Polish Dental Association

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND

DENTAL FORUM

SEMIANNUAL

FORMERLY:
Poznańska Stomatologia
Founded in 1956

Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2020

No 2

(vol. XLVIII)

ISSN 1732–0801
eISSN 2300–6099

REDAKTOR NACZELNY
EDITOR-IN-CHIEF
Marzena Wyganowska-Świątkowska

REDAKTORZY HONOROWI
HONORARY EDITORS
Ryszard Koczorowski
Teresa Matthews-Brzozowska

SEKRETARZ REDAKCJI
EDITORIAL SECRETARY
Justyna Opydo-Szymaczek
Ivo Domagała

RADA NAUKOWA
EDITORIAL BOARD
J.P. Bernard (Genewa — Szwajcaria), B. Dorocka-Bobkowska (Poznań — Polska), B.H. Clarkson (Ann Arbor — USA), A. Czajka-Jakubowska (Poznań — Polska), T. Gedrange (Drezno — Niemcy), J. Jankun (Toledo — USA), T. Maliński (Ohio — USA), R.A. Mohammad (Ohio — USA), J.W. Nicholson (Londyn — Wlk. Brytania), A. Palti (Baden-Baden — Niemcy), A.J. Smith (Birmingham — Wlk. Brytania)

REDAKTOR JĘZYKOWY
LANGUAGE EDITOR
Grażyna Dromirecka

REDAKTOR STATYSTYCZNY
STATISTICS EDITOR
Marta Molińska-Glura

REDAKTORZY TEMATYCZNI
TOPIC EDITORS
Stomatologia dziecięca — M. Borysewicz-Lewicka; Stomatologia zachowawcza — A. Surdacka; Endodoncja — K. Grocholewicz; Periodontologia — J. Kowalski; Choroby błon śluzowych — Z. Ślebioda; Protetyka — M. Pryliński; Chirurgia stomatologiczna — M. Szuta; Ortodoncja — B. Kawala; Implantologia — A. Wojtowicz

RECENZENCI
REVIEWERS
P. Białożyk, B. Czarnecka, R. Chałas, M. Duda, M. Drohomirecka (Ukraina), P.J. Giannini (USA), B. Frączak, A. Kierklo, A. Kusiak, T. Matthews-Brzozowska, A. Matthews-Brzozowski (Niderlandy), I. Różyło-Kalinowska, E. Mierzwińska-Nastalska, L. Ni (Chiny), K. Osmola, E. Paszyńska, M. Radwan-Oczko, E. Skrzypczak-Jankun (USA), J. Sokołowski, A. Surdacka, A. Szkaradkiewicz-Karpińska, E. Szponar, S. Talaat (Egipt), W. Więckiewicz, J. Wysokińska-Miszczuk, M. Uhryn (Ukraina), M. Ziętek

WYDAWCA
PUBLISHER
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Poznan University of Medical Sciences

ADRES
ADDRESS

Redakcja DENTAL FORUM
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 61 854 70 50, 854 70 10
www.dentalforum.ump.edu.pl
dentalforum@ump.edu.pl

PROJEKT OKŁADKI
Jacek Papla

SKŁAD I KOREKTA
Wydawnictwo Naukowe UMP

Streszczenia w języku polskim i angielskim prac opublikowanych w **Dental Forum** są dostępne na stronie *www.dentalforum.ump.edu.pl*.

The abstracts of articles published in Polish and English in the **Dental Forum** are available at *www.dentalforum.ump.edu.pl*.

WYDAWNICTWO NAUKOWE UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU
ul. Bukowska 70, 60–812 Poznań

Ark. wyd. 5,9. Ark. druk. 9,0.
Format A4. Zam. nr 2/2021.
Przekazano do druku w kwietniu 2021.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

spis treści contents

Od Redakcji 61

ARTYKUŁ WPROWADZAJĄCY

Michał Kicerman, Marianna Frankiewicz, Teresa Matthews-Brzozowska
Problemy periodontologiczno-zębowe w zespole Ehlersa-Danlosa — przegląd 63

PRACE ORYGINALNE

Kacper Nijakowski, Anna Lehmann, Kacper Łaganowski, Anna Surdacka
Ocena świadomości prozdrowotnej studentów V roku kierunku lekarsko-dentystycznego w kontekście pracy ergonomicznej 67

Przemysław Kopczyński, Marcin Różański, Maja Matthews-Kozanecka, Ewa Mojs, Teresa Matthews-Brzozowska
Ortodontyczne mini implanty w interdyscyplinarnym leczeniu pacjentów z chorobą przyzębia – obserwacje własne 74

Anna Sójka-Makowska, Magdalena Dyba, Yasmin Bartosik, Mariusz Pryliński
Ocena satysfakcji pacjentów użytkujących uzupełnienia ruchome w zależności od rodzaju protez i czasu ich użytkowania 80

Katarzyna Błochowiak, Filip Rutawski, Aleksandra Stojanowska
Zęby nadliczbowe – miejsca występowania, epidemiologia, korelacja pomiędzy występowaniem zębów nadliczbowych a wybranymi czynnikami predysponującymi oraz wykrywanie zębów nadliczbowych . . . 86

PRACE POGLĄDOWE

Jurand M. Mackiewicz, Anna Starzyńska
Charakterystyka i klasyfikacje ankylozy stawów skroniowo-żuchwowych na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych 90

Sylwia Klewin-Steinböck, Marzena Wyganowska-Świątkowska
Heterogeniczność fibroblastów 96

Michał Kliński, Oskar Komisarek
Potencjalne geny predysponujące do rozwoju prognatyzmu żuchwy – przegląd piśmiennictwa . . . 102

Marta Malińska, Teresa Matthews-Brzozowska
Obturacyjny bezdech senny (OBS) w powiązaniu z terapią ortodontyczną – przegląd polskiego piśmiennictwa 108

Oskar Komisarek, Michał Kliński, Ivo Domagała
Próchnica wczesnego dzieciństwa, ocena wpływu na rozwój narządu mowy – przegląd piśmiennictwa . . . 111

PRACE KAZUISTYCZNE

Tomasz Przybył, Marta Dyszkiewicz-Konwińska
Ekstruzja ortodontyczna zęba po urazie z wykorzystaniem aparatu zdejmowanego (aparato–protezy) – opis przypadku 115

Marta Worona, Michalina Nowakowska, Olga Fudalej, Patrycja Przybylska, Agata Tuczyńska
Transmigracja kła dolnego – opis przypadku 119

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum 122

contents spis treści

INTRODUCTORY ARTICLE

Michał Kicerman, Marianna Frankiewicz, Teresa Matthews-Brzozowska
Periodontal and dental problems in Ehlers-Danlos syndrome — review 63

ORIGINAL PAPERS

Kacper Nijakowski, Anna Lehmann, Kacper Łaganowski, Anna Surdacka
Evaluation of pro-healthy awareness among 5th year dental students in the context of ergonomic work . . . 67

Przemysław Kopczyński, Marcin Różański, Maja Matthews-Kozanecka, Ewa Mojs, Teresa Matthews-Brzozowska
Orthodontic mini-implants as part of an interdisciplinary approach to a patient with advanced periodontal disease – own observations 74

Anna Sójka-Makowska, Magdalena Dyba, Yasmin Bartosik, Mariusz Pryliński
Evaluation of the satisfaction of patients using removable restorations depending on the type of the dentures and the time of their use 80

Katarzyna Błochowiak, Filip Rutawski, Aleksandra Stojanowska
Supernumerary teeth – place of occurrence, epidemiology, correlation between occurrence of STs and selected predisposing factors and detection of STs 86

REVIEW PAPERS

Jurand M. Mackiewicz, Anna Starzyńska
Characteristic and classification of the temporomandibular joint ankylosis on a Overview Literature and Own Opinion 90

Sylwia Klewin-Steinböck, Marzena Wyganowska-Świątkowska
Heterogenity of fibroblasts 96

Michał Kliński, Oskar Komisarek
Potential genes predisposing to the development of mandibular prognathism – a review of the literature . . . 102

Marta Malińska, Teresa Matthews-Brzozowska
Obstructive Sleep Apnea (OSA) connection with orthodontic therapy – a review of Polish literature . . . 108

Oskar Komisarek, Michał Kliński, Ivo Domagała
Early childhood caries, evaluation of the influence on speech organ development – literature review . . . 111

CASE STUDY

Tomasz Przybył, Marta Dyszkiewicz-Konwińska
Orthodontic extrusion of a tooth after trauma using removable appliance – case study 115

Marta Worona, Michalina Nowakowska, Olga Fudalej, Patrycja Przybylska, Agata Tuczyńska
Transmigration of impacted lower canine – a case report 119

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum 122

Od Redakcji

Drodzy Czytelnicy,

na przekór wszystkim okolicznościom rozwijamy się. Stworzyliśmy platformę do zamieszczania artykułów on-line, opracowaliśmy nową szatę graficzną i pracujemy nad zwiększeniem punktacji *Dental Forum*. Wszystkie podjęte wysiłki mają na celu przygotowanie młodych badaczy do dalszej naukowej podróży. Dlatego też dodajemy w podtytule Czasopisma dedykację: International Journal for Young Scientist.

Mam nadzieję na dalszą wspaniałą współpracę z młodymi lekarzami różnych specjalności, która, jestem przekonana, zaowocuje powstaniem prawdziwego Forum dyskusyjnego.

Życzę Państwu miłej lektury i dużo zdrowia.

Redaktor naczelna
Marzena Wyganowska-Świątkowska

CC BY

Michał Kicerman[1], Marianna Frankiewicz[1], Teresa Matthews-Brzozowska[2]

Problemy periodontologiczno-zębowe w zespole Ehlersa-Danlosa — przegląd

Periodontal and dental problems in Ehlers-Danlos syndrome — review

[1] Studenckie Koło Naukowe Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Students Scientific Association of Maxillary Ortopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences
[2] Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics,
Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.9

STRESZCZENIE

Zespół Ehlersa-Danlosa (EDS) jest chorobą genetyczną, charakteryzującą się zmianami w obrębie tkanki łącznej i kolagenu. U chorych objawia się między innymi nadmierną elastycznością skóry, hipermobilnością stawów czy kruchością naczyń krwionośnych. Niekiedy można zaobserwować u pacjentów z EDS zmiany periodontologiczne czy zębowe. Praca ma na celu zaprezentowanie zaburzeń periodontologicznych i zębowych u chorych na EDS. Posłużono się elektronicznym wyszukiwaniem artykułów naukowych w bazie danych PubMed i Głównej Bibliotece Lekarskiej. Ostatecznie wybrano 7 prac z ostatnich 15 lat, na których oparto niniejsze doniesienie. Najważniejsze poruszone w pracy aspekty to: problemy z przyzębiem i błoną śluzową jamy ustnej, zmiany próchnicowe, nieprawidłowości w morfologii zębów i miazdze zębów.

Słowa kluczowe: zespół Ehlersa-Danlosa, stomatologia, problemy periodontologiczne, problemy zębowe.

ABSTRACT

Ehlers-Danlos symdrome (EDS) is genetic disease, which is characterized by changes in connective tissue and collagen disorder. Its main symptoms are: in incrised mobility of joints, tissue fragility and overflexibility of a skin. Sometimes periodontal or dental problems can be observed among patients diagnosed with EDS. Main goal of the study is to present periodontal and dental disorders among patients with EDS. For purpose of the study, electrical search of resurces in PubMed and Main Medical Library was used. The study is based on 7 publications from last 15 years. Most essential issues raised in context EDS are: periodontal problems and oral mucosa problems, dental caries, abnormalities in teeth morphophy and pulp.

Keywords: Ehlers-Danlos syndrome, dentistry, periodontal problems, dental problems.

Wstęp

Zespół Ehlersa-Danlosa to rzadkie, dziedziczne zaburzenie w obrębie struktury tkanki łącznej [1]. EDS dzieli się na wiele typów, a w każdym z nich występują różne objawy związane z zaburzeniem funkcji kolagenu. Zespół ten ma wiele charakterystycznych cech występujących u większości pacjentów z EDS: miękka, delikatna skóra, hipermobilność stawów, łatwe tworzenie się krwiaków i wybroczyn oraz obecność wad serca [2, 3]. U większości pacjentów z EDS w obrębie jamy ustnej można zaobserwować kruchą i wrażliwą błonę śluzową, agresywne zapalenie przyzębia z rozległą redukcją kości, problemy ze stawem skroniowo-żuchwowym, ból mięśni żucia i problemy z próchnicą [3]. Celem pracy jest przedstawienie objawów periodontologiczno-zębowych występujących w EDS na podstawie piśmiennictwa.

Materiał i metody

Przeprowadzono wyszukiwanie prac w bazie PubMed oraz Głównej Bibliotece Lekarskiej. W trakcie wyszukiwania literatury naukowej zastosowano kluczowe słowa: „Ehlers-Danlos syndrome dentistry". W wyniku wyszukiwania elektronicznego uzyskano następującą ilość prac: PubMed 79 pozycji, Biblioteka Główna Lekarska 11 pozycji. Spośród wszystkich wyników wybrano 7 prac z ostatnich 15 lat. Publikacje te odpowiadają założeniom i tematowi pracy.

Wyniki

Miazga zębów

De Coster i wsp. zauważyli występowanie nieprawidłowego kształtu miazgi u chorych na typ klasyczny EDS, złogi w miazdze odnotowali u pacjentów z typem hipermobilnym oraz klasycznym. Stwierdzili, że ich obecność jest zależna od typu EDS [4]. Mitakides i Tinkle również odkryli występowanie złogów w miazdze u chorych na EDS [6]. Ferre i wsp. podkreślili u chorych na typ naczyniowy zespołu Ehlersa-Danlosa (vEDS) zmniejszenie objętości miazgi, wtórnie do postępującej syntezy zębiny. Fizjologiczne zmniejszenie objętości miazgi postępuje wraz z wiekiem, jednak u pacjentów z vEDS występuje w młodym wieku [5].

Zmiany próchnicowe

De Coster i wsp. stwierdzili, że u chorych z EDS częściej występuje próchnica zębów. Średnia wartość wskaźnika PUW dla chorych na EDS była znacznie wyższa niż w grupie kontrolnej. Jako przyczynę wskazali przewlekły ból nadgarstków utrudniający prawidłowe szczotkowanie zębów i przyczyniający się w ten sposób do pogorszenia higieny jamy ustnej. Zauważyli, że chorzy mający problemy z nadmierną kruchością błony śluzowej jamy ustnej rzadziej szczotkowali zęby. Stwierdzili także, u części chorych na EDS, występowanie przebarwień szkliwa o charakterze zmętnienia w stałych zębach przedtrzonowych, co tłumaczą próchnicą uzębienia mlecznego [4].

Morfologia zębów

De Coster i wsp. opisali występowanie deformacji w obrębie korzeni zębów u pacjentów z EDS, jednakże podkreślili, że tego typu zmiany występują u chorych na klasyczny typ EDS [4]. Scully i wsp. również zaobserwowali występowanie krótkich, dysplastycznych korzeni zębowych z obliteracją kanałów, a także zwrócili uwagę na zaburzony kształt korony zębów trzonowych i szybkie ścieranie szkliwa [7]. Ferre i wsp. odkryli fuzje korzeni zębów trzonowych, szczególnie w obrębie korzeni drugiego zęba trzonowego żuchwy. Stwierdzili, że u dużej części chorych na vEDS wzrosła długość korzenia drugiego zęba trzonowego żuchwy. Zmiana ta występowała rzadziej w zębach przedtrzonowych żuchwy lub w pierwszym zębie trzonowym [5].

Tinkle i wsp. badali chorych na hipermobilny typ zespołu Ehlersa-Danlosa (hEDS). Wskazali występowanie u pacjentów z hEDS anomalii w budowie zębów, co przejawia się wyższymi guzkami i głębszymi bruzdami w zębach przedtrzonowych i trzonowych. Zaobserwowali też występowanie hipoplazji szkliwa oraz złamań zębów niewyjaśnionego pochodzenia [8].

Mitakides i Tinkle zwrócili uwagę na zmiany zębowe w postaci wysokich guzków oraz głębokich bruzd w zębach w odcinkach bocznych. Stwierdzili też odbiegające od normy ukształtowanie korzeni oraz ich wydłużenie [6].

Błona śluzowa jamy ustnej

De Coster i wsp., badając grupę pacjentów cierpiących na EDS, niezależnie od typu EDS, stwierdzili, że błona śluzowa jamy ustnej wykazywała nadmierną kruchość, którą potwierdzało występowanie krwawych wybroczyn. Wybroczyny najczęściej zlokalizowane były na: wyrostkach zębodołowych, podniebieniu twardym, podniebieniu miękkim lub policzkach. Epizody uszkodzeń błony śluzowej inicjowane były przyjmowaniem pokarmów i szczotkowaniem zębów. Autorzy zwrócili uwagę, że przyczyną kruchości błony śluzowej i późniejszej wadliwej regeneracji tkanek był niedobór kolagenu u pacjentów z EDS [4].

Ferre i wsp. zaznaczyli, że u chorych na vEDS występuje uogólniona cienkość dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej. Dodatkowo podkreślili wzrost

Tabela 1. Wyniki wyszukiwania publikacji dotyczących zmian zębowo-przyzębnych w zespole Ehlersa-Danlosa
Table 1. *The list of Ehlers-Danlos publications indicated the periodontal and caries change*

Nazwiska autorów i rok wydania pracy	Miazga zębów	Zmiany próchnicowe	Morfologia zębów	Błona śluzowa jamy ustnej	Stan przyzębia
De Coster i wsp., 2005	X	X	X	X	X
Scully i wsp., 2009			X		X
Coˆme Ferre i wsp., 2012	X		X	X	
Kapferer-Seebacher i wsp., 2016				X	X
Tinkle i wsp., 2017			X	X	
Mitakides i Tinkle, 2017	X		X	X	X
Kapferer-Seebacher i wsp., 2017				X	X

kruchości dziąseł oraz ich przezroczystość wśród chorych na vEDS [5].

Kapferer-Seebacher i wsp. opisali u pacjentów z EDS obecność kruchej błony śluzowej pokrytej łatwo powstającymi wybroczynami [9]. Tinkle i wsp. również zwrócili uwagę na kruchość błony śluzowej będącej przyczyną bolesnych krwawień wśród chorych na hEDS [8]. W kolejnych badaniach Mitakides i Tinkle podkreślili występowanie cienkiej i kruchej błony śluzowej jamy ustnej u chorych na EDS. Zwrócili również uwagę na fakt, że ze względu na wymienione problemy podczas zabiegów periodontologiczno-chirurgicznych, np. szycie tkanek w jamie ustnej, należy zachować szczególną ostrożność [6]. Kapferer-Seebacher i wsp. także wskazali na występowanie kruchej i podatnej na urazy błony śluzowej jamy ustnej. Zaznaczyli, że u większości pacjentów zauważyć można przezroczystość błony śluzowej dziąseł oraz cienki fenotyp. Autorzy zwrócili uwagę na fakt, że te specyficzne zmiany mogą pomóc w rozpoznaniu EDS [9].

Stan przyzębia

De Coster i wsp. u badanych pacjentów oceniali stan przyzębia za pomocą dwóch wskaźników: Loe-Silness Gingival Index i głębokości sondowania kieszonek przyzębnych. Wyniki testów wykazały duży problem związany z zapaleniem przyzębia i zwiększeniem głębokości kieszonek przyzębnych. U większości pacjentów wskazali na potrzebę poprawy higieny jamy ustnej i wykonanie profesjonalnych zabiegów higienizacji. Autorzy zwrócili uwagę na fakt, że w wyniku zaburzeń biosyntezy kolagenu pacjenci z EDS są dużo bardziej podatni na choroby przyzębia niż osoby zdrowe. Dodatkowo zauważyli, iż zmiany te występują już w wieku młodzieńczym [4]. Scully i wsp. odkryli, że charakterystycznym objawem EDS jest występowanie zapalenia przyzębia w młodym wieku i wynikająca z tego wczesna utrata zębów [7]. Kapferer-Seebacher i wsp. stwierdzili, że ważną cechą u pacjentów z EDS jest zapalenie przyzębia prowadzące do utraty zębów we wczesnym wieku młodzieńczym. Zauważyli, że ciężkie zapalenie przyzębia objawia się: odczynem zapalnym, przy obecności nawet niewielkiej ilości płytki nazębnej, szybkim postępem rozpadu aparatu zawieszeniowego zęba, znaczną recesją dziąseł, brakiem przyczepu nabłonkowego i pogłębieniem kieszonek przyzębnych. Te, opisane przez autorów objawy, powinny być pomocne w klinicznym rozpoznaniu EDS [10].

Mitakides i Tinkle zwrócili uwagę na występowanie wczesnego zapalenia przyzębia, szczególnie u chorych na typ periodontologiczny zespołu Ehlersa-Danlosa [6]. Kapferer-Seebacher i wsp. także wskazali, że głównymi objawami w obrębie jamy ustnej u pacjentów z EDS są: wczesne, ciężkie zapalenie przyzębia, brak przyczepu nabłonkowego i recesja dziąseł. Autorzy stwierdzili, że wczesne, ciężkie zapalenie przyzębia jest objawem patognomonicznym EDS i często może pomóc w jego wykrywaniu. Podkreślili częste zgłaszanie przez pacjentów utraty zębów w wieku młodzieńczym. Autorzy opisali również objawy choroby przyzębia, takie jak: powiększenie dziąseł, ciężkie zapalenie dziąseł w odpowiedzi na łagodne gromadzenie się biofilmu i szybko postępujący rozpad przyzębia z rezległym zanikiem kości. Zwrócili uwagę na ważne zadanie periodontologa, który powinien pomóc w rozpoznaniu EDS i zająć się leczeniem dolegliwości zgłaszanych przez pacjenta [10].

Podsumowanie

Wielu autorów zwraca uwagę na manifestacje w obrębie zębów i przyzębia u pacjentów z EDS. Jednym z czynników podkreślanym przez wielu autorów jest obecność zaburzeń w obrębie miazgi. Autorzy wskazywali również na problemy związane z utrzymaniem odpowiedniej higieny jamy ustnej, a co za tym idzie, większą częstością występowania próchnicy i chorób przyzębia przy, jak podkreślali, występowaniu kruchej błony śluzowej oraz ciężkiego zapalenia przyzębia u pacjentów z EDS. Ponadto ze względu na cienką błonę śluzową wskazane jest zachowanie ostrożności podczas zabiegów chirurgiczno-periodontologicznych w obrębie jamy ustnej.

Wniosek

Chorzy na EDS zmagają się z licznymi dolegliwościami periodontologicznymi i zębowymi. Trafne ich rozpoznanie przez lekarza dentystę może w znaczący sposób przyczynić się do zdiagnozowania zespołu Ehlersa-Danlosa.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] John E. Mitakides. The e ffect of Ehlers-Danlos syndromes on TMJ function and craniofacial pain, CRANIO®, 2018, 36:2, 71–72, DOI: 10.1080/08869634.2018.1435092.

[2] Arun T, Nalbantgil D, Sayinsu K. Orthodontic treatment protocol of Ehlers-Danlos syndrome type VI. Angle Orthod. 2006;76(1):177–83.
[3] Klingberg G1, Hagberg C, Norén JG, Nietzsche S. Aspects on dental hard tissues in primary teeth from patients with Ehlers-Danlos syndrome. International Journal of Paediatric Dentistry. 2009;19:282–290.
[4] De Coster PJ, Martens LC, De Paepe A. Oral health in prevalent types of Ehlers-Danlos syndromes. J Oral Pathol Med. 2005;34(5):298–307.
[5] Ferre´ FC, Frank M, Gogly B, et al. Oral phenotype and scoring of vascular EhlerseDanlos syndrome: a caseecontrol study. BMJ Open. 2012;2:e000705. doi:10.1136/ bmjopen-2011–000705.
[6] Mitakides J, Tinkle BT. Oral and mandibular manifestations in the Ehlers–Danlos syndromes. Am J Med Genet Part C Semin Med Genet. 2017, 9999C:1–6.
[7] Scully C, Langdon J, Evans J. Marathon of eponyms: 5 Ehlers–Danlos syndrome. Oral Diseases; 2009, 15: 517–518. doi:10.1111/j.1601–0825.2009.01537.x.
[8] Tinkle B, Castori M, Berglund B, Cohen H, Grahame R, Kazkaz H, Levy H. Hypermobile Ehlers–Danlos syndrome (a.k.a. Ehlers–Danlos syndrome Type III and Ehlers–Danlos syndrome hypermobility type): Clinical description and natural history. Am J Med Genet. 2017, Part C Semin Med Genet 175C:48–69.
[9] Kapferer-Seebacher I, Pepin M, Werner R, Aitman TJ, Nordgren A, Stoiber H, Thielens N, Gaboriaud C, Amberger A, Schossig A, Gruber R, Giunta C, Bamshad M, Björck E, Chen C, Chitayat D, Dorschner M, Schmitt-Egenolf M, Hale CJ, Hanna D, Hennies HC, Heiss-Kisielewsky I, Lindstrand A, Lundberg P, Mitchell AL, Nickerson DA, Reinstein E, Rohrbach M, Romani N, Schmuth M, Silver R, Taylan F, Vandersteen A, Vandrovcova J, Weerakkody R, Yang M, Pope FM; Molecular Basis of Periodontal EDS Consortium, Byers PH, Zschocke J. Periodontal Ehlers-Danlos Syndrome Is Caused by Mutations in C1R and C1S, which Encode Subcomponents C1r and C1s of Complement Am J Hum Genet. 2016 Nov 3;99(5):1005–1014. doi: 10.1016/j.ajhg.2016.08.019.
[10] Kapferer-Seebacher I, Lundberg P, Malfait F, Zschocke J. Periodontal manifestations of Ehlers–Danlos syndromes: A systematic review. J Clin Periodontol.2017;44:1088–1100. doi.org/10.1111/jcpe.12807.

Zaakceptowano do edycji: 2020-06-01
Zaakceptowano do publikacji: 2020-09-15

Adres do korespondencji:
Teresa Matthews-Brzozowska
Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

CC BY

Kacper Nijakowski[1]*, Anna Lehmann[1]*, Kacper Łaganowski[2], Anna Surdacka[1]

Ocena świadomości prozdrowotnej studentów V roku kierunku lekarsko-dentystycznego w kontekście pracy ergonomicznej

Evaluation of pro-healthy awareness among 5th year dental students in the context of ergonomic work

[1] Klinika Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Department of Conservative Dentistry and Endodontics, Poznan University of Medical Sciences
[2] Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Students Scientific Association, Department of Conservative Dentistry and Endodontics,
Poznan University of Medical Sciences

* autorzy deklarują równy wkład autorski

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.10

STRESZCZENIE

Wprowadzenie. Lekarze dentyści są grupą zawodową szczególnie narażoną na wysokie ryzyko schorzeń układu mięśniowo-szkieletowego. Coraz częściej zdarza się, że już na etapie pracy przeddyplomowej studenci stomatologii borykają się z dolegliwościami bólowymi spowodowanymi niewłaściwymi nawykami i nieodpowiednią postawą w trakcie wykonywania procedur klinicznych.
Cel. Ocena świadomości prozdrowotnej studentów V roku kierunku lekarsko-dentystycznego w kontekście pracy ergonomicznej.
Materiał i metody. Badanie ankietowe przeprowadzono w latach 2017–2019 wśród 219 studentów V roku kierunku lekarsko-dentystycznego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Każdy uczestnik badania wypełnił anonimową ankietę dotyczącą pozycji podczas pracy klinicznej, własnych obserwacji oraz wiedzy na temat zachowań prozdrowotnych. Wszystkich ankietowanych podzielono na dwie grupy według płci (157 kobiet i 62 mężczyzn) oraz przeprowadzono porównawczą analizę statystyczną.
Wyniki. Kobiety już na etapie przeddyplomowej pracy klinicznej częściej odczuwają dolegliwości bólowe ze strony układu ruchu związane z wykorzystywaniem, w celu poprawy pola widzenia, bocznego zgięcia tułowia i szyi. Ponadto wykazują znacznie mniejszą aktywność fizyczną niż mężczyźni.
Wnioski. Znajomość teoretycznych zasad pracy ergonomicznej nie gwarantuje właściwej pozycji podczas pracy klinicznej z pacjentem. Oprócz edukacji i treningu ergonomii należy wziąć pod uwagę odpowiedni projekt stanowiska pracy, okresy odpoczynku podczas pracy i regularne ćwiczenia fizyczne. Wyrobienie nawyku ergonomicznej pozycji pracy w trakcie studiów jest kluczowe dla sukcesu w dalszej pracy zawodowej.

Słowa kluczowe: studenci stomatologii, ergonomia pracy, świadomość prozdrowotna.

ABSTRACT

Introduction. Dentists, as an occupational group, are particularly exposed to the high risk of musculoskeletal disorders. Dental students increasingly suffer from pain caused by improper habits and inappropriate attitudes during clinical procedures, already at the stage of pre-graduate work.
Aim. To evaluate a pro-healthy awareness among 5th year dental students in the context of ergonomic work.
Material and Methods. The survey was conducted between 2017-2019 among 219 dental students of the 5th year at the Poznan University of Medical Sciences. Each participant completed an anonymous questionnaire concerning their position during clinical work, their own observations and knowledge of pro-healthy behaviour. All respondents were divided into two groups according to gender (157 women and 62 men) and a comparative statistical analysis was performed.
Results. Already at the stage of pre-diploma clinical work, women are more likely to experience musculoskeletal pain associated with the use of the lateral bend of the torso and neck to improve their field of vision. Moreover, they show much less physical activity than men.
Conclusions. Knowledge of the theoretical principles of ergonomic work does not guarantee the correct position at clinical work with the patient. In addition to education and training in ergonomics, appropriate workplace design, rest periods at work and regular physical exercise must be taken into account. Developing the habit of an ergonomic working position during the studies is key to the success in the future dental career.

Keywords: dental students, work ergonomics, pro-healthy awareness.

Wprowadzenie

Znaczną część pracy zawodowej lekarza dentysty, obok wysiłku umysłowego, stanowi statyczna praca fizyczna. Bardzo często zdarza się, iż dentyści, dążąc do uzyskania jak najlepszej widoczności podczas zabiegów, przyjmują postawę niefizjologiczną i obciążającą kręgosłup. Zaburzenia ze strony układu mięśniowo-szkieletowego są spowodowane najczęściej długotrwałym przebywaniem w tej samej wymuszonej pozycji. Wśród czynników ryzyka wymienia się także powtarzalność ruchów i siłę, z jaką są wykonywane, nieodpowiednie oświetlenie pola zabiegowego, nieprawidłowe ustawienie pacjenta oraz asysty. Zarówno praca w pozycji stojącej, jak i siedzącej powoduje nadmierne obciążenie ciała operatora. Początkowo bóle pojawiają się pod koniec dnia pracy, z czasem nasilają się i trwają dłużej, prowadząc do trwałych zmian zwyrodnieniowych i w konsekwencji do bólu samoistnego [1–3]. Uważa się, że na dolegliwości mięśniowo-szkieletowe, zależne od wykonywanej pracy, może uskarżać się aż około 70% lekarzy dentystów [4, 5]. Najczęstszymi dolegliwościami, które występują u lekarzy stomatologów są przewlekłe bóle kręgosłupa w odcinku szyjnym i lędźwiowym. Do chorób zawodowych związanych z pracą lekarza dentysty zalicza się: zwyrodnienia kręgosłupa w odcinku szyjnym, piersiowym i lędźwiowym, zespół cieśni nadgarstka, zapalenie nadkłykcia przyśrodkowego i bocznego kości ramiennej, zapalenia okołostawowe barku, uszkodzenie łąkotki oraz martwicę kości nadgarstka. Piśmiennictwo podaje, że nawet studenci kierunku lekarsko-dentystycznego, wykonujący niewielką ilość procedur zawodowych, skarżą się na dolegliwości związane z układem ruchu. Najczęściej dotyczą one bólu karku i kręgosłupa w odcinku lędźwiowym [6, 7]. Jeśli tylko kilka godzin ćwiczeń klinicznych tygodniowo przy fotelu dentystycznym powoduje już ból – co będzie później, gdy lekarz będzie zobowiązany pracować czasem do kilkunastu godzin dziennie? Wielu badaczy wskazuje na konieczność wdrożenia bardziej wydajnego treningu zasad ergonomii, nie tylko podczas studiów, ale i w trakcie kształcenia podyplomowego [8–11].

W programie nauczania przeddyplomowego ergonomia znajduje się zwykle na I lub II roku studiów. Studenci uczą się właściwych postaw, niestety bez jednoczasowego wykonywania procedur, co może być przyczyną późniejszych błędów podczas pracy przy pacjencie. Dodatkowo, na zajęciach klinicznych dochodzi jeszcze stres związany z oceną efektu finalnego wykonywanego zabiegu – student za wszelką cenę chce wykonać zadaną procedurę, niejednokrotnie kompletnie zapominając o zasadach ergonomii. Bardzo ważne jest, aby asystenci obecni na ćwiczeniach korygowali wadliwe postawy studentów, pomagali w odpowiednim ustawieniu pacjenta oraz operatora tyle razy, ile jest to konieczne.

Wydaje się również istotne, aby studenci stomatologii nie zapominali o codziennej aktywności fizycznej. Treningi, zwłaszcza siłowe, pomagają w wykształceniu odpowiedniego gorsetu mięśniowo-powięziowego, który w przyszłości będzie chronił przed wystąpieniem urazów przeciążeniowych na skutek długoczasowej pracy klinicznej [12, 13].

Cel

Celem pracy była ocena wiedzy studentów V roku kierunku lekarsko-dentystycznego na temat ergonomii pracy oraz najczęstszych trudności, z jakimi borykają się podczas wykonywania zabiegów klinicznych u pacjentów podczas zajęć ze stomatologii zachowawczej z endodoncją. W ankiecie pojawiły się także pytania dotyczące preferowanej aktywności fizycznej.

Materiał i metody

Badanie ankietowe przeprowadzono wśród 219 studentów V roku kierunku lekarsko-dentystycznego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Wszyscy uczestnicy badania wypełniali anonimową ankietę dostępną online w latach 2017–2019. Autorski kwestionariusz ankiety został przygotowany na podstawie podobnych narzędzi dostępnych w piśmiennictwie [14] i przetestowany w badaniu pilotażowym na grupie 15 studentów. Ankieta składała się z 17 pytań zamkniętych oraz 12 otwartych, które dotyczyły znajomości zasad ergonomii w pracy lekarza dentysty oraz ich stosowania w praktyce, dolegliwości ze strony układu mięśniowo-szkieletowego związanych z pracą kliniczną, osobistych obserwacji i współpracy z asystentami podczas ćwiczeń oraz preferowanej aktywności fizycznej. Wykonano analizę statystyczną z wykorzystaniem programu Statistica 13.3 (StatSoft, Kraków) – zastosowano test dokładny Fishera dwustronny z istotnością statystyczną ustaloną na poziomie $\alpha = 0,05$.

Wyniki

Porównanie odsetka odpowiedzi twierdzących na pytania zamknięte u kobiet i mężczyzn przedstawiono w **tabeli 1**. Największą różnicę pomiędzy odpowiedziami kobiet i mężczyzn wykazano przy pytaniu o aktywność fizyczną. Z ankiety wynika,

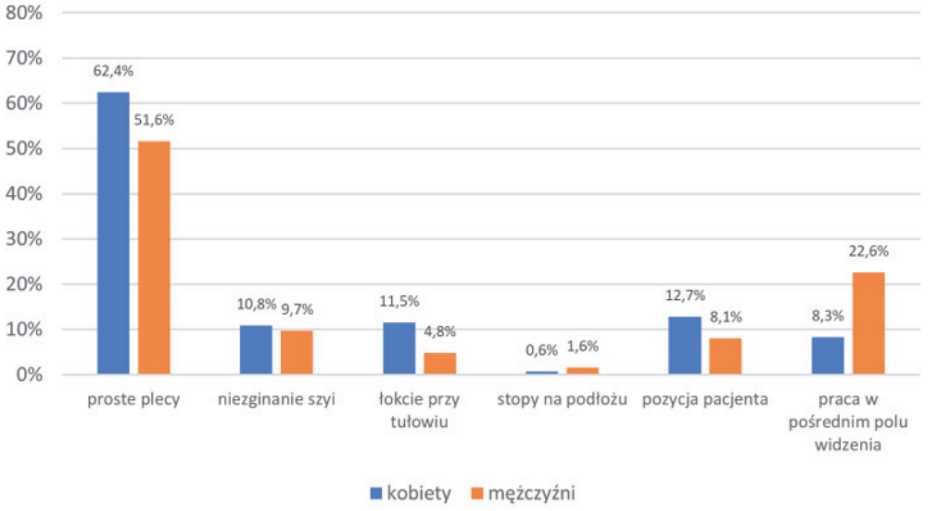
iż do regularnych ćwiczeń przyznaje się aż 87,1% mężczyzn i tylko 65% kobiet. Badane kobiety istotnie częściej przyznawały się do wykorzystywania bocznego zgięcia tułowia i szyi w celu poprawy pola widzenia (94,3% vs. 82,3%). Niestety, znacznie częściej niż mężczyźni odczuwają również dolegliwości ze strony ruchu podczas pracy klinicznej (65,6% vs. 41,9%). Aż 80,9% kobiet zwraca uwagę na to, aby podczas pracy łokcie były przywiedzione do tułowia. U mężczyzn ten odsetek wynosił 59,7%. Różnica była istotna statystycznie.

Z kolei wykresy słupkowe zamieszczone na **rycinach 1–7** przedstawiają rozkład procentowy najczęstszych odpowiedzi na pytania otwarte dotyczące ergonomii pracy, na które studenci mogli udzielić więcej niż jedną odpowiedź. W obu grupach trudności z pracą w pośrednim polu widzenia stanowiły najczęstszą przyczynę problemów w za-

Tabela 1. Odsetek odpowiedzi twierdzących w poszczególnych grupach studentów (test dokładny Fishera dwustronny – pogrubione różnice istotne statystycznie dla p < 0,05)

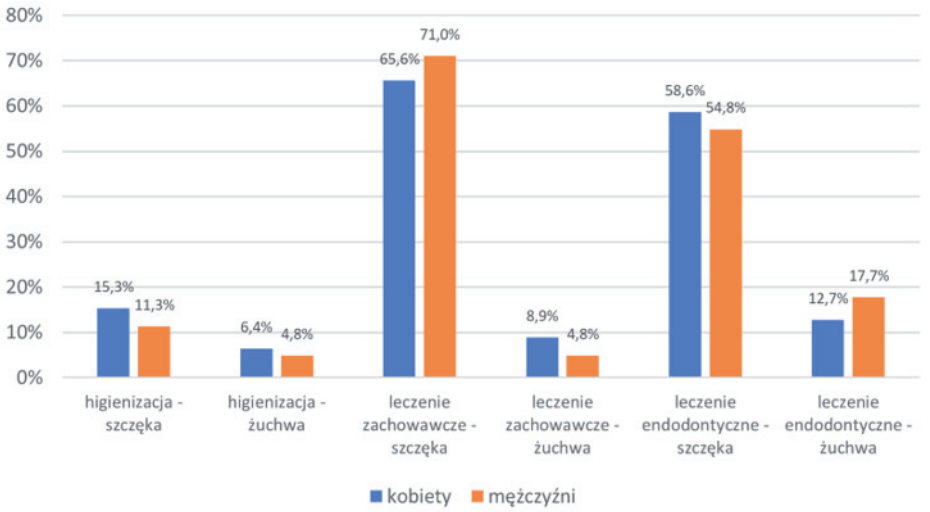
Table 1. *Percentage of affirmative answers in selected student groups (two-sided Fisher's exact test – bold statistically significant differences for p-value < 0.05)*

	kobiety [%] n = 157	mężczyźni [%] n = 62	p-value
Czy znasz zasady pracy ergonomicznej?	96,8	91,9	0,151
Czy pracujesz z pacjentem leżącym?	89,2	91,9	0,626
Czy dopasowujesz pozycję pacjenta do siebie?	93,0	95,2	0,762
Czy uzależniasz pozycję pacjenta od leczonego zęba?	93,6	96,8	0,516
Czy podczas wykonywania zabiegu masz proste plecy?	72,6	69,4	0,622
Czy w czasie pracy twoje łokcie są przywiedzone do tułowia?	80,9	59,7	0,002
Czy podczas pracy twoje uda i podudzia ustawione są pod kątem prostym?	72,0	69,4	0,741
Czy w trakcie pracy twoje stopy są płasko położone na podłodze?	75,2	80,6	0,479
Czy masz problem z pracą w pośrednim polu widzenia?	65,0	59,7	0,534
Czy wykorzystujesz boczne zgięcia tułowia i szyi w celu poprawy pola widzenia?	94,3	82,3	0,009
Czy podczas pracy klinicznej asystent prowadzący zwrócił Ci uwagę na nieprawidłową pozycję ciała?	64,3	62,9	0,877
Czy dostrzegasz wadliwą pozycję podczas pracy u swoich kolegów/koleżanek?	93,6	96,8	0,516
Czy na praktykach wakacyjnych widziałeś lekarzy pracujących nieergonomicznie?	77,1	80,6	0,717
Czy podczas pracy klinicznej odczuwasz dolegliwości bólowe ze strony układu ruchu?	65,6	41,9	0,002
Czy po pracy klinicznej odczuwasz dolegliwości bólowe ze strony układu ruchu?	69,4	54,8	0,058
Czy jesteś świadomy tego, że regularna aktywność fizyczna pomaga w utrzymaniu odpowiedniego napięcia mięśniowego?	98,7	100,0	1,000
Czy jesteś aktywny fizycznie?	65,0	87,1	< 0,001



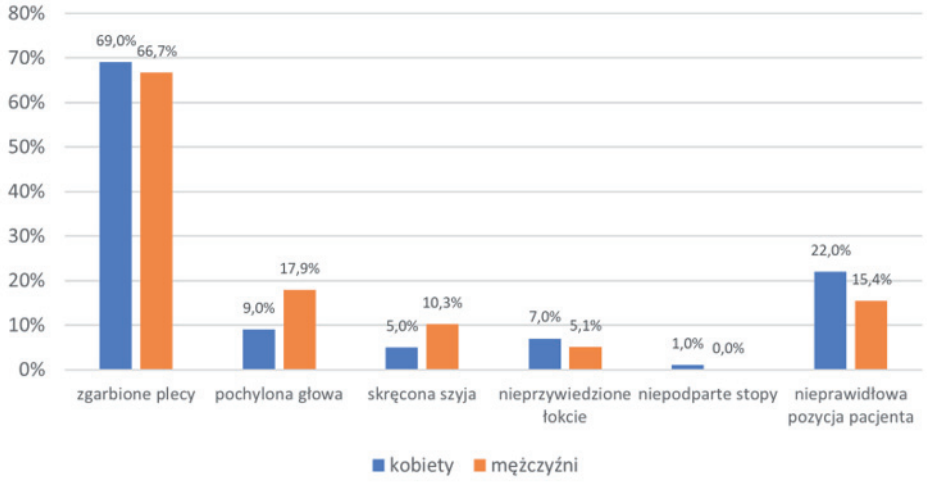
Rycina 1. Z zachowaniem której zasady ergonomii masz największy problem?

Figure 1. *Which ergonomic principle do you have the most trouble with?*



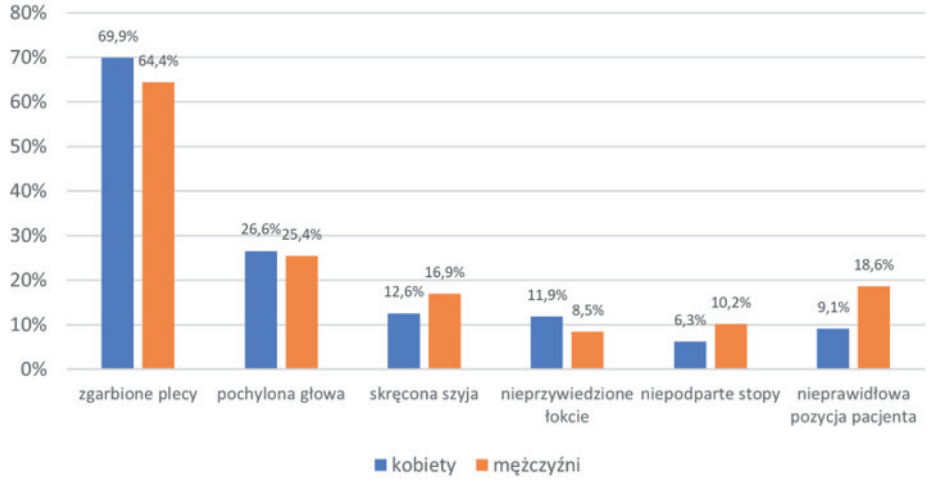
Rycina 2. Podczas których zabiegów masz największe problemy z zachowaniem pozycji ergonomicznej?

Figure 2. *During which procedures do you have the most trouble maintaining the ergonomic position?*



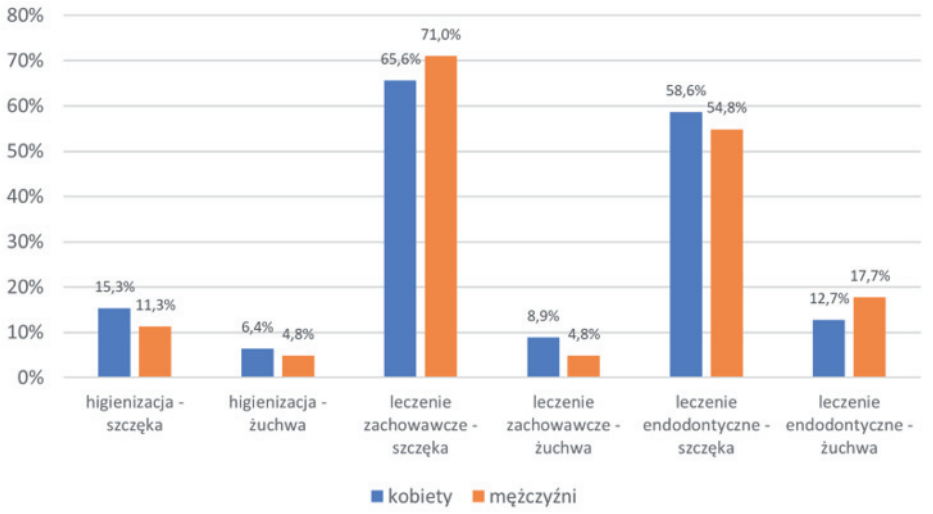
Rycina 3. Na jakie błędy asystent zwracał Ci uwagę?

Figure 3. *What mistakes did the assistant point out to you?*

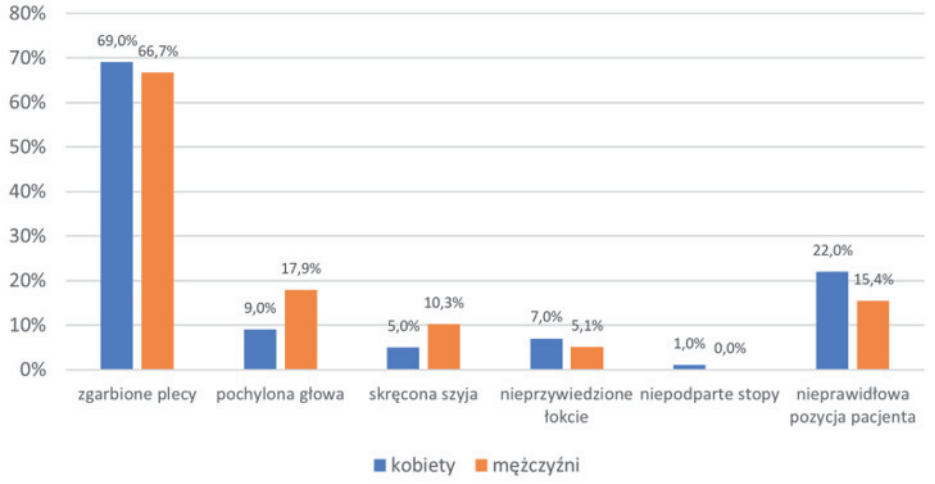


Rycina 4. Jakie błędy zauważasz u koleżanek/kolegów?

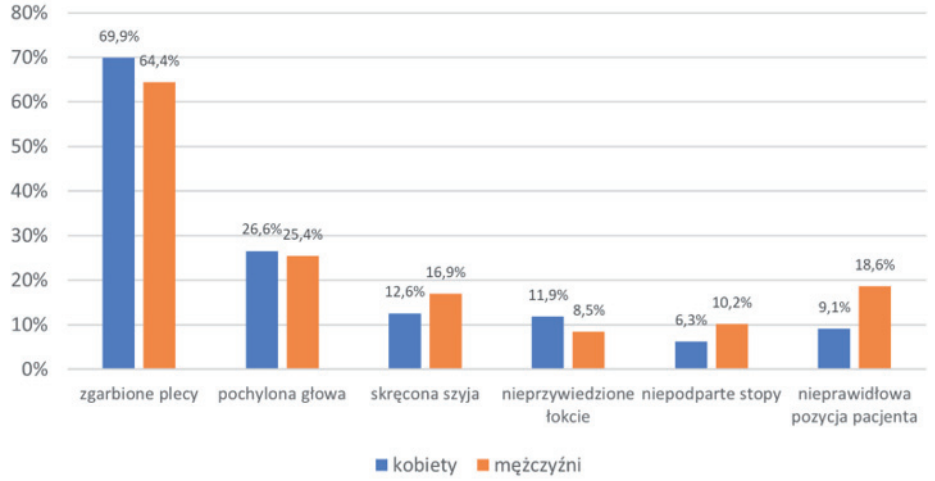
Figure 4. *What mistakes do you notice in your colleagues?*



Rycina 5. Jakie błędy dostrzegałaś/eś u lekarzy na praktykach?
Figure 5. *What mistakes have you noticed in doctors during summer internships?*



Rycina 6. Podczas pracy klinicznej dolegliwości dotyczą najczęściej...
Figure 6. *In clinical work, the most common complaints are…*



Rycina 7. Po pracy klinicznej dolegliwości dotyczą najczęściej...
Figure 7. *After clinical work, the most common complaints are…*

chowaniu ergonomicznej pozycji podczas wykonywania zabiegów leczniczych, szczególnie w obrębie zębów szczęki. Studenci nie przestrzegają zasad ergonomii pracy, pochylając się lub wykonując skręty boczne szyi, zazwyczaj właśnie z powodu utraty dobrej widoczności pola zabiegowego. Z kolei wśród preferowanych aktywności sportowych do najpopularniejszych, niezależnie od płci, należały: siłownia, fitness, bieganie czy też jazda na rowerze. Ankietowani wykonywali te czynności z reguły kilka razy w tygodniu, natomiast mediana czasu poświęcanego na aktywność fizyczną w ciągu tygodnia wynosiła dla kobiet 3 godziny, a dla mężczyzn 4 godziny.

Dyskusja

Badanie wykazało, iż ponad 90% studentów zna zasady pracy ergonomicznej. Jednak niestety odsetek badanych, którzy wdrażają w życie poszczególne zasady ergonomii pracy jest już znacznie niższy. Koronny przykład stanowi utrzymywanie podczas zabiegu prostych pleców. Chociaż 72,6% kobiet i 69,4% mężczyzn zadeklarowało wyprostowane plecy w trakcie pracy, to pytania otwarte dowiodły, iż właśnie z zachowaniem tej zasady ma problem większość badanych. Aż 94,3% kobiet i 82,3% mężczyzn wykorzystuje boczne zgięcie tułowia i szyi w celu poprawy pola widzenia. W pytaniach otwartych ankietowani tłumaczyli, iż wolą obserwować pole operacyjne bezpośrednio, a nie przy pomocy lusterka, między innymi ze względu na problemy z koordynacją ruchów czy też odpowiednim ustawieniem oświetlenia. Wydaje się to dużym problemem, gdyż większość badanych za najtrudniejsze do leczenia uważa zęby szczęki. Być może poprawa jakości lusterek diagnostycznych, odpowiedni ich dobór (przedniopowierzchniowe, szczególnie do leczenia endodontycznego) pozwoliłaby na bardziej ergonomiczną postawę przy pracy. Ponad połowa studentów doświadczyła także uwag ze strony asystenta. Najczęściej zwracali oni uwagę na zgarbione plecy i błędną pozycję fotela. Ankietowani dostrzegają także nieprawidłową pozycję wśród swoich kolegów oraz starszych lekarzy, co niewątpliwie świadczy o znajomości teorii ergonomii. U starszych lekarzy stomatologów obserwowali często pracę w pozycji stojącej przy siedzącym pacjencie.

Konieczne wydaje się znalezienie odpowiedzi na pytanie, co zrobić, aby studenci stomatologii jako przyszli lekarze dentyści mogli pracować jak najdłużej w najlepszym zdrowiu. Wśród badaczy nie ma jednomyślności w tej kwestii. Część z nich sugeruje, że odpowiedni trening podczas studiów wystarczy, aby zlikwidować trudności związane z wykonywaną procedurą i utrzymaniem pozycji ergonomicznej [9, 15]. Z kolei Bagińska i wsp. [16] stwierdzili, iż w toku studiów nie następowała poprawa umiejętności zachowania prawidłowej postawy przy pacjencie. Autorzy wskazują również możliwość stosowania powiększenia pola operacyjnego. Wykazano, że lupy pozytywnie wpływają na postawę pracującego studenta, ale niestety nie na jakość preparacji [17].

Co interesujące, niemal 100% ankietowanych kobiet i mężczyzn przyznało, iż są świadomi tego, że regularna aktywność fizyczna pomaga w utrzymaniu odpowiedniego napięcia mięśniowego. Niestety – pomimo tej wiedzy – sport uprawia tylko 65% kobiet. Odsetek ćwiczących mężczyzn jest znacznie wyższy i wynosi 87,1%.

Świetnym programem do szybkiej analizy pozycji przy pracy jest metoda REBA (ang. *Rapid Entire Body Assessment*) określająca wielkość ryzyka wystąpienia dolegliwości ze strony układu mięśniowo-szkieletowego [13, 18]. Być może szersze zapoznanie nauczycieli akademickich z tym programem pozwoliłoby na skuteczniejszą interwencję w sytuacjach zagrożenia zdrowia. Nie ulega wątpliwości, iż należy poprawić pozycję studentów stomatologii w pracy. Oprócz szeroko zakrojonej i spójnej edukacji należy wziąć pod uwagę działania profilaktyczne, takie jak np. projekt stanowiska pracy, zaplanowane okresy odpoczynku podczas pracy czy też regularne ćwiczenia fizyczne.

Podsumowanie

Praca zgodna z zasadami ergonomii może stanowić duże wyzwanie dla każdego lekarza dentysty. Niezmiernie ważne wydaje się ukształtowanie właściwych nawyków już na etapie edukacji przeddyplomowej. Warto zwrócić uwagę na fakt, iż znajomość teoretycznych zasad pracy ergonomicznej nie gwarantuje właściwej pozycji podczas pracy z pacjentem. Dużą rolę w wyćwiczeniu automatyzmu ergonomicznego może odegrać nauczyciel akademicki, obserwujący studenta i udzielający odpowiednich wskazówek podczas pracy klinicznej. Praktykowanie stomatologii bez dolegliwości związanych z układem mięśniowo-szkieletowym zapewnia lepszą jakość wykonywanych zabiegów, dłuższą karierę zawodową i większe zadowolenie z pracy, a w konsekwencji lepszą jakość życia.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Kapitán M, Pilbauerová N, Vavřičková L, Šustová Z, Machač S. Prevalence of musculoskeletal disorders symptoms among czech dental students. part 1: a questionnaire survey. Acta Medica (Hradec Kralove). 2018;61(4):131–6.
[2] Ohlendorf D, Erbe C, Hauck I, Nowak J, Hermanns I, Ditchen D, et al. Kinematic analysis of work-related musculoskeletal loading of trunk among dentists in Germany. BMC Musculoskelet Disord. 2016;17(1):427.
[3] Fernandez de Grado G, Denni J, Musset A-M, Offner D. Back pain prevalence, intensity and associated factors in French dentists: a national study among 1004 professionals. Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc. 2019;28:2510–16.
[4] Meisha DE, Alsharqawi NS, Samarah AA, Al-Ghamdi MY. Prevalence of work-related musculoskeletal disorders and ergonomic practice among dentists in Jeddah, Saudi Arabia. Clin Cosmet Investig Dent. 2019;11:171–9.
[5] de Jesus Júnior LC, Tedesco TK, Macedo MC, Agra CM, Mello-Moura AC, Morimoto S. A self-report joint damage and musculoskeletal disorders data among dentists: a cross-sectional study. Minerva Stomatol. 2018;67(2):62–7.
[6] Radanović B, Vučinić P, Janković T, Mahmutović E, Penjašković D. Musculoskeletal symptoms of the neck and shoulder among dental practitioners. J Back Musculoskelet Rehabil. 2017;30(4):675–9.
[7] Botta AC, Presoto CD, Wajngarten D, Campos J a. DB, Garcia PPNS. Perception of dental students on risk factors of musculoskeletal disorders. Eur J Dent Educ Off J Assoc Dent Educ Eur. 2018;22(4):209–14.
[8] Jahanimoghadam F, Horri A, Hasheminejad N, Hashemi Nejad N, Baneshi MR. Ergonomic evaluation of dental professionals as determined by Rapid Entire Body Assessment method in 2014. J Dent Shiraz Iran. 2018;19(2):155–8.
[9] Shirzaei M, Mirzaei R, Khaje-Alizade A, Mohammadi M. Evaluation of ergonomic factors and postures that cause muscle pains in dentistry students' bodies. J Clin Exp Dent. 2015;7(3):e414–8.
[10] Rafeemanesh E, Jafari Z, Kashani FO, Rahimpour F. A study on job postures and musculoskeletal illnesses in dentists. Int J Occup Med Environ Health. 2013;26(4):615–20.
[11] Movahhed T, Dehghani M, Arghami S, Arghami A. Do dental students have a neutral working posture? J Back Musculoskelet Rehabil. 2016;29(4):859–64.
[12] Nowotny-Czupryna O, Czupryna K, Skucha-Nowak M, Szymańska J. Spine arrangement during work in sitting position and occurrence of pain among dentists and medical assistants. Med Pr. 2018;69(5): 509–22.
[13] Aghahi RH, Darabi R, Hashemipour MA. Neck, back, and shoulder pains and ergonomic factors among dental students. J Educ Health Promot. 2018;7:40.
[14] Samoladas E, Barmpagianni C, Papadopoulos DV, Gelalis ID. Lower back and neck pain among dentistry students: a cross-sectional study in dentistry students in Northern Greece. Eur J Orthop Surg Traumatol Orthop Traumatol. 2018;28(7):1261–7.
[15] Neves T da C, Viana LN, Wajngarten D, Garcia PPNS. Preclinical dental training: Association between difficulty in performing restorative procedures and the adoption of ergonomic posture. Eur J Dent Educ Off J Assoc Dent Educ Eur. 2019;23(3):373–7.
[16] Bagińska J, Tworkowski K, Masłowska A, Kobus A, Kierklo A. Whether dental students follow ergonomic rules when working with patients – a pilot study, Hygeia Public Health 2018;53(3):283–287.
[17] Carpentier M, Aubeux D, Armengol V, Pérez F, Prud'homme T, Gaudin A. The effect of magnification loupes on spontaneous posture change of dental students during preclinical restorative training. J Dent Educ. 2019;83(4):407–15.
[18] Kim J, Park B-Y, Mun S-J, Shim J, Choi E-S, Noh H. Differences in plantar pressure by REBA scores in dental hygienists. Int J Dent Hyg. 2019;17(2):177–82.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Kacper Nijakowski
Klinika Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70
60-812 Poznań
e-mail: kacpernijakowski@ump.edu.pl

CC BY

Przemysław Kopczyński[1], Marcin Różański[1], Maja Matthews-Kozanecka[2], Ewa Mojs[3], Teresa Matthews-Brzozowska[1]

Orthodontic mini-implants as part of an interdisciplinary approach to a patient with advanced periodontal disease – own observations

Ortodontyczne miniimplanty w interdyscyplinarnym leczeniu pacjentów z chorobą przyzębia – obserwacje własne

[1] Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Pracownia Miniimplantów Ortodontycznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Orthodontic Mini-Implants Laboratory, Poznan University of Medical Sciences
[2] Katedra Nauk Społecznych i Humanistycznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Department of Social Sciences and Humanities, Poznan University of Medical Sciences
[3] Katedra Psychologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Department of Clinical Psychology, Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.11

ABSTRACT

Periodontal disease is a multibacterial infection causing the host's immune response destructive to the supporting structures of teeth. Many behavioural, genetic or environmental risk factors, such as nicotine dependence, influence the development of periodontal disease. The factors modify the immune response, which leads to more serious consequences of the disease. Currently, orthodontic treatment is more and more often applied as part of an interdisciplinary approach to an adult patient aged over 50.

The aim of the study was to present interdisciplinary treatment, including advanced orthodontic techniques, of an adult patient manifesting advanced periodontal disease.

During the orthodontic treatment for which some subtle forces were applied, no resorption of the burdened teeth was observed as evidenced by the lack of statistically significant differences when the pre-treatment T1 measurement is compared to T2 made just before the appliances were removed.

To sum up, orthodontic techniques can be successfully used in patients with advanced, chronic, general periodontal disease on condition that the patient's oral hygiene is good, the active phase of the periodontal disease is in remission and the patients have their teeth regularly cleaned by a professional.

Keywords: case report, orthodontic treatment, periodontal disease, orthodontics, mini-implants.

STRESZCZENIE

Zapalenie przyzębia jest infekcją wielobakteryjną, która powoduje destrukcyjną odpowiedź układu immunologicznego gospodarza na aparat podtrzymujący uzębienie. Na rozwój choroby przyzębia mają wpływ behawioralne, genetyczne i środowiskowe czynniki ryzyka, takie jak np. nikotynizm. Modyfikują one odpowiedź immunologiczną, co powoduje poważniejsze skutki choroby. W obecnych czasach leczenie ortodontyczne coraz częściej wykorzystywane jest jako część interdyscyplinarnego podejścia do dorosłego pacjenta będącego w grupie po 50 roku życia.

Celem pracy było zaprezentowanie interdyscyplinarnego leczenia dorosłej pacjentki z zaawansowaną chorobą przyzębia z zastosowaniem zaawansowanych technik ortodontycznych.

Słowa kluczowe: opis przypadku, leczenie ortodontyczne, choroba przyzębia, ortodoncja, miniimplanty.

Introduction

Periodontal disease is a multibacterial infection causing the host's immune response destructive to the supporting structures of teeth. Many behavioural, genetic or environmental risk factors, such as nicotine dependence, influence the development

of periodontal disease. The factors modify the immune response, which leads to more serious consequences of the disease.

Currently, orthodontic treatment is more and more often applied as part of an interdisciplinary approach to an adult patient aged over 50. It is a result of increased awareness, as well as aesthetic and functioning demands. Patients in this age group require periodontal therapy, prosthetic rehabilitation and aesthetic improvement. That is why, before proper treatment can be administered, advanced orthodontic techniques are frequently applied. The first information concerning an attempt to stabilize teeth in advanced periodontal disease dates back to 1930 and was included in the systematic literature review by Zasciurinskiene et al. who wrote about the consequences of orthodontic treatment in periodontitis for years from 1965 to 2014 [1]. It was proved that there was no evidence indicating that orthodontic treatment improves or deteriorates the condition of teeth with periodontal disease [2].

Clinical relevance

- extends the current knowledge about the prevalence, diagnosis, clinical view and course of periodontal disease and its modern treatment using bony anchorage (mini-implants),
- combines interdisciplinary periodontal and orthodontic treatment, which is necessary for a patient with an advanced periodontal disease,
- shows the psychological aspects before and after orthodontic treatment and the benefits of improved self-confidence in patients insecure about their smile attractiveness,
- addresses the psychological aspects during orthodontic treatment, especially in patients with many psychological problems,
- indicates that a combination of orthodontic treatment using mini-implants and psychological support could be proposed as a standard protocol.

The aim of the study was the case description and the analysis of the bone tissue of periodontium before and after complex dental therapy.

Case description

A 48-year-old female presented to the outpatient clinic of the Poznan University of Medical Sciences Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics to undergo comprehensive treatment. The patient showed a strong determination to improve the aesthetics of her teeth and smile. In a clinical examination, the patient was diagnosed with diastemas of approx. 4 mm in the anterior upper jaw and approx. 8 mm in the anterior lower jaw, loss of teeth 16, 26, 35, 45 and 47, horizontally atrophied alveolar bone leading to root exposure, fetor ex ore, massive amounts of supra- and subgingival tartar, tooth mobility (grades I - II). The patient had a 15-year-long history of periodontal disease. Moreover, for 5 years her teeth started to progressively migrate. The patient denied having any coexisting diseases or disorders. To enable the development of an interdisciplinary treatment plan, the impressions were taken to obtain diagnostic casts. Also, a panoramic radiograph (**Figure 1**) and photographs were taken for documentation.

Figure 1. Panoramic radiograph before treatment

The patient was referred for a periodontal consultation to be included in the preparatory treatment. The periodontist diagnosed the patient with chronic, general, advanced periodontal disease. The patient had her teeth professionally cleaned, which included subgingival curettage and scaling. When the active phase of the disease was in remission, based on the gathered data, a team of orthodontists presented a detailed plan of treatment including teeth alignment and space closure involving mild intrusion of lateral teeth using orthodontic mini-implants. When the patient accepted the plan of treatment and gave her written consent to undergo the therapy, a fixed appliance was first placed on the patient's lower dental arch (**Figures 2** and **3**) and after 4 months – on the upper dental arch using low profile metal brackets with 0.22-inch slots. Spaces were closed using laceback ligature wire, which was accurately activated during every appointment to obtain maximally parallel tooth movement. Before the steel 16x22 inches archwires were applied, self-drilling and self-tapping mini-implants produced by Dentos, sized 6 mm, were placed in the area behind teeth 15 and 25 in the toothless sockets owing to the loss of teeth 16 and 26. The implantation was performed under local anaesthetic infiltration with Citocartin

100, ¼ amp., using a minimally invasive protocol. No pilot drill was used and no soft tissues were cut. A control panoramic radiograph was taken for documentation (**Figure 4**). Mini-implants were immediately burdened with an elastic chain changed every 6 weeks. The cortical anchorage was aimed at the anchored intrusion, which improved the stability and retraction of largely inclined maxillary teeth. During treatment, the patient had her teeth professionally cleaned every 3 months. Following 3-month schedules was biologically justified by an observation that the re-colonisation of pathogenic subgingival bacteria usually lasts from 6 to 8 weeks after gingival pockets have been carefully cleaned. Meeting every 3 months prevents the chronic inflammatory state from aggravation [4]. The treatment was completed after 2 years with very good effects, both aesthetic and functional. Once again, a panoramic radiograph and photographs were taken before the appliances were removed (**Figures 5, 6** and **7**). Both the orthodontists responsible for the applied treatment and the patient herself were satisfied with the final effect. The patient gained not only a more aesthetic smile but also self-confidence. For the aesthetics of the patient's teeth and smile, the patient received removable retainers in the form of thermoplastic plates.

Figure 2. After placing the fixed appliance in the lower dental arch – left profile

Figure 3. After placing the fixed appliance in the lower dental arch – right profile

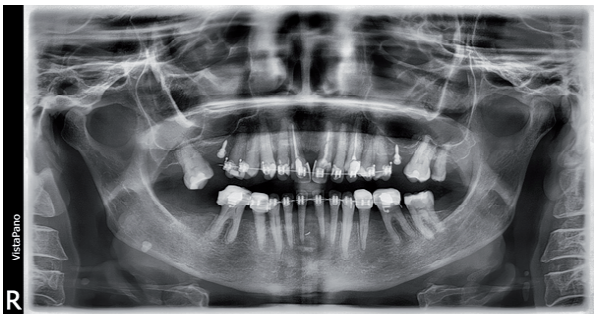


Figure 4. Panoramic radiograph after placing mini-implants

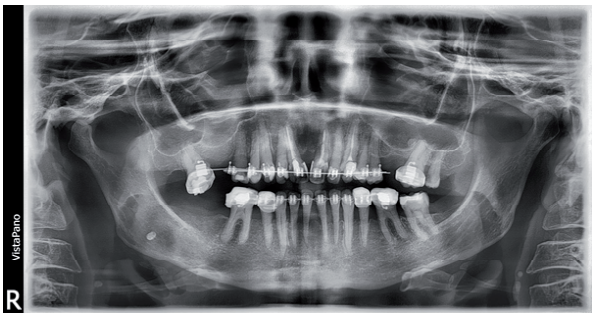


Figure 5. Panoramic radiograph before the removal of both fixed appliances

Figure 6. Final effect post-treatment – left profile

Figure 7. Final effect post-treatment – right profile

Metric analysis of the bone tissue of periodontium

To evaluate the alveolar bone before and after the orthodontic treatment and to assess the impact of intrusion via mini-implants on teeth placement,

a measurement coefficient applied among others by Nelson and Artun was used [4]. The height of the alveolar process was measured using standardized radiographs taken by means of the same device. The distance between the cementoenamel junction (CEJ) on the mesial of a tooth and the mesial alveolar crest (AC) of the tooth was measured in millimetres (**Figure 8**). Both panoramic radiographs were taken with the head placed in the same position and using the same device produced by DurrDental. The measurements were made with the aid of a compatible program VistaPro by the same producer. The following teeth were chosen for the measurement: 13, 11, 21, 23, 33, 31, 43, 41. The initial distance in millimetres was labelled as D1, whereas the final distance as D2. The results were presented in **Table 1**.

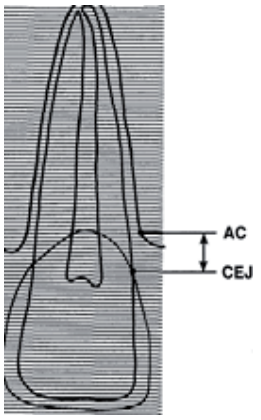


Figure 8. Measuring the height of the alveolar process

Table 1. Distance between the cementoenamel junction (CEJ) on the mesial of a tooth and the mesial alveolar crest (AC) of the tooth (initial [D1] and final [D2] distance in millimetres)

Tooth	D1 [mm]	D2 [mm]	Difference [mm]
13	2.7	2.0	0.7
11	2.2	1.9	0.3
21	1.7	1.6	0.1
23	2.3	1.6	0.7
33	4	3.8	0.2
31	4.5	4.3	0.2
41	5.1	4.8	0.3
43	3.7	3.1	0.6

To objectify the results, additionally a ratio commonly used in many scientific publications was used [5, 6]. Assuming that the width of a tooth's crown is the value that remained constant during the treatment, the ratio of width (crown) to length (root) was calculated. Based on the gathered data, the values of the width-length ratio pre- and post-treatment were determined (**Figure 9**). The width-length ratio was calculated as follows:

ratio = crown's width[mm] / root's length[mm]

The ratio was supposed to eliminate any possible mistakes resulting from root resorption or tooth inclination, which might have affected the results of the first evaluation. Before [T1] and after [T2] treatment ratios in millimetres were compared in **Table 2**.

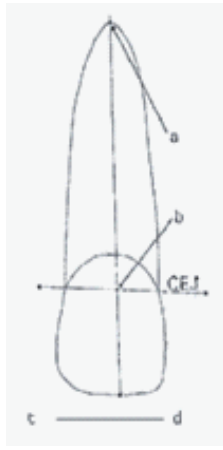


Figure 9. Measuring the ratio of the crown's width to the root's length. A – root apex, B – cementoenamel junction, long tooth axis

Table 2. Comparison of pre-treatment [T1] and post- treatment [T2] ratios in millimetres

Tooth	T1 [mm]	T2 [mm]	Difference [mm]
13	0.37	0.36	0.01
11	0.51	0.49	0.02
21	0.46	0.45	0.01
23	0.35	0.35	0
33	0.33	0.31	0.02
31	0.31	0.31	0
41	0.31	0.30	0.01
43	0.30	0.30	0

Patient perspective

The patient (woman) presented depressive symptoms associated with the facial traits and the fact that she disliked her smile. She estimated her quality of life as poor and experienced some difficulties in finding a new job. The patient's trouble with looking for work was directly connected to the negative perception of her face and teeth. She estimated the treatment as extremely effective. The depressive symptoms disappeared shortly after the treatment.

Discussion

The variety of patients willing to undergo orthodontic treatment is large. Many patients are over 40 years old. Currently, in the United States more than 20% of orthodontic patients are adults and undoubtedly the number is going to grow as a result of increasing average population age. In their epidemiological studies, Ramfjord et al. showed that over 75% of adults aged above 40 suffer from periodontal disease [7]. Published papers also emphasize the fact that periodontal diseases may negatively affect the patient's well-being and in particular his or her oral health-related quality of life (OHRQoL). The OHRQoL evaluation is based on patient reported outcomes showing the patient's subjective feelings about symptoms such as pain intensity and general discomfort, functional impairments (e.g. affected speech or mastication), physical disability, mental state or disease impact on his or her social relationships. The research done by Zanatty et al. is particularly interesting [8]. The study was performed on a relatively large group (>300 subjects) of adult patients manifesting no co-existing diseases or disorders who underwent long-term orthodontic treatment owing to the advanced periodontal disease. It was observed that factors such as the rate of gingival swelling or enlargement and orthodontic treatment duration negatively influenced patients' oral health-related quality of life. No significant correlation between OHRQoL and gender was seen. The study by Zachrisson et al. conducted on a group of 51 adolescent patients, mean age 16, showed that also in this age group periodontal connective tissue was slightly reduced when a fixed appliance was used for orthodontic treatment [10]. The results gathered in Table 1 show that the fixed appliance used for our patient's treatment caused no significant changes in the height of the alveolar crest when compared to CEJ. The greatest improvement in teeth placement was observed for teeth 13 and 23. Intrusive forces were applied to these teeth using cortical anchorage. Some experimental studies on animals were published, including those aimed at examining orthodontic movement in dogs. The scientists came to the conclusion that healthy and inflamed periodontal tissues react differently. When the periodontium was reduced but healthy, the orthodontic movement led to no further bone tissue reduction. However, when there was an inflammatory state, the bony defects were significant [3].

During the orthodontic treatment for which some subtle forces were applied, no resorption of the burdened teeth was observed as evidenced by the lack of statistically significant differences when the pre-treatment T1 measurement is compared to T2 made just before the appliances were removed.

Conclusions

1. Orthodontic techniques can be successfully used in patients with advanced, chronic, general periodontal disease on condition that the patient's oral hygiene is good, the active phase of the periodontal disease is in remission and the patient has their teeth regularly cleaned by a professional.
2. It should be emphasized that it is key to implement precise and advanced biomechanical techniques based on orthodontic mini-implants usage.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

References

[1] Neustadt E. The orthodontist's responsibility in the prevention of periodontal disease. J. Am. Dent. Assoc. 1930;17:1329.

[2] Zasciurinskiene E, Lindsten R, Slotte C, Bjerklin K. Orthodontic treatment in periodontitis-susceptible subjects: a systematic literature review. Clinical and Experimental Dental Research. 2016;2:162–173.

[3] Nemcovsky CE, Beny L, Shanberger S, Feldman-Herman S, Vardimon A. Bone apposition in surgical bony defects following orthodontic movement: a comparative histomorphometric study between root- and periodontal ligament□damaged and periodontally intact rat molars. J. Periodontol. 2004;75:1013–1019.

[4] Boyd R, Leggott P, Quinn R, Eakle W, & Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1989;96(3):191–198.

[5] Nelson PA, & rtun, J. Alveolar bone loss of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1997;111(3):328–334.

[6] Konopka E. Ocena reakcji kompleksu miazgowo-wierzchołkowo-ozębnowego na przyłożoną siłę ortodontyczną. Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych. Promotor Prof. zw. dr hab. Teresa Matthews-Brzozowska. Poznań. 2013.

[7] Kowalska E, Klimek L, Śmiech-Słomkowska G. Resorpcje korzeni po leczeniu ortodontycznym; sto-

sunek szerokości do długości zęba. Forum Ortodontyczne. 2011;4:185–191.
[8] Ramfjord SP, cd. World workshop in periodontics. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, 1966. pp.191–201.
[9] Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition in orthodontitally treated and untreated individuals. I. Loss of attachment gmgiva pocket depth and clinical crown height. Angle Orthod. 1973;43:402–11.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Ewa Mojs
e-mail: ewamojs@ump.edu.pl

CC BY

Anna Sójka-Makowska, Magdalena Dyba, Yasmin Bartosik, Mariusz Pryliński

Ocena satysfakcji pacjentów użytkujących uzupełnienia ruchome w zależności od rodzaju protez i czasu ich użytkowania

Evaluation of the satisfaction of patients using removable restorations depending on the type of the dentures and the time of their use

Klinika Protetyki i Technologii Dentystycznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Department of Prostheties and Dental Technology, Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.12

STRESZCZENIE

Wprowadzenie. Wydłużenie średniej długości życia powoduje, że liczba pacjentów wymagających rehabilitacji protetycznej z wykorzystaniem protez ruchomych wciąż wzrasta. Leczenie protetyczne ma na celu odbudowę utraconych zębów oraz przywrócenie ich funkcji, eliminowanie parafunkcji, zapobieganie schorzeniom podłoża protetycznego i zaburzeniom układu stomatognatycznego (US).
Z doniesień w piśmiennictwie wynika, że poprawnie wykonane protezy ruchome wpływają pozytywnie na poprawę jakości życia wśród badanych pacjentów i nie zależy ona od techniki wykonania protez.
Cel. Celem pracy była analiza jakości klinicznego i laboratoryjnego wykonania ruchomych uzupełnień protetycznych oraz ocena ich wpływu na akceptację protez i jakość życia pacjentów.
Materiał i metody. W badaniu uczestniczyło 56 osób. U każdego pacjenta wykonano badanie oceniające rodzaj braków dokonano oceny typu podłoża protetycznego (u pacjentów bezzębnych), ustalono czas użytkowania dotychczasowych protez, zakres, retencję i stabilizację oraz wysokość spoczynkową i zwarciową starych i nowych protez. Wykorzystano także ankietę oceny QoL. Wyniki poddano analizie statystycznej.
Wyniki. Z przeprowadzonych analiz wynika, że pacjenci nie przywiązują wagi do parametrów wyznaczanych na etapach rejestracji zwarcia. Największy wpływ na pozytywny odbiór protez mają retencja i stabilizacja uzupełnień.
Wnioski. Na satysfakcję z użytkowania protez ruchomych ma wpływ właściwa retencja protezy szczęki.

Słowa kluczowe: satysfakcja z protez, wykonawstwo laboratoryjne, retencja, stabilizacja.

ABSTRACT

Introduction. The increase in life expectancy means that the number of patients requiring prosthetic rehabilitation using removable dentures is still increasing. Prosthetic treatment aims to rebuild lost teeth and restore these functions, eliminate parafunctions, prevent prosthetic conditions and disorders of the stomatognathic system (US).
Reports from the literature say that correctly made removable dentures have a positive effect on improving the quality of life among the examined patients and it does not depend on the technique of making dentures.
Aim. The aim of the study was to analyze the quality of clinical and laboratory performance of removable dentures and to assess their impact on the acceptance of dentures and the quality of life of patients.
Material and Methods. 56 people participated in the study. Each patient underwent a test to assess the type of deficiencies, to assess the type of prosthetic base (for toothless patients), the time of use of existing prostheses, scope, retention and stabilization, as well as the resting and short-circuit height of old and new prostheses. A QoL assessment survey was also used. The results were statistically analyzed.
Results. The analyzes show that patients do not attach importance to the parameters determined at the stages of occlusion registration. Retention and stabilization of restorations have the greatest impact on the positive reception of dentures.
Conclusions. The proper retention of the jaw prosthesis has an impact on the satisfaction of using removable dentures.

Keywords: satisfaction with dentures, laboratory workmanship, retention, stabilization.

Wstęp

Pomimo znacznego zainteresowania odbudowami protetycznymi na implantach, wydłużenie średniej długości życia powoduje, że liczba pacjentów wymagających rehabilitacji protetycznej z wykorzystaniem protez ruchomych wciąż wzrasta [1].

Powodem jest wysoki koszt leczenia implantoprotetycznego, zły stan ogólny zdrowia pacjentów w wieku podeszłym oraz niechęć do podejmowania dodatkowego ryzyka związanego z zabiegiem chirurgicznym. Ponadto niekorzystne warunki anatomiczne, takie jak znaczny zanik pionowy i poziomy kości oraz niewystarczająca ilość tkanek miękkich, uniemożliwiają w wielu przypadkach wykonanie zabiegu implantacji.

Z piśmiennictwa wynika, że liczba pacjentów wymagających rehabilitacji z wykorzystaniem protez całkowitych wynosi od 6% do 54,7% dorosłej populacji [2, 3]. Według WHO bezzębie jest to forma upośledzenia fizycznego, ponieważ prowadzi do ograniczenia podstawowych funkcji życiowych i społecznych, takich jak artykulacja dźwięków mowy oraz żucie [4]. Leczenie protetyczne ma na celu odbudowę utraconych zębów oraz przywrócenie tych funkcji, eliminowanie parafunkcji, zapobieganie schorzeniom podłoża protetycznego i zaburzeniom układu stomatognatycznego (US). Poza poprawą estetyki, funkcji żucia i mowy przywraca również prawidłową wysokość zwarcia oraz umożliwia uzyskanie zadowalającej równowagi i stabilizacji US. Właściwie wykonane uzupełnienie protetyczne powinno stanowić główny element profilaktyki dysfunkcji skroniowo-żuchwowych (DSŻ) [5].

Odpowiednio wykonane protezy powinny posiadać anatomiczny kształt, przywracać dobrą wysokość zwarcia oraz relację żuchwy do szczęki, co umożliwia lepszą adaptację do protez oraz pozwala uzyskać korzystny efekt terapeutyczny. Ponadto warunkuje uzyskanie satysfakcji z wykonanych uzupełnień protetycznych. Nieprzestrzeganie podstawowych zasad w projektowaniu protez ruchomych lub brak wiedzy odnośnie poszczególnych etapów wykonawstwa uzupełnień protetycznych może wywoływać zaburzenia w obrębie US w postaci dysfunkcji skroniowo-żuchwowych [6].

Dane z piśmiennictwa wskazują, że u 50–70% pacjentów występują mniej lub bardziej nasilone objawy patologii skroniowo-żuchwowych, w tym tylko 5–12% populacji to grupa pacjentów, u których stwierdzono DSŻ [7], z czego zaledwie 2–7% poszukuje pomocy specjalistycznej. Problem ten dotyczy zarówno pacjentów uzębionych, jak i bezzębnych [8, 9].

Według danych z literatury wśród pacjentów bezzębnych częściej stwierdza się DSŻ, które mają cięższy przebieg, ze względu na większe ryzyko wystąpienia zapaleń kości i zmian destrukcyjnych w obrębie stawu skroniowo-żuchwowego [10]. Przeprowadzono wiele analiz badających wpływ protez ruchomych na jakość życia pacjentów (Quality of Life-QoL) bezzębnych [11–14]. Także w badaniach przeprowadzonych w Klinice Protetyki i Technologii Dentystycznych oceniano QoL pacjentów w momencie zgłoszenia się na leczenie oraz po wykonaniu nowych uzupełnień protetycznych [15].

Z doniesień naukowych wynika, że poprawnie wykonane protezy ruchome wpływają pozytywnie na poprawę jakości życia wśród badanych pacjentów i nie zależy ona od techniki wykonania protez [16].

Celem pracy była ocena satysfakcji pacjentów z użytkowanych uzupełnień ruchomych oraz analiza poprawności postępowania kliniczno-laboratoryjnego ustalanego w trakcie wykonywania uzupełnień protetycznych w badanej grupie pacjentów, a także wykazanie, że pozytywny odbiór otrzymanych protez zależy od poprawności ich wykonania na etapie zarówno klinicznym jak i laboratoryjnym.

Materiał i metody

W badaniu uczestniczyło 56 osób w wieku 50–90 lat (średnia 68 lat), w tym 33 kobiety i 23 mężczyzn. Warunkiem zakwalifikowania do badania była konieczność użytkowania protez osiadających szczęki i żuchwy. Z badania wykluczono kobiety w ciąży, osoby z chorobami przewlekłymi i systemowymi, osoby po utracie wagi powyżej 10 kg w okresie roku oraz pacjentów użytkujących protezy z elementami precyzyjnymi.

U każdego pacjenta wykonano badanie oceniające rodzaj braków wg klasyfikacji Kennedyego i Eichnera, dokonano oceny typu podłoża protetycznego wg Supple'a (u pacjentów bezzębnych), czas użytkowania dotychczasowych protez, zakres, retencję i stabilizację oraz wysokość spoczynkową i zwarciową starych i nowych protez. Na podstawie ankiety oceniano również akceptację i satysfakcję z użytkowanych uzupełnień. Dodatkowo przeprowadzono badanie pod kątem występowania objawów bólowych, ruchowych i akustycznych DSŻ. Po wykonaniu nowych uzupełnień protetycznych każdy pacjent był badany oraz wypełniał ankietę. Wyniki poddano analizie statystycznej przy pomocy testu Fishera, który szacował istotność statystyczną pomiędzy badanymi cechami protez ru-

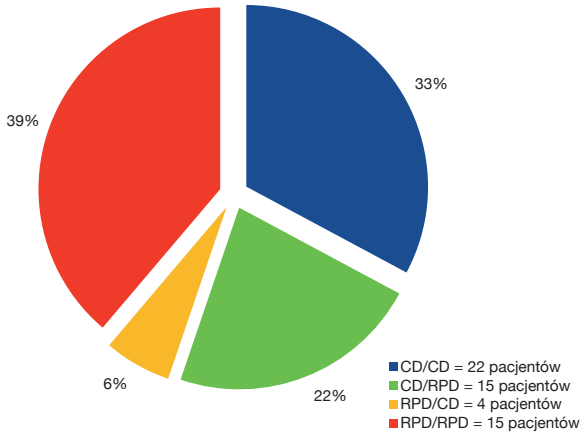
chomych ocenianymi przez pacjentów. Ponadto przy użyciu testu Manna-Whitneya oceniano korelacje pomiędzy zakresem opuszczania żuchwy a zmianami zakresu bocznych dewiacji toru ruchu żuchwy podczas ruchu. Wyniki uznano za istotne statystycznie przy wartości $p < 0,05$.

Wyniki

Do badań włączono pacjentów użytkujących: obie protezy całkowite (CD/CD), protezę całkowitą szczęki i protezę osiadającą częściową żuchwy (CD/RPD), protezę osiadającą częściową szczęki i protezę całkowitą żuchwy (RPD/CD) lub 2 protezy osiadające częściowe (RPD/RPD) (**Wykres 1**). Typ podłoża protetycznego wg Supple'a oraz klasyfikację braków zębowych wg Kennedy'ego i Eichnera w badanej grupie pacjentów przedstawia **tabela 1**.

Tabela 1. Typ podłoża protetycznego wg Supple'a oraz klasyfikacja braków zębowych wg Kennedy'ego i Eichnera w badanej grupie pacjentów

Typ podłoża wg Supple'a w szczęce/ żuchwie	n pacjentów	Klasyfikacja braków zębowych wg Kennedy'ego w szczęce/ żuchwie	n pacjentów	Klasyfikacja braków zębowych wg Eichnera	n pacjentów
Idealne	24/18	I	5/10	C2	15
Zanikłe twarde	11/21	II	8/5	C3	16
Zanikłe miękkie	12/13	III	3/0	B1	5
Rozwięzłe	9/4	IV	2/4	B2	9
		V	0/0	B3	7
				B4	4



Wykres 1. Rozkład procentowy pacjentów użytkujących ruchome uzupełnienia protetyczne, n = 56

Okres użytkowania starych protez u osób, którzy byli z nich zadowoleni wynosił około 9 lat, natomiast u tych pacjentów, którzy nie byli usatysfakcjonowani z dotychczasowych uzupełnień – około 5 lat. Nie była to jednak różnica istotna statystycznie (dla szczęki $p = 0,1544$; dla żuchwy $p = 0,1857$) (**Tabela 1**).

Tabela 2. Porównanie satysfakcji pacjentów z użytkowanych uzupełnień protetycznych dla szczęki i żuchwy

Akceptacja starych protez przez pacjenta	Szczęka		Żuchwa	
	liczba	%	liczba	%
tak	43	77	34	61
nie	13	23	22	39

Wyniki ocenianych parametrów wysokości spoczynkowej, zwarciowej, centralnej relacji oraz ogólnego stanu użytkowanych starych protez przedstawia **tabela 3**.

Po ocenie klinicznej pozostałych parametrów wyznaczanych w trakcie rejestracji zwarcia, tj. napięcia wargi górnej, płaszczyzny zwarcia, zasięgu płyty starych protez, oraz porównaniu ich z kwestionariuszem wypełnianym przez pacjenta Test Fishera wykazał brak zależności pomiędzy satysfakcją a napięciem wargi górnej starych protez ($p = 0,544$), płaszczyzną zwarcia ($p = 0,4496$), zasięgiem starej protezy całkowitej szczęki ($p = 0,6363$) oraz żuchwy ($p = 0,5232$). Pacjenci nie przywiązywali wagi do parametrów wyznaczanych na etapach rejestracji zwarcia i nie wpływały one na akceptację użytkowanych protez.

Tabela 3. Parametry starych protez oceniane w trakcie badania

Oceniane parametry		N = 56 badanych	%
Wysokość spoczynkowa	Prawidłowa	25	45
	Zawyżona	0	0
	Zaniżona	31	55
Centralna relacja	Prawidłowa	24	43
	Nieprawidłowa	32	57
Napięcie wargi	Prawidłowe	48	86
	Nieprawidłowe	8	14
Płaszczyzna zwarcia	Prawidłowa	40	71
	Nieprawidłowa	16	29

Wyraźny wpływ na pozytywny odbiór protez wykazano podczas analizy zależności między retencją a stabilizacją starej protezy całkowitej szczęki. W teście Fishera p = 0,0093.

W przypadku protezy dolnej nie wykazano takiej zależności (p = 0,1132). Wyniki przedstawia **tabela 4.**

Tabela 4. Okres użytkowania starych protez a satysfakcja

Okres użytkowania starych protez					
		N = 56 pacjentów	Średnia	Minimum	Maksimum
szczęka	satysfakcja	43	9 lat	3 lata	30 lat
	brak satysfakcji	13	5 lat	1,5 roku	8 lat
żuchwa	satysfakcja	34	9 lat	3 lata	30 lat
	brak satysfakcji	22	5 lat	1,5 roku	8 lat

Dyskusja

Protezy ruchome pełnią funkcję leczniczą i profilaktyczną w stosunku do wszystkich elementów układu stomatognatycznego, jednak na skutek zaniku podłoża protetycznego, uszkodzeń użytkowanych uzupełnień oraz ich starzenia zachodzi konieczność ich systematycznej wymiany. Podczas kolejnych wizyt w trakcie wykonywania nowych uzupełnień protetycznych ustala się odpowiedni zakres, kształt oraz elementy estetyki istotne dla uzyskania zadowalającej satysfakcji pacjenta [17–19]. Takie parametry jak wysokość i płaszczyzna zwarcia niewłaściwie ustalone mogą wpływać na wystąpienie objawów dysfunkcji US. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że dla całkowitej satysfakcji pacjenta najistotniejsza jest retencja protezy szczęki. Zasięg protezy, płaszczyzna zwarcia lub właściwe podparcie wargi górnej nie miały w tym przypadkiu statystycznie istotnego wpływu na akceptację i satysfakcję z nowych uzupełnień. Co jest zgodne z wynikami badań przeprowadzonych przez innych autorów [20].

Dobór grupy pacjentów, a także dobry stan zdrowia w ich własnej ocenie, jak również pytania zawarte w ankiecie są porównywalne z danymi prezentowanymi w innych publikacjach [21–23].

Dokładna analiza wskazuje, że najważniejszym czynnikiem wpływającym na wysoki stopień satysfakcji oraz poprawę jakości życia posiada stabilizacja oraz retencja użytkowanych uzupełnień protetycznych. Ma to szczególne znaczenie w przypadku protezy szczęki, gdzie wykazano wysoką istotność statystyczną (p = 0,0093), przy czym nie miało to związku z satysfakcją użytkowanej protezy dolnej, gdzie p = 0,1132. Zostało to potwierdzone przez innych autorów, którzy zauważyli, że na zwiększenie stopnia satysfakcji z użytkowanych protez ma wpływ zarówno wzrost retencji i stabilizacji protezy szczęki, jak i żuchwy [24]. Wykazali także, że istnieje pozytywna korelacja pomiędzy satysfakcją a stabilizacją protez. Z badań przeprowadzonych w innych ośrodkach wynika również, że to właśnie utrata tych parametrów jest najczęstszą przyczyną wykonania nowych uzupełnień [25].

Według naszych badań najczęstszym błędem popełnianym w trakcie wykonywania uzupełnień ruchomych, które w znaczny sposób zmniejszają satysfakcję pacjentów zarówno z użytkowanych protez, jak i jakości życia, jest wyznaczenie zbyt niskiej wysokości zgryzu. W badanej grupie parametr ten był nieprawidłowy aż u 55% pacjentów. Z piśmiennictwa wynika, że ten parametr jest nieprawidłowy wśród 70,3% badanych [26–28].

Wbrew oczekiwaniom odpowiednie wyznaczenie centralnej relacji nie wpływa na komfort użytkowanych protez, a tym samym na zadowolenie pacjenta [29]. Nieprawidłowo wyznaczoną centralną relację stwierdzono w 57%, a według innych źródeł w 36%.

Z naszych obserwacji, a także obserwacji poczynionych przez innych autorów wynika, że pacjenci, którzy zgłaszają się w celu wykonania nowych protez, oceniają poziom swojej satysfakcji z życia znacznie niżej niż pacjenci uzębieni szukający rehabilitacji protetycznej [30–32]. Prawdopodobnie wynika to z codziennych problemów, z którymi zmagają się pacjenci, takich jak zły wygląd, trudności z żuciem i mówieniem, obawa przed społecznym odrzuceniem. Poprawnie wykonane protezy ruchome wpływają na poprawę jakości życia, wydolność żucia, przywrócenie aktywności społecznej i poprawę jakości życia.

Z zaprezentowanych przez nas badań, a także doniesień innych autorów wynika, że głównym parametrem wpływającym na pozytywna ocenę nowych protez przez pacjentów jest ich prawidłowa stabilizacja i retencja [33–35].

Zarówno w badaniach własnych, jak i innych autorów wykazano, że poprawność wykonania protez ma znaczący wpływ na jakość życia leczonych pacjentów [36–40]. Istotne jest, aby dokładnie rozpoznać problem, z jakim zgłasza się pacjent, postawić prawidłową diagnozę oraz wdrożyć odpowiednie postępowanie lecznicze.

Wnioski

1. Największy wpływ na satysfakcję pacjenta z użytkowania protez ruchomych ma właściwa retencja protezy szczęki.
2. Zasięg protezy, płaszczyzna zwarcia, podparcie wargi górnej nie miały statystycznie istotnego wpływu na akceptację i satysfakcję z nowo wykonanych uzupełnień.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Henry PJ. Tooth loss and implant replacement. Australian dental journal, 2000,45.3:150–172.
[2] Health Canada. Report on the Findings of the Oral Health Component of the Canadian Health Measures Survey 2007–2009. Ottawa, Ontario: Ministry of Health; 2010.
[3] Ribeiro MT, Rosa MA. Edentulism and shortened dental arch in Brazilian elderly from the National Survey of Oral Health 2003. Revista de Saúde Pública. 2011;45(5):817–823.
[4] Emami E, De Souza RF. The Impact of Edentulism on Oral and General Health. Int J Dent. 2013; 2013: 498305.
[5] Barrowman RA, Wilson PR. Oral rehabilitation with dental implants after cancer treatment. Just Dent J 2011; 56:160–165.
[6] Vojdani M, Bahrani F. The study of relationship between reported temporomandibular symptoms and clinical dysfunction index among university students in Shiraz. Dent Res J. 2012;9(2):221–225.
[7] Johansson A. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. J Orofac Pain 2003; 17:29–35.
[8] Gonçalves DA, Camparis CM. Temporomandibular disorders are differentially associated with headache diagnoses: a controlled study. Clin J Pain. 2011;27(7):611–615.
[9] Lim PF, Smith S. Development of temporomandibular disorders is associated with greater bodily pain experience. Clin J Pain. 2010;26(2):116–120.
[10] Gupta S, Gupta R, Garg R. Partial edentulism and Temporomandibular joint disorders. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences. 2014;13(12):60–63.
[11] Yoshida M, Sato Y. Correlation between quality of life and denture satisfaction in elderly complete denture wearers. Int J Prosthodont. 2001;14(1):77–80.
[12] Koshino H, Hirai T. Quality of life and masticatory function in denture wearers. J Oral Rehabil. 2006;33(5):323–9.
[13] Szabó G, Kende D. Quality of life and prosthodontics. Fogorv Sz. 2006;99(3):91–8.
[14] John MT, Slade GD. Oral health-related quality of life in patients treated with fixed, removable, and complete dentures 1 month and 6 to 12 months after treatment. Int J Prosthodont. 2004;17(5):503–11.
[15] Yoshida M, Sato Y. Correlation between Quality of Life and Denture Satisfaction in Elderly Complete Denture Wearers. Int J Prosthodont. 2001;14(1): 77–80.
[16] Ellis JS, Elfeky AF. The impact of dietary advice on edentulous adults' denture satisfaction and oral health-related quality of life 6 months after intervention. Clin. Oral Impl. Res. 2010;21:386–391.
[17] Jensen PM, Saunders RL. Factors associated with oral health-related quality of life in community-dwelling elderly persons with disabilities. J Am Geriatr Soc. 2008;56(4):711–7.
[18] Locker D, Matear D. Oral health-related quality of life of a population of medically compromised elderly people. Community Dent Health. 2002 Jun;19(2):90–7.
[19] Gift HC, Redford M. Oral health and the quality of life. Clin Geriatr Med. 1992;8(3):673–83.
[20] Alfadda S, Al-Fallaj H. A clinical investigation of the relationship between the quality of conventional complete dentures and the patients' quality of life. The Saudi Dental Journal. 2015;27,:93–98.
[21] Awad MA. Mandibular and conventional dentures have the same impact on general satisfaction and oral health- related-quality of life. J Evid Based Dent Pract. 2007;7(2):69–70.
[22] Wolff A, Gadre A. Correlation between denture satisfaction with complete dentures and denture quality, oral condition and the flow rate of submandibular/sublingual glands. The International journal of prosthodontics 2003;16(1):45–8.
[23] Anastassiadou V, Naka O. Validation of indices for functional assessment of dentures. Gerodontology. 2002;19(1):46–52.
[24] Musavi S, Eslami H. Evaluation of Patients' Satisfaction with the Complete Denture made in Prosthodontics Department of Dentistry Faculty. ABCMED 6(2):9–13.
[25] Bilhan H, Erdogan O. Complication rates and patient satisfaction with removable dentures. J Adv Prosthodont 2012;4(2):109–115.
[26] Hadjieva H, Dimova M. Changes in the vertical dimension of occlusion during different periods of complete denture wear – a comparative study. Journal of IMAB – Annual Proceeding (Scientific Papers) 2014;20.
[27] Den Haan R, Witter DJ. Occlusal vertical dimension in removable complete dentures. Ned Tijdschr Tandheelkd. 2011;118(12):640–5.
[28] Sierpinska T, Golebiewska M. The influence of the occlusal vertical dimension on masticatory muscle activities and hyoid bone position in complete denture wearers. Adv Med Sci. 2009;54(1):104–118.
[29] Fish SF. Adaptation and habituation to full dentures. Br Dent J. 1969;127(1):19–26.
[30] Hoeksema AR, Peters LL. Health and quality of life differ between community living older people with and without remaining teeth who recently received

formal home care: A cross sectional study. Clin Oral Invest. 2018;22(7):2615–2622.
[31] Albaker AM. The oral health-related quality of life in edentulous patients treated with conventional complete dentures. Gerodontology. 2013;30(1):61–6.
[32] Gjengedal H, Berg E. Self-reported oral health and denture satisfaction in partially and completely edentulous patients. Int J Prosthodont. 2011;24(1): 9–15.
[33] Alfadda S. The relationship between various parameters of complete denture quality and patients' satisfaction. J Dent Am Assoc. 2014;145(9):941–948.
[34] McCunniff M, Liu W. Patients' esthetic expectations and satisfaction with complete dentures. J Prosth Dent. 2017;118(2):159–165.
[35] Begum S, DamlaSener T. Satisfaction of the complete denture wearers related to various factors. Arch Geront Geriat. 2009;49(2):126–129.
[36] Zlatarić DK, Celebić A. The satisfaction with the removable partial denture therapy in the Croatian adult population. Coll Antropol. 2000;24(2):485–94.
[37] Celebić A, Knezović-Zlatarić D. Factors related to patient satisfaction with complete denture therapy. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2003;58(10):M948–53.
[38] Celebić A, Knezović-Zlatarić D. A comparison of patient's satisfaction between complete and partial removable denture wearers. J Dent. 2003;31(7):445–51.
[39] Zlatarić DK, Celebić A. Treatment outcomes with removable partial dentures: a comparison between patient and prosthodontist assessments. Int J Prosthodont. 2001;14(5):423–6.
[40] Knezović Zlatarić D, Celebić A. A survey of treatment outcomes with removable partial dentures. J Oral Rehab. 2003;30(8):847–54.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Anna Sójka-Makowska
Katedra Protetyki Stomatologicznej i Klinika Protetyki Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70
60-812 Poznań
tel.: +48 505 184 842
fax: +48 61 854 70 94
e-mail: anna.sojka23@gmail.com

CC BY

Katarzyna Błochowiak, Filip Rutawski, Aleksandra Stojanowska

Supernumerary teeth – place of occurrence, epidemiology, correlation between occurrence of STs and selected predisposing factors and detection of STs

Zęby nadliczbowe – miejsca występowania, epidemiologia, korelacja pomiędzy występowaniem zębów nadliczbowych a wybranymi czynnikami predysponującymi oraz wykrywanie zębów nadliczbowych

Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej i Periodontrologii,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Oral Surgery and Periodontology, Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.13

ABSTRACT
Most ST's are detected in anterior region of the maxilla. Mesiodens is the most common type of ST. Their presence can give a lot of clinical problems. Multiple hyperdontia mainly occurs with complex syndromes like cleidocranial dysostosis. The etiology of STs is still not completely understood. They are classified according to their form and location. This study aims to present the epidemiological characteristics of STs in Great Poland based on retrospective study group comprised of the medical records of 88 patients who were treated in the Clinic and Department of Oral Surgery and Periodontology, Poznan University of Medical Sciences from January 2013 to December 2018.

Keywords: Hyperdontia, supernumerary teeth, mesiodens.

STRESZCZENIE
Zęby dodatkowe zazwyczaj występują w przednim odcinku szczęki, są klasyfikowane ze względu na lokalizację lub budowę. Najczęstszym ich rodzajem ze względu na lokalizację jest mesiodens. Występowanie zębów dodatkowych może wiązać się z przeróżnymi problemami klinicznymi, takimi jak opóźnione, ektopowe, zatrzymane wyrzynanie, stłoczenia, powstawanie torbieli zębopochodnych. Mnoga hiperdoncja przeważnie występuje w zespołach genetycznych, np. dysplazji obojczykowo-czaszkowej. Etiologia zębów nadliczbowych nie jest do końca poznana.

Słowa kluczowe: hiperdoncja, zęby nadliczbowe, mesiodens.

Introduction

Supernumerary Teeth/Tooth (STs/ST) may be detected by the general dental practitioner as a chance finding in a radiographic examination spontaneously, as the cause of an impacted tooth or may be found intraorally following eruption [1–3]. ST is defined as "any tooth or odontogenic structure that is formed from tooth germ in excess of usual number for any given region of the dental arch" [2–4]. STs may appear as a single tooth or multiple teeth, unilaterally or bilaterally, erupted or impacted and in mandible or maxilla or both the jaws [3–7]. While STs may occur in both primary and permanent dentition and they are more common in permanent dentition [1, 3, 4, 6, 8]. The reported frequency in permanent dentition varies from 0.1% to 3.8% in the general population [2, 3, 4, 6]. They can be found in non-syndromic patients or they can be associated with a syndrome like: cleidocranial dysostosis, Gardner syndrome, Fabry Anderson's syndrome, chondroectodermal dysplasia, incontinentia pigmenti and tricho rhino-phalangeal syndrome [2, 4, 6, 7, 9, 15, 17, 18]. They are more common in patients with cleft lip and palate in comparison to the general population [1, 6, 9]. The etiology of STs is still not completely understood. There are several theories suggested for their occurrence: phylogenic theory, the dichotomy theory, theory of concrescence, hyperactive dental lamina and due to genetic and environmental

factors [1–7, 9, 17]. Supernumeraries are classified according to their morphology or location. Morphology variations include conical types, tuberculate types, supplemental teeth and odontomes [7]. According to their locations, STs may also be categorized into four types: mesiodens, paramolar, distomolar and parapremolar [1, 10–12]. STs may result in many severe complications at different ages and very often require long-lasting, multidisciplinary dental treatment and medical support. In our opinion, gaining knowledge about the epidemiological features of STs is very useful for their effective diagnosing, detection and treatment. This study may help the practitioners to correctly diagnose STs and predict their occurrence and offer optimal treatment to their patients.

Aim of the study

This study aims to present the epidemiological characteristics of STs in Great Poland according to their number, location, type of dentition and the correlation between occurrence of STs and selected predisposing factors.

Material and methods

The retrospective study group comprised of the medical records of 88 patients who were treated in the Clinic and Department of Oral Surgery and Periodontology, Poznan University of Medical Sciences from January 2013 to December 2018, including 37 women (42%) and 51 men (58%) aged 4–64 years old. The database search revealed 108 supernumerary teeth in 88 patients. In all cases STs were diagnosed using x-ray. The comprehensive dental and medical history were taken from all patients in the Emergency Department, Poznan University of Medical Sciences. Data collection from the patient records included: sex, age and the following characteristics of supernumerary teeth: dentition (primary/mixed/permanent), location, number of STs, reason for reporting and accompanying diseases. For the comprehensive presentation of STs location in both jaws we have divided into 4 regions: S/Z1, S/Z2, S/Z3, S/Z4 where S presents maxilla, and Z presents mandible. Region 1 contained area around incisors, region 2 contained area around canine and premolars, region 3 contained area around molars and region 4 contained a peri-wisdom area. Mesiodenses were counted separately. The incidences of the data obtained were analyzed.

Descriptive statistics were used to evaluate the data using Statistica 12 by StatSoft and StatXact by Cytel. P value < 0.05 was considered as statistically significant. Before any procedure was carried out, written informed consent was obtained from every subject. The study was carried out in accordance with the ethical standards set by the World Association Declaration of Helsinki.

Results

STs are mostly detected in mixed dentition (60%) in comparison to primary (5%) and secondary (35%). STs occur more often in maxilla (82%) than in mandible (15%). 3% of patients have STs both in maxilla and mandible. 75% of patients have only one ST. The precise distribution of STs in the assessed regions in both jaws is demonstrated in **Table 1.**

Table 1. Distribution of STs in the selected areas of the maxilla and the mandible

Location	Frequency (n)	Percentage (%)
S1	25	23.15
S2	8	7.41
S3	0	0
S4	13	12.04
Z1	3	2.78
Z2	9	8.33
Z3	3	2.78
Z4	1	0.93

S1 – area of upper incisors, S2 – area of upper canines and premolars, S3 – area of upper molars, S4 – upper peri-wisdom area, Z1 – area of lower incisors, Z2 – area of lower canines and premolars, Z3 – area of lower molars, Z4 – lower peri-wisdom area

The mesiodens is the most frequent supernumerary tooth representing 42,59% of the total STs, following by the supernumerary teeth located in upper jaw S1 (23,15%) and lower jaw Z2 (8,33%). No supernumerary teeth are located in zone 3. This study found correlation between occurrence of STs and gender (p = 0,2025) and showed that 40,47% of patients were women. There was no correlation between STs and any determined factors. Orthodontist were the most frequent doctor who detect ST during clinical examination **Table 2**.

Table 2. Distribution of dental and medical specialists who detect STs

Type of specialists	Frequency (n)	Percentage (%)
orthodontist	34	38.64
general dentist	18	20.45
pedodontist	15	17.04
surgeon	6	6.81
pediatrician	15	2.27
internist	1	1.14
no referral	12	13.64

In 89.77% of all assessed cases STs are the separated abnormalities without the accompanying defects. The most frequent accompanying defects are presented in **Table 3.**

Table 3. Accompanying defects and diseases

Defects/diseases	Frequency (n)	Percentage (%)
Non-accompanying diseases	79	89.77
Cleft palate	4	4.54
Cleidocranial dysplasia	3	3.41
Bone structure disorders	1	1.13
Allergy	1	1.13

Discussion

STs are considered as a rare structure that can be found in the maxilla and mandible. Studies report various ST incidence rates, depending on the type of dentition. For primary dentition this prevalence varies between 0,1% to 1,8% [1, 2, 3, 5, 9, 13]. Prevalence of STs in permanent dentition is higher and fluctuates from 0,1% to 3,8% [1–6, 8, 11, 12, 14]. There are some differences of STs occurrence for each ethnical group. Previously mentioned presented occurrence of STs is for Caucasian group, which is lower compared to Asian (2,4% – 3,4%), or Afro-American (6%–7%) [9, 13]. These differences are reported probably due to the different populations investigated (China, Japan, South Africa) and whether the reported prevalence of STs is just a reflection of the variation in the diagnostic tools, assessment process, and sampling methods [10]. Our study shows that the occurrence of STs predominate in mixed dentition. Differences between occurrence of STs in primary and secondary dentition may be caused by oversight of the parents, because STs are often of normal shape, erupt normally, and appear to the proper alignement[4]. Studies report that STs occur mostly as single ones (50,9%–92,5%), as double they perform in 12% to 25,15% of cases [2, 9, 13]. The most rare cases include patients with multiple supernumerary teeth and its less than 1% [2, 5, 9] and only Chou present the prevalence 7,19% [2]. Multiple STs are usually linked with complex syndromes like cleidocranial dysplasia [13]. The study we performed shows that 72,72% of patients have single supernumerary tooth, 20,45% have 2 STs, and 4,55% have more than 3. It is in accordance with other studies. Studies show the maxilla as the most common region of supernumeraries occurrence [2, 3, 13]. Fadi Ata-Ali et al. affirm that the prevalence of STs varies between 67% to 95% [5]. The most common region of maxilla where STs occurred is anterior region and the prevalence varies between 51,5% to 89,6% [2, 3, 5, 6, 8, 9, 13]. Chou et al. report 131 STs identified in anterior region of maxilla and 61 of them were mesiodens. 24,60% of all STs in this study were mesiodens [11, 14]. Second most common place of occurrence of STs is mandible premolar region: 29,44% to 44,8% [9, 13]. In our study, the most common region of STs prevalence is region S1 that corresponds to anterior region of maxilla and contains incisors. In region S1 we found 23,15% of supernumerary teeth. We counted mesiodens separately and their prevalence is 42,59%. Sum of STs in region S1 and mesiodenses counts 67,74%. The second highest rate was found in region Z2 (8,33%) and it corresponds to premolar region of mandible. The findings observed in this study are consistent with previous research in the field of STs. The predominance of anterior region of maxilla is similar to the predominance of inflammatory cysts in this region. In our opinion the bony structure of the maxillae in the anterior compartment and long eruption of the upper canine predispose to the STs formation. A number of researchers have reported that proportion male to female with supernumeraries is 2:1 [1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 13], although some authors report this proportion to range from 1.7:1 to 3.1:1 [5]. A study of supernumerary teeth in Asian school children found a greater male to female distribution of 5.5:1 for Japanese, and 6.5:1 for Hong Kong children [3, 7, 13]. Our study presents that proportion between males and females with supernumeraries is 1.37:1. This proportion is more balanced than other studies show, but prevalence is still for males. In our study we want to find which specialist is the most common detector of STs. 38,64% of patients were detected by orthodontists. We assume this specialist is the most common detector because each orthodontic treatment starts with panoramic x-ray. We can draw a hypothesis that if each patient was as a matter of course examined by panoramic x-ray in early stage of we could prevent most of complications caused by STs. There are many various complications that may occur as the result of the presence of ST: crowding, delayed eruption, spacing, impaction of permanent incisors, abnormal root formation, cystic formation, alteration in the path of eruption or incisors or adjacent tooth root resorption [1-5,7,9]. Orthodontists are the first who determines the possible complications of STs [1–5, 9, 12, 14].

Conclusion

Mesiodens is the most common type of ST. The possible presence of STs in anterior compartment of the maxillae should be excluded in all cases of dental abnormalities, especially in mixed dentition. Taking panoramic x-ray is the best diagnostic and

screening test to detect STs. Multiple hyperdontia is very often associated with complex syndromes like cleido-cranial dysplasia. Dentists should take panoramic x-rays as an additional diagnostic test to detect the presence of additional tooth in early childhood to avoid complications caused by ST [19].

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

References

[1] Garvey MT, Barry HJ, Blake M. Supernumerary teeth-an overview of classification, diagnosis and management. J. Can. Dent. Assoc. 1999;65(11):612–616.
[2] Yagüe-García J, Berini-Aytés L. Gay-Escoda C. Multiple supernumerary teeth not associated with complex syndromes: a retrospective study. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal 2009;14(7):e331-6.
[3] Rajab LD, Hamdan MAM. Supernumerary teeth: Review of the literature and a survey of 152 cases. Int. J. Paediatr. Dent. 2002;12(4):244–254.
[4] Parolia A, Kundabala M, Mohan M, Thomas M, Dahal M. Management of supernumerary teeth. J. Conserv. Dent. 2011;14(3):221.
[5] Ata-Ali F, Ata-Ali J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Prevalence, etiology, diagnosis, treatment and complications of supernumerary teeth. J. Clin. Exp. Dent. 2014;6(4):e414–e418.
[6] Küchler EC, Costa AG, da Costa de C, Vieira AR, Granjeiro JM. Supernumerary teeth vary depending on gender. Braz. Oral Res. 2011;25(1):76–79.
[7] Wang XP, Fan J. Molecular genetics of supernumerary tooth formation. Genesis. 2011;49(4):261–277.
[8] Altug-Atac AT, Erdem D. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 2007;131(4):510–514.
[9] Gallas M, Garcia A. Retention of permanent incisors by mesiodens. Br. Dent. J. 2000;188(2):63–64.
[10] Malineni SK. Supernumerary Teeth: Review of the Literature with Recent Updates. Conf. Pap. Sci. 2014:1–6.
[11] Chou, ST, Chang HP, Yang YH, et al. Characteristics of supernumerary teeth among nonsyndromic dental patients. J. Dent. Sci. 2015;10(2):133–138.
[12] Shah A, Gill DS, Tredwin C, Naini FB. Diagnosis and Management of Supernumerary Teeth. Dent. Update. 2017;35(8):510–520.
[13] Moon HS, Cho SC; Choung PH. Hypodontia and Hyperdontia of Permanent Teeth in Korean Schoolchildren. Korean J. Cleft Lip Palate. 2001;4:19–27.
[14] Scheiner MA, Sampson WJ. Supernumerary teeth: A review of the literature and four case reports. Aust. Dent. J. 1997;42(3):160–165.
[15] Lubinsky M, Nantaputra PN. Syndromes with Supernumerary Teeth. American Journal of medical genetics Part A. 2016;170A:2611–2616.
[16] Fleming PS, Xavier GM, DiBiase AT, Cobourne MT. Revisiting the supernumerary: the epidemiological and molecular basis of extra teeth. BDJ. 2010;208:25–30.
[17] Subasioglu A, Savas S, Kucukyilmaz E, Kesim S, Yagci A. Genetic background of supernumerary teeth. European Journal of Dentistry. 2019;9:153–158.
[18] Batra P, Duggal R, Parkash H. Non-syndromic multiple supernumerary teeth transmitted as an autosomal dominant trait. Journal of Oral Pathology and Medicine. 2005;621–625.
[19] Anthonappa RP, King NM, Rabie ABM. Diagnostic tools used to predict the prevalence of supernumerary teeth : a meta-analysis. Dentomaxillofacial Radiology. 2012;6:444–449.
[20] Roberts-Harry D, Sandy J. Orthodontics. Part 10: Impacted teeth. British Dental Journal. 2004;196:319–327.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Filip Rutawski
Katedra i Klinika Chirurgii
Stomatologicznej i Periodontologii
ul. Bukowska 70
60-812 Poznań

CC BY

Jurand M. Mackiewicz, Anna Starzyńska

Charakterystyka i klasyfikacje ankylozy stawów skroniowo-żuchwowych na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych

Characteristic and classifications of the temporomandibular joint ankylosis on a overview literature and own experience

Zakład Chirurgii Stomatologicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny
Department of Oral Surgery, Medical University of Gdańsk

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.14

STRESZCZENIE

Pośród zwiększającej się w ostatnich dziesięcioleciach liczby chorych z dysfunkcjami stawów skroniowo-żuchwowych specjalną grupę stanowią chorzy z rozpoznaniem ankylozy. Ankyloza jest rzadką i ciężką chorobą o wielokierunkowych zaburzeniach anatomicznych i czynnościowych. Celem pracy jest przedstawienie charakterystyki obrazów klinicznych oraz usystematyzowanie niektórych problemów w protokołach leczniczych pacjentów z ankylozą stawów skroniowo-żuchwowych na podstawie piśmiennictwa oraz doświadczeń, obserwacji i przemyśleń własnych. Po krótkim wstępie analizie poddano czynniki etiopatogenne, ich charakter i czas występowania, przedstawiono charakterystykę obrazu klinicznego ankylozy, tryby i efekty postępowania leczniczego oraz podkreślono znaczenie profilaktyki reankylozy. W podsumowaniu wskazano na interdyscyplinarny profil protokołu leczniczego, wymagania zastosowania nowoczesnych metod diagnostycznych, specjalistycznego leczenia chirurgicznego i procedur fizjoterapeutycznych.

Słowa kluczowe: stawy skroniowo-żuchwowe, ankyloza, charakterystyka, klasyfikacje.

ABSTRACT

Patients diagnosed with ankylosis constitute a special group among the increasing number of patients with temporomandibular joint dysfunctions in recent decades. Ankylosis is a rare and severe disease with multidirectional anatomical and functional disorders. The aim of the study is to present the characteristics of clinical pictures and the systematization of some problems in treatment protocols of patients with ankylosis of temporomandibular joints based on the literature, experience, observations and own reflections. After a short introduction, the etiopathogenic factors, their nature and time of occurrence were analyzed, the characteristics of the clinical picture of ankylosis, the modes and effects of treatment were presented, and the importance of the prophylaxis of reankylosis was emphasized. The summary indicates the interdisciplinary profile of the treatment protocol, the requirements for the use of modern diagnostic methods, specialized surgical treatment and physiotherapeutic procedures.

Keywords: temporomandibular joint, ankylosis, charakteristic, classifications.

Wstęp

We współczesnej populacji stwierdza się wzrost liczby chorych z zaburzeniami czynnościowymi stawów skroniowo-żuchwowych (temporomandibular joint dysfunktion – TMJD). Postaci tego schorzenia charakteryzują się zróżnicowanymi obrazami klinicznymi, dotyczą pacjentów w różnych grupach wieku i w różnych środowiskach [1–3]. Dotychczas większość TMJD było leczonych metodami zachowawczymi o nieinwazyjnym charakterze. Spośród pacjentów z TMJD należy jednak wyodrębnić chorych z ankylozą stawów skroniowo-żuchwowych (temporomandibular joint ankylosis – TMJA). TMJA jest rzadką i ciężką chorobą o wielokierunkowych zaburzeniach anatomicznych i czynnościowych, o różnej etiologii, a chorzy wymagają szczegółowej diagnostyki i stosowania interdyscyplinarnego protokołu leczenia z bardzo specjalistycznymi procedurami chirurgicznymi [4–11]. Celem pracy jest przedstawienie charakterystyki i klasyfikacji czynników etiopatogennych, obrazów klinicznych oraz niektórych problemów w protokołach leczniczych pacjentów z TMJA na podstawie piśmiennictwa, doświadczeń, obserwacji i przemyśleń własnych.

Etiopatogeneza

Etiopatogeneza TMJA jest złożona. W piśmiennictwie opisywane są postaci wrodzone [12–14]. U chorych, u których czynnik etiopatogenny ma charakter wrodzony, objawy TMJA współwystępują z innymi, charakterystycznymi dla zaistniałego zespołu chorobowego. Cheong RChT i wsp. [7], przedstawiając leczenie postaci wrodzonej TMJA u dwuletniego dziecka, równocześnie podkreślali trudności w różnicowaniu tych postaci. Topazjan (cyt. wg 7) na podstawie analizy czynnika etiopatogennego ocenił, że pośród stu osiemdziesięciu pięciu leczonych postać wrodzona wystąpiła u pięciorga chorych. W wieku niemowlęcym TMJA występować może jako następstwo urazu okołoporodowego lub innych urazów zewnętrznych, powikłane lub występujące często w wyniku procesów infekcyjnych miejscowych i systemowych. Mogą to być ropne zapalenia ucha środkowego, zapalenia skóry i z tym związane powikłania pod postacią krwiopochodnych zapaleń kości, w tym także żuchwy. U dorosłych, poza urazem, TMJA opisywany jest jako objaw współwystępujący z ankylosing spondylitis, psoriasis lub rheumatoid arthritis [8, 12, 15, 16]. Oprócz pierwotnych obrazów TMJA w opisach algorytmów leczenia chirurgicznego podkreśla się możliwości występowania procesów reankylozy [17–19]. Elgazzar i wsp. [6] w leczeniu 102 pacjentów procesy reankylozy stwierdzają u 5%, natomiast Farina i wsp. [18] podają u dwojga z piętnastu leczonych. He i wsp. [8] spośród 130 pacjentów z TMJA reankylozę rozpoznali u 19 chorych. Czynnikiem sprzyjającym reankylozie jest brak procedur fizjoterapeutycznych po zabiegach chirurgicznych, a tym samym zaniechanie profilaktyki nawrotu choroby. Charakter i czas działania czynnika etiopatogennego przedstawia **tabela 1**.

Tabela 1. Klasyfikacja TMJA wg działania czynnika etiopatogennego

Table 1. *TMJA classification according to exposition of the etiopatogenic factors*

Rodzaj czynnika etiopatogennego		Czas działania czynnika	Charakterystyka procesu/objawy
Wrodzone		okres embrionalny	wady rozwojowe; objawy współwystępujące charakterystyczne dla niektórych wad
Nabyte	urazy okołoporodowe	okres okołoporodowy	hypoplazja gałęzi/lub\i trzonu żuchwy; tyłozgryzy, retrognatyczny profil dolnego odcinka twarzy
	urazy mechaniczne, infekcje miejscowe i systemowe/wiek niemowlęcy/dziecięcy	wiek niemowlęcy/ dziecięcy	hypoplazja trzonu lub/ i gałęźi żuchwy współwystępujące stany zapalne (głównie ucha środkowego); redukcja lub zablokowanie ruchów żuchwy; obrzęk, bolesność, ograniczenie lub zablokowanie DIO
	urazy mechaniczne, infekcje miejscowe i systemowe	wiek dorosły	obrzęk, bolesność, ograniczenie lub zablokowanie DIO; asymetria dolnego odcinka twarzy; redukcja lub zablokowanie ruchów żuchwy

Charakterystyka obrazu klinicznego

O przyczynie zgłoszenia się pacjenta do leczenia TMJA decydują głównie zaburzenia biomechaniki występujące i prowadzące do ograniczenia lub/i zablokowania ruchów żuchwy. Zaburzenia mobilności zależne są od nasilenia zmian patologicznych, co w postaciach zaawansowanych może doprowadzić do objawu „sztywnego stawu" z całkowitym unieruchomieniem żuchwy. W wywiadzie pacjent podaje upośledzenie lub uniemożliwienie wszystkich, nawet podstawowych, funkcji układu stomatognatycznego, takich jak: przyjmowanie pokarmu, oddychanie, artykulacja głosek, słuch czy estetyka twarzy [20–22]. Objawem współistniejącym jest ból i obrzęk. W obrazie klinicznym TMJA u dzieci, w zależności od tego, czy jest to postać jedno- lub obustronna, obserwuje się niedorozwój gałęzi lub/i trzonu żuchwy, retrognatyczny profil z asymetrią dolnego odcinka, przesunięciem linii symetrii, przemieszczeniem i cofnięciem bródki i niedorozwojem gałęzi po stronie chorej, wady zgryzu – tyłozgryzy, zgryzy otwarte lub/i zgryzy krzyżowe, ograniczenie lub niemożliwość odwiedzenia żuchwy, przy zredukowanej lub zablokowanej odległości międzysiecznej – pomiędzy brzegami siecznymi siekaczy górnych i dolnych (distance incisal opening – DIO) [23–25]. W sklepieniu przedsionka w okolicy chorego stawu stwierdza się wygórowanie, a w badaniu palpacyjnym bolesność

uciskową. U chorych z rozpoznaniem schorzeń systemowych objawy kliniczne TMJA współwystępują z objawami choroby podstawowej. We wszystkich grupach wiekowych stan ten stymuluje występowanie choroby próchnicowej zębów pod postacią ubytków próchnicowych, a także zmiany zapalne błony śluzowej jamy ustnej. Zaburzona biomechanika TMJ, a głównie ograniczenia mobilności żuchwy utrudniają czynności higienizacyjne i uniemożliwiają leczenie. U pacjentów z TMJA w sposób pośredni stymulowane są także problemy psychologiczne i pogorszenie jakości życia [16]. Jakość życia pacjentów z TMJA jest bardzo utrudniona i to zarówno w wieku rozwojowym, jak też pacjentów dorosłych. Podstawą rozpoznania TMJA są zrosty powodujące zespolenie, a następnie zablokowanie struktur stawowych, a niekiedy także okołostawowych. Obrazy kliniczne cechuje zróżnicowanie i duża zmienność. W piśmiennictwie znane są próby charakterystyki i usystematyzowania – klasyfikacji tego schorzenia. W zależności od rodzaju – budowy histologicznej tkanki tworzącej blok ankylotyczny przyjęty jest podział na postać: pierwotną – włóknistą, wtórną – kostną, a może także występować jako postać włóknisto-kostna [8, 22]. Zmiany ankylotyczne oceniane są także pod względem lokalizacji, kiedy obejmują SSŻ lub struktury okołostawowe i wówczas określamy je odpowiednio jako postać prawdziwa lub rzekoma [4–6, 21–23). Zmiany ankylotyczne mogą występować jedno- lub obustronnie [23, 24]. Charakterystyki i klasyfikacje zawarte są także w opisach, których kryterium był stopnień objęcia struktur stawowych lub okołostawowych. Stany takie określano jako postaci: kompletne, całkowite i niecałkowite, niekompletne lub intra-articular albo extra-articular, czyli wewnątrz- lub zewnątrzstawowe. Klasyfikacje oparte na badaniach radiograficznych podali Mlosek [23] i El-Hakim [24]. Anatomiczne kryteria charakterystyki obrazu klinicznego TMJA uzupełnione zostały o analizy czynnościowe przez Allori i wsp. [25].

Topazian [cyt. wg 4] przedstawił klasyfikację TMJA, stosując jako kryterium zasięg – topografię zmian zrostów kostnych. Opisał trzy stopnie ankylozy: I – ankylotyczna kość ograniczona do wyrostka kłykciowego, II – ankylotyczna kość rozszerzona do wcięcia żuchwy, III – ankylotyczna kość rozszerzona do wyrostka dziobiastego. Chang, McCarthy i Farina [18] podali klasyfikację anatomiczno-funkcjonalną tego schorzenia. Sawhney i wsp. [cyt. wg 4, 12], wykorzystując do diagnostyki TMJA tomografię komputerową (CT), podali cztery typy tego schorzenia: I – ekstensyjna adhezja włóknista dookoła stawu, II – większa fuzja kostna na zewnętrznych krawędziach powierzchni stawowych, lecz brak wewnątrzśrodkowego pola stawu, III – most kostny pomiędzy żuchwą i kością skroniową, IV – cały staw jest zmieniony przez masy kostne. W roku 2011 opracowana została przez He i wsp. [12] klasyfikacja TMJA w postaciach o etiologii traumatogennej. Charakterystyka ta oparta jest na protokole diagnozowania i leczenia opracowanym w Shanhghai Ninth People`s Hospital. Autorzy tej systematyki, analogiczne jak Sawhney, opisali także cztery typy TMJA: A1 – włóknista postać ankylozy bez fuzji struktur kostnych stawu, A2 – ankyloza z połączeniem kości po stronie bocznej stawu, podczas gdy więcej niż połowa od strony przyśrodkowej jest wolna od zmian, A3 – który jest podobny do poprzedniego, a różnica polega na tym, że zmieniona ankylotycznie część jest większa, a zatem wolna od zmian, zajmuje mniej niż połowę głowy żuchwy, A4 – w tym typie kostna postać ankylozy obejmuje cały staw. Ponadto autorzy skorelowali wyniki – obrazu z badania coronal CT z zastosowaną procedurą chirurgiczną i podali tym samym część zastosowanego przez nich protokołu leczniczego He i wsp. [12]. Schematyczną charakterystykę obrazów TMJA w wybranych klasyfikacjach przedstawia **tabela 2**.

Tabela 2. Niektóre klasyfikacje obrazów TMJA
Table 2. *Some of the classifications of the TMJA pictures*

	I wg Sawheya [cyt. 12]			II wg He i wsp. [12]	
Typ	I	Ekstensyjna adhezja włóknista dookoła stawu	Typ	I	Włóknista postać ankylozy bez fuzji struktur kostnych stawu
	II	Większa fuzja kostna na zewnętrznych krawędziach powierzchni stawowych, lecz brak wewnątrzśrodkowego pola stawu		II	Ankyloza z połączeniem kości po stronie bocznej stawu, podczas gdy więcej niż połowa od strony przyśrodkowej jest wolna od zmian
	II	Most kostny pomiędzy żuchwą i kością skroniową		III	Obraz ankylozy jest podobny do poprzedniego z tą różnicą, że zmieniona ankylotycznie część jest większa, a zatem wolna od zmian, jest mniej niż połowa głowy żuchwy
	IV	Cały staw jest zmieniony przez masy kostne		IV	Kostna postać ankylozy obejmuje cały staw

Tryby i efekty postępowania leczniczego

Celem leczenia TMJA jest odtworzenie utraconych lub zaburzonych funkcji US, działanie przeciwbólowe, poprawa warunków estetycznych twarzy, zapobieganie procesom nawrotowym oraz eliminacja problemów psychicznych i poprawa jakości życia. Po analizie czynnika etiopatogennego i ocenie stanu klinicznego algorytm leczenia jest ustalany indywidualnie dla każdego chorego i między innymi zależy od wieku pacjenta [10, 27, 29–32]. Funkcja wieku wynika z konieczności uwzględnienia procesów rozwojowych żuchwy. Parametr wieku nie jest jednak dla wszystkich bezwzględną wykładnią wyboru metody leczenia chirurgicznego. Farmand i wsp. [33] podają metody leczenia z uwzględnieniem ośrodków wzrostu żuchwy. Według Plewińskiej i wsp. [8] leczenie TMJA u dzieci powinno być prowadzone długoczasowo, ponieważ ma charakter złożony, z głównym naciskiem na fizjoterapię i zaleceniem stosowania procedur chirurgicznych w zależności od efektów ćwiczeń poprzedzających zabieg oraz od zakończenia okresu wzrostu. W opracowanym i podanym przez Kabana i wsp. [34] protokole leczenia TMJA u dzieci integralną część procesu leczniczego stanowią procedury fizjoterapeutyczne. Brakuje w nim jednak szczegółowego opisu zasad i metod postępowania fizjoterapeutycznego. Dotychczas przyjęte algorytmy leczenia TMJA u dorosłych zawierają przede wszystkim procedury chirurgiczne. Procedury chirurgiczne u dorosłych zależne są od diagnozy, aktualnych możliwości klinicznych i materiałowych [17–20, 35, 36].

Wybór metody leczenia chirurgicznego poprzedza każdorazowo indywidualna ocena wskazań i przeciwwskazań. Bardzo jasno opracowała to warszawska szkoła chirurgiczna dla pacjentów leczonych metodą implantacji endoprotez SSŻ [15, 16]. W postępowaniu operacyjnym ze współwystępującymi objawami bólu i obrzęku, kiedy niemożliwe jest prowadzenie rutynowych procedur fizjoterapeutycznych, stosowany jest niekiedy trójetapowy – trzystopniowy protokół terapeutyczny z etapem pośrednim, w którym stosowane są bloki zgryzowe bite-bloków, jako element zabezpieczający pozycję odwiedzenia żuchwy uzyskaną podczas zabiegu [37]. Integralną częścią protokołu terapeutycznego TMJA są procedury fizjoterapeutyczne, które ordynowane są nie tylko co do trybu, ale też zastosowanych metod, środków czy instrumentów lub narzędzi pomocniczych.

W niniejszym przeglądzie omówione zostały, bardzo ogólnie, wyłącznie niektóre zagadnienia dotyczące trybu, sposobu i efektów postępowania bez opisów procedur chirurgicznych i zabiegów fizjoterapeutycznych. Aktualnie stosowane metody leczenia chirurgicznego TJMA z uwzględnieniem pacjentów w wieku rozwojowym i dorosłych, a także zabiegi fizjoterapeutyczne jako kontynuacja procesu leczniczego stanowić będą temat odrębnej pracy.

W całym przebiegu leczenia TMJA cechą bardzo komplikującą wyniki zabiegów chirurgicznych jest możliwość występowania reankylozy [38]. Zapobieganie nawrotom jest integralnym procesem następowym po leczeniu chirurgicznym i polega głównie na przedstawieniu i pouczeniu pacjenta o sposobach i konieczności stosowania profilaktyki reankylozy. Bardzo ważne znaczenie ma indywidualne i osobiste podejście pacjenta, który zalecenia o profilaktyce nie tylko słyszy i rozumie, ale przyjmuje i stosuje. Obserwacje kliniczne autorów niniejszej pracy dotyczące braku takiej relacji ze strony pacjenta w procesie reankylozy, a nade wszystko bardzo skąpe i nieprecyzyjne dane w piśmiennictwie na temat kontynuacji procesu leczniczego przez stosowanie zabiegów rehabilitacyjnych stanowią inspiracje do przedstawienia klasyfikacji pacjentów z rozpoznaniem TMJA po uwzględnieniu trybu i efektu zastosowanych procedur leczniczych: na postacie proste i złożone.

Tabela 3. Charakterystyka pacjentów z TMJA z uwzględnieniem trybu i efektu zastosowanych procedur
Table 3. *Characteristic of the patients with TMJA divided according to trybe and results of the used of the procedures*

Postaci	Pooperacyjny stan kliniczny, objawy	Tryb stosowania procedur pooperacyjnych
Proste/ niepowikłane	Odtworzona i utrzymująca się sprawność funkcjonalna SSŻ, dobry efekt estetyczny	Obserwacje i kontrole w czasie pooperacyjnym, przyjęcie, zrozumienie i stosowanie zaleceń pooperacyjnych, kontynuacja procesu terapeutycznego przez stosowanie zabiegów fizjoterapeutycznych, uwzględnianie zasad profilaktyki reankylozy

Złożone/ powikłane	Ograniczona, nieprzywrócona lub zmniejszająca się w miarę upływu czasu pooperacyjnego sprawność funkcjonalna SSŻ – objawy reankylozy, brak dobrych efektów estetycznych	Brak wskazań pooperacyjnych, niestosowanie się pacjenta do zaleceń, niezrozumienie zaleceń pooperacyjnych, nie stosowanie zabiegów fizjoterapeutycznych – bez profilaktyki reankylozy

W obrazach klinicznych pacjentów z prostą postacią TMJA po leczeniu chirurgicznym uzyskuje się dobrą sprawność funkcjonalną oraz zadowalający efekt estetyczny. Jakość życia tych chorych ulega poprawie. Natomiast jako postać złożoną – powikłaną można przyjąć tę sytuację, w której w wyniku leczenia pacjenci nie uzyskali zadowalającej sprawności funkcjonalnej US lub też przez niestosowanie się do zaleceń pozabiegowych utracili odtworzone w wyniku zabiegu chirurgicznego funkcje, co objawia się procesem reankylozy. Nawroty choroby – procesy reankylozy – stwierdzane są nawet kilkakrotnie. Chorzy z rozpoznaniem procesu reankylozy mają ograniczone możliwości wyboru i zastosowania procedur chirurgicznych. Reasumując, można powiedzieć, że charakterystyka obrazów klinicznych oraz próba usystematyzowania procedur leczniczych pacjentów z TMJA podkreśla indywidualny lecz złożony i interdyscyplinarny charakter protokołów terapii TMJA.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Okeson J. P. (red. Drobek W.). Leczenie dysfunkcji narządu żucia i zaburzeń zwarcia. Wydawnictwo Czelej Sp. z o.o., Lublin 2005.
[2] Hebal-Różańska J. Kompleksowa analiza zaburzeń czynnościowych narządu żucia w oparciu o dokumentację medyczną pacjentów. Gdański Uniwersytet Medyczny (rozprawa doktorska), Gdańsk 2011.
[3] Kryst L. Diagnoza i choroby stawów skroniowo-żuchwowych. Chirurgia szczękowo-twarzowa. PZWL, Warszawa 2009,349–355.
[4] Yew ChCh, Rahman SA, Alam MK. Temporomandibular joint ankylosis in a child: an unusual case with delayed surgical intervention. BMC/Pediatrics 2015; 15:169,1–7.
[5] El-Sheikh MM, Medra AM. Management of unilateral temporomandidular joint ankylosis associated with facial asymmetry. J Craniomaxillofac Surg. 1997;25, 109–115.
[6] Movahed R, Mercuri L. Management of temporomandibular joint ankylosis. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am, 2015;27:27–35.
[7] Jain G, Kumar S, Rana AS, Bansal V, Sharma P, Vikram A. Temporomandibular joint ankylosis: a review of 44 cases. Oral and Maxillofacial Sugrery 2008;12,2: 61–66.
[8] Plewińska H, Kozakiewicz M. Zesztywnienie stawów skroniowo-żuchwowych u dzieci. Czas Stomat 1996; XLIX, 1:34–41.
[9] Domarus HV, Scheunemann H. Congenital prearticular temporo-mandibular ankylosis in two siblings. J Cranio-Maxillofac Surg 1990;18,7:299–303.
[10] Hegab A, El Madawy A, Shawkat WM. Congenital maxillomandibular fusion; a report of three cases. Int J Oral Maxillofac Surg. 2012;41(10):1248–1252.
[11] Bhatnagar A, Verma VK, Purohit V. Congenital cheek teratoma with temporomandibular joint ankylosis managed with ultr-thin silicone sheet interpositional arthroplasty. Natl J Maxillofac Surg, 2013;4,1: 114–116.
[12] He D, Ellis E, Zhang Y. Etiology of temporomandibular joint ankylosis secondary to condylar fractures : the role of concomitant mandibular fractures. J Oral Maxillofac Surg 2008;66:77–84.
[13] Al-Saadi NJ, Bakathir AA, Al.-Hashi AK, Al-Ismaili MI. Temporomandibular Joint Ankylosis as a Complication of Neonatal Septic Arthritis 2015;15:554–558.
[14] Braimah RO, Oladejo T, Olarinoye TO, Adetoye AO, Osho PO. A multidisciplinary approach to the management of temporomandibular join ankylosis in sickle-cells anemia patient in a resource – limited setting. Ann Maxillofac Surg 2016;6:130–134.
[15] Wanyura H, Stopa Z: Total prosthesis of the temporomandibular joint – own observation. J Stoma 2011;64:947–960.
[16] Stopa Z, Bartosik J, Kasprzyk M, Kulesza E., Panasiewicz P, Wanyura H. Total temporomandibular joint endoprothisis in patients` questionnaire assessment two years after the surgery. J Stom 2016; 69,2:175–182.
[17] Elgazzar RF, Abdelhady AI, Saad KA, Elshaal MA, Hussain MM, Abdelal SE, Sadakah AA. Treatment modalities of TMJ ankylosis: experience in Delta Nile, Egypt. Int. J Oral Maxillofacial Surg 2011;39:333–342.
[18] Farin□a R, Canto L, Gunckel R, Alister JP, Uribe F. Temporomandibular Joint Ankylosis: Algorithm of Treatment. J Craniofacial Surg 2017;00:1–5.
[19] Kaban LB, Perrot DH, Fisher K. A protocol for management of temporomandibular joint ankyloses. J Oral Maxillofac.Surg. 1990;48:1145–1151.
[20] El-Sheikh MM, Medra AM, Warda MH. Bird face deformity secondary to bilateral temporomandibular joint ankylosis. J Craniomaxillofac Surg 1996;24:96.
[21] Baraldi CE, Martins GL, Puricelli E. Pseudoankylosis of the temporomandibular joint caused by zygomatic malformation. Int J Oral Maxillofac Surg 2010;39: 729–732.

[22] Vasconcelos BCE, Bessa-Nogueira RV, Cypriano RV: Treatment of temporomandibular joint ankylosios by gap arthroplasty. Med Oral Pathol. Oral Cir. Bucal. 2006;11:66–69.
[23] Mlosek K, Żochowska E, Dorosz M, Zaniewska-Krakowiak E. Wybrane zagadnienia z kliniki i współczesnej diagnostyki wizualizacyjnej stawów skroniowo-żuchwowych. Czas Stomat. 1994; XLVII,1:56–63.
[24] El-Hakim IE, Matwalli SA. Imeging of temporomandibular joint ankylosis. A new radiographic classilicaton. Dentomaxillofac. Rad. 2002;31:19–23.
[25] Allori AC, ChengCC, Farina R, et al. Current concepts in pediatric temporomandibular joint disorders part I. Plas Reconstr Surg 2010;126:1263–1275.
[26] Movahed R, Mercuri L. Management of temporomandibular joint ankylosis. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am, 2015;27:27–35.
[27] Guven O. A clinical study on treatment of temporomandibular joint chronic recurrent dislocations by a modified eminoplasty technique. J Craniofac Surg. 2008;19(5),1275–1280.
[28] Cheong RChT, Kassam K, Eccles S, Hensher R. Congenital Temporomandibular Joint Ankylosis: Case Report and Literature Review. Case Report in Otolaryngology 2016;1–4.
[29] Das UM, Keerthi R, Ashwin DP, VenkataSubramanian R, Reddy D, Shiggaon N. Ankylosis of temporomandibular joint in Children. J Indian Pedodol Prevent Dent. 2009;27:116–120.
[30] Posnick JC, Goldstein JA. Surgical management of temporomandibular joint anlylosis in the pediatric population. Plast. Reconstr. Surg. 1993;91:791–798.
[31] Sashikiran ND, Reddy SV, Patil R, Yavagal C. Managament of temporomandibular joint ankylosis in growing children. J Indian Soc Pedon Prev Dent 2005; 23:35–37.
[32] Das UM, Keerthi R, Ashwin DP, VenkataSubramanian R, Reddy D, Shiggaon N. Ankylosis of temporomandibular joint in Children. J Indian Pedodol Prevent Dent. 2009;27:116–120.
[33] Farmand M, Monmaerts M, Teuscher U. Facial growth after treatment temporomandibular joint ankylosis in childhood without growth center transplantation. A seriel cephalomorphometric study. J Craniomaxillofac SURG. 1989;17,6,260–270.
[34] Kaban LB, Bouchard C, Troulis MJ. A Protocol for Management of Temporomandibular Joint Ankylosis in Children. J Oral Maxillofac Surg 2009;69:1966–1978.
[35] Ulański ŁE, Dowgierd K, Kozakiewicz M. Ankylosis of the Temporomandibular Joint and Its Surgical Reconstruction – Case Reports. Modern Methods of Treatment. Dent Med. Probl. 2014;51:4,519–530.
[36] Zhu S, Li J, Luo E, Feng G, Ma Y, Hu J. Two-Stage Treatment Protocol for Management of Temporomandibular Joint Ankylosis with Secondary Deformities in Adult: Our Institution`s Experience. J Oral Maxillofac Surg 2011;69;e565-e572.
[37] Ziccardi VB, Ochs MW, Brown TW. Interoperatively fabricated bite block in the management scar contracture hypomobility. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995;80:34–35.
[38] Hegab A. Outcome of Surgical Protocol for Treatment of Temporomandibular Joint Ankylosis and Re-Ankylosis. A Prospective Clinical Study of 14 Patients. 2015;73:2300–2311.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Jurand Mackiewicz
Zakład Chirurgii Stomatologicznej
Gdański Uniwersytet Medyczny
80-001 Gdańsk
Dębowa 1A
tel: 600 871 821
e-mail: jurandma@gmail.com

CC BY

Sylwia Klewin-Steinböck, Marzena Wyganowska-Świątkowska

Heterogeniczność fibroblastów

Heterogenicity of fibroblasts

Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej i Periodontologii,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Oral Surgery and Periodontology, Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.15

STRESZCZENIE

Fibroblasty stanowią najliczniejsze komórki tkanki łącznej. Komórki te oraz produkowane przez nie składniki macierzy zewnątrzkomórkowej odgrywają kluczową rolę w utrzymaniu spoistości tkanki łącznej, procesach gojenia i procesach patologicznych. Mimo licznych podobieństw w strukturze i funkcjonowaniu fibroblastów zaobserwowano również różnice wskazujące na to, że fibroblasty nie stanowią jednorodnej grupy komórek. Różnice pomiędzy fibroblastami opisano zarówno w komórkach pochodzących z różnych regionów anatomicznych, jak i pochodzących z tej samej tkanki.

Słowa kluczowe: fibroblasty dziąsłowe, fibroblasty włókien ozębnej, fibroblasty brodawki dziąsłowej, heterogeniczność.

ABSTRACT

Fibroblasts are the most numerous cell type in connective tissue. These cells and their extracellular matrix products play essential role in maintaining integrity of connective tissue, in healing processes and pathological processes. Despite numerous structural and functional similarities between fibroblasts, the differences indicating that fibroblasts are not homogenous group have been observed. Differences have been described both between cells from different anatomical sites and within localized tissue.

Keywords: gingival fibroblast, periodontal fibroblast, skin fibroblast, heterogenicity.

Tkanka łączna stanowi jedną z czterech podstawowych tkanek organizmu. Jest obecna pomiędzy innymi tkankami w całym organizmie, gdzie pełni funkcję podporową i ochronną. Zbudowana jest z komórek, włókien i macierzy zewnątrzkomórkowej. Najliczniejszymi komórkami tkanki łącznej są fibroblasty. Są to komórki osiadłe, posiadające zdolność ruchu. Z powodu braku specyficznych markerów umożliwiających identyfikację *in vivo* fibroblasty najczęściej rozpoznawane są ze względu na wrzecionowaty lub trójkątny, spłaszczony kształt z kilkoma wypustkami, zdolność do przylegania do plastikowych pojemników do hodowli komórkowych oraz brak markerów dla innych linii komórkowych. Morfologicznie posiadają pojedyńcze owalne jądro komórkowe z jednym lub dwoma jąderkami, rozbudowane szorstkie retikulum endoplazmatyczne i widoczny aparat Golgiego. W większości tkanek fibroblasty przylegają do sąsiednich komórek oraz produkowanych przez siebie włókien, tworząc charakterystyczną siateczkę, przy czym przyleganie dotyczy ograniczonej powierzchni, co daje wrażenie izolowanych komórek [1–3].

W przeszłości uważano, iż fibroblasty pełnią jedynie funkcję podtrzymania struktury dla innych komórek tkanki. Późniejsze badania wykazały, że biorą udział w prawidłowym funkcjonowaniu tkanek, jak i procesach patologicznych. Odgrywają również znaczącą rolę w procesie gojenia. Główną funkcją fibroblastów jest utrzymanie integralności tkanki łącznej poprzez wydzielanie substancji macierzy zewnątrzkomórkowej. Produkują kolagen, włókna retikulinowe i elastyczne, glikoproteiny, glikozaminoglikany, cytokiny, czynniki wzrostu oraz enzymy kolagenazę i stromeolizynę [2–6].

Fibroblasty są komórkami pochodzenia mezodermalnego. Cechą specyficzną fibroblastów dziąsła i innych tkanek jamy ustnej, podobnie jak innych fibroblastów w obrębie głowy, jest pochodzenie z grzebienia nerwowego, a nie pierwotnej mezodermy. Komórki prekursorowe fibroblastów

włókien ozębnej (podobnie jak osteoblasty) pochodzą z wewnętrznej warstwy mieszka zębowego, fibroblasty dziąsła natomiast najprawdopodobniej z zarodkowej błony śluzowej lub komórek mieszka zębowego [6–9].

Fibroblasty różnią się pomiędzy sobą w zależności od regionu anatomicznego, z którego pochodzą, co może być widoczne w metabolizmie i fenotypie komórek. Na przykład fibroblasty błony śluzowej jamy ustnej rozmnażają się znacznie szybciej niż fibroblasty skóry. Uważa się, iż ma to związek z większym wydzielaniem HGF (hepatocyte growth factor) i KGF (keratinocyte growth factor) przez fibroblasty błony śluzowej jamy ustnej. Fibroblasty pobrane w trakcie pojedyńczej biopsji również nie tworzą jednolitej grupy komórek, co dowodzi istnienia subpopulacji w obrębie tej samej tkanki [10].

Tkanka łączna dziąsła i ozębnej zawiera wiele typów komórek, wśród których fibroblasty stanowią najliczniejszą grupę – około 5,6% całkowitej objętości tkanki [9]. W tkankach aparatu zębowego rozróżniamy dwie podstawowe grupy fibroblastów ze względu na lokalizację – fibroblasty włókien ozębnej (PDLF) i fibroblasty dziąsła (GF). W obrębie dziąsła osobną subpopulację stanowią fibroblasty brodawki dziąsłowej (PAPF). Różnice dotyczą zarówno fibroblastów z tkanek zdrowych, jak i z tkanki ziarninowej.

Różnice pomiędzy fibroblastami dziąsła i włókien ozębnej zostaną rozpatrzone w aspekcie morfologii, zdolności do zlewania się i przylegania do powierzchni, produkcji substancji macierzy zewnątrzkomórkowej, szybkości wzrostu, zmian pod wpływem rozciągania, ekspresji genów, rodzaju protein cytoszkieletu i aktywności fosfatazy alkalicznej.

Morfologia

W mikroskopie fazowo-kontrastowym i skaningowym zarówno PDLF jak i GF charakteryzuje podobny wydłużony, wrzecionowaty lub gwiaździsty kształt z położonym centralnie kulistym jądrem komórkowym. Fibroblasty włókien ozębnej są większe niż fibroblasty dziąsła, bardziej wrzecionowate, posiadają rozbudowany cytoszkielet [11], a w ich cytoplazmie zaobserwowano zbiorniki glikogenu i pasma kurczliwych mikrofilamentów. Położone są wzdłuż produkowanych przez siebie włókien, otaczając je wypustkami cytoplazmatycznymi [12]. Rose i wsp. opisali dwie podgrupy PDLF, bazując na różnicach morfologicznych – jedna z grup zawierała zbiorniki glikogenu w obrębie cytoplazmy, podczas gdy druga ich nie zawierała [11]. W obrębie GF nie zaobserwowano mikrofilamentów [7, 13, 14]. W obrębie fibroblastów dziąsła Häkkinen i Larjawa znaleźli 3 podgrupy fibroblastów, bazując na różnicach morfologicznych. W tkankach zdrowych opisali komórki wrzecionowate, duże komórki gwiaździste oraz podobne do komórek nabłonkowych, w tkance ziarninowej natomiast zaobserwowali jedynie komórki o kształcie gwiaździstym [11]. Fibroblasty brodawki dziąsłowej hodowane na plastikowych naczyniach laboratoryjnych lub powierzchni żelu kolagenowego charakteryzują się wrzecionowatym kształtem, mniejszymi rozmiarami w porównaniu z GF (81 ± 21 μm, n = 50 vs. 210 ± 56 μm, n = 50). Hodowlane w macierzy kolagenowej 3-D oba typy fibroblastów były morfologicznie identyczne – oba typy przybierały kształt gwiaździsty i charakteryzowały się podobnymi rozmiarami [15]. Dodatkowo cechą rozróżniającą fibroblasty brodawki dziąsłowej jest ich podobieństwo do fibroblastów skóry płodu w produkcji czynnika stymulującego migrację (MSF) [11, 15, 16].

Proteiny cytoszkieletu

Badania wykazują, że ilość aktyn cytoszkieletu jest trzykrotnie wyższa w PDLF niż w GF, co sprawia, że fibroblasty włókien ozębnej mają bardziej rozbudowaną sieć włókien wewnątrzkomórkowych. Zarówno GF jak i PDLF wykazują wysoką zawartość aktyny (α-smooth-muscle actin). W hodowli komórkowej procent fibroblastów włókien ozębnej zawierających aktynę był wyższy niż fibroblastów dziąsłowych, a różnica ta wzrastała z przejściem kolejnego cyklu komórkowego. Obecność miozyny (smooth-muscle myosin) zaobserwowano w PDLF po piątym pasażu komórkowym, we wczesnych cyklach nie stwierdzono jej aktywności. GF nie wykazują obecności miozyny. Oba typy fibroblastów nie wykazują obecności desminy [7, 14].

Produkcja substancji macierzy pozakomórkowej

Oba rodzaje komórek produkują różnego rodzaju proteiny, zarówno kolagen, jak i białka niekolagenowe, zwiększając produkcję macierzy pozakomórkowej w trakcie rozwoju i w obecności czynników zapalnych. Pełna produkcja protein przez GF i PDLF jest podobna. PDLF syntetyzują większe ilości kolagenu typu I i III w porównaniu do GF, a GF większe ilości białek niekolagenowych. Obecność większości białek zwiększa produkcję protein przez fibroblasty włókien ozębnej (o 300% produkcję kolagenu typu I), nie wpływając na aktywność fibroblastów dziąsłowych [2, 7, 8, 13, 14, 17, 18].

W hodowli komórkowej fibroblasty dziąsła charakteryzują się niższą ekspresją kolagenu oraz pro-

teoglikanów (syndekan, fibromodulina i periostin) oraz fibronektyny i wyższym wydzielaniem osteonidogenu, tropoelastyny i fibryliny w porównaniu z fibroblastami włókien ozębnej. Poziom ekspresji tenascyny w obu grupach komórek jest podobny [3, 19]. Wydzielanie glikozoaminoglikanów przez fibroblasty dziąsła jest różne w zależności od miejsca pochodzenia komórek. Podstawowym GAG wydzielanym przez komórki jest kwas hialuronowy (HA). Badając podłoże hodowlane można stwierdzić, że fibroblasty dziąsła wolnego (FGF) wydzielają większe ilości GAG i HA w porównaniu do fibroblastów dziąsła związanego (AGF). AGF wydzielają natomiast procentowo większe ilości siarczanów (dermatanu DS, heparanu HS i chondroityny CS) w porównaniu z FGF. W przypadku oceny frakcji komórkowej całkowita zawartość GAG jest identyczna w obu przypadkach, ale stosunek HA/siarczany wskazuje wyższy procent siarczanów w FGF w porównaniu z AGF. Fenytoina powoduje wzrost ilości HA, CS, DS oraz zmniejszenie ilości HS we frakcji komórkowej fibroblastów dziąsła związanego. W przypadku AGF zwiększeniu uległa ilość wszystkich siarczanów. Fenytoina nie zmienia ilości GAG w podłożu hodowlanym zarówno FGF jak i AGF [20].

Zlewanie się i przyleganie komórek

Jedną z cech różnicujących typy fibroblastów jest ich zdolność do zlewania się. W badaniach *in vitro* fibroblasty pochodzące z dziąsła zaczynały łączyć się około 4 doby, podczas gdy PDLF nie łączyły się do 6 doby [13, 21]. Zdolność adhezji do plastikowych powierzchni jest jedną z podstawowych cech fibroblastów. Po umieszczeniu na plastikowej powierzchni mniej niż 40% PGLF i GF zaczynało przylegać przez około 90 minut. Natomiast pokrycie tej powierzchni różnymi proteinami zmieniało szybkość, z jaką rozpoczynał się proces adhezji. Kolagen typu I i IV przyspieszał proces przylegania fibroblastów dziąsła, fibronektyna zwiększała szybkość przylegania obu rodzajów komórek. Żelatyna, laminina i witronektyna były natomiast bardziej skuteczne w stosunku do fibroblastów włókien ozębnej. Natomiast po 24 godzinach oba rodzaje fibroblastów przylegały podobnie zarówno do czystej powierzchni, jak i do powierzchni pokrytej proteinami [14].

Proliferacja i migracja

Badania wskazują na znacząco większy stopień proliferacji fibroblastów dziąsła w porównaniu do fibroblastów włókien ozębnej. GF mogą rozrastać się znacznie szybciej (3–4 dni) niż PDLF (8–10 dni). Obecność komórek nabłonka stymuluje rozrost obu rodzajów fibroblastów [13, 22, 23]. Fibroblasty brodawki dziąsłowej charakteryzują się szybszą proliferacją (wzrost obserwowany po 48 godzinach) w porównaniu do fibroblastów dziąsłowych – wykazując właściwości podobne do fibroblastów płodowych [11, 15]. W badaniu przeprowadzonym przez Irwin i wsp. stwierdzono, że hodowane *in vitro* PAPF w początkowym okresie wykazywały cechy komórek płodowych. Po 10 cyklu komórkowym nabierały w morfologii i zdolności migracji cech dojrzałych fibroblastów, co koresponduje z zanikiem produkcji MSF [15].

Ogólnie ujmując, szybkość migracji fibroblastów dziąsłowych na powierzchni żelu kolagenowego jest dwukrotnie większa niż fibroblastów włókien ozębnej, przy czym szybkość migracji GF zależy od rodzaju kolagenu. I tak fibroblasty dziąsłowe poruszają się bardzo szybko na powierzchni kolagenu III, umiarkowanie na powierzchni kolagenu V i znacznie wolniej na powierzchni kolagenu I [8].

Zmiany pod wpływem bodźców mechanicznych

Pod wpływem rozciągania GF i PDLF ulegają spłaszczeniu, zmieniając kształt z wielokątnego na bardziej wrzecionowaty. Oba rodzaje komórek nie oddzielają się od podłoża, pozostając żywe w procesie rozciągania i ulegając wydłużeniu o 10%. Rozmieszczenie protein wimentyny i winkuliny jest podobne w obu rodzajach komórek. PDLF wydzielają czynniki kontrolujące przebudowę kości – RANKL stymulujący różnicowanie osteoklastów i hamującą różnicowanie osteprotegrynę [24].

Fibroblasty dziąsła na stały nacisk reagują gwałtownym spadkiem poziomu F-aktyny, następnie po 1 min następuje dwukrotny jej wzrost. Po 3 min komórki kurczą się. W przypadku PDLF nie zaobserwowano wzrostu F-aktyny, komórki natomiast również kurczą się [8]. Chemicznie pierwotną odpowiedzią na nacisk w PDLF jest zwiększenie aktywności małych GTP-az (małych białek G) Rho i Rab i w konsekwencji aktywacja czynników transkrypcyjnych c-Jun i c-Fos [8, 25, 26], natomiast w GP dochodzi do zwiększenia ekspresji filaminy A pod wpływem białka CLIP-170 i α-tubuliny [27]. W wypadku cyklicznych naprężeń w PDLF zwiększeniu ulga wydzielanie transformującego czynnika wzrostu TGF-β1, a w GF czynnika stymulującego tworzenie kolonii makrofagów M-CSF [8, 28].

Bodźcem mechanicznym wpływającym na fibroblasty dziąsła i włókien ozębnej są codzienne czynności higieniczne, takie jak szczotkowanie czy używanie irygatora. Przeprowadzone na psach ba-

danie wykazało w stosunku do fibroblastów dziąsła znaczący wzrost proliferacji i wydzielania macierzy zewnątrzkomórkowej – głównie syntezy prokolagenu typu I. PDLF ze względu na lokalizację (bariera kostna wyrostka zębodołowego) nie wykazują żadnej odpowiedzi na szczotkowanie [29]. W reakcji na pulsujący strumień płynu w fibroblastach dziąsła i włókien ozębnej dochodzi do gwałtownego wzrostu wydzielania prostaglandyny E2 po 1 godzinie, przy czym w PDLF wzrost wydzielania E2 utrzymuje się również po zakończeniu działania bodźca. W odróżnieniu od GF fibroblasty włókien ozębnej dodatkowo uwalniają tlenek azotu [30].

Ekspresja genów

Poziom transkrypcji większości genów jest podobny w PDLF i GF. Różnice ekspresji stwierdzono w wypadku 1,8% wszystkich genów – 163 geny wykazywały inną ekspresję [13]. Różnice dotyczą genów kodujących dla białek transbłonowych i białek pokrewnych cytoszkieletu – mają one tendencję do zwiększonej ekspresji w PDLF, podczas gdy w GF zwiększona jest ekspresja genów kodujących dla białek regulujących cykl komórkowy i metabolizm komórki. W PDLF większy jest poziom desmoplakiny, co może mieć związek z ochroną koneksonów w trakcie skurczu komórek pod wpływem przesuwania zębów i naprawy tkanek przyzębia. Zarówno PDLF jak i GF wykazują zbliżony wzorzec ekspresji mRNA. Pod wpływem rozciągania w GF doszło do zwiększenia ekspresji mRNA dla kodowania metaloproteinaz MMP-1 i MMP-2. W PDLF większy wzrost dotyczył kodowania dla MMP-1. W obu komórkach aktywność mRNA kodującego dla metaloproteinaz błonowych MT1-MMP była podobna i nie uległa zmianie pod wpływem rozciągania komórki. Rozciąganie wywołuje również zmiany w ekspresji mRNA kodującego dla α i β-integryn. W GF obserwujemy nadmierną ekspresję mRNA dla α2, α6, β1, β3 integryn i zahamowanie ekspresji mRNA dla α3. W PDLF zwiększeniu uległa ekspresja mRNA kodującego dla α6, ale nie dla α2 i β3. Zmniejszeniu natomiast uległ poziom mRNA kodującego dla α5, który to poziom nie uległ zmianie w GF [13, 24].

Aktywność fosfatazy alkalicznej i innych markerów

Zarówno fibroblasty dziąsła, jak i fibroblasty ozębnej nie wykazują różnic w zakresie większości markerów biochemicznych. Fibroblasty włókien ozębnej wykazują ekspresję markerów specyficznych dla osteoblastów – osteopontyny, osteokalcyny i fosfatazy zasadowej, jednak mimo to nie ulegają mineralizacji. Poziom aktywności fosfatazy alkalicznej jest różny w fibroblastach włókien ozębnej w zależności od miejsca w obrębie włókien ozębnej [14, 17]. PDLF mają znacząco wyższy poziom aktywności fosfatazy alkalicznej (ALPase) w porównaniu do GF. Mierzony po 4 dniach inkubacji komórek poziom fosfatazy alkalicznej w PDLF był jedynie nieznacznie wyższy niż w GF. Różnica stała się bardziej widoczna w 7 dniu inkubacji, kiedy poziom fosfatazy alkalicznej w fibroblastach włókien ozębnej wzrósł prawie dwukrotnie, a w fibroblastach dziąsłowych pozostał na niezmienionym poziomie. Różnica ta staje się bardziej widoczna w przypadku hodowli komórek w obecności dexometazonu. Steryd nie wpływa na poziom fosfatazy w FG, która pozostaje na niskim poziomie. PDLF jednakże wykazują wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej o 170% po 4 dniach i o 260% po 7 dniach inkubacji [19, 31]. Aktywność fosfatazy alkalicznej w fibroblastach dziąsłowych zaobserwowano w dwóch przypadkach – w fibroblastach tkanki ziarninowej bogatej w fibronektynę powstałą w procesie gojenia oraz hodowli komórkowej w odpowiedzi na obecność kwasu askorbinowego [8].

Zarówno PDLF jak i GF reagują na prostaglandynę E2 i isoproterenol, produkują cykliczne AMP (cAMP) (wyższy poziom zaobserwowano w fibroblastach włókien ozębnej) i nie reagują na parahormon. Pod wpływem bradykininy i histaminy zwiększeniu ulega wydzielanie PGE2 z obu typów komórek, przy czym poziom prostaglandyny jest wyższy w przepadku fibroblastów dziąsła [31].

Reakcja na kwas lizofosfatydowy

Kwas lizofosfatydowy LPA powoduje wzrost proliferacji, migracji i wydłuża czas żywotności komórek. Zarówno GF jak i PDLF posiadają trzy receptory dla kwasu lizofofatydowego – 1, 2, 3. Różnice pomiędzy dwiema grupami fibroblastów zaznaczają się w odpowiedzi chemotaktycznej na LPA. W GF głównym receptorem dla LPA jest receptor kwasu lizofosfatydowego 1, w PDLF aktywne były również receptory 2 i 3. W procesach gojenia zwiększą szybkość migracji fibroblastów dziąsłowych przez synergistyczne działanie z płytkopochodnym czynnikiem wzrostu PDGF-BB [8].

Podsumowanie

Powyższe informacje wskazują, że fibroblasty nie należą do homogennej grupy komórek. Znajdowane są w różnych tkankach i w zależności od tkanki i jej lokalizacji wykazują różnice w morfologii i metabolizmie komórek. Różnice mogą wynikać z faktu rozwoju mieszka zębowego z innych części.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Chang HY, Chi JS, Dudoit S, Bondre C, Van de Rjin M, Botstein D, Brown PO. Diversity, topographic differentiation, and positional memory in human fibroblasts. PNAS, October 1,2002, vol.99, no.20,12877–12882.
[2] Chang Y, Li H, Guo Z. Mesenchymal Stem Cell-Like Properties in Fibroblasts. Cell Physiol Biochem 2014;34:703–714.
[3] Abercrombie M. Fibroblasts. J. cli. Path., Suppl. (Roy. Coll. Path.),12,1–6.
[4] Ravikanth M, Soujanya P, Manjunath K, Saraswathi TR, Ramachandran CR. Hererogenecity of fibroblasts. J Oral Maxilloac Pathol. 2011 May-Aug; 15(2):247–250.
[5] Fries KM, Blieden T, Looney RJ, Sempowski GD, Silvera MR, Willis RA, Phipps RP. Evidence of fibroblast heterogeneity and the role of fibroblast subpopulations in fibrosis. Clin Immunol Immunopathol. 1994 Sep: 72(3):283–92.
[6] Shah M, Patel A, Patel S, Surani J. Fibroblast Heterogeneity And Its Implication. NJIRM 2016: Vol. 7(5) September-October.
[7] Lekic PC, Pender N, McCulloch CAG. Is Fibroblasts Heterogeneity Relevant To The Health, Diseases, And Treatment Of Periodontal Tissues? Criti Rev Oral Biol Med 8(3),253–268(1997).
[8] Chiquet M, Katsaros Ch, Kletsas D. Multiple functions of gingival and mucoperiosteal fibroblasts in oral wound healing and repair. Periodontology 2000, Vol. 68, 2015,21–40.
[9] Häkkinen L, Larjava H, Fournier PJ. Distinct phenotype and therapeutic potential of gingival fibroblasts. Cytotherapy, 2014;16:1171–1186.
[10] Mueller MM, Fusenig NE. Tumor-Associated Fibroblasts and their Matrix, 2011, XVI,23–36.
[11] Phipps RP, Borrello MA, Blieden TM. Fibroblast heterogeneity in the periodontium and other tissues. J Periodont Res 1997,32:159–165.
[12] Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. Periodontology 2000, Vol. 40,2006,11–28.
[13] Archana A, Srikanth V, Sasireka, Kurien B, Ebenezer. Fibroblast Heterogeneity in Periodontium – a Review. International Journal of Dental Sciences and Research, 2014, Vol.2, No.3,50–54.
[14] Giannopoulou C, Cimasoni G. Functional Characteristics of Gingival and Periodontal Ligament Fibroblasts. J Dent Res 75(3),895–902, March,1996.
[15] Irwin CR, Picardo M, Ellis I, Sloan P, Grey AM, McGurk M, Schor SL. Inter- and intra-site heterogeneity in expression of fetal-like phenotypic characteristics by gingival fibroblasts: potential significance for wound healing. J Cell Sci 107,1333–1346(1994).
[16] Csiszar A, Wiebe C, Larjava H, Häkkinen L. Distinctive molecular composition of human gingival interdental papilla. J Periodontol, February 2007, Vol.78, Issue 2,304–314.
[17] Somerman MJ, Archer SY, Imm GR, Foster RA. A Compartaive Study of Human Periodontal Ligament Cells and Gingival Fibroblasts in vitro. J Dent Res 67(1):66-77, January, 1988.
[18] McCulloch CAG, Bordin S. Role of fibroblast subpopulation in periodontal physiology and pathology. J Periodont Res 1991;26:144–154.
[19] Kuru L, Parkar MH, Griffiths GS, Newman HN, Olsen I. Flow cytometry analysis of gingival and periodontal ligament cells. J Dent Res 77(4):555–564, April,1998.
[20] Pagliarini A, Stabellini G, Carinci F, Calura G, Tognon M, Evangelisti R. Heterogeneity of fibroblast derived from human free and attached gingiva. Glycosaminoglycan synthesis and effects of phenytoin (PHT) treatment. J Oral Pathol Med 1995;24:72–77.
[21] Mariotti A, Cochran DL. Characterization of Fibroblasts Derived From Human Periodontal Ligament and Gingiva. J Periodontol 1990;61:103–111.
[22] Han X, Amar S. Identification of Genes Differentially Expressed in Cultured Human Periodontal ligament Fibroblasts vs. Human Gingival Fibroblasts by DNA Microarray Analysis. J Den Res 81(16):399–405,2002.
[23] Wanichpakorn S, Kedjarune-Laggat U. Primary cell culture from human oral tissue: gingival keratinocytes, gingival fibroblasts and periodontal ligament fibroblasts. Songklanakarin J. Sci. Technol. 32(4),327–331,Jul-Aug 2010.
[24] Bolcato-Bellemin AL, Elkaim R, Abehsera A, Fausser JL, Haikel Y, Tenebaum H. Expression of mRNAs Encoding for α and βIntegrin Subunits, MMPs, and TIMPs in Stretched Human Periodontal Ligament and Gingival Fibroblasts. J Dent Res 79(9):1712–1716, 2000.
[25] Kletsas D, Basdra EK, Papavassiliou AG. Effect of protein kinase inhibitors on stretch-elicited c-Fos and c-Jun up-regulation in human PDL osteoblast like cells. J cell Physiol 2002;190:313-321
[26] Jiang N, Guo W, Chen M, Zheng Y, Zhou J, Kim SG, Embree MC, Song KS, Marao HF, Mao JJ. Perodontal Ligament and alveolar Bone in Health and Adaptation; Tooth Movement. Front Oral Biol. 2016, vol 18,1–8.
[27] D'Addario M, Arora PD, Ellen RP, McCulloch CA. Regulation of tension-inducted mechano- transcriptional signals by the microtubule network in fibroblasts. J Biol Chem 2003;278:53090–53097.
[28] Klimoto S, Matsuzawa M, Matsubara S, Komatsu T, Uchimura N, Kawase T, Saito S. Cytokine secretion of periodontal ligament fibroblasts derived from human deciduous teeth: effect of mechanical stress on the secretion of transforming growth factor-beta 1 and macrophage colony stimulating factor. J Periodontal Res 1999;34:235–243.
[29] Tomofuji T, Ekuni D, Yamamoto T, Horiuchi M, Sakamoto T, Watanabe T. Optimum force and duration of tooth-brushing to enhance gingival fibroblast proliferation and procollagen type I syntesis in dogs. J Periodontol 2003;74:630–634.

[30] van der Pauw MT, Klein-Nulend J, van der Bos T, Burger EH, Everts V, Beertsen W. Response of periodontal ligament fibroblasts and gingival fibroblasts to pulsating fluid flow: nitric oxide and prostaglandin E2 release and expression of tissue non-specific alkaline phosphatase activity. J Periodontal Res 2000;35:335–343.
[31] Ogata Y, Niisato N, Sakurai T, Furuyama S, Sugiya H. Comparison of the characteristics of human gingival fibroblasts and periodontal ligament cells. J Periodontol 1995 Dec;66(12):1025–31.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Sylwia Klewin-Steinböck
Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej
i Periodontologii
Bukowska 70
60-812 Poznań
mobile: +48602382525
e-mail: sylwiasteinb@wp.pl

CC BY

Michał Kliński[1], Oskar Komisarek[2]

Potencjalne geny predysponujące do rozwoju prognatyzmu żuchwy – przegląd piśmiennictwa

Potential genes predisposing to the development of mandibular prognathism – a review of the literature

[1] Studenckie Koło Naukowe Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Students Scientific Association of Maxillary Orthopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences
[2] Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.16

STRESZCZENIE

Prognatyzm żuchwy to morfologiczna wada doprzednia charakteryzująca się przerostem żuchwy, wklęsłym profilem, doprzednio ustawioną wargą dolną w stosunku do górnej. Pacjenci dotknięci progenią często zmagają się z trudnością w prawidłowej artykulacji, zaburzonym torem oddychania, mową, żuciem, nieprawidłową pracą stawu skroniowo-żuchwowego oraz złym stanem zdrowia psychicznego. Wada ta w skali świata znacznie częściej występuje w populacji azjatyckiej. Wielokrotnie próbowano wskazać istotne czynniki etiologiczne, sugerując, że podłoże genetyczne może odgrywać najważniejszą rolę. Wnioski te popierano analizą rodowodów. Dzięki postępowi technologicznemu i możliwości sekwencjonowania ludzkiego genomu udało się ustalić i wskazać miejsca locus dla genów prawdopodobnie odpowiadających za wystąpienie wady w badanej grupie. Nowoczesne badania asocjacyjne całego genomu pozwalają na badanie nie tylko w oparciu o rodowód, lecz także dużych niespokrewnionych grup kontrolnych i badawczych. Progenia jest wadą uwarunkowaną poligenetycznie, a indywidualne sekwencje genów oraz warianty alleli mogą być charakterystyczne dla konkretnej populacji, a nawet wyjątkowe dla danej rodziny.

Słowa kluczowe: prognatyzm żuchwy, geny kandydackie, warianty genetyczne, III klasa angle, dziedziczenie.

ABSTRACT

The prognathism of the mandible is a morphological anterior defect, characterized by mandibular hypertrophy, a concave profile and a lower lip positioned in front to the upper lip. Patients affected by prognathism often struggle with difficulty in correct articulation, disturbed breathing pathways, speech, chewing, abnormal work of the temporomandibular joint and poor mental health. Worldwide this defect is much more common in the Asian population. There have been many attempts to indicate important etiological factors, suggesting that the genetic basis may play the most important role. These conclusions were supported by an analysis of pedigrees.
Thanks to technological progress and the possibility of sequencing the human genome, it was possible to determine and indicate the locus location for genes that are probably responsible for the occurrence of the defect in the studied group. Modern genome-wide association studies allow for the study of not only pedigree but also of large unrelated control and research groups. Mandibular prognathism is a poligenetically determined defect, and individual gene sequences and allele variants may be population-specific or even unique to a given family.

Keywords: mandibular prognathism, candidate genes, genetic variants, angle class III, inheritance.

Wstęp

Prognatyzm żuchwy (mandibular prognathism) – progenia – jest morfologiczną wadą doprzednią charakteryzującą się przerostem żuchwy, występującą często z towarzyszącym w wymiarze poprzecznym i przednio-tylnym niedorozwojem szczęki, wklęsłym profilem twarzy, wysuniętą przed pole biometryczne bródką, wygładzoną bruzdą wargowo-bródkową oraz doprzednio ustawioną w stosunku do wargi górnej wargą dolną. W przypadku retruzji siekaczy dolnych może dojść do zwiększenia napięcia wargi dolnej. A w przypadku pacjentów wysokokątowych dodatkowo dochodzi do zwiększenia wysokości dolnego piętra twarzy. Wewnątrzustnie najczęściej stwierdza się III klasę Angle'a, III klasę kłową, ujemny nagryz poziomy oraz pionowy [1].

Wada ta ogranicza prawidłowe funkcjonowanie organizmu – zaburza funkcje żucia, oddychania oraz artykulacji. Wpływa niekorzystnie na staw skroniowo-żuchwowy (SSŻ), powodując jego nadmierne obciążenie prowadzące do powstania patologii SSŻ. Zwiększa ryzyko powstania urazów zębów oraz pogarsza stan psycho-społeczny pacjenta [2].

Wady doprzednie nie zawsze widoczne są we wczesnym dzieciństwie, najczęściej pojawiają się w okresie intensywnego wzrostu, nasilając w okresie dojrzewania [3].

Przodożuchwie morfologiczne występuje w populacjach na całym świecie, ale częściej występuje w populacjach azjatyckich [4]. Charakter wady szkieletowej jest bardziej nasilony u pacjentów w populacjach chińskiej, koreańskiej i japońskiej niż obserwowane u rasy kaukaskiej [5, 6].

Przyczyna prognatyzmu żuchwy jest wciąż niewyjaśniona. Wada wiązana była z różnymi czynnikami środowiskowymi, takimi jak: powiększenie migdałków, trudności w oddychaniu przez nos, postawa ciała, zaburzenia endokrynologiczne, urazy i porody instrumentalne [7, 8]. Wiele dowodów wskazuje, że progenia występuje u obu bliźniąt i dziedziczy się w rodzinach, co oznacza, że czynniki genetyczne odgrywają ważną rolę w jej etiologii. Najbardziej znanym przykładem cechy objawiającej się fenotypowo nadmiernym wzrostem żuchwy jest tzw. „żuchwa Habsburgów", która stała się swoistą cechą królewskiego rodu [9]. W celu opisania tego problemu przeprowadzono wiele badań, jednak wyniki nie są spójne ani jednolite, co sprawia, że etiologia wciąż pozostaje niewyjaśniona. Wśród sugerowanych sposobów dziedziczenia występowało wiele wariantów: autosomalny-dominujący, autosomalny-recesywny, mono-, poligenetyczny, jednak dzięki postępowi w dziedzinie genetyki możliwe jest aktualnie określenie genów kandydackich [4, 10].

Celem pracy jest przedstawienie na podstawie piśmiennictwa wariantów genów kandydackich predysponujących do powstawania prognatyzmu żuchwy.

Materiał i metoda

Dokonano przeglądu literatury z ostatnich 15 lat zawartej w bazie PubMed, w oparciu o słowa kluczowe: mandibular prognathism, candidate genes, genes, linkage analysis, class III malocclusion, GWAS, WES.

Kryteria kwalifikacji: analizowano wyłącznie prace napisane w języku angielskim. Do przeglądu piśmiennictwa zostały zakwalifikowane prace wskazujące nowe loci, które istotnie mogą być związane z wystąpieniem prognatyzmu żuchwy lub geny ulegające najprawdopodobniej ekspresji w pobliżu locus wskazanego wcześniej przez innych autorów. Prace musiały uwzględniać badanie genomu ludzkiego metodami sekwencjonowania genetycznego oraz analizę sprzężeń. Prace bazujące na modelach komórkowych i zwierzęcych oraz przeglądy piśmiennictwa zostały wykluczone z analizy.

Zakwalifikowane prace przedstawiono w formie tabelarycznej (**Tabela 1**). Zwrócono szczególną uwagę na grupę badaną, gen oraz jego locus i metodę, jaką potwierdzono występowanie genu mogącego wpłynąć na powstanie prognatyzmu żuchwy u badanych pacjentów.

Tabela 1. Tabela zawiera grupy badane, istotne loci, geny i metody badania

Autorzy, Rok, Kraj	Tytuł pracy	Grupa badana	Loci	Gen	Metoda
Yamaguchi et al, 2005, Japonia, Korea Południowa	Genome-wide linkage analysis of mandibular prognathism in Korean and Japanese patients [11]	90 par rodzeństwa w 42 rodzinach, 40 koreańskich par rodzeństwa i 50 japońskich par rodzeństwa	1p36 6q25 19q13.2	MATN1 EPB41 HSPG2 ALPL FBN3	Linkage analysis
Frazier-Bowers et al, 2009, USA	Evidence of linkage in a Hispanic cohort with a class III dentofacial phenotype [12]	4 hiszpańskie rodziny, 57 członków, 28 zostało sklasyfikowanych w III klasie szkieletowej	1p22.1 3q26.2 11q22 12q13.13 12q23	--- --- MMP13 HoxC gene cluster COL2A1 KRT7 IGF1 DUSP6	Linkage analysis
Li et al, 2010, Chiny	Genome scan for locus involved in mandibular prognathism in pedigrees from China [13]	2 chińskie rodziny, łącznie 42 członków, 18 z progenią	4p16.1	EVC	Linkage analysis
Li et al, 2011, Chiny	The identification of a novel locus for mandibular prognathism in the Han Chinese population [14]	1 chińska rodzina, łącznie 21 członków, 11 z progenią	14q24.3 14q31.2	TGFB3 LTBP2	Linkage analysis
Tassopoulou-Fishell et al, 2012, USA	Genetic variation in Myosin 1H contributes to mandibular prognathism [15]	44 pacjentów z progenią oraz 35 osób zdrowych, zróżnicowanych etnicznie	12q24.11	MYO1H	Comparison of the frequency
Ikuno et al, 2014, Japonia	Microsatellite genome-wide association study for mandibular prognathism [4]	240 osób z progenią i 360 osób zdrowych	1p22.3 1p32.2	SSX2IP PLXNA2	Microsatellite GWAS
Saito et al, 2017, Japonia	Genome-wide association study for mandibular proghnathism using microsatellite and pooled DNA method [16]	Japończycy; 240 osób z progenia i 360 osób zdrowych grupa kontrolna	1p22.3 1q32.2 3q23 6q23.2 7q11.22 15q22.22	SSX2IP PLXNA2 RASA2 TCF21 CALN1 RORA	Microsatellite GWAS
Genno et al, 2019, Liban	Three novel genes tied to mandibular prognathism in eastern Mediterranean families [17]	8 rodzin wschodnio-śródziemnomorskich, w tym 7 libańskich i 1 libańsko-syryjska, 49 osób (27 chorych, 22 zdrowe)	1p36.22 1p11.2 1q21.2	C1orf167 NBPF8 NBPF9	NGS, whole-exome sequencing
Perillo et al, 2015, Włochy	Genetic association of ARHGAP21 gene variant with mandibular prognathism[18]	5 członków włoskiej rodziny	4q21.21 15q22.2 3p14.3 7p15.2 10p12.1	BMP3 ANXA2 FLNB HOXA2 ARHGAP21	Whole-exome sequencing

Wyniki

Na podstawie uwzględnionych w badaniu prac zebrano potencjalne miejsca locus istotne dla rozwoju prognatyzmu żuchwy oraz wyszczególniono również geny najprawdopodobniej ulegające ekspresji w pobliżu wskazanego locus. Informacje te przedstawione są w formie tabelarycznej (**Tabela 2**).

Tabela 2. Istotne loci, geny i produkty białkowe ich ekspresji

Locus	Geny ulegające ekspresji w pobliżu wskazanego locus	Nazwa kodowanego białka
1p36	MATN1 EPB41 HSPG2 ALPL	Matrylina 1 Białko wiążące błony erytrocytu 4.1 Proteoglikan siarczanu heparanu 2 Fosfataza alkaliczna
6q25	---	---
19q13.2	FBN3	Fibrylina-3
1p22.1	---	---
3q26.2	---	---
11q22	MMP13	Metalopeptydaza macierzy 13
12q13.13	HoxC gene cluster COL2A1 KRT7	Konserwatywne czynniki wzrostu Łańcuch alfa 1 kolagenu typu II Keratyna 7
12q23	IGF1 DUSP6	Insulino podobny czynnik wzrostu typu 1 Fosfataza 6
4p16.1	EVC	---
14q24.3	TGFB3	Transformujący czynnik wzrostu-beta 3
14q31.2	LTBP2	Rodzina białek wiążących latentny transformujący czynnik wzrostu (TGF) –beta
12q24.11	MYO1H	Miozyna klasy I,
1p22.3	SSX2IP	X breakpoint 2 interacting protein
1q32.2	PLXNA2	Pleksyna-A2
3q23	RASA2	Aktywator 2 białka Ras p21
6q23.2	TCF21	Czynnik transkrypcyjny 21
7q11.22	CALN1	Kalneuryna 1
15q22.22	RORA	Receptor sierocy powiązany z RAR [receptorem kwasu retinowego]
1p36.22	C1orf167	---
1p11.2	NBPF8	Putative neuroblastoma breakpoint family member 8
1q21.2	NBPF9	Putative neuroblastoma breakpoint family member 9
4q21.21	BMP3	Białko morfogenetyczne kości 3
15q22.2	ANXA2	Aneksyna A2
3p14.3	FLNB	Filamina B
7p15.2	HOXA2	HomeboxA2
10p12.1	ARHGAP21	Rho GTP-aza aktywująca białko 21

Dyskusja

Celem pracy było zebranie wszystkich genów predysponujących do rozwoju prognatyzmu żuchwy. Wyniki zebrane w badaniu wskazują czynniki genetyczne istotnie powiązane z tą nieprawidłowością. W piśmiennictwie na podstawie rodowodów sugerowano wiele schematów dziedziczenia, choć najczęściej pojawia się autosomalny dominujący z niepełną penetracją [7, 21]. Wydaje się, że wada ma podłoże wieloczynnikowe, poligenetyczne.

Istotnym elementem wydaje się zróżnicowanie pod względem etnicznym, gdyż dana grupa etniczna posiada własne charakterystyczne warianty alleli w zależności od pochodzenia. Niektóre ze wskazywanych wariantów sekwencji występujące w populacjach azjatyckich, gdzie występowanie prognatyzmu żuchwy wykazuje najwyższą frekwencję, a nie występują wśród osób rasy kaukaskiej.

W badaniach na zwierzętach udowodniono, że rozwój żuchwy jest zależny od poszczególnych małych jej obszarów, gdzie ekspresja białek niezależnie [7]. Sama kość odpowiada na działające na nią czynniki mechaniczne i w ten sposób może ulegać zmianom morfologicznym. W rozwoju twarzoczaszki nie bez znaczenia pozostaje wpływ siły generowanej przez mięśnie żucia, która zmienia się dynamicznie przez całe życie. Czynniki mechaniczne działające na kość wywołują lokalne zmiany w jej metabolizmie, wpływając na ukierunkowanie jej wzrostu. Najnowsze możliwości badań genetycznych pozwalają na określenie sekwencji całego genomu, a w oparciu o te sekwencje przeprowadzać duże badania asocjacyjne, jak genome wide association study (GWAS) czy whole exome sequencing (WES), w których obecność wielu polimorfizmów pojedynczych nukleotydów jest analizowane w odniesieniu do bardzo dużych grup badawczych i kontrolnych, które nie są ze sobą spokrewnione [21, 22]. Badania te dostarczają ogromnej ilości informacji, co powoduje trudności w określeniu, czy dana sekwencja jest istotnie powiązana z rozwojem wady lub czy białko ulegają-

ce ekspresji jest istotne dla określonego fenotypu. Biorąc pod uwagę wszystkie czynniki, nie możemy zapomnieć o działaniu czynników epigenetycznych, które w znacznym stopniu wpływać mogą na ekspresję danego genu. Wiele zmian w ekspresji genów może być spowodowane czynnikami środowiskowymi, zmianami zachodzącymi na poziomie epigenetycznym regulującymi proces ekspresji, jak metylacja DNA, acetylacja histonów czy wyciszanie genów przez miRNA.

Identyfikacja wpływu genetycznego na fenotyp pomoże zrozumieć nam molekularne regulacje odpowiedzialne za rozwój twarzoczaszki i pozwoli poprawić efektywność leczenia pacjentów z wadami zębowymi.

Z klinicznego punktu widzenia, jeśli ortodonta mógłby przewidzieć, czy pacjent posiada silne czynniki do nadmiernego rozwoju żuchwy, mógłby wcześniej dobrać odpowiednie leczenie profilaktyczne. Najnowsze badania genetyczne umożliwiają coraz dokładniejsze zrozumienie tych interakcji, co pozwoli przewidywać rozwój twarzoczaszki i jak najlepiej zaplanować leczenie dla pacjenta, głównie poprzez profilaktykę wystąpienia wady.

Wnioski

Spośród wskazanych prac nie można jednoznacznie określić konkretnego locus lub genu odpowiedzialnego za rozwój prognatyzmu żuchwy. Każda populacja posiada indywidualną częstość występowania wariancji danych alleli, a nawet własne wyjątkowe sekwencje w obrębie danej rodziny. Zebrane wyniki wydają się sugerować jednak istotne powiązanie prognatyzmu żuchwy z mutacjami występującymi w obrębie chromosomu 1. Uwarunkowania rozwoju przodożuchwia morfologicznego są z pewnością wielogenowe i zależeć mogą również od czynników epigenetycznych oraz środowiskowych, które nie zostały uwzględnione w tej pracy. Znalezienie szlaku łączącego istotne geny wydaje się być najbardziej obiecującym kierunkiem badania, co powinno skłonić badaczy do wykonywania badań bazujących na pełnych badaniach asocjacyjnych genomu.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Proffit W, Phillips C, Dann C. Who seeks surgical-orthodontic treatment? Int J Adult Orthodon Orthognath Surg 1990;5:153–60.
[2] Proff P. Malocclusion, mastication and the gastrointestinal system: a review. J Orofac Orthop. 2010; 71:96–107.
[3] Shira R, Neuner O. Surgical correction of mandibular prognathism. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1976;42:415–30.
[4] Ikuno K, Kajii TS, Oka A, et al. Microsatellite genome-wide association study for mandibular prognathism. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2014;145:757–762.
[5] Singh GD, McNamara JA Jr, Lozanoff S. Craniofacial heterogeneity of prepubertal Korean and European-American subjects with Class III malocclusions: procrustes, EDMA, and cephalometric analyses. Int J Adult Orthodon Orthognath Surg 1998;13:227–240.
[6] Ishii N, Deguchi T, Hunt NP. Craniofacial differences between Japanese and British Caucasian females with a skeletal Class III malocclusion. Eur J Orthod 2002;24:493–499.
[7] Doraczynska-Kowalik, Anna MD; Nelke, Kamil H. DMD, PhD; Pawlak, Wojciech DMD, PhD; Sasiadek, Maria M. MD, PhD; Gerber, Hanna DMD, PhD. Genetic Factors Involved in Mandibular Prognathism Journal of Craniofacial Surgery: July 2017 ,Vol. 28(5) 422–431].
[8] Jena AK, Duggal R, Mathur VP, et al. Class-III malocclusion: genetics or environment? A twins study. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2005;23:27–30.
[9] Wolff G, Wienker TF, Sander H. On the genetics of mandibular prognathism: analysis of large European noble families. J Med Genet 1993;30:112–116.
[10] Xue F, Wong RWK, Rabie ABM. Genes, genetics, and Class III malocclusion. Orthod Craniofac Res 2010;13:69–74.
[11] Yamaguchi T, Park SB, Narita A, Maki K, Inoue I. 2005. Genome-wide link- age analysis of mandibular prognathism in Korean and Japanese patients. J Dent Res. 84(3):255–259.
[12] Frazier-Bowers S, Rincon-Rodriguez R, Zhou J, Alexander K, Lange E. 2009. Evidence of linkage in a Hispanic cohort with a class III dentofacial phenotype. J Dent Res. 88(1):56–60.
[13] Li Q, Zhang F, Li X, Chen F. 2010. Genome scan for locus involved in mandibular prognathism in pedigrees from China. PloS One. 5(9):e12678.
[14] Li Q, Li X, Zhang F, Chen F. 2011. The identification of a novel locus for man- dibular prognathism in the Han Chinese population. J Dent Res. 90(1):53–57.
[15] Tassopoulou-Fishell M, Deeley K, Harvey E, Sciote J, Vieira A. Genetic variation in Myosin 1H contributes to mandibular prognathism. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2012;141:51–9.
[16] Saito F, Kajii TS, Oka A, Ikuno K, Iida J, Genome-wide association study for mandibular prognathism using microsatellite and pooled DNA method. Am J Ortho Dentofacial Orthop 2017;152;382–388.

[17] Genno PG, Nemer GM, Zein Eddine SB, Macari AT, Ghafari JG. Three novel genes tied to mandibular prognathism in eastern Mediterranean families. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2019 Jul;156(1):104–112.
[18] Perillo L, Monsurro A, Bonci E, Torella A, Mutarelli M, Nigro V. Genetic association of ARHGAP21 gene variant with mandibular prognathism. J Dent Res 2015;94:569–76.
[19] Vandepoele K, Van Roy N, Staes K, Speleman F, Van Roy F. A novel gene family NBPF: intricate structure generated by gene duplications during primate evolution. Mol Biol Evol 2005;22:2265–74.
[20] Da Fontoura CS, Miller SF, Wehby GJ, et al. Candidate gene analyses of skeletal variation in malocclusion. J Dent Res 2015;94:913–920.
[21] Moreno Uribe LM, Miller SF. Genetics of the dentofacial variation in human malocclusion. Orthod Craniofac Res 2015;18(Suppl 1):91–9.
[22] Manolio TA. Study designs to enhance identification of genetic factors in healthy aging. Nutr Rev. 2007; 65(12 Pt 2):S228–33.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Michał Kliński
ul. Karpia 17B/9
61-619 Poznań
tel. 664-771-963
e-mail: klinskimichal@gmail.com

CC BY

Marta Malińska[1], Teresa Matthews-Brzozowska[2]

Obturacyjny bezdech senny (OBS) w powiązaniu z terapią ortodontyczną – przegląd polskiego piśmiennictwa

Obstructive Sleep Apnea (OSA) connection with orthodontic therapy – a review of Polish literature

[1] Poradnia Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji,
Uniwersyteckiego Centrum Stomatologii i Medycyny Specjalistycznej, Spółka z o.o.
Clinic of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics,
University Center of Dentistry and Specialized Medicine, Spółka z o.o.
[2] Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.17

STRESZCZENIE

Obturacyjny bezdech senny (OBS) często wiąże się z problemami ortodontycznymi, laryngologicznymi i ogólnoustrojowymi. Ma szczególny wpływ na rozwój części twarzowej czaszki u dzieci oraz na ich rozwój psychoruchowy. U ludzi starszych może znacznie utrudniać codzienne funkcjonowanie oraz prowadzić do groźnych powikłań i chorób.
Cel. Celem pracy jest przedstawienie problemu obturacyjnego bezdechu sennego ujętego w polskim piśmiennictwie.
Materiał i metody. Przeanalizowano 30 artykułów z ostatnich szesnastu lat dotyczących tematyki obturacyjnego bezdechu sennego. Do przeglądu piśmiennictwa włączono 4 prace z ostatniego pięciolecia.
Wyniki. Autorzy analizowanych doniesień wykazali silny związek występowania OBS z chorobami ogólnoustrojowymi oraz z wadami części twarzowej czaszki. Diagnostykę zaburzeń górnych dróg oddechowych przeprowadzono na podstawie tomografii komputerowej i zdjęć cefalometrycznych.
Wnioski. Zespół obturacyjnego bezdechu sennego wymaga interdyscyplinarnego podejścia. Lekarz ortodonta może wesprzeć wstępną diagnostykę oraz skierować pacjenta na odpowiednie leczenie – laryngologiczne lub chirurgiczne.

Słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny – OBS, cefalometria, wady zębowo-zgryzowe, obrazowanie radiologiczne.

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea is often connected with systemic, laryngological and orthodontic problems. It has a significant impact on craniofacial development in children and on their psychosomatic development. In elderly people it may impede everyday functioning and lead to serious diseases and complications.
Aim. The aim of the article is the obstructive sleep apnea OSA described in the polish literature.
Material and methods. 30 articles from the last 16 years connected with obstructive sleep apnea were analyzed. Four papers from the last five years were included into literature review.
Results. The authors of analyzed reports showed a strong relationship of OSA occurrence with systemic diseases and defects of the face skeleton. The diagnosis of disorders was carried out basing on cephalometric x-rays and computed tomography.
Conclusions. Obstructive sleep apnea requires interdisciplinary approach. The orthodontist can support the initial diagnosis and refer the patient to appropriate treatment – ENT (ear, nose, throat) or surgical.

Keywords: obstructive sleep apnea – OSA, cephalometry, malocclusions, radiological image.

Wstęp

Obturacyjny bezdech senny – OBS charakteryzuje się kilkukrotnymi okresami częściowego (hypopnea) lub całkowitego (apnea) braku przepływu powietrza przez drogi oddechowe w ciągu nocy. Postać ciężka OBS charakteryzuje się występowaniem 30 epizodów bezdechu, średnia 15–30, a łagodna 5 do 10 na godzinę. W każdej z wymienionych postaci utrzymuje się senność dzienna, a w postaci ciężkiej może wystąpić w sytuacjach wymagających dużego skupienia uwagi, na przykład w trakcie prowadzenia pojazdu. Podczas snu obniża się tonus mięśniowy, także mięśni gardła w środkowej jego części pozbawionej rusztowania kostno-chrzęstnego. Niedobór tlenu we krwi oraz podwyższenie stężenia dwutlenku węgla wraz ze wzrostem wysiłku oddechowego prowadzi do gwałtownych wybudzeń [1–6]. Stopień zaawansowania choroby mierzy się wskaźnikiem AHI (apnea/hypopnea index). Wskaźnik AHI u dzieci powyżej 5 wymaga leczenia specjalistycznego, podczas gdy u dorosłych z AHI poniżej 15, bez towarzyszących objawów klinicznych utrudniających codzienne funkcjonowanie, nie jest wskazaniem do podjęcia leczenia [2, 4]. Diagnostyka OBS opiera się na wywiadzie z pacjentem, następnie na badaniu polisomnograficznym uzupełnionym o zapis EKG, pomiarze tętna, wysyceniu krwi tlenem [7]. Skutki nieleczonego OBS to między innymi opóźnienie rozwoju dzieci i nawracające infekcje. Autorzy w przypadku zaawansowanych wad wrodzonych z niedorozwojem środkowego piętra twarzy sugerują leczenie chirurgiczne obejmujące wysunięcie kompleksu szczękowo jarzmowego, co poprawia drożność górnych dróg oddechowych. Wśród farmakoterapii wymieniane są leki: stymulujące oddychanie – medroksyprogesteron, psychotropowe, na przykład selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny, hipotensyjne [5, 8].

Cel pracy

Celem pracy jest dokonanie przeglądu polskiego piśmiennictwa dotyczącego diagnostyki i leczenia obturacyjnego bezdechu sennego w powiązaniu z ortodoncją.

Materiał i metody

Przeanalizowano 30 artykułów polskich autorów. Wykorzystano słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny, OBS, cefalometria. Do niniejszego opracowanie wybrano 4 prace z ostatniego pięciolecia.

Wyniki

Bezpośrednia przyczyna obturacyjnego bezdechu sennego nie jest do końca poznana, lecz istnieją udowodnione ogólne i miejscowe czynniki ryzyka. Wśród przyczyn ogólnoustrojowych wymienić należy przede wszystkim otyłość, spożywanie alkoholu, głównie przed snem, palenie papierosów, wiek. Nadmiar tkanki tłuszczowej w okolicy szyjnej zwiększającej obwód szyi u mężczyzn powyżej 43 cm, a u kobiet 40 cm powoduje zmniejszenie drożności górnych dróg oddechowych, a zatem jest jedną z przyczyn OBS. U kobiet ryzyko pojawienia się OBS jest mniejsze [9, 10].

Na zdjęciu cefalometrycznym u osób cierpiących na OBS można zaobserwować nieprawidłowości, takie jak: zwiększenie długości podniebienia miękkiego, obniżenie kości gnykowej, cofnięcie szczęki oraz żuchwy. Oceny położenia kości gnykowej dokonuje się, mierząc odcinek S (Sella) do H (Hyoidale) – ciężką postać OBS możemy stwierdzić, gdy wartość ta przekracza 12 cm. Natomiast długość podniebienia miękkiego sprawdza się, wyznaczając długość odcinka PNS (spina nasalis posterior) do U (Uvula – koniec języczka) – średnia dla kobiet wynosi 35 mm, dla mężczyzn 34 mm. Ze względu na wysoką korelację tomografii komputerowej i endoskopii z dwuwymiarowym badaniem cefalometrycznym można je wykorzystać w diagnostyce górnych dróg oddechowych [10, 11].

Zaburzenia snu spowodowane bezdechem sennym znacznie utrudniają codzienne życie. Chorzy uskarżają się na zmęczenie, zaburzenie funkcji poznawczych, utrudnione zapamiętywanie, są rozdrażnieni, czasem mogą występować stany depresyjne. Znacznie poważniejsze są powikłania związane z ogólnym stanem zdrowia. Nieleczony OBS prowadzi do zaburzeń sercowo-naczyniowych, zaburzeń rytmu serca, powstania nadciśnienia tętniczego, rozwoju blaszki miażdżycowej, cukrzycy, nadmiernego pobudzenia układu współczulnego. W przypadku OBS należy w miarę możliwości wyeliminować czynniki sprawcze. Często spotykana wśród pacjentów jest otyłość – w otyłości olbrzymiej wymagane jest zakwalifikowanie do operacji bariatrycznej. Przy braku skuteczności stosuje się leczenie ogólne, farmakologiczne lub leczenie miejscowe, zachowawcze i chirurgiczne. W leczeniu zachowawczym stosowana jest tlenoterapia, aparat CPAP powodujący wzrost ciśnienia w drogach oddechowych i aparaty wysuwające żuchwę i poprawiające położenie języka. Do innych metod operacyjnych należą: operacje nosa, przemieszczenie przyczepu mięśnia bródkowo-językowego,

ablacja podstawy języka za pomocą fal radiowych, uwulopalatoplastyka z użyciem lasera, korekta położenia kości gnykowej, wysunięcie żuchwy, poszerzenie szczęki, adenotonsillektomia [9, 12].

Podsumowanie

W pracy przedstawiono niektóre problemy związane z etiologią, diagnostyką i sposobami leczenia pacjentów z OBS. Problem ten, dawniej niedoceniany, staje się coraz częściej domeną zainteresowania ortodontów, protetyków, laryngologów i chirurgów szczękowych. Szczególnie ortodonci mają możliwości zachowawczego leczenia OBS z efektem dużej skuteczności.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Chruściel-Nogalska M, Kozak M, Ey-Chmielewska H. Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu – podstawy diagnostyki i leczenia. Dental Forum. 2015;43;65–69.
[2] Kuźmińska M. Obturacyjny bezdech senny – czy jest problemem ludzi starszych? Postępy Nauk Medycznych. 2011;24;440–445.
[3] Szymańska J, Dobrowolska-Zarzycka M. Objawy, powikłania i leczenie obturacyjnego bezdechu sennego. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu; 2013;19;391–396.
[4] Tomaszewska M, Kowalska-Kouassi D, Jackowska T, Zawadzka-Głos L, Kukwa W. Chrapiące dziecko – aktualne wytyczne dotyczące zasad rozpoznawania i leczenia obturacyjnego bezdechu sennego u dzieci. Postępy Nauk Medycznych. 2014;27;37–43.
[5] Przybyłowski T, Chazan R, Balcerzak J, Niemczyk K. Niezabiegowe leczenie Obturacyjnego Bezdechu Podczas Snu. Otorynolaryngologia. 2005;4;11–18.
[6] Wojda M, Kostrzewa-Janicka J. Obturacyjny bezdech senny – etiologia, rozpoznanie, leczenie. Protet. Stomatol. 2015;65;449–459.
[7] Chazan R, Przybyłowski T, Balcerzak J, Niemczyk K. Obturacyjny bezdech podczas snu – podstawy rozpoznawania. Otorynolaryngologia. 2004;3;133–139.
[8] Kiwilsza M, Staniszewska E, Miedzik M, Smektała T, Dowgierd K, Ciechanowski P, Sporniak-Tutak K. Niedorozwój środkowego piętra twarzy i jego kliniczne manifestacje w codziennej praktyce lekarza pediatry. Standardy Medyczne Pediatria. 2014;11;409–415.
[9] Tomaszewska-Jaźwiec A, Wiśniewska K, Wiśniewski M, Zawadzka-Głos L. Rola specjalistycznej współpracy lekarza laryngologa i ortodonty w wykrywaniu i zintegrowanym leczeniu pacjentów w wieku rozwojowym cierpiących na obturacyjny zespół snu z bezdechem, na podstawie przypadków własnych oraz piśmiennictwa. Nowa Pediatr. 2017;21;9–16.
[10] Matuszkiewicz A, Lasota A, Kiernicka K, Dunin-Wilczyńska I. Pacjent z obturacyjnym bezdechem sennym w gabinecie ortodontycznym – opis przypadku. Forum Ortod. 2018;14;309–320.
[11] Kołciuk L, Kołciuk A, Dylewski Ł, Zadurska M. Wpływ morfologii twarzowej części czaszki i stanu zgryzu na wymiar górnych dróg oddechowych – przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod 2017;13;178–89.
[12] Matthews-Brzozowski A. Zespół obturacyjnego bezdechu sennego u dzieci z zespołem Downa. w: Fizykodiagnostyka i rehabilitacja w medycynie i stomatologii – zespół Downa. red. T. Matthews-Brzozowska, E. Mojs Wyd. Nauk. Uniw. Med. im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu. Poznań. 2018;20–28.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Teresa Matthews-Brzozowska
Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

CC BY

Oskar Komisarek[1], Michał Kliński[2], Ivo Domagała[3]

Próchnica wczesnego dzieciństwa, ocena wpływu na rozwój narządu mowy – przegląd piśmiennictwa

Early childhood caries, evaluation of the influence on speech organ development – literature review

[1] Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences
[2] Studenckie Koło Naukowe Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Students Scientific Associatet of Maxillary Orthopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences
[3] Klinika Wad Rozwojowych Twarzy, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Department of Facial Malformation, Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.18

STRESZCZENIE

Próchnica wczesnego dzieciństwa (ang. early childhood caries) oznacza każdy ubytek u dziecka poniżej 3 roku życia lub określoną liczbę ubytków na powierzchni zębów mlecznych u dzieci starszych. Występowanie tej odmiany próchnicy u dzieci może wiązać się z absencją w szkole, utrudnionym procesem uczenia sią oraz obniżyć jakość życia dziecka. Niektórzy autorzy wskazują, że wczesna utrata zębów mlecznych wpływa negatywnie na rozwój narządu mowy. Jednakże inni wykazują zdolność do kompensacji i prawidłowego wymawiania głosek przez dzieci, które utraciły zęby sieczne przed 5 rokiem życia. Praca ma na celu wykazanie powiązań między utratą zębów mlecznych, a zaburzeniem prawidłowych warunków okluzyjnych, a co za tym idzie utrudnieniami w artykulacji. Na podstawie 8 zakwalifikowanych do badania prac nie udało się jednoznacznie wykazać związku między wystąpieniem próchnicy wczesnego dzieciństwa a nieprawidłowym, zaburzonym rozwojem mowy u dzieci.

Słowa kluczowe: próchnica wczesnego dzieciństwa, zęby mleczne, okluzja.

ABSTRACT

Early childhood caries refers to any defect in a child under 3 years of age, or a specified number of defects on the surface of the primary teeth in older children. The occurrence of this type of tooth decay in children may be associated with absence from school, difficult learning process and lower the quality of a child's life. Some authors indicate that the early loss of deciduous teeth negatively affects the development of the speech organ. However, others demonstrate the ability to compensate and correctly pronounce the sounds of children who lost their incisors before the age of 5. The aim of this article is to show the relationship between the loss of deciduous teeth and the disturbance of the correct occlusal conditions, and thus difficulties in articulation. On the basis of 8 studies qualified for this study, it was not possible to clearly demonstrate the relationship between the occurrence of early childhood caries and abnormal, disturbed speech development in children.

Keywords: early childhood caries, primary teeth, occlusion.

Wstęp

Próchnica wczesnego dzieciństwa (ang. early childhood caries – ECC) oznacza obecność jednego lub więcej zębów mlecznych dotkniętych zmianą próchnicową bez ubytku lub z ubytkiem tkanek zęba, usuniętych lub wypełnionych z powodu próchnicy u dzieci w wieku 71 miesięcy lub młodszych [1]. Każdy ubytek u dziecka w wieku poniżej 3 roku życia; na co najmniej czterech powierzchniach w 3 roku życia; w 4 roku – min. pięć powierzchni oraz w 5 roku – min. sześć powierzchni świadczy o ciężkim nietypowym przebiegu (ang. severe early childhood caries – S-ECC) [2]. Według Amerykańskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej (AAPD) do powikłań ECC należy zwiększone ryzyko kolejnego ubytku próchnicowego w uzębieniu mlecznym i stałym, hospitalizacja, zwiększony koszt leczenia, absencja w szkole, utrudniona zdolność do uczenia, obniżona jakość życia związana ze zdrowiem jamy ustnej [3]. Jeżeli w wyniku ECC

z powodu próchnicy dojdzie do ostrego zapalenia okostnej i kości wskazana jest ekstrakcja zęba przyczynowego. Najczęściej ekstrakcji wymagają siekacze mleczne szczęki. Przedwczesna utrata zębów mlecznych powoduje przesuwanie się pozostałych zębów i utratę przestrzeni potrzebnej do prawidłowego wyrzynania się zębów stałych. Im wcześniejsza ekstrakcja, tym większa utrata przestrzeni [4].

Zaburzenia artykulacji – dyslalia, nazywane także wadami wymowy, wadami artykulacyjnymi, to odstępstwo od zgodnej z normą realizacji fonemu – podstawowej jednostki fonologicznej mowy, spowodowane niemożnością jego prawidłowej realizacji. Za jedną z przyczyn powstawania zaburzeń artykulacji uznaje się wady zgryzu oraz nieprawidłowości zębowe [5].

Cel pracy

Celem pracy jest ustalenie na podstawie przeglądu piśmiennictwa, czy występuje związek pomiędzy ECC a wystąpieniem zaburzeń artykulacji u dzieci.

Materiał i metodologia

Analizie poddano piśmiennictwo w języku angielskim i polskim z bazy PubMed, Google Schoolar, Główna Biblioteka Medyczna, wpisując słowa kluczowe: speech disorders + early childhood caries, analogicznie w języku polskim: zaburzenia mowy + próchnica wczesnego dzieciństwa, zakładając ich obecność w tytułach lub abstraktach znalezionych publikacji. Po zapoznaniu się z literaturą do pracy zakwalifikowano 8 publikacji. Pod uwagę wzięto publikacje, które analizują wpływ ECC lub przedwczesnej utraty zębów na wystąpienie zaburzeń artykulacji u dzieci. Odrzucono prace, które dotyczyły zaburzeń mowy związanych z wadami rozwojowymi twarzoczaszki i wadami zgryzu. Nie wprowadzono ograniczeń w postaci ram czasowych opublikowanych prac.

Wyniki

Badania dotyczące wpływu przedwczesnej utraty zębów z powodu ECC na rozwój mowy przedstawiono w formie tabelarycznej (**Tabela 1**). Uzyskano 8 publikacji opublikowanych w latach 1961–2012. W 6 (5 prac badanych w języku angielskim, 1 praca badana w języku tureckim) na 8 badaniach nie potwierdzono wpływu ECC na nieprawidłowy rozwój mowy. W jednej pracy w języku hiszpańskim i jednej w języku angielskim zaobserwowano u chłopców negatywny wpływ przedwczesnej utraty zębów mlecznych z powodu ECC.

Dyskusja

Celem pracy było znalezienie powiązania pomiędzy ECC a wystąpieniem nieprawidłowości w rozwoju mowy u dzieci. W żadnej z analizowanych baz naukowych nie udało się znaleźć badań na populacji polskiej. Badania w języku angielskim nie wykazały istotnie statystycznie wpływu ECC na zaburzenia artykulacji – jednak należy zwrócić uwagę, że badania Karoluk i wsp. [9] oraz Leake i wsp. [11] były badaniami ankietowymi, które cechuje mała swoistość i czułość. Badania oparte wyłącznie na subiektywnych odczuciach rodziców pacjentów nie powinny być brane pod uwagę do wyciągania ogólnych wniosków. Riekman i wsp. [8] zasugerowali, że w im młodszym wieku dochodzi do ekstrakcji z powodu próchnicy, tym większe ryzyko wystąpienia nieprawidłowości w rozwoju mowy. Ich badania nie potwierdziły jednoznacznie tej tezy, ale znalazły potwierdzenie w badaniach Gable i wsp. [10]. Badania Riekman i wsp. [8] i Gable i wsp. [10] posiadały małą grupę badaną oraz krótki był czas obserwacji, co czyni je mało wiarygodnymi. Badania Lamberghini i wsp. [13] prowadzone jednocześnie w języku hiszpańskim i angielskim u chłopców dwujęzycznych wykazały negatywny wpływ przedwczesnej ekstrakcji na mowę, jednak w przypadku dziewczynek nie potwierdzono tej zależności. Badania prowadzone przez Gable i wsp. [10] były jedynymi wśród analizowanych prac, w których przeprowadzono badanie słuchu i ocenę zgryzu w celu wykluczenia wpływu nieprawidłowego słuchu i wady zgryzu na rozwój mowy u dzieci. Turgut i wsp. [12] wykazali w swoich badania, że dzieci poniżej 5 roku życia, pomimo przedwczesnej utraty zębów siecznych, mają zdolność do kompensacji i prawidłowego wymawiania głosek. Ze względu na niską jakość analizowanych badań nie można jednoznacznie stwierdzić, czy istnieje wpływ ECC na zaburzenia rozwoju mowy u dzieci [14]. Należy wykonać dalsze badania z większą liczbą osób badanych oraz dłuższym czasem obserwacji. Prawdopodobnie w zależności od języka, którym posługują się badani pacjenci, wyniki mogą się od siebie różnić.

Podsumowanie

Na podstawie analizowanego piśmiennictwa nie można stwierdzić, że próchnica wczesnego dzieciństwa wpływa niekorzystnie na rozwój mowy. Autorzy wskazują potrzebę przeprowadzenia bardziej szczegółowych badań uwzględniających współpracę między lekarzami dentystami, specjalistami foniatrii i logopedii.

Tabela 1. Badania dotyczące wpływy utraty zębów siecznych z powodu ECC na rozwój mowy

Autor, rok	Tytuł	Grupa badana	Rodzaj badania	Wnioski
Snow [6], 1961	Articulation proficiency in relations to certain dental abnormalities	438 pacjentów, średnia wieku 7,2 lat	Badanie logopedyczne w języku angielskim głosek [f], [v], [θ], [ð], [s], [z]	W grupie badanej statystycznie istotnie częściej występuje nieprawidłowa wymowa spółgłosek. Nieprawidłowa wymowa spółgłosek występuje w obu grupach. Zdecydowana większość dzieci z grupy badanej prawidłowo artykułowały spółgłoski
Bankson, Byrne [7], 1962	The relationship between missing teeth and selected consonant sounds	303 pacjentów, średnia wieku 72 miesiące	Badanie logopedyczne w języku angielskim [s], [ʃ], [f], [z].	Brak statystycznie istotnej różnicy pomiędzy artykulacją dźwięków z obecnością/brakiem zębów
Riekman, Badrawy [8], 1985	Effect of premature loss of primary maxillary incisors on speech	14 pacjentów, 8 płci męskiej, 6 płci żeńskiej, średnia wieku 32 miesiące	Test artykulacji Goldman-Fristoe – badający każdą spółgłoskę w języku angielskim	Przedwczesna utrata zębów siecznych z powodu próchnicy nie zaburza mowy u badanych dzieci. Niejednoznacznie im w młodszym wieku dochodzi do ekstrakcji z powodu próchnicy, tym większe ryzyko wystąpienia nieprawidłowości w rozwoju mowy
Karoluk, Riekman [9], 1991	Parental perceptions of the effects of maxillary incisor extractions in children with nursing caries	55 pacjentów, którzy w przeszłości mieli usuwane 4 siekacze w szczęce z powodu ECC	Badanie ankietowe – sprawdzające wyłącznie subiektywne odczucie rodziców	Większość rodziców nie zaobserwowała problemów rozwoju mowy u dzieci po ekstrakcji wszystkich siekaczy w szczęce z powodu ECC
Gable i wsp. [10], 1995	Premature loss of the maxillary primary incisors: effect on speech production	26 pacjentów, którzy w przeszłości mieli usuwane 4 siekacze w szczęce z powodu ECC	Badanie słuchu, Ocena zgryzu, Badanie logopedyczne w języku angielskim – Test artykulacji obrazkowej – badający każdą spółgłoskę w języku angielskim	W przypadku przedwczesnej utraty zębów siecznych częściej występują błędy w artykulacji. U 1/10 badanych pacjentów występowały błędy w wymowie
Leake, Jozzy, Uswak [11], 2008	Severe dental caries, impacts and determinants among children 2–6 years of age in Inuvik Region	315 pacjentów	Badanie ankietowe – sprawdzające wyłącznie subiektywne odczucie rodziców	Zaobserwowano tendencję do występowania zaburzeń mowy w zależności od stopnia nasilenia ECC, jednak nie jest ona istotna statystycznie
Turgut, Genc, Basar [12], 2012	The effect of early loss of anterior primary tooth on speech production in preschool children	33 pacjentów, średnia wieku ok. 36 miesięcy	Turkish Standardized articulation test (Ankara Articulation Test)	Pomimo przedwczesnej utraty mlecznych zębów przednich dzieci w wieku przedszkolnym nie zaobserwowano problemów z wymową
Lamberghini i wsp. [13], 2012	An association of premature loss of primary maxillary incisors with speech production of bilingual children	33 pacjentów	The Goldman-Fristoe Test of Articulation-2, GFTA	U pacjentów dwujęzycznych płci męskiej, u których doszło do utraty zębów z powodu ECC, częściej występują zaburzenia mowy

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Adair SM. Epidemiology and mechanisms of dental disease. In: Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTique DJ, Nowak AJ, editors. Pediatric dentistry infancy through adolescence. 4th ed. St Louis (MO): Elsevier Saunders; 2005. p. 199–205.
[2] Folayan M, Olatubosun S. Early Childhood Caries – A diagnostic enigma. *Eur J Paediatr Dent*. 2018;19(2):88. doi:10.23804/ejpd.2018.19.02.00.
[3] Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. *Pediatr Dent*. 2016;38(6):52–54.
[4] Cobourne MT, Williams A, Harrison M. National clinical guidelines for the extraction of first permanent molars in children. *Br Dent J*. 2014;217(11):643–648. doi:10.1038/sj.bdj.2014.1053.
[5] D. Pluta Wojciechowska, Dyslalia obwodowa. Diagnoza, i terapia logopedyczna wybranych form zaburzeń, Wydawnictwo Ergo-Sum, Bytom 2017, s. 85.
[6] Snow K: Articulation proficiency in relation to certain dental abnormalities. J Speech Hear Dis 26:209–12,1961.
[7] Bankson NW, Byrne MC: The relationship between missing teeth and selected consonant sounds. J Speech Hear Dis 27:341–48,1962.
[8] Riekman GA, el Badrawy HE. Effect of premature loss of primary maxillary incisors on speech. *Pediatr Dent*. 1985;7(2):119–122.
[9] Koroluk LD, Riekman GA. Parental perceptions of the effects of maxillary incisor extractions in children with nursing caries. *ASDC J Dent Child*. 1991;58(3):233–236.
[10] Gable TO, Kummer AW, Lee L, Creaghead NA, Moore LJ. Premature loss of the maxillary primary incisors: effect on speech production. *ASDC J Dent Child*. 1995;62(3):173–179.
[11] Leake J, Jozzy S, Uswak G. Severe dental caries, impacts and determinants among children 2–6 years of age in Inuvik Region, Northwest Territories, Canada. *J Can Dent Assoc*. 2008;74(6):519.
[12] Turgut MD, Genc¸ GA, Basar F.The effect of early loss of anterior primary tooth on speech production in preschool children. Turk J Med Sci 2012;42(5):867–75.
[13] Lamberghini F, Kaste LM, Fadavi S, Koerber A, Punwani IC, Smith EB. An association of premature loss of primary maxillary incisors with speech production of bilingual children. *Pediatr Dent*. 2012;34(4):307–311.
[14] Hyde, Amy C, Lynne Moriarty, Annie G Morgan, Lamis M Elsharkasi and Chris Deery. "Speech and the dental interface." *Dental update* 45 (2018):795–803.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Michał Kliński
Studenckie Koło Naukowe Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Bukowska 70
60-812 Poznan
tel.: 664-771-963
e-mail: klinskimichal@gmail.com

CC BY

Tomasz Przybył[1], Marta Dyszkiewicz Konwińska[2]

Ekstruzja ortodontyczna zęba po urazie z wykorzystaniem aparatu zdejmowanego (aparato–protezy) – opis przypadku

Orthodontic extrusion of a tooth after trauma using removable appliance – case study

[1] Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences
[2]Zakład Anatomii Prawidłowej, Katedra i Zakład Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Department of Normal Anatomy, Chair and Department of Biomaterials and Experimental Dentistry, Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.19

STRESZCZENIE

Praca zawiera opis przypadku podjęcia próby ekstruzji ortodontycznej zęba po urazie z wykorzystaniem aparato–rotezy. Po 6 miesiącach leczenia nie uzyskano postępu. Na niepowodzenie mogło mieć wpływ wiele czynników: późne rozpoczęcie terapii, brak współpracy z aparatem zdejmowanym, ankyloza zęba po urazie. Złotym standardem w wykonywaniu ekstruzji nadal pozostaje zastosowanie aparatu stałego z ewentualnym zastosowaniem kortykotomii jako wspomaganie chirurgiczne leczenia ortodontycznego.

Słowa kluczowe: aparat zdejmowany, ekstruzja ortodontyczna, uraz, terapia ortodontyczna.

ABSTRACT

Publication presents case study describing an attempt of orthodontic extrusion of a tooth after trauma using removable appliance. After 6 months of treatment there was no improvement. The reason of lack of progress is composed of many factors such as: late start of therapy, lack of cooperation with removable appliance, ankylosis of the tooth after trauma. The use of fixed braces with the possible use of corticotomy as a surgical support still remains the gold standard in performing orthodontic extrusion.

Keywords: removable appliance, orthodontic extrusion, trauma, orthodontic treatment.

Wprowadzenie

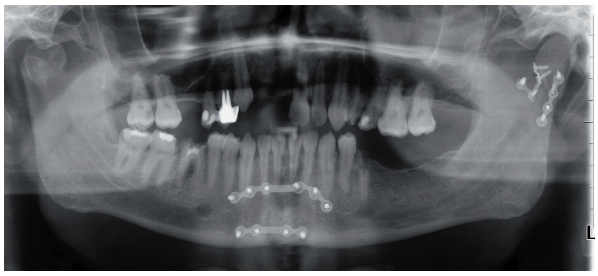
Ekstruzja ortodontyczna jest techniką szeroko wykorzystywaną nie tylko w leczeniu ortodontycznym wad zgryzu, ale także w przypadku leczenia pacjenta wymagającego leczenia interdyscyplinarnego [1, 2]. Technika kontrolowanej ekstruzji ortodontycznej zęba w przypadku urazów, np. złamań poniżej przyczepu dziąsłowego, pozwala na uniknięcie zabiegów periodontologicznych wydłużenia korony klinicznej lub ekstrakcji zęba. Metody uzyskania kontrolowanej ekstruzji ortodontycznej można podzielić na metody z wykorzystaniem aparatów zdejmowanych [3–5] lub aparatów stałych, w tym z zastosowaniem zakotwienia szkieletowego na miniimplantach ortodontycznych [6]. W piśmiennictwie opisanych jest wiele zalet ekstruzji z wykorzystaniem aparatów stałych, jak precyzja i ciągłość działania stosowanej siły. Ich ograniczenia są spójne z przeciwwskazaniami ogólnymi do stosowania aparatów stałych, jak na przykład zła higiena jamy ustnej [7]. Do zalet stosowania aparatów zdejmowanych należy z pewnością łatwość w oczyszczaniu zębów oraz niższy koszt [8]. Wybór metody jest indywidualnie dobrany do sytuacji klinicznej. Celem pracy jest przedstawienie możliwości ekstruzji ortodontycznej zęba z wykorzystaniem aparato-protezy jako przygotowanie do wielospecjalistycznego leczenia stomatologicznego.

Materiał i metody

Dokonano opisu przypadku leczonego w Poradni Katedry i Kliniki Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu przez okres 6 miesięcy z wykorzystaniem aparato-protezy.

Opis przypadku

Pacjent lat 37 zgłosił się do Poradni Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji celem konsultacji i oceny możliwości wykonania ekstruzji ortodontycznej zęba 13. Z wywiadu wiadomo, że 4 miesiące wcześniej w wyniku upadku z wysokości kilku metrów i w skutek uderzenia o ziemię doszło do złamania żuchwy, utraty zębów 11, 12, wtłoczenia zęba 13 w głąb tkanek oraz porażenia nerwów w zakresie czucia i funkcji mięśni mimicznych twarzy. Po urazie pacjent został zaopatrzony w klinice chirurgii szczękowo-twarzowej. Wykonano osteosyntezę płytkową odłamów złamania żuchwy (**Ryciny 1** i **2**). Reedukacja nerwowo-mięśniowa wspierana jest zabiegami fizjoterapeutycznymi. Lekarz prowadzący przedstawił pacjentowi plan leczenia obejmujący terapię i rehabilitację narządu żucia, na co pacjent wyraził zgodę. Ząb 13 został wstępnie zakwalifikowany przez lekarza prowadzącego jako filar do przyszłej odbudowy protetycznej.



Rycina 1. OPG pacjenta po zaopatrzeniu chirurgicznym, przed rozpoczęciem ekstruzji zęba 13
Figure 1. *OPG after surgery, before extrusion of 13*

W opisie OPG stwierdzono stan po leczeniu operacyjnym złamań żuchwy. Widoczne płytki osteosyntezy w okolicy brzegu dolnego żuchwy w rzucie bródki, widoczna szczelina złamania przechodząca przez brzeg dolny żuchwy biegnąca w kierunku korzenia zęba 42. Widoczna płytka założona na wysokości wierzchołków zębów 33 do 44 oraz płytka zespalająca odłamy złamanego wyrostka stawowego po stronie lewej. Po stronie prawej widoczne wyraźne skrócenie wyrostka stawowego sugerujące przebyte złamanie wyrostka po tej stronie z możliwym przemieszczeniem odłamu. Ząb 13 wtłoczony w głąb tkanek. Zmiany okołowierzchołkowe zębów 34 i 46. Pozostały korzeń zęba 35.

Lewa zatoka brak prawidłowego upowietrznienia

Rycina 2. RTG cefalometryczne pacjenta po zaopatrzeniu chirurgicznym, przed rozpoczęciem ekstruzji zęba 13
Figure 2. *Cephalometric x-ray after surgery, before extrusion of 13*

Mając na uwadze stan ogólny pacjenta, niski poziom higieny jamy ustnej, ograniczone odwiedzenie żuchwy uniemożliwiające precyzyjne przyklejenie aparatu stałego oraz względy ekonomiczne, podjęto decyzję o podjęciu próby ekstruzji ortodontycznej z wykorzystaniem aparato-protezy z uzupełnieniem braku zębów 11, 12.

Rycina 3. Dokumentacja fotograficzna przed rozpoczęciem ekstruzji zęba 13
Figure 3. *Photographic documentation before extrusion of 13*

Wykonano płytkę Schwarza z klamrami Adamsa na pierwsze zęby trzonowe oraz klamrą grotową w okolicy zębów 14, 15. W aparacie uzupełniono brakujące zęby 11, 21. Oprócz tego zastosowano dodatkowy element druciany wychodzący z płyty aparatu na wysokości zęba 13 z okrągłym oczkiem równoległym do płaszczyzny zgryzu na poziomie brzegu siecznego zęba 12 i guzka policzkowego

14 jako miejsce przyczepienia wyciągu elastycznego. Na ząb 13, przydziąsłowo, przyklejono guziczek jako drugie miejsce zaczepienia wyciągu. Zalecono całodobowe użytkowanie aparato-protezy. Kontrole odbywały się co 6–8 tygodni. Początkowo zalecono wyciągi 1/8" heavy, następnie ¼" heavy, a końcowo podwójny 1/8" heavy. Ze względu na sytuację epidemiologiczną związaną z wirusem SARS-Cov2 i brak możliwości regularnych kontroli, okres aktywnego leczenia uległ wydłużeniu i wyniósł 6 miesięcy. W trakcie wizyt kontrolnych wykonywano dokumentację fotograficzną oraz dokonywano pomiaru długości korony klinicznej.

Rycina 4. Aparato–proteza z podłączeniem wyciągu do guziczka na zębie 13
Figure 4. *Removable appliance connected with elastic to the tooth 13*

Po analizie długości korony klinicznej przed leczeniem i po okresie aktywnego leczenia nie odnotowano wydłużenia korony klinicznej.

Przekazano informację zwrotną do lekarza prowadzącego. Po konsultacji z chirurgiem należącym do zespołu interdyscyplinarnego zaproponowano pacjentowi możliwość wykonania kortykotomii celem wspomożenia efektywności ekstruzji. Kontynuacja leczenia z chirurgicznym wspomaganiem ekstruzji wymaga zmiany aparatu zdejmowanego na aparat stały cienkołukowy w szczęce.

Dyskusja

Na niepowodzenie mogło mieć wpływ wiele czynników. Należy do nich zaliczyć późne rozpoczęcie terapii, możliwy brak współpracy w zakresie całodobowego noszenia aparatu zdejmowanego, ankyloza zęba po urazie.

Aluchna i wsp. podają, że w przypadku urazu zęba ekstruzję ortodontyczną należy rozpocząć w ciągu 3 tygodni. Opisywano także pojedynczy przypadek udanej ekstruzji zęba rozpoczętej po 9 tygodniach [7].

Współpraca pacjenta podczas leczenia aparatem zdejmowanym jest kluczowym elementem decydującym o uzyskanym efekcie lub jego braku [9]. Jest to prawdopodobna przyczyna wielu kontrowersji na temat skuteczności stosowania aparatów zdejmowanych [10].

Mając na uwadze brak efektów leczenia po okresie 6 miesięcy, przy założeniu doskonałej współpracy pacjenta, istnieje prawdopodobieństwo występowania pourazowej ankylozy zęba. Rahnama i wsp. opisują, że w leczeniu ortodontycznym, przy obecności zębów ankylotycznych, kortykotomia jest zabiegiem z wyboru [11]. U pacjenta prezentowanego wskazane byłoby wykonie CBCT [12].

Podsumowanie

W piśmiennictwie opisane są przypadki ekstruzji ortodontycznej z wykorzystaniem aparatów zdejmowanych zakończone sukcesem.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Szarmach I, Kalinowska M, Szarmach J, Sierpińska T, Gołębiewska M. Ekstruzja ortodontyczna metodą z wyboru w przypadku poddziąsłowego złamania korzenia zęba – wieloletnie obserwacje. Czas. Stomatol., 61,12,875–881,2008.
[2] Reyes E, Barrow S, McLeod DE. Crown lengthening with removable orthodontics: a combined approach for ideal esthetics. Gen Dent. Sep-Oct;59(5):362–6, 2011.
[3] Mohammad Z, Penmetcha S, Bagalkotkar A, Naminени S. A Novel Approach to extrude Subgingivally Fractured Tooth using Customized Removable Appliance. Int J Clin Pediatr Dent. Jan-Feb;11(1):53–57, 2018.
[4] Orton HS, Garvey MT, Pearson MH. Extrusion of the ectopic maxillary canine using a lower removable appliance. Am J Orthod Dentofacial Orthop. Apr;107(4):349–59,1995.
[5] Mathai JK. Orthodontic management of maxillary impacted canine with removable appliance. A case report. J Indian Dent Assoc. Feb;55(2):75–7,1983.
[6] Greco M, Derton N. Orthodontic extrusion for a preprosthetic approach: a bracketless mini-implant-based mechanics. Orthodontics (Chic.). 13(1):210–5, 2012.
[7] Aluchna A, Garbas K, Stasiak M. Kontrolowana ekstruzja ortodontyczna jako element leczenia interdyscyplinarnego – przegląd piśmiennictwa. Ortodoncja w praktyce 4:32,2017.

[8] Darby LJ, Garvey TM, O'Connell AC. Orthodontic extrusion in the transitional dentition: a simple technique. Pediatr Dent. Nov-Dec;31(7):520–2,2009.
[9] Schott TC, Göz G. Young patients' attitudes toward removable appliance wear times, wear-time instructions and electronic wear-time measurements-results of a questionnaire study. J Orofac Orthop. Mar;71(2):108–16,2010.
[10] Sarul M, Kawala B, Kozanecka A, Łyczek J, Antoszewska-Smith J. Objectively measured compliance during early orthodontic treatment: Do treatment needs have an impact? Adv Clin Exp Med. Jan-Feb;26(1):83–87,2017.
[11] Rahnama M, Czajkowski L, Smyl-Golianek M, Kurzępa A, Gałuszka J. Kortykotomia jako zabieg z wyboru w leczeniu ortodontycznym przy obecności zębów ankilotycznych – opis przypadku, Magazyn Stomatologiczny 6/2014.
[12] Palomo L, Palomo JM. Cone beam CT for diagnosis and treatment planning in trauma cases. Dent Clin North Am. Oct;53(4):717–27,2009.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Marta Dyszkiewicz-Konwińska
Katedra i Zakład Biomateriałów
i Stomatologii Doświadczalnej,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

CC BY

Marta Worona[1], Michalina Nowakowska[2], Olga Fudalej[2], Patrycja Przybylska[1], Agata Tuczyńska[1]

Transmigracja kła dolnego – opis przypadku

Transmigration of impacted lower canine – a case report

[1] Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences
[2] Studenckie Koło Naukowe Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Students Scientific Association of Maxillary Orthopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences

DOI: http://dx.doi.org/10.20883/df.2020.20

STRESZCZENIE

Transmigracja kła dolnego jest rzadką anomalią zębową polegającą na przekroczeniu przez kieł linii pośrodkowej żuchwy. Wśród metod leczenia wymienia się: ekstrakcję zęba zatrzymanego, autotransplantację lub ortodontyczne wprowadzenie zęba do łuku zębowego. W przypadku opisanej pacjentki podjęto decyzję o ortodontycznym wprowadzeniu zęba zatrzymanego do łuku. Za podjęciem leczenia przemawiała dobra współpraca z rodzicami, stopień I zatrzymania kła według Mupparapu, a także bezpieczna odległość od korzeni zębów sąsiednich.

Słowa kluczowe: transmigracja, dolny kieł, kieł żuchwy.

ABSTRACT

Lower canine transmigration is a rare dental anomaly where the canine crosses the mandibular midline. Treatment methods include: extraction of the impacted tooth, autotransplantation or orthodontic insertion of the tooth into the dental arch. In the presented case a decision was made to insert the impacted tooth orthodontically into the arch. Good cooperation with parents, Mupparapu grade I canine retention and a safe distance from the roots of adjacent teeth spoke in favor of taking the treatment.

Keywords: transmigration, lower canine, mandibular canine.

Wstęp

Transmigracja kła dolnego występuje, gdy kieł przekroczy linię pośrodkową żuchwy. Częstość występowania waha się od 0,14%–0,31% [1, 2]. Ciężkość zaawansowania transmigracji opisuje skala Mupparapu – typ I występuje, gdy korona kła dolnego częściowo przekracza linię pośrodkową i znajduje się wargowo lub językowo w stosunku do siekaczy dolnych. Typ I jest najczęstszy. Typ II – kieł jest zatrzymany poziomo, poniżej wierzchołków korzeni siekaczy dolnych, blisko dolnej krawędzi żuchwy. Typ III – kieł wyrznął się mezjalnie lub dystalnie w stosunku do kła strony przeciwnej. Typ IV – kieł jest zatrzymany poziomo, blisko dolnej krawędzi żuchwy poniżej wierzchołków korzeni zębów przedtrzonowych i trzonowych strony przeciwnej. Typ V – usytuowany pionowo w linii pośrodkowej [3]. Badania Howarda i wsp. wykazały, że niewyrznięte kły leżące pod kątem 25–30 stopni w stosunku do płaszczyzny pośrodkowej nie mają tendencji do migrowania na stronę przeciwną, kły leżące pod kątem 30–95 stopni mają tendencję do migrowania i przekraczania linii pośrodkowej, a kiedy kąt nachylenia kła zwiększy się do 50 stopni migracja z przekroczeniem linii pośrodkowej staje się regułą [4]. Transmigracja kła częściej występuje po lewej stronie żuchwy niż po prawej oraz częściej u kobiet niż u mężczyzn (1,6:1) [5].

Opis przypadku

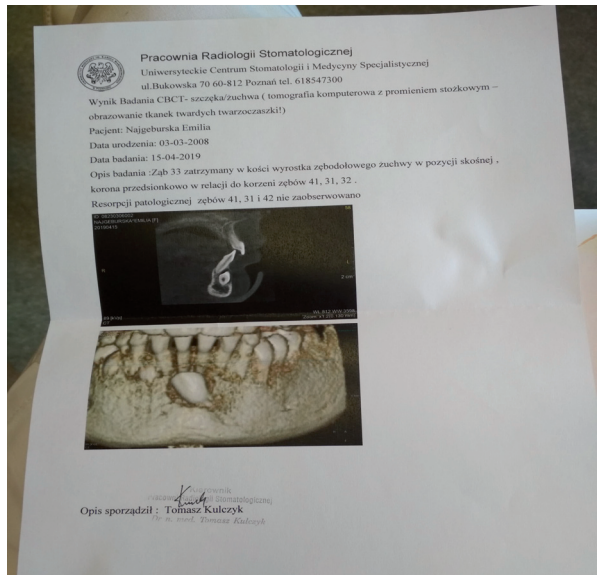
9-letnia pacjentka zgłosiła się do Poradni/Katedry i Kliniki Ortopedii Szczękowej i Ortodoncji UM w Poznaniu, skierowana z Poradni/ Katedry Stomatologii Dziecięcej. Pantomogram wykonany u pacjentki wykazał przekroczenie linii pośrodkowej przez ząb 33. Celem zaplanowania dalszego leczenia poszerzono diagnostykę o badanie CBCT, które wykazało wargowe położenie zęba w bezpiecznej

odległości od korzeni zębów siecznych dolnych. Pacjentka wykazywała dobrą higienę jamy ustnej, nie stwierdzono u niej chorób ogólnych. Kieł zaklasyfikowano jako stopień I Mupparapu. Współpraca zarówno z pacjentką jak i rodzicami była bardzo dobra. Przedstawiono następujące możliwości leczenia w oparciu o uprzednio wykonany przegląd piśmiennictwa: ekstrakcja zęba 33, autotransplantacja zęba 33 w miejsce biorcze po zębie 73, ortodontyczne wprowadzenie zęba 33 do łuku zębowego. Przedstawiono wady i zalety poszczególnych rozwiązań. Rodzice pacjentki zdecydowali się na opcję ortodontyczną, znając możliwe powikłania. Następnie założono aparat stały cienkołukowy na zęby w żuchwie i rozpoczęto fazę niwelacji. Dla wzmocnienia zakotwienia został zacementowany łuk podjęzykowy. Po kilku miesiącach chirurg stomatologiczny wykonał odsłonięcie kła, do którego przyklejono eylet i połączono z ligaturą metalową, do której została dołączona zamknięta sprężynka NiTi i zaczepiona o haczyk samozaciskowy na łuku SS 17x25. Podczas wizyt kontrolnych wymieniano ligatury oraz skracano sprężynę. Terapia ortodontyczna jest prowadzona nadal. Rodzice pacjentki zostali poinformowani, że w przypadku braku postępu leczenia ortodontycznego bądź wystąpienia resorpcji zębów sąsiednich istnieje możliwość demontażu aparatu i wykonania ekstrakcji zęba.

Dyskusja

W piśmiennictwie zalecana jest ekstrakcja kła z transmigracją [6–8]. Za stosowaną w piśmiennictwie metodę leczenia uważa się również wykonanie autotransplantacji, której powodzenie jest najwyższe w wieku pacjenta 8–9 lat [9], przeszczepienie transmigrowanego zęba w miejsce biorcze wiąże się z koniecznością następowego leczenia endodontycznego, a także częstych wizyt kontrolnych [9]. Choć autotransplantacja jest zabiegiem opisywanym w piśmiennictwie [9], z uwagi na niepewne długoterminowe rokowanie, a także ryzyko powikłań w postaci resorpcji lub ankylozy, niewielu chirurgów podejmuje się wykonania tego zabiegu [9]. Rodzice pacjentki z uwagi na wysoki koszt zabiegu, a także konieczność częstych wizyt kontrolnych w Warszawie po zabiegu, nie zgodzili się na wykonanie tej procedury. Na podstawie istniejących doniesień naukowych dotyczących leczenia ortodontycznego transmigracji kła ustalono możliwe do wystąpienia powikłania – przewlekłość leczenia (w publikacji Cavuoti i wsp., wyniosła 3 lata i 6 miesięcy), ryzyko resorpcji korzeni zębów sąsiednich, brak efektu leczenia, nachylenie i nadwrażliwość zębów sąsiednich [6]. Wszystkie powikłania przedstawiono rodzicom pacjentki, jak również to, że w razie niepowodzenia terapii leczenie może zakończyć się ekstrakcją zęba 33. Za podjęciem leczenia ortodontycznego przemówiły takie czynniki, jak: bardzo dobra współpraca z pacjentką i jej rodzicami, stopień I Mupparapu położenia kła, wykazana w badaniu CBCT bezpieczna odległość w stosunku do wierzchołków korzeni zębów siecznych.

Rycina 1. Pantomogram przed rozpoczęciem terapii ortodontycznej
Figure 1. *OPG before orthodontic treatment*



Rycina 2. CBCT przed rozpoczęciem terapii ortodontycznej

Figure 2. *CBCT before orthodontic treatment*

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów
Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania
Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

[1] Aktan AM, Kara S, Akgünlü F, Malkoç S. The incidence of canine transmigration and tooth impaction in a Turkish subpopulation. Eur J Orthod. 2010;32(5):57–581.

[2] Alaejos-Algarra C, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C. Transmigration of mandibular canines: report of six cases and review of the literature. Quintessence Int. 1998;29(6):395–398.

[3] Mupparapu M. Patterns of intra-osseous transmigration of mandibular canines, review of literature and a report of nine additional cases. Dento Radio. 2002;31(6):355–60.

[4] Howard R. D. The anomalous mandibular canine. Br J Orthod. 1976;3(2):117–121.

[5] Shapira Y, Kuftinec MM. Intrabony migration of impacted teeth. Angle Orthod. 2003;73(6):738–743.

[6] Cavuoti S, Matarese G, Isola G, Abdolreza J, Femiano F, Perillo L. Combined orthodontic-surgical management of a transmigrated mandibular canine. The Angle Orthod. 2016;86(4):681–691.

[7] Fortuna T, Reboucas D, Neto WC, Cerqueira LS, Soares Zerbinati LP, Freitas de Assis A. Transmigrant impacted mandibular canine: A case report. Brazilian Dental Science. 2017;20(2):132.

[8] Wieczorek K, Łobacz M, Berger M, Litko M, Rahnama M. Extraction of a transmigrated mandibular canine and postextraction space augmentation with autologous lowmolecular-weight dentin graft. Case report. Orthodontic Forum. 2019;14(3):228–236.

[9] Verma SL, Sharma VP, Singh GP. Management of a transmigrated mandibular canine. J Orthod Sci. 2012;1(1):23–28.

Zaakceptowano do edycji: 2020-10-06
Zaakceptowano do publikacji: 2020-10-06

Adres do korespondencji:
Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej
i Ortodoncji,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Bukowska 70
60-812 Poznań
tel.: 61 8547068
e-mail: klinika.ortodoncji@ump.edu.pl

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum

1. Czasopismo „Dental Forum" publikuje recenzowane* oryginalne prace naukowe, poglądowe i szkice kliniczne w języku polskim, angielskim lub niemieckim z zakresu stomatologii i pokrewnych dziedzin medycyny. Zamieszcza również sprawozdania oraz streszczenia prac prezentowanych na konferencjach, sympozjach i posiedzeniach naukowych, a także stanowi forum do dyskusji na temat kliniczno-laboratoryjnych zagadnień stomatologicznych.

2. Objętość prac oryginalnych lub poglądowych nie powinna przekraczać 17 stron łącznie ze stroną tytułową, streszczeniem, tekstem właściwym i piśmiennictwem, a w przypadku prac kazuistycznych nie przekraczać 4 stron.

3. Redakcja przyjmuje 2 egzemplarze wydruku komputerowego (z nośnikiem typu pen-drive lub dyskiem CD/DVD — opisaną nazwiskiem autora, tytułem, nazwą pliku), opracowanego za pomocą edytora tekstu Microsoft WORD for WINDOWS z wykorzystaniem 12-punktowej czcionki „Times New Roman". Tekst powinien być pisany jednostronnie z podwójnym odstępem i marginesem 4 cm szerokości z lewej strony. Należy pisać wyłącznie zwykłą czcionką (tytuły wytłuszczone), bez wyróżnień dużymi literami, bez rozstrzelania, podkreśleń linią ciągłą itp. Wydruk komputerowy powinien również zawierać pełną dokumentację (tabele, ryciny).

4. Tytułowa strona pracy przygotowanej do druku powinna zawierać imiona i nazwiska autorów, polski i angielski tytuł pracy, nazwę kliniki, zakładu lub ośrodka, z którego pochodzi praca, a w dolnej części dokładny adres do korespondencji, telefon i e-mail.

   W dalszej kolejności, od drugiej strony począwszy powinno znajdować się streszczenie w języku polskim i angielskim (w pracach oryginalnych — streszczenie strukturalne: wstęp, cel, metody, wyniki — do 300 słów), przedstawiające istotną treść publikacji, a poniżej conajmniej trzy polskie i angielskie hasła indeksowe wg wymogów międzynarodowych indeksów lekarskich (MeSH). Prace oryginalne powinny obejmować wstęp, cel pracy, przedstawienie materiału i metod badania, wyniki i ich omówienie oraz wnioski. W pracach poglądowych zalecany jest podział na rozdziały oraz streszczenie zawierające ok. 150 słów.

5. Piśmiennictwo bezpośrednio związane z pracą, zapisane w systemie vancouverskim, ułożone zgodnie z kolejnością cytowań w tekście. Każda pozycja pisana od nowego wiersza powinna zawierać: nazwiska i inicjały (maksymalnie dwa) imion wszystkich autorów, tytuł pracy, tytuł czasopisma (w skrócie), rok, tom, numer, strony początkowa i końcowa, wg następującego wzoru:

   [1] Black WB. Surgical obturation using a gated prosthesis. J Prosthet Dent. 1992;68(2):339–342.
   [2] Spiechowicz E, Kucharski Z. Ocena materiału Plastakryl M jako trwałego elastycznego materiału podścielającego. Prot Stom. 1994;XLIV(5):261–263.

   Powołując się na źródła książkowe należy podać: nazwisko i inicjały imienia autora, tytuł książki, tytuł rozdziału, wydawcę, miejsce i rok wydania, początkową i końcową stronę rozdziału i język źródłowy. Np.:

   [3] Smith BG. Dental crowns and bridges: design and preparation. Occlusal considerations. ML. Myers-Rochester, New York; 1986. s. 58–77.

6. Ryciny umieszczone na oddzielnych stronach powinny być kolejno ponumerowane cyframi arabskimi na odwrocie zgodnie z kolejnością, z jaką pojawiają się w tekście. Zdjęcia kolorowe lub czarno-białe w formacie 9 × 13 cm załączyć w kopercie z nazwiskiem autora i tytułem pracy. Podpisy pod rycinami należy umieścić w języku polskim i angielskim na osobnej stronie. Materiał ilustracyjny można także przygotować: w formacie JPG lub TIFF — dla skanów oraz PDF lub CorelDraw dla wykresów.

7. Tabele oznaczone cyframi arabskimi zgodnie z cytowaniem w tekście powinny być umieszczone na oddzielnych stronach. Numerację tabeli, podpis i ew. objaśnienia umieszczać nad nią.

8. Skróty wg przyjętych standardów powinny być używane wyłącznie w tekście, podobnie jak wyjaśnione (rozwinięte) przez autorów skróty własne.

9. Warunkiem przyjęcia pracy do druku jest oświadczenie autora, że praca nie została opublikowana, ani też złożona do druku w innym wydawnictwie. Praca pochodząca z zakładu naukowego lub innej placówki powinna posiadać zgodę kierownika na jej opublikowanie.

10. Redakcja wymaga pisemnego oświadczenia od autorów publikacji potwierdzającego rzetelność i uczciwość prezentowanych wyników badań, które przeciwdziała przypadkom „ghostwriting" i „guest authorship". Oświadczenie powinno zawierać: procentowy wkład poszczególnych autorów w powstanie publikacji z podaniem ich afiliacji oraz kontrybucji (informacji kto jest autorem koncepcji, założeń, metod itd.), informację o źródłach finansowania, wkładzie instytucji naukowo-badawczych, stowarzyszeń i innych podmiotów (financial disclosure).

11. Redakcja zastrzega sobie prawo wprowadzenia koniecznych poprawek stylistycznych, zmniejszenia objętości lub nieumieszczenia nadesłanych materiałów — wg uznania Kolegium Redakcyjnego. Zastrzega sobie także prawo do publikowania pracy w określonym przez redakcję terminie.

12. Maszynopisy zakwalifikowane do publikacji wraz z recenzjami pozostają w dokumentacji redakcji.

13. Prace należy przesłać na adres:

    Redakcja DENTAL FORUM Collegium Stomatologicum Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań

* Zasady recenzowania publikacji w Dental Forum: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_zasady_recenzowania_pl.doc

Formularz recenzenta Dental Forum: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_formularz_recenzenta.doc

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum

1. The Dental Forum publishes, in Polish and English, original, peer-reviewed*, research and clinical science articles, case reports and literature reviews in the field of stomatology and related areas of medicine, as well as reports on and abstracts of papers presented at conferences or symposia. The journal serves as a forum for discussion on clinical and technical issues in dentistry.

2. Articles should be no longer than 17 pages (including the first page, abstract, main text and references) for original research or clinical science articles and literature reviews. Case reports should be no longer that 4 pages.

3. The Editorial Council accepts 2 hard copies of the manuscript and an electronic file of the article on an USB pen-drive or CD/DVD disc, labelled with the title, author and file name. It should be edited with Microsoft WORD for WINDOWS, printed on one side of the paper, double-spaced, in 12-point Times New Roman, and have a 4 cm margin on the left. Only roman type and standard letter spacing may be used (titles in bold type) without capitalised emphasising, underlining, etc. Hard copies of the manuscript should also include the complete documentaction of the work to be published (tables, figures, etc).

4. The front page of the article prepared for publication should include the forenames and surnames of the authors, the title in Polish and English, the name of the institution or department where it was written. Accurate mailing and e-mail addresses should be put at the bottom of the page together with contact phone numbers. The second and subsequent pages should present the abstract in Polish and English (a structured abstract of no more than 300 words for original articles), describing the main topic of the paper. A minimum of 3 key words, in accordance with internationally approved glossaries of medical terms (MeSH), should be typed in a paragraph below the abstract.

   Original articles should include an introduction, a statement of the problem, a description of the material and methods used, a presentation of and comment on the results, and conclusions. For literature reviews, a 150-word abstract divided into sections is preferred.

5. Only those references that relate directly to the present study may appear in the reference list and should be listed in vancouver system, in order of their mention in the text. Journal references should be typed in separate lines and indicate the surnames and initials (maximum of two) of all authors, the title of the article, the journal name (abbreviated), the year, the volume and issue numbers, the inclusive page numbers of the publication, as shown below:

   [1] Black WB. Surgical obturation using a gated prosthesis. J Prosthet Dent. 1992;68(2):339–342.
   [2] Spiechowicz E, Kucharski Z. Ocena materiału Plastakryl M jako trwałego elastycznego materiału podścielającego. Prot Stom. 1994;XLIV(5):261–263.

   When citing books, the following should be supplied: the surname and initial of the author, the title of the book and chapter, the publisher, the year and place of publication, the inclusive page numbers of the chapter consulted, and language. For example:

   [3] Smith BG. Dental crowns and bridges: design and preparation. Occlusal considerations. ML. Myers-Rochester, New York; 1986. s. 58–77.

6. Figures should be submitted on separate pages and marked with Arabic numerals on the reverse side, in the order in which they appear in the text. Photographic prints (9 × 13 cm, black and white or colour) should be enclosed in an envelope bearing the author's surname and the title of the article. Figure captions should be provided in Polish and English on a separate page. Illustrations may also be prepared as scans in.jpg or.tif format or in CorelDraw.

7. Tables marked with Arabic numerals in the order in which they are mentioned in the text should be placed on separate pages. Captions, table numbers and possible explanations should be located above them.

8. Only standard abbreviations and the author's own abbreviations (with the full forms provided when first mentioned) should be used in the text.

9. The manuscript may be published on condition that it is accompanied by a statement indicating that the author has not published the article previously and has not offered it for publication elsewhere. Publishing permission must be obtained from the head of the institution where the article was written.

10. The authors provide a written statement that the findings presented in their work are accurate and reliable, which aims to prevent ghostwriting and guest authorship. The statement presents the affiliation and the involvement percentage of each author. It also details the author of the concept, hypothesis, method, etc., and describes the source of funding, the contribution of research institutions, associations and others.

11. The Editorial Council reserves the right to correct, if necessary, stylistic errors in the manuscript, to reduce its contents or not to publish the submitted material, according to the decision of the Editorial Committee, and to choose the date of publication.

12. Manuscripts accepted for publication and peer-reviews become the property of the Editorial Council.

13. Send all manuscripts to:

    Redakcja DENTAL FORUM Collegium Stomatologicum Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu ul. Bukowska 70, 60-812 Poznan Poland

* Dental Forum peer review guidelines: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_zasady_recenzowania_pl.doc

Dental Forum reviewer assessment form: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_formularz_recenzenta.doc

Uniwersyteckie Centrum Stomatologii i Medycyny Specjalistycznej sp. z o.o.
ul. Bukowska 70, Poznań

Dbamy o piękny i zdrowy uśmiech naszych pacjentów

W ramach świadczonych usług proponujemy:
- świadczenia ogólnostomatologiczne
- świadczenia ogólnostomatologiczne dla dzieci i młodzieży do ukończenia 18. roku życia
- świadczenia ortodoncji dla dzieci i młodzieży
- świadczenia protetyki stomatologicznej
- program ortodontycznej opieki nad dziećmi z wrodzonymi wadami części twarzowej czaszki
- świadczenia protetyki stomatologicznej dla świadczeniobiorców po chirurgicznym leczeniu nowotworów w obrębie twarzoczaszki
- świadczenia chirurgii stomatologicznej i periodontologii
- świadczenia w zakresie chirurgii szczękowo-twarzowej
- świadczenia w zakresie estetyki twarzy

Ponadto do Państwa dyspozycji pozostaje Pracownia Radiologii Stomatologicznej, czynna codziennie od poniedziałku do piątku w godzinach od **7.00** do **20.00**, w której to Państwo możecie wykonać zdjęcia zgodnie z obowiązującym cennikiem.

Centralna Rejestracja czynna jest od poniedziałku do piątku w godzinach od **7.30** do **19.30**, natomiast rejestracja telefoniczna możliwa jest od **poniedziałku do piątku w godzinach od 7.30 do 19.00, tel.: (61) 854 70 01.**

Szczegóły na stronie: www.ucs.poznan.pl