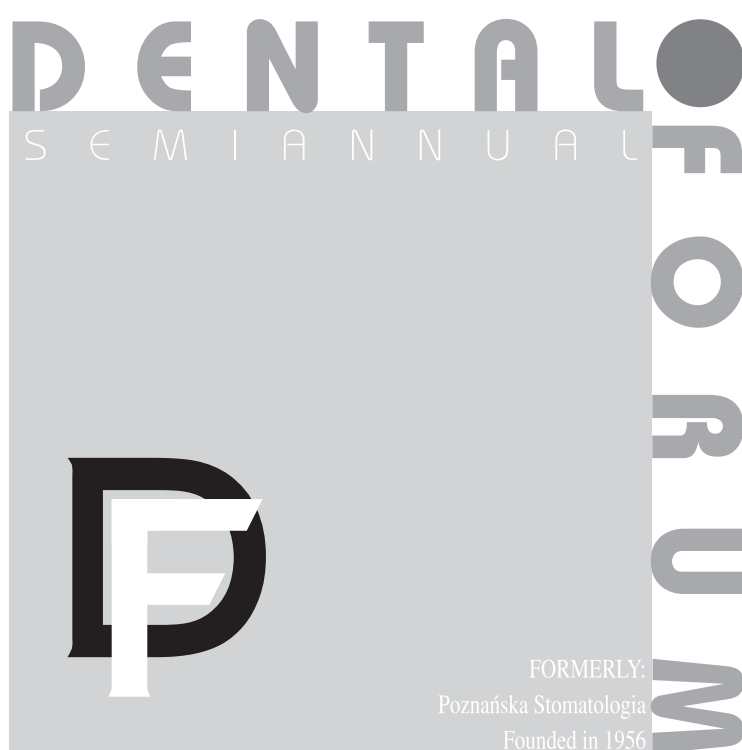


Polish Dental Association

Poznan University  
of Medical Sciences  
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:  
Index Copernicus i bazie PBL

2021  
No 1  
(vol. XLIX)

ISSN 1732-0801  
eISSN 2300-6099



**REDAKTOR NACZELNY***EDITOR-IN-CHIEF*

Marzena Wyganowska-Świątkowska

**REDAKTORZY HONOROWI***HONORARY EDITORS*

Ryszard Koczorowski

Teresa Matthews-Brzozowska

**SEKRETARZ REDAKCJI***EDITORIAL SECRETARY*

Justyna Opydo-Szymaczek

Ivo Domagała

**RADA NAUKOWA***EDITORIAL BOARD*

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

**REDAKTOR JĘZYKOWY***LANGUAGE EDITOR*

Grażyna Dromirecka

**REDAKTOR STATYSTYCZNY***STATISTICS EDITOR*

Marta Molińska-Glura

**REDAKTORZY TEMATYCZNI***TOPIC EDITORS*

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

**RECENZENCI***REVIEWERS*

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

**WYDAWCA***PUBLISHER*

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

**ADRES***ADDRESS*

Redakcja DENTAL FORUM  
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań  
tel.: +48 61 854 70 50, 854 70 10  
[www.dentalforum.ump.edu.pl](http://www.dentalforum.ump.edu.pl)  
[dentalforum@ump.edu.pl](mailto:dentalforum@ump.edu.pl)

**PROJEKT OKŁADKI**

Jacek Papla

**SKŁAD I KOREKTA**

Wydawnictwo Naukowe UMP

Streszczenia w języku polskim i angielskim prac opublikowanych  
w **Dental Forum** są dostępne na stronie [www.dentalforum.ump.edu.pl](http://www.dentalforum.ump.edu.pl).

The abstracts of articles published in Polish and English in the **Dental Forum**  
are available at [www.dentalforum.ump.edu.pl](http://www.dentalforum.ump.edu.pl).

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

Ark. wyd. 4,4. Ark. druk. 7,8.

Format A4. Zam. nr 123/2021.

Przekazano do druku w październiku 2021.

[www.wydawnictwo.ump.edu.pl](http://www.wydawnictwo.ump.edu.pl)

**Spis treści**

PRACE ORYGINALNE

<b><i>Yasmin Bartosik, Anna Sójka-Makowska, Mariusz Pryliński, Wiesław Hędzielek</i></b> Wpływ użytego uszczelnacza kanałowego, cementu i irygacji alkoholem izopropylowym na siłę łączenia wkładów z włókna szklanego z zębiną korzeniową . . . . .	11
<b><i>Justyna Gmyrek-Mamak, Katarzyna Grocholewicz</i></b> Korekta ust metodą sześciu kroków . . . . .	18
<b><i>Adrian Maj, T Jużków, B Nawrocka, A Kinowski, Aleksandra Cydejko, Dominika Cichońska, Aida Kusiak</i></b> Wpływ wizerunku lekarza na jego relacje z pacjentem – badania ankietowe . . . . .	26

PRACE POGLĄDOWE

<b><i>Alicja Zawisłak</i></b> Zmiany w budowie twarzowej części czaszki u pacjentów z rozszczepem podniebienia – na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych . . . . .	30
<b><i>Maciej Raczkowski</i></b> Stan zdrowia jamy ustnej pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi . . . . .	37
<b><i>Karolina Łukaszewicz, Teresa Matthews-Brzozowska</i></b> Ekstrakcja zęba siecznego dolnego u pacjentów z I klasą – przegląd piśmiennictwa kazuistycznego . . . . .	42
<b><i>Abdelmounaim Errachid, Michal Nohawica, Marzena Wyganowska-Świątkowska</i></b> Regulacja AQP3,5 i NF-κB przez EGCG w raku jamy ustnej, jeden z możliwych mechanizmów . . . . .	46
<b><i>Agata Ossowska, Aida Kusiak, Mariusz Bochniak</i></b> Wpływ dyslipidemii na zapalenie przyzębia . . . . .	50

PRACE KAZUISTYCZNE

<b><i>Janusz Goch, Elżbieta Smolak, Marzena Wyganowska-Świątkowska</i></b> Chirurgiczne leczenie kamicy ślinianki podżuchwowej – opis przypadku . . . . .	55
Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum . . . . .	59
Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum . . . . .	60



**Contents**

ORIGINAL PAPERS

**Yasmin Bartosik, Anna Sójka-Makowska, Mariusz Pryliński, Wiesław Hędzielek**  
Influence of the used root canal sealer, cement and isopropyl alcohol irrigation on the bonding strength of glass fiber post and cores with root dentine . . . . . 11

**Justyna Gmyrek-Mamak, Katarzyna Grocholewicz**  
Lip correction using the six-step method . . . . . 18

**Adrian Maj, T Juźków, B Nawrocka, A Kinowski, Aleksandra Cydejko, Dominika Cichońska, Aida Kusiak**  
Impact of the doctor's image on his relationship with the patient – questionnaire studies . . . . . 26

REVIEW PAPERS

**Alicja Zawisłak**  
Changes in orofacial morphology in cleft palate patients – on a overview literature and own experience 30

**Maciej Raczkowski**  
Oral health in patients with neurodegenerative diseases . . . . . 37

**Karolina Łukaszewicz, Teresa Matthews-Brzozowska**  
Extraction of a lower incisor in patients with Class I malocclusion – a review of case reports . . . . . 42

**Abdelmounaim Errachid, Michal Nohawica, Marzena Wyganowska-Świątkowska**  
AQP3,5 and NF-κB regulation by EGCG in oral cancer, one of possible mechanism . . . . . 46

**Agata Ossowska, Aida Kusiak, Mariusz Bochniak**  
The influence of dyslipidemia on periodontitis . . . . . 50

CASE STUDY

**Janusz Goch, Elżbieta Smolak, Marzena Wyganowska-Świątkowska**  
Surgical treatment of submandibular gland lithiasis – case report . . . . . 55

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum . . . . . 59

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum . . . . . 60







## *Od Redakcji*

Drodzy Czytelnicy,

przesyłam jak zawsze życzenia zdrowia, sukcesów i satysfakcji na codziennym polu zawodowym.

Kolejny numer Dental Forum będzie wydaniem specjalnym, poszerzonym o bibliotekę przypadków własnych. Wydanie będzie możliwe dzięki współpracy z PTSS.

Zapraszam zatem szczególnie młodych lekarzy do prezentowania swoich doświadczeń.

*Marzena Wyganowska-Świątkowska*  
*Redaktor naczelna*



## Wpływ użytego uszczelnacza kanałowego, cementu i irygacji alkoholem izopropylowym na siłę łączenia wkładów z włókna szklanego z zębina korzeniową

### *Influence of the used root canal sealer, cement and isopropyl alcohol irrigation on the bonding strength of glass fiber post and cores with root dentine*

Katedra Protetyki Stomatologicznej, Klinika Protetyki i Technologii Dentystycznych,  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Department of Prosthodontics, Clinic of Prosthodontics and Dental Technology,  
Poznan University of Medical Sciences, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.1>

#### STRESZCZENIE

**Wstęp.** Wkłady koronowo-korzeniowe wzmocnione włóknem szklanym są powszechnie stosowane w celu odtworzenia retencji dla uzupełnień zachowawczych i protetycznych. Najczęściej powstającym niepowodzeniem w przypadku ich stosowania jest utrata retencji, stąd istotne jest określenie tych czynników, które mogą na nią oddziaływać.

**Cel pracy.** Celem prowadzonych badań było porównanie siły retencji wkładów koronowo-korzeniowych wzmocnionych włóknem szklanym z użyciem cementu konwencjonalnego (RelyX Ultimate Clicker, 3M ESPE) i cementu samoadhezyjnego (RelyX U200, 3M ESPE) oraz ocena wpływu past uszczelniających (Endomethasone N, AH Plus) na cementy żywiczne. Ponadto zbadano skuteczność oczyszczania ścian kanału obturowanego Endomethasone N 70% alkoholem izopropylowym.

**Materiał i metody.** Do badań użyto 48 bydlęcych stałych siekaczy pozyskanych od krów w wieku 2 lat. Przygotowane próbki poddano testowi na „zrywanie” przy użyciu uniwersalnej maszyny wytrzymałościowej Hounsfield H5 KS model HTE S/N D 83281 (f-my Tinius Olsen, Wielka Brytania).

**Wyniki.** Użycie cementów samoadhezyjnych osłabiało mocowanie o 20–37%. Z kolei siły potrzebne do zerwania wkładów z kanałów obturowanych pastą na bazie eugenolu były niższe o 18,5–34%. Płukanie 70% alkoholem izopropylowym pozwoliło na zmniejszenie negatywnego wpływu eugenolu.

**Wnioski.** Wykazano, że zarówno rodzaj zastosowanego cementu, jak i pasty uszczelniającej kanał ma wpływ na siłę mocowania wkładów koronowo-korzeniowych.

**Słowa kluczowe:** wkłady koronowo-korzeniowe, wkłady z włókna szklanego, uszczelniacz kanałowy na bazie eugenolu.

#### ABSTRACT

**Introduction.** Fibre-reinforced composite posts (FRC) are frequently used to increase retention of composite and prosthetic restorations. The most frequent failure occurring in the group of teeth rebuilt with the FRC posts is loss of retention. Hence, it is important to find those factors that may influence it.

**Aim of the study.** The aim of the study was to compare the bonding strength of FRC posts luted with the use of conventional cement (RelyX Ultimate Clicker, 3M ESPE) and self-adhesive cement (RelyX U200, 3M ESPE) and to evaluate the effect of sealing pastes (Endomethasone N, AH Plus) on resinous cements. Also, the effectiveness of cleaning the root canal walls obstructed by Endomethasone N with 70% isopropyl alcohol was tested.

**Material and methods.** Forty eight bovine mandibular incisors were collected from cows aged two years. A pull-out test was performed using a universal testing machine Hounsfield H5 KS, HTE S/N D 83281 (Tinius Olsen, UK).

**Results.** The use of self-adhesive cements weakened the bonding by 20–37%. The pull out strengths needed to remove the posts from the root canals covered with eugenol-based paste were lower by 18.5–34%. Rinsing with 70% isopropyl alcohol allowed to reduce the negative effect of eugenol.

**Conclusions.** It was concluded that both, the type of cement and root canal sealer have an impact on the luting strength of the post and core.

**Keywords:** posts and cores, glass fiber posts, eugenol root canal sealers.

## Wstęp

Odbudowa protetyczna z użyciem wkładów koronowo-korzeniowych (k-k) jest powszechnie stosowaną metodą rekonstrukcji zębów ze znacznym zniszczeniem korony klinicznej. W celu zwiększenia retencji dla przyszłego uzupełnienia oraz lepszego rozkładu naprężeń zalecane jest wykonanie wkładów k-k w przypadku utraty powyżej 50% tkanek zęba (Żarow 2009). Wraz z rozwojem stomatologii estetycznej i technik adhezyjnych w miejsce wkładów metalowych (lanych lub standardowych) coraz częściej stosowane są wkłady kompozytowe wzmacnione włóknem szklanym (z ang. Fibre Reinforced Composite – FRC) (Vallittu 2017). Zbudowane są z włókien szklanych (SiO<sub>2</sub>) lub krzemionkowych (białe lub przezroczyste) o średnicy 8–20 μm (w ilości około 60%) zatopionych w żywicach epoksydowych lub metakrylanowych (Kacprzak-Ogłuszka 2018, Mierzwińska-Nastalska 2011, Akkayan 2004, Dejak 2014). Moduł sprężystości sztyftów FRC zbliżony do tkanek zęba (około 40 GPa), wiąże się z mniejszym ryzykiem pęknięcia korzenia w porównaniu z ich metalowymi odpowiednikami (Clavijo 2009, Schmitter 2011). Należą one do grupy wkładów pasywnych – jedynym czynnikiem zapewniającym retencję jest „cement” adhezyjny służący do ich mocowania (Monticelli 2003).

Założeniem prowadzonych badań było sprawdzenie, jak uproszczenie procedury cementowania dzięki użyciu cementu samoadhezyjnego (w porównaniu z cementem stosowanym w technice total etch) wpływa na siłę wiązania w układzie zębina korzeniowa-materiał mocujący-wkład k-k FRC. Porównano także oddziaływanie uszczelniacza kanałowego (z dodatkiem eugenolu lub na bazie żywic epoksydowych) na uzyskane wartości sił zrywu. Zbadano również, czy płukanie kanałów uszczelnionych pastą z zawartością eugenolu 70% alkoholem izopropylowym wpływa na zmianę wartości uzyskanych naprężeń zrywających.

## Metody

Do badań wybrano 48 dolnych siekaczy bydlęcych o podobnej anatomii. Korzenie po ekstrakcji oczyszczono kiretami ręcznymi, a następnie przechowywano w wodzie destylowanej w temperaturze 4°C. Wodę zmieniano co tydzień. Zęby poddano badaniu w ciągu dwóch tygodni od ich ekstrakcji. Korony zębów zostały odcięte poniżej połączenia szkliwno-zębinowego. Korzenie poddano leczeniu endodontycznemu narzędziami ręcznymi oraz maszynowymi pilnikami recyprocalnymi o rozmiarze przy wierzchołku Ø40 i roz-

bieżności 0,4 (przy użyciu endomotoru VDW Gold). Mechaniczne opracowanie kanałów było wspomaganie irygacją podchlorynem sodu 2,5%, 40% kwasem cytrynowym oraz solą fizjologiczną. Kanały wypełniono gutaperką oraz wybranym materiałem uszczelniającym.

Zęby podzielono na 6 grup (n = 8). Kanały w grupach 1AU i 2AUC uszczelniono pastą na bazie żywic epoksydowych AH Plus (Dentsply Maillefer, Niemcy) (oznaczenie „A”), w grupach 3EU, 4EUC, 5EU\*, 6EUC\* preparatem Endomethasone N (Septodont, Francja) (oznaczenie „E”). W grupie 5E\* i 6E\* kanały przed osadzeniem wkładu przepłukano 70% alkoholem izopropylowym (oznaczenie grupy „\*”).

Do badania użyto wkładów FibreKleer 4X o średnicy 1,375 mm (Pentron), które osadzono na głębokość 10 mm. Preparację kanału pod wkład wykonano z użyciem wiertła Peeso IV oraz wiertła dedykowanego dla użytego wkładu. W grupie 1AU, 3EU, 5EU\* wkłady mocowano z użyciem cementu RelyX U200 (3M, cement samoadhezyjny, podwójny mechanizm utwardzania) – oznaczenie grupy „U”. Cement przy ujściu naświetlano lampą polimeryzacyjną przez 40 sekund.

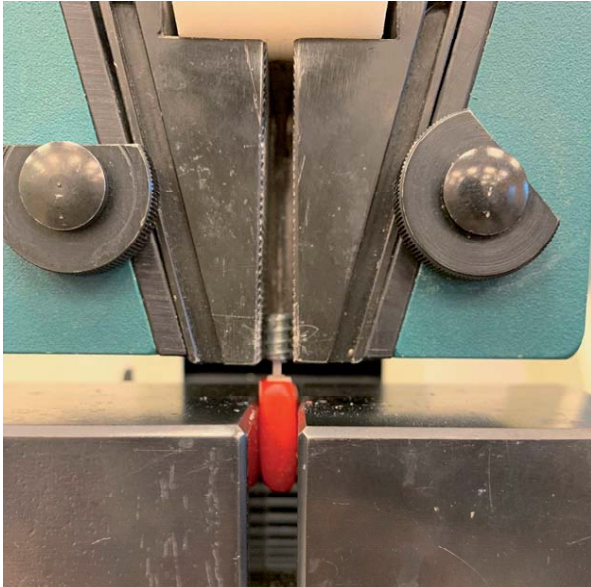
W grupach 2AUC, 4EUC, 6EUC\* wkłady cementowano z zastosowaniem RelyX Ultimate Clicker (3M, cement konwencjonalny, podwójny mechanizm utwardzania) – oznaczenie prób „UC”. Osadzenie wkładu poprzedzało wytrawianie 37% kwasem fosforowym przez 20 sekund, dokładne płukanie wodą destylowaną, osuszenie ćwiekami papierowymi oraz podwójna aplikacja Single Bond Universal Adhesive do wnętrza kanału z użyciem microbrusha. Delikatnie osuszono kanał powietrzem wolnym od oleju i używając papierowych sączków usunięto nadmiar żywicy. Systemu wiążącego nie naświetlano. Po zmieszaniu materiału RelyX Ultimate Clicker na papierowym bloczku, wprowadzono go do wnętrza kanału przy użyciu igły Lentulo. Cement polimeryzowano lampą przez 40 sekund.

Korzenie z zacementowanymi wkładami poddano testowi „zrywania” wkładu za pomocą uniwersalnej maszyny wytrzymałościowej Hounsfield H5 KS model HTE S/N D 83281 (f-my Tinius Olsen, Wielka Brytania), przy użyciu głowicy o sile 5000 N i prędkości jej przesuwu 0,5 mm/min. Wytrzymałość na zrywanie była rejestrowana w [N] oraz [MPa].

Zerwane wkłady poddano ocenie faktograficznej (w 10x powiększeniu, przy użyciu mikroskopu Leica M320) w celu oceny charakteru powstałego przełomu.

## Wyniki

Wyniki uzyskane w teście na zrywanie wkładu odnotowano w niutonach [N] i megapaskalach [MPa]. Zarejestrowane wartości przedstawiono w **tabelach 1–2**. Do przeprowadzenia analizy statystycznej wykorzystano program STATISTICA (data analysis software system), version 13 Dell Inc. (2016). Do porównań dwóch grup zastosowano test t-Studenta. Istotność statystyczną określono dla  $p < 0,05$ .



**Rycina 1.** Próba umieszczona w maszynie wytrzymałościowej Hounsfield H5 KS podczas testu zrywania  
*Figure 1.* Sample placed on the Hounsfield H5 KS testing machine during the pull out test



**Rycina 2.** Zerwany wkład – przełom adhezyjny A2 na granicy wkład – cement (RelyX Ultimate Clicker, AH Plus)  
*Figure 2.* Post after testing – A2 adhesive break between post and cement (RelyX Ultimate Clicker, AH Plus)



**Rycina 3.** Zerwany wkład – przełom adhezyjny A1 na granicy cement – zębina (RelyX U200, Endomethasone N)  
*Figure 3.* Post after testing – A1 adhesive fracture at the cement-dentin interface (RelyX U200, Endomethasone N)

**Tabela 1.** Zestawienie wartości sił potrzebnych do zrywania wkładu w zależności od następujących zmiennych: materiału mocującego i użytego uszczelniacza kanałowego. Wyniki podane w niutonach [N]

Badana grupa	n	Średnia [N]	Mediana [N]	Wartość min. [N]	Wartość maks. [N]	Odch. st.
1AU	8	309,1	305,35	282,4	342,4	21,4
2AUC	8	387,7	386,0	347,6	419,5	23,6
3EU	8	198,9	199,9	170,5	221,7	18,6
4EUC	8	316,0	316,3	279,0	354,1	27,0
5EU*	8	267,4	261,3	240,1	308,4	25,0
6EUC*	8	347,8	355,6	306,0	372,5	24,2

**Tabela 2.** Zestawienie wartości wytrzymałości połączenia pomiędzy wkładem k-k FRC, a zębina korzeniową, w zależności od następujących zmiennych: materiału mocującego i użytego uszczelniacza kanałowego. Wyniki podane w megapaskalach [MPa]

Badana grupa	n	Średnia [MPa]	Mediana [MPa]	Wartość min. [MPa]	Wartość maks. [MPa]	Odch. st.
1AU	8	9,5	9,3	8,8	10,6	0,7
2AUC	8	12,0	12,0	10,8	13,0	0,7
3EU	8	6,2	6,3	5,3	6,9	0,6
4EUC	8	9,8	9,8	8,7	11,0	0,8
5EU*	8	8,3	8,1	7,5	9,6	0,8
6EUC*	8	10,8	11,1	9,5	11,6	0,8

Analiza statystyczna wykazała, że zarówno rodzaj użytego uszczelniacza kanałowego, jak i cementu wpływał na uzyskane siły zrywające wkładów k-k (**tabele 3 i 5**). W przypadku osadzenia wkładu z użyciem materiału mocującego RelyX Ultimate Clicker odnotowane wartości były średnio o 20% (AH Plus) – 37% (Endomethasone N) wyższe niż dla cementu RelyX U200. Z kolei zastosowanie uszczelniacza z zawartością eugenolu osłabiło wiązanie o 18,5% dla cementu RelyX Ultimate Clicker i 34% dla RelyX U200.

W grupie, w której kanały uszczelniono Endomethasone N i osadzono wkłady przy użyciu cementu samoadhezyjnego (RelyX U200), płukanie 70% alkoholowym izopropylowym poprawiło siły adhezji o 26%. Natomiast dla cementu RelyX Ultimate Clicker wynosiła odpowiednio 10%. Siły zrywania pozostawały jednak niższe o około 10% (RelyX Ultimate Clicker) – 15% (RelyX U200) w porównaniu z kanałami uszczelnionymi pastą AH Plus. Nie stwierdzono istotności statystycznej w przypadku porównania grup 6EUC\* z 4EUC (**tabela 4**).



**Tabela 3.** Porównanie sił zrywających [N] w przypadku zastosowania różnych cementów (RelyX U200, RelyX Ultimate Clicker) przy stałym użytym uszczelniaczu kanałowym (Endomethasone N ub AH Plus)

Porównywane grupy	Istotność statystyczna*
Endomethasone N	
RelyX U200 vs RelyX UC**	p < 0,001
AH Plus	
RelyX U200 vs RelyX UC	p < 0,001

\* p < 0,05 – są istotne różnice statystyczne; p > 0,05 – brak różnic statystycznych

\*\* RelyX UC – RelyX Ultimate Clicker

**Tabela 4.** Porównanie wpływu płukania kanału alkoholem izopropylowym poprzedzającego osadzenie wkładu na wartość sił zrywających [N] w przypadku zastosowania materiału Endomethasone N, wybranego cementu (RelyX U200, RelyX Ultimate Clicker)

Porównywane próby	Istotność statystyczna*
RelyX U200, End vs alkohol	p < 0,001
RelyX UC**, End vs alkohol	p > 0,05

\*p(p < 0,05) = są istotne różnice statystyczne; p > 0,05 = brak różnic statystycznych

\*\*RelyX UC= RelyX Ultimate Clicker

**Tabela 5.** Porównanie wartości sił zrywania [N] w przypadku użycia tego samego materiału mocującego (RelyX U200, RelyX Ultimate Clicker) przy różnych uszczelniaczach kanałowych (Endomethasone N lub AH Plus)

Badane próby	Istotność statystyczna*
RelyX U200, End** vs RelyX U200, AH Plus	p < 0,001
RelyX UC***, End vs RelyX UC, AH Plus	p < 0,001

\* p < 0,05 = są istotne różnice statystyczne; p>0,05 = brak różnic statystycznych

\*\*End = Endomethasone N

\*\*\* RelyX UC = RelyX Ultimate Clicker

Obserwacja zerwanych wkładów w powiększeniu wykazała zróżnicowany charakter powstałych uszkodzeń (**tabela 6**). Dla cementu RelyX Ultimate Clicker, niezależnie od zastosowanego uszczelnacza kanałowego, dominujący był przełom adhezyjny A2 – do zerwania połączenia doszło pomiędzy cementem łączącym a wkładem (62,5–75%). Dla cementu samoadhezyjnego RelyX U200 stwierdzono 75–87,5% przełomów adhezyjnych A1 – zerwanie połączenia pomiędzy zębiną korzeniową a cementem łączącym.

**Tabela 6.** Wyniki analizy powierzchni przełomów systemów łączących. A1: przełom adhezyjny – jeżeli doszło do zerwania połączenia pomiędzy zębiną korzeniową a cementem łączącym; A2: przełom adhezyjny – jeżeli doszło do zerwania połączenia pomiędzy cementem łączącym a wkładem; K: przełom kohezyjny – jeżeli pęknięcie przebiegało wewnątrz środka łączącego; A/K: przełom adhezyjno-kohezyjny (mieszany) – połączenie przełomu adhezyjnego i kohezyjnego

Uszczelniacz	Cement	A1		A2		K		A/K	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Endomethasone N	RelyX U200	7	87,5	0	0	0	0	1	12,5
	RelyX UC	1	12,5	6	75	0	0	1	12,5
	RelyX U200*	7	87,5	0	0	0	0	1	12,5
	RelyX UC*	1	12,5	5	62,5	0	0	2	25
AH Plus	RelyX U200	6	75	1	12,5	0	0	1	12,5
	RelyX UC	1	12,5	6	75	0	0	1	12,5

\*oznaczono próby, w których kanały przed osadzeniem wkładów FRC płukano alkoholem izopropylowym

\*\*RelyX UC= RelyX Ultimate Clicker

## Dyskusja

Celem prowadzonych badań było porównanie siły mocowania cementu żywicznego konwencjonalnego z materiałem samoadhezyjnym. Zbadano również wpływ past uszczelniających na bazie eugenolu oraz żywic epoksydowych na uzyskane siły zrywu. Zasadność kontroli wpływu uszczelniaaczy kanałowych na siłę wiązania cementów wynika z doniesień o negatywnym działaniu eugenolu na przebieg polimeryzacji materiałów na bazie żywic. Sprawdzone, czy wpływ ten utrzymuje się pomimo mechanicznego opracowania kanału i czy może być ewentualnie zmniejszony poprzez płukanie kanału 70% alkoholem izopropylowym.

Minimalna wytrzymałość wkładu na zrywanie, mogąca gwarantować sukces kliniczny, została oszacowana na około 200 N (Bonfante 2007). Próg ten został osiągnięty dla wszystkich badanych grup, poza próbą gdzie kanały uszczelniono Endomethasone N, a wkłady osadzono z użyciem materiału samoadhezyjnego RelyX U200 – najniższa odnotowana wartość wynosiła 170,5 N, średnia 198,9

N. W przeprowadzonych badaniach porównawczych, w sytuacji użycia cementów wymagających wcześniejszego wytrawienia tkanek zęba oraz użycia systemów wiążących, stwierdzono wyższe wartości sił wiązania (o około 20–37%) w porównaniu z cementami samoadhezyjnymi, co jest spójne z danymi z piśmiennictwa (Bitter 2017, Majewski 2013).

Cementy samoadhezyjne, jak RelyX Unicem, wykazują niski efekt demineralizacji, pomimo niskiego początkowego pH materiału (De Munck 2004). Słaba demineralizacja zębiny może nie zwiększać dostatecznie powierzchni dla interakcji z cementem. W przypadku RelyX Unicem (odpowiednik RelyX U200), zaobserwowano, że materiał nałożony na złamaną zębinę oddziałuje tylko bardzo powierzchownie, bez wytworzenia zaczepów z żywicy. Strefa interakcji jest nieregularna, o grubości od 0 do 2  $\mu\text{m}$ . Oddziaływanie RelyX Unicem z zębiną jest ledwo wykrywalne morfologicznie (Van Meerbeek 2003). Część badań wskazuje jednak na zbliżoną lub większą siłę wiązania materiałów samoadhezyjnych w porównaniu z konwencjonalnymi oraz samowytrawiającymi cementami na bazie żywic, tłumacząc uzyskane wyniki uproszczoną procedurą postępowania zmniejszającą wrażliwość zabiegu cementowania (Ebert 2011, Xu N 2011, Zaitter 2011).

Badania przeprowadzone przez Olczak i Pawliką wykazały, że 56% ankietyowanych lekarzy dentyków do uszczelniania kanałów nadal używało pasty Endomethasone N (Olczak 2008). Wyniki badań własnych wskazują, że powierzchnie zanieczyszczone eugenolowym uszczelniaczem endodontycznym słabiej łączą się z materiałem cementującym wkład k-k (18,5–34%). Obserwacje własne są potwierdzeniem wcześniejszych doniesień o negatywnym wpływie eugenolu na siłę wiązania w układzie wkład k-k – cement – zębina korzeniowa (Alfredo 2006). Również Dias, w teście na zrywanie metalowych wkładów standardowych, zaobserwował osłabienie wiązania cementów żywicznych w przypadku kanałów uszczelnionych materiałem na bazie eugenolu (Dias 2009).

W badaniach własnych porównanie charakteru powstałego niepowodzenia dla różnych grup cementów i uszczelniaczy kanałowych wykazało, że dla cementów samoadhezyjnych najslabszym ogniwem jest łączenie na granicy cement-zębina, podczas gdy dla cementów stosowanych w technice total etch słabiej wypadało łączenie na granicy wkład-cement. Użycie uszczelnacza z zawartością eugenolu osłabiało wiązanie na granicy cement-zębina korzeniowa, skutkując większym odsetkiem przełomów o charakterze adhezyjnym typu

A1 (tabela 6). Również de Oliveira zaobserwował korelację pomiędzy uszczelniaczem kanałowym a rodzajem powstałego niepowodzenia w teście na zrywanie wkładu. W przypadku obturacji kanału pastą eugenolową i płukania jedynie solą fizjologiczną większość niepowodzeń miała charakter adhezyjny na granicy zębiny i cementu. Przeciwnie prezentowały się przełomy w grupie, gdzie kanały płukano alkoholem etylowym lub izopropylowym – większość niepowodzeń powstała na granicy cementu i wkładu (de Oliveira 2019). Jest to zbieżne z obserwacjami własnymi, gdzie dla cementu samoadhezyjnego RelyX U200 odnotowano 75% przełomów A1 dla AH Plus i 87,5% dla Endomethasone N.

Wśród możliwych sposobów zwiększenia adhezji w kanałach uszczelnionych pastami na bazie eugenolu wymienia się: wytrawianie kanału 37% kwasem ortofosforowym przez 60 sekund (Pérez 2014), płukanie alkoholem (etanolem, alkoholem izopropylowym) lub chlorheksydyną (de Oliveira 2019, Ferraz 2001). Tjan i Nemetz, badając wpływ uszczelnacza eugenolowego na retencję wkładów FRC osadzonych za pomocą cementu kompozytowego (Panavia EX), wykazali, że zarówno wytrawianie 37% kwasem ortofosforowym, jak i płukanie alkoholem (etanolem) zwiększało odporność wkładów w teście na zrywanie, jednak płukanie alkoholem było bardziej skuteczne (Tjan 1992). De Oliveira, porównując skuteczność oczyszczania powierzchni zanieczyszczonej eugenolem 70% alkoholem izopropylowym, 70% etanolem i acetonem, zaobserwował, że żadna z tych substancji nie usuwała całkowicie pozostałości eugenolu. Etanol najefektywniej niwelował wpływ uszczelnacza kanałowego na użyty cement żywiczny (RelyX ARC, 3M ESPE). W tej grupie, w porównaniu z próbą kontrolną autor nie stwierdził osłabienia wiązania – wyniki były średnio o 10% niższe, ale bez istotności statystycznej. W grupie zębów, w których kanały były płukane alkoholem izopropylowym, uzyskane wyniki były nieznacznie niższe (30% w porównaniu z grupą kontrolną i 25% w stosunku do płukania etanolem). Najmniej skuteczny okazał się aceton – oznaczone siły zrywu były średnio 40% niższe niż w kanałach, których nie wypełniono pastą eugenolową. Siły zrywu wkładów FRC dla kanałów obturowanych uszczelniaczem na bazie eugenolu i płukanych wyłącznie solą fizjologiczną były o ponad 80% niższe, niż w grupie zębów, gdzie kanały zostały chemo-mechanicznie oczyszczone i pozostawione bez wypełnienia. Potencjał etanolu, alkoholu izopropylowego i acetonu do oczyszczania ścian kanału z resztek eugenolu wynika z faktu, że

są to rozpuszczalniki bipolarnie, które rozpuszczają zarówno związki polarne, jak i niepolarne (eugenol) – zgodnie z zasadą, że „podobne rozpuszcza podobne”. Niecałkowite oczyszczenie ścian kanału z pozostałości uszczelnacza autor tłumaczy słabą rozpuszczalnością eugenolu w wodzie (70% etanol zawiera wodę destylowaną). Z kolei nieznacznie słabsze działanie alkoholu izopropylowego, niż etylowego, pomimo podobnego składu obu alkoholi jest związane z niższą polarnością tego pierwszego. Na podstawie przeprowadzonych obserwacji autor nie zaleca stosowania acetonu do oczyszczania kanałów korzeniowych. Poza mniej efektywnym rozpuszczaniem resztek uszczelnacza może przyczyniać się do hamowania tworzenia się jednorodnej warstwy hybrydowej ze względu na jego wysoką zdolność usuwania wody z podłoża, co powoduje zapadanie się włókien kolagenowych na skutek odwodnienia zębiny. Z kolei rozpuszczalność eugenolu w soli fizjologicznej jest podobna do rozpuszczalności tego związku w wodzie – ograniczona, co skutkuje pozostawieniem na ścianach kanału resztek uszczelnacza i najniższymi siłami uzyskiwanymi w teście na zrywanie wkładów k-k (de Oliveira 2019, Abate 2000). Badania własne potwierdziły, że 70% alkohol izopropylowy skutecznie oczyszcza ściany kanału z resztek uszczelnacza eugenolowego, przyczyniając się do uzyskania większych sił zrywu o 10–26% w porównaniu z kanałami płukanymi wodą destylowaną. Siły te pozostawały jednak o 10–15% niższe niż w kanałach uszczelnionych AH Plus.

Na podstawie przeprowadzonych badań własnych i doniesień z piśmiennictwa można wnioskować, że w celu poprawienia adhezji, przypadku, gdy kanały zostały wypełnione Endomethasone N, zalecane jest użycie konwencjonalnych cementów kompozytowych z wcześniejszym wytrawianiem ścian kanału oraz płukaniem alkoholem etylowym lub izopropylowym. Zastosowanie związków chlorheksydyny (np. 2% żel) może dodatkowo wzmocnić wiązanie ze względu na jej udokumentowane działanie zwiększające adhezję materiałów kompozytowych. Badanie skaningowym mikroskopem elektronowym wykazało, że w wyniku stosowania 2% żelu chlorheksydynowego otwarciu ulegają prawie wszystkie kanaliki zębinowe. Według Ferraza jest to wynikiem lepkości żelu, która sprzyja skuteczniejszemu oczyszczeniu mechanicznemu kanału korzeniowego oraz lepszemu usuwaniu resztek zębiny i pozostałej tkanki (Ferraz 2001). Również Lopes na podstawie przeprowadzonych badań zaleca, aby przed stosowaniem materiałów kompozytowych każdorazowo oczyszczać tkanki

zęba 2% żelem chlorheksydynowym w celu redukcji mikroprzecieku i zwiększenia trwałości odbudowy. Autor zaobserwował, że użycie chlorheksydyny korzystnie wpływa na adhezję i zmniejszenie mikroprzecieku nawet w sytuacjach, w których tkanki zęba nie miały wcześniej kontaktu z eugenolem (Lopes 2016).

## Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań można wysunąć następujące wnioski: (1) Eugenol zawarty w paście uszczelniającej znacząco obniża siłę wiązania cementów na bazie żywic, niezależnie od rodzaju użytego cementu. (2) Rodzaj użytego cementu adhezyjnego ma wpływ na siłę połączenia wkładu wzmacnianego włóknem szklanym z zębiną korzeniową. Cementy stosowane w technice total etch zapewniają do 20–37% większe siły wiązania, niż materiały samoadhezyjne. (3) W przypadku zastosowania uszczelniaczy kanałowych zawierających eugenol, siłę wiązania cementów na bazie żywic można poprawić poprzez płukanie kanału 70% alkoholem izopropylowym. Łączenie pozostaje jednak słabsze o około 10–15% w porównaniu z próbami, w których kanały uszczelniono materiałami na bazie żywic epoksydowych.

## Oświadczenia

### Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

### Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

## Piśmiennictwo

- [1] Żarow M, Steinder J. Strategie odbudowy zębów bocznych po leczeniu endodontycznym na podstawie przypadku klinicznego. *Annales Academiae Medicae Stetinensis*. 2009;55(2):53–58.
- [2] Vallittu P, Özcan M. *Clinical Guide to Principles of Fiber-Reinforced Composites in Dentistry*. Woodhead Publishing. 2017;97–107. English.
- [3] Kacprzak-Ogłuszka M, Dejak B. Bond strength of glass fibre-reinforced posts with composite cement. *Prosthodontics*. 2018;68(2):232–242.
- [4] Mierzwińska-Nastalska E, Szczyrek P. Uzupełnienia ceramiczne. *Postępowanie kliniczne i wykonawstwo laboratoryjne*. Med. Tour Press International 2011.
- [5] Akkayan B. An in vitro study evaluating the effect of ferrule length on fracture resistance of endodontically treated teeth restored with fiber-reinforced and zirconia dowel systems. *Int J Prosthodont* 2004;92:155–162. English.
- [6] Dejak B. *Kompendium wykonywania uzupełnień protetycznych*. Med Tour Pres International, Otwock; 2014. s. 19–37.



- [7] Clavijo VG, Reis JM, Kabbach W, Silva AL, Oliveira Junior OB, Andrade MF. Fracture strength of flared bovine roots restored with different intraradicular posts. *Journal of applied oral science*. 2009;17(6): 574–578. English.
- [8] Schmitter M, Hamadi K, Rammelsberg P. Survival of two post systems – Five-year results of a randomized clinical trial. *Quintessence Int*. 2011;42(10):843–850. English.
- [9] Monticelli F, Grandini S, Goracci C, Ferrari M. Clinical behavior of translucent-fiber posts: A 2-year prospective study *International Journal of Prosthodontics*. 2003;16(6):593–596. English.
- [10] Bonfante G, Kaizer OB, Pegoraro LF, do Valle AL. Tensile bond strength of glass fiber posts luted with different cements. *Brazilian Oral Research*. 2007; 21:159–64. English.
- [11] Bitter K, Maletic A, Neumann K, Breschi L, Sterzenbach G, Taschner M. Adhesive Durability Inside the Root Canal Using Self-adhesive Resin Cements for Luting Fiber Posts. *Operative Dentistry*. 2017;42(6): E167–E176. English.
- [12] Majewski WS, Pryliński M. *Materiały i technologie współczesnej protetyki stomatologicznej* Wyd. Czelej, Lublin; 2013, wyd.1. s. 105–111.
- [13] De Munck J, Vargas M, Van Landuyt K, Hikita K, Lambrechts P, Van Meerbeek B. Bonding of an auto-adhesive luting material to enamel and dentin. *Dent Mat*. 2004;20:963–71. English.
- [14] Van Meerbeek B, De Munck J, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Vijay P, Van Landuyt K, Lambrechts P, Vanherle G. Buonocore memorial lecture. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. *Oper Dent*. 200;28:215–235. English.
- [15] Ebert J, Leyer A, Gunther O, Lohbauer U, Petschelt A, Frankenberger R, Roggendorf MJ. Bond strength of adhesive cements to root canal dentin tested with a novel pull-out approach. *J Endod*. 2011;37:1558–1561. English.
- [16] Xu N, Hu SH, Yang Y, Ren X, Zuo EJ. Effect of different resin cements and silane coupling agents on bond strength of glass fiber post to root dentin. *J Dalian Med Univ*. 2011;33:321–324. English.
- [17] Zaitter S, Sousa-Neto MD, Roperto RC, Silva-Sousa YT, El-Mowafy O. Microtensile bond strength of glass fiber posts cemented with self-adhesive and self-etching resin cements. *J Adhes Dent*. 2011 Feb;13(1):55–9. English.
- [18] Olczak K, Pawlicka H. *Materiały i środki stosowane przez lekarzy dentyków podczas leczenia endodontycznego – badanie ankietowe*. *Czas. Stomatol*. 2008;61:851–857.
- [19] Alfredo E, Souza ES, Marchesan MA, Paulino SM, Gariba-Silva R, Souza-Neto MD. Effect of eugenol based endodontic cement on the adhesion of intraradicular posts. *Braz Dent J*. 2006;17:130–133. English.
- [20] Dias LL, Giovani AR, Silva Sousa YT, Vansan LP, Alfredo E, Sousa-Neto MD, Paulino SM. Effect of eugenol-based endodontic sealer on the adhesion of intraradicular posts cemented after different periods. *J Appl Oral Sci*. 2009 Nov-Dec;17(6):579–83. English.
- [21] Pérez MA, Guerrero IJ, Celis RL. Effect of residual eugenol in root canals on adhesion of prefabricated light-transmitting endodontic posts cemented with composite resin. *Rev Odont Mex*. 2014;18(1):14–18. English.
- [22] de Oliveira E, Cecchin D, Miyagaki DC, de Moura A LC, Disarz A, Souza MA, Farina AP. Effect of different protocols of eugenol removal on the bond strength between the fibre post and root dentin. *Aust Endod J*. 2019 Aug; 45(2):177–183. English.
- [23] Ferraz CC, Gomes BP, Zaia AA. In vitro assessment of the antimicrobial action and the mechanical ability of chlorhexidine gel as an endodontic irrigant. *J Endod*. 2001;27:452–5. English.
- [24] Tjan AH, Nemetz H. Effect of eugenol-containing endodontic sealer on retention of prefabricated posts luted with adhesive composite resin cement. *Quintessence Int*. 1992 Dec; 23(12):839–44. English.
- [25] Abate PF, Rodriguez VI, Macchi RL. Evaporation of solvent in one-bottle adhesives. *J Dent* 2000;28: 437–40. English.
- [26] Lopes MB, Felizardo KR, Kaneshima RH. Influence of eugenol-based materials and cleaning procedures previously to resin composite restoration on microleakage after 1-year storage. *Appl Adhes Sci*. 4, 15 (2016). English.

Zaakceptowano do edycji: 28.06.21  
Zaakceptowano do publikacji: 29.09.21

**Adres do korespondencji:**

Yasmin Bartosik  
tel.: 793 450 419  
e-mail: yasminfillat@gmail.com

## Korekta ust metodą sześciu kroków

### *Lip correction using the six-step method*

<sup>1</sup> Gabinet stomatologiczny, Szczecin

Dental practice, Szczecin, Poland

<sup>2</sup> Zakład Stomatologii Zintegrowanej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie  
Department of Interdisciplinary Dentistry, Pomeranian Medical University, Szczecin, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.2>

#### STRESZCZENIE

**Wstęp.** W kulturze europejskiej odpowiedni kształt ust jest ważnym atrybutem atrakcyjności. Oczy i usta nadają twarzy charakter, a wiele osób zwraca na nie szczególną uwagę, bo zdradzają informacje niewerbalne. Z upływem czasu usta, podobnie jak skóra, wrażliwe na czynniki zewnętrzne oraz wewnętrzne zmieniają swój wygląd. Potrzeby korekcyjne pacjenta mogą wahać się od subtelnej wzmożenia i tak już odpowiedniego kształtu i objętości do bardziej kompleksowego modelowania, w tym korekty zmarszczek, a także niwelowania defektów lub asymetrii.

**Cel pracy.** Głównym celem pracy jest przybliżenie podstawowych zasad wykonywania zabiegu korekty ust.

**Materiał i metody.** Zabiegom poddano dwie kobiety w różnym wieku. Zabieg przeprowadzono po raz pierwszy. Do leczenia wykorzystano kwas hialuronowy średniej gęstości 23 mg/ml z lidokainą 0,3%.

**Wyniki.** U obu pacjentek uzyskano efekt odmłodzenia ust, stały się one pełniejsze i bardziej wyraźne, poprawiły się proporcje warg.

**Wnioski.** 1. Zabiegi z zastosowaniem kwasu hialuronowego są skuteczną metodą korekty kształtu ust. 2. Technika sześciu kroków można bezpiecznie wykonywać zabiegi w obrębie szeregu struktur anatomicznych, w tym w zakresie filtrum, łuku Kupidyna, czerwieni wargowej, granicy czerwieni wargowej, kątów ust oraz kolumn rynienki podnosowej. 3. Zabiegi te nie wymagają specjalnego przygotowania pacjenta, są dobrze tolerowane, pozwalają uzyskać naturalny, natychmiastowy efekt i nie wymagają okresu rekonwalescencji.

**Słowa kluczowe:** wargi, korekta ust, kwas hialuronowy.

#### ABSTRACT

**Introduction.** In European culture, the right shape of the lips is an important attribute of attractiveness. The eyes and lips give character to the face, and many people pay special attention to them because they reveal non-verbal information. Over time, lips, like skin, which are sensitive to external and internal factors, change their appearance. The patient's corrective needs can range from a subtle enhancement of the already appropriate shape and volume to more comprehensive modeling, including the correction of wrinkles, as well as eliminating defects or asymmetries.

**Aim of the study.** The main purpose of the study is to present the basic principles of lip correction surgery.

**Material and methods.** Two women of different ages were subjected to the treatments. The procedure was performed for the first time. Hyaluronic acid of average density 23 mg/ml with lidocaine 0.3% was used for the treatment.

**Results.** Both patients had the effect of rejuvenating the lips, they became fuller and clearer, lip proportions improved.

**Conclusions.** 1. Treatments with the use of hyaluronic acid are an effective method of correcting the shape of the lips. 2. The six-step technique can safely perform treatments on a range of anatomical structures, including the filterium, Cupid's arch, the labia, the border of the labial red, the angles of the mouth, and the columns of the nasal trough. 3. These treatments do not require special preparation of the patient, are well tolerated, allow for a natural, immediate effect and do not require a convalescence period.

**Keywords:** lips, lip correction, hyaluronic acid.

#### Wstęp

W kulturze europejskiej odpowiedni kształt ust jest ważnym atrybutem atrakcyjności. Oczy i usta nadają twarzy charakter, a wiele osób zwraca na nie szczególną uwagę, bo zdradzają informacje

niewerbalne. Kształt i kolor ust są indywidualną cechą i trudno znaleźć dwie identycznie wykrojone wargi. Już od wieków kobiety chętnie podkreślały usta lub starały się skorygować ich kontury, stosując różne triki. Pełne usta zawsze kojarzyły się

z młodością i pięknem. Udowodniono, iż atrakcyjni ludzie są postrzegani jako bardziej przyjaźni, bardziej inteligentni i bardziej kompetentni społecznie. Stąd też wiele kobiet decyduje się na zabiegi z zakresu medycyny estetycznej lub chirurgii plastycznej, których celem jest nadanie wargom odpowiedniego kształtu oraz wielkości [1]. Lekarz dentysta w trakcie leczenia stomatologicznego i rehabilitacji protetycznej powinien zwrócić także uwagę na usta, gdyż stanowią one oprawę dla zębów jak rama dla obrazu. Efekt poprawy wyglądu uzębienia będzie bardziej spektakularny, jeśli wargi będą miały właściwe proporcje, objętość oraz nawilżenie.

### „Złote proporcje” warg

Zarówno objętość jak i wysokość pionowa cynobru wargi górnej i dolnej powinna mieścić się w ramach stosunku – 1:1,618, czyli klasycznej „złotej proporcji” DaVinci. W wymiarze pionowym określamy stosunek wysokości wargi dolnej do górnej. Stosunek objętości wargi dolnej do górnej określamy w widoku bocznym: jeśli z punktu subnasale zostanie narysowana linia prosta do punktu pogonion, górna warga powinna wystawać 3,5 mm przed linią i dolna warga powinna wystawać 2,2 mm; górna warga powinna wystawać nieco więcej, niż dolna warga – w proporcji około 1,6:1 [2].

### Starzenie się warg

Zwiótczenie skóry związane ze starzeniem się powoduje wydłużenie skórnej części wargi, wraz ze skróceniem widocznej powierzchni błony śluzowej i ogólnym spłaszczeniem wargi. Granica cynobrowa odwraca się, powodując zmniejszenie napięcia warg. Usta w podeszłym wieku przybierają dwuwymiarowy, spłaszczony wygląd w porównaniu z pełniejszą, młodzieńczą wargą. Dolna warga jest mniej cienka, głównie dlatego, że z czasem jest mniej podatna na kurczenie się. Te efekty grawitacji połączone z utratą objętości warg i podparcia mogą spowodować opadnięcie wargi pionowo [3].

Uwarunkowania genetyczne, ekspozycja na słońce, palenie tytoniu i powtarzalne ściskanie mięśnia okrężnego ust tworzą kątowe, promieniowe i pionowe „linie krwawienia pomadki”. Grawitacja, osteoporoza, zmiany zębowe, resorpcja kości szczęki i żuchwy i dalsza utrata objętości tkanek miękkich w okolicach ustnych powodują, że obracają się one w dół z wieczną zmarszczką. Starzenie się twarzy, zwiótczenie policzków powoduje powstawanie pionowych linii żuchwowych („marionetka”), które rozciągają się w dół od kąćców ust do żuchwy.

### Metody korekcji ust

Z upływem czasu usta, podobnie jak skóra, wrażliwe na czynniki zewnętrzne oraz wewnętrzne zmieniają swój wygląd. Zaburzenie proporcji twarzy może nastąpić również w wyniku defektów wrodzonych, urazów lub chorób [4]. Dostępnych jest wiele produktów do korekcji ust, w tym trwałych i nietrwałych jak wypełniacze skórne, implanty, neurotoksyny, lasery i mikropigmentacja. Półtrwałe wypełniacze skórne – takie jak hydroksypatyt wapnia i kwas polimlekowy – nie są preferowane do powiększania warg, ponieważ mają zwiększone ryzyko nieregularności i powstawania guzków. Chirurgiczne implanty warg i autologiczny transfer tłuszczu są używane bardzo rzadko [5]. Najpopularniejszymi i najczęściej używanymi są wypełniacze na bazie kwasu hialuronowego. Wypełniacze kwasu hialuronowego mogą być również stosowane w leczeniu pooperacyjnym, asymetrii oraz blizn pozapalnych na wargach. Powiększanie ust za pomocą wypełniaczy skórnych z kwasem hialuronowym jest procedurą minimalnie inwazyjną, która zyskała na popularności przez ostatnie lata. Nie wymaga testu skórnoego, jest odwracalna dzięki hialuronidazie. Istnieje wiele technik zalecanych do modelowania ust, jednak nie ma jednej recepty na idealną wargę [6]. Celem uzyskania poprawy proporcji dolnego piętra twarzy można wykorzystać podstawowy szablon sześciu kroków. W celu pełnego efektu odmłodzenia, zabiegi można poszerzyć iniekcją środków neuromodulujących i frakcyjnym laserowym odnawianiem skóry. Pamiętając przy tym, iż w pierwszej kolejności wykonujemy zabiegi wysokoenergetyczne, w przeciwnym razie wysoka temperatura może powodować szybsze rozpuszczenie materiałów użytych do korekcji [7].

Potrzeby korekcyjne pacjenta mogą wahać się od subtelnego wzmocnienia i tak już odpowiedniego kształtu i objętości do bardziej kompleksowego modelowania, w tym korekty zmarszczek. Z uwagi na ekspresję warg, dodając wypełniacz, jednoczesne utrzymywanie naturalnego wyglądu podczas ruchu i odpoczynku jest technicznie trudne. Wargi są również gęsto unaczynione i podatne na reakcje w miejscu wstrzyknięcia, takie jak obrzęk i zasinienie. Kompleksowe zrozumienie cech anatomicznych i odpowiednich technik jest ważną podstawową informacją dla osoby podającej [8]. Podobnie wybór materiału wypełniającego jest ważny, ponieważ zapewnia powodzenie zastosowanych technik iniekcji. Skutecznymi wypełniaczami do korekcji warg są żele drobnocząsteczkowe z kwasem hialuronowym. Rozmiar cząstek

i właściwości reologiczne tych żeli są dobrze dostosowane do ograniczeń cienkich igieł, a powierzchniowe techniki wstrzykiwania są wymagane do uwydatnienia warg [9]. Kwas hialuronowy (KH) jest naturalnie występującym liniowym polisacharydem złożonym z powtarzającej się jednostki disacharydowej kwasu d-glukuronowego i N-acetylo-d-glukozaminy. Powszechne stosowanie kwasu hialuronowego wynika z jego biokompatybilności i łatwości przetwarzania. Jest podstawowym składnikiem macierzy zewnątrzkomórkowej tkanki łącznej. Z wiekiem ilość kwasu hialuronowego w organizmie zmniejsza się. Naturalny kwas hialuronowy ma okres półtrwania do 48 h, co ogranicza jego zastosowanie jako wypełniacza [10].

Poprzez sieciowanie (ang. cross-linking) następuje chemiczne łączenie łańcuchów kwasu hialuronowego ze sobą, co czyni go bardziej odpornym na działanie naturalnej hialuronidazy występującej w tkankach. Proces ten pozwala zatem na uzyskanie takiej struktury kwasu, którą organizm usuwa znacznie wolniej – nie w ciągu kilku dni, ale kilku do kilkunastu miesięcy. Modyfikacja żelu może powodować tworzenie różnej wielkości cząstek przeznaczonych do różnych części twarzy [11].

Sieciowanie z jednej strony chroni cząsteczkę kwasu hialuronowego przed rozłożeniem, a z drugiej – nadaje mu specyficzne właściwości fizykochemiczne: lepkość, gęstość, odkształcalność czy zdolność unoszenia tkanek. Kwas hialuronowy wykazuje dużą zdolność łączenia cząstek wody poprzez ujemne naładowanie elektromagnetyczne [12].

Zmodyfikowany kwas jest silnie hydrofilowy i potrafi wchłonąć 1000-krotność swojej objętości, posiada też duże właściwości reologiczne. Klinicznie oznacza to, że można umieścić go w odpowiednim miejscu. Obecnie wielu producentów posiada w swej ofercie preparaty KH o różnej gęstości, często w połączeniu ze środkami miejscowo znieczulającymi. Dzięki temu możemy dobierać materiał adekwatnie do potrzeb, w tym do struktury, która ma zostać wypełniona [1]. Oprócz fizycznego wypełnienia tkanki, kwas hialuronowy stymuluje także tworzenie się własnego kolagenu. Sam bodziec iniekcji (nakłucie skóry) oraz mechaniczne oddziaływanie preparatu podanego do skóry pobudza fibroblasty do produkcji kolagenu [5].

Technika 6-etapowa korekcji ust obejmuje podanie około 12 zastrzyków – około 0,1 cm<sup>3</sup> KH na iniekcję – umieszczone w strategicznych lokalizacjach w obrębie górnej i dolnej wargi. Nie wszystkie obszary muszą wymagać wypełnienia, a inne mogą wymagać nieco więcej lub mniej niż 0,1 cm<sup>3</sup>. Najpierw zajmujemy się górną wargą, aby jej obrzęk

nie uniemożliwił utrzymania prawidłowych proporcji anatomicznych między górną a dolną wargą.

Pierwszy krok stanowi podkreślenie kolumn filtrum. Filtrum, czyli rynienka podnosowa jest krótkim i płytkim zagłębieniem biegnącym od przegrody nosa do wargi górnej. Jego stelaż zapobiega wywijaniu się ust w kierunku nosa. Rzeźbione kolumny filtrum są dziś modne. Z wiekiem te dobrze zdefiniowane słupy zanikają, co prowadzi do spłaszczenia, nieatrakcyjności górnej wargi. Jeśli kolumny filtrum zostały całkowicie zatarłe, to konieczne jest, aby je ponownie utworzyć. Osiąga się to powierzchniowo przez pionowy depozyt wypełniacza do każdej kolumny filtrum. Ważne jest, aby zdawać sobie sprawę, że kolumny filtrum nie są równoległe do siebie, ale raczej tworzą odwrócone „V”, które zwęża się, gdy zbliża się do progów nozdrzy. Około 0,1 cm<sup>3</sup> wypełniacza KH należy wstrzyknąć do każdej kolumny filtrum. Igłę wprowadza się w granicę czerwieni warg, w punkt szczytowy łuku Kupidyna. Uszczypnięcie skóry niedominującą ręką podczas wypełniania wstecznego kolumn filtrum zmniejsza dyskomfort, utrzymuje wypełniacz w wypukłości i zapobiega jego rozlewaniu się na boki. Ściśnięcie po wstrzyknięciu pomaga w dalszym formowaniu wypełniacza w celu trwałego zdefiniowania tych kolumn. Po zakończeniu wstrzyknięć do kolumn filtrum zauważa się natychmiastową definicję dołka filtrum i poprawę łuku Kupidyna. Należy oszczędnie dozować wypełniacz, aby nie doprowadzić do nienaturalnych efektów.

Kolejnym etapem jest podkreślenie łuku Kupidyna. Łuk Kupidyna – jest to linia o trójkątnym lub owalnym kształcie, znajdująca się pośrodku górnej wargi ust i stanowi dolną podstawę filtrum. Rozdziela ona wargę górną na dwie części – prawą i lewą. W zależności od stopnia rozwartości jego kąta nadaje on specyficzny wygląd czerwieni wargowej, czyli tzw. serduszka. Puchaty, łukowaty wygląd środkowej części górnej wargi jest dziś uważany za pożądany i bardzo modny. Końcówkę igły należy umieścić u podstawy kolumny filtrum (w miejscu połączenia cynobru ze skórą) i przejść do połączenia cynobru z błoną śluzową („linia mokra”). Wstrzyknąć ciekłą nitkę wypełniacza o pojemności 0,1 cm<sup>3</sup> w sposób wsteczny. Ta nitka wypełniacza działa jak rozpórka przednio-tylna, wspierająca środkową część górnej wargi.

Krok trzeci to zdefiniowanie połączenia cynobrowo-skrórnego w środkowej części podjednostki bocznej. Górna warga jest podzielona poprzecznie na część środkową i boczną. Przyśrodkowa podjednostka górnej wargi rozciąga się od linii środ-



kowej do kolumny filtrum; boczna podjednostka rozciąga się od kolumny filtrum do jamy ustnej i fałdu nosowo-wargowego. Podany tutaj będzie ok. 0,1 cm<sup>3</sup> KH bocznie z podstawy kolumny filtrum, wzdłuż połączenia cynobrowo-skórnego, około połowy drogi do jamy ustnej. Na tym etapie ważne jest, aby nie powiększać połączenia cynobrowo-skórnego wzdłuż całej części bocznej, ale tylko w jej początkowym odcinku za filtrum. Nie powinno się powiększać połączenia cynobrowo-skórnego w środkowej podjednostce, ponieważ spowoduje to zatarcie ukłonu Kupidyna i powstanie tzw. „kaczych ust”.

Następnym etapem jest podkreślenie uwypuklenia bocznych na dolnej wardze. W tym celu najlepiej poprosić pacjenta o wywrócenie dolnej wargi. Należy zostawić około ~ 0,1 cm<sup>3</sup> wypełniacza jako zastrzyk depot do mięśnia okrężnego ust w miejscu połączenia czerwieni z błoną śluzową po każdej stronie linii środkowej. Miejsce iniekcji powinno znaleźć się około jednej trzeciej odległości od linii środkowej do jamy ustnej.

Krok piąty – podparcie kątów ust. W tym wypadku umieszczamy wypełniacz o objętości ~ 0,1 cm<sup>3</sup> w najbardziej bocznym aspekcie dolnej wargi skórnej, aby zapewnić podparcie w górę. Igłę wprowadza się w węzeł mięśniowy kąta ust na głębokość ok. 1 mm, wprowadzając wypełniacz odśrodkowo. Ta technika wymaga bardzo powierzchownego umieszczenia wypełniacza HA. Staramy się unikać powikłania wynikającego z powierzchownej implantacji wypełniacza jak niebieskawe zabarwienie skóry, znane jako efekt Tyndalla. Jeżeli na położenie ust wpływają nadmierne ruchy mimiczne twarzy zwiększające aktywność mięśnia obniżacza kątów ust, osiągnięcie pozytywnego efektu może wymagać kilku zabiegów. Ewentualnie można rozważyć podanie toksyny botulinowej typu A, w przypadku nadmiernej aktywności mięśnia obniżacza kątów ust [13].

Krok szósty: Korekta fałdów nosowo-wargowych. Fałd nosowo-wargowy rozciąga się od bocznej części skrzydełka nosa do kąta ust. Należy zdeponować ok. 0,1 cm<sup>3</sup> wypełniacza w górnej części nosowo-wargowej techniką głębokiej podśluzówkowej iniekcji. Trzeba zachować ostrożność w rejonie skrzydełek nosa, gdzie powierzchownie przebiega tętnica kątowna [14, 15]. Najlepiej materiał wstrzykiwać przyśrodkowo do linii bruzdy, aby zapobiec tworzeniu się grudek bocznie. Wypełnianie fałdu od strony bocznej może spowodować jego pogłębienie, a zbyt powierzchowne podanie – tworzenie się grudek. Efekt powinien zredukować widoczność fałdu w spoczynku, natomiast podczas ruchów powinien być on widoczny [10].

## Opieka po iniekcji

Można zastosować chłodne okłady, aby zminimalizować obrzęk i siniaki. Pacjentom należy zalecić unikanie ASA (kwas acetylosalicylowy), NLPZ (niesterydowe leki przeciwzapalne) i innych leków związanych ze wzrostem ryzyka krwawienia. Jeśli przepisano leki przeciw HSV I, należy kontynuować zgodnie z zaleceniami lekarza. Ponieważ KH są hydrofilowe, przyciągają wodę z otoczenia tkanki i dodatkowo zwiększają objętość tkanek. Poza tym, czego można się jeszcze spodziewać po zabiegu to znaczący obrzęk cynaderki w bezpośrednim okresie pooperacyjnym.

Dla tych pacjentów, którzy mają wyraźną „szminkę promieniową” w skórnej części górnej wargi, dodatkowo konieczne może być leczenie toksyną botulinową. Należy zachować ostrożność, aby nie używać wypełniacza o wysokiej gęstości; mięsień okrężny ust to zwieracz i jego ciągła praca może spowodować zlepianie się solidnych wypełniaczy. Może to skutkować tworzeniem guzków i migracją produktu. Lepiej jest zastosować mniej lepki wypełniacz.

Klasyfikację powikłań zabiegów z użyciem wypełniaczy można podzielić według stopnia nasilenia (łagodne, umiarkowane, ciężkie), charakteru (powikłania alergiczne, naczyniowe, infekcyjne) lub według czasu wystąpienia (natychmiastowe, wczesne lub późne). Natychmiastowe (do 24 godzin po iniekcji) i wczesne (24 godziny do 4 tygodni po iniekcji) powikłania obejmują wybroczyny, obrzęk, infekcje, wybuch opryszczki, guzki i zaburzenia naczyniowe. Późne i opóźnione (więcej niż 4 tygodnie po wstrzyknięciu) obejmują wybroczyny, obrzęk, przebarwienia skóry, infekcje, tworzenie guzków i przemieszczenie materiału. Późne powikłania są podobne do tych obserwowanych w fazie początkowej i wczesnej, ale często ich przebieg jest bardziej przewlekły i przedłużający się [9].

## Cel pracy

Usta należą do obszaru, którym zajmuje się lekarz dentyista i jego obowiązkiem jest ocena wyglądu i kondycji warg. Leczenie stomatologiczne, szczególnie z zakresu ortodontyki i protetyki stomatologicznej, powoduje poprawę wyglądu ust. Niestety często zdarza się, że po przeprowadzeniu leczenia lekarz dentyista lub pacjent widzą potrzebę poprawy wyglądu ust. W celu odbudowy naturalnych rysów ust u dojrzałych pacjentów oraz poprawy proporcji warg u młodych kobiet najczęściej stosuje się mało inwazyjne metody z zastosowaniem wypełniaczy.

Głównym celem pracy jest przybliżenie podstawowych zasad wykonywania zabiegu korekty ust przez lekarza dentystę rozpoczynającego wykonywanie zabiegów z zakresu medycyny estetycznej.

### Materiał i metody

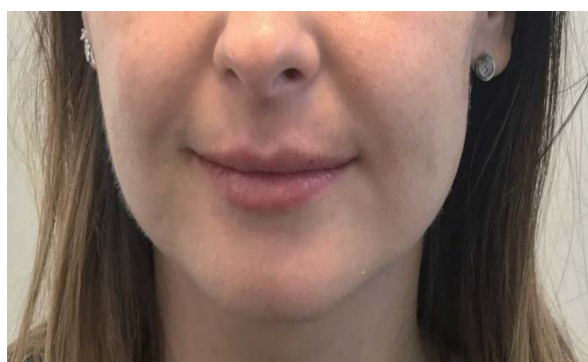
Wszystkie zabiegi wykonano w Zakładzie Stomatologii Zintegrowanej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w ramach studiów podyplomowych – Medycyna estetyczna twarzy. Zabiegom poddano dwie kobiety w różnym wieku, które miały je przeprowadzane po raz pierwszy. W obu przypadkach przeprowadzono szczegółowy wywiad lekarski, badanie przedmiotowe, wykonano dokumentację fotograficzną (zdjęcia z profilu i en face) i uzyskano zgodę na wykonanie zabiegów oraz wykorzystanie fotografii ich twarzy w publikacji. Pacjentki poinformowano o możliwości wystąpienia efektów niepożądanych oraz powikłań pozabiegowych. Zdjęcia wykonano cyfrowym aparatem fotograficznym bez lampy błyskowej. Fotografie zarówno przed, jak i bezpośrednio po zabiegu zostały wykonane w tym samym pomieszczeniu, w stałym oświetleniu przy użyciu tego samego trybu automatycznego aparatu.

U pierwszej pacjentki lat 32 wykonano zabieg modelowania ust, opierając się na podstawowych etapach poprawiających kształt i proporcje warg techniką 6 kroków z wykorzystaniem 1,2 ml kwasu hialuronowego. Druga pacjentka lat 65 miała widoczne oznaki starzenia wraz z silnie zaznaczonymi zmarszczkami palacza. U tej pacjentki zastosowano techniki łączone, najpierw poprawiono definicję i objętość warg techniką sześciu kroków, z pominięciem pierwszego (pacjentka miała całkowicie zatarte kolumny filtrum). W tym celu wykorzystano 1 ml kwasu hialuronowego. Po wypełnieniu i naturalnym odmłodzeniu ust, w odstępie 6-tygodniowym zastosowano neuromodulator Botox firmy Allergan (Ireland, Dublin) do spłycenia zmarszczek występujących w dolnym pięttrze twarzy. Do procedur u obu pacjentek wykorzystano kwas hialuronowy średniej gęstości 23 mg/ml sodium hyaluronate z lidokainą 0,3% PRINCESS Filler Lidocaine firmy Croma Pharma (Austria, Leobendorf). Iniekcje wykonano małą igłą o rozmiarze 30G. Przygotowanie do zabiegu obejmowało zmycie makijażu. Następnie do odkażania skóry twarzy zastosowano środek przeciwbakteryjny zawierający oktenidynę Octenisept (Schuelke&Mayr, Niem-

cy, Hamburg). Pacjentkom zalecono, aby do 2 dni po iniekcji wypełniacza unikały gorących pryszniców, sauny, gorących potraw i napojów oraz ciężkich ćwiczeń.

### Wyniki badań

Ocenę efektów zabiegów przeprowadzono na podstawie porównania fotografii wykonanych przed oraz bezpośrednio po zabiegu. Pacjentki były bardzo zadowolone z poprawy wyglądu, a efekt był widoczny natychmiast po zabiegu. Obserwowano minimalny ból i niewielkie zaczerwienienie punktów wejścia igły, bez siniaków, krwawień, obrzęków, swędzenia lub poważnych powikłań, takich jak infekcja, martwica, odbarwienie, grudki lub ziarniniak. U obu pacjentek uzyskano efekt odmłodzenia ust, stały się one pełniejsze i bardziej wyraźne. U młodszej pacjentki zarówno stosunek wysokości jak i objętości wargi dolnej i górnej zbliżył się do „złotej proporcji” (**ryciny 1 i 2**). U starszej pacjentki lepszy efekt uzyskano w zakresie poprawy stosunku objętości wargi dolnej do górnej (**ryciny 3 i 4**).



**Rycina 1.** Pacjentka 1. przed zabiegiem i po zabiegu. Fotografia własna

*Figure 1.* Patient 1 before and after treatment. Own photography



**Rycina 2.** Pacjentka 1. przed zabiegiem i po zabiegu – profil. Fotografia własna  
**Figure 2.** Patient 1 before and after treatment – profile. Own photography



**Rycina 3.** Pacjentka 2. przed zabiegiem i po zabiegu. Fotografia własna  
**Figure 3.** Patient 2 before and after treatment. Own photography



**Rycina 4.** Pacjentka 2. przed zabiegiem i po zabiegu – profil. Fotografia własna  
**Figure 4.** Patient 2 before and after treatment – profile. Own photography

## Dyskusja

Badania antropometryczne wykazały, że szersze i pełniejsze usta w stosunku do szerokości twarzy, a także większa wysokość cynobru przyczyniają się do określania atrakcyjności kobiecej. Opisano różnorodne techniki powiększania warg (np. lifting warg, powiększenie błony śluzowej), jak i techniki wypełniania (np. wypełniacze do wstrzykiwań, transfer tłuszczu, implanty). Obecnie wypełniacz z kwasu hialuronowego stanowi główny środek stosowany w korekcji warg.

Celem korekcji górnej wargi jest artystyczne stworzenie formy, która harmonizuje z unikalnymi rysami twarzy pacjenta i uwzględnia jego wiek. Celem korekcji dolnej wargi jest stworzenie objętości i konturu cynobru. Lekarz musi ustalić odpowiednie wytyczne i oczekiwania pacjenta do powiększenia w stosunku do normalnych proporcji warg, aby uniknąć tzw. hiperkorekcji. Istnieje zatem potrzeba określenia podstawowych zasad, którymi może się kierować początkujący lekarz dla otrzymania atrakcyjnych i estetycznych rezultatów. Przed zabiegiem powinniśmy wysłuchać pacjenta i upewnić się, czy jego żądania są uzasadnione. Nierealne oczekiwania mogą być przyczyną zaburzeń dysmorficznych. W takich przypadkach nie powinniśmy się bać odmówić leczenia.

W ramach zabiegu modelowania ust można: powiększyć usta, troszkę wywinąć usta, odtworzyć granicę pomiędzy czerwienią a skórą, wyrównać asymetrię, przywrócić proporcje, unieść kąćki [16].

Za pomocą kwasu hialuronowego możemy poprawiać kształt, sptycać zmarszczki, wypełniać bruzdy oraz odmładzać. Co ważne, zabiegi te są mało inwazyjne, bezpieczne i dają w pełni odwracalne w skutkach efekty, a ich popularność stale rośnie. Spodziewane przemijające efekty powiększenia warg po zabiegu obejmują obrzęk, zasinienie i wybroczyny. Powikłania są niezwykle rzadkie i obejmują guzki i grudki, które można masować lub rozpuszczać za pomocą zastrzyków z hialuro-



nidazy. Reaktywacji opryszczki można zapobiec, stosując doustne leki przeciwwirusowe (acyklowir, famcyklowir lub walacyklowir) [13]. Najpoważniejsze powikłania mają charakter naczyniowy, mogą prowadzić do martwicy tkanek i utraty wzroku. Jednak dotyczą one częściej autologicznych przeszczepów tłuszczu (47,9%) niż kwasu hialuronowego (23,5%). Belezny i wsp. w swoich doniesieniach zalicza fałd nosowo-wargowy do miejsc o większym ryzyku powikłań (13,3%), po okolicy nosa (25,5%) i glabelli (38,8%) [17]. W wypadku podania materiału do tętnicy następuje silny ból i zblednięcie okolicy. Nie ma jeszcze żadnych ograniczeń ani wytycznych co do tego, jak głęboko i ile substancji można wstrzyknąć w obszar okołowargowy. Chiu i wsp. propagują wypełnianie ust według zasady „mniej znaczy więcej”, co może być najważniejszym czynnikiem uzyskania naturalnego efektu [18]. Natomiast istnieją nowe doniesienia wypełniania okolicy ust za pomocą kaniuli, co wymaga większego doświadczenia i wprawy od operatora. Potwierdzono, iż efektem pracy z kaniulą są mniejsze obrzęki i siniaki [2]. Częste powikłania okolicy okołoustnej po powiększeniu KH, takie jak krwaki i ból, mogą wystąpić w pierwszych dniach po wstrzyknięciu, ale ciężkie krwawienie, uszkodzenie nerwów, choroba zakrzepowo-zatorowa występują rzadko [16]. Jeśli ostrzyknięte zostaną małe gruczoły ślinowe, mogą wystąpić torbiele retencyjne i zapalenie sialadenitis [20]. W przypadku jakichkolwiek wątpliwości korzystne byłoby zlokalizowanie kluczowych struktur i umiejscowienie wstrzykniętego materiału po iniekcji za pomocą ultradźwięków, aby uniknąć poważnych komplikacji [3].

Pacjentom zgłaszającym się w celu modelowania ust należy doradzić ocenę okolicy wokół ust. W razie potrzeby należy równolegle wykonać zabiegi w obrębie struktur przyległych w celu osiągnięcia estetycznego efektu korekcji w zakresie dolnego piętra twarzy.

## Wnioski

1. Zabiegi z zastosowaniem kwasu hialuronowego są skuteczną metodą korekty kształtu ust.
2. Technika sześciu kroków można bezpiecznie wykonywać zabiegi w obrębie szeregu struktur anatomicznych, w tym w zakresie filtrum, łuku Kupidyna, czerwieni wargowej, granicy czerwieni wargowej, kątów ust oraz kolumn rynienki podnosowej.
3. Zabiegi te nie wymagają specjalnego przygotowania pacjenta, są dobrze tolerowane, pozwalają uzyskać naturalny, natychmia-

stowy efekt i nie wymagają okresu rekonwalescencji.

## Oświadczenia

### Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

### Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

## Piśmiennictwo

- [1] Werschler WP, Fagien S, Thomas J, Paradkar-Mitragotri D, Rotunda A, Beddingfield FC. Development and validation of a photographic scale for assessment of lip fullness. *Aesthet Surg J*. 2015;35(3):294–307.
- [2] Kar M, Muluk NB, Bafaqee SA, Cing C. Is it possible to define the ideal lips? *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2018;38(1):67–72.
- [3] Gupta A, Miller PJ. Management of lip complications. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2019;27(4):565–570.
- [4] Stolic D, Jankovic M, Draskovic M, Georgiev S, Stolic M. The surgical lips deformity corrected with hyaluronic fillers: A case report. *Open Access Maced J Med Sci*. 2015;3(3):423–425.
- [5] Sahan A, Tamer F. Four-point injection technique for lip augmentation. *Acta Dermatovenerologica*. 2018;27:71–73.
- [6] Fallacara A, Manfredini S, Durini E, Vertuani S. Hyaluronic acid fillers in soft tissue regeneration. *Facial Plast Surg*. 2017;33(1):87–96.
- [7] Sarnoff DS, Gotkin RH. Six steps to the “perfect” lip. *J Drugs Dermatol*. 2012;11(9):1081–1088.
- [8] Heydenrych I, Kapoor KM, De Bouille K, Goodman G, Swift A, Kumar N, Rahman E. A 10-point plan for avoiding hyaluronic acid dermal filler-related complications during facial aesthetic procedures and algorithms for management. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2018;11:603–611.
- [9] Borzacchiello A, Russo L, Malle BM, Schwach-Abdellaoui K, Ambrosio L. Hyaluronic acid based hydrogels for regenerative medicine applications. *Biomed Res Int*. 2015;2015:871218.
- [10] Fallacara A, Baldini E, Manfredini S, Vertuani S. Hyaluronic acid in the third millennium. *Polymers*. 2018;10(7):701–736.
- [11] Kaya G, Kaya A, Saurat JH. Induction of hyalurosomes by topical hyaluronate fragments: results in superficial filling of the skin complementary to hyaluronate filler injections. *Dematopathology*. 2019;6:45–49.
- [12] Khunmanee S, Jeong Y, Park H. Crosslinking method of hyaluronic-based hydrogel for biomedical applications. *J Tissue Eng*. 2017;8:1–16.
- [13] Woodward J, Khan T, Martin J. Facial filler complications. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2015;23(4):447–458.
- [14] Greene RM. Comparing the use of injectable fillers for the youthful lip and the more mature lip. *Facial Plast Surg*. 2019;35(2):134–139.
- [15] Luthra A. Shaping lips with fillers. *J Cutan Aesthet Surg*. 2015;8(3):139–142.



- [16] Hotta TA. Lip enhancement: physical assessment, injection techniques, and potential adverse events. *Plast Surg Nurs.* 2018;38(1):7–16.
- [17] Beleznay K, Carruthers JD, Humphrey S, Jones D. Avoiding and treating blindness from fillers: A review of the world literature. *Dermatologic Surg.* 2015;41(10):1097–1117.
- [18] Chiu A, Fabi S, Dayan S, Nogueira A. Lip injection techniques using small-particle hyaluronic acid dermal filler. *J Drugs Dermatol.* 2016;15(9):1076–1082.
- [19] Chiang YZ, Pierone G, Al-Niimi F. Dermal fillers: pathophysiology, prevention and treatment of complications. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31(3):405–413.
- [20] Rohrich RJ, Bartlett EL, Dayan E. Practical approach and safety of hyaluronic acid fillers. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2019;7(6):e2172.
- [21] Vent J, Lefarth F, Massing T, Angerstein W. Do you know where your fillers go? An ultrastructural investigation of the lips. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2014;20(7):191–199.

Zaakceptowano do edycji: 28.06.21  
Zaakceptowano do publikacji: 29.09.21

**Adres do korespondencji:**

Zakład Stomatologii Zintegrowanej PUM  
w Szczecinie  
al. Powstańców Wlkp. 72  
70-111 Szczecin  
tel.: 914 661 690  
e-mail: katgro@pum.edu.pl



Adrian Maj<sup>1</sup>, T Jużków<sup>2</sup>, B Nawrocka<sup>2</sup>, A Kinowski<sup>2</sup>, Aleksandra Cydejko<sup>1</sup>, Dominika Cichońska<sup>1</sup>, Aida Kusiak<sup>1</sup>

## Impact of the doctor's image on his relationship with the patient – questionnaire studies

### *Wpływ wizerunku lekarza na jego relacje z pacjentem – badania ankietowe*

<sup>1</sup> Chair and Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases, Medical University of Gdańsk, Poland  
Klinika Periodontologii i Chorób Błon Śluzowych, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup> Student Research Club at Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases,  
Medical University of Gdańsk, Poland  
Studenckie Koło Naukowe, Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej,  
Gdański Uniwersytet Medyczny

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.3>

#### ABSTRACT

**Introduction.** The image of a doctor is an important and even a key element in building good relations with the patient. It can improve patient's trust in the doctor and ensure effective cooperation between the doctor and the patient.

**Objective.** The aim of the study was to analyze the importance of appearance, way of being and communication of a doctor in relations with patients based on patient surveys.

**Material and methods.** The research was conducted in the form of an anonymous questionnaire with 20 questions, among students of the Medical University of Gdańsk and patients of the University Medical Center of Medical University of Gdańsk who agreed to participate in the study. In total, 197 surveys were collected, including 148 women and 49 men aged 21-84. The survey concerned the negative, indifferent and positive impact on the patient of selected elements of the doctor's image (his appearance, manner of being and communication with the patient).

**Results.** Obtained results regarding to appearance and behavior were divided into positive, neutral and negative features. Positive features in relation to appearance considered by respondents as very important were: neat clothing (87%) and in relation to behavior, cultural conversation (96%) and eye contact (90%). Indifferent features regarding to appearance according to respondents were: the presence of tattoos (70%), while the most common feature of behavior was handshake (48%). Negative features of appearance was smell of smoked cigarettes (89%), regarding to behavior were: chewing gum (75%), talking on the phone during the visit (73%).

**Conclusions.** Some elements of the physician's appearance and behavior clearly had a positive and negative effect on patients and obtained results can surly improve the image of their professional contacts with patients.. Further research on larger group of patients will enable to explore this issue.

**Keywords:** doctor's image, communication with patient.

#### STRESZCZENIE

**Wprowadzenie.** Wizerunek lekarza jest ważnym, a wręcz kluczowym elementem budowania dobrych relacji z pacjentem. Może zwiększyć zaufanie do lekarza i zapewnić efektywną współpracę między lekarzem a pacjentem.

**Cel pracy.** Celem pracy była analiza znaczenia wyglądu, sposobu bycia i komunikacji lekarza w relacjach z pacjentem na podstawie badań ankietowych pacjentów.

**Materiał i metody.** Badania przeprowadzono w formie anonimowej ankiety wśród studentów Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego oraz pacjentów GUMed. Ogółem zebrano 197 ankiet w tym 148 kobiet i 49 mężczyzn w wieku 21–84 lata. Badanie dotyczyło negatywnego, obojętnego i pozytywnego wpływu na pacjenta wybranych elementów wizerunku lekarza (jego wyglądu, sposobu bycia i komunikacji z pacjentem).

**Wyniki.** Uzyskane wyniki dotyczące wyglądu i zachowania podzielono na cechy pozytywne, neutralne i negatywne. Pozytywnymi cechami w odniesieniu do wyglądu, które respondenci uznali za bardzo ważne były: schludny ubiór (87%) oraz w odniesieniu do zachowania kulturalna rozmowa (96%) i kontakt wzrokowy (90%). Obojętnymi cechami wyglądu były: obecność tatuaży (70%), natomiast zachowania był uścisk dłoni (48%). Negatywnymi cechami był zapach wypalanych papierosów (89%), żucie gumy (75%) i rozmowa telefoniczna podczas wizyty (73%).

**Wnioski.** Niektóre elementy wyglądu i zachowania lekarza miały wyraźny pozytywny i negatywny wpływ na pacjentów, co może wpływać na ich relacje w kontaktach zawodowych z pacjentami. Dalsze badania na większej grupie pacjentów pozwolą na zgłębienie tego zagadnienia.

**Słowa kluczowe:** wizerunek lekarza, komunikacja z pacjentem.

## Introduction

The image of a doctor is an important and even a key element in building good relations with the patient, patient's trust in the doctor and effective cooperation between the doctor and the patient. According to some studies, among the factors that have a significant impact on the perception of the doctor (his image) by patients are communication with the patient, involvement in his/her work and also external attributes (e.g. appearance of the doctor, way of being) [1, 2, 3, 4].

Very strongly correlated with the positive image of the doctor are: respect from the doctor, devoting sufficient attention to the patient, the ability to provide information to the patient in a way that he understands, as well as providing the patient with emotional support, i.e. soft competences, which often determine the patient's willingness to adapt to the doctor's recommendations and his further treatment [1, 3, 5].

How do individual elements of the image affect the doctor's relationship with the patient, or is only knowledge and experience sufficient in the healing process? This question often has to be answered not only by experienced doctors, but also by young doctors who may not appreciate the importance of their image, especially in terms of their appearance, way of being and communication with the patient.

## Objective

The aim of the study was to analyze the importance of appearance, way of being and communication of a doctor in relations with patients based on patient surveys.

## Material and methods

The research was conducted in the form of an anonymous questionnaire with 20 questions, among students of the Medical University of Gdańsk and patients of the University Medical Center of Medical University of Gdańsk who agreed to participate in the study. In total, 197 surveys were collected, including 148 women and 49 men aged 21–84. The survey concerned the negative, indifferent and positive impact on the patient of selected elements of the doctor's image (his appearance, manner of being and communication with the patient). 20 questions were divided into two different groups. The first category was about doctor's visual appearance (medical uniform, visible tattoos, face piercing, dreadlocks, excessive makeup, excessive jewellery, neat nails, smell of cigarette smoke) and about doctor's

manner (answering phone calls while working, directness, being on first name terms with patient, chewing gum). The second set of questions was about communication with patient (eye contact, being polite, concise and clear explanation, non medical small talk, doctor's jokes, handshake).

The study protocol was approved by Ethics Committee of the Medical University of Gdańsk, Poland (NKBBN/689/2019). Ethical aspects of the research followed the World Medical Association Declaration of Helsinki.

The statistical analyses were performed using the statistical suite STATISTICA (data analysis software system), version 12.0 (StatSoft. Inc., Tulsa, OK, USA). Statistical significance of the differences between the two groups were processed with the Chi square test. In all calculations, the statistical significance level of  $p < 0.05$  was used.

## Results

Obtained survey's results considering the influence of doctor's appearance and behaviour were divided into different categories, such as: positive, neutral and negative features. The positive features about one's appearance indicated by the research group as extremely essential was a neat clothing (87%). Good communication skills (96%) and keeping an eye-contact (90%) were mentioned in terms of desired behavioural aspect. Neutral features of appearance, according to the respondents, were listed as following: visible tattoos (70%), outstanding haircut/ hairstyle (65%), while the most common answer regarding behavioural trait in this category was a handshake (48%). Moving forward to the negatively-perceived qualities, the majority indicated smell of cigarette smoke (89%) in terms of appearance and chewing gum (75%) followed by answering private phone calls during doctor's appointment (73%) as an example of undesirable behaviour.

The results of the survey are presented in **Table 1** and **Table 2**. Table 1 illustrates the negative, indifferent and positive effects on patients of each examined feature. The obtained values showed statistical significance in relation to the negative, neutral and positive effects in all tested features ( $p < 0.05$ ). However, in relation to one behavioral feature (being on first-name terms), statistical significance was found between negative and positive as well as indifferent and positive impact. Table 2 presents a summary of the most important features of the doctor's appearance and behavior in terms of impact on patients.

**Table 1.** Negative, neutral and positive impact on patients in relation to each examined feature**Tabela 1.** Negatywny, obojętny i pozytywny wpływ na pacjentów w relacji do ocenianych cech

COMPARED FEATURE	IMPACT OF THE DOCTOR–PATIENT RELATIONSHIP*		
	NEGATIVE	NEUTRAL	POSITIVE
DOCTOR'S IMAGE			
NEAT HAIR	5	23	169
OUTSTANDING HAIRCUT/HAIRSTYLE	48	129	20
VISIBLE TATTOOS	40	138	19
NEAT NAILS	7	21	169
NEAT ATTIRE	1	25	171
LACK OF APRON	77	85	35
SMELL OF CIGARETTES	175	19	3
FACE PIERCING	93	96	8
EXCESSIVE JEWELLERY	80	115	2
EXCESSIVE MAKEUP	65	128	4
DOCTOR'S BEHAVIOUR			
ANSWERING PERSONAL PHONE CALLS	144	47	6
CHEWING GUM	147	47	3
TREATMENT PLAN OVERVIEW	2	10	185
EYE CONTACT	2	18	177
BEING ON FIRST-NAME TERMS	85	85	27
USE OF MEDICAL PHRASES	50	86	61
HANDSHAKE	12	95	90
DOCTOR'S JOKES	44	89	64
CONCISE AND CLEAR EXPLANATIONS	25	52	120
BEING POLITE	0	7	190

Legend: \*  $p < 0.05$  – statistical significance and negative, neutral, positive impact in relation to each characteristic

**Table 2.** A summary of the most important features of the doctor's appearance and behaviour in terms of impact on patients**Tabela 2.** Zestawienie najważniejszych cech osobowości lekarza w odbiorze pacjenta

POSITIVE IMPACT	
DOCTOR'S IMAGE	DOCTOR'S BEHAVIOUR
NEAT ATTIRE (87%)	BEING POLITE (96%) TREATMENT PLAN OVERVIEW (94%)
NEAT NAILS (86%)	EYE CONTACT (90%)
NEAT HAIR (86%)	CONCISE AND CLEAR EXPLANATION (61%)
NEUTRAL IMPACT	
DOCTOR'S IMAGE	DOCTOR'S BEHAVIOUR
VISIBLE TATTOOS (70%) OUTSTANDING HAIRCUT/HAIRSTYLE (65%)	HANDSHAKE (48%)
EXCESSIVE MAKEUP (65%) EXCESSIVE JEWELLERY (58%)	DOCTOR'S JOKES (45%)
FACE PIERCING (49%) LACK OF APRON(43%)	USE OF MEDICAL PHRASES (44%) BEING ON FIRST NAME TERMS (43%)
NEGATIVE IMPACT	
DOCTOR'S IMAGE	DOCTOR'S BEHAVIOUR
SMELL OF CIGARETTE SMOKE (89%)	CHEWING GUM (75%) ANSWERING PERSONAL PHONE CALLS (73%) BEING ON FIRST NAME TERMS (43%)

## Discussion

Being given the outcome of our research, we can clearly state that doctors should pay a lot of attention to positively-perceived details such as: neat appearance, good conversation manners and keeping an eye-contact.

Most patients find that professionally dressed dentists are more trustworthy, assuming that such presentation proves their effectiveness and qualifications. Mostly they prefer traditional medical clothing [6]. A dentist's outfit makes patients feel more comfortable and changes their stress levels. It also influences the patient's perception of the care they will receive in the future [6, 7]. As other studies have shown, patients generally prefer dentists who wear professional uniforms and also have well-groomed hair. An important element of the outfit is having

an ID badge as well. [8]. However as Al-Sarheed research pointed out, physical appearance when choosing a dentist is particularly important only at the beginning, and personal qualities such as affability, willingness to listen and clinical skills are more crucial [9]. Similar results were obtained by Brosky et al. , who confirm that first impressions definitely influence patients' perceptions. However, in the long run, communicativeness, behavior and attitude towards patients are key features, which provide the patient with a sense of security [8].

Among our respondents, good communication skills and non-verbal behaviors, such as eye contact were also one of the doctor's most desirable behaviors. Even though different authors define empathy in different ways, they agree that this core condition must be considered very important [10, 11]. The empathetic doctor-patient relationship is not only the ability to use silence and actually listen to what the patient is saying, but also to observe and assume what patient is not able to say, adopt non-verbal behavior and adapt to it appropriately. [1, 12, 13, 14]. Moreover, according to Bensing et al. non-verbal behaviour such as eye contact is essential for creating a relationship with the patient and for making the patient feel heard and understood [15]. Bensing also concludes from her other study that affective behavior (maintain eye contact in particular) appears to be the most important factor in determining patients' satisfaction [16]. Certain elements of our behavior, such as tone of voice, gaze, posture, laughter, facial expressions, touch and physical distance, are believed to impart an emotional expression to human interaction [1]. The reason why patients are very sensitive to and observant of the non-verbal communications conveyed by their doctors was well explained by Friedman. Patients are very observant to discrepancies between doctors' verbal and nonverbal communications [11, 17]. These discrepancies may be interpreted by them as a lack of authenticity, which is generally considered the basis of every good interpersonal relationship.

On the over hand features listed as neutral, according to the respondents in our study, were visible tattoos, outstanding haircut/ hairstyle, while the most common answer in this category was a handshake. Although, this last behavior should now be abandoned in the current epidemic emergency COVID-19. However when it comes to visible tattoos in doctor appearance similar results were obtained by Cohen et al. in their reaserch, stating that in the clinical setting, having exposed body art does not significantly change patients' perception of the physician [18].

In turn, one of the most negatively-perceived qualities determined by the participants of our study were the smell of cigarette smoke. Smoking is a risk factor for several diseases. Being a doctor naturally imposes the responsibility of being a role model in terms of health. Moreover, medicians who are active smokers ignoring the health risks of smoking may be less likely to offer advice to help their patients to quit. Continued nicotine use among doctors may cause patients to question the harmfulness of smoking and the importance of quitting it for overall health, which has implications for the general population [19, 20]. That aspect definitely can influence the doctor's image on his relationship with the patient and reduce trust in his advice.

During the research we also have faced some limitations. One of them was a significant discrepancy between the number of men and women surveyed (more women than men). The other one is concerning the small number of respondents aged between 40 and 60 years. That is why this article does not refer to gender preferences, neither to different age ranges. Further research surveys on more diversified respondents sample would be more accurate and could refer to those uncovered factors.

## Conclusion

Some examples of doctor's appearance and behavior had a strong influence on patients, whether negative or positive. Future research on wider group of respondents will enable us to take a deeper look at this aspects, while obtained results could have a beneficial impact on young doctors' image to help them maintain a good relationships with their patients.

## Acknowledgements

### Conflict of interest statement

The authors declare no conflict of interest.

### Funding sources

There are no sources of funding to declare.

## References

- [1] Ong LM, de Haes JC, Hoos AM, Lammes FB. Doctor-patient communication: a review of the literature. *Soc Sci Med.* 1995;40(7):903–18.
- [2] Banerjee A, Sanyal D. Dynamics of doctor-patient relationship: A cross-sectional study on concordance, trust, and patient enablement. *J Family Community Med.* 2012;19(1):12–19.
- [3] Harbshettar V, Krishna KR, Srinivasa P, Gowda M. The enigma of doctor-patient relationship. *Indian J Psychiatry.* 2019;61(Suppl 4):S776–S781.
- [4] Dorr Goold S, Lipkin M Jr. The doctor-patient relationship: challenges, opportunities, and strategies. *J Gen Intern Med.* 1999;14 Suppl 1: S26–S33.
- [5] Adler HM. The sociophysiology of caring in the doctor – patient relationship. *J Gen Intern Med.* 2002;17:883–90.
- [6] Henríquez-Tejo R, Cartes-Velásquez R. Patients' perceptions about dentists: A literature review. *Odon-toestomatología.* 2016;18.27:15–22.
- [7] Brosky M, Keefer O, Hodges J, Pesun I, Cook G. Patient perceptions of professionalism in dentistry. *J Dent Educ.* 2003;67(8):909–915.
- [8] Kelly G, Shroff B, Best A, Tufekci E, Lindauer S. Parents' preferences regarding appearance and attire of orthodontists. *Angle Orthod.* 2014;84(3):404–409.
- [9] Al-Sarheed M. Children's perception of their dentists. *Eur J Dent.* 2011;5:186–190.
- [10] Squier RW. A model emphathic understanding and adherence to treatment regimens in practioner-patients relationship. *Soc. Sci. Med.* 1990;30:325.
- [11] Hornsby JL, and Franklin EP. A model for communication skills: development for family practice residents. *J. Family Practice.* 1979;8:71.
- [12] Risko A. Non-verbal communication between cancer patients and "others". *Psycho-Oncol. Lett.* 1992; 3:15.
- [13] Comstock LM, Hooper EM, Goodwin JM et al. Physician behaviors that correlate with patient satisfaction. *J. Med. Educ.* 1982; 57, 105.
- [14] Lovet L M, Cox A, Abou-Saleh M. Teaching psychiatric interview skills to medical students. *Med. Educ.* 1990;24:243.
- [15] Bensing JM, Kerssens JJ, Pasch M. Patient-directed gaze as a tool for discovering and handling psychosocial problems in general practice. *J Nonverbal Behav.* 1995;19:223–42.
- [16] Bensing JM. Doctor-patient communication and the quality of care. *Soc. Sci. Med.* 1991;32:1301.
- [17] Friedman HS. Non-verbal communication between patients and medical practioners. *J. Soc. Issues.* 1979;35:82.
- [18] Cohen M, Jeanmonod D, Stankewicz H, Habeeb K, Berrios M, Jeanmonod R. An observational study of patients' attitudes to tattoos and piercings on their physicians: the ART study. *Emerg Med J.* 2018; 35(9):538–543.
- [19] Raag M, Pärna K. Cigarette smoking and smoking-attributable diseases among Estonian physicians: a cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2018; 18(1):194.
- [20] Abdullah AS, Stillman FA, Yang L, Luo H, Zhang Z, Samet JM. Tobacco use and smoking cessation practices among physicians in developing countries: a literature review (1987–2010). *Int J Environ Res Public Health.* 2013;11(1):429–55.

Acceptance for editing: 28.06.21  
Acceptance for publication: 29.09.21

### Correspondence address:

Adrian Maj  
Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases  
Medical University of Gdańsk  
Orzeszkowej 18 St.  
80-208 Gdańsk  
tel: 58 349 16 67  
e-mail: parodont@gumed.edu.pl



## Zmiany w budowie twarzowej części czaszki u pacjentów z rozszczepem podniebienia – na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych

### *Changes in orofacial morphology in cleft palate patients – on a overview literature and own experience*

<sup>1</sup> Zakład Stomatologii Zintegrowanej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie  
Department of Integrated Dentistry, Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland

<sup>2</sup> Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodontji, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie  
Department of Maxillary Orthopaedics and Orthodontics, Mother and Child Institute in Warsaw, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.4>

#### STRESZCZENIE

Rozszczep podniebienia to najczęstsza wada rozwojowa twarzowej części czaszki, która w istotny sposób wpływa na zaburzenia morfologii i funkcji układu stomatognatycznego. W zależności od objętych struktur, wada ta może mieć różny stopień nasilenia i obraz kliniczny. Do powstania wady dochodzi już w okresie wczesnej embriogenezy, podczas tworzenia się poszczególnych struktur twarzowej części czaszki, a konsekwencje jej wystąpienia, większości pacjentów, towarzyszą przez całe życie. Nie ulega wątpliwości fakt, iż osoby, u których stwierdzono rozszczep, powinny zostać objęte szczególną opieką lekarską, która uwzględniałaby ich wielospecjalistyczne potrzeby lecznicze. Celem niniejszej pracy jest usystematyzowanie i przedstawienie aktualnej wiedzy na temat zmian w budowie twarzowej części czaszki oraz ich implikacji klinicznych u pacjentów z rozszczepem podniebienia na podstawie dostępnej literatury oraz doświadczeń własnych.

**Słowa kluczowe:** rozszczep podniebienia, morfologia twarzowej części czaszki, cefalometria.

#### ABSTRACT

Cleft palate is the most common developmental defect of the facial part of the skull, which significantly affects morphology and function of the stomatognathic system. Depending on the structures covered, this defect may have varying degrees of severity and clinical picture. The formation of the defect occurs already in the period of early embryogenesis, during the formation of individual facial structures of the facial part of the skull, and yet the consequences of its occurrence, for most patients, accompany throughout life. There is no doubt that people who have been diagnosed with orofacial cleft should be given special medical care that takes into account their multi-specialist medical needs.

The purpose of this work is to systematize and present current knowledge of changes in the facial structure of the skull and their clinical implications in cleft palate patients on the basis of available literature and own experience.

**Keywords:** cleft palate, orofacial morphology, cephalometry.

#### Wstęp

Wady rozszczepowe twarzowej części czaszki to drugie (po stulejce) najczęściej występujące wady rozwojowe u dziecka. Ich częstość występowania sięga od 1/300 do 1/2500, w zależności od różnic geograficznych, pochodzenia etnicznego, a także statusu socjoekonomicznego badanej populacji. W Polsce rozszczepy wargi z lub bez rozszczepu podniebienia obecne są u 1 na 1000 żywo urodzonych dzieci [1].

Rozszczepy twarzowej części czaszki przedstawiają istotny problem zdrowotny w społeczeństwie, ponieważ ich leczenie wymaga wdrożenia złożonego i wielodyscyplinarnego chirurgicznego,

ortodontycznego, stomatologicznego, foniatrycznego, a także psychologicznego postępowania leczniczego. Wady te znajdują implikacje w budowie kostnej twarzowej części czaszki, jak i charakterystyce tkanek miękkich na poziomie makroskopowym i histologicznym [2].

Wady rozszczepowe mogą charakteryzować się różnym zakresem dotkniętych struktur. Oczywiście wiąże się to z czasem powstania wady w życiu płodowym, z czynnikami działającymi na zarodek w czasie embriogenezy, a także predyspozycjami genetycznymi. Dla większości wad zespołowych czynniki przyczyniające się do powstawania rozsz-

czepów zostały poznane. Natomiast badania nad genetycznym podłożem dwóch fenotypów izolowanych zaburzeń, tj. rozszczepu wargi występującego z lub bez rozszczepu podniebienia (ang. cleft lip/palate, CL/P) i rozszczepu podniebienia (cleft palate) nadal trwają. Te złożone, wrodzone wady rozwojowe mają odmienną etiologię wynikającą z zaburzeń genetycznych, ekspozycji na czynniki środowiskowe i/lub interakcji powyższych. Mimo iż ich podłoże powstawania w dużej mierze pozostaje nieznane, przyjęto, że w większości to właśnie współwystępowanie czynników środowiskowych i genetycznych stanowi przyczynę tych zaburzeń, przy czym rozszczep podniebienia w większym stopniu jest wynikiem zaburzeń dziedzicznych i ze względu na swą odmienną etiologię, potwierdzoną przez badania epidemiologiczne, często jest uważany za osobną jednostkę kliniczną [3–5].

Celem niniejszej pracy jest usystematyzowanie i przedstawienie aktualnej wiedzy na temat zmian w budowie twarzowej części czaszki oraz ich implikacji klinicznych u pacjentów z rozszczepem podniebienia na podstawie dostępnej literatury oraz doświadczeń własnych.

### **Etiopatogeneza**

Rozwój twarzy rozpoczyna się w 5. tygodniu życia płodowego od utworzenia się pięciu wyniosłości: dwóch wyrostków żuchwowych, dwóch wyrostków szczękowych oraz jednego wyrostka czołowego, który następnie dzieli się na wyrostki nosowe, przyśrodkowe i boczne; sąsiadujące wyrostki zrastają się z sobą i z nich powstaje chrzęstna i kostna część szkieletu twarzy [6, 7].

Do powstania wady dochodzi w okresie wczesnej embriogenezy, podczas tworzenia się poszczególnych struktur. Rozwój podniebienia jest złożonym procesem wymagającym wystąpienia ściśle określonej sekwencji zdarzeń. Podczas szóstego tygodnia życia płodowego z górnej części pierwszego łuku skrzelowego wykształcają się wyrostki szczękowe, a na wyrostku czołowym pojawiają się parzyste wyrostki nosowe, przyśrodkowe i boczne. Do siódmego tygodnia rozwoju płodu przyśrodkowe i boczne wyrostki nosowe łączą się z wyrostkiem szczękowym, tworząc podniebienie pierwotne i środkową część górnej wargi oraz nos. Pomiędzy 8. a 12. tygodniem wyrostki podniebienne (wychodzące z wyrostków szczękowych) oraz blaszki poziome kości podniebiennych, tzw. płyty podniebienne – zlewają się, formując podniebienie twarde i miękkie wraz z języczkiem [8]. Ku przodowi, płyty podniebienne łączą się z łączącym do przodu, już ukształtowanym, środkowym segmen-

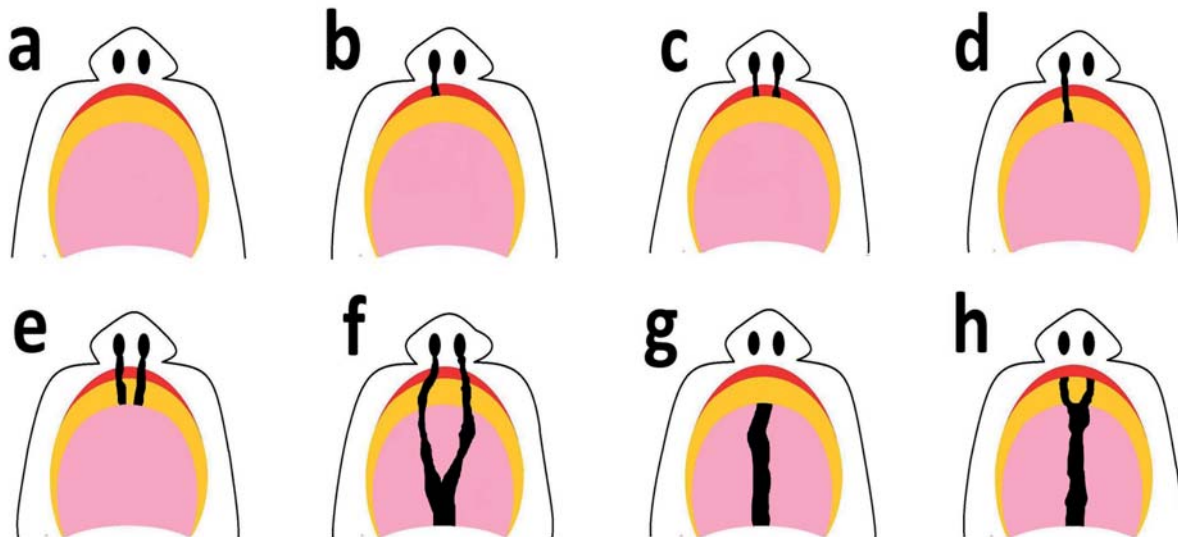
tem szczęki (powstałym w wyniku łączenia się wyrostków nosowych), a przetrwałą pozostałością po tym procesie jest występowanie otworu przysiecznego (łac. *foramen incisivum*). Procesy te wymagają interakcji tkanki mezenchymalnej i nabłonka, migracji, różnicowania i programowanej śmierci komórek, w obecności rozpuszczalnych czynników wzrostu i substancji międzykomórkowej [6, 7]. Nieprawidłowość w choćby jednym z miejsc łączenia się struktur budujących podniebienie skutkuje powstaniem rozszczepu, czasami wraz z towarzyszącymi nieprawidłowościami zębowymi [8–10].

Teoretycznie rozszczep wargi górnej powinien się pojawiać w linii pośrodkowej ciała na skutek braku połączenia wyrostków nosowych przyśrodkowych, ale na ogół jest on usytuowany od niej bocznie, czasami obustronnie. Ponieważ opisane wyżej wyrostki nosowe uczestniczą w formowaniu nie tylko części podniebienia, ale i wyrostka zębodołowego wraz z górnymi zębami siecznymi, można również zaobserwować rozszczep wyrostka nawet wówczas, gdy nie obejmuje on podniebienia wtórnego. Zamykanie podniebienia wtórnego następuje dwa tygodnie po uformowaniu się podniebienia pierwotnego, co wiąże się z tym, że wszelkie zaburzenia budowy tkanek podniebienia pierwotnego, w tym wargi mogą wpływać na budowę tkanek powstających później [9].

Warto zauważyć, iż u 60% osób z rozszczepem wargi (CL/P) występuje także rozszczep podniebienia (CP). Izolowany rozszczep podniebienia wtórnego jest spowodowany czynnikiem, który zadziałał już po zakończeniu tworzenia się warg. Natomiast niecałkowity rozszczep podniebienia wtórnego wskazuje na działanie szkodliwych czynników w końcowych etapach tego procesu [9].

### **Anatomia rozszczepów**

Podstawowym zaburzeniem morfologii w rozszczepach twarzowej części czaszki jest brak ciągłości tkanek w obrębie wargi, wyrostka zębodołowego, podniebienia twardego i miękkiego lub jednej z tych struktur. W niektórych rodzajach rozszczepów zaburzenia budowy anatomicznej są niewielkie. Dzieje się tak, na przykład, w podskórnym rozszczepie wargi, rozszczepie czerwieni wargi oraz rozszczepie języczka podniebienia miękkiego. W innych mogą być znacznie bardziej nasilone. Najpoważniejsze zaburzenia morfologii oraz funkcji obserwuje się w rozszczepach całkowitych jedno- i obustronnych podniebienia pierwotnego i wtórnego [3, 10]. Najczęściej występujące podtypy rozszczepów przedstawione zostały na **rycinie 1**.



**Rycina 1.** Najczęściej występujące podtypy wad rozszczepowych twarzowej części czaszki. Podniebienie bez rozszczepu (a), rozszczep wargi: jednostronny (b) i obustronny (c), rozszczep wargi i podniebienia twardego: jednostronny (d) i obustronny (e), całkowity rozszczep wargi i podniebienia (f), rozszczep podniebienia: rozszczep podniebienia miękkiego (g) i rozszczep podniebienia miękkiego i twardego (h). Na czerwono zaznaczono wargę, żółto – podniebienie twarde, różowo – podniebienie miękkie. Ciemne linie reprezentują szczelinę rozszczepu [według rysunku autora].

**Figure 1.** The most common subtypes of orofacial clefts. Unaffected healthy palate (a), cleft lip only: unilateral (b) and bilateral (c), cleft lip and hard palate: unilateral (d) and bilateral (e), complete lip and palate cleft (f), cleft palate only: soft palate cleft (g) and soft and hard palate cleft (h). The red colour represents lip, yellow – hard palate, pink – soft palate. The dark bars represent the cleft [according to drawing of the author].

Prawidłowy rozwój dolnej części szczęki zależy od następujących czynników: strzałkowego i pionowego ruchu kości podniebiennych i szczęk en bloc oraz aktywności szwów oddzielających je od lemiesza i podstawy czaszki, a także poprzecznego i pionowego rozwoju sklepienia podniebienia [11].

Po zamknięciu rozszczepu podniebienia, za pomocą klasycznych technik chirurgicznych, w których błona śluzowa pokrywająca lemiesz jest wykorzystywana do odtworzenia błony śluzowej podniebienia wtórnego od strony jamy nosowej, lemiesz i płyty podniebienne są połączone włóknistą blizną, która teoretycznie uniemożliwia normalną aktywność. Blizna ta hamuje rozwój i powoduje obniżenie podniebienia. Zamknięcia szczeliny rozszczepu podniebienia twardego dokonuje się poprzez szerokie odwarstwienie płata śluzówkowo-okostnowego i użycia tylko błony śluzowej podniebienia pokrywającej marginesy rozszczepu. W niektórych przypadkach można to osiągnąć poprzez przyśrodkowe przemieszczenie niewielkich płatów śluzówkowo-okostnowych sklepienia podniebienia [11].

## Charakterystyczne cechy budowy twarzowej części czaszki u pacjentów z rozszczepem podniebienia

### A. Najczęściej stosowane metody służące do oceny morfologii twarzowej części czaszki

Zmiany morfologiczne twarzowej części czaszki najczęściej są oceniane na bocznych zdjęciach cefalometrycznych i tomografii stożkowej. Badania te znajdują szerokie zastosowanie w diagnostyce pacjentów, u których występują wady wrodzone i obecnie wykonanie ich jest złotym standardem w ortodoncji (**ryciny 2 i 3**). W praktyce klinicznej u pacjentów rozszczepowych Instytutu Matki i Dziecka wykonuje się rutynowo zdjęcia cefalometryczne w wieku 5, 10 i 15 lat oraz dodatkowo w innych punktach czasowych według bieżących wskazań, podobnie jak tomografię stożkową, która pozwala ocenić np. grubość kości przed i po przeszczepie kości do wyrostka zębodołowego. Na **rycinie 3** warto zwrócić uwagę na brak ciągłości tkanek twardych w obrębie wyrostka zębodołowego i wynikającą z tego faktu potrzebę zabiegu chirurgicznego.





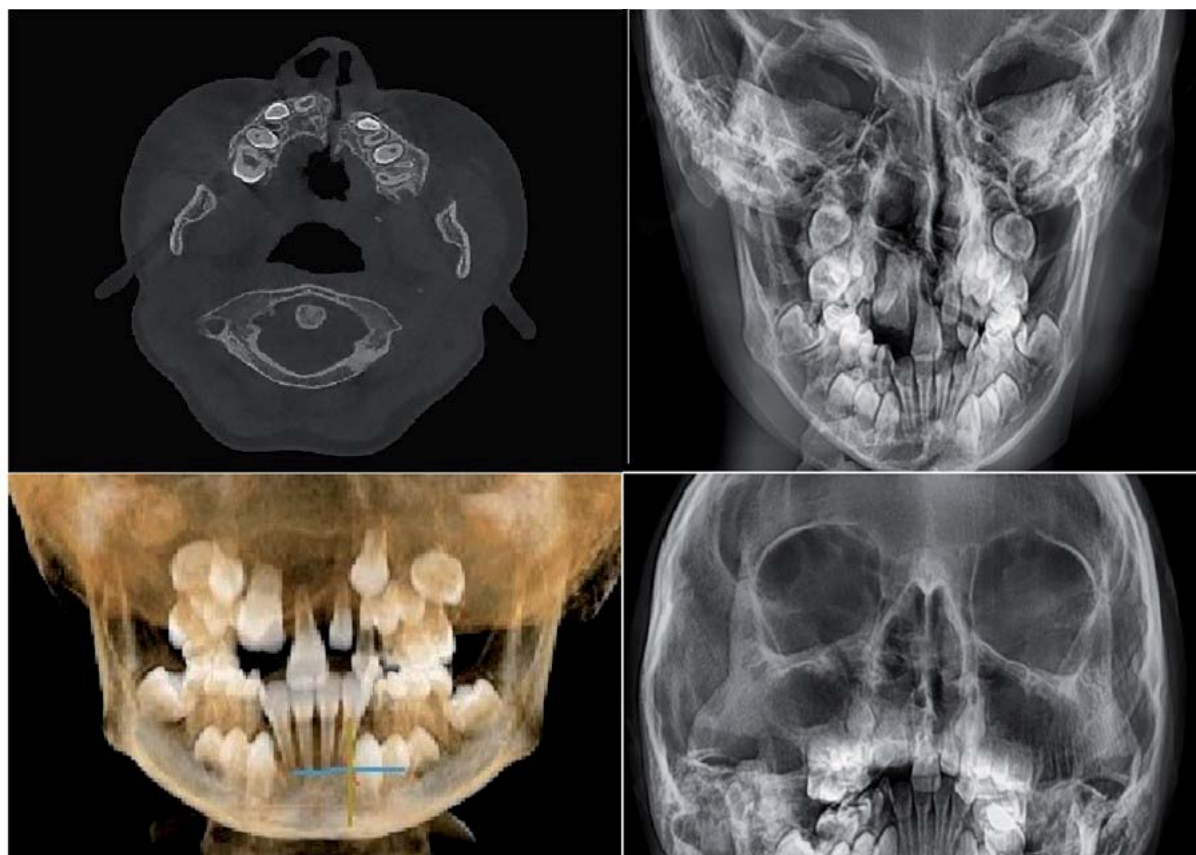
**Rycina 2.** Zdjęcie cefalometryczne pacjenta z rozszczepem podniebienia [zbiory własne autora]  
**Figure 2.** Cephalometric photo of a patient with cleft palate [author's own collections]

Znanym jest fakt, że twarzowa część czaszki pacjentów z rozszczepem różni się w porównaniu z twarzą częścią czaszki osób bez tej wady, a sam typ twarzy jest zdeterminowany przez wpływ czynników dziedzicznych. Liczne badania pokazują, że nie tylko osoby z rozszczepem podniebienia, ale także morfologia czaszkowo-twarzowa ich biologicznych rodziców może różnić się od populacji ogólnej [12].

Wielu autorów odnotowało znaczące różnice w pomiarach wykonanych dzięki badaniom obrazowym pomiędzy grupą pacjentów po rozszczepie podniebienia i w grupie bez takiej wady.

### B. Morfologia szczęki i zuchwy

Oczywiście niezmiernie ważnym czynnikiem mogącym wpływać na wyniki wspomnianych badań jest wiek pacjentów, ponieważ niektóre parametry ulegają zmianie wraz z fizjologicznym wzrostem. Przy podziale na 3 grupy wiekowe (5, 10 i 17 lat), we wszystkich 3 grupach zaobserwowano zmniejszający się wraz z wiekiem prognatyzm szczęki (kąt SNA tj. sella-nasion-punkt A wg Downsa w badaniu



**Rycina 3.** Obraz pacjenta z rozszczepem podniebienia w tomografii stożkowej [zbiory własne autora]  
**Figure 3.** Image of a patient with cleft palate in cone beam tomography [author's own collections]

cefalometrycznym). Oznacza to, że niedorozwój szczęki w stosunku do przedniego dołu czaszki nasila się z biegiem czasu. Przednio-tylne położenie żuchwy nie wykazywało odchylenia od normy, zaś kąt żuchwy malał wraz z wiekiem, co obserwujemy także u osób zdrowych [13]. Podobne wyniki uzyskano przy podziale badanych dzieci na trzy grupy wiekowe: 4–8 lat, 9–12 lat, 13–14 lat. Wykazano stopniowe zwiększanie się pomiarów kątowych i procentowych wraz ze wzrostem pacjentów, jak również zmniejszający się kąt SNA wraz z wiekiem [14].

W badaniach mających na celu ocenę różnic w morfologii twarzowej części czaszki pacjentów operowanych i nieoperowanych z powodu rozszczepu podniebienia w różnym wieku, u których nie przeprowadzono korekty chirurgicznej, obserwowano znaczny deficyt wzrostu szczęki i żuchwy, a także dotylne położenie szczęki. Przy podziale na trzy grupy wiekowe: 4–6 lat, 10–12 lat, 16–20 lat, najwyraźniej nasilone zmiany dotyczyły pacjentów w skrajnych grupach. U osób, które były operowane we wczesnym dzieciństwie, stwierdzono zaś wyraźny wzrost wysokości dolnego piętra twarzy. Co wydaje się być istotne, w pomiarach wykonanych na teleroentgenogramach nie wykazano różnic między grupą pacjentów operowanych i nieoperowanych. Można zatem wnioskować, iż zabieg chirurgiczny nie jest jedynym prowadzącym do niedorozwoju szczęki, który dotyczy każdej osoby dotkniętej rozszczepem podniebienia [15].

U pacjentów z rozszczepem podniebienia szczeka znajduje się w położeniu dotylnym, w porównaniu do dzieci bez rozszczepu. Analiza danych odnośnie budowy wymienionej kości wykazała, iż wynik pomiaru długości w płaszczyźnie strzałkowej mierzony według McNamary jest mniejszy w grupie pacjentów z rozszczepem, w porównaniu do grupy osób bez wady [16–18].

Liczne badania potwierdzają, że cofnięcie i skrócenie szczęki występuje u wszystkich pacjentów z rozszczepem w obrębie podniebienia twardego i miękkiego, zarówno u tych przed i po operacji zamknięcia rozszczepu. Co ciekawe, wielu badaczy stwierdziło także obecność niedorozwoju żuchwy jako wtórnej wady do zmniejszenia wymiarów szczęki [19, 20]. Powyższe obserwacje mogą wynikać z tego, iż wzrost żuchwy jest zależny od indywidualnego potencjału wzrostowego, równowagi czynnościowej struktur twarzowej części czaszki oraz od zrównoważonego rozkładu sił podczas kontaktu zębów w obu łukach zębowych. Zatem nie wzbudza wątpliwości fakt, iż w rozszczepach podniebienia zaburzenia budowy szczęki, poprzez wzajemne oddziaływanie między elementami

układu stomatognatycznego, mogą wpływać na budowę i położenie żuchwy [21, 22].

Wśród publikowanych prac można znaleźć także badania, według których nie stwierdza się istotnych zaburzeń przednio-tylnych w położeniu szczęki i żuchwy u pacjentów z rozszczepem [14], jednakże stanowią one niewielki odsetek. Znakończona większość autorów podaje, iż u pacjentów rozszczepowych zaobserwowała także skrócenie trzonu żuchwy [13, 20, 22], choć i tu spotykane są nieliczne przeciwne opinie [23]. Parametrem, który jest wyraźnie większy u pacjentów z wadami wrodzonymi w porównaniu do grupy pacjentów zdrowych, jest kąt żuchwy [19], a sama kość ulega posteriorotacji [23], przy czym zwiększeniu ulega także kąt pomiędzy żuchwą a podstawą czaszki (kąt NS/ML tj. nasion-sella/mandibular line w badaniu cefalometrycznym) średnio o 6,3° w porównaniu do grupy kontrolnej [21]. Typowy obraz badania cefalometrycznego pacjenta z rozszczepem podniebienia przedstawia rycina 2, na której obserwujemy znaczny niedorozwój szczęki, jej skrócenie i zmniejszenie pojemności dróg oddechowych.

### C. Ustawienie zębów siecznych

W wielu pracach podkreśla się występowanie retruzji zębów siecznych górnych i dolnych oraz, co za tym idzie, zwiększenie kąta międzysiecznego (od 5° do 13°) i zmniejszenie kąta nachylenia zębów siecznych górnych do płaszczyzny przedniego dołu czaszki u pacjentów z rozszczepem podniebienia. Zmieniona morfologia szczęki oraz blizna kostna na podniebieniu mają wpływ na nachylenie zębów przednich w obu łukach zębowych. Retruzja siekaczy dolnych u pacjentów z rozszczepem podniebienia może być związana z mechanizmem kompensacji zębowo-wyrostkowej, jaki towarzyszy posteriorotacji żuchwy [21, 23].

### D. Nieprawidłowości zębowe dotyczące liczby zębów

Hipodoncja jest zaburzeniem dotyczącym zmniejszenia liczby zębów, które najczęściej współwystępuje z rozszczepami twarzowej części czaszki. Dotychczas zidentyfikowano wiele genów, których polimorfizmy wpływają na częstość występowania obu wymienionych wad [23–26]. Co interesujące, stwierdzono istotną statystycznie różnicę w rozmieszczeniu braków zawiązków zębów w grupie pacjentów z CP i CL/P, co wskazuje na odmienną etiologię powstawania hipodoncji w poszczególnych rodzajach rozszczepów. Odsetek pacjentów z hipodoncją według badaczy waha się od 25 do 34%, przy czym w populacji dzieci pol-

szych wynosi on 29,6%. Najczęściej brakującymi związkami zębów stałych w grupie pacjentów z rozszczepem podniebienia były drugie zęby przedtrzonowe dolne, drugie zęby przedtrzonowe górne i siekacze boczne górne [24, 26, 27].

Ponadto u pacjentów z rozszczepem podniebienia, w różnym nasileniu, obserwuje się: zmiany przerostowe małżowin nosowych, przerost tkanki adenoidalnej tylnej ściany gardła oraz przerost migdałków podniebiennych. Jest to wyraz anatomicznej i czynnościowej kompensacji istniejącego zaburzenia morfologicznego [13].

### Wpływ rozszczepu podniebienia na zaburzenia funkcji układu stomatognatycznego

Niepodważalnym jest fakt, iż wady rozwojowe prowadzą do znacznego upośledzenia takich czynności, jak: ssanie, żucie, połykanie, oddychanie, do zaburzeń mowy i słuchu [28], a także w znacznym stopniu powodują defekt estetyczny twarzy [29]. Nawet po chirurgicznym zamknięciu szczeliny rozszczepu powstaje blizna kostna, która hamuje rozwój i powoduje obniżenie podniebienia. Skutkuje to niedrożnością dróg oddechowych górnych i zwiększa tendencję do deformacji klasy III [11].

Występujące w rozszczepach nieprawidłowości budowy anatomicznej i zaburzenia czynnościowe spowodowały, że opracowano w Polsce i na świecie programy, które rozwiązują problemy związane z organizacją opieki zdrowotnej nad tą grupą pacjentów i umożliwiają objęcie ich szczególną opieką. Powszechnie uznawanym modelem terapii w tej wadzie jest etapowe, zespołowe leczenie wielospecjalistyczne [28]. Oznacza to, że pacjenci dotknięci wadą wrodzoną części twarzowej czaszki nierzadko obok interwencji chirurgicznej i stomatologicznej wymagają również podjęcia terapii logopedycznej, foniatrycznej czy pomocy psychospołecznej [29–31].

### Wnioski

Reasumując, można powiedzieć, że pacjentów z wadami rozszczepowymi należy objąć szczególną opieką medyczną. Skutki wady rozwojowej mają implikacje w budowie twarzowej części czaszki nawet u dorosłych pacjentów, zoperowanych w dzieciństwie. Największą zgodność autorzy wykazują co do występowania skrócenia i cofnięcia szczęki, posteriorotacji żuchwy, przechylenia zębów siecznych oraz hipodoncji.

### Oświadczenia

#### Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

#### Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

### Piśmiennictwo

- [1] Yoon YJ, Perkiomaki MR, Tallents RH, Barillas I, Herrera-Guido R, Fong CT. Transverse craniofacial features and their genetic predisposition in families with nonsyndromic unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate J*. 2004;41:256–61. English.
- [2] Shkoukani MA, Lawrence LA, Liebertz DJ, Svider PF. Cleft palate: a clinical review. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2014;102(4):333–42. English.
- [3] Zawiślak A, Woźniak K, Jakubowska A, Lubiński J, Kawala B, Znamirowska-Bajowska A. Polymorphic variants in VAX1 gene (RS7078160) and BMP4 gene (RS762642) and the risk of non-syndromic orofacial clefts in the polish population. *Med. Wieku Rozw*. 2014;18,1:16–22. English/Polish.
- [4] Fraser FC. The genetic of cleft lip and palate. *Am J Hum Genet*. 1970;22:336–52.
- [5] Mossey PA, Arngrimsson R, McColl J, Vintiner GM, Connor JM. Prediction of liability to orofacial clefting using genetic and craniofacial data from parents. *J Med Genet*. 1998;35:371–8.
- [6] Sharpe PM, Ferguson MWJ. Mesenchymal influences on epithelial differentiation in developing systems. *J Cell Sci*. 1988;10:195–230.
- [7] Cuervo R. Programmed cell death is required for palate shelf fusion and is regulated by retinoic acid. *Dev Biol*. 2002;245:145–156.
- [8] Meikle C. Craniofacial development, growth and evaluation. Bateson Publishing, Norfolk 2002.
- [9] Tessier P. Anatomical classification of facial, craniofacial and laterofacial cleft. *J Maxillofac Surg*. 1976; 4,69–92.
- [10] Gorlin R, Cohen M, Hennekam R. Syndromes of the head and neck. Oxford University Press, 2001.
- [11] Precious DS. Cleft lip and palate. In: Fonseca R, editor. *Fonseca's oral and maxillofacial surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 2000;6,3,27–59.
- [12] Maulina I, Urtane I, Jakobson G. The Craniofacial Morphology of the Parents of Children with Cleft Lip and/or Palate: A Review of Cephalometric Studies. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*. 2006;8:16–20.
- [13] Fujita S, Suzuki A, Nakamura N, Sasaguri M, Kubota Y, Ohishi M. Retrospective evaluation of craniofacial growth of Japanese children with isolated cleft palate: From palatoplasty to adolescence. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005;42:625–33.
- [14] Friede H, Persson EC, Lilja J, Elander A, Lohmander-Agerskov A, Soderpalm E. Maxillary dental arch and occlusion in patients with repaired clefts of the secondary palate. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg*. 1993;27:297–305.



- [15] Jain P, Agarwal A, Srivastava A. Ocena cefalogramów bocznych u pacjentów z rozszczepami podniebienia. *Pol Prz Chir.* 2009;81:37–43.
- [16] Shibasaki Y, Ross RB. Facial growth in children with isolated cleft palate. *Cleft Palate J.* 1969;6:290–302.
- [17] Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Oral anatomy, histology and embryology. Mosby/Elsevier 2009.
- [18] Hermann NV, Kreiborg S, Darvann TA, Jensen BL, Dahl E, Bolund S. Craniofacial morphology and growth comparisons in children with Robin Sequence, isolated cleft palate, and unilateral complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2003;40:373–96.
- [19] Smahel Z. Cefalometric and morphologic changes in adult males with isolated cleft palate. *Acta Chir Plast.* 1983;25:113–26.
- [20] Smahel Z, Brousilova M, Mullerova Z. Craniofacial morphology in isolated cleft palate prior to palatoplasty. *Cleft Palate J.* 1987;24:200–8.
- [21] Bishara SE. Cephalometric evaluation of facial growth in operated and non-operated individuals with isolated clefts of the palate. *Cleft Palate J.* 1973;3:239–46.
- [22] Eriksen J, Hermann NV, Darvann TA, Kreiborg S. Early postnatal development of the mandible in children with isolated cleft palate and children with nonsyndromic Robin Sequence. *Cleft Palate Craniofac J.* 2006;43:160–7.
- [23] Becker M, Svensson H, McWilliam J, Sarnas KV, Jacobsson S. Adult skeletal profile in isolated cleft palate: a comparison of the von Langenbeck and Wardill procedures for primary repair of the palate. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg.* 2001;35:387–97.
- [24] Andersson EM, Sandvik L, Abyholm F, Semb G. Clefts of the secondary palate referred to the Oslo Cleft Team: epidemiology and cleft severity in 994 individuals. *Cleft Palate Craniofac J.* 2010;47:335–42.
- [25] Smahel Z, Horak I, Polivkova H, Skvarilova B. Configuration of facial profile in adults with isolated cleft palate. *Acta Chir Plast.* 1992;34:204–14.
- [26] Matern O, Sauleau EA, Tschill P, Perrin-Schmitt F, Grollemund B. Left-sided predominance of hypodontia irrespective of cleft sidedness in a French population. *Cleft Palate Craniofac J.* 2012;49:e1–5.
- [27] Shapira Y, Lubit E, Kuftinec MM. Hypodontia in children with various types of clefts. *Angle Orthod.* 2000;70:16–21.
- [28] Małkiewicz E. Wielospecjalistyczne zespołowe leczenie dzieci z rozszczepem podniebienia pierwotnego i/ lub wtórnego. *Ortop Szczęk Ortod.* 2002;4, 1, 5–9.
- [29] Neilson DE. Mixed clefting type in Rapp-Hodgkin syndrome. *Am J Med Genet.* 2002;108:281–284.
- [30] Lidral AC, Murray JC. Genetic approaches to identify disease genes for birth defects with cleft lip/palate as a model. *Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol.* 2004;70,12:893–901.
- [31] Schutte BC, Murray JC. The many faces and factors of orofacial clefts. *Hum. Mol. Genet.* 1999;8,10:1853–1859.

Zaakceptowano do edycji: 28.06.21  
Zaakceptowano do publikacji: 29.09.21

**Adres do korespondencji:**

Alicja Zawisłak  
Zakład Stomatologii Zintegrowanej  
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie  
Al. Powstańców Wlkp. 72  
70-111 Szczecin  
tel. (91)4661692  
e-mail: alicja.zawislak@pum.edu.pl



## Stan zdrowia jamy ustnej pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi

### *Oral health in patients with neurodegenerative diseases*

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.5>

#### STRESZCZENIE

Choroby neurodegeneracyjne prowadzą nie tylko do zaburzenia czynności ruchowych i poznawczych, ale także mają wpływ na zdrowie jamy ustnej. Istnieją liczne dowody na powiązanie zapalenie przyzębia z chorobą Alzheimera. Przewlekły stan zapalny w przyzębiu może mieć wpływ na inicjowanie zmian zapalnych w układzie nerwowym. Zaburzenia psychiczne i ruchowe występujące w tych chorobach, zwłaszcza w zaawansowanych stadiach, powodują pogorszenie higieny, a co za tym idzie zwiększają ryzyko próchnicy i chorób przyzębia. U tej grupy pacjentów częściej mogą również występować zaburzenia w stawie skroniowo-żuchwowym oraz kserostomia.

**Słowa kluczowe:** choroby neurodegeneracyjne, zapalenie przyzębia, kserostomia.

#### ABSTRACT

Neurodegenerative diseases not only lead to impaired motor and cognitive functions, but also affect oral health. There is ample evidence to link periodontitis with Alzheimer's disease. Chronic inflammation in periodontium can influence the initiation of inflammatory changes in the nervous system. Mental and motor disorders occurring in these diseases, especially in advanced stages, worsen hygiene, and thus increase the risk of caries and periodontal disease. In this group of patients, disorders in the temporomandibular joint and xerostomia may also be more common.

**Keywords:** neurodegenerative diseases, periodontitis, xerostomia.

### Wstęp

Choroby neurodegeneracyjne to niejednorodna grupa zaburzeń, które charakteryzują się postępującą degeneracją struktury i funkcji ośrodkowego układu nerwowego lub obwodowego układu nerwowego. Są to choroby nieuleczalne, prowadzące do stopniowej degeneracji i/lub obumierania komórek nerwowych. Skutkiem są problemy z poruszaniem się (ataksja) lub obniżenie sprawności umysłowej (demencja). Do chorób neurodegeneracyjnych należą przede wszystkim choroba Alzheimera i Parkinsona, ale również choroba prionowa, stwardnienie zanikowe boczne, choroba Huntingtona czy stwardnienie rozsiane.

### Choroby neurodegeneracyjne

Choroba Alzheimera (AD) jest najczęstszym rodzajem demencji dotykającym osoby starszej. Choroba ta charakteryzuje się postępującą degeneracją w centralnym i obwodowym układzie nerwowym prowadzącą do postępującej utraty pamięci i upośledzenia funkcji poznawczych [1]. Ponieważ lic-

ba osób starszych stale rośnie, wraz z tym rośnie częstość występowania AD. Znane są dwie formy AD: rodzinna i sporadyczna. Ta ostatnia forma jest najczęstsza, stanowiąc około 95% przypadków, ale jej przyczyna nie została ostatecznie wyjaśniona. Obie formy mają identyczne neuropatologiczne cechy charakterystyczne, którymi są nagromadzenia hiperfosforylowanego białka tau tworzącego spletki neurofibrylarne wewnątrz komórek nerwowych i obecność zewnątrzkomórkowych złogów amyloidu beta (A $\beta$ ), zwanych „blaszkami amyloidowymi” [2].

Choroba Parkinsona (PD) jest drugim co do częstości występowania zaburzeniem neurodegeneracyjnym. Charakteryzuje się obecnością wewnątrzkomórkowych inkluzji zwanych ciałkami Lewy'ego składających się głównie z  $\alpha$ -synukleiny i zwyrodnieniem komórek w istocie czarnej, które powodują objawy ruchowe i pozaruchowe. Główne objawy motoryczne obejmują drżenie spoczynkowe, spowolnienie ruchowe, sztywność i niestabilność postawy, a rozpoznanie wymaga obecności

co najmniej dwóch z nich, w połączeniu z początkową asymetrią objawów i dobrą odpowiedzią na lewodopę. Objawy pozaruchowe występują u ponad 90% pacjentów na wszystkich etapach i obejmują dysfunkcje neuropsychiatryczne i autonomiczne, takie jak: depresja, lęk, apatia, zaburzenia funkcji poznawczych i snu, objawy czuciowe, zmęczenie i ból [3]. Objawy motoryczne nie ograniczają się jedynie do tułowia i kończyn, ale mogą również występować w obszarze ustno-twarzowym. Zaburzenia ruchowe w okolicy ustno-twarzowej obejmują dysfagię, dysfunkcję żucia, dyskinezę ustno-twarzową i ustno-żuchwową dystonię. Ponadto w odniesieniu do zdrowia jamy ustnej potencjalnie upośledzona zręczność rąk i palców może utrudniać codzienną higienę [4].

Choroba Huntingtona (HD) jest przewlekłą neurodegeneracyjną chorobą wywołaną przez mutację polegającą na wystąpieniu zwiększonej liczby kopii trzech nukleotydów CAG w genie IT15. W konsekwencji powstaje nieprawidłowe poliglutaminowe białko Htt, które nieodwracalnie uszkadza neurony, głównie w jądrach podstawy mózgu. Chorobę Huntingtona dziedziczy się autosomalnie dominująco i cechuje ją wysoki stopień penetracji. Objawy kliniczne HD dotyczą zaburzeń ruchowych, funkcji poznawczych, zachowania i emocji [5].

Stwardnienie rozsiane (SM) to przewlekła, neurodegeneracyjna, zapalna i demielinizacyjna choroba ośrodkowego układu nerwowego (OUN), która uszkadza osłonki mielinowe, oligodendrocyty, a także komórki nerwowe i aksony. Charakteryzuje się stopniowym i postępującym ograniczaniem zdolności funkcjonalnych, prowadzącym w konsekwencji do niepełnosprawności. Pierwsze objawy choroby występują zwykle między 20. a 40. rokiem życia, dlatego SM jest uważane za najczęstszą przyczynę niepełnosprawności u młodszych osób. Główna przyczyna SM pozostaje niezidentyfikowana, ale uważa się, że jest to choroba autoimmunologiczna [6].

## Choroby jamy ustnej w chorobach neurodegeneracyjnych

### Zapalenie przyzębia a choroba Alzheimerera

Zapalenie przyzębia jest przewlekłą chorobą zapalną, zapoczątkowaną przez Gram-ujemne bakterie, które wywołują reakcję immunologiczną gospodarza prowadzącą do uszkodzenia przyzębia. Zapalenie przyzębia wpływa nie tylko na jamę ustną, ale także wywołuje ogólnoustrojowe zapalenie o niskim stopniu nasilenia poprzez uwalnianie cytokin prozapalnych i inwazję periopatogenów, ta-

kich jak *Porphyromonas gingivalis* wraz z ich składnikami (np. lipopolisacharydem i flageliną) do krążenia ogólnoustrojowego. Cytokiny prozapalne, takie jak TNF $\alpha$ -, IL-1, INF- $\gamma$  i PGE2 obecne są w dużych stężeniach w tkankach kieszonek przyzębnych, stanowiąc źródło, z którego mogą zostać uwolnione do krążenia ogólnoustrojowego. Z tego powodu zapalenie przyzębia stanowi ważny czynnik ryzyka dla patologii, takich jak choroby układu krążenia, infekcje dróg oddechowych, cukrzyca i choroby nerek, co potwierdza wiele badań [7].

Oprócz wywoływania ogólnoustrojowego zapalenia, coraz więcej dowodów wskazuje, że zapalenie przyzębia powoduje przewlekłe stany zapalne związane z aktywacją mikrogleju, komórek odpornościowych mózgu, co jest określane jako zapalenie układu nerwowego [2, 8, 9]. Zapalenie układu nerwowego jest kluczowym patogennym łącznikiem między zapaleniem przyzębia a zaburzeniami neurodegeneracyjnymi. Można wyróżnić trzy biologiczne mechanizmy, dzięki którym zapalenie przyzębia może powodować zapalenie w układzie nerwowym:

- Obwodowe cytokiny prozapalne związane z zapaleniem przyzębia komunikują się z mózgiem drogą nerwową, humoralną i komórkową.
- Bakterie lub cząsteczki periopatogenów mogą bezpośrednio zaatakować mózg poprzez krwioobieg lub przez nerwy czaszkowe.
- Komunikacja między bakteriami lub ich cząsteczkami a rezydującym w mózgu mikroglejem może zachodzić poprzez opony mózgowo-rdzeniowe.

Możliwe współwystępowanie zapalenia przyzębia i choroby Alzheimerera (AD) wskazały badania kliniczne porównujące obecność zapalenia przyzębia u osób z i bez AD. W jednym z tych badań opisano związek między poziomami cytokin zapalnych u pacjentów z AD i zapaleniem przyzębia, co sugeruje, że zapalenie przyzębia może być związane z wystąpieniem, progresją i nasileniem AD [10]. Podobne wyniki opisano, badając poziom przeciwciał IgG przeciwko bakteriom związanym z zapaleniem przyzębia, obserwując coraz częstsze występowanie i progresję AD wśród pacjentów z wysokim poziomem przeciwciał w surowicy [11]. W innym badaniu, w którym oceniano głębokość sondowania i kliniczny poziom przyczepu, kliniczne parametry choroby przyzębia były znacznie gorsze w grupach chorych na AD w porównaniu z osobami bez AD [1].

Nagromadzenie złogów amyloidu  $\beta$  (A $\beta$ ) w mózgu jest jedną z głównych cech charakterystycznych dla choroby Alzheimerera (AD). Kolejne badanie

wykazało związek między chorobami przyzębia a powstawaniem złogów amyloidu beta (A $\beta$ ) w mózgu. Dane te są zgodne z wcześniejszymi badaniami na zwierzętach pokazującymi, że obwodowe zapalenie lub infekcje zwiększają akumulację A $\beta$  w mózgu [12].

Wydaje się, że zakażenie *P. gingivalis* i obecność jego lipopolisacharydu (LPS) jest blisko związane z rozwojem sporadycznej formy AD. Badania wykazują związek przyczynowo-skutkowy między infekcją *P. gingivalis* a rozwojem charakterystycznego obrazu zmian w mózgu myszy i upośledzenia funkcji poznawczych poprzez zapalenie układowe i śródmózgowe [2].

Dostępne piśmiennictwo wykazuje, że w porównaniu z grupami kontrolnymi, pacjenci z chorobą Parkinsona na ogół mają mniejszą liczbę zębów, więcej ubytków próchnicowych, gorszy stan przyzębia, wyższe potrzeby leczenia periodontologicznego, więcej subiektywnych trudności z przeżuwaniami i połykaniem, częściej zgłaszają dyskomfort związany z protezą, mają trudności z otwieraniem ust [3, 4, 13, 14]. Badania na grupie chorych w populacji portugalskiej wykazały wysoką frekwencję chorób dziąseł i przyzębia, a 1/3 badanych miała umiarkowane lub zaawansowane zapalenie przyzębia [15]. Badania na populacji tajwańskiej wykazały powiązanie między zapaleniem przyzębia a wystąpieniem choroby Parkinsona [16].

Dotychczas przeprowadzono kilka badań z różną metodologią, które oceniały stan zdrowia dziąseł chorych na SM. Nie znaleziono statystycznych różnic między badanymi pacjentami z SM a zdrowymi osobnikami. Analiza stanu przyzębia w populacji hiszpańskiej wykazała, że około jedna trzecia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym ma zdrowe dziąsła [17]. W jednym z badań wykazano asocjacje między SM i przewlekłym zapaleniem przyzębia w grupie kobiet [18].

W niedawnym badaniu Hatipoglu i wsp. oceniano związek między różnymi stanami niepełnosprawności pacjentów z SM, zgodnie z Rozszerzoną Skalą Niepełnosprawności (EDSS, *Expanded Disability Status Scale*) oraz stanem jamy ustnej. Autorzy ci stwierdzili, że pacjenci z większą niepełnosprawnością fizyczną mieli większą liczbę brakujących zębów, wyższy wskaźnik płytki nazębnej i indeksy dziąsłowe oraz większe głębsze kieszenie przyzębne niż pacjenci z mniejszą niepełnosprawnością fizyczną [19].

Pacjenci z PD mogą mieć trudności w utrzymaniu higieny jamy ustnej z powodu kilku czynników: zaburzeń motorycznych, apatii, depresji i demencji. Wraz z postępem choroby często od opiekuna

lub rodziny członka zależy wzięcie odpowiedzialności za higienę jamy ustnej, ponieważ pacjent z zaawansowaną chorobą Parkinsona nie może już dłużej samodzielnie prawidłowo o nią dbać [20].

W badaniach irańskich wskaźnik PUWZ nie różnił się istotnie między pacjentami ze stwardnieniem rozsianym a grupą kontrolną [21]. Jednak liczba zębów z próchnicą oraz zębów utraconych była znacznie wyższe u chorych na SM niż u osób zdrowych. Podobne wyniki zostały również zgłoszone przez Santa Eulalia-Troisfontaines i wsp. oraz Kovac i wsp. [17, 22]. Z kolei McGrother i wsp. stwierdzili znacznie wyższe wyniki wskaźnika PUWZ u pacjentów z SM w porównaniu ze zdrowymi, a także większą liczbę zębów wypełnionych i brakujących u pacjentów niż w grupie kontrolnej [23].

W badaniach Saft i wsp. 42 uczestników z chorobą Huntingtona (HD) oceniono według Ujednoliconej Skali Oceny Choroby Huntingtona. Stan uzębienia oceniano za pomocą wskaźnika PUWZ, a higienę wg wskaźnika płytki nazębnej wg Silness-Loe. W porównaniu z grupą kontrolną pacjenci z HD wykazali znacznie więcej zębów z próchnicą, a także wyższe wskaźniki płytki nazębnej. Większe upośledzenie motoryczne i funkcjonalne pacjentów prowadzi do pogorszenia stanu uzębienia ze względu na mniejsze możliwości utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej [24].

### Zaburzenia żucia oraz dysfunkcja stawu skroniowo-żuchwowego w chorobach neurodegeneracyjnych

Zaburzenia skroniowo-żuchwowe (TMD) definiuje się jako zbiór objawów klinicznych dysfunkcji żuchwy z bólem lub bez bólu spowodowanych przez uszkodzenie morfologicznej lub funkcjonalnej integralności układu skroniowo-żuchwowego. TMD mają wieloczynnikową etiologię i są związane ze zmianami czynności mięśniowej, zaburzeniami postawy, a także nawykami parafunkcyjnymi, takimi jak obgryzanie paznokci i zaciskanie zębów, które powodują nadpobudliwość mięśniową i mikrourazy w stawie skroniowo-żuchwowym.

Niedostateczna kontrola osiowa i ruchy żuchwy spowodowane postępowaniem objawów motorycznych u chorych na PD wskazują, że takie osoby są podatne na rozwój zaburzeń skroniowo-żuchwowych (TMD). Według dostępnej literatury głównymi oznakami i objawami TMD u osoby z PD są: bóle mięśniowo-powięziowe, bruksizm, ograniczone otwarcie ust, przemieszczenie krążka stawowego z redukcją i asymetrią w rozkładzie kontaktów okluzyjnych. Badania dotyczące wpływu na zdrowie jamy ustnej wykazały ujemną korelację między



umiarkowanym i ciężkim stadium choroby a wpływem na codzienne czynności chorych [25, 26].

Danesh-Saini i wsp. w ocenie klinicznej 500 pacjentów ze stwardnieniem rozsianym u 88,6% z nich zaobserwowali objawy ustno-twarzowe. Występowały u nich następujące objawy: zaburzenia skroniowo-żuchwowe (58,2%), dyzartria (42,1%), dysfagia (26,6%), porażenie twarzy (19%) i nerwoból nerwu trójdzielnego (7,9%). Znacząca korelacja z objawami ustno-twarzowymi była stwierdzona u pacjentów z dłuższym czasem trwania choroby (> 7 lat) w porównaniu z pacjentami chorującymi krócej [27].

W badaniu przeprowadzonym przez Kovac i wsp. 82% badanych z SM miało co najmniej jeden objaw dysfunkcji narządu żucia w porównaniu z 24% przypadków w zdrowej grupie kontrolnej. Pacjenci z SM częściej zgłaszali ból podczas otwierania ust, trudności z otwieraniem ust a także odgłosy w stawie niż osoby w grupie kontrolnej [22].

### Kserostomia

Zmniejszone wydzielanie śliny może powodować problemy ze zdrowiem jamy ustnej, takie jak: uszkodzenia tkanek miękkich, próchnica zębów, kandydoza i choroby przyzębia. Badania potwierdzają, że pacjenci z chorobą Parkinsona często zgłaszają problem z suchością jamy ustnej [4]. Kserostomia może być wywołana lekami, znanych jest już nawet kilkaset leków mogących mieć działanie kserogenne. Leki, które najczęściej wywołują suchość w ustach to: trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, przeciwpsychotyczne, antycholinergiczne, beta-blokery i leki przeciwhistaminowe. Pacjenci z PD często cierpią na objawy niemotoryczne, takie jak zaburzenia psychiatryczne czy układu moczowego, które mogą wymagać leczenia lekami kserogennymi [28].

Badania na populacji irańskiej wykazały, że pacjenci z SM mieli znacząco niższy przepływ śliny niż osoby w zdrowej grupie kontrolnej [21]. Podobnie w swoich ostatnich badaniach Cockburn i wsp. wykazali, że kserostomia była najczęstszym efektem ubocznym leków stosowanych w leczeniu SM i powiązanych problemów, do których należą zaburzenia smaku, dysfagia, owrzodzenie jamy ustnej i zapalenie zatok [29].

### Podsumowanie

Pacjenci z chorobami neurodegeneracyjnymi wymagają szczególnej opieki ze strony lekarzy dentyistów ze względu na wysokie ryzyko powstania zaburzeń w obrębie jamy ustnej. Zaburzenia te głównie wynikają z postępującego wraz z choro-

bą upośledzenia funkcji motorycznych i poznawczych, prowadzącego do utraty możliwości utrzymania prawidłowej higieny. Badania wskazują na liczne powiązania między tymi chorobami a zapaleniem przyzębia, zwłaszcza w przypadku choroby Alzheimerera. Ogólnoustrojowy wpływ przewlekłego stanu zapalnego, jakim jest zapalenie przyzębia, na procesy neurodegeneracyjne wymaga dalszych badań.

### Oświadczenia

#### Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

#### Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

### Piśmiennictwo

- [1] Martande SS, Pradeep AR, Singh SP, Kumari M, Suke DK, Raju AP, et al. Periodontal health condition in patients with Alzheimer's disease. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2014;29(6):498–502.
- [2] Singhrao SK, Olsen I. Assessing the role of *Porphyromonas gingivalis* in periodontitis to determine a causative relationship with Alzheimer's disease. *J Oral Microbiol* [Internet]. 2019;11(1). Available from: <https://doi.org/10.1080/20002297.2018.1563405>.
- [3] Ribeiro GR, Campos CH, Garcia RCMR. Oral health in elders with Parkinson's disease. *Braz Dent J.* 2016;27(3):340–4.
- [4] Van Stiphout MAE, Marinus J, Van Hilten JJ, Lobbezoo F, De Baat C. Oral Health of Parkinson's Disease Patients: A Case-Control Study. *Parkinsons Dis.* 2018;2018.
- [5] Sołtan W, Gołębiewska E, Limon J. Choroba Huntingtona – trzy punkty widzenia Huntington Disease – three points of view. *Forum Med Rodz.* 2011;108–14.
- [6] Waubant E, Lucas R, Mowry E, Graves J, Olsson T, Alfredsson L, et al. Environmental and genetic risk factors for MS: an integrated review. *Ann Clin Transl Neurol.* 2019;6(9):1905–22.
- [7] Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal disease: A risk factor for diabetes and cardiovascular disease. Vol. 20, *International Journal of Molecular Sciences.* 2019.
- [8] Sochocka M, Zwolińska K, Leszek J. The Infectious Etiology of Alzheimer's Disease. *Curr Neuropharmacol.* 2017;15(7):996–1009.
- [9] Teixeira FB, Saito MT, Matheus FC, Prediger RD, Yamada ES, Maia CSF, et al. Periodontitis and Alzheimer's disease: A possible comorbidity between oral chronic inflammatory condition and neuroinflammation. *Front Aging Neurosci.* 2017;9(OCT):1–9.
- [10] Cestari JAF, Fabri GMC, Kalil J, Nitrini R, Jacob-Filho W, de Siqueira JTT, et al. Oral Infections and Cytokine Levels in Patients with Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment Compared with Controls. *J Alzheimer's Dis* [Internet]. 2016;52(4):1479–85. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12073-016-0800-0>.



- ilable from: <https://www.medra.org/serve/aliasResolver?alias=iospress&doi=10.3233/JAD-160212>.
- [11] Sparks Stein P, Steffen MJ, Smith C, Jicha G, Ebersole JL, Abner E, et al. Serum antibodies to periodontal pathogens are a risk factor for Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dement*. 2012;8(3):196–203.
- [12] Kamer AR, Pirraglia E, Tsui W, Rusinek H, Vallabhajousula S, Mosconi L, et al. Periodontal disease associates with higher brain amyloid load in normal elderly. *Neurobiol Aging* [Internet]. 2015;36(2):627–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25491073>.
- [13] Woo HG, Chang Y, Lee JS, Song TJ. Association of Tooth Loss with New-Onset Parkinson's Disease: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Parkinsons Dis*. 2020;2020.
- [14] Nakayama Y, Washio M, Mori M. Oral health conditions in patients with Parkinson's disease. *J Epidemiol*. 2004;14(5):143–50.
- [15] Machado V, Domingos J, Godinho C. Parkinson's Disease, Periodontitis and Patient-Related Outcomes: A Cross-Sectional Study. 1–11.
- [16] Chen CK, Wu YT, Chang YC. Periodontal inflammatory disease is associated with the risk of Parkinson's disease: A population-based retrospective matched-cohort study. *Peer J*. 2017;2017(8):1–14.
- [17] Eulalia-Troisfontaines E, Martínez-Pérez E-M, Miegimolle-Herrero M, Pozo P. Oral health status of a population with multiple sclerosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;17:e223–7.
- [18] Sheu Jau Juan, Lin H-C. Association between multiple sclerosis and chronic periodontitis: A population-based pilot study. *Eur J Neurol*. 2013;20.
- [19] Hatipoglu H, Canbaz Kabay S, Gungor Hatipoglu M, Ozden H. Expanded Disability Status Scale-Based Disability and Dental-Periodontal Conditions in Patients with Multiple Sclerosis. *Med Princ Pract*. 2016;25(1):49–55.
- [20] Hanaoka A, Kashihara K. Increased frequencies of caries, periodontal disease and tooth loss in patients with Parkinson's disease. *J Clin Neurosci*. 2009;16:1279–82.
- [21] Mortazavi H, Akbari M, Sahraian MA, Jahromi AA, Shafiei S. Salivary profile and dental status of patients with multiple sclerosis. *Dent Med Probl*. 2020;57(1):25–9.
- [22] Kovac Z, Uhac I, Buković D, Cabov T, Kovacevic Pavić D. Oral health status and temporomandibular disorders in multiple sclerosis patients. *Coll Antropol*. 2006;29:441–4.
- [23] Mcgrother C, Dugmore C, Phillips M, Raymond N, Garrick P, Baird W. Multiple sclerosis, dental caries and fillings: A case-control study. *Br Dent J*. 1999;187:261–4.
- [24] Saft C, Andrich JE, Müller T, Becker J, Jackowski J. Oral and dental health in Huntington's disease – an observational study. *BMC Neurol*. 2013;13.
- [25] Silva TV de A, Coriolano M das GW de S, Lins CC dos SA. Temporomandibular joint dysfunction in Parkinson's Disease: an integrative literature review. *Rev CEFAC*. 2017;19(5):702–11.
- [26] Da Costa Silva PF, Biasotto-Gonzalez DA, Motta LJ, Silva SM, Mesquita Ferrari RA, Santos Fernandes KP, et al. Impact in oral health and the prevalence of temporomandibular disorder in individuals with parkinson's disease. *J Phys Ther Sci*. 2015;27(3):887–91.
- [27] Danesh-Sani SA, Rahimdoost A, Soltani M, Ghiyasi M, Haghdoost N, Sabzali-Zanjankhah S. Clinical assessment of orofacial manifestations in 500 patients with multiple sclerosis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2013;71(2):290–4.
- [28] Zlotnik Y, Balash Y, Korczyn A, Giladi N, Gurevich T. Disorders of the Oral Cavity in Parkinson's Disease and Parkinsonian Syndromes. *Parkinsons Dis*. 2015;2015:379482.
- [29] Cockburn N, Pateman K, Taing MW, Pradhan A, Ford PJ. Managing the oral side-effects of medications used to treat multiple sclerosis. *Aust Dent J*. 2017;62(3):331–6.

Zaakceptowano do edycji: 28.06.21  
Zaakceptowano do publikacji: 29.09.21

**Adres do korespondencji:**

Maciej Raczkowski  
Katedra Chirurgii Stomatologicznej  
i Periodontologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
ul. Bukowska 70  
60-812 Poznań  
tel: 618547097  
e-mail: maciej.raczkowski@op.pl



Karolina Łukaszewicz<sup>1</sup>, Teresa Matthews-Brzozowska<sup>2</sup>

## Ekstrakcja zęba siecznego dolnego u pacjentów z I klasą – przegląd piśmiennictwa kazuistycznego

*Extraction of a lower incisor in patients with Class I malocclusion – a review of case reports*

<sup>1</sup> Studenckie Koło Naukowe Ortopedii Szczękowej i Ortodontji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Students Scientific Society of Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics,  
Poznan University of Medical Sciences, Poland

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Ortopedii Szczękowej i Ortodontji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Chair and Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Poznan University of Medical Sciences, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.6>

### STRESZCZENIE

Jedną z metod leczenia ortodontycznego jest ekstrakcja jednego z siekaczy w żuchwie. Jest ona stosowana najczęściej w celu wyeliminowania stłoczeń w dolnym łuku. Materiał i metody: Przeszukano internetowe bazy medyczne Google Scholar i PubMed. Po analizie wybrano 8 prac kazuistycznych opisujących leczenie ortodontyczne pacjentów z I klasą. Wyniki: Wszystkie przypadki przedstawiały leczenie osób młodych (przedział wieku: 12–19 lat) charakteryzujących się stłoczeniem zębów w dolnym lub dolnym i górnym łuku. Wnioski: Wybór leczenia ortodontycznego z wykorzystaniem ekstrakcji jednego z siekaczy w żuchwie powinien uwzględniać wiele czynników i być poprzedzony indywidualnie opracowanym planem leczenia.

**Słowa kluczowe:** leczenie ortodontyczne, siekacz dolny, ekstrakcja, I klasa.

### ABSTRACT

One of the methods of orthodontic treatment is the extraction of one incisor in the mandible. It is most often used to eliminate crowding in the lower arch. Material and methods: Google Scholar and Pubmed online medical databases were searched. After the analysis, 8 case reports describing orthodontic treatment in class I patients were selected. Results: All cases involved the treatment of young people (age range: 12–19 years old) with crowding in the lower or upper and lower arches. Conclusions: The choice of orthodontic treatment with the use of extraction of one of the mandibular incisors must take into account many factors and be preceded by an individualized treatment plan.

**Keywords:** orthodontic treatment, lower incisor, extraction, class I malocclusion.

### Wstęp

Pośród opcji leczenia ortodontycznego znajdują się rozwiązania ekstrakcyjne i bezekstrakcyjne. Wybór ten jest wyzwaniem dla klinicystów i zależy od wielu czynników; posiada wady i zalety w obu przypadkach. Kokich i Shapiro [1984] w oparciu o przypadki kliniczne dowiedli, że ekstrakcje dolnych siekaczy pozwalają osiągnąć czynnościową okluzję i kosmetyczne rezultaty, używając minimalnej ortodontycznej interwencji. Oczywiście, jak w większości przypadków, istnieją przeciwwskazania do wyboru tej metody. Należy do nich duży nagryz pionowy [Tuversson, 1980], gdyż w trakcie postępu zamykania się przestrzeni poekstrakcyjnej może ulec dodatkowemu zwiększeniu. Zaletą wyboru usunięcia dolnych siekaczy nad usunięciem przedtrzonowców i nieekstrakcyjnymi metodami jest brak zwią-

szczenia odległości między kłami w żuchwie [Klein, 1997]. Ileri i wsp. [2011] porównali opcję bezekstrakcyjną z ekstrakcyjną, w tym z ekstrakcją czterech pierwszych zębów przedtrzonowych oraz ekstrakcją dolnego siekacza u pacjentów z I klasą Angle'a i stłoczeniem zębów. Na podstawie wskaźnika PAR stwierdzili, że leczenie bezekstrakcyjne cechuje się lepszymi wynikami niż ekstrakcyjne. Jednakże ekstrakcje wykonuje się w różnych przypadkach klinicznych. Biswas i wsp. [2018] zestawili przypadki ekstrakcji siekaczy dolnych w różnych klasach Angle'a, podając wiele wskazań do tego zabiegu, takich jak: nadmierny mezjalno-dystalny wymiar siekaczy w żuchwie, zmniejszony mezjalno-dystalny wymiar siekaczy w szczęce, ektopiczna erupcja siekaczy, zaawansowany stopień redukcji przyzębia czy choroba próchnicowa obejmująca dany ząb. Podkreślają oni również, że za-

bieg ten powinien być poprzedzony diagnostycznym setupem, aby osiągnąć optymalną okluzję.

## Cel

Praca ma na celu ukazanie przykładów leczenia ortodontycznego z ekstrakcją siekaczy w żuchwie u pacjentów z I klasą.

## Materiał i metody

Przeszukano internetowe bazy medyczne PubMed i Google Scholar z lat 2016–2021, stosując hasła indeksowe: mandibular incisor, extraction, orthodontic treatment case report. Odnaleziono około 15800 pozycji. Po przeanalizowaniu wybrano 17 prac, następnie wyodrębniono 8 prac opisujących leczenie ortodontyczne pacjentów z I klasą.

## Wyniki

Wybrane publikacje piśmiennictwa zestawiono w **tabeli 1**. Wszystkie przypadki cytowanych doniesień przedstawiają leczenie ortodontyczne z ekstrakcją siekacza dolnego u ośmiu młodych osób w przedziale wieku od 12 do 19 lat. Rozkład płci pacjentów jest równy – 4 płci męskiej i 4 żeńskiej. Wszyscy opisani pacjenci mieli I klasę Angle'a. I klasę szkieletową stwierdzono u 6 z nich; w dwóch przypadkach nie została ona uwzględniona [Agarwal i Gupta, 2016, Monisha i Arvind, 2017]. W czterech przypadkach [Negi i Negi, 2017, Felicita, 2017, Hwang i wsp., 2018, Singh i wsp., 2018] wykonano cefalometrię przed i po leczeniu oraz opublikowano jej wyniki. Każdy z ośmiu przypadków przed leczeniem cechował się stłoczeniem zębów w dolnym łuku, w tym sześć również w górnym [Agarwal i Gupta, 2016, Negi i Negi, 2017, Felicita, 2017, Servin Muñoz i wsp., 2017, Monisha i Arvind, 2017, Singh i wsp., 2018]; opisywane jako łagodne, umiarkowane lub ciężkie w 2 przypadkach bez podania zaawansowania [Negi i Negi, 2017, Felicita, 2017]. We wszystkich przypadkach po terapii zostało stłoczenie wyeliminowane, jednakże w 7 na 8 przypadków zastosowano retencję stałą w łuku dolnym.

Wszyscy pacjenci byli leczeni ortodontycznie z ekstrakcją zębów (prawego centralnego siekacza żuchwy w trzech przypadkach, lewego centralnego siekacza żuchwy w trzech przypadkach oraz prawego bocznego siekacza żuchwy w dwóch przypadkach) z wykorzystaniem aparatu stałego. W sześciu przypadkach [Beycan i Acar, 2016, Agarwal i Gupta, 2016, Negi i Negi, 2017, Servin Muñoz i wsp., 2017, Hwang i wsp., 2018, Singh i wsp., 2018] uwzględniono czas leczenia; odpowiednio: 16, 16, 18, 16, 24, 23 miesiące.

## Dyskusja

Opisane w piśmiennictwie przypadki to osoby płci żeńskiej w wieku od 13 do 15 lat oraz płci męskiej w wieku od 12 do 19 lat. Usuwanie zębów siecznych w żuchwie dotyczy wielu sytuacji klinicznych, jednakże powinno uwzględniać wiek pacjenta. Terapia ortodontyczna u osób z niezakończonym okresem wzrostu może wymuszać stałą retencję do jego zakończenia, jak sugerował Schudy [1974], a nawet dłużej szczególnie u mężczyzn. Nanda i Gosh [1995] stwierdzili, że najintensywniejszy wzrost przypada na okres od 6 do 12 lat dla kobiet, a dla chłopców od 12 do 18 lat. Zbadano, iż żuchwa wydłuża się dwukrotnie bardziej niż szczeka w wieku od 6 do 20 lat; przy czym u mężczyzn o 2 lata dłużej niż u kobiet [Ochoa i Nanda, 2004]. Wzrost żuchwy może mieć wpływ na ułożenia zębów w odcinku przednim żuchwy. Biorąc te fakty pod uwagę, metody ekstrakcyjne dla osób w wieku dynamicznego wzrostu mogą być uważane za kontrowersyjne. Żaden z autorów cytowanych prac nie podał czasu, po którym miałyby zostać usunięta retencja stała.

Z piśmiennictwa wynika, że opisywane wyniki przypadków ekstrakcji siekacza w żuchwie dotyczą zarówno młodzieży jak i dorosłych osób. Sah i wsp. [2018] opisali przypadek 29-letniego mężczyzny, u którego przeprowadzono ekstrakcję prawego bocznego siekacza żuchwy, osiągając wyeliminowanie umiarkowanego stłoczenia w dolnym łuku oraz przesunięcie linii pośrodkowej. Podczas podejmowania decyzji, który z siekaczy powinien zostać usunięty, należy rozważyć kilka czynników. Jednym z nich jest wybór zęba, w którym stwierdza się redukcję tkanek przyzębia. W opisie Agarwal i Gupta [2016] podali, że przy usuwanym zębie widoczna była znaczna recesja dziąsła, dodatkowo znajdował się on poza łukiem zębowym od strony przedsonka, co również stanowiło powód, dla którego został usunięty. Podobnie jak w pracach Monisha i wsp. [2017] oraz Felicita [2017] usunięty siekacz znajdował się po językowej stronie łuku.

Suleman i wsp. [2018] dowiedli, iż stłoczenie było najczęstszym powodem ekstrakcji dolnego siekacza (67%) wśród 92 pacjentów. Jednakże istnieją alternatywne metody eliminacji stłoczeń. Jedną z nich jest stripping zębów. Germeç i Taner [2008] już 10 lat wcześniej stwierdzili, że stripping jest równie efektywną metodą w leczeniu umiarkowanych stłoczeń u pacjentów z klasą I i dobrym profilem twarzy jak ekstrakcyjne metody. Należy mieć również na uwadze, iż w opcji ekstrakcyjnej trudnością może się okazać zamykanie przestrzeni poekstrakcyjnej, a w strippingu zmniejszenie gru-

**Tabela 1.** Zestawienie publikacji kazuistycznych, dotyczących przypadków z ekstrakcją zęba siecznego dolnego w I klasie

Autor, rok wydania, tytuł	Wiek, płeć	Rozpoznanie	Leczenie	Efekt	Uwagi
Beycan i Acar – 2016 Mandibular incisor extraction: A 5-year follow up	19 M	Umiarkowane stłoczenie przednich zębów w zuchwie – dyskrepancja w zuchwie 5,4 mm – profil prosty	Aparat stały na dolny łuk z ekstrakcją zęba 41, po tygodniu aparat na górny łuk, czas terapii – 16 miesięcy stała retencja (3–3) w obu łukach	– wyeliminowanie stłoczenia w dolnym łuku bez wpływu na profil i klasy	
Agarwal i Gupta – 2016 Atypical therapeutic extraction in orthodontics (mandibular incisor extraction): A case report	14 K	Łagodne stłoczenie w przednim odcinku szczęki i umiarkowane w zuchwie (zab 31 poza łukiem), – łagodny wypukły profil	Aparat stały na górny i dolny łuk z ekstrakcją zęba 41, czas terapii – 16 miesięcy stała retencja w obu łukach	– wyeliminowanie stłoczenia – zmiana profilu twarzy na prawidłowy	– nieuwzględniona klasa szkieletowa – widoczna znaczna recesja dziąsła przy 31
Negi i Negi – 2017 Mandibular incisor extraction: An alternative treatment option	13 K	Stłoczenie w dolnym i górnym łuku – zgrzyz głęboki – 6 mm – lekko profil wypukły – tendencja do pionowego wzrostu	Aparat stały na górny i dolny łuk z ekstrakcją zęba 41, czas terapii – 18 miesięcy stała retencja w łuku dolnym w górnym płytka Hawleya	– uzyskanie prawidłowego overjet i overbite i zgrzyzu głębokiego	– analiza cefalometryczna wykonana przed i po terapii
Felicita – 2017 Orthodontic management of a dilacerated central incisor and partially impacted canine with unilateral extraction – A case report	14 M	Stłoczenie w odcinku przednim obu łuków – zab 23 zatrzymany – zab 31 w zuchwie zablokowany po stronie językowej – zgrzyz głęboki – poziomy wzorec wzrostu	Aparat stały na górny i dolny łuk z ekstrakcją zęba 31 i sprowadzenie do łuku zęb 23 stała retencja w łuku dolnym w górnym płytka	– wyeliminowanie stłoczeń – wprowadzenie 23 do łuku – unormalizowanie overbite i overjet	– nieuwzględniono momentu ekstrakcji 31 – analiza cefalometryczna przed i po terapii
Muñoz i wsp. – 2017 Crowding correction through extraction of a lower incisor	15 K	Stłoczenie łagodne w górnym łuku, umiarkowane w dolnym, zmniejszony overbite, zwiększony overjet – 6 mm	Aparat stały na górny – stripping i dolny łuk z ekstrakcją zęba 42, czas terapii – 16 miesięcy stała retencja (3–3) w dolnym łuku	– wyeliminowanie stłoczeń – prawidłowy overjet i overbite	
Monisha i Arvind – 2017 Wilson Quad helix expansion & uncommon extraction of mandibular incisor: A case report	14 K	Stłoczenie łagodne w obu łukach – dyskrepancja w zuchwie 4 mm – 42 poza łukiem dożytkowo – górny łuk zwężony – overjet – 3mm; overbite – 3mm	Quad helix; po 4 miesiącach: Założenie aparatu stałego w obu łukach Po wyrównaniu(after the alignment) – ekstrakcja 42 stała retencja (3–3) w obu łukach	– poszerzenie szczęki – wyeliminowanie stłoczeń	nieuwzględniona klasa szkieletowa
Hwang i wsp. – 2018 A 15-year follow up of an orthodontic treatment including a lower incisor extraction and keeping the maxillary canine–premolar transposition	12 M	Umiarkowane stłoczenie w dolnym łuku – dyskrepancja w zuchwie 4 mm – 13 poza łukiem – dopoliczkowo – 44 zrotowane	Aparat ruchomy – wprowadzenie 13 do łuku; po 7 miesiącach ekstrakcja 31 Aparat stały z obrotem 44; czas terapii – 24 miesiące stała retencja w dolnym łuku w górnym płytka	– wyeliminowanie stłoczenia w dolnym łuku – prawidłowe ustawienie 13, 14, 44 w łukach	analiza cefalometryczna wykonana przed i po terapii
Singh i wsp. – 2018 Treatment of a severe tooth size – arch length discrepancy using rapid maxillary expansion and mandibular incisor extraction: An unconventional combination approach	13 M	Ciężkie stłoczenie w obu łukach – dyskrepancja w zuchwie 6,5 mm – recesja dziąsła oraz brak widocznej blaszki zębodołowej w przednim odcinku zuchwy – overbite 6 mm, overjet 3 mm – górny łuk zwężony – brak miejsca dla kła lewego górnego	Aparat stały w górnym łuku, ekstrakcja 41 Aparat stały w dolnym łuku Czas terapii – 23 miesiące ‘circumferential’ retainer w obu łukach	– wyeliminowanie stłoczeń – uzyskanie prawidłowego overjet i overbite – wprowadzenie zgrzyzu krzyżowego	analiza cefalometryczna wykonana przed i po terapii



bości szkliska, co może powodować nadwrażliwość i wzrost ryzyka wystąpienia próchnicy.

## Wnioski

Wybór metody leczenia z ekstrakcją siekacza w żuchwie musi być indywidualnie opracowanym planem leczenia dla każdego z pacjentów na podstawie pełnej dokumentacji. Klinicysta powinien wziąć pod uwagę wiele czynników, takich jak wiek pacjenta, stan przyzębia w okolicach usuwanego zęba oraz przewidzieć rezultaty jeszcze przed rozpoczęciem terapii.

## Oświadczenia

### Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

### Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

## References

- [1] Kokich VG, Shapiro PA. Lower incisor extraction in orthodontic treatment: four clinical reports. *Angle Orthod.* 1984;54(2):139–153. English.
- [2] Tuverson DL. Anterior interocclusal relations Part II. *Am J Orthod.* 1980;78(4):371–393. English.
- [3] Klein DJ. The mandibular central incisor, an extraction option. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997;111(3):253–259. English.
- [4] Ileri Z, Basciftci FA, Malkoc S, Ramoglu SI. Comparison of the outcomes of the lower incisor extraction, premolar extraction and non-extraction treatments. *Eur J Orthod.* 2012;34(6):681–685. English.
- [5] Biswas PP, Bavitha TK, Rijash UV, Jaibai D, Hridya KG. Indications for lower incisor extraction—A case series review. *Int J Oral Health Dent.* 2018;4(1):1–5. English.
- [6] Beycan K, Acar A. Mandibular incisor extraction: a 5-year follow-up. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2016;50(3):62–66. English.
- [7] Agarwal L, Gupta A. Atypical therapeutic extraction in orthodontics (mandibular incisor extraction): A case report. *Int J Oral Health Dent.* 2017;2(4):260–264. English.
- [8] Negi N, Negi KS. Mandibular Incisor Extraction: an alternative treatment option. *Int J Health Sci Res.* 2017;7(3):366–369. English.
- [9] Felicita AS. Orthodontic management of a dilacerated central incisor and partially impacted canine with unilateral extraction—A case report. *Saudi Dent J.* 2017;29(4):185–193. English.
- [10] Muñoz MS, Martínez BG, Araujo AC. Crowding correction through extraction of a lower incisor. *Rev Mex de Ortodon.* 2017;5(2):67–71. English.
- [11] Monisha L, Arvind W. Wilson Quad Helix Expansion and Uncommon Extraction of Mandibular Incisor: A Case Report. *Biomed Pharmacol J.* 2017;10(3):1379–1383. English.
- [12] Hwang S, Kim I, Jang W, Choi YJ, Chung CJ, Kim KH. A 15-year follow up of an orthodontic treatment including a lower incisor extraction and keeping the maxillary canine–premolar transposition. *Angle Orthod.* 2019;89(5):812–826. English.
- [13] Singh H, Kapoor P, Sharma P, Maurya RK, Mittal T, Bhagat DK. Treatment of a severe tooth size–arch length discrepancy using rapid maxillary expansion and mandibular incisor extraction: An unconventional combination approach. *J Indian Orthod Soc.* 2019;53(1):69–76. English.
- [14] Schudy GF. Posttreatment craniofacial growth: its implications in orthodontic treatment. *Am J Orthod.* 1974;65(1):39–57. English.
- [15] Nanda RS, Ghosh J. Longitudinal growth changes in the sagittal relationship of maxilla and mandible. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;107(1):79–90. English.
- [16] Ochoa BK, Nanda RS. Comparison of maxillary and mandibular growth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;125(2):148–159. English.
- [17] Sah JK, Mishra P, Shrestha RM, Gupta A. Treatment of Class I Malocclusion with a Lower Incisor Extraction: A Case Report." *Orthod J Nepal.* 2018;8(1):58–62. English.
- [18] Suleman S, Khan WU, Yousafzai IK, Shafique S, Gul T. Various reasons of mandibular incisor extraction in orthodontic patients. *POJ.* 2018;10(2):111–115. English.
- [19] Germeç D, Taner TU. Effects of extraction and non-extraction therapy with air-rotor stripping on facial esthetics in postadolescent borderline patients. *Am J of Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;133(4):539–549. English.

Zaakceptowano do edycji: 28.06.21  
Zaakceptowano do publikacji: 29.09.21

### Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Ortopedii Szcękowej  
i Ortodoncji Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
ul. Bukowska 70  
60-812 Poznań  
tel.: 790 519 287  
e-mail: karolinalukaszewicz123@gmail.com





## AQP3,5 and NF-κB regulation by EGCG in oral cancer, one of possible mechanism

*Regulacja AQP3,5 i NF-κB przez EGCG w raku jamy ustnej, jeden z możliwych mechanizmów*

<sup>1</sup> Department of Dental Surgery and Periodontology, Poznan University of Medicinal Sciences

Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej i Periodontologii,  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup> Earth and Life Institute, University Catholique of Louvain, Belgium

Instytut Ziemi i Życia, Uniwersytet Katolicki w Louvain, Belgia

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.7>

### ABSTRACT

Aquaporins (AQPs) are membrane proteins involved in controlling passage of water between into and out of cells, and in the mechanism of tumor cell migration and proliferation by promoting cell adhesion and facilitating glycerol uptake. AQP5 and AQP3 expression are associated with several oral cancers and are linked to tumor growth development and metastasis. Nuclear factor kappa B (NF-κB) plays a central role in many signal transduction pathways and is associated with tumor development. AQP3 and AQP5 regulation by NF-κB suggested that it may be a potential therapeutic target for the treatment of cancer. EGCG inhibits proliferation and induce apoptosis in oral cancer. In this review we aim to discuss the possible mechanisms of EGCG interaction with AQP5, AQP3 and NF-κB in oral cancer.

**Keywords:** green tea, cancer, aquaporins.

### STRESZCZENIE

Akwaporyny (AQP) to białka błonowe biorące udział w kontrolowaniu przepływu wody między komórkami i poza komórkami oraz w mechanizmie migracji i proliferacji komórek nowotworowych poprzez promowanie adhezji komórek i ułatwianie wychwytu glicerolu. Ekspresja AQP5 i AQP3 jest związana z kilkoma nowotworami jamy ustnej oraz z rozwojem nowotworu i przerzutami. Czynn timer jądrowy kappa B (NF-κB) odgrywa kluczową rolę w wielu szlakach transdukcji sygnału i jest związany z rozwojem nowotworu. Regulacja AQP3 i AQP5 przez NF-κB sugeruje, że może to być potencjalny mechanizm terapeutyczny w leczeniu raka. EGCG hamuje proliferację i indukuje apoptozę w raku jamy ustnej. W publikacji omówiono możliwe mechanizmy interakcji EGCG z AQP5, AQP3 i NF-κB w raku jamy ustnej.

**Słowa kluczowe:** zielona herbata, rak, akwaporyny.

### Introduction

Oral cancer development is connected with smoking of cigarettes, drinking of alcohol, bad oral hygiene, periodontal diseases and diet. It manifests in elder people, especially in man. However, last decade indicates the higher ratio of oral cancer cases in younger people, what is probably connected with human papilloma virus (HPV) infection. Oral cavity is an open environment constantly exposed on microbiome, changing of temperature and different pH.

There is indicated that some of pathogens, especially capable of tissue invading, influence on apoptosis via nuclear factor kappa B (NF-κB) [1].

From the other hand natural antioxidants can inhibit the (NF-κB) way [2].

### Aquaporins (AQPs)

Aquaporins (AQPs) play a major physiological role in controlling the passage of water between different organellum or cells and are involved in many biological functions such as cancer and deficient secretion of saliva due to glandular dysfunction [3, 4]. It has been reported that the increased expression of AQPs is closely associated with tumor growth, development, invasion and metastasis which may be therapeutic targets in cancer therapy [5]. It has been shown that suppression of

AQP1 expression in lung adenocarcinoma can inhibit tumor cell invasion, indicating the therapeutic potential of this protein in lung cancer [5]. Other AQPs have been reported in several types of cancers. Studies have shown that AQP5 is expressed in gastric, lung, ovarian, pancreatic and colorectal cancer. Other studies have reported that AQP5 and AQP3 are expressed in several oral cancers and that AQP3 may play a major role in squamous cell carcinoma (SCC) growth in tongue and esophageal cancers [6, 7].

The suggested molecular mechanism is that polarization of AQPs can induce changes in the shape and volume of migrating cells. AQPs can be involved in cell migration by two mechanisms: By moving to the front ends of migrating cells to induce a rapid flow of transmembrane water due to changes in osmolarity produced by transmembrane ion flow and actin depolarization. They can be involved also by inducing a rapid change in the volume of migrating cells to the extracellular space due to the rapid change in transmembrane water flow [8]. In addition, transmembrane water transport promotes lamellipod formation and stability through actin polymerization [9, 10]. Lamellipodia along with filopodia and invadopodia play a major role in cell migration. Lamellipodia are large, flat, actin-rich protrusions that extend in the direction of locomotion and provide a base on which the cell advances [11]. During protrusion formation, the localization of AQPs at the leading edges of migrating cells facilitates cell volume changes and cytoskeletal modifications [12–16]. It has also been proposed that AQP1 promotes lamellipod formation [17–19]. AQPs may also be involved in the mechanism of tumor cell migration and proliferation by promoting cell adhesion and facilitating glycerol uptake [9, 10]. It has also been shown that AQPs can induce transcription of genes involved in cell growth, transformation and survival [9, 10]. Recently it has also been suggested that certain AQP isoforms are capable of absorbing hydrogen peroxide and may promote tumor progression [20–22].

Kusayama et al. [7] studied the expression of AQP3 in oral SCC and its role in cell adhesion and cell growth in tumor tissue. They found that the expression is significantly higher in tumor cells compared to non-tumor tissue. They also demonstrated that inhibition of AQP3 by interfering RNA (siRNA) induced inhibition of the focal adhesion kinase and protein kinase (MAPK) signaling pathway. This inhibition affects cell adhesion and growth by inhibiting  $\alpha$ 5 and  $\beta$ 1 integrins [7].

Another study has shown that the expression of AQP5 and AQP3 in tumor tissues and cell lines of SCCs is significantly higher compared to non-tumorous ones. This expression was also found in non-tumoral areas of malignant salivary gland tumors. AQP5-siRNA and pan-AQP inhibitors such as CuSO<sub>4</sub> were used to determine the role of AQP5 in cell growth of SCC cell lines (SAS, SCCKN and CA9-22). These inhibitors showed that suppression of cell growth of SAS cell lines by AQP5 knockdown is mediated by inhibition of integrins and the MAPK signaling pathway. In addition, the combination of AQP5-siRNA and AQP3-siRNA has been shown to also inhibit the growth of SCCs and there is no synergy between the two treatments on tumor growth suppression [6].

Matsuo and Kawano [23] have demonstrated that decreased expression of AQP3 correlates with lymph node metastasis in OSCC. Another study by Liu et al. indicated a correlation between overexpression of AQP3 and AQP5 and metastasis in patients with esophageal SCC [24].

It has been reported that lipopolysaccharide (LPS) decreases AQP5 mRNA expression via nuclear factor kappa B (NF- $\kappa$ B) and p-c-Jun/c-Fos in the parotid gland [25].

NF- $\kappa$ B is identified as an enhancer of the immunoglobulin j light chain gene in lymphocytes [26]. It plays a central role in many signal transduction pathways and is linked to tumor development, regulation of apoptosis and embryonic development [27]. It has been suggested that it may be a potential therapeutic target for the treatment of cancer [28].

Recently, a study has shown that NF- $\kappa$ B play a major role in the mechanism of intestine permeability alteration of irritable bowel syndrome (IBS) by regulating the expression of AQP1,3 and 8 [29]. Another study has shown that AQP3 facilitates H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> transport and is involved in NF- $\kappa$ B signaling in keratinocytes and in the development of psoriasis [30]. Which indicate that NF- $\kappa$ B might act as coordinator by regulating AQP3 and AQP5 in oral cancer development.

### EGCG regulation in oral cancer

Several studies have shown that epigallocatechin-3-gallate (EGCG) has anticancer activity and can inhibit proliferation by inducing apoptosis [31] in multiple cancers [32, 33].

It has been reported that EGCG treatment of oral squamous cell carcinoma can suppress the viability of cancer cells. The author has also demonstrated that treatment induced G1 phase arrest of tumor cells and increased caspase-7 and 3 activi-

ties, as well as apoptotic cells compared to control cells [34].

The other mechanisms of EGCG in anticancer activity are needed.

Aquaporin expressions is associated with metastasis and angiogenesis and might playing a major role in the proliferation and division of cancer cells in the surrounding matrix [35,36]. AQP5 expression has been shown to be regulated by NF- $\kappa$ B [37,38] in ovarian cancer as well as ascites [39]. Yan et al. [39] have studied the effect of EGCG on the expression of AQP5 and NF- $\kappa$ B p65 in cells of ovarian cancer cell line SKOV3. The author has shown that EGCG inhibited proliferation and induced apoptosis in SKOV3 ovarian cancer cells. He also demonstrated that treatment of cells with 40lg/ml EGCG decreased the expression of AQP5 and NF- $\kappa$ B p65 [40].

## Conclusion

Collectively, it seems clear that the interaction between AQP5, AQP3 and NF- $\kappa$ B plays a major role in the development of several pathologies and types of cancer. Furthermore, the regulation of AQP5 and AQP3 by NF- $\kappa$ B could probably be one of the mechanisms by which EGCG induces the inhibition of cancer cell development in the mouth.

## Acknowledgements

### Conflict of interest statement

The authors declare no conflict of interest.

### Funding sources

There are no sources of funding to declare.

## References

- [1] Lax AJ, Thomas W. How bacteria could cause cancer: one step at a time. *Trends Microbiol.* 2002;10(6): 293–299.
- [2] Budanov AV. The Role of Tumor Suppressor p53 in the Antioxidant Defense and Metabolism. *Subcell Biochem.* 2014;85:337–358.
- [3] Videira M, Reis RL, Brito MA. Deconstructing breast cancer cell biology and the mechanisms of multidrug resistance. *Biochim Biophys Acta.* 2014; 1846(2):312–325.
- [4] Steinfeld S, Cogan E, King LS, Agre P, Kiss R, Delpor-te C. Abnormal distribution of aquaporin-5 water channel protein in salivary glands from Sjögren's syndrome patients. *Lab Invest.* 2001;81:143–148.
- [5] Wang J, Feng L, Zhu Z, Zheng M, Wang D, Chen Z, et al. Aquaporins as diagnostic and therapeutic targets in cancer: How far we are? *J Transl Med.* 2015;13:96.
- [6] Ishimoto S, Wada K, Usami Y, Tanaka N, Aikawa T, Okura M, et al. Differential expression of aquaporin 5 and aquaporin 3 in squamous cell carcinoma and adenoid cystic carcinoma. *Int J Oncol.* 2012;41:6 7–75.
- [7] Kusayama M, Wada K, Nagata M, Ishimoto S, Takahashi H, Yoneda M, et al. Critical role of aquaporin 3 on growth of human esophageal and oral squamous cell carcinoma. *Cancer Sci.* 2011;102:1128–36.
- [8] Papadopoulos MC, Saadoun S, Verkman AS. Aquaporins and cell migration. *Pflugers Arch.* 2008;456: 693–700.
- [9] Verkman AS, Hara-Chikuma M, Papadopoulos MC. Aquaporins—new players in cancer biology. *J Mol Med (Berl).* 2008;86(5):523–529.
- [10] Papadopoulos MC, Saadoun S. Key roles of aquaporins in tumor biology. *Biochim Biophys Acta.* 2015; 1848:2576–2583.
- [11] Cramer LP, Siebert M, Mitchison TJ. Identification of novel graded polarity actin filament bundles in locomoting heart fibroblasts: implications for the generation of motile force. *J Cell Biol.* 1997;136:1287–1305.
- [12] Monzani E, Bazzotti R, Perego C, La Porta CA. AQP1 is not only a water channel: it contributes to cell migration through Lin7/beta-catenin. *Plos One.* 2009; 4:e6167.
- [13] Jiang Y, Jiang ZB. Aquaporin 1-expressing MCF-7 mammary carcinoma cells show enhanced migration in vitro. *J Biomed Sci Eng.* 2010;3:95.
- [14] Klebe S, Griggs K, Cheng Y, Driml J, Henderson DW, Reid G. Blockade of aquaporin 1 inhibits proliferation, motility, and metastatic potential of mesothelioma in vitro but not in an in vivo model. *Dis Markers.* 2015;28:6719.
- [15] Wei X, Dong J. Aquaporin 1 promotes the proliferation and migration of lung cancer cell in vitro. *Oncol Rep.* 2015;34:1440–1448.
- [16] Pelagalli A, Nardelli A, Fontanella R, Zannetti A. Inhibition of AQP1 hampers osteosarcoma and hepatocellular carcinoma progression mediated by bone marrow-derived mesenchymal stem cells. *Int J Mol Sci.* 2016;17:1102.
- [17] Verkman A. More than just water channels: unexpected cellular roles of aquaporins. *J. Cell Sci.* 2005; 118 : 3225–3232.
- [18] Hu J, Verkman AS. Increased migration and metastatic potential of tumor cells expressing aquaporin water channels. *FASEB J.* 2006;20:1892–1894.
- [19] Jiang Y. Aquaporin-1 activity of plasma membrane affects HT20 colon cancer cell migration. *IUBMB Life.* 2009;61:1001–1009.
- [20] Miller EW, Dickinson BC, Chang CJ. Aquaporin-3 mediates hydrogen peroxide uptake to regulate downstream intracellular signaling. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2010;107(36):15681–15686.
- [21] Cordeiro RM. Molecular dynamics simulations of the transport of reactive oxygen species by mammalian and plant aquaporins. *Biochim Biophys Acta.* 2015; 1850(9):1786–1794.
- [22] Liou GY, Storz P. Reactive oxygen species in cancer. *Free Radic Res.* 2010;44(5):479–496.
- [23] Matsuo K, Kawano K. Immunohistochemical distribution and morphometric analysis of aquaporin-3 in oral squamous cell carcinoma. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014;43:13–21.

- [24] Liu S, Zhang S, Jiang H, Yang Y, Jiang Y. Co-expression of AQP3 and AQP5 in esophageal squamous cell carcinoma correlates with aggressive tumor progression and poor prognosis. *Med Oncol.* 2013; 30:636.
- [25] Yao C, Purwanti N, Karabasil MR, Azlina A, Javkhlan P, Hasegawa T, et al. Potential down-regulation of salivary gland AQP5 by LPS via cross-coupling of NF- $\kappa$ B and p-c-Jun/c-Fos. *Am J Pathol.* 2010;177: 724–34.
- [26] Sen R, Baltimore D. Multiple nuclear factors interact with the immunoglobulin enhancer sequences. *Cell* 1986;46:705–716.
- [27] Larsson SC, Wolk A. Tea consumption and ovarian cancer risk in a population-based cohort. *Arch Intern Med.* 2005;165:2683–2686.
- [28] Zhang M, Lee AH, Binns CW, Xie X. Green tea consumption enhances survival of epithelial ovarian cancer. *Int J Cancer.* 2004;112:465–469.
- [29] Chao, Guanqun, and Shuo Zhang. Aquaporins 1, 3 and 8 expression in irritable bowel syndrome rats' colon via NF- $\kappa$ B pathway. *Oncotarget.* 2017;8:47175.
- [30] Hara-Chikuma, Mariko, et al. Aquaporin-3-mediated hydrogen peroxide transport is required for NF- $\kappa$ B signalling in keratinocytes and development of psoriasis. *Nature communications.* 2015;6:1–14.
- [31] Nakazoto T, Ito K, Miyakawa Y et al. Catechin, a green tea component, rapidly induces apoptosis of myeloid leukemic cells via modulation of reactive oxygen species production in vitro and inhibits tumor growth in vivo. *Haematologica.* 2005;90:317–325.
- [32] Lin JK, Liang YC. Cancer chemoprevention by tea polyphenols. *Proc Natl Sci Counc Repub China B* 2000; 24:1–13.
- [33] Zhao X, Tian H, Ma X, Li L. Epigallocatechin gallate, the main ingredient of green tea induces apoptosis in breast cancer cells. *Front Biosci.* 2006;11:2 428–2433.
- [34] Yoshimura H, Yoshida H, Matsuda S, Ryoke T, Ohta K, Ohmori M, et al. The therapeutic potential of epigallocatechin-3-gallate against human oral squamous cell carcinoma through inhibition of cell proliferation and induction of apoptosis: In vitro and in vivo murine xenograft study. *Mol Med Rep.* 2019;20: 1139–1148.
- [35] Monzani E, Shtil A, La Porta CA. The water channels, new druggable targets to combat cancer cell survival, invasiveness and metastasis. *Curr Drug Targets* 2007; 8: 1132–1137
- [36] Saadoun S, Papadopoulos MC, Watanabe H, Yan D, Manley GT, Verkman AS. Involvement of aquaporin-4 in astroglial cell migration and glial scar formation. *J Cell Sci.* 2005;118:5691–5698.
- [37] Towne JE, Krane CM, Bachurski CJ, Menon AG. Tumor necrosis factor-alpha inhibits Aquaporin-5 expression in mouse lung epithelial cells. *J Biol Chem.* 2001;276:18657–18664.
- [38] Ito H, Yamamoto N, Arima H et al. Interleukin-1beta induces the expression of aquaporin-4 through a nuclear factorkappaB pathway in rat astrocytes. *J Neurochem.* 2006;99:107–118.
- [39] Yang JH, Shi YF, Cheng Q, Deng L. Expression and localization of aquaporin-5 in the epithelial ovarian tumors. *Gynecol Oncol.* 2006;100:294–299.
- [40] Yan Ch, Yang J, Shen L, Chen X. Inhibitory effect of Epigallocatechin gallate on ovarian cancer cell proliferation associated with aquaporin 5 expression. *Archives of gynecology and obstetrics.* 2012;285.2: 459–467.

Acceptance for editing: 28.06.21  
Acceptance for publication: 29.09.21

**Correspondence address:**

Marzena Wyganowska-Świątkowska  
ul. Bukowska 70  
60-812 Poznań  
e-mail: marzena.wyganowska@periona.pl

## The influence of dyslipidemia on periodontitis

### *Wpływ dyslipidemii na zapalenie przyzębia*

Chair and Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases, Medical University of Gdańsk, Poland  
Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.8>

#### ABSTRACT

Dyslipidemia is a common metabolic disorder which is characterized by abnormal serum lipid levels. The cause of this condition may be genetic, environmental or both, many systemic disorders have an influence on the development of dyslipidemia. Changes in serum lipid levels are considered as a proinflammatory factor which may have an impact on many tissues and organs. Periodontitis is a worldwide spread disease of the tooth supporting tissues caused mostly by the local inflammatory process but also other factors play a role in its development. The aim of this study was the review of the articles in which has been investigated the influence of dyslipidemia on periodontitis. In all of the chosen articles dyslipidemia was positively correlated with periodontal parameters which confirm the presence of inflammation. The exact relationship between dyslipidemia and periodontitis is still unclear, but many authors try to explain this mechanism.

**Keywords:** dyslipidemia, periodontitis, hyperlipidemia, triglycerides, cholesterol.

#### STRESZCZENIE

Dyslipidemia jest częstym zaburzeniem metabolicznym charakteryzującym się nieprawidłowym poziomem lipidów w surowicy krwi. Przyczyną mogą być podatność genetyczna, wpływ środowiska jak i oba czynniki razem. Wiele zaburzeń ogólnoustrojowych wpływa na rozwój dyslipidemii. Zmiany w poziomie lipidów są uważane za możliwy czynnik prozapalny, który może mieć wpływ na wiele tkanek oraz narządów. Zapalenie przyzębia jest chorobą dotykającą ludzi na całym świecie. Dotyczy ona tkanek podpierających zęby i jest głównie spowodowana przez miejscowy stan zapalny, ale również inne czynniki biorą udział w jej rozwoju.

Celem pracy był przegląd piśmiennictwa dotyczący wpływu dyslipidemii na zapalenie przyzębia.

We wszystkich wybranych badaniach dyslipidemia pozytywnie korelowała ze wskaźnikami świadczącymi o zapaleniu przyzębia. Dokładna zależność między dyslipidemią a zapaleniem przyzębia jest wciąż badana, wielu autorów próbuje wyjaśnić ten związek.

**Słowa kluczowe:** dyslipidemia, zapalenie przyzębia, hiperlipidemia, triglicerydy, cholesterol.

#### Introduction

Dyslipidemia is a metabolic disorder characterized by high serum lipid level. Its occurrence is increasing worldwide during the last decades [1, 2, 3]. The main changes in the blood serum during dyslipidemia are high total cholesterol (TC), high triglycerides (TG), elevated low-density lipoprotein (LDL) and decreased high-density lipoprotein (HDL) [4]. The cause of dyslipidemia may be genetic, environmental or both.

The age of conducting routine lipidogram is controversial, however according to the guidelines (USPSTF – United States Preventive Services Task Force) clinicians should screen men aged  $\geq 35$  years and women aged  $\geq 45$  years and earlier for

those people who has increased risk for cardiovascular disease or familial hyperlipidemia in history [5]. Lipidograms in earlier age should be also considered in the following clinical conditions: diabetes, gestational diabetes, obesity, hypertension, presence of peripheral artery disease, kidney diseases, autoimmune diseases (like rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus or psoriasis), antiretroviral therapy, xanthomas. The risk of dyslipidemia also may increase while poor eating habits, sedentary lifestyle, hormonal changes during sexual maturation process, hypothyroidism, liver diseases, tobacco and alcohol use [2, 6].

It is supposed that dyslipidemia causes hyperactivity of white blood cells which leads to higher



production of reactive oxygen species (ROS) and lipid peroxidation [7, 8, 9]. Lipids may also directly stimulate macrophages by changing macrophage gene expression to produce pro-inflammatory cytokines such as tumornecrosis factor-alpha (TNF-alpha) and interleukin1 beta (IL-1 $\beta$ ) by polymorphonuclear (PMN) cells [10].

Periodontitis is a chronic multifactorial inflammatory disease and it is one of the most often occurring condition affecting the teeth. It is associated with dysbiotic plaque biofilms and it is characterized by progressive destruction of the tooth-supporting tissues (periodontium). The primary causative agent of inflammation of tooth surrounding tissues – gingivitis and periodontitis are mixed bacteria in dental plaque [11, 12]. The aim of inflammation is to defend the host against the bacterial challenge, but prolonged and/or excessive inflammation results in surrounding tissue loss [13]. The progression of gingivitis to periodontitis mostly depends on host immune response [14]. Also other factors like plaque and calculus, genetics, environmental factors, systemic health of the patient, lifestyle habits and various social determinants play a role in periodontitis development [14, 15, 16]. Clinical examination of periodontium involves estimation of local factors, dental plaque accumulation, bleeding on probing, assessment of probing depths, determination of furcation involvement, recessions, determination of clinical attachment level and teeth mobility [17]. The primary features of periodontitis are manifested through clinical attachment loss (CAL), radiographically assessed alveolar bone loss, presence of periodontal pocketing and gingival bleeding [16].

Existing research studies on impact of high total cholesterol on a periodontitis risk are limited. Although there are quite a lot of publications which indicates that periodontitis causes increase of serum lipid levels, few cases in literature report that dyslipidemia negatively affects periodontal tissues [18, 19, 20, 21, 22, 23]. Emerging publications show a possible coincidence of dyslipidemia and periodontitis which was a starting point to write this systematic review.

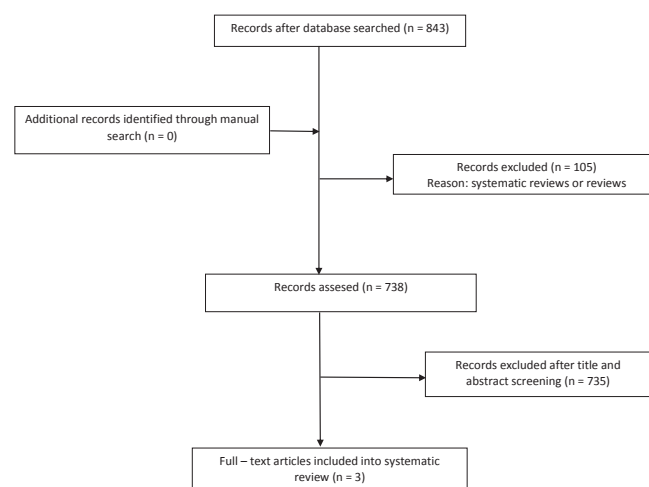
## Aim

The objective is the systemic review of literature which assess the influence of dyslipidemia on periodontitis.

## Material and methods

A review of the studies on the relationship between dyslipidemia and periodontal disease was

conducted based on available databases covering articles in the field of medicine and biological sciences: PubMed and Wiley Online Library. The key words were: periodontitis, dyslipidemia, hiperlipidemia, triglicerydes, cholesterol in many combinations. The search was restricted to full-text articles in english or polish published during last 15 years. Literature reviews and systematic reviews had been excluded (**Figure 1**).



**Figure 1.** Flow chart of literature search and study selection

*Rycina 1. Zasady selekcji artykułów w publikacji*

## Results

The inclusion criteria in chosen articles were strict: 1) no history of systemic disease that affects lipid metabolism, such as: impaired glucose tolerance, diabetes mellitus or other endocrine diseases, nephrotic syndrome, chronic renal disease, and cardiovascular disease, 2) no drug treatment for hyperlipidemia, 3) no pregnancy at the time of study, 4) no periodontal treatment within 3 months (Awar-tani et al.) or 6 months (others), 5) no history of systemic antibiotic administration within the last 3 months, 6) no smoking.

All of the chosen studies [19, 21, 22] involved normolipidemic and hiperlipidemic groups in which periodontal status was evaluated. Clinical periodontal examination consisted of the following periodontal parameters: PI – plaque index, PD – pocket depth, CAL – clinical attachment loss, BoP – bleeding on probing. The total number of examined patients was 318, including 140 normolipidemic patients (control groups) and 178 hiperlipidemic patients.

The average age of patients was 48. There were no difference in social status between groups (**Table 1**).

**Table 1.** Changes in the lipid profile in people with periodontitis compared to the control group  
**Tabela 1.** Zmiany profilu lipidowego u pacjentów periodontologicznych w porównaniu z grupą kontrolną

	Hiperlipidemic group			Control Group		
	Fentoğlu et al. (21) (n=51)	Awartani et al. (19) (n=30)	Yıldırım et al. (22) (n=97)	Fentoğlu et al. (21) (n=47)	Awartani et al. (19) (n=30)	Yıldırım et al. (22) (n=63)
Age	49,41 +/- 6,00	47,7+/-5,00	51,0+/-8,1	47,30+/-8,13	46,3+/-4,37	47,7+/-7,9
Females/males	35/16	30/0	no data	20/27	30/0	no data
BMI	28,81+/-4,12	29,3+/-5,7	26,3+/-2,4	26,57+/-4,34	24,1+/-4,3	25,0+/-2,6
Lipid parameters						
TC (mg/dl)	251,02+/-29,31	253+/-53	250,7+/-31,8	181,79+/-23,89	154+/-14	176,9+/-24,1
TG (mg/dl)	176,10+/-74,46	148+/-58	170,0+/-78,9	103,91+/-23,89	144+/-37	116,8+/-43,3
LDL-C (mg/dl)	160,73+/-26,68	211+/-53	165,3+/-32,4	105,55+/-21,24	118+/-9	100,1+/-18,3
HDL-C (mg/dl)	54,29+/-11,03	42+/-12	53,0+/-12,9	55,49+/-11,88	48+/-5	53,5+/-15,0
Periodontal parameters						
PI	1,80+/-0,46	-	1,2+/-0,5	1,46+/-0,74	-	1,1+/-0,4
PD (mm)	2,98+/-0,83	2,76+/-1,20	2,8+/-0,5	2,28+/-0,35	2,17+/-1,25	2,5+/-0,3
CAL (mm)	2,42+/-0,79	2,71+/-1,5	3,1+/-0,7	1,81+/-0,57	2,19+/-0,99	2,6+/-0,4
BoP (%)	62,0+/-19,0	34,06	41,0+/-25,6	15,0+/-13,0	29,68	31,2+/-21,4

Legend: BMI – body mass index – weight (in kg)/ height<sup>2</sup> (in m<sup>2</sup>), TC – total cholesterol, TG – triglyceride, LDL-C – low density lipoprotein cholesterol, HDL-C – high lipoprotein cholesterol; PI – plaque index, PD – pocket depth, CAL – clinical attachment loss, BoP – bleeding on probing

**Table 1** illustrates changes in the lipid profile in people with periodontitis compared to the control group. According to available publications 3 papers were included to the comparison [19, 21, 22]. In all of these studies total cholesterol, plasma triglyceride, LDL – C and BMI were higher in dyslipidemic groups than in control groups, whereas HDL-C levels were lower in dyslipidemic groups. The clinical periodontal parameters such as BoP, PD and CAL were positively correlated with dyslipidemia. PI did not have a correlation with serum lipid levels. Also BMI was positively correlated with LDL levels, PD and BoP. Above results may indicate that people with dyslipidemia have a pronounced tissue response and are more susceptible to periodontal disease.

## Discussion

The exact mechanism of relationship between dyslipidemia and periodontitis is still unclear. Although above articles indicate that serum lipid levels may alter periodontal parameters it is known that this process is complex. Also other authors investigated that correlations.

Interesting conclusions drew Lutfioğlu M et al. [7] who analyzed gingival cervical fluid and chan-

ges in oxidative status in patients with and without hiperlipidemia and with and without periodontitis. PI, GI, BoP were not associated with serum lipid levels whereas PD and CAL were higher in patients with hiperlipidemia but these differences were not statistically significant. They also found that in patients with hiperlipidemia GCF PC (gingival cervical fluid protein carbonyl) and MDA (malondialdehyde) are positively correlated with all periodontal measurements and GCF TAOC (gingival cervical fluid total antioxidant capacity) is negatively correlated with periodontal parameters. That indicates that oxidative status is elevated in hyperlipidemic patients which causes alterations in periodontal tissues [7]. Fentoglu et al. in her work in 2015 proved that patients with hyperlipidemia and periodontitis have a harmful oxidative status. Participants with high serum lipid levels and periodontal disease had elevated levels of malondialdehyde (lipid peroxidation marker), and 8-hydroxydeoxyguanosine (oxidative DNA damage marker) [8].

Fentoglu et al in 2008 confirmed that dyslipidemia and type 2 diabetes have a dysregulatory effect on immune system cells and on wound healing which increase the susceptibility to periodontitis and other infections [24]. It is considered that dys-

lipidemia due to hiper-responsive monocytic fenotype may be more important than hyperglycemia when it comes to periodontal disease [21, 25, 26].

Nepomuceno et al. in 2017 investigated the expression of genes belonging to the IL10 and interferon- $\alpha$  and  $\gamma$  pathways in patients affected by type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and periodontitis. Interestingly dyslipidemia seems to have an increased impact on systemic expression of important pro- and anti-inflammatory genes in persons affected by the multifactorial diseases like type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and periodontitis [18]. Other studies which examined dyslipidemic subjects have reported reduced levels of the anti-inflammatory IL-10 and higher levels of proinflammatory cytokines [1–6, 16, 18–20, 24, 27–29]. However the mechanism of this process is still unclear.

Obesity may be also an independent risk factor for periodontitis. It was observed that patients with elevated BMI have a higher prevalence of periodontal disease. Also the researches in Korea proved that high waist circumference which is an indicator of central obesity is positively correlated with periodontitis [30]. It seems that correlation between obesity and periodontitis may be determined by the race and the geographic area. Adipose tissue cells – adipocytes secrete adipocytokine which may directly destroy periodontium [31].

An important environmental factor of dyslipidemia may be high-fat diet which may cause functional abnormalities in polymorphonuclear leukocytes (PMNL). Lipids and endotoxins in high-fat diet may stimulate PMNL what can lead to higher susceptibility of periodontium to inflammation and teeth surrounding tissue loss [21, 32].

## Conclusion

According to the above studies in patients with hyperlipidemia periodic periodontal checkup and periodontal care should be carried-out more frequently. Emerging studies indicate that abnormal lipid levels may have an influence on periodontium. The precise mechanism is unclear and more studies with larger number of participants should be conducted to confirm this correlation.

## Acknowledgements

### Conflict of interest statement

The authors declare no conflict of interest.

### Funding sources

There are no sources of funding to declare.

## References

- [1] Taleghani F, Shamaei M, Shamaei M. Association between chronic periodontitis and serum lipid levels. *Acta Med Iran*. 2010;48(1):47–50.
- [2] Bauman CD, Bauman JM, Mourão DM, Pinho L, Brito MFSF, Carneiro ALG, Silveira MF, Silva CSOE. Dyslipidemia prevalence in adolescents in public schools. *Rev Bras Enferm*. 2020;73(3):e20180523. English, Portuguese.
- [3] Lozano P, Henrikson NB, Morrison CC, Dunn J, Nguyen M, Blasi PR, Whitlock EP. Lipid Screening in Childhood and Adolescence for Detection of Multifactorial Dyslipidemia: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2016;316(6):634–44.
- [4] Lee JB, Yi HY, Bae KH. The association between periodontitis and dyslipidemia based on the Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Periodontol*. 2013;40(5):437–42.
- [5] Kopin L, Lowenstein C. Dyslipidemia. *Ann Intern Med*. 2017;167(11):ITC81–ITC96.
- [6] Krause S, Brachmann P, Brandes C, Lösche W, Hoffmann T, Gängler P. Aggregation behaviour of blood granulocytes in patients with periodontal disease. *Arch Oral Biol*. 1990;35(1):75–7.
- [7] Lutfioğlu M, Aydoğdu A, Atabay VE, Sakallioğlu EE, Avcı B. Gingival crevicular fluid oxidative stress level in patients with periodontal disease and hyperlipidemia. *Braz Oral Res*. 2017;31:e110.
- [8] Fentoğlu Ö, Kırzioğlu FY, Bulut MT, Kumbul Doğuç D, Kulaç E, Önder C, Günhan M. Evaluation of lipid peroxidation and oxidative DNA damage in patients with periodontitis and hyperlipidemia. *J Periodontol*. 2015;86(5):682–8.
- [9] Le Lay S, Simard G, Martinez MC, Andriantsitohaina R. Oxidative stress and metabolic pathologies: from an adipocentric point of view. *Oxid Med Cell Longev*. 2014;2014:908539.
- [10] Stashenko P, Fujiyoshi P, Obernesser MS, Prostack L, Haffajee AD, Socransky SS. Levels of interleukin 1 beta in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1991;18(7):548–54.
- [11] Lamont RJ, Hajishengallis G. Polymicrobial synergy and dysbiosis in inflammatory disease. *Trends Mol Med*. 2015;21(3):172–83.
- [12] Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone-pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol*. 2012;10(10):717–25.
- [13] Van Dyke TE. Inflammation and periodontal diseases: a reappraisal. *J Periodontol*. 2008;79(8 Suppl):1501–2.
- [14] Bartold PM, Van Dyke TE. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontol* 2000. 2013;62(1):203–17.
- [15] Petersen PE, Baehni PC. Periodontal health and global public health. *Periodontol* 2000. 2012;60(1):7–14.
- [16] Papananou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Dise-

- ases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S173–S182.
- [17] Carrouel F, Viennot S, Santamaria J, Veber P, Bourgeois D. Quantitative Molecular Detection of 19 Major Pathogens in the Interdental Biofilm of Periodontally Healthy Young Adults. *Front Microbiol.* 2016;7:840.
- [18] Nepomuceno R, Villela BS, Corbi SC, Bastos AS, Dos Santos RA, Takahashi CS, Orrico SR, Scarel-Caminaga RM. Dyslipidemia rather than Type 2 Diabetes Mellitus or Chronic Periodontitis Affects the Systemic Expression of Pro- and Anti-Inflammatory Genes. *Mediators Inflamm.* 2017;2017:1491405.
- [19] Awartani F, Atassi F. Evaluation of periodontal status in subjects with hyperlipidemia. *J Contemp Dent Pract.* 2010;11(2):033–40.
- [20] Fentoğlu Ö, Koroğlu BK, Hiçyılmaz H, Sert T, Özdem M, Sütçü R, Tamer MN, Orhan H, Ay ZY, Öztürk Tonguç M, Kirzioğlu FY. Pro-inflammatory cytokine levels in association between periodontal disease and hyperlipidaemia. *J Clin Periodontol.* 2011;38(1):8–16.
- [21] Fentoğlu O, Oz G, Taşdelen P, Uskun E, Aykaç Y, Bozkurt FY. Periodontal status in subjects with hyperlipidemia. *J Periodontol.* 2009;80(2):267–73.
- [22] Yıldırım, Selin & Katı, Gülin & Ağralı, Omer & Noyan, Ulku & Kuru, Leyla & Kuru, Bahar. Is there a relationship between hyperlipidemia and periodontitis?. *Yeditepe Dental Journal.* 2017;13:15–24.
- [23] Penumarthy S, Penmetsa GS, Mannem S. Assessment of serum levels of triglycerides, total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, and low-density lipoprotein cholesterol in periodontitis patients. *J Indian Soc Periodontol.* 2013;17(1):30–5.
- [24] Fentoglu O, Bozkurt FY. The Bi-Directional Relationship between Periodontal Disease and Hyperlipidemia. *Eur J Dent.* 2008;2(2):142–6.
- [25] Thomas CE, Jackson RL, Ohlweiler DF, Ku G. Multiple lipid oxidation products in low density lipoproteins induce interleukin-1 beta release from human blood mononuclear cells. *J Lipid Res.* 1994;35(3):417–27.
- [26] van der Poll T, Braxton CC, Coyle SM, Boermeester MA, Wang JC, Jansen PM, Montegut WJ, Calvano SE, Hack CE, Lowry SF. Effect of hypertriglyceridemia on endotoxin responsiveness in humans. *Infect Immun.* 1995;63(9):3396–400.
- [27] Esposito K, Pontillo A, Giugliano F, Giugliano G, Marfella R, Nicoletti G, Giugliano D. Association of low interleukin-10 levels with the metabolic syndrome in obese women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(3):1055–8.
- [28] Choi KM, Ryu OH, Lee KW, Kim HY, Seo JA, Kim SG, Kim NH, Choi DS, Baik SH. Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007;75(2):235–40.
- [29] Narverud I, Ueland T, Nenseter MS, Retterstøl K, Telle-Hansen VH, Halvorsen B, Ose L, Aukrust P, Holven KB. Children with familial hypercholesterolemia are characterized by an inflammatory imbalance between the tumor necrosis factor  $\alpha$  system and interleukin-10. *Atherosclerosis.* 2011;214(1):163–8.
- [30] Eun-Jin K, Bo-Hyoung J, Kwang-Hak B. Periodontitis and obesity: A study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2011;82:533–542.
- [31] Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2007;43:254–266.
- [32] Kirzioğlu FY, Fentoğlu Ö, Bulut MT, Doğan B, Özdem M, Özmen Ö, Çarsancaklı SA, Ergün AG, Orhan H. Is a Cholesterol-Enriched Diet a Risk Factor for Alveolar Bone Loss? *J Periodontol.* 2016;87(5):529–38. doi: 10.1902/jop.2016.150509. Epub 2016 Jan 11. PMID: 26751342.

Acceptance for editing: 28.06.21  
Acceptance for publication: 29.09.21

**Correspondence address:**

Agata Ossowska  
Department of Periodontology and Oral Mucosa  
Diseases Medical University of Gdańsk  
Orzeszkowej 18 St.  
80-204 Gdańsk  
tel: 58 349 16 67  
e-mail: parodont@gumed.edu.pl



## Chirurgiczne leczenie kamicy ślinianki podżuchwowej – opis przypadku

### *Surgical treatment of submandibular gland lithiasis – case report*

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

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2021.9>

#### STRESZCZENIE

Sialolithiasis dotyczy dużych gruczołów ślinowych, najczęściej ślinianki podżuchwowej. Autorzy przedstawiają przypadek 58. letniego pacjenta, u którego zdiagnozowano, na podstawie CBCT, dużych rozmiarów sialolity w obrębie przewodu ślinianki podżuchwowej. Chorego zakwalifikowano do zabiegu chirurgicznego zewnątrzustnego. Badanie kliniczne i ocena radiologiczna potwierdziły rozpoznanie kamicy ślinianki podżuchwowej.

**Słowa kluczowe:** kamica, ślinianka podżuchwowa, leczenie chirurgiczne.

#### ABSTRACT

Sialolithiasis is associated with large salivary glands, most commonly the submandibular gland. The authors present the case of a 58-year-old patient who was diagnosed based on CBCT with large sialoliths in the submandibular gland duct. The patient was qualified for extraoral surgery. Clinical examination and radiological evaluation confirmed the diagnosis of submandibular gland stones.

**Keywords:** Sialolithiasis, submandibular salivary gland, surgical treatment.

### Wstęp

Struktury anatomiczne wypełnione płynem, takie jak pęcherzyk żółciowy, moczowody czy przewody gruczołowe, mają predyspozycje do powstawania złożeń mineralnych na skutek zaburzenia homeostazy substancji mineralnych i ilości płynu w przewodach.

Kamica ślinianki jest najczęstszym schorzeniem gruczołów ślinowych. Niektóre źródła określają częstość jej występowania na około 1,2% [1], bardziej współczesne podają występowanie objawowej kamicy z częstością 0,45% przebadanej populacji [2]. Średni wiek chorych z kamicy wynosi 40,5 roku dla ślinianki podżuchwowej, 47,8 roku dla ślinianki przyusznej i 50 lat w przypadku małych gruczołów ślinowych [3]. Kamica najczęściej manifestuje się w śliniance podżuchwowej – 87%, następnie w śliniance przyusznej – 10% i w śliniance podjęzykowej 3%. Wśród badań obrazowych, w rozpoznawaniu zmian patologicznych przewodów ślinowych, najczęściej wykorzystuje się ultrasonografię i sialografię. Zastosowanie ultrasonografii wysokiej rozdzielczości pozwala na wykrycie złożeń wielkości 1–2 mm w około 90% przypadków [4].

Częstsze umiejscowienie się kamieni w obrębie ślinianki podżuchwowej lub jej przewodzie jest efektem składu śliny produkowanej w gruczole, posiadającej więcej wapnia i fosforanów niż ślina ślinianki przyusznej. Wykazuje ona również znaczną lepkość [5].

Istnieje kilka teorii powstawania sialolitów. Jedną z nich zakłada zaburzenie wydzielania z jednoczesnym wytrącaniem się składników śliny na skutek procesów zapalnych w śliniance. Kolejna teoria uważa zmiany w obrębie cząsteczek organicznych za strukturę matrycową dla kryształów wapnia. Jeszcze inna teoria wyjaśnia powstawanie kamienia jako zaburzenia metaboliczne spowodowane przez zasadowość wodorowęglanu i wytrącanie wapnia przez fosforany [6].

Tyler i Boynton [7] podają odwodnienie i przyjmowane leki za istotny czynnik tworzenia się sialolitów w efekcie zmniejszenia wydzielania śliny i wzrostu jej lepkości [8].

Ryzyko kamicy rośnie zatem w przypadku chorób zmieniających skład śliny, przy reakcjach zapalnych w obrębie samego gruczołu i w jego regionie oraz zaburzeniach metabolicznych, takich jak hiperkalcemia i cukrzyca. Przewlekłe zapalenie



ślinianki, zespół Sjorgena i zwiększenie stężenia wapnia we krwi wpływają znacząco na powstawanie kamieni [9].

Czynnikiem predysponującym do rozwoju kamicy jest zastój śliny. Fizjologicznie może występować w przypadku anomalii przewodów wyprowadzających, takich jak zwężenia, rozdwojenia lub zagięcia [10].

Obturacja przewodu ślinowego przez kamień prowadzi do powstania obrzęku gruczołu i bakteryjnego zakażenia miększu ślinianki, który potęguje dolegliwości bólowe podczas spożywania pokarmów. Najczęstszymi izolowanymi patogenami z objętych zapaleniem ślinianek są *Staphylococcus aureus* lub *Streptococcus viridans*. Efektem zamknięcia przewodu wyprowadzającego jest ból kolkowy i obrzęk ślinianki [11, 12].

Długotrwała blokada przewodu wyprowadzającego może doprowadzić do zaniku gruczołu, co wiąże się z zaburzeniami jego funkcji wydzielniczej i ostatecznie zwłóknienia narządu [13].

Oprócz anomalii anatomicznych kamicy sprzyjają nieprawidłowości w składzie śliny związane ze wzrostem stężenia wapnia, zwiększeniem gęstości czy zaburzeniami pH w przebiegu chorób infekcyjnych jamy ustnej [14].

Kamienie ślinowe mogą osiągać rozmiary od kilku milimetrów do kilku centymetrów. W swoim składzie najczęściej posiadają węglan wapnia, fosforany z węglanami w postaci hydroksyapatytu, minimalną ilość magnezu, potasu i amoniaku, równomiernie rozmieszczone w złogu. Zawierają również substancje organiczne, jak polisacharydy, glikoproteiny czy nekrotyczne pozostałości komórkowe, jednak składniki nieorganiczne zdecydowanie przeważają nad organicznymi [15].

W diagnostyce klinicznej istotne jest, że kamienie w obrębie ślinianek pojawiają się jednostronnie, nie powodując kserostomii. Małe gruczoły ślinowe błony śluzowej jamy ustnej warg, gardła, krtani, policzków, podniebienia skutecznie zastępują niewydolne duże ślinianki. Pierwszym objawem kamicy jest zatem obrzęk i ból, niekiedy w przypadku zmian przewlekłych odczucie słonego smaku. Diagnostyka obrazowa obejmuje badanie ultrasonograficzne, sialografię, rezonans magnetyczny, tomografię komputerową i sialoendoskopię [16]. Ostatnia metoda jest również metodą zabiegową pozwalającą na rozszerzenie przewodu wyprowadzającego i ewentualne wprowadzenie stentu.

## Opis przypadku

Bezobjawowy pacjent lat 58 z prawostronnym obrzękiem w okolicy podżuchwowej został zdiagnozowany za pomocą tomografii komputerowej (**ryciny 1, 2**). Uwidocznione złogi, ze względu na rozmiar, uniemożliwiły wybór zachowawczych metod leczniczych oraz metod małoinwazyjnych. Po uzyskaniu zgody pacjenta zdecydowano się na usunięcie złogów bez usuwania gruczołu z dojścia zewnątrzustnego. Zabieg wykonano w znieczuleniu miejscowym w osłonie antybiotykowej. Po usunięciu złogów ranę zaopatrzono szwem ciągłym. Przebieg zabiegu ilustrują **ryciny 3–5**.



Rycina 1. Pantomogram  
Figure 1. Panoramic photo



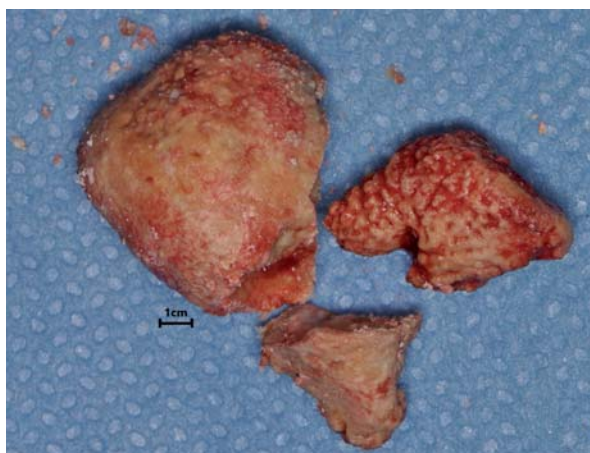
Rycina 2. Tomografia komputerowa  
Figure 2. Computed tomography



Rycina 3. Nacięcie skóry  
Figure 3. Skin incision



Rycina 4. Wyłuszczenie kamienia  
Figure 4. Glandstones extraction



Rycina 5. Obraz kamieni usuniętych ze ślinianki w skali 1 cm  
Figure 5. Glandstones in scale of 1 cm

## Dyskusja

Ślinianka podżuchwowa (*glandula submandibularis*) położona jest poniżej dolnego brzegu żuchwy. Ze względu na specyficzny skład śliny częściej tworzą się w niej kamienie zatykające przewód wyrowadzający i prowadzące do przewlekłego stanu zapalnego. Umieszczenie kamienia i jego wielkość decydują o wyborze metody leczniczej.

W przypadku kamieni mniejszych niż 5 mm metodą z wyboru powinna być małoinwazyjna sialoendoskopia, umożliwiająca usunięcie złożu w warunkach ambulatoryjnych, w warunkach umożliwiających szybką funkcjonalną regenerację tkanki gruczołowej. W sytuacji, kiedy kamień jest wyczuwalny na dnie jamy ustnej w przewodzie wyrowadzającym, dopuszczalne jest nacięcie przewodu nad kamieniem i usunięcie go w znieczuleniu miejscowym [17].

Drage i Brown [18] opisują techniki rozszerzania balonowego zwężenia przewodu ślinowego dające pozytywne klinicznie i radiologiczne wyniki.

Do zabiegów nisko inwazyjnych zaliczyć można również fragmentację kamienia przy pomocy ultradźwięków. McGurk opisuje leczenie kamicy ślinianki podżuchwowej przy pomocy pozaustrojowej litotrypsji falą uderzeniową (ESWL) [19]. Metoda ma wysoki odsetek skuteczności.

Niestety w przypadkach dużych kamieni i nawracających niedrożności, a tym samym powtarzających się infekcji, metodą z wyboru jest usunięcie ślinianki podżuchwowej w całości. Zabieg wykonywany jest w znieczuleniu ogólnym w warunkach szpitalnych. Cięcie prowadzone jest wzdłuż fałdu skórniego 2 cm poniżej dolnego brzegu żuchwy. Po wypreparowaniu ślinianki należy zabezpieczyć przewód gruczołowy. Obszar pooperacyjny zabezpiecza się poprzez założenie drenu Redona na 2 dni celem zapobiegania gromadzenia się śliny i krwi w ranie. Zabieg ten niesie jednak za sobą ryzyko uszkodzenia przebiegających w sąsiedztwie gałęzi nerwu twarzewego i nerwu podjęzykowego [20].

Coraz częściej wykonuje się zabiegi łączone wykorzystujące sialoendoskopię i metody chirurgiczne.

W opisanym przypadku zdecydowano się na usunięcie złożeń bez usuwania gruczołu. Pacjent od 7 miesięcy pozostaje pod obserwacją kliniczną. Nie zaobserwowano nawrotów stanu zapalnego.

## Oświadczenia

### Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

### Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

## Piśmiennictwo

- [1] Rice DH. Noninflammatory, non-neoplastic disorders of the salivary glands. *Otolaryngol Clin North Am.* 1999;32:835–43.
- [2] Escudier MP, McGurk M. Symptomatic sialoadenitis and sialolithiasis in the English population, an estimate of the cost of hospital treatment. *Br Dent J.* 2001;186(9):463–6.
- [3] Escudier M. Epidemiology and aetiology of salivary calculi. In: McGurk M, Renehan A, editors. *Controversies in the management of salivary gland disease.* Oxford and New York: Oxford University Press; 2001. p.249–55.
- [4] Iro H, Zenk J, Koch M. Modern concepts for the diagnosis and therapy of sialolithiasis. *HNO* 2010;58(3):218–24.
- [5] Iro H, Zenk J. Konzepte für Diagnostik und Therapie des Speichelsteinleidens. In *Deutsches Arzteblatt.* 2003;100(9):556.
- [6] Blatt JM. Studies in sialolithiasis: Concepts for diagnosis and therapy of salivary stone disease. *South Med J.* 1964;57:723–729.
- [7] Tyler T, Boynton, Stuart E, Lieblich. Oral radiol unusual case of a sialolith: a case report. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol.* 2014;117(1):9–10.
- [8] Houh KC, Eisele DW. Ethnologic factor in sialolithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;145:935–939.
- [9] Lustmann J, Regev E, Melamed Y. Sialolithiasis. A survey on 245 patients and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1990;19:135–8.
- [10] Nahlieli O, Bar T, Shacham R, Eliav E, Hecht-Nakar L. Management of chronic recurrent parotitis: current therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62:1150–5.
- [11] Alyas F, Lewis K, Williams M et al. Diseases of the submandibular gland as demonstrated using high resolution ultrasound. *Br J Radiol.* 2005;78(928):362–9.
- [12] Capps EF, Kinsella JJ, Gupta M, et al. Emergency imaging assessment of acute, nontraumatic conditions of the head and neck. *Radiographics.* 2010;30(5):1335–52.
- [13] Williams MF. Sialolithiasis. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 1999;32:819–834.
- [14] Kraaje S, Karagozoglou KH, Forouzanfar T, Veeman EC, Brand HS. Salivary stones: symptoms, aetiology, biochemical composition and treatment. *Br Dent J.* 2014;217:E23.
- [15] Sproll C, Naujoks. Entzündungen und obstruktive Speicheldrüsenerkrankungen. In: *MKG-Chirurg.* 2015;8:128–141.
- [16] Kalinowski M, Heverhagen JT, Rehberg E, Klose KJ, Wagner HJ. Comparative study of MR sialography and digital subtraction sialography for benign salivary gland disorders. *AJNR.* 2002;23:1485–1492.
- [17] McGurk M, Makolissi J, Brown JE. Intra-oral removal of stones from the hilum of the submandibular gland: report of technique and morbidity. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004;33:683–6.
- [18] Drage N, Brown J, Escudier MP, Wilson RF, McGurk M. Balloon dilatation of salivary duct strictures: report on 36 treated glands. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2002;25(5):356–9.
- [19] McGurk M, Escudier MP, Brown JE. Modern management of salivary calculi. *Br J Surg.* 2005;92:107–12.
- [20] Kuttner H. Über entzündliche Tumoren der Submandibular-Speicheldrüse. *Brunst Bier Klin Chir.* 1896;15:815–834.

Zaakceptowano do edycji: 28.06.21  
Zaakceptowano do publikacji: 29.09.21

### Adres do korespondencji:

Elżbieta Smolak  
Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej  
i Periodontologii UMP  
ul. Bukowska 70  
60-812 Poznań



## Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum

1. Czasopismo „Dental Forum” publikuje recenzowane\* oryginalne prace naukowe, poglądowe i szkice kliniczne w języku polskim, angielskim lub niemieckim z zakresu stomatologii i pokrewnych dziedzin medycyny. Zamieszcza również sprawozdania oraz streszczenia prac prezentowanych na konferencjach, sympozjach i posiedzeniach naukowych, a także stanowi forum do dyskusji na temat kliniczno-laboratoryjnych zagadnień stomatologicznych.
2. Objętość prac oryginalnych lub poglądowych nie powinna przekraczać 17 stron łącznie ze stroną tytułową, streszczeniem, tekstem właściwym i piśmiennictwem, a w przypadku prac kazuistycznych nie przekraczać 4 stron.
3. Redakcja przyjmuje 2 egzemplarze wydruku komputerowego (z nośnikiem typu pen-drive lub dyskiem CD/DVD — opisaną nazwiskiem autora, tytułem, nazwą pliku), opracowanego za pomocą edytora tekstu Microsoft WORD for WINDOWS z wykorzystaniem 12-punktowej czcionki „Times New Roman”. Tekst powinien być pisany jednostronnie z podwójnym odstępem i marginesem 4 cm szerokości z lewej strony. Należy pisać wyłącznie zwykłą czcionką (tytuły wytłuszczone), bez wyróżnień dużymi literami, bez rozstrzelania, podkreśleń linią ciągłą itp. Wydruk komputerowy powinien również zawierać pełną dokumentację (tabele, ryciny).
4. Tytułowa strona pracy przygotowanej do druku powinna zawierać imiona i nazwiska autorów, polski i angielski tytuł pracy, nazwę kliniki, zakładu lub ośrodka, z którego pochodzi praca, a w dolnej części dokładny adres do korespondencji, telefon i e-mail.  
  
W dalszej kolejności, od drugiej strony począwszy powinno znajdować się streszczenie w języku polskim i angielskim (w pracach oryginalnych — streszczenie strukturalne: wstęp, cel, metody, wyniki — do 300 słów), przedstawiające istotną treść publikacji, a poniżej conajmniej trzy polskie i angielskie hasła indeksowe wg wymogów międzynarodowych indeksów lekarskich (MeSH). Prace oryginalne powinny obejmować wstęp, cel pracy, przedstawienie materiału i metod badania, wyniki i ich omówienie oraz wnioski. W pracach poglądowych zalecany jest podział na rozdziały oraz streszczenie zawierające ok. 150 słów.
5. Piśmiennictwo bezpośrednio związane z pracą, zapisane w systemie vancouverkim, ułożone zgodnie z kolejnością cytowań w tekście. Każda pozycja pisana od nowego wiersza powinna zawierać: nazwiska i inicjały (maksymalnie dwa) imion wszystkich autorów, tytuł pracy, tytuł czasopisma (w skrócie), rok, tom, numer, strony początkowa i końcowa, wg następującego wzoru:  

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

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

[3] Smith BG. Dental crowns and bridges: design and preparation. Occlusal considerations. ML. Myers-Rochester, New York; 1986. s. 58–77.
6. Ryciny umieszczone na oddzielnych stronach powinny być kolejno ponumerowane cyframi arabskimi na odwrocie zgodnie z kolejnością, z jaką pojawiają się w tekście. Zdjęcia kolorowe lub czarno-białe w formacie 9 × 13 cm załączyć w kopercie z nazwiskiem autora i tytułem pracy. Podpisy pod rycinami należy umieścić w języku polskim i angielskim na osobnej stronie. Materiał ilustracyjny można także przygotować: w formacie JPG lub TIFF — dla skanów oraz PDF lub CorelDraw dla wykresów.
7. Tabele oznaczone cyframi arabskimi zgodnie z cytowaniem w tekście powinny być umieszczone na oddzielnych stronach. Numerację tabeli, podpis i ew. objaśnienia umieszczać nad nią.
8. Skróty wg przyjętych standardów powinny być używane wyłącznie w tekście, podobnie jak wyjaśnione (rozwinęte) przez autorów skróty własne.
9. Warunkiem przyjęcia pracy do druku jest oświadczenie autora, że praca nie została opublikowana, ani też złożona do druku w innym wydawnictwie. Praca pochodząca z zakładu naukowego lub innej placówki powinna posiadać zgodę kierownika na jej opublikowanie.
10. Redakcja wymaga pisemnego oświadczenia od autorów publikacji potwierdzającego rzetelność i uczciwość prezentowanych wyników badań, które przeciwdziała przypadkom „ghostwriting” i „guest authorship”. Oświadczenie powinno zawierać: procentowy wkład poszczególnych autorów w powstanie publikacji z podaniem ich afiliacji oraz kontrybucji (informacji kto jest autorem koncepcji, założeń, metod itd.), informację o źródłach finansowania, wkładzie instytucji naukowo-badawczych, stowarzyszeń i innych podmiotów (financial disclosure).
11. Redakcja zastrzega sobie prawo wprowadzenia koniecznych poprawek stylistycznych, zmniejszenia objętości lub nieumieszczenia nadesłanych materiałów — wg uznania Kolegium Redakcyjnego. Zastrzega sobie także prawo do publikowania pracy w określonym przez redakcję terminie.
12. Maszynopisy zakwalifikowane do publikacji wraz z recenzjami pozostają w dokumentacji redakcji.
13. Prace należy przesłać na adres:

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

\* Zasady recenzowania publikacji w Dental Forum: [http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012\\_zasady\\_recenzowania\\_pl.doc](http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_zasady_recenzowania_pl.doc)

Formularz recenzenta Dental Forum: [http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012\\_formularz\\_recenzenta.doc](http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_formularz_recenzenta.doc)

## Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum

1. The Dental Forum publishes, in Polish and English, original, peer-reviewed\*, research and clinical science articles, case reports and literature reviews in the field of stomatology and related areas of medicine, as well as reports on and abstracts of papers presented at conferences or symposia. The journal serves as a forum for discussion on clinical and technical issues in dentistry.
2. Articles should be no longer than 17 pages (including the first page, abstract, main text and references) for original research or clinical science articles and literature reviews. Case reports should be no longer than 4 pages.
3. The Editorial Council accepts 2 hard copies of the manuscript and an electronic file of the article on a USB pen-drive or CD/DVD disc, labelled with the title, author and file name. It should be edited with Microsoft WORD for WINDOWS, printed on one side of the paper, double-spaced, in 12-point Times New Roman, and have a 4 cm margin on the left. Only roman type and standard letter spacing may be used (titles in bold type) without capitalised emphasising, underlining, etc. Hard copies of the manuscript should also include the complete documentation of the work to be published (tables, figures, etc).
4. The front page of the article prepared for publication should include the forenames and surnames of the authors, the title in Polish and English, the name of the institution or department where it was written. Accurate mailing and e-mail addresses should be put at the bottom of the page together with contact phone numbers. The second and subsequent pages should present the abstract in Polish and English (a structured abstract of no more than 300 words for original articles), describing the main topic of the paper. A minimum of 3 key words, in accordance with internationally approved glossaries of medical terms (MeSH), should be typed in a paragraph below the abstract.

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

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

[1] Black WB. Surgical obturation using a gated prosthesis. *J Prosthet Dent.* 1992;68(2):339–342.

[2] Spiechowicz E, Kucharski Z. Ocena materiału Plastakryl M jako trwałego elastycznego materiału podścielającego. *Prot Stom.* 1994;XLIV(5):261–263.

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

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

6. Figures should be submitted on separate pages and marked with Arabic numerals on the reverse side, in the order in which they appear in the text. Photographic prints (9 × 13 cm, black and white or colour) should be enclosed in an envelope bearing the author's surname and the title of the article. Figure captions should be provided in Polish and English on a separate page. Illustrations may also be prepared as scans in .jpg or .tif format or in CorelDraw.
7. Tables marked with Arabic numerals in the order in which they are mentioned in the text should be placed on separate pages. Captions, table numbers and possible explanations should be located above them.
8. Only standard abbreviations and the author's own abbreviations (with the full forms provided when first mentioned) should be used in the text.
9. The manuscript may be published on condition that it is accompanied by a statement indicating that the author has not published the article previously and has not offered it for publication elsewhere. Publishing permission must be obtained from the head of the institution where the article was written.
10. The authors provide a written statement that the findings presented in their work are accurate and reliable, which aims to prevent ghostwriting and guest authorship. The statement presents the affiliation and the involvement percentage of each author. It also details the author of the concept, hypothesis, method, etc., and describes the source of funding, the contribution of research institutions, associations and others.
11. The Editorial Council reserves the right to correct, if necessary, stylistic errors in the manuscript, to reduce its contents or not to publish the submitted material, according to the decision of the Editorial Committee, and to choose the date of publication.
12. Manuscripts accepted for publication and peer-reviews become the property of the Editorial Council.
13. Send all manuscripts to:

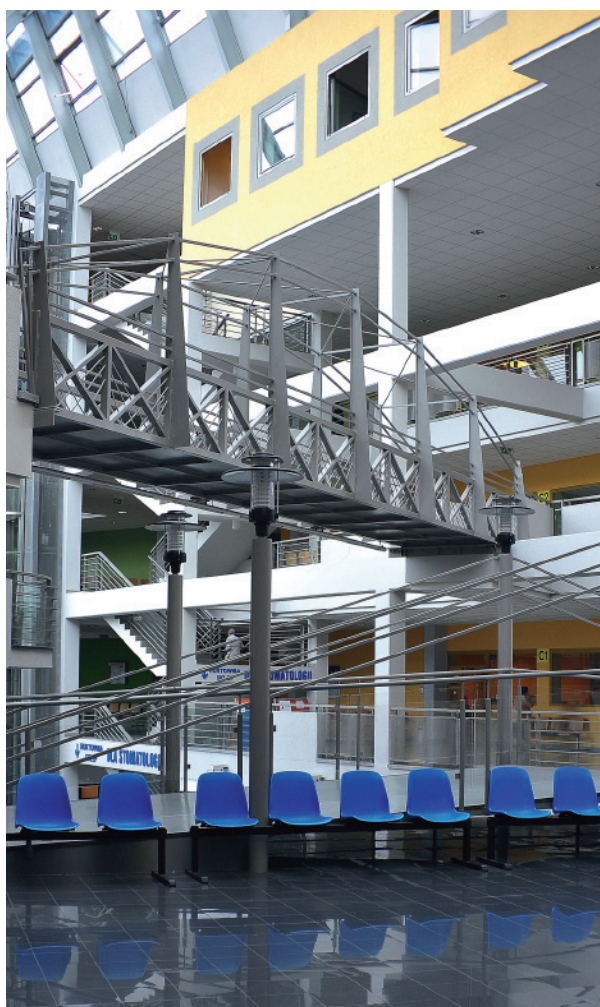
**Redakcja DENTAL FORUM Collegium Stomatologicum Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu ul. Bukowska 70, 60-812 Poznan Poland**

\* Dental Forum peer review guidelines: [http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012\\_zasady\\_recenzowania\\_pl.doc](http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_zasady_recenzowania_pl.doc)  
Dental Forum reviewer assessment form: [http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012\\_formularz\\_recenzenta.doc](http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_formularz_recenzenta.doc)



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

**Dbamy o piękny i zdrowy uśmiech naszych pacjentów**



W ramach świadczonych usług proponujemy:

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

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

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

Szczegóły na stronie: [www.ucs.poznan.pl](http://www.ucs.poznan.pl)

