

FORUM ORTODONTYCZNE

Czasopismo indeksowane
w Index Copernicus
oraz w Polskiej Bibliografii Lekarskiej

ISSN 1734-1558

ORTHODONTIC FORUM

Tom 13, nr 4/2017

- **Ocena sprawności neuromotorycznej języka u pacjentów w wieku rozwojowym za pomocą badania stereognostycznego**
Evaluation of a neuromotor ability of the tongue in patients at the developmental age using a stereognostic examination
Sandra Osiewacz, Adrian Strzecki, Joanna Szczepańska, Elżbieta Pawłowska
- **Całkowita analiza miejsca w łuku zębowym stosowana w technice Tweeda-Merrifielda jako klucz do przygotowania maksymalnie zindywidualizowanego planu leczenia ortodontycznego**
Complete analysis of space in the dental arch used in the Tweed-Merrifield technique as a key to prepare a maximally individual plan of orthodontic treatment
Justyna Warmuz, Beata Kawala, Liwia Minch
- **Trzy metody wykonania i klejenia stałych retainerów w żuchwie**
Three methods of fixed mandibular retainer fabrication and delivery
Kieran Daly, Ewa Monika Czochrowska, Jonathan Sandler
- **Peri-implantitis - stary problem poznawany na nowo**
Peri-implantitis - an old problem discovered again
Bartłomiej Górski, Wojciech Ryncarz, Renata Górka
- **Ankyloza - sposoby diagnozowania i leczenia. Przegląd piśmiennictwa**
Ankylosis - methods of diagnosis and treatment. Literature review
Marta Bilińska-Koczwara, Beata Rucińska-Grygiel, Hanna Bielawska-Victorini, Sylwia Jagła, Agnieszka Fus
- **Zastosowanie promieniowania laserowego jako metody wspomagającej w leczeniu ortodontycznym - doniesienia wstępne**
Use of laser irradiation as a method supporting orthodontic treatment - preliminary reports
Ewa Prażmo, Agnieszka Mielczarek
- **Resorpcja korzeni zębów jako powikłanie leczenia ortodontycznego - etiologia, objawy, profilaktyka. Przegląd piśmiennictwa**
Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment - aetiology, symptoms and prophylaxis. Literature review
Dorota Teodorczyk, Monika Walerzak, Małgorzata Zadurska, Paulina Tokarska, Barbara Pietrzak-Bilińska
- **Hipo-hiperodoncja - przegląd piśmiennictwa**
Hypo-hyperdontia - a review of the literature
Martyna Czerkies, Agnieszka Jurek, Barbara Podobas-Muderrisoglu, Myroslava Drohomyska, Małgorzata Zadurska
- **System minipłytek Bollarda w leczeniu pacjentów rosnących z III klasą szkieletową. Opis przypadku**
Bollard miniplate system in the treatment of growing patients with skeletal class III malocclusions. Case report
Anna Mizerska-Żurowska, Maria Mituś-Kenig, Marcin Derwich, Anna Mika, Magdalena Łoboda
- **Podejrzenie zespołu Gardnera w praktyce ortodontycznej - opis przypadku**
Suspected Gardner's syndrome in orthodontic practice - a case report
Dorota Kuśmierczyk, Agnieszka Jurek, Magdalena Szałwińska

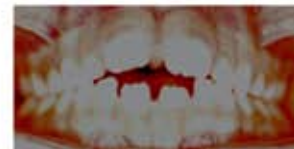


Wydawca
POLSKIE TOWARZYSTWO ORTODONTYCZNE
Published by
POLISH ORTHODONTIC SOCIETY

1. Leczenie nawykowego oddychania przez usta.

Stymulator nosowy i obturator ust w nawykowym oddychaniu przez usta.

STYMULATOR NOSA



Po czterech miesiącach leczenia.

OBTURATOR UST



2. Leczenie atypowego połykania, niekompetencji warg.

STYMULATOR WARG



przed leczeniem

po 1 roku użytkowania
stymulatora ust i urządzenia
do leczenia zgryzu otwartego

3. Leczenie zgryzu otwartego na tle atypowego połykania.

Po 12 miesiącach leczenia zgryzu otwartego na tle atypowego połykania

URZĄDZENIE DO LECZENIA
ZGRYZU OTWARTEGO

przed



po 6 m-cach użytkowania

Dla pacjentów z bruzyzmem, leczenie zgryzu głębokiego,
wspomaganie leczenia aparatem stałym.

APARAT ODCIĄŻAJĄCY

Leczenie
aparatem odcciążającym

przed leczeniem



po 10 miesiącach użytkowania



Szkolenie (1-2 czerwca 2018 r., Wrocław) - prowadzący:



prof. Jose Duran Von Arx, twórca systemu MFS
wieloletni szef ortodoncji na Uniwersytecie w Barcelonie.
Jest założycielem i szefem ortodoncji dziecięcego szpitala w Barcelonie
oraz szef Orthodontic World Institute,



lek. stom. Monika Ośko, Master Universitario
di Secondo Livello in Ortognatodoncia Clinica Avanzata,
Diplomat Orthodontic IAO, Orthodontic Senior Instructor IAO.

FORUM ORTODONTYCZNE ORTHODONTIC FORUM

KWARTALNIK/*QUARTERLY*

ISSN 1734-1558

Tom 13, nr 4/2017
Volume 13, nr 4/2017

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



Redaktor naczelna / Editor-in-Chief:

Dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska

Redaktor honorowa / Honorary Editor:

Prof. dr hab. n. med. Anna Komorowska

Komitety Redakcyjny / Editorial Board:

Athanasios E. Athanasiou (Saloniki), Hans-Peter Bantleon (Wiedeń), Adrian Becker (Jerozolima), Barbara Biedziak (Poznań), Ilana Brin (Jerozolima), Stella Chausu (Jerozolima), Susan Cunningham (Londyn), Myroslava Drohomyska (Kijów), 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), Domingo Martin (Barcelona), Fraser McDonald (Londyn), Maria Mielnik-Błaszczak (Lublin), Konrad Perkowski (Warszawa), Ingrid Różyło-Kalinowska (Lublin), Honorata Shaw (Poznań), David Suarez Quintanilla (Santiago de Compostela), 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 Czochorowska

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 Czochorowska
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

Ocena sprawności neuromotorycznej języka u pacjentów w wieku rozwojowym za pomocą badania stereognostycznego

Sandra Osiewicz, Adrian Strzecki, Joanna Szczepańska, Elżbieta Pawłowska

• DIAGNOSTYKA I TECHNIKI ORTODONTYCZNE

Całkowita analiza miejsca w łuku zębowym stosowana w technice Tweeda-Merrifielda jako klucz do przygotowania maksymalnie zindywidualizowanego planu leczenia ortodontycznego

Justyna Warmuz, Beata Kawala, Liwia Minch

Trzy metody wykonania i klejenia stałych retainerów w żuchwie

Kieran Daly, Ewa Monika Czochrowska, Jonathan Sandler

• PRACE PRZEGLĄDOWE

Peri-implantitis - stary problem poznawany na nowo

Bartłomiej Górski, Wojciech Ryncarz, Renata Górka

Ankyloza – sposoby diagnozowania i leczenia
Przegląd piśmiennictwa

Marta Bilińska-Koczwara, Beata Rucińska-Grygiel, Hanna Bielawska-Victorini, Sylwia Jagła, Agnieszka Fus

Zastosowanie promieniowania laserowego jako metody wspomagającej w leczeniu ortodontycznym – doniesienia wstępne

Ewa Prażmo, Agnieszka Mielczarek

Resorpcja korzeni zębów jako powikłanie leczenia ortodontycznego – etiologia, objawy, profilaktyka.
Przegląd piśmiennictwa

Dorota Teodorczyk, Monika Walerzak, Małgorzata Zadurska, Paulina Tokarska, Barbara Pietrzak-Bilińska

Hipo-hiperodoncja – przegląd piśmiennictwa

Martyna Czerkies, Agnieszka Jurek, Barbara Podobas-Muderrisoglu, Myroslava Drohomyska, Małgorzata Zadurska

• OPIS PRZYPADKU

System miniplatek Bollarda w leczeniu pacjentów rosnących z III klasą szkieletową. Opis przypadku

Anna Mizerska-Żurowska, Maria Mituś-Kenig, Marcin Derwich, Anna Mika, Magdalena Łoboda

Podejrzenie zespołu Gardnera w praktyce ortodontycznej – opis przypadku

Dorota Kuśmierczyk, Agnieszka Jurek, Magdalena Szałwińska

* Z ŻYCIA ŚRODOWISKA

Spis recenzentów „Forum Ortodontycznego” w 2017 roku

Sprawozdanie z 20. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego

Magdalena Marczyńska-Stolarek

* INFORMACJA DLA AUTORÓW

CONTENTS

• CLINICAL RESEARCH

267 *Evaluation of a neuromotor ability of the tongue in patients at the developmental age using a stereognostic examination*

Sandra Osiewicz, Adrian Strzecki, Joanna Szczepańska, Elżbieta Pawłowska

• DIAGNOSTICS AND ORTHODONTIC TECHNOLOGY

283 *Complete analysis of space in the dental arch used in the Tweed-Merrifield technique as a key to prepare a maximally individual plan of orthodontic treatment*

Justyna Warmuz, Beata Kawala, Liwia Minch

291 *Three methods of fixed mandibular retainer fabrication and delivery*

Kieran Daly, Ewa Monika Czochrowska, Jonathan Sandler

• REVIEWS

301 *Peri-implantitis – an old problem discovered again*

Bartłomiej Górski, Wojciech Ryncarz, Renata Górka

315 *Ankylosis – methods of diagnosis and treatment Literature review*

Marta Bilińska-Koczwara, Beata Rucińska-Grygiel, Hanna Bielawska-Victorini, Sylwia Jagła, Agnieszka Fus

327 *Use of laser irradiation as a method supporting orthodontic treatment – preliminary reports*

Ewa Prażmo, Agnieszka Mielczarek

335 *Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment – aetiology, symptoms and prophylaxis. Literature review*

Dorota Teodorczyk, Monika Walerzak, Małgorzata Zadurska, Paulina Tokarska, Barbara Pietrzak-Bilińska

348 *Hypo-hyperdontia – a review of the literature*

Martyna Czerkies, Agnieszka Jurek, Barbara Podobas-Muderrisoglu, Myroslava Drohomyska, Małgorzata Zadurska

• CASE REPORT

359 *Bollard miniplate system in the treatment of growing patients with skeletal class III malocclusions. Case report*

Anna Mizerska-Żurowska, Maria Mituś-Kenig, Marcin Derwich, Anna Mika, Magdalena Łoboda

371 *Suspected Gardner's syndrome in orthodontic practice – a case report*

Dorota Kuśmierczyk, Agnieszka Jurek, Magdalena Szałwińska

* COMMUNITY NEWS

Reviewers reference index for 2017

383 *Report from the 20th Meeting of the Polish Orthodontic Society*

Magdalena Marczyńska-Stolarek

385 * *INFORMATION FOR AUTHORS*

Ocena sprawności neuromotorycznej języka u pacjentów w wieku rozwojowym za pomocą badania stereognostycznego

Evaluation of a neuromotor ability of the tongue in patients at the developmental age using a stereognostic examination

Sandra Osiewacz¹ **A B C D E F**

Adrian Strzecki² **D E**

Joanna Szczepańska³ **D E F**

Elżbieta Pawłowska⁴ **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

^{1,2,4} Zakład Ortodoncji Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Department of Orthodontics, Medical University of Lodz

³ Katedra i Zakład Stomatologii Wieków Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Chair and Department of Paediatric Dentistry Medical University of Lodz

Streszczenie

Prawidłowy rozwój czynności fizjologicznych warunkuje właściwy schemat dojrzewania całego układu stomatognatycznego oraz artykulacji. Niemowlęcy przetrwały typ połykania jest wymieniany jako jeden z czynników powstawania wad zgryzu i zaburzeń wymowy. Termin

Abstract

Normal development of physiological functions affects normal maturation of the whole stomatognathic system and articulation. A persistent infantile swallowing pattern is listed as one of factors responsible for malocclusions and speech problems. "Stereognosis" originates from neurology

¹ Lek. dent., stażysta specjalizujący się w stomatologii dziecięcej / DDS, postgraduate student in paediatric dentistry

² Lek. dent., stażysta specjalizujący się w stomatologii dziecięcej / DDS, postgraduate student in paediatric dentistry

³ Prof. dr hab. n. med., specjalista stomatologii dziecięcej, kierownik Katedry i Zakładu Stomatologii Wieków Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego / DDS, PhD, Professor, specialist in paediatric dentistry, Head of Chair and Department of Paediatric Dentistry Medical University

⁴ Dr hab. n. med. prof. nadzw., specjalista stomatologii dziecięcej, specjalista ortodonta / DDS, PhD, Associate Professor, specialist in orthodontics, specialist in paediatric dentistry

Dane do korespondencji / Correspondence address:

Sandra Osiewacz

Zakład Ortodoncji

92-213 Łódź, ul. Pomorska 251

e-mail: osiewacz.sandra@gmail.com

„stereognozja” wiąże się z neurologią i określa zdolność do rozpoznawania przedmiotów wyłącznie za pomocą dotyku.

Cel. Celem pracy było porównanie sprawności neuromotorycznej języka pacjentów z przetrwałym niemowlęcym typem połykania w odniesieniu do pacjentów z dojrzałym typem połykania.

Materiał i metody. Badaniem objęto 620 pacjentów w wieku od 4 do 13 lat. Wszystkich badanych zdiagnozowano pod kątem dysfunkcji połykania za pomocą szpatułki logopedycznej i oceny wizualnej podczas przełykania śliny, a następnie podzielono na 3 grupy: badaną (dzieci z wadą zgryzu i dysfunkcją języka) – 290 pacjentów; porównawczą (dzieci z wadą zgryzu bez dysfunkcji języka) – 240 pacjentów; kontrolną (dzieci, u których nie stwierdzono wady zgryzu i dysfunkcji języka) – 90 pacjentów. Badania stereognastyczne przeprowadzono według metod Koczorowskiego, która polega na rozpoznawaniu kształtów geometrycznych form silikonowych przez język, bez udziału wzroku.

Wyniki. Dokonano analizy różnicowej, biorąc pod uwagę takie czynniki, jak: wiek, płeć i wadę zgryzu. Stwierdzono różnice istotne statystycznie pomiędzy poszczególnymi grupami, tj. badaną a porównawczą, badaną a kontrolną, a także pomiędzy porównawczą a kontrolną. Uzyskane wyniki wskazują, że dysfunkcja języka jest czynnikiem upośledzającym korelację czuciowo-ruchową u pacjentów w wieku rozwojowym.

Wnioski. Pacjenci z wadą zgryzu powikłaną dysfunkcją języka mają ograniczone czucie stereognastyczne w jamie ustnej. Zaburzenie ustnej percepcji u pacjentów wieku rozwojowym z nieprawidłowym położeniem i funkcją języka wymaga interdyscyplinarnego specjalistycznego leczenia ortodontyczno-logopedycznego. (Osiewacz S, Strzecki A, Szczepańska J, Pawłowska E. Ocena sprawności neuromotorycznej języka u pacjentów w wieku rozwojowym za pomocą badania stereognastycznego. *Forum Ortod* 2017; 13: 267-82)

Nadesłano: 27.06.2017

Przyjęto do druku: 13.11.2017

Słowa kluczowe: dysfunkcja języka, tłoczenie języka, ustna stereognozja

Wprowadzenie

Stereognozja jest metoda diagnostyczną wywodząca się z neurologii i neuropsychologii. Polega na rozpoznawaniu przedmiotów jedynie przez dotyk. Pacjent za pomocą palców rąk, nie kierując wzroku na przedmiot, ma za zadanie go rozpoznać (1–3). Kształt przedmiotu powinien być uniwersalnie rozpoznawalny oraz powszechnie znany (4). Badanie służy do diagnozowania prędkości przewodnictwa nerwowo-mięśniowego i monitorowania efektywności terapii (5). Receptory odpowiadające za odczuwanie dotyku najliczniej występują w wargach i skórze palców, najrzadziej – w skórze tułowia. Pozytywny wynik testu, który zależy od prawidłowego

and indicates an ability to recognise objects only by touch.

Aim. The aim of the paper was to compare a neuromotor ability of the tongue in patients with a persistent infantile swallowing pattern compared to patients with a mature swallowing pattern.

Material and methods. The study included 620 patients aged between 4 and 13 years. All subjects were diagnosed for swallowing dysfunctions with a spatula for speech therapy and a visual assessment when they were swallowing saliva, and then divided into 3 groups: study group (children with malocclusions and tongue dysfunctions) – 290 patients; comparator group (children with malocclusions and without tongue dysfunctions) – 240 patients; control group (children without malocclusions or tongue dysfunctions) – 90 patients. Stereognostic tests were performed according to Koczorowski methods and included recognition of geometrical shapes of silicone moulders using one's tongue and without vision.

Results. A differential analysis was performed and the following factors were included: age, sex and malocclusion. There were statistically significant differences between individual groups namely the study and comparator groups, study and control groups, and between the comparator and control groups. Results obtained indicate that a tongue dysfunction is a factor impairing sensory and motor correlation in patients at the developmental age.

Conclusions. Patients with malocclusions complicated by tongue dysfunctions have impaired stereognostic sensation in the oral cavity. Impaired oral perception in patients at the developmental age with an abnormal position and functions of the tongue requires interdisciplinary specialist orthodontic treatment and speech therapy. (Osiewacz S, Strzecki A, Szczepańska J, Pawłowska E. Evaluation of a neuromotor ability of the tongue in patients at the developmental age using a stereognostic examination. *Orthod Forum* 2017; 13: 267-82)

Received: 27.06.2017

Accepted: 13.11.2017

Key words: tongue dysfunctions, tongue thrust, oral stereognosis

Introduction

Stereognosis is a diagnostic method originating from neurology and neuropsychology. It is the ability to recognise objects only by touch. Using their fingers and without looking at objects a patient has to recognise a given object (1–3). The shape of an object should be easily recognisable and commonly known (4). This test is used to diagnose speed of neuromuscular transmission and to monitor treatment efficacy (5). Receptors responsible for sensation of touch are the most common in lips and skin on the fingers, whereas they are observed the most rarely on the skin of the trunk. A positive test result depends on normal functioning of the

Evaluation of a neuromotor ability of the tongue in patients at the developmental age...

funkcjonowania czucia ucisku, dotyku i komponentu korowego, wskazuje na dobrą świadomość ruchową badanego. Negatywny wynik testu stereognostycznego może świadczyć o uszkodzeniach kory mózgowej powstałych w okolicy płata ciemieniowego w tylnej okolicy zakrętu zaśrodkowego (6).

Aby określić zdolność struktur jamy ustnej do różnicowania kształtów, stosuje się ustną stereognozę (7). Czucie i zachowania ruchowe są w jamie ustnej silnie ze sobą powiązane, a koniec języka jest najbardziej unerwioną strukturą w ciele człowieka (8). Czucie dotyku i zmysł smaku doprowadzane są przez nerw trójdzielny, językowo-gardłowy i twarzowy, a stamtąd do obszarów w mózgu, które porównują kształt np. przedmiotu znajdującego się w jamie ustnej ze zdobytym już doświadczeniem. Powyższe nerwy wpływają także na położenie języka w pozycji spoczynkowej (9).

Znaczenie diagnostyczne tego testu opiera się na założeniu, że u pacjentów z dysfunkcją języka obserwuje się osłabienie postrzegania jego pozycji. Zaburzona korelacja czuciowo-ruchowa obniża precyzję ruchów języka, co skutkuje brakiem pionizacji (10). Oznacza to niską, doprzednią pozycję języka oraz przewagę ruchów poziomych nad pionowymi (11, 12). Stwierdzone zaburzenia ustnego czucia gnostycznego mogą mieć daleko idące implikacje kliniczne oraz mają znamieny wpływ na kształtowanie wzorców neuromotorycznych języka.

Ustna stereognoza jest stosowana do diagnozy dysfunkcji narządów jamy ustnej u pacjentów z wadami wymowy, niemych, głuchych, z rozszczepami warg lub podniebienia, noszących protezy zębowe częściowe lub całkowite, z czasowym zaburzeniem czucia, z wszczepionymi implantami zębowymi, z porażeniem mózgu, z zespołem Downa (13–18). Wynik testu stereognostycznego może być zależny od wielkości przedniego odcinka szczęki i nawyków ustnych (19). Badania dowodzą, że ustna percepcja odgrywa znaczącą rolę w diagnostyce i monitorowaniu efektywności terapii logopedycznej (20, 21). Tłoczenie języka podczas aktu połykania, a także jego doprzednia pozycja spoczynkowa może być przyczyną zgryzu otwartego w odcinku przednim, tyłozgryzu bądź zgryzu krzyżowego. Dlatego modyfikacja jego położenia może mieć decydujący wpływ na stabilność efektu terapii (10, 22). Nieco odmienne stanowisko prezentuje Proffit negujący wpływ nieprawidłowego toru przełykania na powstawanie problemów ortodontycznych, wskazując na ograniczony czas kontaktu języka z zębami w trakcie opisanej czynności. Niemniej jednak autor dostrzega deformujący wpływ nieprawidłowej pozycji spoczynkowej języka na kształt łuków zębowych (23, 24).

Cel

Celem pracy było porównanie sprawności neuromotorycznej języka pacjentów z wadą zgryzu, powikłaną dysfunkcją języka, tj. jego nieprawidłową pozycją spoczynkową oraz w trakcie połykania, w odniesieniu do pacjentów z normą zgryzową i bez zaburzonej funkcji języka.

sensation of compression, touch and a cortical component, and indicates good motor consciousness of a patient. A negative result of a stereognostic test may indicate damage to the cerebral cortex near the parietal lobe in the posterior area of the postcentral gyrus (6).

Oral stereognosis is used to determine the ability of the oral cavity structures to differentiate shapes (7). Perception and motor activities are highly correlated in the oral cavity, and the tip of the tongue is most innervated structure in the human body (8). Sensation of touch and taste is supplied by the trigeminal nerve, glossopharyngeal nerve and facial nerve, and then to areas in the brain responsible for comparison of a shape of, e.g., an object inside the oral cavity with past experience. These nerves also affect a resting position of the tongue (9).

Diagnostic significance of this test is based on an assumption that patients with tongue dysfunctions show impaired perception of the tongue position. An impaired sensory-motor correlation reduces precision of tongue movements resulting in lack of vertical movements (10). It leads to a low, anterior tongue position and predominance of horizontal over vertical movements (11, 12). Diagnosed disturbances of oral gnostic sensation may have remote clinical implications, and have a significant effect on how neuromotor patterns of the tongue are developed.

Oral stereognosis is used to diagnose dysfunctions of the organs in the oral cavity in patients with speech disorders, mute, deaf patients, patients with cleft lip or palate, patients with partial or total dental prostheses, with transient dysaesthesia, with dental implants, with cerebral palsy and patients with Down syndrome (13–18). A result of a stereognostic test may depend on the size of the anterior maxillary section and oral habits (19). According to studies, oral perception plays a significant role in the diagnostics and monitoring the efficacy of speech therapy (20, 21). Tongue thrust while swallowing and its anterior resting position may be a reason for an open bite in the anterior section, distocclusion or cross bite. Therefore modification of its position may have a decisive effect on the stability of treatment effects (10, 22). Proffit has a slightly different view as he claims that an abnormal swallowing route does not contribute to the formation of orthodontic problems, because contact between the tongue and teeth during this activity is limited. However, he reports damaging effects of an abnormal resting position of the tongue on the shape of dental arches (23, 24).

Aim

The aim of the paper was to compare a neuromotor ability of the tongue in patients with malocclusions complicated by tongue dysfunctions, namely an abnormal resting position of the tongue and an abnormal position while swallowing, compared to patients with a normal occlusion and without tongue dysfunctions.

Materiał i metody

Przed przystąpieniem do badań klinicznych uzyskano zgodę Komisji Bioetyki UM (uchwała nr RNN/319/13/KE z 17 grudnia 2013 r.).

Kryteria kwalifikujące do badania:

- wiek od 4 do 13 lat życia
- dysfunkcja języka
- wada zgryzu.

Kryteria wykluczające udział w badaniu:

- wiek poniżej 4 i powyżej 13 lat
- wady rozwojowe twarzowej części czaszki
- upośledzenie umysłowe
- choroby ogólnoustrojowe
- ankyloglossia
- rozległe braki zębowe
- zaawansowana choroba próchnicowa
- brak siekaczy górnych lub dolnych
- zaburzenia napięcia mięśniowego.

Badanie obejmowało wstępną ocenę występowania wady zgryzu oraz sposobu przełykania, które posłużyły do zakwalifikowania pacjentów do dwóch grup badanych. Oceny połykania dokonano za pomocą następujących testów:

- Test opisany przez Janna (25) – w początkowej fazie połykania należy odciągnąć wargę górną kciukiem i palcem wskazującym prawej ręki, natomiast tymi samymi palcami ręki lewej obniżyć wargę dolną. W ten sposób można dostrzec pozycję języka podczas przełykania.
- Badanie napięcia wargi dolnej – w początkowej fazie przełykania należy umieścić palec wskazujący pod wargą dolną. Wyczuwalne wówczas napięcie będzie wskazywało na niemowlęcy typ połykania.
- Badanie za pomocą szpatułki logopedycznej – zaleca się pacjentowi umieścić czubek języka na podniebieniu, za górnymi zębami siecznymi. Szpatułkę logopedyczną należy umieścić pod językiem, przytrzymując jednocześnie koniec języka. Wynik testu uznaje się za pozytywny, gdy podczas przełykania język pozostaje w pierwotnym położeniu.
- Obserwacja czynnościowa pacjenta – pacjent powinien przyjąć pozycję z wyprostowanymi plecami i głową ułożoną tak, aby płaszczyzna frankfurcka była równoległa do podłoża. Następnie poleca się pacjentowi przełknąć niewielką ilość wody. W trakcie tej czynności obserwuje się ruchy żuchwy. Zmiana położenia żuchwy przez delikatne uniesienie oraz minimalny skurcz warg świadczą o dojrzałym typie połykania.

Podziału pacjentów dokonano również ze względu na zdiagnozowaną wadę zgryzu w stosunku do jednej z trzech płaszczyzn przestrzennych według Orlik-Grzybowskiej. Aby zachować liczebność poszczególnych grup, do badania zakwalifikowano dzieci z następującymi wadami zgryzu:

- ▶ tyłozgryzem częściowym, bądź całkowitym (podgrupa I i II)

Material and methods

Before the clinical study started the Bioethics Committee at the Medical University had approved the study (resolution no. RNN/319/13/KE dated 17 December 2013).

Study enrolment criteria:

- age between 4–13 years
- tongue dysfunctions
- malocclusion.

Study exclusion criteria:

- age below 4 or above 13 years
- developmental abnormalities of the facial skeleton
- mental retardation
- systemic diseases
- ankyloglossia
- multiple missing teeth
- advanced caries
- lack of upper or lower incisors
- impaired muscle tension.

The study included a preliminary assessment of malocclusions and a swallowing pattern, and it was used to qualify patients into two study groups. A swallowing pattern was assessed with the following tests:

- The test presented by Jann (25) – at the initial stage of swallowing pull away the upper lip with a thumb and index finger of the right hand, and lower the lower lip with the same fingers of the left hand. As a result, it is possible to see a tongue position while swallowing.
- The test to study tension of the lower lip – at the initial stage of swallowing place the index finger below the lower lip. When tension is felt, it is suggestive of an infantile swallowing pattern.
- The test with a spatula for speech therapy – a patient is advised to place the tip of the tongue on the palate, behind the upper incisors. The spatula has to be placed below the tongue, holding the tip of the tongue at the same time. A positive result of this test is observed when the tongue remains in its original position while swallowing.
- Patient's functional observation – a patient should be in a position with straight back and their head placed so as the Frankfurt plane was parallel to the ground. Then a patient is asked to swallow a small amount of water. Mandibular movements are observed during this activity. A change in the mandibular position consistent with a mild raise and minimum lip contraction indicates a mature swallowing pattern.

Patients were also classified depending on the diagnosed malocclusion with regard to one out of three spatial planes according to Orlik-Grzybowska. In order to maintain the size number of individual groups children with the following malocclusions were classified into the study:

- ▶ partial or complete distocclusion (subgroup I and II)

Evaluation of a neuromotor ability of the tongue in patients at the developmental age...

- ▶ zgryzem otwartym częściowym przednim, bocznym (jedno-, obustronnym) lub całkowitym
- ▶ zgryzem krzyżowym częściowym (przednim, bocznym) lub całkowitym
- ▶ ze stłoczeniami zębów pierwotnymi lub wtórnymi.

Ostatecznie do dalszej diagnostyki zakwalifikowano 620 dzieci. Pacjentów podzielono na trzy grupy, spośród których każda została dodatkowo podzielona na dwie podgrupy według kryterium wieku:

- I. Grupa badana składała się z 290 osób, u których zdiagnozowano jedną z ww. wad zgryzu oraz dysfunkcję języka: 70 chłopców i 70 dziewcząt w wieku 4–9 lat oraz 75 chłopców i 75 dziewcząt w wieku 10–13 lat.
- II. Grupa porównawcza składała się z 240 osób ze zdiagnozowaną jedną z ww. wad zgryzu bez dysfunkcji języka: 60 chłopców i 60 dziewcząt w wieku 4–9 lat oraz 60 chłopców i 60 dziewcząt w wieku 10–13 lat.
- III. Grupa kontrolna składała się z 90 pacjentów z normą zgryzową bez dysfunkcji języka: 20 chłopców i 20 dziewcząt w wieku 4–9 lat oraz 25 chłopców i 25 dziewcząt w wieku 10–13 lat.

Badanie stereognostyczne

Badanie polega na porównaniu sprawności neuromotorycznej języka pacjentów z dysfunkcją języka z pacjentami bez nieprawidłowości w jego położeniu i funkcji przed leczeniem aparatami zdejmowanymi. Pacjenci mieli za zadanie rozpoznać drobne przedmioty wykonane z masy silikonowej (Zeta Plus). Według modyfikacji Koczorowskiego miały one przekrój koła, kwadratu, trójkąta i półkola (Ryc. 1). Kształtki umieszczano losowo w jamie ustnej pacjenta przez głównego badacza. Do kształtek była przymocowana nitka dentystyczna, aby zapobiec przypadkowemu połknięciu przez pacjenta podczas badania. Wymiary kształtek wynosiły: długość 10 mm, wysokość 10 mm, szerokość 4 mm. Łącznie wykonano 7440 prób.

Badanie składało się z trzech etapów:

- ▶ bez znieczulenia powierzchniowego,
- ▶ po znieczuleniu powierzchniowym końca języka,
- ▶ po znieczuleniu powierzchniowym podniebienia twardego za górnymi siekaczami.

Do anestezji użyto 10 proc. roztworu lidokainy w postaci aerozolu (EGIS). Podstawą do użycia powierzchniowego znieczulenia było zapobieganie „uczenia się” kształtów podczas następujących po sobie prób oraz w celu wyeliminowania kolejnych grup receptorów umieszczonych na języku i w przedniej części podniebienia. Po każdej próbie rozpoznawania danej kształtki pacjent kilkakrotnie płukał jamę ustną w celu eliminacji środka znieczulającego. Kolejne badanie wykonywano po 5-minutowej przerwie. Badany miał ograniczony czas na udzielenie odpowiedzi do 60 sekund. Zalecono manipulowanie kształtami w jamie ustnej, w celu doprowadzenia do aktywacji dużych grup receptorów

- ▶ partial or complete anterior, lateral (unilateral or bilateral) open bite
- ▶ partial or complete (anterior or posterior) cross bite
- ▶ with primary or secondary tooth crowding.

Finally, 620 children were enrolled into further diagnostic tests. Patients were divided into three groups, and each group was additionally divided into two subgroups depending on age:

- I. A study group included 290 subjects diagnosed with one of the above malocclusions and tongue dysfunctions: 70 boys and 70 girls aged 4–9 years and 75 boys and 75 girls aged 10–13 years.
- II. A comparator group included 240 subjects diagnosed with one of the above malocclusions but without tongue dysfunctions: 60 boys and 60 girls aged 4–9 years and 60 boys and 60 girls aged 10–13 years.
- III. A control group included 90 subjects with a normal occlusion and without tongue dysfunctions: 20 boys and 20 girls aged 4–9 years and 25 boys and 25 girls aged 10–13 years.

Stereognostic test

This test includes a comparison of neuromotor abilities of the tongue in patients with tongue dysfunctions and patients without dysfunctions regarding a tongue position and functioning prior to treatment with removable appliances. Patients were asked to recognise small objects made from silicone (Zeta Plus). Based on the Koczorowski modification these objects had circle, square, triangle and semi-circle cross sections (Fig. 1). Moulders were placed randomly in the patient's oral cavity by the principal investigator. Moulders were attached to a dental floss to avoid accidental swallowing by patients during examinations. Moulders had the following dimensions: length 10 mm, height 10 mm, width 4 mm. In total, 7440 trials were performed.

The study included three stages:

- ▶ without superficial anaesthesia,
- ▶ after superficial anaesthesia of the tip of the tongue,
- ▶ after superficial anaesthesia of the hard palate behind the upper incisors.

A 10% lidocaine solution spray (EGIS) was used for anaesthesia. Superficial anaesthesia was mainly used to prevent “learning” of shapes during subsequent trials and to eliminate subsequent groups of receptors located on the tongue and in the anterior part of the palate. After each trial aimed to recognise a given moulder a patient rinsed their oral cavity several times to eliminate an anaesthetic agent. The next examination was performed after a 5-minute break. Patients had limited time of 60 seconds to give their answers. Patients were advised to manipulate objects in the oral cavity to activate large groups of sensory receptors, but they could not use their teeth, namely chew objects. Patients were given with a chart presenting geometrical

czuciowych, przy czym nie należało używać zębów, tzn. gryźć kształtów. Pacjenci mieli do dyspozycji kartę z narysowanymi kształtami geometrycznymi, na której mogli wskazać prawidłową odpowiedź.

Zastosowano dwustopniowy schemat punktacji:

1 pkt – prawidłowa odpowiedź,

0 pkt – udzielenie złej odpowiedzi, brak odpowiedzi lub odpowiedź udzielona po 60 sekundach.

shapes and they were asked to show a correct response on this chart.

A two-point scale was used for assessment:

1 point – correct answer,

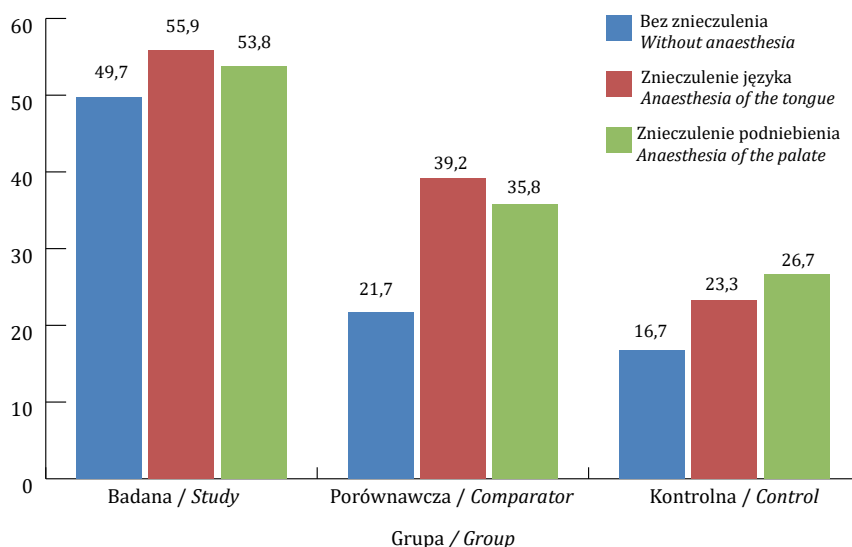
0 points – incorrect answer, no answer or answer given after 60 seconds.



Rycina 1. Pierwotny wzór kształtów wykonany z wosku modelowego. Źródło: materiał własny.

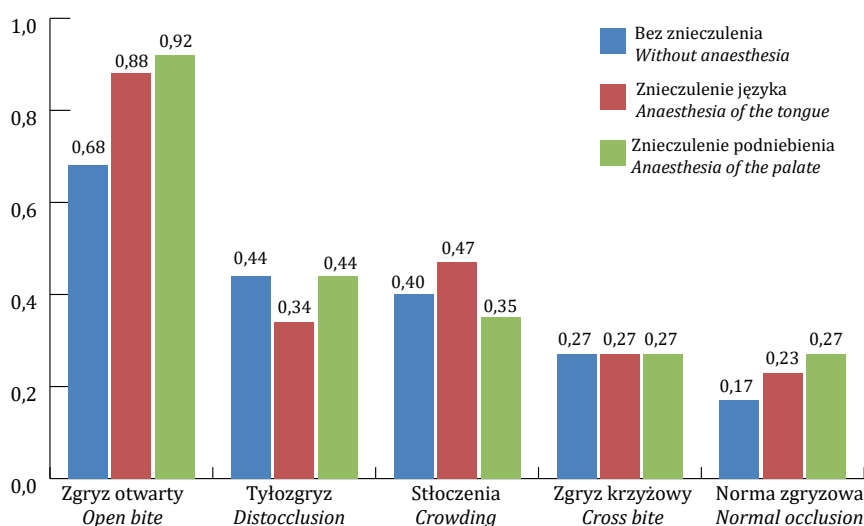
Figure 1. A pattern of objects made from model wax.

Source: own material.



Rycina 2. Częstość nie rozpoznawania kształtów przez dzieci z grup: badanej, porównawczej, kontrolnej (wszystkie próby).

Figure 2. The incidence of errors during shape recognition by children from the study, comparator, control groups (all tests).



Rycina 3. Częstość nie rozpoznawania kształtów przez badanych z różnymi wadami zgryzu i z normą zgryzową (wszystkie próby).

Figure 3. The incidence of lack of shape recognition by subjects with various malocclusions and with a normal occlusion (all tests).

Analiza statystyczna

Dla opracowania danych zastosowano metody opisowe i metody wnioskowania statystycznego. W przypadku małych liczebności w niektórych polach tabeli, obliczając wartość testu χ^2 , zastosowano poprawkę Yates'a. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$. Obliczenia wykonano w programie STATISTICA v. 10.

Wyniki

Analizie poddano zależności pomiędzy liczbą popełnianych błędów przy rozpoznawaniu kształtek w poszczególnych grupach pacjentów, a płcią, wiekiem i wadami zgryzu.

Ogólna częstość popełnianych błędów przy rozpoznawaniu kształtów przedmiotów

W grupie badanej znamienne częściej nie rozpoznawano kształtów niż w grupie porównawczej (49,7 proc. vs. 21,7 proc.) i kontrolnej (49,7 proc. vs. 16,7 proc.) (Ryc. 2). Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości popełnianych błędów w rozpoznawaniu kształtów pomiędzy grupą badaną w trzech badaniach wykonanych bez znieczulenia ($p = 0,0001$) (Tab. 1). Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupą porównawczą i kontrolną ($p > 0,05$), choć częściej nie rozpoznawały kształtów dzieci z grupy porównawczej (21,7 proc. i 16,7 proc.) (Ryc. 2).

W próbie po znieczuleniu języka znamienne częściej nie rozpoznawały kształtów dzieci z grupy badanej niż z porównawczej (55,9 proc. vs. 39,2 proc.) (Ryc. 2). Istotną różnicę odnotowano również pomiędzy grupą badaną i kontrolną ($p = 0,0000$) (Tab. 1) oraz między grupą porównawczą i kontrolną ($p = 0,0072$) (Tab. 1). Odpowiednie odsetki wynoszą 55,9 proc. vs. 16,7 proc. oraz 39,2 proc. vs. 23,3 proc. (Ryc. 2).

W próbie po znieczuleniu podniebienia najczęściej nie rozpoznawali kształtów pacjenci z grupy badanej, następnie z grupy porównawczej i kontrolnej (odpowiednio: 53,8 proc., 35,8 proc., 26,7 proc.) (Ryc. 2). Różnice między grupą badaną i porównawczą oraz badaną i kontrolną były istotne statystycznie we wszystkich trzech próbach ($p < 0,001$) (Tab. 1). Nie różniły się znamienne grupa porównawcza z kontrolną w próbie bez znieczulenia ($p > 0,05$) (Tab. 1).

Wiek, a częstość popełnianych błędów przy rozpoznawaniu kształtów przedmiotów

Porównanie częstości popełnianych błędów pomiędzy pacjentami w wieku 4–9 lat (Tab. 2) z pacjentami w wieku 10–13 lat (Tab. 3) nie wykazało istotnej statystycznie różnicy w grupie badanej we wszystkich trzech próbach ($p > 0,05$) (Tab. 4). Jednakże stwierdzono, że badani z przedziału wiekowego 4–9 lat częściej nie rozpoznawali kształtów niż dzieci z grupy 10–13 lat. Odpowiednie frakcje w próbie bez znieczulenia wynoszą: 0,51 i 0,49 (Tab. 2, 3) oraz po znieczuleniu języka: 0,59 i 0,53 (Tab. 2, 3). W próbie po

Statistical analysis

Descriptive methods and statistical inference methods were used to analyse data. In the case of small numbers in some table fields the Yates correction was used when the χ^2 test value was calculated. The significance level of $p < 0.05$ was assumed. Calculations were performed using STATISTICA v. 10 software.

Results

The analysis regarded correlations between a number of errors made while recognising moulders in various groups of patients and their sex, age and malocclusions.

Total incidence of errors during shape recognition

In the study group shapes were not recognised significantly more frequently than in the comparator group (49.7% vs. 21.7%) and control group (49.7% vs. 16.7%) (Fig. 2). There was a statistically significant difference in the incidence of errors during object recognition between the study group in three tests without anaesthesia ($p = 0.0001$) (Tab. 1). There were not any statistically significant differences between the comparator and control groups ($p > 0.05$), although children in the comparator group did not recognise shapes more frequently (21.7% and 16.7%) (Fig. 2).

In the test after anaesthesia of the tongue children in the study group did not recognise shapes significantly more often compared to the comparator group (55.9% vs. 39.2%) (Fig. 2). A significant difference was also observed between the study and control groups ($p = 0.0000$) (Tab. 1) and between the comparator and control groups ($p = 0.0072$) (Tab. 1). Respective rates are 55.9% vs. 16.7%, and 39.2% vs. 23.3% (Fig. 2).

In the test after anaesthesia of the palate patients in the study group did not recognise shapes the most frequently, followed by subjects in the comparator and control groups (53.8%, 35.8%, 26.7%, respectively) (Fig. 2). Differences between the study and comparator groups, and study and control groups were statistically significant in all three tests ($p < 0.001$) (Tab. 1). The comparator group did not differ significantly from the control group in the test without anaesthesia ($p > 0.05$) (Tab. 1).

Age and the incidence of errors during shape recognition

A comparison of the incidence of errors between a group of patients aged 4–9 years (Tab. 2) and patients aged 10–13 years (Tab. 3) did not show a statistically significant difference in the study group in all three tests ($p > 0.05$) (Tab. 4). However, it was observed that subjects in the age group of 4–9 years did not recognise shapes more frequently than subjects aged 10–13 years. Relevant fractions in the test without anaesthesia were: 0.51 and 0.49 (Tab. 2, 3), and after anaesthesia of the tongue: 0.59 and 0.53 (Tab. 2, 3). In the test after anaesthesia of the palate the difference was

znieczuleniu podniebienia różnica była bliska istotności statystycznej ($p = 0,079$) (Tab. 4). Odpowiednie częstości popełnianych błędów przez pacjentów z grupy badanej i kontrolnej wynosiły: 0,59 i 0,49 (Tab. 2, 3).

close to statistical significance ($p = 0.079$) (Tab. 4). Relevant incidences of errors made by patients in the study and control groups were: 0.59 and 0.49 (Tab. 2, 3).

Tabela 1. Porównanie częstości nierozpoznawania kształtów pomiędzy grupami

Table 1. Comparison of the incidence of lack of shape recognition between groups

Rozpoznawalność kształtu <i>Ability to recognise shapes</i>	Porównywane grupy / Group comparison					
	Badana vs Porównawcza <i>Study vs Comparator</i>		Badana vs Kontrolna <i>Study vs Control</i>		Porównawcza vs Kontrolna <i>Comparator vs Study</i>	
	chi ²	p	chi ²	p	chi ²	p
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	44.141	0.0000	30.716	0.0000	1.011	0.315
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	14.658	0.0001	29.110	0.0000	7.227	0.0072
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	17.072	0.0000	20.272	0.0000	2.475	0.116

Tabela 2. Częstość nierozpoznawania kształtów w grupie wiekowej 4-9 lat

Table 2. The incidence of lack of shape recognition in the 4-9-year age group

Brak rozpoznania kształtu <i>No recognition of shapes</i>	Badana <i>Study</i>		Grupa / Group Porównawcza <i>Comparator</i>		Kontrolna <i>Control</i>	
	N	Frakcja <i>Fraction</i>	N	Frakcja <i>Fraction</i>	N	Frakcja <i>Fraction</i>
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	74	0.51	34	0.28	12	0.21
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	86	0.59	54	0.45	12	0.21
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	86	0.59	64	0.53	12	0.21

Tabela 3. Częstość nierozpoznawania kształtów w grupie wiekowej 10-13 lat

Table 3. The incidence of lack of shape recognition in the 10-13-year age group

Brak rozpoznania kształtu <i>No recognition of shapes</i>	Badana <i>Study</i>		Grupa / Group Porównawcza <i>Comparator</i>		Kontrolna <i>Control</i>	
	N	Frakcja <i>Fraction</i>	N	Frakcja <i>Fraction</i>	N	Frakcja <i>Fraction</i>
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	70	0.49	18	0.15	3	0.09
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	76	0.53	40	0.33	9	0.27
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	70	0.49	22	0.18	12	0.36

Evaluation of a neuromotor ability of the tongue in patients at the developmental age...

W grupie porównawczej dzieci młodsze znacznie częściej nie rozpoznawały kształtów niż starsze w próbie bez znieczulenia (0,28 vs. 0,15) ($p = 0,0122$) (Tab. 2, 3, 4) oraz w próbie po znieczuleniu podniebienia (0,53 vs. 0,18) ($p = 0,0000$) (Tab. 2, 3, 4). Po znieczuleniu języka różnica w liczbie popełnianych błędów nie była statystycznie znamienne (frakcja 0,45 i 0,33) ($p > 0,05$) (Tab. 2, 3, 4).

W grupie kontrolnej nie zaobserwowano różnicy istotnej statystycznie w liczbie błędnych odpowiedzi pomiędzy grupami wiekowymi ($p > 0,05$) (Tab. 4).

In the comparator group younger children did not recognise shapes more frequently than older children in the test without anaesthesia (0.28 vs. 0.15) ($p = 0.0122$) (Tab. 2, 3, 4) and in the test after anaesthesia of the palate (0.53 vs. 0.18) ($p = 0.0000$) (Tab. 2, 3, 4). After anaesthesia of the tongue a difference in the number of errors was not statistically significant (fraction 0.45 and 0.33) ($p > 0.05$) (Tab. 2, 3, 4).

In the control group there was no statistically significant difference in the number of erroneous answers between age groups ($p > 0.05$) (Tab. 4).

Tabela 4. Porównanie częstości nierozpoznawania kształtów pomiędzy grupami

Table 4. Comparison of the incidence of lack of shape recognition between groups

Brak rozpoznania kształtu <i>No recognition of shapes</i>	Wyniki porównania w grupie (4-9 lat z 10-13 lat) <i>Results of group comparisons (4-9 years and 10-13 years)</i>					
	Badana Study		Porównawcza Comparator		Kontrolna Control	
	chi ²	p	chi ²	p	chi ²	p
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	0.125	0.724	6.285	0.0122	2.153	0.142
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	1.104	0.293	3.428	0.064	0.452	0.501
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	3.090	0.079	31.966	0.0000	2.505	0.113

Tabela 5. Częstość nierozpoznawania kształtów pomiędzy płciami w porównywanych grupach

Table 5. The incidence of lack of shape recognition between sexes in individual groups

Brak rozpoznania kształtu <i>No recognition of shapes</i>	Grupa (chłopcy) / Group (boys)					
	Badana Study		Porównawcza Comparator		Kontrolna Control	
	N	Frakcja Fraction	N	Frakcja Fraction	N	Frakcja Fraction
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	66	0.49	24	0.20	6	0.15
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	64	0.47	50	0.42	12	0.31
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	62	0.46	44	0.37	6	0.15
	Grupa (dziewczęta) / Group (girls)					
	N	Frakcja Fraction	N	Frakcja Fraction	N	Frakcja Fraction
	N	Frakcja Fraction	N	Frakcja Fraction	N	Frakcja Fraction
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	78	0.51	28	0.23	9	0.18
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	98	0.64	44	0.37	9	0.18
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	94	0.61	42	0.35	18	0.35

Tabela 6. Porównanie częstości nierozpoznawania kształtów pomiędzy grupami**Table 6. Comparison of the incidence of lack of shape recognition between groups**

Rozpoznawalność kształtu <i>Ability to recognise shapes</i>	Porównywane grupy / <i>Group comparison</i>					
	Badana vs Porównawcza <i>Study vs Comparator</i>		Badana vs Kontrolna <i>Study vs Control</i>		Porównawcza vs Kontrolna <i>Comparator vs Study</i>	
	chi ²	p	chi ²	p	chi ²	p
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	22.761	0.0000	13.750	0.0002	0.410	0.522
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	0.750	0.386	3.274	0.070	1.469	0.225
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	2.091	0.148	11.638	0.0007	6.790	0.0129

Tabela 7. Porównanie częstości nierozpoznawania kształtów pomiędzy grupami**Table 7. Comparison of the incidence of lack of shape recognition between groups**

Rozpoznawalność kształtu <i>Ability to recognise shapes</i>	Porównywane grupy (dziewczęta) / <i>Compared groups (girls)</i>					
	Badana vs Porównawcza <i>Study vs Comparator</i>		Badana vs Kontrolna <i>Study vs Control</i>		Porównawcza vs Kontrolna <i>Comparator vs Study</i>	
	chi ²	p	chi ²	p	chi ²	p
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	21.216	0.0000	17.082	0.0000	0.682	0.409
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	19.649	0.0000	32.475	0.0000	6.053	0.0139
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	18.293	0.0000	10.245	0.0014	0.001	0.971

Tabela 8. Częstości nierozpoznawania kształtów pomiędzy płciami w porównywanych grupach**Table 8. The incidence of lack of shape recognition between sexes between individual groups**

Rozpoznawalność kształtu <i>Ability to recognise shapes</i>	Wyniki porównania w grupie (dziewczęta i chłopcy) <i>Results of group comparison (girls and boys)</i>					
	Badana <i>Study</i>		Porównawcza <i>Comparator</i>		Kontrolna <i>Control</i>	
	chi ²	p	chi ²	p	chi ²	p
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	0.129	0.719	0.392	0.531	0.081	0.775
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	8.050	0.0050	0.630	0.428	2.127	0.145
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	6.937	0.0085	0.072	0.788	4.480	0.0343

Płeć, a częstość popełnianych błędów. Częstość rozpoznawania kształtek przez chłopców

Zaobserwowano, że w grupie badanej znacznie częściej chłopcy nie rozpoznawali kształtów niż w grupie porównawczej (frakcja 0,49 vs. 0,20) (Tab. 5) i kontrolnej (frakcja 0,49 vs. 0,15) (Tab. 5). W próbie bez znieczulenia zaobserwowano istotną statystycznie różnicę częstości

Sex and the incidence of errors. Incidence of moulder recognition by boys

It was observed that in the study group boys did not recognise shapes statistically more frequently than in the comparator group (fraction 0.49 vs. 0.20) (Tab. 5) and control group (fraction 0.49 vs. 0.15) (Tab. 5). In the test without anaesthesia there was a statistically significant difference in the incidence

Evaluation of a neuromotor ability of the tongue in patients at the developmental age...

rozpoznawania kształtów pomiędzy grupą badaną i porównawczą ($p = 0,0000$) (Tab. 6). Także istotna statystycznie różnica wystąpiła pomiędzy chłopcami z grupy badanej i z kontrolnej ($p = 0,0002$) (Tab. 6). Analiza wyników nie wykazała istotności pomiędzy grupą porównawczą a grupą kontrolną ($p > 0,05$) (Tab. 6).

W próbie po znieczuleniu języka zaobserwowano, że najwięcej błędów popełniali chłopcy z grupy badanej (frakcja 0,47) (Tab. 5), następnie z grupy porównawczej (frakcja 0,42) (Tab. 5), a rzadziej z kontrolnej (frakcja 0,31) (Tab. 5). Analiza wyników nie wykazała znamiennych różnic pomiędzy grupami podczas rozpoznawaniu kształtów ($p > 0,05$) (Tab. 6). W próbie po znieczuleniu podniebienia odnotowano istotną statystycznie różnicę częstości popełnianych błędów przy rozpoznawaniu kształtów pomiędzy chłopcami z grupy badanej i kontrolnej (frakcja 0,46 vs. 0,15) ($p < 0,001$) (Tab. 5, 6) oraz grupy porównawczej i kontrolnej (frakcja 0,37 vs. 0,15) ($p < 0,05$) (Tab. 5, 6).

Częstość rozpoznawania kształtów przez dziewczęta

W grupie badanych dziewczynek w próbie bez znieczulenia istotnie częściej nie rozpoznawano kształtów w grupie badanej. Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości rozpoznawania kształtów pomiędzy grupą badaną i porównawczą (frakcja 0,51 vs. 0,23) ($p = 0,0000$) (Tab. 5, 7) oraz pomiędzy grupą badaną i kontrolną (frakcja 0,51 vs. 0,18) ($p = 0,0000$) (Tab. 5, 7). Nie zaobserwowano znamiennej statystycznie różnicy pomiędzy grupą porównawczą a kontrolną (frakcja 0,23 i 0,18) (Tab. 5).

W próbie po znieczuleniu języka dziewczęta z grupy badanej istotnie częściej nie rozpoznawały kształtów niż z grupy porównawczej (frakcja 0,64 vs. 0,37) ($p = 0,0000$) (Tab. 5, 7) i z grupy kontrolnej (frakcja 0,64 vs. 0,18) (Tab. 5). W próbie po znieczuleniu podniebienia różnice znamienne statystycznie zaobserwowano pomiędzy grupą badaną i porównawczą ($p < 0,001$) oraz pomiędzy badaną i kontrolną ($p < 0,01$) (Tab. 7).

Porównanie częstości rozpoznawania kształtów między dziewczętami a chłopcami

Dziewczęta i chłopcy rozpoznawali kształty w badaniu bez znieczulenia z bardzo zbliżoną częstością (frakcja 0,49 i 0,51) (Tab. 5). Nie odnotowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami w zakresie częstości nierozpoznawania kształtów ($p > 0,05$) (Tab. 8). Dziewczęta istotnie częściej nie rozpoznawały kształtów w badaniu ze znieczuleniem języka (frakcja 0,64 vs. 0,47) ($p < 0,01$) (Tab. 5, 8) oraz ze znieczuleniem podniebienia (frakcja 0,61 vs. 0,46) ($p < 0,01$) (Tab. 5, 8). W grupie porównawczej (dzieci z wadą zgryzu bez dysfunkcji języka) częstość popełniania błędów przy rozpoznawaniu kształtów była zbliżona u obu płci, zarówno bez znieczulenia, jak i po znieczuleniu języka i podniebienia ($p > 0,05$) (Tab. 8).

of shape recognition between the study and comparator groups ($p = 0.0000$) (Tab. 6). Additionally, a statistically significant difference was observed between boys in the study and control groups ($p = 0.0002$) (Tab. 6). An analysis of results did not show significance between the comparator and control groups ($p > 0.05$) (Tab. 6).

In the test after anaesthesia of the tongue boys in the study group made the most errors (fraction 0,47) (Tab. 5), followed by boys in the comparator group (fraction 0,42) (Tab. 5), and boys in the control group made the least mistakes (fraction 0,31) (Tab. 5). An analysis of results did not show significant differences between groups during shape recognition ($p > 0.05$) (Tab. 6). In the test after anaesthesia of the palate there was a statistically significant difference in the incidence of errors made during shape recognition between boys in the study and control groups (fraction 0,46 vs. 0,15) ($p < 0.001$) (Tab. 5, 6), and between the comparator and control groups (fraction 0,37 vs. 0,15) ($p < 0.05$) (Tab. 5, 6).

Incidence of shape recognition by girls

Regarding the group of female subjects, in the test without anaesthesia girls in the study group did not recognise shapes more frequently. There was a statistically significant difference in the incidence of shape recognition between the study and comparator groups (fraction 0,51 vs. 0,23) ($p = 0.0000$) (Tab. 5, 7), and between the study and control groups (fraction 0,51 vs. 0,18) ($p = 0.0000$) (Tab. 5, 7). There was no statistically significant difference between the comparator and control groups (fraction 0,23 and 0,18) (Tab. 5).

In the test after anaesthesia of the tongue girls in the study group did not recognise shapes significantly more frequently than in the comparator group (fraction 0,64 vs. 0,37) ($p = 0.0000$) (Tab. 5, 7) and control group (fraction 0,64 vs. 0,18) (Tab. 5). In the test after anaesthesia of the palate statistically significant differences were observed between the study and comparator groups ($p < 0.001$), and between the study and control groups ($p < 0.01$) (Tab. 7).

Comparison of the incidence of shape recognition between girls and boys

Girls and boys recognised shapes in the test without anaesthesia with a similar incidence (fraction 0,49 and 0,51) (Tab. 5). There were no statistically significant differences between groups regarding the incidence of lack of shape recognition ($p > 0.05$) (Tab. 8). Girls did not recognise shapes significantly more frequently in the test with anaesthesia of the tongue (fraction 0,64 vs. 0,47) ($p < 0.01$) (Tab. 5, 8) and in the test with anaesthesia of the palate (fraction 0,61 vs. 0,46) ($p < 0.01$) (Tab. 5, 8). In the comparator group (children with a malocclusion but without tongue dysfunction) the incidence of errors during shape recognition was similar in both sexes, in the test without and with anaesthesia of the tongue and palate ($p > 0.05$) (Tab. 8).

Wada zgryzu a częstość popełnianych błędów przy rozpoznawaniu kształtów przedmiotów

Porównanie częstości popełnianych błędów pomiędzy badanymi ze zgryzem otwartym z badanymi z tyłozgryzem, stłoczeniami w odcinku przednim i zgryzem krzyżowym (w grupie badanej) wykazało, że w próbie bez znieczulenia najczęściej nie rozpoznawały kształtu dzieci mające zgryz otwarty (frakcja 0,68) (Ryc. 3), a istotnie rzadziej osoby z tyłozgryzem i ze stłoczeniami (frakcje 0,44 i 0,40) (Ryc. 3) lub mające zgryz krzyżowy (frakcja 0,27) (Ryc. 3). Przedstawione wyniki były istotnie statystycznie ($p = 0,001$) (Tab. 9).

Malocclusion and the incidence of errors during shape recognition

A comparison of the incidence of errors between subjects with an open bite and subjects with a distocclusion, crowding in the anterior segment and a cross bite (in the study group) showed that in the test without anaesthesia children with an open bite had the most problems with shape recognition (fraction 0.68) (Fig. 3), and the least problems were observed in subjects with a distocclusion and crowding (fraction 0.44 and 0.40) (Fig. 3) or with a cross bite (fraction 0.27) (Fig. 3). Results presented were statistically significant ($p = 0.001$) (Tab. 9).

Tabela 9. Porównanie częstości rozpoznawania kształtów pomiędzy badanymi ze zgryzem otwartym a innymi wadami
Table 9. Comparison of the incidence of shape recognition between subjects with an open bite and subjects with other defects

Rozpoznawalność kształtu <i>Ability to recognise shapes</i>	Porównywane wady zgryzu / Compared malocclusions					
	Otwarty vs Tyłozgryz <i>Open bite vs distocclusion</i>		Otwarty vs Stłoczenia <i>Open bite vs Crowding</i>		Otwarty vs Zgryz Krzyżowy <i>Open bite vs Cross bite</i>	
	chi ²	p	chi ²	p	chi ²	p
Bez znieczulenia <i>Without anaesthesia</i>	10.684	0.0011	15.127	0.0001	12.534	0.0004
Znieczulenie języka <i>Anaesthesia of the tongue</i>	56.535	0.0000	37.087	0.0000	37.607	0.0000
Znieczulenie podniebienia <i>Anaesthesia of the palate</i>	67.139	0.0000	47.810	0.0000	66.833	0.0000

Także badanie po znieczuleniu języka wykazało istotne statystycznie różnice rozpoznawania kształtów przedmiotów pomiędzy grupą dzieci mających zgryz otwarty i osobami ze zgryzem krzyżowym, tyłozgryzem i stłoczeniami ($p = 0,0000$) (Tab. 9). Istotnie częściej nie rozpoznawały kształtów przedmiotów osoby ze zgryzem otwartym, w porównaniu do badanych z tyłozgryzem (frakcja 0,88 vs. 0,34) (Ryc. 3), ze stłoczeniami (frakcja 0,88 vs. 0,47) (Ryc. 3) oraz z dziećmi ze zgryzem krzyżowym (frakcja 0,88 vs. 0,27) (Ryc. 3).

W próbie po znieczuleniu podniebienia najczęściej nie rozpoznawały kształtek dzieci także ze zgryzem otwartym (frakcja 0,92) (Ryc. 3), następnie istotnie rzadziej nie rozpoznawały kształtu przedmiotów dzieci z tyłozgryzem (frakcja 0,34) (Ryc. 3), ze stłoczeniami (frakcja 0,35) (Ryc. 3) i ze zgryzem krzyżowym (frakcja 0,27) (Ryc. 3). Wszystkie występujące różnice częstości popełnianych błędów przez dzieci pomiędzy poszczególnymi grupami były istotne statystycznie ($p = 0,0000$) (Tab. 9).

Podsumowując uzyskane wyniki, stwierdzono, że dzieci ze zgryzem otwartym częściej nie rozpoznawały kształtu, zarówno po znieczuleniu języka i podniebienia, jak i bez znieczulenia, w porównaniu do pozostałych zaburzeń zgryzowych.

Moreover, the test after anaesthesia of the tongue showed statistically significant differences in recognition of object shapes between a group of children with an open bite and subjects with a cross bite, distocclusion and crowding ($p = 0.0000$) (Tab. 9). Problems with shape recognition were observed significantly more frequently in subjects with an open bite compared to subjects with a distocclusion (fraction 0.88 vs. 0.34) (Fig. 3), with crowding (fraction 0.88 vs. 0.47) (Fig. 3) and subjects with a cross bite (fraction 0.88 vs. 0.27) (Fig. 3).

In the test after anaesthesia of the palate problems with moulder recognition were observed the most frequently in subjects with an open bite (fraction 0.92) (Fig. 3), then in subjects with a distocclusion (fraction 0.34) (Fig. 3), with crowding (fraction 0.35) (Fig. 3) and with a cross bite (fraction 0.27) (Fig. 3). All differences observed in the incidence of errors among children in individual groups were statistically significant ($p = 0.0000$) (Tab. 9).

When results obtained were summed up it was observed that subjects with an open bite had more problems with shape recognition, both after anaesthesia of the tongue and palate and without anaesthesia, compared to other malocclusions.

Dyskusja

Dostępne piśmiennictwo na temat badania stereognostycznego, w szczególności dotyczące badań z udziałem dzieci w wieku rozwojowym, zawiera stosunkowo mało aktualnych pozycji. Znaczące dla tematu artykuły zostały napisane w latach 70.–80. XX wieku i stanowią podstawę do prowadzenia dyskusji. Z tego powodu istnieje potrzeba kontynuacji badań, aby móc porównać uzyskane wyniki i wypracować standardy postępowania w poszczególnych grupach wiekowych i wadach zgryzu.

Na podstawie przeprowadzonych badań ustnej stereognozji stwierdzono, że u dzieci w wieku 4–13 lat, u których zdiagnozowano wadę zgryzu powikłaną dysfunkcją języka oraz wadę zgryzu bez tej nieprawidłowości, występuje zaburzenie czucia gnostycznego. Powyższe wyniki są zgodne z badaniami przeprowadzonymi przez Koczorowskiego i wsp. (26) na grupie 20 pacjentów w wieku 7–16 lat ze zgryzem otwartym częściowym przednim powikłanym nieprawidłową funkcją i położeniem spoczynkowym języka. Badacze zaobserwowali trafność rozpoznawania kształtów przedmiotów w grupie badanej, w próbie bez znieczulenia na poziomie 83,8 proc., w kontrolnej na poziomie 96,2 proc. Po znieczuleniu języka uzyskano wyniki odpowiednio 60 proc. dla grupy badanej i 88 proc. dla grupy kontrolnej. W próbie po znieczuleniu podniebienia poprawność odpowiedzi wynosiła 90 proc. w grupie badanej i 95 proc. w grupie kontrolnej. W badaniach własnych uzyskano wyniki na poziomie 49,7 proc. w grupie badanej, 21,7 proc. w grupie porównawczej i 16,7 proc. w kontrolnej w próbie bez znieczulenia. Odmienne rezultaty stwierdził Groubard i wsp. (27), którzy przeprowadzili badanie na 63 pacjentach w wieku 6–9 lat. Autorzy nie znaleźli pozytywnej korelacji w ustnej percepcji pomiędzy dziećmi z niemowlęcym a dojrzałym typem połykania.

Znieczulenie przedniej okolicy podniebienia twardego oraz języka może wywierać mniejszy wpływ na rozpoznawanie kształtek u tych pacjentów, którzy do identyfikacji rodzaju i konsystencji kęsa pokarmowego używają innych struktur jamy ustnej niż wymienione (8). Zaburzone czucie stereognostyczne wpływa bezpośrednio na pracę mięśni układu stomatognatycznego, a tym samym – na niewłaściwe położenie i funkcję języka. Kawagishi i wsp. (14) przeprowadzili badania na grupie 269 osób dorosłych (średni wiek 24,5 lat) oraz 60 seniorów (średni wiek 80,5 lat), u których w historii choroby nie stwierdzono trudności w jedzeniu i połykaniu. W trakcie rozpoznawania kształtów zakrywano podniebienie osłoną wykonaną z kopolimerów etylenu/octanu winylu, nie obserwując żadnych różnic w liczbie poprawnych odpowiedzi. Natomiast najwięcej błędów stwierdzono po wyeliminowaniu w ten sam sposób języka u seniorów, dodając, że pełni on kluczową rolę w wewnątrzustnej analizie percepcji. W badaniach własnych zaobserwowano, że znieczulenie języka lub podniebienia spowodowało istotnie częstsze nierozpoznanie kształtów

Discussion

Literature regarding a stereognostic examination, especially in children at the developmental age, has a relatively low number of current references. Articles which are significant for this field were written in the 1970s and 1980s, and are used as a base for a discussion. Therefore it is necessary to continue studies to be able to compare results obtained and to prepare standards of management in various age groups and malocclusions.

Based on studies of oral stereognosis it was observed that gnostic sensation is impaired in children at the age of 4–13 years diagnosed with malocclusions complicated by tongue dysfunctions and with malocclusions but without tongue dysfunctions. These results comply with studies performed by Koczorowski et al. (26) in a group of 20 patients at the age of 7–16 years with a partial anterior open bite complicated by an abnormal function and resting position of the tongue. The researchers observed correct shape recognition in the test without anaesthesia at the level of 83.8% in the study group and of 96.2% in the control group. After anaesthesia of the tongue results were 60% and 88% in the study group and control group, respectively. In the test after anaesthesia of the palate responses were correct in 90% and 95% in the study group and control group, respectively. In our studies results were 49.7% in the study group, 21.7% in the comparator group and 16.7% in the control group in the test without anaesthesia. Different results were obtained by Groubard et al. (27) who studied 63 patients aged 6–9 years. The authors did not find a positive correlation regarding oral perception between children with an infantile or adult swallowing pattern.

Anaesthesia of the anterior hard palate and tongue may have lesser impact on moulder recognition in such patients who use other structures of the oral cavity to identify type and structure of food chunks than those listed earlier (8). Impaired stereognostic sensation has a direct effect on the functioning of the muscles of the stomatognathic system, namely – an abnormal position and functioning of the tongue. Kawagishi et al. (14) conducted studies in a group of 269 adults (mean age 24.5 years) and 60 elderly subjects (mean age 80.5 years) who had not had any problems with eating or swallowing in the past. During shape recognition the palate was covered with a shield made from ethylene/vinyl acetate copolymers, and there was no difference regarding a number of correct answers. However, the greatest number of errors was observed when the same method was used to cover the tongue in the elderly, and it should be mentioned that the tongue plays a vital role in the intraoral analysis of perception. The authors' studies showed that anaesthesia of the tongue or palate was associated with significantly more frequent lack of shape recognition in girls in all three tests. Statistically significant differences were observed between the study and comparator groups, and between the study and control groups (Tab. 7). No such a correlation was

przez dziewczęta we wszystkich trzech próbach. Wyniki znamienne statystycznie odnotowano pomiędzy grupą badaną a porównawczą oraz między badaną a kontrolną (Tab. 7). Nie zaobserwowano takiej korelacji pomiędzy grupą porównawczą a kontrolną w badaniu bez znieczulenia (Tab. 7). Może to świadczyć o dysfunkcji języka jako głównego czynnika upośledzającego czucie stereognostyczne w jamie ustnej.

Wpływ płci na liczbę poprawnych odpowiedzi negują Kumina i wsp. (28), którzy przeprowadzili badania na grupie 168 pacjentów. Analiza wyników wykazała, że dziewczęta lepiej rozpoznają kształty przedmiotów, co według autorów wskazuje na zależność pomiędzy płcią a liczbą poprawnych odpowiedzi. Dahan (8) po przeprowadzeniu badania na grupie 50 pacjentów w wieku 8–17 lat nie wykazał takiej zależności. Podobne wnioski wysnuli Groubard i wsp. (14). Jak donoszą Chen i wsp. (27) dziewczęta, w odróżnieniu od chłopców, mają zdolność do różnicowania subtelnych zmian w strukturze danego przedmiotu, jednak nie wpływa to na liczbę poprawnych odpowiedzi.

W badaniach własnych nie zaobserwowano wpływu płci na liczbę poprawnych odpowiedzi przy rozpoznawaniu kształtów przedmiotów w badaniu bez znieczulenia (Tab. 8). Odnotowano wynik istotny statystycznie w grupie badanej po znieczuleniu języka i podniebienia oraz w grupie kontrolnej po znieczuleniu podniebienia (Tab. 8). Można zatem wysnuć wniosek, że użycie powierzchniowego znieczulenia u dzieci z dysfunkcją języka także znacząco wpływa na liczbę poprawnie rozpoznawanych kształtów przedmiotów.

Analiza wyników wewnątrz grup, zarówno wśród chłopców (Tab. 6) jak i dziewcząt (Tab. 7) wykazała dodatnią korelację przy porównaniu grupy badanej do porównawczej i badanej do kontrolnej. Nie zaobserwowano wyników znamienych statystycznie pomiędzy grupą porównawczą a kontrolną zarówno u chłopców, jak i u dziewcząt, co potwierdza wniosek, że język pełni znaczącą rolę w ustnej stereognozji (Tab. 6).

W odniesieniu do otrzymanych wyników stwierdzono korelację pomiędzy wiekiem a liczbą popełnianych błędów. Dzieci młodsze z wadą zgryzu, zarówno z dysfunkcją, jak i bez dysfunkcji języka, nie rozpoznawały kształtów częściej niż dzieci starsze (Tab. 2, 3, 4). Uzyskane wyniki znajdują potwierdzenia w obserwacjach prowadzonych przez Dahana, Speirsa i Benczego (19, 21, 30). Pierwszy z nich zauważył, że wraz z dojrzewaniem czucia gnostycznego rozwija się motoryka języka. Zdaniem tego autora dzieci młodsze podczas rozpoznawania kształtów w mniejszym stopniu manipulują językiem w porównaniu do dzieci starszych. Bencze (30) zauważył, że jedynie 17 proc. dzieci 3,5-letnich poprawnie rozpoznawało kształty, podczas gdy u 5-latków rozpoznawalność sięgała 67 proc. Natomiast Groubard i wsp. (27) nie dopatrzili się zależności pomiędzy wiekiem a uzyskanymi wynikami rozpoznawalności kształtu przedmiotów przez dzieci. Kawagiishii i wsp. (14) dodają, że umiejętność rozpoznawania na poziomie stereognostycznym rozwija się u dzieci od 8. roku życia i osiąga dojrzałość u pacjentów

observed between the comparator and control groups in the test without anaesthesia (Tab. 7). It may indicate a tongue dysfunction is the main factor affecting stereognostic sensation in the oral cavity.

The effects of sex on the number of correct answers are denied by Kumina et al. (28) who studied a group of 168 patients. The analysis of results demonstrated that girls were better in shape recognition and according to authors it indicated a correlation between the sex and the number of correct answers. Dahan (8) performed a study in a group of 50 patients at the age of 8–17 years and did not show such a correlation. Similar results were obtained by Groubard et al. (14). According to Chen et al. (27) girls, contrary to boys, are able to differentiate against subtle changes in the structure of a given object, but it does not affect a number of correct answers.

In the authors' own studies no effects of the sex on the number of correct answers in the test of shape recognition without anaesthesia were observed (Tab. 8). There was a statistically significant result in the study group after anaesthesia of the tongue and palate, and in the control group after anaesthesia of the palate (Tab. 8). Therefore it is possible to conclude that superficial anaesthesia in children with tongue dysfunctions significantly affects a number of correct answers regarding shape recognition.

An analysis of results inside groups showed that in boys (Tab. 6) and girls (Tab. 7) there was a positive correlation when the study group was compared to the comparator group, and the study group was compared to the control group. There were no statistically significant results between the comparator group and control group both in boys and girls, and it confirms a conclusion that the tongue plays a significant role in oral stereognosis (Tab. 6).

With regard to results obtained there was a correlation between the age and a number of errors made. Younger children with malocclusions, both with and without tongue dysfunctions, had more problems with shape recognition than older children (Tab. 2, 3, 4). Results obtained are confirmed by observations conducted by Dahan, Speirs and Bencze (19, 21, 30). The first one observed that tongue motor functions developed along with maturation of gnostic sensation. This author claims that during shape recognition younger children use less tongue manipulation than older children. Bencze (30) observed that only 17% of 3.5-year children recognised shapes correctly, whereas recognition was 67% in 5-year-olds. On the other hand, Groubard et al. (27) did not observe a correlation between the age and results obtained for shape recognition in children. Kawagiishii et al. (14) add that the ability to use stereognostic recognition starts to develop in children at the age of 8 years and matures in adolescents. After the age of 60 years the ability to recognise shapes is comparable in patients with full dentition as well as in patients with removable complete dentures. Additionally, with age the speed of neurotransmission and

Evaluation of a neuromotor ability of the tongue in patients at the developmental age...

w okresie młodzieńczym. Po 60. roku życia zdolność rozpoznawania kształtek jest porównywalna u pacjentów z pełnym uzębieniem do tych użytkujących całkowite protezy osiadające. Dodatkowo wraz z wiekiem spada szybkość przewodnictwa nerwowego i związane z nią funkcje sensoryczne jamy ustnej, takie jak zdolność do różnicowania bodźców dotykowych i wibracyjnych. Jest to najbardziej zauważalne u osób powyżej 80. roku życia. Zaburzenie czucia gnostycznego zaobserwowano głównie na wardze górnej i dolnej oraz na policzkach, ale pozostaje ono niezmiennie przez całe życie na języku i podniebieniu. Wynika to z faktu, że koniuszek języka jest najlepiej unerwiony spośród struktur całego ciała człowieka (8).

W badaniach własnych dokonano także porównań ze względu na współistniejącą wadę zgryzu. Uzyskane wyniki mogą wskazywać na dysfunkcję języka jako czynnika zaburzającego korelację czuciowo-ruchową. Dzieci ze zgryzem otwartym znamienne częściej nie rozpoznawały kształtu, zarówno po znieczuleniu języka oraz podniebienia, jak i bez znieczulenia, w porównaniu do pozostałych zaburzeń zgryzowych (ryc. 3) (tab. 9). Uzyskany rezultat znajduje potwierdzenie w badaniach przeprowadzonych przez Koczorowskiego (27). Kolejne miejsca zajmują dzieci z tyłozgryzem, słoczeniami, zgryzem krzyżowym. Wyniki istotne statystycznie stwierdzono pomiędzy grupą badaną a kontrolną oraz badaną a porównawczą w przypadku tyłozgryzów i słoczeń zębowych (tab. 9). Można więc wysnuć wniosek, że dysfunkcja języka nie tylko występuje u pacjentów ze zgryzem otwartym, ale również w innych wadach zębowo-wyrostkowych, gdzie ze względu na prawidłowy nagryz pionowy diagnostyka dysfunkcji języka może przysparzać wiele trudności.

Dahan i wsp. zaobserwowali, że badania metodą ustnej stereognozji mogą zależeć od wymiaru poprzecznego przedniego odcinka łuku zębowego (8, 19). W badaniach własnych zaobserwowano, że trafność rozpoznania kształtek przez pacjentów z wadą zgryzu była znacznie mniejsza od tych z normą zgryzową. Ponadto zaobserwowano największą różnicę pomiędzy grupami w próbie po znieczuleniu języka i podniebienia. Wskazuje to na przewagę ruchów języka w płaszczyźnie poziomej nad pionową w trakcie rozpoznawania kształtów przez pacjentów ze zgryzem otwartym (26).

Wnioski

Pacjenci z wadą zgryzu powikłaną dysfunkcją języka mają ograniczone czucie stereognostyczne w jamie ustnej. Zaburzenie ustnej percepcji u pacjentów wieku rozwojowym z nieprawidłowym położeniem i funkcją języka wymaga interdyscyplinarnego specjalistycznego leczenia ortodontyczno-logopedycznego.

Istnieje pilna potrzeba standaryzacji kształtek, metody badania, a także doboru grupy badanej pod względem wady zgryzu, wieku i nawyków ustnych, aby w przyszłości można było dokonać analizy porównawczej uzyskanych wyników.

associated sensory functions of the oral cavity, such as an ability to differentiate against tactile and vibration stimuli, is reduced. It is the most noticeable in subjects above the age of 80 years. Impaired gnostic sensation was mainly observed on the upper and lower lips and on cheeks, but it is the same on the tongue and palate for the whole life. It is associated with the fact that the tip of the tongue is the most innervated structure in the whole human body (8).

The authors' own studies also included comparisons with regard to a coexisting malocclusion. Results obtained may indicate that a tongue dysfunction is a factor impairing sensory and motor correlation. Children with an open bite had significantly more problems with shape recognition, both after anaesthesia of the tongue and palate and without anaesthesia, compared to other malocclusions (Fig. 3) (Tab. 9). These findings are confirmed by studies performed by Koczorowski (27). Subsequent places are occupied by children with a distocclusion, crowding, and a cross bite. Statistically significant differences were observed between the study and control groups, and between the study and comparator groups regarding distocclusion and crowded teeth (Tab. 9). Therefore it is possible to conclude that a tongue dysfunction is present not only in patients with an open bite but also with other dentoalveolar defects where it is extremely difficult to diagnose tongue dysfunctions because of the normal overbite.

Dahan et al. observed that results of studies based on oral stereognosis may depend on the transverse dimension of the anterior segment of the dental arch (8, 19). The authors' own studies demonstrated that shape recognition by patients with a malocclusion was significantly worse compared to patients with a normal occlusion. Furthermore, the greatest difference was observed between groups in the test after anaesthesia of the tongue and palate. It indicates that during shape recognition in patients with an open bite horizontal movements of the tongue are predominant over vertical movements (26).

Conclusions

Patients with malocclusions complicated by tongue dysfunctions have impaired stereognostic sensation in the oral cavity. Impaired oral perception in patients at the developmental age with an abnormal position and functions of the tongue requires interdisciplinary specialist orthodontic treatment and speech therapy.

It is urgently necessary to standardise moulders, test methods, and selection of a study group with regard to a malocclusion, age and oral habits in order to be able to perform a comparative analysis of findings in the future.

Piśmiennictwo / References

1. Leung KC, Pow EM, Mc Millan AS, Wong MC, Li LS, Ho SL. Oral perception and oral motor ability in edentulous patients with stroke and Parkinson's disease. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 497-503.
2. Pow EM, Leung KC, Mc Millan AS, Wong MC, Li LS, Ho SL. Oral stereognosis in stroke and Parkinson's disease: a comparison of partially dentate and edentulous individuals. *Clin Oral Investig* 2001; 5: 112-7.
3. Ahmed B, Hussain M, Yazdanie N. Oral stereognostic ability: a test of oral perception. *J Coll Physicians Surg Pak* 2006; 16: 794-8.
4. Jacobs R, Bou Serhal C, van Steenberghe D. Oral stereognosis: a review of the literature. *Clin Oral Investig* 1998; 2: 3-10.
5. Ingervall B, Schmoker R. Effect of surgical reduction of the tongue on oral stereognosis, oral motor ability, and the rest position of the tongue and mandible. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 58-65.
6. Capra Norman F. Mechanism of oral sensation. *Dysphagia* 1995; 10: 235-47.
7. Berry DC, Mahood M. Oral stereognosis and oral ability in relations to prosthetic treatment. *Br Dent J* 1966; 120: 179-85.
8. Dahan JS, Lelong O, Celant S, Leysen V. Oral perception in tongue thrust and other oral habits. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 118: 385-91.
9. Ganong WF. Podstawy fizjologii lekarskiej. PZWL 1994: 181.
10. Premkumar S, Avathvadi Venkatesan S, Rangachari S. Altered oral sensory perception in tongue thrusters with an anterior open bite. *Eur J Orthod* 2011; 33: 139-42.
11. Koczorowski M, Puacz-Matuszek P, Głowacka A. Badanie stereognostyczne, jako metoda oceny zaburzeń nerwowo-mięśniowych w dysfunkcji języka – przegląd piśmiennictwa. *E-Dentico* 2014; 1: 94-100.
12. Koczorowski M, Mazur-Koczorowska A. Rola języka w etiopatogenezie zgryzu otwartego częściowego przedniego. *Dent Forum* 2007; 35: 41-3.
13. Bakhtiyari J, Dadgar H, Sadolahi A, Khatoonabadi R A. Oral stereognosis in children with cleft palate and normal children. *Middle East J Rehabil Health* 2014; 1: e20840.
14. Kawagishi S, Kou F, Yoshino K, Tanaka T, Masumi S. Decrease in stereognostic ability of the tongue with age. *J Oral Rehabil* 2009; 36: 872-9.
15. Koczorowski M, Gedrange T, Koczorowski R. Changes of oral sensibility in subjects with partial anterior open bite and the incorrect position of the tongue. *Ann Anat* 2012; 194: 220-3.
16. ShemShadi H, Zanjani M M O, Vahab M, Karimloo M, Lilli Hayati L, Assari S. Oral stereognosis ability among boy students with Down Syndrome with mental age 3 to 5 years old under special education. *Biosci Biotech Res Asia* 2013; 10: 811-5.
17. Petersen E, Tomhave W, Agel J, Bagley A, James M, Van Heest A. The Effect of Treatment on Stereognosis in Children with Hemiplegic Cerebral Palsy. *J Hand Surg Am* 2016; 41: 91.
18. Singh V, Mattoo KA. Oral stereognosis pattern in patients with dental prosthesis in the elderly population. *Int J Clin Exp Physiol* 2014; 1: 211-5.
19. Dahan SJ. Perception and malocclusion: an assessment of their interface with oral dysfunction. *J Orthod Soc* 1992; 51: 89-98.
20. Bakhtiyari J, Dadgar H, Sadolahi A, Khatoonabadi AR. Oral Stereognosis in Children with Cleft Palate and Normal Children. *Middle East J Rehabil Health* 2014; 1: e20840.
21. Speirs RL, Maktabi MA. Tongue skills and clearance of toffee in two age-groups and in children with problems of speech articulation. *J Dent Child* 1990; 57: 356-60.
22. Smithpeter J, Convell D. Relapse of anterior open bites treated with orthodontic appliances with and without orofacial myofunctional therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137: 605-14.
23. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Ortodoncja Współczesna*. Mosby 2007: 85-6 i 153-4.
24. Proffit WR, Pola HW, Sarver DM. *Ortodoncja Współczesna*. Elsevier 2009: 83-4 i 149-50.
25. Jann G, Ward M, Jann H. Longitudinal Study of Articulation, Deglutition and Malocclusion. *JSHD* 1963; 29: 424-35.
26. Koczorowski M, Kaźmierczak D. Ocena zmiany w ułożeniu języka w zgryzie otwartym częściowym przednim w świetle wyników badania stereognostycznego. *Dent Med Probl* 2009; 46: 291-4.
27. Graubard SA, Carrel R, Chiakiastris AJ. The relationship between oral stereognosis and the swallowing patterns in children. *J Dent Child* 1979; 46: 307-13.
28. Kumin LB. Relationships of oral stereognostic ability to age and sex of children. *Percept Mot Skills* 1984; 59: 123-6.
29. Chen CC, Essick GK, Kelly MG, Nestor JM, Masse B. Gender- and site-dependent variations in human perioral spatial resolution. *Arch Oral Biol* 1995; 40: 539-48.
30. Bencze J. Die Prüfbarkeit der Stereognose im Mund beim Kind. *Stomatol DDR* 1975; 25: 697-700.

Całkowita analiza miejsca w łuku zębowym stosowana w technice Tweeda- Merrifielda jako klucz do przygotowania maksymalnie indywidualizowanego planu leczenia ortodontycznego

Complete analysis of space in the dental arch used in the Tweed-Merrifield technique as a key to prepare a maximally individual plan of orthodontic treatment

Justyna Warmuz¹ **A****E****F**

Beata Kawala² **A**

Liwia Minch³ **A****E****F**

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

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

^{1,2,3} Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu
Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Medical University of Wrocław

Streszczenie

Technika Tweeda-Merrifielda opiera się na prostej, szczegółowej diagnostyce oraz terapii respektującej kształt łuku zębowego z utrzymaniem lub poprawą harmonii rysów twarzy. **Cel.** Celem pracy było przedstawienie rzeczowej, uporządkowanej metody analizy modeli diagnostycznych stosowanej w technice Tweeda-Merrifielda. **Materiał i metody.** Na podstawie przeglądu dostępnej literatury opisano w pracy zasady oceny ilości miejsca w łuku dla przesunięć zębowych stosowane w technice Tweeda-Merrifielda. Analiza modeli w opisywanej technice opiera się na ocenie trzech odcinków

Abstract

The Tweed-Merrifield technique is based on a simple and detailed diagnosis and therapy considering a shape of the dental arch with preservation or improvement of facial features. **Aim.** The aim of the work was to present a reliable and structured method to analyse diagnostic models used in the Tweed-Merrifield technique. **Material and methods.** Based on a review of available literature the paper presents rules to assess an amount of space in the arch for tooth movements used in the Tweed-Merrifield technique. The analysis of models in this technique is based on the assessment

¹ Dr n. med., lekarz w trakcie specjalizacji / *DDS, PhD postgraduate student in orthodontics*

² Prof. dr hab. n. med., kierownik Katedry i Zakładu Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji / *DDS, PhD, Professor, Head of Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics*

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

Dane do korespondencji / *Correspondence address:*

Justyna Warmuz

Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Wrocławski Uniwersytet Medyczny

ul. Krakowska 26

50-425 Wrocław

e-mail: ortodoncja@umed.wroc.pl

uzębienia: przedniego, środkowego i tylnego. W każdym z tych obszarów mierzona jest rzeczywista szerokość zębów oraz ilość miejsca dostępna w łuku. Dodatkowo, w przednim odcinku istotna jest ocena relacji ustawienia dolnych zębów siecznych względem kątów cefalometrycznych FMIA (Frankfort Mandibular Incisor Axis Angle) lub IMPA (Lower Incisor Mandibular Plane Angle), jak również ocena grubości tkanek miękkich. W środkowym odcinku uzębienia kluczową rolę odgrywa pomiar krzywej Spee, natomiast w odcinku tylnym u pacjentów w wieku rozwojowym trzeba dodatkowo oszacować przewidywany wzrost. **Wniosek.** Szczegółowa ocena możliwości przesunięć zębowych oraz prowadzenie leczenia z poszanowaniem wyjściowego kształtu łuku dają możliwość uzyskania stabilnych efektów terapii. (**Warmuz J, Kawala B, Minch L. Całkowita analiza miejsca w łuku zębowym stosowana w technice Tweeda-Merrifielda jako klucz do przygotowania maksymalnie zindywidualizowanego planu leczenia ortodontycznego. Forum Ortod 2017; 13: 283-90**)

Nadesłano: 8.07.2017

Przyjęto do druku: 27.11.2017

Słowa kluczowe: diagnostyka ortodontyczna, analiza modeli, całkowita analiza miejsca

Wstęp

Diagnostyka ortodontyczna w podstawowej formie uwzględnia: badanie kliniczne, wykonanie modeli gipsowych, zdjęć fotograficznych uzębienia i twarzy w kilku projekcjach oraz ocenę ortopantomogramu i teleroentgenogramu bocznego głowy. Kluczową rolę podczas oceny zakresu i kierunku ruchu ortodontycznego zębów stanowi analiza modeli diagnostycznych, którą od roku 1931 zaczęto uzupełniać szczegółowymi pomiarami cefalometrycznymi tkanek twardych i miękkich pacjenta (1, 2, 3).

Analiza cefalometryczna wraz z oceną modeli diagnostycznych umożliwiają przygotowanie planu leczenia na podstawie ściśle określonych wytycznych (4).

Levern Merrifield opracował fundamentalne zasady dotyczące: wymiarów uzębienia (5), wyglądu dolnego odcinka twarzy (6), całkowitej analizy miejsca w łuku zębowym (4) oraz wskazówek dotyczących zarządzania uzyskanym w łuku miejscem w celu osiągnięcia maksymalnej korekty wady zgryzu (7).

Innowacje, jakie wprowadził Merrifield, ulepszyły wytyczne zaproponowane przez Charlesa Tweeda i umożliwiły współczesnym ortodontom bardziej dokładny, rozważny, precyzyjny, wydajny i praktyczny protokół postępowania w diagnostyce i leczeniu pacjentów.

Filozofię tej zróżnicowanej diagnostyki (differential diagnosis) (8, 9) można ująć w trzech punktach:

of three segments of the dentition: anterior, middle and posterior. With regard to each segment actual width of teeth and amount of space available in the arch is measured. Additionally, in the anterior segment evaluation of alignment of lower incisors in relation to FMIA (Frankfort Mandibular Incisor Axis Angle) or IMPA (Lower Incisor Mandibular Plane Angle) cephalometric angles as well as assessment of the soft tissues thickness is important. With regard to the middle segment of the dentition measurement of the curve of the Spee plays an important role, and with regard to the posterior segment it is also necessary to evaluate expected growth in patients at the developmental age.

Conclusion. A detailed assessment of possible tooth movements and treatment management taking into account an initial shape of the arch allow to obtain stable therapeutic outcomes. (**Warmuz J, Kawala B, Minch L. Complete analysis of space in the dental arch used in the Tweed-Merrifield technique as a key to prepare a maximally individual plan of orthodontic treatment. Orthod Forum 2017; 13: 283-90**)

Received: 8.07.2017

Accepted: 27.11.2017

Key words: orthodontic diagnosis, model analysis, complete space analysis

Introduction

Routine diagnostic tests include: a clinical examination, gypsum models, photographs of teeth and face in several projections and assessment of orthopantomograms and lateral cephalograms of the head. An analysis of diagnostic models plays a key role in the assessment of scope and directions of orthodontic movements of teeth, and since 1931 it has been supplemented with detailed cephalometric measurements of hard and soft tissues (1, 2, 3).

Together with an assessment of diagnostic models a cephalometric analysis allows to prepare a treatment plan based on strictly specified guidelines (4).

Levern Merrifield prepared important rules regarding the following: dimensions of the dentition (5), appearance of the lower face (6), complete analysis of space in the dental arch (4) and instructions management how to manage space in the dental arch to obtain maximum correction of a malocclusion (7).

Innovations introduced by Merrifield were improved by guidelines suggested by Charles Tweed and consequently, contemporary orthodontists were able to introduce a more detailed, reliable, precise, effective and practical protocol of management in diagnostics and treatment of patients.

Guidelines for differential diagnosis (8, 9) can be described in three aspects:

1. Rozpoznawanie i leczenie wady zgryzu uwzględniające wymiary uzębienia, co jest związane z leczeniem nieekspansyjnym i z zachowaniem równowagi mięśniowej.
2. Ocena wymiaru dolnego odcinka twarzy i prowadzenie terapii utrzymującej harmonię i równowagę mięśniową twarzy.
3. Rozpoznawanie i uwzględnianie podczas leczenia wzorców szkieletowych.

Cel

Celem pracy było przedstawienie prostej, a zarazem szczegółowej metody całościowej analizy miejsca w łuku zębowym stosowanej w technice Tweeda-Merrifielda.

Material i metody

Jednym z kluczowych etapów planowania terapii jest całkowita ocena miejsca w łuku zębowym. W technice Tweeda-Merrifielda analizie są poddawane trzy odcinki uzębienia: przedni, środkowy i tylny (Ryc. 1).

W każdym z trzech obszarów należy dokonać pomiaru rzeczywistej szerokości zębów oraz dostępnej ilości miejsca w łuku. Uzyskana wartość liczbową stanowi dyskrepancję. Dodatkowo, w przednim odcinku istotny jest pomiar ilości potrzebnego miejsca ważny dla prawidłowego ustawienia dolnych zębów siecznych uzyskany po przeliczeniu danych cefalometrycznych, jak również ocena relacji tkanek miękkich. W środkowym odcinku uzębienia istotną rolę odgrywa pomiar krzywej Spee, a w odcinku tylnym u pacjentów w wieku rozwojowym należy oszacować przewidywany wzrost.

Analiza miejsca w przednim odcinku uzębienia

Odcinek przedni w analizie Tweeda-Merrifielda jest referowany pomiędzy dystalnymi powierzchniami zębów 33 oraz 43 (Ryc. 1).

W pierwszej kolejności ocenie poddaje się szerokość mezjodystalną każdego z sześciu zębów. Następnie należy dokonać pomiaru odcinków obejmujących dwa sąsiednie zęby i od pierwszego wyniku odjąć drugi. Uzyskana różnica świadczy o nadmiarze lub niedoborze miejsca w dolnym łuku zębowym (Ryc. 2).

Drugim krokiem jest ocena ilości dodatkowego potrzebnego miejsca dla uszeregowania zębów siecznych, zależna od relacji pomiarów cefalometrycznych: kąta FMA [°] oraz FMIA [°] lub IMPA [°] (Ryc. 3). W przypadku, gdy wartość kąta FMA [°] mieści się w granicach normy (21–29°), wartość kąta FMIA [°] powinna wynosić 67°. U pacjentów tzw. wysokokątowych (FMA > 30°) wartość FMIA [°] powinna kształtować się na poziomie 65°. Z kolei u pacjentów niskokątowych (FMA < 21°) należy ocenić relację tego kąta w stosunku do pomiaru kąta IMPA [°], którego wartość nie powinna przekraczać 92°.

1. Diagnosis and treatment of a malocclusion considering dimensions of the dentition what is associated with a non-expansive approach and preservation of the muscular balance.
2. Assessment of the dimensions of the lower face and treatment aimed to preserve harmony and muscular balance of the face.
3. Diagnosis and inclusion of skeletal patterns during treatment.

Aim

The paper was aimed to present a simple but detailed method of the total analysis of space in the dental arch according to the Tweed-Merrifield method.

Material and methods

A complete assessment of space in the dental arch is one of key elements when planning treatment. In the Tweed-Merrifield technique three segments of the dentition are analysed: anterior, middle and posterior (Fig. 1).

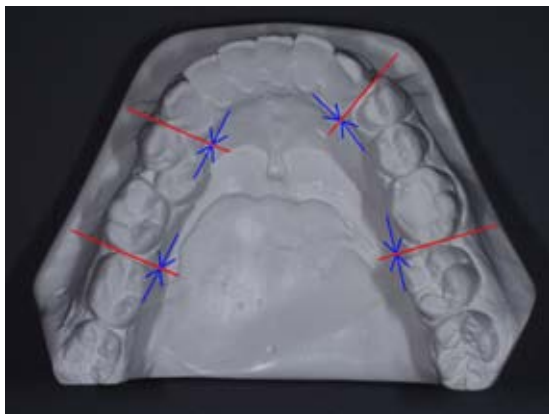
In each of these three segments it is necessary to measure actual width of teeth and available space in the arch. The numerical value obtained is a discrepancy. Moreover, with regard to the anterior segment it is important to measure an amount of space necessary for correct alignment of lower incisors obtained after calculation of cephalometric data as well as an assessment of soft tissue relations. With regard to the middle segment of the dentition measurement of the curve of the Spee plays an important role, and with regard to the posterior segment it is necessary to evaluate expected growth in patients at the developmental age.

Analysis of space in the anterior segment of the dentition

With regard to the Tweed-Merrifield analysis the anterior segment is found between distal surfaces of teeth 33 and 43 (Fig. 1).

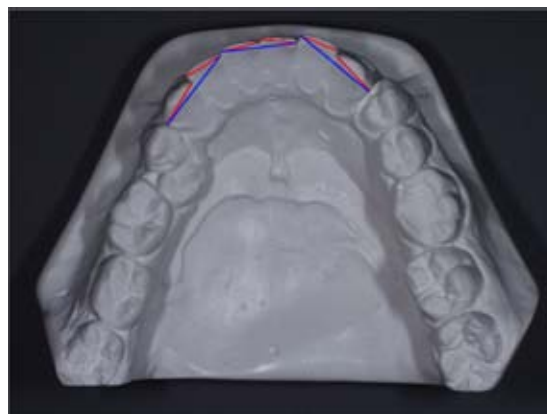
At first, mesiodistal width of each out of six teeth is measured. Then, it is necessary to measure segments involving two adjacent teeth and subtract the second result from the first result. The difference obtained indicates an excess or deficiency of space in the lower dental arch (Fig. 2).

The next stage is an assessment of additional space necessary for alignment of incisors that depends on relations between cephalometric measurement: FMA [°] and FMIA [°] or IMPA [°] (Fig. 3). When the FMA value [°] is within the norm (21–29°), the FMIA value [°] should be 67°. In high-angle patients (FMA > 30°) the FMIA value [°] should be at 65°. On the other hand, in low-angle patients (FMA < 21°) it is necessary to assess a relation of this angle to IMPA [°] measurement, and its value should not exceed 92°.



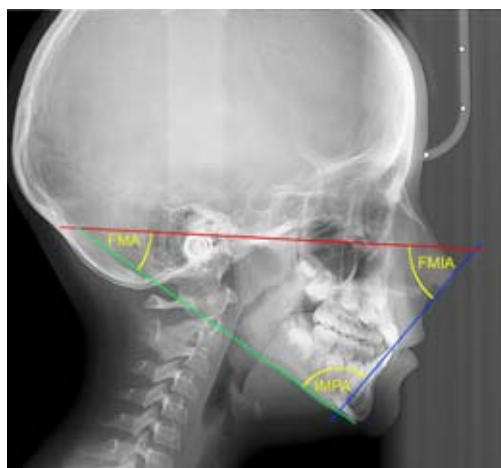
Rycina 1. Podział łuku zębowego na odcinek przedni, środkowy i tylny.

Figure 1. Division of the dental arch into anterior, middle and posterior segments.



Rycina 2. Ocena szerokości mezjodystalnej pojedynczych zębów oraz segmentów obejmujących dwa zęby w przednim odcinku łuku zębowego.

Figure 2. Evaluation of the mesiodistal width of single teeth and segments including two teeth in the anterior segment of the dental arch.

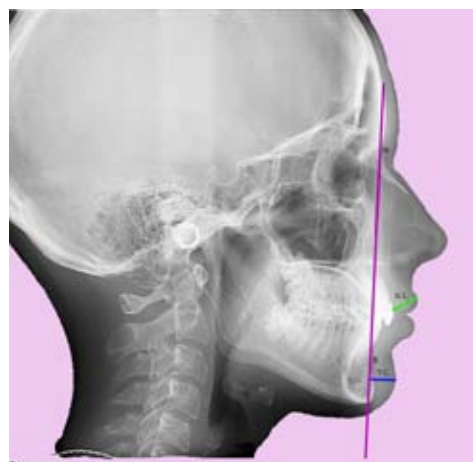


Rycina 3. Trójkąt Tweed'a wyznaczany pomiędzy płaszczyzną frankfurcką (Porion-Orbitale), płaszczyzną podstawy żuchwy (Menton-Gonion) oraz osią długą zęba siecznego dolnego (Iis-Iia). Zawiera kąty: FMA, FMIA oraz IMPA.

Figure 3. Tweed's triangle between the Frankfort plane (Porion-Orbitale), mandibular base plane (Menton-Gonion) and the long axis of the lower incisor (Iis-Iia). It includes the following angles: FMA, FMIA and IMPA.

Różnica pomiędzy wartością rzeczywistą i ustaloną normą wskazuje na potrzebę dojęzykowego bądź dowargowego przesunięcia zębów siecznych dolnych, podaną w stopniach. W celu przeliczenia wartości na milimetry wynik mnoży się przez 0,8. Uzyskaną wartość dodaje się do wyliczonej ilości dostępnego miejsca w przednim odcinku łuku zębowego (4).

Kolejnym etapem podczas analizy miejsca w zakresie zębów przednich jest ocena relacji tkanek miękkich. Grubość wargi górnej jest mierzona od największej wypukłości korony

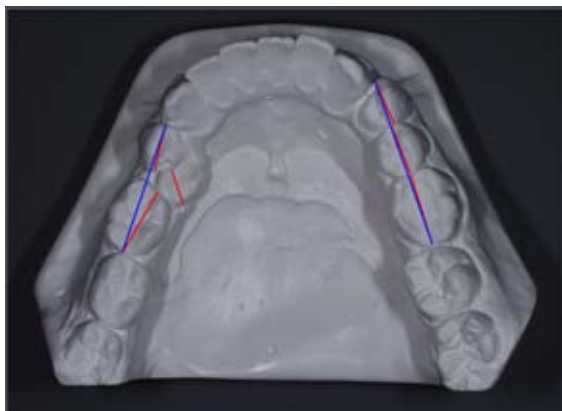


Rycina 4. Ocena grubości wargi górnej – Upper Lip (UL) oraz bródki – Total Chin (TC) w profilu twarzy.

Figure 4. Evaluation of the thickness of the upper lip (UL) and total chin (TC) in the facial profile.

A difference between an actual value and a current standard value indicates that lower incisors have to be moved lingually or labially by some degrees. The result is multiplied by 0.8 to calculate it into millimetres. The value obtained is added to the calculated value indicating available space in the anterior segment of the dental arch (4).

The next stage during a space analysis for anterior teeth includes an assessment of relations between tissue. The thickness of the upper lip is measured between the greatest



Rycina 5. Ocena szerokości mezjodystalnej pojedynczych zębów oraz segmentów w środkowym odcinku łuku zębowego.

Figure 5. Evaluation of the mesiodistal width of single teeth and segments in the middle segment of the dental arch.

zęba siecznego przyśrodkowego górnego do vermilion border wargi (anatomiczna granica pomiędzy czerwienią wargi a przylegającą skórą okolicy podnosowej). Grubość bródki ocenia się z kolei jako wymiar na prostej poprowadzonej prostopadłe od linii NB do skórny punkt Pogonion (Ryc. 4). Grubość wargi górnej w stosunku do grubości bródki powinna być mniejsza lub równa. Różnica wartości odcinków pomnożona przez 2 stanowi o potrzebie uzyskania dodatkowego miejsca w łuku dla zębów przednich (10).

Na ocenę dostępnej ilości miejsca w przednim odcinku łuku zębowego składa się suma wartości dyskrepancji zębowej oraz powyższego wyniku wynikającego z:

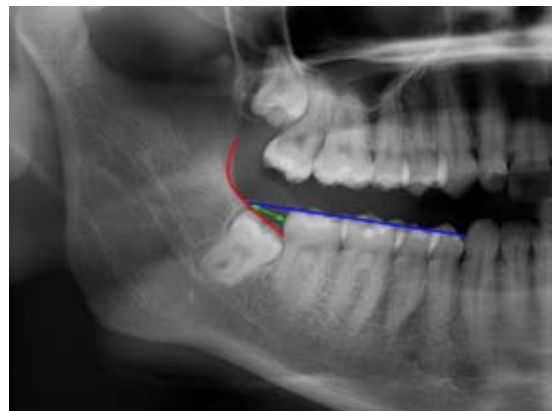
- ustawienia zębów siecznych względem kątów cefalometrycznych FMA, FMIA oraz IMPA
- analizy tkanek miękkich, czyli grubości wargi górnej w stosunku do grubości bródki.

Analiza miejsca w środkowym odcinku uzębienia

W analizie Tweeda-Merrifielda odcinek środkowy uzębienia jest zawarty pomiędzy mezjalną powierzchnią pierwszego zęba przedtrzonowego a dystalną powierzchnią pierwszego zęba trzonowego (Ryc. 1). Szerokość zębów w stosunku do ilości potrzebnego dla nich miejsca w łuku jest mierzona po obu stronach, a za wartość referencyjną uznaje się sumę wyników (Ryc. 5). Ocenie poddaje się również potrzebę korekty krzywej Spee. Należy zmierzyć głębokość krzywej po stronie prawej i lewej, sumę podzielić przez 2, a do wyniku dodać 0,5.

Na ocenę dostępnej ilości miejsca w środkowym odcinku łuku składa się suma wartości: dyskrepancji zębowej oraz

$$\frac{\text{głębokość krzywej Spee po str. prawej} + \text{głębokość krzywej Spee po str. lewej}}{2 + 0,5}$$



Rycina 6. Ocena ilości potrzebnego miejsca w łuku w przypadku zatrzymanych trzecich zębów trzonowych.

Figure 6. Evaluation of space in the arch necessary for impacted third molars.

convexity of the upper central incisor crown to the vermilion border (anatomical border between the vermilion and adjacent skin of the subnasal area). On the other hand, the chin thickness is assessed as a dimension on the straight line marked perpendicularly from the NB line to Pogonion on the skin (Fig. 4). The upper lip thickness with regard to chin thickness should be lower or equal. A difference in values of segments multiplied by 2 indicates it is necessary to obtain additional space in the arch for anterior teeth (10).

An assessment of available space in the anterior segment includes a sum of values of a dental discrepancy and a higher result of:

- alignment of incisors with regard to cephalometric angles: FMA, FMIA and IMPA
- analysis of soft tissues, namely the upper lip thickness in relation to the chin thickness.

Analysis of space in the middle segment of the dentition

With regard to the Tweed-Merrifield analysis, the middle segment of the dentition is between the mesial surface of the first premolar and the distal surface of the first molar (Fig. 1). The teeth width in relation to space which they require in the arch is measured on both sides, and the sum of results is considered to be a reference value (Fig. 5). The need to correct the curve of the Spee is also assessed. It is necessary to measure the curve depth on the right and left, divide the sum by 2, and add 0.5 to the result.

An assessment of available space in the middle segment includes a sum of values of: dental discrepancy and

$$\frac{\text{depth of the curve of the Spee on the right} + \text{depth of the curve of the Spee on the left}}{2 + 0,5}$$

Analiza miejsca w tylnym odcinku uzębienia

Tylny odcinek jest zawarty pomiędzy dystalną powierzchnią pierwszego zęba trzonowego a punktem przecięcia brzegu gałęzi żuchwy z płaszczyzną okluzji (Ryc. 1). Szerokość zębów trzonowych jest mierzona mezjodystalnie na modelu lub z wykorzystaniem ortopantomogramu w przypadku zatrzymanych trzecich zębów trzonowych (Ryc. 6). U pacjentów w wieku rozwojowym pod koniec fazy wzrostu występuje fenomen związany z resorpcją kości na przednim brzegu gałęzi żuchwy, natomiast na tylnej jej krawędzi dochodzi do apozycji tkanki kostnej. Szacowany dodatkowy wzrost wynosi ok. 3 mm w ciągu roku po obu stronach u dziewcząt do 14. roku życia, a u chłopców – do 16. roku życia. Wynik po stronie prawej i lewej należy zsumować.

Na ocenę dostępnej ilości miejsca w tylnym odcinku łuku składa się suma wartości dyskrepancji zębowej oraz wartość szacowanego wzrostu pacjenta.

Całkowita analiza miejsca umożliwia podanie wartości liczbowej wynikającej z sumy uzyskanych pomiarów w trzech odcinkach uzębienia. Uzyskany wynik bezpośrednio przekłada się na podjęcie decyzji o ekstrakcjach i wyborze odpowiednich zębów (Tab. 1) (4).

Analysis of space in the posterior segment of the dentition

The posterior segment is between the distal surface of the first molar and the intersection between the border of the mandibular ramus with the occlusal plane (Fig. 1). The width of molars is measured mesiodistally on a model or in an orthopantomogram in case of impacted third molars (Fig. 6). In patients at the developmental age at the end of the growth phase there is a phenomenon associated with bone resorption on the anterior border of the mandibular ramus, and on the posterior edge there is apposition of bone tissue. Estimated additional growth is approx. 3 mm within one year on both sides in girls below the age of 14 years, and in boys – below the age of 16 years. Results from the left and right side have to be added.

An assessment of space available in the posterior segment of the arch includes a sum of the dental discrepancy value and value of expected patient's growth.

A complete space analysis provides a numerical value resulting from the sum of measurements for three segments of the dentition. A result obtained directly translates into a decision regarding extraction and selection of appropriate teeth (Tab. 1) (4).

Tabela 1. Postępowanie terapeutyczne w zależności od niedoboru miejsca w łuku zębowym**Table 1. Therapeutic management depending on the space deficit in the dental arch**

Deficyt miejsca w łuku zębowym Space deficit in the dental arch	Sugerowane postępowanie terapeutyczne Suggested therapeutic management
do 2 mm <i>below 2 mm</i>	bez ekstrakcji <i>no extraction</i>
3-5 mm bez stłoczenia zębów <i>3-5 mm without tooth crowding</i>	ekstrakcja 18, 28, 38, 48 <i>extraction of 18, 28, 38, 48</i>
3-5 mm ze stłoczeniem zębów <i>3-5 mm with tooth crowding</i>	ekstrakcja 15, 25, 35, 45 <i>extraction of 15, 25, 35, 45</i>
5-7 mm z mniej niż 3 mm stłoczenia zębów przednich <i>5-7 mm with less than 3 mm of anterior teeth crowding</i>	ekstrakcja 14, 24, 35, 45 <i>extraction of 14, 24, 35, 45</i>
5-7 mm z więcej niż 3 mm stłoczenia zębów przednich <i>5-7 mm with more than 3 mm of anterior teeth crowding</i>	ekstrakcja 14, 24, 34, 44 <i>extraction of 14, 24, 34, 44</i>
7-15 mm stłoczenia zębów w odcinku przednim <i>7-15 mm of tooth crowding in the anterior segment</i>	ekstrakcja 14, 24, 34, 44 <i>extraction of 14, 24, 34, 44</i>
>16 mm stłoczenia zębów w odcinku przednim <i>>16 mm of tooth crowding in the anterior segment</i>	ekstrakcja 14, 24, 34, 44 oraz innych zębów <i>extraction of 14, 24, 34, 44 and of other teeth</i>

Należy podkreślić, że analiza różnicowa jest analizą całościową i każdy z pomiarów ma istotną wartość. Pominięcie jednego z jej elementów może skutkować brakiem możliwości precyzyjnego określenia przestrzeni dostępnej dla przesunięć zębowych.

Dyskusja

Przygotowanie planu leczenia ortodontycznego powinno opierać się na szczegółowej ocenie zależności pomiędzy parametrami szkieletowymi, zębowymi oraz dotyczącymi estetyki twarzy (10, 11).

It is necessary to emphasise that a differential analysis is a complete analysis and each measurement has a significant value. When one of its elements is omitted it may not be possible to determine space available for tooth movements in a precise way.

Discussion

Preparation of a plan of orthodontic treatment should include a detailed assessment of relationships between skeletal dental parameters and facial aesthetics parameters (10, 11).

Podczas oceny zebranej dokumentacji pacjenta należy zwracać szczególną uwagę na wymiary uzębienia w płaszczyźnie wertykalnej, transversalnej oraz sagitalnej. Ortodontyczny ruch zębów, rutynowo wykonywany podczas terapii, posiada ograniczenia w środowisku kości, mięśni i tkanek miękkich. Istnieją trzy główne wytyczne dotyczące limitu ruchu ortodontycznego:

1. Przednie ograniczenie uzębienia. Nie wolno przemieszczać zębów doprzędno, poza kość wyrostka zębodołowego. Jeżeli zęby sieczne są nadmiernie wychylone, to efekty leczenia pozostaną kompromisowe oraz istnieje duże ryzyko rozwoju recesji dziąsłowych.
2. Tylne ograniczenie uzębienia. Zęby mogą być przemieszczane w przestrzeń za pierwszymi zębami trzonowymi w łuku dolnym.
3. Boczne ograniczenie uzębienia. Jeżeli zęby są przemieszczane dopoliczkowo w kierunku działających mięśni, istnieje duża skłonność do recydywy wady i rozwoju recesji dziąsłowych (13, 14).
4. Pionowe ograniczenie. Powiększenie wymiaru wertykalnego wpływa niekorzystnie na harmonię i balans twarzy, z wyłączeniem przypadków ze zgryzem głębokim. Niejednokrotnie również uniemożliwia leczenie przednio-tylnej wady zgryzu (7).

Angle w 1907 roku twierdził, że klinicyści są wręcz zobligowani do poprawy relacji kostnych przez właściwe ustawienie zębów w kości wyrostków zębodołowych (12). Lekarze ortodontaści powinni rozpoznawać ograniczenia dla ruchu zębów i planować leczenie, respektując kształt obu łuków z zachowaniem równowagi mięśniowej (10). Analiza ilości dostępnego miejsca w łuku zębowym jest ściśle związana z parametrami cefalometrycznymi. Kąt FMA [°] stanowi kluczową wartość w diagnostyce różnicowej, ponieważ zębowa kompensacja z pionizacją nadmiernie wychylonych zębów siecznych dolnych może kamuflować zbyt dużą wartość tego kąta. Podczas planowania idealnej pozycji zębów siecznych niezwykle istotna jest również ocena rysów twarzy, wydatności bródki czy odpowiedniego zarysu bruzdy wargowo-bródkowej. Zaburzenia harmonii twarzy, które nie są spowodowane dysproporcją szkieletową, są najczęściej wynikiem słabej dystrybucji tkanek miękkich, co również jest poddawane ocenie w całościowej analizie miejsca (10, 15, 16). Analiza, choć stworzona wiele lat temu, z powodzeniem jest wykorzystywana również dziś, zarówno w pracach poglądowych (17), oryginalnych (18), jak i kazuistycznych (19, 20).

Wniosek

Uważna ocena pozycji zębów w kości wyrostka, analiza wzorca szkieletowego i usytuowania przestrzennego tkanek miękkich jest kluczem do przygotowania maksymalnie zindywidualizowanego planu leczenia ortodontycznego.

During an assessment of patient's documentation collected it is necessary to pay special attention to dimensions of the dentition in the vertical, transverse and sagittal planes. Orthodontic tooth movements that are routinely performed during therapy have limitations in the environment of bones, muscles and soft tissues. There are three main guidelines regarding limitations of orthodontic movements:

1. Anterior limitations of the dentition. It is not allowed to move teeth anteriorly, outside the alveolar process bone. If the incisors are excessively inclined therapeutic outcomes are a compromise, and there is a high risk of gingival recession.
2. Posterior limitations of the dentition. Teeth may be moved into the space behind first molars in the lower arch.
3. Lateral limitations of the dentition. If teeth are moved buccally towards active muscles there is a high risk of a defect recurrence and development of gingival recession (13, 14).
4. Vertical limitations: Increased vertical dimension has a negative effect on the face harmony and balance, except for cases with a deep bite. In many cases it also makes treatment of a anteroposterior malocclusion not possible (7).

In 1907 Angle concluded that clinicians are even obliged to improve skeletal relations by appropriate tooth alignment in the alveolar process bones (12). Orthodontists should diagnose limitations of tooth movements and plan treatment taking into account shape of both arches so as to preserve muscular balance (10). The analysis of space available in the dental arch is strictly associated with cephalometric parameters. FMA [°] is a key value in a differential diagnosis because dental compensation with uprighting of lower incisors that are inclined excessively may compensate a too high value of this angle. When planning an ideal position of incisors it is also extremely important to evaluate facial features, chin convexity or appropriate outlines of the mentolabial sulcus. Disorders of facial harmony that are not caused by a skeletal disproportion are the most frequently a result of poor distribution of soft tissues what is also evaluated in the complete space analysis (10, 15, 16). Although this analysis was prepared many years ago, it is still successfully used in reviews (17), original papers (18), or in case reports (19, 20).

Conclusion

A detailed assessment of tooth positions in the process bone, analysis of a skeletal pattern and spatial distribution of soft tissues is a key to prepare a maximally individual plan of orthodontic treatment.

Piśmiennictwo / References

1. Broadbent BH. The Face of the Normal Child. *Angle Orthod* 1937; 7: 183.
2. Broadbent BH. A new x-ray technique and its application to orthodontia. The introduction of cephalometric. *Angle Orthod* 1981; 51: 93-114.
3. Wahl N. Orthodontics in 3 milenia. Charper 7: Facial analysis before the advent of cephalometer. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 2: 293-8.
4. Merrifield LL. Space Analysis and Differential Diagnosis. *Journal of The Charles H. Tweed Foundation* 1978; 6: 10-5.
5. Merrifield LL. The dimensions of the denture: back to basics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 5: 535-42.
6. Merrifield LL. The Profile Line as an Aid in Critically Evaluating Facial Esthetics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1966; 52: 804-22.
7. Merrifield LL. Identification i classification of orthodontic i orthognathic disharmonies, unpublished lecture. *Brazilian Society of Orthodontics* 1997; 20.
8. Merriefild LL. Differential diagnosis. *Semin Orthod* 1996; 2: 241.
9. Merrifield LL, Klonzt H, Vaden JL. Differential Diagnostic Analysis Systems. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 106: 641-8.
10. Vaden J, Klontz H, Dale J. The Tweed Merrifield Edgewise Appliance in: Graber TM, Vanarsdall RI. *Orthodontics: Current Principles and techniques*. Mosby 2000.
11. Johnston L. Nothing personal. *Newsletter of the Great Lakes Associaton of Orthodontics* 1997; 33: 3.
12. Angle EH. The treatment of malocclusion of the teeth. White 1907.
13. Melsen B, Allais D. Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 127: 552-61.
14. Zawada Ł, Konopka T, Chrzęszczuk D. Występowanie recesji dziąseł u dorosłych mieszkańców Wrocławia. *Dent Med Probl* 2012; 49: 383-90.
15. Burstone CJ. The integumental contour and extension patterns. *Angle Orthod* 1950; 29: 93.
16. Burstone CJ. Lip posture and its significance in treatment planning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1967; 4: 262-84.
17. Rathod AB, Araujo E, Vaden JL, Behrents RG, Oliver DR. Extraction vs no treatment: Long-term facial profile changes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2015; 147: 596-603.
18. Vaden JL. Alternative nonsurgical strategies to treat complex orthodontic problems, *Semin Orthod* 1996; 2: 90-113.
19. Bilodeau JE. Nonsurgical treatment of a Class III patient with a lateral open-bite malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 140: 861-8.
20. Bilodeau JE. Retreatment of a transfer patient with bialveolar protrusion with mini bone-plate anchorage. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014; 146: 506-13.

Trzy metody wykonania i klejenia stałych retainerów w żuchwie

Three methods of fixed mandibular retainer fabrication and delivery

Kieran Daly¹ **ADEF**

Ewa Monika Czochrowska² **DEF**

Jonathan Sandler³ **DEF**

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 Wydział Stomatologii, Królewska Szkoła Wyższa Chirurgów, Dublin, Irlandia

Faculty of Dentistry, Royal College of Surgeons, Dublin, Ireland

² Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska

Department of Orthodontics, Medical University in Warsaw, Poland

³ Królewski Szpital w Chesterfield, Wielka Brytania

Chesterfield Royal Hospital, United Kingdom

Streszczenie

Zachowanie wyniku leczenia ortodontycznego przez jak najdłuższy czas jest bardzo ważne i dlatego w celu utrzymania prawidłowej pozycji zębów, szczególnie w odcinku przednim żuchwy, stosuje się stałe reteinery. **Cel.** Celem pracy jest opis trzech różnych metod wykonania i naklejania stałych retainerów w żuchwie, a następnie porównanie różnic pomiędzy nimi, które zostało dokonane na podstawie przeglądu piśmiennictwa. **Materiał i metody.** W pracy szczegółowo opisano metody bezpośrednie i pośrednie doginania i klejenia pośredniego stałych retainerów w odcinku przednim w żuchwie. Obejmują one bezpośrednie doginanie i klejenie drutu Ortho FlexTech, pośrednie doginanie i klejenie plecionego, połączanego drutu retencyjnego o średnicy .0215" oraz doginanie pośrednie i klejenie bezpośrednie

Abstract

Long-term maintenance of orthodontic outcomes is important and fixed retention is a common approach for preserving tooth alignment after treatment, especially in the mandibular anterior region. **Aim.** The aim of this article is to describe 3 different methods of fixed mandibular retainer fabrication and delivery and to discuss their differences based on a literature review. **Material and methods.** Three methods of direct and indirect fabrication and delivery of a fixed retainer in the anterior segments of the mandible are described in the article. They include direct fabrication and bonding of the Ortho FlexTech retainer wire, indirect fabrication and bonding of the .0215" multi-stranded gold plated retainer wire and indirect fabrication and direct bonding of the .025" BluElgiloy fixed retainer bonded only

¹ Lek. dent., specjalista ortodonta / DDS, specialist in orthodontics, MDentSc (Ortho), FFD (Ortho)

² Dr hab. n. med., specjalista ortodonta / DDS, PhD, Associate Professor, specialist in orthodontics

³ Profesor dr hab. n. med., konsultant w dziedzinie ortodoncji / DDS, PhD, Professor, consultant in orthodontics

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Dr Kieran Daly

27 The Mews, Robswall, Malahide, Dublin, Ireland

e-mail: kierandaly2001@hotmail.com

drutu BluElgiloy o średnicy .025" przyklejanego tylko na dolnych kłach. Opisano także różne metody transferowe przyklejania stałych retainerów doginanych pośrednio na modelach. **Wyniki.** Takie czynniki, jak efektywność, współczynnik przeżycia, efektywność czasowa i wpływ na zdrowie przyzębia mogą odgrywać istotną rolę w wyborze określonej strategii retencyjnej. **Wnioski.** Ponieważ w świetle obecnej wiedzy nie można wskazać określonego protokołu retencyjnego jako metody z wyboru, dlatego istnieje potrzeba przeprowadzenia wysokiej jakości randomizowanych badań klinicznych w tej dziedzinie. **(Daly K, Czochołowska EM, Sandler J. Trzy metody wykonania i przyklejania stałych retainerów w żuchwie. Forum Ortod 2017; 13 291-300)**

Nadesłano: 19.11.2017

Przyjęto do druku: 19.12.2017

Słowa kluczowe: klejenie bezpośrednie, klejenie pośrednie, stała retencja

Wstęp

Retencja jest fazą leczenia ortodontycznego, która ma na celu utrzymanie zębów w ich prawidłowym położeniu po zakończeniu leczenia za pomocą aparatów ortodontycznych. Zęby bez leczenia retencyjnego mają bowiem tendencję powrotu do pozycji przed leczeniem ortodontycznym (nawrót wady). Etiologia stłoczeń zębów, późny wzrost i współpraca pacjenta w fazie retencji są tradycyjnie uznawane jako główne determinanty stabilności po leczeniu ortodontycznym. Prawie każdy pacjent, który był leczony ortodontycznie, potrzebuje jakiejś formy leczenia retencyjnego.

Po zakończonym leczeniu ortodontycznym wykorzystuje się różne typy retencji. Klejone stałe retainery od kła do kła są często stosowane, żeby uniknąć nawrotu i wtórnych stłoczeń w obrębie dolnych siekaczy. Głównymi zaletami tych retainerów, w porównaniu do zdejmowanych aparatów retencyjnych, jest brak konieczności współpracy pacjenta z lekarzem (poza oczywistą koniecznością zachowania higieny) oraz to, że są dla otoczenia niewidoczne.

Tym niemniej, mimo dokładnego dopasowania drutu retencyjnego do powierzchni językowych zębów siecznych, nie można całkowicie wyeliminować nawrotu niewielkich nieprawidłowości. Również zniekształcenie drutu podczas użytkowania lub jego przypadkowe odklejenie mogą prowadzić do niepożądanych przemieszczeń zębów.

Główną niedogodnością stałych retainerów w porównaniu do zdejmowanych aparatów retencyjnych jest to, że ich przyklejenie zajmuje czas i jest czułe na technikę operatora. Także zęby mogą ulec przemieszczeniu, jeśli drut retencyjny podczas jego naklejania nie jest pasywny (1, 2, 3).

Innym problemem technicznym jest utrata połączenia, zarówno pomiędzy drutem retencyjnym a materiałem kompozytowym, jeśli nałożono za mało materiału, jak

on the lower canines. Different methods of transferring bonded retainers fabricated on models are also presented.

Results. Factors including effectiveness, survival rates, time efficiency and effect on periodontal health may play a role in the selection of a particular retention strategy.

Conclusions. There is insufficient evidence to single out any particular retention strategy as the preferred method and that there is a need for high quality randomized clinical trials in this area of orthodontic practice. **(Daly K, Czochołowska EM, Sandler J. Three methods of fixed mandibular retainer fabrication and delivery. Orthod Forum 2017; 13 291-300)**

Received: 19.11.2017

Accepted: 19.12.2017

Key words: Fixed retention, directly bonded, indirectly bonded

Introduction

Retention is the phase of orthodontic treatment that attempts to keep the teeth in their corrected positions after treatment with orthodontic appliances. Without a phase of retention there is a tendency for teeth to return to their pre-treatment position (relapse). The etiology of tooth crowding, late growth and patient compliance with retention has traditionally been regarded as the main determinants of orthodontic treatment 'stability'. To prevent relapse almost every patient who has orthodontic treatment will require some form of retention.

Different types of retainers are used after completion of orthodontic treatment. Mandibular bonded canine-to-canine retainers are frequently used to avoid relapse and secondary crowding of mandibular incisors. The major advantage of bonded canine-to-canine retainers relative to removable retainers is that they are compliance free, except with regard to oral hygiene procedures and are socially invisible.

Despite a closely adapted fit between the wire segment and the lingual surfaces of the incisors, slight incisor irregularity may not be completely prevented. Also, any wire distortion during function or accidental debonding may be associated with unwanted tooth movement.

One major disadvantage of bonded retainers relative to removable retainers is that the placement procedure is time consuming and technique sensitive and it has been suggested that if the retainer wire is not passive at the time of bonding, the teeth may move (1,2,3).

Another technique-related problem is bond failure, either at the wire/composite interface if too little composite is added, or at the adhesive/enamel interface in situations with moisture contamination or retainer movement during the bonding procedure (1).

i pomiędzy materiałem kompozytowym a powierzchnią szkliwa w przypadkach zanieczyszczenia jej śliną przy lub przemieszczenia retainera podczas jego naklejania (1).

Określenie „klejenie pośrednie” odnosi się do zabiegu, podczas którego operator stosuje materiał kompozytowy, za pomocą którego w trakcie jednego zabiegu stały retainer jest przyklejany do powierzchni językowych dolnych zębów przednich z użyciem silikonowej łyżki transferowej. Stały retainer i łyżka transferowa są wcześniej wykonane w pracowni technicznej.

Określenie „klejenie bezpośrednie” oznacza procedurę, w trakcie której operator stosuje materiał kompozytowy, za pomocą którego nakleja stały retainer na powierzchnie językowe dolnych zębów przednich.

Stały retainer może być dostosowany bezpośrednio do powierzchni językowych dolnych zębów przednich lub pośrednio – na modelu orientacyjnym. Różne rodzaje drutów retencyjnych mogą być wykorzystane do wykonania stałych retainerów, przyklejanych albo na powierzchnię wszystkich zębów przednich, albo tylko na powierzchnię kłów.

Cel

Celem pracy jest opisanie trzech różnych metod wykonania i naklejania stałych retainerów w żuchwie i porównanie różnic pomiędzy nimi, dokonane na podstawie przeglądu piśmiennictwa.

Opis trzech metod wykonania i naklejania stałych retainerów w żuchwie:

1. Dogięty przy fotelu i klejony bezpośrednio do wszystkich zębów przednich w żuchwie stały retainer Ortho FlexTech (Reliance).
2. Dogięty na modelu gipsowym i klejony pośrednio na wszystkie zęby przednie w żuchwie pleciny, połączony drut retencyjny o średnicy .0215" (Gold'n Braces).
3. Dogięty na modelu gipsowym i przyklejany bezpośrednio na dolne kły drut BluElgiloy o średnicy .025" (retainer "Zachrissona").

Metoda 1. – procedura kliniczna

Dogięty przy fotelu i klejony bezpośrednio na wszystkie zęby w żuchwie w odcinku 3–3 stały retainer Ortho FlexTech (Reliance). Dogięcie drutu do powierzchni wszystkich zębów dolnych w odcinku 3–3 w ustach pacjenta jest wykonywane bezpośrednio po zdjęciu dolnego aparatu stałego.

Drut retencyjny jest docięty do wymaganego rozmiaru. Retraktor Nola Dry Field (Great Lakes Orthodontics) jest założony w celu uzyskania optymalnej kontroli wilgotności. Powierzchnie językowe dolnych zębów przednich są piaskowane in vivo za pomocą piaskarki (Danville Materials, California) (Ryc. 1), z zastosowaniem tlenku glinu o grubości 50 mikronów, odsysanego

The term indirectly bonded refers to a procedure where the operator using a composite resin bonds the fixed retainer to the lingual surfaces of the lower anterior teeth in one attempt using a silicone transfer tray. The fixed retainer and the transfer tray are fabricated in the laboratory in advance.

The term directly bonded fixed mandibular retainer refers to a procedure where the operator using a composite resin bonds the fixed retainer to the lingual surfaces of the lower anterior teeth individually.

The fixed retainer can be adapted directly to the lingual tooth surfaces of the lower anterior teeth in the patient's mouth or indirectly on plaster models. Different types of wires can be used for fixed retainer fabrication and they can be bonded to all anterior teeth or to canines only.

Aim

The aim of this article is to describe 3 different methods of fixed mandibular retainer fabrication and delivery and to discuss their differences based on a literature review.

Description of 3 methods of fixed mandibular retainer fabrication and delivery:

1. Chairside fabricated and directly bonded, Ortho FlexTech retainer wire from Reliance, bonded to all mandibular teeth from 3-3.
2. Laboratory fabricated and indirectly bonded .0215" multi-stranded gold plated retainer wire from Gold'n Braces, bonded indirectly to all mandibular teeth from 3-3
3. Laboratory fabricated and directly bonded (Zachrisson type) .025" BluElgiloy fixed retainer bonded only on the lower canines.

Method 1 – Clinical Technique

Chair-side fabricated and directly bonded, Ortho FlexTech retainer wire from Reliance, bonded to all mandibular teeth from 3-3 and fabricated directly in the patient's mouth immediately after the removal of the lower fixed appliances.

The retainer wire is cut to the required size. A Nola Dry Field retractor (from Great Lakes Orthodontics) is now inserted to provide optimum moisture control. The lingual surfaces of the lower anterior teeth are now treated with the in-vivo sandblaster (Danville materials, California) (Fig. 1) using 50 micron alumina silicate which is removed with high volume suction, as this has been shown to increase the shear bond strength to retainer wires (4). Each lingual tooth surface in the anterior mandible is then treated with 37% phosphoric acid gel for 30 seconds before being rinsed away with water.

During delivery dental floss is used to secure the wire in intimate contact with the lingual surfaces of the canines and incisors (Fig. 2). The retainer is bonded to the each tooth surface using a low-viscosity composite material (Transbond

za pomocą ssaka o dużej średnicy, co – jak wykazano – zwiększa siłę przyklejenia drutu retencyjnego (4). Powierzchnia językowa każdego zęba w odcinku przednim żuchwy jest wytrawiana przez 30 sekund za pomocą 37-procentowego kwasu fosforowego i następnie spłukiwana wodą.

Podczas klejenia retainera stosuje się nici dentystyczne w celu zapewnienia dokładnego przylegania drutu do powierzchni językowych zębów siecznych i kłów (Ryc. 2.). Retainer jest przyklejany do wytrawionych powierzchni wszystkich zębów za pomocą materiału kompozytowego o niskiej lepkości (Transbond LR, 3M Unitek) (Ryc. 3). Po sprawdzeniu, czy retainer został właściwie przyklejony, wykonywany jest instruktaż higieny jamy ustnej z użyciem szczoteczek międzyzębowych (Ryc. 4). Na rycinie 5. widoczny jest założony stały retainer Ortho FlexTech.



Rycina 1. Piaskowanie powierzchni językowej zębów w przednim odcinku żuchwy z wykorzystaniem tlenku glinu (50 mikronów) i reaktora Nola Dry Field (Great Lakes Orthodontics).

Figure 1. Lingual surfaces of the lower anterior teeth are sandblasted using 50 micron alumina silicate and Nola Dry Field retractor from Great Lakes Orthodontics.



Rycina 2. Przyklejanie stałego retainera z zastosowaniem nici dental floss w celu zachowania bliskiego kontaktu drutu z powierzchniami językowymi kłów i zębów siecznych.

Figure 2. Dental floss is used to secure the wire in an intimate contact with the lingual surfaces of the canines and incisors during bonding of the Ortho FlexTech retainer wire from Reliance.

LR, 3M Unitek) (Fig. 3). The bonding of the fixed retainer is now checked. Oral hygiene instruction with inter-proximal brushes is provided (Fig. 4).

The fixed Ortho FlexTech mandibular canine-to-canine retainer in-situ (Fig. 5).



Rycina 3. Utworzenie sześciu nakładek z materiału kompozytowego Transbond LR (3M Unitek) ponad drutem retencyjnym Ortho FlexTech (Reliance).

Figure 3. Six composite pads are formed over the Ortho FlexTech retainer (Reliance) from Transbond LR from 3M Unitek.



Rycina 4. Instruktaż higieny jamy ustnej z wykorzystaniem szczoteczek międzyzębowych.

Figure 4. Oral hygiene instruction with interproximal brushes is provided.



Rycina 5. Założony stały retainer Ortho FlexTech (Reliance) w odcinku od kła do kła w żuchwie.

Figure 5. The Ortho FlexTech retainer wire (Reliance) bonded to lower canine-to-canine in situ.

Metoda 2. – procedura kliniczna

Pleciony, pozłacany drut retencyjny o średnicy .0215" (Gold'n Braces), dogięty na modelu gipsowym i klejony pośrednio na wszystkie zęby przednie w żuchwie od kła do kła. Drut jest dogięty na modelu wykonanym bezpośrednio po zdjęciu stałego aparatu w żuchwie.

Model gipsowy jest pokrywany cienką warstwą materiału Aislar Insulant (Heraeus Kulzer). Pleciony, pozłacany drut retencyjny o średnicy .0215" zostaje docięty do wymaganego rozmiaru i dopasowany na modelu dolnym (Ryc. 6.), a następnie odtłuszczony za pomocą acetonu. Sześć małych nakładek z materiału kompozytowego Transbond Supreme LV (3M Unitek) jest formowanych na powierzchniach językowych dolnych zębów od kła do kła.

Dogięty drut retencyjny zostaje następnie umieszczony na małych porcjach kompozytu w odległości 1 do 2 mm od środka powierzchni językowej, w kierunku brzegu siecznego zębów. Wszystkie porcje kompozytu są utwardzane za pomocą lampy polimeryzacyjnej. Następnie sześć większych nakładek z materiału kompozytowego o niskiej lepkości (Transbond LR, 3M Unitek) jest uformowanych ponad drutem retencyjnym i małymi porcjami kompozytu (Ryc. 7.).

Nakładki kompozytowe są pokrywane płynną masą silikonową S4 Suhy (Bisco) schłodzoną w lodówce (Ryc. 8.). Następnie warstwy A i B twardej masy silikonowej Labusil Blue (Bisco) są mieszane. Twarda masa wyciskowa jest umieszczana od strony językowej dolnych zębów siecznych ponad płynnym silikonem i także nakładana na brzegi sieczne i powierzchnię wargową dolnych siekaczy. W połowie czasu twardnienia masa jest przycinana za pomocą skalpela z ostrzem o numerze 11 do kształtu silikonowej łyżki transferowej.

Po ostatecznym utwardzeniu masy wyciskowej łyżka transferowa jest umieszczana w ciepłej wodzie na około 5 minut, po czym zostaje zdjęta z dolnego modelu. Nadmiary silikonu mogą być usunięte za pomocą skalpela z ostrzem o numerze 11, a zanieczyszczenia z powierzchni kompozytu i przylegającej łyżki transferowej – za pomocą miękkiej szczoteczki do zębów i wody mydlanej. Następnie za pomocą skalpela zostaje wykonane wyraźne cięcie w obrębie płynnej masy silikonowej wzdłuż drutu retencyjnego pomiędzy nakładkami kompozytowymi, aby umożliwić zdjęcie łyżki transferowej po przyklejeniu retainera na miejsce. Teraz łyżka transferowa jest gotowa do dalszego zastosowania (Ryc. 9.).

Retraktor Nola Dry Field (Great Lakes Orthodontics) jest zakładany w celu zapewnienia optymalnej kontroli wilgotności. Dopiero teraz można przymierzyć stały retainer i łyżkę transferową. Nakładki kompozytowe są oczyszczane przed klejeniem za pomocą acetonu. Powierzchnie językowe dolnych zębów w odcinku przednim są piaskowane in vivo za pomocą piaskarki (Danville Materials, California), z wykorzystaniem tlenku aluminium o grubości 50 mikronów, a następnie wytrawione za pomocą 37-procentowego kwasu fosforowego przez 30 sekund. Nakładki kompozytowe nie są piaskowane.

Method 2 – Clinical Technique

Laboratory fabricated and indirectly bonded .0215" multi-stranded gold plated retainer wire from Gold'n Braces, bonded to all mandibular teeth from canine to canine, which is fabricated from a plaster model of the mandibular arch taken immediately after the removal of the mandibular fixed appliance.

The model is insulated with a thin film of Aislar Insulant from Heraeus Kulzer. The .0215" multi-stranded gold plated retainer wire is cut to the required size and adapted to the lower model (Fig. 6). The retainer wire is then degreased with acetone. Transbond Supreme LV from 3M Unitek is used to make 6 small pads on the lingual surfaces from lower canine to canine.

The wire is now placed onto the composite dots 1 to 2 mm incisal to the mid lingual surface. All six composite pads are now light cured. Six larger pads using low-viscosity composite (Transbond LR, 3M Unitek) are now formed over the wire and small composite pads (Fig. 7).

The composite pads are subsequently covered with refrigerated flow able silicone, S4 Suhy from Bisco (Fig. 8). Then Labusil Blue heavy body silicone A and B from Bisco are now mixed. The heavy-bodied silicone is placed on the lingual aspect of the lower incisors over the flowable silicone and extended over the incisal edges and onto the labial aspect of the lower incisors and canines. Halfway through the setting of the heavy body silicone a number 11 scalpel is used to trim the silicone transfer tray.

Once fully set, the transfer tray is placed in warm water for approximately 5 minutes. The transfer tray can now be removed from the lower model. The number 11 scalpel can now be used to remove excess inter-dental silicone and a soft toothbrush and soapy water are used to remove debris from the surface of the composite pads and adjacent transfer tray. A clean scalpel incision is now made into the flowable silicone following the retainer wire between the composite pads to allow for removal of the transfer tray after the retainer is bonded in situ. The finished silicone transfer tray is now ready (Fig. 9).

A Nola Dry Field retractor is now inserted to provide optimum moisture control. The fixed retainer and transfer tray can now be tried in. The composite pads are cleaned with acetone before bonding. The lingual surfaces of the lower anterior teeth are now treated with the in-vivo sandblaster technique (Danville materials, California) using 50-micron alumina silicate and subsequently etched with 37% phosphoric acid for 30 seconds each. The composite pads are not sandblasted.

Equal drops of Maxium Cure sealant from Reliance parts A + B are placed in a plastic dish and mixed with a microbrush. The assistant applies a thin layer of the sealant onto the retainer pads with a microbrush (Fig. 10). The orthodontist applies a thin layer of the composite bonding liquid to the lingual surfaces of the lower incisors and canines. The transfer



Rycina 6. Dostosowanie plecionego, pozłacanego drutu retencyjnego złożonego o średnicy .0215" na modelu dolnym.

Figure 6. The .0215" multi-stranded gold plated retainer being adapted to the lower model.



Rycina 7. Utworzenie sześciu nakładek z materiału kompozytowego nad pozłacanym, plecionym drutem retencyjnym na modelach gipsowych.

Figure 7. Six larger composite pads are now formed over the .0215" multi-stranded gold plated retainer wire on the plaster model.

Równe porcje części A i B bondu Maxium Cure (Reliance) są umieszczane w plastikowych miseczkach i mieszane za pomocą szczoteczki mikrobrush. Asystentka nakłada cienką warstwę bondu na nakładki na retainerze za pomocą tej szczoteczki (Ryc. 10.). Ortodonta nakłada cienką warstwę płynnego bondu na powierzchnie językowe dolnych siekaczy i kłów. Następnie łyżka transferowa jest umieszczana na dolnych zębach w odcinku przednim i pozostawiana na miejscu przez 1 do 2 minut, do czasu ostatecznego utwardzenia materiału kompozytowego (Ryc. 11), po czym zostaje delikatnie zdjęta z zębów. Następnie sprawdza się szczelność przyklejenia stałego retainera i wykonuje się instruktaż higieny jamy ustnej z użyciem szczoteczek międzyzębowych. Na rycinie 12. pokazano założony pleciony, pozłacany stały retainer.

Metoda 3. – procedura kliniczna

Stały retainer dogięty na modelach pobranych bezpośrednio po zdjęciu stałego aparatu, wykonany z drutu BluElgiloy o średnicy .025" i przyklejany tylko na dolnych kłach.

Zachrisson (1) opisał zastosowanie drutu BluElgiloy o średnicy .032" do wykonania dolnych stałych retainersów przyklejanych tylko na powierzchnie językowe dolnych kłów. Drut BluElgiloy



Rycina 8. Nakładki kompozytowe pokrywane płynną masą silikonową.

Figure 8. The composite pads are covered with flow able silicone material.



Rycina 9. Wykonanie silikonowanej łyżki transferowej.

Figure 9. The finished silicone transfer tray.



Rycina 10. Asystentka nakłada cienką warstwę bondu na pozłacany, pleciony drut retencyjny za pomocą mikroszczoteczki.

Figure 10. The assistant applies a thin layer of the sealant onto the multi-stranded gold plated retainer pads with a microbrush.

tray is now returned to the lower anterior teeth and left in situ for 1 to 2 minutes until the composite is fully cured (Fig. 11). The silicone transfer tray is gently removed from the teeth. The bonding of the fixed retainer is now checked and oral hygiene instruction with interproximal brushes is provided. Fixed multi-stranded gold plated canine-to-canine retainer in situ (Fig. 12).



Rycina 11. Łyżka transferowa przeniesiona na dolne zęby w odcinku przednim.

Figure 11. The transfer tray is now returned to the lower anterior teeth.



Rycina 12. Pozłacany, pleciony drut retencyjny o średnicy .0215 jest założony w odcinku od kła do kła w żuchwie.

Figure 12. The .0215" multi-stranded gold plated fixed mandibular canine-to-canine retainer in situ.



Rycina 13. Dostosowanie na modelu dolnym drutu retencyjnego BluElgiloy o średnicy 025".

Figure 13. .025" Blue Elgiloy retainer wire being adapted to the lower model.

o średnicy .025" jest stosowany w technice opisanej poniżej, ponieważ jest on w opinii autora (K.D) łatwiejszy do dogięcia do powierzchni językowych zębów dolnych w odcinku przednim i posiada wystarczającą sztywność.

Drut BluElgiloy (Reliance) o średnicy .025" jest docięty do odpowiedniego rozmiaru i dogięty na modelu dolnym (Ryc. 13.). Końcówki drutu retencyjnego, przyklejane do



Rycina 14. Dwie nakładki formowane palcami z materiału Triad VLC Provisional Material (Dentsply).

Figure 14. Two placement 'fingers' are made from Triad VLC Provisional Material from Dentsply.



Rycina 15. Dwie nakładki z materiału Transbond LR (3M Unitech) są formowane nad drutem .025" BluElgiloy na obu kłach dolnych.

Figure 15. Two composite pads using Transbond LR from 3M Unitech are formed over the .025" BluElgiloy wire on both canines.



Rycina 16. Założony drut retencyjny BluElgiloy o średnicy 025" w odcinku od kła do kła w żuchwie.

Figure 16. .025" Blue Elgiloy retainer wire in situ.

Method 3 – Clinical Technique

Laboratory fabricated and directly bonded .025" BluElgiloy fixed retainer bonded only on the lower canines, which is fabricated from a model of the mandibular arch taken immediately after the removal of the fixed appliances.

Zachrisson (1) has described the use of a .032" BluElgiloy wire for the fabrication of mandibular fixed retainers bonded

kłów, są piaskowane *in vivo* za pomocą piaskarki (Danville Materials, California), z zastosowaniem tlenku glinu o grubości 50 mikronów.

Retraktor Nola Dry Field jest założony w celu uzyskania optymalnej kontroli wilgotności. Następnie sprawdzane jest dopasowanie stałego retainera. Dwie nakładki w kształcie palców, wykonane z materiału Triad VLC Provisional Material (Dentsply) (Ryc. 14.), umożliwiają umocowanie drutu retencyjnego w ścisłym kontakcie z powierzchniami językowymi dolnych kłów i zębów siecznych.

Powierzchnie językowe dolnych siekaczy i kłów są piaskowane *in vivo* za pomocą piaskarki (Danville Materials, California), z zastosowaniem tlenku glinu o grubości 50 mikronów, a następnie wytrawiane za pomocą 37-procentowego kwasu fosforowego przez 30 sekund na każdym kłie (4).

Dwie porcje materiału kompozytowego (Transbond LR, 3M Unitek) są nałożone na drut retencyjny na obu dolnych kłach (Ryc. 15). Następnie sprawdzana jest szczelność przyklejenia stałego retainera i wykonuje się instruktaż higieny jamy ustnej z użyciem szczoteczek międzyzębowych. Na rycinie 16. został pokazany założony stały retainer.

Dyskusja

Stale retainery w żuchwie są powszechnie stosowane jako część protokołu retencyjnego po leczeniu ortodontycznym w celu zachowania wyniku leczenia i przeciwdziałania nawrotowi wady. W badaniach randomizowanych i nierandomizowanych badano różne kliniczne aspekty ich zastosowania, oznaczano takie parametry, jak ich efektywność odnośnie do czasu, współczynnik przeżycia oraz wpływ na zdrowie przyzębia.

Efektywność

Tynelius i wsp. (5, 6) w badaniach randomizowanych porównywali wyniki trzech różnych protokołów retencyjnych na zachowanie wyniku leczenia ortodontycznego w obu szczękach. Porównywano zdejmowane, wykonywane próżniowo płytki retencyjne pokrywające podniebienie i zęby w odcinku przednim szczęki od kła do kła i klejone stałe retainery w odcinku od kła do kła w żuchwie oraz wykonywane próżniowo płytki retencyjne w szczęcie, powiązane ze strippingiem w obrębie dolnych zębów przednich i pozycjonerami. Badacze podsumowali, że badane trzy protokoły retencyjne wykazały równie korzystne wyniki kliniczne.

Renkema i wsp. (7) badali długoczasową efektywność retainersów lingualnych w zachowaniu uszeregowania zębów przednich w żuchwie w konsekwentnej grupie 221 pacjentów po leczeniu ortodontycznym. Pięć lat po zakończonym leczeniu uszeregowanie przednich zębów w żuchwie było zachowane u 200 pacjentów (90,5 proc.).

Wyniki dwóch randomizowanych badań klinicznych (RCTs), w których porównywano dwa aparaty retencyjne, wykazały podobną krótko- i długoterminową skuteczność w zachowaniu wyniku leczenia ortodontycznego w szczęcie (8, 9).

only on the lingual surfaces of lower canines. A .025" BluElgiloy wire is used in the technique described below as the author (K.D) has found it easier to adapt the wire to the lingual surfaces of the lower anterior teeth and it appears to demonstrate adequate rigidity.

The .025" BluElgiloy retainer wire from Reliance, is cut to the required size and is then adapted to the lower model (Fig. 13). The ends of the retainer wire, which are to be bonded to the canine teeth, are treated with the in-vivo sandblaster technique (Danville materials, California) using 50-micron alumina silicate. Once the retainer is fitting passively on the lingual surfaces of the lower anterior teeth then 2 placement 'fingers' are made from Triad VLC Provisional Material from Dentsply (Fig. 14).

A Nola Dry Field retractor is now inserted to provide optimum moisture control. The fixed retainer can now be tried in. During delivery the placement 'fingers' help to secure the wire in intimate contact with the lingual surfaces of the canines and incisors.

The lingual surfaces of the lower canine teeth are now treated with the in-vivo sandblaster technique (Danville materials, California) using 50-micron alumina silicate and subsequently etched with 37% phosphoric acid for 30 seconds on each tooth.

Two composite pads using Transbond LR from 3M Unitek are now formed over the wire on both lower canines (Fig. 15). The bonding of the fixed retainer is then checked and oral hygiene instruction with interproximal brushes is provided. Fixed mandibular retainer bonded only to the canines in-situ (Fig. 16).

Discussion

Mandibular fixed retainers are extensively used as part of retention protocols after orthodontic treatment to maintain the treatment result and to prevent relapse. Various clinical aspects of their use have been assessed in randomised and non-randomised clinical trials. There are a number of studies that have investigated various parameters including effectiveness, survival rates, time efficiency and effects on periodontal health.

Effectiveness

Tynelius et al. (5,6) in a randomized clinical trial compared the effect of three different retention strategies on maintaining the outcome of orthodontic treatment of both jaws including removable vacuum-formed retainers covering the palate and the maxillary anterior teeth from canine-to-canine and bonded canine-to-canine retainer in the lower arch, maxillary vacuum-formed retainers combined with stripping of the lower anterior teeth and prefabricated positioners. They concluded that the three retention methods disclosed equally favorable clinical results.

Współczynnik przeżycia

Najczęstszym problemem w odniesieniu do stałych retainerów w żuchwie jest ich odklejenie. Egli i wsp. (10) w randomizowanych badaniach klinicznych porównywali doginanie bezpośrednie i pośrednie stałych retainerów i podsumowali, że ryzyko ich odklejenia pomiędzy bezpośrednio i pośrednio klejonymi retainerami wynosiło 40 proc. po dwóch latach dla obu badanych grup.

Pandis i wsp. (11) w randomizowanych badaniach kontrolnych porównywali współczynnik przeżycia klejonych stałych retainerów językowych w żuchwie, utwardzanych chemicznie lub fotopolimeryzacyjnie, przez okres dwóch lat. Wyniki badań wskazują, że nie ma różnicy we współczynnikach przeżycia retainerów językowych w żuchwie z zastosowaniem klejów utwardzanych chemicznie, w porównaniu do klejów utwardzanych światłem polimeryzacyjnym. Procent odklejenia wynosił 46,4 procent.

Stormann i wsp. (12) na podstawie randomizowanego badania klinicznego stwierdzili, że procent odklejenia prefabrykowanego typu retainera, który był przyklejany tylko na kłach w żuchwie, wynosił 18 proc., co było wartością znacznie niższą niż badane dwa inne typy stałych retainerów w żuchwie przyklejanych do wszystkich zębów w odcinku przednim, chociaż występowały różnice we współczynnikach nieregularności lub nawrotach wady w obrębie dolnych zębów siecznych.

Efektywność czasowa

Bovali i wsp. (13) w randomizowanych badaniach klinicznych porównywali klejenie bezpośrednie i pośrednie stałych retainerów i podsumowali, że klejenie pośrednie było o 20 proc. szybsze niż klejenie bezpośrednie co było istotne klinicznie. Klejenie pośrednie może być dobrą alternatywą dla klejenia bezpośredniego nie tylko ze względu na oszczędność czasu w praktyce ortodontycznej, ale także dla klinicystów, którzy delegują klejenie stałych retainerów asystentkom stomatologicznym, ponieważ łyżki transferowe zapewniają pasywność drutu retencyjnego w trakcie klejenia i w ten sposób jest redukowany błąd operatora.

Chociaż klejenie pośrednie może zredukować czas potrzebny do dostosowania retainera, występuje dodatkowy problem związany z wymaganiami dotyczącymi wykwalifikowanego technika oraz materiałów i sprzętu dostępnego w pracowni protetycznej. Konieczne są więc dalsze badania dotyczące kosztów i zysków klejenia pośredniego, które by porównywały dodatkowy koszt personelu i materiałów w pracowni protetycznej.

Wpływ na zdrowie przyzębia

Stormann i wsp. (12) wykazali, że stały retainer przyklejany tylko do dolnych kłów był mniej narażony na akumulację płytki nazębnej niż wtedy, gdy był przyklejany do wszystkich przednich zębów. To potencjalnie może wpływać na lepsze wyniki parametrów oceniających długoczasowo zdrowie tkanek przyzębia, chociaż – jak podsumowano w ostatnim

Renkema et al. (7) assessed the long-term effectiveness of canine-to-canine lingual retainers in maintaining the alignment of the mandibular anterior teeth after orthodontic treatment in 221 consecutively treated patients. Five years after orthodontic treatment the alignment of the mandibular anterior teeth was maintained in 200 patients (90.5%).

Two randomized clinical trials (RCTs) comparing two appliances have shown equal short-term and long-term effects in retaining the outcome of orthodontic treatment in the maxilla (8,9).

Survival rates

The most frequent problem related to fixed mandibular retainers is bond failure. Egli et al. (10) in a randomized clinical trial compared 'direct' and 'indirect' mandibular fixed retainer fabrication and concluded that there was no difference in the risks of failure between direct and indirectly bonded retainers which was 40% after 2 years for both groups.

Pandis et al. (11) in a randomized clinical trial compared the survival of bonded mandibular lingual retainers with chemical or photo polymerization over a 2 year period. The results of this study indicated no difference between survival of mandibular lingual retainers using chemically compared to light-cured adhesives. The overall failure rate was 46.4%.

Stormann et al. (12) in a RCT of different retainer types found that a prefabricated type of retainer bonded only on the mandibular canines displayed an 18% detachment rate, a value significantly lower than two other mandibular fixed retainer types bonded to all six lower anterior teeth however there was a higher incidence of change in the irregularity index or relapse of the lower incisors.

Time efficiency

This is of importance in a busy orthodontic office. Bovali et al. (13) in a randomized clinical trial compared 'direct' and 'indirect' bonding of mandibular fixed retainers and concluded that indirect bonding was 20% faster than direct bonding which was considered to be clinically significant. Indirect bonding could be a good alternative to direct bonding, not only because of the time saved in an orthodontic practice, but also for clinicians who delegate bonding of fixed retainers to an auxiliary as the transfer tray ensures the passivity of the wire and might therefore reduce the margin of error.

Although indirect bonding may reduce the clinical time for fitting retainers there is the additional burden of the requirement of a skilled laboratory technician, laboratory materials and equipment. Further research is required into the cost benefit of an indirect technique comparing the additional laboratory and material costs.

Effects on periodontal health

Stormann et al. (12) found that a fixed retainer bonded only to the mandibular canines was objectively less prone to

przeglądzie Cochrane's (16) – istnieje potrzeba wysokiej jakości klinicznych badań randomizowanych w celu określenia wyników różnych protokołów retencyjnych, z uwzględnieniem niekorzystnych skutków w odniesieniu do tkanek przyzębia.

Artun i wsp. (14, 15) podsumowali, że obecność stałych retainerów nie wpływa znacząco negatywnie na zapewnienie satysfakcjonującej higieny jamy ustnej przy brzegu dziąsłowym, chociaż badanie zostało prowadzone w relatywnie niskiej liczbie grupie.

Wnioski

W żuchwie mogą być stosowane różne typy stałych retainerów, które różnią się rodzajem drutu retencyjnego oraz sposobem jego doginania i przyklejania. Takie czynniki, jak efektywność, współczynnik przeżycia, efektywność czasowa i wpływ na zdrowie przyzębia mogą odgrywać istotną rolę w wyborze określonej strategii retencyjnej. Jak na razie brakuje wystarczających dowodów naukowych, które umożliwiłyby wskazanie określonego protokołu retencyjnego jako metody z wyboru. Dlatego potrzeba przeprowadzenia wysokiej jakości randomizowanych badań klinicznych w tej dziedzinie praktyki ortodontycznej jest wskazana.

plaque accumulation than when it was bonded to the lower six anterior teeth. This may potentially result in superior long-term gingival and periodontal health, however as concluded in a recent review by the Cochrane group (16) they highlighted the need for high quality randomized clinical trials to investigate appropriate outcomes of retention strategies including adverse effects on periodontal health.

Artun et al. (14,15) concluded that the presence of a bonded retainer did not seem to have any negative effect upon the patient's ability to achieve satisfactory hygiene along the gingival margins however their studies contained relatively small sample sizes.

Conclusions

Different types of fixed mandibular retainers can be used, which differ regarding the type of retention wire and their fabrication and delivery. Factors including effectiveness, survival rates, time efficiency and effect on periodontal health may play a role in the selection of a particular retention strategy. There is insufficient evidence to single out any particular retention strategy as the preferred method and that there is a need for high quality randomized clinical trials in this area of orthodontic practice.

Piśmiennictwo / References

1. Zachrisson BU. Clinical experience with direct-bonded orthodontic retainers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1977; 71: 440-8.
2. Becker A. Periodontal splinting with multistranded wire following orthodontic realignment of migrated teeth: report of 38 cases. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1987; 2: 99-109.
3. Dahl EH, Zachrisson BU. Long-term experience with direct-bonded lingual retainers. *J Clin Orthod* 1991; 25: 619-30.
4. Reicheneder C, Hofrichter B, Flatermeier A. Shear bond strength of different retainer wires and bonding adhesives in consideration of the pretreatment process. *Head Face Med* 2014; 10: 51.
5. Edman Tynelius G, Bondemark L, Lilja-Karlander E. A randomized controlled trial of three orthodontic retention methods in Class I four premolar extraction cases – stability after 2 years in retention. *Orthod Craniofac Res* 2013; 16: 105-15.
6. Edman Tynelius, G, Bondemark L, and Lilja-Karlander E. Five-year postretention outcomes of three retention methods – a randomized controlled trial. *Eur J Orthod* 2015; 16: 345-53.
7. Renkema AM, Renkema A, Bronkhorst E. Long-term effectiveness of canine-to-canine bonded flexible spiral wire lingual retainers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 139: 614-21.
8. Rowland H, Hichens L, Williams A. The effectiveness of Hawley and vacuum-formed retainers: a single-center randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 730-7.
9. Gill DS, Naini FB, Jones A. Part-time versus full-time retainer wear following fixed appliance therapy: a randomized prospective controlled trial. *World J Orthod* 2007; 8: 300-6.
10. Egli F, Bovali E, Stavro K, Cornelis MA. Indirect vs direct bonding of mandibular fixed retainers in orthodontic patients: Comparison of retainer failures and posttreatment stability. A 2-year follow-up of a single-center randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2017; 151: 15-27.
11. Pandis N, Fleming P, Kloukos D. Survival of bonded lingual retainers with chemical or photo polymerization over a 2-year period: A single-center, randomized controlled clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013; 144: 169-75.
12. Stormann I, Ehmer U. A prospective randomized study of different retainer types. *J Orofac Orthop* 2002; 63: 42-50.
13. Bovali E, Stavro K, Cornelis MA. Indirect vs direct bonding of mandibular fixed retainers in orthodontic patients: A single-center randomized controlled trial comparing placement time and failure over a 6-month period. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014; 146: 701-8.
14. Årtun J. Caries and periodontal reactions associated with long-term use of different types of bonded lingual retainers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1984; 86: 112-8.
15. Artun J. 1997 A 3-year follow-up of various types of orthodontic canine to canine retainers. *Eur J Orthod* 1997; 19: 501-9.
16. Littlewood SJ, Millett DT, Doubleday B, Bearn DR. Retention procedures for stabilising tooth position after treatment with orthodontic braces. *The Cochrane Library* 2016; 1: CD002283.

Peri-implantitis – stary problem poznawany na nowo

Peri-implantitis – an old problem discovered again

Bartłomiej Górski¹ **A B D F**
 Wojciech Ryncarz² **B D**
 Renata Górka³ **E**

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

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

^{1,2,3} Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Department of Oral Mucosa and Periodontal Diseases, Medical University of Warsaw

Streszczenie

Odbudowa braków zębowych za pomocą wszczepów stomatologicznych stała się rutynowym postępowaniem w praktyce dentystycznej. Aby móc uzyskać dobre wyniki leczenia implantologicznego w perspektywie długoczasowej, bardzo ważne jest zachowanie zdrowych tkanek okołowszczepowych bez cech stanu zapalnego. Najczęściej występującymi schorzeniami tych tkanek są peri-implant mucositis i peri-implantitis. **Cel.** (a) Próba wyjaśnienia trudności diagnostycznych zapaleń okołowszczepowych; (b) weryfikacja i ocena roli czynników ryzyka wystąpienia peri-implantitis; (c) przedstawienie klasyfikacji i schematów leczenia zapaleń okołowszczepowych w oparciu o najnowsze doniesienia naukowe. **Materiał i metody.** Przegląd wybranych badań dotyczących problematyki zapaleń okołowszczepowych na podstawie piśmiennictwa z ostatnich 5 lat (2012–2017). **Dyskusja.** Diagnostyka zapaleń tkanek okołowszczepowych w oparciu o standardowo stosowane wskaźniki i parametry periodontologiczne może skutkować zbyt częstym

Abstract

Restoration of tooth defects with dental implants has become routine management in dental practice. In order to obtain good long-term outcomes of implant treatment it is extremely important to preserve healthy peri-implant tissues without signs of inflammation. Peri-implant mucositis and peri-implantitis are the most common diseases of such tissues. **Aim.** (a) To attempt to explain diagnostic problems associated with peri-implant inflammation; (b) to verify and assess the role of risk factors of peri-implantitis; (c) to present classification and diagrams of treatment of peri-implantitis based on the latest scientific evidence. **Material and methods.** A review of selected studies regarding peri-implantitis based on the literature from the last 5 years (2012–2017). **Discussion.** Diagnostic tests for peri-implantitis based on standard periodontal indices and parameters may result in a more frequent diagnosis and unnecessary treatment of peri-implantitis. Radiological diagnostic tests seem to be the most reliable tool. With regard to the

¹ Dr n. med., specjalista periodontolog/ DDS, PhD, specialist in periodontology

² Lekarz dentysta/ DDS

³ Prof. dr hab. n. med., specjalista periodontolog, Kierownik Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia / DDS, PhD, Professor, specialist in periodontology, Head of Department of Oral Mucosa and Periodontal Diseases

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Bartłomiej Górski
 Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia
 ul. Miodowa 18
 00-246 Warszawa

rozpoznawaniem i nieuzasadnionym leczeniem peri-implantitis. Najbardziej wiarygodnym narzędziem wydaje się być diagnostyka radiologiczna. W profilaktyce zapalenia tkanek otaczających implanty kluczowe jest zrozumienie znaczenia czynników ryzyka, takich jak niedostateczna kontrola płytki bakteryjnej, palenie papierosów oraz działanie nadmiernych sił okluzyjnych, zarówno na etapie planowania leczenia, jak również podczas regularnych wizyt w trakcie fazy podtrzymującej. Leczenie niechirurgiczne jedynie w niektórych przypadkach prowadzi do pełnego wyleczenia, w związku z czym w przypadku rozpoznania peri-implantitis często są wdrażane zabiegi chirurgiczne. **Wnioski.** Postępująca utrata tkanki kostnej potwierdzona na zdjęciach radiologicznych, wraz z towarzyszącymi objawami klinicznymi (krwawienie, wysięk ropny, dyskomfort, ból), może wymagać wdrożenia odpowiedniego leczenia. Wczesne rozpoznanie peri-implantitis ma kluczowe znaczenie w utrzymaniu dobrych wyników klinicznych. **(Górski B, Ryncarz W, Górka R. Peri-implantitis – stary problem poznawany na nowo. Forum Ortod 2017; 13: 301-14)**

Nadesłano: 4.07.2017

Przyjęto do druku: 20.11.2017

Słowa kluczowe: etiologia, peri-implant mucositis, zapalenie okołowszczepowe (peri-implantitis), zapalenie przyzębia (periodontitis)

Wstęp

Uzupełnianie braków zębowych za pomocą wszczepów stomatologicznych jest współcześnie bardzo często wybieranym rozwiązaniem leczniczym w stosunku do klasycznych rozwiązań protetycznych. Implikacją kliniczną takiego postępowania jest zwiększenie występowania powikłań w postaci zapaleń tkanek okołowszczepowych. Prawidłowe przygotowanie pacjentów do leczenia implantoprotetycznego, znajomość czynników ryzyka, frekwencji występowania oraz wczesne i precyzyjne rozpoznanie peri-implantitis mają kluczowe znaczenie w utrzymaniu dobrych wyników klinicznych.

Cel

Celem pracy była: (a) próba wyjaśnienia trudności diagnostycznych zapaleń okołowszczepowych; (b) weryfikacja i ocena roli czynników ryzyka wystąpienia peri-implantitis; (c) przedstawienie nowych klasyfikacji i schematów leczenia zapaleń okołowszczepowych w oparciu o najnowsze doniesienia naukowe.

Materiał i metody

Przegląd wybranych badań dotyczących problematyki zapaleń okołowszczepowych na podstawie piśmiennictwa z ostatnich 5 lat (2012–2017).

prophylaxis of inflammation of peri-implant tissues it is vital to understand significance of such risk factors as insufficient control of bacterial plaque, cigarette smoking and excessive occlusal forces at the stage of treatment planning and then during regular follow-up visits in the maintenance phase. Non-surgical treatment only in some cases leads to complete recovery, therefore when peri-implantitis has been diagnosed surgical procedures are often implemented. **Conclusions.** Progressive loss of bone tissue confirmed by radiological scans combined with present clinical symptoms (bleeding, purulent exudate, discomfort, pain) may require implementation of appropriate treatment. An early diagnosis of peri-implantitis is of vital significance in order to maintain good clinical outcomes. **(Górski B, Ryncarz W, Górka R. Peri-implantitis – an old problem discovered again. Orthod Forum 2017; 13: 301-14)**

Received: 4.07.2017

Accepted: 20.11.2017

Key words: aetiology, peri-implant mucositis, peri-implantitis, periodontitis

Introduction

Restoration of tooth defects with dental implants is currently a therapeutic solution selected very frequently compared to classic prosthetic solutions. Clinical consequences of such management include an increased rate of complications consistent with peri-implantitis. Appropriate preparation of patients for implant and prosthetic treatment, knowledge of risk factors, incidence and an early and precise diagnosis of peri-implantitis are all vital factors to maintain good clinical outcomes.

Aim

(a) To attempt to explain diagnostic problems associated with peri-implantitis; (b) to verify and assess the role of risk factors of peri-implantitis; (c) to present classification and diagrams of treatment of peri-implantitis based on the latest scientific evidence.

Material and methods

A review of selected studies regarding peri-implantitis based on the literature from the last 5 years (2012–2017).

Discussion

Structure of the periodontal tissues around an implant
Tissues surrounding an implant are highly similar to periodontal tissues surrounding teeth (1). Keratinised epithelium of the alveolar gingiva transforms into non-

Dyskusja

Budowa tkanek przyzębia wokół implantu

Tkanki otaczające implant wykazują wiele wspólnych cech z tkankami przyzębia otaczającymi zęby (1). Rogowaciejący nabłonek dziąsła zębodołowego przechodzi w nierogowaciejący nabłonek rowka szczeliny dziąsłowej i nabłonek łączący z przyczepem nabłonkowym, który łączy dziąsło z powierzchnią zęba lub wszczepu stomatologicznego. Do elementów przyczepu łącznotkankowego, które umożliwiają połączenie pomiędzy zębami i dziąsłem oraz kością wyrostka zębodołowego, należą włókna dziąsłowe i włókna ożębnowe. Nadwyrostkowe włókna kolagenowe rozchodzą się promieniście z powierzchni cementu korzeniowego w różnych kierunkach ku dziąsłu. Ta grupa włókien odpowiada za stabilność kształtu tkanek miękkich. Pomiedzy powierzchnią korzenia zęba a kością właściwą wyrostka znajduje się więzadło przyzębne utrzymujące ząb w zębodole. Jest ono zbudowane z pęczków włókien kolagenowych. Właściwe włókna więzadła przyzębia, tzw. włókna Sharpeya, wnikają jednym końcem w obręb cementu korzeniowego, a drugim końcem do blaszki zbitej kości. Z drugiej strony tkanka łączna otaczająca implant przypomina tkankę bliznowatą. W jej skład wchodzi dużo włókien kolagenowych, które przebiegają równolegle do powierzchni wszczepu, natomiast liczba fibroblastów i naczyń jest niewielka. Powierzchnia wszczepu kontaktuje się bezpośrednio z kością, a brak ożębnej powoduje zmniejszenie przepływu krwi w obrębie tkanek okołowszczepowych. Albrektsson i wsp. (1) postulują, aby osseointegrację rozpatrywać w kategorii reakcji na ciało obce, której efektem jest zrost powierzchni implantu z kością oraz wytworzenie blizny z tkanek miękkich.

Ze względu na przedstawione różnice w budowie, tkanki otaczające implant są bardziej podatne na rozwój procesów zapalnych. Carcuac i Berglundh (2) wykazali, że procesy histopatologiczne leżące u podstaw przebiegu zapalenia okołowszczepowego (peri-implantitis) różnią się od reakcji tkankowych zachodzących w przypadku zapalenia przyzębia (periodontitis). W peri-implantitis dominował naciek komórek plazmatycznych i makrofagów, zmiany rozciągały się apikalnie w relacji do nabłonka kieszonki, a intensyfikacja procesów zapalnych była większa niż w przebiegu periodontitis. Z kolei reakcja naczyniowa była bardziej nasilona w tkance łącznej przylegającej do obszaru nacieku niż w bezpośrednio zajęтым obszarze. Wskazane odmienności mogą częściowo wyjaśniać różnice zarówno w fazie początkowej, jak również w dalszym przebiegu pomiędzy peri-implantitis a periodontitis (3, 4). Przy braku zapalenia w tkankach otaczających implant stężenie IL1 β w szczelinie dziąsłowej jest wyższe niż przy zębach naturalnych (3). W peri-implant mucositis stężenie rozpuszczalnego aktywatora czynnika jądrowego Kappa-B (sRANKL) jest niższe w porównaniu z gingivitis. W peri-implantitis zmniejsza się stężenie molekuł macierzy pozakomórkowej tkanki kostnej: SPP1, BGLAP, COL9A1, natomiast rośnie stężenie

keratinised epithelium of the groove of the gingival fissure and epithelium connecting to the epithelial attachment that connects the gingiva to the surface of a tooth or a dental implant. Gingival fibres and periodontal fibres belong to elements of the connective tissue attachment that enable connection between teeth and gingiva and the alveolar process bone. Collagen fibres over the process are oriented radially from the surface of the radicular cement towards various directions at the gingiva. This group of fibres is responsible for the shape stability of soft tissues. Between the surface of a tooth root and the alveolar bone proper there is a periodontal ligament that holds a tooth in the dental alveolus. It is made of bundles of collagen fibres. Proper fibres of the periodontal ligament called Sharpey's fibres end inside the radicular cement from one side, and inside the bone compact plate from the other side. On the other hand, the peri-implant connective tissue is similar to a scar tissue. It is composed of a large amount of collagen fibres that are parallel to the implant surface, and the number of fibroblasts and vessels is low. The implant surface is in direct contact with the bone, and because of lack of periodontium there is a reduced blood supply within peri-implant tissues. Albrektsson et al. (1) claim that osseointegration should be considered as a reaction to a foreign body resulting in adhesion between the implant surface and the bone, and scar formation in the soft tissues.

As there are differences in the structure, peri-implant tissues are more susceptible to development of inflammatory processes. Carcuac and Berglundh (2) demonstrated that histopathological processes underlying peri-implantitis were different from tissue reactions present in the case of periodontitis. With regard to peri-implantitis, infiltration of plasma cells and macrophages was predominant, lesions were positioned apically with regard to the pocket epithelium, and inflammatory processes were more intensive compared to periodontitis. Additionally, a vascular reaction was more intensive in the connective tissue adjacent to the area of infiltration compared to the directly affected area. Such differences may partially explain differences in the initial stage and further stages between peri-implantitis and periodontitis (3, 4). When there is no inflammation in peri-implant tissues the IL1 β levels in the gingival fissure are higher than for natural teeth (3). In peri-implant mucositis the levels of soluble activator of nuclear factor Kappa-B (sRANKL) are lower compared to gingivitis. In peri-implantitis the levels of the following molecules in the extracellular matrix of the bone tissue are reduced: SPP1, BGLAP, COL9A1, whereas the levels of inflammatory markers such as IL8 increase (4). Additionally, expression of transcription factors of mature osteoblasts RUNX2 is increased.

Definitions and diagnostic difficulties

Definitions of peri-implant pathologies have been changed within years. During the 7th European Workshop on

markerów zapalnych IL8 (4). Zmniejszona jest również ekspresja czynników transkrypcyjnych dojrzałych osteoblastów RUNX2.

Definicje i trudności diagnostyczne

Definicje patologii okołowszczepowych ulegały zmianom na przestrzeni lat. Podczas 7. Europejskich Warsztatów Periodontologicznych w 2011 roku peri-implant mucositis zdefiniowano jako odwracalny stan zapalny tkanek miękkich otaczających implant, który objawia się zaczerwienieniem, zmianą kształtu i konsystencji dziąsła oraz krwawieniem, bez objęcia kości (5). Proces ten odpowiada gingivitis. Natomiast peri-implantitis ma wiele cech wspólnych z periodontitis. Zgodnie z definicją przedstawioną przez grupę ekspertów podczas 7. Europejskich Warsztatów Periodontologicznych peri-implantitis jest procesem zapalnym, który objawia się zmianą położenia brzegu kości wyrostka (w odniesieniu do położenia brzegu kości po zakończonych procesach przemodelowywania w następstwie implantacji), której towarzyszy krwawienie podczas sondowania (BoP – Bleeding on Probing) z lub bez pogłębiania kieszonki (PPD – Pocket Probing Depth) (5). W trakcie 8. Europejskich Warsztatów Periodontologicznych w 2012 roku jako wartość progową utraty kości przyjęto 2 mm od jej oczekiwanego położenia po okresie przemodelowania (6). Podkreślono także znaczenie ewaluacji PPD dla oceny wyników leczenia peri-implantitis i peri-implant mucositis.

Ocena głębokości kieszonki przy implantacji jest tematem budzącym kontrowersje. Podczas badania PPD przy zębie naturalnym i zdrowym przyzębiu z uwagi na zwiększony opór tkankowy sonda periodontologiczna nie osiąga poziomu apikalnych komórek nabłonka szczeliny, natomiast w przypadku zapalnie zmienionego przyzębia szczyt sondy penetruje do podnabłonkowej tkanki łącznej. W związku z powyższym w pierwszym przypadku występuje niedoszacowanie, a w drugim przeszacowanie głębokości kieszonki i dlatego trzeba różnicować histologiczną głębokość kieszonki z głębokością kliniczną. Przy PPD < 4 mm i BoP (+) należy rozpoznać gingivitis, a przy PPD ≥ 4 mm, BoP (+) i utracie kości wyrostka potwierdzonej badaniem radiologicznym – periodontitis (7). Badania oceniające głębokość penetracji sondy w zależności od stanu tkanek otaczających implant przyniosły sprzeczne rezultaty. W najnowszej publikacji autorstwa Coli i wsp. (8) zwrócono uwagę na fakt, że w odniesieniu do zdrowia tkanek otaczających implanty stwierdzenie PPD > 4 mm nie oznacza jednocześnie współwystępującej patologii, a głębokość kieszonki ma niską wartość diagnostyczną. Taka sytuacja ma często miejsce w strefie estetycznej, gdzie implanty spozycjonowane są głęboko, a profil wyłaniania jest determinowany przez długi tunel tkanek miękkich. Poza grubością tkanek miękkich również typ wysklepienia wyrostka znajduje przełożenie na głębokość sondowania. Długoterminowe badania naukowe wykazały, że PPD > 4

Periodontology in 2011 peri-implant mucositis was defined as a reversible inflammation process in the soft tissues surrounding an implant, manifesting as redness, changed contour and consistency of the gingiva combined with bleeding but without bone involvement (5). This process corresponds to gingivitis. However, peri-implantitis has many common features with periodontitis. According to a definition presented by an expert group at the 7th European Workshop on Periodontology peri-implantitis is an inflammatory process manifested as a change in the position of the margin of the alveolar process bone (in relation to the position of the bone margin after completion of remodelling due to implantation) accompanied by bleeding on probing (BoP) with or without pocket probing depth (PPD) (5). During the 8th European Workshop on Periodontology in 2012 a borderline value for bone loss was established at 2 mm compared to its expected position after remodelling (6). Significance of PPD evaluation for an assessment of treatment outcomes for peri-implantitis and peri-implant mucositis was emphasised as well.

An assessment of pocket depth near an implant is a controversial subject. During a PPD examination in case of natural teeth and healthy periodontium a periodontal probe does not reach the level of the apical cells of the epithelium in the fissure, because of increased tissue resistance, whereas in cases of inflammatory changed periodontium the probe tip penetrates the subepithelial connective tissue. Therefore in the first case the pocket depth is underestimated, in the latter it is overestimated and consequently, histological pocket depth has to be clinically differentiated with clinical depth. When PPD is < 4 mm and BoP (+) gingivitis has to be diagnosed, and when PPD is ≥ 4 mm, BoP (+) and there is loss of the alveolar process bone confirmed radiologically – periodontitis is diagnosed (7). Studies to assess probe penetration depth depending on the status of tissues surrounding an implant had discrepant results. The latest publication by Coli *et al.* (8) emphasises the fact that PPD > 4 mm in relation to the health status of peri-implant tissues does not indicate a coexisting pathology, and pocket depth has a low diagnostic value. Such a situation is often observed in the aesthetic zone where implants are positioned deeply and the exposure profile depends on a long tunnel of soft tissues. Probing depth is affected not only by thickness of soft tissues but also by a type of alveolar process convexity. Long-term research studies indicated that PPD > 4 mm (or even 6–9 mm) may be observed for implants present in the oral cavity for 18 years, without any symptoms of inflammation or progressive bone loss (9, 10). Additionally, a PPD assessment in case of implants with prosthetic crowns hardly correlates with a real position of the margin of the process bone and in such cases defect depth is usually overestimated (11). Summing up, PPD is not a good parameter to assess the status of peri-implant tissues and is not an adequate reference point for bone conditions.

Peri-implantitis – an old problem discovered again

mm (a nawet 6–9 mm) może występować przy implantach obecnych w jamie ustnej od 18 lat, bez żadnych objawów stanu zapalnego i progresywnej utraty kości (9, 10). Również ocena PPD przy implantach zaopatrzonych koronami protetycznymi bardzo rzadko koreluje z rzeczywistym położeniem brzegu kości wyrostka i najczęściej doprowadza do przeszacowania głębokości defektu (11). Reasumując, należy stwierdzić, że PPD nie jest dobrym parametrem do oceny kondycji tkanek okołowszczepowych i nie stanowi odpowiedniego punktu odniesienia do warunków kostnych.

Kolejną zmienną, której ewaluacja w kontekście czynnika prognostycznego stanu tkanek wokół implantu wzbudza wątpliwości, jest krwawienie przy sondowaniu (8). Ze względu na rozpatrywanie osseointegracji jako reakcji na ciało obce BoP (+) nie zawsze musi wyrażać aktywny stan zapalny, ale raczej stanowić odzwierciedlenie połączenia powierzchni implantu z tkanką bliznowatą. W badaniu Fransson i wsp. (12) krwawienie przy sondowaniu dotyczyło 93,9 proc. implantów z progresywną utratą kości oraz 90,9 proc. implantów przy których warunki kostne były stabilne. Roos-Jansåker i wsp. (13) stwierdzili, że w przypadku 42,2 proc. implantów funkcjonujących 9–14 lat pomimo krwawienia nie występowała progresywna utrata kości. Tym samym krwawienie przy sondowaniu nie jest wiarygodnym czynnikiem prognostycznym dla przyszłej utraty podparcia tkankowego, a brak krwawienia nie gwarantuje długoczasowej stabilności tkanek przyzębia (14). Dlatego ocenę BoP należy zawsze korelować z innymi zmiennymi. Najlepszym narzędziem jest diagnostyka radiologiczna zmian w położeniu brzegu kości wyrostka przy implantach. Potwierdzona na wystandaryzowanych zdjęciach radiologicznych utrata kości wokół implantu stanowi najlepsze potwierdzenie rozpoznania peri-implantitis.

Występowanie

Ocena występowania patologii okołowszczepowych jest trudna ze względu na różne definicje poszczególnych jednostek, którymi posługują się autorzy badań naukowych. Dodatkowo, wiele opublikowanych prac całkowicie pomijało obrazowanie radiologiczne. Albrektsson i wsp. (15) na podstawie analizy piśmiennictwa stwierdzili, że w odniesieniu do implantów o szorstkiej powierzchni występowanie peri-implantitis na przestrzeni 10 lat dotyczyło < 5 proc. wszczepów stomatologicznych, a PPD i BoP (+) były słabymi predyktorami utraty kości otaczającej implant. Jedynie w 2,6 proc. przypadków wymagane było usunięcie wszczepu lub inna interwencja chirurgiczna z powodu destrukcji tkanek podporowych na przestrzeni 7–16 lat ich funkcjonowania. Wskazuje to na fakt, że przy przestrzeganiu wszystkich procedur podczas chirurgicznej i protetycznej części leczenia sama powierzchnia wszczepu nie ma tak dużego znaczenia w etiologii peri-implantitis, jak uważano wcześniej.

Wyniki najnowszego przeglądu piśmiennictwa i metaanalizy wykazały, że występowanie peri-implant

Bleeding on probing is another variable the evaluation of which is controversial with regard to prognostic factors indicating the status of peri-implant tissues (8). Because osseointegration is reviewed as a reaction to a foreign body, BoP (+) does not have to indicate active inflammation in all cases, but it rather reflects a connection between an implant surface and scar tissue. In the study by Fransson et al. (12) bleeding on probing was observed in 93.9% of implants with progressive bone loss and 90.9% of implants with stable bone conditions. Roos-Jansåker et al. (13) concluded that in 42.2% of implants functioning for 9–14 years there was no progressive bone loss despite bleeding. Consequently, bleeding on probing is not a reliable prognostic factor for future loss of tissue support, and lack of bleeding does not guarantee long-term stability of periodontal tissues (14). Therefore BoP assessment has to be always correlated with other variables. Radiological diagnostic tests of lesions located near the margin of the process bone near an implant are the best tools. Bone loss around an implant confirmed by standardised radiological images is the best confirmation of a diagnosis of peri-implantitis.

Incidence

It is difficult to assess the incidence of peri-implant pathologies due to various definitions of individual conditions used by authors of research studies. Moreover, in many published papers there are no results of radiological tests at all. Based on a literature review, Albrektsson et al. (15) concluded that in relation to implants with a rough surface peri-implantitis in the period of 10 years was observed in < 5% of dental implants, and PPD and BoP (+) were poor predictors of loss of bone surrounding an implant. Only in 2.6% of cases was it necessary to remove an implant or to apply another surgical intervention because of destruction of supporting tissues within the period of 7–16 years of their functioning. It indicates that when all procedures are complied with during surgical and prosthetic parts of treatment the surface of an implant alone is not as significant in the aetiology of peri-implantitis as it has been earlier considered.

Results of the latest literature review and meta-analysis indicated that peri-implant mucositis was in 29.48% at the implant level [CI: (22.65; 36.32)], and in 46.83% at the patient level [CI: (38.30; 55.36)] (16). On the other hand, the incidence of peri-implantitis was estimated at 9.25% [CI: (7.57; 10.93)] and 19.83% [CI: (15.38; 24.27)], analogously (16). The incidence of peri-implantitis increased with duration of implant functioning. Considering diagnostic difficulties and problems using PPD and BoP that often lead to over-diagnosis Coli et al. (8) suggest that the incidence of peri-implant pathologies is in reality significantly lower.

Aetiological factors

Pathogenesis of peri-implant pathologies is complex and depends on many variables. Renvert and Quirynen (17)

mucositis na poziomie implantu wynosi 29,48 proc. [CI: (22,65; 36,32)], a na poziomie pacjenta 46,83 proc. [CI: (38,30; 55,36)] (16). Natomiast występowanie peri-implantitis oceniono analogicznie na 9,25 proc. [CI: (7,57; 10,93)] oraz 19,83 proc. [CI: (15,38; 24,27)] (16). Częstotliwość występowania peri-implantitis zwiększała się wraz z czasem funkcjonowania wszczepu. W oparciu o trudności diagnostyczne oraz niedoskonałości związane z wykorzystaniem PPD i BoP, które często prowadzą do hiperdiagnozy (over-diagnosis), Coli i wsp. (8) sugerują, że występowanie patologii okołowszczepowych jest w rzeczywistości dużo rzadsze.

Czynniki etiologiczne

Patomechanizm rozwoju patologii okołowszczepowych jest złożony i zależy od wielu zmiennych. Renvert i Quirynen (17) dokonali podziału czynników ryzyka peri-implantitis na: 1) czynniki miejscowe, które mają wpływ na florę bakteryjną (niedostateczna higiena jamy ustnej, spektrum mikrobiota, pozostawione resztki cementu na powierzchni implantu); 2) czynniki ogólne, zmieniające indywidualną podatność na rozwój infekcji (występowanie periodontitis, polimorfizmy genetyczne, palenie tytoniu, terapia podtrzymująca, choroby ogólne: niekontrolowana cukrzyca).

Peri-implantitis ma tło infekcyjne, a zwiększona akumulacja płytki bakteryjnej na powierzchni implantu przez wyzwolenie odpowiedzi immunologicznej prowadzi do rozwoju peri-implant mucositis. Spektrum mikrobiota związanych z występowaniem zakażeń okołowszczepowych jest podobne do gatunków występujących w zapaleniach przyzębia i obejmuje przede wszystkim patogeny o metabolizmie beztlenowym (18, 19). Wśród gatunków kluczowych wymienia się: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (17). Z kieszonek w przebiegu peri-implantitis izolowano także: *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*. Z drugiej strony, w zakażeniach okołowszczepowych często występują mikrobiota niezwiązane z zapaleniami przyzębia: *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae*, *Candida albicans* i *Pseudomonas aeruginosa* (17). W niedawno opublikowanej pracy Gürlek i wsp. (3) stwierdzili, że przy braku zapalenia w tkankach otaczających implanty występuje więcej *Actinomyces naeslundii* i *Streptococcus oralis* w odniesieniu do naturalnych zębów. *Prevotella intermedia* oraz *Treponema denticola* występowały w większej liczbie w gingivitis niż w peri-implant mucositis. Natomiast w periodontitis, w porównaniu z peri-implantitis, występowały liczniej bakterie z gatunków *Prevotella oralis* i *Streptococcus oralis*, ale mniej było bakterii z gatunku *Treponema denticola*. Na szybkość powstawania i skład gatunkowy biofilmu bakteryjnego mają wpływ mikrotopografia powierzchni implantu, jego właściwości hydrofilowe oraz pozostawienie resztek cementu na powierzchni implantu po cementowaniu korony protetycznej

divided risk factors of peri-implantitis in the following way: 1) local factors affecting bacterial flora (inappropriate hygiene of the oral cavity, spectrum of microbiota, cement residues left on the implant surface); 2) systemic factors affecting individual susceptibility to infections (presence of periodontitis, genetic polymorphisms, tobacco smoking, maintenance therapy, systemic diseases: uncontrolled diabetes).

Peri-implantitis has infectious background, and increased accumulation of the bacterial plaque on the implant surface resulting from active immune responses leads to peri-implant mucositis. Spectrum of microbiota associated with peri-implant infections is similar to microorganisms observed in periodontitis and includes mainly anaerobic microorganisms (18, 19). Key species are following: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (17). The following species were also isolated from pockets in the course of peri-implantitis: *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*. On the other hand, peri-implant infections are often associated with microbiota that are not involved in periodontitis: *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae*, *Candida albicans* and *Pseudomonas aeruginosa* (17). In their recently published paper Gürlek et al. (3) concluded that when there was no inflammation in the tissues surrounding implants the levels of *Actinomyces naeslundii* and *Streptococcus oralis* were higher compared to natural teeth. *Prevotella intermedia* and *Treponema denticola* were present in higher numbers in gingivitis compared to peri-implant mucositis. Whereas in periodontitis compared to peri-implantitis there were more bacteria belonging to species like *Prevotella oralis* and *Streptococcus oralis*, but a lower number of bacteria belonging to *Treponema denticola*. Microtopography of the implant surface, its hydrophilic properties and any cement residues left on the implant surface after cementing a prosthetic crown affect the speed and species composition of the bacterial biofilm (20, 21, 22). Excess of cement was observed in 81% cases of peri-implantitis, and its removal led to clinical improvement in 74%.

Similarities in the microbiota profile for peri-implantitis and periodontitis suggest that persistent periodontal pockets in patients with periodontitis may be a reservoir of pathogenic bacteria (translocation). In their latest literature review Veitz-Keenan and Keenan (23) demonstrated that the success rate and the implant survival rate are lower in patients treated due to periodontitis, and the probability of biological complications is higher. The implant survival rate in the period 1.2–16 years since the surgical procedure in patients with healthy periodontium was 91.67–100%, and 79.22–100% in patients with periodontitis. Poorer outcomes were observed especially in patients with advanced periodontitis. Because of great heterogeneity of analysed studies it was not possible to perform a meta-analysis. A special group of patients includes subjects with aggressive periodontitis in

Peri-implantitis – an old problem discovered again

(20, 21, 22). Nadmiar cementu stwierdzono w 81 proc. przypadków peri-implantitis, a jego usunięcie prowadziło do poprawy klinicznej w 74 proc.

Podobieństwa w profilu mikrobiota w zapaleniu okołowszczepowym i zapaleniu przyzębia sugerują, że przetrwałe kieszonki przyzębne u pacjentów z periodontitis mogą stanowić rezerwuuar bakterii patogennych (translokacja). W najnowszym przeglądzie piśmiennictwa Veitz-Keenan i Keenan (23) wykazali, że odsetek powodzenia i współczynnik przetrwania implantów są mniejsze u pacjentów leczonych z powodu zapalenia przyzębia, a prawdopodobieństwo komplikacji biologicznych jest wyższe. Współczynnik przetrwania implantów w okresie 1,2–16 lat od zabiegu chirurgicznego u pacjentów ze zdrowym przyzębiem wyniósł 91,67–100 proc., a u pacjentów z periodontitis 79,22–100 proc. Gorsze wyniki uzyskiwano zwłaszcza u pacjentów z zaawansowanymi postaciami zapalenia przyzębia. Ze względu na dużą heterogenność analizowanych badań niemożliwe było przeprowadzenie metaanalizy. Szczególną grupę pacjentów stanowią osoby z agresywnymi postaciami periodontitis, u których status periodontologiczny jest nieadekwatny do poziomu higieny jamy ustnej, występują polimorfizmy genów regulujących syntezę cytokin zapalnych oraz zmiany w odpowiedzi immunologicznej. Monje i wsp. (24) wykazali, że współczynnik ryzyka niepowodzenia leczenia implantologicznego jest czterokrotnie wyższy u pacjentów z rozpoznaniem agresywnym zapaleniem przyzębia, w porównaniu z pacjentami ze zdrowym przyzębiem. W związku z powyższym przed leczeniem implantologicznym powinno zostać przeprowadzone leczenie periodontologiczne. Jednak wpływ periodontitis na występowanie patologii okołowszczepowych w dalszym ciągu pozostaje kwestią kontrowersyjną (25). Wang i wsp. (25) porównali stan tkanek otaczających implanty u pacjentów z niekontrolowaną chorobą przyzębia z tkankami przy implantach u pacjentów ze zdrowym przyzębiem w okresie 6 lat od zabiegu chirurgicznego. U pacjentów z periodontitis utrata kości była większa przy zębach naturalnych niż przy wszczepach stomatologicznych ($0,54 \pm 0,27$ versus $0,22 \pm 0,25$, $p < 0,001$), natomiast u osób ze zdrowym przyzębiem utrata kości przy implantach i przy zębach była podobna. Porównując stan tkanki kostnej przy wszczepach w obu badanych grupach, autorzy nie stwierdzili istotnych statystycznie różnic w utracie kości wyrostka. Często podnoszoną kwestią jest współwystępowanie wspólnych czynników ryzyka dla periodontitis i peri-implantitis, takich jak palenie tytoniu czy choroby systemowe zmieniające odpowiedź immunologiczną organizmu (np. niekontrolowana cukrzyca). Podczas prowadzenia analiz statystycznych wymienione jednostki działają jako czynniki zakłócające.

Coraz częściej przy ocenie ryzyka rozwoju patologii okołowszczepowych poruszana jest kwestia polimorfizmów genetycznych (17). Zhan i wsp. (26) podjęli próbę

whom a periodontal status does not correspond to the level of hygiene of the oral cavity, there are polymorphisms of genes responsible for the synthesis of inflammatory cytokines and changes in immune responses. Monje et al. (24) demonstrated that the risk of failure of implant treatment was four times higher in patients diagnosed with aggressive periodontitis compared to patients with healthy periodontium. Therefore implant treatment should be preceded by periodontal treatment. However, the effects of periodontitis on peri-implant pathologies are still controversial (25). Wang et al. (25) compared the condition of tissues surrounding implants in patients with uncontrolled periodontal disease with tissues near implants in patients with healthy periodontium in the period of 6 years since surgical treatment. In patients with periodontitis bone loss was higher near natural teeth compared to dental implants (0.54 ± 0.27 versus 0.22 ± 0.25 , $p < 0.001$), and in subjects with healthy periodontium bone loss near implants and teeth was similar. When comparing the tissue condition near implants in both study groups the authors did not find any statistically significant differences regarding bone loss of the alveolar process. Coexistence of common risk factors of periodontitis and peri-implantitis including tobacco smoking or systemic diseases that change immune responses of the body (e.g. uncontrolled diabetes mellitus) is often discussed. These factors are confounding factors in statistical analyses.

A problem of genetic polymorphisms is more and more often mentioned during discussions regarding a risk of peri-implant pathologies (17). Zhan et al. (26) attempted to identify genes and molecular pathways that were significant in the pathomechanism of peri-implantitis. According to authors, vital genes involved in processes associated with peri-implantitis include HSP90AA1 and NFKB1 genes, and their signalling pathways are associated with NOD-like receptors. The first gene encodes a heat shock protein: HSP90 that regulates a cell cycle, immune mechanisms associated with innate response and synthesis of pro-inflammatory mediators; the other gene encodes nuclear agent NF-KB p105/p50 that plays regulatory functions in osteoclastogenesis. The second signalling pathway important in the pathomechanism of peri-implantitis includes a proteasome pathway involving the following subunits: PSMA1, PSMA3, PSMA4, PSMB1, PSMB3, PSMB4, PSMB6, PSMC2, PSMD8, PSME3 and PSME4.

The effects and significance of occlusion, especially excessive forces acting as a result of a traumatic occlusion, on the presence of peri-implant pathologies are still unknown (27). Mechanical stress may have both positive and negative consequences in relation to the condition of bone tissue (28). Forces that do not exceed physiological load participate in bone remodelling processes. However, when load is present for too long, and an adaptation ability of supporting tissues surrounding teeth and dental implants is exceeded, destruction processes may follow. The extent of such changes

zidentyfikowania genów i szlaków molekularnych istotnych w patomechanizmie peri-implantitis. Autorzy za geny kluczowe w procesach związanych z przebiegiem peri-implantitis uznali HSP90AA1 i NFkB1, których szlaki sygnałowe są związane z receptorami NOD-podobnymi. Pierwszy z genów koduje białko szoku termicznego HSP90 regulujące cykl komórkowy, mechanizmy immunologiczne związane z odpowiedzią wrodzoną i syntezę mediatorów prozapalnych; drugi gen koduje czynnik jądrowy NF-KB p105/p50, który pełni funkcje regulatorowe w procesach osteoklastogenezy. Drugą ścieżką sygnałową w patomechanizmie peri-implantitis był szlak proteasomów obejmujący podjednostki: PSMA1, PSMA3, PSMA4, PSMB1, PSMB3, PSMB4, PSMB6, PSMC2, PSMD8, PSME3 i PSME4.

Wpływ i znaczenie okluzji, a w szczególności nadmiernych sił działających w wyniku zgryzu urazowego na występowanie patologii okołowszczepowych pozostaje niezrozumiały (27). Stres mechaniczny może mieć zarówno pozytywne, jak też negatywne konsekwencje w odniesieniu do stanu tkanki kostnej (28). Siły działające w zakresie obciążeń fizjologicznych biorą udział w procesach remodelowania kości. Jednak w przypadku długo działających obciążeń, które przekraczają zdolności adaptacyjne tkanek podporowych otaczających zęby i wszczepy stomatologiczne, może dochodzić do następczych procesów destrukcyjnych. Zakres tych zmian zależy od podatności osobniczej, pozycji implantu oraz uwarunkowań anatomicznych i fizjologicznych (28). W związku z powyższym ocena zależności pomiędzy warunkami okluzyjnymi a stanem tkanek okołowszczepowych jest bardzo trudna. Utrata tkanki kostnej (która mogła prowadzić nawet do utraty wszczepu) w następstwie zaburzeń zwania została stwierdzona w kilku badaniach na zwierzętach, jednak późniejsze prace nie potwierdziły tych wyników (29, 30). Ocena preparatów histologicznych wykazała jednak zwiększony kontakt implantów z kością (BIC – Bone-to-Implant Contact) oraz wzrost gęstości kości leżącej w sąsiedztwie wszczepów, które były poddane działaniu nadmiernych sił okluzyjnych. Podobne zależności obserwowano w badaniach retrospektywnych w odniesieniu do ludzi, podkreślając rolę parafunkcji zwarciovych w utrzymaniu stabilnych warunków kostnych (31). U pacjentów z nieprawidłowymi warunkami okluzyjnymi występowała progresywna utrata tkanki kostnej. Należy pamiętać, że w przypadku takiej oceny na obraz kliniczny nakłada się także wpływ innych czynników ryzyka peri-implantitis (przede wszystkim płytki bakteryjnej). Niemniej, postępowanie obejmujące zarówno kontrolę płytki bakteryjnej, jak też poprawę warunków okluzyjnych przyczyniały się do regeneracji ubytków kostnych (32).

Skuteczność leczenia implantologicznego może być zwiększona przez właściwe zaplanowanie fazy podtrzymującej, w której należy uwzględnić indywidualny profil pacjenta oraz występujące czynniki ryzyka (33).

depends on the individual susceptibility as well as anatomic and physiological conditions (28). With regard to the above an assessment of relationships between occlusal conditions and the condition of peri-implant tissues is extremely difficult. Bone tissue loss (that might have led even to implant loss) as a result of malocclusions was observed in several animal studies, but subsequent studies did not confirm these results (29, 30). However, an assessment of histopathological specimens indicated increased bone-to-implant contact (BIC) and increased density of bone near implants that had been affected by excessive occlusion forces. Similar correlations were observed in retrospective human studies and they emphasise a role of occlusal parafunctions in maintaining stable bone conditions (31). In patients with abnormal occlusion conditions there was progressive bone tissue loss. It should be remembered that in relation to such an assessment a clinical manifestation is affected by other risk factors of peri-implantitis (mainly the presence of the bacterial plaque). However, management involving both control of the bacterial plaque and improvement of occlusal conditions led to regeneration of bony defects (32).

The efficacy of implant treatment may be increased when the maintenance phase has been appropriately planned, and it should consider an individual patient's profile and risk factors observed (33).

Treatment regimens

Peri-implantitis is a growing clinical problem. Studies assessing patients' subjective opinions showed that peri-implantitis led to reduced comfort of life and reduced patients' satisfaction from treatment (34). Treatment of peri-implantitis is difficult and so far there have not been any commonly accepted therapeutic algorithms. As it has been already discussed, correlations between PPD, BoP and loss of bone around dental implants and peri-implantitis are poor (8, 14, 15). However, these are still routine parameters assessed in a clinical examination used for diagnostic purposes, but also used to plan treatment and to evaluate treatment efficacy.

Cumulative Interceptive Supportive Therapy (CIST) is the most common therapeutic protocol, and it is based on the clinical and radiological status of peri-implant tissues (35). The scale includes evaluation of the plaque on four implant surfaces (PI), bleeding on probing (BoP), pocket depth (PD) and bone loss visible in radiological images. Depending on a configuration of assessed parameters four management protocols are presented in a table (Tab. 1). CIST is a relatively simple tool but it does not differentiate treatment depending on a configuration of a bony defect and it does not indicate a future prognosis. Because of such limitations Passi *et al.* (36) presented a new therapeutic protocol: the BMP classification (Bleeding, Bone loss, Mobility, Probing depth, Proposed treatment and prognosis). This new scale suggests four management protocols and helps determine a prognosis based on assessed clinical and radiological parameters, and configuration of a bony defect (Tab. 2).

*Peri-implantitis – an old problem discovered again***Tabela 1. Drabinka leczenia okołowszczepowego (CIST) (35)****Table 1. Cumulative interceptive supportive therapy (CIST) (35)**

Stadium Stage	Oceniane parametry Assessed parameters	Leczenie Treatment
	PD ≤ 3 mm, PI (-), BoP (-)	Nie jest wymagane <i>It is not required</i>
A	PD ≤ 3 mm, PI (+), BoP (+)	Oczyszczenie mechaniczne, instruktaż higieny jamy ustnej <i>Mechanical debridement, dental hygiene briefing</i>
B	PD 4-5 mm, PI (+), BoP (+), RTG - brak ubytku kostnego <i>X-ray – no bony defect</i>	Oczyszczenie mechaniczne, instruktaż higieny jamy ustnej, miejscowe podanie antyseptyków (chlorheksydyna) <i>Mechanical debridement, dental hygiene briefing, local administration of antiseptics (chlorhexidine)</i>
C	PD > 5 mm, PI (+), BoP (+), RTG - ubytek kości ≤ 2 mm <i>X-ray – bony defect ≤ 2 mm</i>	Oczyszczenie mechaniczne, instruktaż higieny jamy ustnej, testy mikrobiologiczne, miejscowe i ogólne podanie antybiotyków <i>Mechanical debridement, dental hygiene briefing, microbiological, local tests and systemic antibiotic therapy</i>
D	PD > 5 mm, PI (+), BoP (+), RTG - ubytek kości > 2 mm <i>X-ray – bony defect > 2 mm</i>	Leczenie chirurgiczne resekcyjne lub regeneracyjne <i>Resection or regeneration surgical treatment</i>

PD - głębokość kieszonki, PI- obecność płytki, BoP- krwawienie podczas sondowania, RTG- zdjęcie radiologiczne

PD - pocket depth, PI - plaque index, BoP - bleeding on probing, X-ray – radiological examination

Schematy leczenia

Peri-implantitis stanowi coraz większy problem kliniczny. W badaniach oceniających subiektywne odczucia pacjentów wykazano, że występowanie zapalenia okołowszczepowego przyczynia się do obniżenia komfortu życia oraz zmniejsza satysfakcję pacjentów z podjętego leczenia (34). Terapia peri-implantitis jest trudna i w dalszym ciągu brak powszechnie przyjętego algorytmu leczniczego. Jak omówiono wcześniej, zależności pomiędzy PPD, BoP a utratą kości wokół wszczepów stomatologicznych i występowaniem peri-implantitis są słabe (8, 14, 15). Są to jednak wciąż podstawowe parametry oceniane w badaniu klinicznym, służące celom diagnostycznym, ale również w kontekście planowania leczenia i ewaluacji jego skuteczności.

Najbardziej rozpowszechnionym protokołem leczenia w zależności od stanu klinicznego i radiologicznego tkanek otaczających implant jest tzw. drabinka leczenia okołowszczepowego (CIST – Cumulative Interceptive Supportive Therapy) (35). Skala uwzględnia ocenę obecności płytki na czterech powierzchniach implantu (PI), krwawienia podczas sondowania (BoP), głębokość kieszonki (PD) oraz utratę kości widoczną na zdjęciu radiologicznym. W zależności od zestawienia ocenianych parametrów podano cztery protokoły postępowania, które przedstawiono w tabeli (Tab. 1.). CIST jest stosunkowo prostym narzędziem, ale nie różnicuje leczenia w zależności od konfiguracji ubytku kostnego i nie ocenia przyszłej prognozy. W związku z tymi ograniczeniami Passi i wsp. (36) przedstawili nowy protokół terapeutyczny, tzw. klasyfikację BMP (Bleeding, Bone loss,

Treatment of peri-implant mucositis includes mechanical debridement of the implant surface and implementation of appropriate dental hygiene behaviours based on individual dental hygiene briefing. As early as at this stage it is important to control or eliminate risk factors of peri-implant pathologies, paying special attention to optimisation of the bacterial plaque control, anti-nicotine intervention and improvement of occlusal conditions. Outcomes of treatment of peri-implant mucositis are usually good (37). Treatment of peri-implantitis is significantly more difficult and less predictable. All therapeutic strategies are aimed at the most precise removal of the bacterial biofilm from the implant surface (debridement, decontamination, implant plastic procedure). The management strategy should depend on clinical and radiological manifestation. When deep pockets are observed [> 5 mm according to Lang et al. (35); 4–6 mm according to Passi et al. (36)] it is necessary to implement surgical procedures. The efficacy of non-surgical treatment in such cases is low because of problems and limitations associated with debridement of the implant surface (38, 39).

However, mechanical debridement of the implant surface alone is not sufficient in order to promote regeneration of a bony defect and re-osseointegration between the implant surface and the alveolar bone. Consequently, surgical treatment of peri-implantitis is often introduced, and it involves removal of inflammatory granulation tissue and precise debridement of the implant surface under visual monitoring after earlier incision and open flap debridement. Further resection (pocket elimination, osteoplastic procedure,

Tabela 2. Stadia i leczenie peri-implantitis w oparciu o klasyfikację BMP (36)**Table 2. Stadiums and treatment of peri-implantitis in line of BMP classification (36)**

Stadium Stage	BoP	PD	Ubytek kości Bone loss	Ruchomość Mobility	Leczenie & Prognoza Treatment and prognosis
1	-	2-3 mm	10-25%	-	Nie jest wymagane Not required
2	+	4-6 mm	25-50% Pionowy Vertical	Stopień 1 Stage 1	Ubytek pionowy < 2-4 mm - GBR, osteoplastyka Vertical defect < 2-4 mm - GBR, osteoplastic procedure
			Poziomy Horizontal		Ubytek poziomy < połowy długości wszczepu- APF, GBR, osteoplastyka Horizontal defect < half of the implant length - APF, GBR, osteoplastic procedure
			Kombinowany Combined		Ubytek kombinowany: Augmentacja kości i GBR. Prognostyka dobra Mixed defect: Bone augmentation and GBR. Good prognosis
3	+	6-8 mm	>50% Pionowy Vertical	Stopień 2 Stage 2	Ubytek pionowy < 2-4 mm - GBR, ABWG Vertical defect < 2-4 mm - GBR, ABWG
			Poziomy Horizontal		Ubytek poziomy < połowy długości wszczepu- GBR i augmentacja Horizontal defect < half of the implant length - GBR and augmentation
			Kombinowany Combined		Ubytek kombinowany: Usunięcie wszczepu Prognostyka wątpliwa Mixed defect: Implant removal Dubious prognosis
4	+	> 8 mm	>50%	Stopień 3 Stage 3	Usunięcie wszczepu Implant removal Prognostyka zła Bad prognosis

BoP- krwawienie podczas sondowania, PD- głębokość kieszonki, ubytek kości- utrata (%) w stosunku do długości implantu, GBR- sterowana regeneracja tkanek, APF- zabieg dowierzchołkowego przesunięcia płata, ABWG- , GBR- sterowana regeneracja tkanek, APF- zabieg dowierzchołkowego przesunięcia płata, ABWG- przeszczep kości autogennej (autogenous bone wedge grafting)

BoP - bleeding on probing, PD - pocket depth, bone loss - loss (%) in relation to implant length, GBR - guided tissue regeneration, APF - apically positioned flap, ABWG- , GBR- guided tissue regeneration, APF- apically positioned flap, ABWG - autogenous bone wedge grafting

Mobility, Probing depth, Proposed treatment and prognosis). Nowa skala w oparciu o oceniane parametry kliniczne i radiologiczne oraz o konfigurację ubytku kostnego proponuje cztery protokoły postępowania i pomaga w określeniu prognozy (Tab. 2.).

Leczenie peri-implant mucositis uwzględnia oczyszczenie mechaniczne powierzchni implantu oraz wdrożenie właściwych zachowań higienizacyjnych w oparciu o indywidualny instruktaż higieny jamy ustnej. Już na tym etapie ważna jest próba kontroli lub wyeliminowania czynników ryzyka patologii okołowszczepowych, ze szczególnym uwzględnieniem optymalizacji kontroli płytki bakteryjnej, interwencji antynikotynowej oraz poprawy warunków okluzyjnych. Efekty leczenia peri-implant mucositis są najczęściej dobre (37). Dużo trudniejsze

implant plastic procedure) and/or regeneration (bone implants or bone replacement materials, Guided Tissue Regeneration [GTR]) procedures are associated with additional clinical benefits (40).

A popular implant plastic procedure is aimed at smoothing and polishing elements on the dental implant surface above the bone using rotational tools and consequently, these surface show less susceptibility to bacterial plaque adhesion (4). Whereas an intraosseous component of a bony defect is the most frequently subject to regeneration procedures. These procedures can be applied simultaneously. The effects of tissue regeneration are highly affected by a spatial configuration of a defect. Schwarz et al. (42) divided bony defects near dental implants into two classes: class

Peri-implantitis – an old problem discovered again

i znacznie mniej przewidywalne jest leczenie peri-implantitis. Celem wszystkich strategii terapeutycznych jest jak najbardziej dokładne usunięcie biofilmu bakteryjnego z powierzchni implantu (debridement, dekontaminacja, implantoplastyka). Protokół postępowania powinien być uzależniony od obrazu klinicznego i radiologicznego. Przy stwierdzeniu głębokich kieszonek [> 5 mm według Lang i wsp. (35); 4–6 mm według Passi i wsp. (36)] niezbędne jest wdrożenie procedur chirurgicznych. Skuteczność leczenia niechirurgicznego w takich przypadkach jest niewielka ze względu na trudności i ograniczenia związane z możliwością oczyszczenia powierzchni wszczepu (38, 39).

Jednak samo oczyszczenie mechaniczne powierzchni implantu jest niewystarczające, aby promować regenerację ubytku kostnego oraz re-osseointegrację powierzchni wszczepu z kością wyrostka. W związku z powyższym często wdraża się leczenie chirurgiczne peri-implantitis, które obejmuje usunięcie ziarniny zapalnej i dokładne oczyszczenie powierzchni implantu pod kontrolą wzroku, po wcześniejszym nacięciu i odwarstwieniu płata śluzówkowo-okostnowego (open flap debridement). Dalsze procedury resekcyjne (eliminacja kieszonek, osteoplastyka, implantoplastyka) i/lub regeneracyjne (wszczepy kostne lub materiały kościostateczne, sterowana regeneracja tkanek, GTR (Guided Tissue Regeneration) przynoszą dodatkowe korzyści kliniczne (40).

Popularny zabieg implantoplastyki polega na wygładzeniu i wypolerowaniu za pomocą narzędzi obrotowych nadkostnych elementów na powierzchni wszczepu stomatologicznego, dzięki czemu powierzchnie te charakteryzują się zmniejszoną adhezją płytki bakteryjnej (4). Natomiast śródkostna komponenta defektu kostnego najczęściej jest poddawana zabiegom regeneracyjnym. Wymienione procedury można stosować jednocześnie. Na efekty regeneracji tkankowej bardzo duży wpływ ma przestrzenna charakterystyka ubytku. Schwarz i wsp. (42) podzielili ubytki kostne przy implantach stomatologicznych na dwie klasy: klasę I (ubytki śródkostne, pionowe) i klasę II (ubytki nadwyrostkowe, poziome). W obrębie klasy I autorzy uwzględnili pięć wariantów: 1) klasa Ia – dehiscencja w obrębie kostnej blaszki policzkowej, 2) klasa Ib – dehiscencja kostnej blaszki policzkowej i ubytek okrężny, nieprzekraczający linii pośrodkowej wszczepu, 3) klasa Ic – dehiscencja kostnej blaszki policzkowej i ubytek okrężny wokół implantu z zachowaniem kostnej blaszki językowej, 4) klasa Id – dehiscencja kostnej blaszki policzkowej i ubytek okrężny wokół implantu z utratą kostnej blaszki językowej, 5) klasa Ie – ubytek okrężny wokół implantu. Najczęściej występującymi defektami u ludzi są ubytki o architektonice mieszanej (komponenta pozioma i pionowa), które występują w 79 proc. przypadków. Biorąc pod uwagę jedynie ubytki śródkostne, to najczęściej są to ubytki klasy Ie (55,3 proc.), a najrzadziej ubytki klasy Ia (5,4 proc.) (42). Najlepszych efektów leczenia regeneracyjnego należy spodziewać się przy leczeniu chirurgicznym ubytków klasy Ie, które mają

I (intraosseous, vertical defects) and class II (horizontal defects above the process). With regard to the class I the authors presented five variants: 1) class Ia – dehiscence involving the bony plate from the buccal side, 2) class Ib – dehiscence involving the bony plate from the buccal side and a round defect that does not exceed the implant midline, 3) class Ic – dehiscence involving the bony plate from the buccal side and a round defect around an implant with preserved bony plate from the lingual side, 4) class Id – dehiscence involving the bony plate from the buccal side and a round defect around an implant with loss of the bony plate from the lingual side, 5) class Ie – a round defect around an implant. In humans the most common defects are defects with mixed characteristics (a horizontal and vertical component) observed in 79% of cases. With relation to intraosseous defects only they include class Ie defects the most frequently (55.3%), and class Ia defects are the most rarely observed (5.4%) (42). The best outcomes of regeneration treatment should be expected for surgical treatment of class Ie defects that show the highest biological potential and provide good stabilisation of material inside an intraosseous defect.

Many authors evaluated the effects of a method used for decontamination of the implant surface on future effects of guided tissue regeneration and compared locally deposited antiseptic agents, physiological saline solution, placebo, diode laser, Er:YAG laser, ERL laser, photodynamic therapy, subgingival sandblasting with glycine powder and mechanical debridement with plastic curettes (40). Study results showed that a method of contamination is hardly associated with obtained effects of regeneration treatment (43, 44, 45, 46). In their recently published animal study Ramos et al. (39) decontaminated implant surfaces with photodynamic therapy or local application of tetracycline hydrochloride. The authors proved that the scope of re-osseointegration and filling of bony defects were similar irrespective of a method that had been used. Geremias et al. (47) evaluated three protocols used to debride the implant surface, and observed that growth of *Streptococcus mutans* accounting for 60–80% of bacteria responsible for primary colonisation of the plaque (because it has appropriate adhesion molecules) is the lowest after an implant plastic procedure and chemical decontamination with citric acid.

An attempt of regeneration treatment of peri-implantitis is unfortunately difficult as there is a low number of research studies with a long-term follow-up period on one hand, and on the other hand, there are discrepancies associated with design and reporting of these studies. There are only two studies assessing the results of regeneration treatment of bony defects due to peri-implantitis with xenogenous bone replacement materials and barrier membranes (natural and synthetic) in the 5- and 7-year time period (25, 48). In both these studies the authors observed improvement of clinical and radiological parameters assessed. However, it is necessary

największy potencjał biologiczny i zapewniają dobrą stabilizację materiału wypełniającego defekt śródkostny.

Wielu autorów oceniało wpływ sposobu dekontaminacji powierzchni implantu na przyszłe efekty sterowanej regeneracji tkanek, porównując wykorzystanie w tym celu miejscowo deponowanych antyseptyków, roztworu soli fizjologicznej, placebo, lasera diodowego, lasera Er:YAG, lasera ERL, terapii fotodynamicznej, piaskowania poddźwiękowego z użyciem proszku glicynowego oraz mechanicznego oczyszczenia kiretami plastikowymi (40). Wyniki badań wykazały, że sposób dekontaminacji ma niewielki związek z uzyskanymi efektami leczenia regeneracyjnego (43, 44, 45, 46). W niedawno opublikowanym badaniu na zwierzętach Ramos i wsp. (39) dekontaminowali powierzchnie implantów za pomocą terapii fotodynamicznej lub miejscowej aplikacji chlorowodoru tetracykliny. Autorzy udowodnili, że bez względu na zastosowaną metodę zasięg reosseointegracji i wypełnienie ubytków kostnych były zbliżone. Geremias i wsp. (47) ocenili trzy protokoły oczyszczenia powierzchni implantu i zaobserwowali, że wzrost *Streptococcus mutans*, który stanowi 60–80 proc. bakterii pierwotnie kolonizujących płytkę (dzięki obecności odpowiednich cząstek adhezyjnych), jest najmniejszy po implantoplastyce i dekontaminacji chemicznej z wykorzystaniem kwasu cytrynowego.

Próba oceny leczenia regeneracyjnego peri-implantitis jest, niestety, trudna, ze względu na małą liczbę badań naukowych z długim okresem obserwacji z jednej strony, jak również z rozbieżnościami związanymi z projektowaniem i raportowaniem tych badań – z drugiej. Dysponujemy zaledwie dwoma badaniami oceniającymi wyniki leczenia regeneracyjnego ubytków kostnych w przebiegu peri-implantitis z wykorzystaniem ksenogennych materiałów kośćcozastępczego i błon zaporowych (naturalnych / syntetycznych) w perspektywie 5- i 7-letniej (25, 48). W obu cytowanych badaniach autorzy uzyskali poprawę ocenianych parametrów klinicznych i radiologicznych. Należy mieć jednak na uwadze głosy krytyczne dotyczące stosowania biomateriałów w leczeniu regeneracyjnym ubytków kostnych w przebiegu peri-implantitis (39).

Wnioski

Trudności diagnostyczne oraz brak jednoznacznych algorytmów leczenia patologii okołowszczepowych sprawiają, że konieczne jest prowadzenie dalszych, dobrze zaprojektowanych badań randomizowanych dotyczących tej tematyki. Prawidłowa kwalifikacja pacjentów do leczenia implantologicznego, kontrola modyfikowalnych czynników ryzyka oraz wczesne rozpoznawanie peri-implantitis mają kluczowe znaczenie w osiągnięciu i utrzymaniu dobrych wyników klinicznych.

to consider critical voices regarding the use of biomaterials in the regeneration treatment of bony defects in the course of peri-implantitis (39).

Conclusions

Because of diagnostic difficulties and lack of unanimous algorithms of treatment of peri-implant pathologies further and well-designed randomised studies in this field have to be conducted. Appropriate qualification of patients for implant treatment, control of modifiable risk factors, and an early diagnosis are all vital factors in order to achieve and maintain good clinical outcomes.

*Peri-implantitis – an old problem discovered again***Piśmiennictwo / References**

1. Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Turri A, Wennerberg A. Is marginal bone loss around oral implants the result of a provoked foreign body reaction? *Clin Implant Den Relat Res* 2014; 16: 155-65.
2. Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res* 2014; 93: 1083-8.
3. Gürlek Ö, Gümüş P, Nile CJ, Lappin DF, Buduneli N. Biomarkers and bacteria around implants and natural teeth in the same individuals. *J Periodontol* 2017; 8: 752-61.
4. Schminke B, Vom OF, Gruber R, Schliephake H, Burgers R, Miosge N. The pathology of bone tissue during peri-implantitis. *J Dent Res* 2015; 94: 354-61.
5. Lang NP, Berglundh T, Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 178-81.
6. Sanz M, Chapple IL. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol* 2012; 4: 202-6.
7. Górka R. Raport grupy roboczej Amerykańskiej Akademii Periodontologicznej o aktualizacji klasyfikacji chorób przyzębia. *Dent Med Probl* 2015; 52: 462-5.
8. Coli P, Christiaens V, Sennerby L, De Bruyn H. Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. *Periodontol 2000* 2017; 73: 203-17.
9. Bergenblock S, Andersson B, Fürst B, Jemt T. Long-term follow-up of CeraOne™ single-implant restorations: 18-year follow-up study based on a prospective patient cohort. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012; 14: 471-9.
10. Buser D, Chappuis V, Kuchler U, Bornstein MM, Wittneben JG, Buser R, Cavusoglu Y, Belser UC. Long-term stability of early implant placement with contour augmentation. *J Dent Res* 2013; 92: 176-82.
11. Serino G, Turria A, Lang NP. Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Implant Res* 2013; 24: 91-5.
12. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics and implant with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 142-7.
13. Roos-Jansäker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 290-5.
14. Dierens M, Vandeweghe S, Kisch J, Nilner K, De Bruyn H. Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16-22 years: radiographic and peri-implant outcome. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 197-204.
15. Albrektsson T, Buser D, Sennerby L. Crestal bone loss and oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012; 14: 783-91.
16. Lee CT, Huang YW, Zhu L, Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2017; 62: 1-12.
17. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Impl Res* 2015; 26: 15-44.
18. Larsen T, Fiehn NE. Dental biofilm infections - an update. *APMIS* 2017; 125: 376-84.
19. Preethanath RS, AlNahas NW, Bin Huraib SM, Al-Balbeesi HO, Almalik NK, Dalati MHN, Divakar DD. Microbiome of dental implants and its clinical aspects. *Microb Pathog* 2017; 106: 20-4.
20. Almaguer-Flores A, Olivares-Navarrete R, Wieland M, Ximénez-Fyvie LA, Schwartz Z, Boyan BD. Influence of topography and hydrophilicity on initial oral biofilm formation on microstructured titanium surfaces in vitro. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 301-7.
21. Di Giulio M, Traini T, Sinjari B, Nostro A, Caputi S, Cellini L. Porphyromonas gingivalis biofilm formation in different titanium surfaces, an in vitro study. *Clin Oral Implants Res* 2016; 27: 918-25.
22. Wittneben JG, Joda T, Weber HP, Brägger U. Screw-retained vs. cement retained implant-supported fixed dental prosthesis. *Periodontol 2000* 2017; 73: 141-51.
23. Veitz-Keenan A, Keenan JR. Implant outcomes poorer in patients with history of periodontal disease. *Evid Based Dent* 2017; 18: 5.
24. Monje A, Alcoforado G, Padiol-Molina M, Suarez F, Lin GH, Wang HL. Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2014; 85: 1398-407.
25. Wang X, Qin L, Lei C, Li Y, Li D. Effects of uncontrolled periodontitis on marginal bone alterations around implants: a case-control study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2017; 19: 654-62.
26. Zhang H, Zhang X, Huang J, Fan X. Identification of key genes and pathways for peri-implantitis through the analysis of gene expression data. *Exp Ther Med* 2017; 13: 1832-40.
27. Elemek E, Almas K. Peri-implantitis: etiology, diagnosis and treatment: an update. *NY State Dent J* 2014; 80: 26-32.
28. Chang M, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully-osseointegrated dental implants: a literature review. *J Invest Clin Dent* 2013; 4: 142-50.
29. Heitz-Mayfield L, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jönsson J et al. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in dog. *Clin Oral Implant Res* 2004; 15: 259-68.
30. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implant Res* 2007; 18: 601-10.
31. Ekfeldt A, Christiansson U, Eriksson T, Lindén U, Lundqvist S, Runderantz T, Johansson LA, Nilner K, Billström C. retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillae. *Clin Oral Implant Res* 2001; 12: 462-7.
32. Passanezi E, Sant'Ana AC, Damante CA. Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis? *J Am Dent Assoc* 2017; 148: 106-12.
33. Pirc M, Dragan IF. The key points of maintenance therapy for dental implants: a literature review. *Compend Contin Educ Dent* 2017; 38: e5-8.
34. Insua A, Monje A, Wang HL, Inglehart M. Patient-centered perspectives and understanding of peri-implantitis. *J Periodontol* 2017; 26: 1-15.
35. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Maxillofac Implants* 2004; 19: 150-4.

36. Pasi D, Singh M, Dutta SR, Sharma S, Atri M, Ahlawat J, Jain A. Newer proposed classification of periimplant defects: a critical update. *J Oral Biol Craniofac Res* 2017; 7: 58-61.
37. Schwarz F, Becker K, Renvert S. Efficacy of air polishing for the non-surgical treatment of peri-implant diseases: a systemic review. *J Clin Periodontol* 2015; 42: 951-9.
38. John G, Becker J, Schmucker A, Schwarz F. Nonsurgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis at two-piece zirconium implants. A clinical follow-up observation after up to 3 years. *J Clin Periodontol* 2017; 44: 756-61.
39. Ramos UD, Suaid FA, Wikesjö UME, Susin C, Taba M Jr, Novaes AB Jr. Comparison between two antimicrobial protocols with or without guided bone regeneration in the treatment of peri-implantitis. A histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Impl Res* 2017; 28: 1388-95.
40. Schwarz F, Schmucker A, Becker J. Efficacy of alternative or adjunctive measures to conventional treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Implant Dent* 2015; 1: 20.
41. de Souza Júnior JM, Oliveira de Souza JG, Pereira Neta AL, Iaculli F, Piattelli A, Bianchini MA. Analysis of effectiveness of different rotational instruments in implantoplasty: an in vitro study. *Implant Dent* 2016; 25: 341-7.
42. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 161-70.
43. Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglundh T. Adjunctive systemic and local antimicrobial therapy in the surgical treatment of peri-implantitis: a randomized controlled clinical trial. *J Dent Res* 2016; 95: 50-7.
44. Papadopoulos CA, Vouros I, Menexes G, Konstantinidis A. The utilization of a diode laser in the surgical treatment of peri-implantitis. A randomized clinical trial. *Clin Oral Investig* 2015; 19: 1851-60.
45. Schwarz F, Jogn G, Schmucker A, Sahm N, Becker J. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination: a 7-year follow-up observation. *J Clin Periodontol* 2017; 44: 337-42.
46. Valente NA, Mang T, Hatton M, Mikulski L, Andreana S. Effects of two diode lasers with and photosensitization on contaminated implant surfaces: an ex vivo study. *Photomed Laser Surg* 2017; 35: 347-56.
47. Geremias TC, Montero JFD, de Souza Magini R, Filho GS, de Magalhães JR EB, Bianchini MA. Biofilm analysis of retrieved dental implants after different peri-implantitis treatment. *Case Rep Dent* 2017; 2017: 8562050.
48. Roos-Jansåker AM, Persson GR, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 1108-14.

Ankyloza – sposoby diagnozowania i leczenia Przegląd piśmiennictwa

Ankylosis – methods of diagnosis and treatment Literature review

Marta Bilińska-Koczwara¹ **A B D E F**

Beata Rucińska-Grygiel² **A B D E F**

Hanna Bielawska-Victorini³ **A D**

Sylwia Jagła⁴ **B F**

Agnieszka Fus⁵ **B 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} Katedra Ortodoncji Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
Department of Orthodontics, Pomeranian Medical University, Szczecin

Streszczenie

Ankyloza jest częstym powikłaniem występującym po urazie, po przeprowadzeniu replantacji wybitego zęba lub jego transplantacji. Powstaje na skutek resorpcji wymiennej prowadzącej do zrośnięcia cementu korzeniowego i zębiny z kością wyrostka zębodołowego. Korzeń takiego zęba jest stopniowo zastępowany tkanką kostną wyrostka zębodołowego, co może prowadzić do całkowitej wymiany tkanek korzenia zęba na kość i utraty korony tego zęba. Diagnostykę przeprowadza się w oparciu o analizę zdjęć radiologicznych badanego zęba, odgłos opukowy oraz

Abstract

Ankylosis is a common complication after a trauma, replantation of an avulsed tooth or tooth transplantation. It is a result of replacement resorption leading to a union between root cement and dentin with the alveolar process bone. A root of such a tooth is gradually replaced by bone tissue of the alveolar process, and it may lead to complete replacement of root tissues with bone and loss of a tooth crown. Diagnostics is based on the analysis of radiological images of an examined teeth, percussion test and precision tests with Periotest or Osstell Mentor. Presence of ankylosis

¹ Lek. stom., stażysta specjalizujący się w ortodoncji / DDS, postgraduate student in orthodontics

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

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

⁴ Lek. stom., stażysta specjalizujący się w ortodoncji / DDS, postgraduate student in orthodontics

⁵ Lek. stom. / DDS

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Marta Bilińska-Koczwara

Zakład Ortodoncji PUM

ul. Aleja Powstańców Wielkopolskich 72

70-111 Szczecin

precyzyjne badania urządzeniem Periotest lub Osstell Mentor. Występowanie ankylozy u dzieci i młodzieży wiąże się z postępującą infrapozycją zęba, opóźnieniem wzrostu kości wyrostka oraz przechyleniem zębów sąsiednich. W celu zminimalizowania ryzyka komplikacji należy wdrożyć odpowiednią metodę leczenia uwzględniającą aktualne stadium wzrostu i rozwoju pacjenta. **Cel.** Celem pracy jest przedstawienie sposobów diagnozowania oraz metod leczenia zębów z ankylozą. **Materiał i metody.** W pracy przedstawiono charakterystykę ankylozy, jej diagnozowanie oraz sposób leczenia oparte na podstawie przeglądu piśmiennictwa ze stron PubMed, US National Library of Medicine, Wielkopolskiej Biblioteki Cyfrowej. **Wyniki i wnioski.** Spośród wielu metod leczenia zębów z ankylozą najdokładniej przebadane wydaje się być postępowanie zaprezentowane przez Malmgren i wsp. polegające na dekoronacji, czyli amputacji korony zęba i pozostawieniu korzenia do czasu całkowitego jego zresorbowania. Z czasem metody leczenia zostały udoskonalone i rozszerzone przez zastosowanie distraktorów i mikroimplantów wykorzystywanych w leczeniu chirurgicznym ukierunkowanym na ukształtowanie kości wyrostka zębodołowego do dalszej odbudowy implantoprotetycznej. Spośród wielu obecnie istniejących metod leczenia ankylozy zęba najistotniejsze jest wybranie odpowiedniej, adekwatnej do momentu rozwoju, w jakim znajduje się pacjent. (Bilińska-Koczwara M, Rucińska-Grygiel B, Bielawska-Victorini H, Jagła S, Fus A. Ankyloza – sposoby diagnozowania i leczenia. Przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod 2017; 13: 315-26)

Nadesłano: 27.06.2017

Przyjęto do druku: 7.12.2017

Słowa kluczowe: ankyloza, dekoronacja, osteodystrakcja

Wstęp

Ankyloza zęba jest procesem patologicznym zachodzącym na skutek resorpcji cementu i zębiny korzenia zęba, z jednoczesnym stopniowym zastępowaniem ich kością wyrostka zębodołowego. W ostatecznym stadium prowadzi do całkowitego zaniku tkanek korzenia zęba, wskutek czego korona odpada (1, 2). Częstość występowania waha się od 1,3 proc. do aż 38,5 proc. i jest zależna od wieku, rasy oraz od metod jej diagnozowania. Najczęściej występuje jako powikłanie pourazowego wtłoczenia zęba po jego całkowitym zwichnięciu i replantacji oraz po transplantacji zęba (3). Najpoważniejszym urazem jest zwichnięcie całkowite (wybicie zęba), które stanowi 1–16 proc. wszystkich urazów zębów. Leczeniem z wyboru w przypadkach całkowitego zwichnięcia zęba jest jak najszybsza replantacja połączona z czasowym unieruchomieniem. Jeżeli natychmiastowa replantacja nie jest możliwa, ząb powinien być transportowany do gabinetu stomatologicznego w odpowiednich warunkach:

in children and adolescents is associated with progressive tooth infraposition, delayed growth of the process bone and inclination of adjacent teeth. In order to reduce a risk of complications it is necessary to introduce an appropriate method of treatment considering a current stage of patient's growth and development. **Aim.** The paper aims to present methods to diagnose and treat ankylotic teeth. **Material and methods.** The paper presents characteristics of ankylosis, methods of its diagnosis and treatment based on a literature review from PubMed, US National Library of Medicine, and Digital Library of Wielkopolska. **Results and conclusions.** With regard to numerous methods of treatment of ankylotic teeth the method presented by Malmgren et al. that involves decoronation (amputation) of a tooth crown and leaving the root until it has become completely resorbed seems to be studied the best. With time, treatment options were perfected and expanded with the use of distractors and micro-implants used in surgical treatment aimed at preparation of the alveolar process bone for further implant-supported prosthetic restoration. With regard to many current methods of treatment of ankylotic teeth, selection of an appropriate method that is suitable to the patient's developmental stage seems to be the most important. (Bilińska-Koczwara M, Rucińska-Grygiel B, Bielawska-Victorini H, Jagła S, Fus A. Ankylosis – methods of diagnosis and treatment. Literature review. Orthod Forum 2017; 13: 315-26)

Received: 27.06.2017

Accepted: 7.12.2017

Key words: ankylosis, decoronation, osteodistrakcja

Introduction

Ankylosis is a pathologic process caused by resorption of cement and dentin of a tooth root, with their simultaneous gradual replacement by the alveolar process bone. Finally, it leads to complete atrophy of the tooth root tissues, resulting in crown detachment (1, 2). The incidence varies between 1.3% and even 38.5%, and depends on the age, race and methods used for a diagnosis. The most frequently it is a complication when a tooth was forced inside after a trauma and after complete tooth avulsion and its replantation, and after tooth transplantation (3). The most serious trauma is complete avulsion (dental dislocation) that accounts for 1–16% of all tooth traumas. Treatment of choice for complete tooth avulsion is replantation combined with temporary immobilisation performed as soon as possible. If immediate replantation is not possible, a tooth should be transported to a dental office under appropriate conditions: in milk, 0.9% physiological saline or in saliva. However, prolonged time to first aid affects a long-term complication such as ankylosis. Other factors favouring development of ankylosis include prolonged storage under dry conditions, storage in tap water,

Ankylosis – methods of diagnosis and treatment. Literature review

w mleku, 0,9 proc. roztworze soli fizjologicznej lub w ślinie. Jednak przedłużony czas udzielenia pierwszej pomocy determinuje wystąpienie odległego powikłania, jakim jest ankyloza. Kolejne czynniki sprzyjające powstaniu ankylozy to przedłużone przechowywanie w suchych warunkach, przechowywanie w wodzie z kranu, usunięcie pozostałych włókien ozębnej (4). Uszkodzenie ponad 20 proc. powierzchni cementu korzenia skutkuje powstaniem ankylozy (5). W tych przypadkach zachodzi proces resorpcji zastępczej (wymiennej). W następstwie wysuszenia lub zmiążdżenia włókien ozębnej osteoklasty znajdujące się na powierzchni korzenia resorbują zębinę, która jest zastępowana kością wytwarzaną przez osteoblasty. W przypadkach, kiedy proces obejmuje ponad 4 mm kw. powierzchni korzenia, resorpcja zastępcza ma charakter progresywny i nieodwracalny. Oznacza to, że ząb staje się integralną częścią remodelowania kości i struktura korzenia stopniowo jest zastępowana przez tkankę kostną. Ten proces nie zatrzymuje się pod wpływem leczenia endodontycznego. Z czasem dochodzi do całkowitej zamiany cementu i zębiny korzenia na tkankę kostną oraz utraty korony zęba. Proces jest bardzo aktywny u dzieci i prowadzi do stopniowej infrapozycji zęba oraz do zatrzymania rozwoju wyrostka zębodołowego, z czasem doprowadza do utraty ankylotycznego zęba w ciągu 1–5 lat. U osób starszych resorpcja zamienna przebiega znacznie wolniej i często umożliwia funkcjonowanie zęba przez dłuższy czas (5–20 lat) (6).

Cel

Celem pracy jest przedstawienie przyczyn powstawania, sposobów diagnozowania, następstw ankylozy zębów oraz długoterminowego postępowania z zębami objętymi procesem ankylozy.

Materiał i metody

W pracy przedstawiono charakterystykę ankylozy, metody jej diagnozowania oraz leczenia na podstawie przeglądu piśmiennictwa ze stron baz danych PubMed, US National Library of Medicine, Wielkopolskiej Biblioteki Cyfrowej oraz analizy przypadków własnych.

Diagnozowanie

Wczesne rozpoznanie ankylozy, w słabo zaawansowanym stadium, nastrocza wiele problemów i wątpliwości. Jedną z metod diagnostycznych jest opukiwanie zęba. Zęby objęte ankylozą – w porównaniu z zębami, w których struktury aparatu więzadłowego są prawidłowe – dają odgłos opukowy określany jako „dźwięczny” czy „metaliczny” (7). Jednak w badaniu klinicznym zębów ankylotycznych przeprowadzonym przez Raghoeara i wsp. charakterystyczny odgłos opukowy stwierdzono jedynie w 29 proc. przypadków, zatem metoda

removal of the remaining periodontal fibres (4). Damage of more than 20% of surface of root cement causes ankylosis (5). In these cases replacement resorption is observed. As a result of periodontal fibres being dried or crushed osteoclasts present on the root surface resorb dentin that is replaced by bone produced by osteoblasts. In cases where this process covers more than 4 mm² of the root surface replacement resorption is progressive and irreversible. It means that a tooth becomes an integral element of bone remodelling, and the root structure is gradually replaced by bone tissue. This process cannot be stopped by endodontic treatment. With time, root cement and dentin become completely replaced by bone tissue, and a tooth crown is lost. This process is very active in children and leads to gradual infraposition of a tooth and the development of the alveolar process is arrested, what with time leads to a loss of an ankylotic tooth within 1–5 years. In the elderly patients replacement resorption is significantly slower and it often allows functioning of a tooth for a longer time (5–20 year) (6).

Aim

The paper aims to present reasons for development, methods to diagnose, consequences of tooth ankylosis and long-term management with ankylotic teeth.

Material and methods

The paper presents characteristics of ankylosis, methods of its diagnosis and treatment based on a literature review from such databases like PubMed, US National Library of Medicine, Digital Library of Wielkopolska and an analysis of the authors' own cases.

Diagnostics

An early diagnosis of ankylosis, when it is poorly advanced, is associated with many problems and doubts. Tooth percussion is one of diagnostic methods. When compared to teeth with normal structures of the ligament system ankylotic teeth have a “resonant” or “metallic” sound on percussion (7). However, a clinical study of ankylotic teeth performed by Raghoear et al. demonstrated that a typical sound on percussion was observed only in 29% of cases, therefore a percussion method cannot be used as the only one to diagnose ankylosis (8).

Radiological images may show interrupted integrity of the periodontium, with a visible cluster of bone tissue (Fig. 1). This image can be observed as late as after 6–12 months after tooth replantation (6). Another disadvantage of this diagnostic method is the fact that ankylosis can be observed only when it is located on mesiodistal root surfaces. When it is present on buccopalatal or buccolingual surfaces it cannot be diagnosed. An examination with CBCT (Cone

opukowa nie może być stosowana jako jedyna w diagnostyce ankylozy (8).

Na zdjęciach rentgenowskich można zauważyć przerwanie ciągłości szpary ozębnowej, z widocznym skupiskiem tkanki kostnej (Ryc. 1). Ten obraz może być zauważalny dopiero po upływie 6–12 miesięcy po wykonaniu replantacji zęba (6). Dodatkową niedoskonałością tej metody diagnozowania jest fakt, że ankylozę można zaobserwować wtedy, gdy jest usytuowana na mezjodystalnych powierzchniach korzenia. W przypadku, kiedy występuje na powierzchniach policzkowo-podniebiennych lub policzkowo-językowych jest nie do rozpoznania. Dokładniejszą metodą oceny jest badanie z wykorzystaniem stożkowej tomografii komputerowej CBCT (Cone Beam Computed Tomography). Również w tej metodzie powierzchnia kośćcozrostu musi być odpowiednio duża, aby możliwe było stwierdzenie przerwania lub braku szpary ozębnowej (Ryc. 2).

Kolejną metodą diagnostyczną jest zastosowanie Periotestu. Urządzenie służy do obiektywnej oceny ruchomości zębów oraz wszczepów i jest wykorzystywane w periodontologii, implantoprotetyce, ortodoncji oraz traumatologii. Jednostką miary badania Periotestem jest PTV (Perio Test Value), zakres wartości wynosi od -8 do +50, przy czym 0 określa brak dostrzegalnej ruchomości i jest stanem fizjologicznym. Im mniejsza wartość, tym większe prawdopodobieństwo występowania kośćcozrostu. Badania Periotestem charakteryzują się dużą czułością, dokładnością i powtarzalnością, dzięki czemu wiarygodnie oddają sytuację kliniczną (9).

W celu zweryfikowania ruchomości zęba (czy też jej braku) wykorzystywana jest również analiza częstotliwości rezonansowej RFA (Resonance Frequency Analysis) przy użyciu narzędzia Osstell Mentor. To urządzenie jest wykorzystywane głównie w implantologii do określania stabilizacji wszczepów, ale według M.H. Bertla i wsp. można je wykorzystać w diagnostyce ankylozy zębów. Wynik jest podawany w standaryzowanych jednostkach ISQ (Implant Stability Quotient) obejmujących wartości od 1 do 100, gdzie wyższe wyniki wskazują na większą stabilizację implantu. Urządzenie działa na zasadzie analizy częstotliwości drgań. Jeśli badane są zęby, to wyższe wartości mogą świadczyć o kośćcozroście, ponieważ wyniki badań mogą być tak samo interpretowane zarówno w procesie osteointegracji implantu, jak również w ankylozie (3).

Następstwa

Konsekwencją ankylozy jest miejscowe zahamowanie wzrostu wyrostka zębodołowego oraz stopniowe oddalanie się zęba od płaszczyzny zgryzu. Infrapozycja zęba nasila się w miarę wzrostu otaczającej kości. Zęby sąsiednie wraz z wyrostkiem rosną na wysokość, ząb ankylotyczny jest otaczany przez ten wyrostek, stąd różnica wysokości nasilająca się wraz wiekiem (Ryc. 3). Im bardziej pionowy typ wzrostu wykazuje pacjent, tym różnica jest większa, a w horyzontalnych typach

Beam Computed Tomography) is a more precise method of assessment. Also in this method the surface of ankylosis has to be large enough to detect impaired integrity or lack of a periodontal fissure (Fig. 2).

Periotest is another diagnostic method. This device is used for an objective assessment of mobility of teeth and implants, and it is used in periodontology, implant prosthetic treatment, orthodontics and traumatology. PTV (Perio Test Value) is a unit used in this examination, its scope is between -8 and +50, whereas 0 indicates lack of visible mobility and it is a physiological condition. The lower the value is, the greater the likelihood of ankylosis is. Periotest examinations have high sensitivity, precision and repeatability, therefore they describe a clinical situation reliably (9).

In order to verify tooth mobility (or lack of thereof) Resonance Frequency Analysis (RFA) with Osstell Mentor tool is also used. This device is mainly used in implantology to determine stability of implants, but according to M.H. Bertl et al. it may be also used for diagnostic tests regarding tooth ankylosis. The result is presented in Implant Stability Quotient (ISQ) including values between 1 and 100, and higher values indicate greater implant stability. The device analyses the frequency of vibrations. When teeth are examined, higher values may indicate ankylosis, because test results may be interpreted in the same way both for the process of implant osseointegration and ankylosis (3).

Sequelae

Ankylosis leads to local inhibition of growth of the alveolar process, and a tooth is gradually moved away from the occlusal plane. Tooth infraposition progresses with the growth of the surrounding bone. Adjacent teeth and the process grow in height, and an ankylotic tooth is surrounded by this process, therefore a difference in height increases with age (Fig. 3). This difference is greater for a vertical type of growth, and smaller in horizontal types of growth. Consequently, the process may lead to an open bite and serious aesthetical problems and tooth function disorders (6).

The intensity of lesions depends on the patient's age when ankylosis developed. Significant progression of infraposition has to be expected when ankylosis developed in childhood (Fig. 4, 5). Even in young adults slow progression of infraposition can be observed. If an ankylotic tooth is left in situ, apart from infraposition progress one can observe inclination of the adjacent teeth resulting in loss of space. Disturbances in the vertical growth of the alveolar process result in an abnormal shape of the arch and an uneven course of the gingival scallop (Fig. 5, 6). Resorption is associated with serious problems in treatment due to the lack of the periodontium. It is impossible to perform orthodontic extrusion of an ankylotic tooth. During such treatment only intrusion of the adjacent teeth can be observed. It should be emphasised that the final stage of replacement resorption

Ankylosis – methods of diagnosis and treatment. Literature review

wzrostu – mniejsza. Proces w konsekwencji może prowadzić do powstania zgryzu otwartego i poważnych zaburzeń w estetyce oraz funkcji uzębienia (6).

Nasilenie zmian zależy od wieku pacjenta, w którym doszło do ankylozy. Znacznego nasilania się infrapozycji należy się spodziewać, jeśli do ankylozy doszło w wieku dziecięcym (Ryc. 4, 5). Nawet u młodych dorosłych obserwuje się nieznacznie postępującą infrapozycję. Jeżeli ankylotyczny ząb zostanie pozostawiony in situ, poza nasilaniem się infrapozycji, dochodzi do nachylania się zębów sąsiednich, czego konsekwencją jest utrata przestrzeni. Zaburzenie pionowego wzrostu wyrostka zębodołowego skutkuje nieprawidłowym kształtem łuku i nieharmonijnym przebiegiem girlandy dziąsłowej (Ryc. 5, 6). Proces resorpcji niesie za sobą poważne problemy w leczeniu, z uwagi na brak ożębnej. Niemożliwa jest ortodontyczna ekstruzja zęba ankylotycznego. W trakcie takiego leczenia może jedynie dojść do intruzji zębów sąsiednich. Należy podkreślić, że ostatecznym stadium resorpcji zamiennej jest całkowita przebudowa tkanek korzenia zęba na tkankę kostną, co prowadzi do samoistnej, spontanicznej utraty korony zęba. Ze względu na wyżej wymienione powikłania istotne jest wczesne zdiagnozowanie postępującej resorpcji zamiennej i określenie planu leczenia. Powinien on zakładać zminimalizowanie nasilania się infrapozycji, uzyskanie prawidłowej pozycji przestrzennej wyrostka zębodołowego wraz z estetycznym przebiegiem girlandy dziąsłowej, co umożliwi późniejszą odbudowę implantoprotetyczną. Leczenie takich przypadków jest leczeniem interdyscyplinarnym wymagającym współpracy ortodonta, chirurga, implantoprotetyka i periodontologa.

Sposoby leczenia

- I. Po dokładnym zdiagnozowaniu oraz, jeśli to możliwe, określeniu zasięgu i stopnia progresji resorpcji zastępczej, lekarz prowadzący ma kilka opcji postępowania terapeutycznego. Jeśli ankyloza zęba występuje u pacjenta dorosłego (po zakończonym wzroście), zaobserwowano, że resorpcja postępuje dużo wolniej i taki ząb może funkcjonować przez 5–20 lat. Tempo resorpcji wydaje się być również zależne od metabolizmu pacjenta, dlatego wskazana jest obserwacja takiego zęba. W przypadku wystąpienia nieznacznej infrapozycji zęba leczenie może być ograniczone do drobnych zabiegów estetycznych, np. do odbudowy brzegu siecznego materiałem kompozytowym (10, 11).
- II. Jednym ze sposobów leczenia zęba ankylotycznego jest zamknięcie luki po jego uprzedniej ekstrakcji. Takie rozwiązanie niesie za sobą pewne ograniczenia, ponieważ zakres kościorostu musi być na tyle niewielki, aby podczas zabiegu usuwania zęba nie doszło do odłamania kości wyrostka zębodołowego wraz z korzeniem. Metoda ortodontycznego zamknięcia luki może być rozważana u pacjentów ze współistniejącym nasilonym stłoczeniem

includes total remodelling of tooth root tissues and replacement with bone tissue resulting in a spontaneous loss of a tooth crown. Because of complications mentioned earlier it is extremely important to diagnose progressive replacement resorption and to determine a management strategy as early as possible. It should be aimed to minimise the intensity of infraposition, to obtain a normal spatial position of the alveolar process with an aesthetic course of the gingival scallop what will allow subsequent implant-supported prosthetic restoration. Treatment of such cases is interdisciplinary treatment requiring cooperation between an orthodontist, surgeon, implant prosthetic specialist and periodontologist.

Treatment methods

- I. After a detailed diagnosis has been made and, if possible, the scope and intensity of progression of replacement resorption have been determined an attending physician has several therapeutic options. If ankylosis is present in an adult patient (after growth completion), resorption has been observed to progress significantly slowly and such a tooth may function for 5–20 years. The rate of resorption seems to depend on the patient's metabolism as well, therefore such a tooth should be monitored. In case of mild tooth infraposition treatment may be limited to small cosmetic procedures such as restoration of the incisal edge with a composite (10, 11).
- II. One of therapeutic methods to treat an ankylotic tooth is to close space after its extraction. Such a solution has some limitations because the extent of ankylosis should be so small that the alveolar process bone would not break away together with a root. A method of orthodontic space closure may be considered in patients with coexisting serious tooth crowding, but it is necessary to change morphology of crowns of remaining teeth in order to obtain aesthetically satisfactory treatment outcomes (10, 11).
- III. Tooth luxation is another method suggested in literature in cases of ankylosis. It involves breaking a connection between a root and the bone as a result of mild rotational movements in the tooth axis. Unfortunately, there is a risk of a tooth fracture at the cemento-enamel junction which may be an immediate consequence or of ankylosis recurrence as a long-term consequence (10).
- IV. If ankylosis is observed in a patient at the developmental age the following treatment options may be considered: tooth extraction, intended reimplantation or transplantation. Tooth extraction may be performed in cases where partial ankylosis or mild ankylosis has been diagnosed – and in such cases a procedure may be performed without any (or only mild) damage to the alveolar process bone. During this procedure it is necessary to put material supporting tissue regeneration such as Bio-Oss, HA, TCP, DFDBA into a post-extraction

zębów, przy czym wymaga zmiany morfologii koron pozostałych zębów w celu uzyskania satysfakcjonującego estetycznie efektu leczenia (10, 11).

- III. Kolejną z proponowanych w piśmiennictwie metod po stwierdzeniu obecności ankylozy jest zastosowanie luksacji zęba. Polega to na zerwaniu połączenia korzenia z kością przez delikatne ruchy rotacyjne w osi zęba. Niestety, istnieje niebezpieczeństwo złamania zęba na granicy połączenia szklwno-cementowego jako skutek natychmiastowy lub wystąpienia ponownej ankylozy jako skutek odległy (10).
- IV. Jeśli ankyloza dotyczy pacjenta w wieku rozwojowym, można rozważyć następujące metody leczenia: ekstrakcja zęba, zamierzona reimplantacja lub transplantacja. Ekstrakcja zęba może być wykonana w sytuacji, kiedy rozpoznana została ankyloza częściowa o niewielkim zasięgu – wówczas zabieg może być wykonany bez uszkodzenia (lub w niewielkim stopniu) kości wyrostka zębodołowego. Taka procedura wymaga założenia do rany poekstrakcyjnej preparatu wspomagającego regenerację tkanek np. Bio-Oss, HA, TCP, DFDBA (6). Niezwykle trudne jest określenie, w jakim stopniu korzeń został zajęty przez resorpcję wymienną. Ekstrakcja zęba ankolytycznego nie jest polecana, gdyż w większości przypadków prowadzi do znacznej utraty kości. Ubytek kości wyrostka zębodołowego w płaszczyźnie zarówno horyzontalnej, jak i wertykalnej prowadzi do zaburzeń estetyki i utrudnia leczenie implantoprotetyczne (12). Zamierzona reimplantacja dotyczy zębów w początkowym stadium resorpcji wymiennej. Polega na ekstrakcji zęba, pokryciu tkanek korzenia i zębodołu preparatem Emdogain lub Alendronate i ponownym osadzeniu zęba w zębodole. Jak wykazały badania długoterminowe, takie postępowanie nie zapobiega resorpcji wymiennej, a tylko ją opóźnia (13).
- V. Jednym z najbardziej dyskutowanych i często stosowanych sposobów leczenia zębów objętych ankylozą stała się dekoronacja. Metoda przedstawiona przez Malmgren i wsp. w 1984 r. zakłada odcięcie (amputację) korony zęba i pozostawienie korzenia do czasu całkowitego jego zresorbowania i zastąpienia tkanką kostną. Ponieważ resorpcja wymienna ma charakter progresywny, należy zakładać, że cały korzeń zęba zostanie zresorbowany i zastąpiony kością wyrostka zębodołowego. Do tej pory nie opracowano żadnej metody zatrzymania tego procesu. Dekoronacja pozwala na utrzymanie kości wyrostka zębodołowego i w niektórych przypadkach umożliwia dalsze leczenie implantoprotetyczne z zachowaniem odpowiedniej estetyki (14). Zabieg nie jest obciążony dodatkową utratą kości, jak to ma miejsce w przypadku ekstrakcji zęba ankolytycznego.

Procedura przeprowadzenia zabiegu dekoronacji:

1. Przed rozpoczęciem procedury dekoronacji usuwa się materiał wypełniający kanał zęba.

wound (6). It is extremely difficult to determine a degree of replacement resorption in a root. Extraction of an ankylotic tooth is not recommended, because in the majority of cases it leads to a significant bone loss. A loss of the alveolar process bone in the horizontal and vertical plane leads to impaired aesthetics and makes implant-supported prosthetic treatment difficult (12). Intended reimplantation regards teeth at the initial stage of replacement resorption. It includes tooth extraction, covering root tissues and alveolus with Emdogain or Alendronate followed by replantation of a tooth in the tooth socket. According to long-term studies such a procedure does not prevent replacement resorption but it only slows it down (13).

V. Decoronation is one of the most discussed and used methods to treat ankylotic teeth. This method was presented by Malmgren et al. in 1984 and involves removal (amputation) of a tooth crown and leaving the root until it has become completely resorbed and replaced with bone tissue. As replacement resorption is progressive, one should assume that the whole tooth root will be resorbed and replaced with the alveolar process bone. So far, there have not been any methods to stop this process. Decoronation helps preserve the alveolar process bone and in some cases it allows further implant-supported prosthetic treatment with appropriate aesthetic outcomes (14). The procedure is not associated with an additional bone loss as it is observed for extraction of an ankylotic tooth.

Procedure of decoronation:

1. Material used to fill a tooth canal is removed before starting the procedure.
2. One hour prior to the procedure a patient receives clindamycin (600 mg), an antibiotic belonging to lincosamides.
3. Under local anaesthesia the mucoperiosteal flap near an ankylotic tooth and adjacent teeth is cut and dissected. Tissues of the palatal surface are left intact.
4. With a diamond bur and under profuse physiological saline cooling a tooth crown is cut 1.5 to 2 mm below the edge of the alveolar process bone.
5. An empty tooth canal is rinsed profusely with physiological saline and blood is allowed to flow. This stage of the procedure is important because blood reduces the risk of infection. Additionally, osteoblasts and osteoclasts can move into the canal with blood, and it induces bone formation also from the inside of a root; replacement resorption is still ongoing on the root surface.
6. The mucoperiosteal flap is sutured.
7. A crown that has been cut earlier may be used to prepare a temporary prosthetic restoration until root tissues have been completely replaced with the alveolar process bone (14, 15).

Ankylosis – methods of diagnosis and treatment. Literature review

2. Godzinę przed zabiegiem podaje się pacjentowi klindamycynę (600 mg), antybiotyk z grupy linkozamidów.
3. W znieczuleniu miejscowym nacina się i odwarstwia płat śluzówkowo-okostnowy w okolicy zęba objętego ankylozą i zębów sąsiednich. Tkanki powierzchni podniebiennej pozostawia się nienaruszone.
4. Za pomocą wiertła diamentowego, w obfitym chłodzeniu solą fizjologiczną, odcina się koronę zęba 1,5 do 2 mm poniżej brzegu kości wyrostka zębodołowego.
5. Pusty kanał zęba obficie płucze się solą fizjologiczną i pozwala, aby napłynęła do niego krew. Jest to bardzo ważny moment zabiegu, ponieważ krew zmniejsza ryzyko zakażenia. Umożliwia także przedostanie się do kanału osteoblastów i osteoklastów, co indukuje tworzenie się kości również od strony wnętrza korzenia; resorpcja wymienna na powierzchni korzenia nadal trwa.
6. Płat śluzówkowo-okostnowy zaszywa się.
7. Wcześniej odciętą koronę można wykorzystać do wykonania tymczasowej odbudowy protetycznej do momentu całkowitej przebudowy tkanek korzenia na kość wyrostka zębodołowego (14, 15).
8. W celu zapewnienia optymalnych warunków dla formowania się kości brzegu wyrostka zębodołowego oraz tkanek dziąsła rok po dekoronacji zaleca się skrócenie zęba tymczasowego o 1 mm od strony dziąsłowej.

Malmgren i wsp. podali wytyczne postępowania terapeutycznego zależne od wieku, w którym wystąpiła ankyloza zęba:

We wczesnym uzębieniu mieszanym (wiek 7–10 lat) proponuje się wykonanie dekoronacji w przeciągu dwóch najbliższych lat. Jeżeli wystąpi w okresie późnego uzębienia mieszanego (wiek 10–12 lat), wówczas takie przypadki powinny być indywidualnie monitorowane.

Jeżeli pacjent osiągnął szczyt wzrostu okresu dojrzewania, spodziewane jest nagłe nasilenie się infrapozycji ankylotycznego zęba. Dekoronacja jest wówczas wskazana w chwili stwierdzenia infrapozycji zęba.

We wczesnym uzębieniu stałym (powyżej 12 roku życia) nasilanie się infrapozycji jest czasami spowolnione. Dekoronacja może nie być konieczna, w takich przypadkach zalecana jest coroczna kontrola.

Przedstawiona procedura dekoronacji jest prostym i bezpiecznym zabiegiem chirurgicznym, który wykonuje się w celu zachowania szerokości i wysokości kości wyrostka zębodołowego, co w następstwie ułatwia odbudowę implantoprotetyczną utraconego zęba, z zachowaniem estetyki zespołu zębowo-dziąsłowego (16).

VI. Alternatywną metodą leczenia ankylozy jest osteodystrakcja przeprowadzona przy użyciu dystraktora lub m.in. miniimplantów, wyciągów elastycznych lub odpowiednich dogięć łuku stałego aparatu ortodontycznego. Kiedy ząb znajduje się w nasilonej

8. In order to provide optimum conditions for development of the alveolar process bone and gingival tissues a temporary tooth should be shortened by 1 mm from the gingival side one year after decoronation.

Malmgren et al. prepared therapeutic management guidelines depending on age when ankylosis developed:

In early mixed dentition (age 7–10 years) it is suggested to perform decoronation within two years. If it develops in the period of late mixed dentition (age 10–12 years), such cases should be monitored individually.

If the patient has reached their growth spurt in the puberty, one can expect a sudden increase in infraposition of an ankylotic tooth. Then, decoronation is recommended when a tooth infraposition has been confirmed.

In early permanent dentition (above the age of 12 years) progress of infraposition is sometimes slower. Decoronation may not be necessary, and in such cases an annual follow-up is recommended.

This decoronation procedure is a simple and safe surgical procedure that is performed in order to maintain the width and height of the alveolar process bone, and consequently, it facilitates implant-supported prosthetic restoration of a missing tooth and helps maintain aesthetics of the dentogingival complex (16).

VI. An alternative method to treat ankylosis includes osteodistraction performed with a distractor or so called mini-implants, elastic traction or appropriate bending of the permanent arch of the orthodontic appliance. When a tooth is in severe infraposition the greatest problem is insufficient height of the process as its growth was inhibited (along with a tooth). Methods applied are aimed at restoration of bone tissue and remodelling and growth of surrounding soft tissues. The patient's bone age has to be considered. It is recommended to start surgical treatment after the vertical growth of bones has been completed in order to plan the extent of surgical procedure and a final vertical position of the alveolar process precisely. It is worth emphasising that a position of an implant in the vertical dimension is final. Progressive vertical growth of the surrounding tissues would result in a difference in height for the gingival scallop. It is of great importance for further implant-supported prosthetic treatment and to preserve smile aesthetics. A radiograph of the wrist or lateral cephalogram can be performed in order to determine whether growth has been completed or is delayed, but one should remember that results of analyses are not certain because they regard anterior-posterior growth, and not vertical growth which lasts the longest.

In order to perform osteodistraction it is necessary to release a bone block with an ankylotic tooth using osteotomy. This procedure was described by Senisik et al. based on a case of a patient with ankylosis of tooth 11. After placing

infrapozycji, największy problem stanowi niedobór wysokości wyrostka, którego wzrost (wraz z zębem) został zahamowany. Celem zastosowanych metod jest odtworzenie tkanki kostnej oraz przebudowa i wzrost otaczających ją tkanek miękkich. Należy uwzględnić wiek kostny pacjenta. Z rozpoczęciem leczenia chirurgicznego zaleca się poczekać do zakończenia wzrostu pionowego kości, aby precyzyjnie zaplanować zasięg zabiegu chirurgicznego oraz ostateczną pionową pozycję wyrostka żębodołowego. Należy zwrócić uwagę, że pozycja implantu w wymiarze pionowym jest ostateczna. Postępujący pionowy wzrost tkanek sąsiednich powodowałby różnicę wysokości przebiegu girlandy dziąsłowej. Ma to duże znaczenie w dalszym leczeniu implantoprotetycznym dla zachowania estetyki uśmiechu. Aby ocenić, czy wzrost został już zakończony, czy też spowolniony, można wykonać zdjęcie radiologiczne nadgarstka lub zdjęcie cefalometryczne boczne głowy, pamiętając jednak, że wyniki analiz nie dają pewności, ponieważ odnoszą się do wzrostu przednio-tylnego, a nie pionowego, który trwa najdłużej.

W celu przeprowadzenia procesu osteodystrakcji konieczne jest uruchomienie za pomocą osteotomii bloku kostnego obejmującego ząb ankylotyczny. Tę procedurę opisali Senisik i wsp. w oparciu o przypadek pacjenta z ankylozą zęba 11. Po założeniu aparatu stałego cienkołukowego przestrzenie pomiędzy korzeniami zębów 12–11–21 zostały otwarte, co umożliwiło przeprowadzenie cięć osteotomijnych bez ryzyka uszkodzenia korzeni sąsiednich zębów. Osteotomia została przeprowadzona w znieczuleniu miejscowym. W pierwszej kolejności odwarstwiono płat śluzówkowo-okostnowy w celu odsłonięcia kości wyrostka żębodołowego ankylotycznego zęba. Wykonano cięcie poziome blaszki kortykalnej kości ok. 4 mm nad uprzednią lokalizacją wierzchołka korzenia, tj. przed rozpoczęciem resorpcji. Następnie wykonano cięcia pionowe, międzyzębowe. Osteotom i młoteczek zostały wykorzystane do pogłębienia cięć – od powierzchni wargowej do powierzchni podniebiennej – do momentu palpacyjnego wycucia narzędzia na śluzówce podniebienia. W ten sposób blok kostny wraz z zębem został zmobilizowany. Zbadano tkanki miękkie podniebienia, sprawdzając, czy nie zostały naruszone, ponieważ są one kluczowe dla zapewnienia ukrwienia segmentu kostnego. Dystrakcja niesie za sobą niebezpieczeństwo odłamania korony zęba na wysokości połączenia szkliwno-cementowego po przyłożeniu siły do korony zęba z nasiloną resorpcją korzenia. Zmodyfikowano zatem miejsce przyłożenia siły na centrum bloku kostnego. W tym celu osadzono miniimplant w rzucie zresorbowanego korzenia zęba. Podczas osadzania miniimplantu blok kostny wraz z zębem był podparty manualnie od strony podniebienia. Następnie po pięciu dniach latencji rozpoczęto procedurę dystrakcji z zastosowaniem wyciągów elastycznych rozpiętych pomiędzy haczykami ligatur Kobayashi 0,014 cala przymocowanych do główki implantu a zaczepami Kobayashi

a permanent thin wire appliance spaces between roots of teeth 12–11–21 were opened and it was possible to perform osteotomy incisions without any risk of damage to the roots of adjacent teeth. Osteotomy was performed under local anaesthesia. At the beginning a mucoperiosteal flap has been dissected to expose the alveolar process bone of an ankylotic tooth. A horizontal incision of the cortical bone plate was performed approximately 4 mm above the previous location of the root apex, namely from before the onset of resorption. Then, vertical incisions between teeth were made. An osteotome and hammer were used to make incisions deeper – from the labial surface to the palatal surface – until the tool was palpable on the palatal mucosa. Consequently, the bone block with a tooth was mobilised. The soft tissues of the palate were examined to make sure they were intact because they were vital to provide blood supply to the bone segment. Distraction is associated with a risk that a tooth crown might break at the level of the cemento-enamel junction when a force is applied to a crown of a tooth affected by severe root resorption. Therefore the place of force application was changed to the centre of the bone block. In order to do that, a mini-implant was placed in the projection of a resorbed tooth root. While placing a mini-implant the bone block with a tooth was manually supported from the palatal side. Then after five days of latency a distraction procedure was started with elastic traction mounted between hooks of Kobayashi 0.014 inch ligatures attached to the implant head and Kobayashi hooks in the opposite arch. It is necessary to consider a vector of the force moving the tooth along with the bone block in order to achieve correct vertical and anterior-posterior positions. It is recommended to perform osteodistraction with 1.0 mm overcorrection considering continued eruption of the adjacent teeth and a potential recurrence (10).

Issacson et al. presented another procedure. After osteotomy they mobilised the bone block with an ankylotic tooth by pulling it vertically towards the bottom as far as it was possible with regard to soft tissues of the palate. The segment was stabilised in this position and the tooth was attached to the arch with a metal ligature. The next day the procedure area was assessed for stability and periodontal tissues for an appropriate colour indicating correct blood supply. Before osteotomy the tooth was in severe infraposition and during the procedure it was not possible to introduce it into the arch – a difference was 2 mm. Two weeks after the procedure one-millimetre bending on a steel orthodontic rectangular archwire was made to perform further tooth extrusion; another one-millimetre bending was performed two weeks later. Using this procedure the tooth was introduced into the arch six weeks after the procedure and it was possible to place a passive archwire and elastomeric chain to close interdental spaces that had been made orthodontically (17).



Rycina 1. Ankyloza pourazowa zęba 41. Brak szpary ozębnej i częściowa przebudowa tkanek korzenia na tkankę kostną widoczne w obrazie RTG.

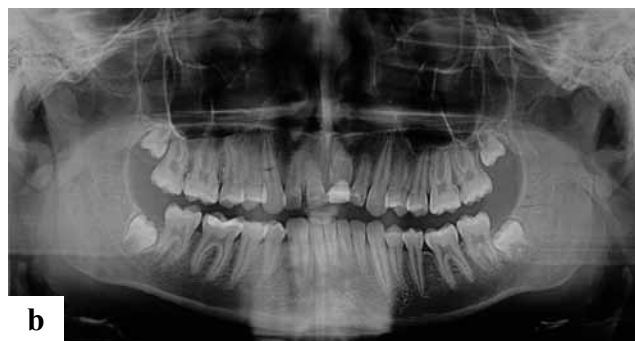
Figure 1. Post-traumatic ankylosis of tooth 41. Lack of the periodontal fissure and partial replacement of root tissues by bone tissue visible in an X-ray image.

w łuku przeciwnym. Należy uwzględnić wektor siły przesuwającej ząb wraz z blokiem kostnym, aby uzyskać odpowiednią pozycję zarówno pionową, jak i przednio-tylną. Zalecane jest wykonanie osteodystrakcji z nadkorektą 1,0 mm uwzględniającą kontynuację wyrzynania sąsiednich zębów i potencjalny nawrót (10).

Inną procedurę przedstawił Issacson i wsp. Po wykonaniu osteotomii wykonali oni mobilizację bloku kostnego wraz ankylotycznym zębem, naciągając go pionowo w dół na tyle, na ile pozwoliły tkanki miękkie podniebienia. W tej pozycji ustabilizował segment, przymocowując ząb do łuku za pomocą ligatury metalowej. Następnego dnia zbadano, czy obszar zabiegu jest stabilny oraz czy tkanki przyzębia mają odpowiedni kolor, co świadczy o prawidłowym ukrwieniu segmentu. Przed wykonaniem osteotomii ząb był w znacznej infrapozycji i podczas zabiegu nie udało się doprowadzić go do łuku – zabrakło 2 mm. Dwa tygodnie po zabiegu wykonano jednomilimetrowe dogięcie na stalowym, krawężnym łuku ortodontycznym w celu dalszego ekstrudowania zęba; kolejne jednomilimetrowe dogięcie – po następnych dwóch tygodniach. W ten sposób ząb został dołączony do łuku po sześciu tygodniach od zabiegu i można było założyć łuk pasywny oraz łańcuszek elastomerowy w celu zamknięcia przestrzeni międzyzębowych wykonanych wcześniej ortodontycznie (17).

W podobny sposób przedstawia swoje doświadczenia Kokich Jr. W pierwszej kolejności, za pomocą aparatu stałego, przygotowano odpowiednią szerokość między koronami i korzeniami zębów, aby uzyskać przestrzeń na wprowadzenie zęba do łuku. Po wykonanej osteotomii łańcuszkiem elastomerowym zaczepia się o zamek przyklejony na zębie ankylotycznym oraz na zębach sąsiednich. Przestrzeń między zębami sąsiednimi utrzymuje się za pomocą sprężyny zamkniętej.

Chang-Joo Park i wsp. przedstawili metodę osteodystrakcji, wykorzystując miniimplanty ortodontyczne, które stanowiły zakotwienie absolutne. Park i wsp. przedstawił sposób wykonania zabiegu, który dotyczył zęba 21. W znieczuleniu miejscowym umieszczono cztery miniimplanty między zębami 13–12, 12–11, 22–23, 23–24, a następnie wykonano wycisk bezpośredni w celu zaprojektowania i wykonania dystraktora na modelach. W drugim etapie (po wykonaniu indywidualnego dystraktora) w sedacji ogólnej został odwarstwiony płat śluzówkowo-okostnowy okolicy zęba ankylotycznego i zębów sąsiednich. Następnie za pomocą



Rycina 2. Ankyloza zęba 21 w obrazie tomografii komputerowej (CBCT-cone beam computer tomography) u pacjenta lat 10 (a) oraz w obrazie RTG u tego samego pacjenta lat 14 (b). Widoczna znaczna utrata tkanek korzenia.

Figure 2. Ankylosis of tooth 21 in a CT scan (CBCT-cone beam computer tomography) in a 10-year-old patient (a) and in an X-ray image in the same patient when he was 14 years old (b). Significant loss of root tissues is visible.



Rycina 3. Pacjent lat 10. Ankyloza pourazowa zęba 21. Zdjęcie wykonane trzy lata po urazie zęba.

Figure 3. A 10-year-old patient. Post-traumatic ankylosis of tooth 21. Image taken three years after a tooth trauma.

Kokich Jr presents his experience similarly. The first stage includes preparation of appropriate spaces between tooth crowns and roots with a permanent appliance to allow tooth introduction into the arch. After osteotomy an elastomeric chain is hooked to the bracket glued to the ankylotic tooth and adjacent teeth. Space between adjacent teeth is preserved with a closed coil.

Chang-Joo Park et al. presented a method of osteodistraction with orthodontic mini-implants that generated absolute anchorage. Park et al. presented a method to perform a procedure on tooth 21. Under local anaesthesia four mini-implants were placed between teeth 13–12, 12–11, 22–23, 23–24, and then direct impression was made to design and



Rycina 4. Pacjent lat 14. Ankyloza pourazowa zęba 21. Zdjęcie wykonane siedem lat po urazie zęba. Można zauważyć prawie całkowite przemodelowanie korzenia zęba na tkanki kości oraz pionowy wzrost zębów sąsiednich wraz kością wyrostka zębodolowego.

Figure 4. A 14-year-old patient. Post-traumatic ankylosis of tooth 21. Image taken seven years after a tooth trauma. Almost complete replacement of a tooth root by bone tissue and vertical growth of adjacent teeth with the alveolar process bone are visible.



Rycina 5. Zdjęcia wewnątrzustne. Po lewej: pacjent lat 12, korona protetyczna zęba 21 oparta na brzegu siecznym zęba 21 oraz umocowana do zębów sąsiednich, 5 lat po wystąpieniu urazu zęba. Po prawej: pacjent lat 14, widać różnice w wysokości wyrostka zębodolowego nasilające się z wiekiem.

Figure 5. Intraoral photographs. Left: a 12-year-old patient, prosthetic crown of a tooth 21 supported on the incisal edge of tooth 21 and attached to adjacent teeth, 5 years after a tooth trauma. Right: a 14-year-old patient, differences in the height of the alveolar process that progress with age are visible.



Rycina 6. Zdjęcia zewnątrzustne. Zaburzenie estetyki uśmiechu na skutek różnicy wysokości wyrostka zębodolowego przy zębie 21. Po lewej: pacjent w wieku lat 12 (5 lat po wystąpieniu ankylozy). Po prawej: pacjent w wieku lat 14 (7 lat po wystąpieniu ankylozy). Ankyloza wystąpiła na skutek nieprawidłowego przeprowadzenia replantacji. Ząb po wybiciu przechowywany był w papierowej torebce po czym, replantowany.

Figure 6. Extraoral photographs. Impaired smile aesthetics due to a difference in height of the alveolar process near tooth 21. Left: a 12-year-old patient (5 years since ankylosis). Left: a 14-year-old patient (7 years since ankylosis). Ankylosis was due to incorrect replantation procedure. The tooth after avulsion was stored in a paper bag, and then replanted.

piezoelektrycznego narzędzia chirurgicznego wykonano międzyzębową osteotomię. Dystraktor został przymocowany do zęba za pomocą materiału kompozytowego i oparty na miniśrubach. Płat śluzówkowo-okostnowy został zaszyty. Tydzień po zabiegu pacjent rozpoczął samodzielne rozkręcanie śruby, której skok wynosi 0,25 mm. Aktywacja wykonywana jest dwa razy dziennie przez 12 dni, z uwzględnieniem 1 mm nadkorekty wysokości zęba. Oczywiście liczba rozkręceń śruby i rozmiar dystrakcji zależy od stopnia infrapozycji zęba. Po ustawieniu zęba w prawidłowej okluzji dystraktor w znieczuleniu miejscowym zostaje zdemonstrowany, a ząb pozostaje utrzymywany na wcześniej założonym aparacie stałym za pomocą łuku stalowego 0,019 x 0,025 cala przez dwa miesiące (18).

Melsen i wsp. również zaproponowali osteodystrakcję jako leczenie późnych powikłań ankylozy zęba, jakimi są infrapozycja i zmiana wysokości girlandy dziąsłowej. W tym

make a distractor using models. In the second stage (after an individual distractor was made) under general anaesthesia the mucoperiosteal flap in the area of an ankylotic tooth and adjacent teeth was dissected. Then, interdental osteotomy was performed with a piezoelectric surgical tool. The distractor was attached to a tooth with a composite material and supported on miniscrews. The mucoperiosteal flap was sutured. One week after the procedure the patient started to turn a screw on his own, and a screw pitch was 0.25 mm. Activation is performed twice daily for 12 days, taking into account 1 mm overcorrection with regard to the tooth height. The number of screw turns and size of distraction depend on the degree of tooth infraposition. When the tooth is positioned in correct occlusion a distractor is disassembled under local anaesthesia, and the tooth remains on a permanent appliance that has been placed earlier, with a steel archwire 0.019 x 0.025 inches, for two months (18).

Ankylosis – methods of diagnosis and treatment. Literature review

przypadku zakotwienie stanowiła szyna zacementowana na wszystkich zębach, oprócz zęba mającego zmienić pozycję. Szyna stanowiła część integralną dystraktora (19).

Dyskusja

Wystąpienie ankylozy przed 10. rokiem życia, przed skokiem wzrostowym, wiąże się z dużym ryzykiem wystąpienia nasilonej infrapozycji. W takich przypadkach należy usunąć ząb lub wykonać dekoronację w przeciągu 2–3 lat od diagnozy. Jeśli ankyloza wystąpi w okresie skoku wzrostowego, ząb powinien być monitorowany. Żadna interwencja nie jest wskazana pod warunkiem, że zęby sąsiednie nie przechylają się, a stopień infrapozycji jest niewielki i nie nasila się. Infrapozycja jest spowodowana miejscowym zatrzymaniem wzrostu kości wyrostka zębodołowego. Jej nasilenie zależy od etapu rozwoju i wzrostu kości twarzoczaszki. Monitorowanie wzrostu i rozwoju jest zatem ważnym aspektem rokowania dla zęba ankylotycznego. Coroczny pomiar wysokości ciała, który może stanowić o intensywności wzrostu szkieletowego, może być przydatny do oceny, na jakim etapie rozwoju jest pacjent i pozwoli na wybór dalszego postępowania terapeutycznego. Kolejnym ważnym aspektem pomagającym podjąć decyzję co do leczenia zęba ankylotycznego jest określenie typu wzrostu pacjenta. Do oceny potrzebne jest wykonanie zdjęć telerentgenowskich i przeprowadzenie analizy cefalometrycznej. Zaobserwowano, że większe nasilenie infrapozycji występuje u pacjentów z pionowym typem wzrostu, natomiast mniejsze u pacjentów z poziomym typem wzrostu (1).

W przedstawionych metodach leczenia zęba ankylotycznego ostatecznym celem leczenia było sprowadzenie zęba do płaszczyzny okluzji, odbudowa kości w wymiarze pionowym i poprawienie przebiegu girlandy dziąsłowej, co ma duże znaczenie estetyczne. Te metody można zastosować po zakończonym skoku wzrostowym, a co za tym idzie – po zakończonym kształtowaniu się kości. Dekoronacja jest metodą zaproponowaną już w 1984 r. przez Malmgren, wielokrotnie stosowaną i polecaną. W dzisiejszych czasach, kiedy możliwości techniczne są dużo większe i dokładniejsze, a oczekiwania estetyczne pacjentów coraz większe, dekoronacja wydaje się być metodą niedoskonałą z tego względu, że nie daje pełnej kontroli nad ostateczną pozycją kości wyrostka zębodołowego. Osteodystrakcja została zaproponowana jako metoda leczenia zębów dotkniętych ankylozą, jednak nie rozwiązuje ona problemu postępującej resorpcji i całkowitej wymiany twardych tkanek korzenia zęba na kość wyrostka zębodołowego. Leczenie segmentową osteotomią stanowi doskonałe przygotowanie do dalszego leczenia implantoprotetycznego. Największą zaletą jest to, że zarówno kość jak i tkanki miękkie są przemieszczane w płaszczyźnie pionowej, co znacznie poprawia estetykę uśmiechu. Należy jednak pamiętać o powikłaniach, jakie niesie za sobą ta metoda. Zbyt duża siła, przyłożona do korony ankylotycznego zęba (jak w niektórych zaproponowanych

Melsen et al. also suggested osteodistraktion as treatment of late complications of tooth ankylosis, such as infraposition and a changed height of the gingival scallop. In this case anchorage included a splint cemented on all teeth, apart from the tooth the position of which was to change. The splint formed an integral part of the distractor (19).

Discussion

Development of ankylosis before the age of 10 years, before the growth spurt, is associated with a high risk of severe infraposition. In such cases a tooth has to be removed or decoronation performed within 2–3 years since the diagnosis. If ankylosis is present during the growth spurt the tooth has to be monitored. No intervention is necessary unless the adjacent teeth are inclined, or when infraposition is mild and not progressive. Infraposition is caused by local growth inhibition of the alveolar process bone. Its intensity depends on the developmental stage and growth of the facial skeleton bones. Monitoring of growth and development is therefore an important aspect of prognosis for an ankylotic tooth. Annual body height measurement that may indicate the intensity of skeletal growth may be useful to assess the developmental stage of a patient and will help select further therapeutic management. Another important aspect that helps make a decision regarding treatment of an ankylotic tooth is associated with determination of the type of patient's growth. In order to do that, teleroentgenograms and a cephalometric analysis have to be performed. It has been observed that more severe infraposition is observed in patients with a vertical type of growth, and less severe in patients with a horizontal type of growth (1).

In methods of treatment of ankylotic teeth presented here a final objective of treatment included introduction of a tooth into the occlusal plane, bone restoration in the vertical dimension and improvement of the gingival scallop what is of great aesthetic importance. These methods can be applied after completed growth spurt, namely after completed bone formation. Decoronation is a method suggested by Malmgren as early as in 1984, and it has been used and recommended since then. Currently, when technical possibilities are significantly larger and more precise, aesthetic requirements of patients greater, decoronation seems to be an imperfect method because it does not provide complete control over a final position of the alveolar process bone. Osteodistraktion has been suggested as a method of treatment of ankylotic teeth, but it does not solve a problem of progressive resorption and complete replacement of hard root tissues with the alveolar process bone. Treatment with segmental osteotomy is perfect preparation for further implant-supported prosthetic treatment. The greatest advantage is the fact that both bone and soft tissues are moved in the vertical plane, therefore smile aesthetics is significantly improved. However, one should remember about complications this method is

sposobach leczenia), może spowodować złamanie zęba na wysokości połączenia szkliwno-cementowego.

Podsumowanie

Ankyloza jest poważnym procesem patologicznym. Jeśli obejmuje więcej niż 20 proc. powierzchni korzenia, wówczas resorpcja zastępcza może prowadzić do całkowitej eksfoliacji zęba. Niestety nie ma procedur leczenia prowadzącego do zahamowania tego procesu, a tym samym do zachowania zęba (20). Mając na uwadze całkowite zastąpienie kością tkanek korzenia zęba, należy podczas leczenia priorytetowo potraktować zachowanie odpowiedniej wysokości i szerokości kości wyrostka zębodołowego w celu dalszego leczenia implantoprotetycznego po zakończeniu wzrostu pionowego. Dzięki wielu przypadkom opisanym w piśmiennictwie lekarz ma możliwość doboru najodpowiedniejszej metody leczenia. Istotna jest współpraca interdyscyplinarna, aby pacjent po wieloletnim niekiedy leczeniu (z racji dynamiki i uwarunkowań anatomicznych) mógł cieszyć się estetycznym uśmiechem.

associated with. When a too great force is applied to the crown of an ankylosed tooth (as in some suggested treatment methods) it may cause a tooth fracture at the level of the cemento-enamel junction.

Summary

Ankylosis is a serious pathologic process. If it involves more than 20% of the root surface replacement resorption may lead to complete tooth exfoliation. However, there are no therapeutic procedures leading to inhibition of this process, namely to preserve a tooth (20). Regarding complete replacement of root tissues by bone, preservation of appropriate height and width of the alveolar process bone for future implant-supported prosthetic treatment after completion of vertical growth should be a priority during treatment. Thanks to many cases described in the literature a physician is able to select the most appropriate treatment option. Interdisciplinary cooperation is important so the patient could enjoy an aesthetic smile after treatment that in some cases lasts many years (due to dynamics and anatomical conditions).

Piśmiennictwo / References

- Malmgren B, Malmgren O. Rate of infraposition of ankylosed incisors related to age and growth in children and adolescents. *Dent Traumatol* 2002; 18: 28-36.
- Biederman W. Etiology and treatment of tooth ankylosis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1962; 48: 670-84.
- Bertl MH, Weinberger T, Schwarz K, Gruber R, Crismani AG. Resonance frequency analysis: a new diagnostic tool for dental ankylosis. *Eur J Oral Sci* 2012; 120: 255-8.
- Tsilingaridis G, Malmgren B, Andreasen JO, Malmgren O. Intrusive luxation of 60 permanent incisors: a retrospective study of treatment and outcome. *Dent Traumatol* 2012; 28: 416-22.
- Anderson L, Blomlof L, Lindskog S. Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological characteristics of secondary retention of permanent molars. *J Dent* 1991; 19: 164-70.
- Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. Pourazowe uszkodzenia zębów. *L Sevier* 2011: 12-3.
- Anderson L, Blomlof L, Lindskog S, Feiglin B, Hammarstrom LR. Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments. *Int J Oral Surg* 1984; 13: 423-31.
- Bębenek M, Jurczak A, Kościelniak D. PFE i ankyloza jako przyczyny zaburzeń w wyrzynaniu zębów. *Nowa Stomatol* 2013; 4: 167-70.
- Kąkolewska J. Ocena jakości wyrostka zębodołowego przy wykorzystaniu analizy fraktalnej oraz urządzenia periostetu u pacjentów po implantacji wszczepów dentystycznych. Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych. Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu 2014.
- Senisik NE, Kocer G, Kaya B. Ankylosed Maxillary Incisor with Severe Root Resorption Treated with a Single-Tooth Dento-Osseous Osteotomy, Vertical Alveolar Distraction Osteogenesis, and Mini-Implant Anchorage. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014; 146: 371-84.
- Malmgren B. How, why and When? *J Calif Dent Assoc* 2000; 28: 846-54.
- Malmgren B, Malmgren O, Andreasen JO. Alveolar bone development after decoronation of ankylosed teeth. *Endod Topics* 2006; 14: 35-40.
- Schjott M, Andreasen JO. Emdogain does not prevent progressive root resorption after replantation of avulsed teeth: a clinical study. *Dent Traumatol* 2005; 21: 46-50.
- Malmgren B, Cvek M, Lundberg M, Frykholm A. Surgical treatment of ankylosed and infrapositioned reimplanted incisors in adolescents. *Scand J Dent Res* 1984; 92: 391-99.
- Hammarström L, Blomlof L, Lindskog S. Dynamics of dentoalveolar ankylosis and associated root resorption. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5: 163-75.
- Cohenca N, Stabholz A. Decoronation- a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction. *Dent Traumatol* 2007; 23: 87-9.
- Isaacson RJ, Strauss RA, Bridges-Poquis A. Moving an Ankylosed Central Incisor Using Orthodontics, surgery and distraction osteogenesis. *Angle Orthod* 2001; 71: 411-8.
- Im JJ, Kye MK, Hwang KG, Park CJ. Miniscrew-anchored alveolar distraction for the treatment of the ankylosed maxillary central incisor. *Dent Traumatol* 2010; 26: 285-8.
- Melsen B, Würtz V, Kofod T. Treatment of an ankylosed central incisor by single tooth dento-osseous osteotomy and a simple distraction device. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 127: 72-80.
- Prażmo E, Mielczarek A. Aktualne koncepcje etiologii i terapii resorpcji zębów. *Nowa Stomatol* 2014; 1: 53-8.

Zastosowanie promieniowania laserowego jako metody wspomagającej w leczeniu ortodontycznym – doniesienia wstępne

Use of laser irradiation as a method supporting orthodontic treatment – preliminary reports

Ewa Prażmo¹ **A B C D E F**
Agnieszka Mielczarek² **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} Zakład Stomatologii Zachowawczej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Department of Conservative Dentistry, Medical University of Warsaw

Streszczenie

Promieniowanie laserowe oparte na zjawisku biostymulacji jest nowoczesną metodą terapeutyczną powszechnie stosowaną w wielu dziedzinach medycyny. Szeroki zakres emitowanych fal świetlnych oraz różnorodność ich właściwości stanowią ogromny potencjał aplikacyjny tego protokołu leczniczego. Dlatego obserwacji poddano wpływ terapii laserowej na migrację zębów w przebiegu leczenia ortodontycznego. Dotychczas nieliczne zespoły podjęły tę tematykę badawczą, a wnioski z przeprowadzanych badań pozostają niejednoznaczne. **Cel.** Analiza opublikowanych prac poświęconych możliwości aplikacji promieniowania laserowego dla potrzeb akceleracji terapii ortodontycznej. Omówienie protokołów biostymulacji zastosowanych

Abstract

Laser irradiation based on biostimulation is a modern therapeutic method that is commonly used in many fields of medicine. This therapeutic protocol can be comprehensively used thanks to a wide range of emitted light and its various properties. Therefore the effects of laser therapy on tooth migration in the course of orthodontic treatment were studied. So far, only few teams studied this subject, and conclusions from studies performed are ambiguous. **Aim.** An analysis of published papers regarding possible application of laser therapy in order to accelerate orthodontic treatment. Presentation of biostimulation protocols used in studies and stages of orthodontic treatment where low-level laser therapy can be used. **Material and methods.** Material included

¹ Lekarz dentysta / DDS

² Dr hab. n med., specjalista stomatologii zachowawczej, Kierownik Zakładu Stomatologii Zachowawczej / DDS, PhD, Associate Professor, specialist in restorative dentistry, Head of the Department Conservative Dentistry

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Ewa Prażmo
ul. Miodowa 18
00-246 Warszawa
e-mail: ewagg@interia.eu

w badaniach oraz etapów leczenia ortodontycznego, dla których niskoenergetyczne promieniowanie laserowe może mieć zastosowanie. **Materiał i metody.** Materiał stanowiło piśmiennictwo dostępne w elektronicznej medycznej bazie danych PubMed opublikowane w latach 2008–2017. Kryterium wyszukiwania zastosowanym w celu wyodrębnienia właściwych treści badawczych były hasła: LLLT, orthodontic, laser, biostimulation, wpisywane w różnych zestawieniach. Otrzymane wyniki poddano analizie tematycznej. Wybrano tylko prace oryginalne, oparte o badania in vivo, przeprowadzone w warunkach klinicznych. **Wyniki.** Kryteria wyszukiwania spełniło osiem prac naukowych opublikowanych w latach 2008–2017. We wnioskach pięciu badań została potwierdzona zasadność zastosowania biostymulacji w przebiegu terapii ortodontycznej. **Wnioski.** Niewielka liczba publikacji oraz rozbieżności pomiędzy wynikami dotychczas przeprowadzonych badań nie pozwalają jednoznacznie potwierdzić zasadności zastosowania LLLT jako metody wspomagającej w przebiegu leczenia ortodontycznego. Wskazane jest podjęcie dalszych badań w tym zakresie w celu zgłębienia zależności pomiędzy emisją niskoenergetycznego promieniowania elektromagnetycznego a migracją zębów. (Prażmo E, Mielczarek A. Zastosowanie promieniowania laserowego jako metody wspomagającej w leczeniu ortodontycznym – doniesienia wstępne. Forum Ortod 2017; 13: 327-34)

Nadesłano: 9.09.2017

Przyjęto do druku: 8.12.2017

Słowa kluczowe: biostymulacja, laser, LLLT, ortodontyczny

Wstęp

Niskoenergetyczne terapia laserowa (ang. LLLT, Low Level Laser Therapy), określana w piśmiennictwie terminami „biostymulacja” oraz „fotobiomodulacja”, polega na miejscowej aplikacji światła z zakresu bliskiej podczerwieni bądź światła czerwonego, które cechują małą wartość mocy oraz energii. Mechanizm biostymulacji nie wiąże się z efektem fototermalnym w tkankach docelowych, gdyż lokalny wzrost temperatury wywołany emisją promieniowania nie przekracza 1°C (1). Wpływ terapeutyczny niskoenergetycznego promieniowania laserowego jest warunkowany oddziaływaniem na poziomie molekularnym i polega na zmianie metabolizmu naświetlanych komórek. LLLT stymuluje czynność mitochondriów przez wzrost syntezy ATP oraz czynników transkrypcyjnych. W efekcie dochodzi do wzmożonej syntezy białek, proliferacji i migracji komórek (2), a także modulacji poziomu cytokin, mediatorów prozapalnych oraz czynników wzrostu w tkankach poddawanych ekspozycji (3). Ze względu na te właściwości lasery biostymulujące znalazły zastosowanie w medycynie jako metoda wspomagająca leczenie trudno

literature available in the PubMed electronic database published in the period 2008–2017. The following key words entered in various configurations were a search criterion: LLLT, orthodontic, laser, biostimulation. Results obtained were subject to a subject analysis. Only original papers based on in vivo studies, performed under clinical conditions were selected. **Results.** Search criteria were finally met by eight research papers published in 2008–2017. Conclusions from five studies confirmed applicability of biostimulation in the course of orthodontic treatment. **Conclusions.** Due to a low number of publications and discrepancies between results of studies published so far it is not possible to unequivocally determine the applicability of LLLT as a supporting method during orthodontic treatment. It is recommended to pursue further studies in this subject to study relationships between emission of low-energy electromagnetic radiation and tooth migration. (Prażmo E, Mielczarek A. Use of laser irradiation as a method supporting orthodontic treatment – preliminary reports. Orthod Forum 2017; 13: 327-34)

Received: 9.09.2017

Accepted: 8.12.2017

Key words: biostimulation, laser, LLLT, orthodontic

Introduction

Low-level laser therapy (LLLТ) also described as “biostimulation” or “photobiomodulation” in the literature involves local application of light from the near-infrared spectrum or red light with low power and energy. A mechanism of biostimulation is not associated with photothermic effects in target tissues because local temperature increase caused by radiation does not exceed 1°C (1). The therapeutic effects of low-level laser radiation are associated with effects at the molecular level and involve changes in the metabolism of irradiated cells. LLLT stimulates the activity of mitochondria due to increased synthesis of ATP and transcription factors. As a result, increased protein synthesis, proliferation and migration of cells (2), as well as modulation of the levels of cytokines, proinflammatory mediators and growth factors in exposed tissues can be observed (3). Thanks to these properties biostimulation lasers are used in medicine as a method to support treatment of poorly healing wounds and ulcers, healing of skin grafts, to limit pain, swelling and inflammation and to improve blood supply. With regard to dentistry, low-level laser therapy is used in the treatment of neuralgia, conditions of the temporomandibular joints and arthropathies, dentoalveolar inflammation, to reduce dentinal hypersensitivity, to treat recurrent aphthae and to reduce post-extraction pain.

Moreover, low-level laser therapy can stimulate regeneration and remodelling of bone tissue. After irradiation the trabecular bone structure grows as a result of increased

Use of laser irradiation as a method supporting orthodontic treatment – preliminary reports

gojących się ran i owrzodzeń, wgajanie przeszczepów skóry, ograniczanie bólu, obrzęków i stanów zapalnych oraz dla poprawy wskaźników ukrwienia. W dziedzinie stomatologii niskoenergetyczne promieniowanie laserowe jest stosowane podczas terapii neuralgii, schorzeń stawu skroniowo-żuchwowego i artropatii, zapaleń zębodołów, znoszenia nadwrażliwości zębiny, aft nawrotowych oraz w celu zniesienia bólu poekstrakcyjnego.

Niskoenergetyczne promieniowanie laserowe posiada również właściwości przyspieszania regeneracji i przebudowy tkanki kostnej. Po naświetlaniu, w wyniku zwiększenia waskularyzacji i stymulacji metabolizmu komórkowego, dochodzi do wzrostu formowania struktury bełczkowej kości. Na poziomie molekularnym biostymulacja powoduje indukcję różnicowania i aktywację osteoklastów przez wzmożoną ekspresję takich czynników, jak RANK, MMP-9, katepsyna K oraz integryna α i $\beta 3$ (4). Ze względu na ten rodzaj oddziaływania z tkanką kostną fotobiomodulacja, jako metoda wspomagająca przesunięcia zębów w przebiegu terapii ortodontycznej, została poddana obserwacji. Będąc procedurą bezbolesną, nieinwazyjną i nieuciążliwą dla pacjenta, stanowi alternatywę dla stosowanych takich metod chirurgicznych, jak kortykotomia i piezochirurgia, wspomagających wymuszony ruch zębów.

Cel

Celem niniejszej pracy jest analiza dostępnego piśmiennictwa oraz wyników dotychczas opublikowanych badań naukowych poświęconych zastosowaniu promieniowania laserowego, jako metody wspomagającej różne etapy leczenia ortodontycznego.

Materiał i metody

Praca opiera się na przeglądzie publikacji dostępnych w medycznej bazie danych PubMed. Kryterium wyszukiwania, zastosowanym w celu wyodrębnienia właściwych treści badawczych, były hasła: LLLT, orthodontic, laser, biostimulation wpisywane w różnych zestawieniach. Następnie otrzymane wyniki zostały poddane analizie tematycznej. Wybrano tylko prace oryginalne, oparte o badania in vivo, przeprowadzone w warunkach klinicznych. Wszystkie dotyczyły oceny wpływu niskoenergetycznego promieniowania laserowego na przebieg terapii ortodontycznej. Wśród wyników wyszukiwania znalazły się także cztery publikacje oparte na badaniach in vitro przeprowadzonych w oparciu o model zwierzęcy. Jednak ze względu na odmienność tematyczną w odniesieniu do zamierzeń niniejszego opracowania, wykluczono je z analizy.

Kryteria wyszukiwania spełniło ostatecznie osiem prac naukowych opublikowanych w latach 2008–2017. Wszystkie przedstawiają wyniki badań przeprowadzonych w warunkach klinicznych, po uzyskaniu świadomej zgody pacjenta.

vascularisation and stimulation of cell metabolism. At the molecular level biostimulation causes induction of differentiation and activation of osteoclasts via increased expression of such factors like RANK, MMP-9, cathepsin K and integrin α and $\beta 3$ (4). Taking these properties into account photobiomodulation has been studied as a method supporting tooth movement during orthodontic treatment. As it is a painless, non-invasive procedure that is not burdensome for patients, it is an alternative to such surgical procedures like corticotomy and piezosurgery supporting forced tooth movements.

Aim

The aim of this paper is to analyse available literature and results of research studies published so far regarding the use of laser therapy as a method supporting various stages of orthodontic treatment.

Material and methods

The paper is based on a review of publications available in the PubMed medical database. The following key words entered in various configurations were a search criterion: LLLT, orthodontic, laser, biostimulation. Then, the results were subject to a subject analysis. Only original papers based on in vivo studies, performed under clinical conditions were selected. All of them regarded evaluation of the effects of low-level laser therapy on the course of orthodontic treatment. Search results also included four publications based on in vitro studies that were performed with an animal model. However, they were excluded from the analysis as their subject varied from the objectives of this analysis.

Search criteria were finally met by eight research papers published in 2008–2017. All of them show results of studies performed under clinical conditions, after patient's informed consent had been given.

Tabela 1. Zestawienie wyników prac badawczych poddanych analizie

Table 1. List of results of research papers that were analysed

Autor Author	Grupa badawcza Study group	Dawka promieniowania laserowego Dose of laser irradiation	Obszar naświetlania Irradiation area	Wyniki Results
Youseff i wsp. (2008 Lasers Med. Sci)	15	809 nm, 100 mW; czterokrotna aplikacja w okresie 6 miesięcy 809 nm, 100 mW; four applications within 6 months	Kieł szczęki po ekstrakcji przedtrzonowca Maxillary canine after pre- molar extraction	Dwukrotny wzrost prędko- ści retrakcji kłów w odnie- sieniu do próby kontrolnej; Redukcja czucia bólu po stronie poddanej biosty- mulacji The canine retraction rate was twice higher compared to the control group; Reduced pain sensation on the side subject to biostimu- lation
Doshi- Mehta i wsp. (2012 Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop)	20	810 nm, 100 mW czterokrotna aplikacja w pierwszym miesiącu po ekstrakcji a następnie je- den raz w miesiącu do za- kończenia etapu retrakcji 810 nm, 100 mW four applications in the first month after extraction, then once a month until the end of retraction	Kieł szczęki po ekstrakcji przedtrzonowca Maxillary canine after pre- molar extraction	Skrócenie całkowitego czasu retrakcji kłów o 30% w grupie poddanej biosty- mulacji Total time of canine re- traction was shortened by 30% in the group receiving biostimulation
Cruz i wsp. (2004 Lasers Med. Sci)	11	780 nm, 20 mW, t=10 sek. ośmiokrotna aplikacja w okresie dwóch miesięcy 780 nm, 20 mW, t=10 s eight applications within two months	Kieł szczęki po ekstrakcji przedtrzonowca Maxillary canine after pre- molar extraction	Skrócenie całkowitego czasu retrakcji kłów o 30% w grupie poddanej biosty- mulacji Ocena rtg- brak zmian degeneracyjnych korzeni zębowych oraz tkanek przyzębia Total time of canine re- traction was shortened by 30% in the group receiving biostimulation X-ray assessment – no de- generative lesions of dental roots or periodontal tissues
Dominguez i wsp. (2015 Lasers Med. Sci)	10	670 nm, 200 mW, t= 9 min. sześciokrotna aplikacja podczas 45 dni obserwacji 670 nm, 200 mW, t=9 min six applications during 45- day follow-up	Pierwsze zęby przedtrzo- nowe szczęki Maxillary first premolars	Redukcja czucia bólu po stronie poddanej biosty- mulacji; Podobny czas dystalizacji przedtrzonowców w obu grupach badawczych Reduced pain sensation on the side subject to biostimu- lation; Similar time of premolar distalisation in both study groups

Use of laser irradiation as a method supporting orthodontic treatment – preliminary reports

Autor Author	Grupa badawcza Study group	Dawka promieniowania laserowego Dose of laser irradiation	Obszar naświetlania Irradiation area	Wyniki Results
Nahas i wsp. (2017 Lasers Med. Sci)	20	850 nm, t= 20 min. aplikacja zewnątrzustna 850 nm, t=20 min extraoral application	Przedni odcinek żuchwy- -redukcja stłoczeń Anterior mandibular section – reduced crowding	Niwelacja stłoczeń w cza- sie o 22% krótszym Crowding correction in time shorter by 22%
Jahanbin i wsp. (2014 Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop)	24	810 nm, 200 mW, t= 200 sek. ośmiokrotna aplikacja w okresie 4 tygodni 810 nm, 200 mW, t= 200 s eight applications within 4 weeks	Zęby sieczne w szczęce- ocena nawrotu rotacji bez zastosowania retencji leczenia Maxillary incisors – assessment of rotation re- currence without treatment retention	Mniejszy nawrót rotacji zę- bów siecznych poddanych LLLT 11,7%, w odniesieniu do grupy kontrolnej 27,8% Reduced recurrence of ro- tation of incisors subject to LLLT 11.7% compared to the control group 27.8%
Kansal i wsp. (2014 Dent Res J)	10	904 nm, 12 mW, t=10 s 10 sesji aplikacyjnych w okresie trzech miesięcy 904 nm, 12 mW, t=10 s 10 application sessions within 3 months	Kieł szczęki po ekstrakcji przedtrzonowca Maxillary canine after pre- molar extraction	Brak istotnego staty- stycznie wpływu na czas retrakcji kłów Lack of statistically signifi- cant effects on the canine retraction time
Heravi i wsp. (2014 Oral Health Dent Manag)	20	810 nm, 200 mW, t=30 s 11 sesji aplikacyjnych w okresie 56 dni 810 nm, 200 mW, t=30 s 11 application sessions within 56 days	Kieł szczęki po ekstrakcji przedtrzonowca Maxillary canine after pre- molar extraction	Brak istotnego staty- stycznie wpływu na czas retrakcji kłów Lack of statistically signifi- cant effects on the canine retraction time

Wyniki

Publikacje naukowe dostępne w bazie PubMed przedstawiają wyniki doświadczalnej aplikacji promieniowania laserowego na różnych etapach terapii ortodontycznej podczas niwelacji różnych nieprawidłowości zgryzowych (Tab. 1.).

Trzy projekty badawcze miały na celu ocenę szybkości retrakcji kłów po ekstrakcji pierwszych zębów przedtrzonowych szczęki. W grupie 15 pacjentów Youssef i wsp. (5) zastosowali laser o długości fali 809 nm i mocy 100 mW. Obszarem naświetlania była policzkowa i podniebienna powierzchnia kłów w rejonie przyszyjkowej, środkowej i wierzchołkowej części korzenia. Okres obserwacji wyniósł 6 miesięcy, natomiast zabieg biostymulacji był przeprowadzany czterokrotnie, po każdej aktywacji aparatu stałego. Autorzy badania zaobserwowali dwukrotnie większą prędkość retrakcji kłów poddanych LLLT, w porównaniu do próby kontrolnej, którą stanowiły kły po przeciwnej stronie szczęki, niepoddane zabiegowi naświetlania. Ponadto pacjenci zgłaszali istotnie mniejsze czucie bólu po stronie biostymulacji.

Doshi-Mehta i wsp. (6) poddali podobnej obserwacji grupę 20 dorosłych pacjentów, stosując laser 810 nm o mocy 100 mW. Biostymulacja przeprowadzono czterokrotnie w pierwszym

Results

Scientific publications available in the PubMed database present results of experimental application of laser therapy at various stages of orthodontic treatment during elimination of various malocclusions (Tab. 1.).

Three research projects were aimed to assess the canine retraction rate after extraction of maxillary first premolars. In a group of 15 patients Youssef et al. (5) used a laser with the wavelength of 809 nm and power of 100 mW. The irradiation area included buccal and palatal surface of canines in the paracervical, middle and apical part of the root. The follow-up period was 6 months, and the biostimulation procedure was performed four times, after each activation of a fixed appliance. The authors of the study observed that the retraction rate of canines subject to LLLT was twice higher compared to the control group including canines on the opposite side of the maxilla that had not been irradiated. Moreover, patients reported significantly lower pain on the side treated with biostimulation.

Doshi-Mehta et al. (6) performed similar observation in a group of 20 adult patients, and used a laser with the wavelength of 810 nm and power of 100 mW. Biostimulation

miesiącu po ekstrakcji pierwszych przedtrzonowców szczęki, a następnie 15. dnia miesiąca po każdej aktywacji aparatu. Ocena efektów leczenia została wykonana dwukrotnie: po trzech miesiącach od ekstrakcji pierwszych zębów przedtrzonowych szczęki oraz po zakończeniu fazy retrakcji kłów, która trwała średnio cztery i pół miesiąca. Zastosowanie promieniowania elektromagnetycznego w pierwszym okresie obserwacji pozwoliło skrócić czas leczenia o średnio 55 proc. Natomiast całkowita retrakcja kłów po stronie szczęki poddanej eksperymentalnemu naświetlaniu nastąpiła w czasie o 30 proc. krótszym w odniesieniu do grupy kontrolnej.

Podobne wnioski były efektem obserwacji podjętych przez Cruz i wsp. (7), którzy objęli badaniem grupę 11 pacjentów przez okres dwóch miesięcy. W terapii zastosowano laser o długości fali 780 nm, mocy 20 mW i czasie naświetlania 10 sek., z częstotliwością aplikacji cztery razy w miesiącu. Powyższe parametry emisji promieniowania pozwoliły na skrócenie czasu retrakcji kłów o 30 proc. Ponadto zdjęcia radiologiczne wykonane po zakończonym doświadczeniu nie uwiarydliły żadnych zmian degeneracyjnych korzeni zębowych, kości wyrostka żębołowego lub tkanek przyzębia.

Dominguez i wsp. (8) zastosowali LLLT jako metodę wspomagającą dystalizację pierwszych zębów przedtrzonowych szczęki. Obserwacją objęli grupę 10 ochotników przez okres 45 dni. Wykonali sześć zabiegów biostymulacji o parametrach 670 nm, 200 mW oraz czasie trwania zabiegu 9 min. Pozwoliło to na istotną statystycznie poprawę efektów leczenia w 30. dniu obserwacji. Ponadto odnotowano wzrost poziomu RANKL w płynie kieszonki dziąsłowej, tj. białka odpowiedzialnego za metabolizm kości przez wzrost aktywności osteoklastów. Ostateczne wyniki dystalizacji przedtrzonowców po zakończeniu badania osiągnęły porównywalne wyniki w grupie kontrolnej oraz poddanej biostymulacji.

W kolejnym badaniu fotobiomodulacja została zastosowana jako metoda dodatkowa w redukcji stłoczeń zębów w odcinku przednim żuchwy (9). W grupie 20 pacjentów zastosowano światło o długości fali 850 nm, przy czasie naświetlania 20 min. W odniesieniu do grupy kontrolnej pozwoliło to na skrócenie tej fazy leczenia ortodontycznego o 22 proc. Podobne obserwacje w warunkach *in vitro* przeprowadzili Goncalves i wsp. (10), którzy w swojej pracy poddali ocenie histologicznej kości wyrostka żębołowego szczurów po zastosowaniu fotobiomodulacji w przebiegu leczenia ortodontycznego. Preparaty zostały wykonane po 7 i 14 dniach terapii eksperymentalnej. Aplikacja LLLT spowodowała wzrost populacji osteoblastów w badanych preparatach. Ponadto efektem fotobiomodulacji były wzrost gęstości włókien kolagenowych oraz wzmożone formowanie nowej tkanki kostnej.

Kolejny projekt badawczy dotyczył wpływu LLLT na stabilizację efektów leczenia ortodontycznego (11). Doświadczenie Jahanbin i wsp. objęło 24 pacjentów, u których we wstępnej fazie leczenia stwierdzono rotację centralnych

was performed four times during the first month after extraction of first maxillary premolars, and then on day 15 of month after each activation of an appliance. Evaluation of treatment outcomes was performed twice: three months after extraction of first maxillary premolars and after completion of the canine retraction phase that lasted four and half months on average. Using electromagnetic radiation in the first follow-up period allowed to shorten treatment duration by approximately 55%. Complete canine retraction on the side of the maxilla subject to experimental irradiation lasted 30% shorter compared to the control group.

Similar conclusions were made by Cruz *et al.* (7) who monitored a group of 11 patients for the period of two months. Treatment included a laser with the wavelength of 780 nm, power of 20 mW and irradiation time of 10 s, with the frequency of application 4 times a month. These parameters of radiation emission allowed to shorten the canine retraction time by 30%. Moreover, radiological images performed after the study had been completed did not show any degenerative lesions in dental roots, alveolar process bone or periodontal tissues.

Dominguez *et al.* (8) used LLLT as a method supporting distalisation of maxillary first premolars. The follow-up included 10 volunteers for the period of 45 days. They applied six biostimulation procedures with the following parameters: 670 nm, 200 mW and procedure time of 9 min. Consequently, it was possible to observe statistically significant improvement of therapeutic outcomes on day 30 of the follow-up. Moreover, the RANKL levels increased in fluid of the gingival pouch, and it is a protein responsible for bone metabolism because it increases the activity of osteoclasts. Regarding final outcomes of premolar distalisation after the end of the study, outcomes in the control group and in the biostimulation group were comparable.

In another study photobiomodulation was used as an additional method to support reduction of teeth crowding in the anterior section of the mandible (9). In a group of 20 patients light with the wavelength of 850 nm and irradiation time of 20 min. were used. When compared to the control group it was possible to shorten this phase of orthodontic treatment by 22%. Similar observations under *in vitro* conditions were performed by Goncalves *et al.* (10) who evaluated the alveolar process bone in rats with regard to histopathology after photobiomodulation during orthodontic treatment. Specimens were obtained after 7 and 14 days of experimental therapy. LLLT resulted in an increase in the population of osteoblasts in studied specimens. Additionally, effects of photobiomodulation included an increase in the density of collagen fibres and increased formation of new bone tissue.

Another research project regarded the effects of LLLT on the stability of effects of orthodontic treatment (11). The study by Jahanbin *et al.* included 24 patients who were diagnosed with rotation of upper central incisors of 30°–70°

Use of laser irradiation as a method supporting orthodontic treatment – preliminary reports

siekaczy górnych na poziomie 30o–70o. Po niwelacji wady nie zastosowano retencji uzyskanych wyników leczenia. W grupach badawczych ocenie został poddany stopień nawrotu stłoczeń po zastosowaniu jedynie chirurgicznego przecięcia więzadeł ozębnej (ang. CSF, Circumferential Supracrestal Fiberotomy), czyli wspomaganego laserowo przecięcia więzadeł ozębnej oraz biostymulacji laserowej. Po miesięcznej obserwacji wykonano wyciski i modele dla precyzyjnej oceny zastosowanych metod leczenia. Największy nawrót – na poziomie 27,8 proc. rotacji – zaobserwowano w grupie kontrolnej. Po klasycznej chirurgii więzadła okrężnego nawrót wady wynosił 12,7 proc., a w przypadku LLLT – 11,7 proc. W przeciwieństwie do poprzedniej publikacji biostymulacja laserowa nie przyczyniła się do przyspieszonego powrotu zębów do pierwotnej pozycji.

W medycznej bazie PubMed kryteria wyszukiwania spełniły dwie publikacje, których autorzy nie zaobserwowali pozytywnego wpływu niskoenerygetycznego promieniowania laserowego na przebieg terapii ortodontycznej. Kansal i wsp. (12) w grupie 10 pacjentów stosowali laser 904 nm i mocy 12 mW, przez 10 sek. w 10 sesjach aplikacyjnych. Wykazano nieznaczny dodatni wpływ LLLT na stopień retrakcji kłów po ekstrakcji górnych pierwszych zębów przedtrzonowych, jednak nie był on istotny statystycznie. Podobne badanie kliniczne przeprowadzili Heravi i wsp. (13) na grupie 20 pacjentów. Po zastosowaniu lasera diodowego (810 nm, 200 mW, 30 sek.) nie zaobserwowali istotnego przyspieszenia retrakcji kłów szczęki lub też zmiany kąta nachylenia ich osi.

Podsumowanie

Omówione publikacje przedstawiają efekty zastosowania fotobiomodulacji w różnych sytuacjach klinicznych w celu poprawy efektów leczenia ortodontycznego na różnych jego etapach. Niewiele ponad połowa z przeprowadzonych doświadczeń potwierdziła pozytywną korelację pomiędzy aplikacją niskoenerygetycznego promieniowania laserowego a skróceniem czasu trwania terapii ortodontycznej. Jednak pozostała część przytoczonych autorów nie zaobserwowała pomiędzy nimi zależności istotnej statystycznie. Warto zwrócić uwagę, że każdy z omówionych projektów badawczych opierał się na odmiennych rodzajach urządzeń emitujących promieniowanie laserowe oraz bardzo zróżnicowanych parametrach pracy i czasach ekspozycji. Zastosowanie LLLT w dziedzinie ortodoncji nie wynika z jednoznacznie wyznaczonych protokołów i norm. Wszystkie badania przeprowadzone w tej dziedzinie stanowią jednostkowe obserwacje, bez próby podjęcia analizy korelacji pomiędzy osiągniętymi efektami a zastosowanymi dawkami i sekwencją laseroterapii. Niewielka liczba dostępnych publikacji oraz sprzeczności pomiędzy przedstawionymi wynikami nie pozwalają jednoznacznie potwierdzić lub wykluczyć zasadności zastosowania LLLT w przebiegu terapii ortodontycznej. Wskazane jest więc podjęcie dalszych badań

at the beginning of treatment. After defect elimination retention of obtained treatment outcomes was not applied. With regard to study groups, a degree of crowding recurrence after applying only circumferential supracrestal fiberotomy (CSF), namely laser-supported incision of the periodontal ligaments and laser biostimulation, was evaluated. After one-month follow-up impressions and models were made to allow for precise evaluation of treatment methods applied. The greatest recurrence was observed in the control group – it was equal to 27.8% of rotation. After classic circumferential fiberotomy the defect recurrence was 12.7%, and for LLLT – 11.7%. Contrary to a previous publication laser biostimulation did not accelerate the process of tooth returning to their primary position.

With regard to the PubMed medical database, search criteria were met by two publications whose authors did not observe positive effects of low-level laser therapy on the course of orthodontic treatment. In a group of 10 patients Kansal et al. (12) used a laser of 904 nm and power of 12 mW for 10 s in 10 application sessions. Mild positive effects of LLLT on the canine retraction rate after extraction of upper first premolars were observed, but they were not statistically significant. A similar clinical study was performed by Heravi et al. (13) in a group of 20 patients. They applied a diode laser (810 nm, 200 mW, 30 s) and afterwards, they did not observe any significant acceleration of maxillary canine retraction or changes in the inclination angle of their axes.

Summary

Presented publications show effects of photobiomodulation used in various clinical situations to improve effects of orthodontic treatment at various stages. Slightly more than half of studies performed confirmed a positive correlation between application of low-level laser therapy and shortened duration of orthodontic treatment. However, other quoted authors did not observe a statistically significant correlation between these parameters. It is worth noting that all discussed research projects used various types of devices emitting laser radiation and moreover, working parameters and exposure times were also extremely various. The use of LLLT in orthodontics is not associated with unequivocally determined protocols and norms. All studies in this field are individual observations, and there have been no attempts to analyse a correlation between effects obtained and doses applied and sequence of laser therapy. Due to a low number of publications and discrepancies between results presented it is not possible to unequivocally confirm or exclude the applicability of LLLT during orthodontic treatment. Therefore it is recommended to pursue further studies in this subject to study relationships between emission of low-energy electromagnetic radiation and tooth

w tym zakresie w celu zgłębienia zależności pomiędzy emisją niskoenergetycznego promieniowania elektromagnetycznego a migracją zębów oraz wyznaczenia optymalnych protokołów i dawek terapeutycznych fotobiomodulacji dla potrzeb terapii ortodontycznej.

migration, and to determine optimum protocols and therapeutic doses of photobiomodulation for the purposes of orthodontic therapy.

Piśmiennictwo / References

1. Chung H, Dai T, Sharma SK, Huang YY, Carroll JD, Hamblin MR. The nuts and bolts of low-level laser (light) therapy. *Ann Biomed Eng* 2012; 40: 516-33.
2. Karu T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. *J Photoch photobio B* 1999; 49: 1-7.
3. Zahra SE, Elkasi AA, Eldin MS, Vandevska-Radunovic V. The effect of low level laser therapy (LLLT) on bone remodelling after median diastema closure: a one year and half follow-up study. *Orthod Waves* 2009; 68: 116-22.
4. Yamaguchi M, Hayashi M, Fujita S, Yoshida T, Utsunomiya T, Yamamoto H, Kasai K. Low-energy laser irradiation facilitates the velocity of tooth movement and the expressions of matrix metalloproteinase-9, cathepsin K, and alpha (v) beta (3) integrin in rats. *Eur J Orthod* 2010; 32: 131-9.
5. Youssef M, Ashkar S, Hamade E, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. The effect of low-level laser therapy during orthodontic movement: a preliminary study. *Lasers Med Sci* 2008; 23: 27-33.
6. Doshi-Mehta G, Bhad-Patil WA. Efficacy of low-intensity laser therapy in reducing treatment time and orthodontic pain: a clinical investigation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012; 141: 289-97.
7. Cruz DR, Kohara EK, Ribeiro MS, Wetter NU. Effects of low-intensity laser therapy on the orthodontic movement velocity of human teeth: A preliminary study. *Lasers Surg Med* 2004; 35: 117-20.
8. Domínguez A, Gómez C, Palma JC. Effects of low-level laser therapy on orthodontics: rate of tooth movement, pain, and release of RANKL and OPG in GCF. *Lasers Med Sci* 2015; 30: 915-23.
9. Nahas AZ, Samara SA, Rastegar-Lari TA. Decrowding of lower anterior segment with and without photobiomodulation: a single center, randomized clinical trial. *Lasers Med Sci* 2017; 32: 129-35.
10. Gonçalves CF, de Carvalho Desiderá A, do Nascimento GC, Issa JP, Leite-Panissi CR. Experimental tooth movement and photobiomodulation on bone remodeling in rats. *Lasers Med Sci* 2016; 31: 1883-90.
11. Jahanbin A, Ramazanzadeh B, Ahrari F, Forouzanfar A, Beidokhti M. Effectiveness of Er: YAG laser-aided fiberotomy and low-level laser therapy in alleviating relapse of rotated incisors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014; 146: 565-72.
12. Kansal A, Kittur N, Kumbhojkar V, Keluskar KM, Dahiya P. Effects of low-intensity laser therapy on the rate of orthodontic tooth movement: A clinical trial. *J Dent Res* 2014; 11: 481.
13. Heravi F, Moradi A, Ahrari F. The effect of low level laser therapy on the rate of tooth movement and pain perception during canine retraction. *Oral Health Dent Manag* 2014; 13: 183-8.

Resorpcja korzeni zębów jako powikłanie leczenia ortodontycznego – etiologia, objawy, profilaktyka Przegląd piśmiennictwa

Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment – aetiology, symptoms and prophylaxis Literature review

Dorota Teodorczyk¹ **BDEF**

Monika Walerzak² **BF**

Małgorzata Zadurska³ **ADE**

Paulina Tokarska⁴ **B**

Barbara Pietrzak-Bilińska⁵ **ABDEF**

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 Zakład Ortodoncji, Szpital Kliniczny Dzieciątka Jezus, Warszawa
Department of Orthodontics, Jesus Child Teaching Hospital, Warsaw

^{2,3,4,5} Zakład Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Department of Orthodontics Medical University of Warsaw

Streszczenie

Resorpcja jest zespołem czynników fizjologicznych lub patologicznych, które na skutek aktywności cemento-, zębino- i szkliwnoklastycznej prowadzą do zniszczenia tkanek zęba. **Cel.** Celem pracy było omówienie objawów resorpcji korzeni zębów związanej z leczeniem ortodontycznym, czynników predysponujących do jej wystąpienia oraz profilaktyki. **Materiał i metody.** Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa,

Abstract

Resorption is a combination of pathological and physiological factors that lead to damage of tooth tissues as a result of the cementoclast, dentinoclast and ameloclast activity. **Aim.** The paper aimed to discuss symptoms of resorption of tooth roots associated with orthodontic treatment, predisposing factors and prophylaxis. **Material and methods.** A review of the literature was conducted with the help of the PubMed

¹ Lek. dent., stażysta specjalizujący się w ortodoncji / DDS, postgraduate student in orthodontics

² Lek. dent., specjalista ortodonta / DDS, specialist in orthodontics

³ Dr hab.n.med., specjalista ortodonta, pedodonta, kierownik Zakładu Ortodoncji / DDS, PhD, specialist in orthodontics, specialist in paediatric dentistry, Associate Professor, Head of the Department of Orthodontics

⁴ Lekarz dentysta / DDS

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

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Dorota Teodorczyk
Zakład Ortodoncji WUM
ul. Nowogrodzka 59
02-006 Warszawa
e-mail: dorota.k.teodorczyk@gmail.com

wykorzystując bazę PubMed i używając słów kluczowych: czynniki ryzyka, leczenie ortodontyczne, resorpcja zapalna korzeni, OIIRR, zęby zatrzymane. Badania uzupełniono opracowaniami autorów polskich i zagranicznych. Wybrano i przeanalizowano 36 pozycji literatury omawiających tę tematykę. **Wyniki.** Resorpcja zapalna korzeni jest częstym następstwem ortodontycznego ruchu zęba, jednak może także wystąpić u pacjentów nieleczonych ortodontycznie (resorpcja idiopatyczna). Stopień rozległości resorpcji zależy od wielu czynników, które nadal nie są do końca poznane. Wśród nich wymienia się choroby systemowe (np. choroba Pageta), leki, nietypową budowę korzeni zębów oraz liczne czynniki związane z leczeniem ortodontycznym, np. czas leczenia, wielkość siły czy zakres ruchu zęba. Wyselekcjonowane zostały także geny (TNFRSF11A, gen IL-1beta) oraz biomarkery śliny, które można oznaczyć u pacjentów leczonych ortodontycznie z rozpoznaną resorpcją wierzchołków korzeni zębów. Badania (oprócz radiologicznych) wykonane u pacjentów wobec których mamy podejrzenia, że powikłaniem leczenia ortodontycznego może być wystąpienie resorpcji korzeni zębów, pozwolą pomóc lekarzowi podjąć właściwą decyzję odnośnie do dalszego planowania leczenia ortodontycznego. **Podsumowanie.** Podłoże resorpcji zapalnej związanej z leczeniem ortodontycznym jest wieloczynnikowe. Precyzyjny wywiad i badanie pacjenta, a także rozważne leczenie ortodontyczne pod kontrolą radiologiczną, pozwalają na zmniejszenie ryzyka wystąpienia tego powikłania podczas leczenia ortodontycznego. **(Teodorczyk D, Walerzak M, Zadurska M, Tokarska P, Pietrzak-Bilińska B. Resorpcja korzeni zębów jako powikłanie leczenia ortodontycznego – etiologia, objawy, profilaktyka. Przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod 2017; 13: 335-47)**

Nadesłano: 2.11.2017

Przyjęto do druku: 15.12.2017

Słowa kluczowe: czynniki ryzyka, leczenie ortodontyczne, resorpcja zapalna korzeni, OIIRR, zęby zatrzymane

Wprowadzenie

Resorpcja jest zespołem czynników fizjologicznych lub patologicznych, które na skutek aktywności cemento-, zębino- i szkliwnoklastycznej prowadzą do zniszczenia tkanek zęba. Resorpcja fizjologiczna dotyczy zębów mlecznych i rozpoczyna się 2–4 lata przed wyrznięciem stałego odpowiednika. Resorpcja patologiczna może dotyczyć zarówno zębów stałych, jak i mlecznych. W zależności od miejsca rozpoczęcia się procesu zapalnego wyróżniamy resorpcję wewnętrzną lub zewnętrzną. Ta ostatnia występuje częściej i rozpoczyna się od powierzchni cementu korzeniowego.

Resorpcja twardych tkanek zęba pojawia się, kiedy osteoklasty uzyskają dostęp do zmineralizowanej tkanki przez naruszenie warstwy komórkowej, która ją pokrywa,

database and the following key words: risk factors, orthodontic treatment, inflammatory root resorption, OIIRR, impacted teeth. The studies were supplemented with papers published by Polish and foreign authors. 36 positions of literature regarding this field were selected and analysed. **Results.** Inflammatory root resorption is a common consequence of orthodontic movements of teeth, but it can be also observed in patients who have not received orthodontic treatment (idiopathic resorption). The intensity of resorption depends on many factors and they are still not fully known. They include systemic diseases (e.g. Paget's disease), medications, atypical morphology of tooth roots and numerous factors associated with orthodontic treatment such as time of treatment, value of the force or range of tooth movement. Genes (TNFRSF11A, IL-1beta gene) and saliva biomarkers have been selected and they can be assayed in patients receiving orthodontic treatment who have been diagnosed with apical resorption of tooth roots. Examinations (apart from radiological scans) performed in patients suspected to have resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment may help physicians make a correct decision regarding further planning of orthodontic treatment. **Summary.** The background of inflammatory resorption associated with orthodontic treatment is multifactorial. A thorough medical history and patient's examination, combined with considered orthodontic treatment under radiological supervision will allow to reduce the risk of this complication during orthodontic treatment. **(Teodorczyk D, Walerzak M, Zadurska M, Tokarska P, Pietrzak-Bilińska B. Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment – aetiology, symptoms and prophylaxis. Literature review. Orthod Forum 2017; 13: 335-47)**

Received: 2.11.2017

Accepted: 15.12.2017

Key words: risk factors, orthodontic treatment, inflammatory root resorption, OIIRR, impacted teeth

Introduction

Resorption is a combination of pathological and physiological factors that lead to damage of tooth tissues as a result of the cementoclast, dentinoclast and ameloclast activity. Physiological resorption regards deciduous teeth, and starts 2–4 years before eruption of permanent counterparts. Pathological resorption may regard both permanent and deciduous teeth. Depending on the site where the inflammatory process starts internal or external resorption can be distinguished. The latter is present more frequently and starts from the surface of the root cement.

Resorption of hard tissues of teeth is present when osteoclasts access mineralised tissue because of impaired

Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment...

np. przez mechaniczne uszkodzenie precementu. Dowiedzono naukowo, że warstwy niezmineralizowanej tkanki twardej – osteoid, precement i predentina – są odporne na resorpcję i mogą początkowo hamować utratę tkanek twardych. Jednak ciągły nacisk związany z leczeniem ortodontycznym może ostatecznie doprowadzić do resorpcji tych ochronnych warstw i dalszego niszczenia korzenia (1).

Cel

Celem pracy było omówienie objawów resorpcji korzeni zębów związanej z leczeniem ortodontycznym, czynników predisponujących do jej wystąpienia oraz profilaktyki.

Materiał i metody

Przegląd piśmiennictwa przeprowadzono, wykorzystując bazę PubMed. Dokonano wyboru 36 prac z lat 1975–2015, używając słów kluczowych: resorpcja zapalna korzeni, OIIRR, leczenie ortodontyczne, czynniki ryzyka. Badania uzupełniono opracowaniami autorów polskich i zagranicznych omawiającymi tę tematykę.

Dyskusja

Fuss i wsp., biorąc pod uwagę czynniki etiologiczne i patogenezę, wyróżniają pięć rodzajów resorpcji zapalnej (2):

1. Resorpcję wywołaną infekcją miazgi.
2. Resorpcję spowodowaną zapaleniem przyzębia.
3. Resorpcję powstałą w trakcie leczenia ortodontycznego.
4. Resorpcję indukowaną przez nacisk zatrzymanego zęba, torbieli lub zmiany nowotworowej, np. resorpcja korzeni zębów sąsiadujących z zatrzymanym kłem (Ryc. 1 i 2).
5. Resorpcję ankylotyczną wywołaną silnymi urazami mechanicznymi.

W piśmiennictwie są również opisywane przypadki resorpcji mające inną przyczynę niż wymienione przez Fussa (2). Należą do nich:

1. Resorpcja po radioterapii.
2. Resorpcje związane z chorobami ogólnymi.

Przykładem chorób, w przebiegu których obserwuje się resorpcje korzeni zębów (niekiedy uogólnione) mogą być:

1. Choroba Pageta – resorpcja zaczyna się od szyjki zęba, przy jednoczesnym pionowym skróceniu i zaokrągleniu korzenia.
2. Stwardnienie guzowate (dominująca wada wrodzona związana z chromosomem 9q34 lub 16p13) – resorpcja szyjkowa pojawia się jako pierwszy z objawów choroby.
3. Dysplazja ektodermalna (3).

integrity of the cellular layer covering them, and it may result from mechanical damage to precement, among others. It has been scientifically proven that layers of non-mineralised hard tissues – osteoid, precement and predentin – are resistant to resorption and may initially inhibit the loss of hard tissues. However, constant stress associated with orthodontic treatment may finally lead to resorption of these protective layers and further damage to the roots (1).

Aim

The paper aimed to discuss symptoms of resorption of tooth roots associated with orthodontic treatment, predisposing factors and prophylaxis.

Material and methods

A review of the literature was conducted using the PubMed database. 36 papers from the period 1975–2015 were selected and the following key words were used: inflammatory root resorption, OIIRR, orthodontic treatment, risk factors. The studies were supplemented with papers published by Polish and foreign authors regarding this field.

Discussion

Taking into account aetiological factors and pathogenesis Fuss et al. distinguish five types of inflammatory resorption (2):

1. Resorption caused by pulpitis.
2. Resorption caused by periodontitis.
3. Resorption developed during orthodontic treatment.
4. Resorption induced by compression of an impacted tooth, cyst or neoplastic lesion such as resorption of roots of teeth adjacent to an impacted canine (Fig. 1 and 2).
5. Ankylotic resorption caused by strong mechanical traumas.

Literature also reports cases of resorption with other background than the ones listed by Fuss (2). They include:

1. Resorption induced by radiation therapy.
2. Resorption associated with systemic diseases.

Examples of diseases associated with resorption of tooth roots (that sometimes may be systemic) are as follows:

1. Paget's disease – resorption starts in the cervical area of teeth, and roots become simultaneously shortened vertically and rounded.
2. Tuberous sclerosis complex (a dominant congenital defect associated with the 9q34 or 16p13 chromosome) – cervical resorption is observed as one of the first symptoms of this disease.
3. Ectodermal dysplasia (3).

Moreover, peripheral nerves were also shown to participate in inflammatory resorption, for example cases of aggressive resorption in the course of pertussis (3).



Rycina 1. Pantomogram 6-letniego pacjenta z resorpcją drugich zębów trzonowych mlecznych (55,65,75,85) wywołaną przez nacisk ektopowo wyrzynających się pierwszych zębów trzonowych stałych.

Figure 1. A panoramic radiograph of a 6-year-old male patient with resorption of second deciduous molars (55,65,75,85) caused by compression of first permanent molars erupting ectopically.

Opisano także udział nerwów obwodowych w występowaniu resorpcji zapalnej, np. przypadki agresywnej resorpcji w przebiegu krztuśca (3).

Bardzo często przyczyną resorpcji zębów są zęby zatrzymane. Najczęściej dotyczy to zatrzymanych kłów w szczęcie. Ta nieprawidłowość dotyczy 2 proc. populacji i jest stwierdzana dwa razy częściej u kobiet niż u mężczyzn (4, 5). Zęby sieczne stałe sąsiadujące z zatrzymanymi kłami mają już 0,7 proc. szans na wystąpienie resorpcji zapalnej u pacjentów w grupie wiekowej 10–13 lat (6, 7). W celu oceny dokładnego położenia zatrzymanych kłów oraz stopnia ewentualnej resorpcji zębów siecznych wskazane jest wykonanie tomografii stożkowej (CBCT). W tych przypadkach resorpcji ulegają najczęściej siekacze boczne, z uwagi na stożkowaty kształt ich korzeni oraz sąsiedztwo wierzchołka z mieszkciem zawiązkowym kła (7). Badania Siegiel i wsp. wykazały, że stopień resorpcji zależy od wieku pacjenta; im młodszy pacjent (grupa 13–15-latków), tym większa resorpcja w porównaniu z pacjentami starszymi (19–31 lat). Także położenie zatrzymanego kła ma wpływ na proces resorpcji – położenie przedsionkowe sprzyja powstaniu resorpcji zapalnej bardziej niż położenie podniebienne (8).

Nie tylko Fuss wymienia odrębną pozycję w swojej klasyfikacji dla resorpcji związanej z leczeniem ortodontycznym (2). Brezniak nazwał ją ortodontycznie indukowaną zapalną resorpcją korzeni OIIRR (ang. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption). Według niego jest ona nieuniknioną patologiczną konsekwencją ortodontycznego ruchu zębów. Ma także cechy typowe dla stanu zapalnego, takie jak: rubor, calor, tumor, dolor i w niewielkim stopniu functio laesa (9). Objawy obserwowane w OIIRR są w zasadzie takie same, jak



Rycina 2. CBCT 14-letniego pacjenta z resorpcją zębów 12 i 11 wywołaną przez zatrzymany kiel 13 w topografii poziomej.

Figure 2. CBCT of a 14-year-old male patient with resorption of teeth 12 and 11 caused by an impacted canine 13 in the horizontal dimension.

Impacted teeth commonly cause tooth resorption. The most frequently it is observed for impacted canines in the maxilla. This abnormality is observed in 2% of the population and is found twice more often in women compared to men (4, 5). With regard to permanent incisors adjacent to impacted canines there is a 0.7% chance of inflammatory resorption in patients aged 10–13 years (6, 7). Cone-beam computed tomography (CBCT) is recommended in order to assess a position of impacted canines in detail and grade of any resorption of incisors. In these cases resorption is usually observed in lateral incisors because of a tapered shape of their roots and proximity between the apex and the dental follicle of a canine (7). Studies by Siegiel et al. demonstrated that the grade of resorption depended on the patient's age; the younger the patient (a group of 13–15-year-olds) was, the greater resorption compared to older patients (19–31 years) was. Such a position of an impacted canine affects the process of resorption – a vestibular position favours inflammatory resorption more compared to the palatal position (8).

Fuss is not the only one who lists a separate position for resorption associated with orthodontic treatment in his classification (2). Brezniak called this condition orthodontically induced inflammatory root resorption (OIIRR). According to this author, it is an unavoidable pathological consequence of orthodontic tooth movement. It also is associated with signs typical of inflammation such as: rubor, calor, tumor, dolor and also functio laesa, to a certain extent (9). Symptoms associated with OIIRR are mainly the same as in cases of resorption induced by other factors (such as tooth trauma, periapical inflammatory lesions, periodontal disease), but orthodontically induced resorption is different from other types. It is a sterile and complex process affected

Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment...

w przypadku resorpcji wywołanych innymi czynnikami (np. urazem zęba, okołowierzchołkowymi zmianami zapalnymi, chorobą przyzębia), jednak resorpcja ortodontyczna różni się od pozostałych. Jest to proces sterylny i złożony, na który wpływa wiele komponentów, m.in. siła przyłożona podczas leczenia ortodontycznego, morfologia korzeni zębów, budowa otaczającej kości, obecne komórki, mediatory zapalne i otaczająca macierz (10).

W literaturze najczęściej klasyfikowana jest resorpcja korzeni zębów ze względu na stopień zaawansowania procesu lub stopień skrócenia korzeni po leczeniu ortodontycznym.

Podział OIIRR wygląda następująco:

- Resorpcja korzeni indukowana przez siły ortodontyczne w zależności od stopnia zaawansowania procesu (9):
 1. Powierzchniowa, która charakteryzuje się przebudową zewnętrznej warstwy cementu korzeniowego (przypomina przemodelowanie kości gąbczastej).
 2. Głęboka, dotycząca cementu oraz zębiny z naprawą tkanek. W jej przebiegu resorbowany jest cement korzeniowy i zewnętrzne warstwy zębiny. W fazie regeneracji powstałe ubytki są uzupełniane cementem korzeniowym. Kształt korzenia po zakończeniu leczenia ortodontycznego może ulec odtworzeniu lub różnić się od pierwotnego.
 3. Okrężna – bez naprawy tkanek. W jej trakcie dochodzi do pełnej resorpcji zmineralizowanych tkanek wierzchołka korzenia, co prowadzi do jego skrócenia.
- Podział ze względu na stopień skrócenia korzenia po leczeniu ortodontycznym – ocena radiologiczna (podział wg Levander i Malmgrena) (11):
 1. Prawidłowa długość korzenia,
 2. Na wierzchołku korzenia pojawiają się nierówności, ale jego długość pozostaje niezmienną,
 3. Skrócenie wierzchołka korzenia jest mniejsze niż 2 mm,
 4. Resorpcja wierzchołka na odcinku dłuższym niż 2 mm, ale mniejsza od 1/3 długości korzenia,
 5. Resorpcja wierzchołka powyżej 1/3 długości korzenia.

W literaturze większość autorów podkreśla, jak ważne jest dokładne badanie pacjenta i zebranie szczegółowego wywiadu przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego. Niekiedy zauważana jest resorpcja wierzchołków korzeni zębów o nieznanym pochodzeniu (idiopatyczna) u pacjentów, którzy jeszcze nigdy nie byli leczeni ortodontycznie. Obserwowano u nich charakterystyczne cechy fenotypowe: krótkie korzenie zębów przedtrzonowych, krótkie i szpiczaste korzenie zębów siecznych oraz krótkie korzenie dystalne dolnych pierwszych zębów trzonowych (3). W wywiadzie odnotowywano u nich także obecność: braków zębowych, bruksizmu, chronicznego obgryzania paznokci, zgryzu

by many components such as a force applied during orthodontic treatment, morphology of tooth roots, structure of the surrounding bone, cells present, inflammatory mediators and surrounding matrix (10).

With regard to literature resorption of tooth roots is the most frequently classified taking into account the intensity of the process or a degree of root shortening after orthodontic treatment.

The classification of OIIRR is as follows:

- Root resorption induced by orthodontic forces depending on the stage of this process (9):
 1. Superficial characterised by remodelling of the outer layer of the root cement (it resembles remodelling of cancellous bone).
 2. Deep, regarding the cement and dentin followed by tissue repair. In its course root cement and outer layers of dentin are resorbed. Defects observed are filled with root cement in the regeneration phase. After orthodontic treatment had been completed a root shape may be restored or may be different from the original shape.
 3. Circular – without tissue repair. During this process full resorption of mineralised tissues of the root apex is observed, and it results in root shortening.
- The classification based on the degree of root shortening after orthodontic treatment – a radiological evaluation (the classification according to Levander and Malmgren) (11):
 1. Normal root length,
 2. There are uneven areas at the root apex, but its length stays the same,
 3. The root apex is shorter, but not more than by 2 mm,
 4. Apex resorption at the section longer than 2 mm, but smaller than 1/3 of the root length,
 5. Apex resorption above 1/3 of the root length.

With regard to literature, the majority of authors emphasise that a detailed patient's examination and collection of detailed medical history before the start of orthodontic treatment are extremely important. Sometimes resorption of apices of tooth roots of unknown aetiology (idiopathic) is observed in patients who have never received orthodontic treatment. They had typical phenotypic signs: short roots of premolars, short and tapered roots of incisors and short distal roots of lower first molars (3). With regard to the medical history they also had the following: tooth deficits, bruxism, chronic nail biting, open bite in the anterior section with habitual tongue thrust, tooth traumas, and presence of teeth after replantation in the oral cavity (12). In such patients orthodontic treatment may cause sudden acceleration of resorption (3). The incidence of OIIRR in histological examinations is above 90%, whereas in

otwartego w odcinku przednim z nawykowym tłoczeniem języka, urazów zębów, a szczególnie obecność w jamie ustnej zębów po replantacji (12). U tych pacjentów leczenie ortodontyczne może doprowadzić do gwałtownego przyspieszenia procesu resorpcji (3). Częstość występowania OIIRR w badaniach histologicznych wynosi ponad 90 proc., natomiast w badaniach radiologicznych waha się na poziomie 0–100 proc. (12). Tak duża rozbieżność jest najprawdopodobniej wynikiem odmiennej metodyki diagnozowania uszkodzeń korzeni, różnego czasu obserwacji, a także stosowanie innych kryteriów oceny resorpcji. Przypadki nasilonej resorpcji (resorpcja powyżej 5 mm korzenia) obserwuje się u 2–5 proc. pacjentów leczonych ortodontycznie (12). Zębami, które najczęściej ulegają resorpcji są zęby sieczne, a w szczególności boczne zęby sieczne w szczęcie (13, 14).

U pacjentów ortodontycznych rutynowo wykonywanym badaniem radiologicznym jest zdjęcie pantomograficzne. Należy je zrobić przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego, po 6 miesiącach leczenia i po jego zakończeniu. Można wykonać także, jeśli uznamy to za konieczne, zdjęcia zębowe. Takimi metodami zwykle diagnozujemy tylko resorpcję okołowierzchołkową. Resorpcja na pozostałych powierzchniach korzenia jest trudna do zdiagnozowania, chyba że jest już bardzo zaawansowana. Na zdjęciach pantomograficznych widać ją dopiero po utracie 20 proc. tkanki twardej zęba. Dokładniejszą metodą obrazowania jest stożkowa tomografia komputerowa CBCT (ang. Cone-Beam Computed Tomography), która pozwala na uwidocznienie resorpcji na każdej z powierzchni korzeni.

Czynniki ryzyka

Czynniki sprzyjające występowaniu ortodontycznie indukowanej resorpcji zapalnej można podzielić na ogólne, miejscowe oraz bezpośrednio związane z leczeniem ortodontycznym.

Do czynników ogólnych zalicza się wiek i płeć pacjenta. Część autorów nie stwierdziła związku między płcią pacjenta a występowaniem OIIRR (15, 16). Natomiast inni donoszą o częstszym jej występowaniu u mężczyzn (17), a jeszcze inni u kobiet (18). Jeśli chodzi o zależność między skłonnością do resorpcji a wiekiem, to jedynie Sameshima wykazał bardziej nasiloną resorpcję u dorosłych pacjentów leczonych stałymi aparatami ortodontycznymi w porównaniu z dziećmi (ale tylko w przednim odcinku żuchwy). Wykazał także większą częstość występowania OIIRR u pacjentów rasy białej i latynosów, w porównaniu z odmianą żółtą (13, 15).

Dowiedziano także rodzinnego występowania resorpcji w powiązaniu z leczeniem ortodontycznym. Gen związany z występowaniem resorpcji podczas leczenia to IL-1beta (19). Pojawiająca się resorpcja ma związek ze zmniejszeniem produkcji interleukiny-1beta, co może prowadzić do spowolnienia osteoklastogenezy i zmniejszenia resorpcji kości wyrostka zębodołowego. W efekcie uciśnięta ozębna pod wpływem siły ortodontycznej napotyka na duży opór

radiological examinations it is estimated to be 0–100% (12). Such a great discrepancy is probably a result of using various methods to diagnose damage to roots, various observation time and using various criteria to assess resorption. Cases of intensified resorption (resorption above 5 mm of a root) are observed in 2–5% of patients receiving orthodontic treatment (12). Incisors, mainly maxillary lateral incisors, are teeth that are the most frequently subject to resorption (13, 14).

In orthodontic patients a panoramic radiograph is a routine radiological examination. It should be done before the start of orthodontic treatment, after 6 months of treatment and after the end of treatment. Dental images may be also performed if they are considered necessary. These methods are usually used to diagnose periapical resorption only. Resorption on the remaining surfaces of roots is difficult to diagnose unless it is extremely advanced. In panoramic radiographs it can be observed only after the loss of 20% of tooth hard tissue. Cone-beam computed tomography (CBCT) is a more precise imaging method, and it allows to visualise resorption on each root surface.

Risk factors

Factors favouring orthodontically induced inflammatory resorption can be divided into general, local and factors directly associated with orthodontic treatment.

General factors include patient's age and sex. Some authors did not observe a correlation between the patient's sex and OIIRR (15, 16). However, other authors report a higher incidence of this condition in men (17), whereas others in women (18). With regard to a correlation between a tendency for resorption and age, only Sameshima demonstrated more intense resorption in adult patients treated with fixed orthodontic appliances compared to children (but only in the anterior section of the mandible). He also demonstrated a higher incidence of OIIRR in Caucasian and Latino patients compared to patients of Asian background (13, 15).

A familial pattern of resorption associated with orthodontic treatment has been proven. IL-1beta is the gene associated with resorption during treatment (19). Resorption observed is associated with reduced production of interleukin-1beta, and it may slow down osteoclastogenesis and reduce resorption of the alveolar process bone. As a result, the periodontium is compressed by an orthodontic force and it faces great resistance from the bone, and as a result it damages the root surface. On the other hand, Al-Qawasmi described an imbalance between OIIRR and the IL-1 β gene (20). TNFRSF11A encoding the receptor activator of nuclear factor kappa B (RANKL) is another gene, and it is located in the same site as Paget's disease (15, 20). Based on the proteomic analysis of saliva Kaczor-Urbanowicz successfully isolated saliva biomarkers associated with OIIRR: intelectin-1, alpha-2-HS glycoprotein, Arp2/3 protein complex and alpha-collagen type (COL1A1), as well as identified potential

Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment...

ze strony kości, co w konsekwencji uszkadza powierzchnię korzenia. Z kolei Al-Qawasmi opisał nierównowagę sprzężenia między OIIRR a genem IL-1 β (20). Innym genem jest TNFRSF11A, który koduje receptor aktywatora jądrowego czynnika kappa B (RANKL), zlokalizowany w tym samym miejscu, co choroba Pageta (15, 20). Kaczor-Urbanowicz na podstawie analizy proteomicznej śliny udało się wyselekcjonować biomarkery śliny związane z OIIRR: intelektualinę-1, glikoproteinę alfa-2-HS, kompleks białkowy Arp2/3 oraz alfa-kolagen typu (COL1A1), a także potencjalne mechanizmy patogenetyczne prowadzące do resorpcji związanej z leczeniem ortodontycznym (21).

Szczególną ostrożność w trakcie leczenia ortodontycznego należy zachować u pacjentów z zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej, takimi jak: niedoczynność tarczycy, nad- lub niedoczynność przytarczyc, hipofosfatemia, osteogenesis imperfecta czy wspomniana wcześniej choroba Pageta (15). Również przewlekła astma (obecność licznych mediatorów stanu zapalnego), stwardnienie guzowate czy dysplazja ektodermalna zwiększają ryzyko wystąpienia OIIRR (3).

Badano także wpływ alergii na wystąpienie resorpcji. Część autorów wskazuje na dodatnią korelację między leczeniem ortodontycznym a zwiększoną częstością pojawiania się resorpcji korzeni zębów u pacjentów z alergią (22), według innych wyniki są statystycznie nieistotne (15).

Cukrzyca insulinozależna i choroba Hashimoto także mogą być przyczyną zwiększonej podatności na resorpcję, z uwagi na zaburzoną odpowiedź biologiczną organizmu.

Na nasilenie lub hamowanie procesu resorpcji mogą mieć również wpływ leki i używki. Przykładem są bifosfoniany przyjmowane podczas leczenia m.in. osteoporozy, które zwiększając gęstość kości, nasilają resorpcję korzeni podczas ich przesuwania (9, 15). W badaniach na szczurach podane kortykosteroidy, w zależności od dawki, zwiększały resorpcję (większe dawki) lub ją zmniejszały (mniejsze dawki) (9).

Nadużywanie alkoholu podczas leczenia ortodontycznego także zwiększało tendencję do resorpcji korzeni zębów, co wiązało się z hydroksylacją witaminy D w wątrobie (9).

Do czynników miejscowych mających wpływ na zwiększoną częstość pojawiania się resorpcji podczas leczenia ortodontycznego zaliczamy między innymi morfologię korzeni zębów. Obecność krótkich korzeni o nietypowym kształcie (korzenie stożkowate o ostro zakończonych wierzchołkach w kształcie pipety, zęby z zagięciem koronowo-korzeniowym) wykazuje dodatnią korelację z wystąpieniem OIIRR (5, 12, 23). Także inne zębowe anomalie, jak np. zęby wgłobione, taurodontyzm, agenezja czy ektopia również zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia resorpcji w trakcie leczenia ortodontycznego (18). Zęby po leczeniu kanałowym według części autorów są mniej podatne na OIIRR (17, 25), według innych brak jest statystycznej różnicy w porównaniu do zębów żywych (26).

pathogenetic mechanisms leading to orthodontic treatment induced resorption (21).

Special caution should be exercised during orthodontic treatment of patients with calcium and phosphate imbalance including the following conditions: hypothyroidism, hyper- or hypoparathyroidism, hypophosphatemia, osteogenesis imperfecta or Paget's disease that has been already mentioned (15). Additionally, chronic asthma (presence of numerous inflammatory mediators), tuberous sclerosis complex or ectodermal dysplasia increase the risk of OIIRR (3).

The effects of allergy on the presence of resorption have been also studied. Some authors indicate a positive correlation between orthodontic treatment and increased frequency of resorption of tooth roots in patients with allergy (22), whereas according to others results are statistically insignificant (15).

Insulin-dependent diabetes and Hashimoto disease may also contribute to increased susceptibility to resorption because of an abnormal biological response of the body.

Medications and recreational drugs may also increase or inhibit the process of resorption. Such examples include bisphosphonates taken during treatment of osteoporosis, as they increase bone density and increase root resorption during their movement (9, 15). In studies on rats corticosteroids increased resorption (higher doses) or reduced resorption (lower doses) depending on a dose (9).

Increased consumption of alcohol during orthodontic treatment also increased a tendency for resorption of tooth roots as it was associated with vitamin D hydroxylation in the liver (9).

Local factors affecting increased incidence of resorption during orthodontic treatment include, among others, morphology of tooth roots. Presence of short roots with an atypical shape (tapered roots with sharp pipette-like apices, teeth with coronal-radicular bending) is positively correlated with OIIRR (5, 12, 23). Furthermore, other dental abnormalities such as invaginated teeth, taurodontism, agenesis or ectopy also increase the likelihood of resorption during orthodontic treatment (18). According to some authors teeth after endodontic treatment are less susceptible to OIIRR (17, 25), but according to others there is no statistical difference compared to living teeth (26).

Literature also presents studies where a correlation between resorption and morphology of the alveolar process bone was studied. Otis et al. did not obtain unequivocal results when they studied a correlation between a degree of resorption and volume of the alveolar process bone, thickness and structure of the cortical layer (27). On the other hand, Hoiuchi et al. showed that when roots were closer to the palatal cortical plate as a result of excessive retraction or extrusion of incisors it was a factor increasing root resorption (28). A similar situation is observed for orthodontic camouflage in patients with skeletal defects in whom teeth become tilted (class III) or inclined (class II) (5).

W literaturze przedstawiano także badania, w których sprawdzano korelację między wystąpieniem resorpcji a morfologią kości wyrostka zębodołowego. Otis i wsp. nie uzyskali jednoznacznych wyników, badając zależność między stopniem resorpcji a objętością kości wyrostka zębodołowego, grubością warstwy korktykalnej i jej strukturą (27). Natomiast Hoiuchi i wsp. wykazali, że zbliżenie się korzeni do podniebiennej blaszki korktykalnej w wyniku nadmiernej retrakcji lub ekstruzji siekaczy jest czynnikiem zwiększającym nasilenie resorpcji korzeni (28). Podobnie jest w przypadku kamuflażu ortodontycznego u pacjentów z wadami kostnymi, u których dochodzi do wychylania (III klasa) lub przechylania zębów (II klasa) (5).

Wykazano także, że zęby, które uległy urazom, np. zwinięciu częściowemu lub całkowitemu, są bardziej narażone na wystąpienie OIIRR, niezależnie od tego czy przeleczono je endodontycznie, czy nie (20, 29). W przypadkach zębów po transplantacji, w celu zminimalizowania ryzyka wystąpienia OIIRR, zalecane jest odczekanie 3 miesięcy, zanim zostanie przyłożona siła ortodontyczna. Po tym czasie ryzyko wystąpienia resorpcji jest takie samo, jak w przypadku innych zębów (30).

Trzecią grupę ryzyka stanowią czynniki bezpośrednio związane z leczeniem ortodontycznym. Do tej grupy są zaliczane najczęściej:

1. Czas leczenia. Z badań wynika, że im dłuższy czas leczenia, tym większa resorpcja, jednak kwestia ta budzi nadal wiele kontrowersji (16).
2. Rodzaj aparatu/techniki leczniczej. Aparaty samoligaturujące, w porównaniu do konwencjonalnych aparatów stałych cienkołukowych, nie predysponowały do większej resorpcji zapalnej (16).
3. Rodzaj wady zgryzu. Nie wykazano korelacji między konkretną wadą zgryzu a stopniem nasilenia OIIRR, ze względu na liczne czynniki składające się na rozwój danej wady i jej leczenie (9, 10). Część autorów wskazuje na częstsze występowanie resorpcji w przypadku wad z powiększonym nagryzem poziomym, a także w przypadku leczenia z zastosowaniem ekstrakcji zębów przedtrzonowych, w porównaniu do przypadków bezekstrakcyjnych. Jest to związane z ruchem zębów na dużą odległość, z którym mamy do czynienia zarówno w przypadku leczenia ekstrakcyjnego, jak i leczenia z przechylaniem nadmiernie wychylonych zębów siekacych (12, 13).
4. Rodzaj ruchu zęba. Badania Guangli Han i wsp. z zastosowaniem SEM (ang. Scanning Electron Microscopy) wykazały, że przy tej samej wartości ciągłej siły (100g) u tego samego pacjenta, intruzja powoduje czterokrotnie większą resorpcję wierzchołków w porównaniu z ekstruzją. Obydwa ruchy powodują zwiększony ucisk w okolicy wierzchołka i powodują resorpcję właśnie w tym rejonie, a jej wielkość zależy od wielkości przyłożonej

It was also demonstrated that teeth subject to traumas such as partial or complete luxation are at greater risk of OIIRR irrespective of whether they received orthodontic treatment or not (20, 29). In the case of teeth after transplantation it is recommended to wait 3 months before an orthodontic force can be applied in order to minimise the risk of OIIRR. After this time the risk of resorption is the same as for other teeth (30).

The third group of risk factors includes factors that are directly associated with orthodontic treatment. This group the most frequently includes:

1. Treatment duration. According to studies the longer treatment duration is, the greater resorption is, but this issue is still associated with many controversies (16).
2. Type of appliance/therapeutic technique. Self-ligating appliances compared to conventional fixed thin archwires were not associated with greater inflammatory resorption (16).
3. Type of malocclusion. No correlation has been demonstrated between a specific malocclusion and the intensity of OIIRR because of numerous factors associated with development of a specific defect and its treatment (9, 10). Some authors indicate higher incidence of resorption in case of defects with increased overjet, and in cases of treatment involving extraction of premolars compared to treatment without extraction. It is associated with moving teeth at a large distance; and it can be observed for both extraction treatment and treatment with inclination of excessively tilted incisors (12, 13).
4. Type of tooth movement. Studies by Guangli Han et al. with SEM (Scanning Electron Microscopy) indicated that with the same value of a constant force (100 g) and in the same patient intrusion is associated with four times greater resorption of apices compared to extrusion. Both movements cause increased compression near the apex and cause resorption in this region, and its intensity depends on the value of the force applied. One should also remember that tooth extrusion may cause resorption. An increased risk of resorption may be also affected by such movements like tipping and torque – and it is associated with force transferred onto a small area of the periapical periodontium. Pendulum movements in alternating directions are particularly dangerous (9, 31, 32).
5. Type of force. It is better to use intermittent forces, as they generate periods of interruptions in which repair processes of hard root tissues are possible. (33, 34). Studies by Faltin et al. proved that constant forces may be used, but their value should be low. When they are applied, places of hard tissue repair can be observed (32).

Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment...

- siły. Warto pamiętać, że również ekstruzja zęba może powodować resorpcję. Na zwiększone ryzyko resorpcji mogą wpływać także ruchy takie jak tipping oraz tork – co wiąże się z przenoszeniem siły na niewielki obszar ozębnej okołowierzchołkowej. Szczególnie niebezpieczne są ruchy wahadłowe, o zmiennym kierunku (9, 31, 32).
5. Rodzaj siły. Lepiej stosować siły przerywane, ponieważ generują okresy przerwy, w których możliwe są procesy naprawcze tkanek twardych korzeni (33, 34). Badania Faltina i wsp. dowiodły, że siły ciągłe mogą być stosowane, ale o małej wartości. Przy nich także pojawiają się miejsca naprawy tkanek twardych (32).
 6. Zakres ruchu zęba. Nasilone wady zgryzu wymagają większych przesunięć zębów, co zwiększa ryzyko resorpcji korzeni. W wadach klasy I powikłanych stłoczeniami ryzyko wystąpienia resorpcji jest mniejsze, niż np. w wadach II klasy z protruzją siekaczy (5, 12). Zaawansowana resorpcja może wystąpić także u pacjentów z III klasą, kiedy korzenie zębów są przemieszczane w kierunku podniebiennym (ze względu na długą drogę, którą przebywają). Również stosowanie wyciągów międzyszczękowych może zwiększyć ryzyko wystąpienia resorpcji zapalnej (14, 35) (Ryc. 3).



Rycina 3. Pantomogram 24-letniego pacjenta. Powtórne zespolowe leczenie ortodontyczno-chirurgiczne szkieletowego zgryzu otwartego, leczonego uprzednio z ekstrakcją czterech zębów przedtrzonowych. Widoczna OIIRR zębów siecznych w szczęce i żuchwie.

Figure 3. Panoramic radiograph of a 24-year-old male patient. Repeated complex orthodontic and surgical treatment of a skeletal open bite treated previously with extraction of four premolars. OIIRR of the incisors in the maxilla and mandible is visible.

Tabela 1. Czynniki ryzyka OIRR

Table 1. Risk factors of OIRR

Autor Author	Czynniki ogólne General factors	Czynniki miejscowe Local factors	Czynniki związane z leczeniem ortodontycznym Factors associated with orthodontic treatment	Korelacja* Correlation*
Sameshima	wiek / age rasa / race			+
				+
			rodzaj wady zgryzu / type of malocclusion	+

Autor <i>Author</i>	Czynniki ogólne <i>General factors</i>	Czynniki miejscowe <i>Local factors</i>	Czynniki związane z leczeniem ortodontycznym <i>Factors associated with orthodontic treatment</i>	Korelacja* <i>Correlation*</i>
Kjaer	płeć / <i>sex</i> przewlekła astma / <i>chronic asthma</i> stwardnienie guzowate / <i>tuberous sclerosis complex</i> dysplazja ektodermalna / <i>ectodermal dysplasia</i>	zęby wgłobione / <i>invaginated teeth</i> taurodontyzm / <i>taurodontism</i>		+ + + + +
Abuabara	rasa / <i>race</i> płeć / <i>sex</i> geny / <i>genes</i> alergia / <i>allergy</i> bisfosfoniany / <i>bisphosphonates</i>			+ - + - +
Alhashimi, Al. -Quawasami, Kaczor-Urbanowicz	geny / <i>genes</i>			+
Abuabara	zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej / <i>calcium and phosphate metabolism imbalance</i>			+
Owman-Moll	płeć / <i>sex</i> alergia / <i>allergy</i>	zęby po leczeniu endodontycznym / <i>teeth after endodontic treatment</i>		+ + -
Brezniak	bisfosfoniany / <i>bisphosphonates</i> kortykosteroidy / <i>corticosteroids</i> alkohol <i>bisphosphonates</i> <i>corticosteroids</i> <i>alcohol</i>		rodzaj ruchu zęba / <i>type of tooth movement</i> rodzaj wady zgryzu / <i>type of malocclusion</i>	+ zależnie od dawki / <i>depending on the dose</i> + + -
Proffit		nietypowy kształt korzeni / <i>atypical root shape</i>	zakres ruchu zęba / <i>range of tooth movement</i>	+ +
Newman		nietypowy kształt korzeni / <i>atypical root shape</i>		+

Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment...

Autor <i>Author</i>	Czynniki ogólne <i>General factors</i>	Czynniki miejscowe <i>Local factors</i>	Czynniki związane z leczeniem ortodontycznym <i>Factors associated with orthodontic treatment</i>	Korelacja* <i>Correlation*</i>
Esteves		zęby po leczeniu endodontycznym <i>/ teeth after endodontic treatment</i>		brak statystycz- nej różnicy <i>/ no statisti- cal difference</i>
Costopoulos		zęby po leczeniu endodontycznym <i>/ teeth after endodontic treatment</i>		-
Otis		morfologia kości wyrostka <i>/ morphology of the pro- cess bone</i>		-
Al.-Quawasami, Malmgren		zęby po urazach <i>/ teeth after traumas</i>		+
Pandis			czas leczenia <i>/ treatment duration</i>	+
			aparaty SL <i>/ SL appliances</i>	-
	pleć / sex			-
Hartsfield			rodzaj wady zgryzu <i>/ type of malocclusion</i>	+
			zakres ruchu zęba <i>/ range of tooth movement</i>	+
		nietypowy kształt korzeni <i>/ atypical root shapes</i>		+
Han, Faltin			rodzaj ruchu zęba <i>/ type of tooth movement</i>	+
Acar, Ballard, Faltin			rodzaj siły / type of force	+
Mirabella, Levander			zakres ruchu zęba <i>/ range of tooth movement</i>	+
*Adnotacja		* Notes		
+ korelacja dodatnia		+ positive correlation		
- korelacja ujemna		- negative correlation		

Profilaktyka

W profilaktyce wystąpienia OIIRR bardzo ważną rolę odgrywa zebranie szczegółowego wywiadu dotyczącego chorób ogólnych oraz przyjmowanych leków (np. bisfosfonianów). Z uwagi na genetyczne podłoże resorpcji należy zebrać także dokładny wywiad rodzinny na temat ewentualnego wystąpienia OIIRR u krewnych pacjenta. Równie ważna jest szczegółowa ocena dokumentacji radiologicznej. Należy dokładnie przestudiować zdjęcie pantomograficzne w celu oceny budowy morfologicznej zębów, która może predysponować do resorpcji. W trakcie leczenia wskazane

Prophylaxis

With regard to OIIRR prophylaxis it is extremely important to take a detailed history regarding systemic diseases and medications (e.g. bisphosphonates) taken. As resorption has genetic background it is also necessary to take a detailed family history regarding possible presence of OIIRR in patient's relatives. A detailed assessment of radiological documentation is also important. It is necessary to evaluate panoramic radiographs in detail in order to assess morphology of teeth that may predispose to resorption. During treatment it is recommended to apply small forces to teeth and to use

jest obciążanie zębów małymi siłami oraz stosowanie dłuższych okresów przerwy między aktywacjami aparatu, co pozwoli na prawidłową przebudowę włókien ozębnej i okolicznej kości. Należy również ostrożnie stosować wyciągi międzyszczękowe, gdyż zęby nadmiernie obciążone częściej ulegają resorpcji. Leczenie powinno trwać tak krótko, jak to jest tylko możliwe. Kontrolne zdjęcie pantomograficzne trzeba wykonać po pierwszych sześciu miesiącach leczenia, żeby ocenić długość korzeni zębów przednich. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że zaobserwowany po tym czasie proces resorpcji w kolejnych miesiącach będzie postępować, w porównaniu do pacjentów, u których resorpcji nie stwierdzono (36). Jeśli oznaki OIIRR zostaną uwidocznione, wówczas zaleca się utrzymanie pasywnych łuków przez kolejne trzy miesiące. Już po dwóch tygodniach widoczny będzie proces naprawczy cementu (9). Rekomenduje się także wykonanie zdjęcia pantomograficznego po zakończeniu leczenia ortodontycznego, z uwagi na konieczność kontroli stanu korzeni po leczeniu, a także na możliwą dziedziczność OIIRR, co może być przydatne np. w przypadku późniejszego leczenia rodzeństwa naszych pacjentów (9). Podanie leków przeciwzapalnych może zmniejszyć wystąpienie OIIRR, jednak nie ma jak dotąd opisanego protokołu postępowania (15).

Podsumowanie

Resorpcja zapalna korzeni jest częstym powikłaniem leczenia ortodontycznego, jednak najczęściej skrócenie długości korzeni jest niemal niezauważalne i nie ma znaczenia klinicznego. Jej podłoże jest wieloczynnikowe i związane nie tylko z działaniem ortodontycznym. Przed rozpoczęciem leczenia należy więc zebrać wszelkie informacje mogące zakwalifikować pacjenta do grupy podwyższonego ryzyka wystąpienia OIIRR.

Leczenie ortodontyczne trzeba zaplanować dokładnie i rozważnie. Należy zebrać szczegółowy wywiad medyczny i zbadać pacjenta. Informacje uzyskane podczas wywiadu rodzinnego, obecne nawyki, zażywane leki, braki zębowe, morfologia korzeni muszą być wzięte pod uwagę, jeśli nie chcemy wywołać poważnej resorpcji korzeni zębów podczas leczenia stałymi aparatami ortodontycznymi. Podanie leków przeciwzapalnych może zmniejszyć wystąpienie OIIRR, jednak nie ma jak dotąd opisanego protokołu postępowania (15).

Przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego konieczne jest poinformowanie pacjentów o możliwości wystąpienia resorpcji wierzchołków korzeni i ewentualnie – przy dużym ryzyku jej wystąpienia – ostateczne odstępnie od leczenia.

longer periods of interruptions between individual activations of the appliance, as it will allow normal remodelling of periodontal fibres and adjacent bone. It is also necessary to exercise caution when using intermaxillary traction because overloaded teeth are more often subject to resorption. Treatment should be as short as possible. A follow-up panoramic radiograph should be performed after first six months of treatment in order to assess the length of roots of anterior teeth. It is highly likely that resorption observed after this time will progress within subsequent months compared to patients in whom resorption has not been observed (36). If signs of OIIRR are visualised it is recommended to maintain passive archwires for the next three months. A repair process of cement will be visible as early as after two weeks (9). It is also recommended to take a panoramic radiograph after the end of orthodontic treatment because it is necessary to monitor root condition after treatment, and because OIIRR can be hereditary, so it may be helpful e.g. in cases of further treatment of siblings of these patients (9). Administration of anti-inflammatory medications may reduce OIIRR, but so far no management protocol has been presented (15).

Summary

Inflammatory root resorption is a common complication of orthodontic treatment, but in the majority of cases root shortening is almost unnoticeable and without clinical significance. Its background is multifactorial and associated not only with orthodontic activities. Therefore before the onset of treatment one should collect all information that may be used to qualify the patient into a group at increased risk of OIIRR.

Orthodontic treatment should be planned precisely and carefully. A detailed medical history should be taken and the patient should be examined thoroughly. Information collected during a family history, present habits, medications taken, dental deficits and root morphology have to be considered if one does not want to cause serious resorption of tooth roots during treatment with fixed orthodontic appliances. Administration of anti-inflammatory medications may reduce OIIRR, but so far no management protocol has been presented (15).

Before the onset of orthodontic treatment patients should be informed about a possibility of resorption of root apices, and if there is high risk of this condition, treatment should be cancelled.

*Resorption of tooth roots as a complication of orthodontic treatment...***Piśmiennictwo / References**

1. Chutimanutskul W, Darendeliler M, Shen G, Petocz M, Swain V. Changes in the physical properties of human premolar cementum after application of 4 weeks of controlled orthodontic forces. *Eur J Orthod* 2006; 28: 313-8.
2. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003; 19: 175-82.
3. Kjaer I. Resorpcja zewnętrzna korzeni – objaśnienie różnej etiologii ze względu na strukturę błony ozębnej położonej najbliżej korzenia zęba. *Forum Ortod* 2015; 11: 106-14.
4. Cooke J, Wang HL. Canine impactions: incidence and management. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006; 26: 483-91.
5. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Ortodoncja współczesna*. Elsevier 2010.
6. 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.
7. Rimes RJ, Mitchell CN, Willmot DR. Maxillary incisor root resorption in relation to the ectopic canine: a review of 26 patients. *Eur J Orthod* 1997; 19: 79-84.
8. Siegel R, Stós W, Dydas M, Urbanik A, Wojciechowski W, Sztuk S. Ocena stopnia i rozległości resorpcji korzeni zębów siecznych sąsiadujących z zatrzymanymi kłami górnymi. *Przegl Lek* 2010; 64: 268-74.
9. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part I: The Basic science Aspects. *Angle Orthod* 2002; 72: 175-9.
10. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically Induced Inflammatory Root Resorption. Part II: The clinical aspects. *Angle Orthod* 2002; 72: 180-4.
11. Levander E, Malmgren O, Stenback K. Apical root resorption during orthodontic treatment of patients with multiple aplasia: a study of maxillary incisors. *Eur J Orthod* 1998; 20: 427-34.
12. Hartsfield JK, Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15: 115-22.
13. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119: 511-5.
14. Mirabella AD, Artun J. Prevalence and severity of apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Eur J Orthod* 1995; 17: 93-9.
15. Abuabara A. Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12: E610-3.
16. Pandis N, Nasika M, Polychronopoulou A, Eliades T. External apical root resorption in patients treated with conventional and self-ligating brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 134: 646-51.
17. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Repair of orthodontically induced root resorption in adolescents. *Angle Orthod* 1995; 65: 403-8.
18. Kjaer I. Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1995; 16: 25-34.
19. Alhashimi N, Frithiof L, Brudvik P, Bakhtiet M. Orthodontic tooth movement and the novo synthesis of proinflammatory cytokines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119: 307-12.
20. Al-Quawasmi RA, Hartsfield JK, Liu L, Faroud TM, Everett ET, Flury L, Marci JV, Roberts WE. Genetic predisposition to external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123: 242-52.
21. Kaczor-Urbanowicz KE. Identyfikacja wybranych biomarkerów śliny w diagnostyce resorpcji korzeni zębów u pacjentów leczonych ortodontycznie. Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych. Warszawa 2015.
22. Owman-Moll P, Kurol J. Root resorption after orthodontic treatment in high- and low-risk patients: analysis of allergy as a possible predisposing factor. *Eur J Orthod* 2000; 22: 657-63.
23. Newman WG. Possible etiologic factors in external root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1975; 67: 522-39.
24. Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: A study of upper incisors. *Eur J Orthod* 1988; 10: 30-8.
25. Costopoulos G, Nanda R. An evaluation of root resorption incident to orthodontic intrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 109: 543-8.
26. Esteves T, Ramos A, Pereira C, Hidalgo M. Orthodontic root resorption of endodontically treated teeth. *JOE* 2007; 33: 119-22.
27. Otis LL, Hong JS, Tuncay OC. Bone structure effect on root resorption. *Orthod Craniofac Res* 2004; 7: 165-77.
28. Horiuchi A, Hotokezaka H, Kobayashi K. Correlation between cortical plate proximity and apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998; 114: 311-8.
29. Malmgren O, Goldson L, Hill C, Orwin A, Petrini L, Lundberg M. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1982; 82: 487-91.
30. Paulsen HU, Andreasen JO, Schwartz O. Pulp and periodontal healing, root development and root resorption subsequent to transplantation and orthodontic rotation: a long term study of autotransplanted premolars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 630-40.
31. Han G, Huang S, Von den Hoff JW, Zeng X, Kuijpers-Jagtman AM. Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intra individual study. *Angle Orthod* 2005; 75: 912-8.
32. Faltin RM, Faltin K, Sander FG, Arana-Chaves VE. Ultrastructure of cementum and periodontal ligament after continuous intrusion in humans: a transmission electron microscopy study. *Eur J Orthod* 2001; 23: 35-49.
33. Acar A, Canyurek U, Kocaaga M, Erverdi N. Continuous vs. discontinuous force application and root resorption. *Angle Orthod* 1999; 69: 159-63.
34. Ballard DJ, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 11: Continuous vs intermittent controlled orthodontic forces on root resorption. A microcomputed-tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009; 136: 8e1-8.
35. Levander E, Malmgren O, Stenback K. Apical root resorption during orthodontic treatment of patients with multiple aplasia: a study of maxillary incisors. *Eur J Orthod* 1998; 20: 427-34.
36. Artun J, Smale I, Behbehani F, Doppel D, Van't Hof M, Kuijpers-Jagtman AM. Apical root resorption six and 12 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy. *Angle Orthod* 2005; 75: 919-26.

Hipo-hiperodoncja – przegląd piśmiennictwa

Hypo-hyperdontia – a review of the literature

Martyna Czerkies¹ **A B D E F**

Agnieszka Jurek² **B D E F**

Barbara Podobas-Muderrisoglu³ **D F**

Myroslava Drohomyska⁴ **A D F**

Małgorzata Zadurska⁵ **A B D E F**

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

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

^{1, 2, 3, 5} Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw

⁴ Zakład Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny w Kijowie
Department of Orthodontics, Kiev Medical University

Streszczenie

Hipo-hiperodoncja jest bardzo rzadkim zaburzeniem polegającym na jednoczesnym występowaniu wrodzonego braku zawiązków zębowych i zębów nadliczbowych u tego samego pacjenta (ang. Concomitant Hypo-Hyperodontia, CHH). Częstość jej występowania jest oceniana na 0,002–3,1 proc. populacji i częściej jest obserwowana w uzębieniu stałym, u płci męskiej, przeważnie łącznie z innymi zaburzeniami genetycznymi. Etiologia CHH nie jest do końca poznana. Obejmuje udział zarówno czynników genetycznych, jak i środowiskowych, prowadzących w procesie ontogenezy

Abstract

Hypo-hyperdontia (or concomitant hypo-hyperdontia, CHH) is a very rare anomaly when congenital agenesis of tooth buds and presence of supernumerary teeth occur in the same patient at the same time. Its prevalence rate is estimated to range from 0.002% to 3.1% of the general population and it is found more frequently in permanent dentition, in males and it is usually concomitant with other genetic disturbances. The exact etiology of concomitant hypo-hyperdontia (CHH) has not been discovered yet. It involves both genetic and environmental factors which cause dental lamina proliferation

¹ Lek. dent. / DDS

² Lek. dent. specjalista ortodonta / DDS, specialist in orthodontics

³ Lek. dent. specjalista ortodonta / DDS, specialist in orthodontics

⁴ Prof. dr hab. n. med., specjalista ortodonta, Kierownik Zakładu Ortodoncji / DDS, PhD, specialist in orthodontics, Professor, Head of the Department of Orthodontics

⁵ Dr hab. n. med., specjalista ortodonta, pedodonta, kierownik Zakładu Ortodoncji / DDS, PhD, specialist in orthodontics, specialist in paediatric dentistry, Associate Professor, Head of the Department of Orthodontics

Dane do korespondencji / Correspondence address:

Martyna Czerkies

Zakład Ortodoncji WUM

02-006 Warszawa, ul. Nowogrodzka 59

e-mail: czerkies.m@gmail.com

Hypo-hyperdontia – a review of the literature

do zaburzeń proliferacji listewki zębowej. **Cel.** Celem pracy był przegląd piśmiennictwa i przybliżenie CHH na przykładzie pacjenta leczonego w Zakładzie Ortodontyki WUM. **Materiał i metody.** Dokonano przeglądu piśmiennictwa opublikowanego w latach 1967–2017, wykorzystując bazę PubMed, z zastosowaniem słów kluczowych: hypo-hiperodoncja, hipodoncja, hiperodoncja. Uwzględniono także opracowania polskich autorów opisujące omawiane zagadnienie. Wykonano badanie podmiotowe, przedmiotowe i radiologiczne u 8-letniego pacjenta. **Wyniki.** Na podstawie badania klinicznego i badań dodatkowych u pacjenta rozpoznano izolowaną, obuszczkową postać hypo-hiperodoncji oraz opracowano wstępny plan postępowania. **Wnioski.** Jednoczesne występowanie wrodzonego braku zawiązków i zębów nadliczbowych u tego samego pacjenta jest bardzo rzadkim zaburzeniem dotyczącym liczby zębów. Niniejsza praca stanowi jeden z niewielu opisów pacjenta z CHH w piśmiennictwie polskim. W zespołowym ortodontyczno-chirurgiczno-protetycznym leczeniu pacjentów z hypo-hiperodoncją, oprócz standardowego postępowania (obserwacja, usuwanie zębów nadliczbowych, zamykanie luk lub odbudowa przestrzeni dla brakujących zębów) należy brać pod uwagę zabieg autotransplantacji. (Czerkies M, Jurek A, Podobas-Muderrisoglu B, Drohomyska M, Zadurska M. *Hypo-hiperodoncja – przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod* 2017; 13: 348-58)

Nadesłano: 26.10.2017

Przyjęto do druku: 19.12.2017

Słowa kluczowe: hypo-hiperodoncja, współwystępowanie hypo- i hiperodoncji, hipodoncja, hiperodoncja

Wstęp

Występujące samodzielnie nieprawidłowości zębowe dotyczące liczby zębów (niedoliczowość i nadliczowość), są zaburzeniami, z którymi lekarz ortodonta spotyka się w praktyce klinicznej stosunkowo często. Częstość występowania hiperodoncji w uzębieniu stałym u odmiany kaukaskiej jest oceniana na poziomie 0,15–3,9 proc., a u odmiany mongoloidalnej – powyżej 3 proc. Natomiast częstość występowania hipodoncji, z wyłączeniem trzecich zębów trzonowych, szacuje się na poziomie 1,6–9,6 proc. w ogólnej populacji (1).

Obecność zębów nadliczbowych (hiperodoncja) wynika z nadprodukcji pierwotnej i wtórnej listewki zębowej i może stanowić zjawisko izolowane lub występować wspólnie z zespołem wad wrodzonych, wraz z innymi cechami dysmorfii. Brak zawiązków zębów jest uwarunkowany szeregiem czynników genetycznych oraz środowiskowych. Inaktywacja ścieżki sygnałowej szlaku Wnt jest istotnym czynnikiem hamującym proliferację komórek mieszków zębowych (2, 3).

Natomiast hypo-hiperodoncja, polegająca na jednoczesnym występowaniu wrodzonego braku zawiązków zębowych i zębów

disturbances during the process of ontogenesis. **Aim.** The aim of this paper was to review the literature and to highlight the CHH using as an example the case of a patient treated by the Department of Orthodontics of the Medical University of Warsaw. **Material and methods.** Related literature published in the years 1967–2017 was reviewed using the PubMed base and the following key words: hypo-hyperdontia, hypodontia, and hyperdontia. Studies by Polish authors describing the issue under discussion were also included in the review. A medical interview and physical and radiological examinations of an 8-year-old patient were conducted. **Results.** Following a clinical examination and some additional ones, an isolated maxillary-mandibular form of hypo-hyperdontia was diagnosed in the patient and a preliminary therapeutic management plan was worked out. **Conclusions.** Concomitant occurrence of congenital agenesis of tooth buds and the presence of supernumerary teeth occurring in the same patient is a very rare anomaly related to the number of teeth. In the Polish literature on the subject, this paper represents one of the few descriptions of a patient diagnosed with CHH. In a combined orthodontic, surgical and prosthetic treatment of patients with hypo-hyperdontia, besides standard therapeutic management methods (observation, extraction of supernumerary teeth, gap closing or reconstruction of socket sites for the missing teeth), the procedure of autotransplantation should be considered. (Czerkies M, Jurek A, Podobas-Muderrisoglu B, Drohomyska M, Zadurska M. *Hypo-hyperdontia – a review of the literature. Orthod Forum* 2017; 13: 348-58)

Received: 26.10.2017

Accepted: 19.12.2017

Key words: hypo-hyperdontia, concomitant hypodontia and hyperdontia, hypodontia, hyperdontia

Introduction

Occurring on their own, dental anomalies related to the number of teeth (supernumerary and missing teeth) represent conditions that an orthodontist deals with quite frequently in their clinical practice. The prevalence rate of hyperdontia in permanent dentition is estimated to range from 0.15% to 3.9% in the Caucasian race and to exceed 3% in the Mongolian race, whereas the prevalence rate of hypodontia, excluding third molars, is estimated to occur in 1.6 – 9.6% of the general population (1).

The presence of supernumerary teeth (hyperdontia) results from an overactivity of primary and secondary dental lamina and may be an isolated phenomenon or it may occur in combination with a syndrome of congenital anomalies together with other dysmorphic features. A number of genetic or environmental factors underlie tooth bud agenesis. An inactivation of the Wnt signal path is an important factor stunting proliferation of dental follicle cells (2, 3).

nadliczbowych u tego samego pacjenta, jest bardzo rzadkim zjawiskiem. W piśmiennictwie można spotkać się z różnymi terminami opisującymi to schorzenie: "concomitant hypodontia and hyperdontia", "oligopleiodontia" (z grec. oligos – 'mało, niewiele', pleion – 'więcej') lub "hypo-hyperodontia" (4, 5). Po raz pierwszy współwystępowanie braku zawiązków i zębów nadliczbowych u tego samego pacjenta opisał Camilleri w 1967 r., definiując zaburzenie jako "concomitant hypodontia and hyperdontia". Lekarz przedstawił przypadek 17-letniej pacjentki, u której stwierdził wrodzony brak zawiązków obu stałych siekaczy bocznych w szczęcie oraz niewyrzynięty ząb nadliczbowy w okolicy szwu pośrodkowego (6). Gibson w 1979 r. opisał przypadek braku zawiązków zębów przedtrzonowych oraz współwystępowania zęba nadliczbowego. Przedstawił także dwa przypadki mesiodensa i równoczesnego, jednostronnego braku bocznego siekacza szczęki, proponując krótszą nazwę tego zaburzenia, a mianowicie „hypo-hyperodontia” (4). Obecnie przyjęło się określenie "concomitant hypo-hyperodontia" (CHH), zaproponowane w 2009 r. przez Varela i wsp. (7, 8). W światowym piśmiennictwie można spotkać różne podziały tego schorzenia. Gibson, w zależności od umiejscowienia, rozróżnia następujące podklasy hipo-hiperodontii: szczękową, żuchwową, okolicy kości przysiecznej oraz obuszczękową (4). Mallineni i wsp. wyróżnili trzy typy hipo-hiperodontii: obuszczękową, szczękową oraz żuchwową, natomiast hipo-hiperodontię okolicy kości przysiecznej sklasyfikowali jako podtyp CHH szczękowej (9). Najczęściej występuje typ obuszczękowy CHH (65 proc. przypadków), rzadziej szczękowy (21 proc.); najrzadziej CHH dotyczy tylko żuchwy (14 proc. przypadków) (10, 11). Inny podział hipo-hiperodontii uwzględnia część łuku zębowego, w którym występuje. Tak więc rozróżniamy hipo-hiperodontię w odcinku przednim (anterior CHH) oraz hipo-hiperodontię w odcinku bocznym (posterior CHH), która występuje niezwykle rzadko (1). Inni autorzy w podziale CHH biorą pod uwagę segment, którego dotyczy. Najrzadziej hipo-hiperodontia występuje w tym samym segmencie (12).

Etiologia CHH wciąż pozostaje niejasna. Rozpatrywano zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe przyczyniające się do powstania tego zaburzenia. Jednakże pomimo wielu prób znalezienia powiązania współistnienia dwóch, zdawałoby się, odmiennych nieprawidłowości, nie znaleziono jednoznacznej odpowiedzi wyjaśniającej powstawanie tego schorzenia. Brane są pod uwagę zaburzenia w migracji, proliferacji i różnicowaniu komórek grzebienia nerwowego. Innymi przyczynami tej rzadkiej anomalii mogą być interakcje pomiędzy komórkami nabłonkowymi a mezenchymatycznymi podczas inicjacji odontogenezy (12–14).

Hipo-hiperodontia częściej bywa obserwowana w uzębieniu stałym niż mlecznym, a częstość jej występowania jest oceniana na poziomie 0,002–3,1 proc. (10, 11). Natomiast frekwencję hipo-hiperodontii w populacji ortodontycznej szacuje się na poziomie 0,3 proc. W Turcji przeprowadzono badanie na grupie

On the other hand, hypo-hyperdontia in which congenital agenesis of tooth buds and the presence of supernumerary teeth in the same patient is a very uncommon phenomenon. In the literature, there are multiple terms used to describe the condition: "concomitant hypodontia and hyperdontia", "oligopleiodontia" (from Greek oligos – 'few, not many, pleion – 'more') or "hypo-hyperodontia" (4, 5). The condition characterised by the concomitance of tooth buds agenesis and the presence of supernumerary teeth in the same patient was first described by Camilleri in 1967 who defined it as 'concomitant hypodontia and hyperdontia'. The physician presented the case of a 17-year-old female patient in whom he found congenital agenesis of tooth buds of both lateral incisors in the maxilla and an unerupted supernumerary tooth in the area of the median palatine suture (6). Gibson in 1979 described a case of the agenesis of buds of the premolar teeth and a concomitant supernumerary tooth. He also presented two cases of a mesiodens and concomitant unilateral abagenesis of a maxillary lateral incisor and proposed a shorter name for the condition, 'hypo-hyperdontia' (4). Presently, the term 'concomitant hypo-hyperdontia' (CHH) proposed by Varela et al. has come into use (7, 8). In the world literature, the condition has been classified in a number of different terms. Gibson, according to the location, distinguishes the following sub-classes: maxillary, mandibular, incisive bone and bimaxillary hypo-hyperdontia (4). Mallineni et al. have distinguished three types of hypo-hyperdontia: bimaxillary, maxillary, and mandibular, whereas they classified hypo-hyperdontia of the incisive bone area as sub-type of maxillary CHH (9). The bimaxillary CHH is the most common type (65% of the cases) the maxillary type is less common (21%); and the mandibular CHH is the least common (14% of the cases) (10, 11). In conformity with another method, hypo-hyperdontia is divided according to the dental arch section in which it occurs. Thus, anterior hypo-hyperdontia and posterior hypo-hyperdontia which occurs very seldom are distinguished (1). Other authors, when dividing hypo-hyperdontia into types, take into account the segment in which it is found. With the lowest frequency, hypo-hyperdontia occurs in the same segment (12).

The aetiology of CHH is still unclear. Both genetic and environmental factors have been considered as those that may contribute to the formation of the anomaly. However, despite numerous attempts of finding a connection explaining the coexistence of the two, as it seems, different anomalies, no clear response has been found to explain how the condition is formed. Anomalies in migration, proliferation and differentiation of neural crest cells are taken into consideration. Other causes of the uncommon anomaly may be interactions between epithelial and mesenchymal cells during the odontogenesis initiation process (12–14).

Hypo-hyperdontia is observed in permanent dentition more frequently than in deciduous dentition and its prevalence is estimated to be at the level of 0.002–3.1% (10,

Hypo-hyperdontia – a review of the literature

dzieci leczonych ortodontycznie, które wykazało częstość CHH na poziomie 0,7 proc. (10).

U pacjentów z CHH hipodontia występuje w większym nasileniu niż hiperodontia (stosunek procentowy zębów brakujących do zębów nadliczbowych wynosi 63 : 37). Hipodontia częściej dotyczy odcinka bocznego łuków zębowych, a najczęściej brakującymi zębami są drugie zęby przedtrzonowe. Natomiast zęby nadliczbowe zazwyczaj umiejscawiają się w przednim odcinku łuków zębowych, a najczęstszym zębem nadliczbowym jest mesiodens (15). Częstość występowania izolowanej hipodontii lub hiperodontii jest powiązana z płcią, podobnie CHH wykazuje predylekcję do częstszego występowania u mężczyzn (10–12). CHH występuje rzadziej jako samodzielna, izolowana anomalia (non-syndromic concomitant hypo-hyperodontia), której częstość występowania wynosi 0,3 proc. (7), częściej łącznie z innymi zaburzeniami genetycznymi, np. rozszczepami wargi i podniebienia, w zespole Downa (16, 17), Ellis van Creveld (7, 18), Marfana (19), a także w zespole Dubowitza i zespole Opitza G (BBB-syndrom) (20). Opisano również przypadek CHH w rzadkim schorzeniu lizosomalnym – fukozydozie (21) oraz w niedoczynności tarczycy (22), co dowodzi, że choroby systemowe mogą odgrywać istotną rolę w etiologii hypo-hyperodontii. CHH mogą również towarzyszyć nieprawidłowości zębowe dotyczące budowy zębów, jak zęby podwójne, taurodontyzm czy ząb w zębie – opisano przypadek współwystępowania hipodontii z nadliczbowym zębem wgłobionym (10, 11, 20).

Obecnie uważa się, że zahamowanie specyficznych ścieżek ekspresji genów szlaku Wnt oraz SHH w ontogenezie stanowi podstawę molekularną zaburzeń podziału listewki zębowej. Zatem etap rozwoju osobniczego, na którym nastąpiła dysfunkcja szlaku sygnałowego, determinuje rodzaj obserwowanego zaburzenia klinicznego (3).

W literaturze światowej opisano kilkadziesiąt przypadków CHH (6, 15, 23). Niektóre z nich przedstawiono w tabeli 1. W Polsce jest to zaledwie kilka przypadków (Tab. 2).

Cel

Celem pracy był przegląd piśmiennictwa na temat CHH. Omówione zagadnienie zilustrowano przypadkiem pacjenta, który zgłosił się do Zakładu Ortodontyki Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w 2013 roku.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu piśmiennictwa opublikowanego w latach 1967–2017, wykorzystując bazę PubMed. Zastosowano słowa kluczowe: hypo-hyperodontia, współwystępowanie hypo-hyperodontii, hipodontia, hiperodontia. Uwzględniono także opracowania polskich autorów, opisujące omawiane zagadnienie. Wykonano badanie podmiotowe, przedmiotowe oraz badania dodatkowe (zdjęcia fotograficzne, zdjęcia pantomograficzne i analizę modeli) u 8-letniego pacjenta.

11). In Turkey, a study of a group of orthodontically treated children was conducted and it demonstrated a CHH prevalence of 0.7% (10).

In patients with CHH, hypodontia occurs more frequently than hyperdontia (the percentage ratio of missing teeth to supernumerary teeth is 63 : 37). Hypodontia is found with a greater frequency in the lateral sections of dental arches, and the teeth most frequently missing are second premolars. Supernumerary teeth are usually situated in the anterior section of dental arches, and a mesiodens is the most common supernumerary tooth (15). The prevalence of isolated hypodontia or hyperdontia is sex-related, and CHH occurs more frequently in males (10–12). CHH is manifested as non-syndromic concomitant hypo-hyperodontia with prevalence of 0.3% (7) and more commonly, in a combination with other genetic disorders such as cleft lip and cleft palate, in Down's Syndrome (16, 17), Ellis van Creveld syndrome (7, 18), Marfan syndrome (19) as well as the Dubowitz and 'Opitz G' syndromes (BBB syndrome) (20). A CHH case was also described in a rare lysosomal storage disease - fucosidosis (21) and hypothyroidism (22) which demonstrates that systemic diseases may play a major role in the aetiology of hypo-hyperodontia. CHH may also be accompanied by dental structure irregularities, such as double teeth, taurodontism or dens invaginatus; a case of hypodontia with a concomitant supernumerary dens invaginatus was described (10, 11, 20).

Presently, it is believed that the stunting of specific paths of gene expression in the Wnt route and CHH during ontogenesis represent a molecular ground for dental lamina division disturbances. Hence, it is the individual development stage on which dysfunction in the signalling route has occurred that determines the type of clinical disturbance observed (3).

In the world literature, a few tens of CHH cases have been described (6, 15, 23). Some of them can be found in Table 1. In Poland, only a few cases exist (Tab. 2).

Aim

The purpose of this paper was to review the literature on the CHH subject. The problem discussed was illustrated with the case of a patient who presented to the Department of Orthodontics of the Medical University of Warsaw in 2013.

Material and methods

The literature published in the years 1967 – 2017 was reviewed, using the PubMed base. Key words were applied: hypo-hyperdontia, concomitant hypodontia and hyperdontia, hypodontia, and hyperdontia. Studies by Polish authors describing the issue under discussion were also included in the review. A medical interview and physical and radiological examinations as well as additional examinations of an 8-year-old patient were conducted (photographs, pantomograph images and model analysis).

Tabela 1. Wybrane przypadki CHH opublikowane w literaturze światowej

Table 1. Selected CHH cases -published in the worldwide orthodontic literature

Lp. No.	Autorzy (pozycja piśmiennictwa) <i>Authors (reference number)</i>	Tytuł pracy, czasopismo <i>Title of the paper, journal title</i>	Agenezja <i>Agenesis</i>	Zęby nadliczbowe <i>Supernumerary teeth</i>
1	Camilleri G.E. (6)	Concomitant hypodontia and hyperodontia. Case report. Br Dent J	12	Mesiodens
2	Moore R. (15)	Hypo-hyperodontia report of a rare case. Br J Orthod	13, 23	12
3	Segura J.J. i wsp. (24)	Concomitant hypohyperdontia: simultaneous occurrence of a mesiodens and agenesis of a maxillary lateral incisor. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod	22	Mesiodens
4	Sharma A. (26)	A rare non-syndrome case of concomitant multiple supernumerary teeth and partial anodontia. J Clin Pediatr Dent	23	15, 14, 12, 22, 22, 24, 25, 35, 34, 32, 42
5	Varela M. i wsp. (7)	Non-syndromic concomitant hypodontia and supernumerary teeth in an orthodontic population. Eur J Orthod	35, 45	Mesiodens
6	Surendran S. i wsp. (22)	Concomitant hypo-hyperdontia with an endocrine etiology. Nat J Maxillofac Surg	15, 25, 37, 47	3 zęby nadliczbowe w okolicy zęba 13 <i>3 supernumerary teeth in the area of tooth 13</i>
7	Zadurska M. i wsp. (23)	Concomitant hypodontia and hyperodontia: an analysis of nine patients. Acta Odontol Scand	I. 15, 25 II. 15, 13, 12, 35, 41, 45 III. 35 IV. 15 V. 15, 25 VI. 35, 45 VII. 15, 14, 36, 46 VIII. 15, 14, 24, 25, 35, 45 IX. 13	I. 2 Mesiodensy <i>Mesiodentes</i> II. Odontoma III. 12 IV. 22 V. 12 VI. Mesiodens VII. 35, 45 VIII. 22 IX. 41

*Hypo-hyperdontia – a review of the literature***Tabela 2. Przypadki CHH opublikowane w piśmiennictwie polskim****Table 2. CHH cases - published in the Polish literature**

Lp. No.	Autorzy (pozycja piśmiennictwa) Authors (reference number)	Tytuł pracy, czasopismo Title of the paper, journal title	Agenezja Agenesis	Zęby nadliczbowe Supernumerary teeth
1	Szymańska- Jachimczak E. (44)	Przypadek równoczesnej hipodoncji i hiperodoncji. J Stomatol	31	22
2	Górniak D. i wsp. (45)	Nadliczbowość zębów oraz opis 3 leczonych przypadków. Ortop Szczęk i Ortod (45).	35	Mesiodens
3	Zadurska M. i wsp. (27)	Concomitant hypodontia and hyperodontia based on literature and own experiences. Pol J Environ Stud	I. 35, 45 II. 15, 25 III. 15, 25 IV. 15, 13, 12, 35, 41, 45 V. 12, 22, 36, 46	I. Mesiodens II. 12 III. 2 Mesiodensy Mesiodentes IV. Odontoma V. 35, 45

Opis przypadku

W 2013 roku do Zakładu Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego zgłosił się 8-letni chłopiec w celu leczenia wady zgryzu.

Drogą wywiadu uzyskano następujące dane: pacjent urodzony o czasie, ciąża i poród przebiegały bez komplikacji. Z zabiegów chirurgicznych pacjent przeszedł operację przepukliny pachwinowej oraz zabieg usunięcia migdałka gardłowego. Obecnie jest ogólnie zdrowy, nie przyjmuje na stałe żadnych leków. U matki pacjenta stwierdzono brak zawiązków drugich zębów przedtrzonowych. W wywiadzie podano nawyk nagryzania ołówków, długopisów oraz obgryzania paznokci.

W badaniu zewnątrzustnym stwierdzono harmonijne rysy twarzy w odniesieniu do trzech płaszczyzn przestrzennych (Ryc. 1). Na podstawie badania czynnościowego rozpoznano nawykowe oddychanie przez usta oraz dysfunkcję języka.

W badaniu wewnątrzustnym rozpoznano zgryz krzyżowy częściowy boczny obustronny w obrębie zębów 55 i 65, nieprawidłowości zębowe (nadliczbowość zębów 53 i 63, mezjalizację zęba 36, utrudnione wyrzynanie zęba 11). Stwierdzono przesunięcie linii pośrodkowej w dolnym łuku zębowym w lewą stronę o 2 mm, zwiększony czteromilimetrový nagryz poziomy oraz protruzję siekaczy górnych (Ryc. 2).

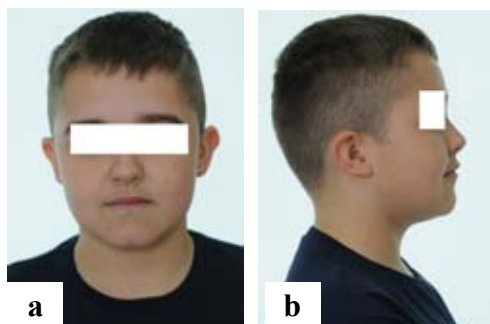
Case report

An 8-year-old boy presented to the Department of Orthodontics of the Medical University of Warsaw in order to have a malocclusion treated.

Based on the history taken, the following data was obtained: the patient was full-term born, the pregnancy and labour proceeded without complications. The patient underwent an inguinal hernia surgery and removal of a pharyngeal tonsil. At present he is generally in good health and does not take any medicines permanently. In the patient's mother, buds of second premolar teeth were found missing. In the patient's history, the habit of biting pencils and pens was mentioned as well as finger nails.

During an extraoral examination, harmonious facial features were found with relation to the three special planes (Fig. 1). Based on a functional examination, habitual breathing through the mouth and tongue dysfunction was diagnosed.

During an intraoral examination, ambilateral partial lateral cross-bite in the area of tooth 55 and 65 were diagnosed, as well as dental irregularities (supernumerary teeth 53 and 63, mesialization of tooth 36, and hampered eruption of tooth 11). It was found that the midline in the lower dental arch was displaced by 20 mm to the left, the horizontal bite was increased by 4 mm and the upper incisors were protruded (Fig. 2).



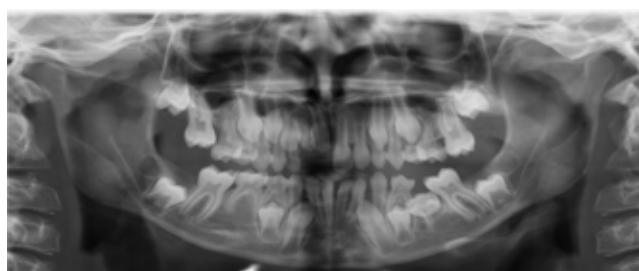
Rycina 1. Zdjęcia zewnętrzne: a) en face, b) profil.

Figure 1. Extraoral photographs: a) frontal view, b) lateral view.



Rycina 2. Zdjęcia wewnętrzne: a) widok z przodu, b) strona prawa, c) strona lewa.

Figure 2. Intraoral photographs: a) frontal view, b) right lateral view, c) left lateral view.



Rycina 3. Zdjęcie pantomograficzne przed leczeniem.

Figure 3. Panoramic radiograph, prior to treatment.



Rycina 4. Zdjęcie pantomograficzne w trakcie leczenia.

Figure 4. Panoramic radiograph, during treatment.

Po wykonaniu zdjęcia pantomograficznego rozpoznano nadliczbowość zębów mlecznych 53 i 63; reinkluzję całkowitą zęba 75; niedoliczbowość zębów stałych 14, 15, 24, 25, 35, 45; nadliczbowy ząb 12 o soplekowanym kształcie korony i bagietowatym wygięciu korzenia; nadliczbowe zęby 13, 23; dilacerację korzenia zęba 11; niesymetryczne wyrzynanie zębów stałych w górnym łuku zębowym – opóźnione wyrzynanie zębów w pierwszym kwadrancie (Ryc. 3). Rycina 4. przedstawia pantomogram pacjenta w trakcie leczenia.

Oprócz nieprawidłowości zębowych nie stwierdzono żadnych innych anomalii struktur pochodzących z ektodermy – skóry, włosów, paznokci.

Zaplanowano leczenie interceptywne. W pierwszym etapie – usunięcie reinkludowanego zęba 75 i nadliczbowych zębów mlecznych, obserwację wyrzynania zębów stałych oraz leczenie zgryzu krzyżowego za pomocą górnej płytki Schwarza. W drugim etapie, w szczęce – usunięcie przetrwałych zębów mlecznych 55 i 65 w celu mezjalizacji pierwszych zębów trzonowych, co umożliwi wyrznięcie drugich zębów trzonowych; w żuchwie – usunięcie przetrwałego zęba 85, mezjalizację pierwszych zębów trzonowych w celu zamknięcia przestrzeni po brakujących

In a pantomogram, supernumerary teeth 53 and 63 were diagnosed; total reinclusion of tooth 75; hypodontia of permanent teeth 14, 15, 24, 25, 35, 45; supernumerary tooth 12 with an icicle-shaped crown and bayonet-like curved root; supernumerary teeth 13 and 23; dilaceration of the root of tooth 11; asymmetric eruption of permanent teeth in the upper dental arch – delayed eruption of the teeth in the first quadrant (Fig. 3). Figure 4 presents the patient's pantomogram taken during the treatment.

Apart from the dental irregularities no other anomalies were found in the ectoderm originating structures – the skin, hair and fingernails.

Interceptive treatment was planned. The first stage involved extraction of reincluded tooth 75 and supernumerary deciduous teeth, observation of permanent teeth eruption and treatment of the cross-bite using a Schwartz plate. The second stage embraced, in the maxilla – extraction of persistent deciduous teeth 55 and 65 in order to enable eruption of the second molars; in the mandible - extraction of persistent tooth 85, mesialization of the first molar teeth for the purpose of closing the space caused by the missing second premolar teeth, and observation of eruption of the

Hypo-hyperdontia – a review of the literature

drugich zębach przedtrzonowych oraz obserwację wyrzynania trzecich zębów trzonowych. Dalszy plan postępowania interdyscyplinarnego obejmuje leczenie z zakresu ortodoncji (uszeregowanie zębów za pomocą górnego i dolnego aparatu stałego) oraz stomatologii estetycznej (korekta kształtu koron zębów metodami zachowawczymi lub protetycznymi).

Dyskusja

Jednoczesne występowanie wrodzonego braku zawiązków i zębów nadliczbowych u tego samego pacjenta jest bardzo rzadkim zaburzeniem dotyczącym liczby zębów. Niniejsza praca stanowi przegląd piśmiennictwa na temat CHH, który zilustrowano opisem pacjenta z rozpoznąną hipo-hiperodoncją leczonego w Zakładzie Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

W opisanym przypadku w rozpoznaniu różnicowym brano pod uwagę transpozycję, ze względu na występowanie braku zawiązka zęba oraz zęba nadliczbowego w tym samym kwadrancie uzębienia (24). Ze względu na wcześniej opisane cechy kliniczne oraz brak u pacjenta chorób ogólnoustrojowych podtrzymano decyzję o rozpoznaniu izolowanej postaci obuszcękowej CHH na podstawie kryteriów diagnostycznych zaproponowanych przez Varela i wsp. Kluczowym badaniem dodatkowym w rozpoznaniu CHH jest zdjęcie pantomograficzne ukazujące nadliczbowe zęby zatrzymane. W omawianym przypadku rozpoznano nadliczbowe zęby 13 i 23, w miejscu brakujących 14 i 24 (na podstawie długości korzeni i jednoguzkowych koron). Ze względu na całkowicie odmienne zaburzenia zębowe, tj. współwystępowanie wrodzonego braku zawiązków zębów i jednocześnie zębów nadliczbowych, rozpoznanie CHH jest utrudnione. Obrazowanie radiologiczne przy użyciu technik warstwowych (CBCT oraz zdjęcie pantomograficzne) pozwala z czułością oraz specyficznością ponad 90 proc. wykluczyć inne zaburzenia zębowe niż CHH (25, 26). Zastosowanie badania pantomograficznego w opisanym przypadku pozwoliło postawić ostateczną diagnozę hipo-hiperodoncji uzębienia stałego, obuszcękowej, która – jak podaje piśmiennictwo – występuje najczęściej (10, 11). Większość przypadków CHH dotyczy tylko uzębienia stałego. W opisanym zaburzeniu dodatkowo nadliczbowość występowała w uzębieniu mlecznym.

Hipo-hiperodoncja jest nietypową jednostką chorobową łączącą dwa skrajnie różne, z pozoru przeciwstawne zjawiska, które, jeżeli występują oddzielnie, wymagają odmiennego postępowania leczniczego. Z tego powodu leczenie hipo-hiperodoncji jest dla lekarza ortodonta dużym wyzwaniem.

Hipodoncja

Wrodzone braki zawiązków zębów są rezultatem zaburzeń występujących w początkowych stadiach tworzenia listewki zębowej, tj. na etapie indukcji i proliferacji (25, 27). W etiologii tego zaburzenia istotną rolę odgrywają zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Do czynników

third molar teeth. A subsequent plan of interdisciplinary management procedure includes orthodontic treatment (bringing the teeth into occlusion using upper and lower permanent appliances), and aesthetic dentistry (correction of the shape of tooth crowns using conservative or prosthetic methods).

Discussion

A concomitant congenital agenesis of tooth buds and the presence of supernumerary teeth in the same patient is a very uncommon anomaly relative to the number of teeth. This study represents a review of literature on CHH which was illustrated with a description of a patient with a diagnosed hypo-hyperdontia treated in the Department of Orthodontics of the Medical University of Warsaw.

In the foregoing case study, when a differential diagnosis was being made, transposition was considered to be conducted as the tooth bud was missing, inclusive of the supernumerary tooth in the same dental quadrant (24). Due to the described above clinical features and the absence of any systemic diseases in the patient, a decision was maintained that an isolated bimaxillary CHH form was diagnosed based on the diagnostic criteria proposed by Varela et al. A pantomogram exhibiting retained supernumerary teeth represents a crucial additional examination in diagnosing CHH. In the case under discussion, supernumerary teeth 13 and 23 were diagnosed in the place of missing teeth 14 and 24 (based on the root lengths and single-cuspid crowns). It is difficult to diagnose CHH due to concomitant existence of completely different dental anomalies i.e. congenital agenesis of tooth buds and the presence of supernumerary teeth. Radiological imaging with the use of multi-layer techniques (CBCT and a pantomogram), due to its sensitivity and specificity, makes it possible to exclude any other dental anomalies except for CHH (25, 26). The use of the panoramic imaging technique in the above-described case allowed arriving at a definitive diagnosis: that of permanent dentition hypo-hyperdontia, in both jaws, which is, according to the literature, the most frequent (10, 11). The majority of CHH cases are related to the permanent dentition only. In the foregoing case, supernumerary teeth were present also in the deciduous dentition.

Hypo-hyperdontia is an uncommon disease entity combining two extremely differing, allegedly contrary phenomena which, if occur separately, require a different management procedure. For this reason, treatment of hypo-hyperdontia is a major challenge for an orthodontist.

Hypodontia

Congenital agenesis of tooth buds results from disorders taking place during the initial stages of dental lamina formation, i.e. at the stages of induction and proliferation (25, 27). An important role in the aetiology of the condition

środowiskowych zaliczamy między innymi: urazy, zapalenia szpiku, infekcje wewnątrzmaciczne (np. wirusem różyczki), chemo- i radioterapię oraz czynniki teratogenne (Thalidomid) (26). Hipodoncja może występować jako samodzielna, izolowana jednostka chorobowa lub łącznie z innymi zaburzeniami uwarunkowanymi genetycznie – najczęściej z dysplazją lub zespołem ektodermalnym, zespołem Downa, zespołem Riegera i zespołem Booka, a także u dzieci z rozszczepem wargi i podniebienia (23, 26, 28–30).

Hipodoncja wymaga interdyscyplinarnego leczenia kompleksowego przy współpracy specjalistów z zakresu stomatologii wieku rozwojowego, ortodoncji, protetyki oraz chirurgii stomatologicznej (28, 29). W planowaniu leczenia u pacjentów z hipodoncją należy rozważyć dwa główne warianty postępowania: ortodontyczne zamykanie istniejących przestrzeni (m.in. poprzez mezjalizację zębów trzonowych) lub odtworzenie miejsca z następowym leczeniem protetycznym, implantologicznym bądź autotransplantacją (30–32).

Hiperodoncja

Etiologia hiperodoncji wciąż pozostaje nie do końca rozpoznana. Wśród przyczyn nadliczbowości zębów wymienia się wpływ czynników genetycznych (33) i środowiskowych. Istnieje wiele teorii tłumaczących mechanizmy powstawania tego zaburzenia: teoria filogenetyczna, dychotomii, nadreaktywności listewki zębowej, atawistyczna czy wreszcie – teoria dziedziczenia. Zęby nadliczbowe często występują rodzinnie lub współistnieją z rozszczepami wargi i podniebienia oraz stanowią jeden z objawów takich zespołów, jak dysplazja obojczykowo-czaszkowa, zespół Gardniera, rzadziej zespół Ehlers-Danlosa, zespół Fabry'ego oraz zespół Andersona (34, 35). Pod uwagę należy również wziąć obserwowany w badaniach antropometrycznych wpływ redukcji wymiaru szczęki oraz żuchwy na aktywność podziału komórek listewki (36).

Postępowanie terapeutyczne w przypadku zębów nadliczbowych jest uzależnione od ich postaci, umiejscowienia, a także wpływu, jaki wywierają na struktury otaczające, gdyż zdarza się, że są przyczyną powikłań (np. próchnicy głębokiej zębów sąsiednich, wymagającej ich leczenia odtwórczego czy endodontycznego, torbieli nadliczbowego zęba zatrzymanego, resorpcji zewnętrznej korzeni sąsiednich zębów, utrudnionego wyrzynania i dilaceracji korzeni zębów prawidłowych). W planowaniu leczenia pacjentów z zębami nadliczbowymi stałymi najczęściej uwzględnia się ich ekstrakcję lub, rzadziej, pozostawienie w jamie ustnej. Wówczas zalecana jest systematyczna kontrola kliniczna i radiologiczna (37). Wskazaniemi do ekstrakcji jest najczęściej brak miejsca w łuku zębowym, retencja zębów prawidłowych, nieprawidłowości ustawienia zębów sąsiednich oraz zaburzenia ruchów żuchwy (30, 37).

W przypadku zębów mlecznych postępowaniem z wyboru jest pozostawienie nadliczbowego zęba w jamie ustnej i jego

is played by both genetic and environmental factors. Such environmental factors include, among others, injuries, osteomyelitis, intracervical infections (e.g. with rubella virus), chemo- and radiotherapy, and teratogenic agents (Thalidomid) (26). Hypodontia may occur as an independent isolated disease entity or combined with other genetically determined disorders – most often including dysplasia or an ectodermal syndrome, Down's syndrome, Rieger syndrome and Book syndrome, as well as in children with cleft lip and cleft palate (23, 26, 28–30).

Hypodontia requires an interdisciplinary complex treatment with collaboration of specialists in developmental age dentistry, orthodontics, prosthetics and a dental surgical procedure (28, 29). In the process of planning treatment in hypodontia patients, two principal management variants have to be considered, orthodontic closure of existing empty spaces (i.a. by mesialization of the molar teeth) or reconstruction of a socket site with subsequent prosthetic treatment, implantology or autotransplantation (30–32).

Hyperdontia

The aetiology of hyperdontia is still not fully diagnosed. Among the causes of supernumerary teeth, the impact of genetic (33) and environmental factors is mentioned. There are numerous theories explaining formation mechanisms of the anomaly such as the phylogenetic theory, dichotomy, and over-reactivity of the dental lamina; the atavistic theory and finally the theory of heredity. Supernumerary teeth frequently occur in families or coexist with cleft lips and palates and represent one of the symptoms of such syndromes as cleidocranial dysplasia, Gardner's syndrome, less frequently Ehlers-Danlos syndrome, Fabry's syndrome, and Anderson's syndrome (34, 35). The impact of maxilla and mandible size reduction, observed in anthropometric investigations, on the activity of division of lamina cells should be also taken into consideration (36).

Therapeutic management procedure in the case of supernumerary teeth is conducted according to their form, location and the manner in which they affect their surrounding structures since they are often the cause of complications (e.g. deep caries of the adjacent teeth requiring reconstructive or endodontic treatment, a cyst of the retained supernumerary tooth, external resorption of roots of adjacent teeth, stunted eruption and root dilaceration of the normal teeth). When the treatment course of patients with supernumerary teeth is designed, extraction or, less frequently, leaving a tooth in the oral cavity are commonly considered. Follow-up of systematic clinical and radiological control is recommended (37). Extraction is recommended most often when there is no space in the dental arch, when normal teeth are retained, when anomalies in the alignment of adjacent teeth are found, when the adjacent teeth are misaligned, and when mandibular mobility is disturbed (30, 37).

In deciduous teeth, the management method of choice is to leave the supernumerary tooth in the oral cavity and to

Hypo-hyperdontia – a review of the literature

obserwacja. Wskazaniem do ekstrakcji zęba mlecznego są zaburzenia wyrzynania zębów stałych oraz uszkodzenie błony śluzowej spowodowane przez ząb nadliczbowy (38).

Hipo-hiperodontia

W postępowaniu terapeutycznym u pacjentów z hipo-hiperodontią, oprócz standardowych metod leczenia izolowanej hipodontii i hiperodontii, należy rozważyć pozostawienie zęba nadliczbowego, jeżeli w tym samym kwadrancie występuje hipodontia lub zabieg autotransplantacji, jeżeli hipodontia i hiperodontia występują w różnych kwadrantach uzębienia. Do zabiegu autotransplantacji można wykorzystać nie tylko zęby nadliczbowe, ale np. także trzecie zęby trzonowe, zwłaszcza przy braku antagonisty (39, 40).

W przypadku pacjentów z CHH autogenna transplantacja zęba nadliczbowego jest alternatywą dla leczenia implantoprotetycznego (39, 41). Autotransplantacja, ze względu na autogeny charakter przeszczepu zęba wraz z tkankami zawiązkowymi, stanowi optymalne rozwiązanie estetyczne oraz czynnościowe (40).

Miejsce wszczepu musi spełniać następujące kryteria: brak klinicznych cech infekcji oraz stanu zapalnego, odpowiednia do wielkości przeszczepu ilość zarówno kości jak i tkanki dziąsła sklerotyzowanego (42). Najwyższy odsetek skutecznych zabiegów transplantacji uzyskuje się wtedy, gdy przeszczepiane tkanki donorowe znajdują się na etapie zawiązka zęba lub rozwoju korzenia od 1/2 do 2/3 jego długości (43).

Podsumowanie

Hipo-hiperodontia jest zaburzeniem występującym niezwykle rzadko, najczęściej obuszcżkowo. CHH jest przyczyną zaburzeń morfologicznych narządu żucia, a w ślad za tym estetycznych, zwłaszcza jeżeli dotyczy odcinka przedniego łuku zębowego. Leczenie tej nieprawidłowości wymaga zarówno wczesnego leczenia interceptywnego, jak i zespołowego działania interdyscyplinarnego z zakresu ortodontji, chirurgii stomatologicznej, protetyki oraz stomatologii estetycznej.

observe it. An indication for a deciduous tooth to be extracted includes eruption disorders of the permanent teeth and lesions of the mucosa caused by such supernumerary tooth (38).

Hypo-hyperdontia

In therapeutic management of patients with hypo-hyperdontia, in addition to standard treatment methods involving isolated hypodontia and hyperdontia, leaving the supernumerary tooth should be considered if hypodontia occurs in the same quadrant. Also autotransplantation procedure should be considered if hypodontia and hyperdontia occur in different dentition quadrants. For autotransplantation, not only supernumerary teeth should be used but also e.g. third molar teeth, especially when an antagonist is absent (39, 40).

In patients with CHH autogenous transplantation of a supernumerary tooth is an alternative option for the treatment with the use of implantology and prosthetics (39, 41). Autotransplantation, due to an autogenic character of tooth transplant including tooth bud tissues, represents an optimal aesthetic and functional solution (40).

The graft site should comply with the following criteria: the absence of any clinical infection features and of an inflammatory condition, and an adequate, proportional to the transplant size, quantity of both bone and keratinized gingival tissue (42). The highest success rate in graft surgery is obtained when donor's graft tissues used are in the stage of a tooth bud or root development from 1/2 to 1/3 of its length (43).

Summary

Hypo-hyperdontia is a rare condition, which usually affects both upper and lower jaws. CHH is the cause of morphological disorders of the orthognathic organ, and it is followed by aesthetic disorders especially if it occurs in the anterior segment of the dental arch. Treatment of this anomaly requires both an early interceptive therapy and a collective interdisciplinary activity in the areas of orthodontics, dental surgical procedures, prosthetics and aesthetic dentistry.

Piśmiennictwo / References

- Mallineni SK, Nuvvula S, Cheung A, Kunduru R. A comprehensive review of the literature and data analysis on hypo-hyperdontia. J Oral Sci 2014; 56: 295-302.
- De Coster PJ, Marks LA, Martens LC, Huysseune A. Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. J Oral Pathol Med 2009; 38: 1-17.
- Feng C, Duan W, Zhang D, Zhang E, Xu Z, Lu L. C392T polymorphism of the Wnt10a gene in non-syndromic oral cleft in a northeastern Chinese population. Br J Oral Maxillofac Surg 2014; 52: 751-5.
- Gibson AC. Concomitant hypo-hyperodontia. Br J Orthod 1979; 6: 101-5.
- Nathanail P. Letter to the editor. Br Dent J 1970; 129: 309.
- Camilleri GE. Concomitant hypodontia and hyperodontia. Case report. Br Dent J 1967; 123: 338-9.
- Varela M, Arrieta P, Ventureira C. Non-syndromic concomitant hypodontia and supernumerary teeth in an orthodontic population. Eur J Orthod 2009; 31: 632-7.
- Siddarth Gupta HP. A Clinical Report of Nonsyndromic Concomitant Hypo-Hyperdontia. Case Rep Dent 2013; 98727: 1

9. Nirmala SV, Sandeep C, Nuvvula S, Mallineni SK. Mandibular hypo-hyperdontia: A report of three cases. *J Int Soc Prev Community Dent* 2013; 3: 92-6.
10. Gokkaya B, Kargul B. Prevalence of concomitant hypo-hyperdontia in a group of Turkish orthodontic patients. *Eur Arch Paediatr Dent* 2016; 17: 53-7.
11. Yong Chen, Mallineni SK. Distribution of hypodontia and hyperdontia in concomitant hypo-hyperdontia patients: Critical appraisal of the published data. *Eur J Gen Dent* 2017; 6: 65-8.
12. Anthonappa RP, Lee CK, Yiu CK, King NM. Hypohyperdontia: literature review and report of seven cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106: 24-30.
13. Ranta R. Numeric anomalies of teeth in concomitant hypodontia and hyperdontia. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1988; 8: 245-51.
14. 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.
15. Moore R. Hypo-hyperodontia report of a rare case. *Br J Orthod* 1980; 7: 95-6.
16. Acerbi AG, de Freitas C, de Magalhaes MH. Prevalence of numeric anomalies in the permanent dentition of patients with Down syndrome. *Spec Care Dentist* 2001; 21: 75-8.
17. Chow KM, O'Donnell D. Concomitant occurrence of hypodontia and supernumerary teeth in a patient with Down syndrome. *Spec Care Dentist* 1997; 17: 54-7.
18. Hattab FN, Yassin OM, Sasa IS. Oral manifestations of Ellis-van Creveld syndrome: report of two siblings with unusual dental anomalies. *J Clin Pediatr Dent* 1998; 22: 159-65.
19. Mallineni SK, Jayaraman J, Yiu CK, King NM. Concomitant occurrence of hypohyperdontia in a patient with Marfan syndrome: a review of the literature and report of a case. *J Invest Clin Dent* 2012; 3: 253-7.
20. Nirmala SV, Mallineni SK, Nuvvula S. Pre-maxillary hypo-hyperdontia: report of a rare case. *Rom J Morphol Embryol* 2013; 54: 443-5.
21. Macpherson DW. Dental anomalies in fucosidosis. *Br Dent J* 1991; 170: 408-10.
22. Surendran S, Venkatachalapathy A, Vimalageetha K, Thomas AE. Concomitant hypo-hyperdontia with an endocrine etiology. *Natl J Maxillofac Surg* 2014; 5: 51-3.
23. Zadurska M, Sieminska-Piekarczyk B, Maciejak D, Wyszomirska-Zdybel B, Kurol J. Concomitant hypodontia and hyperodontia: an analysis of nine patients. *Acta Odontol Scand* 2012; 70: 154-9.
24. Segura JJ, Jimenez-Rubio A. Concomitant hypohyperdontia: simultaneous occurrence of a mesiodens and agenesis of a maxillary lateral incisor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 473-5.
25. Afify AR, Zawawi KH. The prevalence of dental anomalies in the Western region of Saudi Arabia. *ISRN Dent* 2012; 2012: 837270.
26. Sharma A. A rare non-syndrome case of concomitant multiple supernumerary teeth and partial anodontia. *J Clin Pediatr Dent* 2001; 25: 167-9.
27. Zadurska M, Siemińska-Piekarczyk B, Maciejak D. Concomitant hypodontia and hyperodontia - based on literature and own experiences. *Pol J Environ Stud* 2009; 18: 217-22.
28. Behr M, Proff P, Leitzmann M, Pretzel M, Handel G, Schmalz G. Survey of congenitally missing teeth in orthodontic patients in Eastern Bavaria. *Eur J Orthod* 2011; 33: 32-6.
29. Fekonja A. Hypodontia in orthodontically treated children. *Eur J Orthod* 2005; 27: 457-60.
30. Chung KR, Cho JH, Kim SH, Kook YA, Cozzani M. Unusual extraction treatment in Class II division 1 using C-orthodontic mini-implants. *Angle Orthod* 2007; 77: 155-66.
31. Bauss O, Sadat-Khonsari R, Engelke W, Kahl-Nieke B. Results of transplanting developing third molars as part of orthodontic space management. Part 1: clinical and radiographic results. *J Orofac Orthop* 2002; 63: 483-92.
32. Rakhshan V. Congenitally missing teeth (hypodontia): A review of the literature concerning the etiology, prevalence, risk factors, patterns and treatment. *J Dent Res* 2015; 12: 1-13.
33. Czerkies M, Mostowska A, Mierzwińska-Nastalska E, Krasny M, Zadurska M. Rola czynników genetycznych w etiologii i leczeniu wad zgryzu. *Forum Ortod* 2013; 9: 182-9.
34. Diaz A, Orozco J, Fonseca M. Multiple hyperodontia: report of a case with 17 supernumerary teeth with non syndromic association. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14: 229-31.
35. Parolia A, Kundabala M, Dahal M, Mohan M, Thomas MS. Management of supernumerary teeth. *J Conserv Dent* 2011; 14: 221-4.
36. Yan-Vergnes W, Vergnes JN, Dumoncel J, Baron P, Marchal-Sixou C, Braga J. Asynchronous dentofacial development and dental crowding: a cross-sectional study in a contemporary sample of children in France. *J Physiol Anthropol* 2013; 32: 22.
37. Ballal S, Sachdeva GS, Kandaswamy D. Endodontic management of a fused mandibular second molar and paramolar with the aid of spiral computed tomography: a case report. *J Endod* 2007; 33: 1247-51.
38. Zadurska M, Pietrzak-Bilińska B, Chądzyński P, Laskowska M, Kisłowska-Syrzyńska M, Szałwiński M. Nadliczbowość zębów – na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomatol* 2005; 58: 265-72.
39. Czochrowska EM, Skaare AB, Stenvik A, Zachrisson BU. Outcome of orthodontic space closure with a missing maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123: 597-603.
40. Czochrowska EM, Stenvik A, Björck B, Zachrisson BU. Outcome of tooth transplantation: survival and success rates 17-41 years posttreatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121: 110-9.
41. Kaczor-Urbanowicz K, Zadurska M, Czochrowska E. Impacted Teeth: An Interdisciplinary Perspective. *Adv Clin Exp Med* 2016; 25: 575-85.
42. Marques-Ferreira M, Rabaca-Botelho MF, Carvalho L, Oliveiros B, Palmeirao-Carrilho EV. Autogenous tooth transplantation: evaluation of pulp tissue regeneration. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: 984-9.
43. Temmerman L, De Pauw GA, Beele H, Dermaut LR. Tooth transplantation and cryopreservation: state of the art. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129: 691-5.
44. Szymańska-Jachimczak E. Przypadek równoczesnej hipodoncji i hiperdoncji. *J Stomatol* 1973; 26: 1297-301.
45. Górniak D, Jarczyńska I, Ziemia Z. Nadliczbowość zębów – przegląd piśmiennictwa i opis 3 leczonych przypadków. *Ortop Szczęk i Ortod* 2001; 1: 17-25.

System minipłytek Bollarda w leczeniu pacjentów rosnących z III klasą szkieletową Opis przypadku

Bollard miniplate system in the treatment of growing patients with skeletal class III malocclusions Case report

Anna Mizerska-Żurowska¹ ^A^B^D^E

Maria Mituś-Kenig² ^B^D^E^F

Marcin Derwich³ ^D^E^F

Anna Mika⁴ ^E^F

Magdalena Łoboda⁵ ^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 Wojewódzka Przychodnia Stomatologiczna im. dr. n. med. Zbigniewa Żaka w Krakowie,
Specjalistyczna Poradnia Stomatologii Dziecięcej
District Outpatient Clinic Zbigniew Żak Memorial in Cracow, Specialist Unit of Paediatric Dentistry
- ² Zakład Profilaktyki i Stomatologii Eksperymentalnej Instytutu Stomatologii Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
*Department of Dental Prophylaxis and Experimental Dentistry, Collegium Medicum of Jagiellonian
University (CMUJ) in Cracow*
- ³ Indywidualna Praktyka Lekarska w Grudziądzu
Private Practice in Grudziadz
- ⁴ Prywatna Praktyka Dentystyczna w Poroninie
Private Practice in Poronin
- ⁵ Wojewódzka Przychodnia Stomatologiczna im. dr. n. med. Zbigniewa Żaka w Krakowie,
Specjalistyczna Poradnia Ortodoncji
District Outpatient Clinic Zbigniew Żak Memorial in Cracow, Specialist Unit of Orthodontics

¹ Lek. dent., specjalista stomatologii dziecięcej/ DDS, specialist in paediatric dentistry

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

³ Lek. dent. specjalizujący się w ortodoncji/ DDS, postgraduate student in orthodontics

⁴ Lek. dent. / DDS

⁵ Lek. dent., specjalista ortodonta/ DDS, specialist in orthodontics

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Marcin Derwich

ul. Mieszka I 7B

86-300 Grudziądz

Streszczenie

Szkieletowa klasa III jest spowodowana jednoczesnym nadmiernym doprzednim wzrostem żuchwy, niedostatecznym wzrostem szczęki w wymiarze przednio-tylnym lub jednoczesnym występowaniem obu zaburzeń. Leczenie szkieletowej klasy III zależy od wieku pacjenta, przyczyny wady oraz stopnia jej nasilenia. Jedną z możliwości leczenia pacjentów z III klasą szkieletową w wieku rozwojowym jest wykorzystanie tymczasowego wewnątrzustnego zakotwienia szkieletowego, np. systemu miniplatek Bollarda. **Cel.** Celem pracy było przedstawienie zmian szkieletowych oraz zębowo-wyrostkowych zaobserwowanych podczas leczenia szkieletowej klasy III u 13-letniego pacjenta, z wykorzystaniem systemu miniplatek Bollarda. **Materiał i metody.** Pacjent w wieku 13 lat zgłosił się w celu rozpoczęcia leczenia ortodontycznego. Na podstawie badania zewnątrzustnego, wewnątrzustnego oraz badań dodatkowych (zdjęć RTG: ortopantomograficznego oraz cefalometrycznego bocznego głowy) rozpoznano III klasę szkieletową (ANB = -2° , Wits = $-8,1$ mm). Zaplanowano dwuetapowe leczenie ortodontyczne. W pierwszym etapie – aparat Haasa w łuku górnym wraz z częściowym aparatem stałym w obrębie górnych siekaczy oraz system miniplatek Bollarda w żuchwie, w drugim etapie – leczenie za pomocą górnego i dolnego aparatu stałego cienkołukowego. **Wyniki.** Uzyskano poprawę profilu twarzy pacjenta oraz znaczną poprawę relacji szkieletowych. Po leczeniu wartość kąta ANB wyniosła $-0,6^\circ$, a pomiar Wits $-2,7$ mm. **Wnioski.** Tymczasowe wewnątrzustne zakotwienie szkieletowe na przykładzie systemu miniplatek Bollarda jest skutecznym narzędziem wykorzystywanym w leczeniu III klasy szkieletowej u pacjentów w wieku rozwojowym. (Mizerska-Żurowska A, Mituś-Kenig M, Derwich M, Mika A, Łoboda M. System miniplatek Bollarda w leczeniu pacjentów rosnących z III klasą szkieletową. Opis przypadku. *Forum Ortod* 2017; 13: 359-70)

Nadesłano: 21.09.2017

Przyjęto do druku: 4.12.2017

Słowa kluczowe: III klasa szkieletowa, system miniplatek Bollarda, zakotwienie szkieletowe

Wstęp

Szkieletowa klasa III jest spowodowana niedostatecznym wzrostem szczęki w wymiarze przednio-tylnym (retrognacja), nadmiernym doprzednim wzrostem żuchwy (progenia) lub jednoczesnym występowaniem obu zaburzeń (1, 2). Wyrazem kompensacji zębowo-wyrostkowej szkieletowej klasy III są wychylenie siekaczy górnych oraz przechylenie siekaczy dolnych (3).

Wady szkieletowej klasy III najczęściej występują dziedzicznie. Zwraca się jednak uwagę na możliwość wpływu czynników środowiskowych na ekspresję poszczególnych genów, a także na ewentualność modyfikowania wymiaru baz apikalnych (4).

Abstract

Skeletal class III is caused by simultaneous excessive anterior mandibular growth, insufficient maxillary growth in the anteroposterior dimension or both these defects existing at the same time. Treatment of skeletal class III malocclusions depends on the patient's age, cause of a defect and its intensity. The use of temporary intraoral skeletal anchorage such as the Bollard miniplate system is one of possibilities to treat patients at the developmental age with skeletal class III malocclusions. **Aim.** The paper aimed to present skeletal and dentoalveolar changes observed during treatment of a skeletal class III malocclusion with the Bollard miniplate system in a 13-year-old male patient. **Material and methods.** The patient at the age of 13 years presented for orthodontic treatment. Based on extraoral, intraoral examinations and additional tests (X-ray images: orthopantomogram and lateral cephalogram) a skeletal class III malocclusion was diagnosed (ANB = -2° , Wits = -8.1 mm). Two-stage orthodontic treatment was scheduled. The first stage – Haas appliance in the upper arch with partial fixed appliance on the upper incisors and the Bollard miniplate system in the mandible; the second stage – treatment with upper and lower thin archwire. **Results.** Patient's facial profile improvement and significant improvement of skeletal relationships were observed. After treatment the ANB was -0.6° , and Wits was -2.7 mm. **Conclusions.** Temporary intraoral skeletal anchorage such as the Bollard miniplate system is an effective tool used in the treatment of skeletal class III malocclusions in patients at the developmental age. (Mizerska-Żurowska A, Mituś-Kenig M, Derwich M, Mika A, Łoboda M. Bollard miniplate system in the treatment of growing patients with skeletal class III malocclusions. Case report. *Orthod Forum* 2017; 13: 359-70)

Received: 21.09.2017

Accepted: 4.12.2017

Key words: skeletal class III, Bollard miniplate system, skeletal anchorage

Introduction

A skeletal class III malocclusion is caused by insufficient maxillary growth in the anteroposterior dimension (retrognathion), excessive anterior mandibular growth (progenia) or both these defects existing at the same time (1, 2). Dentoalveolar compensation in a skeletal class III malocclusion includes inclination of upper incisors and tilting of lower incisors (3).

Skeletal class III defects are usually hereditary. However, one should remember that environmental factors may affect expression of individual genes, and that dimensions of apical bases may be modified (4).

Bollard miniplate system in the treatment of growing patients with skeletal class III malocclusions

W badaniu zewnątrzustnym pacjentów ze szkieletową klasą III stwierdza się obecność profilu prostego lub wklęsłego, przy jednoczesnym położeniu punktu subnasale w polu biometrycznym lub przed jego tylną granicą. W przypadkach nadmiernego doprzedniego wzrostu żuchwy punkt pogonion znajduje się poza polem biometrycznym, a bruzda wargowo-bródkowa jest wygładzona (5).

W diagnostyce wad doprzednich należy zwrócić szczególną uwagę na: ocenę profilu twarzy pacjenta, przednio-tylną pozycję szczęki oraz żuchwy względem podstawy czaszki, wzajemną relację szczęki i żuchwy względem płaszczyzny oczodołowej, a także na pozycję siekaczy górnych i dolnych, które nierzadko kompensują zaburzenie szkieletowe. Istotną rolę odgrywa również ocena występowania predyspozycji rodzinnych (6).

Wczesne leczenie wad doprzednich metodami zachowawczymi może prowadzić nie tylko do poprawy warunków zgryzowych i szkieletowych pacjenta, a przez to również do poprawy profilu jego twarzy, ale także pozwoli zapobiegać dalszemu nasilaniu wady, co z kolei może wyeliminować konieczność prowadzenia skojarzonego leczenia ortodontyczno-chirurgicznego w przyszłości (1).

Leczenie ortodontyczne wad szkieletowej klasy III może sprawiać wiele trudności. Jeżeli skutek leczenia dochodzi głównie do zmian wyrostkowo-zębowych, to wtedy zamiast poprawy relacji szkieletowych należy się liczyć ze zwiększonym ryzykiem nawrotu wady. Celem leczenia powinna być przede wszystkim korekta relacji szkieletowych przy minimalnych zmianach zębowo-wyrostkowych. Zwiększenie uzyskanego efektu szkieletowego możliwe jest dzięki wykorzystaniu maksymalnego zakotwienia.

System miniplatek Bollarda (7–12) jest obecnie jednym z wielu systemów stosowanych w leczeniu wad klasy III, opierającym się na tymczasowym wewnątrzustnym zakotwieniu szkieletowym. W skład systemu Bollarda wchodzi:

- płytki:
z haczykiem lub bez, przymocowywane za pomocą śrub – dwóch (w żuchwie) lub trzech (w szczęce);
- śruby mocujące:
w żuchwie stosuje się śruby o długości 5 mm, natomiast w szczęce – o długości 5 lub 7 mm; śruby mogą być samogwintujące (wymagają wcześniejszego nawiercenia łoży w kości za pomocą wiertła) lub samonawiercające;
- akcesoria dodatkowe:
śrubokręt do wkręcania śrub, klucz do dokręcania, wiertło pilotujące i kasetta chirurgiczna.

W żuchwie płytki najczęściej są umieszczane pomiędzy kłami a siekaczami bocznymi. Dolne kły powinny być wyrżnięte. Można je również umieszczać pomiędzy pierwszym zębem trzonowym a drugim zębem przedtrzonowym.

Cel

Celem pracy było przedstawienie zmian szkieletowych oraz zębowo-wyrostkowych zaobserwowanych podczas leczenia

An extraoral examination of patients with skeletal class III shows a straight or concave profile, and at the same time the subnasale point is located in the biometric field or before its posterior border. In case of excessive anterior mandibular growth the pogonion point is located outside the biometric field and the labiomental crease is smooth (5).

With regard to a diagnosis of anterior defects special attention should be placed on the following: evaluation of the patient's facial profile, anteroposterior position of the maxilla and mandible with regard to the cranial base, mutual relations between the maxilla and mandible with regard to the orbital plane, and on the position of upper and lower incisors that often compensate skeletal disorders. Evaluation of familial predisposition is also important (6).

Early treatment of anterior defects with conservative methods may lead not only to improved occlusal and skeletal conditions, namely to an improved patient's facial profile, but it will also help prevent further defect progression, and this may eliminate the need to introduce combined orthodontic-surgical treatment in the future (1).

Orthodontic treatment of skeletal class III defects may be associated with many problems. If treatment results in mainly dentoalveolar changes, then one should consider a higher risk of a defect recurrence instead of improvement of skeletal relationships. Treatment should be aimed mainly at correction of skeletal relationships with minimum dentoalveolar changes. Improvement of skeletal outcomes obtained is possible thanks to maximum anchorage.

The Bollard miniplate system (7–12) is currently one of many systems used to treat skeletal class III malocclusions and is based on temporary intraoral skeletal anchorage. The Bollard system includes:

- plates:
with or without a hook, attached with screws – two (in the mandible) or three (in the maxilla) screws;
- blocking screws:
in the mandible 5-mm long screws are used, and in the maxilla – 5 or 7 mm long; screws can be self-tapping (it is necessary to pre-drill bone with a bur) or self-drilling;
- additional accessories:
screwdriver to turn screws, wrench to drive in, pilot drill and a surgical cassette.

With regard to the mandible, plates are usually placed between canines and lateral incisors. Lower canines should be erupted. They can be also placed between the first molar and second premolar.

Aim

The paper aimed to present skeletal and dentoalveolar changes observed during treatment of a skeletal class III malocclusion with the Bollard miniplate system in a 13-year-old male patient.

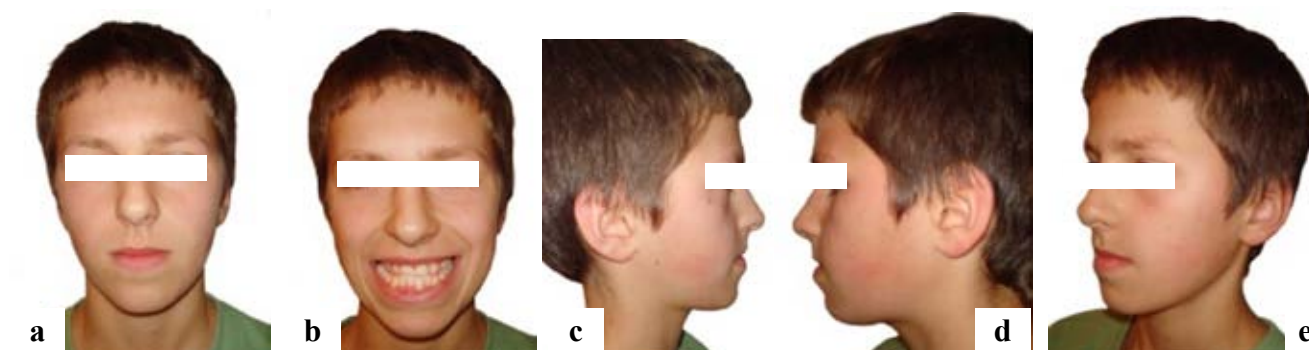
szkieletowej klasy III u 13-letniego pacjenta przy wykorzystaniu systemu minipłytok Bollarda.

Material i metody

Pacjent w wieku 13 lat zgłosił się do leczenia ortodontycznego z powodu odwrotnego nagryzu siekaczy, częściowego braku miejsca dla stałych górnych kłów oraz nieprawidłowości zębowych (Ryc. 1a–e, 2a).

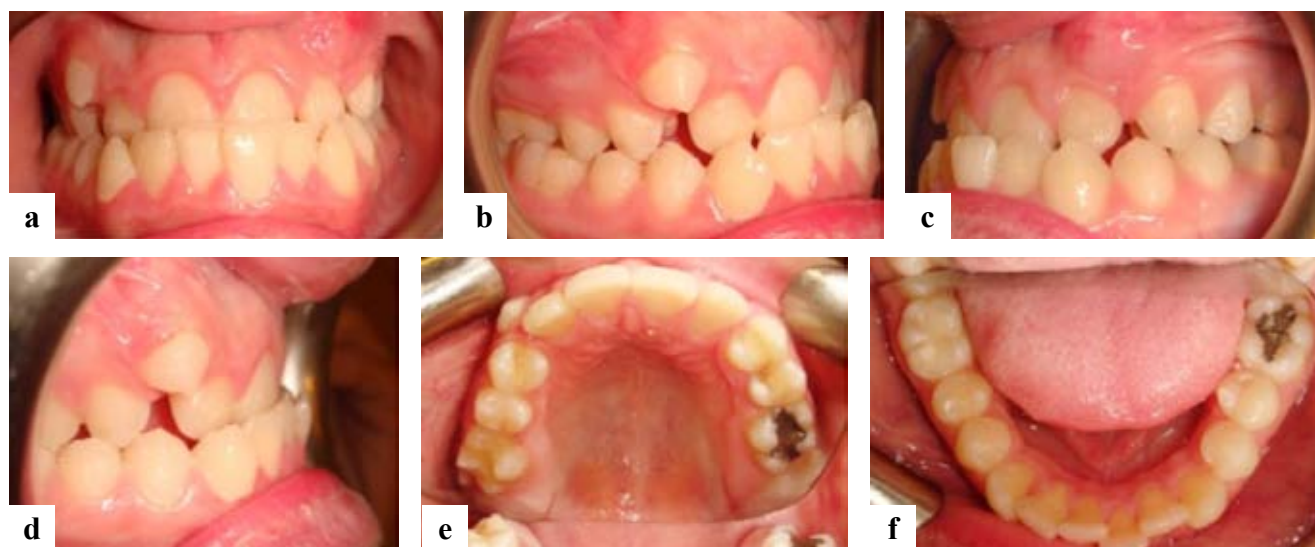
Material and methods

A male patient at the age of 13 years presented for orthodontic treatment due to reverse bite of incisors, partial lack of space for upper canines and dental abnormalities (Fig. 1a–e, 2a).



Rycina 1a–e. Fotografie zewnętrzne pacjenta w wieku 13 lat przed rozpoczęciem leczenia: a) en face, b) en face w uśmiechu, c) profil prawy, d) profil lewy, e) półprofil lewy.

Figure 1a–e. Extraoral photographs of the patient at the age of 13 years before the onset of treatment: a) en face, b) en face smiling, c) right profile, d) left profile, e) left three-quarter view.



Rycina 2a–f. Fotografie wewnętrzne pacjenta w wieku 13 lat przed rozpoczęciem leczenia: a) z przodu, b) strona prawa, c) strona lewa, d) strona prawa – klasa kłowa, e) górny łuk zębowy, f) dolny łuk zębowy.

Figure 2a–f. Intraoral photographs of the patient at the age of 13 years before the onset of treatment: a) front, b) right, c) left, d) right – cuspid class, e) upper dental arch, f) lower dental arch.

Bollard miniplate system in the treatment of growing patients with skeletal class III malocclusions

U pacjenta stwierdzono obustronnie częściowy niedobór miejsca dla górnych kłów oraz umiarkowane stłoczenie w obrębie siekaczy żuchwy. Rozpoznano III klasę Angle'a po stronie prawej oraz pozorną I klasę Angle'a po stronie lewej, będącą następstwem mezjalnego przesunięcia pierwszego górnego zęba trzonowego. Odwrotny nagryz poziomy wynosił -6 mm, nagryz pionowy miał wartość 3 mm. W analizie profilu pacjenta zwraca uwagę powiększony kąt nosowo-wargowy, który miał wartość 125,2°. Na zdjęciu ortopantomograficznym stwierdzono obecność wszystkich zawiązków zębów stałych (Ryc. 3). Na podstawie analizy cefalometrycznej (Ryc. 4) rozpoznano III klasę szkieletową (SNA = 79,9°, SNB = 81,9°; ANB = -2°, Wits = -8,1 mm). Stosunek SGo : NMe% wynosił 65,8%. Zwiększone były również wartości kątów ML-NSL (33,4°) oraz ML-NL (27,5°).



Rycina 3. Zdjęcie ortopantomograficzne pacjenta w wieku 13 lat przed rozpoczęciem leczenia.

Figure 3. Orthopantomogram of the patient at the age of 13 years before the onset of treatment.

Zaplanowano leczenie wieloetapowe. W pierwszym etapie założenie powszechnie stosowanego aparatu typu Haasa oraz częściowego aparatu stałego górnego w celu poszerzenia górnego łuku zębowego, a także odtworzenia miejsca dla kłów. W aparacie typu Haasa zaplanowano zaczepy do wyciągów elastycznych oraz rurki policzkowe (modyfikacja własna). W żuchwie umieszczono dwie mini płytki Bollarda. Zlecono stosowanie wyciągów elastycznych pomiędzy zaczepami w aparacie typu Haasa a hakami wyprowadzonymi z płytek Bollarda, zlokalizowanymi w żuchwie. W drugim etapie leczenia zaplanowano założenie górnego i dolnego aparatu stałego cienkołukowego.

Leczenie rozpoczęto od zacementowania aparatu typu Haasa. Umieszczono w nim zaczepy dla wyciągów elastycznych

The patient was diagnosed with bilateral partial lack of space for upper canines and moderate crowding of mandibular incisors. Angle's class III on the right and apparent Angle's class I on the left due to a mesial shift of the first upper molar were diagnosed. A reverse overjet was -6 mm, overbite was 3 mm. With regard to the patient's profile an increase in the nasolabial angle was of notice, and it was 125.2°. An orthopantomogram showed the presence of tooth buds of all permanent teeth (Fig. 3). Based on the cephalometric analysis (Fig. 4) skeletal class III (SNA = 79.9°, SNB = 81.9°; ANB = -2°, Wits = -8.1 mm) was diagnosed. The SGo : NMe% ratio was 65.8%. The values of ML-NSL (33.4°) and ML-NL (27.5°) angles were also increased.



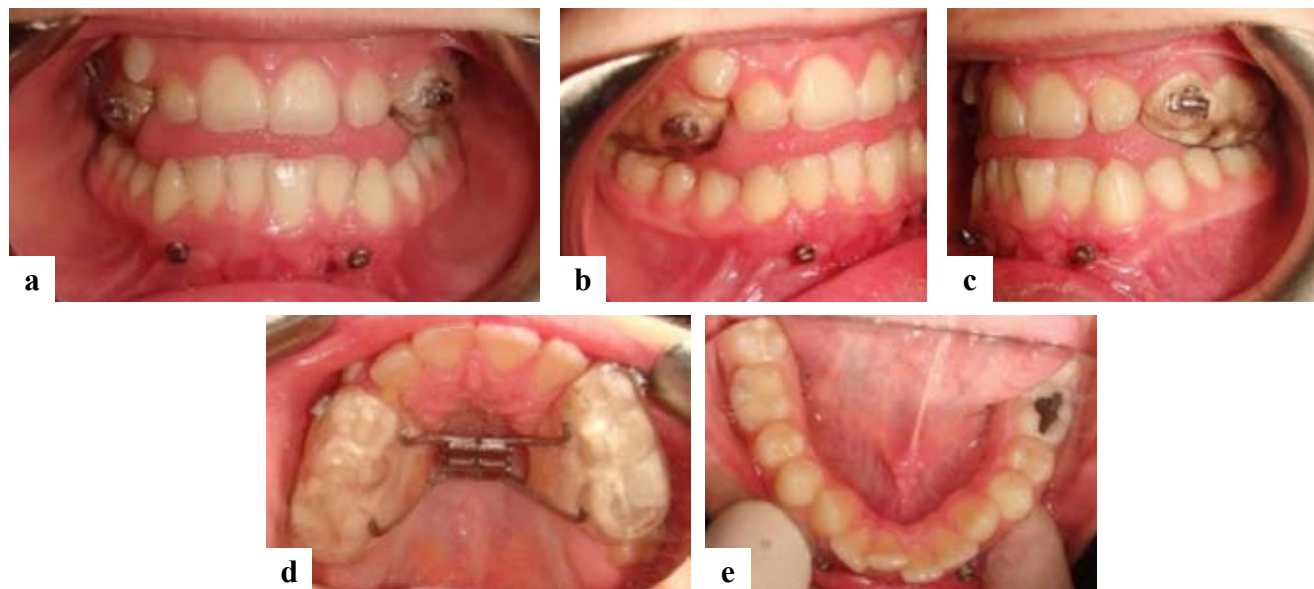
Rycina 4. Zdjęcie cefalometryczne boczne głowy pacjenta w wieku 13 lat przed rozpoczęciem leczenia.

Figure 4. Lateral cephalogram of the patient at the age of 13 years before the onset of treatment.

Multi-stage treatment was planned. The first stage included placement of a Haas appliance that is commonly used and partial upper fixed appliance to expand the upper dental arch, and to restore space for canines. The Haas appliance had hooks for elastic traction and buccal tubes (own modification). Two Bollard miniplates were placed in the mandible. Elastic traction between hooks in the Haas appliance and hooks from Bollard plates located in the mandible was ordered. The second stage of treatment included placement of upper and lower fixed thin archwire. Treatment started with cementing the Haas appliance. It included hooks for elastic traction and on the vestibular side – at the level of crowns of first premolars – buccal tubes to introduce an orthodontic archwire. Two Bollard miniplates

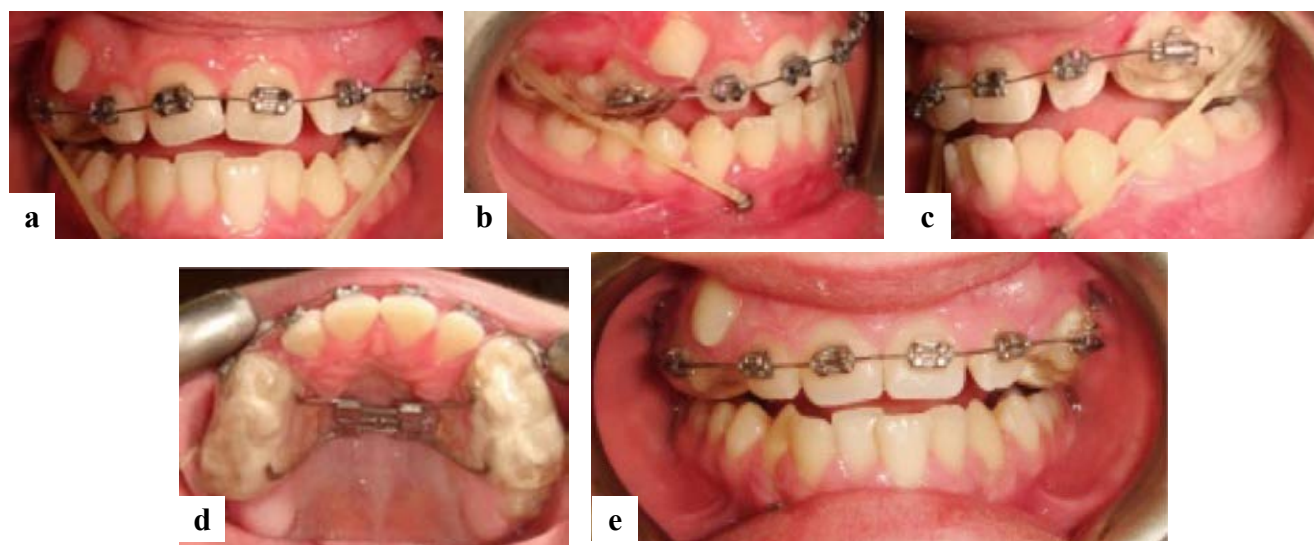
oraz po stronie przedśionkowej – na wysokości koron pierwszych zębów przedtrzonowych – rurki policzkowe do wprowadzenia łuku ortodontycznego. W żuchwie umieszczono dwie miniplastyki Bollarda: po stronie lewej i prawej, pomiędzy korzeniami bocznego siekacza oraz kła. Użyto systemu miniplatek firmy Tita-Link, zaprojektowanego przez dr. Hugo de Clercka (Ryc. 5a–e).

were placed in the mandible: on the left and right, between roots of the lateral incisor and canine. The Tita-Link miniplate system designed by dr Hugo de Clerck (Fig. 5a–e) was used.



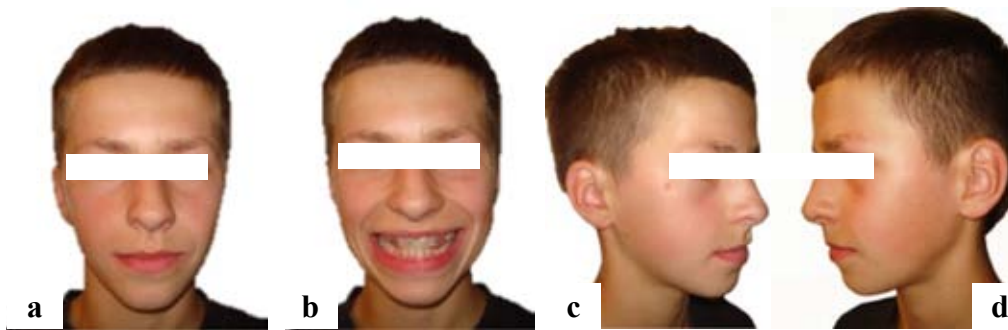
Rycina 5a–e. Fotografie wewnątrzustne po zacementowaniu aparatu Hassa oraz wprowadzeniu miniplatek Bollarda: a) z przodu, b) strona prawa, c) strona lewa, d) górny łuk zębowy, e) dolny łuk zębowy.

Figure 5a–e. Intraoral photographs after cementing the Hass appliance and introduction of Bollard miniplates: a) front b) right, c) left, d) upper dental arch, e) lower dental arch.



Rycina 6a–e. Fotografie wewnątrzustne po założeniu częściowego aparatu stałego w górnym łuku i założeniu wyciągów elastycznych międzyszczękowych: a) z przodu, b) strona prawa, c) strona lewa, d) górny łuk zębowy, e) z przodu (bez wyciągów międzyszczękowych).

Figure 6a–e. Intraoral photographs after placement of a partial fixed appliance in the upper arch and placement of intermaxillary elastic traction: a) front, b) right, c) left, d) upper dental arch, e) front (without intermaxillary traction).



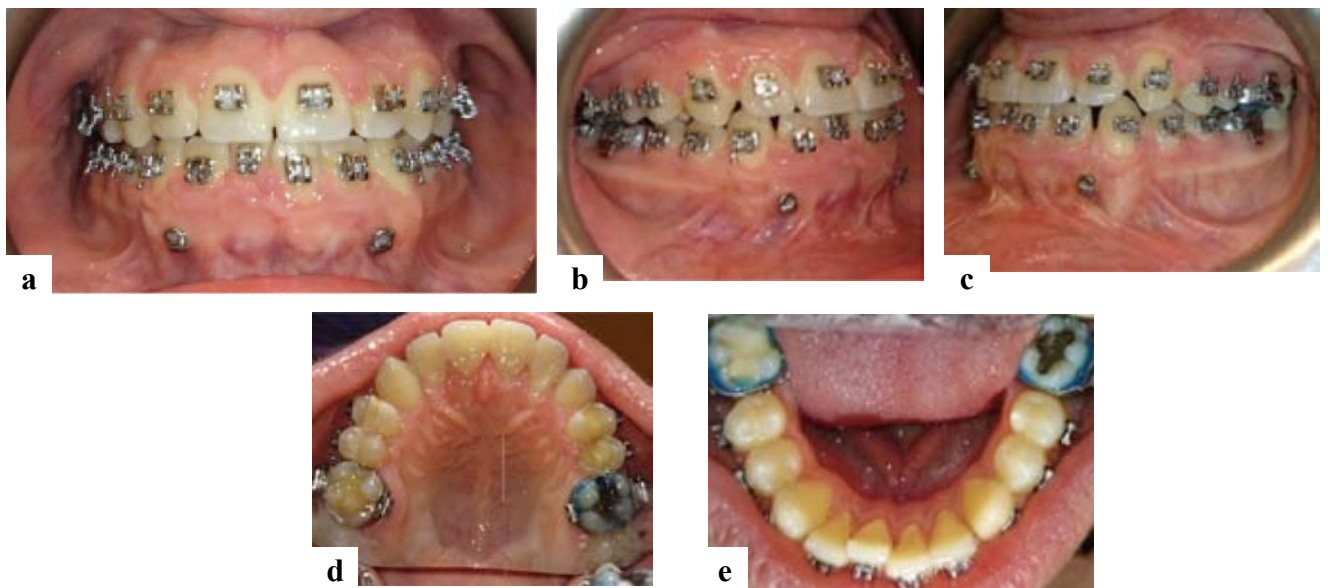
Rycina 7a–d. Fotografie zewnętrzne po zdjęciu aparatu Haasa, zacementowaniu pierścieni na zęby 16, 26 oraz założeniu TPA: a) en face, b) en face w uśmiechu, c) półprofil prawy, d) półprofil lewy.

Figure 7a–d. Extraoral photographs after removal of the Haas appliance, cementing rings on teeth 16, 26 and TPA placement: a) en face, b) en face smiling, c) right three-quarter view, d) left three-quarter view.



Rycina 8a–c. Fotografie wewnętrzne po zdjęciu aparatu Haasa, zacementowaniu pierścieni na zęby 16, 26 oraz założeniu TPA: a) z przodu, b) strona prawa, c) strona lewa.

Figure 8a–c. Intraoral photographs after removal of the Haas appliance, cementing rings on teeth 16, 26 and TPA placement: a) front, b) right, c) left.

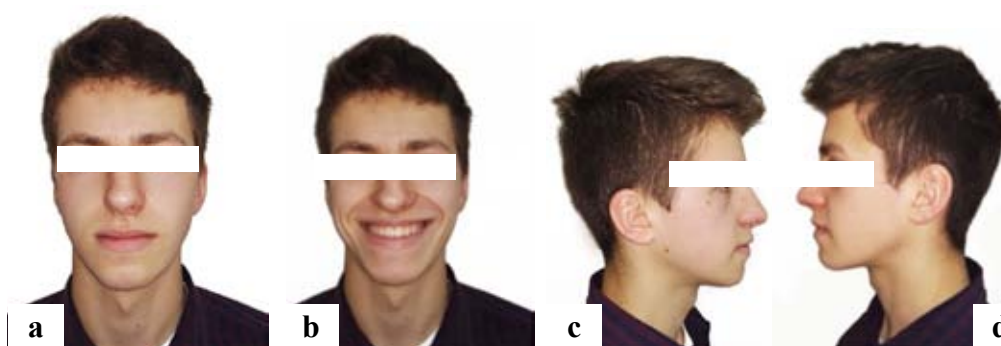


Rycina 9a–e. Fotografie wewnętrzne w trakcie drugiego etapu leczenia górnym i dolnym aparatem stałym cienko-lukowym: a) z przodu, b) strona prawa, c) strona lewa, d) górny łuk zębowy, e) dolny łuk zębowy.

Figure 9a–e. Intraoral photographs during the second stage of treatment with upper and lower fixed thin archwire: a) front, b) right, c) left, d) upper dental arch, e) lower dental arch.

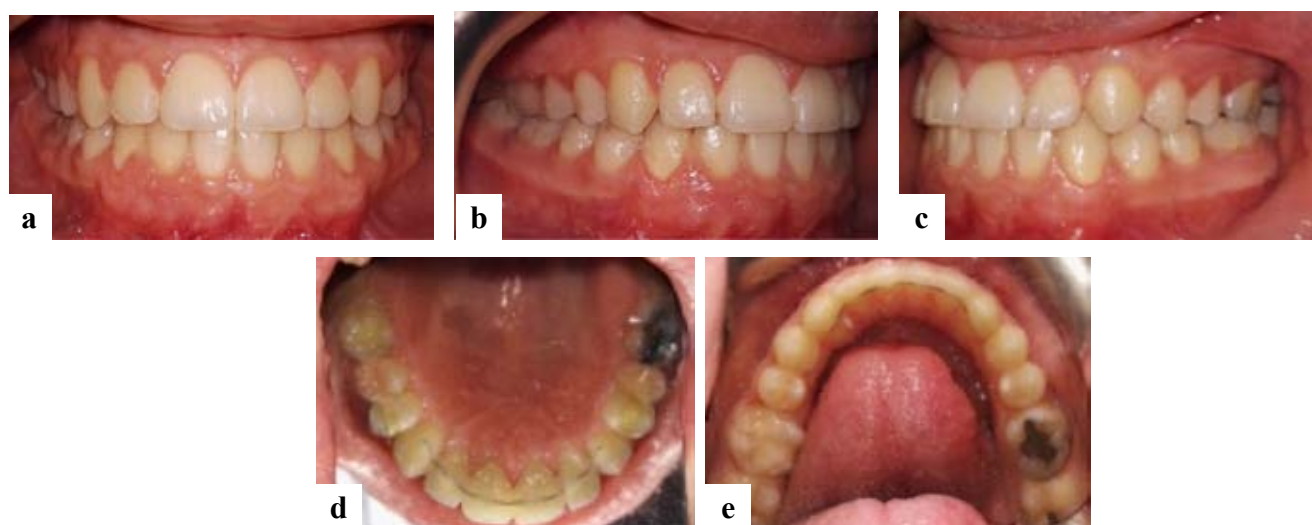
Pacjentowi zalecono rozkręcanie śruby w aparacie typu Haasa raz dziennie. Wizyty kontrolne odbywały się co tydzień. Aktywne leczenie kontynuowano do czasu osiągnięcia pożądanego poszerzenia, następnie śrubę zablokowano i rozpoczęto trzymiesięczny okres retencji. Pacjentowi zalecono stosowanie wyciągów elastycznych pomiędzy miniplikami w żuchwie a zaczepami w aparacie typu Haasa o sile 150–200 g na stronę. Do siekaczy górnych przyklejono zamki ortodontyczne i wprowadzono łuk segmentowy (Ryc. 6a–d). W związku z dobrą odpowiedzią pacjenta na leczenie, nie zwiększono siły wyciągów elastycznych międzyszczękowych.

The patient was advised to turn a screw in the Haas appliance once daily. Follow-up visits were performed weekly. Active treatment was continued until desired expansion was obtained, then the screw was blocked and a three-month retention period started. The patient was advised to use elastic traction between mandibular miniplates and hooks in the Haas appliance, with force of 150–200 g per side. Orthodontic brackets were attached to upper incisors and a segmented archwire was introduced (Fig. 6a–d). Regarding a good patient's response to treatment force of intermaxillary elastic traction was not increased.



Rycina 10a–d. Fotografie zewnętrzne pacjenta w wieku 17 lat po zakończeniu leczenia: a) en face, b) en face w uśmiechu, c) prawy profil, d) lewy profil.

Figure 10a–d. Extraoral photographs of the patient at the age of 17 years after treatment completion: a) en face, b) en face smiling, c) right profile, d) left profile.



Rycina 11a–e. Fotografie zewnętrzne pacjenta w wieku 17 lat po zakończeniu leczenia: a) z przodu, b) strona prawa, c) strona lewa, d) górny łuk zębowy, e) dolny łuk zębowy.

Figure 11a–e. Extraoral photographs of the patient at the age of 17 years after treatment completion: a) front, b) right, c) left, d) upper dental arch, e) lower dental arch.

Po okresie 3 miesięcy retencji odcementowano aparat typu Haasa. Na pierwsze zęby trzonowe szczęki założono pierścienie ortodontyczne oraz złożono przerzut podniebienny TPA z drutu stalowego 0,9 mm, w celu utrzymania uzyskanej szerokości międzytrzonowcowej (Ryc. 7a–d, 8a–c). Pacjentowi zalecono dalsze stosowanie wyciągów elastycznych od górnych pierwszych zębów trzonowych do zaczepów w żuchwie.

W drugim etapie leczenia założono górny i dolny aparat stały cienkołukowy w celu koordynacji łuków zębowych, eliminacji nieprawidłowości zębowych oraz dalszej korekty przednio-tylnej pozycji obu łuków zębowych (Ryc. 9a–e). Drugi etap leczenia trwał 2 lata i 8 miesięcy, leczenie ortodontyczne zakończono u pacjenta w wieku 17 lat. Na rycinach 10a–d oraz 11a–e przedstawiono fotografie zewnętrzne i wewnętrzne pacjenta po zdjęciu aparatów stałych i usunięciu z żuchwy płytek Bollarda. Zastosowano retencję stałą w górnym i dolnym łuku zębowym oraz płytkę retencyjną górną do stosowania na noc.

Zdjęcie RTG ortopantomograficzne wykonano w końcowej fazie leczenia ortodontycznego przed zabiegiem usunięcia płytek Bollarda z kości (Ryc. 12), natomiast zdjęcie cefalometryczne boczne głowy zostało wykonane po demontażu aparatu stałego oraz usunięciu płytek Bollarda (Ryc. 13).

Przeprowadzona analiza cefalometryczna po zakończeniu drugiego etapu leczenia ortodontycznego wykazała szkieletową korektę klasy III ($ANB = -0,6^\circ$; $Wits = -2,7$ mm). Wartość kąta SNA wynosiła $83,4^\circ$, a kąta SNB równała się 84° . Kąt ML–NL miał wartość $25,5^\circ$. Siekacze górne były wychylone (kąt $1+ : NA$ równy 36°), natomiast pozycja siekaczy dolnych była prawidłowa (kąt $1- : NB$ równy $22,5^\circ$).

After the 3-month retention period the Haas appliance was uncemented. Orthodontic rings were placed on first maxillary molars and TPA made of 0.9 mm steel wire was introduced to maintain desired intermolar width (Fig. 7a–d, 8a–c). The patient was advised to continue using elastic traction from upper first molars to mandibular hooks.

The second stage of treatment included placement of upper and lower fixed thin archwire to coordinate dental arches, eliminate dental abnormalities and perform further anteroposterior correction of position of both dental arches (Fig. 9a–e). The second stage of treatment lasted 2 years and 8 months, and orthodontic treatment was completed when the patient was 17 years and old. Figures 10a–d and 11a–e show extraoral and intraoral photographs after removal of fixed appliances and removal of Bollard plates from the mandible. Permanent retention in the upper and lower dental arch and an upper retention plate to be used at night were used.

An orthopantomogram was performed at the final stage of orthodontic treatment before Bollard plates were removed from bone (Fig. 12), whereas a lateral cephalogram was performed after removal of the fixed appliance and Bollard plates (Fig. 13).

A cephalometric analysis performed after the end of the second stage of orthodontic treatment showed correction of a skeletal class III malocclusion ($ANB = -0.6^\circ$; $Wits = -2.7$ mm). The SNA value was 83.4° , and the SNB value was 84° . The ML–NL value was 25.5° . Upper incisors were inclined (angle $1+ : NA$ was 36°), whereas the position of lower incisors was normal (angle $1- : NB$ equal to 22.5°).



Rycina 12. Zdjęcie ortopantomograficzne w końcowej fazie leczenia ortodontycznego.

Figure 12. Orthopantomogram at the final stage of orthodontic treatment.



Rycina 13. Zdjęcie cefalometryczne boczne głowy wykonane po zakończeniu drugiego etapu leczenia ortodontycznego.

Figure 13. Lateral cephalogram after the end of the second stage of orthodontic treatment.

Wyniki

Opisany przypadek stanowił przykład nasilonej wady szkieletowej klasy III. Leczenie rozpoczęto w wieku 13 lat. Przed leczeniem pomiar Wits wynosił -8,1 mm, a wartość kąta ANB równała się -2°. Uzyskano znaczącą poprawę relacji szkieletowych. Po leczeniu wartość kąta ANB wyniosła -0,6°, a pomiar Wits -2,7 mm. Pomiary szkieletowych relacji wertykalnych również wykazały wartości prawidłowe (kąt ML-NL wynosił 25,5°). Uzyskano korektę nagryzu poziomego (2,7 mm) oraz pionowego (1,8 mm).

Ponadto zaobserwowano również pozytywne zmiany w obrazie tkanek miękkich. Kąt nosowo-wargowy uległ zmniejszeniu – ze 125,5° do wartości 108,9°.

Uzyskany wynik leczenia nie byłby możliwy bez dobrej motywacji i współpracy ze strony pacjenta, który pozostaje w leczeniu retencyjnym, a uzyskane wyniki wydają się być stabilne.

Dyskusja

Szkieletowa klasa III jest spowodowana jednoczesnym nadmiernym doprzednim wzrostem żuchwy, niedostatecznym wzrostem szczęki w wymiarze przednio-tylnym lub jednoczesnym występowaniem obu zaburzeń. Cechy szkieletowej klasy III są możliwe do rozpoznania już w okresie wczesnego dzieciństwa (13, 14) i mogą ulegać nasileniu wraz z wiekiem (15–17). Często w przypadku pacjentów dorosłych, u których nie przeprowadzono leczenia ortodontycznego w okresie wzrostu, jedyną możliwością poprawy relacji zgryzowych oraz szkieletowych pozostaje skojarzone interdyscyplinarne leczenie ortodontyczno-chirurgiczne (18, 19).

Stosowanie aparatów czynnościowych w leczeniu wczesnym III klasy szkieletowej pozwala na uzyskanie pozytywnych wyników, jednak, jak wykazują badania, są to głównie zmiany o charakterze zębowo-wyrostkowym, czyli protruzja górnych siekaczy oraz retruzja dolnych zębów siecznych, wraz z korzystną zmianą płaszczyzny zgryzu, przy minimalnym efekcie szkieletowym (20, 21).

Jedną z najbardziej skutecznych metod wczesnego leczenia szkieletowych wad III klasy jest stosowanie maski twarzowej, w połączeniu z szybkim poszerzaniem szczęki RME (22). Możliwość uzyskania efektu szkieletowego w postaci protrakcji szczęki zależy od wieku pacjenta w momencie rozpoczęcia leczenia i zawsze w pewnym stopniu towarzyszy mu efekt zębowo-wyrostkowy. Szczeka wykazuje przy tym rotację przeciwną do ruchu wskazówek zegara, a żuchwa rotację zgodną z ruchem wskazówek zegara, z towarzyszącym wzrostem dolnej wysokości twarzy (23, 24).

Współczesne metody leczenia wad doprzednich z zastosowaniem tymczasowego wewnątrzustnego zakotwienia szkieletowego w postaci miniśrub czy minipłytek umożliwiają osiągnięcie zadowalających wyników leczenia bez efektów ubocznych stanowiących problem leczenia

Results

This case was an example of a severe skeletal class III malocclusion. Treatment was started at the age of 13 years. Before treatment Wits was -8.1 mm, and the ANB value was -2°. Significant improvement of skeletal relationships was observed. After treatment the ANB was -0.6°, and Wits was -2.7 mm. Measurements of skeletal vertical relationships were also normal (the ML-NL angle was 25.5°). Correction of overjet (2.7 mm) and overbite (1.8 mm) was obtained.

Moreover, there were also positive changes observed in the image of soft tissues. The nasolabial angle reduced from 125.5° to 108.9°.

Treatment outcomes obtained had not been possible without the patient's good motivation and cooperation; the patient still receives retention treatment, and results obtained seem to be stable.

Discussion

Skeletal class III is caused by simultaneous excessive anterior mandibular growth, insufficient maxillary growth in the anteroposterior dimension or both these defects existing at the same time. Signs of a skeletal class III malocclusion can be diagnosed as early as in the early childhood (13, 14), and may intensify with age (15–17). Combined multidisciplinary orthodontic and surgical treatment often remains the only option to improve occlusal and skeletal conditions in adult patients who had not received orthodontic treatment in the growth period (18, 19).

The use of functional appliances in early treatment of skeletal class III malocclusions allows to obtain good therapeutic outcomes, but according to studies, these are mainly dentoalveolar changes, namely protrusion of upper incisors and retrusion of lower incisors with a favourable change of the occlusal plane with minimum skeletal effects (20, 21).

A face mask combined with RME is one of the best methods of early treatment of skeletal class III malocclusions (22). A possibility to obtain a skeletal effect consistent with maxillary protraction depends on the patient's age at the onset of treatment and is always accompanied by some dentoalveolar effects. In such cases, the maxilla is rotated counterclockwise, and the mandible clockwise, and it is accompanied by increased growth of the lower facial height (23, 24).

Contemporary methods of treatment of anterior defects using temporary intraoral skeletal anchorage such as miniscrews or miniplates allow to obtain satisfactory therapeutic outcomes without side effects associated with conventional treatment. Thanks to maximum anchorage treatment of anterior defects in patients in the growth phase allows to obtain larger skeletal effects (3). Miniscrews allow to apply intermaxillary traction and therefore it is possible to obtain skeletal correction of class III malocclusions (22).

Bollard miniplate system in the treatment of growing patients with skeletal class III malocclusions

konwencjonalnego. Dzięki maksymalnemu zakotwieniu leczenie wad doprzednich u pacjentów w fazie wzrostu pozwala na uzyskanie większego efektu szkieletowego (3). Miniśruby umożliwiają stosowanie wyciągów międzyszczękowych, dzięki którym możliwe staje się uzyskanie szkieletowej korekty wady klasy III (22). Wykorzystanie zakotwienia kortykalnego, będącego jednocześnie zakotwieniem absolutnym, pozwala na przeprowadzenie wielu ruchów ortodontycznych, które wcześniej nie były możliwe (25).

Stosowanie miniplatek jako zakotwienia szkieletowego zarówno dla pacjenta jak i dla lekarza prowadzącego jest bezpiecznym i efektywnym rozwiązaniem w kompleksowym leczeniu ortodontycznym (8). Miniplateki wykazują lepszą stabilizację w kości w porównaniu z mini- oraz mikrośrubami. (26), a ponadto są dobrze tolerowane przez pacjenta.

Wnioski

Stosowanie w leczeniu wad III klasy szkieletowej tymczasowego wewnątrzustnego zakotwienia szkieletowego w postaci miniplatek Bollarda pozwala na uzyskanie zadowalającej poprawy relacji szkieletowych oraz warunków zgryzowych pacjenta, a także na poprawę profilu twarzy, przy jednoczesnym zminimalizowaniu ruchów zębowo-wyrostkowych, na korzyść zmian szkieletowych.

When cortical namely absolute anchorage is used it is possible to introduce many orthodontic movements that were not possible earlier (25).

Miniplates used as skeletal anchorage is a safe and effective solution in complex orthodontic treatment for both patients and physicians (8). Miniplates show better stability in bone compared to mini- and microscrews (26), and they are well tolerated by patients.

Conclusions

Using temporary intraoral skeletal anchorage such as Bollard miniplates in the treatment of skeletal class III malocclusions allows to obtain satisfactory improvement of skeletal relationships and patient's occlusal conditions, and to improve the facial profile, and at the same time dentoalveolar movements are minimised, whereas skeletal changes are favoured.

Piśmiennictwo / References

1. Kama J D, Ozer T, Baran S. Orthodontic and orthopaedic changes associated with treatment in subjects with Class III malocclusions. *Eur J Orthod* 2006; 28: 496-502.
2. Antoszevska J, Kosior M, Antoszevska N. Treatment approaches in Class III malocclusion with emphasis on maximum skeletal anchorage – review of literature. *J Stomatol* 2011; 64, 9: 667-83.
3. Jacobson A, Evans WG, Preston CB, Sadowski PL. Mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1974; 66: 140-71.
4. Kawala B, Antoszevska J, Nęcka A. Genetics or environment? A twin-method study of malocclusions. *World J Orthod* 2007; 8: 405-10.
5. Downarowicz P, Mikulewicz M, Matthews - Brzozowska T. Analiza zmian morfometrycznych u pacjentów z III klasą szkieletową leczonych metodą kamuflażu ortodontycznego. *Dent Med Probl* 2009; 46: 301-5.
6. Azamian Z, Shirban F. Treatment Options for Class III Malocclusion in Growing Patients with Emphasis on Maxillary Protraction. *Scientifica* 2016; 2016: 8105163.
7. Cevidanes L, Baccetti T, Franchi L, McNamara JA, De Clerck H. Comparison of two protocols for maxillary protraction: bone anchors versus face mask with rapid maxillary expansion. *Angle Orthod* 2010; 80: 799-806.
8. Cornelis MA, Scheffler NR, Mahy P, Siciliano S, De Clerck HJ, Tulloch JF. Modified miniplates for temporary skeletal anchorage in orthodontics: placement and removal surgeries. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66: 1439-45.
9. Baccetti T, De Clerck HJ, Cevidanes LH, Franchi L. Morphometric analysis of treatment effects of bone-anchored maxillary protraction in growing Class III patients. *Eur J Orthod* 2011; 33: 121-5.
10. Cornelis MA, Scheffler NR, Nyssen-Behets, De Clerck HJ, Camilla Tulloch JF. Patients' and orthodontists' perceptions of miniplates used for temporary skeletal anchorage: A prospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 133: 18-24.
11. De Clerck H, Geerinckx V, Siciliano S. The Zygoma Anchorage System. *J Clin Orthod* 2002; 36: 455-9.

12. Nguyen T, Cevdanes L, Cornelis MA, Heymann G, de Paula LK, De Clerck H. Three-dimensional assessment of maxillary changes associated with bone anchored maxillary protraction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 140: 790-8.
13. Sugawara J, Mitani H. Facial growth of skeletal Class III malocclusion and the effects, limitations, and long-term dentofacial adaptations to chin cap therapy. *Semin Orthod* 1997; 3: 244-54.
14. Reyes BC, Baccetti T, McNamara JA Jr. An estimate of craniofacial growth in Class III malocclusion. *Angle Orthod* 2006; 76: 577-84.
15. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr. Growth in the Untreated Class III Subject. *Semin Orthod* 2007; 13: 130-42.
16. Baccetti T, Reyes BC, McNamara JA Jr. Craniofacial changes in Class III malocclusion as related to skeletal and dental maturation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 171-8.
17. Alexander AE, McNamara JA Jr, Franchi L, Baccetti T. Semilongitudinal cephalometric study of craniofacial growth in untreated Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009; 135: 700e.1-14.
18. Georgalis K, Woods MG. A study of Class III treatment: orthodontic camouflage vs orthognathic surgery. *Aust Orthod J* 2015; 31: 138-48.
19. Lee CH, Park HH, Seo BM, Lee SJ. Modern trends in Class III orthognathic treatment: A time series analysis. *Angle Orthod* 2017; 87: 269-78.
20. Sehra J, Fleming PS, Mandall N, DiBiase AT. A comparison of two different techniques for early correction of Class III malocclusion. *Angle Orthod* 2012; 82: 96-101.
21. Makhsida H. Effect of the Bimler functional appliance treatment on Class III patients. *ProQuest* 2011.
22. Kopczyński P, Flieger R, Turska-Malińska R. Współczesne poglądy na możliwość leczenia wad doprzednich - przegląd piśmiennictwa. *Art Dent* 2013; 3: 214-7.
23. Baccetti T, Rey D, Oberti G, Stahl F, McNamara Jr J. Long term outcomes of class III treatment with mandibular cervical headgear followed by fixed appliances. *Angle Orthod* 2009; 79: 828-34.
24. Sar C, Arman-Ozgirpici A, Uckan S, Yazici AC. Comparative evaluation of maxillary protraction with or without skeletal anchorage. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 139: 636-49.
25. Kopczyński P. Dystalizacja zębów w szczęce z wykorzystaniem zakotwienia kortykalnego - opis przypadku. *Dent Forum* 2010; 2: 89-91.
26. Chen YJ, Chang HH, Huang CY, Hung HC, Lai EH, Yao CC. A retrospective analysis of the failure rate of three different orthodontic skeletal anchorage systems. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 768-75.

Podejrzenie zespołu Gardnera w praktyce ortodontycznej – opis przypadku

Suspected Gardner's syndrome in orthodontic practice – a case report

Dorota Kuśmierczyk¹ **A B D E F**

Agnieszka Jurek² **B E**

Magdalena Szałwińska³ **B F**

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

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

^{1,2,3} Zakład Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Department of Orthodontics Medical University of Warsaw

Streszczenie

Zespół Gardnera (ZG, MIM#175100) jest chorobą genetyczną, dziedziczną w sposób autosomalny dominujący, należącą do spektrum rodzinnej polipowatości gruczolakowatej (ang. Familial Adenomatous Polyposis, FAP1). Rodzinną polipowatość gruczolakowatą cechuje występowanie nawet do kilku tysięcy polipów, szczególnie w jelicie grubym, a także ich wczesna złośliwa transformacja, która u chorych nieleczonych występuje na poziomie stu procent. Do objawów pozajelitowych ZG należą: łagodne guzy tkanki skórnej i podskórnej, zmiany kostne (kostniaki i rozlana osteosklerotyzacja), nieprawidłowości zębowe (zęby nadliczbowe/ zębiaki złożone, zatrzymane zęby stałe, przetrwałe zęby mleczne, hipercementozę, anomalie korzeni) oraz mnogie (> 4) ogniska wrodzonego przerostu nabłonka barwnikowego siatkówki oka (ang. Congenital Hypertrophy of the Retinal Pigment Epithelium, CHRPE). W FAP obserwuje się wzrost ryzyka nowotworzenia, także poza jelitem grubym. Pacjenci z FAP narażeni są w wyższym stopniu na

Abstract

Gardner syndrome (GS, MIM#175100) is a genetic disease inherited in an autosomal dominant manner that belongs to the spectrum of familial adenomatous polyposis, FAP1). Familial adenomatous polyposis is characterised by the presence of as many as up to several thousand polyps especially in the colon, as well as their early malignant transformation that reaches the level of one hundred percent in untreated patients. Other non-gastrointestinal symptoms of GS include benign tumours of the epidermis, dermis and hypodermis, osseous lesions (osteomas and diffuse osteosclerosis), dental abnormalities (supernumerary teeth, compound odontomas, unerupted permanent teeth, over-retained deciduous teeth, hypercementosis, or root anomalies) and multiple (> 4) foci of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium (CHRPE). The risk of neoplastic growth, including that occurring also outside of the colon, is observed in FAP. Patients with FAP are exposed to a higher degree of occurrence of thyroid and pancreatic carcinomas,

^{1,2,3} Lek. dent., specjalista ortodonta/ DDS, specialist in orthodontics

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Dorota Kuśmierczyk
Zakład Ortodoncji WUM
ul. Nowogrodzka 59
02-006 Warszawa
e-mail: dorota-kusmierczyk@tlen.pl

zachorowanie na nowotwory tarczycy, trzustki, pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, raki dwunastnicy i brodawki Vatera, nowotwory ośrodkowego układu nerwowego, gruczolaki nadnerczy czy wątrobiaka zarodkowego. **Cel.** Przedstawienie przypadku pacjentki, u której wysunięto podejrzenie obecności ZG na podstawie charakterystycznych zmian zębowych i kostnych oraz zebranie dostępnych wiadomości na temat ZG, z uwzględnieniem ortodontycznego postępowania diagnostycznego i terapeutycznego na podstawie piśmiennictwa. **Opis przypadku.** Opisano charakterystyczny dla zespołu Gardniera obraz kliniczny i radiologiczny 16-letniej pacjentki objętej opieką ortodontyczną. Przeszukano bazy danych PubMed, Embase i Google Scholar jako stosując słowa kluczowe: „Gardner syndrome”, „familial adenomatous polyposis”, „osteoma”, „dental abnormalities”. Spośród 87 znalezionych publikacji z lat 1987–2017 wykorzystano 32 z nich. **Wyniki.** Zespół Gardniera jako jednostka chorobowa charakteryzuje się zmiennością genetyczną i fenotypową. Pacjenci z ZG mogą wymagać wielokierunkowego leczenia stomatologicznego, w tym ortodontycznego. **Wnioski.** Wczesna diagnostyka pacjenta podejrzanego o FAP jest kluczowa dla ratowania jego zdrowia i życia. Ze względu na charakterystyczne zmiany w układzie stomatognatycznym mogące potencjalnie towarzyszyć FAP, lekarz stomatolog może być pierwszą osobą, która podejrzewa obecność tej choroby. (Kuśmierczyk D, Jurek A, Szałwińska M. Podejrzenie zespołu Gardniera w praktyce ortodontycznej – opis przypadku. *Forum Ortod* 2017; 13: 371-82).

Nadesłano: 31.10.2017

Przyjęto do druku: 19.12.2017

Słowa kluczowe: anomalie zębowe, kostniak, rodzinna polipowatość gruczolakowata, zespół Gardniera

Wstęp

Zespół Gardniera (ZG, MIM#175100) jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, dziedziczną autosomalnie dominująco i należącą do spektrum rodzinnej polipowatości gruczolakowatej (ang. Familial Adenomatous Polyposis, FAP1) (1). Cechuje się wystąpieniem objawów pozajelitowych. Powstaje w wyniku mutacji (najczęściej delecji lub insercji) w genie APC (ang. Adenomatous Polyposis Coli) znajdującym się w regionie q21–22 chromosomu 5 (1–5). Białko APC w komórkach błony śluzowej jelita uczestniczy w szlaku kontroli proliferacji Wnt, który chroni komórki przed podziałem, jeśli nie są do niego w pełni przygotowane. Utrata funkcjonalności tego białka powoduje powstawanie błędów w materiale genetycznym w wyniku przedwczesnych podziałów komórek, co z kolei może prowadzić do ich niekontrolowanej proliferacji i złośliwej metaplastji (5, 6).

gallbladder cancer and cholangiocarcinoma, duodenal carcinomas, adrenal adenoma, or hepatoblastoma. **Aim.** Presentation of the case of a patient suspected of suffering from GS based on characteristic dental and osseous lesions, and collection of available information on GS in terms of orthodontic diagnostic and therapeutic management conducted on the grounds of related literature. **Case report.** The description embraced a clinical and radiological picture of an orthodontically treated 16-year-old female patient. The data bases of PubMed, Embase and Google Scholar were reviewed searching the following key words, “Gardner syndrome”, “familial adenomatous polyposis”, “osteoma”, “dental abnormalities”. From among 87 publications from the years 1987–2017, 32 were used. **Results.** As a nosological entity, Gardner syndrome is characterised by genetic and phenotypic variability. Patients with GS may require multidirectional dental treatment, inclusive of orthodontic therapy. **Conclusions.** For a patient suspected to be affected by GS, it is crucial to be diagnosed early in order to save his or her health and life. A dentist can be the first person to suspect that the patient suffers from GS due to characteristic lesions in the stomatognathic system that may be concomitant with GS. (Kuśmierczyk D, Jurek A, Szałwińska M. Suspected Gardner’s syndrome in orthodontic practice – a case report. *Orthod Forum* 2017; 13: 371-82).

Received: 31.10.2017

Accepted: 19.12.2017

Key words: dental anomalies, odontoma, familial adenomatous polyposis, Gardner syndrome

Introduction

Gardner syndrome (GS, MIM#175100) is a genetic disease, inherited in an autosomal dominant manner that belongs to the spectrum of familial adenomatous polyposis (FAP) (1). It is characterised by extra-intestinal symptoms. It is formed as a result of a mutation (most frequently, deletion or insertion) in the APC (Adenomatous Polyposis Coli) gene situated in region q21–22 of chromosome 5 (1–5). The APC protein participates in the Wnt proliferation control route of the intestinal mucosa cells preventing them from division if they are not fully prepared for it. Protein functionality loss causes formation of errors in the genetic material due to premature cell division, which, in turn, may lead to their uncontrolled proliferation and malignant metastasis (5, 6).

Familial adenomatous polyposis is characterised by the presence of as many as up to several thousand polyps in the gastro-intestinal tract, especially in the large intestine, as well as their early malignant transformation which in untreated patients reaches the level of one hundred percent (3, 6, 7–9).

Suspected Gardner's syndrome in orthodontic practice – a case report

Rodzinną polipowatość gruczolakowatą cechuje występowanie nawet do kilku tysięcy polipów w przewodzie pokarmowym, szczególnie w jelicie grubym, oraz ich wczesna złośliwa transformacja, która u chorych nieleczonych występuje w stu procentach przypadków (3, 6, 7–9).

Mutacje genu APC nie są homogenne, a ich różne umiejscowienie koreluje ze zmiennością przebiegu choroby. Występowanie mutacji pomiędzy kodonami 1422 i 1578 jest związane z obecnością nasilonych objawów pozajelitowych (1, 10, 11), które obok polipowatości przewodu pokarmowego składają się na fenotyp zespołu Gardniera. Do manifestacji pozajelitowych ZG zalicza się: występowanie licznych włókniaków i torbieli naskórkowych skóry twarzy, głowy i kończyn, skłonność do powstawania włókniakowatości naciekowej wewnątrz jamy brzusznej i w jej ścianach, mnogie kostniaki w obrębie twarzy i mózgowcaszki oraz zmiany zębowe, takie jak zęby nadliczbowe, zębiaki, zęby zatrzymane, hipercementozę i anomalie w budowie korzeni zębów (6, 11, 12). Charakterystyczne dla pacjentów dotkniętych rodzinną polipowatością gruczolakowatą są też mnogie (> 4) ogniska wrodzonego przerostu nabłonka barwnikowego siatkówki (ang. Congenital Hypertrophy of the Retinal Pigment Epithelium, CHRPE) oraz wzrost częstości zachorowań, szczególnie na nowotwory tarczycy, trzustki, pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, raki dwunastnicy i brodawki Vatera, rdzeniaka, gruczolaki nadnerczy i wątrobiaka zarodkowego (2, 6, 7, 9, 12–16). Opisywano również przypadki kostniakomięsaków, chrzęstniakomięsaków i tłuszczakomięsaków (7, 9, 17).

Dane dotyczące częstości występowania zespołu Gardniera są rozbieżne. W piśmiennictwie występuje najczęściej zakres od 1 : 8000 do 1 : 14000 żywych urodzeń (3, 6, 12, 13, 18–20), ale spotyka się także wartości 1 : 1400 (2, 7) i 1 : 1000000 (14).

Cel

Przedstawienie przypadku pacjentki w wieku 16 lat, u której wysunięto podejrzenie obecności zespołu Gardniera na podstawie charakterystycznych zmian zębowych i kostnych oraz zebranie na podstawie piśmiennictwa dostępnych wiadomości na temat ZG, z uwzględnieniem ortodontycznego postępowania diagnostycznego i terapeutycznego.

Opisano charakterystyczny dla zespołu Gardniera obraz kliniczny i radiologiczny 16-letniej pacjentki objętej opieką ortodontyczną. Przeszukano bazy danych PubMed, Embase i Google Scholar jako słowa kluczowe stosując: „Gardner's syndrome”, „familial adenomatous polyposis”, „osteoma”, „dental abnormalities”. Spośród 87 znalezionych publikacji (w języku polskim i angielskim) z lat 1987–2017 wykorzystano 33 z nich, które najlepiej odpowiadały omawianemu zagadnieniu.

APC gene mutations are not homogenous, and their varied location correlates with variability of the disease course. Mutations between codons 1422 and 1578 are associated with intensified extra-intestinal symptoms (1, 10, 11), which, besides the polyposis of the intestinal tract, combine to create a Gardner syndrome phenotype. The extra-intestinal manifestations of GS include: presence of multiple fibromas and epidermoid cysts in the skin of the face, head and extremities, a tendency to formation of infiltrative fibromatosis in the abdominal cavity and its walls, multiple osteomas in the facial skeleton and the neurocranium and dental lesions such as supernumerary teeth, odontomas, retained teeth, hypercementosis, and root anomalies (6, 11, 12). Patients affected by familial adenomatous polyposis also manifest multiple (>4) foci of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium (CHRPE), and a higher prevalence rate especially of thyroid and pancreatic carcinomas, gallbladder cancer and cholangiocarcinoma, duodenal carcinomas and carcinoma of the papilla of Vater, medulloblastoma, adrenal adenomas, and hepatoblastoma (2, 6, 7, 9, 12–16). Cases of osteosarcomas, chondrosarcomas and lipomyomas (7, 9, 17) were also described.

Data relative to the GS prevalence rate diverge. The related literature reports that it ranges from 1 : 8000 to 1 : 14000 of live births (3, 6, 12, 13, 18–20), but there are also values 1 : 1400 (2, 7) and 1 : 1000000 (14).

Aim

Presentation of the case of a 16-year-old female patient suspected of suffering from Gardner Syndrome based on characteristic dental and osseous lesions, as well as collection from related literature of available information on GS in terms of orthodontic diagnostic and therapeutic management.

A characteristic for Gardner Syndrome clinical and radiological picture of an orthodontically treated 16-year-old female patient was described. The data bases of PubMed, Embase and Google Scholar were reviewed searching for the following key words, “Gardner syndrome”, “familial adenomatous polyposis”, “osteoma”, and “dental abnormalities”. From among 87 publications (in the Polish and English languages) from the years 1987–2017 found, 32 considered to best correspond to the issue concerned were used.

Case report

A 16-year-old female patient presented to the Department of Orthodontics referred by her dentist for retained permanent canine teeth in the mandible (43, 33) and the right canine tooth in the maxilla (13), multiple odontomas, and an atypical picture of maxillary and mandibular bones obtained in a radiological examination.

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 16 lat zgłosiła się do Zakładu Ortodoncji, skierowana przez swojego lekarza stomatologa z powodu zatrzymanych stałych kłów w żuchwie (43, 33) i prawego kła w szczęcie (13), mnogich zębniaków oraz nietypowego obrazu kości szczęki i żuchwy w badaniu radiologicznym.

Pacjentka negowała występowanie jakichkolwiek chorób ogólnych, alergii i nie przyjmowała na stałe leków. W rodzinie podobne objawy nie występowały, jedynie u babci ze strony matki potwierdzono obecność zęba zatrzymanego.

Analiza rysów twarzy wykazała zachowaną symetrię, profil mezofrontalny prosty z pogłębioną bruzdą wargowo-bródkową i nieznacznie skróconym odcinkiem szczękowym. W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono różową, wilgotną błonę śluzową, bez wykwitów patologicznych, śluzówkowe przyczepy wędzidełek warg, prawidłowe przyzębie oraz podniebienie szerokie, prawidłowo wysklepione, z wyczuwalnym twardym, nieprzesuwalnym wygórowaniem w odcinku przednim po stronie prawej. Obecne były obustronnie przetrwałe kły mleczne w żuchwie (73, 83), kieł mleczny w szczęcie po stronie prawej (53) oraz uzębienie stałe bez trzecich zębów trzonowych. Siekacze górne były ustawione w retruzji, widoczne diastema i tremy w łuku górnym po stronie prawej oraz luka o szerokości ok. 4 mm pomiędzy zębami 35–36. W zwarcu zaobserwowano zgodność linii pośrodkowej łuku górnego z linią pośrodkową twarzy, obustronnie II klasę Angle'a, nagryz pionowy wynoszący 100 proc. wysokości koron siekaczy dolnych, nagryz poziomy 2 mm oraz tendencję do zgryzu przewieszanego w obrębie zębów 26, 27 (Ryc. 1).

Ortopantomogram dostarczony przez pacjentkę potwierdzał obecność zatrzymanych kłów stałych w żuchwie obustronnie i w szczęcie po stronie prawej oraz zawiązków trzecich zębów trzonowych obustronnie w szczęcie i żuchwie (Ryc. 2). Kły stałe w żuchwie były położone: lewy – w mezjoinklinacji, prawy – pionowo, a ich guzki sieczne rzutowały na dystalny zarys korzeni siekaczy bocznych na wysokości ich 1/3 dowierzchołkowej części. Kieł stały górny prawy miał również oś długą nachyloną mezjalnie, a szczyt korony pokrywał się z zarysem kanału korzeniowego zęba siecznego przyśrodkowego prawego w połowie jego długości. Mieszki zębowe zatrzymanych kłów dolnych były poszerzone na przestrzeni ok. 3–5 mm. W żuchwie pomiędzy korzeniami kłów mlecznych i siekaczy bocznych oraz pierwszego i drugiego zęba przedtrzonowego po stronie prawej widoczne były mnogie, miniaturowe zęby nadliczbowe (zębniaki złożone). Liczne zmiany o charakterze osteosklerotycznym, owalnym zarysie i wyraźnej granicy można było zaobserwować w okolicy wierchołków korzeni zębów bocznych szczęki i żuchwy, a większe, nieregularne zagęszczenia lokowały się pomiędzy drugim zębem przedtrzonowym i pierwszym zębem trzonowym po stronie lewej i poniżej korzeni zębów przedtrzonowych po stronie prawej w żuchwie. Pacjentce uzupełniono diagnostykę

The patient denied suffering from any systemic diseases or allergy and did not take any drugs regularly. Similar symptoms have not occurred in her family and only in her maternal grandmother a retained tooth was reported.

In an analysis of her facial features symmetry was maintained, a straight mesiofrontal profile with a deepened labiomental groove and a slightly shortened maxillary sector. During an intraoral examination, pink wet mucosa without any pathology was observed, mucous lip frenula attachments, normal parodontium, and a wide, regularly vaulted palate, with a palpable, hard, non-displaceable promontory in the anterior sector on the right side. On both sides of the mandible there were retained deciduous canine teeth (73, 83), a deciduous canine tooth in the maxilla on the right side (53) and permanent dentition with the third molars missing. Maxillary incisors were aligned in retrusion, a diastema and tremas were visible in the upper dental arch on the right side as well as a gap about 4 mm wide between teeth 35–36.

In occlusion, the medial line of the upper arch corresponded with the medial facial line, Angle's class II on both sides, overbite of 100 % of the lower incisor crown heights, an overjet of 2 mm and a tendency to lingual occlusion in the area of teeth 26, 27 (Fig. 1).

A dental panoramic radiograph provided by the patient revealed the presence of retained permanent canine teeth in the mandible and the right canine tooth in the maxilla as well as buds of the third molars both in the maxilla and the mandible (Fig. 2). The permanent canine teeth in the mandible were positioned as follows: the left one in mesio-inclination, and the right one – vertically; their incisal cusps projected on the distal outline of the roots of the lateral incisors at 1/3 of their apical height. The axis of the right maxillary canine tooth was mesially inclined and the cusp of the crown coincided with the outline of the dental canal of the right mesial incisor tooth at 1/2 of its height. Dental follicles of the retained mandibular canine teeth were dilated at the length of 3–5 mm. In the mandible, between the roots of the deciduous canines and the lateral incisors and the roots of the first and second premolar on the right side multiple, miniature supernumerary teeth were revealed (compound odontomas). Multiple lesions of an osteosclerotic character, with an oval outline and a clear-cut border were found in the area of the root apices of the maxillary and mandibular lateral teeth while greater in size, irregularly shaped osteosclerotic concentrations were located between the second premolar tooth and the first molar tooth on the left side and below the roots of the mandibular premolar teeth on the right side. The patient's radiological diagnostics was completed with a lateral cephalometric skull radiography and cone beam computed tomography (CBCT) of the maxilla and the mandible (Fig. 3–7). The cephalometric analysis visualised skeletal class I malocclusion, an orthognathic facial type and a low-angled relationship of bony bases.



Rycina 1a-c. Modele gipsowe - warunki wewnątrzustne przed leczeniem.

Figure 1 a-c. Plaster models – intraoral conditions prior to treatment.



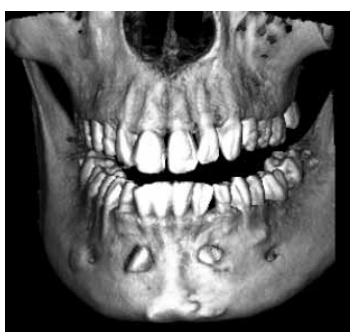
Rycina 2. Pantomogram. Widoczne zatrzymane kły stałe w żuchwie oraz w szczęce po stronie prawej (13, 33,43), przetrwałe zęby mleczne (53, 73,83), zęby nadliczbowe oraz zmieniona struktura kości w żuchwie i szczęce.

Figure 2. Panoramic radiogram. Visualised retained permanent canines in the mandible and the maxilla on the right side (13, 33,43), persistent deciduous teeth (53, 73,83), supernumerary teeth and altered structure of the bone in the mandible and the maxilla.



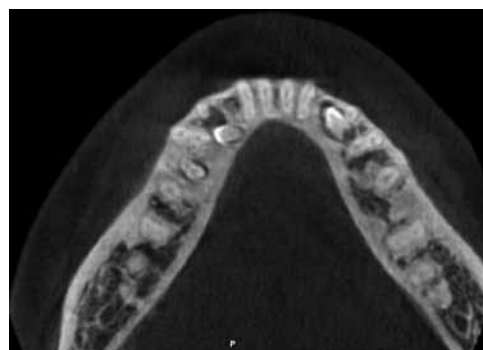
Rycina 3. Telerentgenogram boczny głowy pacjentki, wykonany przed leczeniem.

Figure 3. Lateral cephalometric skull radiogram performed prior to treatment.



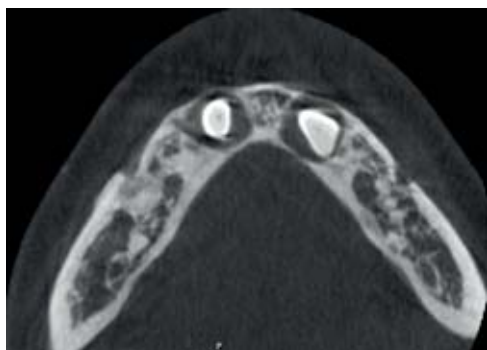
Rycina 4. Rekonstrukcja 3D szczęki i żuchwy uzyskana w badaniu CBCT.

Figure 4. 3D reconstruction of the maxilla and the mandible obtained in a CBCT examination.



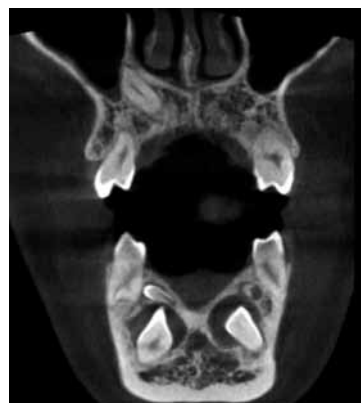
Rycina 5. Bad CBCT żuchwy uwidaczniające obecność zębów nadliczbowych w okolicy zatrzymanych kłów stałych, widoczne także zagęszczenia struktury kości gąbczastej żuchwy.

Figure 5. A CBCT examination of the mandible visualising the presence of supernumerary teeth in the region of retained permanent canine teeth; also visible osteosclerosis of the mandibular spongy bone.



Rycina 6. Badanie CBCT żuchwy uwidaczniające obecność zatrzymanych kłów stałych obustronnie. Widoczne także zagęszczenia struktury kości gąbczastej żuchwy.

Figure 6. A CBCT examination of the mandible visualising the presence of retained permanent canine teeth in both sides. Also visible osteosclerosis of the mandibular spongy bone.



Rycina 7. Badanie CBCT szczęki i żuchwy wykonane przed leczeniem (przekrój czołowy), widoczne nadliczbowe zęby blokujące tor wyrzynania kłów stałych żuchwy.

Figure 7. A CBCT examination of the maxilla and the mandible obtained prior to treatment (frontal cross-section) with visualised supernumerary teeth blocking the pathway for eruption of the permanent mandibular canine teeth.



Rycina 8. Zmiany skórne na twarzy pacjentki.

Figure 8. Cutaneous lesions on the patient's face.

radiologiczną o teleroentgenogram boczny głowy oraz CBTC szczęki i żuchwy (Ryc. 3-7). W analizie cefalometrycznej zanotowano I klasę szkieletową, ortognatyczny typ twarzy i niskokątową relację podstaw kostnych.

Badanie CBTC uzupełniło obraz uzyskany z pantomogramu o potwierdzenie podniebiennego usytuowania zatrzymanego zęba 13. Uwidoczniono także kontakt korony kła z korzeniem siekacza bocznego górnego prawego, powodujący jego resorpcję o średnicy ok. 2 mm i głębokości 0,5 mm. Uwidocznione zostało ułożenie zęba 33 w poprzek części zębodołowej żuchwy, ognisko osteolizy o średnicy 5 mm związane z mieszkem zęba 43 i scieżnienie blaszki zbitnej kości od strony przedsionkowej na wysokości koron zatrzymanych zębów 33, 43. Wykazano także anomalie w budowie zębów stałych w postaci dwukanałowych zębów 33, 43, 15, 25 oraz dwukorzeniowych zębów 34, 44. Oceniono obraz jako charakterystyczny dla rodzinnej kwitnącej dysplazji kostniowej (cementoma gigantiformis).

Postawiono rozpoznanie: wada szkieletowa klasy I, tyłozgryz całkowity z retruzją górnych siekaczy, zgryz głęboki całkowity, zatrzymane zęby 13, 33, 43, przetrwałe zęby 53, 73, 83, podejrzenie kwitnącej dysplazji kostniowej. Pacjentce

The CBTC examination completed the picture derived from the panoramic radiograph and confirmed a palatal position of retained tooth 13. A visualisation was also made of a contact of the canine tooth crown with the root of the right upper lateral incisor causing its resorption of a diameter of about 2 mm and depth of 0.5 mm. A transverse position of tooth 33 in the alveolar part of the mandible was visualised as well as an osteolytic focus of 5 mm in diameter connected with tooth 43 follicle and the thinning of the compact bone lamellae from the vestibular side at the height of the crowns of retained teeth 33, 43. Also anomalies in the structure of permanent teeth were revealed in the form of two-canal teeth 33, 43, 15, 25 and two root teeth 34, 44. The picture was assessed as characteristic for familial gigantiform cementoma.

A diagnosis was made: skeletal class I malocclusion, total distocclusion with retrusion of the upper incisors, total supraocclusion, retained teeth 13, 33, 43, persistent teeth 53, 73, 83, and suspicion of gigantiform cementoma.

Suspected Gardner's syndrome in orthodontic practice – a case report

zaproponowano plan leczenia zakładający usunięcie zębów dodatkowych i przetrwałych zębów mlecznych, odsłonięcie zębów zatrzymanych, odtworzenie miejsca dla zatrzymanych kłów stałych i wprowadzenie ich do łuku oraz ostatecznie: uzyskanie I klasy Angle'a i kłowej obustronnie, triad czynnościowych i prawidłowego nagryzu poziomego i pionowego.

Pacjentka została poinformowana o możliwości niepowodzenia ekstruzji zębów zatrzymanych. Po uzyskaniu wymaganej zgody na zaproponowany plan leczenia została następnie skierowana do Kliniki Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej, Chirurgii Jamy Ustnej i Implantologii Szpitala Klinicznego Dzieciątka Jezus w Warszawie, gdzie w znieczuleniu ogólnym usunięto zębiaki z żuchwy, przetrwałe zęby 73, 83; odsłonięto zatrzymane zęby 33, 43 oraz wykonano biopsję guzów żuchwy w okolicy 35–36 i 45. Materiał tkankowy został przesłany do badania histopatologicznego, które wykazało utkanie kości zbitej w obu próbkach.

Jednocześnie poszukiwania w literaturze nasunęły podejrzenie zespołu Gardnera. Pacjentka ponownie zapytana o dolegliwości i choroby ogólne zaprzeczyła, ale po ukierunkowaniu wywiadu na bóle brzucha, dolegliwości jelitowe oraz zmiany skórne potwierdziła występowanie od kilku tygodni biegunk i bólu brzucha oraz incydentu pojawienia się krwi w stolcu. Przyznała również, że od kilku lat występują u niej w obrębie owłosionej skóry głowy oraz w okolicy przyśrodkowo-górnej krawędzi prawego oczodołu miękkie, początkowo całkowicie przesuwalne, a ostatnio o ograniczonej przesuwalności, mnogie guzki o średnicy od 1 do 3 cm (Ryc. 8). Guzki były przed laty badane przez dermatologa i określone jako niewymagające leczenia. Ze względu na liczne objawy składające się na obraz ZG pacjentkę skierowano do lekarza rodzinnego w celu objęcia jej poszerzoną diagnostyką.

Dyskusja

Mnogie polipy gruczolakowate jelita grubego u pacjentów z FAP powstają zwykle w pierwszej i drugiej dekadzie życia, początkowo bezobjawowo, później mogą być przyczyną bólu brzucha, zaparć, biegunk, krwawienia, a nawet niedrożności jelita (3, 6, 12, 21–23). Tym objawom mogą towarzyszyć osłabienie, utrata masy ciała i anemia (3, 6). Do przemiany nowotworowej u pacjentów nieleczonych dochodzi najczęściej pomiędzy 20 a 40 rokiem życia (2, 7, 12, 16), ale możliwa jest też bardzo wczesna transformacja, nawet w 5 roku życia (6, 16). Dlatego u pacjentów obciążonych wywiadem rodzinnym wskazane jest wykonywanie rektosigmoidoskopii od ok. 10–12 roku życia, co dwa lata, a po stwierdzeniu obecności polipów – co rok (1, 6, 11, 16, 23). Leczeniem z wyboru u osób z potwierdzonym zespołem polipowatości gruczolakowatej (występowanie więcej niż 100 polipów) jest operacyjne usunięcie całego jelita grubego (1, 23), co pozwala na wydłużenie życia ze średnio 45 do 60 lat (6).

The patient was proposed a treatment plan assuming extraction of the supernumerary and persistent deciduous teeth, exposure of the retained teeth, reconstruction of space for the retained permanent canine teeth and their introduction into the dental arch, and finally, obtaining Angle's class I occlusion and canine relationship on both sides, functional triads, and correct overjet and overbite.

The patient was informed about a risk of potential failure as regards extrusion of the retained teeth. Once she gave her informed consent for the proposed dental and orthodontic treatment management plan, she was referred to the Clinic of Cranio-Maxillofacial and Oral Surgery and Implantology of the Infant Jesus Clinical Hospital in Warsaw where, during a procedure conducted in general anaesthesia, the odontomas and retained teeth 73, 83 were removed from the mandible; retained teeth 33, 43 were exposed and a biopsy of the mandibular tumours in the region of teeth 35–36 and 45 was performed. The tissue material was sent for a histopathological examination which revealed that both samples comprised compact bone structures.

At the same time, a suspicion of Gardner Syndrome was evoked during the search in the literature. When the patient was requested again about her ailments and systemic diseases she denied any, but after her disease history was directed towards stomach ache, intestinal complaints and skin lesions, she confirmed that she had been suffering from diarrhoea and stomach ache for the last several weeks and had an incident of blood appearing in her stool. She also admitted that for the last few of years in the area of her scalp and in the region of the mesial upper edge of the right orbital cavity started appearing soft, initially completely displaceable and recently less so, multiple nodules of 1 to 3 cm in diameter (Fig. 8). A few years ago the nodules were examined by a dermatologist and diagnosed that they did not need treatment. Due to numerous symptoms indicating the GS picture, the patient was referred to the general practitioner so as to include her in expanded diagnostics.

Discussion

Multiple adenomatous polyps of the large intestine in patients with FAP usually form in the patient's first and second decade of their life; initially symptomless, in a later period they may become the cause of stomach ache, constipation, diarrhoea, bleeding and even intestinal obstruction (3, 6, 12, 21–23). These symptoms may be accompanied by asthenia, loss of body mass and anaemia (3, 6). Between 20th and 40th year of age, in untreated patients cancerous lesions develop (2, 7, 12, 16), but an early malignant transformation is possible even in 5th year of age (6, 16). For that reason, in patients with a positive family history, from the age of 10–12 years, rektosigmoidoscopy is indicated every two years, and should polyps be found – every year (1, 6, 11, 16, 23). In patients with diagnosed adenomatous polyposis syndrome (presence

U osób z objawami FAP po 25. roku życia zalecane jest wykonywanie gastroduodenoskopii (1) ze względu na podwyższone ryzyko metaplasji nowotworowej, występujących w żołądku i/lub dwunastnicy polipów gruczolakowatych, które są obecne u 20–100 proc. chorych (1, 4, 6, 9). Ponieważ polipowatość rodzinna predestynuje do występowania także innych nowotworów o różnych lokalizacjach (11, 13, 21), członkowie rodzin nią dotkniętych powinni być objęci wielospecjalistyczną opieką lekarską od najwcześniejszych lat życia. Ze względu na wyższą niż w populacji ogólnej częstotliwość występowania wątrobiaka zarodkowego (11), niektórzy autorzy proponują uznać jego obecność za wczesny indykator ZG. Wątrobiak zarodkowy jest złośliwym nowotworem wieku niemowlęcego i wczesnodziecięcego, dlatego dzieci rodzin z FAP powinny podlegać badaniu palpacyjnemu i ultrasonograficznemu wątroby oraz oznaczaniu poziomu alfa-fetoproteiny co 6 miesięcy do 6 roku życia (11). Z powodu zwiększonego ryzyka pojawienia się nowotworów tarczycy u pacjentów z FAP (zwłaszcza u kobiet), wskazana jest ocena gruczołu tarczowego w USG raz w roku od ok. 10–12 roku życia (1, 11, 23). Chorzy z polipowatością rodzinną są także obciążeni sto razy większym prawdopodobieństwem powstania włókniakowatości naciekowej niż populacja ogólna (9, 24). Desmoidy są rozpoznawane u ok. 10 proc. dotkniętych FAP, głównie w powłokach brzusznych i jamie brzusznej. Przy powolnym wzroście i braku przerzutów, guzy te charakteryzują się agresywnym naciekaniem miejscowym oraz wznowami po ich chirurgicznym wycięciu. Mogą prowadzić do niedrożności jelit, moczowodów, ucisku narządów jamy brzusznej. Dlatego u pacjentów z FAP zaleca się wykonywanie USG jamy brzusznej raz w roku, w celu wczesnego wykrycia zmian desmoidalnych (2, 4, 6, 7, 9, 13, 15). W grupie dotkniętych rodzinną polipowatością gruczolakowatą obserwuje się także zwiększone ryzyko wystąpienia raka brodawki Vatera (drugi co do częstości występowania po raku okrężnicy) (9, 11), raka trzustki, raka wątrobowokomórkowego, gruczolaków nadnerczy oraz guzów ośrodkowego układu nerwowego, najczęściej rdzeniaka i glejaka (2, 4, 7, 9, 11, 13, 21).

Obecnie w rodzinach z dodatnim wywiadem FAP możliwe jest wykonanie badań genetycznych. Jednak tylko u 50–80 proc. rodzin z FAP jest identyfikowana mutacja genu APC (1, 10, 15, 25). Przyczyną 20–30 proc. przypadków FAP jest mutacja *de novo* (2, 7, 12, 14, 15, 18, 19), najprawdopodobniej tak jak w przypadku prezentowanej pacjentki. To powoduje opóźnienie rozpoznania oraz wdrożenia profilaktyki i leczenia. Dlatego, zwłaszcza przy braku pozytywnego wywiadu rodzinnego, manifestacje pozajelitowe są istotne z punktu widzenia wczesnej diagnostyki zespołu (21). Najwcześniej, bo już od momentu narodzin i we wczesnym dzieciństwie w badaniu okulistycznym można wykryć zmiany barwnikowe siatkówki (14, 26). Przez większość autorów są one klasyfikowane jako wrodzony przerost nabłonka barwnikowego

of more than 100 polyps), treatment of choice is removal of the entire large intestine (1, 23), which enables to extend the life span from an average of 45 to 60 years (6).

In people with FAP symptoms after 25th year of age, gastroduodenoscopy (1) is indicated to be regularly performed due to an increased risk of neoplastic metaplasia of adenomatous polyps present in the stomach and/or duodenum, which occur in 20 – 100 % of patients (1, 4, 6, 9). Since patients with familial adenomatous polyposis are at an increased risk of developing other types of cancer in different locations (11, 13, 21), members of families affected by FAP should be covered by multi-specialist medical care from the earliest years of their lives. Due to a higher than in general population prevalence of hepatoblastoma (11), some authors suggest that it should be recognised as an early indicator of GS. Hepatoblastoma is a malignant neoplasm developing in infants and young children, and for that reason children from FAP-affected families should undergo liver palpation and ultrasonography examination and determination of alpha fetoprotein level every 6 months until they reach the age of 6 years (11). Due to an increased risk of FAP-affected patients (especially females) developing thyroid cancer, ultrasonography of the thyroid gland is indicated once in a year from about 10th -12th year of age (1, 11, 23). Compared with general population, patients with familial adenomatous polyposis are also at the risk of developing infiltrative fibromatosis with a hundred times greater probability (9, 24). Desmoids are diagnosed in about 10% of those FAP-affected, mainly in the abdominal integument and the abdominal cavity. With their slow growth and the lack of metastases, the tumours are characterised by aggressive local infiltration and relapse following their surgical removal. They may result in the obstruction of intestines, urinary ducts, and exertion of pressure on abdominal cavity organs. That is why FAP patients are recommended to have ultrasonography performed once in a year in order to detect desmoid lesions early (2, 4, 6, 7, 9, 13, 15). In patients with FAP there is an increased risk of developing carcinoma of the papilla of Vater (second to colon cancer in terms of prevalence) (9, 11), pancreatic carcinoma, hepatocellular carcinoma, adrenal adenomas and tumours of the central nervous system, most frequently medulloblastoma and glioma (2, 4, 7, 9, 11, 13, 21).

At present, it is possible to conduct genetic examination in families with a positive FAP history. However, only in 50-80% of FAP-affected families APC gene mutation has been identified (1, 10, 15, 25). 20-30% of FAP cases have been caused by *de novo* mutation (2, 7, 12, 14, 15, 18, 19); most probably that was so in the case of the female patient presented above. This contributes to a delay in diagnostics and implementation of prevention and treatment. That is why, especially when a positive family history is missing, extra-intestinal manifestations are crucial from the point of view of early diagnostics of the syndrome (21). At the earliest

Suspected Gardner's syndrome in orthodontic practice – a case report

siatkówki (ang. Congenital Hypertrophy of Retinal Pigment Epithelium, CHRPE). Są one stwierdzane u 50–90 proc. pacjentów z FAP jako mnogie (> 4), obuoczne zmiany o ciemnym zabarwieniu (1, 7). W populacji ogólnej CHRPE występuje z częstością 1,2–4,4 proc. (26, 27) jako zmiany pojedyncze i jednostronne. Ze względu na różnice stwierdzone w badaniu histologicznym i angiografii fluorescencyjnej pomiędzy uszkodzeniami barwnikowymi siatkówki u pacjentów z FAP a ogniskami CHRPE u pacjentów zdrowych sugeruje się, że mają one odmienny charakter i powinny być klasyfikowane jako "barwnikowe zmiany dna oka w rodzinnej polipowatości gruczolakowatej" (Pigmented Ocular Fundus Lesions of Familial Adenomatous Polyposis, POFL) (27).

U opisywanej pacjentki najwcześniej wystąpiły (ok. 10 roku życia) łagodne, mnogie guzy tkanki podskórnej w obrębie owłosionej skóry głowy oraz pojedynczy guzek w okolicy oczodołowej po stronie prawej, które u dermatologa nie nasunęły podejrzeń ZG, a w standardowym badaniu ortodontycznym nie zostały wykryte. Charakterystyczne dla ZG jest występowanie mnogich zmian skórnych o łagodnym charakterze, takich jak włókniaki, torbiele naskórkowe, tłuszczaki (2, 3, 7, 13–15, 19, 28), a także bliznowce, nerwiakowłókniaki (4), zmiany barwnikowe (2, 11, 21, 28), mięśniaki gładkomórkowe (2, 22). Torbiele naskórkowe jako manifestacja pozajelitowa w FAP występują już w wieku przedpokwitaniowym (7, 14, 19) jako mnogie zmiany u 50–65 proc. pacjentów (2, 7, 9), lokalizując się najczęściej na twarzy, w obrębie owłosionej skóry głowy i na kończynach (4, 9, 15). Następnymi objawami, ujawnionymi u opisywanej tu pacjentki w 16. roku życia, były symptomy ze strony układu stomatognatycznego w postaci przetrwałych zębów mlecznych i zatrzymanych zębów stałych 13, 33, 43, obecności licznych zębiaków i zmian osteosklerotycznych w kościach szczęk i żuchwy, które można było prawdopodobnie wykryć kilka lat wcześniej. W przedstawianym przypadku pierwszym rozpoznaniem postawionym na podstawie badania radiologicznego była kwitnąca dysplazja kostniwna (cementoma gigantiformis). W literaturze notuje się wzmianki o podobnych mylnych rozpoznaniach (8, 29), ponieważ w obrazie radiologicznym szczęk zarówno w zespole Gardniera, jak i kostniwiaku olbrzymim występują mnogie, rozsiane w kilku kwadrantach, różnej wielkości i kształtu ogniska o zwiększonej pochłanianiałości promieniowania rentgenowskiego. Dodatkowo niecharakterystyczny ogólny wywiad rodzinny i osobniczy u pacjentów z mutacją *de novo* i brakiem objawów jelitowych mogą być przyczyną pomyłek diagnostycznych. Jednakże w przypadku opisywanej pacjentki inne mnogie nieprawidłowości zębowe obecne w obrazie radiologicznym, takie jak zęby nadliczbowe, zębiaki i zęby zatrzymane, nieobecne zwykle w kwitnącej dysplazji kostniwnej, powinny wcześniej nasunąć podejrzenie zespołu Gardniera. U pacjentów z FAP zmiany kostne jako objaw pozajelitowy występują najczęściej, bo nawet do 96 proc. przypadków (21). Pojawiają się w okresie dojrzewania, zwykle

time - at birth and in early childhood, in an ophthalmological examination, it is possible to detect retinal pigment lesions (14, 26). By most authors they are classified as congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium (CHRPE). They are found in 50–90% of FAP patients as multiple (>4) dark-coloured lesions affecting both eyes (1, 7). In general population, the incidence of CHRPE ranges from 1.2 – 4.4 % (26, 27) with single lesions occurring on one side. Due to the differences detected in a histological examination and fluorescent angiography between retinal pigment damage in FAP patients and CHRPE foci in healthy patients it is suggested that they have a different character and should be classified as pigmented ocular fundus lesions of familial adenomatous polyposis (POFL) (27).

In the foregoing patient, the earliest symptoms that took place (when she was about 10 years old) were benign tumours of the subcutaneous tissue in the region of the scalp and a single nodule in the orbital area on the right side, which did not arouse suspicion of GS in the dermatologist and during a standard orthodontic examination remained undetected. GS is characterised by formation of multiple benign cutaneous lesions such as fibromas, epidermal cysts, lipomas (2, 3, 7, 13–15, 19, 28), as well as keloids, neurofibromas (4), pigment lesions (2, 11, 21, 28), and leiomyomas (2, 22). Epidermal cysts occur in FAP as an intestinal manifestation as early as in the pre-pubic age (7, 14, 19) as multiple lesions in 50–65% of patients (2, 7, 9), to be found most frequently on the surface of the face, the scalp and the extremities (4, 9, 15). Subsequent lesions detected in the foregoing patient at the age of 16 included such symptoms from the stomatognathic system as persistent deciduous teeth and retained permanent teeth 13, 33, 43, multiple odontomas and osteosclerotic lesions in the bones of the maxilla and mandible, which might have been detected several years earlier. In the case referred to herein above, the first diagnosis made on the basis of a radiological examination was familial gigantiform cementoma. The literature mentions similar confusing diagnoses (8, 29) because in the radiological picture of the jaws both in the Gardner syndrome and gigantiform cementoma patients develop multiple foci disseminated in several quadrants, of different sizes and shapes characterised by an increased absorption of roentgen radiation. In addition, a non-characteristic general family history and personal disease history in patients with a *de novo* mutation and the absence of intestinal symptoms may contribute to diagnostic errors. However, in the case of the foregoing patient, other multiple dental anomalies manifesting in the radiological image such as supernumerary teeth, odontomas and retained teeth, usually absent in gigantiform cementoma should have aroused suspicion of Gardner syndrome at an earlier date. In FAP patients, osseous lesions occur as an extra-intestinal symptom with the highest frequency even up to 96% of the cases (21). They develop during the puberty period, usually long before

na długo przed wystąpieniem objawów jelitowych (13, 14, 19). Na rentgenogramach są one obserwowane jako osteosklerotyczne zmiany rozlane (obraz kłaczek waty) (2, 15, 19, 28, 30) lub dobrze ograniczone zacienienia (kostniaki) (14, 15, 19, 22, 30, 31). W zespole Gardnera obserwuje się mnogie kostniaki (4, 21, 28) lokalizujące się głównie w kościach żuchwy, szczęk, kościach czołowej, ciemieniowych i skroniowych, ale także w łopatce i kościach długich (1, 2, 9, 12, 14, 19, 22). Te łagodne guzy o powolnym wzroście, zbudowane zwykle z kości zbitiej (2, 4, 14) pojawiają się stopniowo w przeciągu miesięcy lub lat (19). Mogą umiejscawiać się wewnątrzkościennie, wewnątrz zatok przynosowych lub obwodowo (2, 19, 22, 28). Zwykle nie dają objawów, ale duże zmiany, zwłaszcza obwodowe, mogą być wyczuwalne palpacyjnie przez tkanki miękkie, powodować widoczne zniekształcenie i asymetrię (2, 19, 28) lub przez swoją lokalizację doprowadzić do zaburzeń funkcji, jak np. ograniczenie odwodzenia żuchwy (22). Tak jak u prezentowanej tu pacjentki zmiany kostne i zębowe charakterystyczne dla ZG mogą być wykryte przez stomatologa podczas rutynowego badania radiologicznego na długo przed wystąpieniem objawów jelitowych. Stwierdzenie więcej niż 2–3 kostniaków w obrębie szczęk może być kluczowe dla dalszej diagnostyki i wczesnego rozpoznania FAP (15, 19, 21, 28, 30).

Charakterystyczna dla ZG obecność mnogich zębów nadliczbowych lub zębiaków złożonych (2, 13) wynika z faktu, że uszkodzone białko APC nie wywiera działania hamującego na aktywność β -kateniny i szlaku Wnt. W badaniach na myszach udowodniono, że usunięcie APC lub aktywacja β -kateniny w komórkach nabłonka zarówno mysich zarodków, jak i osobników dorosłych wyzwała u nich zdolność do tworzenia zębów nadliczbowych (29, 32). Przeszkody miejscowe na drodze wyrzynania zębów stałych w postaci zębów nadliczbowych, zębiaków, kostniaków i zagęszczenia struktury kości wydają się być przyczyną utrudnień w erupcji zawiązków zębów stałych. To może prowadzić do ich ekotopowego wyrzynania (22), zatrzymania w obrębie tkanki kostnej (22, 28, 33) i tworzenia torbieli związkowych (4, 18). Zaburzenia wyrzynania zębów stałych wiążą się z obserwowaną u pacjentów z ZG obecnością przetrwałych zębów mlecznych (2).

U pacjentów z FAP stwierdza się także hipodocję (2, 11, 18), anomalie korzeni zębów (4, 11, 14, 18), hipercementozę prowadzącą do zaniku szpary ozębnej (14, 18, 22) oraz zwapnienia miazgi kanałowej (2, 18). To powoduje, że osoby z ZG mogą potrzebować wielokierunkowego leczenia stomatologicznego, wymagającego współpracy chirurga, endodonty, ortodonta i protetyka, a plan leczenia powinien uwzględniać specyfikę zespołu chorobowego. W terapii pacjentów z ZG należy liczyć się z trudnościami przy ekstrakcjach zębów (14, 18, 19, 22), na które może wpływać hipercementozę, zamknięcie szpary ozębnej i zagęszczenie struktury kości wyrostka zębodołowego. Te same cechy oraz obecność kostniaków powodują niepewne rokowanie przy

the appearance of intestinal symptoms (13, 14, 19). In radiographic imaging they look like diffuse osteosclerotic lesions (a cotton-wool-snippets-like image) (2, 15, 19, 28, 30) or well-delimited shaded spots (osteomas) (14, 15, 19, 22, 30, 31).

In Gardner syndrome, multiple osteomas are observed (4, 21, 28), located mainly in the bones of the mandible, jaws, frontal, parietal, and temporal bones, but also in the shoulder and long bones (1, 2, 9, 12, 14, 19, 22). Such slowly growing benign tumours formed by compound bone (2, 4, 14) gradually develop in the course of months or years (19). They may be located inside the bones, paranasal sinuses or peripherally (2, 19, 22, 28). They are usually symptomless, but large lesions, especially peripheral ones can be felt by palpation in soft tissues, can cause visible deformation and asymmetry (2, 19, 28) or due to their location cause dysfunctions such as mandibular abduction limitation (22). As is the case of the patient presented in this paper, osseous and dental lesions characteristic for GS may be detected by a dentist during a routine examination, long before intestinal symptoms are manifested. Diagnosing more than 2-3 osteomas within the jaws may be crucial for further diagnostics and an early detection of FAP (15, 19, 21, 28, 30).

The presence of numerous supernumerary teeth or compound odontomas (2, 13) arises from the fact that damaged APC protein does not arrest the activity of β -catenin and the Wnt pathway. In studies on mice it was demonstrated that removal of APC or activation of β -catenin in epidermal cells both in mice embryos and adult mice triggers in them the ability to develop supernumerary teeth (29, 32). Local obstacles in the eruption path of permanent teeth such as supernumerary teeth, odontomas, osteomas, and osteosclerosis seem to cause difficulty erupting permanent tooth buds. This may lead to their ectopic eruption (22), retention within the osseous tissue (22, 28, 33), and development of follicular cysts (4, 18). Disturbances in permanent tooth eruption are associated with the presence of persistent deciduous teeth (2).

FAP patients are affected by hypodontia (2, 11, 18), anomalies of tooth roots (4, 11, 14, 18), hypercementosis resulting in disappearance of periodontal crevice (14, 18, 22) and calcification of the canal pulp (2, 18). This causes that GS-affected persons may need multidirectional dental treatment requiring collaboration of a surgeon, endodontist, orthodontist and prosthetician, and the treatment management plan should take into consideration the specificity of the disease syndrome. During the treatment of GS patients tooth extraction problems caused by hypercementosis, closure of the periodontal crevice and osteosclerosis of the alveolar process should not be ignored (14, 18, 19, 22). The same factors as well as the presence of osteomas result in an uncertain prognosis of orthodontic treatment. Descriptions quoted in the literature confirm numerous failures manifesting in the lack of dental movement

Suspected Gardner's syndrome in orthodontic practice – a case report

leczeniu ortodontycznym. Opisy w literaturze potwierdzają liczne niepowodzenia objawiające się brakiem ruchu zęba, mimo przyłożonej siły ortodontycznej (21, 28, 29), choć istnieją doniesienia o udanych ekstruzjach zębów zatrzymanych po ich chirurgicznym odsłonięciu (11). Zwapnienie miazgi i obliteracja kanałów mogą komplikować leczenie endodontyczne (18).

W planowaniu kompleksowego leczenia stomatologicznego ważna jest dokładna diagnostyka radiologiczna – najlepiej umożliwiająca dokładne obrazowanie w trzech wymiarach. Jednocześnie u pacjentów z zespołami predyspozycji do nowotworzenia, jakim jest m.in. FAP, wskazane jest ograniczenie dawki promieniowania rentgenowskiego, na które pacjent jest narażony podczas diagnostyki. To czyni tomografię wiązki stożkowej CBCT (ang. Cone Beam Computed Tomography) badaniem z wyboru (3).

Zespół Gardnera przynajmniej z triadą objawów (zmiany jelitowe, kostne i skórne lub podskórne guzy) (3, 12, 22) prezentuje tylko część pacjentów dotkniętych FAP (2, 14), natomiast 50 proc. osób z FAP ma często subkliniczne manifestacje pozajelitowe w zmiennej liczbie i nasileniu (2).

Wnioski

1. Rodzinna polipowatość gruczolakowata (FAP) to choroba obarczona 100-procentowym ryzykiem powstawania nowotworów złośliwych, jeśli nie jest właściwie leczona.
2. Wczesna i szeroko zakrojona diagnostyka pacjenta podejrzanego o FAP jest konieczna i kluczowa w ratowaniu jego zdrowia i życia.
3. U pacjentów z FAP wystąpienie objawów ze strony układu pokarmowego może być poprzedzone obecnością manifestacji pozajelitowych o różnej formie i nasileniu (w tym w obrębie narządu żucia).
4. Ze względu na charakterystyczne zmiany w układzie stomatognatycznym, mogące potencjalnie towarzyszyć FAP, lekarz stomatolog może być pierwszą osobą wysuwającą podejrzenie tej choroby.

despite application of orthodontic force (21, 28, 29), even though there are reports of successful retained tooth extrusions following their surgical exposure (11). Pulp calcification and canal obliteration may complicate endodontic treatment (18).

When planning a complex dental treatment precise radiological diagnostics is important – the best diagnostics enables precise three dimensional imaging. At the same time, patients with neoplasia-predisposing syndromes such as i.a. FAP, should be exposed to a reduced dose of x-ray radiation during diagnostic examination. This makes cone beam computed tomography (CBCT) the examination of choice (3).

Gardner syndrome involving as a minimum a triad of symptoms (intestinal lesions, osseous and cutaneous or subcutaneous tumours) (3, 12, 22) is related to only part of FAP-affected patients (2, 14); 50% of people with FAP frequently suffers from subclinical extraintestinal manifestations in a changeable number and intensity (2).

Conclusions

1. Familial adenomatous polyposis, (FAP) is a disease with a 100% risk of developing carcinomas if it is treated inadequately.
2. An early and extensive diagnostics of a FAP suspected patient is required to save their health and life.
3. In FAP patients, occurrence of symptoms from the gastrointestinal tract may be preceded by extraintestinal manifestations differing in form and intensity (inclusive of those in the region of the stomatognathic system).
4. Due to characteristic lesions in the stomatognathic system that may be concomitant with FAP, a dentist can be the first person to present a suspicion of this disease.

Piśmiennictwo / References

1. Drews M, Banasiewicz T, Krokowicz P, Pławski A, Paszkowski J. Zespoły polipowatości rodzinnych jelita grubego. *Współcz Onkol* 2006; 10: 395-400.
2. Chaudhary A, Wanzari PV, Phulambrikar T, Reddy V, Warhekar A, Reddy P, Khattri S. Gardner's Syndrome - The Importance of Early Diagnosis: A Case Report and Review of Literature. *J Indian Acad Oral Med Radiol* 2010; 22: 151-5.
3. Kamel SG, Kau CH, Wong ME, Kennedy JW, English JD. The role of Cone beam CT in the evaluation and management of a family with Gardner's syndrome. *J Craniomaxillofac Surg* 2009; 37: 461-8.
4. Cankaya AB, Erdem MA, Isler SC, Cifter M, Olçac V, Kasapoglu C, Oral CK. Oral and Maxillofacial Considerations in Gardner's Syndrome. *Int J Med Sci* 2012; 9: 137-41.
5. Chen SZ, Kazim D, Kravaka J, Pollack RE. Skin fibroblasts from individuals hemizygous for the familial adenomatous polyposis susceptibility gene show delayed crisis in vitro. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 2008-12.
6. Pławski A, Podralska M, Krokowicz P, Paszkowski J, Lubiński J, Słomski R. Rodzinna polipowatość gruczolakowata jelita grubego. *Post N Med* 2008; 7: 463-71.
7. Butler J, Healy C, Toner M, Flint S. Gardner syndrome - review and report of a case. *Oral Oncol* 2005; 41: 89-92.
8. Lee BD, Lee W, Oh SH, Min SK, Kim EC. A case report of Gardner syndrome with hereditary widespread osteomatous jaw lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107: 68-72.

9. Harned RK, Bick JL, Olmsted WW, Moser RP, Ros PR. Extracolonic Manifestations of the Familial Adenomatous Polyposis Syndromes. *AJR* 1991; 156: 481-5.
10. Giardiello FM, Petersen GM, Piantadosi S, Gruber SB, Traboulsi EI, Offerhaus GJA, Muro K, Krush AJ, Booker SV, Luce MC, Laken SJ, Kinzler KW, Vogelstein B, Hamilton SR. APC gene mutations and extraintestinal phenotype of familial adenomatous polyposis. *Gut* 1997; 40: 521-5.
11. Wojnicka-Stolarz M, Juza A, Staroń R, Lewandowski B, Gutkowski K. Hepatoblastoma of early childhood as an indicator of Gardner's syndrome. *Prz Med Univ Rzesz Inst Leków*. 2013; 3: 418-23.
12. Cristofaro MG, Giudice A, Amantea M, Riccelli U, Giudice M. Gardner's syndrome: a clinical and genetic study of a family. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013; 115: 1-6.
13. Patel H, Rees RT. Unicystic ameloblastoma presenting in Gardner's syndrome: a case report. *Br Dent J* 2005; 198: 748.
14. Ramaglia L, Morgese F, Filippella M, Colao A. Oral and maxillofacial manifestations of Gardner's syndrome associated with growth hormone deficiency: Case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: 30-4.
15. Payne M, Anderson JA, Cook J. Gardner's syndrome - A case report. *Br Dent J* 2002; 193: 383 - 4.
16. Eccles DM, Lunt PW, Wallis Y, Griffiths M, Sandhu B, McKay S, Morton D, Shea-Simonds J, Macdonald F. An unusually severe phenotype for familial adenomatous polyposis. *Arch Dis Child* 1997; 77: 431-5.
17. Baykul T, Heybeli N, Oyar O, Dogru H. Multiple huge osteomas of the mandible causing disfigurement related with Gardner's syndrome: case report. *Auris Nasus Larynx* 2003; 30: 447-51.
18. Singh K, Singh A, Kumar P, Gupta N. Prosthodontic management of a patient with Gardner's syndrome: A clinical case report. *J Dent Res* 2014; 11: 276-80.
19. Brkic A, Gürkan-Köseoglu B, Özcamur Ç. Oralne i maksilofacijalne manifestacije Gardnerova sindroma: prikaz slučaja. *Acta Stomatol Croat* 2009; 43: 60-5.
20. Houlston R, Crabtree M, Phillips R, Crabtree M, Tomlinson I. Explaining differences in the severity of familial adenomatous polyposis and the search for modifier genes. *Gut* 2001; 48: 1-5.
21. Wijn MA, Keller JJ, Giardiello FM, Brand HS. Oral and maxillofacial manifestations of familial adenomatous polyposis. *Oral Diseases* 2007; 13: 360-5.
22. Wesley RK, Cullen CL, Bloom WS. Gardner's syndrome with bilateral osteomas of coronoid process resulting in limited opening. *Pediatr Dent* 1987; 9: 53-7.
23. Chruściel-Nogalska M, Frączak B, Lubiński J, Brzoza W. Zespoły dziedzicznej predyspozycji do nowotworów z towarzyszącymi zaburzeniami ze strony układu stomatognatycznego – na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomatol* 2008; 61: 409-19.
24. Drews M, Wierzbicki T, Paszkowski J, Banasiewicz T, Krokowicz P. Włókniakowatość naciekowa (fibroma desmoides) w materiale III Katedry i Kliniki Chirurgii AM w Poznaniu. *Współcz Onkol* 1999; 2: 57-9.
25. Giardiello FM, Brensinger JD, Petersen GM, Luce MC, Hyland LM, Bacon JA, Booker SV, Parker RD, Hamilton SR. The Use and Interpretation of Commercial APC Gene Testing for Familial Adenomatous Polyposis. *N Engl J Med* 1997; 336: 823-7.
26. Nusliha A, Dalpatadu U, Amarasinghe B, Chandrasinghe PC, Deen KI. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium (CHRPE) in patients with familial adenomatous polyposis (FAP): a polyposis registry experience. *BMC Research Notes* 2014; 7: 734.
27. Coleman P, Barnard NAS. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium: prevalence and ocular features in the optometric population. *Ophthal Physiol Opt* 2007; 27: 547-55.
28. Basaran G, Erkan M. One of the Rarest Syndromes in Dentistry: Gardner Syndrome. *Eur J Dent* 2008; 2: 208-12.
29. Almeida FT, Leite AF, de Souza Figueiredo PT, Melo NS, Sousa JB, Almeida R, Acevedo AC, Guerra ENS. Dento-osseous anomalies associated to familial adenomatous polyposis mimicking florid cemento-osseous dysplasia. *J Cranio Maxill Surg* 2012; 40: 498-502.
30. Thakker N, Davies R, Homer K, Armstrong J, Clancy T, Guy S, Harris R, Sloan P, Evans G. The dental phenotype in familial adenomatous polyposis: diagnostic application of a weighted scoring system for changes on dental panoramic radiographs. *J Med Genet* 1995; 32: 458-64.
31. White SC, Phaorah MJ. *Radiologia Stomatologiczna*. Czelej 2002: 422.
32. Wang XP, O'Connell DJ, Lund JJ, Saadi I, Kuraguchi M, Turbe-Doan A, Cavallero R, Kim H, Park PJ, Harada H, Kucherlapati R, Maas RL. Apc inhibition of Wnt signaling regulates supernumerary tooth formation during embryogenesis and throughout adulthood. *Development* 2009; 136: 1939-49.
33. Davies DR, Armstrong JG, Thakker N, Horner K, Guy SP, Clancy T, et al. Severe Gardner syndrome in families with mutations restricted to a specific region of the APC gene. *Am J Hum Genet* 1995; 57: 1151-8.

Spis recenzentów „Forum Ortodontycznego” w 2017 roku *Reviewers reference index for 2017*

Barbara Biedziak (Poznań), Izabella Dunin-Wilczyńska (Lublin), Milan Kaminek (Olomunec), Jolanta Kostrzewa-Janicka (Warszawa), Agnieszka Machorowska-Pieniążek (Zabrze), Konrad Perkowski (Warszawa), Barbara Pietrzak-Bilińska (Warszawa), Ewa Sobieska (Warszawa), Marie Stefkowa (Olomunec), Izabela Strużycka (Warszawa), Izabela Szarmach (Białystok), Beata Walawska (Lublin), Barbara Warych (Wrocław), Anna Wojtaszek-Słomińska (Gdańsk), Krzysztof Woźniak (Szczecin), Małgorzata Zadurska (Warszawa).

Sprawozdanie z 20. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego w Łodzi

Report from the 20th Meeting of the Polish Orthodontic Society in Łódź

Jubileuszowy – 20. Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego odbył się w dniach 13–16 września 2017 r. na terenie przemysłowej Łodzi. Jego gospodarze – Łódzkie Koło Regionalne PTO – postarali się, aby czas przeznaczony na to kilkudniowe spotkanie jak najpełniej umożliwił jego uczestnikom wymianę poglądów i doświadczeń. Organizatorzy zadbali o wysoki poziom merytoryczny obrad i przyjazną atmosferę. Miarą sukcesu spotkania była liczba przybyłych gości, która – łącznie z wystawcami – liczyła ponad 700 osób. Zjazd, którego prezydentem była dr n. med. Joanna Jabłońska-Zrobek, został zadekowany jego pomysłodawczyni i przewodniczącej dr Grażynie Bakule. Naukową pieczę nad Zjazdem sprawowali prezes PTO dr hab. n. med. Ewa Czochrowska, konsultant krajowy w dziedzinie ortodoncji prof. dr hab. n. med. Beata Kawala oraz mazowiecki konsultant wojewódzki w dziedzinie ortodoncji dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska.

Tematami przewodnimi łódzkiego spotkania ortodontów, w którym wzięło udział wielu wybitnych specjalistów z Polski i z zagranicy, było wczesne leczenie ortodontyczne oraz zaburzenia szkieletowe. Wykłady wprowadzające wygłosili m.in. dr Marco Rosa, prof. Beata Kawala, dr Jolanta Jarka, dr José María Moriyón Uría, dr Jakub Malinowski oraz dr Beata Walawska.

Wygłoszono ponad 30 interesujących referatów, w sesji plakatowej zostały zaprezentowane 34 prace. W czasie Zjazdu odbyły się również trzy kursy. Pierwszego dnia, na kursach przedjazdowych, dr Marco Rosa przybliżył temat wczesnego leczenia ortodontycznego i obecnie obowiązujących zasad leczniczych, a dr Jose Chaques Asensi omówił problem asymetrii. Ostatniego dnia, na kursie pozjazdowym, prof. Nazan Kucukkeles zabrała głos na temat leczenia wad klasy III zarówno u pacjentów rosnących, jak i dorosłych.

Po raz drugi przyznano nagrodę dla młodego naukowca – „Grant dla specjalizanta” –



Rycina 1. Komitet Organizacyjny 20. Zjazdu PTO w Łodzi.



Rycina 2. Jeden z wykładowców 20. Zjazdu PTO w Łodzi - dr Marco Rosa.



Rycina 3. Uczestnicy w trakcie sesji naukowej.

którą sponsorowała firma Orto Trading. Jej tegorocznymi laureatami zostali: lek. dent. Daria Babicz, dr n. med. Maciej Cićkiewicz, dr n. med. Katarzyna Piątek-Jakubek, lek. dent. Marcin Derwich, dr n. med. Agnieszka Srebrzyńska-Witek, lek. dent. Joanna Abramczyk, dr n. med. Anna Greń, lek. dent. Jakub Baszak, lek. dent. Anna Biała, lek. dent. Anna Kolet-Nowak.

Platynowym Jedwabnym sponsorem Zjazdu została firma Grand Ortho, Złotym Aksamitnym – Ormco, Srebrnym Kaszmirowym – Invisalign, a Brązowym Kaszmirowym sponsorem – American Orthodontics. Gości Zjazdu witai i doskonale obsługiwał klimatyczny Hotel Andel's położony w sercu Manufaktury. A nowoczesna i profesjonalna organizacja Zjazdu to zasługa Łódzkiego Koła Regionalnego PTO, które, wykorzystując industrialny charakter miasta i jego wielokulturowość, wykazało się dużą kreatywnością. Członkowie Koła pokazali także, że nieobce im jest... poczucie humoru – podczas otwarcia jubileuszowego Zjazdu wystąpił jedyny na świecie ortodontyczny męski kwartet rockowy „Druty”, złożony z trzech ortodontów i jednego dentysty!

dr n. med. Magdalena Marczyńska-Stolarek



Rycina 4. Męski kwartet rockowy "Druty".

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.

21. ZJAZD PTO III KONGRES PTTO

19-22 września 2018, Wrocławskie Centrum Kongresowe (RCTB)
ul. Wystawowa 1



TEMATY KONFERENCJI:

- zakotwienie szkieletowe
- biomechanika
- leczenie interdyscyplinarne
- ortognatyka
- nowoczesne technologie w technice ortodontycznej

WYKŁADOWCY:

- prof. Elie Amm
- prof. Joanna Antoszevska-Smith
- prof. Hyo-Sang Park
- dr n. med. Wojciech Pawlak
- dr Rafi Romano
- dr n. med. Barbara Warych

Organizatorzy:

 Polskie Towarzystwo Ortodontyczne

 Polskie Towarzystwo
Techniki Ortodontycznej

Patroni:



UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCŁAWIU

Wrocław miasto spotkań

Data: 3-4 marca 2018 r.
Miejsce: Hotel Meta, 43-370 Szczyrk ul. Skośna 4, www.meta-hotel.pl
Wykładowcy: dr Arni Thordardson (Islandia)
 dr hab. n. med. Ewa Czochrowska
 dr n. med. Krzysztof Kukuła
Zapisy: zgłoszenia prosimy kierować mailowo: rejestracja.pto@wp.pl
 z podaniem nr NIP w celu wystawienia faktury.
 Po zgłoszeniu otrzymacie Państwo mailem fakturę z podanym numerem konta.
Cena: 300,00 zł udział w wykładach
 250,00 zł udział w uroczystej kolacji
Usługi
noclegowe: rezerwacja indywidualna
Kontakt: Anna Pawlik: anna.pawlik@meta-hotel.pl na hasło: **PTO SKI**

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy,

Kolejny raz serdecznie zapraszamy członków PTO na wyjazd szkoleniowo-integracyjny PTO Ski do Szczyrku, który odbędzie się w dniach 3-4 marca 2018 r. Jak co roku w godzinach przedpołudniowych odbędą się wykłady naukowe, a w godzinach popołudniowych aktywny wypoczynek na nartach na stokach Skrzycznego.

PROGRAM NAUKOWY WYJAZDU OBEJMUJE WYKŁADY DOTYCZĄCE:



*Chirurgicznego sprowadzania
zatrzymanych kłów*

dr n. med. Krzysztof Kukuła
z Zakładu Chirurgii Stomatologicznej
Warszawskiego Uniwersytetu
Medycznego



*Kamuflażu ortodontycznego
u pacjentów z wadami szkieletowymi:
możliwości i ograniczenia*

dr hab. n. med. Ewa Czochrowska
z Zakładu Ortodontacji Warszawskiego
Uniwersytetu Medycznego



*Zachowawcze leczenie chirurgiczne:
zalety i wady dystrykcji
osteogenetycznej żuchwy*

dr Arni Thordardson z Islandii (Prezydent
EOS 2013, członek Angle Society of
Europe i European Board of Orthodontics)

Uczestników PTO SKI ugości hotel Meta, gdzie odbędą się sesje szkoleniowe oraz sobotnia uroczysta kolacja.

PLAN WYJAZDU:

Piątek 02.03.2018

Zakwaterowanie i jazda na nartach

Sobota 03.03.2018

8:30-10:30	Sesja wykładowa
10:30-11:00	Przerwa kawowa
11:00-13:00	Sesja wykładowa
13:00	Jazda na nartach
19:30	Uroczysta kolacja

Niedziela 04.03.2018

8.30.00-12.00	Sesja wykładowa z przerwą kawową
12.00	Jazda na nartach

DO ZOBACZENIA NA PTO SKI



Cz. I: System Damona.

1. Wprowadzenie

- rys historyczny Systemu Damon
- moje doświadczenie

2. Diagnostyka dynamiczna

- cefalometria,
- sposoby uzyskania miejsca w łuku,
- zmiany kształtu łuku w trakcie leczenia

3. Przewaga Systemu Damona nad innym systemami i sposobami leczenia

4. Pozycjonowanie zamków z uwzględnieniem ochrony łuku uśmiechu, celów leczenia oraz wad

5. Mechanika leczenia

- dobór torków dla poszczególnych wad zgryzu,
- kolejność łuków,
- wyciągi międzyszczękowe,
- finishing,
- doginanie łuku

6. Ciekawostki (Tips & Tricks)

Cena: 600 zł



Dr Grzegorz Sanocki

Łódź
9 marca
2018

Cz. II: Tork i jego rola w Systemie Damona.

1. Tork – definicja.

2. Jak działa tork? Tork efektywny i nominalny.

3. Dlaczego warto stosować różne wartości torków?

4. System Damona – ewolucja wartości torków w kolejnych generacjach zamków.

5. System Damona – dostępne wartości torków.

6. Czym się kierować i jakie wartości torków dobierać przy leczeniu poszczególnych wad?

- klasa II
- klasa III

7. Rola torku w ostatniej fazie leczenia Systemem Damona (finishing).

Cena: 800 zł

Łódź
10 marca
2018

Przy zgłoszeniu na oba szkolenia, specjalna cena: 1200 PLN

Zgłoszenia na kurs przyjmowane są przez przedstawicieli Ormco:

Agnieszka Plaszczyk, tel: 600 334 589
Grzegorz Zwoliński, tel: 600 334 591

Maciej Szymański, tel: 600 334 639
Marek Grygiel, tel: 600 334 857

Tomasz Litwinowicz, tel: 697 210 279
www.ormco.pl

Gdańsk



Dr Giorgio Iodice

Ortodontyczne Śniadanie Wielkanocne

wraz z kursem

Zakotwienie szkieletowe za pomocą tymczasowych miniimplantów ortodontycznych (TADS): od badań do praktyki klinicznej.

NA KURS ZAPRASZAJĄ

23 marca 2018 GDAŃSK

cena kursu: 1190 zł

cena do 31 stycznia 2018: 990 zł

cena dla członków PTO do 31 stycznia 2018: 890 zł

PUNKTY EDUKACYJNE: 7 | TŁUMACZENIE SYMULTANICZNE

Kraków



Prof. Ravindra Nanda

Estetyka i Biomechanika w Ortodoncji. Nauka, Biologia, Doświadczenie.

NA KURS ZAPRASZAJĄ

15 czerwca 2018 KRAKÓW

cena kursu: 1190 zł

cena do 15 marca 2018: 1090 zł

cena dla członków PTO do 15 marca 2018: 990 zł

PUNKTY EDUKACYJNE: 7 | TŁUMACZENIE SYMULTANICZNE

Lublin



Dr Giorgio Iodice

Lubelska Majówka Ortodontyczna

wraz z kursem

Zakotwienie szkieletowe za pomocą tymczasowych miniimplantów ortodontycznych (TADS): od badań do praktyki klinicznej.

NA KURS ZAPRASZAJĄ

25 maja 2018 LUBLIN

cena kursu: 1190 zł

cena do 31 marca 2018: 990 zł

cena dla członków PTO do 31 marca 2018: 790 zł

PUNKTY EDUKACYJNE: 7 | TŁUMACZENIE SYMULTANICZNE