA, Andrew DiBiase i Martyn Cobourne z Wielkiej Brytanii, Benedict Wilmes z Niemiec, Moschos Papadopoulos z Grecji i Stella Chausu z Izraela. W gronie wykładowców była również dr Ewa Czochrowska, z wystąpieniem poświęconym leczeniu ortodontycznemu u pacjentów z zapaleniem przyzębia, a wśród krótkich prezentacji ustnych znalazły się prace z Polski dr Marii Mituś-Kenig, prof. Elżbiety Pawłowskiej i dr Magdaleny Durka-Zajac, które dotyczyły zintegrowanej opieki ortodontycznej u pacjentów onkologicznych. W tym roku zgłoszono ponad 800 streszczeń prac naukowych i klinicznych, z których większość została zaprezentowana podczas sesji plakatowej. Wykładom naukowym towarzyszyła, jak co roku, bardzo duża wystawa firm z branży ortodontycznej i stomatologicznej, która zawsze cieszy się dużym zainteresowaniem zwiedzających. W Wenecji Platynowym Sponsorem była, podobnie jak na Kongresie EOS w Warszawie, firma Opal.



Polscy delegaci na 91 Kongres Europejskiego Towarzystwa Ortodontycznego. Po prawej stronie: dr. Beata Walawska, Sekretarz PTO.

Przed Kongresem EOS odbyło się wiele spotkań organizacji „skupionych pod parasolem” EOS, takich jak EPSOS (European Postgraduate Students Orthodontic Society, zgromadzenie studentów podyplomowych z ortodontcji), EFOSA (sprawozdanie dr Walawskiej w tym numerze FO), Teacher’s Forum (zebranie nauczycieli akademickich) i NEBEOP (Network of Erasmus Based European Orthodontic Programmes, sieć uniwersytetów prowadzących szkolenie podyplomowe w ortodontcji w oparciu o program Erasmus). Kurs przedkongresowy dotyczący mechaniki leczenia u pacjentów z wadami dotylnymi poprowadził prof. Moschos Papadopoulos, zaś kurs dla studentów podyplomowych w ortodontcji na temat leczenia ortodontycznego w oparciu o dowody naukowe poprowadzili dr Andrew DiBiase i dr Martyn Cobourne z Wielkiej Brytanii. Także przed kongresem EOS odbył się egzamin do Europejskiej Rady Ortodontycznej (EBO), który pomyślnie zdała dr Maria Mituś-Kenig z Krakowa. A to oznacza, że po dr Ewie Czochrowskiej, która w tym roku zasiadała w komisji egzaminacyjnej EBO, została drugim polskim członkiem tej prestiżowej grupy ortodontów klinicznych.

Natomiast w bogatym programie towarzyskim znalazła się uroczysta ceremonia otwarcia w Palazzo del Cinema, w większości poświęcona pamięci zmarłej prof. Francesci Miotti. A ponadto – przyjęcie prezydenckie w słynnym hotelu Excelsior w Lido, którego przepych i lokalizacja nad brzegiem Morza Śródziemnego na długo pozostanie w pamięci uczestników. Jednak najpiękniejszym miejscem spotkań towarzyskich uczestników kongresu była Scuola San Giovanni Evangelista, gdzie zorganizowano Gala Dinner. Jest to budynek z XIII w., niedostępny dla turystów, którego wspinałe wnętrza zdobią marmur (posadzki, rzeźby) oraz oryginalne włoskie malarstwo.

Na początku czerwca 2016 roku w Sztokholmie odbędzie się 92. Kongres EOS. Do dnia 1 grudnia można zgłaszać streszczenia prac naukowych i klinicznych w sesji ustnej i plakatowej.

Dr hab. n. med. Ewa Czochrowska



Ustępujący Prezydent EOS Ewa Czochrowska z Janem Huggare, który od czerwca 2015 pełni obowiązki Prezydenta EOS.

Sprawozdanie z zebrania EFOSA w Wenecji *Report on the EFOSA Meeting in Venice*



Ryc. 1. Uczestnicy EFOSA w Wenecji.

W Wenecji, w Palazzo del Casino, 14 czerwca 2015 r. odbyło się 46. zebranie delegatów EFOSA (European Federation of Orthodontic Specialists Association), które towarzyszyło 91. Kongresowi Europejskiego Towarzystwa Ortodontycznego. W zebraniu wzięło udział 40 delegatów reprezentujących lekarzy tej specjalności w Europie. Zabrakło jedynie przedstawicieli Malt, Łotwy, Norwegii i Bułgarii. Polskę reprezentowały prezes PTO dr Ewa Czochrowska oraz sekretarz PTO dr Beata Walawska. W zebraniu EFOSA uczestniczyli również goście ze Stanów Zjednoczonych, przedstawiciele AAO, dr Chris Vranas, dr Morris Poole oraz dr DeWayne McCamish.

Spotkanie rozpoczęło się od uroczystego

powitania uczestników oraz uczczenia minutą ciszy pamięci prof. Francesci Miotti.

Już na samym początku zebrania, podczas prezentacji uczestników, dr Owen Crotty (Irlandia) podjął dyskusję dotyczącą ortodontycznego leczenia transgranicznego. Zwrócił uwagę, że wiele krajów europejskich podpisało dyrektywę dotyczącą takiego leczenia, więc jeśli w danym kraju pacjent znajduje się na liście oczekujących, to równocześnie ma prawo do takiego samego leczenia, wraz z refundacją jego kosztów, w innym kraju Unii Europejskiej. Taka sytuacja występuje często w przypadku pacjentów holenderskich, którzy podejmują leczenie w Belgii. Znaczące koszty leczenia ortodontycznego prowadzonego w Grecji czy Danii pokrywają już niemieckie firmy ubezpieczeniowe. Problem powstaje dopiero wtedy, gdy pacjent ma publiczne ubezpieczenie w swoim kraju, a podejmuje leczenie ortodontyczne w sektorze niepublicznym w innym kraju europejskim. To zagadnienie na pewno powróci na następnym zebraniu EFOSA, ponieważ lekarze ortodonta są zainteresowani zasadami podejmowania leczenia transgranicznego.

W dalszej części spotkania prezydent EFOSA dr Julian O'Neill (Wielka Brytania) przedstawił sprawozdanie z rocznej działalności EFOSA. Podkreślił konieczność udzielenia poparcia lekarzom zajmującym się ortodontcją w Austrii i Hiszpanii, gdzie wciąż nie ma ustawowo powołanej specjalizacji z zakresu ortodontcji. Z tego też powodu obydwa kraje wciąż nie mogą zostać pełnymi członkami EFOSA.

Julian O'Neill poinformował zebranych o 36-stronicowym dokumencie opracowanym przez Platform for Oral Health opisującym nierówności w dostępie do leczenia stomatologicznego w różnych krajach. Niestety, dokument nie zawiera żadnych konkretnych danych dotyczących leczenia ortodontycznego, co również wymaga przyjrzenia się temu zagadnieniu. Ponadto podjęto współpracę z Europejską Federacją Periodontologiczną, której cele działania są zbliżone do działań EFOSA w zakresie ortodontcji. Do spotkania przedstawicieli obu federacji doszło w Londynie na początku czerwca 2015 roku i jest planowana dalsza współpraca.

Ponadto przy okazji zjazdu AAO w San Francisco w maju bieżącego roku doszło do kolejnego roboczego spotkania przedstawicieli EFOSA z zarządem AAO, gdzie podkreślano, jak bardzo zbliżone powinny być i są działania EFOSA (wiele krajów w Europie) oraz AAO (wiele stanów w USA).

Wiceprezydent EFOSA dr Bart Vande Vannet (Belgia) zaznaczył, że EFOSA będzie się starała pozyskać dodatkowe środki finansowe na działalność statutową z funduszy unijnych. Sekretarz EFOSA dr Kristin Heimisdottir (Islandia) w swoim sprawozdaniu zwróciła uwagę m.in. na konieczność aktualizowania danych teleadresowych. W imieniu nieobecnego skarbnika dr Christiana Scherera (Niemcy) odczytano sprawozdanie finansowe za ostatni rok działalności. Podkreślono w nim, że obecnie nie ma konieczności podnoszenia wysokości składki rocznej dla państw członkowskich.

W dalszej części spotkania dr Jan Huggare – aktualny prezydent Europejskiego Towarzystwa Ortodontycznego – dokonał prezentacji zjazdu EOS, który odbędzie się w dniach 11–16 czerwca 2016 roku w Sztokholmie. Zjazdowi będzie towarzyszyć zebranie delegatów EFOSA.

Kolejnym punktem zebrania były zagadnienia dotyczące ESAS (EFOSA's Self Assessment System), który jest obecnie wykorzystywany przede wszystkim przez lekarzy w Holandii oraz lekarzy specjalizujących się w ortodoncji na Uniwersytecie w Jonkoping w Szwecji. W związku z tym, że ten program jest wykorzystywany głównie przez ortodontów holenderskich, którzy mają do niego uwagi i propozycje zmian, konieczne będą dalsze modyfikacje, a to pociągnie za sobą dodatkowe koszty. Delegaci z Holandii wyrazili na to zgodę.

Ponadto poruszono temat ochrony radiologicznej, w związku z coraz powszechniejszym stosowaniem w ortodoncji badań CBCT. W najbliższych miesiącach zostanie uaktualnione stanowisko EFOSA w tej sprawie.

Przedstawiciele AAO dr Morris Poole, dr DeWayne McCamish i dr Chris Vranas, którzy wzięli udział w zebraniu EFOSA jako zaproszeni goście, omówili problematykę związaną z wykonywaniem zawodu lekarza ortodonty w sytuacji gospodarki wolnorynkowej w USA. Młodzi lekarze ortodonci, szczególnie kobiety, coraz mniej chętnie podejmują się trudu zorganizowania i prowadzenia własnych praktyk, ponieważ bieżące zadłużenie związane z konieczności zapłaty za studia stomatologiczne i dalszą edukację ortodontyczną nie pozwala im na podejmowanie dodatkowych ogromnych zobowiązań finansowych. Dr Poole zwrócił uwagę na problem dotyczący powstawania w USA korporacji specjalizujących się w organizowaniu wielostanowiskowych praktyk ortodontycznych, w których leczenie często jest prowadzone przez lekarzy niespecjalistów, co znacząco wpływa na jakość prowadzonego leczenia ortodontycznego. W wielu miejscach w USA lokalnie występują problemy z pacjentami, którzy rozpoczęli leczenie u niespecjalisty, a następnie – często po długim i nieskutecznym leczeniu – zaczynają poszukiwać leczenia specjalistycznego. Najczęściej wynika to z nieświadomości pacjentów oraz zróżnicowania w wysokości honorarium (u dentystów jest ono zwykle niższe niż u lekarzy ortodontów). Dr McCamish podkreślił, że bardzo ważna jest edukacja społeczeństwa i obecnie AAO przeznacza około 30% swojego budżetu na kampanie społeczne i promowanie leczenia specjalistycznego – na przykład pod tytułem „Ortodontą jest tylko ortodonta”. Oprócz akcji ogólnokrajowych AAO prowadzi i wspiera również inicjatywy lokalne.

Kolejna dyskusja, dotycząca praktycznie wszystkich krajów członkowskich, była związana z prowadzeniem szkoleń ortodontycznych przez prywatne instytucje. Takie szkolenia nie są rozpoznawane jako pełne szkolenie specjalistyczne, a problem polega na tym, że bierze w nich udział wielu dentystów ogólnych, tytułując siebie potem lekarzami ortodontami. Problematyczne jest również to, że w niektórych krajach (Austria, Turcja) takie szkolenia są popierane przez towarzystwa i organizacje stomatologiczne. Dla wszystkich członków EFOSA ważne jest, aby podkreślać tę istotną różnicę pomiędzy specjalistą ortodontą a niespecjalistą, nawet tym po wielu kursach ortodontycznych.

Już tradycyjnie w zebraniu EFOSA wzięli udział przedstawiciele NEBEOP dr Stavros Kiliaridis, dr Anne Marie Kuijpers-Jagtman oraz dr Pertti Pierttiniemi. Głównym celem działania NEBEOP jest ujednolicenie i podnoszenie poziomu edukacji ortodontycznej w Europie w obrębie sieci uniwersytetów – obecnie organizacja zrzesza 56 uniwersytetów. Pełnymi członkami jest w tej chwili 15 europejskich uniwersytetów, a w niedalekiej przyszłości dołączy jeszcze 6 kolejnych uczelni.

Dr Jonathan Sandler (Wielka Brytania) przedstawił prezentację na temat zbliżającego się 8. Kongresu Światowej Federacji Ortodontów, który we wrześniu odbędzie się w Londynie, oraz zaprosił wszystkich do wzięcia w nim udziału.

Ponadto dokonano wyboru członków Komisji Wyborczej na nową kadencję EFOSA. Zostali nimi dr Ewa Czochrowska (Polska) oraz dr Melisse Disse (Holandia). Przewodniczącym komisji pozostał dr Alexandros Kokkas (Grecja).

Kilka dni po zebraniu EFOSA Komisja Rewizyjna w składzie dr Beata Walawska (Polska) oraz dr Ivo Marek (Czechy) zatwierdziła sprawozdanie finansowe federacji.



Ryc. 2. Od lewej Dr Morris N. Poole obecny Prezydent AAO, dr Beata Walawska Sekretarz PTO, dr DeWayne McCamish Prezydent Elekt AAO podczas zebrania EFOSA w Wenecji.

Beata Walawska
sekretarz PTO

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.



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.



polkard

JUBILEUSZ 25 LAT

MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA ORTODONTYCZNA w OLSZTYNIE

26–29 maja 2016

TEMATY GŁÓWNE:

Ortodoncja: spotkanie sztuki i nauki
Chirurgia najpierw
Mini – implanty
Planowanie leczenia
Niewidoczne aparaty ortodontyczne
Autotransplantacja zębów
Tematy wolne

KIEROWNIK NAUKOWY:

Prof. dr hab. n. med. Anna Komorowska

WYKŁADOWCY:

Dr hab. n. med. Joanna Antoszevska-Smith, prof. nadzw. – Polska
Dr n. med. Izabella Doniec-Zawidzka – Polska
Dr n. med. Krzysztof Dowgierd – Polska
Prof. dr hab. n. med. Tomasz Gedrange – Niemcy
Dr Karolina Kaczor-Urbanowicz – Polska/Izrael
Dr dr Wolfgang Kater – Niemcy
Prof. dr hab. n. med. Anna Komorowska – Polska
Prof. dr hab. n. med. Bartłomiej W. Loster – Polska
Dr Katarzyna Łoza-Sołtyk – Polska
Dr Alison Murray – Wielka Brytania
Dr n. med. Paweł Plakwicz – Polska
Prof. dr dr Ralf Radlanski – Niemcy
Prof. Jonathan Sandler – Wielka Brytania
Priv. doz. dr dr Robin Seeberger – Niemcy
Prof. Junji Sugawara – Japonia
Dr Beata Tokarczuk – Polska
Dr n. med. Barbara Warych – Polska
Dr n. med. Anna Wasiewicz – Polska
Dr Mariusz Wilk – Polska
Dr med. dent. Thomas Ziebur – Niemcy

MIEJSCE OBRAD:

Przystań Hotel&Spa****
ul. Żeglarska 4
10-160 Olsztyn

SEKRETARIAT KONFERENCJI:

Polkard Sp. z o.o.
ul. Jaroszyka 3, 10-687 Olsztyn
Tel. 89 541 83 83
mail: polkard@polkard.pl
www.polkard.pl

WARUNKI UCZESTNICTWA:

Warunkiem uczestnictwa jest wysłanie karty zgłoszenia dostępnej na stronie www.polkard.pl oraz dokonanie opłaty zgodnie z informacją podaną na stronie.

KOSZT UCZESTNICTWA:

Do końca 2015 roku

Członkowie PTO, PTS, EOS, WFO	1.300 PLN
Pozostali	1.400 PLN
Studenci	700 PLN

Do końca kwietnia 2016 roku

Członkowie PTO, PTS, EOS, WFO	1.400 PLN
Pozostali	1.500 PLN
Studenci	800 PLN

Po 30 kwietnia 2016 i na miejscu 1.600 PLN

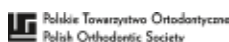
PATRONAT HONOROWY
Marszałek
Województwa Warmińsko-Mazurskiego
Gustaw Marek Brzezina

**HONOROWY PATRONAT
PREZYDENTA OLSZTYNA**

PATRONAT NAUKOWY
Polskie Towarzystwo Ortodontyczne

PATRONAT HONOROWY
Prezydent Polskiego Towarzystwa
Stomatologicznego
prof. Bartłomiej W. Loster

GŁÓWNY PARTNER





Viridi *linca*
KURSY ORTODONTYCZNE



OD ORTODONCJI DO CHIRURGII ORTOGNATYCZNO-TWARZOWEJ

27-28 LISTOPADA 2015, WARSZAWA

Profesor Mirco Raffaini

ukończył studia na Uniwersytecie w Parmie we Włoszech ze specjalizacją w chirurgii szczękowo-twarzowej. Jest także specjalistą w zakresie chirurgii plastycznej i estetycznej. Jest autorem ponad 150 publikacji naukowych z zakresu chirurgii szczękowo-twarzowej i plastycznej i 3 pozycji monograficznych.

Doktor Renato Cocconi

ukończył specjalizację na Wydziale Ortodoncji Uniwersytetu w Mediolanie. Jest członkiem EOS, AAO, SIDO, a także aktywnym członkiem Angle Society of Europe. Wielokrotnie występował jako czołowy wykładowca na kongresach EOS, AAO i zjazdach europejskich i amerykańskich towarzystw ortodontycznych.



OSTATNIE WOLNE MIEJSCA



2016



INTERDYSCYPLINARNE LECZENIE ORTODONTYCZNE PACJENTÓW Z UZĘBIENIEM MIESZANYM

8-9 KWIETNIA 2016, WARSZAWA

Profesor Domingo Martin

jest jednym z najbardziej rozpoznawalnych i popularnych na świecie wykładowców ortodontycznych. Obecnie jest Profesorem na International University of Catalunya w Barcelonie oraz University Complutense w Madrycie. Prof. Martin przewodniczył także prestiżowemu i znanemu na całym świecie stowarzyszeniu Roth-Williams International Society of Orthodontics, obecnie jest członkiem jego rady naukowej.



ZAPRASZAMY DO ZAPISÓW
WWW.KURSY-ORTODONTYCZNE.PL

PHILIPS
sonicare

AirFloss Ultra

Siła potrójnego strumienia dla zdrowych dziąseł

Nowy Philips Sonicare AirFloss Ultra
Urządzenie do czyszczenia przestrzeni międzyzębowych

Potwierdzona klinicznie skuteczność w poprawie
zdrowia dziąseł porównywalna z nitką dentystyczną¹

AŻ DO 99.9% usuniętych osadów płytki nazębnej
w miejscach zastosowania²

DO 97% badanych zauważyło
znaczną poprawę zdrowia dziąseł

DLA 95% badanych AirFloss
był bardzo łatwy w użyciu³

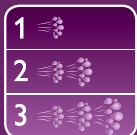
Prostota stosowania

Czyszczenie przestrzeni międzyzębowych
z AirFloss Ultra 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
usuwać osady płytki nazębnej.

¹ Wpółłączeniuzastosowaniemszczoteczkimanualneliantybakteryjnychpłynówdopłukania 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.
² W badaniu in-vitro; rzeczywiste efekty mogą się różnić.
³ W badaniu przeprowadzonym w USA.

Odwiedź stronę
www.philipssonicare.pl
i dowiedz się więcej!



Health
Care
Academy



Kurs certyfikacyjny Incognito™

Warszawa 20-21.11.2015 r.

10 pkt.
edukacyjnych

Miejsce kursu:

REGENT WARSAW HOTEL*****, ul. Belwederska 23, Warszawa

Zgłoszenie udziału:

Tel.: 33 487 20 50 lub email: 3MUnitek@avigraf.com.pl

Ilość miejsc ograniczona. O uczestnictwie decyduje kolejność zgłoszeń.

Koszt:

2200 zł - przy wpłacie do dnia 20.10.2015 r.

2500 zł - przy wpłacie po dniu 20.10.2015 r.

Wykładowca:

specjalista ortodonta Katarzyna Dziuba-Osikowicz

Ortodonta z ponad dziesięcioletnim doświadczeniem w prowadzeniu własnej praktyki ortodontycznej w Krakowie.



Incognito™
Die unsichtbare Zahnsperre