

FORUM ORTODONTYCZNE

Czasopismo indeksowane
w Index Copernicus

ISSN 1734-1558

ORTHODONTIC FORUM

Tom 10, nr 1/2014

- **Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów wśród młodzieży gimnazjalnej Gorzowa Wielkopolskiego**
The incidence of persistent deciduous cuspid teeth in the population of middle school teenagers in the locality of Gorzów Wielkopolski
Karolina Nestorowicz-Obrzut, Jolanta Jarka
- **Jednostronna klasa II - przegląd metod leczenia**
Angle Class II subdivision - review of treatment modalities
Jakub Malinowski, Jolanta Kardasz-Pawlik, Katarzyna Jastrzębska
- **Etiologia wad zgryzu i nieprawidłowości zębowych ze szczególnym uwzględnieniem farmakoterapii kobiet ciężarnych**
Etiology of malocclusions and dental abnormalities with a special focus on pharmacotherapy in pregnant women
Anna Milczarek, Monika Walerzak, Małgorzata Zadurska, Bożena Kociszewska-Najman, Bronisława Pietrzak
- **Biofilm w ortodoncji - cz. 1**
Biofilm in orthodontics - part 1
Urszula Kozak, Izabella Dunin-Wilczyńska
- **Ząb dodatkowy u jednej z bliźniaczek - opis przypadku**
The supplemental tooth in one of monozygotic twingirls - case report
Justyna Pietrak, Monika Maślanko, Elżbieta Pels, Katarzyna Gromadzka, Jerzy Błaszczak, Wioleta Wójtowicz, Maria Mielnik-Błaszczak
- **Odległe wyniki leczenia zgryzów otwartych szkieletowych leczonych z zastosowaniem miniimplantów - doniesienia wstępne**
Long-term effects of the treatment of skeletal open bite, treated with the use of miniimplants - preliminary reports
Karolina Chrapla, Katarzyna Becker, Agnieszka Kraus, Katarzyna Hędrzak-Nolka
- **Odmowa leczenia przez lekarza ortodontę**
Refusal of treatment by an orthodontist
Beata Walawska



Wydawca
POLSKIE TOWARZYSTWO ORTODONTYCZNE
Published by
POLISH ORTHODONTIC SOCIETY

90th Congress of the European Orthodontic Society

18-22 June 2014, Warsaw, Poland



EOS
2014
WARSAW

www.eos2014.com

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

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

Uwaga: Proszę nie dokonywać wpłat na konto PTO!

Tematy Przewodnie:

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

KURS PRZEDKONGRESOWY:

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

Technologia i biologia - czego się nauczyliśmy?

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

KURS DLA STUDENTÓW PODYPLOMOWYCH EOS*:

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

**Związek pomiędzy wzrostem
twarzoczaszki i ortodontją
kliniczną**

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

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

KURS POKONGRESOWY:

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

**Finishing w ortodontji: sztuka
obserwacji**

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

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

KONTAKT:

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

www.eos2014.com

SEKRETARIAT ADMINISTRACYJNY KONGRESU:

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

FORUM ORTODONTYCZNE ORTHODONTIC FORUM

KWARTALNIK/*QUARTERLY*

ISSN 1734-1558

Tom 10, nr 1/2014
Volume 10, nr 1/2014

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



Redaktor naczelna/Editor-in-Chief:

Dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska

Redaktor honorowa/Honorary Editor:

Prof. dr hab. n. med. Anna Komorowska

Komitety Redakcyjny/Editorial Board:

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

Redaktorzy tematyczni / Section editors

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

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

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

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

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

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

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

Copyright

Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część publikacji nie może być odtwarzana, magazynowana i przekazywana w jakiegokolwiek formie: elektronicznej bądź mechanicznej, włączając kserokopię lub nagranie, bez pisemnego pozwolenia wydawcy.

Za treść ogłoszeń w Forum Ortodontycznym odpowiada wyłącznie ogłoszeniodawca. Zgodnie z powyższym wydawca i komitet redakcyjny nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje niedokładnych lub wprowadzających w błąd danych, opinii, stwierdzeń.

Sekretarz redakcji

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

Prenumerata, ogłoszenia i reklama

Marzena Kałakucka e-mail: marzenakalakucka@forumortodontyczne.pl

Adres redakcji / Editor address

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

Wydawca / Publisher

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

Kontakt / *contact person*

Prezes PTO / *President POS* - dr n. med. Ewa Czochrowska
e-mail: prezes@pto.info.pl

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

TREŚĆ

Spis autorów „Forum Ortodontycznego” w 2013 roku 5

• BADANIA KLINICZNE

Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów wśród młodzieży gimnazjalnej Gorzowa Wielkopolskiego 7

Karolina Nestorowicz-Obrzut, Jolanta Jarka

Jednostronna klasa II – przegląd metod leczenia 23

Jakub Malinowski, Jolanta Kardasz-Pawlik, Katarzyna Jastrzębska

• PRACE PRZEGLĄDOWE

Etiologia wad zgryzu i nieprawidłowości zębowych ze szczególnym uwzględnieniem farmakoterapii kobiet ciężarnych 32

Anna Milczarek, Monika Walerzak, Małgorzata Zadurska, Bożena Kociszewska-Najman, Bronisława Pietrzak

Biofilm w ortodontycji – cz. 1 41

Urszula Kozak, Izabella Dunin-Wilczyńska

• OPIS PRZYPADKU

Ząb dodatkowy u jednej z bliźniaczek - opis przypadku 47

Justyna Pietrak, Monika Maślanko, Elżbieta Pels, Katarzyna Gromadzka, Jerzy Błaszczak, Wioleta Wójtowicz, Maria Mielnik-Błaszczak

Odległe wyniki leczenia zgryzów otwartych szkieletowych leczonych z zastosowaniem miniimplantów – doniesienia wstępne 54

Karolina Chrapla, Katarzyna Becker, Agnieszka Kraus, Katarzyna Hędrzak-Nolka

• ORTODONCJA I PRAWO

Odmowa leczenia przez lekarza ortodontę 75

Beata Walawska

* Z ŻYCIA ŚRODOWISKA

Sprawozdanie z XXXIV Sympozjum Sekcji Ortopedii Szczękowej PTS 79

Maria Iwanecka-Zduńczyk, Ewa Bogacka-Konik

* PRENUMERATA

78

* INFORMACJA DLA AUTORÓW

80

CONTENTS

Authors reference index for 2013

• *CLINICAL RESEARCH*

The incidence of persistent deciduous cuspid teeth in the population of middle school teenagers in the locality of Gorzów Wielkopolski

Karolina Nestorowicz-Obrzut, Jolanta Jarka

Angle Class II subdivision - review of treatment modalities

Jakub Malinowski, Jolanta Kardasz-Pawlik, Katarzyna Jastrzębska

• *REVIEWS*

Etiology of malocclusions and dental abnormalities with a special focus on pharmacotherapy in pregnant women

Anna Milczarek, Monika Walerzak, Małgorzata Zadurska, Bożena Kociszewska-Najman, Bronisława Pietrzak

Biofilm in orthodontics - part 1

Urszula Kozak, Izabella Dunin-Wilczyńska

• *CASE REPORT*

The supplemental tooth in one of monozygotic twingirls - case report

Justyna Pietrak, Monika Maślanko, Elżbieta Pels, Katarzyna Gromadzka, Jerzy Błaszczak, Wioleta Wójtowicz, Maria Mielnik-Błaszczak

Long-term effects of the treatment of skeletal open bite, treated with the use of miniimplants - preliminary reports

Karolina Chrapla, Katarzyna Becker, Agnieszka Kraus, Katarzyna Hędrzak-Nolka

• *ORTHODONTICS AND LAW*

Refusal of treatment by an orthodontist

Beata Walawska

* *COMMUNITY NEWS*

Report of the XXXIV Symposium of the Section of Jaw Orthopedics PTS

Maria Iwanecka-Zduńczyk, Ewa Bogacka-Konik

* *SUBSCRIPTION (ONLINE)*

78

* *INFORMATION FOR AUTHORS*

80

Spis autorów „Forum Ortodontycznego” w 2013 roku *Authors reference index for 2013*

Maria Bardowska	(patrz Nowak-Ożóg I.) 2013; 9: 38-49
Marcin Bębenek	Ciężka resorpcja siekaczy szczęki jako wynik leczenia ortodontycznego- opis przypadku. 2013; 9: 284-96
Małgorzata Bilińska	(patrz Pietrzak-Bilińska B.) 2013; 9: 153-62
Małgorzata Bilińska	(patrz Pietrzak-Bilińska B.) 2013; 9: 248-58
Beata Bugała-Musiatowicz	(patrz Radej I.) 2013; 9: 267-83
Maciej Cićkiewicz	Ocena mikrostruktury szkliwa po odklejeniu zamków ortodontycznych - badanie in-vitro. 2013; 9: 79-89
Dorota Cudziło	Konferencja naukowo-szkoleniowa „Holistyczne podejście do terapii wad wrodzonych części twarzowej czaszki”. 2013; 9: 140-1
Marta Cieślak-Wegemund	(patrz Ponikiewska M.) 2013; 9: 297-301
Martyna Czerkies	Rola czynników genetycznych w etiologii i leczeniu wad zgryzu. 2013; 9:182-9
Ewa Czochrowska	(patrz Osmólska-Bogucka A.) 2013; 9: 30-7
Ewa Czochrowska	(patrz Cićkiewicz M) 2013; 9: 79-89
Ewa Czochrowska	Sprawozdanie z Dorocznej Sesji Amerykańskiego Stowarzyszenia Ortodontów w Filadelfii. 2013; 9: 218-9
Ewa Czochrowska	Sprawozdanie z 89 Kongresu Europejskiego Towarzystwa Ortodontycznego w Reykjaviku na Islandii. 2013; 9: 222-3
Ewa Czochrowska	(patrz Osmólska-Bogucka A.) 2013; 9: 259-66
Łukasz Dylewski	(patrz Wilk J.) 2013; 9: 50-8
Elżbieta Figas-Kubica	(patrz Sosna A.) 2013; 9: 304
Szymon Frank	Analiza tkanki kostnej w szczęce i zuchwie w celu wyznaczenia optymalnych lokalizacji dla mikroimplantów ortodontycznych. Badania własne na podstawie analizy CBCT. 2013; 9: 163-72
Agnieszka Galwas-Żurek	(patrz Ponikiewska M.) 2013; 9: 297-301
Aleksander Głuszko	(patrz Frank Sz.) 2013; 9: 163-72
Anna Gorczowska	Sposoby graficznego przedstawiania danych w analizach cefalometrycznych. 2013; 9: 102-13
Irena Grodzka	(patrz Radej I.) 2013; 9: 267-83
Anna Hajduk	Szybkie poszerzenie szczęki w późnej fazie wzrostu i po jego zakończeniu - Część II. 2013; 9: 90-101
Krzysztof Hes	(patrz Wilk J.) 2013; 9: 235-47
Jolanta Jarka	(patrz Nestorowicz-Obrzut K) 2013; 9: 124-39
Agnieszka Jarząbek	Ocena długości i szerokości górnego łuku zębowego u dzieci z izolowanym rozszczepem podniebienia wtórnego przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego. 2013; 9: 21-9
Elżbieta Jodkowska	(patrz Cićkiewicz M) 2013; 9: 79-89
Janusz Kalukin	(patrz Bębenek M.) 2013; 9: 284-96
Marta Krasny	(patrz Czerkies M.) 2013; 9:182-9
Elżbieta Małkiewicz	Sprawozdanie z Ogólnopolskiej Konferencji Stomatologicznej dotyczącej leczenia dzieci i młodzieży z wadami części twarzowej czaszki. 2013; 9: 224-5
Konrad Małkiewicz	(patrz Pietrzak-Bilińska B.) 2013; 9: 248-58
Konrad Małkiewicz	(patrz Pietrzak-Bilińska B.) 2013; 9: 153-62
Magdalena Marczyńska-Stolarek	Sprawozdanie z 17. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego w Kazimierzu Dolnym. 2013; 9: 302-3
Wojciech Michna	(patrz Niedziejko D.) 2013; 9: 173-81
Elżbieta Mierzwińska-Nastalska	(patrz Czerkies M.) 2013; 9:182-9
Adrianna Mostowska	(patrz Czerkies M.) 2013; 9:182-9
Karolina Nestorowicz-Obrzut	Obustronna agenezja stałych kłów szczęki-opis dwóch przypadków. 2013; 9: 124-39
Dorota Niedziejko	(patrz Pniok M) 2013; 9: 114-23

Dorota Niedziejko	Wskaźnik ortodontycznych potrzeb leczniczych IOTN w grupie dzieci szkolnych w Małopolsce i porównanie do IOTN w innych państwach. 2013; 9: 173-81
Agata Niedziela	Ortodontyczna ocena podobieństw i różnic u bliźniąt monozygotycznych – analiza przypadku. 2013; 9: 205-16
Anna Noskowska	(patrz Wilk J.) 2013; 9: 50-8
Anna Noskowska	(patrz Wilk J.) 2013; 9: 235-47
Iwona Nowak-Ożóg	Zatrzymany przedśionkowo kieł, leczenie interdyscyplinarne – opis przypadku. 2013; 9: 38-49
Dorota Olczak-Kowalczyk	(patrz Osmólska-Bogucka A.) 2013; 9: 30-7
Agnieszka Osmólska-Bogucka	Ortodontyczne przemieszczanie zębów - cztery poziomy zmian w tkankach przyzębia - część 1. 2013; 9: 30-7
Agnieszka Osmólska-Bogucka	Ortodontyczne przemieszczanie zębów – cztery poziomy zmian w tkance kostnej zębodołu cz. 2 – przegląd literatury. 2013; 9: 259-66
Konrad Perkowski	(patrz Marczyńska-Stolarek M.) 2013; 9: 302-3
Barbara Pietrzak-Bilińska	Obecność i stopień rozwoju zawiązków trzecich zębów trzonowych u dzieci i młodzieży w wieku 8–18 lat, ocenianych na zdjęciach pantomograficznych – część 1. 2013; 9: 153-62
Barbara Pietrzak-Bilińska	Trzecie zęby trzonowe – zależność między agenezją, stopniem uformowania obecnych zawiązków a ich lokalizacją i płcią badanych pacjentów – część 2. 2013; 9: 248-58
Magdalena Ponikiewska	Korotykotomia jako wspomaganie leczenia ortodontycznego- opis postępowania chirurgicznego. 2013; 9: 297-301
Magdalena Pniok	Leczenie zgryzu otwartego z wykorzystaniem zakotwienia za pomocą mikroimplantów. Możliwości i ograniczenia. Przegląd piśmiennictwa. 2013; 9: 114-23
Magdalena Patrycja Pniok	(patrz Niedziejko D.) 2013; 9: 173-81
Agata Polek	(patrz Niedziela A.) 2013; 9: 205-16
Ilona Radej	Planowanie leczenia ortodontycznego pacjentów z chorobą nowotworową w wywiadzie – opis przypadków . 2013; 9: 267-83
Bogna Racka-Pilszak	(patrz Jarząbek A.) 2013; 9: 21-9
Monika Serzysko	(patrz Frank Sz.) 2013; 9: 163-72
Piotr Smółka	(patrz Gorczowska A.) 2013; 9: 102-13
Monika Sobocińska-Gojtowska	(patrz Jarząbek A.) 2013; 9: 21-9
Anna Sosna	Grażyna Buwała – Wspomnienie. 2013; 9: 304
Arild Stenvik	Ortodoncja i rehabilitacja w strefie estetycznej u pacjentów rosnących. 2013; 9: 9-20
Izabela J. Szarmach	(patrz Radej I.) 2013; 9: 267-83
Agnieszka Szczech-Gawrych	(patrz Sosna A.) 2013; 9: 304
Joanna Szyper-Szczurowska	(patrz Niedziela A.) 2013; 9: 205-16
Michał Tarnawski	(patrz Hajduk A.) 2013; 9: 90-101
Michał Tarnawski	(patrz Ponikiewska M.) 2013; 9: 297-301
Beata Walawska	Raport z zebrania EFOSA w Reykjavíku. 2013; 9: 220-1
Michał Wąsowicz	(patrz Cićkiewicz M) 2013; 9: 79-89
Piotr Wesołowski	(patrz Frank Sz.) 2013; 9: 163-72
Justyna Wilk	Dystalizacja pierwszych trzonowców szczęki aparatem Pendulum K, opis przypadku. Ocena cefalometryczna zmian szkieletowych i zębowo- wyrostkowych. 2013; 9: 50-8
Justyna Wilk	Zastosowanie stożkowej tomografii komputerowej w codziennej praktyce ortodontycznej. 2013; 9: 235-47
Joanna Witanowska	Wskaźniki zgryzowe stosowane do oceny celowości i skuteczności leczenia ortodontycznego. 2013; 9: 190-204
Anna Wojtaszek-Słomińska	(patrz Jarząbek A.) 2013; 9: 21-9
Andrzej Wojtowicz	(patrz Frank Sz.) 2013; 9: 163-72
Małgorzata Zadurska	(patrz Osmólska-Bogucka A.) 2013; 9: 30-7
Małgorzata Zadurska	(patrz Pietrzak-Bilińska B.) 2013; 9: 153-62
Małgorzata Zadurska	(patrz Czerkies M.) 2013; 9:182-9
Małgorzata Zadurska	(patrz Witanowska J.) 2013; 9: 190-204
Małgorzata Zadurska	(patrz Pietrzak-Bilińska B.) 2013; 9: 248-58
Małgorzata Zadurska	(patrz Osmólska-Bogucka A.) 2013; 9: 259-66
Björn U. Zachrisson	Vince Kokich1944-2013 – wspomnienie. 2013; 9: 226-7
Jacek Żurek	(patrz Ponikiewska M.) 2013; 9: 297-301

Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów wśród młodzieży gimnazjalnej Gorzowa Wielkopolskiego

The incidence of persistent deciduous cuspid teeth in the population of middle school teenagers in the locality of Gorzów Wielkopolski

Karolina Nestorowicz-Obrzut ¹ **A B C D E F**
Jolanta Jarka ² **E**

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

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

^{1,2} Prywatna praktyka
Private practice

Streszczenie

Proces wymiany uzębienia mlecznego na stałe powinien zakończyć się około 12. roku życia. Obecność po tym czasie zębów mlecznych w łuku zębowym jest sygnałem występowania nieprawidłowości wymagających dalszej diagnozy. Może ona świadczyć o zatrzymaniu stałego następcy lub o jego agenezji. Zębami o ogromnym znaczeniu w stabilności uzębienia są kły, których niepojawienie się o czasie najczęściej świadczy o zatrzymaniu. Wprowadzenie kłów do łuku jest procesem często trudnym, a jego powodzenie zależy od wieku pacjenta w chwili podjęcia terapii. **Celem** tej pracy jest przedstawienie częstości występowania przetrwałych mlecznych kłów wśród 13- i 15-letnich uczniów gimnazjów. **Metoda.** W okresie od listopada 2011 do marca 2012 przeprowadzono badania

Abstract

The process of replacement of deciduous dentition by permanent dentition should be complete by the approximate age of 12. The presence of over-retained deciduous canines in the dental arch beyond that age is a symptom of abnormalities requiring further diagnosis. It may suggest an impacted permanent successor or its agenesis. Canines are of great importance for the stability of dentition and their absence beyond their expected eruption date usually indicates impaction. Orthodontic forced eruption is a difficult procedure and its success depends on the age of the patient undergoing such therapy. **Aim.** The aim of this paper is to present the incidence of persistent deciduous canines among 13- and 15- year- old middle school students. **Methods.** From November 2011 to March 2012 the number of 1169

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

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

Dane do korespondencji/*correspondence address:*

Ortodoncja Jolanta Jarka
ul. Nysy Łużyckiej 9a, 45-034 Opole
e-mail: recepcja@ortodonta.opole.pl

wśród 1169 uczniów pierwszych i trzecich klas gimnazjum wśród losowo wybranych siedmiu szkół Gorzowa Wielkopolskiego. Z badania wyłączono osoby będące w trakcie aktywnego leczenia stałymi aparatami ortodontycznymi. Oprócz oceny statusu zębowego zebrano informacje na temat leczenia ortodontycznego. **Wyniki.** Wśród przebadanych 1169 osób stwierdzono obecność przetrwałych mlecznych kłów u 42 badanych (3,59%). Częstość wynosiła 4,83% w grupie młodszej i 2,38% – w grupie starszej. Istotnie częściej zaobserwowano przetrwanie górnych kłów aniżeli dolnych. Nigdy nie były leczone ortodontycznie 34 osoby z przetrwałymi mlecznymi kłami (80,96%). Na 42 osoby tylko jedna była świadoma obecności mlecznego kła, mimo regularnych kontroli stomatologicznych. **Wnioski.** Wyniki pokazują nagłą potrzebę kontroli ortodontycznych u nastolatków. Nieświadomość młodzieży w tej sprawie zadaje pytanie o stan wiedzy stomatologów ogólnych, którzy problem przetrwałych zębów mlecznych powinni zauważyć i kierować pacjentów do specjalistów ortodontów. **(Nestorowicz-Obrzut K, Jarka J. Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów wśród młodzieży gimnazjalnej Gorzowa Wielkopolskiego. Forum Ortod 2014; 10: 7-23).**

Nadesłano 10.10.2013

Przyjęto do druku 17.02.2014

Słowa kluczowe: przetrwałe kły mleczne, zatrzymane kły stałe, epidemiologia, młodzież

Wstęp

Kieł stały jest uznawany za najstabilniejszy ząb w ludzkim uzębieniu (1). Pełni on ważną rolę w okluzji i estetyce. Zakończenie rozwoju jego korony przypada na 6.–7. rok życia, natomiast wyrzynanie rozpoczyna się średnio w wieku 11,5 lat. Proces rozwoju korzenia kończy się około 13,5 roku życia. W trakcie formowania korony zawiązek przemieszcza się w kości bardzo powoli w stronę policzka lub wargi. Jeżeli faza przederupcyjna przebiega prawidłowo, następuje resorpcja korzenia mlecznego kła i zawiązek przemieszcza się wytyczoną dla niego ścieżką we właściwym czasie (2).

Według badań epidemiologicznych Leroy (3) średni czas wyrzynania się stałych kłów wśród różnych populacji jest przedstawiony w tabeli nr 1.

Według Feraru i wsp. (4) średni czas wyrzynania się kłów górnych u dziewcząt to 11,01 rok życia; u chłopców jest to 11,08, ze średnią 11,07; natomiast kłów dolnych odpowiednio: u dziewcząt – 9,86 rok życia; u chłopców – 10,14 rok życia, ze średnią 10,56. Na podstawie tych badań można przyjąć, że stałe kły powinny wyrznąć się w jamie ustnej do 12. roku życia.

Ze względu na długą drogę wyrzynania i położenie zawiązka kła stałego, proces jego wyrzynania często ulega zakłóceniu. Odnotowanie obecności przetrwałego mlecznego

students from a random sample of seven schools in Gorzów Wielkopolski underwent examination. Subjects with fixed braces were excluded from the research. Apart from assessment of their dentition, information about any past or current orthodontic treatment was collected. **Results.** Among 1169 examined students, 42 presented persistent deciduous canines (3.59%). The incidence was 4.87% in the younger group and 2.38% in the older one. Persistence of the maxillary canines was significantly more frequent than that of the mandibular ones. Thirty-four students with persistent deciduous canines (80.96%) had never been orthodontically treated. Despite regular dentist examinations, only 1 out of 42 subjects was aware of the presence of an over-retained deciduous canine. **Conclusion.** The results show an urgent need for orthodontic check-ups among teenagers. Teenagers' ignorance of the presence of over-retained deciduous teeth gives rise to a question about the level of knowledge among general dentists since they are the ones who are supposed to notice the problem of such over-retained deciduous teeth and refer patients to orthodontic specialists. **(Nestorowicz-Obrzut K, Jarka J. The incidence of persistent deciduous cuspid teeth in the population of middle school teenagers in the locality of Gorzów Wielkopolski. Orthod Forum 2014; 10: 7-23).**

Received 10.10.2013

Accepted 17.02.2014

Key words: persistent deciduous canines, impacted canines, epidemiology, teenagers

Introduction

A permanent canine is considered to be the most stable tooth in human dentition (1). It performs a crucial role in occlusion and aesthetics. Its crown development is complete at the age of 6-7 whereas its eruption begins on average at an approximate age of 11.5. The root development process is complete when an individual is about 13.5 years of age. During the formation of the crown, the tooth bud moves in the bone at a slow pace either towards a cheek or a lip. If the pre-eruption phase proceeds correctly, the deciduous canine root is resorbed and the bud of its permanent successor moves along its natural path at an appropriate time (2).

In compliance with epidemiological research carried out by Leroy (3), an average time of eruption of the permanent canines among various populations is depicted in table No.1.

According to Feraru et al. (4), an average time of eruption of the upper canines in girls is 11.01 years of age while in boys it is 11.08 with an average being 11.07 years of age, whereas that of the lower canines is 9.86 in girls and 10.14 in boys respectively, with an average eruption time at 10.56 years of age. On the basis of the research, it can be assumed that permanent canines should be present in the oral cavity by the age of twelve.

The incidence of persistent deciduous cuspid teeth in the population of middle school teenagers...

kła, występującego jednostronnie lub obustronnie, ewentualnie braku stałego kła w łuku po zakończonym okresie wymiany zębów mlecznych, powinno być pierwszym sygnałem istniejącego nieprawidłowego położenia kła i jego zatrzymania (5).

Według różnych źródeł przetrwały mleczny kieł może być miejscową przyczyną zatrzymania kła stałego (5, 6) lub tylko

Due to a long eruption time and the permanent canine bud position, the eruption process is frequently disturbed. The observation of the presence of a persistent deciduous canine (either laterally or bilaterally) or a permanent canine aplasia in the arch once the deciduous dentition replacement process has been completed should be considered the first sign of existence of an ectopic canine and its impaction (5).

Tabela 1. Czas wyrzynania się kłów stałych według badań Leroy

Table 1. Eruption ages of permanent canines after Leroy

Czas wyrzynania Age of eruption	Kraj / Country						
	Belgia Belgium	Dominikana Dominican Republic	Japonia Japan	Szwecja Sweden	Dania Denmark	Finlandia Finland	Irlandia Północna Northern Ireland
kieł górny upper canine	10.99	10.6	10.3	10.76	10.90	11.3	11
kieł dolny lower canine	9.74	9	9.2	9.53	9.80	10.1	9.89

klinicznym objawem tej patologii przy podniebiennym jego zatrzymaniu (7).

Wielu autorów podaje w swoich badaniach, że wczesne wykrycie zatrzymanego kła stałego, którego zmiennym objawem jest obecność przetrwałego mlecznego kła, jest kluczem do sukcesu terapii. Wraz z wiekiem zmniejsza się bowiem szansa powodzenia oraz wydłuża czas i inwazyjność terapii (8, 9, 10, 11). Według Jańczuka stan układu stomatognatycznego u osób dorosłych w znacznym stopniu jest efektem działań profilaktycznych i leczniczych (bądź ich braku) w okresie dziecięcym i młodzieńczym (12). Prawidłowy rozwój i wymiana uzębienia jest warunkiem wytworzenia prawidłowego zgryzu w okresie młodzieńczym.

Regularna ocena wymiany zębów mlecznych na stałe powinna być monitorowana przez lekarza pierwszego kontaktu, jakim jest stomatolog ogólny. Idealnym wiekiem na sprowadzenie kła do łuku zębowego jest czas, gdy korzeń zęba osiąga 1/2–2/3 swojej długości. Wówczas ząb ma najwyższy potencjał wzrostowy. Opierając się na tabeli terminów wyrzynania zębów wg Moorreesa (13) należy stwierdzić, że jest to okres pomiędzy 11. a 12. rokiem życia. Pacjenci w starszym wieku mają znikomą szansę na samoistną erupcję zatrzymanych zębów, wówczas jedynie prawidłowo zaplanowane postępowanie ortodontyczno-chirurgiczne umożliwi sprowadzenie ich do okluzji (11). Do gabinetów ortodontycznych trafia wybrana grupa pacjentów w różnym wieku, która nie daje obrazu przekroju społeczeństwa. Dlatego celem niniejszego badania była ocena częstości występowania przetrwałych mlecznych kłów w populacji młodzieży gimnazjalnej nieleczonych ortodontycznie aparatami stałymi. Wiek badanych został dobrany tak, by był to czas po wymianie uzębienia mlecznego, a jeszcze w okresie dość dobrej odpowiedzi na terapię ortodontyczną zatrzymanych

According to different sources, a persistent deciduous canine might be a topical cause for permanent canine impaction (5,6) or merely a clinical symptom of such pathology when its palatal impaction is diagnosed (7).

Many authors report in their studies that the key to a successful treatment is an early diagnosis of an impacted canine where a typical symptom is the presence of a persistent deciduous canine. With the passage of time, the chances of successful therapy diminish while the time and treatment invasiveness increase (8, 9, 10, 11). According to Jańczuk, the condition of the stomatognathic system among adults is, to a significant extent, an effect of prophylactic and medical activities (or their absence) during their childhood and adolescence (12). The formation of correct occlusion in adolescence is determined by correct development and replacement of deciduous dentition.

A primary care physician, that is to say a general dental practitioner, should regularly monitor and assess the process of replacement of deciduous canines by permanent ones. An ideal age to move a canine into the dental arch is the time when the tooth root reaches 1/2-2/3 of its length. It is then that the tooth has its greatest growth potential. Basing on the tables of teeth eruption times by Moorrees (13) it is the time between 11 and 12 years of age. Older patients have hardly any chance for spontaneous eruption of the impacted teeth, and only properly planned, combined orthodontic and surgical procedure can lead to their occlusion (11). The selected group of different-age patients who present themselves to orthodontic surgeries does not constitute a cross-section of the society. Therefore the objective of this study was to assess the incidence of persistent deciduous canines among middle-school teenagers who had never been treated orthodontically with fixed appliances. The age of the

zębów. Dodatkowo zamierzano ocenić, jak często przetrwały mleczne zęby są zauważone przez pacjenta i uznane za wymagające dalszej specjalistycznej konsultacji przez stomatologów ogólnych, którzy są lekarzami pierwszego kontaktu.

Materiał i metoda

Badania przeprowadzono w okresie od listopada 2011 do marca 2012 roku w losowo wybranych siedmiu gimnazjach w Gorzowie Wielkopolskim. Grupę badaną stanowiło ogółem 1169 osób w dwóch grupach wiekowych: 13- oraz 15-latków. Podział osób badanych ze względu na wiek i płeć przedstawiono w tabeli nr 2.

subjects under examination was deliberately chosen to fall within the period following the replacement of deciduous teeth but still in good time for orthodontic therapy of impacted teeth. In addition, the study was to assess how frequently persistent deciduous teeth are observed by a patient and regarded to require further specialist consultation with general dental practitioners who are primary care physicians.

Material and method

The research was carried out in the period from November 2011 to March 2012 in seven randomly selected middle schools in Gorzów Wielkopolski. The examined group consisted of a total of 1169 teenagers in two age groups, 13- and 15-year-old. The distribution of subjects according to age and gender is presented in Table No. 2.

Tabela 2. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem wieku i płci

Table 2. Description of the examined group according to age and gender

wiek / age	15		13		15 i 13 15 and 13		15	13	grupa badana / examined group
płeć / gender	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
liczba osób / number of subjects	288	298	290	293	578	591	586	583	1169
percentage of subjects	24.62%	25.40%	24.81%	25.06%	49.44%	50.56%	50.13%	49.73%	100%

Z badania były wyłączone osoby będące w trakcie aktywnego leczenia aparatami stałymi. Polegało ono na ocenie statusu zębego drogą badania klinicznego. Oceniano w nim obecność w łuku przetrwałych mlecznych kłów oraz innych mlecznych zębów. Od osób badanych, u których stwierdzono obecność przetrwałych mlecznych kłów, zebrano dane, czy była ona lub jest leczona ortodontycznie aparatami zdejmowanymi. Ponadto uczniowie z obecnością przetrwałych mlecznych kłów odpowiadali na pytanie, czy regularnie chodzą na stomatologiczne wizyty kontrolne, czy byli świadomi obecności zęba/zębów mlecznych oraz czy zostali o tym poinformowani przez prowadzącego lekarza stomatologa.

Wszyscy przebadani, u których stwierdzono nieprawidłowości, dostali pisemną informację skierowaną do rodziców mówiącą o zasadności konsultacji ortodontycznej. Wszystkie badania przeprowadziła jedna osoba. Analiza została wykonana w programie Microsoft Excel.

Those teenagers who during the examination time were undergoing treatment with fixed appliances were excluded from the study, which consisted in assessing dental status by way of clinical examination. It assessed existence in the dental arch of persistent deciduous canines and other deciduous teeth. From subjects with confirmed persistent deciduous canines, data was collected in order to find whether they had been or were treated orthodontically with removable appliances. Besides, students with persistent deciduous canines answered several questions - whether they regularly presented themselves to follow-up dentist visits, whether they were aware of the presence of a persistent deciduous tooth/teeth, and whether they had been informed thereof by the managing doctor of dental surgery.

All the subjects who were examined and diagnosed with any anomalies were given written notices addressed to their parents, explaining the need for orthodontic consultation. All the examinations were conducted by the same person. The data was analysed by Microsoft Excel.

Wyniki

Wśród przebadanych 1169 osób przetrwały kły mleczne stwierdzono u 42 osób, co stanowi 3,59% populacji badanej, z rozdziałem 2,94% u dziewcząt (17 z 578) oraz

Results

Among the 1169 examined teenagers, in 42 persistent deciduous canines were found, which represents 3.59% of the total examined population, with 2.94% in girls (17 out of

The incidence of persistent deciduous cuspid teeth in the population of middle school teenagers...

4,23% u chłopców (25 z 591). Łącznie zaobserwowano 70 przetrwałych mlecznych kłów – 24 u dziewcząt i 46 u chłopców. Biorąc pod uwagę wiek badanych, częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów w grupie 15-latków wynosiła 2,38% (14 osób z 586), natomiast w grupie młodszej wynosiła aż 4,83% (26 osób z 583).

Analizując występowanie przetrwałych mlecznych kłów według płci, wśród grupy 42 nastolatków 17 osób było płci żeńskiej (40,48%), natomiast 25 osób – płci męskiej (59,52%). Badając rozkład danych według wieku badanych, wśród 42 osób, u których zdiagnozowano przetrwałe kły, 14 spośród nich, czyli 33,33% stanowili 15-latkowie, natomiast 28 z nich, czyli 66,67%, to 13-latkowie. Wśród młodzieży 15-letniej zaobserwowano w sumie 22 przypadki, a wśród 13-letniej – 48 przypadków przetrwałych mlecznych kłów.

Liczbę i odsetek osób z przetrwałymi mlecznymi kłami w zależności od płci i wieku przedstawiono w tabeli nr 3.

578) and 4.23% in boys (25 out of 591). Jointly, 70 persistent deciduous canines were observed, 24 in female and 46 in male subjects. Taking their age into consideration, the incidence of persistent deciduous canines in the group of 15-year-olds was 2.38% (14 subjects out of 586) while in the younger group it was as high as 4.83% (26 subjects out of 583).

When analyzing the incidence of persistent deciduous canines in terms of their gender, in the group of 42 people with persistent deciduous canines 17 were females (40.48%) and 25 were males (59.52%). When analyzing data distribution in terms of the age of the subjects, out of the already mentioned 42 patients with diagnosed persistent canines, 14 were 15-year-old (33.33%) and the other 28 were 13-year-old (66.67%). Among the 15-year-old teenagers, a total of 22 cases of persistent deciduous canines were observed, and among the 13-year-olds there were 48 such cases.

The number and percentage of individuals with persistent deciduous canines in accordance with their age and gender are presented in Table No. 3.

Tabela 3. Liczba i odsetek osób z przetrwałymi mlecznymi kłami w zależności od płci i wieku

Table 3. Number and percentage of subjects with persistent deciduous canines according to age and gender

wiek / age	15		13		15 i 13 15 and 13		15		13		grupa badana / examined group
płeć / gender	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
liczba badanych osób / number of examined subjects	288 (100%)	298 (100%)	290 (100%)	293 (100%)	578 (100%)	591 (100%)	586 (100%)	583 (100%)	1169 (100%)		
liczba osób z przetrwałymi mlecznymi kłami / number of subjects with persistent deciduous canines	5	9	12	16	17	25	14	28	42		
odsetek osób z przetrwałymi mlecznymi kłami / percentage of subjects with persistent deciduous canines	1.74%	3.02%	4.14%	5.46%	2.94%	4.23%	2.39%	4.80%	3.59%		

Liczbę i odsetek przetrwałych kłów w zależności od płci i wieku osób badanych przedstawia tabela nr 4.

The number and percentage of persistent deciduous canines in accordance with their age and gender are presented in Table No. 4.

Tabela 4. Liczba i odsetek przetrwałych mlecznych kłów w zależności od płci i wieku osób badanych

Table 4. Number and percentage of persistent deciduous canines depending on subject age and gender

wiek / age	15 i 13 / 15 and 13		15	13	ogółem / total
płeć / gender	♀	♂	♀	♂	
liczba badanych osób / number of examined subjects	578 (100%)	591 (100%)	586 (100%)	583 (100%)	1169 (100%)
liczba przetrwałych mlecznych kłów number of persistent deciduous canines	24	46	22	48	70
odsetek przetrwałych mlecznych kłów percentage of persistent deciduous canines	4.15%	7.78%	3.75%	8.23%	5.99%

Częstość występowania przetrwałych kłów w szczęce wynosi 3,42%, natomiast w żuchwie – 0,77%. Najczęściej przetrwaniu ulegał ząb 53. – taki przypadek zaobserwowano u 2,57% badanych, najrzadziej zaś ząb 73. – tylko u 0,51% badanych. Występowanie przetrwałych mlecznych kłów w zależności od umiejscowienia w grupie osób badanych zawarto w tabeli nr 5.

The incidence of persistent upper canines amounts to 3.42%, while that of lower ones to 0.77%. Tooth 53 was the one with the highest incidence – and was observed in 2.57% subjects, while the one with the lowest incidence was tooth 73 observed in only 0.51% subjects. The incidence of persistent deciduous canines in accordance with their location in the examined group is included in Table No. 5.

Tabela 5. Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów, w zależności od umiejscowienia, w grupie osób badanych
Table 5. Incidence of persistent deciduous canines depending on their location in the examined group

wiek / age	15		13		15 i 13 15 and 13		15	13	grupa badana / examined group
pleć / gender	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
liczba badanych / number of examined subjects	288 (100%)	298 (100%)	290 (100%)	293 (100%)	578 (100%)	591 (100%)	586 (100%)	583 (100%)	1169 (100%)
	liczba osób / number of subjects								
przetrwały 53 / persistent 53	3	6	9	12	12	18	9	21	30
	odsetek osób / percentage of subjects								
	1.04%	2.01%	3.10%	4.10%	2.08%	3.05%	1.54%	3.60%	2.57%
	liczba osób / number of subjects								
przetrwały 63 / persistent 63	3	7	4	13	7	20	10	17	27
	odsetek osób / percentage of subjects								
	1.04%	2.35%	1.38%	4.44%	1.21%	3.38%	1.71%	2.92%	2.31%
	liczba osób / number of subjects								
przetrwały 73 / persistent 73	1	1	1	3	2	4	2	4	6
	odsetek osób / percentage of subjects								
	0.35%	0.34%	0.34%	1.02%	0.35%	0.68%	0.34%	0.69%	0.51%
	liczba osób / number of subjects								
przetrwały 83 / persistent 83	0	1	3	3	3	4	1	6	7
	odsetek osób / percentage of subjects								
	0.00%	0.34%	1.03%	1.02%	0.52%	0.68%	0.17%	1.03%	0.60%

W odniesieniu do grupy, u której zaobserwowano przetrwałe mleczne kły, u 71,43% osób odnotowano obecność przetrwałego zęba 53., u 64,29% – obecność przetrwałego zęba 63., u 16,67% stwierdzono przetrwały ząb 43., a tylko u 14,29% występował przetrwały ząb 73. Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów w zależności od umiejscowienia w grupie osób z potwierdzoną nieprawidłowością przedstawiono w tabeli nr 6.

W szczęce było zlokalizowanych 57 przetrwałych mlecznych kłów (81,43%), a tylko 13 – w żuchwie (18,57%). Spośród 57 przetrwałych kłów w szczęce 18 z nich zaobserwowano u 15-latków (31,58%), natomiast aż 39 – u 13-latków (68,42%). Spośród 13 przetrwałych mlecznych kłów żuchwy 3 z nich znaleziono u 15-latków (23,08%), natomiast aż 10 (76,92%) – u 13-latków.

With reference to the group of subjects with confirmed persistent deciduous canines, in 71.43% of them persistent tooth 53 was observed, in 64.29% - persistent tooth 63, in 16.67% - persistent tooth 83, and in solely 14.29% of the subjects persistent tooth 73 was observed. The incidence of persistent deciduous canines in accordance with their location in the group of subjects with such confirmed anomaly is presented in Table No. 6.

In the maxilla, 81.43% (57) of the persistent canines were located, while in the mandible - only 18.52% (13). Out of 57 persistent maxillary deciduous canines, 18 were observed in the group of 15-year-olds (31.58%), whereas as many as 39 (68.42%) were detected in 13-year-olds. Among 13 persistent mandibular deciduous canines, 3 were found in 15-year-old subjects (23.08%), while as many as 10 (76.92%) were observed in 13-year-olds.

Tabela 6. Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów w zależności od umiejscowienia w grupie osób z potwierdzoną nieprawidłowością**Table 6. Incidence of persistent deciduous canines depending on their location among subjects with confirmed anomaly**

wiek / age	15		13		15 i 13 15 and 13		15		13		grupa z nieprawidłowością / group with anomaly
pleć / gender	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
liczba osób z przetrwałymi mlecznymi kłami / number of subjects with persistent deciduous canines	5 (100%)	9 (100%)	12 (100%)	16 (100%)	17 (100%)	25 (100%)	14 (100%)	28 (100%)			42 (100%)
przetrwały 53 / persistent 53	liczba osób / number of subjects										30
	odsetek osób / percentage of subjects										71.43%
przetrwały 63 / persistent 63	liczba osób / number of subjects										27
	odsetek osób / percentage of subjects										64.29%
przetrwały 73 / persistent 73	liczba osób / number of subjects										6
	odsetek osób / percentage of subjects										14.29%
przetrwały 83 / persistent 83	liczba osób / number of subjects										7
	odsetek osób / percentage of subjects										16.67%

Podając rozkład ze względu na lokalizację, spośród 70 przetrwałych mlecznych kłów 30 z nich to ząb 53. (42,86%), 27 to ząb 63. (38,57%), 6 to ząb 73. (8,57%), natomiast 7 to ząb 83. (10 %). Te dane są zawarte w tabeli nr 7.

U 23 spośród 42 osób – 12 dziewcząt i 11 chłopców – stwierdzono po jednym przetrwałym kłem mlecznym. U 14 osób – 4 dziewcząt i 10 chłopców – zaobserwowano po dwa przetrwałe mleczne kły. Tylko u jednego chłopca stwierdzono przetrwałe trzy mleczne kły, natomiast u jednej dziewczynki i aż u 3 chłopców znaleziono przetrwałe wszystkie cztery mleczne kły.

Występowanie mnogich przetrwałych mlecznych kłów w zależności od płci i wieku osób badanych przedstawia tabela nr 8.

Częstość występowania określonej liczby przetrwałych mlecznych kłów u jednej osoby w grupie osób z potwierdzoną nieprawidłowością przedstawia tabela nr 9.

U jednej dziewczynki i jednego chłopca w wieku 15 lat przetrwałym kłom towarzyszyły inne przetrwałe zęby mleczne. W grupie dzieci 13-letnich to zjawisko występowało odpowiednio u czterech dziewcząt i dziewięciu chłopców. Częstość występowania tego zaburzenia wśród dzieci z przetrwałymi mlecznymi kłami

When supplying their distribution in accordance with their location, from among 70 persistent deciduous canines, tooth 53 is represented by 30 (42,86%) of them, tooth 63 by 27 (38,57%), tooth 73 by 6 (8,57%), and tooth 83 by 7 (10 %). The data described is presented in Table No. 7.

In 23 out of 42 subjects (12 girls and 11 boys), only one persistent deciduous canine was observed in each of them. In 14 subjects, (4 girls and 10 boys), two persistent deciduous canines were observed in each one of them. Only one boy was diagnosed with three, whereas one girl and as many as three boys - with all four persistent canines.

The incidence of multiple persistent deciduous canines in accordance with subjects' age and gender is presented in Table No. 8.

The incidence of a definite number of persistent deciduous canines in a single individual in the group of subjects with such confirmed anomaly is depicted in Table No. 9.

In one boy and one girl aged 15, persistent canines were concomitant with other persistent deciduous teeth. In the group of 13-year-olds, this phenomenon occurred in four girls and nine boys, respectively. The incidence of this anomaly in children with persistent deciduous canines was 20% in the group of 15-year-old girls with persistent deciduous

Tabela 7. Lokalizacja przetrwałych mlecznych kłów w zależności od wieku i płci grupy ze stwierdzoną nieprawidłowością
Table 7. Location of persistent deciduous canines according to age and gender of subjects with confirmed anomaly

wiek / age	15		13		15 i 13 15 and 13		15		13		wszystkie przetrwałe mleczne kły / total of persistent deciduous canines
płeć / gender	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
liczba przetrwałych mlecznych kłów / number of persistent deciduous canines	7 (100%)	15 (100%)	17 (100%)	31 (100%)	24 (100%)	46 (100%)	22 (100%)	48 (100%)			70 (100%)
przetrwały 53 / persistent 53	liczba przetrwałych kłów / number of persistent canines										30
	odsetek przetrwałych kłów / percentage of persistent canines										42.86%
przetrwały 63 / persistent 63	liczba przetrwałych kłów / number of persistent canines										27
	odsetek przetrwałych kłów / percentage of persistent canines										38.57%
przetrwały 73 / persistent 73	liczba przetrwałych kłów / number of persistent canines										6
	odsetek przetrwałych kłów / percentage of persistent canines										8.57%
przetrwały 83 / persistent 83	liczba przetrwałych kłów / number of persistent canines										7
	odsetek przetrwałych kłów / percentage of persistent canines										10.00%

Tabela 8. Występowanie mnogich przetrwałych mlecznych kłów w zależności od płci i wieku osób badanych
Table 8. Incidence of multiple persistent deciduous canines depending on subject age and gender

wiek / age	15		13		15 i 13 15 and 13		15		13		wszystkie przetrwałe mleczne kły / total of persistent deciduous canines
płeć / gender	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
liczba badanych osób / number of examined subjects	288 (100%)	298 (100%)	290 (100%)	293 (100%)	578 (100%)	591 (100%)	586 (100%)	583 (100%)			1169 (100%)
przetrwały 1 mleczny kieł / persistent 1 deciduous canine	liczba osób / number of subjects										23
	odsetek osób / percentage of subjects										1.97%
przetrwałe 2 mleczne kły / persistent 2 deciduous canines	liczba osób / number of subjects										14
	odsetek osób / percentage of subjects										1.20%
przetrwałe 3 mleczne kły / persistent 3 deciduous canines	liczba osób / number of subjects										1
	odsetek osób / percentage of subjects										0.09%
przetrwałe 4 mleczne kły / persistent 4 deciduous canines	liczba osób / number of subjects										4
	odsetek osób / percentage of subjects										0.34%

Tabela 9. Częstość występowania określonej liczby przetrwałych mlecznych kłów u jednej osoby w grupie osób z potwierdzoną nieprawidłowością**Table 9. Incidence of a determined number of persistent deciduous canines in one subject in the group of subjects with confirmed anomaly**

wiek / age	15		13		15 i 13 15 and 13		15	13	grupa z nieprawidłowością / group with anomaly
pleć / gender	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
liczba osób z przetrwałymi mlecznymi kłami / number of subjects with persistent deciduous canines	5 (100%)	9 (100%)	12 (100%)	16 (100%)	17 (100%)	25 (100%)	14 (100%)	28 (100%)	42 (100%)
przetrwały 1 mleczny kieł / persistent 1 deciduous canine	liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects
	3	5	9	6	12	11	8	15	23
przetrwały 2 mleczne kły / persistent 2 deciduous canines	odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects
	60.00%	55.56%	75.00%	37.50%	70.59%	44.00%	57.14%	53.57%	54.76%
przetrwały 3 mleczne kły / persistent 3 deciduous canines	liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects
	2	3	2	7	4	10	5	9	14
przetrwały 4 mleczne kły / persistent 4 deciduous canines	odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects
	40.00%	33.33%	16.67%	43.75%	23.53%	40.00%	35.71%	32.14%	33.33%
przetrwały 3 mleczne kły / persistent 3 deciduous canines	liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects
	0	0	0	1	0	1	0	1	1
przetrwały 4 mleczne kły / persistent 4 deciduous canines	odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects
	0.00%	0.00%	0.00%	6.25%	0.00%	4.00%	0.00%	3.57%	2.38%
przetrwały 4 mleczne kły / persistent 4 deciduous canines	liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects		liczba osób / number of subjects
	0	1	1	2	1	3	1	3	4
przetrwały 4 mleczne kły / persistent 4 deciduous canines	odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects		odsetek osób / percentage of subjects
	0.00%	11.11%	8.33%	12.50%	5.88%	12.00%	7.14%	10.71%	9.52%

wynosi odpowiednio: 20% w grupie dziewcząt 15-letnich z przetrwałymi mlecznymi kłami, 11,11% w grupie chłopców 15-letnich z przetrwałymi mlecznymi kłami, 33,33 % wśród dziewcząt 13-letnich z przetrwałymi mlecznymi kłami oraz aż 56,25 % wśród chłopców 13-letnich z przetrwałymi mlecznymi kłami.

Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów z towarzyszącymi innymi przetrwałymi zębami mlecznymi w zależności od płci i wieku osób badanych zawarto w tabeli nr 10.

Występowanie przetrwałych mlecznych kłów z towarzyszącymi innymi przetrwałymi zębami mlecznymi w grupie osób ze stwierdzoną nieprawidłowością opisano w tabeli nr 11.

Analizując przebadanych pacjentów z przetrwałymi kłami mlecznymi pod kątem przebytego leczenia ortodontycznego, aż 34 osoby (80,95%) nie były nigdy leczone ani konsultowane ortodontycznie, 5 osób (11,90%) przerwało refundowane leczenie aparatami zdejmowanymi, 2 osoby (4,76%) podały, że decyzją ortodonta zakończyły leczenie aparatami ruchomymi, natomiast 1 osoba (2,39%) była w trakcie leczenia aparatem zdejmowanym.

canines and 11.11% in that of 15 year-old boys with persistent deciduous canines, 33.33% in the group of 13-year-old girls with persistent deciduous canines and as many as 56.25% in 13-year-old boys with persistent deciduous canines, respectively.

The incidence of persistent deciduous canines accompanied by other persistent deciduous teeth in accordance with subjects' age and gender is presented in Table No. 10.

Persistent deciduous canines concomitant with other persistent deciduous teeth in the group of subjects with such confirmed anomaly are depicted in Table No. 11.

While analysing data of patients with persistent deciduous canines in terms of past orthodontic treatment it was found that as many as 34 individuals (80.95%) had never been treated or consulted by an orthodontist, 5 subjects (11.90%) discontinued their refunded treatment with removable appliances, 2 people (4.76%) claimed they had finished treatment with removable appliances under the orthodontist's decision, while one person (2.39%) was undergoing treatment with a removable appliance.

Data related to past orthodontic treatment is presented in Table No. 12.

Tabela 10. Występowanie przetrwałych mlecznych kłów z towarzyszącymi innymi przetrwałymi zębami mlecznymi w zależności od płci i wieku osób badanych**Table 10. Incidence of persistent deciduous canines concomitant with other persistent deciduous teeth depending on subject age and gender**

wiek / age	15		13		15 i 13 15 and 13		15	13	grupa badana / examined group
płeć / gender	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
liczba badanych osób / number of subjects examined	288 (100%)	298 (100%)	290 (100%)	293 (100%)	578 (100%)	591 (100%)	586 (100%)	583 (100%)	1169 (100%)
liczba osób z innymi przetrwałymi mlecznymi zębami towarzyszącymi mlecznym kłom / number of subjects with other persistent deciduous teeth concomitant with deciduous canines	1	1	4	9	5	10	2	13	15
odsetek osób / percentage of subjects	0.35%	0.34%	1.38%	3.07%	0.87%	1.69%	0.34%	2.23%	1.28%

Tabela 11. Występowanie przetrwałych mlecznych kłów z towarzyszącymi innymi przetrwałymi zębami mlecznymi w grupie osób ze stwierdzoną nieprawidłowością**Table 11. Existence of persistent deciduous canines concomitant with other persistent deciduous teeth among subjects with confirmed anomaly**

wiek / age	15		13		15 i 13 15 and 13		15	13	osoby z nieprawidłowością / subjects with anomaly
płeć / gender	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	
liczba osób z przetrwałymi mlecznymi kłami / number of subjects with persistent deciduous canines	5 (100%)	9 (100%)	12 (100%)	16 (100%)	17 (100%)	25 (100%)	14 (100%)	28 (100%)	14 (100%)
liczba osób z innymi przetrwałymi mlecznymi zębami towarzyszącymi mlecznym kłom / number of subjects with other persistent teeth concomitant with deciduous canines	1	1	4	9	5	10	2	13	15
odsetek osób / percentage of subjects	20.00%	11.11%	33.33%	56.25%	29.41%	40.00%	14.29%	46.43%	35.71%

Tabela 12. Charakterystyka grupy osób z potwierdzoną nieprawidłowością w odniesieniu do przebytego leczenia ortodontycznego**Table 12. Description of subjects with confirmed anomaly with reference to the conducted orthodontic treatment**

leczenie ortodontyczne aparatami zdejmowanymi / orthodontic treatment with removable appliances	przerwane / discontinued	w trakcie / undergoing	zakończone / completed	nigdy nie odbyta wizyta u ortodonta / never been to an orthodontist	grupa z przetrwałymi mlecznymi kłami / subjects with persistent deciduous canines
liczba osób / number of subjects	5	1	2	34	42
odsetek osób / percentage of subjects	11.90%	2.38%	4.76%	80.96%	100%

Dane odnośnie przebytego leczenia ortodontycznego znajdują się w tabeli nr 12.

Wszystkie z 42 osób, u których zaobserwowano przetrwałe mleczne kły, podały, że regularnie lub w miarę regularnie uczęszczają do stomatologa na wizyty kontrolne. Wszyscy podali, że w ciągu 12 miesięcy poprzedzających badanie byli na wizycie stomatologicznej. Tylko jedna dziewczynka z grupy dzieci 15-letnich podała, że wie o przetrwałym mlecznym kły w szczęce i tę informację uzyskała od swojego lekarza stomatologa.

Dyskusja

Obecność mlecznego kła w łuku zębowym po czasie fizjologicznej wymiany jest zawsze objawem występujących nieprawidłowości. Najczęściej świadczy o zatrzymaniu kła stałego. Nie można jednak bezpośrednio i jednoznacznie porównywać wyników przeprowadzonych badań z wynikami badań mówiących o częstości występowania zatrzymanych kłów, gdyż nie wszystkie przetrwałe kły mleczne są odpowiednikami zatrzymanych stałych. Należy pamiętać o możliwości występowania agenezji stałych kłów, która waha się w populacji kaukaskiej od 0,23% wg badań Bergström (14) do 0,29% wg Rózsa i wsp. (15). Znikomy procent występowania agenezji daje jednak możliwość luźnego nawiązywania do badań nad częstością zatrzymanych kłów w celu omówienia wyników przeprowadzonych badań. Dla umożliwienia zdiagnozowania agenezji bądź zatrzymania kła i oceny jego położenia w stosunku do sąsiednich struktur, niezbędne jest badanie radiologiczne (16), które powinno być przeprowadzone u wszystkich osób ze stwierdzonymi przetrwałymi mlecznymi kłami.

Badania dotyczące częstości występowania zatrzymanych kłów są najczęściej prowadzone na grupach badawczych będących pacjentami ortodontycznymi, co nie oddaje obrazu występowania zjawiska w populacji. Dodatkowo występuje duża rozbieżność wyników badań, gdyż poza dobieraniem różnych grup badawczych i badaniami różnych grup etnicznych różna jest również ich metodologia.

Analizując wyniki wielu badań epidemiologicznych dotyczących częstotliwości występowania zatrzymanych kłów stałych, można zaobserwować znacząco częstsze występowanie zatrzymanych kłów w szczęce, aniżeli w żuchwie. Według różnych publikacji częstość występowania zatrzymanych kłów w szczęce jest zróżnicowana w zależności od źródła. Dahi i wsp. określają ją na 0,92% (17). Natomiast Thilander i wsp. podają 2,2% (18), zaś Zahrani mówi o 3% (19). Topkara podaje, że jest to aż 5,24% (20), a według Ericsona i Kurola zatrzymane stałe kły górne występują u 1,5–2,2% populacji (21). W przeprowadzonych badaniach częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów w szczęce to 3,42% (u 40 uczniów z 1169). W poszczególnych grupach wiekowych częstość ich występowania u dzieci 15-letnich to 2,38% (u 14 uczniów wśród 586), natomiast u dzieci 13-letnich aż 4,45% (u 26 uczniów wśród 583). Częstość

All of the 42 subjects with persistent deciduous canines claimed that they regularly or quite regularly visited their dentist for follow-up appointments. All of them reported that during the twelve-month period preceding this study they had visited their dentists. Only one girl from the group of 15-year-old subjects reported that she had the knowledge of a persistent deciduous canine in her maxilla and that she was informed about that by her dentist.

Discussion

Persistence of a deciduous canine in the dental arch beyond the usual time of its physiological replacement always represents a symptom of an anomaly, and, most frequently, that of an impacted permanent canine. The outcome of this research, however, cannot be directly and unequivocally compared with the findings of research related to the incidence of impacted permanent canines since not every persistent deciduous canine has a permanent impacted successor. It has to be remembered that agenesis of permanent canines within Caucasian population ranges from 0.23% according to Bergström (14) to 0.29% according to Rózsa et al. (15). However, a scanty percentage of agenesis incidence allows for making miscellaneous references to the research on the incidence of impacted canines in order to discuss the outcome of the research conducted. To enable diagnosing permanent canine agenesis or impaction and to assess its position in relation to neighbouring structures, it is essential to perform radiography (16) in all the subjects with confirmed persistent deciduous canines.

Studies on the incidence of impacted canines are usually conducted on research groups of orthodontic patients, which does not convey the image of the phenomenon in the population. Moreover, research outcomes are very divergent due to the fact that apart from the selection of different research groups and examination of different ethnic groups, their methodology differs as well.

When analysing results of numerous epidemiological studies concerning the incidence of permanent impacted canines it can be observed that maxillary impacted canines are significantly more frequently diagnosed than mandibular ones. According to various publications, the incidence of maxillary impacted canines varies in accordance with the source. Dahi et al. define it as amounting to 0.92% (17) while Thilander et al. - to 2.2% (18). Zarani talks about 3% (19) whilst Topkara talks about as much as 5.24% (20). Finally, according to Ericson and Kurol the anomaly is found in 1.5 - 2.2% of the population (21). In this research the incidence of persistent deciduous maxillary canines is 3.42% (40 subjects out of 1169). In particular age groups the incidence is as follows: in 15-year-olds it amounts to 2.38% (14 subjects out of 586) and in 13-year-old students it is 4.45% (26 subjects out of 583). The incidence of persistent deciduous upper canines in the older group is comparable

występowania przetrwałych górnych kłów mlecznych w starszej grupie badanej jest porównywalna z przytoczonymi przeze mnie wynikami badań, które dotyczą częstości występowania zatrzymanych kłów stałych szczęki.

Analizując procentowy stosunek występowania zatrzymanych kłów szczęki do żuchwy według Fardi, 95,41% zatrzymań dotyczyło szczęki (22). W badaniach populacji kanadyjskiej Shah zauważył rozkład 88,40% w szczęce, 11,59% w żuchwie (23). W analizie populacji azjatyckiej przeprowadzonej przez Chu, 86,11% zatrzymanych kłów dotyczyło szczęki (24). Janas i wsp., badając polską populację, odnotowali 85,45% przypadków zatrzymania kłów w szczęce, zaś u 14,55% badanych – w żuchwie (25). Wyniki przeprowadzonych badań nad przetrwałymi mlecznymi kłami (81,43% przetrwałych mlecznych kłów było zlokalizowane w szczęce, a 18,57% – w żuchwie) są zbliżone do badań nad zatrzymanymi kłami stałymi.

Według piśmiennictwa zatrzymane kły szczęki występują częściej u kobiet niż u mężczyzn i wynoszą od 76,71% do 23,29% w badaniach Syryńskiej (26), czy od 69,64% do 30,35% wg badań Bishara (27). W niniejszej pracy wśród przebadanej młodzieży w wieku 13 lat zaobserwowano 25 przetrwałych mlecznych kłów szczęki u chłopców i 13 u dziewcząt, co daje rozkład od 65,79% u płci męskiej do 34,21% u płci żeńskiej. Natomiast w grupie 15-latków stwierdzono 13 przetrwałych mlecznych kłów u chłopców i 6 u dziewcząt, co daje bardzo podobny rozkład procentowy – od 65,00% u płci męskiej do 35,00% u płci żeńskiej. Te wyniki są dokładnie odwrotne niż podawane przez wyżej wymienione źródła. Być może przyczynia się do tego fakt, że więcej kobiet niż mężczyzn szuka pomocy ortodontycznej, a przytoczone badania dotyczą pacjentów ortodontycznych, nie zaś populacji nieleczzonej.

Częstość występowania zatrzymanych kłów w żuchwie wg Topkara wynosi 0,92% (20). Według Ericsona i Kuroła jest to 0,35% (21). W badaniach Yavuz i wsp. zatrzymanie kłów dolnych zaobserwowano u 1,29% badanych w populacji tureckiej (28). W innym badaniu, dotyczącym 4500 tureckich pacjentów, Aydin i wsp. wykazali 0,44% zatrzymania dolnych kłów (29). W niniejszych badaniach częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów w żuchwie to 0,77% (u 9 osób na 1169). W grupie piętnastolatków ta częstość wynosiła 0,34% (u 2 osób z 583), natomiast w grupie trzynastolatków – 1,19% (u 7 osób z 586). Tylko u dwóch osób (13-letnich dziewczynki i chłopca) przetrwałe dolne mleczne kły nie towarzyszyły przetrwałym kłom szczęki. Można zauważyć, że wyniki badania młodzieży 15-letniej są zbliżone do danych z badań nad zatrzymanymi stałymi kłami, natomiast badania młodzieży 13-letniej podają dużo wyższą częstość (poza badaniami Yavuz). Pozwala to przypuszczać, że te odmienności są spowodowane opóźnieniem wymiany wśród wielu osób w grupie 13-letniej. Podając dane liczbowe, Grover i Lorton znaleźli 11 zatrzymanych kłów żuchwy u 5000 badanych (30). Chu i wsp odnotowali 5 takich przypadków u 7486 pacjentów (24). W przeprowadzonych badaniach łącznie

with the quoted above results of the studies of the incidence of impacted permanent upper canines.

When analysing the impacted maxillary to mandibular canines percentage ratio according to Fardi, 95.41% of impactions affected the maxilla (22). In the studies of Canadian population, Shah observed that the distribution was 88.40% for the maxilla and 11.59% for the mandible (23). Chu studied the problem within an Asian population and found that 86.11% of impacted canines occurred in the maxilla (24). Janas et al. recorded that within the Polish population in 85.45% of the subjects examined impacted canines were situated in the maxilla and in 14.55% of the cases – in the mandible (25). The outcome of the study on persistent deciduous canines (81.43% of persistent deciduous canines were located in the maxilla and 18.57% - in the mandible) is similar to the study on impacted permanent canines.

According to the literature on the subject, impacted upper canines are found more frequently in women than in men – and amount to 76.71% and 23.29% respectively (26) or to 69.64% and 30.35% (27). In this study, among the 13-years-old subjects 25 persistent deciduous canines were diagnosed in boys and 13 in girls with the distribution ranging from 65.79% in males to 34.21% in females. When studying 15-year-olds, 13 persistent deciduous canines were found in boys and 6 in girls, which resulted in a very similar distribution ranging from 65% in males to 35% in females. As it can be easily noticed, those results are an exact reverse of those reported by the sources mentioned above. It is probably due to the fact that more women seek orthodontic help than men and that the studies quoted above were conducted on orthodontic patients and not on the population that did not undergo such treatment.

The incidence of impacted permanent mandibular canines according to Topkara is 0.92% (20) while Ericsson and Kuroł claim it to be 0.35% (21). In their research Yavuz et al. observed impacted lower canines in 1,29% of subjects examined in the Turkish population (28). In another research conducted on 4500 Turkish patients, Aydin et al. showed 0.44% of impacted lower canines (29). In this research the incidence of persistent deciduous canines in the mandible is 0.77% (in 9 subjects out of 1196). In the group of 15-year-old students it was 0.34% (in 2 subjects out of 583), while in the group of 13-year-old students it was 1.19%. (in 7 subjects out of 586). In two subjects only (13-year-old boy and girl) the persistent deciduous mandibular canines were not concomitant with persistent maxillary canines. It can be noticed that the results of the research in the older group are close to the data provided by research on impacted permanent canines, while the studies on the younger group report a much higher incidence (except for the Yavuz' paper). This suggests that those dissimilarities are caused by the delayed tooth replacement in the group of younger pupils. Grover and Lorton, providing data in figures found 11 impacted mandibular canines in 5000 examined subjects

zaobserwowano 13 przetrwałych mlecznych kłów żuchwy u 1169 przebadanych osób.

Wśród 56,35% przypadków zatrzymanych kłów u 13-letnich chłopców tej patologii towarzyszyło zatrzymanie innych zębów. Powyższe dane mogą sugerować, że u tych osób występuje uogólniona opóźniona wymiana uzębienia, która rzutuje na odmienny rozkład występowania przetrwałych zębów wśród młodszej grupy wiekowej, aniżeli w badaniach nad zatrzymanymi kłami. Można stąd wnioskować, że grupa młodsza nie jest dobrą grupą badawczą do określenia częstości występowania zatrzymanych stałych kłów, w przeciwieństwie do grupy 15-letniej, której wyniki badań są zbliżone do wielu badań europejskich nad zatrzymanymi kłami stałymi.

Stan, w którym proces wymiany uzębienia mlecznego na stałe ulega przedłużeniu, powinien być monitorowany przez stomatologa i ortodonta. Należy również brać pod uwagę możliwość występowania DAP (Dental Anomaly Pattern).

Wg Peck podniebiennie zatrzymane kły, z równoczesnym opóźnionym formowaniem i wymianą uzębienia, są częścią zespołu zwanego DAP. Składową DAP są również atypowe siekacze boczne szczęki bądź ich agenezja, brak innych zawiązków, a także zmniejszona wielkość zębów, zagłębiające się drugie mleczne trzonowce oraz możliwość wystąpienia transpozycji (31). Pożądane byłoby, aby wiedza o tym zjawisku pozwalała stomatologom ogólnym wcześniej diagnozować nieprawidłowości i kierować pacjentów do specjalistów ortodontów.

Ogólnostomatologiczne badania kliniczne są wstępem do dalszej specjalistycznej diagnostyki. Szarmach podkreśla, że badania dzieci oceniające zmiany rozwojowe towarzyszące ruchom zawiązków w wyrostkach zębodołowych powinny stanowić część rutynowych badań stomatologicznych, bowiem stwarza to możliwość wczesnego wykrycia problemów związanych z wyrzynaniem kłów oraz ich zatrzymaniu (11). Wyczuwalne wygórowanie w przedsionku jamy ustnej po 10. roku życia świadczy o dobrej ścieżce wyrzynania kłów. Wg Ericsona i Kurola u pacjentów z niewyczuwalnym wygórowaniem wskazane jest wykonanie zdjęcia pantomograficznego w celu oceny problemów z wyrzynaniem (32). Analizując zdjęcie radiologiczne wykonane od 11. roku życia, można już ocenić tor i przewidzieć ewentualne problemy wyrzynania kłów, potwierdzając kliniczne objawy zaburzeń wyrzynania, jakim jest między innymi obecność przetrwałego mlecznego kła (33). Pierwszej oceny zaburzeń wyrzynania powinien dokonać lekarz stomatolog, jednak z przeprowadzonych badań wynika, że rutynowe badania stomatologiczne nie przynoszą oczekiwanych rezultatów, gdyż 41 z 42 osób z obecnością przetrwałych mlecznych kłów nie zostało o tym fakcie poinformowanych przez stomatologa prowadzącego. Zamknęło to możliwości dalszej diagnostyki i wdrożenia profilaktyki zatrzymania kłów stałych przez lekarzy ortodontów. Usunięcie mlecznych kłów w fazie późnego uzębienia mieszanego jako leczenie

(30). Chu et al. reported 5 such cases in 7486 patients (24). in this research there was a total of 13 persistent deciduous mandibular canines in 1169 examined subjects. .

Among 56.35% cases of persistent deciduous canines in 13-year-old boys the anomaly was concomitant with other persistent deciduous teeth. The above-mentioned data may suggest that in these cases a replacement of dentition is generally delayed, which results in a different distribution of persistent teeth among the younger age group than in the studies on impacted permanent canines. Hence it can be assumed that the younger group is not an appropriate research group for the determination of the incidence of impacted permanent canines as opposed to the group of 15-year-old subjects where the findings are similar to those reported in numerous European studies on the incidence of impacted permanent canines.

The condition of a prolonged process of replacement of deciduous dentition by permanent dentition should be monitored by a dentist and orthodontist. Potential occurrence of Dental Anomaly Pattern (DAP) should also be taken into account.

According to Peck, palatally persistent canines concomitant with delayed formation and replacement of deciduous teeth are part of the DAP syndrome. DAP also includes atypical lateral maxillary incisors or their agenesis, absence of other buds, as well as decreased size of teeth, delving second deciduous molars and the possibility of transposition (31). It would be desirable that the knowledge of this syndrome allowed general dental practitioners for an early diagnosis of anomalies and refer patients to orthodontists.

General dental clinical trials should be introductory to further specialist diagnostics. Szarmach points out that the assessment of changes accompanying movements of tooth buds in alveolar processes in children should constitute part of routine dentist examinations as this enables early detection of anomalies related to eruption of canines and their impaction (11). A palpable bulge in the oral vestibule after the age of 10 is a proof that canine eruption process is on the right track. According to Ericson and Kurol, a panoramic radiograph is advisable in patients with undetectable bulges for an adequate evaluation of eruption problems (32). By analysing a panoramic radiograph performed past the age of 11, the path can be assessed and possible problems with canine teeth eruption predicted thus confirming clinical symptoms of eruption disturbances causes i.a. by a persistent deciduous canine (33). The first assessment of eruption problems should be performed by a dentist; however, as proved in this research, a routine dentist check-up does not bring expected results because 41 out of 42 people with persistent deciduous canines were not informed about the fact by the managing dentists. As a result, the favourable route to further diagnostics and prophylactic treatment of impacted permanent canines by specialist orthodontists was closed. Extraction of deciduous canines in the late phase of mixed dentition by way of an interceptive treatment to prevent impaction of permanent canines was introduced on the basis of a theory claiming that a deciduous

interceptywne w celu profilaktyki zatrzymania kłów stałych zostało wprowadzone na podstawie teorii, że mleczny kieł stanowi mechaniczną przeszkodę dla prawidłowego wyrzynania kła stałego w zdiagnozowanych radiologicznie przypadkach zaburzeń wyrzynania (34, 35). Z reguły tę procedurę przeprowadza się po 10. roku życia, z pewnymi wyjątkami: wcześniej – gdy wywiad rodzinny wskazuje na podobne problemy lub przy braku zawiązków siekaczy bocznych stałych; później – gdy pojawia się asymetria w wyczuwalności wypukłości w przedstonku między prawą a lewą stroną łuku zębowego (9).

Badania Leonardi i wsp. wykazały, że usunięcie mlecznych kłów i zastosowanie wyciągu zewnątrzustnego w celu stworzenia miejsca u młodych pacjentów ze średnią wieku 12,2 lat umożliwiło wyrznięcie 25 z 32 zatrzymanych kłów (36). Badania Ericssona i Kurola dowodzą, że wczesna ekstrakcja mlecznego kła może spowodować samoistną zmianę toru wyrzynania stałego kła aż u 78% pacjentów. Jest to możliwe w przypadkach, kiedy nieprawidłowo ułożony stały kieł nie przekracza mezjalnej powierzchni stałego bocznego siekacza (37). Wg Baccettiego ekstrakcja mlecznych kłów wzmocniona użyciem headgeara zwiększa sukces z 62,5% do 87,5% (38). Olive powodzenie tej procedury odnotował u 75% leczonych pacjentów o średnim wieku 13,5 lat (39). Dla odmiany, wg Power i Short, sukces takiej terapii sięga 62% przypadków. Stwierdzili oni jednak, że metoda ekstrakcji przetrwałego mlecznego kła nie może już być zastosowana z sukcesem u pacjentów powyżej 13. roku życia (40). Podobnie w obserwacjach Szarmach – ekstrakcja mlecznego kła oraz odzyskanie przestrzeni w łuku zębowym wyzwoliły erupcję samoistną 10 kłów u dzieci w wieku do 12. roku życia, a tylko 2 kłów u młodzieży w przedziale wiekowym 14–15,9 lat (11). Przypuszczając, że wszystkie przetrwałe mleczne kły odpowiadają zatrzymanym kłom stałym, można na podstawie przytoczonych tu badań stwierdzić, że wiek pacjentów będzie kwalifikował do leczenia polegającego na chirurgicznym odsłonięciu kłów stałych i ortodontycznym wprowadzaniu ich do łuku (zarówno u 28 trzynastolatków, jak i u 14 osób z grupy piętnastolatków). Późne zdiagnozowanie jest obciążone dużo większym ryzykiem powikłań i dłuższym czasem terapii, a gdyby ta anomalia została wcześniej wykryta przez stomatologów prowadzących, można byłoby wdrożyć z powodzeniem profilaktyczną ekstrakcję przetrwałych kłów mlecznych (41). Zdaniem Ødegaard (42) kły szczęki mogą być ściągane do ich prawidłowej pozycji do momentu ukończenia przez pacjenta 16. roku życia. Zgodnie z tym stwierdzeniem, młodzież gimnazjalna, u której zaobserwowano przetrwałe kły mleczne, powinna być jak najszybciej poddana dalszej diagnostyce i leczeniu ortodontycznemu. Według Szarmach wraz z wiekiem pacjenta położenie zatrzymanego kła ulegało pogorszeniu. W badanej przez nią najstarszej grupie pacjentów, kły najczęściej znajdowały się w IV strefie według Kurola oraz były ustawione pod największym kątem względem płaszczyzny podoczdolowej, co znacząco wpływało na czas wprowadzenia zęba do łuku, a także zmniejszało szanse powodzenia leczenia (11). Do podobnych wniosków doszli też między innymi Becker

canine is a mechanical obstacle for the proper eruption of a permanent successor in radiographically diagnosed cases of eruption anomalies (34, 35). As a rule, this procedure is implemented past the age of 10 with certain exceptions: at an earlier period, if family history shows similar problems or with agenesis of buds of lateral permanent incisors or at a later period, when there is asymmetry in detecting bulges in the vestibule between the right and left sides of the dental arch (9).

The research by Leonardi et al. demonstrated that extraction of deciduous canines and application of a headgear in order to make space in patients with an average age of 12.2 years enabled eruption of 25 out of 32 impacted permanent canines (36). The studies by Ericson and Kurol proved that an early extraction of a deciduous canine may cause an autonomous change in permanent canine eruption route in as many as 78% of patients. It is possible in cases where an incorrectly positioned permanent canine does not exceed the mesial surface of permanent lateral incisor (37). According to Bacetti, extraction of deciduous canines strengthened by the usage of headgear increases treatment success from 62.5% to 87.5% (38). Olive noted the success of the method in 75% of treated patients at the average age of 13.5 (39). On the other hand, according to Power and Short the success of such therapy reaches 62% of cases. They reported, however, that extraction method of persistent deciduous canine could not be successfully conducted in patients over 13 years of age (40). Similarly, Szarmach observed that extraction of a deciduous canine and recovery of space in the dental arch triggered autonomous eruption of 10 canines in children under 12 and only 2 canines in children between 14–15.9 years old (11). Assuming that all persistent deciduous canines correspond to impacted permanent canines, it can be claimed on the basis of the studies quoted above that the age of patients is essential in qualifying them for treatment consisting in surgical exposure of permanent canines and their orthodontic traction into the arch (both in the group of twenty-eight 13-year-old subjects and in fourteen 15-year-old subjects). Late diagnosis poses a significantly higher risk of complications and involves a longer therapy time than if the anomaly had been discovered earlier by managing dentists and prophylactic extraction of persistent deciduous canines could be successfully implemented (41). Ødegaard (42) claims that maxillary canines can be pulled into their proper position before the patient is 16 years old. Correspondingly, the middle-school students with observed persistent deciduous canines should undergo further diagnostics and orthodontic treatment the soonest possible. According to Szarmach, the older a patient was, the worse became the position of the impacted canine. In the oldest group of patients that she examined the canines were classified in the IV group according to Kurol and were positioned in the largest angle to suborbital surface which, in turn, significantly influenced the time of positioning the canine in the arch and decreased the chances for treatment success (11). Similar conclusions were drawn by Becker (6) and Ericson and Kurol (21). The treatment of patients with impacted teeth was difficult and

(6) oraz Ericsson i Kurol (21). Leczenie pacjentów z zatrzymanymi zębami było trudne, niesło ryzyko powikłań, np. odklejenie zamka i konieczność ponownego zabiegu, resorpcję korzenia zęba sąsiadującego z zębem zatrzymanym oraz recesję dziąsła (43). W piśmiennictwie wielokrotnie podkreśla się wagę wczesnego wykrycia możliwych problemów z erupcją stałych kłów oraz wdrożenia odpowiedniego leczenia, aby zapobiec ich zatrzymaniu. W porównaniu z wynikami przeprowadzonych badań pozwala to wysnuć wniosek, że sensowne wydaje się wprowadzenie ogólnokrajowych wytycznych postępowania dla lekarzy stomatologów ogólnych w przypadkach podejrzenia ekotopowego położenia kłów stałych, na wzór wytycznych brytyjskich (44).

Podsumowanie

Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów różni się znacznie, w zależności od wieku badanych. Zdecydowanie wyższe wyniki w grupie 13-latków pozwalają wysnuć wniosek, że nie jest to dobra grupa badawcza. Znaczne zmniejszenie odsetka przetrwałych mlecznych kłów u 15-latków w stosunku do 13-latków może świadczyć o tym, że w okresie tych dwóch lat, mimo braku leczenia ortodontycznego, część kłów wyrzyna się samoistnie. Do potwierdzenia tej tezy konieczne byłyby ponowne badania tej samej grupy 13-latków po dwóch latach. Wyniki badań przeprowadzonych u 15-latków są zbliżone do większości publikacji mówiących o częstości występowania zatrzymanych stałych kłów, poza rozkładem występowania według płci. Wszyscy pacjenci, u których zaobserwowano przetrwałe mleczne kły, powinni być jak najszybciej poddani dalszej diagnostyce ortodontycznej w celu potwierdzenia zatrzymania kłów stałych lub stwierdzenia ich agenezji i – w dalszym etapie – poddani terapii ortodontycznej. Problem przetrwałych mlecznych kłów powinien być w pierwszej kolejności zauważony przez lekarza stomatologa pierwszego kontaktu. Rezultaty przeprowadzonych badań pokazują, że sensowne byłoby opracowanie i wdrożenie ogólnopolskich wytycznych postępowania w zaburzeniach wyrzynania zębów stałych dla lekarzy stomatologów.

carried with it the risk of complications such as brackets failure and the need for another surgical procedure, resorption of the root of the neighbouring tooth and recession of the gums (43). In the literature, the importance of an early diagnosis and detection of any disturbances in the eruption of permanent canines as well as the implementation of adequate treatment to prevent canine impaction are frequently emphasized. This, compared with the findings reported in this study, enables reaching the conclusion that it is reasonable to implement nationwide guidelines for general dental practitioners in Poland to be applied in cases of suspicion of ectopic permanent canines, in conformity with the pattern established in the British guidelines (44).

Conclusions

The incidence of persistent deciduous canines differs significantly depending on the age of the patients. The definitely higher results in the group of 13-year-old students allow to arrive at the conclusion that it is not an adequate research group. A considerable decrease in the incidence of persistent deciduous canines in 15-year-old students as compared to 13-year-olds may indicate that in the period of those two years, despite a lack of orthodontic treatment, part of the canines erupt spontaneously. To corroborate such thesis it would be necessary to carry out follow-up examinations for the same group of the 13-year-olds after the period of two years. The results of the research conducted in 15-year-olds are similar to most of the publications reporting the incidence of impacted permanent canines with the exception of their distribution in terms of the gender. All the patients with persistent deciduous canines should immediately undergo further orthodontic diagnostics in order to confirm the impaction of permanent canines or their agenesis and, at a later stage, undergo orthodontic treatment. The problem of persistent deciduous canines should be noticed in the first place by the general dental practitioner. The findings reported in this study demonstrate that it would be reasonable to devise and implement in Poland nationwide guidelines of procedures designed for doctors of dental surgery to be applied in cases of disturbances of permanent teeth eruption.

Piśmiennictwo / References

1. Bailit HL. Dental variations among populations. An anthropological view. *Dent Clin North Am* 1975; 19: 125-39.
2. Proffit WR. *Contemporary orthodontics*. St. Louis: Mosby; 1993.
3. Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. The emergence of permanent teeth in Flemish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 30-9.
4. Feraru IV, Răducanu AM, Feraru SE, Herteliu C. The sequence and chronology of the eruption of permanent canines and premolars in a group of Romanian children in Bucharest. *Oral Health Dent Manag* 2011; 10: 193.
5. Janas A, Nowak T, Grzesiak-Janias G. Patogeneza i rozwój zatrzymanych kłów. *Dental Forum* 2009; 2: 85-8.
6. Becker A. Palatal canine displacement: guidance theory or an anomaly of genetic origin? *Angle Orthod* 1995; 65: 95-8.
7. Peck S, Peck L, Kataja M. The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthod* 1994; 64: 249-56.
8. Becker A, Chaushu S. Success rate and duration of orthodontic treatment for adult patients with palatally impacted maxillary canines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124: 509-14.

9. Jacobs SG. The impacted maxillary canine. Further observations on aetiology, radiographic localization, prevention/interception of impaction, and when to suspect impaction. *Aust Dent J* 1996; 41: 310-6.
10. Bedoya MM, Park JH. A review of the diagnosis and management of impacted maxillary canines. *J Am Dent Assoc* 2009; 140: 1485-93.
11. Szarmach IJ, Waszkiel D, Marczuk-Kolada G. Wpływ wieku badanych na przebieg i czas sprowadzania zatrzymanych kłów w szczęcie do łuku zębowego. *Czas Stomat* 2006; 59: 118-25.
12. Jańczuk Z. Stan narządu żucia polskiej populacji. *Nowa Stomat* 1997; 2: 45-9.
13. Moorrees CFA, Fanning EA, Hunt EE Jr. Age variation of formation stages for 10 permanent teeth. *J Dent Res* 1963; 42: 1490-502.
14. Bergström K. An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between ages of 8 – 9 years. An epidemiological study. *Swedish Dent J* 1977; 1: 145-57.
15. Rózsa N, Nagy K, Vajó Z, Gábris K, Soós A, Alberth M, Tarján I. Prevalence and distribution of permanent canine agenesis in dental paediatric and orthodontic patients in Hungary. *Eur J Orthod* 2009; 31: 374-9.
16. Thub-Szretter K, Dowżenko A, Piekarczyk B, Samolczyk-Wanyura D, Zadurska M, Tuderek-Sobocińska G. Zastosowanie rentgenowskich zdjęć zewnątrzustnych zgryzowych w diagnostyce zębów zatrzymanych. *Czas Stomat* 2003; 11: 779-84.
17. Dahi SF, Howell FV. A survey of 3.874 routine full mouth radiographs. *Oral Surg Med Oral Pathol* 1961; 14: 1165-9.
18. Thilander B, Myrberg N. The prevalence of malocclusion in Swedish school children. *Scand J Dent Res* 1973; 81: 12-20.
19. Zahrani AA. Impacted cuspids in a Saudi population: Prevalence etiology and complications. *Egyptian Dent J* 1993; 39: 367-74.
20. Topkara A, Sari Z. Impacted teeth in a Turkish orthodontic patient population: prevalence, distribution and relationship with dental arch characteristics. *Eur J Paediatr Dent* 2012; 13: 311-6.
21. Ericson S, Kurol J. Radiographic examination of ectopically erupting maxillary canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 91: 483-92.
22. Fardi A, Kondylidou-Sidira A, Bachour Z, Parisi N, Tsirlis A. Incidence of impacted and supernumerary teeth—a radiographic study in a North Greek population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: 56-61.
23. Shah RM, Boyd MA, Vakili TF. Studies of permanent tooth anomalies in 7, 886 Canadian individuals. I: impacted teeth. *Dent J* 1978; 44: 262-4.
24. Chu FCS, Li TKL, Lui VKB, Newsome PRH, Chow RLK, Cheung LK. Prevalence of impacted teeth and associated pathologies - a radiographic study of the Hong Kong Chinese population. *Hong Kong Med J* 2003; 9: 158-63.
25. Janas A, Nowak T, Grzesiak-Janak G. Ocena częstości występowania i położenia zatrzymanych kłów w szczęcie i żuchwie. *Implantoprotetyka* 2009; 36: 44-7.
26. Syryńska M, Budzyńska A. Występowanie kłów jedno- i obustronnie zatrzymanych i ich położenie w łuku zębowym w zależności od płci i wieku. *Ann Acad Med Stet* 2008; 54: 132-7.
27. Bishara SE. Impacted maxillary canines, a review. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 101: 159-71.
28. Yavuz MS, Aras MH, Büyükkurt MC, Tozoglu S. Impacted Mandibular Canines. *J Contemp Dent Pract* 2007; 7: 78-85.
29. Aydin U, Yilmaz HH, Yildirim D. Incidence of canine impaction and transmigration in a patient population. *Dentomaxillofac Radiol* 2004; 33: 164-9.
30. Grover PS, Lorton L. The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 420-5.
31. Peck S. Dental Anomaly Patterns (DAP). A new way to look at malocclusion. *Angle Orthod* 2009; 79: 1015-6.
32. Ericson S, Kurol J. Longitudinal study and analysis of clinical supervision of maxillary canine eruption. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 172-6.
33. Ericson S, Kurol J. Radiographic assessment of maxillary canine eruption in children with clinical signs of eruption disturbance. *Eur J Orthod* 1986; 8: 133-40.
34. Jacobs SG. Reducing the incidence of unerupted palatally displaced canines by extraction of deciduous canines: the history and application of this procedure with some case reports. *Aust Dent J* 1998; 43: 20-7.
35. Shapira Y, Kufnec MM. Early diagnosis and interception of potential maxillary canine impaction. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 1450-4.
36. Leonardi M, Armi P, Franchi L, Baccetti T. Two interceptive approaches to palatally displaced canines: a prospective longitudinal study. *Angle Orthod* 2004; 74: 581-6.
37. Ericson S, Kurol J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extractions of the primary canines. *Eur J Orthod* 1988; 91: 483-92.
38. Baccetti T, Leonardi M, Armi PA. Randomized clinical study of two interceptive approaches to palatally displaced canines. *Eur J Orthod* 2008; 30: 381-5.
39. Olive RJ. Orthodontic treatment of palatally impacted maxillary canines. *Aust Orthod J* 2002; 18: 64-70.
40. Power SM, Short MB. An investigation into the response of palatally displaced canines to the removal of deciduous canines and an assessment of factors contributing to a favourable eruption. *Br J Orthod* 1993; 20: 215-23.
41. Litsas G, Acar A. A review of early displaced maxillary canines: etiology, diagnosis and interceptive treatment. *Open Dent J* 2011; 5: 39-47.
42. Ødegaard J. The treatment of a Class I malocclusion with two horizontally impacted maxillary canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; 111: 357-65.
43. Kawala B, Szelaż J. Postępowanie ortodontyczno-chirurgiczne w nietypowych przypadkach zębów zatrzymanych. *Dent Med Probl* 2003; 40: 355-62.
44. Husain J, Burden D, McSherry P, Morris D, Allen M. National clinical guidelines for management of the palatally ectopic maxillary canine. *Br Dent J* 2012; 213: 171-6.

**Jednostronna klasa II –
przegląd metod leczenia*****Angle Class II subdivision
malocclusions – review of
treatment modalities*****Jakub Malinowski** ¹ **A B D E****Jolanta Kardasz-Pawlik** ² **B D E F****Katarzyna Jastrzębska** ³ **B D E****Wkład autorów:** **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych
E Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa**Authors' Contribution:** **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation
E Manuscript Preparation **F** Literature Search^{1,2,3} Prywatna praktyka
*Private practice***Streszczenie**

Jednostronna klasa II jest asymetryczną odmianą wady klasy II, w której po jednej stronie stwierdza się prawidłowy zgryz w klasie I. Biorąc pod uwagę główne czynniki etiologiczne jednostronnej klasy II, wyróżnia się dwa typy tego zaburzenia. Typ 1., w którym linia pośrodkowa górnego łuku zębowego pokrywa się z linią pośrodkową twarzy, a asymetria występuje w dolnym łuku zębowym. Typ 2., w którym linia pośrodkowa dolnego łuku zębowego pokrywa się z linią pośrodkową twarzy, asymetria dotyczy górnego łuku zębowego i charakteryzuje się mezjalną pozycją pierwszego trzonowca szczęki po stronie wady. Leczenie wady stanowi spore wyzwanie dla klinicystów ze względu na właściwe zdiagnozowanie przyczyny tego zaburzenia. **Celem** pracy było zbadanie częstości występowania jednostronnej klasy II oraz przedstawienie metod terapeutycznych zastosowanych do leczenia asymetrycznej

Abstract

Unilateral class II subdivision malocclusion is an asymmetric variation of Class II malocclusion where a correct relationship in Class I is present on one side only. Taking into account major etiological factors of unilateral Class II, we can distinguish two types of the disorder. Type 1, in which the midline of the upper dental arch coincides with the facial midline and asymmetry appears in the lower dental arch. Type 2, in which the midline of the lower dental arch coincides with the facial midline, asymmetry of the upper dental arch is characterized by a mesial position of the first maxillary molar on the side of the defect. The treatment of this malocclusion poses a great challenge for clinicians due to difficulty diagnosing the cause of this disorder. **The aim** of this study was to investigate the incidence of Class II subdivision malocclusion and to analyze the treatment methods applied for asymmetric class II.

¹ dr n. med., specjalista ortodonta / DDS, PHD, specialist in orthodontics^{2,3} lek. stom., stażysta specjalizujący się w ortodoncji / DDS, postgraduate orthodontic resident

Dane do korespondencji/correspondence address:

NZOZ BIO-ORTO

ul. Inżynierska 17/2

53-227 Wrocław

e-mail: bio-orto@ortodonta-malinowski.pl

klasy II. **Materiał i metoda.** Wyselekcjonowano 439 kart pacjentów z klasą II Angle'a leczonych w latach 2004–2012 w Klinice Ortodontycznej BIO-ORTO we Wrocławiu. W badanej grupie ok. 17% stanowili pacjenci z jednostronną klasą II. **Wyniki.** Najczęściej stosowanymi aparatami/ metodami terapeutycznymi były ekstrakcje przedtrzonowców (symetryczne i asymetryczne), asymetryczne wyciągi elastyczne, zmodyfikowany aparat Herbsta, a także odtworzenie miejsca dla brakującego lub zatrzymanego zęba. **Wniosek.** Badanie wykazało, że typ 1. jednostronnej klasy II (asymetria w dolnym łuku zębowym) występuje dwa razy częściej niż typ 2. (asymetria w górnym łuku zębowym). **(Malinowski J, Kardasz-Pawlik J, Jastrzębska K. Jednostronna klasa II – przegląd metod leczenia. Forum Ortod 2014; 10: 23-31).**

Nadesłano 4.11.2013

Przyjęto do druku 10.03.2014

Słowa kluczowe: jednostronna klasa II, asymetryczne ekstrakcje, aparat Herbsta

Wstęp

Wady dotylne, nazywane ogólnie tyłozgryzami, należą do najczęściej występujących, stanowią bowiem 45% wszystkich wad zgryzu (1, 2, 3, 4).

Jednostronna klasa II jest asymetryczną odmianą wady klasy II, w której po jednej stronie stwierdza się prawidłowy zgryz w klasie I. Angle nazywał taką sytuację klasą II, podgrupą prawą lub lewą, w zależności od tego, po której stronie występowała klasa II (5). W nowoczesnej klasyfikacji podział na podgrupy jest mało użyteczny, ponieważ nie opisuje rzeczywistego problemu. Asymetryczne stosunki na trzonowcach odzwierciedlają asymetrię jednego lub dwóch łuków zębowych.

Leczenie asymetrycznej klasy II jest trudne ze względu na właściwe zdiagnozowanie przyczyny tego zaburzenia (6, 7, 8, 9). Najczęściej jednak ta wada jest spowodowana sagittalną asymetrią zębowo-wyrostkową dotyczącą tylko szczęki lub zuchwy, bądź występującą w obu łukach zębowych jednocześnie.

W wielu artykułach poruszany był problem etiologii jednostronnej wady klasy II (7, 10, 11, 12). Badania Minich i wsp. potwierdziły wcześniejsze doniesienia, że 2/3 zaburzeń asymetrycznych ma komponentę zębową (6). Najczęstszą przyczyną jednostronnej kl. II jest dystalna pozycja pierwszego trzonowca zuchwy z przesunięciem dolnej linii pośrodkowej w stronę wady. Drugim czynnikiem jest mezjalna pozycja pierwszego trzonowca szczęki (6, 9, 10, 11, 12).

Przyczyny sagittalnej asymetrii zębowo-wyrostkowej:

- niesymetryczne wyrzynanie (wcześniej po jednej stronie niż po drugiej);
- wyrzynanie ektopowe – najczęściej dotyczy pierwszych stałych trzonowców szczęki, co w przypadku poprzedniego ustawienia skutkuje skróceniem łuku zębowego;

Material and method. Records were selected of 439 patients with Angle Class II malocclusions who were treated in BIO-ORTO Orthodontic Clinic in Wrocław between 2004 and 2012. There were 17% of patients with Class II subdivision in the study group. **Results.** The most commonly used appliances / therapeutic methods in our study were extractions of premolars (symmetric and asymmetric), asymmetric elastics, a modified Herbst appliance, and space restoration for the missing or impacted tooth. **Conclusion.** The study demonstrated that type 1 of unilateral Class II (asymmetry in the lower dental arch) occurs twice as often as type 2 (asymmetry in the upper dental arch). **(Malinowski J, Kardasz-Pawlik J, Jastrzębska K. Angle Class II subdivision – review of treatment modalities. Orthod Forum 2014; 10: 23-31).**

Received 4.11.2013

Accepted 10.03.2014

Key words: unilateral Class II malocclusion, asymmetric extractions, the Herbst appliance

Introduction

Angle Class II, also called distocclusions, are the most frequently observed malocclusions since they represent approximately 45% of all types of malocclusions (1, 2, 3, 4).

Unilateral Class II is an asymmetric variation of class II malocclusion, in which one side shows correct occlusion in Class I. Angle called this condition a class II subdivision of the right or left side, depending on which side Class II occurred (5). In the modern classification the sub-divisions are not very useful because they do not describe the real problem. Asymmetric relationships on the molars reflect the asymmetry of either or both dental arches.

Treatment of asymmetric Class II malocclusion is difficult due to the need of making a correct diagnosis of its cause. (6, 7, 8, 9). However, the most common cause of malocclusion is sagittal dentoalveolar asymmetry which can present only in the upper or in the lower jaw, or in both dental arches at the same time.

The etiology of unilateral class II malocclusion has been discussed in many articles (7, 10, 11, 12). The investigation conducted by Minich et al. confirms earlier reports that 2/3rds of asymmetric disturbances include a dental component (6). The most common cause of unilateral Class II is a distal position of the first mandibular molar with a lower midline shift towards the affected side. The second factor is the mesial position of the first molar in upper jaw. (6, 9, 10, 11, 12).

The causes of the sagittal dentoalveolar asymmetry are,

- asymmetric teeth eruption (one side earlier than the other);
- ectopic teeth eruption – most often refers to upper first permanent molars which in the case of anteroversion results in shortening of the dental arch;

- wczesna utrata zębów mlecznych – powoduje skrócenie łuku zębowego oraz zamknięcie luk po utraconych zębach;
- wrodzony brak zębów stałych, utrata zębów stałych czy przemieszczenie zębów po urazach;
- gra na instrumentach muzycznych, które wymuszają specyficzne ustawienie głowy i żuchwy mogące doprowadzić do asymetrii łuku zębowego.

Diagnostując asymetrię, należy również wziąć pod uwagę komponentę szkieletową, przemieszczenie krążka stawowego czy zmiany w stawie skroniowo-żuchwowym (9). Janson i wsp. wykazali w swoich badaniach, że szkieletowa asymetria jest bardziej prawdopodobna w żuchwie niż w szczęce (11). Wykazano skrócenie gałęzi żuchwy po stronie wady i jej dotylną pozycję. Potwierdzają to również badania Sandersa i wsp., z tą jednak różnicą, że Sanders, prowadząc swoje badania przy użyciu tomografii stożkowej, wykazał, że etiologia jednostronnej asymetrii ma głównie komponentę szkieletową (13).

Przyczyny asymetrii żuchwy to:

- wady wrodzone
- uszkodzenia okołoporodowe stawu skroniowo-żuchwowego prowadzące do niedorozwoju żuchwy
- urazy wyrostka kłykciowego
- reumatoidalne zapalenie stawów
- zaburzenia czynności mięśni (np. kręcz szyi, gdzie nadmierny skurcz mięśni może spowodować zahamowanie wzrostu żuchwy).

Biorąc pod uwagę dwa główne czynniki etiologiczne jednostronnej klasy II, wyróżnia się dwa typy tego zaburzenia:

- Typ 1. – Linia pośrodkowa górnego łuku zębowego pokrywa się z linią pośrodkową twarzy; asymetria występuje w dolnym łuku zębowym i charakteryzuje się dystalną pozycją pierwszego trzonowca żuchwy po stronie wady – stanowi 61% (ryc. 1).
- Typ 2. – Linia pośrodkowa dolnego łuku zębowego pokrywa się z linią pośrodkową twarzy; asymetria dotyczy górnego łuku zębowego i charakteryzuje się mezjalną pozycją pierwszego trzonowca szczęki po stronie wady – stanowi 18% (11) – ryc. 2.

Kombinacja obu typów wady stanowi 20,5% przypadków. Proponowane metody leczenia jednostronnej kl. II:

1. Ekstrakcje przedtrzonowców symetryczne (4 przedtrzonowce) lub asymetryczne (1 lub 3 przedtrzonowce). Są to często stosowane metody lecznicze korygujące jednostronną klasę II.
2. Korekta II klasy przez dystalizację trzonowców szczęki.
3. Korekta jednostronnej klasy II z zastosowaniem aparatu Herbsta. Jest to stały aparat czynnościowy, który powoduje zmiany w zgryzie będące w równym stopniu zmianami szkieletowymi, jak i zębowo-wyrostkowymi. Stosowanie aparatu Herbsta jest korzystne w przypadku pacjentów niewspółpracujących, a także oddychających przez usta.

- premature loss of the deciduous teeth, which causes shortening of the dental arch and spontaneous closing of gaps left by the lost teeth;
- hypodontia, loss or posttraumatic displacement of permanent teeth; playing musical instruments that enforce characteristic position of the head and mandible and can cause dental arch asymmetry.

When diagnosing asymmetry, skeletal components, joint disc dislocation or changes in the temporomandibular joint should be also considered (9). Janson et al. demonstrated in their study that skeletal asymmetry is more likely to occur in the mandible than in the maxilla (11). A shortening of the ramus of the mandible on the malocclusion side and its distal position have been shown. This is confirmed by the study of Sanders et al., with the difference that Sanders, conducting his research using cone beam tomography, has demonstrated that the etiology of unilateral asymmetry involves mainly a skeletal component (13).

Causes of mandibular asymmetry include,

- congenital malformations,
- perinatal lesions of the temporomandibular joint resulting in mandibular underdevelopment,
- condylar process injuries,
- rheumatoid arthritis,
- disorders of muscle function (e.g.: torticollis, in which excessive muscle contraction can lead to mandibular growth inhibition).

Taking into account the two major etiological factors of unilateral Class II malocclusion, two types of the disorder can be distinguished:

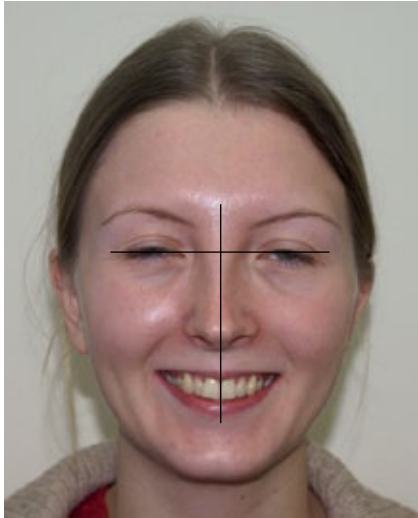
- Type 1 - The midline of the upper dental arch coincides with the facial midline; asymmetry appears in the lower dental arch and is characterized by a distal position of the first mandibular molar on the side of the defect – accounting for 61% of cases (Fig. 1).
- Type 2 - The midline of the lower dental arch coincides with the facial midline; asymmetry occurs in the upper dental arch and is characterized by a mesial position of the first maxillary molar on the side of the defect – accounting for 18% of cases (11) (Fig. 2).

The combination of both types of malocclusion represents 20.5% of cases.

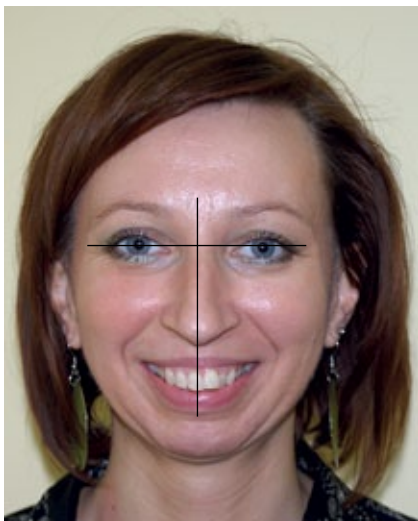
The proposed methods of unilateral Class II treatment:

1. Symmetric extractions of premolars (4 premolars) or asymmetric extractions (one or three premolars) are frequently used treatment protocols to correct unilateral Class II malocclusion.
2. Class II correction through maxillary molar distalization.
3. Correction of unilateral Class II by using a Herbst appliance. It is a fixed functional appliance that causes occlusal changes both on the skeletal and dentoalveolar level. A Herbst appliance is advantageous in noncompliant and mouth breathing patients.

4. Korekta wady z zastosowaniem asymetrycznych wyciągów II klasy. Stosowanie asymetrycznych wyciągów wymaga jednak współpracy pacjenta.
 5. Odtworzenie luki na dodatkowy przedtrzonowiec. Głównym minusem takiego rozwiązania terapeutycznego jest konieczność późniejszego protetycznego zaopatrzenia powstałej luki, co generuje dla pacjenta dodatkowe koszty (14).
4. Correction of malocclusion with Class II asymmetric elastics. However, the use of asymmetric class II elastics requires patient's cooperation.
 5. Restoration of space for an additional premolar. The main disadvantage of this therapeutic solution is the necessity of subsequent therapeutic prosthetic reconstruction of such space, which generates additional costs for the patient (14).



Ryc. 1. Jednostronna klasa II – typ I.
Fig. 1. Angle Class II subdivision malocclusion – type I.



Ryc. 2. Jednostronna klasa II – typ II.
Fig. 2. Angle Class II subdivision malocclusion – type II.

Cel pracy

Celem pracy było zbadanie częstości występowania jednostronnej klasy II oraz przedstawienie metod terapeutycznych zastosowanych do leczenia asymetrycznej klasy II.

Aim

The aim of this study was to investigate the incidence of unilateral Class II subdivision malocclusion and to analyze the therapeutic procedures applied in the treatment of asymmetric Class II.

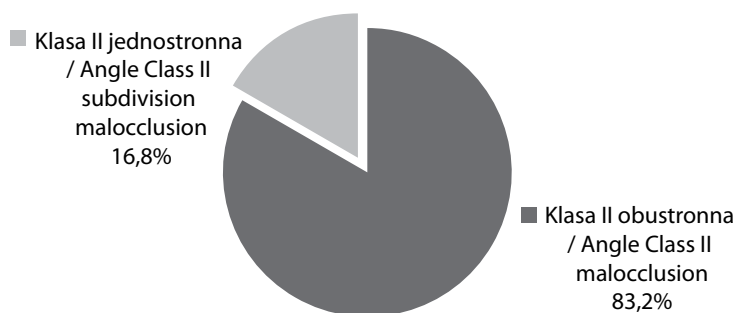
Materiał i metody

Spośród pacjentów Kliniki Ortodontycznej BIO-ORTO we Wrocławiu, których leczono w latach 2004–2012, wyselekcjonowano 439 kart pacjentów z klasą II Angle'a. W tej grupie znajdowały się 74 karty pacjentów ze zdiagnozowaną jednostronną klasą II, co stanowiło 16,8% wszystkich przypadków klasy II (ryc. 3).

W celu leczenia asymetrycznej klasy II zastosowano następujące metody lecznicze:

- odtworzenie miejsca dla brakującego lub zatrzymanego zęba;
- korekta wady z zastosowaniem asymetrycznych wyciągów II klasy;
- ekstrakcje zębów przedtrzonowych;
- korekta wady z zastosowaniem zmodyfikowanego aparatu Herbst (MALU).

Badaniu poddano także następujące parametry: wiek i płeć pacjenta; typ zaburzenia; wielkość odchylenia linii pośrodkowych; stronę, po której występowała jednostronna klasa II; metody terapeutyczne.



Ryc. 3. Częstość występowania jednostronnej klasy II.

Fig. 3. Incidence of unilateral Angle Class II subdivision malocclusion.

Wyniki

Średni wiek badanych wyniósł 21,5 lat, przy czym mężczyźni stanowili 27% leczonych, natomiast kobiety stanowiły zdecydowaną większość, bo aż 73% leczonych pacjentów.

Typ 1. występował w 52,9% badanych przypadków, typ 2. stwierdzono w 27,9% przypadków. W 19,1% nie było możliwe określenie przynależności do żadnego z typów (ryc. 4).

Niezgodność linii pośrodkowych stwierdzono u 92% pacjentów ze średnią wartością 2 mm (odchylenie od 0,5 do 4 mm). U 8% pacjentów nie stwierdzono przesunięcia linii pośrodkowych.

Jednostronna klasa II Angle'a występowała nieznacznie częściej po stronie lewej (52,7%) niż po stronie prawej (47,3%).

Najczęściej stosowanymi metodami terapeutycznymi w naszym badaniu były (ryc. 5):

- asymetryczne wyciągi kl. II – 36,5% pacjentów

Materials and methods

Records were selected of 439 patients with Angle Class II malocclusions who were treated in BIO-ORTO Orthodontic Clinic in Wrocław between 2004 and 2012. The group included 74 patients with diagnosed unilateral class II, which accounted for 16.8% of all the class II cases (Fig. 3).

The following therapeutic procedures were used for the treatment of asymmetric Class II:

- restoration of the space for the missing or impacted tooth;
- correction of malocclusion using asymmetric class II elastics;
- extractions of premolars;
- correction of malocclusion using a modified Herbst appliance (MALU).

The following parameters were evaluated: age and sex of the patient; type of disorder; the amount of midline deviation; the side on which unilateral Class II was diagnosed; and therapeutic methods.

Results

The subjects' average age was 21.5 years, with men accounting for 27% of the patients while women represented the vast majority of the patients – as many as 74% of them.

Type 1 included 52.9% and type 2 - 27.9% of the cases. In 19.1% it was impossible to determine the type of malocclusion (Fig. 4).

Midline shift occurred in 92% of the patients with an average of 2 mm (deviation from 0.5 to 4 mm). In 8% of the patients the midline shift was absent.

Unilateral Angle Class II subdivision malocclusion was slightly more common on the left side (52.7%) than on the right side (47.3%).

The therapeutic methods most frequently used in our study were (Fig. 5):

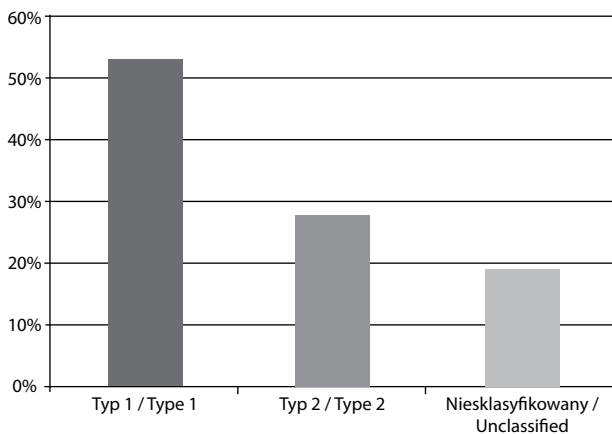
- malocclusion correction using asymmetric class II elastics in 36.5% of the patients;

- ekstrakcje przedtrzonowców symetryczne (4 przedtrzonowce) lub asymetryczne (1 lub 3 przedtrzonowce) – 33,7%
- korekta wady zmodyfikowanym aparatem Herbsta – 20,3%
- odtworzenie miejsca dla brakującego lub zatrzymanego zęba – 9,4%.

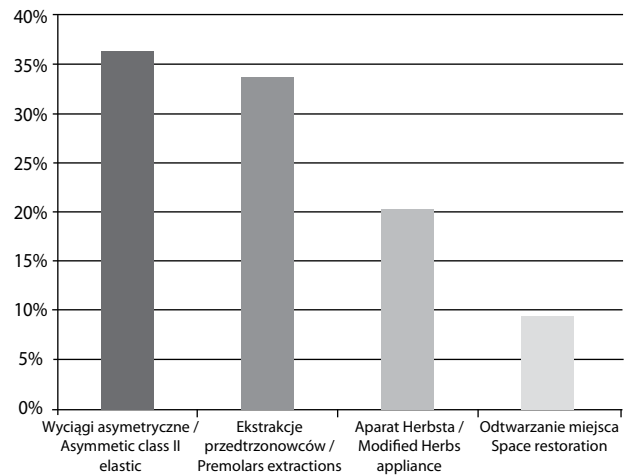
O wyborze metody leczniczej decydował m.in. stopień nasilenia jednostronnej asymetrii, stopień wychylenia zębów siecznych, wskaźnik słotczeń, profil twarzy i wiek pacjenta.

- symmetric extractions of premolars (4 premolars) or asymmetric extractions (1 or 3 premolars) – 33.7%;
- malocclusion correction using a modified Herbst appliance – 20.3%
- restoration of the space for a missing or impacted tooth – 9.4%

Factors that determined the choice of the treatment method included the intensity of unilateral asymmetry, protrusion degree of the incisors, dental crowding index, face profile, and the patient's age.



Ryc. 4. Typy jednostronnej klasy II.
Fig. 4. Angle Class II subdivision malocclusion types.



Ryc. 5. Najczęściej stosowane aparaty / metody terapeutyczne w naszym badaniu.
Fig. 5. The most frequently used appliances / therapeutic methods in our study.

Dyskusja

Leczenie jednostronnej klasy II jest trudne i niestandardowe i z tego też powodu artykułów poruszających ten problem jest stosunkowo niewiele (5, 7, 8, 9, 15).

Jednostronna klasa II może być korygowana według różnych protokołów leczniczych, w zależności od czynnika etiologicznego wywołującego zaburzenie. Leczenie wady często wymaga asymetrycznych ekstrakcji i stosowania skomplikowanej biomechaniki (9, 12, 16, 17). Obserwując dewiację zębowej linii pośrodkowej czy asymetryczną okluzję, zawsze należy rozważyć asymetrię zębową, szkieletową bądź komponentę czynnościową. Pierwszym krokiem w poprawnym zdiagnozowaniu asymetrii powinno być ustalenie relacji centralnej żuchwy (6, 18).

W przypadku stwierdzenia umiarkowanej lub nasilonej asymetrii szkieletowej powinno się przeprowadzić dodatkową diagnostykę w kierunku nadmiernego wzrostu wyrostka kłykciowego. Zaburzenia szkieletowe są rzadszą przyczyną jednostronnej kl. II, muszą być jednak wykluczone przed rozpoczęciem zębowo-wyrostkowej korekcji wady (9).

Discussion

The treatment of Unilateral Class II malocclusion is difficult and non-standard; therefore, relatively few articles are touching on this problem and are available in the literature (5, 7, 8, 9, 15).

Unilateral Class II can be treated according to different therapeutic protocols depending on the etiology of the disorder. Treatment of this kind of malocclusion often requires asymmetric extraction and the use of complicated biomechanics (9, 12, 16, 17). While observing dental midline deviation or asymmetric occlusion, we should always consider dental, or skeletal asymmetry or a functional component. The first step in the correct diagnosis of the asymmetry should be determination of the mandibular centric relation (6, 18).

If moderate or severe skeletal asymmetry is found, additional diagnostic procedures should be conducted towards excessive growth of the mandibular condyle. Skeletal disorders cause unilateral Class II less frequently, however, they must be excluded before the initiation of dental-condylar correction of a malocclusion (9).

Często stosowanymi metodami terapeutycznymi leczenia jednostronnej klasy II, będącej wynikiem zaburzeń zębowo-wyrostkowych, są ekstrakcje zębów przedtrzonowych: symetryczne (4 przedtrzonowce) i asymetryczne (1 lub 3 przedtrzonowce). Badania Jansona i wsp. pokazują, że ekstrakcja 3 przedtrzonowców lepiej wpływa na korektę początkowego zaburzenia linii pośrodkowej (16). Autor stwierdził, że, kiedy jednostronna klasa II jest leczona z zastosowaniem 3 asymetrycznych ekstrakcji, to w porównaniu z 4 ekstrakcjami (17) występuje tendencja do uzyskania nieznacznie lepszego wyniku. Wśród doświadczonych klinicystów mnożą się jednak pytania, czy asymetryczne ekstrakcje i uzyskanie w rezultacie asymetrycznej okluzji dają stabilny i trwały efekt (9). Wg Jansona i wsp. taki protokół postępowania nie wywołuje niepożądanych zmian zębowo-szkieletowych w stosunku do płaszczyzny frontalnej.

Janson i wsp. prowadzili również badania mające na celu porównanie atrakcyjności uśmiechu u pacjentów z jednostronną kl. II leczonych z zastosowaniem protokołu ekstrakcyjnego 1, 3 lub 4 przedtrzonowców (19). W swoich badaniach analizowali również wpływ szerokości korytarzy policzkowych (buccal corridor) na estetykę i atrakcyjność uśmiechu. Wyniki badań pokazują, że atrakcyjność uśmiechu jest podobna w odbiorze ortodontów i laików (ludzi niezwiązanych z ortodontcją), bez względu na zastosowany protokół leczniczy. Nie wykazano również różnicy w szerokości policzkowych korytarzy w trzech badanych grupach pacjentów i jej wpływu na estetykę uśmiechu.

Korektę jednostronnej kl. II można również uzyskać przez dystalizację zębów trzonowych szczęki. Ostatnie badania nad stosowaniem systemów do dystalizacji trzonowców w szczęce potwierdzają jednak nieuniknioną utratę zakotwiczenia (20, 21). Wychylenie zębów siecznych szacuje się na 24–29% otwieranej przestrzeni pomiędzy trzonowcem i przedtrzonowcem (21). Niezależnie od stosowanej metody terapeutycznej obecność drugiego trzonowca szczęki może opóźnić dystalny ruch pierwszego trzonowca i skutkować wydłużeniem czasu leczenia, a także pociąga za sobą konieczność wzmocnienia zakotwiczenia (22).

Rozwój miniśrub w ortodontcji zmienił podejście do zakotwiczenia, ograniczył również zależność efektów leczenia od współpracy pacjenta (23). Zastosowanie aparatów do dystalizacji trzonowców szczęki w oparciu o zakotwiczenie szkieletowe pozwala uniknąć proklinacji siekaczy szczęki i pogłębienia nagryzu poziomego. Zastosowanie tej metody znacznie zwiększa wielkość rzeczywistego przesunięcia dystalnego, jakie można uzyskać, oraz umożliwia dystalizację zarówno pierwszych, jak i drugich trzonowców szczęki (4). Na rynku jest dostępnych wiele tego typu systemów, m.in. Bene-Slider, Distal-Jet z zakotwiczeniem szkieletowym, zmodyfikowany Sliding Jig.

Efekt leczniczy stosowania międzyszczękowych wyciągów elastycznych do korekty jednostronnej asymetrii jest

Frequently used methods of treatment of unilateral Class II caused by dentoalveolar disorders are extractions of premolars: symmetrical (4 premolars) and asymmetrical (one or three premolars). Investigations performed by Janson et al. showed that extraction of 3 premolars has a better effect on the adjustment of the initial midline deviation (16). These authors concluded that there is a tendency to obtain a slightly better result when the unilateral Class II is treated using 3 asymmetric extractions compared with 4 extractions (17). Some experienced clinicians doubted whether asymmetric extractions and asymmetric occlusion provide stable long-term results (9). According to Janson et al., that treatment protocol does not cause any adverse dental-skeletal changes in relation to the frontal plane.

Janson et al. have also conducted research to compare the attractiveness of the smile in patients with unilateral Class II treated with extraction protocol of 1, 3, or 4 premolars (19). They analyzed the influence of the width of buccal corridors on smile aesthetics and attractiveness. The findings evidenced that smile attractiveness was similar in the perception of orthodontic specialists and lay people regardless of the treatment protocol used. No differences were found in the width of the buccal corridors in the three study groups of patients and its influence on the aesthetics of the smile.

Unilateral Class II correction can also be obtained through the distalization of maxillary molars. Recent research on the application of systems for maxillary molar distalization confirms, however, the inevitable loss of anchorage (20, 21). It can be estimated that 24 - 29% of the space gained between the molar and premolar is lost because of the mesial movement of the incisors (21). Regardless of the therapeutic approach, the presence of maxillary second molar may delay the distal movement of the first molar and result in a longer duration of treatment as well as entail the need for anchorage strengthening (22).

The development of mini-screws in orthodontics changed the approach to the anchorage, and it also reduced the dependence of treatment effects on the patient's cooperation (23). The application of appliances for maxillary molar distalization based on skeletal anchorage allows to avoid excessive protrusion of upper incisors and overjet increase. This method significantly increases the magnitude of the actual distal displacement that is possible to be obtained and enables distalization of both the first and second maxillary molars (4). There are many such appliances on the market including the Beneslider, the distal jet with skeletal anchorage and the modified sliding jig.

The therapeutic effect of using intermaxillary elastics for correction of unilateral asymmetry depends on close cooperation of the patient. In addition, this method can involve side effects in the form of a significant inclination of

uzależniony od ścisłej współpracy pacjenta. Warto również podkreślić, że ta metoda może pociągać za sobą skutki uboczne w postaci przechylenia przedniej płaszczyzny okluzyjnej szczęki, deformacji łuków zębowych, a także skutkuje wychyleniem dolnych zębów siecznych (21).

Wszystkie powyższe opcje terapeutyczne dotyczyły przypadków o etiologii zębowo-wyrostkowej. W przypadku szkieletowych zaburzeń występujących w żuchwie najwłaściwszym podejściem terapeutycznym jest stosowanie aparatów czynnościowych: stałych (aparat Herbsta, Forsus) bądź aparatów wyjmowanych, w zależności od wieku pacjenta. U pacjentów dorosłych alternatywą jest również chirurgiczna korekcja jednostronnej asymetrii.

Literatura dostarcza niewiele przykładów leczenia jednostronnej klasy II z zastosowaniem aparatów czynnościowych, brakuje również doniesień dotyczących stabilności leczenia czynnościowego. Ostatnie badania Ruf i wsp. pokazują, że leczenie asymetrycznej klasy II przy użyciu aparatu Herbsta jest tak samo skuteczne, jak w przypadku symetrycznej wady (24). Wykazano jednak, że u pacjentów z jednostronnym zaburzeniem częścię dochodzi do delikatnej nadkorekty w relacji trzonowców (tendencja do III kl.) po stronie, gdzie wcześniej występowała klasa I.

Częstą przyczyną asymetrii jest utrata miejsca po przedwcześnie utraconym trzonowcu mlecznym. Z tego też względu niezmiernie ważne jest, by zapobiec utracie przestrzeni. Jeśli brakuje pierwszego lub drugiego trzonowca mlecznego, a przewidywany czas wyrżnięcia przedtrzonowca stałego wynosi dłużej niż 6 miesięcy i istnieje odpowiednia ilość miejsca (ponieważ nie doszło do jego utraty lub je odzyskano), konieczne jest zastosowanie utrzymywacza przestrzeni. W przeciwnym wypadku przestrzeń prawdopodobnie zamknie się spontanicznie, zanim przedtrzonowiec wyrżnie się w prawidłowej pozycji (4).

Wnioski

1. Jednostronna asymetryczna klasa II jest zaburzeniem, występującym średnio u co 6-go pacjenta z klasą II.
2. Z reguły towarzyszy jej niezgodność linii pośrednich o średniej wartości 2 mm.
3. Typ 1. jednostronnej asymetrycznej klasy II występuje około 2 razy częściej (52,9%), niż typ 2. (27,9%).
4. Najczęściej stosowanymi aparatami/ metodami terapeutycznymi w naszym badaniu były:
 - asymetryczne wyciągi kl. II
 - ekstrakcje przedtrzonowców symetryczne (4 przedtrzonowce) lub asymetryczne (1 lub 3 przedtrzonowce)
 - zmodyfikowany aparat Herbsta
 - odtworzenie miejsca dla brakującego lub zatrzymanego zęba.

the maxillary occlusal plane, deformation of the dental arches, and result in the protrusion of the lower incisors (21).

All of these treatment options were related to the cases with dentoalveolar etiology. In the case of skeletal abnormalities occurring in the mandible, the most appropriate therapeutic approach is the use of functional appliances (the Herbrand Forsus appliances) or removable appliances, depending on the patient's age. In adult patients, the alternative is also a surgical correction of unilateral asymmetry.

The literature provides few examples of unilateral Class II treatment with the use of functional appliances. Reports on the stability of functional treatment are also missing. Recent studies by Ruf et al. demonstrate, that the treatment of asymmetric Class II using the Herbst appliance is as effective as in the cases of symmetric Class II malocclusion (24). It has been found, however, that in patients with unilateral Class II disorder occurs a certain degree of overcorrection (tendency to class III) on the side with the pre-existing Class I.

A frequent cause of asymmetry is the premature loss of a deciduous molar. For this reason, it is important to prevent such loss of space. If the first or second deciduous molar is no longer present and a permanent premolar eruption time exceeds 6 months and there is an adequate amount of space (because it was not lost or it was restored) a space maintainer must be used. In the opposite case, such space will probably close spontaneously by the time the premolar erupts in the correct position (4).

Conclusions

1. Unilateral asymmetric Class II subdivision malocclusion is a disorder occurring on average in every 6th patient with Class II.
2. It is accompanied by midline divergence with an average of 2 mm.
3. Type 1 of unilateral asymmetric Class II occurs on average two times more frequently (52.9%) than type 2 (27.9%).
4. The appliances / therapeutic methods most frequently used in our study were:
 - asymmetric class II elastics
 - symmetric premolars extractions (4 premolars) or asymmetric (1 or 3 premolars)
 - the modified Herbst appliance
 - space restoration for a missing or impacted premolar.

Piśmiennictwo / References

1. Karłowska I. Zarys współczesnej ortodontcji. PZWL 2001.
2. Łabiszewska-Jaruzelska F. Ortopedia szczękowa. PZWL 1995.
3. Masztalerz A. Zarys ortopedii szczękowej. PZWL 1981.
4. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Ortopedia współczesna. Elsevier 2009.
5. Angle EH. Classifications of malocclusions. Dent Cosmos 1899; 41: 248-64.
6. Minich CM, Araújo EA, Behrents RG, Buschang PH, Tanaka OM, Kim KB. Evaluation of skeletal and dental asymmetries in Angle Class II subdivision malocclusions with cone-beam computed tomography. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2013; 144: 57-66.
7. Azevedo ARP, Janson G, Henriques JFC, De Freitas MR. Evaluation of asymmetries between subjects with Class II subdivision and apparent facial asymmetry and those with normal occlusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006; 129: 376-83.
8. Rose JM, Sadowsky C, Begole EA, Moles R. Mandibular skeletal and dental asymmetry in Class II subdivision malocclusion. Am J Orthod Dentofac Orthop 1994; 105: 489-95.
9. Turpin DL. Correcting the Class II subdivision malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005; 128: 555-6.
10. Alavi DG, Begole EA, Schneider BJ. Facial and dental arch asymmetries in Class II subdivision malocclusion. Am J Orthod Dentofac Orthop 1988; 93: 38-46.
11. Janson G, De Lima KJRS, Woodside DG, Metaxas A, De Freitas MR, Henriques JFC. Class II subdivision malocclusion types and evaluation of their asymmetries. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2007; 131: 57-66.
12. Janson GRP, Metaxas A, Woodside DG, De Freitas MR, Pinzan A. Three-dimensional evaluation of skeletal and dental asymmetries in Class II subdivision malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001; 119: 406-18.
13. Sanders DA, Rigali PH, Neace WP, Uribe F, Nanda R. Skeletal and dental asymmetries in Class II subdivision malocclusions using cone-beam computed tomography. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010; 138: 542e1-20.
14. Nanda R. Biomechanika I estetyka w ortodontcji. Czelej 2009.
15. Shroff B, Lindauer SJ, Burstone CJ. Class II subdivision treatment with tip-back moments. Eur J Orthod 1997; 19: 93-101.
16. Janson G, Carvalho PE, Cancado RH, de Freitas MR, Henriques JF. Cephalometric evaluation of symmetric and asymmetric extraction treatment for patients with Class II subdivision malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2007; 132: 28-35.
17. Janson G, Dainesi EA, Henriques JF, de Freitas MR, de Lima KJ. Class II subdivision treatment success rate with symmetric and asymmetric extraction protocols. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003; 124: 257-64.
18. Bishara SE, Burkey PS, Kharouf JG. Dental and facial asymmetries: a review. Angle Orthod 1994; 64: 89-98.
19. Janson G, Branco NC, Morais JF, Freitas MR. Smile attractiveness in patient with Class II division 1 subdivision malocclusions treated with different tooth extraction protocols. Eur J Orthod 2014; 36: 1-8.
20. Antonarakis GS, Kiliaridis S. Maxillary molar distalization with non compliance intramaxillary appliances in Class II malocclusion: A systematic review. Angle Orthod 2008; 78: 1133-40.
21. Livas C. Mini-implant anchorage in a unilateral Class II patient. J Clin Orthod 2012; 46: 293-8.
22. Karlson I, Bondenmark L. Intraoral maxillary molar distalization: Movement before and after eruption of second molars. Angle Orthod 2006; 76: 923-9.
23. Livas C, Renkema AM, Kiliaridis S, Katsaros C. Bone anchorage in orthodontics: A review. Ned Tijdschr Tandheelkd 2006; 113: 96-100.
24. Bock NC, Reiser B, Ruf S. Class II subdivision treatment with the Herbst appliance. Angle Orthod 2013; 83: 327-33.

Etiologia wad zgryzu i nieprawidłowości zębowych ze szczególnym uwzględnieniem farmakoterapii kobiet ciężarnych

Etiology of malocclusions and dental abnormalities with a special focus on pharmacotherapy in pregnant women

Anna Milczarek ¹ **A B E F**
 Monika Walerzak ² **A B E F**
 Małgorzata Zadurska ² **A B E**
 Bożena Kociszewska-Najman ² **A B E**
 Bronisława Pietrzak ² **A B E**

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

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

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

⁴ I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii, Oddział Neonatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
1st Department of Obstetrics and Gynaecology, Neonatology Ward, Warsaw Medical University

⁵ I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
1st Department of Obstetrics and Gynaecology, Warsaw Medical University

Streszczenie

Wprowadzenie. Etiologia wad zgryzu zajmuje się badaniem przyczyn nieprawidłowości w obrębie narządu żucia. Istnieje wiele podziałów klasyfikujących przyczyny zaburzeń w obrębie twarzowej części czaszki. Większość wad zgryzu i wad

Abstract

Introduction. The etiology of malocclusion studies the causes of abnormalities of the masticatory system. There are many reasons for classifying disorders within the facial part of the skull. The majority of malocclusions and dental

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

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

³ dr hab. n. med., kierownik Zakładu Ortodoncji / *DDS, PhD, Head of the Department of Orthodontics*

⁴ dr hab. n. med. / *MD, PhD, assistant professor*

⁵ dr hab. n. med. / *MD, PhD, assistant professor*

Dane do korespondencji/*correspondence address:*

Zakład Ortodoncji WUM

ul. Nowogrodzka 59

02-006 Warszawa

zębowych ma charakter wieloczynnikowy. **Cel pracy.** Celem pracy jest przedstawienie poglądów na temat etiologii wad zgryzu na podstawie piśmiennictwa z lat 1988–2013, ze szczególnym uwzględnieniem farmakoterapii kobiet ciężarnych. **Materiał i metody.** Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa z lat 1998–2013, wykorzystując bazę PubMed i używając słów kluczowych: etiologia, wady zgryzu, wady narządu żucia, farmakoterapia kobiet ciężarnych, immunosupresja kobiet ciężarnych, wcześniactwo. **Wyniki.** Spośród 180 pozycji piśmiennictwa wybrano i przeanalizowano 31 artykułów. **Wnioski.** Wady zgryzu nie są spowodowane procesami patologicznymi, ale umiarkowanymi zaburzeniami w przebiegu prawidłowego rozwoju. Niekiedy powodem zaburzeń w obrębie narządu żucia jest konkretna przyczyna, jednak częściej jest to wpływ wzajemnego oddziaływania różnych czynników, dlatego tak trudne jest wskazanie jednego, swoistego czynnika etiologicznego odpowiedzialnego za powstanie wad zgryzu. **(Milczarek A, Walerzak M, Zadurska M, Kociszewska-Najman B, Pietrzak B. Etiologia wad zgryzu i nieprawidłowości zębowych ze szczególnym uwzględnieniem farmakoterapii kobiet ciężarnych. Forum Ortod 2014; 10: 32-40)**

Otrzymano 17.01.2014

Przyjęto do druku 13.03.2014

Słowa kluczowe: etiologia wad zgryzu, wady zgryzu, wady narządu żucia, farmakoterapia kobiet ciężarnych, immunosupresja kobiet ciężarnych, wcześniactwo

Wprowadzenie

Etiologia (gr. *eitia* – ‘przyczyna’; *logia*, *logos* – ‘rozum’) jest to nauka zajmująca się badaniem przyczyn chorób i czynników wywołujących chorobę, jak również badaniem kombinacji cech dysharmonicznych. Natomiast patogeneza (gr. *pathos* – ‘cierpienie’, *choroba*; *genesis* – ‘powstawanie’) wyjaśnia mechanizm powstania i rozwoju choroby wskutek konfliktu organizmu z czynnikami etiologicznymi (1).

Istnieje wiele podziałów klasyfikujących przyczyny wad w obrębie twarzowej części czaszki.

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie poglądów na temat etiologii wad zgryzu na podstawie piśmiennictwa z lat 1988–2013, ze szczególnym uwzględnieniem farmakoterapii kobiet ciężarnych.

Materiał i metody

Przeprowadzono przegląd piśmiennictwa z lat 1988–2013. Wykorzystano bazę PubMed, używając słów kluczowych: etiologia, wady zgryzu, wady narządu żucia, farmakoterapia

defects are multifactorial. **Aim.** The aim of this study is to present views on the etiology of malocclusions with a special focus placed on the pharmacotherapy of pregnant women, based on the literature of the years 1988-2013. **Materials and methods.** A review of the literature from the years 1998-2013 was reviewed using the PubMed database. The following key words were used: etiology, malocclusion, masticatory disorders, drug therapy during pregnancy, immunosuppression during pregnancy, premature. **Results.** Out of 180 positions of literature 31 were selected and analyzed from the years 1998 to 2013. **Conclusions.** Malocclusions are not caused by pathological processes, but by moderate impairment of the course of normal development. Sometimes the cause of masticatory system disorders is specific, but often it is possible to observe that various factors interact, so it is difficult to identify one specific etiological factor responsible for the development of malocclusions. **(Milczarek A, Walerzak M, Zadurska M, Kociszewska-Najman B, Pietrzak B. Etiology of malocclusions and dental abnormalities with a special focus on pharmacotherapy in pregnant women. Orthod Forum 2014; 10: 32-40)**

Received 17.01.2014

Accepted 13.03.2014

Key words: etiology of malocclusion, malocclusion, masticatory defects, drug treatment of pregnant women, immunosuppression during pregnancy, premature

Introduction

Etiology (gr. *eitia* - cause; *logia*, *logos* - mind) is science involving the studies on the causes of diseases and factors responsible for specific diseases as well as combinations of disharmonic features. On the other hand, pathogenesis (gr. *pathos* - suffering, disease; *genesis* - generation) explains mechanisms behind the development and progression of diseases as a result of a conflict between the organism and etiological factors (1).

There are many classifications dividing causes of defects in the facial part of the cranium.

Aim

The aim of this study is to present views on the etiology of malocclusions with a special focus placed on the pharmacotherapy of pregnant women, based on the literature of the years 1988-2013.

Material and methods

A review of the literature from 1988-2013 was conducted. The PubMed database was reviewed with the following key words: etiology, malocclusions, masticatory defects,

kobiet ciężarnych, wcześniactwo. Spośród 180 pozycji wybrano i przeanalizowano 31 artykułów.

Omówienie i dyskusja

Proffit dzieli czynniki etiologiczne wad zgryzu na trzy grupy: przyczyny swoiste, czynniki genetyczne oraz czynniki środowiskowe. Klasyfikacja wg Gardinera jako jedna z pierwszych różnicuje czynniki etiologiczne wad narządu żucia na szkieletowe i zębowe oraz na działające w okresie przed- i poerupcyjnym. Salzman definiuje trzy stadia rozwoju, na których etapie może dojść do ujawnienia się wady. Są to: genotyp, okresy płodowy i pourodzeniowy. Klasyfikacja Moyersa (2) bazuje na etiologicznych lokalizacjach, w których mogą się pojawiać zaburzenia. Wyróżnia wśród nich szkielet twarzoczaszki, uzębienie, układ mięśniowy oraz inne tkanki miękkie narządu żucia. Graber przedstawił uproszczoną klasyfikację czynników etiologicznych, dzieląc je na ogólne oraz miejscowe, działające w różnych okresach rozwoju osobniczego. Brook (3-5) i Townsend (4) w wieloczynnikowej etiologii wad rozwojowych uzębienia wyróżniają przyczyny genetyczne, epigenetyczne i środowiskowe. Czynniki epigenetyczne to czynniki wpływające na fenotyp, ale niemające wpływu na sekwencje DNA. Epigenetyczna regulacja genów to zjawisko polegające na dziedziczeniu zmian w ekspresji genów, które są niezależne od zmian w sekwencji DNA. Sposób, w jaki oddziałują czynniki epigenetyczne, w znacznym stopniu determinuje różnorodność wewnątrzgatunkową. Takie oddziaływanie jest nazwane kodyfikacyjnym, ponieważ nie wprowadza dziedzicznych zmian w genotypie, lecz dotyczy jedynie cech fenotypowych. Czynniki epigenetyczne można podzielić na czynniki lokalne, które wpływają na struktury otaczające, oraz na czynniki ogólne związane z wydzielaniem hormonów wzrostu i hormonów płciowych. W rezultacie wszystkie cechy organizmu są wynikiem współzależności pomiędzy czynnikami genetycznymi, epigenetycznymi i środowiskowymi (3-5).

Czynniki patogenne występujące w życiu płodowym, okołoporodowym oraz pourodzeniowym mogą w różnym stopniu modulować rozwój twarzowej części czaszki i narządu żucia. Zakres deformacji zależy od okresu rozwoju osobniczego, w którym czynnik zadziałał; od stopnia nasilenia patogenu oraz sposobu i czasu trwania jego działania; a także od rodzaju tkanki i reakcji organizmu. Często wady zgryzu są konsekwencją wzajemnego oddziaływania różnych grup czynników.

W etiologii wad narządu żucia dużą rolę odgrywają czynniki występujące podczas ciąży. Pojawienie się patogenu w jej pierwszym trymestrze ma zasadniczy wpływ na embriogenezę.

W okresie prenatalnym w wyniku działania czynnika patogennego mogą powstawać wady rozwojowe o różnym stopniu ciężkości, a wśród nich:

- ciężkie wady rozwojowe – deformacje organizmu o bardzo nasilonym stopniu, gdy niemożliwe jest określenie podstawowych cech ludzkiego fenotypu;
- malformacje – zmiany morfologiczne dotyczące jednego lub więcej narządów, a nawet całego zarodka, które wykraczają poza zmienność osobniczą;

drug treatment of pregnant women, prematurity. Out of 180 positions of literature 31 were selected and analyzed.

Review and discussion

Proffit classify etiological factors for occlusion defects into three groups: specific causes, genetic factors and environmental factors. The Gardiner's classification is the first one to divide etiological factors for occlusion defects as skeletal and dental, as well as the ones present before and after eruption. Salzman defines three developmental stages where a defect may be manifested: genotype, fetal period and postnatal period. The Moyers classification (2) is based on the so called etiological locations where disturbances might develop. He distinguishes facial skeleton, dentition, muscle system and other soft tissues of the masticatory system. Graber presented a simplified classification of etiological factors dividing them into general and local factors present at different stages of ontogenesis. Brook (3-5) and Townsend (4) distinguish genetic, epigenetic and environmental factors in the multifactorial etiology of malocclusions. Epigenetic factors are factors affecting the phenotype but without any effects on DNA sequences. The epigenetic gene regulation is a phenomenon consisting in inheritance of changes in the gene expression that are independent of changes in the DNA sequences. The way the epigenetic factors interact significantly affects the intraspecies variability. Such interactions are called codifying interactions as they do not introduce hereditary changes in a genotype but they only affect the phenotype. The epigenetic factors can be divided into local factors affecting the surrounding structures and general factors associated with the secretion of growth hormones and sex hormones. Consequently, all features of the body result from relationships between genetic, epigenetic and environmental factors (3-5).

The pathogenic factors present in utero, in the perinatal and postnatal periods may affect the development of the facial part of the cranium and the masticatory system to a various extent. The scope of deformation depends on the stage of ontogenesis where a given factor was present, the degree of pathogen intensity, the way and duration of its action as well as on the body tissue and reaction. Malocclusions are often consequences of mutual interactions between different groups of factors.

The factors present during pregnancy play an important role in the etiology of masticatory defects. The presence of a pathogen in the first trimester significantly affects the embryogenesis.

In the prenatal period developmental defects of various severity can develop as a result of pathogenic factors, including:

- severe developmental defects - body deformations of high severity where it is not possible to determine basic features of a human phenotype,
- malformations - morphological changes of one or more organs, or even the whole embryo, that exceed individual variations,

Etiology of malocclusions and dental abnormalities with a special focus...

- anomalie i nieprawidłowości – odchylenia morfologiczne przy zachowanej czynności poszczególnych narządów.

Wśród czynników etiologicznych wad narządu żucia, które wpływają na rozwój płodu, wymienia się występowanie do 3. miesiąca ciąży, to znaczy w czasie organogenezy, chorób bakteryjnych, wirusowych, pierwotniakowych i autoimmunologicznych. A ponadto obciążenie chorobami przewlekłymi układu moczowego, serca i układu krążenia oraz układu nerwowego i oddechowego. Wpływ niektórych schorzeń matki na rozwój płodu przedstawiono w tabeli 1. Znaczną rolę odgrywają także zaburzenia metaboliczne, hormonalne, troficzne, niedobory witamin (A, B2, D), zaburzenia elektrolitowe oraz obecność innych czynników teratogennych, jak palenie tytoniu, picie alkoholu, narkotyki, złe warunki bytowe kobiety ciężarnej i złe nawyki żywieniowe oraz nieodpowiednie warunki pracy i higieny. Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze są związane z nadmiarem lub brakiem hormonów, w wyniku czego dochodzi do przyspieszenia lub opóźnienia wzrostu, przemiany materii, jak również pracy niektórych narządów. Najdokładniej zbadano wpływ hormonów tarczycy (niedobór – obrzęk śluzowaty) i przedniego płata przysadki (nadmiar – gigantyzm, nadmiar – akromegalia, niedobór – karłowatość przysadkowa). Istotną rolę odgrywa także budowa narządu rodniego kobiety oraz wadliwa pozycja płodu, gdy czynnikiem deformującym jest wzmożone ciśnienie

- anomalies and abnormalities - morphological abnormalities but with preserved functions of given organs.

A group of etiological factors of the masticatory defects present during pregnancy includes bacterial, viral, protozoan, autoimmune diseases, positive familial history for chronic diseases of the urinary tract, heart and circulatory system, nervous system and respiratory system, present in the first trimester, namely during organogenesis (4). Table 1 presents the effects of some maternal diseases on the fetal development. Moreover, metabolic, hormonal, trophic disorders, vitamin (A, B2, D) deficiencies, electrolyte disturbances, presence of other teratogenic factors such as tobacco smoking, alcohol consumption, drugs, poor living conditions of a pregnant woman, inappropriate working conditions and hygiene also play significant roles. Endocrine disturbances are associated with excess or lack of some hormones, and as a result growth can be accelerated or delayed, similarly to metabolism or functions of some organs. The effects of the hormones produced by the thyroid (deficiency - myxoedema) and anterior pituitary lobe (excess - gigantism, excess - acromegaly, deficiency - pituitary dwarfism) have been examined with the most detail. In addition, the structure of the woman genital system and inappropriate fetal position are also important as in this case increased pressure on developing structures

Tab. 1. Zakażenia podczas ciąży (6)**Tab. 1. Infections during pregnancy (6)**

Rodzaj zakażenia <i>Type of infection</i>	Wpływ zakażenia na płód <i>Effects of the infection on the fetus</i>
wirus Varicella Zoster <i>Varicella Zoster Virus</i>	zmiany bliznowate skóry, hipoplazja kończyn, uszkodzenie siatkówki oka, małogłowie z wadami OUN, nieprawidłowy rozwój psychomotoryczny <i>Scarring lesions of the skin, extremity hypoplasia, damage to the retina, microcephaly with CNS defects, abnormal psychomotor development</i>
wirus CMV <i>CMV</i>	żółtaczką, hepatosplenomegalia, małogłowie z wadami OUN, hipotrofia, uszkodzenia siatkówki, naczyńiówki, głuchota <i>Jaundice, hepatosplenomegaly, microcephaly with CNS defects, hypotrophy, damage to the retina and choroid, deafness</i>
parwovirus B19 <i>Parvovirus B19</i>	nieprawidłowości OUN, zapalenia mięśnia sercowego <i>CNS abnormalities, myocarditis</i>
wirus różyczki <i>Rubella Virus</i>	głuchota, choroby serca i narządu wzroku, rozszczep podniebienia pierwotnego i wtórnego <i>Deafness, diseases of the heart and eyes, cleft primary and secondary palate</i>
kiła <i>Syphilis</i>	zmiany skórne, zmiany w narządach wewnętrznych, zmiany kostne <i>Dermal lesions, changes in the internal organs, bone lesions</i>
listerioza <i>Listeriosis</i>	zmiany skórne, zaburzenia OUN, uszkodzenia siatkówki, niewydolność oddechowa, niedokrwistość <i>Dermal lesions, CNS disturbances, retinal damage, respiratory failure, anemia</i>
chlamydia <i>Chlamydia</i>	przedwczesny poród, hipotrofia, uszkodzenia OUN, uszkodzenia narządu słuchu, wzroku, serca <i>Preterm delivery, hypotrophy, damage to the CNS, eyes, ears, heart</i>

Tab. 2. Czynniki teratogenne wpływające na rozwój twarzy i zębów (7)**Tab. 2. Teratogenic factors affecting the development of the face and teeth (7)**

Czynniki teratogenne <i>Teratogenic factors</i>	Skutek <i>Effect</i>
alkohol etylowy <i>Ethyl alcohol</i>	niedorozwój środkowego piętra twarzy <i>Underdevelopment of the middle part of the face</i>
aminopteryna <i>Aminopterin</i>	bezmózgowie <i>Anencephaly</i>
aspiryna <i>Aspirin</i>	rozszczip wargi i podniebienia <i>Cleft lip and palate</i>
13-cis kwas retynowy <i>13-cis retinoic acid</i>	zniekształcenia podobne do połowiczego niedorozwoju twarzy, zespół Treachera Collinsa <i>Deformations similar to hemifacial underdevelopment, Treacher Collins syndrome</i>
diazepam <i>Diazepam</i>	rozszczip wargi i podniebienia <i>Cleft lip and palate</i>
fenytoina <i>Phenytoin</i>	rozszczip wargi i podniebienia <i>Cleft lip and palate</i>
6-merkaptopuryna <i>6-mercaptopurine</i>	rozszczip podniebienia <i>Cleft palate</i>
promieniowanie rentgenowskie <i>X-rays</i>	małomózgowie <i>Micrencephaly</i>
talidomid <i>Thalidomide</i>	zniekształcenia podobne do połowiczego niedorozwoju twarzy, zespół Treachera Collinsa <i>Deformations similar to hemifacial underdevelopment, Treacher Collins syndrome</i>

wywierane na rozwijające się struktury twarzoczaszki. Kolejnym czynnikiem są urazy, zarówno wewnątrzmaciczne, jak i okołoporodowe, np. w porodach kleszczowych.

Bardzo ważny jest sposób leczenia wyżej wymienionych chorób w kontekście ekspozycji płodu na czynniki teratogenne, np. na leki czy promieniowanie. Wpływ czynników teratogennych na płód przedstawiono w tabeli 2.

Jednym z ważniejszych aspektów jest farmakoterapia kobiet ciężarnych. Powszechnie wiadomo, że są preparaty, których przyjmowanie – zwłaszcza w pierwszym trymestrze – może powodować wady rozwojowe, zaburzenia czynności narządów, układów, metabolizmu płodu i noworodka, ponieważ przenikają one przez łożysko oraz płyn owodniowy. Niejednokrotnie choroba stanowi większe zagrożenie dla rozwijającego się płodu niż racjonalna farmakoterapia. Na świecie istnieje wiele klasyfikacji leków teratogennych. Najbardziej wszechstronna jest klasyfikacja Amerykańskiej Organizacji ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration), która wyróżnia cztery kategorie leków:

- kategoria A: lek bezpieczny w ciąży; badania na zwierzętach oraz obserwacje prowadzone na odpowiednio liczebnej populacji ciężarnych nie wykazały zagrożenia dla płodu; lek bez przeszkód może być podawany podczas ciąży;
- kategoria B: lek może być stosowany w okresie ciąży jedynie w przypadku zdecydowanej konieczności;

of the facial skeleton is a deforming factor. Another factor includes traumas, both in utero and in the perinatal period e.g. during forceps deliveries.

The method of treatment of diseases mentioned above is also extremely important with regard to the fetal exposure to teratogenic factors such as medicinal products or radiation. Table 2 presents the effects of teratogenic factors on the fetal development.

Pharmacotherapy of pregnant women is one of more important aspects. It is commonly known that there are products that if taken, especially during the first trimester, may cause developmental defects, dysfunctions of organs, systems, fetal and neonatal metabolism as they pass through the placenta and the amniotic fluid. On many occasions a disease poses a higher risk to a growing fetus than justified pharmacotherapy. There are many classifications of teratogenic medicinal products worldwide. The most common classification is the one of the American Food and Drug Administration that distinguishes 4 categories of medicines:

- category A - the medicine is safe during pregnancy; animal studies and appropriately-sized human studies failed to demonstrate a risk to the fetus; the medicine can be safely used during pregnancy;
- category B - the medicine can be used during pregnancy only if absolutely necessary,

- ▶ wariant A: w badaniach na zwierzętach wykazano szkodliwe działanie na płód, chociaż obserwacje u ludzi nie wskazują na takie zagrożenie dla płodu;
- ▶ wariant B: w badaniach na zwierzętach nie wykazano ryzyka dla płodu, jednak nie wykonano odpowiednio licznych, dobrze kontrolowanych obserwacji u kobiet ciężarnych;
- kategoria C: lek może być stosowany w ciąży jedynie w przypadkach, gdy w opinii lekarza korzyść dla matki przeważa nad potencjalnym zagrożeniem dla płodu;
 - ▶ wariant A: badania na zwierzętach wskazują na istotne zagrożenie dla płodu; odpowiednich badań u człowieka nie wykonano;
 - ▶ wariant B: nie wiadomo, czy lek może powodować zagrożenie dla płodu u zwierząt, ponieważ nie przeprowadzono odpowiednich badań; nie przeprowadzono też odpowiednio licznych, dobrze kontrolowanych obserwacji u człowieka;
- kategoria D: udowodnione ewidentne ryzyko dla płodu; lek jest dopuszczalny jedynie w sytuacji, gdy jego podanie matce jest bezwzględnie konieczne, a zastosowanie bezpieczniejszego leku alternatywnego jest niemożliwe lub przeciwwskazane;
- kategoria X: lek niebezpieczny dla płodu; badania przeprowadzone na zwierzętach wskazują zagrożenie dla płodu, które zdecydowanie przeważa nad potencjalnymi korzyściami dla matki; nie dopuszcza się stosowania leku w ciąży.

Konieczność farmakoterapii w ciąży wynika nie tylko z chorób indukowanych ciążą czy potrzebą opóźnienia porodu przedwczesnego, ale także z chorób przewlekłych, które wymagają kontynuacji leczenia podczas ciąży. Jest to szczególnie ważne zagadnienie dotyczące pacjentek z zaburzeniami ogólnoustrojowymi, u których ekspozycja płodu na środki farmakologiczne różnych grup ma miejsce podczas całego okresu ciąży. Skuteczność i bezpieczeństwo leczenia kobiety w ciąży zależy od wielu czynników, do których zalicza się zmianę czynności narządów w różnych okresach ciąży, przechodzenie leków przez łożysko oraz niedojrzałość narządów metabolizujących i wydalających leki w organizmie płodu.

Szczególną grupę pacjentek stanowią ciężarne po przeszczepieniu narządów, takich jak nerki, wątroba, serce, trzustka czy szpik kostny. Ta skuteczna metoda leczenia schyłkowej niewydolności organów nie przekreśla szans pacjentek na macierzyństwo, choć wymaga wielospecjalistycznej opieki przed zajściem w ciążę oraz stałego monitorowania podczas jej przebiegu. Kobiety w ciąży, które są po przeszczepieniu narządów, wymagają szczególnego podejścia ze względu na zachodzące zmiany adaptacyjne w przeszczepionym narządzie. Wzrost objętości krwi krążącej, masy ciała, metabolizmu, zwiększenie filtracji kłębuszkowej mogą zwiększać szybkość eliminacji leków immunosupresyjnych, co wiąże się ze stałym monitoringiem poziomu

- ▶ variant A - animal studies demonstrated adverse effects to the fetus although human studies failed to demonstrate such a risk to the human fetus,
- ▶ variant B - animal studies failed to demonstrate a risk to the fetus; however, no appropriately-sized well-controlled studies in pregnant women have been performed,
- category C - the medicine can be used in pregnancy only if in the doctor's opinion benefits to the mother outweigh potential risks to the fetus,
 - ▶ variant A - animal studies demonstrated a significant risk to the fetus, but there have been no adequate studies in humans,
 - ▶ variant B - it is not known whether the medicine may be harmful to the fetus in animals as there have been no appropriate studies; moreover, there have been no appropriately-sized well-controlled studies in humans,
- category D - an evident risk to the fetus has been demonstrated; the drug is allowed only when it is absolutely necessary for the mother, and the use of a safer alternative is not possible or contraindicated,
- category X - the medicine is dangerous to the fetus, animal studies demonstrated a risk to the fetus that is significantly higher than potential benefits to the mother, the medicine cannot be used in pregnancy.

The need to administer pharmacotherapy during pregnancy is not only associated with diseases that are induced by pregnancy or the need to delay premature delivery but also with chronic diseases the treatment of which has to be continued during pregnancy. It is particularly important in the case of patients with systemic disorders in whom fetal exposure to medicinal products of different pharmacological groups is present during the whole pregnancy. The efficacy and safety of treatment of pregnant women depend on many factors including changes in the organ functions at different stages of pregnancy, transport of medicinal products through the placenta and immaturity of organs responsible for metabolism and excretion of medicinal products in the fetus.

A special group of patients includes pregnant women who have had transplants of such organs as kidneys, liver, heart, pancreas or bone marrow. This effective method to treat terminal organ failure does not exclude chances of pregnancy in patients; however, it requires multispecialist care prior to conception and regular monitoring during pregnancy. Women after organ transplantation require special care due to adaptive changes developing in an organ transplanted during pregnancy. The increase in the blood volume, body weight, metabolism, increased glomerular filtration rate may increase the rate of elimination of immunosuppressants,

tych leków we krwi. Większość leków immunosupresyjnych przechodzi przez łożysko i jest metabolizowana w jednostce maczyno-łożyskowej, działając potencjalnie teratogenicznie i immunosupresyjnie na płód. Leki immunosupresyjne zostały sklasyfikowane w czterech kategoriach:

- potencjalnie bezpieczne, ale ich stosowanie wymaga zachowania ostrożności;
- możliwe do zastosowania w przypadku poważnego zagrożenia życia ciężarnej;
- niezalecane z powodu braku dostatecznych dowodów potwierdzających ich bezpieczeństwo;
- przeciwwskazane.

Wyżej przedstawiona klasyfikacja koresponduje z klasyfikacją FDA i jest zgodna z kategoriami odpowiednio: B, D, C oraz X. Najczęściej stosowanymi lekami u pacjentek po transplantacji narządu w ciąży są glikokortykosteroidy, Cyklosporyna A i Azathiopryna (tab. 3). Według niektórych autorów, stosowanie tych leków wydaje się bezpieczne dla płodu, chociaż istnieje zwiększone ryzyko pęknięcia pęcherza płodowego i porodu przedwczesnego, opóźnionego rozwoju płodu, niskiej masy urodzeniowej, jak również pojawienia się rozszczepu podniebienia pierwotnego i wtórnego. Sterydy nadnerczowe u kobiety ciężarnej mogą powodować retencję sodu i wody, jak również oporność na insulinę, a w konsekwencji – zaostrzenie nadciśnienia i rozwój cukrzycy.

and therefore it is necessary to monitor the blood levels of such medicinal products regularly. The majority of immunosuppressants pass through the placenta and are metabolized in the maternofetal unit exerting potential teratogenic and immunosuppressive effects on the fetus. Immunosuppressants have been divided into 4 categories:

- potentially safe but their use requires caution,
- possible to be administered in the case of a serious risk to the pregnant patient's life,
- not recommended due to lack of sufficient evidence confirming their safety,
- contraindicated.

The classification presented above complies with the FDA classification, and is consistent with the category B, D, C and X, respectively. The most common medicinal products administered in patients after organ transplantation during pregnancy include glucocorticosteroids, cyclosporine A and azathioprine (Tab. 3). According to some authors these medicinal products seem to be safe to the fetus, although there is an increased risk of a rupture of the amniotic sac and a preterm delivery, delayed fetal development, low birth weight, as well as development of cleft primary and secondary palate. Adrenal steroids in pregnant women may cause retention of sodium and water,

Tab. 3 Wpływ glikokortykosteroidów na narząd żucia i rozwój płodu (8–24)

Tab. 3. Glucocorticosteroids affecting masticatory system and development of the fetus (8-24)

Glikokortykosteroid <i>Glucocorticosteroids</i>	Skutek w obrębie narządu żucia <i>Masticatory system</i>	Wpływ na płód <i>Fetus</i>
cyklosporyna A <i>Cyclosporine A</i>	rozszerzenie podniebienia pierwotnego i wtórnego <i>Cleft lip and palate</i>	niska masa urodzeniowa <i>Low body weight</i>
azathiopryna <i>Azathioprine</i>		zahamowanie wzrostu <i>Low height</i>

Tab. 4. Wpływ przedwczesnego porodu na narząd żucia (25–30)

Tab. 4. Premature birth affecting masticatory system (25-30)

Poród / <i>Birth</i>	Skutek / <i>Effects</i>
przedwczesny / <i>Premature</i>	zaburzenia odruchu ssania / <i>Disturbances in sucking</i> zaburzenia polykania / <i>Disturbances in swallowing</i> hipoplazja szkliwa / <i>Enamel hypoplasia</i> wysoko wysklepione podniebienie / <i>High arched palate</i> asymetria podniebienia / <i>Palate asymmetry</i> zgrzyz krzyżowy / <i>Buccal occlusion</i> opóźnione wyrzynanie zębów / <i>Delayed teeth eruption</i> zaburzenia toru wyrzynania / <i>Disturbed eruption routes</i>

Długo stosowane, osłabiając tkankę łączną, są przyczyną przedwczesnego porodu (8–24).

Poród przedwczesny jest ważnym problemem współczesnej medycyny perinatalnej. Według Światowej Organizacji Zdrowia wcześniactwo to urodzenie dziecka między 22 a 37 tygodniem ciąży (przed 259 dniem ciąży) lub gdy masa urodzeniowa dziecka wynosi poniżej 2500 g. Noworodki urodzone przed 36 tygodniem ciąży są obciążone 30-krotnie większym ryzykiem zgonu niż noworodki donoszone. W zależności od stopnia wcześniactwa zachodzi szereg nieprawidłowości, które ograniczają możliwości dziecka do przeżycia bez pomocy współczesnej medycyny. Zalicza się do nich niedobór masy ciała, niedobór wzrostu, zwiększone ryzyko infekcji, niedorozwój płuc (brak surfaktantu, uszkodzenie płuc, niewydolność oddechowa wymagająca intubacji), przedłużona żółtaczka noworodków (niedorozwój mechanizmów enzymatycznych wątroby), retinopatia wcześniaków, zaburzenia odruchu ssania i połykania u noworodków, schorzenia neurologiczne i rozwojowe.

Zaburzenia obejmują również kości twarzoczaszki oraz uzębienie mleczne i stałe (tab. 4). Większość badań wykazała, że wcześniactwo jest przyczyną nieprawidłowości w obrębie szkliwa, sklasyfikowanych jako ilościowa utrata szkliwa (hipoplazja), jakościowa zmiana przezierności szkliwa lub kombinacja obu tych wad, dotyczących zarówno zębów mlecznych, jak i stałych. Patogeneza powyższych zmian jest wieloczynnikowa, ale najważniejszą przyczyną jest zaburzenie gospodarki wapniowej w okresie noworodkowym. Odnotowano również większą częstotliwość występowania takich wad, jak wysoko wysklepione podniebienie, asymetria podniebienia czy zgryz krzyżowy wśród wcześniaków, w porównaniu do grupy kontrolnej dzieci donoszonych. Może to być związane z obecnością rurki intubacyjnej w jamie ustnej, która wpływa na rozwój podniebienia. Dodatkowo obserwowano opóźnienie wyrzynania i zaburzenie toru wyrzynanych zębów (25–30). Według Paulssona (25–26), jeżeli uwzględnimy okres wcześniactwa i odejmiemy go od wieku wyrzynania się zębów u dziecka, to okaże się, że czas rozwoju i wyrzynania zębów u dziecka urodzonego przedwcześnie nie różni się od dziecka urodzonego o czasie. Soew i wsp. zaobserwowali korelację pomiędzy masą dziecka przedwcześnie urodzonego a czasem wyrzynania zębów. Stwierdzili, że im niższa masa urodzeniowa, tym większe opóźnienie wyrzynania zębów (31).

as well as insulin resistance; consequently, exacerbation of hypertension and diabetes development. When used long term they weaken the connective tissue and contribute to a preterm delivery (8-24).

A preterm delivery is an important problem of contemporary perinatal medicine. According to the World Health Organization a premature birth is a delivery between the 22nd and 37th week of pregnancy (before the 259th day of pregnancy) or when the child's birth weight is below 2500 g. Neonates born prior to the 36th week of pregnancy have a 30-fold higher risk of death than term infants. Depending on the prematurity grade there are many abnormalities that limit the child's capacity to live without the help of contemporary medicine. They include low body weight, low height, increased risk of infections, lung underdevelopment (lack of surfactant, lung damage, respiratory failure requiring intubation), prolonged neonatal jaundice (underdevelopment of enzymatic mechanisms in the liver), neonatal retinopathy, sucking and swallowing disorders in neonates, neurological and developmental disturbances.

Disturbances are also present in the bones of the facial skeleton, and deciduous and permanent teeth (tab.4). The majority of studies have indicated that prematurity is the reason for abnormalities of the enamel that are classified as quantitative enamel loss (hypoplasia), qualitative changes of the enamel transparency or combinations of both, and such changes are observed in deciduous teeth and permanent teeth as well. The pathogenesis of these changes is multifactorial, but the most important cause includes calcium metabolism disturbances in the neonatal period. Moreover, there is higher incidence of such defects as high arched palate, palate asymmetry or buccal occlusion among preterm infants compared to the control group of term children, and it can be related to the presence of an intubation tube in the oral cavity as it affects the palate development. Additionally, delayed teeth eruption and disturbed eruption routes of teeth have been observed (25-30). According to Paulsson (25-26), when the prematurity period has been considered and deducted from the age of teeth eruption in a child, it can be observed that timing of teeth development and eruption in a preterm infant is the same as in a term infant. Soew et al. observed a correlation between the body weight of a preterm child and timing of teeth eruption. They reported that the lower the birth mass the larger the delay of teeth eruption is (31).

Piśmiennictwo / References

1. Bauer W, Diedrich P, Drescher D, Ehmer U, Fuhrmann RAW, Hirschfelder U, Kahl-Nieke B, Miethke RR, Rudzki-Janson I, Sander FG, Schmuth G, Schopf P, Thedens K, Trankmann J. Ortodoncja I Rozwój struktur ustno-twarzowych i diagnostyka. Urban&Partner 2004, 75-107.
2. http://www.columbia.edu/itc/hs/dental/D5300/Etiology%20of%20Malocclusion2_BW.pdf
3. Townsend G, Hughes T, Luciano M, Bockmann M, Brook A. Genetic and environmental influences on human dental variation: a critical evaluation of studies involving twins. Arch Oral Biol 2009; 54 Suppl 1 : 45-51.
4. Brook A. Research collaboration initiative. Arch Oral Biol 2009; 54 Suppl 1: 1-2.
5. Brook A. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. Arch Oral Biol 2009; 54 Suppl 1: 3-17.
6. Sieroszewski P, Bober Ł, Kłosiński W. Zakażenia podczas ciąży. Perinat Neonat Gin 2012; 5: 65-84.
7. Szalek E, Grześkowiak E. Bezpieczeństwo farmakoterapii w okresie ciąży. Farm Wsp 2008; 1: 109-15.
8. Ma KK, Petroff MG, Coscia LA, Armenti VT, Adams Waldorf KM. Complex chimerism: pregnancy after solid organ transplantation. Chimerism 2013; 4: 71-7.
9. Jones A, Clary MJ, McDermott E, Coscia LA, Constantinescu S, Moritz MJ, Armenti VT. Outcomes of pregnancies fathered by solid-organ transplant recipients exposed to mycophenolic acid products. Prog Transplant 2013; 23: 153-7.
10. Paziana K, Del Monaco M, Cardonick E, Moritz M, Keller M, Smith B, Coscia L, Armenti V. Ciclosporin use during pregnancy. Drug Saf 2013; 36: 279-94.
11. Armenti VT. Pregnancy after liver transplantation. Liver Transpl 2012; 18: 619-20.
12. Armenti VT. Pregnancy after transplantation: milestones and assessments of risk. Am J Transplant 2011; 11: 2275-6.
13. Coscia LA, Armenti VT. Transplantation: Pregnancy outcomes in kidney recipients: more data are needed. Nat Rev Nephrol 2010; 6: 131-2.
14. Coscia LA, Constantinescu S, Moritz MJ, Frank AM, Ramirez CB, Maley WR, Doria C, McGrory CH, Armenti VT. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transpl 2010: 65-85.
15. Coscia LA, Constantinescu S, Moritz MJ, Frank A, Ramirez CB, Maley WL, Doria C, McGrory CH, Armenti VT. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transpl 2009: 103-22.
16. Armenti VT, Constantinescu S, Moritz MJ, Davison JM. Pregnancy after transplantation. Transplant Rev 2008; 22: 223-40.
17. Coscia LA, Constantinescu S, Moritz MJ, Radomski JS, Gaughan WJ, McGrory CH, Armenti VT. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transpl 2007: 29-42.
18. Armenti VT, Daller JA, Constantinescu S, Silva P, Radomski JS, Moritz MJ, Gaughan WJ, McGrory CH, Coscia LA. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry: outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transpl 2006: 57-70.
19. Armenti VT. Pregnancy after liver transplantation. Liver Transpl 2006; 12: 1037-9.
20. Armenti VT. Immunosuppression and teratology: evolving guidelines. J Am Soc Nephrol 2004; 15: 2759-60.
21. Armenti VT, Moritz MJ, Cardonick EH, Davison JM. Immunosuppression in pregnancy: choices for infant and maternal health. Drugs 2002; 62: 2361-75.
22. Armenti VT, Herrine SK, Radomski JS, Moritz MJ. Pregnancy after liver transplantation. Liver Transpl 2000; 6: 671-85.
23. Armenti VT, Moritz MJ, Davison JM. Drug safety issues in pregnancy following transplantation and immunosuppression: effects and outcomes. Drug Saf 1998; 19: 219-32.
24. Kamiński P, Barcz E. Wybrane aspekty farmakologii w ciąży. <http://www.czytelniamedyczna.pl/1429>: 1-4.
25. Paulsson L, Soderfeld B, Bondemark L. Malocclusion traits and orthodontic treatment needs in premature born children. Angle Orthod 2008; 78: 786-92.
26. Paulsson L, Bondemark L, Soderfeld B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crown dimensions, and tooth maturity and eruption. Angle Orthod 2004; 70: 269-79.
27. Harila-Kaera V, Gron M, Heikkinen T, Alvesolo L. Sagittal occlusal relationships and asymmetry in prematurely born children. Eur J Orthod 2002; 24: 615-25.
28. Harila-Kaera V, Gron M, Heikkinen T, Alvesolo L. Open bite in prematurely born children. J Dent Child 2007; 74: 165-70.
29. Rythen M. Preterm infants- odontological aspects. Swed Dent J Suppl 2012; 224: 2p preceding i-vi: 1-106.
30. Vello MA, Martinez-Costa C, Catala M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martinez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. Oral Dis 2010; 16: 257-62.
31. Soew WK, Humphrys C, Mahoanonda R, Tudehop DI. Dental eruption in low-birth-weight prematurely born children: a controlled stud. Pediatr Dent 1988; 10: 39-42.

Biofilm w ortodoncji – cz. 1.***Biofilm in orthodontics – part 1***Urszula Kozak ¹ **A B D E**Izabella Dunin-Wilczyńska ² **A E****Wkład autorów:** **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych
E Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa**Authors' Contribution:** **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation
E Manuscript Preparation **F** Literature Search¹ Prywatna praktyka*Private practice*² Katedra i Zakład Ortopedii Szcękowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
*Chair and Department of Jaw Orthopedics, Medical University of Lublin***Streszczenie**

Biofilm jest wysoce wyspecjalizowaną jedno- lub wielogatunkową formą życia drobnoustrojów trwale umiejscowioną na podłożu i otoczoną warstwą zewnątrzkomórkowych polisacharydów tworzących śluz. Biofilm bakteryjny może powstawać na twardych i miękkich tkankach jamy ustnej oraz na biomateriałach. Bakteryjny nalot przylegający do powierzchni aparatów ortodontycznych umieszczonych w jamie ustnej nazywamy biofilmem ortodontycznym. Nieregularna powierzchnia elementów aparatu ortodontycznego sprzyja akumulacji biofilmu przez ograniczenie przepływu śliny, utrudnienie możliwości naturalnego oczyszczania powierzchni zębów oraz stworzenie miejsc retencyjnych dla resztek pokarmowych i bakterii. W pracy omówiono mechanizm tworzenia się biofilmu w jamie ustnej, ze szczególnym uwzględnieniem biofilmu, który powstaje w trakcie terapii stałym aparatem ortodontycznym. Opisano również skutki obecności biofilmu ortodontycznego w jamie ustnej. **(Kozak U, Dunin-Wilczyńska I. Biofilm w ortodoncji.**

Cz. 1. Forum Ortod 2014; 10: 41-6)

Otrzymano 8.01.2014

Przyjęto do druku 13.03.2014

Abstract

The biofilm is a highly specialised form of living microorganisms belonging to one or more species that is permanently present on a surface and surrounded by a layer of extracellular polysaccharides forming mucus. The bacterial biofilm may form on hard and soft tissues of the oral cavity and on biomaterials. Bacterial deposits adhering to surfaces of orthodontic braces located in the oral cavity are called the orthodontic biofilm. The irregular surface of an orthodontic appliance favours biofilm accumulation due to such factors as the limitation of the saliva flow, impaired natural cleaning of teeth surfaces and presence of retention places for food residues and bacteria. This paper presents a mechanism of the biofilm formation in the oral cavity, with special attention placed on biofilm formation during treatment with fixed orthodontic appliances. Additionally, the influence of the orthodontic biofilm on the oral cavity has been presented.

(Kozak U, Dunin-Wilczyńska I. Biofilm in orthodontics – part 1. Orthod Forum 2014; 10: 41-6)

Received 8.01.2014

Accepted 13.03.2014

¹ dr n. med. / DDS, PhD² dr n. med., kierownik Katedry i Zakładu Ortopedii Szcękowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
/ DDS, PhD, Head of Chair and Department of Jaw Orthopedics in the Medical University of LublinDane do korespondencji/*correspondence address:*
Katedra i Zakład Ortopedii Szcękowej UM w Lublinie
ul. Karmicka 7
20-081 Lublin

Słowa kluczowe: biofilm ortodontyczny, płytka nazębna, stałe aparaty ortodontyczne

Key words: orthodontic biofilm, dental plaque, fixed orthodontic appliance

Biofilm bakteryjny

Biofilm bakteryjny jest wysoce wyspecjalizowaną jedno- lub wielogatunkową formą życia drobnoustrojów trwale umiejscowioną na podłożu i otoczoną warstwą zewnątrzkomórkowych polisacharydów tworzących śluz (1). Jest on charakterystyczną cechą obecności mikroflory stałej błony śluzowej jamy ustnej (2).

Bakterie mogą występować w postaci planktonicznej (zbioru rozproszonych komórek bakteryjnych) lub w postaci biofilmu (przestrzennej, zorganizowanej struktury), i właśnie to biofilm jest główną formą bytowania bakterii w naturze. Bakterie chorobotwórcze wnikające do organizmu w postaci planktonicznej, po wstępnym etapie adhezji do komórek gospodarza, również tworzą biofilm we wrotach zakażenia (2, 3, 4).

Problem biofilmu poruszano już w latach 40. ubiegłego wieku (Zobell) (3), ale zagadnienie to jest nadal aktualne, a obecnie skupia coraz większe zainteresowanie wielu badaczy na całym świecie. Wynika to z faktu, że biofilm wykazuje właściwości, których nie obserwuje się wśród organizmów rosnących w formie planktonu (5). Składniki macierzy biofilmu chronią bakterie przed atakiem immunologicznym oraz przed wnikaniem chemioterapeutyków. Skuteczne stężenie terapeutyczne niektórych antybiotyków jest ponad 100-krotnie większe dla bakterii zamkniętych w biofilmie, w porównaniu do form planktonicznych (4). Bakterie chorobotwórcze tworzące biofilm mogą bezkarnie uwalniać toksyny bakteryjne (2). Poza tym na powierzchni zębów nie ma receptorów należących do rodziny PRR (pathogen recognition receptors), które są zlokalizowane na komórkach barier anatomicznych skóry i błony śluzowej. Tworzenie się biofilmu bakteryjnego w jamie ustnej jest więc wyjątkowe (2).

Mechanizm tworzenia się biofilmu w jamie ustnej

Płytkę nazębną silnie związaną z powierzchnią zęba zachowuje się jak klasyczny biofilm. Płytkę jest spoiwą, białą-żółtawą masą, którą można usunąć jedynie mechanicznie. Jej skład w 60–70% stanowią bakterie zatopione w bezpostaciowej substancji organicznej (matrix). Matryca dojrzałej płytki składa się z glikoprotein ślinowych oraz zewnątrzkomórkowych, pochodzących z metabolizmu bakteryjnego. Pionierami zasiedlającymi błonkę są paciorkowce: *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* oraz *Streptococcus sanguis*. Pozostałymi drobnoustrojami są *Actinomyces* i bakterie gram-ujemne, np. *Haemophilus* (6). Kolonizacja powierzchni zęba przez mikroorganizmy rozpoczyna się od adhezji. Przyleganie do powierzchni zębów wykazuje specyficznie *Streptococcus*

Bacterial biofilm

The biofilm is a highly specialised form of living microorganisms belonging to one or more species that is permanently present on a surface and surrounded by a layer of extracellular polysaccharides forming mucus (1). The bacterial biofilm formation is a typical feature of the microflora constantly present on the mucous membrane of the oral cavity (2).

Bacteria might be present in a planktonic form (a group of dispersed bacterial cells) or in the biofilm (a spatial, organised structure); however, it is the biofilm that is the main form of life for bacteria living in the natural environment. Pathogenic bacteria entering the body in planktonic state also form the biofilm in the gates of infection after an initial stage of adhesion to host cells (2, 3, 4).

The concept of the biofilm was discussed as early as in the 1940s (Zobell) (3), but this issue is still topical, and currently more and more researchers have been focused on this matter worldwide. It results from the fact that the biofilm shows properties that are not observed among organisms growing in a planktonic state (5). Biofilm matrix components protect bacteria against immune attacks and chemotherapeutic penetration. The effective therapeutic levels of some antibiotics are more than 100 times higher for bacteria within the biofilm compared to those in a planktonic state (4). Pathogenic bacteria forming the biofilm may “freely” release bacterial toxins (2). Moreover, on a dental surface there are no pathogen recognition receptors (PRR) located on the cells of anatomical barriers of the skin and mucous membranes. Therefore, the bacterial biofilm formation in the oral cavity is unique (2).

Mechanism of the biofilm formation in the oral cavity

The dental plaque tightly associated with dental surface functions as the classical biofilm. The dental plaque is a consistent, white-yellow mass that can be removed only mechanically. Bacteria submerged in the amorphous organic matter (matrix) form 60–70% of the plaque. The matrix of a mature plaque consists of salivary glycoproteins and extracellular glycoproteins produced by bacterial metabolism. Streptococci such as *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* and *Streptococcus sanguis* are the first settlers. Other microorganisms include *Actinomyces* and Gram-negative bacteria such as *Haemophilus* (6). Colonisation of dental surface by microorganisms starts with adhesion. *Streptococcus mutans* is selectively adhesive to dental surfaces.

mutans. Drobnoustroje bytujące w jamie ustnej nie są w stanie skolonizować oczyszczonych powierzchni zębów bez tzw. osłonki nabytej, powstającej na powierzchni zębów zaraz po ich wyszczotkowaniu. Osłonka nabyta posiada receptory, które umożliwiają przyłączanie się bakterii. Początkowy etap adhezji bakterii do zęba polega na interakcji powierzchniowych substancji drobnoustroju ze składnikami śliny znajdującymi się w osłonce. We wczesnej, nieswoistej fazie adhezji dochodzi do odwracalnego przylegania drobnoustrojów dzięki siłom van der Waalsa, siłom elektrostatycznym i hydrofobowym. Ten etap przylegania staje się nieodwracalny dzięki specyficznej relacji między adhezynami bakterii a powierzchnią osłonki nabytej. Dochodzi do agregacji międzygatunkowej paciorkowców z promieniowcami oraz zlepiania się mikroorganizmów w obrębie jednego gatunku, a następnie do agregacji nowych gatunków bakterii z organizmami już osiadłymi. Wielocukry zewnątrzkomórkowe tworzące otoczkę bakterii są uwalniane do otoczenia, gdzie wchodzi w skład śluzu. Dojrzewający biofilm stanowi skupisko bakterii pokrywających powierzchnię zęba, osadzonych w podłożu z polimerów pochodzenia bakteryjnego lub ślinowego. Matryca biofilmu powiększa się przez dalszą precypitację glikoprotein śliny, ale przede wszystkim – na drodze tworzenia zewnątrzkomórkowych dwucukrów (1). W dojrzałej płytce zmienia się ilość paciorkowców na korzyść bezwzględnych beztlenowców, np. *Veillonella* (7).

Płytką nazębna działa jako część obrony gospodarza, zapobiegając kolonizacji egzogennych, często patogennych mikroorganizmów (8). W utrzymaniu fizjologicznego stanu flory jamy ustnej dużą rolę odgrywa prawidłowy przepływ śliny oraz optymalna higiena jamy ustnej. Nadmierna akumulacja płytki nazębnej utrudnia penetrację śliny, ograniczając jej korzystne właściwości buforujące i przeciwbakteryjne. Dochodzi również do przesunięcia równowagi na niekorzyść bakterii związanych ze zdrowiem (8). Nadmierna ilość biofilmu o nieprawidłowym składzie może przyczynić się do wystąpienia próchnicy zębów oraz stanu zapalnego dziąseł (2, 8).

Pierwotnym patogenem w etiologii próchnicy jest *Streptococcus mutans*, któremu przypisuje się udział w inicjacji procesu próchnicowego w bruzdach i na powierzchniach stycznych (1, 9). Natomiast za próchnicę powierzchni gładkich odpowiada głównie *Streptococcus sobrinus* (1). Drobnoustroje z rodzaju *Lactobacillus* związane są z przejściem próchnicy początkowej w stadium ubytku – w rozwoju próchnicy zakłada się więc następstwo drobnoustrojów. *Streptococcus mutans* uważa się za główny czynnik zapoczątkowujący chorobę, natomiast bakteriom z rodzaju *Lactobacillus* przypisuje się jej dalszy rozwój (1, 9, 10).

Wzrost objętości płytki w okolicy brzegu dziąsłowego prowadzi do wzrostu ilości bakterii z rodzaju *Actinomyces* spp. oraz przesunięcia mikroflory w kierunku kapnofili i bezwzględnie beztlenowych bakterii gram-ujemnych, co skutkuje rozwojem zapalenia dziąseł (8).

Microorganisms present in the oral cavity cannot colonise clean dental surfaces without the pellicle that forms on dental surfaces immediately after brushing. The pellicle has receptors allowing for bacterial adhesion. The initial stage of bacterial adhesion to a dental surface includes an interaction between superficial microorganism substances and saliva components present in the pellicle. During an early non-specific stage of adhesion microorganisms adhere reversibly using van der Waals, electrostatic and hydrophobic forces. This stage of adhesion becomes irreversible as a result of a specific relation between bacterial adhesins and the surface of the pellicle. Interspecies aggregation of Streptococci and Actinomyces is present, and microorganisms conglomerate within one species, and then new bacterial species aggregate with those that are already present. Extracellular polysaccharides forming a bacterial capsule are released into the environment and form mucus. A maturing biofilm is a cluster of bacteria covering a dental surface living in the medium formed with polymers of the bacterial or salivary origin. The biofilm matrix grows as a result of further precipitation of salivary glycoproteins, and mainly as a result of the formation of extracellular disaccharides (1). In a mature plaque the amount of streptococci is reduced to the advantage of absolute anaerobes such as *Veillonella* (7).

The dental plaque acts as a component of the host defence system preventing the colonisation of exogenous, often pathologic microorganisms (8). A normal flow of the saliva and optimum hygiene of the oral cavity are important factors to maintain a physiological state of the oral cavity flora. Excessive accumulation of the dental plaque makes saliva penetration difficult, and as a result its favourable buffering and antibacterial properties are limited. Additionally, the balance is shifted to the disadvantage of health-related bacteria (8). The excessive amount of biofilm with an abnormal composition may contribute to dental caries and gingival inflammation (2, 8).

Streptococcus mutans is the first pathogen playing a role in the caries aetiology and it is thought to participate in the initiation of caries formation in grooves and on tangential surfaces (1,9). On the other hand, *Streptococcus sobrinus* is mainly responsible for caries of smooth surfaces (1). Microorganisms belonging to the *Lactobacillus* species are associated with transformation of initial caries into a stage of a defect. In other words, microorganism succession is thought to take place in caries development. *Streptococcus mutans* is considered to be the main factor initiating the disease, whereas bacteria belonging to the *Lactobacillus* species are considered to be responsible for their further development (1, 9, 10).

On the other hand, the increased volume of the dental plaque near a gingival margin leads to increased growth of bacteria belonging to *Actinomyces* spp. and to a shift in the microflora towards capnophiles and absolute gram-negative anaerobes resulting in gingivitis (8).

Biofilm ortodontyczny

Biofilm bakteryjny może tworzyć się na twardych i miękkich tkankach jamy ustnej oraz na biomateriałach. Bakteryjny nalot przylegający do powierzchni aparatów ortodontycznych, które zostały umieszczone w jamie ustnej, nazywamy biofilmem ortodontycznym (11). Aparaty ortodontyczne sprzyjają formowaniu się biofilmu ortodontycznego oraz płytki na powierzchni zębów. Nieregularna powierzchnia elementów aparatu sprzyja akumulacji biofilmu ortodontycznego przez ograniczenie przepływu śliny, utrudnienie możliwości naturalnego oczyszczania powierzchni zębów oraz stworzenie miejsc retencyjnych dla resztek pokarmowych i bakterii (11, 12, 13). Po założeniu aparatu stałego w płytce nazębnej wzrastają ilości węglowodanów oraz bakterii z rodzaju *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus*, a także zmniejsza się spoczynkowe pH płytki (14, 13, 15). Najniższe wartości pH zaobserwowano w płytce pokrywającej siekacze górne (pH = 4), co przypisano wolnemu przepływowi śliny w tej okolicy, co pozwala na długotrwałą retencję kwasów w płytce, a także – sile ciężkości śliny oraz oddaleniu ujść przewodów ślinowych (16). W tej okolicy stwierdzono również najniższy poziom fluoru w płytce (15). Niskie pH prowadzi do szybkiej utraty fluoru i ogranicza efekt kariostatyczny (17). Granicą działania fluoru jest pH 4,5. *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* mogą obniżyć pH płytki nazębnej poniżej 4,5. Przy tak niskim pH remineralizacja nie jest możliwa (18). W starej, zakwaszonej płytce zwiększona ilość fluoru nie stanowi więc ochrony.

Aparat ortodontyczny może w różnym stopniu indukować osadzanie biofilmu, ponieważ materiały używane w ortodoncji reagują niejednakowo na akumulację płytki (3, 12). Adhezja bakterii do zamków ortodontycznych zależy od: szorstkości, swobodnej energii powierzchniowej, obecności innych mikroorganizmów, czasu inkubacji oraz pokrycia zamka śliną przed inkubacją. Obserwacje i wnioski uzyskane z badań przeprowadzonych *in vitro* nie zawsze mają potwierdzenie w badaniach *ex vivo*, i dlatego nie ma jednoznacznej zgody co do wpływu materiałów, z jakich są wykonane aparaty, na wczesne tworzenie się biofilmu ortodontycznego w jamie ustnej. Materiały ortodontyczne mogą zmieniać podatność na tworzenie biofilmu z uwagi na powstanie nowych związków chemicznych na ich powierzchni. Na przykład tlenki metali pojawiające się na powierzchni aparatu w czasie autoklawowania stopów tytanu ułatwiają osadzanie się bakterii (2, 12, 19). Ważnym czynnikiem mającym wpływ na wielkość i skład biofilmu jest też czas stosowania aparatu (2). Proliferacji bakterii sprzyja także nadmiar kompozytu wokół zamków ortodontycznych (15, 20). W miejscach, w których pozostawiono jego nadmiary, zaobserwowano dojrzałą płytkę nazębną po 2–3 tygodniach, podczas gdy płytka w okolicy przydziąsłowej nadal znajdowała się we wczesnym stadium rozwoju (21, 20). Niewłaściwy wybór łączenia

Orthodontic biofilm

The bacterial biofilm may form on hard and soft tissues of the oral cavity and on biomaterials. Bacterial deposits adhering to surfaces of orthodontic braces located in the oral cavity are called the orthodontic biofilm (11). Orthodontic appliances favour formation of orthodontic biofilm and dental plaque on dental surfaces. The irregular surface of orthodontic appliance elements favours the orthodontic biofilm accumulation due to such factors as the limitation of the saliva flow, impaired natural cleaning of dental surfaces and presence of retention places for food residues and bacteria (11, 12, 13). The application of a fixed appliance increases the amount of carbohydrates and bacteria belonging to *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* in the dental plaque, whereas the plaque pH at rest decreases (14, 13, 15). The lowest pH values were observed in the plaque covering the upper incisors (pH=4), and it was contributed to a slow flow of the saliva in this area resulting in long-term acid retention in the plaque, as well as to saliva weight and greater distance to openings of salivary ducts (16). In this area there are also the lowest fluorine levels in the plaque (15). Low pH values lead to a rapid loss of fluorine and limit the cariostatic effects (17). The pH of 4.5 is a cut-off value for fluorine action. *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* are able to reduce the pH value of the dental plaque below 4.5. At such a low pH remineralisation is not possible (18). Therefore, in an old acidic plaque an increased amount of fluorine does not provide protection.

Orthodontic appliance may induce the biofilm accumulation to a different extent because materials used in orthodontics do not respond similarly to plaque accumulation (3, 12). The adhesion of bacteria to orthodontic brackets depends on: coarseness, free superficial energy, presence of other microorganisms, incubation time and covering of brackets with saliva prior to incubation. Observations and conclusions from *in vitro* studies are not always confirmed by *ex vivo* studies, therefore it is not unanimously agreed what effects do materials used for orthodontic appliances manufacture have on early development of the orthodontic biofilm in the oral cavity. Orthodontic materials may change the susceptibility of biofilm formation due to the presence of new chemical compounds on their surfaces. For example, metal oxides appearing on the brace surface when titanium alloys are autoclaved make it easier for bacteria to deposit (2, 12, 19). The time period when braces are used is an important factor affecting the biofilm size and composition (2). The excess amount of composite around orthodontic brackets also favours bacterial proliferation (15, 20). In places where the excess composite has been left mature dental plaque was observed as early as after 2-3 weeks, whereas in the paragingival areas the plaque was still at an early phase of development (21, 20). When orthodontic arches are

Biofilm in orthodontics – part 1

łuku ortodontycznego z zamkiem zwiększa ryzyko działań niepożądanych wywołanych tworzeniem biofilmu. Udowodniono, że połączenia elastyczne są obciążone większym ryzykiem niż stalowe (22, 23).

Skutki obecności biofilmu ortodontycznego

Utrudnienia w usuwaniu płytki nazębnej z okolic aparatu stałego oraz duża jej akumulacja zwiększają ryzyko demineralizacji i rozwoju próchnicy na powierzchni wargowej zębów, czyli w miejscu, w którym próchnica u osób nieleczonych ortodontycznie z reguły nie występuje. Niedostateczna higiena jamy ustnej prowadzi do tworzenia aktywnego metabolicznie biofilmu zaburzającego równowagę procesów demineralizacji i remineralizacji. Prowadzi to do powstania białych plam na szkliwie (3, 24). Ryzyko powstania plam demineralizacyjnych istnieje również po zdjęciu aparatu stałego. Utrata materiału łączącego stały retainer z powierzchnią zęba może przyczynić się do rozwoju ostrych zmian na szkliwie (15). Po zdjęciu aparatu stałego mogą pozostać resztki kleju, które sprzyjają gromadzeniu się płytki nazębnej na wargowych powierzchniach zębów (25). Zmiany na szkliwie mogą więc postępować także po zakończeniu terapii. Dotyczy to głównie zębów bocznych oraz zębów w żuchwie, czyli w okolicy, w której zamki umieszcza się blisko brzegu dziąsła (15).

Duża masa biofilmu oraz złogi kamienia nazębnego zwiększają opór wobec terapeutycznych sił nacisku stosowanych na odpowiednie zęby, zmniejszając efektywność leczenia, a tym samym przedłużając jego czas. Wpływają również na korozję – intensywne odkładanie biofilmu nasila procesy korozyjne na elementach aparatu przez uwalnianie kwaśnych produktów bakteryjnej przemiany materii oraz tworzenie lokalnych anod i katod. Skutkuje to uwalnianiem silnie alergizujących jonów niklu oraz niszczeniem magnesów retencyjnych (3, 12, 26).

Aparat ortodontyczny, utrudniając utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej, sprzyja odkładaniu się płytki, co w konsekwencji może się przyczynić do zapalenia dziąseł. Zmiana właściwości fizycznych i chemicznych środowiska, spowodowana obecnością zamków i pierścieni, może umożliwiać wzrost oportunistycznych patogenów przyzębnych. Wpływ na wzrost pewnych gatunków bakterii po zacementowaniu pierścieni mają: lokalny spadek pH oraz wzrost ilości węglowodanów (13, 27). Stan dziąseł znacznie poprawia się 48 godzin po usunięciu aparatu ortodontycznego (28, 29).

Profilaktyka próchnicy podczas leczenia ortodontycznego

Profilaktyka próchnicy powinna być prowadzona od samego początku terapii, ponieważ przestrzeganie jej zasad jest najlepszą metodą walki z płytką nazębną. Kontrolę nad tworzącym się biofilmem można uzyskać, stosując

combined with brackets inappropriately the risk of adverse effects due to the biofilm formation is increased. It has been demonstrated that elastic ties are associated with a higher risk than steel ones (22, 23).

Effects of the orthodontic biofilm

The problems associated with removal of the dental plaque from areas near fixed appliance and high accumulation of plaque increase the risk of demineralisation and caries development on facial dental surfaces, namely in places where caries usually does not develop among patients who do not receive orthodontic treatment. Poor hygiene of the oral cavity leads to the formation of metabolically active biofilm that disturbs the balance of demineralisation and remineralisation. As a result, white spots are formed on the enamel (3, 24). The risk of demineralisation spots is also present when fixed appliances are removed. The loss of material linking a permanent retainer with a dental surface may contribute to acute lesions on the enamel (15). When a fixed appliance is removed residues of glue may be left and they favour the accumulation of the dental plaque on facial dental surfaces (25). Consequently, lesions on the enamel may also be present after the therapy has been finished. It is a problem especially in the case of lateral teeth and mandibular teeth, namely in areas where brackets are located near gingival margins (15).

High biofilm mass and dental deposits increase the resistance to therapeutic forces of compression on relevant teeth reducing the efficacy of treatment, namely prolonging its duration. Moreover, they affect corrosion. Intensive biofilm deposition increases corrosion processes on fixed appliance elements as acid products of bacterial metabolism are released and local anodes and cathodes are formed. As a result, highly allergising nickel ions are released and retention magnets are destroyed (3, 12, 26).

Orthodontic fixed appliances make hygiene of the oral cavity difficult, favouring dental plaque deposition. Consequently, it may contribute to gingivitis. A change in physical and chemical properties of the environment due to the presence of brackets and rings may favour the growth of opportunistic periodontal pathogens. Local decreases of pH values and an increased amount of carbohydrates affect the growth of some bacterial species following ring cementing (13, 27). The gingival condition significantly improves 48 hours after the removal of orthodontic braces (28, 29).

Caries prevention during orthodontic treatment

The most effective method of dealing with the dental plaque is to inhibit its growth by complying with some preventive measures. The control over biofilm formation may be achieved by using biomaterials preventing bacteria

biomateriały uniemożliwiający adhezję bakterii oraz przez prawidłową higienę jamy ustnej z użyciem preparatów o działaniu przeciwbakteryjnym (2, 24). Prawidłowa higiena jamy ustnej jest nierozdzielnie związana z terapią stałym aparatem ortodontycznym i wymaga dokładnego omówienia. Zostanie ona więc szczegółowo opisana w drugiej części pracy.

adhesion and by maintaining proper oral hygiene through the usage of antibacterial preparations (2, 24). Caries prevention from the beginning of the treatment is extremely important. The subject of proper oral hygiene is inherently associated with fixed appliance treatment and, therefore, shall be reviewed in detail in the second part of this paper.

Piśmiennictwo / References

1. Strużycka I. Biofilm - współczesne spojrzenie na etiologię próchnicy. *Dent Forum* 2010; 38: 73-9.
2. Pasich E, Walczewska M, Pasich A, Marcinkiewicz J. Mechanizm i czynniki ryzyka powstawania biofilmu bakteryjnego jamy ustnej. *Postepy Hig Med Dosw* (online) 2013; 67: 736-41.
3. Chin M. Biofilms in Orthodontics. PhD thesis. Groningen: Rijksuniversiteit 2007.
4. Huang R, Li M, Gregory LM. Bacterial interactions in dental biofilm. *Virulence* 2011; 2: 435-44.
5. Marsh DP. Dental Plaque as a Microbial Biofilm. *Caries Res* 2004; 38: 204-2011.
6. Jańczuk Z. *Stomatologia zachowawcza*. PZWL 2006.
7. Marsh P, Martin M. *Mikrobiologia jamy ustnej*. PWN 1994.
8. Marsh PD, Bradshaw DJ. Dental plaque as a biofilm. *J Industrial Microbiology* 1995; 15: 169-75.
9. Krawczyk D. Próchnica zębów stałych a liczebność kolonii bakteryjnych w ślinie i płytce nazębnej. *Dent Med Probl* 2009; 46: 202-7.
10. Radlińska J, Rulkowska H. Występowanie *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* w ślinie; stan higieny jamy ustnej i podatność szklina na działanie kwasów u 12 - letnich dzieci jako czynnik ryzyka próchnicy. *Czas Stomatol* 1998; 1/2: 31-40.
11. Mazur T, Postek-Stefańska L, Wysoczyńska-Jankowicz J, Pietraszewska D, Borkowski L, Jodłowska A, Bąk-Kuś M. Powikłania leczenia ortodontycznego aparatami stałymi i ruchomymi u pacjentów w wieku rozwojowym. *Implantoprotetyka* 2008; 9: 34-8.
12. Śmiech-Słomkowska G, Strzecki A. Wpływ leczenia aparatami stałymi na formowanie biofilmu w jamie ustnej. *Forum Ortod* 2009; 5: 104-15.
13. Balenseifen J, Madonia WJ. Study of dental plaque in orthodontic patients. *J Dent Res* 1970; 49: 320-4.
14. Chatterjee R, Kleinberg L. Effect of orthodontic band placement on the chemical composition of human incisor tooth plaque. *Arch Oral Biol* 1979; 24: 97-100.
15. Øgaard B. White Spot Lesions During Orthodontic Treatment: Mechanisms and Fluoride Preventive Aspects. *Seminars In Orthodontics* 2008; 14: 183-93.
16. Bachanek T, Mielnik-Błaszczak M. Ślina a stan zdrowia jamy ustnej - wybrane aspekty. *Prz Stomatol Wieku Rozw* 1995; 3/4: 41-3.
17. Øgaard B, Alm AA, Larsson E, Adolfsson U. A prospective randomized clinical study on the effects of an amine fluoride / stannous fluoride toothpaste / mouthrinse on plaque, gingivitis and initial caries lesion development in orthodontic patients. *Eur J Orthod* 2006; 28: 8-12.
18. Larsen M. Chemical events during tooth dissolution. *J Dent Res* 1990; 69: 575-80.
19. Rerhrhaye W, Ouaki B, Zaoui B, Aalloula E. The effect of autoclave sterilization on the surface properties of orthodontic brackets after fitting in the mouth. *Odontostomatol Trop* 2011; 34: 29-34.
20. Sukontapatipark W, El-Agroudi MA, Selliseth NJ, Thunold K, Selvig KA. Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. *Eur J Orthod* 2001; 23: 475-84.
21. Opydko-Szymaczek J, Borysewicz-Lewicka M. Zmiany w mikroflorze jamy ustnej jako potencjalny czynnik patogenny towarzyszący leczeniu ortodontycznemu. *Nowa Stomatol* 2003; 8: 93-6.
22. Türkkahraman H, Özgür S, Yeşim B, Zuhail Y, Selçuk K, Süleyman Ö. Archwire Ligation Techniques, Microbial Colonization, and Periodontal Status in Orthodontically Treated Patients. *Angle Orthod* 2005; 75: 231-6.
23. Pellegrini P, Sauerwein R, Finlayson T, McLeod J, Covell D A J, Maier T, Machida C A. Plaque retention by self-ligating vs elastomeric orthodontic brackets: quantitative comparison of oral bacteria and detection with adenosine triphosphate-driven bioluminescence. *Am J Orthod* 2009; 135: 426-7.
24. Kozak U. Stan higieny jamy ustnej i intensywność próchnicy u pacjentów leczonych stałymi aparatami ortodontycznymi w okresie wczesnego pełnego uzębienia stałego. *Uniwersytet Medyczny w Lublinie* 2013.
25. Fjeld M, Øgaard B. Scanning electron microscopic evaluation of enamel surfaces exposed to 3 orthodontic bonding systems. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 575-81.
26. Wilson M, Kpendema H, Noar J H, Hunt N, Mordan N J. Corrosion of intra - oral magnets in the presence and absence of biofilms of *Streptococcus sanguis*. *Biomaterials* 1995; 16: 721-5.
27. Huser MC, Baehni PC, Lang R. Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 213-8.
28. Krishnan V, Ambili R, Davidovitch Z, Murphy NC. Gingiva and Orthodontic Treatment. *Seminars In Orthodontics* 2007; 13: 257-71.
29. Kloehn JS, Pfeifer JS. The Effect of Orthodontic Treatment on the Periodontium. *Angle Orthod* 1974; 44: 127-34.
30. Kornmam KS, Holt SC, Robertson PB. The microbiology of ligature - induced periodontitis in the *Cynomolgus* Monkey. *J Periodontal Res* 1981; 16: 363-71.

Ząb dodatkowy u jednej z bliźniaczek – opis przypadku***The supplemental tooth in one of monozygotic twingirls – case report***

Justyna Pietrak¹ **A B D E**
 Monika Maślanko² **B D E F**
 Elżbieta Pels³ **D E F**
 Katarzyna Gromadzka⁴ **D E F**
 Jerzy Błaszczak⁵ **D E F**
 Wioleta Wójtowicz⁶ **F**
 Maria Mielnik-Błaszczak⁷ **A B D**

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

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

^{1,2,3,7} Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
Chair and Department of Paedodontics, Medical University of Lublin

⁵ Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
Chair and Department of Jaw Orthopedics, Medical University of Lublin

^{4,6} Prywatna praktyka
Private practice

Streszczenie

Hiperodoncja to zwiększenie liczby zębów w stosunku do normy. Z tym zaburzeniem można spotkać się znacznie częściej w uzębieniu stałym niż w mlecznym. W przypadku występowania dodatkowego zęba mlecznego niejednokrotnie

Abstract

Hyperdontia occurs when in addition to the regular number of teeth there is one or more supernumerary teeth. Hyperdontia is significantly more prevalent in deciduous dentition than in permanent dentition. If a supplemental deciduous tooth

^{1,2,6} lek. dent /DDS

³ dr hab. n. med. /DDS, PhD

⁴ mgr /MSD

⁵ dr n. med. / DDS, PhD

⁷ prof. dr hab. n. med., kierownik Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
/ Professor, Head of Chair and Department of Paedodontics in the Medical University of Lublin

Dane do korespondencji/correspondence address:

Justyna Pietrak
 ul. Karmelicka 7
 20-081 Lublin
 e-mail: j.pietrak@op.pl

można spodziewać się również hiperodoncji w uzębieniu stałym. Etiologia tego zaburzenia nie została do końca poznana – wiąże się ją między innymi z teoriami nadczynności listewki zębowej, atawistyczną, podziału zawiązka zębowego, nacyniową, dziedziczenia. Występowanie zębów dodatkowych może mieć negatywne następstwa dla zdrowia jamy ustnej, dlatego zwykle metodą leczenia jest ekstrakcja i procedury ortodontyczne, choć można także rozważyć ich pozostawienie. W piśmiennictwie opisuje się przypadki występowania hiperodoncji u obojga rodzeństwa z ciąży bliźniaczej, natomiast obecność zęba dodatkowego tylko u jednego z bliźniąt jednojajowych należy do rzadkości. **Cel.** Przedstawienie opisu przypadku bliźniaczek jednojajowych spośród których jedna posiada w zuchwie dodatkowy siekacz mleczny. **Materiał i metody.** Przeprowadzono badanie podmiotowe i przedmiotowe bliźniaczek oraz wykonano dokumentację fotograficzną. **Wyniki i wnioski.** U jednej bliźniaczki ząb dodatkowy ma budowę prawidłową i kształtem przypomina pierwszy dolny siekacz mleczny. Ząb nieznacznie wychodzi poza łuk zębowy w kierunku przedśionkowym, ale nie powoduje zaburzeń ortodontycznych ani nie daje objawów klinicznych. Występowanie zęba nadliczbowego u jednej z bliźniaczek pochodzących z ciąży jednojajowej może świadczyć zarówno o tym, że czynnik genetyczny nie jest jedynym odpowiedzialnym za powstawanie zębów dodatkowych, ale także o tym, że w DNA bliźniąt jednojajowych, mimo dużego podobieństwa genetycznego, występują jednak pewne różnice, które w konsekwencji mogą prowadzić do znacznych różnic w uzębieniu rodzeństwa. (Pietrak J, Maślanko M, Pels E, Gromadzka K, Błaszczak J, Wójtowicz W, Mielnik-Błaszczak M. Ząb dodatkowy u jednej z bliźniaczek – opis przypadku. *Forum Ortod* 2014; 10: 47-53)

Otrzymano 25.09.2013

Przyjęto do druku 12.03.2014

Słowa kluczowe: bliźnięta, bliźnięta jednojajowe, ząb dodatkowy

Wstęp

Hiperodoncja (łac. hyperdontia, gr. υπερ 'zbyt dużo', οδοντ 'ząb') to nadmierna liczba zębów w stosunku do normy, za jaką przyjmuje się 32 (lub 28) zębów w uzębieniu stałym oraz 20 w uzębieniu mlecznym. Wyróżniamy hiperodoncję prawdziwą i rzekomą. Hiperodoncja prawdziwa jest związana z wytworzeniem zwiększonej liczby zębów, natomiast rzekoma jest wynikiem jednoczesnego występowania zębów stałych oraz przetrwałego zęba mlecznego (1). Zęby te mogą mieć nieprawidłową budowę znacznie różniącą się od grupy zębowej w okolicy której występują i zęby o takiej budowie są określane mianem zębów nadliczbowych (dentes supernumerari). Mogą też mieć prawidłową budowę, wówczas są to zęby dodatkowe (dentes supplementari).

occurs, hyperdontia in permanent dentition should be expected in certain cases as well. The etiology of this phenomenon has not been explained yet – it is associated i.a. with such theories as the hyperactivity of the dental lamina, the atavistic theory, the theory of dichotomy of the tooth bud, the inheritance or vascular theory. Due to the fact that the occurrence of supplemental teeth may result in negative consequences to the health condition of the oral cavity, the usual treatment methods are extraction and orthodontic procedures, even though retention of such teeth might be considered as well. The literature presents cases of hyperdontia in both siblings born from a monozygotic pregnancy; however, the presence of a supplemental tooth in only one of monozygotic twins is a rare phenomenon. **Aim.** The aim of this study is to present a case of monozygotic twins, one of whom has a supplemental deciduous incisor in the mandible. **Material and methods.** A medical history of the twin girls was taken and their physical examination was conducted. Extraoral and intraoral photographs were taken. **Results and conclusions.** In one of the twins, the supplemental tooth had a normal morphology and its shape resembled the first mandibular deciduous incisor. The tooth is located in the vestibular side slightly off the dental arch but without causing any orthodontic or clinical symptoms. The occurrence of a supernumerary tooth in one of monozygotic twins may represent evidence that a genetic factor is not the only agent responsible for the formation of supplemental teeth and that in the DNA of monozygotic twins, despite a considerable genetic similarity, certain differences take place that may result in significant differences in the dentition of both siblings. (Pietrak J, Maślanko M, Pels E, Gromadzka K, Błaszczak J, Wójtowicz W, Mielnik-Błaszczak M. The A supplemental tooth in one of monozygotic twingirls – case report. *Orthod Forum* 2014; 10: 47-53)

Received 25.09.2013

Accepted 12.03.2014

Key words: twins, monozygotic twins, supplemental tooth

Introduction

Hyperdontia (Latin hyperdontia, gr. υπερ-too many, οδοντ-tooth) is the condition of having more than the regular number of teeth: 32 (28) in permanent dentition and 20 in deciduous dentition. This condition includes hyperdontia vera and hyperdontia spura. Hyperdontia vera is related to eruption of an additional amount of teeth whereas hyperdontia spuria includes concomitant occurrence of some permanent teeth and a persistent deciduous tooth (1). Such teeth may have irregular shapes that significantly differ from normal teeth in the series in the arch area where they are found and such teeth are classified as supernumerary teeth (dentes supernumerari). They may also have normal shapes and such teeth are referred to as supplemental teeth (dentes supplementari).

The A supplemental tooth in one of monozygotic twingirls – case report

Częstość występowania tego zaburzenia większość autorów określa na poziomie do 3,5% (2). Istnieją natomiast sprzeczne doniesienia na temat częstości występowania hiperodoncji w zależności od płci (1, 3). Zwiększona liczba zębów częściej występuje w uzębieniu stałym (0,15–3,8%) niż w uzębieniu mlecznym (0,03–1,9%). W uzębieniu stałym najczęściej występują zęby nadliczbowe o nieprawidłowej budowie, natomiast w uzębieniu mlecznym zęby te mają zazwyczaj budowę prawidłową (1). W większości przypadków występuje jeden ząb nadliczbowy, czterokrotnie rzadziej – dwa (4). Występowanie wielu zębów nadliczbowych jest jeszcze radsze i zazwyczaj wiąże się z obecnością wrodzonych wad rozwojowych i zespołów chorobowych, m.in. takich jak zespół Aperta, Francescietiego, Gardnera, Hallermana-Streifa (5).

Najczęściej zęby nadliczbowe występują w okolicy stałych siekaczy w linii pośrodkowej szczęki i są określane mianem mesiodens. Zęby nadliczbowe występujące w okolicy zębów trzonowych nazywamy zębami zatrzonowymi (łac. dentes distomolares) i przytrzonowymi (dentes paramolares). Najrzadziej występują zęby nadliczbowe w okolicy kła (4, 5, 6). Znaną są również przypadki występowania zębów poza jamą ustną człowieka (w oczodole, jajnikach, jamie nosowej). Stosunkowo często obserwuje się przypadki nadliczbowych zębów zatrzymanych, które nie dają żadnych objawów. Są one wykrywane dopiero podczas badania radiologicznego (2).

Cel pracy

Celem pracy jest opis występowania zęba dodatkowego w okolicy mlecznych zębów siecznych dolnych u jednej z bliźniaczek monozygotycznych.

Materiał i metody

Badanie kliniczne przeprowadzono u pacjentek K.S. i M.S., lat 4,5, które były bliźniaczkami monozygotycznymi. Dzieci zgłosiły się wraz z matką na rutynową wizytę kontrolną do gabinetu stomatologicznego. Zebrano wywiad lekarski oraz przeprowadzono badanie przedmiotowe: zewnętrzne i wewnętrzne. Przebieg ciąży bliźniaczej był prawidłowy, a matka w czasie ciąży nie przyjmowała żadnych leków.

Z przeprowadzonego wywiadu rodzinnego wynika, iż hiperodoncja nie występowała u innych członków rodziny.

W badaniu wewnątrzustnym u obu bliźniaczek oceniono stan uzębienia, symetrię łuków zębowych oraz wzajemną relację między łukami zębowymi.

Wykonano dokumentację fotograficzną – zdjęcia zewnętrzne i wewnętrzne u obu pacjentek.

Wyniki

Informację o monozygotyczności pacjentek uzyskano z wywiadu ogólnego – została ona również potwierdzona na podstawie prenatalnego badania ginekologicznego. Ogólny

According to most authors, the incidence of this condition accounts for 3.5% of all the cases (2). However, there are conflicting reports about hyperdontia frequency according to gender. Supernumerary teeth in permanent dentition (0,15-3,8%) are more common than in deciduous dentition (0.03-1.9%). . Supernumerary mal-formed teeth are usually found in permanent dentition while in deciduous dentition supplemental teeth are found (1). In most cases there is one supernumerary tooth, whereas two teeth occur with a four times lower frequency. Multiple hyperdontia is still less frequent and is seen in a number of congenital malformations and syndromes, including Apert, Franceschetti, Gardner, and Hallerman-Streif' syndromes (5).

The most common supernumerary teeth occur in the region of the permanent central incisors in the maxillary midline and are defined as mesiodentes. Supernumerary teeth located in the molar area are called distomolars (Lat. dentes distomolares) and paramolars (Lat. dentes paramolares). The least frequent supernumeraries occur in the canine region (4, 5, 6). There are also cases when teeth are encountered outside the oral cavity (in the nasal or orbital cavity or the ovary). Cases of supernumerary impacted teeth that give no symptoms are relatively frequent and they are detected accidentally during a radiographic examination (2).

Aim

The aim of this study is to present a case report of a supplemental tooth in the region of mandibular incisors in one of monozygotic twin girls.

Materials and methods

The clinical examination was conducted on 4.5-year-old patients, monozygotic twins K.S and M.S. The children with their mother presented to the dental office for a routine dental appointment. The medical history was taken and an intra-oral and extra-oral examination was conducted. The monozygotic pregnancy was normal and the mother did not take any drugs during the gestation period.

On the basis of the family history it was established that there were no hyperdontia cases in other members of the family.

In an extraoral examination of both twins the condition of their dentition as well as dental arch symmetry and mutual relationship between the dental arches were assessed.

Both patients had extraoral and intraoral photographs taken.

Results

The information of the patients' monozygosity was obtained from the general medical history – it was also confirmed on the basis of a prenatal gynecological

stan zdrowia dzieci był dobry. W chwili badania nie stwierdzono występowania innych anomalii oraz chorób ogólnoustrojowych bądź dziedzicznych.

W badaniu zewnątrzustnym stwierdzono zachowaną symetrię twarzy obu bliźniaczek. W trakcie badania wewnątrzustnego u pacjentki M.S. zaobserwowano występowanie zęba dodatkowego w okolicy dolnych siekaczy. Ząb miał budowę prawidłową, o kształcie pierwszego dolnego siekacza mlecznego. Znajdował się nieznacznie poza łukiem zębowym w kierunku przedsionkowym i nie stwarzał ani zaburzeń ortodontycznych, ani nie dawał patologicznych objawów klinicznych.

U pacjentki K.S., czyli u drugiej z bliźniaczek, zaobserwowano prawidłową liczbę siekaczy; nie stwierdzono występowania ani zębów dodatkowych, ani nadliczbowych w innych okolicach jamy ustnej.

Ponieważ brak było patologicznych objawów klinicznych związanych z występowaniem zęba dodatkowego, nie podjęto leczenia chirurgicznego. Natomiast ze względu na fakt, że często w miejscu nadliczbowego zęba mlecznego występuje nadliczbowy ząb stały, zalecono obserwację i wizyty kontrolne.

Dyskusja

Bliźnięta jednojajowe są zawsze tej samej płci i przyjmuje się, że ich DNA jest bardzo podobne, jednak dość powszechnie występują w nim niewielkie różnice. Ich przyczyną są najprawdopodobniej czynniki środowiskowe, które wywierają wpływ na organizm już w życiu płodowym (np. konkurencja o tlen i substancje odżywcze). Zmiany zachodzą prawdopodobnie przez całe życie człowieka, gdyż zaobserwowano, że wśród starszych par bliźniąt różnice w genomie są coraz większe (7, 8, 9).

Przyczyny występowania nadliczbowości zębów nie są w pełni wyjaśnione. Najbardziej popularne teorie to: nadczynności listewki zębowej; atawistyczna (mówiąca o powrocie do liczby zębów występującej pierwotnie u ssaków); podziału zawiązka zębowego; nacyniowa; dziedziczna. Wpływ na zwiększoną liczbę zębów mogą mieć także uwarunkowania środowiskowe (1, 5, 10, 11). Istnieją doniesienia o rodzinnym występowaniu zębów nadliczbowych. Sposób dziedziczenia nie odbywa się według praw Mendla. Na przykład Burzyński i wsp. uważają, że to dziedziczenie jest autosomalne dominujące, a penetracja – zredukowana, natomiast Cadenat i wsp. sugerują występowanie genu dziedziczonego w sposób autosomalny recesywny oraz genu sprzężonego z chromosomem X (12, 13).

W piśmiennictwie są opisywane przypadki hiperodoncji związanej z występowaniem wrodzonych wad rozwojowych, takich jak rozszczep wargi i podniebienia, dysplazja obojczykowo-czaszkowa, zespół Gardnera, Marfana i wielu innych wad genetycznych (5).

Hiperodoncja zębów mlecznych jest spotykana tylko w obrębie siekaczy, nigdy nie dotyczy kłów i trzonowców (14).

examination. The children's general health condition was found to be good. During the examination no other anomalies or systemic or hereditary diseases were found.

During the extraoral examination, facial symmetry in both twins was found to be maintained.

A supplemental tooth in the mandibular incisor region was detected in patient M.S. during the intraoral examination. The morphology of the tooth was normal; it had the shape of a first mandibular deciduous incisor. It was located in the vestibular side slightly off the dental arch and did not cause any orthodontic disturbances or pathological clinical symptoms.

In patient K.S., the other twin, the normal number of incisors was found; no supplemental or supernumerary teeth were present in other areas of her oral cavity.

Since there were no pathological clinical symptoms resulting from the presence of the supplemental tooth, surgical treatment was not implemented. In view of the fact that a supernumerary deciduous tooth is frequently replaced by a supernumerary permanent one, observation and follow-up examination visits were recommended.

Discussion

Monozygotic twins are always of the same sex and it is assumed that their DNA is very similar; however, quite frequently slight differences occur. These, most probably, result from environmental factors that exert effect on the body as early as in the intrauterine development period (for instance, competition for oxygen and nutrients). Changes probably take place during the entire lifetime of a human since it was observed that between older pairs of twins such differences tend to become more pronounced (7, 8, 9).

The etiology of hyperdontia still remains unclear. The most popular theories include the hyperactivity of the dental lamina; an atavism (a return to the number of teeth that mammals originally had); dichotomy of the tooth bud; or a vascular or hereditary cause. Also environmental factors may have an effect on the prevalence of hyperdontia (1, 5, 10, 11). There are reports of familial occurrence of supernumerary teeth. However, the inheritance does not follow a Mendelian pattern. For instance, Burzyński et al. are of the opinion that such genes are transmitted in an autosomal dominant manner and that penetration is incomplete, whereas Cadenat et al. suggest that such genes are inherited in an autosomal recessive manner and that a gene is coupled with X-chromosome (12, 13).

The literature describes cases of hyperdontia associated with congenital developmental defects such as cleft lip and palate, cleidocranial dysplasia, Gardner and Marfan syndromes and numerous other genetic defects (5).

Deciduous dentition hyperdontia occurs solely in the region of the incisors, and it is never related to canines and molars (14). The condition of having supernumerary or

The A supplemental tooth in one of monozygotic twingirls – case report

Występowanie zwiększonej liczby zębów zazwyczaj wiąże się zaburzeniami estetycznymi, których pacjent nie akceptuje. Inną konsekwencją hiperodoncji mogą być zaburzenia w stawie skroniowo-żuchwowym, resorpcja korzeni, występowanie przetrwałych zębów mlecznych, opóźnione ząbkowanie. Uważa się, że nie należy usuwać nadliczbowych zębów mlecznych, które wyrzynają się zazwyczaj w obrębie łuku zębowego. Jedynie w przypadku drażnienia błony śluzowej lub utrudnienia ruchów języka konieczny jest zabieg chirurgiczny lub ekstrakcja zęba nadliczbowego (2, 10, 15, 16, 17).

W piśmiennictwie spotyka się liczne przypadki występowania hiperodoncji u rodzeństwa z ciąży bliźniaczej, a także wśród rodzeństwa niebliźniaczego oraz innych członków rodziny. Seddon i wsp. opisują przypadek występowania niewyrzniętych zębów typu mesiodens u 7-letnich bliźniąt jednojajowych płci męskiej, a Sharma notuje przypadek wystąpienia wyrzniętych mesiodensów u 7-letnich bliźniąt płci męskiej przy jednoczesnej hipodoncji (18, 19). Gallas i wsp. prezentują przypadek występowania zęba pośrodkowego u 13-letniej dziewczynki oraz jej 8-letniej siostry (11). Natomiast w dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono ani jednej wzmianki o przypadku, w którym tylko jedno z bliźniąt jednojajowych miałoby dodatkowy ząb mleczny.

Na podstawie piśmiennictwa oraz badanego przypadku najbardziej prawdopodobne jest współistnienie genetycznych oraz społecznych czynników wpływających na kształtowanie uzębienia, w tym powstawania jego anomalii, takich jak np. zęby nadliczbowe. Nie wiemy, które z tych czynników przeważają. Współczesna wiedza nie daje ostatecznej odpowiedzi na tego typu pytania. Być może w niedalekiej przyszłości genetyka pozwoli poznać przyczynę wystąpienia zęba dodatkowego u jednej z bliźniaczek jednojajowych.

Wniosek

Opisany kliniczny przypadek występowania zęba dodatkowego u jednej z bliźniąt monozygotycznych może świadczyć o tym, że pomimo dużego podobieństwa genetycznego u bliźniąt jednojajowych można zaobserwować pewne różnice fenotypowe, które w konsekwencji mogą prowadzić do znacznych różnic w uzębieniu.

supplemental teeth is usually associated with aesthetic disturbances that the patient does not accept. Other consequences of hyperdontia may include disturbances in the temporomandibular joint, tooth resorption, persistent deciduous teeth, or delayed dentition. It is believed that supernumerary deciduous teeth that usually erupt in the region of the dental arch should not be extracted. Solely in the cases when the mucous membrane is irritated or tongue movements are impaired, a surgical procedure or extraction of the supernumerary tooth is necessary (2, 10, 15, 16, 17).

The literature presents numerous cases of hyperdontia in twin siblings as well as in non-twin siblings and other family members. Seddon et al. describe a case of unerupted mesiodens-type teeth in 7-year-old monozygotic male twins and Sharma reports a case of erupted mesiodentes in 7-year-old male twins with concomitant hypodontia (18, 19). Gallas et al. present a case of mesiodentes in a 13-year-old girl and her 8-year-old sister (11). In the literature available on the subject, however, not a single mention has been found of a case in which only one of monozygotic twins has a supplemental deciduous tooth.

Based on the literature and the case examined in this study, the most likely factor affecting dentition formation inclusive of the emergence of anomalies such as supernumerary teeth appears to be the concomitant existence of genetic and social factors. It is unknown which of these factors are dominant. Contemporary science gives no conclusive answer to the question. Maybe the science of genetics will enable finding in the near future the cause of the development of a supernumerary tooth in one of the monozygotic twin girls.

Conclusion

The clinical case of formation of a supplemental tooth in one of the monozygotic twin girls presented in this study may supply evidence that in monozygotic twins, despite a considerable phenotypic similarity, certain phenotypic differences that may result in significant differences in their dentition can be observed.



Ryc.1. Zdjęcie bliźniaczek (M.S., K.S.).

Fig.1. A photography of twin sisters (M.S., K.S.).



Ryc. 2. M.S. Zdjęcie wewnątrzustne w maksymalnym zaguzkowaniu.

Fig 2. M.S. A photography of maximal intercuspitation.



Ryc. 3. K.S. Zdjęcie wewnątrzustne w maksymalnym zaguzkowaniu.

Fig 3. K.S. A photography of maximal intercuspitation.



Ryc. 4. M.S. Zdjęcie okluzyjne żuchwy.

Fig.4. M.S. An occlusal photography of the mandible.



Ryc 5. K.S. Zdjęcie okluzyjne żuchwy.

Fig. 5. K.S. An occlusal photography of the mandible.

Piśmiennictwo / References

1. Zadurska M, Pietrzak-Bilińska B, Chądzyński P, Laskowska M, Kisłowska-Syrzyńska M, Szałwiński M. Nadliczbowość zębów – na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomat* 2005; 58: 265-72.
2. Wychowański P, Wojtowicz A, Stawicka-Wychowańska R, Roszkowski W, Kalinowski E. Analiza morfologiczna zębiny zębów nadliczbowych i dodatkowych. *Nowa Stomatol* 2004; 1: 3-6.
3. Grzesiak-Janus G, Kintzi M, Kowalczyk A, Milwicz A. Zęby nadliczbowe. *Mag Stom* 2003; 1: 42-3.
4. Rajab LD, Hamdan MAM. Supernumerary teeth: review of the literature and a survey of 152 cases. *Int J Paed Dent* 2002; 12: 244-54.
5. Garvey MT. Supernumerary Teeth – An Overview of Classification, Diagnosis and Management. *J Can Dent Assoc* 1999; 65: 612-16.
6. Górniak D, Jarczyńska I, Ziemia Z. Nadliczbowość zębów – przegląd piśmiennictwa i opis 3 leczonych przypadków. *Ortop Szczęk Ortod* 2001; 1: 17-8.
7. Denis M. Campbell. Epidemiology of twinning. *Curr obstet gynaecol* 1998; 8: 126-34.
8. Bruder CEG. Phenotypically Concordant and Discordant Monozygotic Twins Display Different DNA Copy-Number-Variation Profiles. *Am J Hum Gen* 2008; 82: 1-9.
9. Szablewski P. Bliźnięta jednojajowe wcale nie są identyczne. World Wide Web <<http://www.biotechnolog.pl/bliznieta-jednojajowe-nie-sa-identyczne>>
10. Żochowska U, Masłowska A, Dunin-Wilczyńska I. Postępowanie diagnostyczne u pacjentów z hiperdoncją. *Forum Ortod* 2011; 7: 198-203
11. Gallas M, Garcia A. Retention of permanent incisors by mesiodens: a family affair. *Brit Dent J* 2000; 188: 63-4.
12. Burzynski N, Escobar V. Classification and genetics of numeric anomalies of dentition. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1983; 19: 99-104.
13. Cadenat H, Combelles R, Fabert G, Clouet M. Mesiodens and heredity (Mesiodens et heredité). *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1977; 78: 341-6.
14. Dietrich P. Ortodoncja. *Seria Stomatologia Praktyczna*. Elsevier 2004: 51.
15. Wędrychowska-Szulc B, Janiszewska-Olszowska J, Węsierska K, Sporniak-Tutak K. Kliniczny i radiologiczny obraz pacjentów z nadliczbowymi zębami przedtrzonowymi oraz możliwości ich leczenia. *Czas Stomatol* 2010; 63: 762-72.
16. Proff P. Problems of supernumerary teeth, hyperdontia or dentes supernumerarii. *Ann Anat* 2006; 188: 163-9.
17. Mason C. A retrospective study of unerupted maxillary incisors associated with supernumerary teeth. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38: 62-5.
18. Sharma A. A rare case of concomitant hypo-hyperdontia in identical twins. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008; 26: 79-81.
19. Seddon RP, Johnstone SC, Smith PB. Mesiodens in twins: a case report and a review of the literature. *Int J Paed Dent* 1997; 7: 177-84.

Odległe wyniki leczenia zgryzów otwartych szkieletowych leczonych z zastosowaniem miniimplantów – doniesienia wstępne

Long-term effects of skeletal openbite treatment with mini-implants – preliminary reports

Karolina Chrapla¹ **A B D E F**
Katarzyna Becker² **A B D E F**
Agnieszka Kraus³ **B D**
Katarzyna Hędrzak-Nolka⁴ **B D**

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

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

^{1,2,3,4} Prywatna praktyka
Private practice

Streszczenie

Cel pracy. Celem pracy jest przedstawienie wyników leczenia zgryzu otwartego szkieletowego przez intruzję górnych zębów bocznych za pomocą miniimplantów, a także ocena stabilności efektów leczenia po roku oraz po trzech latach od zakończenia terapii ortodontycznej. **Materiał.** Badaniem objęto trzech pacjentów, u których pierwotną diagnozą był zgryz otwarty szkieletowy, leczonych aparatami stałymi z wykorzystaniem zakotwienia szkieletowego. **Metody.** Korektę zgryzu otwartego przeprowadzono przez intruzję górnych zębów bocznych do miniśrub umieszczonych przedścionkowo w okolicy zębów bocznych szczęki. Po zakończeniu leczenia ortodontycznego skontrolowano pacjentów po około roku oraz po trzech latach, i porównano parametry cefalometryczne. Oceniono m.in. stopień intruzji trzonowców górnych U6-PP, zmianę nagryzu pionowego

Abstract

Aim. The aim of this paper is to present results of treatment of patients with skeletal openbite by intrusion of the upper molars using mini-implants, and to assess the stability of the results within 1 and 3 years after debonding. **Materials.** This study describes 3 patients with skeletal open bite, treated with fixed appliances using skeletal anchorage. **Methods.** The open bite was treated by intrusion of the upper molars with the use of miniscrews placed at the vestibular site in the area of the upper posterior teeth. After the orthodontic treatment was completed, the patients were called for control visits 1 and 3 years later and cephalometric parameters were compared. Among others, the size of intrusion of upper molars (U6-PP), the change of overbite (OB) and ML-NSL, ML-NL, ANB angles after the treatment and during retention were assessed. **Results.** In

^{1,2,3} lek. dent., stażysta specjalizacyjny / DDS, postgraduate orthodontic resident

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

Dane do korespondencji/correspondence address:
Poliklinika Stomatologiczna „Pod Szyndzielnią”
al. Armii Krajowej 193, 43-300 Bielsko-Biała
e-mail: karolinachrapla@op.pl

siekaczy OB oraz kątów ML-NSL, NL-ML, ANB po leczeniu oraz w okresie retencji. **Wyniki.** Podczas przeprowadzonego leczenia zwiększeniu uległ nagryz pionowy siekaczy, natomiast zmniejszeniu – kąt ML-NSL oraz ANB. Intruzje zębów trzonowych ocenione po roku i po trzech latach retencji okazały się stabilne, natomiast nagryz pionowy siekaczy u jednego pacjenta pozostał stabilny, u pozostałych dwóch pacjentek zmniejszył się w okresie retencji. **Wnioski.** Stabilność efektów leczenia zgryzów otwartych jest jednym z największych wyzwań dla ortodontów. Funkcjonalna adaptacja mięśniowa i czynność języka wydają się mieć duży wpływ na stabilność wyników leczenia. Efektywna retencja w pierwszym roku może pomóc uniknąć nawrotu i zapewnić długotrwałą stabilność efektów leczenia.

(Chrapla K, Becker K, Kraus A, Hędrzak-Nolka K. Odległe wyniki leczenia zgryzów otwartych szkieletowych leczonych z zastosowaniem miniimplantów – doniesienia wstępne. Forum Ortod 2014; 1: 54-74).

Nadesłano 4.11.2013

Przyjęto do druku 17.02.2014

Słowa kluczowe: intruzja trzonowców górnych, miniimplanty, zakotwienie szkieletowe, zgryz otwarty szkieletowy

Wstęp

Jednym z największych wyzwań dla ortodonty jest zgryz otwarty, szczególnie w odniesieniu do stabilności efektu leczenia. Wśród przyczyn powstawania tej wady można wyróżnić zaburzenia szkieletowe, zębowe, czynnościowe oraz nawyki (1). Terapia opiera się na korekcie zaburzeń czynnościowych i modyfikacji nawyków, leczeniu ortopedycznym, zabiegu chirurgicznym oraz leczeniu ortodontycznym. Postępowanie ortodontyczne polega na ekstruzji zębów przednich lub/i intruzji zębów bocznych (2), z czego pierwsza z wymienionych korekt jest opisywana jako mniej stabilna (3, 4).

W celu intruzji zębów bocznych stosuje się wyciągi zewnątrzustne (headgear), płaszczyzny nagryzowe, aparaty wielopętlowe, łuki NiTi z odwrotną krzywą Spee (RCS), z jednoczesnym wykorzystaniem wyciągów elastycznych (5, 6) lub coraz częściej – zakotwienie szkieletowe, które nie wymaga współpracy pacjenta. Jako zakotwienie szkieletowe wykorzystuje się miniopłytka (7, 8) lub coraz częściej – miniimplanty ortodontyczne. Intruzja trzonowców jest tylko jednym z zastosowań miniimplantów, które w ortodoncji stosuje się m.in. w celu dystalizacji lub mezjalizacji pojedynczych zębów, grupy zębów, dystalizacji lub mezjalizacji en masse (całego łuku zębowego), prostowania nachylonych zębów oraz sprowadzania zębów zatrzymanych (9–11). Do zalet zastosowania miniśrub należą: łatwość implantacji i usunięcia, mała inwazyjność zabiegu, niskie koszty, skrócenie czasu leczenia, mały wymiar, możliwość obciążenia bezpośrednio po implantacji, możliwość osadzenia w wielu obszarach jamy ustnej oraz brak niekorzystnego wpływu na estetykę twarzy (12, 13).

the course of the treatment overbite increased and ML-NSL and ANB angles were reduced. After 1 and 3 years of retention intrusion of the upper molars was stable, however, the overbite in 1 patient remained stable, but in 2 other patients decreased during retention. **Conclusions.** The stability of open bite treatment effects is one of the biggest challenges for orthodontists. Functional muscle adaptation and tongue function seem to significantly affect the stability of treatment results. Effective retention during the first year can help to avoid relapse and to ensure long-term treatment stability. **(Chrapla K, Becker K, Kraus A, Hędrzak-Nolka K. Long-term effects of skeletal openbite treatment with mini-implants – preliminary reports. Orthod Forum 2014; 1: 54-74).**

Received 4.11.2013

Accepted 17.02.2014

Key words: intrusion of upper molars, mini-implants, skeletal anchorage, skeletal open bite

Introduction

Open bite is one of the biggest challenges for an orthodontist, especially for the stability of the treatment effects. Among the causes of this malocclusion, there are skeletal, dental, and functional disorders and habits (1). Therapy of open bite is based on correction of functional disorders and modification of habits, orthopaedic treatment, surgical procedure and orthodontic treatment. Orthodontic procedure can be performed by extrusion of anterior teeth or/and intrusion of posterior teeth (2), where the first one is described as less stable (3,4).

To intrude posterior teeth, extraoral traction (headgear), biting plates, multiloop appliances, reverse curve Spee (RCS) NiTi arches with simultaneous use of intraoral elastic traction (5,6) or more and more frequently – of skeletal anchorage, which does not require patient's cooperation, are used. As the skeletal anchorage miniplates (7,8) or more and more frequently orthodontic miniimplants are used. Posterior teeth intrusion is merely one of the applications of miniscrews that can also be used in orthodontics, i.a. for distalization or mesialization of a single tooth, a group of teeth or a whole arch (distalization or mesialization en masse), for uprighting inclined teeth or to perform forced eruption of impacted teeth (9-11). There are a number of advantages of using mini-implants: easy placement and removal, low invasiveness of the placement procedure, low costs, shortening of treatment time, small dimensions, possibility of loading immediately after placing, possibility of placing in different areas of the oral cavity and no influence on facial aesthetics (12,13).

Pniok and Niedziejko (14), when reviewing the available literature to find information on application of miniscrews during nonsurgical treatment of open bites, reported high

Pniok i Niedziejko (14), analizując dostępne piśmiennictwo na temat zastosowania miniśrub w niechirurgicznym leczeniu zgryzów otwartych, wskazują na dużą skuteczność leczenia ortodontycznego wspomaganego miniimplantami w terapii zgryzów otwartych. Leczenie zgryzu otwartego przez intruzję zębów bocznych w szczęcie skutkuje rotacją żuchwy przeciwnie do ruchu wskazówek zegara (2, 15–17), co u pacjentów z II klasą szkieletową wywiera dodatkowo korzystny wpływ na profil.

Cel

Celem pracy jest opisanie efektów ortodontycznego leczenia pacjentów ze zgryzem otwartym szkieletowym za pomocą aparatów stałych przez intruzję zębów bocznych do miniimplantów oraz przedstawienie stabilności wyników leczenia po roku oraz po trzech latach retencji.

Materiał i metody

W pracy opisano trzech pacjentów leczonych w Poliklinice Stomatologicznej „Pod Szyndzielnia” w Bielsku-Białej. Efekty uzyskane w trakcie leczenia opisano przez zmiany wielkości nagryzu pionowego siekaczy (OB). Oceniono również zmianę położenia pierwszego górnego trzonowca U6-PP oraz siekacza przyśrodkowego w stosunku do podstawy szczęki U1-PP i trzonowca dolnego L6-MP w stosunku do podstawy żuchwy (w celu oceny ewentualnej ekstruzji siekaczy górnych lub trzonowców dolnych), a także zmianę następujących parametrów cefalometrycznych: kątów SNB, ANB, SNPg, ML-NL, ML-NSL, wartości nagryzu pionowego OB, nagryzu poziomego OJ, a także przedniej wysokości twarzy AFH.

Następnie w trakcie leczenia retencyjnego konsultowano pacjentów po roku oraz po trzech latach w celu dokonania dokładnej analizy stabilności uzyskanych efektów. Podczas tych wizyt wykonywano zdjęcia cefalometryczne oraz fotografie wewnątrz- i zewnątrzustne. Stabilność uzyskanych efektów oceniano na podstawie ww. parametrów cefalometrycznych.

effectiveness of the orthodontic treatment of open bite with the use of mini-implants. Open bite treatment with the intrusion of posterior upper teeth induces counter clockwise rotation of the mandible (2,15-17), which has a positive impact on the profile of skeletal class II patients.

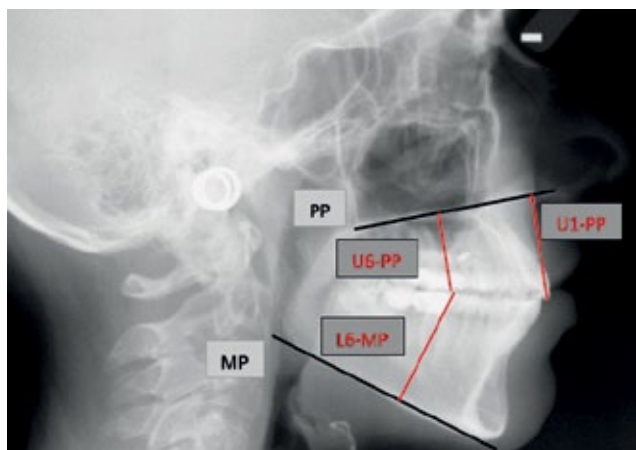
Aim

The aim of this study is to present the effects of orthodontic treatment of skeletal open bite patients with fixed appliances using mini-implants to intrude posterior upper teeth and to present the stability of treatment effects after 1 and 3 years of retention.

Material and methods

Three patients treated in the Dental Polyclinic “Pod Szyndzielnia” in Bielsko-Biala were presented in this paper. The treatment effects obtained were described using the changes of vertical incisoroverlap (OB), as well as the change of the position of the first upper molar (U6-PP) and central upper incisor (U1-PP) relative to the maxillary palatal plane (U1-PP) and position of the first lower molar (L6-MP) relative to the mandibular plane (in order to assess possible extrusion of upper incisors or lower molars) and also the change of such cephalometric parameters as: SNB, ANB, SNPg, ML-NL, NSL-ML, vertical overlap OB, horizontal overjet OJ and anterior facial height AFH.

Then, during the retention phase of the treatment after 1 and 3 years, a detailed analysis of stability of the treatment effects was performed. Cephalometric pictures and extra- as well as intraoral photographs were taken. The stability of the treatment effects was examined in the basis of the cephalometric parameters mentioned above. upper molar intrusion was assessed using the cephalometric picture comparing the distance of its mesial buccal cusp to the palatal plane (U6-PP); the change of the position of the central upper incisor was assessed by measuring the distance between the



Ryc. 1. Linijne pomiary odległości: szczytu guzka mezialnego pierwszego trzonowca górnego od linii podstawy szczęki (U6-PP), szczytu guzka mezialnego pierwszego trzonowca dolnego od podstawy żuchwy (L6-MP) oraz szczytu korony siekacza górnego od linii podstawy szczęki (U1-PP).

Fig. 1. Linear measurements of the distances: between the tip of the mesial cusp of the first upper molar and the palatal plane (U6-PP), between the tip of the mesial cusp of the first lower molar and the mandibular plane (L6-MP) and between the tip of the upper incisor and the palatal plane (U1-PP).

Oceny intruzji trzonowca górnego dokonano na zdjęciach cefalometrycznych, porównując odległości szczytu guzka mezialnego pierwszego trzonowca od linii podstawy szczęki (U6-PP); zmianę położenia siekacza przyśrodkowego górnego oceniono, wykonując pomiar odległości szczytu jego korony od linii podstawy szczęki (U1-PP), natomiast zmianę pozycji dolnego pierwszego zęba trzonowego zmierzono przez ocenę odległości szczytu jego guzka policzkowego mezialnego od linii podstawy żuchwy (L6-MP), co ilustruje ryc. 1.

Pacjent K. M. i pacjentka M. N. zgłosili się po roku i trzech latach, natomiast pacjentka M. S. zgłosiła się dopiero po trzech latach od zakończenia leczenia.

Pomiarów dokonywało trzech lekarzy w trakcie specjalizacji z ortodoncji. Każdy z nich wykonał wszystkie analizy w ciągu jednego dnia. Dla każdego pacjenta przyjmowano wartości średnie z trzech pomiarów.

Wartości wyjściowe oraz uzyskane zmiany przedstawiono w tabelach, oznaczając stan przed leczeniem jako T1, stan po leczeniu jako T2, stan podczas pierwszej kontroli po roku retencji, jako T3 oraz stan podczas drugiej kontroli po trzech latach retencji, jako T4.

Opis przypadków

Przypadek 1.

Pacjent K. M., w wieku 27 lat, zgłosił się do polikliniki ze zgryzem otwartym szkieletowym powikłanym dysfunkcją języka. Ponadto zdiagnozowano u niego zwężenie szczęki, stłoczenia zębów górnych i dolnych oraz brak zęba 15. Na trzonowcach i kłach zaobserwowano klasę pierwszą w klasyfikacji Angle'a. Nagryz pionowy siekaczy wynosił -3,5 mm. Całkowity wskaźnik Boltona wynosił 95,53%, natomiast przedni - 82,95%. Fotografie oraz zdjęcie cefalometryczne pacjenta przed leczeniem przedstawia ryc. 2, natomiast wartości uzyskane z analizy cefalometrycznej przedstawia tabela 1. (kolumna T1).

Plan leczenia uwzględniał: ekstrakcję zęba 18. i 28. (a w przyszłości - 38. i 48.); korektę zgryzu krzyżowego bocznego oraz rozładowanie stłoczeń w łuku górnym przez ekspansję górnego łuku; intruzję zębów bocznych szczęki; rozładowanie stłoczeń zębów dolnych (z ekstrakcją zęba 32.); uzyskanie właściwego nagryzu pionowego i poziomego siekaczy; eliminację nawyku tłoczenia języka oraz wzmocnienie mięśni żwaczy (przez ćwiczenia zaciskania zębów) w celu lepszej retencji w wymiarze pionowym. Zaplanowano również ostateczne zaopatrzenie implantoprotetyczne brakującego zęba 15. oraz korony porcelanowe na siekacze górne.

Po ekstrakcji zębów 18. i 28. leczenie ortodontyczne rozpoczęto od ekspansji górnego łuku za pomocą aparatu Quad-Helix oraz założenia dwóch aparatów stałych. Ze względu na dyskrepancję Boltona oraz w celu rozładowania dużych stłoczeń w łuku dolnym podjęto decyzję o ekstrakcji

tip of its crown and the palatal plane (U1-PP), and the change of the position of the first lower molar was assessed by measuring the distance between its mesial buccal cusp and the mandibular plane (L6-MP), which is presented in Fig. 1.

Patient K.M. and female patient M.N. presented to the Polyclinic after 1 and 3 years, whereas female patient M.S. - after 3 years of retention.

The measurements were made by three physicians, each of them taking a specialisation course in orthodontics. Each of them performed all the analyses during a single day. For every patient the mean values from these three measurements were adopted.

Initial values and further changes were presented in tables, where T1 is for values before treatment, T2 - after treatment, T3 - after one year after retention during the first control and T4 - 3 years after retention during the second control.

Case description

Case 1

K.M., a 27-year-old patient presented to the Polyclinic with a skeletal open bite and complicated with a tongue dysfunction. He was also diagnosed with narrowed maxilla, crowding in the upper and lower arch and the absence of tooth 15. Angle's Class I molar and canine relationship was observed. The vertical overlap Overbite was -3,5 mm. Overall Bolton ratio was 95.53% and anterior ratio 82.95%. The patient's photographs and a cephalometric picture taken before treatment are presented in Fig. 2 and cephalometric measurements in Table 1 (column T1).

The treatment plan included: extraction of 18 and 28 (38 and 48 in the future), lateral cross bite correction and elimination of upper teeth crowding by expansion of the upper arch, intrusion of the upper posterior teeth, elimination of lower teeth crowding (with extraction of 32), obtaining a proper overbite and overjet, correction of a tongue thrusting habit and increasing masticatory force (doing exercises involving clenching of posterior teeth) to obtain a better retention in vertical dimension. Restoration of missing tooth 15 with prosthetic implant and ceramic crowns on upper incisors were also planned.

After extraction of 18 and 28, orthodontic treatment was initiated with the expansion of the upper arch with Quad-Helix and bonding 2 fixed appliances. Due to Bolton discrepancy and in order to eliminate significant crowding in the lower arch decision of extracting 32 was made. As from 4th month of the treatment, tongue guards on the upper central incisors were used. After the levelling of both arches, after one year, when full size stainless steel arches were placed, two mini-implants were seated to start upper posterior teeth intrusion. Miniscrews were placed at the

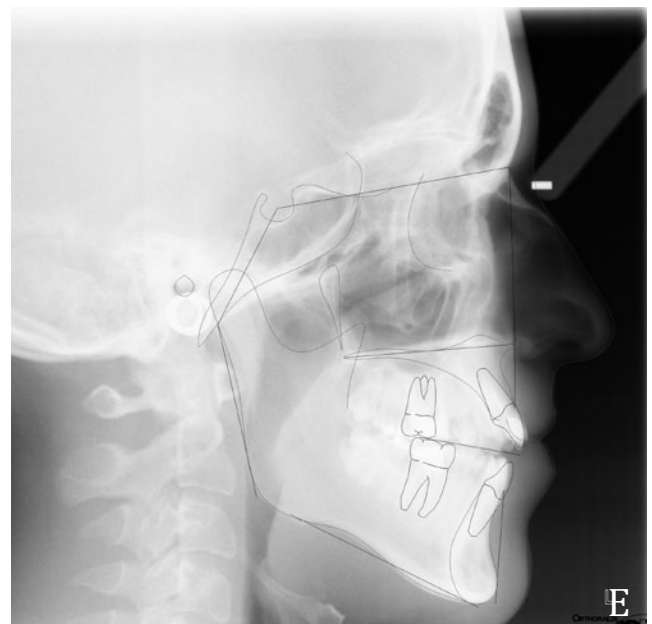


Ryc. 2. Fotografie pacjenta K.M. przed leczeniem: a – en face, b – en face w uśmiechu, c – z profilu, d – sytuacja wewnątrzustna - en face.

Fig. 2. Photographs of patient K.M. before treatment: a – en face, b – en face while smiling, c – profile, d – intraoral situation - en face.

zęba 32. Od czwartego miesiąca leczenia zastosowano zapory dla języka na górnych siekaczach przyśrodkowych. Po niwelacji obu łuków, po upływie około roku, na etapie pełnowymiarowych łuków stalowych wprowadzono dwa miniimplanty w celu intruzji zębów bocznych szczęki. Miniśruby umieszczono w szczęce w okolicy między pierwszym i drugim zębem trzonowym po stronie prawej i lewej od strony przedsionkowej. Siła intruzyjna pochodziła ze sprężyn NiTi o sile 150 g. W celu kontroli torqu zębów bocznych zastosowano łuk podniebienny. Po upływie około dziewięciu miesięcy od implantacji uzyskano zadowalający nagryz siekaczy. Po kolejnych ośmiu miesiącach leczenie zakończono. Fotografie pacjenta oraz zdjęcie cefalometryczne po leczeniu przedstawia ryc. 3.

Po zdjęciu aparatów stałych nakleiono stały aparat retencyjny na zęby 43-33 oraz wykonano górną płytkę Essix. Pacjent został poinstruowany, by wykonywać izometryczne ćwiczenia mięśniowe polegające na zaciskaniu zębów bocznych oraz ćwiczenia języka.



Ryc. 2e. Zdjęcie cefalometryczne pacjenta K.M. przed leczeniem.

Fig. 2e. A cephalometric radiograph of patient K.M. before treatment.

vestibular site in the maxilla between the first and the second molar on the left and right sides. Intrusive force from NiTi coil springs was 150g. To control the upper molars' torque palatal arch was used. After 9 months of implantation, satisfactory overbite was obtained. After another 8 months, the treatment was completed. The patient's photographs and cephalometric picture taken after the treatment are presented in Fig. 3.

When the fixed appliances were removed, fixed retainer on teeth 43-33 was bonded and upper splint Essix was made. The patient was instructed to do isometric exercises by squeezing his posterior teeth and doing tongue exercises.

Long-term effects of skeletal openbite treatment with mini-implants – preliminary reports

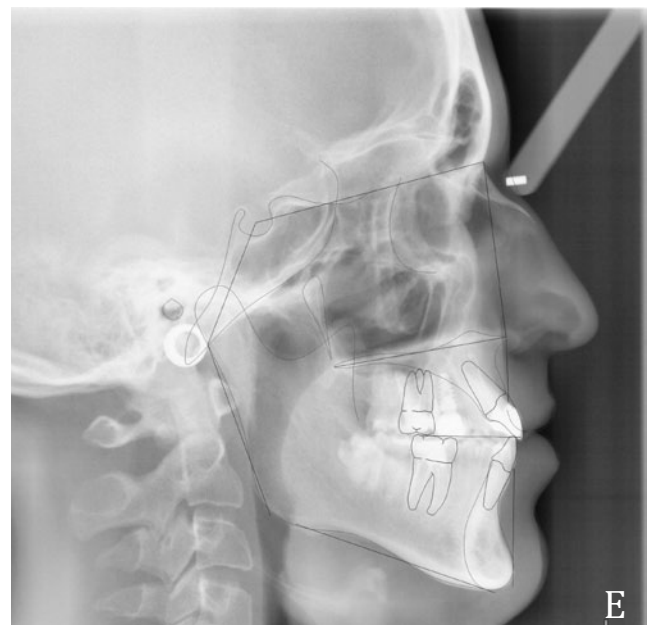
Po leczeniu, które trwało 29 miesięcy, uzyskano nagryz pionowy 1,3 mm (zmiana o 4,8 mm). Zęby trzonowe górne zostały zintrudowane o 2,1 mm, podczas gdy siekacze górne uległy niewielkiej ekstruzji o 0,4 mm. Kąty ML-NL oraz ML-NSL zmniejszyły się, zgodnie z oczekiwaniami. Kąt ANB u pacjenta zmniejszył się do wartości 0, jednak ta zmiana nie wpłynęła niekorzystnie na jego profil. Zmiany poszczególnych parametrów cefalometrycznych po leczeniu ilustruje kolumna T2 w tabeli 1.

After the treatment that lasted 29 months, 1.3 mm of overbite was obtained (change of 4.8 mm). The upper molars were intruded by 2.1 mm, while the upper central incisors were extruded by 0.4 mm. ML-NL and ML-NSL angles decreased, as expected. The ANB angle was reduced to 0°; however, this change didn't adversely affect the patient's profile. The changes in cephalometric measurements are presented in column T2 in Table 1.



Ryc. 3. Fotografie pacjenta K.M. po leczeniu: a – en face, b – en face w uśmiechu, c – z profilu, d – sytuacja wewnątrzna – en face.

Fig. 3. Photographs of patient K.M. after treatment: a – en face, b – en face while smiling, c – profile, d – intraoral situation – en face.



Ryc. 3e. Zdjęcie cefalometryczne pacjenta K.M. po leczeniu.

Fig. 3e. A cephalometric radiograph of patient K.M. after treatment.

	T1	T2	T3	T4
SNB	76.6	78.0	78.0	77.7
ANB	1.1	0	-0.1	-0.1
SNPg	78.1	79.7	80.1	80.3
ML-NSL	36.1	33.7	33.3	33.2
ML-NL	31.4	29.2	28.9	28.7
U6-PP	27.7	25.6	25.3	25.1
U1-PP	31.2	31.6	31.2	31.1
L6-MP	41.3	40.3	40.3	38.4
OB	-3.5	1.3	1.2	1.1
OJ	3.2	2.3	2.5	2.3
AFH	129.4	127.8	126.8	126.9

Tabela 1. Parametry cefalometryczne pacjenta K.M. przed leczeniem (T1), po leczeniu (T2), po 1 roku retencji (T3) i po 3 latach retencji (T4). U6-PP - odległość szczytu guzka mezialnego pierwszego trzonowca górnego od linii podstawy szczęki, U1-PP - odległość szczytu korony siekacza górnego od linii podstawy szczęki, L6-MP - odległość szczytu guzka mezialnego pierwszego trzonowca dolnego od podstawy żuchwy oraz AFH - przednia wysokość twarzy

Table 1. Cephalometric parameters of patient K.M. before treatment (T1), after treatment (T2), after 1 year of retention (T3), and after 3 years of retention (T4). U6-PP - the distance between the tip of the mesial cusp of the first upper molar and palatal plane, U1-PP - the distance between the tip of the upper incisor and palatal plane, L6-MP - the distance between the tip of the mesial cusp of the first lower molar and mandibular plane and AFH - anterior facial height

Przypadek 2.

Pacjentka M. N., w wieku 15 lat, zgłosiła się ze zgryzem otwartym szkieletowym i silnie zaznaczoną dysfunkcją języka; II klasą szkieletową; szparowatością w górnym łuku zębowym; stłoczeniem zębów dolnych oraz górnych w okolicy trzonowców. W badaniu wewnątrzustnym stwierdzono I klasę na trzonowcach i kłach. Nagryz pionowy siekaczy wynosił -1,3 mm. Fotografie oraz zdjęcie cefalometryczne pacjentki przed leczeniem przedstawia ryc. 4., natomiast wartości uzyskane z analizy cefalometrycznej są wymienione w tabeli 2. (kolumna T1).

Plan leczenia uwzględniał: ekstrakcję zęba 17. i 27. (ze względu na stłoczenie w odcinku trzonowców); korektę zgryzu otwartego przez intruzję zębów bocznych szczęki; rozładowanie stłoczeń w łuku dolnym; zamknięcie diastemy i szpar w łuku górnym; uzyskanie właściwego nagryzu pionowego i poziomego; eliminację nawyku tłoczenia języka oraz wzmocnienie mięśni żwaczy (przez ćwiczenia zaciskania zębów) w celu lepszej retencji w wymiarze pionowym.

Leczenie rozpoczęto od założenia górnego aparatu stałego. Na etapie pełnowymiarowych łuków stalowych wprowadzono dwa miniimplanty od strony przedSIONKOWEJ w okolicy zębów 15 i 16 oraz 25 i 26. Źródłem siły podczas intruzji były sprężyny NiTi o sile 150 g. W celu kontroli toru trzonowców wykorzystano łuk podniebienny. Czas intruzji wyniósł 10 miesięcy. W trakcie leczenia zastosowano zapory dla języka na górnych siekaczach przyśrodkowych. Po 10-ciu miesiącach leczenia założono dolny aparat stały. Leczenie zakończono po upływie kolejnych 14 miesięcy. Fotografie i zdjęcie cefalometryczne pacjentki po leczeniu są przedstawione na ryc. 5.

Po zdjęciu aparatów stałych nakleiono stały aparat retencyjny na zęby 43-33 oraz 11-21, a także wykonano górną płytkę Essix. Pouczono pacjentkę, aby zaciskała zęby boczne oraz wykonywała ćwiczenia języka.

Case 2

M.N., a 15-year-old female patient presented with skeletal open bite, and a strong tongue dysfunction; skeletal class II, spaces in the upper arch, crowding of the lower teeth and upper molars. Intraoral examination showed dental class I in molar and canine relationship. The overbite was -1.3 mm. The photographs and cephalometric picture of the patient taken before the treatment are presented in Fig. 4 and cephalometric parameters in Table 2 (column T1).

The treatment plan included: extraction of 17 and 27 (due to the crowding in the molar region), open bite correction by upper molars intrusion, elimination of crowding in the lower arch, closing the diastema and other spaces in the upper arch, obtaining the proper overbite and overjet, correction of tongue thrusting habit and increasing masticatory force (by doing exercises involving clenching of posterior teeth) to obtain better retention in vertical dimension.

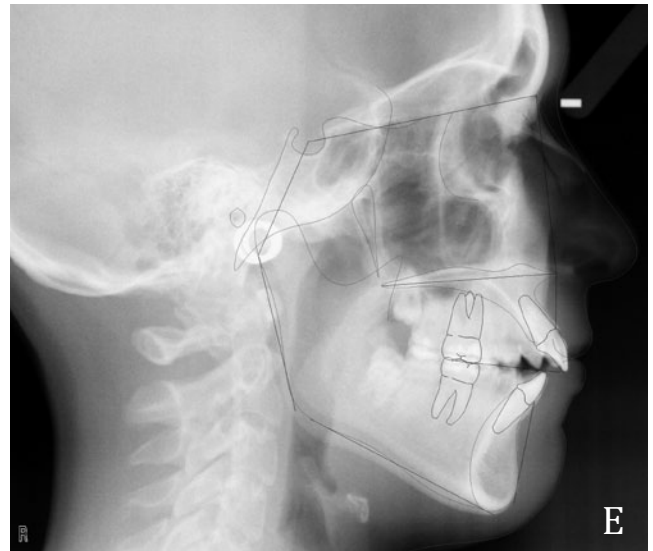
The treatment started with bonding the upper fixed appliance. In the phase of full size stainless steel arches 2 mini-implants were placed at the vestibular site in area 15/16 and 25/26. NiTi coil springs were the source of the force of 150g during intrusion. To control the upper molars' torque, a palatal arch was used. The intrusion lasted 10 months. During the treatment, tongue guards on the upper central incisors were used. In the meantime, after 10 months of treatment a lower fixed appliance was bonded. The treatment was finished after another 14 months. Fig. 5 shows photographs and cephalometric picture taken after the treatment.

After debonding of the fixed appliances, fixed retainer on teeth 43-33 and 11-21 was bonded and upper splint Essix was made. The patient was instructed to clench her posterior teeth and do tongue exercises.



Ryc. 4. Fotografie pacjentki M.N. przed leczeniem: a – en face, b – en face w uśmiechu, c – z profilu, d – sytuacja wewnątrzustna – en face.

Fig. 4. Photographs of patient M.N. before treatment: a – en face, b – en face while smiling, c – profile, d – intraoral situation – en face.



Ryc. 4e. Zdjęcie cefalometryczne pacjentki M.N. przed leczeniem.

Fig. 4e. A cephalometric radiograph of patient M.N. before treatment.

Po leczeniu, które trwało 24 miesiące, uzyskano nagryz pionowy o wartości 1,8 mm (zmiana o 3,1 mm). Intruzja górnych zębów bocznych wyniosła 3,1 mm. Odległość górnych siekaczy przyśrodkowych od linii podstawy szczęki zwiększyła się o 1 mm. Położenie dolnych zębów trzonowych również się zmieniło – doszło do ekstruzji o 1 mm.

Kąt ANB uległ niewielkiemu zmniejszeniu (o $0,5^\circ$), a profil pacjentki nie poprawił się w dużym stopniu. Przyczyn tego stanu należałoby dopatrywać się w niezakończonym wzroście pacjentki (o typie pionowym), co w połączeniu z supererupcją dolnych trzonowców podczas intrudowania górnych zębów uniemożliwiło większą rotację doprzednią żuchwy i widoczną poprawę profilu. Zmiany poszczególnych parametrów cefalometrycznych po leczeniu ilustruje kolumna T2 w tabeli 2.

After the treatment that lasted 24 months, 1.8 mm of overbite was obtained (change of 3.1 mm). The intrusion of upper posterior teeth was 3.1 mm. The distance between the upper incisors and the palatal plane increased by 1 mm. The position of lower molars has also changed – they were extruded by 1 mm.

The ANB angle was reduced (by 0.5°), and the patient's profile didn't improve much. The possible reason of that was the fact that the patient's growth had not completed (vertical type), which – in addition to the super-eruption of the lower molars during the intrusion of the upper teeth – didn't let the mandible to anteriorrotate more and didn't allow for a noticeable profile improvement. Column T2 in Table 2 shows the change of cephalometric parameters after treatment.

	T1	T2	T3	T4
SNB	75.7	74.9	74.9	75.0
ANB	5.5	5.0	5.6	5.6
SNPg	76.1	75.5	75.5	75.6
ML-NSL	39.2	38.6	38.4	38.3
ML-NL	31.7	31.4	31.2	31.1
U6-PP	22.7	19.6	19.5	19.5
U1-PP	27.5	28.5	28.3	27.9
L6-MP	36.5	37.5	38.0	37.5
OB	-1.3	1.8	0.7	0.4
OJ	5.8	3.2	3.3	3.4
AFH	119.6	118.1	119.0	119.0

Tabela 2. Parametry cefalometryczne u pacjentki M.N. przed leczeniem (T1), po leczeniu (T2), po 1 roku retencji (T3) i po 3 latach retencji (T4). U6-PP - odległość szczytu guzka mezialnego pierwszego trzonowca górnego od linii podstawy szczęki, U1-PP - odległość szczytu korony siekacza górnego od linii podstawy szczęki, L6-MP - odległość szczytu guzka mezialnego pierwszego trzonowca dolnego od podstawy żuchwy oraz AFH - przednia wysokość twarzy

Table 2. Cephalometric parameters of patient M.N. before treatment (T1), after treatment (T2), after 1 year of retention (T3), and after 3 years of retention (T4). U6-PP - the distance between the tip of the mesial cusp of the first upper molar and palatal plane, U1-PP - the distance between the tip of the upper incisor and palatal plane, L6-MP - the distance between the tip of the mesial cusp of the first lower molar and mandibular plane and AFH - anterior facial height



Ryc. 5. Fotografie pacjentki M.N. po leczeniu: a – en face, b – en face w uśmiechu, c – z profilu, d – sytuacja wewnątrzustna – en face.

Fig. 5. Photographs of patient M.N. after treatment: a – en face, b – en face while smiling, c – profile, d – intraoral situation – en face.

Ryc. 5e. Zdjęcie cefalometryczne pacjentki M.N. po leczeniu.

Fig. 5e. A cephalometric radiograph of patient M.N. after treatment.

Przypadek 3.

U pacjentki M. S., w wieku 19 lat, zdiagnozowano zgryz otwarty szkieletowy oraz dysfunkcję języka. Ponadto stwierdzono II klasę szkieletową, zgryz krzyżowy częściowy boczny po stronie prawej i lewej oraz stłoczenia zębów w obu łukach. Nagryz pionowy wynosił -2,2 mm. Fotografie i zdjęcie cefalometryczne pacjentki przed leczeniem przedstawia ryc. 6., natomiast wartości uzyskane z analizy cefalometrycznej przedstawia tabela 3. (kolumna T1).

Plan leczenia obejmował: ekspansję szczęki; intruzję górnych zębów bocznych; rozładowanie stłoczeń; uzyskanie prawidłowego nagryzu siekaczy; eliminację nawyku tłoczenia języka oraz wzmocnienie mięśni żwaczy przez ćwiczenia zaciskania zębów.

Case 3

In M.S., a 19-year-old female patient skeletal open bite and tongue dysfunction were diagnosed. Skeletal class II, lateral cross bite on the right and left side and crowding in both arches were also observed. The overbite was -2.2 mm. The photographs and cephalometric picture of the patient taken before treatment are presented in Fig. 6 and the cephalometric measurements in Table 3 (column T1).

The treatment plan included: maxilla expansion, intrusion of the upper posterior teeth, elimination of crowding, obtaining the proper overbite, correction of the tongue thrusting habit and increasing masticatory force (by doing exercises involving clenching of posterior teeth).



Ryc. 6. Fotografie pacjentki M.S. przed leczeniem: a – en face, b – en face w uśmiechu, c – z profilu, d – sytuacja wewnątrzustna – en face.

Fig. 6. Photographs of patient M.S. before treatment: a – en face, b – en face while smiling, c – profile, d – intraoral situation – en face.

Ryc. 6e. Zdjęcie cefalometryczne pacjentki M.S. przed leczeniem.

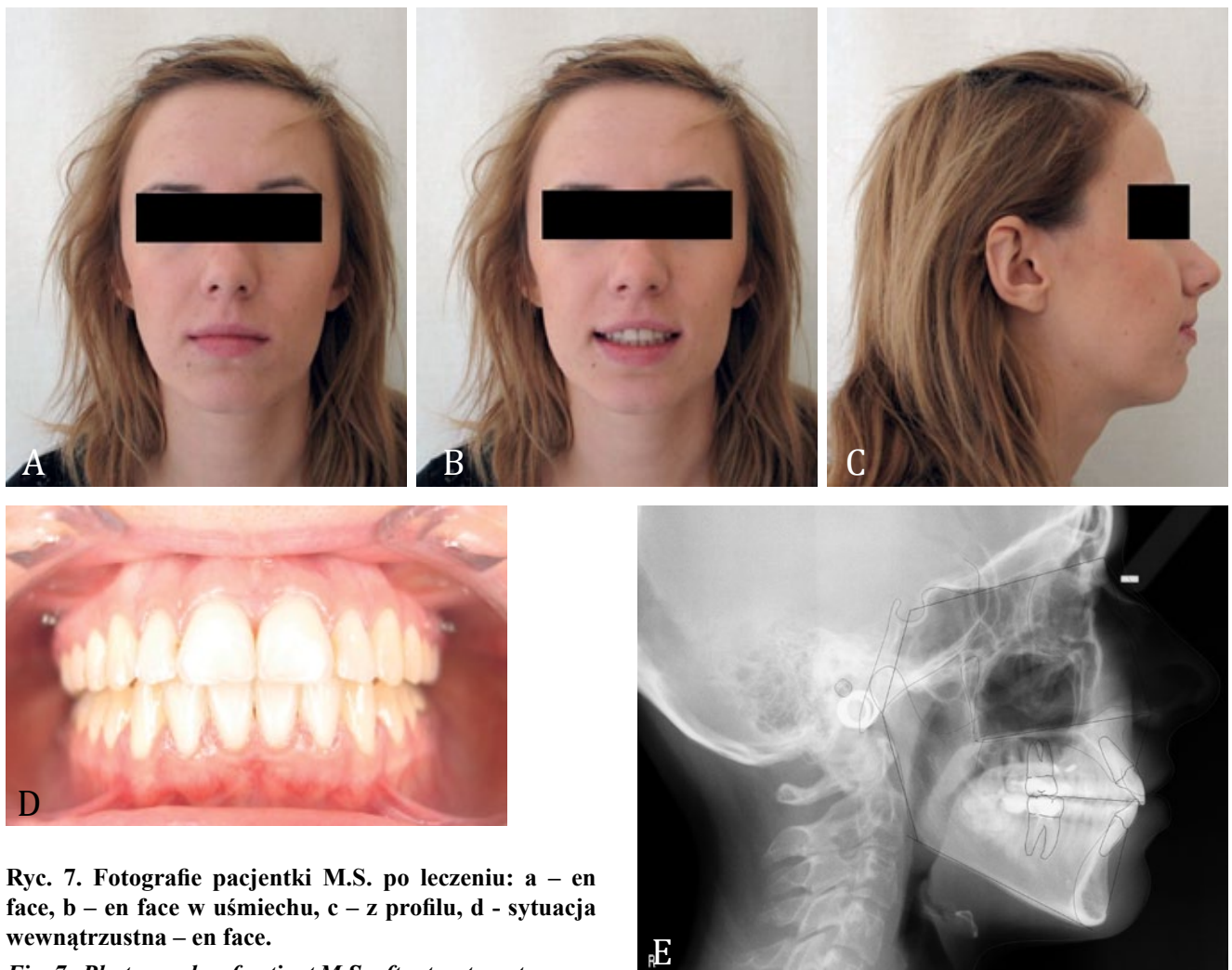
Fig. 6e. A cephalometric radiograph of patient M.S. before treatment.

Leczenie rozpoczęto od ekspansji szczęki za pomocą aparatu ze śrubą Hyrax lutowanego do pierścieni. Po sześciu miesiącach założono aparat stały górny, a następnie – dolny. Po kolejnych sześciu miesiącach wprowadzono dwa miniimplanty od strony przedsionkowej w okolicy zębów 15 i 16 oraz 25 i 26, założono łuk podniebienny i rozpoczęto intruzję górnych zębów bocznych. Źródłem sił były łańcuszki. Po upływie następnych 14 miesięcy leczenie zakończono. Fotografie i zdjęcie cefalometryczne pacjentki po leczeniu są przedstawione na ryc. 7.

W celu retencji zastosowano dolny aparat retencyjny stały na zębach 43–33 oraz aktywny reteiner (górną płytkę Essix z zaczepami na wyciągi elastyczne, które pacjentka zakładała do pozostawionych miniimplantów przez okres roku). Zalecono również wykonywanie ćwiczeń języka i zaciskania zębów.

The treatment started from maxilla expansion with a Hyrax appliance soldered to the bands. After 6 months, the upper fixed appliance was bonded, and the lower one soon afterwards. After another 6 months 2 mini-implants were seated at the vestibular site in the area 15/16 and 25/26, a palatal arch was placed and intrusion of the upper posterior teeth started. The source of the intrusive force came from elastic chains. After another 14 months the treatment was completed. Fig. 7 shows photographs and cephalometric picture of the patient taken after treatment.

In the retention phase, lower fixed retainer on teeth 43-33 was used as well as an active retainer (the upper Essix splint with special attachments for vertical elastics that the patient wore attached to the mini-implants for one year). Tongue exercises and clenching the teeth were also recommended.



Ryc. 7. Fotografie pacjentki M.S. po leczeniu: a – en face, b – en face w uśmiechu, c – z profilu, d - sytuacja wewnątrzustna – en face.

Fig. 7. Photographs of patient M.S. after treatment: a – en face, b – en face while smiling, c – profile, d – intraoral situation – en face.

Ryc. 7e. Zdjęcie cefalometryczne pacjentki M.S. po leczeniu.

Fig. 7e. A cephalometric radiograph of patient M.S. after treatment.

Po leczeniu, które trwało 28 miesięcy, uzyskano nagryz pionowy o wartości 1,5 (zmiana o 3,7 mm). Odległość intrudowanego trzonowca górnego od podstawy szczęki zmniejszyła się o 1 mm, podczas gdy górne siekacze uległy ekstruzji o 1,2 mm.

Kąt ANB zredukowano od 6,4° do 5,2°, czemu towarzyszyła poprawa profilu. Kąty ML-NL oraz ML-NSL również uległy zmniejszeniu. Zmiany poszczególnych parametrów cefalometrycznych po leczeniu ilustruje kolumna T2 w tabeli 3.

	T1	T2	T3	T4
SNB	74.3	75.2	-	74.8
ANB	6.4	5.2	-	5.3
SNPg	74.0	75.1	-	74.9
ML-NSL	44.3	42.6	-	42.4
ML-NL	37.3	36.7	-	36.7
U6-PP	23.6	22.6	-	22.6
U1-PP	29.5	30.7	-	29.9
L6-MP	32.5	32.9	-	32.4
OB	-2.2	1.5	-	0
OJ	4.3	2.1	-	2.4
AFH	123.8	122.8	-	122.6

Wyniki odległe

Przypadek 1.

Sytuację zewnątrz- oraz wewnątrzustną pacjenta K. M. po okresie trzech lat retencji przedstawia ryc. 8.

Wygląd twarzy en face i z profilu, a także warunki zgryzowe są zadowalające. Nagryz siekaczy jest nieco mniejszy niż w czasie po demontażu aparatów stałych. Analiza zdjęć cefalometrycznych po roku retencji wykazała niewielkie zmiany niektórych parametrów cefalometrycznych. Po upływie kolejnych dwóch lat, czyli trzy lata od zakończenia leczenia, nie odnotowano większych zmian parametrów cefalometrycznych (tabela 1., kolumny T3 i T4).

Oceniając stabilność korekty zgryzu otwartego przez intruzję trzonowców górnych, porównano odległości U6-PP oraz wielkość nagryzu pionowego siekaczy. Podczas leczenia ortodontycznego u pacjenta K. M. dokonano intruzji trzonowców o 2,1 mm, nagryz pionowy siekaczy zwiększył się wówczas o 4,8 mm. Po roku retencji odległość górnego trzonowca od linii podstawy szczęki zmniejszyła się o kolejne 0,3 mm, natomiast nagryz pionowy siekaczy uległ spłyceniu

After the treatment, which lasted 28 months, 1.5 mm of overbite was obtained (change of 3.7 mm). The distance between the intruded upper molar and the palatal plane was reduced by 1 mm, while the upper incisors were extruded by 1.2 mm.

The ANB angle was reduced from 6.4° to 5.2° and the patient's profile improved. ML-NL and ML-NSL angles also decreased. The cephalometric parameters after the treatment are presented in column T2 in Table 3.

Tabela 3. Parametry cefalometryczne u pacjentki M.S. przed leczeniem (T1), po leczeniu (T2) i po 3 latach retencji (T4). U6-PP - odległość szczytu guzka mezialnego pierwszego trzonowca górnego od linii podstawy szczęki, U1-PP - odległość szczytu korony siekacza górnego od linii podstawy szczęki, L6-MP - odległość szczytu guzka mezialnego pierwszego trzonowca dolnego od podstawy żuchwy oraz AFH - przednia wysokość twarzy

Table 3. Cephalometric parameters of patient M.S. before treatment (T1), after treatment (T2) and after 3 years of retention (T4). U6-PP - the distance between the tip of the mesial cusp of the first upper molar and palatal plane, U1-PP - the distance between the tip of the upper incisor and palatal plane, L6-MP - the distance between the tip of the mesial cusp of the first lower molar and mandibular plane and AFH - anterior facial height

Long-term results

Case 1

Extra- and intraoral situation of patient K.M. after 3 years of retention is presented in Fig. 8.

The en face and profile appearance, as well as occlusion are satisfactory. The overbite is a little smaller than just after debonding of the fixed appliances. A cephalometric analysis of the X-ray picture taken after 1 year of retention showed small changes of certain parameters. After another 2 years, that is to say, following 3 years after the end of the treatment, there were no bigger changes of cephalometric parameters observed (Table 1, column T3 and T4).

When assessing the stability of the open bite correction by intrusion of the upper molars, the distances U6-PP and overbite were compared. During the treatment of patient K.M. the molars were intruded by 2.1 mm, and the overbite increased then by 4.8 mm. After one year of retention the distance between the upper molar and the palatal plane decreased by another 0.3 mm, but the incisor overbite also decreased by 0.1 mm. On the second visit (after 3 years of



Ryc. 8. Zdjęcia zewnętrzne: a - en face, b - en face w uśmiechu, c - z profilu; oraz wewnętrzne pacjenta K.M. po 3 latach retencji: d - en face, e - strona prawa, f - strona lewa, g - luk górny, h - luk dolny.

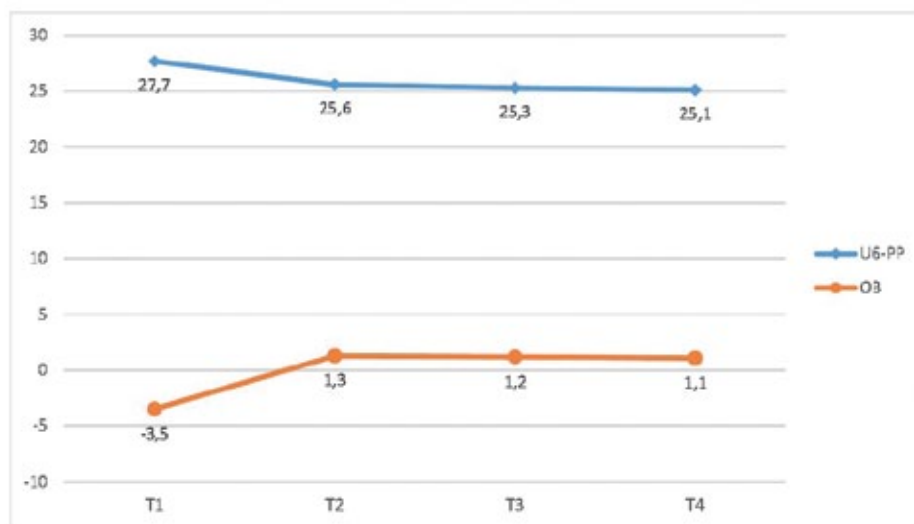
Fig. 8. Extraoral photographs: a - en face, b - en face while smiling, c - profile; and intraoral photographs of patient K.M. after 3 years of retention: d - en face, e - right profile, f - left profile, g - upper arch, h - lower arch.

o 0,1 mm. Podczas drugiej kontroli (po trzech latach retencji) odległość górnych trzonowców od linii podstawy szczęki zmniejszyła się o 0,2 mm (zmiana o $-0,5$ mm w porównaniu z wynikiem po leczeniu), natomiast wielkość nagryzu zmniejszyła się do o 0,1 mm (zmiana o $-0,2$ mm w porównaniu z wynikiem po leczeniu). Wykres z ryc. 9. ilustruje odległości U6-PP i wartości OB w poszczególnych fazach obserwacji: T1, T2, T3 i T4.

Po roku retencji kąt ANB minimalnie zmniejszył się do $-0,1^\circ$. Podobnie parametry ML-NSL oraz ML-NL uległy redukcji, odpowiednio o $0,4^\circ$ i $0,3^\circ$. Po trzech latach retencji kąt ANB nie zmienił się, a kąty ML-NSL i ML-NL uległy dalszej redukcji, odpowiednio o $0,1^\circ$ i $0,2^\circ$. Nie miało to wpływu na widoczną zmianę profilu pacjenta.

retention) the distance between the upper molars and the palatal plane decreased by another 0.2 mm (the total change was -0.5 mm as compared with the result after the treatment), and the overbite also decreased by 0.1 mm (the total change was -0.2 mm as compared with the result after the treatment). The graph in Fig. 9 shows the distances U6-PP and OB values in particular observation phases: T1, T2, T3 and T4.

After one year of retention, the ANB angle minimally decreased to -0.1° . ML-NSL and ML-NL were also reduced by 0.4° and 0.3° , respectively. After 3 years of retention the ANB angle didn't change, but ML-NSL and ML-NL angles decreased by another 0.1° and 0.2° , respectively. These changes did not cause any noticeable change of the patient's profile.



Ryc. 9. Zmiany odległości pierwszego trzonowca górnego od podstawy szczęki (U6-PP) oraz zmiany nagryzu pionowego siekaczy (OB) w czasie przed leczeniem (T1), po leczeniu (T2), po 1 roku retencji (T3) oraz po 3 latach retencji (T4) u pacjenta K.M.

Fig. 9. Changes in the distances between the first upper molar and palatal plane (U6-PP) and changes of overbite (OB) before treatment (T1), after treatment (T2), after 1 year of retention (T3) and after 3 years of retention (T4) in patient K.M.

Przypadek 2.

Fotografie twarzy oraz warunki zgryzowe pacjentki M. N. po trzech latach retencji prezentuje ryc. 10. Nagryz siekaczy uległ spłyceciu w rok po demontażu aparatów stałych, a następnie uległ dalszemu spłyceciu do czasu wizyty kontrolnej po trzech latach retencji. Analiza cefalometryczna zdjęcia wykonanego po roku retencji wykazała pewne zmiany. Parametry cefalometryczne uzyskane ze zdjęć wykonanych podczas wizyt kontrolnych przedstawia tabela 2., kolumny T3 i T4.

U pacjentki M. N. podczas leczenia ortodontycznego dokonano intruzji trzonowców o 3,1 mm, czemu towarzyszyło zwiększenie nagryzu pionowego o 3,1 mm. Po roku retencji nagryz pionowy u pacjentki spłycił się o 1,1 mm, do wartości

Case 2

Facial photographs of female patient M.N. and her occlusion after 3 years of retention are presented in Fig. 10. The overbite decreased 1 year after debonding of the fixed appliances, and then decreased again until the next visit 3 years after retention. A cephalometric analysis of the X-ray picture taken 1 year after retention showed some changes. Cephalometric parameters from the control visits are presented in Table 2, columns T3 and T4.

In patient M.N. her upper molars were intruded by 3.1 mm during the orthodontic treatment, while the overbite was increased by 3.1 mm. After 1 year of retention the overbite decreased by 1.1 mm to the value of 0.7 mm, while

0,7 mm, jednocześnie trzonowce górne pozostały stabilne. the upper molars stayed stable. After 3 years of retention.



Ryc. 10. Zdjęcia zewnętrzne: a - en face, b - en face w uśmiechu, c - z profilu; oraz wewnętrzne pacjentki M.N. po 3 latach retencji: d - en face, e - strona prawa, f - strona lewa, g - luk górny, h - luk dolny.

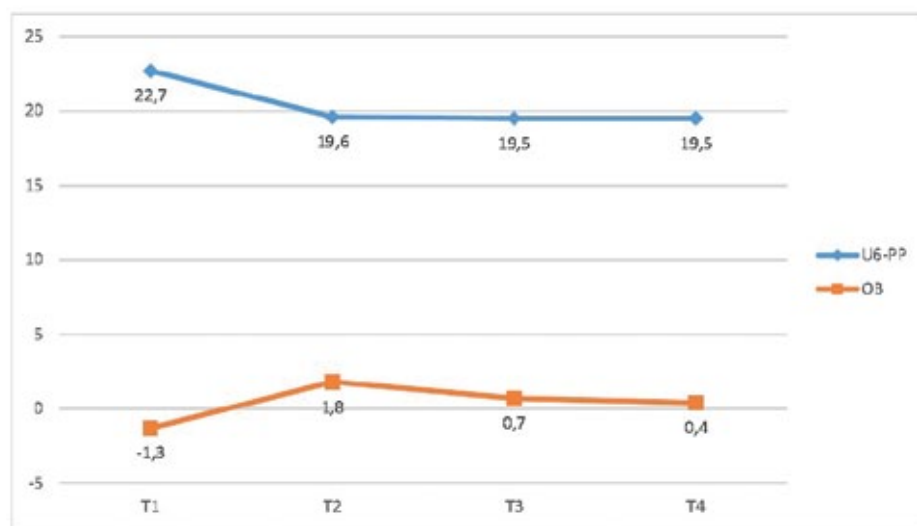
Fig. 10. Extraoral photographs: a - en face, b - en face while smiling, c - profile; and intraoral photographs of patient M.N. after 3 years of retention: d - en face, e - right profile, f - left profile, g - upper arch, h - lower arch.

Po trzech latach odległość górnych trzonowców nie zmieniła się, natomiast nagryz spłył się o 0,3 mm, do wartości 0,4 mm. Zmiany w parametrach U6-PP oraz OB w czasie T1, T2, T3 i T4 przedstawiono na wykresie z ryc. 11. Spłylenie nagryzu w okresie retencji mogło mieć charakter nawrotu związanego ze zmianą położenia górnych siekaczy podczas aktywnego leczenia, a także z nieopanowaną przez pacjentkę dysfunkcją języka.

Kąty ML-NL oraz ML-NSL okazały się stabilne po trzech latach retencji. W wymiarze sagitalnym po roku retencji, najprawdopodobniej na skutek utrzymujących się jeszcze procesów wzrostowych o typie pionowym, wychylenia siekaczy górnych i wysunięcia punktu A, doszło do pogorszenia parametrów ANB do 5,6°.

the position of the upper molars didn't change, but the overbite decreased by 0.3 mm reaching the value of 0.4 mm. The changes of the parameters: U6-PP and OB in the phases: T1, T2, T3 and T4 are illustrated on the graph in Fig. 11. A decrease in the overbite during retention might be related with the change of position of the upper incisors during the active treatment and also with the tongue dysfunction not eliminated by the patient.

ML-NL and ML-NSL angles stayed stable after 3 years of retention. In sagittal dimension after 1 year of retention, most likely due to incomplete growth (vertical type) and protrusion of the upper incisors and point A, the ANB angle deteriorated to 5.6°.



Ryc. 11. Zmiany odległości pierwszego trzonowca górnego od podstawy szczęki (U6-PP) oraz zmiany nagryzu pionowego siekaczy (OB) w czasie przed leczeniem (T1), po leczeniu (T2), po 1 roku retencji (T3) oraz po 3 latach retencji (T4) u pacjentki M.N.

Fig. 11. Changes in the distances between the first upper molar and palatal plane (U6-PP) and changes of overbite (OB) before treatment (T1), after treatment (T2), after 1 year of retention (T3) and after 3 years of retention (T4) in patient M.N.

Przypadek 3.

Fotografie zewnątrz- i wewnątrzustne pacjentki M. S. po trzech latach retencji ilustruje ryc. 12. Analiza zdjęcia cefalometrycznego u pacjentki wykazała, że większość parametrów utrzymała się na podobnym poziomie jak po zakończeniu leczenia (tabela 3., kolumna T4).

U pacjentki M. S. w czasie aktywnego leczenia rozmiar intruzji wyniósł 1 mm, natomiast nagryz pionowy siekaczy zwiększył się o 3,7 mm. Po trzech latach retencji nie odnotowano zmian w odległości pierwszego trzonowca od podstawy szczęki, natomiast nagryz pionowy uległ spłyleniu o 1,5 mm, do wartości 0 mm, co przyczynowo wiążemy zarówno z mechaniką leczenia aktywnego (ekstruzja siekaczy) oraz z utrzymującym się nawykiem tłoczenia

Case 3

The extrabuccal and intrabuccal photographs of patient M.S. taken after 3 years of retention are illustrated in Fig. 12. A cephalometric analysis showed that most of the parameters remained at the level similar to that at the end of the treatment (Table 3, column T4).

In patient M.S. during the active treatment the upper molars were intruded by 1 mm and the incisor overbite increased by 3.7 mm. After 3 years of retention the position of the upper molars didn't change, but overbite decreased by 1.5 mm to the value of 0 mm, which was due to the active treatment mechanics (extrusion of the upper incisors) and the tongue thrusting habit that had not been eliminated. The changes of U6-PP and OB parameters in phases T1, T2 and T4 are presented on the graph in Fig. 13.



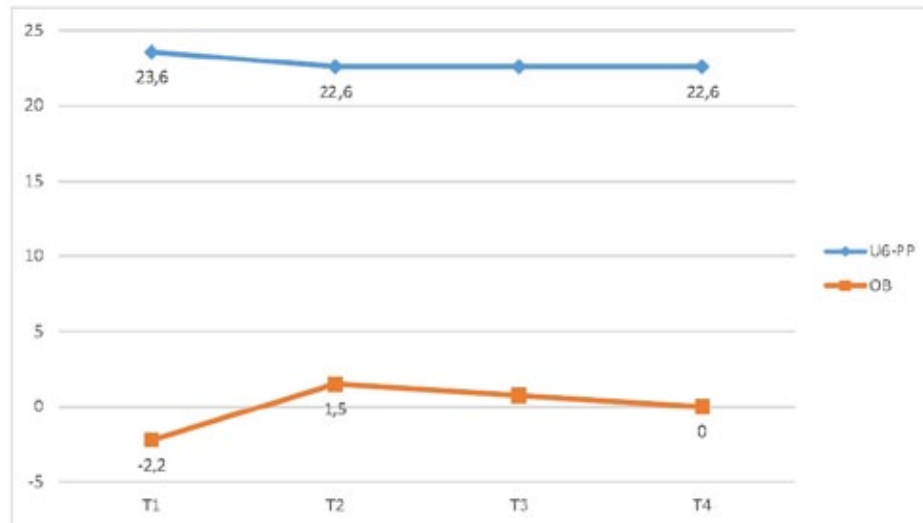
Ryc. 12. Zdjęcia zewnętrzne: a - en face, b - en face w uśmiechu, c - z profilu; oraz wewnętrzne pacjentki M.S. po 3 latach retencji: d - en face, e - strona prawa, f - strona lewa, g - luk górny, h - luk dolny.

Fig. 12. Extraoral photographs: a - en face, b - en face while smiling, c - profile; and intraoral photographs of patient M.S. after 3 years of retention: d - en face, e - right profile, f - left profile, g - upper arch, h - lower arch.

języka. Zmiany parametrów U6-PP oraz OB w fazach T1, T2 i T4 ilustruje wykres z ryc. 13.

Kąty ML-NL i ML-NSL okazały się stabilne po trzech latach retencji, podobnie jak uzyskane podczas leczenia zmiany w płaszczyźnie poziomej takie, jak kąt ANB i SNPg.

ML-NL and ML-NSL angles remained stable after 3 years of retention, as did such changes in horizontal dimension obtained during the treatment as ANB and SNPg angles.



Ryc. 13. Zmiany odległości pierwszego trzonowca górnego od podstawy szczęki (U6-PP) oraz zmiany nagryzu pionowego siekaczy (OB) w czasie przed leczeniem (T1), po leczeniu (T2) oraz po 3 latach retencji (T4) u pacjentki M.S.

Fig. 13. Changes in the distances between the first upper molar and palatal plane (U6-PP) and changes of overbite (OB) before treatment (T1), after treatment (T2) and after 3 years of retention (T4) in patient M.S.

Dyskusja

U pacjentów ze zgryzem otwartym jedną z metod leczenia jest intruzja górnych zębów bocznych za pomocą miniimplantów, które powinny być umieszczone do tyłu w stosunku do środka oporu uzębienia. Siła intruzyjna powoduje moment obrotu zgodnie z ruchem wskazówek zegara na uzębieniu szczęki, a przeciwnie do ruchu wskazówek zegara – w żuchwie (2).

U naszych pacjentów w celu intruzji stosowaliśmy sprężyny NiTi o sile 150 g (u pacjentów K. M. oraz M. N.) lub łańcuszki elastyczne (u pacjentki M. S.). Park YC i wsp. (18) i Lee i wsp. (19) zalecają w tym celu siłę 150–200 g przyłożoną do grupy intrudowanych zębów bocznych, Yao i wsp. (20) siłę o wartości 200 g, natomiast Cope siłę 150–250 g (21).

Analizując wpływ intruzji trzonowców górnych na zmianę położenia żuchwy i korektę parametrów przednio-tylnych, zaobserwowaliśmy u dwóch naszych pacjentek z II klasą szkieletową redukcję kąta ANB. U dorosłej pacjentki M. S. kąt ten zmniejszył się od wartości 6,4° do 5,2° (i pozostał stabilny po trzech latach retencji), natomiast u pacjentki M. N. kąt ANB uległ redukcji o 0,5° (z 5,5° do 5,0°). U osób z niezakończonym procesem wzrostu (pacjentka M. N.) podczas zamykania zgryzu otwartego przez intruzję trzonowców górnych dochodzi do

Discussion

In the patients with open bite, one of the treatment methods is the intrusion of the upper posterior teeth with the use of mini-implants that should be placed distal to the centre of resistance of the whole dentition. The intrusive force produces a clockwise torque on maxillary dentition and a counter clockwise torque on the mandible (2).

For the purpose of intrusion in our patients NiTi coil springs exerting the force of 150g (in patient K.M. and M.N.) or elastic chains (in patient M.S.) were used. Park YC et al. (18) and Lee et al. (19) recommend the force of 150-200g applied to the group of intruded teeth, Yao et al. (20) suggests 200 g whereas Cope 150-250g (21).

When analysing the influence of intruded upper molars on the change of mandible position and the correction of the anterior-posterior parameters, we observed that in 2 of our female patients with skeletal class II the ANB angle was reduced. In adult patient M.S., this angle decreased from 6.4° to 5.2° (and remained stable after 3 years of retention) and in the other patient M.N. the ANB angle decreased by 0.5° (from 5.5° to 5.0°). In the patients with incomplete growth (patient M.N.) closing the open bite by the intrusion of upper

supererupcji dolnych trzonowców (22). Podczas wzrostu zajmują one kompensacyjnie przestrzeń tworzoną przez intrudowane trzonowce górne (23). Może być to powodem mniejszych niż oczekiwane zmian w wymiarze przednio-tylnym. U pacjentki M. N. doszło do kompensacyjnej supererupcji dolnych zębów trzonowych o 1 mm, czym tłumaczymy tak małą poprawę kąta SNB i ANB. U pacjenta K. M., u którego początkowa wartość kąta ANB wynosiła $1,1^\circ$, również doszło podczas leczenia do redukcji tego parametru (do wartości 0°). Nie wpłynęło to jednak niekorzystnie na rysy jego twarzy. Dzięki przywróceniu równowagi czynnościowej mięśni żwaczy, mięśnia okrężnego ust i języka wygląd twarzy pacjenta zarówno en face, jak i z profilu uległ widocznej poprawie.

Jak podaje Baek i wsp. w badanych przez autorów przypadkach intruzja trzonowców górnych średnio o 2,39 mm spowodowała zwiększenie nagryzu pionowego siekaczy średnio o 5,56 mm, natomiast zmniejszenie kąta ANB o $0,66^\circ$, ML-NSL o $2,03^\circ$ i zmniejszenie wysokości przedniej twarzy AFH o 2,53 mm (1). U naszych pacjentów dokonaliśmy takich porównań i otrzymaliśmy następujące wyniki: u pacjenta K. M. po intruzji trzonowców o 2,1 mm wartość OB wzrosła o 4,8 mm, kąt ANB zmniejszył się o $1,1^\circ$, kąt ML-NSL o $2,4^\circ$, a przednia wysokość twarzy AFH zmniejszyła się o 1,6 mm; u pacjentki M. N. intruzja trzonowców w zakresie 3,1 mm skutkowałą powiększeniem nagryzu pionowego siekaczy o 3,1 mm, kąt ANB zmniejszył się o $0,5^\circ$, kąt ML-NSL o $0,6^\circ$, a przednia wysokość twarzy AFH zmniejszyła się o 1,5 mm; natomiast u pacjentki M. S., u której intruzja zębów bocznych wyniosła 1 mm, nagryz pionowy OB zwiększył się o 3,7 mm, kąt ANB zmniejszył się o $1,2^\circ$, kąt ML-NSL – o $1,7^\circ$, a przednia wysokość twarzy AFH – o 1 mm.

Wyniki leczenia zgryzu otwartego są trudne do utrzymania (24, 25). U tych pacjentów, którzy długo dobrze współpracują, parametr określający stabilność wyników leczenia (nagryz pionowy siekaczy) jest zadowalający. U naszych pacjentów stabilność efektów leczenia po trzech latach retencji przedstawia się następująco: u pacjenta K. M. 95,83%; u pacjentki M. N. 54,84%; natomiast u pacjentki M. S. 59,46%. Z kolei według Medeiros i wsp. wynosi ona 78% (26) oraz 83% według Baek i wsp. (1).

Skuteczne leczenie zgryzu otwartego, często powikłanego dysfunkcją języka, jest nierzadko uwarunkowane wykonywaniem przez pacjenta odpowiednich ćwiczeń języka. W celu poprawy stabilności efektów leczenia wskazana wydaje się przede wszystkim poprawa współpracy ze strony pacjentów w zakresie rehabilitacji czynnościowej, a zwłaszcza wykonywania ćwiczeń języka, na co wielu autorów kładzie nacisk (1, 2, 16, 17, 27, 28). U naszych pacjentów udało się ograniczyć niekorzystny wpływ tłoczenia języka podczas aktywnej fazy leczenia, głównie dzięki zaporom dla języka oraz wykonywaniu przez nich zaleconych ćwiczeń języka. Niestety, już w okresie retencji doszło do otwierania się zgryzu u dwóch pacjentek, które nie współpracowały przy wykonywaniu ćwiczeń języka. Pacjent K. M. dostosował się do zaleceń i uzyskał stabilny efekt leczenia.

Jeśli chodzi o stabilność intruzji górnych trzonowców, to otrzymane u naszych pacjentów wyniki były bardzo

teeth leads to super-eruption of the lower molars (22). During the growth, they are compensatory taking the space created by intruded upper molars (23). It may be the cause of changes in the anterior-posterior dimension being smaller than expected. In patient M.N., the lower molars compensatorily super-erupted by 1 mm, and that seem to be the reason why the correction of SNB and ANB angles was so small. In patient K.M., during the treatment the ANB angle was also reduced (from the initial value of 1.1° to 0°). It did not negatively affect his face features. Due to functional rebalancing of the masticatory muscles, the musculus orbicularis oris and the tongue muscles, the en face and profile appearance of the patient were noticeably improved.

According to Baek et al., in the cases described by the authors, the upper molar intrusion by 2.39 mm caused the overbite OB increasing by 5.56 mm, the ANB angle by 0.66° , ML-NSL angle by 2.03° and a reduction and decreasing of the anterior face height AFH by 2.53 mm on average (1). In our patients we also compared these parameters and received the following results: in patient K.M. after 2.1 mm molar intrusion OB increased by 4.8 mm, and ANB, ML-NSL and AFH decreased by 1.1° , 2.4° and 1.6 mm, respectively; in patient M.N. 3.1 mm of molar intrusion caused the overbite increasing by 3.1 mm, and ANB, ML-NSL and AFH were reduced by 0.5° , 0.6° and 1.5 mm, respectively; and in patient M.S. after 1 mm of molar intrusion OB increased by 3.7 mm, and ANB, ML-NSL and AFH decreased by 1.2° , 1.7° and 1 mm, respectively.

The results of open bite treatment are difficult to maintain (24, 25). In those patients who cooperate well, the parameter determining the stability of treatment effects (overbite) is satisfactory. In our patients the stability of treatment results after 3 years of retention is as follows: in patient K.M. 95.83%; in patient M.N. 54.84%; and in patient M.S. 59.46%. According to Medeiros et al. (25) it is 78% and 83% according to Baek et al. (1).

An effective treatment of open bite, which is often associated with a tongue dysfunction, often depends on a patient's cooperation in doing tongue exercises. In order to improve the stability of treatment results, a better cooperation with the patient in the area of functional rehabilitation, especially doing tongue exercises seems to be recommended, which is emphasized by many authors (1,2,16,17,27,28). In our patients, we managed to limit the negative influence of the tongue during the active phase of the treatment, mainly by using tongue guards and by tongue exercises done by the patients, but during retention in two female patients the overbite decreased because of their poor cooperation. Patient K.M. complied with the recommendations and obtained stable treatment results.

When it comes to the intrusion stability of the upper molars, the results in our patients were very satisfactory, but also surprising (according to other authors' observation). In all our 3 patients, the upper molar

zadowalające, ale jednocześnie zaskakujące (w odniesieniu do obserwacji innych autorów). U wszystkich trzech pacjentów intruzja górnych trzonowców okazała się stabilna w 100%. U pacjenta K. M. doszło nawet do niewielkiej, ale ciągłej poprawy tego parametru podczas okresu retencji, co należałoby tłumaczyć bardzo dobrą współpracą w zakresie wykonywania ćwiczeń zaciskania zębów. Baek i wsp. podają, że stabilność intruzji górnych trzonowców wynosi średnio 77,12%. Z kolei 80% nawrotu intruzji trzonowców szczęki następuje w pierwszym roku po zakończeniu leczenia (1). Dlatego podczas pierwszego roku retencji powinno się położyć szczególny nacisk na zmotywowanie pacjenta do współpracy (noszenie aparatów retencyjnych przez wymaganą liczbę godzin) i wykonywanie zaleconych ćwiczeń. Jedną z metod zapewnienia długotrwałych efektów leczenia jest aktywny retenir. Jest to przezroczysta szyna z zaczepami na wyciągi elastyczne, które pacjent mocuje do miniimplantów pozostawionych w szczęce po leczeniu na okres 6 miesięcy aktywnej retencji po zdjęciu aparatów stałych (1). Wykorzystanie miniimplantów w fazie retencyjnej, a także nadkorektę intruzji górnych trzonowców (ze względu na tendencję do nawrotu) oraz przedłużenie czasu leczenia aparatem stałym zaleca również Park HS (2). U dwójga naszych pacjentów po zakończeniu aktywnej intruzji kontynuowaliśmy leczenie ortodontyczne jeszcze przez dziewięć miesięcy (u pacjenta K. M. – po tym czasie doszło do utraty jednego z implantów) i 12 miesięcy (u pacjentki M. N.), dowiązując biernie łuk górny do miniimplantów. Natomiast u pacjentki M. S. intruzja górnych trzonowców trwała do momentu zakończenia leczenia, po czym pacjentka nosiła aktywny retenir.

Współpraca pacjenta w zakresie systematycznych ćwiczeń izometrycznych oraz skuteczna reedukacja połykania przez długi czas po zakończeniu intruzji zębów trzonowych, są kluczowe dla stabilności efektu leczenia zgryzu otwartego.

Wnioski

1. Wykorzystanie miniimplantów do intruzji zębów bocznych jest skuteczną metodą leczenia zgryzu otwartego szkieletowego. Wydłużenie okresu leczenia aparatem stałym po zakończeniu intruzji lub zastosowanie miniimplantów równocześnie z aparatem retencyjnym (aktywny retenir) korzystnie wpływają na stabilność położenia górnych trzonowców.
2. Funkcjonalna adaptacja mięśniowa oraz czynność języka są ważnym czynnikiem wpływającym na stabilność wyników leczenia.
3. U pacjentów w okresie rozwojowym konieczna wydaje się równoczesna kontrola położenia dolnego trzonowca.
4. Istotnym czynnikiem decydującym o powodzeniu leczenia zgryzu otwartego jest również mechanika leczenia zachowująca odległość górnych siekaczy do podstawy szczęki. Stopień ekstruzji u naszych pacjentów w trakcie leczenia aktywnego miał wyraźny wpływ na późniejszy nawrót i redukcję parametru OB po jego leczeniu.

intrusion occurred to be stable in 100%. In patient K.M. during retention this parameter was still improving, which could be explained by his very good cooperation and doing exercises involving clenching of the posterior teeth. According to Baek et al. the stability of the upper molars intrusion is 77,12% on average. In turn, 80% of the intrusion relapse of upper molars occurs during the first year after the treatment is completed (1). That is why, during the first year of retention, the patient should be motivated to cooperate (to wear retainers for an adequate amount of time) and to follow the instructions and do exercises. One of the methods to provide long-term effects is an active retainer – a clear splint with attachments for vertical elastic traction, which are attached to mini-implants still left in the maxilla after the treatment for “active retention” – for 6 months after removal of the fixed appliance were removed (1). Park HS also recommends the use of mini-implants in the retention phase and (due to a significant tendency to relapse), to do the hypercorrection of intrusion of the upper molars or to prolong the time of treatment with fixed appliances (2). In our 2 patients after the active intrusion orthodontic treatment was continued for another 9 months (in patient K.M., and after the time one of the implants was lost) and 12 months (in patient M.N.) by passively tying the upper teeth to the mini-implants. In patient M.S., intrusion of the upper molars lasted until the end of the treatment and later the patient used an active retainer.

Cooperation of the patient in doing systematic isometric exercises and effective re-education of swallowing long time after the upper molars intrusion are essential for the stability of the effects of open bite treatment.

Conclusions

1. The use of mini-implants for the posterior teeth intrusion is an effective method of skeletal open bite treatment. A prolonged time of the treatment with fixed appliances after intrusion or the use of mini-implants simultaneously with a retainer (an active one) have a positive impact on stability of the upper molars.
2. Functional muscle adaptation and tongue function are important factors, affecting the stability of the treatment results.
3. In patients at developmental age, it seems necessary to control the position of the lower molar simultaneously.
4. An important factor that determines the success of open bite treatment is also treatment mechanics – so as to maintain the distance between the upper incisors and the palatal plane. The extent of extrusion in our patients during the active treatment had a visible effect on later relapse and reduction of overbite parameter after completion of the treatment.

5. Pacjentom powinno się zalecać izometryczne ćwiczenia dogryzania w okresie retencji. Podporządkowanie się tym zaleceniom może mieć kluczowe znaczenie w utrzymaniu stabilnych wyników leczenia i wpływ na ciągłą poprawę parametrów szkieletowych wskutek rehabilitacji czynności.
6. Należy podkreślić konieczność dalszych obserwacji długoczasowych.
5. Patients should be instructed to do isometric exercises involving clenching during retention. Following the instructions seems to be essential to maintain stable treatment effects and can have an impact on further improvement of skeletal parameters as a result of functional rehabilitation.
6. It should be emphasized that further long-term observations are needed.

Piśmiennictwo / References

1. Baek M, Choi Y, Yu H, Lee K, Kwak J, Park YC. Long-term stability of anterior open-bite treatment by intrusion of maxillary posterior teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138: 396e1-396 e9.
2. Park HS, Kwon OW, Sung JH. Nonextraction treatment of an open bite with microscrew implant anchorage. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;130: 391-402.
3. Janson G, Valarelli FP, Henriques JFC, de Freitas MR, Caçado RH. Stability of anterior open bite nonextraction treatment in the permanent dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124: 265-76.
4. Reitan K. Clinical and histologic observations on tooth movement during and after orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1967; 53: 721-45.
5. Kucukkeles N. i wsp. Cephalometric evaluation of open bite treatment with NiTi arch wires and anterior elastics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 555-62.
6. Antoszewka J, Kawala B, Sarul M. Czynniki wpływające na stabilność implantów ortodontycznych. *Metoda wrocławska. Forum Ortod* 2010; 6: 5-14.
7. Umemori M, Suguwara J, Mitani H, Nagasaka H, Kawamura H. Skeletal anchorage system for open-bite correction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 115: 166-74.
8. Erverdi N, Keles A, Nanda R. The use of skeletal anchorage in open bite treatment: a cephalometric evaluation. *Angle Orthod* 2004; 74: 381-90.
9. Cope JB. *OrthoTADs: the clinical guide and atlas*. 2007; 96-101.
10. Fortini A, Cacciafesta V, Sfondrini MF, Cambi S, Lupoli M. Clinical Applications and Efficiency of Miniscrews for Extradental Anchorage. *Orthodontics* 2004; 1: 1-12.
11. Hoste S, Vercruyssen M, Quirynen M, Willems G. Risk factors and indications of orthodontic temporary anchorage devices: a literature review. *Aust Orthod J* 2008; 24: 140-8.
12. Antoszewska J, Szumielewicz M, Bilski P, Kozanecka A. Niechirurgiczne leczenie zgryzu otwartego z wykorzystaniem mini-implantów ortodontycznych. *Ortodoncja w praktyce* 2013; 1: 18-23.
13. Truszel M, Rojek U, Krukowska-Drozd O, Liśniewska-Machorowska B. Miniśruby – tymczasowe zakotwiczenie kostne w praktyce klinicznej na podstawie piśmiennictwa. *Forum Ortod* 2008; 5: 101-12.
14. Pniok M, Niedziejko D. Leczenie zgryzu otwartego z wykorzystaniem zakotwienia za pomocą mikroimplantów. *Możliwości i ograniczenia. Przegląd piśmiennictwa. Forum Ortod* 2013; 9: 114-23.
15. Park HS, Kwon TG, Kwon OW. The treatment of open bite with miniscrew implant anchorage. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 627-36.
16. Deguchi T, Kurosaka H, Oikawa K, Kuroda S, Takahashi I, Yamashiro T, Takano-Yamamoto T. Comparison of orthodontic treatment outcomes in adults with skeletal open bite between conventional edgewise treatment and implant-anchored orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 139: S60-8.
17. Park JH, Tai K, Ikeda M, Kim DA. Anterior open bite and Class II treatment with mandibular incisor extraction and temporary skeletal anchorage devices. *Journal of the World Federation of Orthodontists* 2012; 1: e121-31.
18. Park YC, Lee SY, Kim DH, Jee SH. Intrusion of posterior teeth using mini-screw implants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123: 690-4.
19. Lee JS, Kim DH, Park YC, Kyung SH, Kim TK. The efficient use of midpalatal miniscrew implants. *Angle Orthod* 2004; 74: 711-14.
20. Yao CC, Wu CB, Wu HY, Kok SH, Chang HF, Chen YJ. Intrusion of the overerupted upper left first and second molars by mini-implants with partial-fixed orthodontic appliances: a case report. *Angle Orthod* 2004; 74: 550-7.
21. Cope JB. *OrthoTADs: the clinical guide and atlas*. 2007; 350-63.
22. Erverdi N, Usumez S, Solak A, Koldas T. Noncompliance open-bite treatment with zygomatic anchorage. *Angle Orthod*. 2007; 77: 986-90.
23. Buschang PH, Jacob HB, Chaffee MP. Vertical control in Class II hyperdivergent growing patients using miniscrew implants: a pilot study. *Journal of the World Federation of Orthodontists* 2012; 1: e13-8.
24. Espeland L, Dowling PA, Mobarak KA, Stenvik A. Three-year stability of open-bite correction by 1-piece maxillary osteotomy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 134: 60-6.
25. Huang GJ, Justus R, Kennedy DB, Kokich VG. Stability of anterior openbite treated with crib therapy. *Angle Orthod* 1990; 60: 17-24.
26. Medeiros RB, Cardoso de Araújo LF, Mucha JN, Motta AT. Stability of open-bite treatment in adult patients: A systematic review. *Journal of the World Federation of Orthodontists* 2012; 1: e97-101.
27. Kuroda S, Sakai Y, Tamamura N, Deguchi T, Takano-Yamamoto T. Treatment of severe anterior open bite with skeletal anchorage in adults: Comparison with orthognathic surgery outcomes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 599-605.
28. Park HS, Kim JY, Kwon TG. Occlusal plane change after intrusion of maxillary posterior teeth by microimplants to avoid maxillary surgery with skeletal Class III orthognathic surgery. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138: 631-40.

Odmowa leczenia przez lekarza ortodontę***Refusal of treatment by an orthodontist*****Beata Walawska ¹**¹ Prywatna praktyka
Private practice

Zawód lekarza spotykał się na ogół z ogromnym szacunkiem. Równocześnie w ludzkiej świadomości istniała zawsze obawa przed wiedzą medyka, jako osoby, która może mieć i ma istotny wpływ na zdrowie czy życie, czyli wartości najwyższe. Z tego powodu regulacje dotyczące wykonywania zawodu lekarza znane były już w zamierzchłych czasach, najpierw jako kodeksy postępowania, a obecnie jako rozbudowane ustawodawstwo w każdym cywilizowanym kraju (1). Wraz z regulowaniem zasad wykonywania zawodu lekarza powstawał katalog praw pacjenta, który miał swoją znaczącą wymowę i wartość szczególnie po II wojnie światowej, gdy światło dzienne ujrzały zbrodnie nazistowskich lekarzy.

Paternalizm przeszedł już do historii medycyny i został zastąpiony modelem partnerskim, w którym absolutnym warunkiem podjęcia leczenia jest świadoma zgoda pacjenta. Temu zagadnieniu jest poświęcona znaczna część współczesnej literatury dotyczącej prawa medycznego (2,3,4,5). Odrębny temat stanowi odmowa leczenia, do której w określonych okolicznościach mają prawo zarówno pacjenci, jak i lekarze (6,7).

W systemie ochrony zdrowia, mimo coraz większego stopnia skomplikowania i obudowania go paragrafami, główną relacją pozostaje nadal relacja lekarz--pacjent. Z takiego układu można błędnie wnioskować, że to co jest prawem pacjenta automatycznie staje się obowiązkiem lekarza. Są jednak sytuacje, gdy prawo jednego człowieka (pacjenta) do określonych świadczeń medycznych wcale nie musi oznaczać obowiązku wykonania tego świadczenia przez drugiego człowieka (lekarza).

Po transformacji polityczno-ekonomicznej naszego kraju oraz po zmianach w systemie opieki zdrowotnej prawa pacjenta stanowią jeden ze znaczących elementów edukacji społecznej. Środowisko lekarskie wyraźnie odczuwa, że

A medical profession has usually been highly respected by societies. At the same time, people have always feared the knowledge of a doctor, as a person who may and does have influence on health or life, that is the most essential values. Therefore regulations concerning pursuing the career of a doctor appeared as early as in ancient times, first as codes of conduct and at present as complex legislation in every civilized country (1). Regulations were gradually appearing to lay down the principles of a medical profession, and a catalogue of patient's rights was being developed, particularly after II World War, when Nazi doctors' crimes came into light.

Paternalism has already gone down in the history of medicine, replaced by a partnership model in which the patient's informed consent is an absolute precondition to begin treatment. A considerable part of the contemporary literature concerning medical law is devoted to the question of the patient's informed consent to treatment (2,3,4,5). Refusal of treatment to which both patients and doctors are entitled in certain circumstances, is a separate subject, and it is the orthodontist's right to refuse treatment (6,7).

In the health care system, despite its increasing complexity, the main relationship is still the one between the doctor and the patient. Misinterpreting this relationship might lead us to believe that any patient's rights automatically become the doctor's obligation. There are, however, situations, when one person's (patient's) right to obtain certain medical services does not have to create the obligation of providing this service by another person (the doctor).

After the political and economic transformation of Poland and its healthcare system, the patient's rights in our country make up a significant element of the present social education. The medical environment clearly feels that the pendulum

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

Dane do korespondencji/correspondence address:

NZOZ Ortomix

20-816 Lublin, ul. Choiny 9c

sekretarz@pto.info.pl

wahało praw pacjenta i praw lekarza zdecydowanie jest przechylone w stronę tego pierwszego (8).

Kodeks Etyki Lekarskiej w rozdziale I (Postępowanie lekarza wobec pacjenta) w artykule 7. stanowi: w szczególnie uzasadnionych wypadkach lekarz może nie podjąć lub odstąpić od leczenia chorego, z wyjątkiem przypadków niecierpiących zwłoki. Nie podejmując albo odstępując od leczenia, lekarz winien wskazać choremu inną możliwość uzyskania pomocy lekarskiej. Z kolei w rozdziale V Kodeksu (Lekarz a społeczeństwo) w artykule 69. czytamy: lekarz nie może odmówić pomocy lekarskiej w przypadkach niecierpiących zwłoki, jeśli pacjent nie ma możliwości uzyskania jej ze strony instytucji powołanych do udzielania pomocy.

Podobny wydzwitek ma artykuł 30. Ustawy o zawodzie lekarza i lekarza dentystry z 5 grudnia 1996 roku, który brzmi następująco: lekarz ma obowiązek udzielać pomocy lekarskiej w każdym przypadku, w którym zwłoka w jej udzieleniu mogłaby spowodować niebezpieczeństwo utraty życia, ciężkiego uszkodzenia ciała lub ciężkiego rozstroju zdrowia oraz w innych przypadkach niecierpiących zwłoki. W artykułach 38. i 39. tejże Ustawy sprecyzowano warunki odmowy udzielenia pomocy lekarskiej. Artykuł 38. pkt 2 stanowi: w przypadku odstąpienia od leczenia, lekarz ma obowiązek dostatecznie wcześniej uprzedzić o tym pacjenta lub jego przedstawiciela ustawowego bądź opiekuna faktycznego i wskazać realne możliwości uzyskania tego świadczenia u innego lekarza lub w zakładzie opieki zdrowotnej. Zgodnie z punktem 3. i 4. tego artykułu, jeżeli lekarz wykonuje swój zawód na podstawie stosunku pracy lub w ramach służby, może nie podjąć lub odstąpić od leczenia po uzyskaniu zgody swojego przełożonego, ale ma obowiązek uzasadnić na piśmie swoją decyzję i odnotować ten fakt w dokumentacji medycznej. Z kolei artykuł 39. informuje między innymi o tym, że lekarz może powstrzymać się od wykonywania świadczeń zdrowotnych niezgodnych z jego sumieniem. Jest to tak zwana klauzula sumienia, która w ortodontacji raczej nie znajduje zastosowania (9).

Każda medyczna specjalność ma swoją specyfikę. W przypadku ortodontacji można zauważyć, że sytuacje niecierpiące zwłoki w trakcie leczenia ortodontycznego związane z zagrożeniem życia pacjenta zdarzają się niezmiernie rzadko i stanowią absolutną kazuistykę.

Kiedy lekarz ortodonta może odmówić pacjentowi leczenia ortodontycznego?

Odmowa leczenia przez lekarza ortodontę może zaistnieć w sytuacjach:

- przewlekłego niestosowania się do zaleceń lekarza dotyczących np. higieny lub diety, niezgłaszanie się na wizyty kontrolne, nienoszenie aparatu czy wyciągów elastycznych (6,10);
- odmowy przez pacjenta zapłaty za leczenie (11);
- agresywnego zachowania pacjenta wobec lekarza (8,12).

of the patient's rights and the doctor's rights definitely leans towards the former (8).

According to Article 7 of Chapter I of the Code of Medical Ethics (Doctor's conduct towards the patient): in well-justified cases, the doctor may not undertake or abandon treatment of the patient, except for cases of the utmost urgency. When failing to undertake or abandoning treatment, the doctor ought to show the patient another possibility of obtaining medical help. In turn, article 69 of Chapter V (Doctor and society) of the Code of Medical Ethics reads as follows: a doctor cannot refuse medical help in cases of the utmost urgency, if the patient is unable to obtain it from institutions established to provide such help.

Similar provisions are contained in article 30 of the Medical and Dental Profession Act of 5 December 1996, with the following wording: the doctor shall be obliged to provide medical help in each and every case in which any delay in providing it could result in life loss, serious bodily injury or health breakdown, and in other cases of the utmost urgency. Articles 38 and 39 of the said law specify the conditions of refusal to provide medical help. Namely, article 38 item 2 says: in case of abandoning treatment, the doctor shall be obliged to warn the patient or his legal representative or actual guardian about it sufficiently early, and to show real possibilities of obtaining the service from another doctor or in another healthcare facility. According to items 3 and 4 of the said article, if the doctor performs his or her profession based on an employment relationship or within his or her duty, he or she may not undertake or may abandon treatment after obtaining his or her superior's permission and he or she shall be obliged to justify the decision and enter the fact into medical records. In turn, article 39 includes information that the doctor can abandon providing healthcare services contrary to his or her conscience. This is called a conscience clause, which is not really applicable in orthodontics (9).

Every medical specialty has its specificity. In relation to orthodontics, it should be emphasized that situations of the utmost urgency during orthodontic treatment, connected with the threat to the patient's life, occur extremely seldom and make up absolute casuistry.

So when can the orthodontist refuse orthodontic treatment to the patient?

The orthodontist can refuse treatment in the following situations:

- chronic failure to follow the doctor's recommendations, e.g. hygiene, diet, failure to wear appliance or elastics, failed appointments (6,10)
- patient's refusal to pay the fee for the treatment (11),
- in the face of the patient's aggressive behavior towards the doctor (8,12).

Refusal of treatment by an orthodontist

Dwie pierwsze sytuacje będą wymagały wcześniejszego poinformowania o możliwości odstąpienia od leczenia, na przykład w treści umowy cywilno-prawnej zawieranej pomiędzy pacjentem a lekarzem. Agresję pacjenta zwykle trudno przewidzieć, ale taki zapis również można zawrzeć w umowie.

Zdarzają się również w praktyce ortodontycznej takie sytuacje, że pacjent zgłasza się na leczenie i ma swoją własną diagnozę i plan leczenia i oczekuje od lekarza aby leczenie przebiegało tak, jak on sam sobie to wyobraża. Nie zawsze jest to jednak zgodne z tym, co uważa lekarz i tym, czego wymaga leczenie. W takiej sytuacji lekarz ma prawo odmówić prowadzenia leczenia.

Ponadto, zgodnie z naszym ustawodawstwem, lekarz nie powinien podejmować się leczenia przekraczającego jego kompetencje (specjalizację), umiejętności czy doświadczenie, i takie sytuacje również stanowią przesłankę do odmowy prowadzenia leczenia ortodontycznego. Inne przyczyny odmowy leczenia to względy osobiste lekarza, takie jak zmęczenie, zła sytuacja życiowa czy zdrowotna oraz zmiana miejsca zamieszkania.

W sytuacji odmowy leczenia ortodontycznego względy etyczne i prawne wymagają od lekarza, aby udzielił pacjentowi wskazówek, gdzie może zrealizować określone świadczenie medyczne. W przypadku świadczeń refundowanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia można skierować pacjenta właśnie do tej instytucji, aby uzyskać informację o innych podmiotach realizujących świadczenia medyczne tego typu. W przypadku pacjenta, który sam opłaca swoje leczenie, sytuacja może być bardziej skomplikowana i konfliktogenna. Jeżeli odmawiamy leczenia z różnych powodów, warto wskazać pacjentowi innego lekarza ortodonta czy praktykę ortodontyczną lub pokierować go do ośrodka o wyższej referencyjności, na przykład do kliniki uniwersyteckiej lub do Konsultanta Wojewódzkiego do spraw Ortodontcji. Odmowa leczenia czy kontynuacji leczenia musi być uzasadniona i odnotowana w dokumentacji medycznej pacjenta (13,14).

W przypadku leczenia ortodontycznego odmowa jego rozpoczęcia aktualnie nie stanowi zasadniczego przedmiotu dyskusji środowiska ortodontycznego. Każdy lekarz ortodonta ma prawo odmowy prowadzenia leczenia, które przekracza jego szeroko rozumiane możliwości zawodowe. Lekarze ortodonta leczą różnymi metodami, bo przecież mieli różnych mistrzów, od których uczyli się zawodu. Dają się natomiast zauważyć wśród nich wyraźne preferencje – jedni specjalizują się w leczeniu dorosłych, inni – we wczesnym leczeniu ortodontycznym.

Największy problem współczesnej ortodontcji, jak przypuszczam nie tylko polskiej, to odmowa kontynuacji leczenia ortodontycznego rozpoczętego przez innego lekarza w sytuacji, gdy pacjent rozczarowany wynikami dotychczasowego leczenia poszukuje pomocy u innego lekarza. Warto zauważyć, że wynika to również ze specyfiki leczenia ortodontycznego. Lekarze

The first two situations will require providing earlier information about the possibility of abandoning treatment, for example in the provisions of the civil-law contract concluded between the patient and the doctor for orthodontic treatment.

It is usually difficult to foresee the patient's aggression but such a provision in the contract can also be considered.

Orthodontic practice knows also situations when a patient has his or her own diagnosis and treatment plan and expects the doctor to follow it so that the treatment proceeds as he imagines it. This, however, is not always compatible with what the doctor thinks and what the treatment requires. In such a situation, the doctor has the right to refuse treatment.

Moreover, the doctor according to our legislation should not undertake treatment beyond his or her competences (specialisations), skills or experience and such situations are also a premise to refuse orthodontic treatment. Other reasons for doctors to refuse treatment include personal factors such as fatigue, bad life or health situation or changing the place of residence.

When orthodontic treatment is refused, ethical and legal considerations require that the doctor should give the patient tips as to where a given medical service can be carried out. In case of services reimbursed by the National Health Fund, the patient can be directed to that institution in order to obtain information about other healthcare facilities providing this the type of reimbursed medical services. If the patient pays for treatment, the situation can be more difficult and potentially cause conflict. If we refuse treatment for various reasons, it is worth directing the patient to another orthodontist or orthodontic practice, or to a centre with higher referentiality, for example the University Clinic or Provincial Consultant for Orthodontics.

Refusal of treatment or continuation of treatment has to be justified and entered in the patient's medical records (13,14).

In case of orthodontic treatment, refusal to begin treatment is not currently an object of debate among the orthodontic society. Orthodontists use various treatment methods and had various masters from which they learnt their profession. Orthodontists' preferences are becoming more apparent, i.e. some specialise in treating adults, and others in early orthodontic treatment. Every orthodontist has the right to refuse treatment which exceeds his or her widely understood professional abilities.

The largest problem of contemporary orthodontics, not only in Poland, I suppose, is refusal to continue orthodontic treatment begun by another doctor, when a patient disappointed by the results of the treatment seeks help from another orthodontist. It is worth noticing that this also results from the specificity of orthodontic treatment. Internists, cardiologists or ophthalmologists are not unwilling to "take over" the treatment previously carried

interniści, kardiologzy czy okuliści bez większych oporów kontynuują leczenie prowadzone uprzednio z różnym skutkiem przez innego lekarza. Lekarze ortodondzi często ze względu na brak biegłości w danej technice (na przykład techniki samoligaturujące czy językowe) odmawiają kontynuacji leczenia rozpoczętego przez kolegę po fachu. Ponadto wszyscy zdajemy sobie sprawę z tego, że w takim przypadku ogromną rolę odgrywają nie tylko względy ekonomiczne, ale również odpowiedzialność za wyniki leczenia i ich stabilność.

out with various results by another doctor. Orthodontists often refuse continuation of treatment begun by their colleague because of lack of proficiency in a given technique (for example self-ligating or lingual techniques). Moreover, we all realise that a huge part in such situations is played not only by economic considerations, but also responsibility for the results of treatment.

Piśmiennictwo / References

1. Karkowska D. Prawa pacjenta. Monografia. Wolter Kluwer 2009; 126-37.
2. Bujny J. Prawa pacjenta. Między autonomią a paternalizmem. Monografia. CH Beck 2007: 17-22.
3. Ackerman JL, Proffit WR. Communication in orthodontic treatment planning: bioethical and informed consent issues. *Angle Orthod* 1995; 65: 253-62.
4. Ernst S i wsp. Consent to orthodontic treatment – is it working? *Br Dent J* 2007; 202: 616-7.
5. Graber TM, Eliades T, Athanasiou AE. Risk management in orthodontics: Experts' guide to malpractice. *Quintessence* 2004; 210-11.
6. Jerrold L. Litigation, legislation, and ethics. Right to refuse treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 127:520-2.
7. Świeca M. Prawo lekarza do odmowy udzielenia świadczenia medycznego. *Implants* 2013; 1: 18-20.
8. Zajdel J. Lekarz też ma prawa. *Gazeta Lek* 2011; 244: 26-7.
9. Świdarska M. Zgoda pacjenta na zabieg medyczny. *Toruń* 2007; 189-98.
10. Trenouth MJ. Do failed appointments lead to discontinuation of orthodontic treatment? *Angle Orthod* 2003; 73: 51-5.
11. Machen DE, Rosenthal M. Termination of orthodontic treatment in case of non-payment. *J Clin Orthod* 1993; 27: 147-8.
12. Boczek K. Przemoc u doktora. *Służba Zdrowia* 2013; 4: 50-2.
13. Graskemper JP. Professional responsibility in dentistry: a practical guide to law and ethics. *Wiley-Blackwell* 2011; 190.
14. Pollack BR. Law and risk management in dental practice. *Quintessence* 2002; 115.

Prenumerata

Prenumerata roczna kwartalnika „Forum Ortodontyczne” obejmuje 4 zeszyty:

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

Zamówienia na prenumeratę należy składać:

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

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

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

nr 17 1240 1503 1111 0000 1752 9358

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

Subscription

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

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

Subscription orders should be

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

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

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

nr 17 1240 1503 1111 0000 1752 9358

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

Sprawozdanie z XXXIV Sympozjum Szekowej PTS *Report of the XXXIV Symposium of the Section of Jaw Orthopedics PTS*



**Pani Profesor dr hab. Agnieszka Pisulska – Otremba
wspomina swoją Mentorke.**

W dniach 13–14 grudnia 2013 roku w Domu Lekarza w Katowicach odbyło się XXXIV Sympozjum Sekcji Ortopedii Szekowej Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego. Organizatorem Sympozjum była Prezes Sekcji Ortopedii Szekowej PTS dr n. med. Maria Iwanecka-Zduńczyk przy współdziałaniu Przewodniczącej Komisji Kształcenia ŚIL dr n. med. Haliny Borgiel-Marek. Komitetowi Naukowemu przewodniczyła prof. dr hab. n. med. Grażyna Śmiech-Słomkowska. Patronat Honorowy objęli: Jego Magnificencja Rektor Śląskiego Uniwersytetu Medycznego prof. dr hab. n. med. Przemysław Jałowiecki, Prezydent Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego prof. dr hab. n. med. Bartłomiej W. Loster, Prezes Śląskiej Izby Lekarskiej dr n. med. Jacek Kozakiewicz oraz Prezydent Miasta Katowice Piotr Uszok.

Pierwszego dnia sympozjum w Akademickim Centrum Stomatologii w Bytomiu uroczystie odsłonięto tablicę poświęconą prof. dr hab. Florentynie Łabiszewskiej-Jaruzelskiej. Profesor Florentyna Łabiszewska-Jaruzelska (1913–2007) była wieloletnim pracownikiem naukowo-dydaktycznym Śląskiej Akademii Medycznej, twórcą i kierownikiem Katedry i Zakładu Ortodoncji tejże uczelni. Współorganizowała polską i śląską ortodoncję. Była wybitnym naukowcem, autorką i współautorką około 70 publikacji w czasopiśmie krajowych i zagranicznych, współautorką kilku skryptów, dwóch podręczników z ortodoncji oraz dwóch z neonatologii. Ponad 20 lat pełniła funkcję Krajowego Konsultanta ds. Ortodoncji. Z inicjatywy i dzięki staraniom Pani Profesor powstała Poradnia Wad Rozwojowych, w której leczone są wady rozwojowe twarzy części czaszki. Za swe zasługi została odznaczona między innymi Krzyżem Armii Krajowej, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski oraz Medalem Komisji Edukacji Narodowej.

Podczas 4 sesji naukowych zaproszeni goście oraz kierownicy Katedr i Zakładów Ortodoncji, Stomatologii Wieku Rozwojowego, Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej, Dysfunkcji Narządu Żucia i Ortodoncji uczelni medycznych z Białegostoku, Gdańska, Katowic, Krakowa i Warszawy wygłosili 11 wykładów. Autorami 20 referatów byli pozostali uczestnicy sympozjum. Tematami przewodnimi były zagadnienia związane ze współpracą ortodontyczno-periodontologiczną oraz ortodontyczno-pedodontyczną. W „Sesji Młodych” swoje prace prezentowali lekarze w trakcie specjalizacji oraz studenci Koła Naukowego STN.

Wydarzeniu naukowemu towarzyszyła wystawa sponsorów – firm: ORTHO-MAX, POLKARD, LEMIX, MEDOR, GRAND ORTHO, CORGA A-Z ORTHO, ORTHOMED oraz wydawnictw czasopism branżowych: STOMATOLOGIA i ORTODONCJA W PRAKTYCE.

Sympozjum uatrakcyjnił ciekawy program artystyczny, na który złożyły się: koncert Zabrzeńskiego Chóru Młodzieżowego „Resonans con tutti” im. Norberta Grzegorza Krocza, prezentacja gwary śląskiej oraz bankiet z tradycyjnymi daniami śląskimi.

Prezes Sekcji Ortopedii Szekowej PTS dr n. med. Maria Iwanecka-Zduńczyk
Sekretarz Sekcji lek. stom. Ewa Bogacka-Konik

Informacja dla autorów

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Information for authors

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

I Kongres Polskiego Towarzystwa Techniki Ortodontycznej

15-17.05.2014r. we Wrocławiu

Kongres adresowany jest do środowiska ortodontycznego. Zapraszamy lekarzy dentystów i techników dentystycznych zainteresowanych nowoczesną ortodontcją.

Tematy wiodące:

- leczenie rozszczepów
- poszerzanie szczęki
- przygotowanie ortodontyczne do zabiegów ortognatycznych
- nowoczesne formy obrazowania

Patronat naukowy: prof. nadzw. dr hab. Beata Kawala

Wykład inauguracyjny wygłosi prof. dr med. dr H.C. Kazimierz Kobus

Wystąpi wielu cenionych wykładowców z kraju. Między innymi: prof. nadzw. dr hab. Joanna Antoszevska, dr n. med. Janina Szelałg, dr n. med. Barbara Warych, dr n. med. Wojciech Pawlak, dr n. med. Patrycja Downarowicz, dr n. med. Michał Sarul, lek. stom. Szymon Chojnowski, lic. tech. dent. Marta Lewandowska, tech. dent. Bartłomiej Gordon i inni.

Z zagranicy przyjadą do nas: lek. stom. Ulrich Geis, lek. stom. Wasyl Nykolin, tech. dent. Marco Valle, tech. dent. Paul Mallett, tech. dent. James Green, tech. dent. Stefan Kehlbacher i inni.

Kongresowi towarzyszyć będą dwa kursy przedjazdowe:

“Diagnostyka i leczenie dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia w ujęciu holistycznym”-lek. stom. specjalista ortodontcji Barbara Czerwińska-Niezabitowska, organizator firma Grand Ortho.

“Najnowsze technologie w aparatach do szybkiej ekspansji podniebienia” - tech. dent. Marco Valle, organizator firma Orto-tech.

Rejestracja i informacje o kongresie – www.kongresptto.pl

Niższa opłata zjazdowa do końca lutego.

Zapraszamy do udziału w sesji plakatowej, streszczenia przyjmujemy do 24.03.2014 r.

PATRONAT HONOROWY



UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCŁAWIU
Rektor UM we Wrocławiu



PREZYDENT MIASTA WROCŁAWIA



DOLNY
ŚLĄSK

PATRONAT HONOROWY MARSZAŁKA
WOJEWÓDZTWA DOLNOŚLĄSKIEGO

SPONSOR

polkard
GRAND ORTHO

NAJWYŻSZA JAKOŚĆ DLA PROFESJONALISTÓW

3M Unitek **Optident**
DIGITAL DENTAL SOLUTIONS

marrodent

Ortotech
Orthodontic Materials and Technologies

PATRONAT MEDIALNY

**dental
labor**
Światowy lider techniki dentystycznej

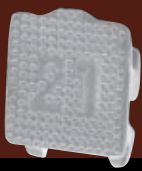
**technik
dentystyczny**



Mały i wspaniały

Zamek produkowany w jednym kawałku,
o doskonałych parametrach ślizgowych

discovery[®]
smart



Laserowa struktura podstawy
z oznaczeniami FDI

Optymalny design skrzydełek

Przewidziane miejsca zgięcia



Haczyk o kształcie grzyba

Oznaczenia laserowe

Niski profil

Wyższy komfort użytkowania i doskonała estetyka

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

Gwarantowana biokompatybilność i prostota w użyciu

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



Viridi *linea*

KURSY ORTODONTYCZNE

by GRAND ORTHO & ORTHO-MAX

Instytut do Państwa dyspozycji

KURS POD PATRONATEM NAUKOWYM
Polskiego Towarzystwa Ortodontycznego



Polskie Towarzystwo Ortodontyczne
Polish Orthodontic Society



Prof. Roberto Justus

Leczenie ortodontyczne i ortopedyczne oparte na zasadach biologicznych

Tematyka:

- 1. Zgryz Otwarty Przedni** - Leczenie ortodontyczne z zachowaniem stabilności
- 2. Ortopedia szczękowo-twarzowa** - Korekta wad klasy II z nasilonymi poważnymi problemami szkieletowymi we wczesnym uzębieniu mieszanym
- 3. Zapobieganie powstawaniu zmian** lub pogarszaniu się stanu tkanek przyzębia
- 4. Zapobieganie resorpcji** zewnętrznej wierzchołków korzeni
- 5. Jak minimalizować efekty jatrogenne** wynikające z leczenia ortodontycznego

Wykładowca:

Profesor Roberto Justus to jeden z najważniejszych i najbardziej cenionych wykładowców ortodontycznych na świecie. Jest Szefem Wydziału Ortodontji Intercontinental University w Mexico City.

Aktualny Prezes World Federation of Orthodontists (WFO). Laureat wielu nagród, autor publikacji i badań naukowych oraz trzech książek ortodontycznych.

Profesor Justus od 1968 roku prowadzi swoją prywatną praktykę skupiającą się wyłącznie na leczeniu ortodontycznym.

9-10 maja 2014, Hotel Intercontinental Warszawa
cena specjalna dla członków PTO: 1600 zł

www.kursy-ortodontyczne.pl



Leczenie skomplikowanych przypadków

- wyzwania i rozwiązania

LECZENIE SKOMPLIKOWANYCH PRZYPADKÓW: WYZWANIA I ROZWIĄZANIA

WYKŁADOWCY - członkowie Angle Society of Europe	dr Juan Carlos Perez Varela dr Jose Maria Llamas dr Jose Chaques Asensi
TERMIN	26-27 września 2014 r.
MIEJSCE	Hotel Intercontinental Warszawa
REJESTRACJA	Rejestracji na kurs można dokonać przez stronę www.3m.pl/unitek , www.forumdentysty.pl , pod nr tel. 33 487 20 50

Cena: 1200 pln
przy wpłacie do 30 maja!

Doskonałe czyszczenie

Philips Sonicare Black DiamondClean

- Nawet do 100% skuteczniejsze usuwanie płytki nazębnej w trudno dostępnych miejscach w porównaniu do szczoteczki manualnej¹
- Klinicznie potwierdzony efekt wybielania zębów już po tygodniu²
- Skuteczne, choć delikatne działanie oczyszczające sprzyja poprawie stanu dziąseł w ciągu zaledwie 2 tygodni¹

PHILIPS rekomendowany
sonicare przez PTO

 Polskie Towarzystwo Ortodontyczne
Polish Orthodontic Society



Więcej informacji na
www.sonicare.com/dp

Sam spróbuj, jak działa szczoteczka **Philips Sonicare** - spytaj o Zestaw Trialowy dla Profesjonalisty.

PHILIPS
sonicare

1. Milleman K, Milleman J, Putt M, DeLaurenti M, Souza S, Jenkins W, Strate J. Data on file, 2011 Comparison of gingivitis reduction and plaque removal by Sonicare DiamondClean and a manual toothbrush.
2. Colgan P, DeLaurenti M, Johnson M, Jenkins W, Strate J. Evaluation of stain removal by Philips Sonicare DiamondClean power toothbrush and manual toothbrushes. Data on file, 2010.

