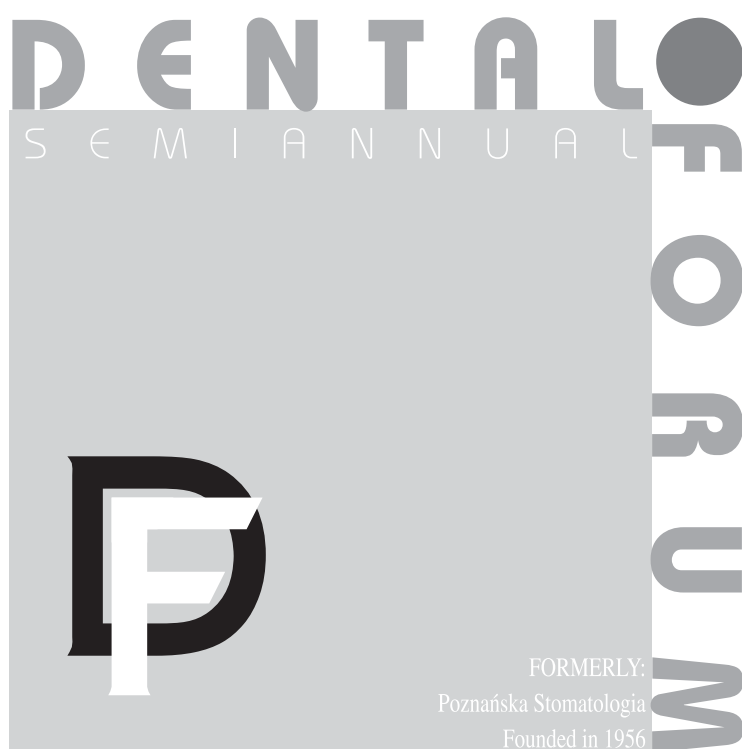


Polish Dental Association

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Index Copernicus i bazie PBL

2022
No 2
(vol. L)

ISSN 1732-0801
eISSN 2300-6099



REDAKTOR NACZELNY

EDITOR-IN-CHIEF

Marzena Liliana Wyganowska

REDAKTORZY HONOROWI

HONORARY EDITORS

Ryszard Koczorowski

Teresa Matthews-Brzozowska

SEKRETARZ REDAKCJI

EDITORIAL SECRETARY

Justyna Opydo-Szymaczek

Sylwia Klewin-Steinböck

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. Białyżyk, B. Czarnecka, R. Chałas, M. Duda, M. Drohomirecka (Ukraina), P.J. Giannini (USA), B. Frączak, A. Kierkło,

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. Wysockińska-Miszczuk, M. Uhryn (Ukraina), M. Ziętek

WYDAWCA*PUBLISHER*

Uniwersytet Medyczny
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Collegium Maius, ul. Fredry 10, 61-701 Poznań

ADRES*ADDRESS*

Redakcja *Dental Forum*
ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań
tel.: +48 61 854 70 50, 854 70 10
e-mail: dentalforum@ump.edu.pl

SKŁAD I KOREKTA*TYPESETTING AND COPYEDITING*

Wydawnictwo Naukowe UMP

PROJEKT OKŁADKI*COVER DESIGN*

Jacek Papla

© Autorzy, 2024. Produkcja i hosting – *Dental Forum*
Dental Forum to czasopismo o otwartym
dostępzie, rozpowszechniane na warunkach
licencji Creative Commons Attribution (CC BY)

© 2024 by respective Author(s). Production
and hosting by *Dental Forum*
Dental Forum is an open access journal distributed
under the terms and conditions of the Creative
Commons Attribution (CC BY) licence

Redakcja deklaruje, że wersja elektroniczna *Dental*
Forum jest wersją pierwotną (referencyjną)

Editorial Staff declares that digital version of
Dental Forum is the original version (reference)

Strona internetowa / Web page

www.dentalforum.ump.edu.pl

ZASADY ETYCZNE*ETHICAL GUIDELINES*

Dental Forum stosuje zasady etyczne i procedury
zalecane przez COPE (Committee on Publication
Ethics), zawarte w Code of Conduct and Best Practice
Guidelines for Journal Editors, Peer Reviewers,
Authors dostępne na stronie internetowej COPE:
<https://publicationethics.org/resources/guidelines>

Dental Forum applies the ethical principles and
procedures recommended by COPE (Committee on
Conduct Ethics), contained in the Code of Conduct
and Best Practice Guidelines for Journal Editors, Peer
Reviewers and Authors available on the COPE website:
<https://publicationethics.org/resources/guidelines>

*Za stwierdzenia i poglądy wyrażone w artykułach
odpowiedzialność ponoszą ich autorzy. Redakcja lub
Wydawca nie ponoszą żadnej odpowiedzialności,
w tym prawnej, za zamieszczony materiał ani nie
udzielają gwarancji, rękojmi, nie promują żadnego
produktu lub usługi reklamowej w niniejszej
publikacji, ani nie potwierdzają niczego, co twierdzą
producenci danego produktu lub usługodawcy.*

*Statements and opinions expressed in the articles and
communications herein are those of the authors. Editor
and Publisher disclaim any responsibility or liability
for such material and do not guarantee, warrant
or endorse any product or service advertised in this
publication nor do they guarantee any claim made
by the manufacturer of such product or service.*

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

Ark. wyd. 7,0. Ark. druk. 6,8.
Format A4. Zam. nr 23/2024.
Przekazano do druku w styczniu 2024.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

Od Redakcji	55
-----------------------	----

PRACA ORYGINALNA

<i>Dominika Cichońska, Maria Czubak, Marta Friedrich, Dominika Komandera, Patryk Mucha, Joanna Sobczak, Jakub Wiraszka, Adrian Maj, Dariusz Świetlik, Aida Kusiak</i> Analiza problemów studentów stomatologii związanych ze studiowaniem w czasie pandemii COVID-19 – badania ankietowe (praca anglojęzyczna)	57
--	----

PRACE POGLĄDOWE

<i>Małgorzata Grzegorzczak, Klara Muszyńska, Angelika Podlak, Sylwia Klewin-Steinböck</i> Zmiany patologiczne na języku (praca anglojęzyczna)	65
---	----

<i>Julia Kasprzycka, Oliwia Jagiełło, Sylwia Klewin-Steinböck</i> Pogłębienie przedsionka i poszerzenie strefy dziąsła – wskazania i komplikacje (praca anglojęzyczna)	73
--	----

<i>Patrycja Różak, Marcin Stępień, Sylwia Klewin-Steinböck</i> Rola fluoru w fizjologii i patologii tkanki kostnej	79
--	----

PRACE KAZUISTYCZNE

<i>Nicola Kokowicz, Mateusz Tarnowski, Marzena Liliana Wyganowska</i> Usunięcie implantów w żuchwie przed planowaną radioterapią uzupełniającą w procesie leczenia raka płaskonabłonkowego jamy ustnej – opis przypadku	88
---	----

<i>Mateusz Tarnowski, Filip Tyliczszak</i> Implantacja natychmiastowa przy użyciu szablonu wraz ze sterowaną regeneracją tkanek jako postępowanie z wyboru w leczeniu powikłań po urazach w strefie estetycznej – opis przypadku	93
--	----

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum	100
--	-----

contents

ORIGINAL PAPER

- Dominika Cichońska, Maria Czubak, Marta Friedrich, Dominika Komandera, Patryk Mucha, Joanna Sobczak, Jakub Wiraszka, Adrian Maj, Dariusz Świetlik, Aida Kusiak***
Analysis of problems related to studying during of the COVID-19 pandemic among dental students – a questionnaire study 57

REVIEW PAPERS

- Małgorzata Grzegorzczak, Klara Muszyńska, Angelika Podlak, Sylwia Klewin-Steinböck***
Pathological changes on tongue 65

- Julia Kasprzycka, Oliwia Jagiełło, Sylwia Klewin-Steinböck***
Vestibular deepening and widening of gingival zone – indications and complications 73

- Patrycja Różak, Marcin Stępień, Sylwia Klewin-Steinböck***
The role of fluoride in physiology and pathology of bone tissue 79

CASE REPORTS

- Nicola Kokowicz, Mateusz Tarnowski, Marzena Liliana Wyganowska***
Removal of implants in the mandible before planned adjuvant radiotherapy in the treatment of squamous cell carcinoma of the oral cavity – case report 88

- Mateusz Tarnowski, Filip Tyliszczyk***
Immediate implantation with navigation and GBR technique in case of injury in esthetic zone – case report 93

- Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum 101



Od Redakcji

Szanowni Państwo,

kolejny numer *Dental Forum* prawie w całości składa się z artykułów nadesłanych przez studentów stomatologii, co pozwala mieć nadzieję, że zaproponowana formuła cieszy się coraz większą popularnością. Bardzo duża grupa studentów, ponad 200 osób, wzięła również udział w Międzynarodowej Konferencji o Zdrowiu w Ujęciu Holistycznym poświęconej fotobiomodulacji i fotodynamice. Byli oni również uczestnikami kursów praktycznych poświęconych tej tematyce. Kolejna edycja konferencji będzie dedykowana estetyce twarzy i już teraz na nią serdecznie Państwa zapraszam. A korzystając z okazji, składam najpiękniejsze życzenia świąteczne i noworoczne.

*Redaktor naczelna
Marzena Liliana Wyganowska
wraz z Członkami Rady Naukowej*



Dominika Cichońska¹, Maria Czubak², Marta Friedrich², Dominika Komandera², Patryk Mucha²,
Joanna Sobczak², Jakub Wiraszka², Adrian Maj¹, Dariusz Świetlik³, Aida Kusiak¹

Analysis of problems related to studying during of the COVID-19 pandemic among dental students – a questionnaire study

Analiza problemów studentów stomatologii związanych ze studiowaniem w czasie pandemii COVID-19 – badania ankietowe

¹ Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases, Medical University of Gdańsk, Poland

¹ Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

² Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases Student Research Group, Medical University of Gdańsk, Poland

² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

³ Division of Biostatistics and Neural Networks, Medical University of Gdańsk, Poland

³ Zakład Biostatystyki i Sieci Neuronowych, Gdański Uniwersytet Medyczny

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2022.8>

ABSTRACT

Introduction. In December of 2019 COVID-19 virus has erupted, which led to a global pandemic which scale and severity of health and socioeconomic outcomes was unpredictable. The outbreak of the COVID-19 pandemic affected economic system and had a severe impact on peoples mental health, causing a vast number of negative psychological effects that include depression, confusion, acute stress and anxiety or fear. The COVID-19 pandemic also pose an impact on students and the learning process, predisposing to deterioration of overall well-being, acute stress or development of adverse mental health issues.

Aim. The aim of this study was to present the impact of COVID-19 pandemic on dentistry students.

Material and methods. In this research participated one hundred twenty seven students of the Faculty of Dentistry at the Medical University of Gdańsk, Poland, who volunteered to fulfill an anonymous questionnaire, conducted in years 2021-2022. The questionnaire included seventeen yes or no questions that concerned studying during pandemic of COVID-19.

Results. 42% of participants reported that the interruption of the teaching process was stressful for them and social isolation negatively affected 52,0% of students. The new form of exams on the Moodle platform was stressful only for 35,4% of students, however the majority of students evaluated the lectures on the zoom platform better than the traditional form and would like to maintain the online form of lectures. Negative consequences of the pandemic such as starting or increasing the frequency of tobacco smoking and considering to change the field of study were rarely reported.

Keywords: COVID-19, dental students, remote learning.

STRESZCZENIE

Wstęp. Wirus COVID-19 pojawił się w grudniu 2019 roku, co doprowadziło do globalnej pandemii, której skala i dotkliwość skutków zdrowotnych oraz społeczno-ekonomicznych była nieprzewidywalna. Wybuch pandemii COVID-19 silnie wpłynął na system gospodarczy oraz miał znaczący wpływ na zdrowie psychiczne, powodując ogromną liczbę negatywnych skutków psychologicznych, w tym depresję, dezorientację, stres, niepokój lub strach. Pandemia COVID-19 wpłynęła również na studentów i proces uczenia się, predysponując do pogorszenia ogólnego samopoczucia, dotkliwego stresu lub powstania problemów ze zdrowiem psychicznym.

Cel. Celem pracy było przedstawienie wpływu pandemii COVID-19 na studentów kierunku lekarsko-dentystycznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Materiał i metody. W badaniach wzięło udział stu dwudziestu siedmiu studentów kierunku lekarsko-dentystycznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, którzy dobrowolnie wypełnili anonimową ankietę, przeprowadzoną w latach 2021–2022. Ankieta zawierała siedemnaście pytań tak lub nie, które dotyczyły studiowania w czasie pandemii COVID-19.

Wyniki. 42% uczestników stwierdziło, że przerwanie procesu nauczania było dla nich stresujące, a izolacja społeczna negatywnie dotknęła 52,0% uczniów. Nowa forma egzaminów na platformie Moodle była stresująca tylko dla 35,4% studentów, jednak większość studentów oceniła wykłady na platformie zoom lepiej niż w tradycyjnej formie i chciałaby zachować formę wykładów on-line. Negatywne konsekwencje pandemii, takie jak rozpoczęcie lub zwiększenie częstości palenia tytoniu oraz rozważenie zmiany kierunku studiów, były rzadko zgłaszane.

Słowa kluczowe: COVID-19, studia stomatologiczne, nauka zdalna.

Introduction

In December of 2019 COVID-19 virus has erupted, which led to a global pandemic declared in March 2020 by the World Health Organization (WHO) [1]. The scale and severity of health and socioeconomic outcomes was unpredictable. The number of infections and deaths were spiking despite of uncommon precautionary measures, such as social distancing, isolation, lockdowns or personal protective equipment [2].

SARS-CoV-2 affects human respiratory system and causes mild to severe respiratory distress syndrome [3]. It has been reported that the virus originates from zoonotic source and can be transmitted through direct contact, contaminated surfaces or droplets during talking or coughing. The most common symptoms include cough, fever, myalgia and severe respiratory failure [4, 5]. Angiotensin-converting enzyme 2, or ACE2 "receptor" is the entry point for the coronavirus to hook into and infect a wide range of human cells which means also the effects of the infection are interdisciplinary and multi-systemic [6]. According to severity of the disease there are mild, moderate and severe symptoms. Mild symptoms present as systematic ones which is body aches, mild fever or coughs. Moderate symptoms can present as a mild pneumonia, while severe ones includes severe pneumonia and hypoxia [7]. The most common effect is range of pulmonary manifestation. There are various of other noted symptoms such as arrhythmias, myocarditis, nausea, vomiting, haematuria and proteinuria, headaches and dizziness [8, 9]. According to multi-systemic and complex symptoms, there is not one specific medication for COVID-19 and treatment is symptomatic [10, 11].

There are two approaches in identifying COVID-19 infection. The first one includes identification of antibodies produced as a result of infection [12]. The antibodies may not be detectable due to low number in mild or asymptomatic cases. The other one identifies virus itself by extracting viruses RNA or antigen in acute phase of an infection [13].

To provide a full picture of the severity of this pandemic situation, either medical effects or psychological impact of COVID-19 should be considered. One of the most exposed to COVID-19 group are healthcare workers, especially doctors, nurses and paramedics who have direct and constant contact with SARS-CoV-2 infected patients [14]. Long-term fear and high stress levels related to responsibility for someone's life can generate disorders such as panic disorder, prolonged grief disorder, generalized anxiety disorder and complex

PTSD (post-traumatic stress disorder) [15]. Besides the stress resulting from limited knowledge about the infection, health care providers can experience anxiety caused by a concern about infecting members of their families, longer work hours and probably the most emotionally disorders [16, 17].

The outbreak of the COVID-19 pandemic affected economic system all around the world irrespectively of the geographic location or richness. A severe negative impact on socio-economic sectors including health, education, religion and tourism was observed [18, 19]. Majority of households experienced a drastic drop in income and faced financial difficulties [20]. Complicated financial situation in addition to variety of austerity measures had a severe impact on peoples mental health, causing a vast number of negative psychological effects that include depression, confusion, acute stress and anxiety or fear [21].

The COVID-19 pandemic also pose an impact on students and the learning process, predisposing to deterioration of overall well-being, acute stress or development of adverse mental health issues [22].

The aim of this study was to present the impact of COVID-19 pandemic on dentistry students.

Material and methods

In this research participated one hundred twenty seven students of the Faculty of Dentistry at the Medical University of Gdańsk, Poland (N = 127), who volunteered to fulfill an anonymous questionnaire. The study population included ninety five female (N = 95) and thirty two male (N = 32), among which there were sixty six third year students (N = 66), fifty four fourth year students (N = 54) and seven fifth year students (N = 7). The questionnaire was conducted in years 2021–2022 by dentistry students who volunteered to participate in the project.

Two screening questions were used to determine survey eligibility and these questions inquired gender and the year of dentistry studies. The questionnaire included seventeen yes or no questions that concerned studying during the pandemic of COVID-19. The first two questions inquired about caused by disruption of the teaching process and social isolation. The next nine questions concerned about the remote teaching and examination procedures, contact with lecturers and limitations of computer access. The next four questions inquired about fear of classes resumption, direct contact with peers during the pandemic, willingness to continue remote learning and having remote learning siblings. The last two questions concerned

about the consequences of pandemic such as starting or increasing the frequency of tobacco smoking and considering to change the field of study.

The statistical analysis was performed using the statistical suite StatSoft Inc. (Tulsa, OK, USA) (2014), STATISTICA (data analysis software system) version 12.0. from www.statsoft.com, accessed on 9 May 2014 (2014) and Excel. The significance of the difference between two groups was assessed with the chi-square test ($p < 0,05$).

The study protocol has been approved by the Ethics Committee of Medical University of Gdansk, Poland (NKBBN/424-4/2022). Ethical aspects of the research followed the World Medical Association Declaration of Helsinki.

Results

Out of a population of one hundred twenty seven students who participated in the research, 42,5% reported that the interruption of the teaching process was stressful for them and social isolation negatively affected 52,0% of students, reported that the interruption of the teaching process was stressful for them and social isolation negatively affected 52,0% of students, although 76,4% reported a direct contact with peers during the pandemic. The new form of exams on the Moodle platform was stressful only for 35,4% of students, however 51,1% of participants reported the interruption of the connection and 11,0% missed the connection during the exam. The majority of students (89,0%)

Table 1. The questionnaire with percentage of received answers

Tabela 1. Kwestionariusz otrzymanych odpowiedzi wyrażonych w procentach

Questions	Yes	No	P-value
1. Was the interruption the teaching process due to a COVID-19 pandemic stressful for you?	42,5% F: 45,3%, M: 34%	57,5% F: 54,7%, M: 66%	0.2812
2. Did social isolation negatively affect you?	52,0% F: 54,7%, M: 44,5%	48,0% F: 45,3%, M: 55,5%	0.2820
3. Were the new forms of exams on the Moodle or other platform an additional stress for you?	35,4% F: 38,9%, M: 25,0%	64,6% F: 61,1%, M: 75%	0.1537
4. Was the connection ever interrupted during the exam?	51,1% F: 57,9%, M: 31,3%	48,9% F: 42,1%, M: 68,7%	0.0091*
5. Do you evaluate the lectures on the zoom platform better than in the traditional form?	89,8% F: 93,7%, M: 78,1%	10,2% F: 6,3%, M: 21,9%	0.0120*
6. Do you evaluate the oral exam on the zoom platform better than in the traditional form?	48,0% F: 51,6%, M: 37,5%	52,0% F: 48,4%, M: 62,5%	0.1680
7. Was contact with the lecturers by e-mail or at zoom platform sufficient for you?	81,9% F: 82,1%, M: 81,2%	18,1% F: 17,9%, M: 18,8%	0.9135
8. Would you prefer lectures on the zoom platform in the future?	97,6% F: 97,9%, M: 96,9%	2,4% F: 2,1%, M: 3,1%	0.7425
9. Have you ever missed a connection while taking an exam?	11,0% F: 8,4%, M: 18,8%	89,0% F: 91,6%, M: 81,2%	0.1066
10. Did you have unlimited access to a computer at your place of residence?	88,2% F: 87,4%, M: 90,6%	11,8% F: 12,6%, M: 9,4%	0.6215
11. Did you have unlimited access to the webcam at your place of residence?	81,9% F: 80,0%, M: 87,5%	18,1% F: 20,0%, M: 12,5%	0.3407
12. Were you afraid of going back to traditional classes?	27,6% F: 29,5%, M: 21,9%	72,4% F: 70,5%, M: 78,1%	0.4054
13. Did you have a direct contact with peers during the pandemic?	76,4% F: 72,6%, M: 87,5%	23,6% F: 27,4%, M: 12,5%	0.0868
14. Do you think that e-learning classes should account for a greater proportion of all classes in future?	58,2% F: 55,8%, M: 65,6%	41,7% F: 44,2%, M: 34,4%	0.3291
15. Do you have siblings who studied remotely during the pandemic?	50,4% F: 45,3%, M: 65,6%	49,6% F: 54,7%, M: 34,4%	0.0463*
16. Did you start or increased tobacco smoking during the pandemic?	7,1% F: 5,3%, M: 12,5%	92,9% F: 94,7%, M: 87,5%	0.1676
17. Did you consider to change the field of study because of the pandemic?	5,5% F: 5,3%, M: 6,3%	94,4% F: 94,7%, M: 93,7%	0.8325

Legend: F – female, M – male, * statistical significance ($p < 0.05$)

evaluated the lectures on the zoom platform better than the traditional form and 97,6% would like to maintain the online form of lectures, therefore oral exams were evaluated better by 48,0% of students and 58,2% would like more e-learning classes in future. Contact with the lecturers by e-mail and zoom platform was sufficient for 81,9% of participants. The majority of students had unlimited access to computer (88,2%) and webcam (81,9%) at their place of residence. The fear of classes resumption was reported by 27,6% of participants. There were rarely reported negative consequences of the pandemic such as starting or increasing the frequency of tobacco smoking (7,1%) and considering to change the field of study (5,5%).

Statistically significant differences between male and female were observed in the interruption of the connection during the exam, evaluate the lectures on the zoom platform better than in the traditional form and having siblings who studied remotely during the pandemic.

The obtained results are presented in **Table 1**.

Discussion

It has been shown that global events such as the coronavirus pandemic can have a potential negative impact on the mental health of various social groups, including university students. This influence manifests itself as anxiety, depression and fear, among others, which is reflected in the research results. Cao et al. report that 24.9% of the surveyed students felt anxious about the outbreak of the COVID-19 pandemic [23]. On the other hand, in study conducted by O'Byrne et al., as many as 54.5% of respondents reported moderate to destructive stress [24]. The COVID-19 pandemic has affected all areas of social life, including the interruption of the traditional training of students especially young doctors and dentists [25]. As many as half of the respondents (50.4%) had siblings who also switched to remote education. This change forced a significant reduction in interactions between students, which had an impact on their mental health, leading, among others, to an increased level of stress [26]. The negative impact of separation from other students on the well-being and mental balance of the individual has been proven [27]. The research conducted by Romic et al., during which students were to compare the level of anxiety experienced in 2020 and 2019 showed alarming results. 66.7% of respondents reported an increase in the sense of anxiety in 2020 compared to the previous year [28]. Also in the study conducted by Elmer et al., the surveyed students

reported that in April 2020 they felt more anxiety, stress and loneliness compared to September 2019 [29]. Lyons et al. show that the changes associated with the transition to e-learning and the reduction in the intensity of meetings with peers could lead to negative consequences for the mental health of students [28]. Among the negative effects of the pandemic reported by the respondents, the negative impact on social contacts and increased stress levels prevailed [28]. The aforementioned study confirms that living in the era of the coronavirus pandemic exposes students to additional and constant stress, furthermore leading to the deterioration of mental health among 2/3 of the respondents [28]. On the contrary, the study by Lyons et al. draws attention to a surprising issue related to the positive impact of the pandemic on the lives of students. Respondents reported that during the pandemic there was an improvement in their relationship with family members and it had a positive impact on physical activity and sleep [30]. The transition to remote learning brought up many challenges related to both technical problems and problems resulting from staying in social isolation. Students, considered one of the most active social groups [30], had to adapt to the new reality, where they saw their classmates mainly on the monitor screen. The above factors led to an increase in stress levels and the incidence of mental health problems, for example, among Egyptian students, who developed symptoms related to depression and anxiety in 70.5; 53.6 and 47.8% of the respondents [31]. Among students of Gdansk Medical University, the interruption of the education process led to stress in 42.5% of the respondents. In more than half of the surveyed students (52%), isolation from peers was a factor negatively affecting their well-being.

The study also included a connection between staying in the pandemic reality and increasing the level of tobacco smoking or starting the habit. The results showed a positive correlation between the above-mentioned factors in only 7.2%, which was confirmed, for example, in the research of Nguyen et al. Here, only 3.1% of respondents reported that the COVID-19 pandemic contributed to an increase or a constant number of cigarettes smoked per day [32]. However, this results differ from the data provided by Gritsenko et al., where increased use of stimulants, including tobacco, was noted among the surveyed university students [10].

In the questionnaire, the respondents were also asked to answer the question about their feelings about returning to the university and education in

the traditional form. Surprisingly, the vast majority of them (72.4%) did not feel stress related to returning to the university. This is in contrast to data provided by Masha'al et al., which showed that the majority of surveyed nursing students perceived resuming residential teaching as stressful [32]. Despite the difficulties students had to face during the pandemic, the vast majority of them remained faithful to their professional choices and did not consider changing their field of study. This tendency was also observed among students from other continents. Researchers noted that among Libyan students, only 33.7% of them declared the impact of the coronavirus pandemic on their current or future career plans [25]. The results of another survey conducted among students of Croatian universities were identical to those mentioned above, as many as 82.6% of respondents did not think about giving up studying at a medical university during the pandemic [26].

The sudden and unexpected universities' facilities closure and switching from a face-to-face form of study to online learning posed a challenge not only for academics, but also for students [33, 34]. Nevertheless, some universities, after an intense lock-down period, have decided to continue to maintain part of their education in the online formula, which may be questionable due to the imperfect form of education during the pandemic [35]. On the other hand, it is anticipated that blended learning would have an important place in the future of dental education [36].

Concerns about online education largely covered technical issues, such as access to a computer and webcam and a stable Internet connection [37, 38]. 51% of the students surveyed reported interrupted Internet connection while attending online classes which is similar to the results from Lestari et al. study [39]. However only 11% had to deal with missed connection during exams. Interestingly, lack of the unlimited access to the computer which was reported by 11,8% students from our study could be solved with the usage of mobile phones, because according to Sarılioğlu Güngör et al. due to the popularity of smartphones and iPad/computer tablets among students, mobile learning is a developing trend in dental education. Therefore the need of having computer to connect to the Internet is less than before [37].

Students strongly favor continuation of online learning regarding lectures, nearly 90% of surveyed people claimed that lectures on the zoom platform were better than in the traditional form. However slightly more than half of the students

(58,2%) believe that the remaining classes (all except lectures) should be in an online formula. The similar point of view was observed in students from Justus-Liebig-University Giessen (Germany) [40], Iuliu Hatieganu University (Romania) [41] and Faculty of Dentistry Universitas Indonesia, where only 44.2% students preferred distance learning over classroom learning [33]. In a survey conducted by Hayes et al. dental students agreed that online lectures cannot completely replace live ones [42], on the contrary to study performed by Vražić et al., where the vast majority of students concurred that lectures and seminars could be held online [43]. Most of students prefer combining online learning and traditional classroom one [38].

Online exams were also an important issue evaluated among students. For 35,4% of polled students exams on online platforms were an additional stressor and the greater half of them says that oral exams are not better in an online form comparing to traditional face-to-face one. According to Ramanarayanan et al. students may have felt nervous and stressed because in most cases, to ensure the integrity of the exam, students were constantly watched by examiners using cameras. Therefore, any technical malfunction could have posed a risk of failing the exam [44].

Remote learning also brings increased difficulty to stay in contact with academic teachers as a problem [33, 45]. From the perspective of most of students surveyed in this study, communication with instructors was sufficient, which was claimed by 81,9% of them. Nevertheless, due to the subjective evaluation of the quality of interaction with teachers, it must be taken into consideration that this can be a problem in long-term distance learning, as Amir et al. noted [33].

Conclusion

Further studies involving a larger sample of students from dental faculties in Poland are required to ensure generalizability of the findings and the long-term effects of remote learning among students, as well as appropriateness of implementing remote learning for the education of future dentists.

Acknowledgements

Conflict of interest statement

The authors declare no conflict of interest.

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] Biadsee A, Biadsee A, Kassem F, et al. Olfactory and oral manifestations of covid-19: sex-related symptoms - a potential pathway to early diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2020;163:722-728. <https://doi.org/10.1177/0194599820934380>.
- [2] Manivannan M, Jogalekar MP, Kavitha MS, Maran BAV, Gangadaran P. A mini-review on the effects of COVID-19 on younger individuals. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2021 Feb;246(3):293-297. doi: 10.1177/1535370220975118. Epub 2020 Nov 19. PMID: 33210552; PMCID: PMC7859671.
- [3] Heymann DL, Shindo N; WHO Scientific and Technical Advisory Group for Infectious Hazards. COVID-19: what is next for public health? *Lancet*. 2020 Feb 22;395(10224):542-545. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30374-3. Epub 2020 Feb 13. PMID: 32061313; PMCID: PMC7138015.
- [4] Umakanthan S, Sahu P, Ranade AV, Bukelo MM, Rao JS, Abrahao-Machado LF, Dahal S, Kumar H, Kv D. Origin, transmission, diagnosis and management of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Postgrad Med J*. 2020 Dec;96(1142):753-758. doi: 10.1136/postgradmedj-2020-138234. Epub 2020 Jun 20. PMID: 32563999.
- [5] Jiang JC, Zhang Y. Serological antibody testing in the COVID-19 pandemic: their molecular basis and applications. *Biochem Soc Trans*. 2020 Dec 18;48(6):2851-2863. doi: 10.1042/BST20200744. PMID: 33170924.
- [6] Yesudhas D, Srivastava A, Gromiha MM. COVID-19 outbreak: history, mechanism, transmission, structural studies and therapeutics. *Infection*. 2021 Apr;49(2):199-213. doi: 10.1007/s15010-020-01516-2. Epub 2020 Sep 4. PMID: 32886331; PMCID: PMC7472674.
- [7] Safiabadi Tali SH, LeBlanc JJ, Sadiq Z, Oyewunmi OD, Camargo C, Nikpour B, Armanfard N, Sagan SM, Jahanshahi-Anbuhi S. Tools and Techniques for Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2)/COVID-19 Detection. *Clin Microbiol Rev*. 2021 May 12;34(3):e00228-20. doi: 10.1128/CMR.00228-20. PMID: 33980687; PMCID: PMC8142517.
- [8] Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, Cooper LT Jr, Chahal CAA. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*. 2020 Sep;17(9):1463-1471. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001. Epub 2020 May 5. PMID: 32387246; PMCID: PMC7199677.
- [9] Andrews PLR, Cai W, Rudd JA, Sanger GJ. COVID-19, nausea, and vomiting. *J Gastroenterol Hepatol*. 2021 Mar;36(3):646-656. doi: 10.1111/jgh.15261. Epub 2020 Oct 5. PMID: 32955126; PMCID: PMC7537541.
- [10] Wang Y, Li X, Ren L, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020;395:497-506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5).
- [11] Pereira LJ, Pereira CV, Murata RM, et al. Biological and social aspects of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) related to oral health. *J Dent Res* 2020;99:481-487. <https://doi.org/10.1177/0022034520914246>.
- [12] Xie J, Ding C, Li J, Wang Y, Guo H, Lu Z, Wang J, Zheng C, Jin T, Gao Y, He H. Characteristics of patients with coronavirus disease (COVID-19) confirmed using an IgM-IgG antibody test. *J Med Virol*. 2020 Oct;92(10):2004-2010. doi: 10.1002/jmv.25930. Epub 2020 May 7. PMID: 32330303; PMCID: PMC7264659.
- [13] Wong RSY. COVID-19 testing and diagnosis: A comparison of current approaches. *Malays J Pathol*. 2021 Apr;43(1):3-8. PMID: 33903299.
- [14] Perez MJ, Paul R, Raghuraman N, Carter EB, Odibo AO, Kelly JC, Foeller ME. Characterizing initial COVID-19 vaccine attitudes among pregnancy-capable healthcare workers. *Am J Obstet Gynecol MFM*. 2022 Mar;4(2):100557. doi: 10.1016/j.ajogmf.2021.100557. Epub 2021 Dec 22. PMID: 34952227; PMCID: PMC8692248.
- [15] Pappa S, Ntella V, Giannakas T, Giannakoulis VG, Papoutsis E, Katsaounou P. Prevalence of depression, anxiety, and insomnia among healthcare workers during the COVID-19 pandemic: A systematic review and meta-analysis. *Brain Behav Immun*. 2020 Aug;88:901-907. doi: 10.1016/j.bbi.2020.05.026. Epub 2020 May 8. Erratum in: *Brain Behav Immun*. 2021 Feb;92:247. PMID: 32437915; PMCID: PMC7206431.
- [16] Chersich MF, Gray G, Fairlie L, Eichbaum Q, Mayhew S, Allwood B, English R, Scorgie F, Luchters S, Simpson G, Haghghi MM, Pham MD, Rees H. COVID-19 in Africa: care and protection for frontline healthcare workers. *Global Health*. 2020 May 15;16(1):46. doi: 10.1186/s12992-020-00574-3. PMID: 32414379; PMCID: PMC7227172.
- [17] Teo I, Chay J, Cheung YB, Sung SC, Tewani KG, Yeo LF, Yang GM, Pan FT, Ng JY, Abu Bakar Aloweni F, Ang HG, Ayre TC, Chai-Lim C, Chen RC, Heng AL, Nadarajan GD, Ong MEH, See B, Soh CR, Tan BKK, Tan BS, Tay KXK, Wijaya L, Tan HK. Healthcare worker stress, anxiety and burnout during the COVID-19 pandemic in Singapore: A 6-month multi-centre prospective study. *PLoS One*. 2021 Oct 22;16(10):e0258866. doi: 10.1371/journal.pone.0258866. PMID: 34679110; PMCID: PMC8535445.
- [18] Ahmad T, Haroon, Baig M, Hui J. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic and Economic Impact. *Pak J Med Sci*. 2020;36(COVID19-S4):S73-S78. doi: 10.12669/pjms.36.COVID19-S4.2638.
- [19] Das K, Behera RL, Paital B. CHAPTER 8 - Socio-economic impact of COVID-19. In: Rawtani D, Hussain CM, Khatri N (eds.). *COVID-19 in the Environment*. Elsevier 2022, p. 153-190. ISBN 9780323902724. doi: 10.1016/B978-0-323-90272-4.00014-2.
- [20] Martin A, Markhvida M, Hallegatte S, Walsh B. Socio-Economic Impacts of COVID-19 on Household Consumption and Poverty. *Econ Disaster Clim Chang*. 2020;4(3):453-479. doi:10.1007/s41885-020-00070-3. Epub 2020 Jul 23. PMID: 32838120; PMCID: PMC7376321.
- [21] Jones EAK, Mitra AK, Bhuiyan AR. Impact of COVID-19 on Mental Health in Adolescents: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Mar 3;18(5):2470. doi: 10.3390/ijerph18052470. PMID: 33802278; PMCID: PMC7967607.

- [22] Kokkinos CM, Tsouloupas CN, Voulgaridou I. The effects of perceived psychological, educational, and financial impact of COVID-19 pandemic on Greek university students' satisfaction with life through Mental Health. *J Affect Disord.* 2022 Mar 1;300:289-295. doi: 10.1016/j.jad.2021.12.114. Epub 2022 Jan 1. PMID: 34979179; PMCID: PMC8733280.
- [23] Cao W, Fang Z, Hou G, Han M, Xu X, Dong J, Zheng J. The psychological impact of the COVID-19 epidemic on college students in China. *Psychiatry Res.* 2020 May;287:112934. doi: 10.1016/j.psychres.2020.112934. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32229390; PMCID: PMC7102633.
- [24] O'Byrne L, Gavin B, Adamis D, Lim YX, McNicholas F. Levels of stress in medical students due to COVID-19. *J Med Ethics.* 2021 Mar 3;medethics-2020-107155. doi: 10.1136/medethics-2020-107155. Epub ahead of print. PMID: 33658333; PMCID: PMC7931208.
- [25] Alsoufi A, Alsuyhili A, Msherghi A, Elhadi A, Atiyah H, Ashini A, et al. (2020) Impact of the COVID-19 pandemic on medical education: Medical students' knowledge, attitudes, and practices regarding electronic learning. *PLoS ONE* 15(11): e0242905.
- [26] Romic I, Silovski H, Mance M, Pavlek G, Petrovic I, Figl J, Grbavac D, Moric T, Romic R, Bakula B, Vulic A. Psychological Effects of "Double Crisis" (COVID-19 Pandemic and Earthquakes) on Croatian Medical Students. *Psychiatr Danub.* 2021 Sep;33(Suppl 10):120-125. PMID: 34672284.
- [27] Pokryszko-Dragan A, Marschollek K, Nowakowska-Kotas M, Aitken G. What can we learn from the online learning experiences of medical students in Poland during the SARS-CoV-2 pandemic? *BMC Med Educ.* 2021 Aug 26;21(1):450. doi: 10.1186/s12909-021-02884-5. PMID: 34445982; PMCID: PMC8390042.
- [28] Lyons Z, Wilcox H, Leung L, Dearsley O. COVID-19 and the mental well-being of Australian medical students: impact, concerns and coping strategies used. *Australas Psychiatry.* 2020 Dec;28(6):649-652. doi: 10.1177/1039856220947945. Epub 2020 Aug 10. PMID: 32772729; PMCID: PMC7424607.
- [29] Elmer T, Mephram K, Stadtfeld C. Students under lockdown: Comparisons of students' social networks and mental health before and during the COVID-19 crisis in Switzerland. *PLoS One.* 2020 Jul 23;15(7):e0236337. doi: 10.1371/journal.pone.0236337. PMID: 32702065; PMCID: PMC7377438.
- [30] Ghazawy ER, Ewis AA, Mahfouz EM, Khalil DM, Arafah A, Mohammed Z, Mohammed EF, Hassan EE, Abdel Hamid S, Ewis SA, Mohammed AES. Psychological impacts of COVID-19 pandemic on the university students in Egypt. *Health Promot Int.* 2021 Aug 30;36(4):1116-1125. doi: 10.1093/heapro/daaa147. PMID: 33367587; PMCID: PMC7799058.
- [31] Nguyen HT, Do BN, Pham KM, Kim GB, Dam HTB, Nguyen TT, Nguyen TTP, Nguyen YH, Sørensen K, Pleasant A, Duong TV. Fear of COVID-19 Scale-Associations of Its Scores with Health Literacy and Health-Related Behaviors among Medical Students. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Jun 11;17(11):4164. doi: 10.3390/ijerph17114164. PMID: 32545240; PMCID: PMC7311979.
- [32] Masha'al D, Shahrour G, Aldalaykeh M. Anxiety and coping strategies among nursing students returning to university during the COVID-19 pandemic. *Heliyon.* 2022 Jan;8(1):e08734. doi: 10.1016/j.heliyon.2022.e08734. Epub 2022 Jan 10. PMID: 35036610; PMCID: PMC8743794.
- [33] Amir LR, Tanti I, Maharani DA, Wimardhani YS, Julia V, Sulijaya B, Puspitawati R. Student perspective of classroom and distance learning during COVID-19 pandemic in the undergraduate dental study program Universitas Indonesia. *BMC Med Educ.* 2020 Oct 29;20(1):392. doi: 10.1186/s12909-020-02312-0.
- [34] Horton N, Jacobs K. How does the working environment transition impact perceived work-related quality of life for postsecondary teachers within the United States? *Work.* 2022;71(2):417-421. doi: 10.3233/WOR-210819.
- [35] Ali K, Alhaja ESA, Raja M, Zahra D, Brookes ZL, McColl E, Zafar S, Kirnbauer B, Al Wahadni AM, Al-Fodeh RS, Bani-Hani TG, Daher SO, Daher HO. Blended learning in undergraduate dental education: a global pilot study. *Med Educ Online.* 2023 Dec;28(1):2171700. doi: 10.1080/10872981.2023.2171700.
- [36] Toprak ME, Tunc SK. COVID-19 pandemic and emergency remote education practices: Effects on dentistry students. *Niger J Clin Pract.* 2022;25(5):621-629. doi: 10.4103/njcp.njcp_1564_21.
- [37] Sarialioglu Gungor A, Sesen Uslu Y, Donmez N. Perceptions of dental students towards online education during the COVID-19 pandemic. *Eur Oral Res.* 2021 Sep 1;55(3):124-132. doi: 10.26650/eor.2021869185.
- [38] Cirakoglu NY, Ozbay Y. Evaluation of distance learning and online exam experience of Turkish undergraduate dental students during the Covid-19 pandemic. *Niger J Clin Pract.* 2022 Jun;25(6):916-922. doi: 10.4103/njcp.njcp_1949_21.
- [39] Lestari W, Ichwan SJA, Yaakop SZ, Sabaznur N, Ismail A, Sukotjo C. Online Learning during the COVID-19 Pandemic: Dental Students' Perspective and Impact on Academic Performance, One Institution Experience. *Dent J (Basel).* 2022 Jul 11;10(7):131. doi: 10.3390/dj10070131.
- [40] Schlenz MA, Schmidt A, Wöstmann B, Krämer N, Schulz-Weidner N. Students' and lecturers' perspective on the implementation of online learning in dental education due to SARS-CoV-2 (COVID-19): a cross-sectional study. *BMC Med Educ.* 2020 Oct 9;20(1):354. doi: 10.1186/s12909-020-02266-3.
- [41] Kui A, Jigla AL, Chisnoiu A, Negucioiu M, Balhuc S, Constantiniuc M, Buduru S. A survey on dental students' perception regarding online learning during the COVID-19 pandemic. *Med Pharm Rep.* 2022 Apr;95(2):203-208. doi: 10.15386/mpr-2051.
- [42] Hayes C, Mears M, Rowan S, Dong F, Andrews E. Academic performance and attitudes of dental students impacted by COVID-19. *J Dent Educ.* 2022 Jul;86(7):874-882. doi: 10.1002/jdd.12897.
- [43] Vražić D, Musić L, Barbarić M, Badovinac A, Plančak L, Puhar I. Dental Students' Attitudes and Perspectives regarding Online Learning during the COVID-19 Pandemic: a Cross-sectional, Multi-university Study.

Acta Stomatol Croat. 2022 Dec;56(4):395-404. doi: 10.15644/asc56/4/6.

- [44] Ramanarayanan V, Karuveetil V, Ayoob A, Suresh R, Varma B, Janakiram C. Attitude and perceptions regarding online teaching in dental undergraduate program during COVID-19 pandemic: A mixed method study. J Educ Health Promot. 2022 Sep 28;11:284. doi: 10.4103/jehp.jehp_1280_21.
- [45] Cao W, Fang Z, Hou G, Han M, Xu X, Dong J, Zheng J. The psychological impact of the COVID-19 epidemic on college students in China. Psychia-

try Res. 2020 May;287:112934. doi: 10.1016/j.psychres.2020.112934.

Acceptance for editing: 2023-07-29
Acceptance for publication: 2023-12-19

Correspondence address:

e-mail: dcichonska@gumed.edu.pl



Małgorzata Grzegorzczuk¹, Klara Muszyńska¹, Angelika Podlak¹, Sylwia Klewin-Steinböck²

Pathological changes on tongue

Zmiany patologiczne na języku

¹ Student, Poznan University of Medical Sciences, Poland

¹ Student, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Chair and Department of Dental Surgery, Periodontal and Oral Mucosa Diseases, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej, Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2022.9>

ABSTRACT

The tongue is an essential organ that performs various functions such as communication, mastication, and swallowing. Despite its importance, the tongue is often overlooked in medical examination and pathological changes may go unnoticed for a long time. These changes can be classified into groups such as inflammatory changes, infectious and contagious diseases, trauma changes, precancerous and cancerous changes, and indications of systemic diseases. Trauma changes can result from accidental biting, burns from hot food or beverages, cuts from sharp objects, and injuries from sports or physical activities. Precancerous changes such as leukoplakia and erythroplakia, as well as cancerous changes such as squamous cell carcinoma and melanoma, can occur on the tongue. Factors that increase the risk of developing tongue cancer include tobacco use, excessive alcohol consumption, certain strains of HPV, age, and gender. Furthermore, systemic diseases such as iron deficiency, pernicious anemia, megaloblastic anemia, diabetes mellitus, Sjögren's syndrome, ulcerative colitis, amyloidosis, Kawasaki disease, and systemic sclerosis can also show characteristic oral manifestations. Early diagnosis of these conditions is important for effective management and prevention of irreversible complications.

Keywords: tongue, candidiasis, megaloblastic anemia, traumatic fibroma, linea alba, leukoplakia.

STRESZCZENIE

Język jest niezwykle ważnym narządem biorącym aktywny udział w czynnościach, takich jak komunikacja, żucie i połykanie. Pomimo swojego znaczenia język jest często pomijany w trakcie badania, a zmiany patologiczne mogą długo pozostać niezauważone. Zmiany widoczne na języku można podzielić na grupy: zmiany zapalne, choroby zakaźne i zaraźliwe, zmiany urazowe, zmiany przedrakowe i nowotworowe oraz objawy chorób ogólnoustrojowych. Zmiany urazowe mogą być wynikiem przypadkowego pogryzienia, oparzenia gorącymi potrawami lub napojami, skaleczenia ostrymi przedmiotami, a także urazów powstałych w wyniku uprawiania sportu lub aktywności fizycznej. Na języku mogą pojawić się zmiany przedrakowe, takie jak leukoplakia i erythroplakia, a także zmiany nowotworowe (rak płaskonabłonkowy, czerniak). Do czynników zwiększających ryzyko rozwoju raka języka należą: palenie tytoniu, nadmierne spożywanie alkoholu, niektóre szczepy wirusa HPV, wiek i płeć. Ponadto choroby ogólnoustrojowe, takie jak: niedobór żelaza, niedokrwistość złośliwa, niedokrwistość megaloblastyczna, cukrzyca, zespół Sjögrena, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, amyloidoza, choroba Kawasaki i twardzina układowa, mogą również wykazywać charakterystyczne objawy w jamie ustnej. Wczesne rozpoznanie tych schorzeń jest ważne dla skutecznego postępowania i zapobiegania nieodwracalnym powikłaniom.

Słowa kluczowe: język, kandydoza, niedokrwistość megaloblastyczna, włóknik pourazowy, kresa biała, leukoplakia.

Introduction

The tongue is a multifunctional organ that consists of stratified muscles and is situated on the floor of the mouth. It plays a vital role in communication, mastication, and swallowing [1]. At the same time, the tongue is one of the most frequently overlooked anatomical structures in research. Due to

its location within the oral cavity, anatomical, histopathological structure, and function, the tongue is exposed to many external factors. At the same time, changes visible on the tongue may be a symptom of systemic diseases.

In order to be able to recognize pathological changes on the tongue, it is necessary to know its

correct appearance. The tongue should be pinkish to reddish in colour on the dorsal and ventral surfaces. The ventral surface may have visible vascularity. The dorsal surface of the tongue should be rough due to the presence of papillae and free of hair, furrows, and sores. The ventral surface of the tongue should be smooth. In addition, the tongue should fit comfortably within the mouth. Any deviations from this condition express the characteristics of pathology.

Pathological changes on the tongue can be divided into a few groups: inflammatory changes, infectious and contagious diseases, trauma changes, precancerous and cancerous changes, and indications of systemic diseases [2].

Inflammatory changes

The most common pathology within the tongue is glossitis. It is the overarching term for inflammation of the tongue. Clinically, it may present as a sore tongue, a change in the texture and/or colour, or both. Glossitis may appear suddenly or it may recur over time.

Geographic tongue is a chronic, recurrent, non-malignant inflammatory change which aetiology remains unknown. There are several scientific theories like psychosomatic, hereditary, hormonal and stress factors or vitamin deficiency theories. Multiple studies have shown a relation between higher levels of immunoglobulin E, asthma, eczema, allergic rhinitis, hay fever. Usual prevalence is evaluated between 20 to 29 years of age. It is believed that geographic tongue is an oral manifestation of psoriasis, because of its immunohistochemical, histopathological and clinical similarities. Clinical symptoms are changeable, but generally feature as erythematous, atrophic patches that migrate. It is connected with loss of filiform papillae with white annulate borders on lateral or dorsal side of tongue. There is no treatment needed until it is asymptomatic. For those symptomatic types topical steroids, cyclosporine, vitamin A, zinc or topical tacrolimus are advised [3].

Black hairy tongue (BHT), *lingua villosa nigra*, is non-malignant change that affects the dorsum of the tongue. This process is based on hypertrophy of filiform papillae. Typically it has a carpet-like form and black colour, but it can also appear in yellow, brown, green, blue colours or even be unpigmented. Aesthetic issues are the most common reason for medical consultation. Symptoms can be connected with dysgeusia, nausea, xerostomia, burning mouth syndrome or halitosis. Oncological or HIV positive patients, smokers, black tea and

coffee drinkers with inefficient oral hygiene are at higher risk of developing this disorder. Its pathophysiology has not been fully understood. Defective exfoliation can affect the condition of the tongue. Filiform papillae can reach 12 and even 18 mm in length, which facilitates bacterial and fungal colonization and the deposition of food debris. Treatment is based on proper oral hygiene, mechanical debridement and removal of potentially inducing factors [4].

Oral lichen planus (OLP) is a chronic, autoimmune disease that attacks mucosa. Its aetiology is not known clearly, but is thought to involve IV-type hypersensitivity, where mediators and T-cells attack keratocyte [5]. Usually, OLP is related to middle-aged or elderly women as patients. A well-based diagnosis may be hard to get because OLP can be easily mistaken with other oral lesions like pemphigoid changes. Lichen planus on the tongue takes the form of purple, shiny papules visible on its lateral surfaces. The papules are covered with characteristic white stripes. They can be itchy, painful and cause the tongue to swell. But what is important, lichenoid changes are always symmetrical and bilateral (**Figure 1**). These lesions can develop as a result of some medication or locating filling material in the mouth [6].



Figure 1. Lichen planus
Rycina 1. Liszaj płaski

Infectious and contagious diseases

The tongue has direct contact with external factors, such as fungi, viruses, and bacteria. Each human oral cavity has a different microbial niche, called biofilm, non-infectious to the host. Nevertheless, sometimes host immunity can be impaired by external biological factors. As a result, structures like the tongue and mucosa can develop some lesions. It is crucial to focus on features of common pathogenic diseases [7, 8].

Tongue ulcer (aphthous stomatitis) is the most common ulcerative change that can appear on the surface of the tongue. Its etiology is complex, with plenty factors considered as crucial in its occurrence [9]. Mostly ulcers developed due to damage. The first symptom is pain, especially when damaged tissue came in contact with hard object (toothbrush, teeth, food). Usually it is a mild lesion that disappears after one or two weeks. All patients with an ulcer lasting more than 3 weeks should be consulted to rule out malignancy [10] or other serious conditions such as chronic infections, autoimmune disorders, nutritional deficiencies, or human immunodeficiency virus infection (AIDS).

The most common fungal lesion on the tongue is candidiasis. It is an opportunistic infection that develops in the presence of immunodeficiency, in elderly or infant patients. Most often, the infection is caused by an overgrowth of *Candida albicans* [11]. Unpleasant taste, soreness and pain can occur. Usually, no treatment is necessary, however there are non-prescription medications a patient can purchase to ease the pain and discomfort in the mouth. In more severe cases antifungal treatment is needed. Oral candidiasis (OC) can take a white or erythematous form. The white form can present as pseudomembranous and chronic hyperplastic candidiasis. Symptoms of pseudomembranous candidiasis include white creamy lesions that can be easily wiped off, leaving red, swollen areas. Acute pseudomembranous stadium of oral candidiasis can affect neonates and patients with lower immunocompetence, xerostomia, or steroid inhalers. Erythematous OC includes acute atrophic candidiasis, median rhomboid glossitis, angular cheilitis and linear gingival erythema. Acute atrophic candidiasis can possibly appear after antibiotic treatment. This form of the disease is painful for the patient and may require medical intervention. The main symptoms include a burning tongue or even mouth, tenderness of mucosa and sensitivity to specific foods or drinks. Median rhomboid glossitis is only a visual issue for the patient, no treatment is needed unless there is some tongue hypersensiti-

vity. In angular cheilitis, long dental procedures or cheek retraction can be initiating factors. The patient should be informed that this problem may be long-term and require a combination of antifungal and antibacterial treatment to resolve [12, 13].

Herpes Simplex Virus Type 1 infection usually affects children and most often manifests as a primary herpetic gingivostomatitis (PHGS). In oral cavity, it generally occurs on mucosa of the soft and hard palate or gingiva, tongue, lips, and the inner side of the cheeks. Herpetiform lesions are visible as numerous, hurtful yellowish grey ulcerous changes with a red rim. This disease can be transmitted by direct contact with pathogenic changes or body fluids like saliva [14]. Lesions on the tongue are painful, but the disease itself is not severe and is self-limited when it affects healthy organisms [15]. Central nervous system dysfunction is a serious, but rather uncommon complication. Systemic antiviral treatment has been accepted as the most efficient for herpetic gingivostomatitis [16, 17].

Varicella viruses may also have some impact on the condition of the tongue. Those pathogens cause purulent ulceration on the surface of epithelium. Varicella-zoster virus causes Ramsay Hunt syndrome, also known as herpes zoster oticus. In this case infection inflames the geniculate ganglion of cranial nerve VII. The classic triad of this syndrome is ipsilateral facial paralysis, otalgia and vesicular rash. Sometimes there might be no rash at all or the paralysis demonstrates before the rash. In early stadium fever can also occur. If the rash is existing, it might be more vesicular or maculopapular and can affect tongue surface as much as palate, face or scalp. Additionally some patients may complain about changes in taste sensation, dysphagia, painful earache, eye dryness. An examination in Ramsay Hunt syndrome must include inspection of cranial nerve, check up in oral cavity, scalp, external ears and auditory canals in case of rash [18]. Plenty of studies and researches showed that most effective treatment involves acyclovir, valacyclovir, famciclovir and steroids. Usually treatment should last for about 7 to 10 days. Steroids, typically prednisone, should be used in high doses from 4 to 37 days [19].

COVID-19 has also expanded with its symptoms into the oral cavity [20]. Dysgeusia has become one of the most common signs of ongoing SARS-CoV-2 infection. These diseases manifest with several indications, including ulcers, halitosis, erosion, fissured, depapillated tongue, vesicles, swelling, or erythema. Additionally, COVID-19 patients develop aphthous-like lesions, mucositis, and Kawasaki-like disease. Those pathogens should be treated with

proper medication for organism to heal. However, dental clinicians sometimes are patients' first health contact professionals and have an important role in diagnosing potentially dangerous illnesses [21].

Tuberculosis is a contagious disease caused by *Mycobacterium Tuberculosis*. Despite widespread vaccination, the number of cases of tuberculosis are increasing [22]. Primary lesions in the oral cavity are uncommon. They take the form of single painless ulcers with enlargement of regional lymph nodes. Most common are changes associated with pulmonary disease secondary lesions. Those lesions take the form of usually single, indurated, irregular, painful ulcers covered by inflammatory exudates. Ulcers increase slowly in size and do not tend to spontaneously heal. Both primary and secondary changes are most often observed on the tongue. Tuberculous ulcer should be differentiate with syphilis, actinomycosis, squamous cell carcinoma, traumatic lesions or leukaemia to name a few.

Sexually-transmitted diseases also have manifestations in the oral cavity and can affect the tongue [23]. Syphilis, caused by the bacterial spirochete *Treponema pallidum*, can be noticed at its primary stage as a hard and painless ulceration on the tongue, palate, gingiva, or lips. Secretion from this papule is highly contagious and any direct contact with the saliva of the infected human can be dangerous. Tertiary syphilis may also demonstrate as a granulomatous inflammation of the mucosa [24]. To confirm suspicions about syphilis infection, serological laboratory tests and histopathological analyses should be taken, which is necessary to choose the proper treatment for the patient [25].

Human *Papillomaviruses* (HPV) beyond its sexually related transmission can also spread by mouth-to-mouth or during delivery. This group of viruses correlates with specific benign lesions present on the tongue, including squamous papilloma, condyloma acuminata, multifocal epithelial hyperplasia, verruca vulgaris [26]. However, there are some malignant transformations that dental specialists should be aware of [27]. There are clinical trials that link some oral, head, or neck cancers to HPV infection. Vaccination can be used as a preventive method, but its impact on more severe changes is currently being analysed by scientists.

Gonorrhoea disease is related to the bacteria *Neisseria gonorrhoeae* and affects both sexes [28]. The main symptoms comprise urethritis and cervicitis, however it could be spread into the oral cavity, including the tongue. Any abscesses with evacuating pus may indicate the presence of gonococci bacteria. Other appearing symptoms include enlarged

cervical lymph nodes, throat purulent inflammation, or even higher body temperature. Diagnosis is based on biochemical tests and microscopy. During the treatment phase, systemic antibiotic therapy, such as azithromycin or ceftriaxone, is most often used. As there is no existing vaccine, it is important to educate people and promote responsible sexual behaviour [29]. Gonorrhoea should be differentiated between syphilis, tuberculosis, herpes simplex glossitis, aphthous stomatitis and squamous cell carcinoma, because of its similar morphological appearance.

Trauma changes

Tongue injuries can occur due to accidental biting, sharp or broken teeth or fillings, blunt trauma, and penetrating trauma. Accidental biting [30] can occur while chewing, epilepsy seizures or when a tongue is between the teeth in falls, quarrels and car accidents. Serious damage may result from sharp, broken teeth or fillings. Local structures can also be affected if the tongue is involved in a major face trauma.

Penetrative trauma to the face, such as a gunshot wound or hard stabbing, can cause big bleeding and can block the airway due to swelling of the tongue and floor of the mouth. Most tongue wounds are petty and heal very fast without infection because of the abundant blood supply of the tongue, but large wound can be difficult to control bleeding. Diagnosing an hidden tongue injury is usually easy to detect visually, but for severe trauma, it is important to establish and regulation the airway, treat bleeding, and damaged the teeth,



Figure 2. Linea alba
Rycina 2. Linia biała

mandible, midface, and other areas of the face. It is important to assess the damage. Minor cuts on the tongue caused by a broken tooth or filling can be treated by smoothing the tooth or fixing the filling. Using a mouth guard or protector can help the healing process of small cuts on the tongue.

Linea alba (**Figures 2 and 3**) occurs as a fine white line due to thickening of the epithelium from recurrent mild chewing trauma. It is usually localized in the buccal mucosa, but can occur on both sides of the tongue. Linea alba is benign and does not require treatment [31].



Figure 3. The same person – visible grinding area – cause of linea alba

Rycina 3. Ten sam pacjent – widoczna linia nagryzania – przyczyna powstania linii białej

Precancerous and cancerous changes

Leukoplakia is a white sticky patch or plaque that appears on the tongue. Erythroplakia is a similar lesion that appears red. Lesions with mixed white and red patches are called erythroleukoplakia. All of these lesions may be precancerous. Therefore, biopsy and microscopic analysis are recommended. Erythroplakia and leukoplakia increase the risk of precancerous conditions. The precancerous potential of leukoplakia increases with age and with the size and number of lesions. Women and patients with lesions on the tongue or the floor of the mouth and those with mottled skin are also at increased risk. Tobacco use is the most common factor associated with leukoplakia, which resolves spontaneously when you stop smoking [31].

The two most important substantive risk factors for developing tongue SCC (squamous cell carcinoma) are heavy smoking and alcohol consumption.

Tobacco smoke contains known carcinogens, primarily nitrosamines and polycyclic hydrocarbons. Alcohol is metabolized to acetaldehyde, which affects DNA repair. Other lesser-known but important risk factors for developing tongue cancer include betel consumption, exposure to radiation, immunocompromised status, poor oral hygiene, and genetic factors. Human papillomavirus (HPV) infection is also known to be involved in tongue cancer. Recently, HPV-associated cancers of the base of the tongue have been associated with improved response to treatment and improved survival compared with their HPV-negative counterparts [32].

It may be difficult to differentiate tongue lesion, so an local excision and histopathological examination is indicated to distinguish benign lesions (e.g., granular cell tumors, fibromas, lymphoepithelial cysts) from premalignant leukoplakia or squamous cell carcinoma [31].

Granular cell tumors are little, single, solid and painless lesion that can protrude anywhere on the body. In more than half of the cases are visible in the mouth and up to one-third on the dorsum of the tongue. Tumor surface is smooth unlike squamous cell carcinoma, which has a rough or crusted surface. These tumors are most common in women over the age of 30 and malignant transformation is rare [33]. Traumatic fibroma is common lesion of the oral cavity. It usually presents as a smooth focal thickened area, typically dome-shaped and pink in colour, along the occlusal line. It is caused by the mass of dense collagenous connective tissue at sites of chronic vexation.. Chronic trauma may also accelerate the development of pyogenic granulomas at sites of traumatic fibromas [34]. Other benign lesions are lymphoepithelial cysts. They are yellowish lumps on the ventral surface of the tongue, tonsil areas, or the bottom of the mouth and probably arise due to entrapment of the salivary epithelium in lymphoid aggregates during embryogenesis. One of the most common oral lesions is squamous papilloma occurring in up to 1% of adults. It is commonly associated with human papillomavirus type 6 or 11 infection. Usually presents as a single solitary pedunculated lesion with finger-like projections. Treatment includes surgical excision or laser excision [31].

The tongue is one of the most commonly affected subsites in the oral cavity, along with the lips and floor of the mouth. Importantly, the anterior two-thirds of the tongue is considered part of the oral cavity, while the posterior one-third (the base of the tongue) is considered the subsite of the oro-

pharynx. Although histologically similar to conventional oral tongue cancer, tongue base malignancies have certain important implications that make them a distinct disease entity in terms of treatment, prognosis, and follow-up. Malignant tumors of the tongue represent one of the greatest management challenges for head and neck oncologists because treatment adversely affects mouth and throat function and, ultimately, quality of life and poor prognosis of advanced disease in patients. Squamous cell carcinoma is the most common malignant tumor of the tongue and usually presents with three gross morphologic growth patterns: exotropic, ulcerative, and infiltrative. Because of their location, malignant tumors of the tongue can be routinely detected early in their onset. Smoking, alcohol consumption, and more recently human papillomavirus infection are considered the main risk factors for developing tongue cancer. Initially, malignant lesions may mimic the appearance of benign oral pathologies and the final diagnosis is often delayed. The unique behaviour of these tumors requires vigilance and aggressive treatment to minimize the risk of locoregional spread. It is generally believed that superficial lesions are treated with single modality therapy, while larger lesions are treated with multiple modalities [35]. Despite advances in oral cancer diagnosis and treatment in recent decades, the long-term prognosis for patients with advanced tongue SCCA is generally poor, with a 5-year survival rate of approximately 50% [36].

Indication of systemic diseases

An oral examination can reveal symptoms of an underlying systemic disease and be an indicator of general health. Systemic diseases associated with oral findings include autoimmune, hematologic, endocrine, and neoplastic processes. Many systemic diseases at first appear as changes in the oral cavity or are recognizable based on them.

Both iron deficiency and pernicious anemia can occur with oral findings. Iron deficiency anemia often manifests as mucosal atrophy and pallor and glottal atrophy. Patients with pernicious anemia may present with erythema (focal or diffuse) of the tongue along with atrophy. This condition is often called magenta tongue. A burning sensation of the lips, tongue, and buccal mucosa is common with both types of anemia, as is angular cheilitis [37].

Megaloblastic anemia is a subgroup of macrocytic anemia and has a characteristic morphological abnormality of red cell precursors in the bone marrow, namely megaloblastic erythropoiesis.

Of the many causes of megaloblastic anemia, the most typical are disorders due to cobalamin (vitamin B12) or folate (vitamin B9) deficiency. A wide range of oral signs and symptoms can develop in anemic patients as a result of underlying alterations in oral epithelial cell metabolism. Clinical signs are weakness, fatigue, shortness of breath, and neurologic abnormalities. The presence of oral signs and symptoms such as glossitis, angular cheilitis, recurrent stomatitis, oral candidiasis, diffuse erythematous mucositis, and oral mucosal pallor gives the dentist an opportunity to participate in the diagnosis of this condition. Early diagnosis is important to prevent irreversible neurological manifestations [38].

Diabetes mellitus is one of the most common chronic diseases characterized by hyperglycemia. This disorder can cause many complications in different areas of the body, including the oral cavity. Important oral symptoms and complications associated with diabetes include: geographic tongue, coated and fissured tongue, dry mouth (xerostomia), tooth decay (including root caries), periapical lesions, gingivitis, periodontal disease, oral candidiasis, burning mouth (especially glossodynia), altered taste, oral lichen planus (OLP), recurrent aphthous stomatitis, increased tendency to infections, and defective wound healing. Prevention and management of oral complications are important as there is evidence that chronic oral complications adversely affect glycemic control in these patients [39].

Sjögren's syndrome (SS) is characterized by xerostomia and xerophthalmia and more commonly affects women. Oral manifestations of SS include findings related to parotid hypertrophy and decreased salivary secretion such as the increased risk of tooth decay, infections, and swallowing problems. Saliva is often thick or absent and the oral mucosa can become dry, red, and wrinkled. The tongue is atrophied and fissured, with deep grooves that can trap food and give off an odor [40].

Many diseases present findings not only on the tongue but also on mucosal surfaces, such as in ulcerative colitis. Not only aphthous ulcers but also lesions resembling pyoderma gangrenosum of the tongue have been reported as oral lesions. These lesions may show progressive necrosis and deep ulceration. Redness of tongue lesions and aphthous ulceration may be correlated with worsening gastrointestinal symptoms [41].

Amyloidosis can be divided into two types: organ-confined and systemic. Oral soft tissues are rarely affected in organ-confined amyloidosis. Systemic amyloidosis can lead to macroglossia due

to the deposition of amyloid on the tongue. Tongue lesions present as nodular or diffuse enlargement with subsequent ulceration or hemorrhage. A biopsy can confirm the diagnosis [37].

Kawasaki disease primarily affects children under the age of five. As systemic vasculitis, it is the leading cause of heart disease in children in the United States. Diagnosis is based on fever of 38.5 degrees Celsius and 4 of the 5 basic clinical features: oral changes, multiforme rash, bilateral conjunctivitis, extremity changes, and cervical lymphadenopathy. Intraoral findings can be characterized by "strawberry tongue", cracked lips, and erythema [42].

Systemic sclerosis is characterized by dense collagen deposition within tissues and can range from localized to systemic disease. Oral findings vary including changes in the lips and mouth. The lips may be pursed restricting the opening of the mouth also dry mouth is common. The tongue appears smooth, the same as the palatal rugae [37].

Conclusion

Tongue is one of the most often used muscles in a human body. As it performs many functions that are crucial for everyday activities, it can be affected by various infections, damages, malformations or cancerous lesions. It is possible to bracket those pathological changes into some specific groups. Inflammatory changes are commonly visible as a glossitis and are connected with human immune system response. Infectious and contagious diseases can be presented as some ulcerations during aphthous stomatitis. In candidiasis symptoms can have a wide spectrum, from genial, not involving any treatment, to severe, which require medical intervention. Some virus infections can be hard to relate with symptoms among oral cavity by dental specialists. In those cases higher awareness can choke off further transmission and reduce the percentage of an infected population. It can also prevent occurring complications linked with unrecognised illnesses.

The tongue is a sensitive organ and can be easily injured by biting, burning, or other types of trauma. The most common cause of impressions on the tongue is accidental biting or rubbing against the teeth or dental appliances, such as braces or dentures. In some cases, certain medical conditions or medications can also cause changes or abnormalities in the tongue. To treat tongue trauma, it's important to first determine the cause and address it if possible. For example, if a sharp tooth or filling is the culprit, a dentist may need to smooth

it down or make other adjustments to prevent further injury. If the cause is a tongue piercing, proper care and cleaning can help prevent infection and promote healing. Also precancerous and cancerous changes can occur on the tongue, and early detection is essential for successful treatment. Treatment for precancerous and cancerous changes on the tongue typically involves surgery, radiation therapy, and chemotherapy. The choice of treatment depends on the stage of the cancer and the patient's overall health. If you notice any abnormal changes in your tongue, such as persistent sores or lumps, consult your healthcare provider as soon as possible.

An oral examination can provide important clues about a patient's overall health, including the presence of systemic diseases such as autoimmune, hematologic, endocrine, and neoplastic processes. The oral cavity can be affected by a variety of conditions, including anemia, diabetes mellitus, Sjögren's syndrome, ulcerative colitis, amyloidosis, Kawasaki disease, and systemic sclerosis. Early recognition and diagnosis of these conditions is important for proper management and prevention of irreversible complications. Dentists and healthcare professionals should be aware of the oral signs and symptoms of these diseases and incorporate them into their clinical evaluations.

Acknowledgements

Conflict of interest statement

The authors declare no conflict of interest.

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] du Toit DF. The tongue: structure and function relevant to disease and oral health. *SADJ*. 2003;58(9):375–383.
- [2] Sara B, Giuseppe M, Adelaide CM. Dorsal Lingual Surface and Halitosis: a Morphological Point of View. *Acta Stomatol Croat*. 2016;50(2):151-157.
- [3] Campana F, Vigarios E, Fricain JC, Sibaud V. Geographic stomatitis with palate involvement. *An Bras Dermatol*. 2019;94(4):449-451.
- [4] Gurvits GE, Tan A. Black hairy tongue syndrome. *World J Gastroenterol*. 2014 Aug 21;20(31):10845-50.
- [5] Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: A literature review and update. *Arch Dermatol Res*. 2016;308(8):539-551.
- [6] Müller S. Oral lichenoid lesions: distinguishing the benign from the deadly. *Mod Pathol*. 2017;30(1):54-67.
- [7] Randall DA, Wilson Westmark NL, Neville BW. Common Oral Lesions. *Am Fam Physician*. 2022;105(4):369-376.

- [8] Mangold AR, Torgerson R.R, Rogers RS. 3rd. Diseases of the tongue. Clin Dermatol. 2016;34(4), 458-469.
- [9] Sánchez-Bernal J, Conejero C, Conejero R. Recurrent Aphthous Stomatitis. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2020;111(6):471-480.
- [10] Scully C, Shotts R. Mouth ulcers and other causes of orofacial soreness and pain. West J Med. 2001;174(6):421-424.
- [11] Richardson R, Antilla VJ. Suun hiivainfektioiden diagnostiikka ja hoitoperiaatteet [Diagnosis and treatment of oral candidosis]. Duodecim; laaketieteellinen aikakauskirja. 2010;126(2):174-180.
- [12] Millsop JW, Fazel, N. Oral candidiasis. Clin Dermatol. 2016;34(4):487-494.
- [13] Hellstein JW, Marek CL. Candidiasis: Red and White Manifestations in the Oral Cavity. Head and Neck Pathol. 2019;13: 25-32.
- [14] Arduino PG, Porter SR. Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinico-pathological features. Jou Oral Path & Medi: Off publ of Int Asso of Oral Path and the Am Aca of Oral Path. 2008;37(2):107-121.
- [15] Huber MA. Herpes simplex type-1 virus infection. Quintessence Int. 2003;34(6):453-467.
- [16] Huang CW, Hsieh CH, Lin MR, et al. Clinical features of gingivostomatitis due to primary infection of herpes simplex virus in children. BMC Infect Dis. 2020;20:782.
- [17] Arduino PG, Porter SR. Oral and perioral herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infection: review of its management. Oral Dis, 2006;12(3);254-270.
- [18] Baran A, Chodynicka B. Zoster oticus and its complications. Ramsay Hunt syndrome. Report of three cases. Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny. 2011;98(5):416-421.
- [19] Moylan A, Karsten E, Yeung S, et al. Primary varicella zoster infection with tongue lesions. BMJ Case Rep. 2018.
- [20] Iranmanesh B, Khalili M, Amiri R, et al. Oral manifestations of COVID-19 disease: A review article. Dermatol Ther. 2021;34(1)2-5.
- [21] Kim SY, Byun JS, Choi JK, et al. A case report of a tongue ulcer presented as the first sign of occult tuberculosis. BMC Oral Health. 2019;19(1):1-4.
- [22] Jain P, Jain I. Oral Manifestations of Tuberculosis: Step towards Early Diagnosis. J Clin Diagn Res. 2014;8(12): 18-21.
- [23] Queirós C, Costa JBD. Oral transmission of sexually transmissible infections: A narrative review. Acta Med Port. 2019;32(12):776-781.
- [24] Smith MH, Vargo RJ, Bilodeau EA, et al. Oral Manifestations of Syphilis: a Review of the Clinical and Histopathologic Characteristics of a Reemerging Entity with Report of 19 New Cases. Head Neck Pathol. 2021;15(3):787-795.
- [25] de Andrade RS, de Freitas EM, Rocha BA, et al. Oral findings in secondary syphilis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2018;23(2):138-143.
- [26] Syrjänen S. Oral manifestations of human papillomavirus infections. Eur J Oral Sci. 2018;126 Suppl. 1:49-66.
- [27] Hübbers CU, Akgül B. HPV and cancer of the oral cavity. Virulence. 2015;6(3):244-248.
- [28] Chue PW. Gonorrhea-its natural history, oral manifestations, diagnosis, treatment, and prevention. J Am Dent Assoc. 1975;90(6):1297-1301.
- [29] Unemo M, Seifert HS, Hook EW 3rd, Hawkes S, Ndowa F, Dillon JR. Gonorrhoea. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):79.
- [30] Hennessy BJ. Tongue Trauma, DDS, Texas A&M University, College of Dentistry. 2022.
- [31] Reamy B.V., Derby R., Bunt C. W. Common Tongue Conditions in Primary Care. Am Fam Physician. 2010;81(5):627-634
- [32] Gonzalez M, March AR. Tongue Cancer. StatPearls. Treasure Island (FL) Publishing; 2023 Jan.
- [33] Dive A, Dhobley A, Fande PZ, Dixit S. Granular cell tumor of the tongue: Report of a case. J Oral Maxillofac Pathol. 2013;17(1):148. English
- [34] Vujhini SK, Reddy SE, Sudheer MV, et al. Irritation fibroma of tongue: a case report. Int J Res Med Sci 2016;4:1272-1273.
- [35] Gosselin BJ. Malignant Tumors of the Mobile Tongue. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/847428>.
- [36] Gonzalez M, Riera March A. Tongue Cancer. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
- [37] Heidi L. Gaddey, MD. Oral manifestations of systemic disease. Academy of General Dentistry. 2017; 23-29.
- [38] Hélder Antônio Rebelo Pontes, Nicolau Conte Neto. Oral Manifestations of Vitamin B12 Deficiency: A Case Report. Journal of the Canadian Dental Association. 2009, Vol. 75, No. 7, 533-537.
- [39] Rohani B. Oral manifestations in patients with diabetes mellitus. World Journal of Diabetes. 2019;10(9):485-489.
- [40] Nazmul-Hossain AN, Morarasu GM, Schmidt SK, et al. A current perspective on Sjögren's syndrome. J Calif Dent Assoc. 2011;39(9):631-637.
- [41] Geraldine N. Systemic Disease Manifestations in the Oral Cavity. Osteopathic Family Physician. 2014; 6(3): 16-21.
- [42] Saguil A, Fargo M, Grogan S. Diagnosis and management of kawasaki disease. Am Fam Physician. 2015;91(6):365-371.

Acceptance for editing: 2023-10-04
Acceptance for publication: 2023-12-19

Correspondence address:

klchstom@ump.edu.pl



Julia Kasprzycka¹, Oliwia Jagiełło¹, Sylwia Klewin-Steinböck²

Vestibular deepening and widening of gingival zone – indications and complications

Pogłębienie przedsionka i poszerzenie strefy dziąsła – wskazania i komplikacje

¹ Student, Poznan University of Medical Sciences, Poland

¹ Student, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Chair and Department of Dental Surgery, Periodontal and Oral Mucosa Diseases, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej, Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2022.10>

ABSTRACT

Periodontal practice focuses not only on biological and functional problems affecting the periodontium, but also on improving the aesthetics of the periodontium. The depth of the vestibule is one of the factors that may influence the periodontal condition. A shallow vestibule may lead to exposure of the root surface due to apical migration of the connecting epithelium, deterioration of aesthetics, root hypersensitivity and root caries. Deepening the vestibule can facilitate daily hygiene activities, improve patient comfort and positively change conditions in this area.

Keywords: gingiva, oral vestibule, vestibular depth.

STRESZCZENIE

Praktyka periodontologiczna koncentruje się nie tylko na problemach biologicznych i funkcjonalnych wpływających na przyzębie, ale także na poprawie estetyki przyzębia. Głębokość przedsionka jest jednym z czynników, które mogą mieć wpływ na stan przyzębia. Płytki przedsionek może prowadzić do odsłonięcia powierzchni korzenia na skutek migracji wierzchołkowej nabłonka łączącego, pogorszenia estetyki, nadwrażliwości korzenia i próchnicy korzenia. Pogłębienie przedsionka może ułatwić codzienne czynności higieniczne, poprawić komfort pacjenta i pozytywnie zmienić warunki w tym obszarze.

Słowa kluczowe: dziąsło, przedsionek jamy ustnej, głębokość przedsionka jamy ustnej.

Introduction

Periodontal practice, thanks to the latest achievement in therapy, focuses not only on biological and functional problems that affect the periodontium, but also on improving the aesthetics of the periodontium. The depth of the vestibule is one of the main factors that may affect the condition of the periodontium, its aesthetics and the effect of prosthetic treatment.

Measurement of the vestibular depth is not standardly included in the dental examination. Vestibular depth is defined as the distance between the crest of the lip and the greatest concavity of the mucobuccal fold (referred to as VL) or the distance between the coronal margin of the attached gingiva and the mucobuccal fold (referred to

as Vg) [1], which allows the vestibule to be classified as shallow (**Figure 1**) or deep (**Figure 2**). A shallow vestibule often coexists with a narrow zone of keratinized gingiva and high frenulum attachments, especially in the anterior part of the mandible. This leads to exposure of the root surface due to apical migration of the connecting epithelium and, as a result, deterioration of aesthetics, root hypersensitivity and root caries. Additionally, due to the large attachments of muscles and mucous membranes, a pulling syndrome is observed.

Vestibular deepening procedures have always been a matter of concern for the periodontist. Deepening the vestibule can facilitate daily hygiene activities, improve patient comfort and positively change the conditions in this area.



Figure 1. Shallow vestibule, visible plaque accumulation and gingival recession

Rycina 1. Płytki przedsiónek, widoczne złoży płytki nazębnej i recesja dziąseł



Figure 2. Deep vestibule

Rycina 2. Głęboki przedsiónek

Characteristic of oral vestibule

Attached gingiva (AG) is the tissue between the mucogingival junction (MGJ) and the point where the external gingival surface of the most apical portion of the gingival sulcus or the periodontal pocket projects [2]. This structure is tough, inflexible and resist abrasion because of its histological characteristics. Being part of the keratinized gingiva, it helps the periodontium increase its resistance to external trauma and stabilizes the gingival margin against frictional forces [3]. Different areas of the mouth has various width of attached gingiva. The greatest width is in incisor region between 3.5 to 4.5mm in maxilla and 3.3–3.9 in mandible, however in the posterior teeth it is much narrower around 1.9 mm in maxillary and 1.8 mm in mandibular first premolars [4]. To measure width of attached gingiva we subtract the depth of the sulcus or pocket from the distance between the crest of the gingival edge and the MGJ [5]. Revealing MGJ

could be done by three methods: visual method, functional method and histochemical staining method. The last one is associated with the fact that the attached gingiva has no glycogen in the most superficial layer and gives an iodo-negative reaction while staining the alveolar mucosa with Lugol's iodine solution [2] Gingival biotype, also called phenotype, was classified into thin and thick one. This first one is much more common in women compared to men and when it is associated with anterior teeth it is more susceptible to recession. Gingival phenotype could be measured invasive or noninvasive way by visual evaluation, needles injection, probe transparency, histological sections, transgingival probing, cephalometric radiographs, ultrasonic devices and CBCT [6].

In 2018, mucogingival deformities were categorized as: gingival recession, low vestibular depth, lack of keratinized gingiva, aberrant frenum position, abnormal gingival color and gingival excess [7].

Indication

Multiple research studies have shown that having an adequate depth of vestibule and width attached gingiva are crucial for oral hygiene maintenance [2, 8, 9]. Based on prior studies there should be at least 1 mm of width of AG for maintaining good oral hygiene [10]. Also the food accumulation may occur during mastication. The food impact against the gingival margin and into the interproximal spaces causes difficulties for the patient to clean the area [11]. In a shallow vestibule, proper tooth brushing may be difficult due to the lack of space for the toothbrush. The movable gingival margin facilitates the introduction of microorganisms into the gingival crevice, which may be difficult to eliminate during regular tooth brushing [12].

Pull syndrome is identified when marginal gingiva movement is observed during pulling the lower lip [5]. The width of attached gingiva around natural teeth was contemplated significant because it was needed to dissipate the forces of the muscle pull of unattached mucosa. The shallow vestibule as a restricted zone of keratinized gingiva where high frenulum attachments commonly occur increase plaque accumulation in the gingival sulcus. [13] This may cause, mostly in patients with inadequate oral hygiene, gingival inflammation and further to gingival recession [7]. High frenulum and muscle attachments may also cause periodontal recession to return after treatment [14].

The zone of attached gingiva is considered functionally adequate when it is sufficient to prevent retraction of the marginal gingiva and interdental papilla [15]. This along with the inadequate width of attached gingiva and inadequate vestibular depth clinically often occur in the front region of the lower jaw.

The gingival recessions and shallow vestibule may happen without any symptoms, but may be a concern for patients due to their un aesthetics appearance. Periodontal esthetic surgery is associated not only with biological and functional issues that impact the periodontium, but also with improving esthetic appearance [16].

The success of implants, if required in the future, can be enhanced by the increase in vestibular depth and attached gingiva. From a periodontal point of view, the concern with using implants as abutments is that the periodontal pockets surrounding them may lead to pathological pockets and insufficient vestibular depth, which can negatively impact their function [15]. Increasing vestibular depth and attached gingiva may ensure better adaptation of the soft tissue onto the implant

[13]. Especially, expanding the width of keratinized tissue reduce plaque accumulation and mucosal inflammation, enlarge resistance of the periodontium, stabilizes the gingival margin position, and dissipates some physiological forces exerted by the muscular fibers of the alveolar mucosa onto the gingival tissues. Maintaining a minimum thickness of peri-implant mucosa may be necessary to prevent bone loss in the future [17, 18].

In edentulous jaws, it is common to observe a loss of alveolar bone and an inadequate amount of attached gingiva. Although the bone structure may be sufficient, the attachments of the surrounding muscles may not provide enough support for dental prostheses, causing them to slip loose during speech or feeding. A limited zone of keratinized gingiva and high frenulum attachments frequently occur in the shallow vestibule. Due to requirement of the adequate vestibular depth for the retention of prosthetic equipment vestibuloplasty is performed. This treatment is one pre-prosthetic surgery to improve the denture bearing area and surrounding tissue [19, 20].

Orthodontic treatment and gingival recession often occur together. It is associated with specific risk factors such as the position of the teeth in the buccolingual dimension and the movement of teeth in the frontal plane. The position of the teeth in the buccolingual dimension affects the thickness and width of the keratinized gingiva, with more keratinized gingiva present when the teeth are positioned lingually rather than buccally. Rapid palatal expansion (RPE) is an orthodontic appliance that expands the maxillary arch and applies forces to the maxillary molars and premolars in the frontal plane, which can cause teeth to shift buccally and result in reduced gingival width on the labial aspects of the teeth [21]. Insufficient width of attached gingiva during orthodontic treatment, can cause problems with the bands and brackets which might get engrossed in the buccal mucosa. In orthodontics when the end position is predicted to result in recession periodontal grafts can be performed before, during or after orthodontics [5, 22].

To sum up, vestibuloplasty and increasing width of attached gingiva is indicated when there is a problem with maintaining proper oral hygiene associated with food and plaque accumulation which can lead to gingivitis and further gingival recession. It's also recommended when pull-syndrome occurs, to improve esthetic appearance, to ensure good peri-implant tissue health, to provide retention of prosthetic equipment and in some specific cases during orthodontic treatment.

Complication

Due to numerous indications, vestibuloplasty and widening of the gingival zone are performed more and more often, but complications are quite common.

Autogenous gingival grafting is a well-known method of increasing the width of keratinized gingiva and vestibule deepening. Despite its effectiveness, some disadvantages like two treatment sites (associated with an additional wound mainly in the palate area), a longer healing process in the palate, the quality and quantity of tissue in the donor site, the possibility of hemorrhage in the donor site, aesthetic changes resulting from discrepancies in the color of the palatal gingiva and the transplanted area (in the case of a free tissue graft) and morbidity should be taken into account [5, 9, 17]. The cost of the procedure and the patient's postoperative discomfort should also be considered before deciding to perform the surgery. Griffin et al. compared the frequency of post-operative complications among different soft tissue grafting procedures, and noted that for each minute of the procedure, there was a 4% increase in the probability of developing moderate to severe pain and a 3% increase in moderate to severe swelling [23].

Surgical gingival widening using the Clark technique [24, 25] consisted in exposing the alveolar bone from the mucosa to a width of about 10 mm from the muco-gingival border. This involves creating a pedunculated flap of the mucosa by carefully cutting it in a way that only exposes the part facing the lip. The flap is then sutured into the bottom recess of the vestibule (**Figure 3**). In the Clark

method, a section of bone is created that is covered with the periosteum, unlike the Corn method [26], in which an area of the bone is created without the periosteum – fenestration. Observations have shown the effectiveness of both procedures, although in the Corn method there was less postoperative complications, which is the result of the use of fenestration. However, leaving a fragment of exposed bone increased the risk of alveolar bone resorption. In both methods, there was also a large contraction of tissues, as a result of which secondary frenulum is formed at the site of the postoperative scar [27, 28].

Vestibuloplasty techniques can be generally categorized as mucosal advancement, secondary epithelization and grafting vestibuloplasty [25, 29]. Vestibuloplasty with secondary epithelization is the conventional procedure for increasing the vestibular depth and the width of attached gingiva. However, in such a procedure there is often recurrence of the shallow vestibule and inadequate width of attached gingiva.

Edlan Mejchar procedure is a vestibular deepening procedure which is a predictable technique with long-term results. This procedure also appeared to increase the width of the attached gingiva where other procedure impracticable due to lack of vestibular depth. Complications associated with this technique are patients complain of stiffness during movement of the lower lip and shortening of the lip [13].

Kazanjan technique [20, 30] is secondary epithelization technique in mandible to overcome poor quality of mucosa which means hyperplastic



Figure 3. Clark technique, intraoperative photo

Rycina 3. Metoda Clarka, zdjęcie śródoperacyjne

mucosa or scar tissue. Labial incision is performed and large flap is reflected so that mucosal flap was transposed on to the bone and sutured to desired vestibular depth. Raw surface of lip is healed by granulation, secondary epithelization and contracture. Disadvantages associated with this technique are scar contracture and loss of sulcus depth [31].

Conclusion

The importance of maintaining adequate attached gingiva is often overlooked when planning treatment. Often, management of a shallow vestibule is largely considered important only when planning removable dentures to improve retention.

Prolonged muscular traction, especially with reduced attached gingiva, causes gingival recession and leads to the development of marginal fissure, hypersensitivity, and caries.

Failure to recognize the impact of a shallow vestibule may affect orthodontic, prosthetic and implant treatment regardless of the patient's age. Late treatment is associated with a greater risk of complications, also due to weaker regenerative abilities in older 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] Khan M, Tripathi A, Jaishwal R, et al. Single-stage surgical procedure for increasing depth of vestibule and the width of attached gingiva. *Journal of Oral Research and Review* 2015;7(2):58.
- [2] Padmini H, Raja KK, Hoe, ZY, et al. Correlation of Width of Attached Gingiva, Depth of the Vestibule on Gingival Health and Oral Hygiene Maintenance in Malaysian Young Adults, *J Clin of Diagn Res*. 2028;12(11):39-44
- [3] Baghele ON, Bezalwar KV. A study to evaluate the prevalence of teeth without clinically detectable mucogingival junction. *J Indian Soc Periodontol*. 2022;26(2):162-168.
- [4] Voigt JP, Goran ML, Flesher RM. The width of lingual mandibular attached gingiva. *J Periodontol*. 1978;49(2):77-80.
- [5] Navya PD, Rajasekar A. Management of inadequate width of attached gingiva using mucograft. *J Adv Pharm Technol Res*. 2022;13(1):S358-S361.
- [6] Eshfahood Z, Kadkhodazadeh M, Ardakani M. Gingival biotype: A review. *General dentistry*. 2013;61:14-7.
- [7] Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(20):190–198.
- [8] Khan MA, Gupta S, Tripathi AK, Saimbi CS, Chandra D. Vestibular deepening procedure. *Int J Health Allied Sci* 2016;5:192-194.
- [9] Chen J, Lee H, Chen J., et al. Investigating the maxillary buccal vestibule. *Journal of Dental Sciences*. 2014;9:125-129.
- [10] Sawai MA, Bhardwaj A, Jafri Z, et al. Single-Step Surgery for Treating Chronic Periodontitis and Increasing the Width of Keratinized Gingiva in Mandibular Anterior Region: A Case Report. *Journal of the International Clinical Dental Research Organization* 2021;13(1):63-67.
- [11] Nagarsekar A, Gaunkar R, Aras M. Knowledge, attitude, and practice of dental professionals regarding the effect and management of food impaction associated with fixed partial denture prostheses: A survey. *J Indian Prosthodont Soc*. 2016;16(4):372-379.
- [12] Miron MI, Barcutean M, Luca RE, Todea CD, Tudor A, Ogodescu E. The Effect of Changing the Toothbrush on the Marginal Gingiva Microcirculation in the Adolescent Population-A Laser Doppler Flowmetry Assessment. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(8):1830.
- [13] Elvandari A, Sakinah NN, SantosoWorld RS, et al. Vestibular deepening to improve periodontal pre-prosthetic: A case report *Journal of Advanced Research and Reviews*. 2022;14(3):380–384.
- [14] Priyanka M, Sruthi R, Ramakrishnan T, et al. An overview of frenal attachments. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17(1):12-15.
- [15] Bhardwaj A, Jafri Z, Sultan N, Sawai M, Daing A. Periodontal Flap Surgery along with Vestibular Deepening with Diode Laser to Increase Attached Gingiva in Lower Anterior Teeth: A Prospective Clinical Study. *J Nat Sci Biol Med*. 2018;9(1):72-76.
- [16] Trąbska-Świstelnicka M, Dembowska E. Chirurgia śluzówkowo–dziąsłowa w kompleksowym leczeniu zapaleń przyzębia – przegląd technik chirurgicznych stosowanych w Zakładzie Periodontologii PAM w latach 1964–2002. *Dent Med Probl*. 2002;39(1): 131–135.
- [17] Park JB. Widening Keratinized Tissue Using Modified Free Gingival Graft. *J Oral Implantol*. 2016;42(1):114-116.
- [18] Wang Q, Tang Z, Han J, et al. The width of keratinized mucosa around dental implants and its influencing factors. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2020;1–7
- [19] Nugala B, Kumar BS, Sahitya S, Krishna PM. Biologic width and its importance in periodontal and restorative dentistry. *J Conserv Dent*. 2012;15(1):12-17.
- [20] Wyrębek B, Górski R, Nędzi-Góra M, et al. Effect of vestibular deepening on the periodontal status of teeth – preliminary study. *J Stoma*. 2016;69(5):531-537.
- [21] Agarwal A, Mathur R. Maxillary Expansion. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2010;3(3):139-146.
- [22] Orsini M, Benlloch D, Aranda Macera JJ, et al. Improvement of Periodontal Parameters with the Sole Use of Free Gingival Grafts in Orthodontic Pa-

- tients: Correlation with Periodontal Indices. A 15-Month Clinical Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(18):6578.
- [23] Griffin TJ, Cheung WS, Zavras AI, Damoulis PD. Postoperative complications following gingival augmentation procedures. *J Periodontol*. 2006;77(12):2070-2079.
- [24] Clark HB Jr: Deepening of labial sulcus by mucosal flap advancement. *J Oral Surg (Chic)*. 1953;11:165-168
- [25] Gogoi A. Enhancing Gingival Phenotype With Vestibuloplasty and Free Gingival Graft: Improving Maintenance of Regular Oral Hygiene. *Cureus*. 2022;14(3):e23642.
- [26] Corn H: Periosteal separation – Its clinical significance. *J Periodontol* 1962; 33: 140-152.
- [27] Jenkins WM, Stephen KW. A clinical comparison of two gingival extension procedures. *J Dent*. 1979;7(2):91-97.
- [28] Masurkar DA, Jaiswal P, Kale B, et al. Use of Free Gingival Graft and PRF to Increase the Width of the Attached Gingiva: A Novel Approach. *J Clin of Diagn Res*. 2022;16(10):5-7.
- [29] Natarajan S, Banu F, Kumar M, Lavu V. Management of Shallow Vestibule with Reduced Attached Gingiva in Fixed Prosthetic Intervention. *Cureus*. 2019;11(6):e4975.
- [30] Kumar JV, Chakravarthi PS, Sridhar M, Devi KN, Kattimani VS, Lingamaneni KP. Anterior Ridge Extension Using Modified Kazanjian Technique in Mandible – A Clinical Study. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(2):21-24.
- [31] Al-Mahdy Al-Belasy F. Mandibular anterior ridge extension: a modification of the Kazanjian vestibuloplasty technique. *J Oral Maxillofac Surg*. 1997;55(10):1057-1060.

Acceptance for editing: 2023-10-02
Acceptance for publication: 2023-12-19

Correspondence address:

klchstom@ump.edu.pl



Patrycja Różak¹, Marcin Stępień¹, Sylwia Klewin-Steinböck²

Rola fluoru w fizjologii i patologii tkanki kostnej

The role of fluoride in physiology and pathology of bone tissue

¹ Student, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

¹ Student, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej, Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Chair and Department of Dental Surgery, Periodontal and Oral Mucosa Diseases, Poznan University of Medical Sciences, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2022.11>

STRESZCZENIE

Proces przebudowy tkanki kostnej przebiega w sposób ciągły i jest kontrolowany przez szereg czynników biochemicznych. Jednym z takich związków jest fluor. Efekty działania fluoru są zależne od przyswojonej dawki. Zarówno nadmiar, jak i niedobór tego pierwiastka mogą być szkodliwe i negatywnie wpływać na rozwój oraz funkcjonowanie układu kostnego.

Słowa kluczowe: fluor, kość, remodeling.

ABSTRACT

The bone remodeling is continuous process and is controlled by a number of biochemical factors. One of these compounds is fluorine. The effects of fluoride depend on the absorbed dose. Both excess and deficiency of this element can be harmful and negatively affect the development and functioning of the skeletal system.

Keywords: fluoride, bone, remodeling.

Wstęp

Fluor (F) jest jednym z pierwiastków o najwyższej aktywności chemicznej, nie występuje w przyrodzie w stanie wolnym, powszechnie spotykane są natomiast związki fluoru. Organizm ludzki ma z nimi styczność poprzez pokarm (orzechy, warzywa liściaste), wodę, powietrze oraz preparaty stosowane w higienie jamy ustnej. Nieodzowność fluoru w procesie ewolucji oraz rozwoju gatunków jest opisywana od lat. Zapotrzebowanie na fluor jest zależne od wieku oraz masy ciała i wynosi około 3 mg/kg masy ciała [1–3]. Około 50% dziennie spożytego fluoru jest wydalane przez nerki. Pozostała ilość jest akumulowana, głównie w tkankach twardych (zęby, kości), wpływając na ich przebudowę oraz zmianę właściwości fizycznych i chemicznych. Efekty działania fluoru są zależne od przyswojonej dawki.

Obrót kostny

Proces zastępowania starej kości nową przebiega w sposób ciągły i jest kontrolowany przez szereg czynników biochemicznych i mechanicznych [4]. Podstawowa jednostka, w której zachodzi ten proces (BMU, Basic Multicellular Unit) składa się z osteoklastów i osteoblastów, komórek odpowiedzialnych za resorpcję i odbudowę kości [5]. Głównymi regulatorami ogólnoustrojowymi metabolizmu kostnego są hormony przynależne do tarczycy i kalcytriol (aktywna forma witaminy D₃), hormon wzrostu, glukokortykoidy i hormony płciowe [4]. Makro- i mikroelementy, wapń (Ca), fosfor (P), magnez (Mg), fluor (F) i cynk (Zn) również wpływają na tworzenie i resorpcję kości. Zarówno nadmiar, jak i niedobór tych pierwiastków (**Tabela 1**) może być czynnikiem ryzyka wystąpienia chorób kości [6, 7].

Tabela 1. Wpływ pierwiastków na obrót kostny

Table 1. Effect of elements on bone turnover

Pierwiastek	Wpływ na obrót kostny
Fluor	<ul style="list-style-type: none"> - Pobudza aktywność i proliferację osteoblastów - Sprzyja osteoblastogenezie poprzez tradycyjny szlak Wnt - Hamuje osteoklastogenezę przez ograniczenie produkcji osteoklastów i obniżenie ekspresji NFATc1 oraz kwasnej fosfatazy odpornej na winian i MMP-9 - Podwyższa stężenie wielu czynników wzrostu komórek kostnych, takich jak IGF-1 oraz TGF-1
Magnez	<ul style="list-style-type: none"> - Niezbędny do rozwoju i mineralizacji kości - Pobudza aktywność osteoblastów i enzymów z grupy fosfataz, które biorą udział w procesie tworzenia kości
Fosfor	<ul style="list-style-type: none"> - Wchodzi w skład hydroksyapatytu oraz fosfoprotein, które są składnikami budulcowymi kości - Wchodzi w skład pirofosforanów, które regulują procesy osteogenezy i osteolizy
Cynk	<ul style="list-style-type: none"> - Stymuluje różnicowanie, proliferację komórek i mineralizację w osteoblastach poprzez ekspresję genów różnych białek, w tym kolagenu typu I, fosfatazy alkalicznej i osteokalcyny - Hamuje resorpcję kości przez osteoklasty, hamując powstawanie komórek osteoklastopodobnych - Hamuje działanie RANKL w preosteoklastach - Stymuluje ekspresję genu OPG w komórkach osteoblastycznych
Ołów	<ul style="list-style-type: none"> - Zaburza równowagę w przebudowie kości, stymulując zarówno tworzenie kości przez wzrost propeptydu na końcu aminowym (PINP) kolagenu typu I, jak i resorpcję w wyniku wzrostu C-końcowego telopeptydu kolagenu typu I (CTX) - Wpływa na aktywność osteoblastów poprzez hamowanie sygnalizacji Wnt/β-katenina - Może indukować apoptozę w osteoblastach

Remodeling kości zachodzi w sposób ciągły i jest regulowany przez szereg różnych czynników i komórek. Do komórek zaangażowanych w obrót kostny zaliczamy osteoblasty (komórki kościotwórcze), osteocyty (regulujące homeostazę kości), osteoklasty (komórki resorbujące kość) oraz wrodzone i nabyte komórki odpornościowe [8]. Proces ten obejmuje usuwanie zmineralizowanej kości przez osteoklasty, a następnie tworzenie macierzy kostnej przez osteoblasty i jej mineralizację [4]. Cykl przebudowy składa się z pięciu etapów. W fazie aktywacji prekursorzy osteoklastów są pobierane z krwioobrotu i aktywowane, w fazie resorpcji osteoklasty rozkładają starą kość. W stadium odwrócenia na powierzchni kości pojawiają się komórki jednojądrzaste, w okresie tworzenia osteoblasty odkładają nową kość do momentu całkowitego zastąpienia zresorbowanej tkanki [9, 10]. Po zakończeniu mineralizacji następuje ostatni etap, terminacja, podczas której osteoblasty ulegają apoptozie, przekształcają się w komórki wyściełające wnętrze kości lub osadzają się w macierzy kostnej, gdzie ostatecznie specjalizują się w osteocyty. Osteocyty odgrywają kluczową rolę w sygnalizowaniu zakończenia przebudowy, wydzielając antagonistów osteogenezy [9].

Wpływ fluoru na kość

Działanie fluoru na kości jest bezpośrednie i pośrednie. Możliwy jest bezpośredni wpływ fizykochemiczny na mineralną matrycę kości, a skutkiem

takiej konwersji jest zmiana jej właściwości mechanicznych i stopnia krystaliczności [6]. Wykazano zdolność kryształów hydroksyapatytu do wymiany jonów wodorotlenkowych na jony fluorkowe, co prowadzi do powstania fluoroapatytu [1, 2] charakteryzującego się większą trwałością i niższą rozpuszczalnością w kwasach, co może utrudnić osteoklastom rozkład i resorpcję kości [6]. Zgodnie z obserwacjami naukowymi, obecność fluoru w hydroksyapatycie zwiększa aktywność komórek osteoblastów na poziomie mRNA oraz syntezę białek.

Blokując bezpośrednio aktywność fosfatazy białkowej fosfotyrozylu, forma jonowa F sprzyja wzrostowi komórek kostnych. Pod wpływem fluoru podnosi się poziom wielu czynników wzrostu komórek kostnych, w tym insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1) i osteoblastycznego transformującego czynnika wzrostu beta (TGF-1) [6]. Odkryto, że fluor wiąże się z bodźcem mitogennym osteoblastów, pobudzając aktywność i proliferację osteoblastów, co wspomaga tworzenie kości [11].

Fluor zwiększa ekspresję genów, zwłaszcza fosfatazy alkalicznej (ALP) i osteokalcyny (OC), oraz wpływa na rozwój fenotypów osteoblastów [6]. W badaniu wpływu fluoru na ALP wykorzystano test MTT. Osteoblasty poddano 72-godzinnemu działaniu różnych dawek fluoru. W rezultacie 10^{-7} – 10^{-4} M fluoru znacznie zwiększyło ekspresję ALP w osteoblastach w 7. dniu badania [12]. Postawiono także hipotezę, że efekt osteogenny jonów F wynika z aktywacji kinazy białkowej aktywowa-

nej mitogenem (MAPK). Leczenie jonami fluorowymi u szczurów skutkowało zwiększeniem ekspresji mRNA czynnika transkrypcyjnego 2 (Runx2), fosfatazy alkalicznej (ALP) i łańcucha alfa 1 kolagenu typu I (COL1A1), który mógł być hamowany przez białko związane z Dickkopffem 2 (DKK-2), antagonistą receptora Wnt/-katenina. Fluor sprzyja zatem osteoblastogenezie poprzez tradycyjny szlak Wnt [6]. W innym doświadczeniu użyto ilościowego RT-PCR w czasie rzeczywistym (qRT-PCR) do pomiaru poziomów mRNA różnicowania genów markerowych kości, takich jak ALP, kolagen typu I (COL1A1) i osteonektyna i dodatkowo wykazano, że fluor może wyzwać rozwój osteoblastów. Hodowle traktowane fluorem wykazywały wyższą ekspresję genów w porównaniu z kulturami kontrolnymi [12].

Doświadczenia na szczurach wykazały, że niewielkie zmiany stężenia fluoru na poziomie mikromolowym mogą drastycznie zmieniać odpowiedź komórkową. W badaniu wpływu fluoru na proliferację i różnicowanie komórek wykorzystano test MTT. Osteoblasty po 24 godzinach inkubacji poddano działaniu fluoru przez 72 godziny w różnych dawkach. Pierwotne osteoblasty traktowano fluorkiem sodu o stężeniu w zakresie 10^{-8} – 10^{-3} M przez 72 godziny. Test wykazał, że fluorki w stężeniu 10^{-6} – 10^{-5} M znacząco stymulują proliferację jak i różnicowanie pierwotnych osteoblastów szczura [12, 13]. Zauważono również, że fluorki w stężeniach 0,1 mM i 0,001 mM mogą modyfikować metaloproteinazy macierzy (MMP), zmieniając skład przebudowywanej macierzy i wynikającą z tego mineralizację w hodowli komórek kostnych in vitro szczurów [1]. Badania te podkreślają bezpośredni wpływ jonów fluoru na aktywność komórek kościotwórczych.

W innym doświadczeniu, w celu zbadania wpływu fluoru na osteoklastogenezę, działaniu fluoru poddano komórki szpiku kostnego. W rezultacie wykazano znacznie niższą ekspresję NFATc1 w grupie leczonej fluorem w porównaniu z grupą kontrolną. Odkrycia te sugerują, że fluor hamuje NFATc1 i inne geny funkcjonalne, takie jak MMP9 i katepsynę K, co upośledza zakwaszenie środowiska przez osteoklasty, obniża wydzielanie enzymów proteolitycznych i zmniejsza resorpcję kości. Wykazano, że w stężeniu $0,5$ – $1,0$ mmol·L⁻¹ fluor może zmniejszać aktywność izolowanych osteoklastów w warunkach laboratoryjnych [14]. Również inne przeprowadzone badania na myszach wykazały hamujący wpływ fluoru na osteoklastogenezę poprzez ograniczenie produkcji osteoklastów oraz obniżenie ekspresji kwaśnej fosfatazy opornej na winian i metaloproteinazy 9 (MMP-9) [11].

Szkodliwość nadmiaru i niedoboru fluoru w organizmie

Głównym źródłem fluorków w organizmie jest woda, której wysycenie fluorem zależy od położenia geograficznego [15]. Według WHO optymalny poziom fluorków w wodzie pitnej wynosi 0,5–1 mg/L [16]. Wyższe stężenia mogą być szkodliwe dla człowieka. Powszechnym źródłem fluoru staje się również zanieczyszczenie środowiska (powietrza, wody, gleby), wynikające z rozwoju przemysłowego, pozyskiwania energii z węgla i innych paliw kopalnych [15]. Dzienna dawka przyswajana przez człowieka wynosi między 3 a 5 mg i zależy od kaloryczności diety. Maksymalna, akceptowalna wartość spożycia fluoru wynosi 10 mg/dobę, natomiast dawka toksyczna 20 mg/dobę [2, 3]. Niektóre obszary geograficzne globu, w których woda pitna zawiera nadmierne ilości naturalnego fluoru, zostały powiązane z utrzymującym się toksycznym wpływem fluoru na układ kostny. Stan Madras w Indiach dostarczył pierwszego opisu tego typu uporczywych zatruc w 1937 r.

Fluorki gromadzą się głównie w tkankach zmineralizowanych (około 99%) [17], co związane jest z procesem wymiany jonów hydroksylowych na jony fluorkowe w apatytach tworzących kość [3]. Osteoblasty i osteoklasty pracują w stałej równowadze, kontrolując obrót kostny. Nadmierne spożycie fluoru może zaburzyć tę równowagę, wpływając na różnicowanie się osteoblastów i osteoklastów, prowadząc do powstawania ubytków kostnych [18]. Skutkiem przewlekłego narażenia na wysokie stężenia fluoru jest fluoroza zębów oraz szkieletu [2]. Fluoroza zębów jest powszechna we wczesnym etapie nadmiernej podaży fluoru podczas rozwoju tkanek zęba [19]. Charakteryzują ją dołkowate, mętne zmiany, które w zależności od stopnia zaawansowania mogą przyjmować postać od małych, białych smug do rozległych ciemnych plam. W ciężkich przypadkach może jej towarzyszyć fluoroza szkieletu [3, 19]. Przyczyn fluorozy szkieletowej szukano w wielu badaniach. Wcześniejsze doświadczenia wykazały, że fluor reguluje translację genów i przeżycie komórek poprzez szlak kinaz białkowych aktywowanych mitogenami (MAPK) [20]. Dodatkowo indukowany fluorem rozwój komórek obejmuje szlak białka morfogenetycznego kości (BMP)/Smad [18]. Nadmierna podaż fluoru powoduje zaburzenia równowagi między procesami tworzenia i resorpcji tkanki kostnej [21]. Wodorotlenki zastępowane są przez fluorki, które, osadzając się w kościach, powodują trwały stan zwany fluorozą szkieletową.

Zmiany szkieletowe i zaburzenia zębowe są ważnymi klinicznie czynnikami diagnostycznymi

w endemicznej fluorozie. Początkowo zmiany widoczne są jedynie w badaniu radiologicznym oraz histomorfometrycznym. Opierając się na badaniach radiologicznych, Dąbkowska i wsp. wyróżnili 3 stadia fluorozы szkieletu: I stadium – wysycenie kości fluorkami; II stadium – zatarcie struktury kości oraz skostnienie przyczepów więzadeł w kręgosłupie; III stadium – całkowite zatarcie struktury kości, skostnienie błony międzykostnej i zwężenie jam szpikowych. W badaniu histomorfometrycznym obserwuje się zwiększenie liczby osteoblastów, grubości beleczek kostnych oraz ogólnej gęstości kości. Stwierdza się również poszerzenie krystalicznej struktury hydroksyapatytu w kościach i zwiększenie porowatości, co mimo poprawy stabilności struktury krystalicznej przyczynia się do zmniejszenia wytrzymałości mechanicznej tkanki kostnej, czyniąc ją bardziej kruchą [3, 17]. Typową cechą zwiększonej aktywności fluoru są plamkowate, osteocytarne zagłębienia spowodowane opóźnieniem mineralizacji kości [6].

Zmiany w obrębie szkieletu nie są widoczne klinicznie, aż do zaawansowanego stanu, w przeciwieństwie do fluorozы jamy ustnej, którą łatwo rozpoznać. Zmiany radiologiczne można zaobserwować w kościach znacznie wcześniej i są one jedynym sposobem na wykrycie fluorozы we wczesnych, w większości bezobjawowych fazach. Fluoroza szkieletowa jest powszechna u niemowląt i może rozpocząć się w bardzo młodym wieku (11–14 lat) [4]. Wczesne przypadki występują zwykle u młodych dorosłych, a ich jedynymi objawami są mgliste bóle odczuwane w obrębie małych stawów dłoni i stóp, w kolanach i kręgach. Ze względu na podobieństwo objawów zaawansowana fluoroza szkieletu może być mylona z reumatoidalnym zapaleniem stawów lub chorobą zwyrodnieniową stawów [15]. W późniejszych stadiach choroby zaczynają pojawiać się objawy kliniczne obejmujące przewlekłe bóle stawowe, zwapnienie więzadeł zależne od dawki przyswojonego fluoru, ograniczenie w zakresie ruchu stawów, osteosklerozę oraz możliwą osteoporozę kości długich [15, 17]. Pojawia się wyraźna sztywność kręgosłupa oraz kifoza. Chodzenie jest utrudnione w przypadku uszkodzeń neurologicznych oraz w wyniku sztywności i ograniczonej ruchomości stawów [22].

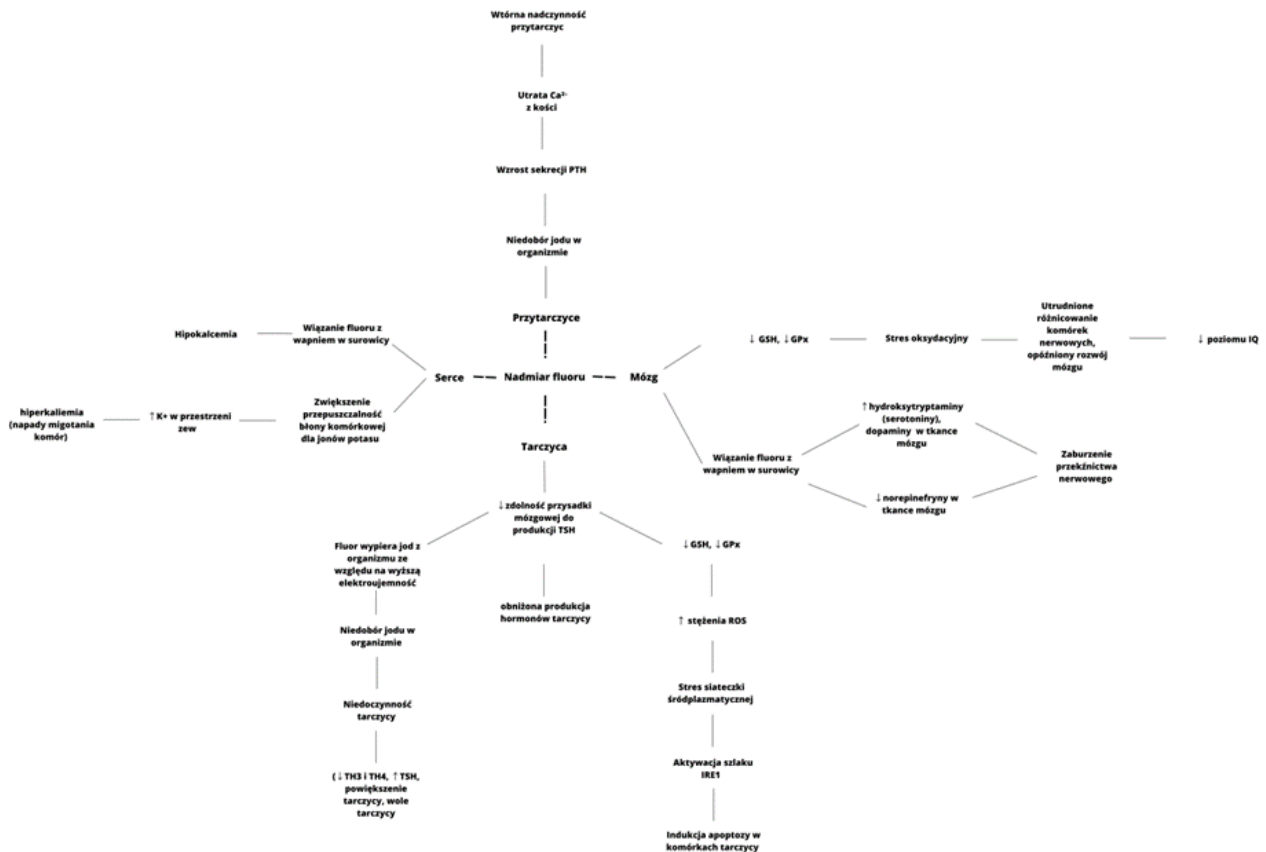
Zaawansowany stopień zatrucia fluorem jest wynikiem ciągłej ekspozycji człowieka na 20–80 mg jonów fluoru dziennie przez 10–20 lat. Do tak znacznego narażenia wymagane jest zaopatrzenie w wodę pitną w ilości co najmniej 10 mg/l [5]. W regionach Radżastanu, Pendżabu i południowych Indii fluoroza występuje endemicznie w wie-

lu grupach. Destruktywne nieprawidłowości są wynikiem połączenia problemów mechanicznych i bezruchu spowodowanego bólem i paraplegią. Do najczęstszych nieprawidłowości należą kifoza, deformacje zgięciowe bioder i stawów oraz unieruchomienie klatki piersiowej w pozycji wdechowej w wyniku zwapnienia chrząstki [23].

Sugeruje się, że szkodliwy efekt nadmiaru fluoru na układ kostny wynika ze wzmożonej produkcji parathormonu (PTH) [6], który jest jednym z kluczowych hormonów regulujących metabolizm wapnia, fosforu oraz remodelingu kości [24]. Jego wydzielanie odbywa się w odpowiedzi na hipokalcemię i prowadzi do pośredniej aktywacji osteoklastów skutkującej zwiększoną resorpcją kości. Wyniki badań pokazują, że pacjenci z endemiczną fluorozą wykazują zwiększone stężenie PTH w surowicy [25]. Sugeruje to wpływ fluoru na nasilenie sekrecji PTH [6] i usuwanie wapnia z kości. W efekcie może rozwinąć się wtórna nadczynność przytarczyc (**Rycina 1**). Dodatkowo osoby, które spożywają duże ilości fluoru, mogą rozwinąć hipokalcemię z powodu wzrostu kalcytoniny [26].

Więcej badań przeprowadzonych na przestrzeni lat dostarczyło dowodów na to, że fluor może wpływać na homeostazę wapnia w populacji ludzkiej oraz, że wapń ma kluczowe znaczenie dla różnych zmian komórkowych wywoływanych przez fluor [27]. Badanie na szczurach wykazało, że stężenie jonów wapnia we krwi stale spadało, podczas gdy poziomy PTH w surowicy stopniowo wzrastał wraz z wydłużaniem się ekspozycji na fluor. Badacze doszli do wniosku, że fluor częściowo kontroluje produkcję PTH poprzez zmianę ilości krążącego wapnia. Wykazano, że u szczurów, których dieta była uboga w wapń, nadmierna podaż fluoru miała wyraźnie szkodliwy wpływ na ogólny stan zdrowia i znacząco zwiększyła produkcję PTH [28]. Doświadczenie dowiodło, że gryzonie, którym przez dwa miesiące podawano pokarm o niskiej zawartości wapnia i fluoryzowaną wodę (F, 100 mg/l), wykazywały oznaki osteomalacji, osteoporozы i przyspieszonego obrotu kostnego wraz ze zwiększonym poziomem fosfatazy alkalicznej, OCN i PTH we krwi [29]. Dieta bogata w wapń jest efektywna w połączeniu z podażą fluoru, wpływając na metabolizm wapnia w organizmie i stymulując produkcję PTH [28].

Wpływ fluoru na homeostazę i ilość wewnątrzkomórkowego wapnia nie został jeszcze dokładnie zbadany. Według niektórych badań fluor może powodować zatrzymanie większej ilości wapnia w poszczególnych tkankach (proces znany jako redystrybucja), na co wskazuje hipokalcemia, zmniejszone



Rycina 1. Wpływ fluoru na narządy

Figure 1. Fluor influence on organs

wydalanie z moczem i zwiększone wchłanianie jelitowe [30]. Przewlekła ekspozycja na fluor w wodzie pitnej (w stężeniach 0, 50, 100 i 150 mg/l) zwiększała stężenie fluoru w osoczu (odpowiednio 0,2, 2, 7 i 35 mol/l), co wiązało się ze spadkiem stężenia transportu wapnia przez kanaliki nerkowe, siateczkę śródplazmatyczną i błonę komórkową, a także zmniejszenie ilości białek pompy wapniowej w izolowanych błonach nerkowych [31]. Przeciwnie, wyższe poziomy wapnia wewnątrzkomórkowego obserwowano w różnych komórkach i tkankach, w tym w osteoblastach, fibroblastach i kanalikach proksymalnych [27]. Ponadto długotrwała ekspozycja na duże ilości fluoru ma szkodliwy wpływ na procesy nerkowe, które zależą od wapnia. Przeprowadzone badania powiązały podwyższoną ekspozycję na F z różnymi stopniami dysfunkcji kanalików nerkowych [32, 33]. Badania w 1980 roku wykazały, że pacjenci z przewlekłą fluorozą kości mieli niższy klirens kreatyniny, co jest oznaką niewydolności kłębuszków nerkowych [34].

Istotną funkcję w kontrolowaniu równowagi wapniowej odgrywa także pozakomórkowy CaSR, receptor sprzężony z białkiem G, który jest wyzwalany przez zewnątrzkomórkowy jon wapnia [35, 36]. Badania wykazały, że fluor zwiększa ekspresję

CaSR w komórkach MC3T3-E1 gryzoni w sposób zależny od dawki, zarówno na poziomie mRNA, jak i białka. Fluor moduluje pozakomórkowy wapń, zwiększając ekspresję CaSR, co następnie powoduje obniżenie ekspresji PTH [26].

Udowodniono, co warto zauważyć, że fluor ma zarówno hamujący, jak i stymulujący wpływ na pompę wapniową w retikulum sarkoplazmatycznym serca (**Rycina 1**). Wyjaśniono, że różne reakcje były spowodowane zmienną czułością stanu konformacyjnego pompy wapniowej [37]. Negatywny wpływ fluoru na układ sercowo-naczyniowy został powiązany z hipokalcemią i hiperkalcemią wywołaną podwyższonym poziomem fluoru. Jeśli dawka jest wystarczająco wysoka, fluor może wiązać się z wapniem w surowicy i powodować hipokalcemię. Prawidłowe funkcjonowanie somatycznego i autonomicznego układu nerwowego zależy od wapnia. Tężyczka, zmniejszenie kurczliwości serca i potencjalnie niewydolność sercowo-naczyniowa mogą wynikać z hipokalcemii. Zbadano również, że spożywanie dużych ilości soli fluorkowych lub kwasu fluorowodorowego może powodować ciężką hipokalcemię, a w efekcie doprowadzić do śmiertelnej arytmii [38].

Fluor ma znaczący wpływ na regulację poziomu hormonów tarczycy (**Rycina 1**). Jod i fluor są halogenami. Jod jest łatwo zastępowany przez jon fluoru, ponieważ jest znacznie lżejszy i bardziej reaktywny. Fluor jest wszechobecnym stymulatorem i inhibitorem białka G. Toksyczne działanie fluoru, które ma wpływ na zaburzenie wchłaniania aktywnej formy hormonów tarczycy do komórek, powoduje aktywację specyficznych białek G. Układ regulacyjny tarczycy jest z tego powodu uszkodzony. Fluor hamuje zdolność przysadki mózgowej do produkcji TSH, co obniża produkcję hormonów tarczycy. Fluor konkuruje z receptorami TSH w tarczycy, zapobiegając przedostawaniu się tego hormonu do tarczycy i zmniejszając jego produkcję [39].

W Indiach przeprowadzono badania na szczurach, którym podawano wodę zawierającą 100 i 200 ppm fluoru w celu wykazania jego wpływu na stan hormonów tarczycy i stwierdzono, że hormony tarczycy (FT3 i FT4) były znacznie obniżone [40]. Inne badania dowiodły, że przyjmowanie fluoru z pożywienia zwiększyło rozmiar tarczycy, zmniejszyło poziom cyklazy adenylanowej tarczycy i obniżyło poziom trójiodotyroniny (T3) i tyroksyny (T4) we krwi [41]. Inne badania na gryzoniach, których matki otrzymywały NaF, wykazały, że ich masa ciała zmniejszyła się o 35%, a poziom wolnej T4 w osoczu spadł o 75%. Zmniejszona wolna tyroksyna i związane z tym zmniejszenie przez tyroksynę wzmocnienia wpływu hormonu wzrostu na rozwój jest przyczyną obniżonej masy ciała młodych pod wpływem fluoru, co jest zgodne z wcześniejszymi obserwacjami na szczurach i myszach [42]. W Chinach dokonano obserwacji, że po podaniu fluoru poziomy T3 i T4 w surowicy zmniejszyły się w przypadku tych szczurów, u których woda pitna zawierała 50 ppm fluoru [43].

W innym badaniu na świniami odkryto, że fluor blokuje w tarczycy Na/K-ATPazę i TPO. Wiadome jest, że tarczyca magazynuje jod potrzebny do syntezy hormonów poprzez wspólne działanie Na/K-ATPazy i symportera Na/I, a proces ten regulowany jest przez TSH i hormony tarczycy. W przeciwieństwie do wzrostu Na/K-ATPazy, spowodowanego niedoczynnością tarczycy, zmniejszona aktywność Na/K-ATPazy może negatywnie wpływać na gromadzenie się tam jodu [44].

Odkryto również, że zbyt duża ilość jodu i fluoru może upośledzać zdolność ludzkich komórek tarczycy do normalnego funkcjonowania. Badania na szczurach wykazały, że wysoki poziom fluoru uszkodza tarczycę poprzez indukowanie apoptozy w jej komórkach [25]. Ponadto zbyt dużo fluoru może zwiększać wytwarzanie ROS w komórkach

tarczycy, prowadząc do stresu siateczki śródplazmatycznej i wyzwania szlaku IRE1 [45].

Kolagen jest głównym białkiem strukturalnym macierzy zewnątrzkomórkowej tkanek mięśniowo-szkieletowych [46]. Jego biosynteza jest złożonym procesem, w którym każdy etap może być zaburzony przez czynniki egzogenne, np. fluor. Nadmierna ekspozycja uszkodza kolagen typu 1, odpowiedzialny za stabilność kości i biologiczne funkcje komórek, zmieniając ultrastrukturę i regularność włókien kolagenowych [47, 48]. Badania wykonano w odniesieniu do kości szczurów za pomocą transmisyjnego mikroskopu elektronowego (TEM). Pod mikroskopem włókna kolagenowe kości piszczelowych szczurów grupy kontrolnej wykazywały stały wzór, natomiast grupa, w której osobniki wystawione były na 120 dni dawkowania fluoru, charakteryzowała się krzywym kształtem oraz niejednorodnym barwieniem. Dodatkowo badano wpływ fluoru na poziom ekspresji COL1A1 i COL1A2 w kościach szczurów. Po 120 dniach oszacowano poziom mRNA COL1A1 i COL1A2 w kościach udowych i piszczelowych. Wyniki wskazały, że w porównaniu do grupy kontrolnej, poziom ekspresji COL1A1 w grupie z fluorozą był znacznie obniżony (o 85,4% w kości udowej; o 75,7% w kości piszczelowej). Poziom ekspresji COL1A2 nie wykazywał znaczącej różnicy między obiema grupami [47].

Fluor zaburza biologiczne funkcje komórek, prowadząc do wywołania toksycznych reakcji w osteoklastach i chondrocytach oraz stymulacji fibroblastów do produkcji kolagenazy, przyczyniając się do rozkładu kolagenu [48]. Wykazano również szkodliwy wpływ długiej ekspozycji na osteoblasty. Przewlekłe leczenie NaF może hamować przejście cyklu komórkowego z fazy S do fazy G2/M, blokując ekspresję białek kolagenu 1 [47].

Zostało również zbadane, że fluor jest neurotoksyczny. Bariera krew-mózg jest zagrożona przez nadmiar fluoru, który gromadzi się w uszkodzonej tkance mózgowej, upośledzając zdolność osoby do krytycznego myślenia oraz wpływając na wyniki IQ [25, 49]. Wskazywały na to liczne badania przeprowadzone w Chinach, Iranie, Indiach i Meksyku [24, 25]. W badaniach odkryto, że wysoki poziom fluoru indukuje tworzenie reaktywnych form tlenu, a tym samym utlenianie, prowadząc do stresu oksydacyjnego [38, 49]. We krwi uczestników z endemicznych miejsc występowania fluorozy w Chinach poziomy wolnych rodników tlenowych były zauważalnie wyższe, podczas gdy aktywność dysmutazy nadtlenkowej (SOD) była niższa [25]. Dodatkowo obserwowano peroksydację, apoptozę i zakłócanie przekaźnictwa sygnałowego [49].

Niedobór jonów fluoru ma negatywne skutki, które najczęściej widoczne są w uzębieniu. Próchnica zębów jest chorobą tkanek twardych o złożonej etiologii [50]. Dawkowanie fluoru w optymalnych ilościach zapobiega niepożądanym zmianom tkanek twardych zębów poprzez: zapobieganie demineralizacji szkliwa przez kwasy produkowane przez kariogenne bakterie; remineralizację szkliwa; inhibicję aktywności bakteryjnej [8]. Jednak przy braku tego pierwiastka zęby stają się podatne na demineralizację [3].

Niedobór fluoru jest zjawiskiem niezwykle rzadkim. Niedobór fluorków w organizmie może przyczynić się do utrudnionego wiązania wapnia, fosforu i magnezu w kości skutkującego demineralizacją kości.

Demineralizacja spowodowana przez hipomagneznię może oddziaływać na tkankę kostną bezpośrednio lub pośrednio [51]. Niedobór magnezu jest częściowo łagodzony poprzez mobilizację jonów znajdujących się na powierzchni kości. Dochodzi do upośledzenia różnicowania chrząstki, kości, a także do wapnienia macierzy kostnej. W badaniach na gryzoniach stwierdzono, że skutki te są związane ze zmniejszoną liczbą osteoblastów, w związku z czym odnotowano znacząco obniżony poziom markerów osteogenezy (fosfatazy zasadowej, osteokalcyny) [52]. Pośredni wpływ niedoboru magnezu dotyczy wpływu na główne regulatory gospodarki wapniowej – PTH oraz 1,25(OH)₂D₃. Hipomagnezemia zapobiega uwalnianiu PTH oraz sprawia, że narządy docelowe stają się odporne na jego działanie, tworząc tym samym zaburzenia przypominające pierwotną niedoczynność przytarczyc. W badaniach wykazano również pobudzenie reakcji zapalnej, objawiające się aktywacją leukocytów i makrofagów, uwalnianiem cytokin zapalnych oraz zwiększoną produkcją wolnych rodników. Uwolnione cytokiny prozapalne odgrywają kluczową rolę w remodelingu kości oraz patogenezie osteoporozy. IL-6 wpływa na aktywację i różnicowanie osteoklastów. TNF- α jest związany z resorpcją kości wywołaną nowotworem. Aktywacja indukowanej syntazy tlenu azotu przez IL-6 i TNF- α prowadzi do wytworzenia NO i zahamowania aktywności osteoblastów wraz z ich apoptozą [6].

Postępująca utrata masy kostnej oraz zaburzenia struktury tkanki są charakterystyczne dla osteoporozy. W miarę rozwoju choroby dochodzi do osłabienia kości, co klinicznie niesie ze sobą ryzyko złamań [53]. Wśród złożonej etiologii osteoporozy wymienia się wpływ niedoboru jonów fluoru, które przy stężeniu ok. 1 mg/L zwiększają aktywność osteoklastów [54, 55]. Lata niewykrętej utra-

ty kości mogą wystąpić jako wyniszczające złamania kręgow, miednicy, nadgarstka i innych kości, co dotyczy do 75% wszystkich złamań u osób powyżej 45. roku życia. Według badań nawet 20% osób, które doznały urazu stawu biodrowego z powodu osteoporozy, umiera w ciągu 6 miesięcy. W porównaniu z mężczyznami, kobiety mają czterokrotnie większe ryzyko zachorowania na osteoporozę [56]. Fluor charakteryzuje się wąskim oknem terapeutycznym, w związku z czym kluczowe jest odpowiednie dawkowanie dla osiągnięcia działania profilaktycznego [54]. Przy stężeniach 15–30 mg/L zaobserwowano zwiększenie gęstości mineralnej kości (BMD – bone mineral density), zahamowanie osteoklastów i zmniejszenie ryzyka złamań [55]. W swoich badaniach Pak et al. leczył 233 pacjentów z osteoporozą za pomocą terapeutycznej dawki fluoru (20–25 mg codziennie) przez okres 4 lat. Wyniki wykazały zmniejszenie wskaźnika złamań kręgow o ok. 70% w porównaniu z grupą placebo. Leczenie fluorem pozwoliło na zwiększenie gęstości kręgow o 3–5% każdego roku. Podczas badania konieczna była suplementacja wapnia ze względu na możliwy wpływ fluoru na zmniejszenie biodostępności tego pierwiastka [54]. Phipps et al. stwierdził wyższą wartość BMD kręgosłupa lędźwiowego, szyjki kości udowej u kobiet spożywających wodę fluorowaną, co więcej wykazywały one mniejsze ryzyko złamań bioder (31%) oraz kręgow (27%) w porównaniu do kobiet nie wystawionych na działanie fluoru [55]. W nowszych metodach profilaktyki i leczenia stymulację osteoblastów poprzez fluor łączy się ze środkiem przeciwresorpcyjnym (biofosfoniany, estrogeny – u kobiet) [54].

Choroby charakteryzujące się zaburzonym wchłanianiem fluoru

Obecność fluoru w wodzie, pokarmach i powietrzu zapobiega jego niedoborom. Ogólnoustrojowe choroby powodujące jego zbyt niskie wchłanianie są praktycznie niespotykane.

Podsumowanie

Metabolizm i toksyczność fluoru zostały szeroko zbadane. Stale jednak istnieją luki w wiedzy, które wymagają uzupełnienia. Obecne zrozumienie mechanizmu działania i toksyczności fluoru pozwoliło uznać go, przy odpowiednich poziomach, za bezpieczny i skuteczny środek w zapobieganiu próchnicy zębów. Jednakże wykazano także dodatnią korelację pomiędzy nadmiernym spożyciem fluoru w okresach tworzenia kości i szkliwa zębów a rozwojem fluorozę.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Everett ET. Fluoride's Effects on the Formation of Teeth and Bones, and the Influence of Genetics. *J Dent Res.* 2010;90(5):552–560.
- [2] Błaszczak I, Ratajczak-Kubiak E, Birkner E. Korzystne i szkodliwe działanie fluoru. *Farm Pol.* 2009;65(9):623–626.
- [3] Palczewska-Komsa M, Kalisińska E, Szmidt M, Stogiera A. Fluoroza u człowieka i zwierząt. *Med Srod.* 2015;18(4):57–61.
- [4] Hadjidakis DJ, Androulakis II. Bone remodeling. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1092:385–396.
- [5] Eriksen EF. Cellular mechanisms of bone remodeling. *Rev Endocr Metab Disord.* 2010;11:219–227.
- [6] Ciosek Z, Kot K, Kosik-Bogacka D, et al. The Effects of Calcium, Magnesium, Phosphorus, Fluoride, and Lead on Bone Tissue. *Biomolecules* 2021;11:506.
- [7] Pepa GD, Brandi ML. Microelements for bone boost: the last but not the least. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2016;13(3):181–185.
- [8] Xiao W, Wang Y, Pacios S, et al. Cellular and Molecular Aspects of Bone Remodeling. *Front Oral Biol.* 2016;18:9–16.
- [9] Kenkre JS, Bassett J. The bone remodelling cycle. *Ann Clin Biochem.* 2018;55(3):308–327.
- [10] Pollick H. The Role of Fluoride in the Prevention of Tooth Decay. *Pediatr Clin North Am.* 2018;65(5):923–940.
- [11] Liu S, Zhou H, Liu H, et al. Fluorine-contained hydroxyapatite suppresses bone resorption through inhibiting osteoclasts differentiation and function in vitro and in vivo. *Cell Prolif.* 2019;52(3):e12613.
- [12] Pan L, Shi X, Liu S, et al. Fluoride promotes osteoblastic differentiation through canonical Wnt/ β -catenin signaling pathway. *Toxicology Letters.* 2014;225(1):34–42.
- [13] Kim HW, Lee EJ, Kim HE, et al. Effect of fluoridation of hydroxyapatite in hydroxyapatite-polycaprolactone composites on osteoblast activity. *Biomaterials.* 2005;26(21):4395–4404.
- [14] Bhawal UK, Lee HJ, Arikawa K, et al. Micromolar sodium fluoride mediates anti-osteoclastogenesis in *Porphyromonas gingivalis*-induced alveolar bone loss. *Int J Oral Sci.* 2015;7(4):242–249.
- [15] Zuo H, Chen L, Kong M, et al. Toxic effects of fluoride on organisms. *Life Sci.* 2018;198:18–24.
- [16] Opydo-Szymaczeka J, Gerreth K, Borysewicz-Lewicka M, et al. Enamel defects and dental caries among children attending primary schools in Poznań, Poland. *Adv Clin Exp Med.* 2018;27(11):1535–1540.
- [17] Dhar V, Bhatnagar M. Physiology and toxicity of fluoride. *Indian J Dent Res* 2009;20:350–355.
- [18] Yang C, Wang Y, Xu H. Treatment and Prevention of Skeletal Fluorosis. *Biomed Environ Sci.* 2017;30(2):147–149.
- [19] Revelo-Mejía IA, Hardisson A, Rubio C, et al. Dental Fluorosis: the Risk of Misdiagnosis—a Review. *Biol Trace Elem Res.* 2021;199(5):1762–1770.
- [20] Jia J, Yang F, Yang M, et al. P38/JNK signaling pathway mediates the fluoride-induced down-regulation of Fam83h. *Biochem Biophys Res Commun.* 2016;471:386–90.
- [21] Łabędź D, Skolarczyk J, Pekar J, et al. Analiza wpływu wybranych pierwiastków na funkcjonowanie tkanki kostnej. *Journal of Education, Health and Sport.* 2017;7:202–209.
- [22] Roholm K. In: Fluorine intoxication: A clinical hygienic study with a review of the literature and some experimental investigations. 1937:25
- [23] Kaminsky LS, Mahoney MC, Leach J, et al. Fluoride: benefits and risks of exposure. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1990;1(4):261–281.
- [24] Duan Q, Jiao J, Chen X et al. Association between water fluoride and the level of children's intelligence: A dose-response meta-analysis. *Public Health* 2018;154:87–97.
- [25] Strunecká A, Strunecký O, Guan Z. The resemblance of fluorosis pathology to that of autism spectrum disorder: A mini-review. *Fluoride* 2019; 52:105–115.
- [26] Wang Y, Duan XQ, Zhao ZT, et al. Fluoride Affects Calcium Homeostasis by Regulating Parathyroid Hormone, PTH-Related Peptide, and Calcium-Sensing Receptor Expression. *Biol Trace Elem Res.* 2015;165(2):159–166.
- [27] Barbier O, Arreola-Mendoza, L, Del Razo LM. Molecular mechanisms of fluoride toxicity. *Chemico-Biological Interactions.* 2010;188(2),319–333.
- [28] Xu H, Liu QY, Zhang JM, et al. Elevation of PTH and PTHrP induced by excessive fluoride in rats on a calcium-deficient diet. *Biol Trace Elem Res.* 2010;137(1):79–87.
- [29] Li G, Ren L. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi.* 1997;26(5):277–280.
- [30] Das TK, Susheela AK, Effect of long-term administration of sodium fluoride on plasma calcium level in relation to intestinal absorption and urinary excretion in rabbits, *Environ. Res.* 1993;62:14–18.
- [31] Borke JL, Whitford GM. Chronic Fluoride Ingestion Decreases ⁴⁵Ca Uptake by at Kidney Membranes. *The Journal of Nutrition.* 1999;129(6):1209–1213.
- [32] Elsair J, Merad R, Denine R, et al. Fluoride content of urine, blood, nails and hair in endemic skeletal fluorosis. *Fluoride* 1982;15:43–47.
- [33] Herman JR. Fluorine in urinary tract calculi. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1956;91:189–191.
- [34] Jolly SS, Lal H, Sharma R. Trace elements in endemic fluorosis in Punjab, India. *Fluoride.* 1980;13:49–57.
- [35] Kos CH, Karaplis AC, Peng JB, Hediger MA, Goltzman D et al. The calcium-sensing receptor is required for normal calcium homeostasis independent of parathyroid hormone. *J Clin Invest.* 2003;111:1021–1028.
- [36] Quarles LD. Extracellular calcium-sensing receptors in the parathyroid gland, kidney, and other tissues. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2003;12:349–355.
- [37] Narayanan N, Su N, Bedard P. Inhibitory and stimulatory effects of fluoride on the calcium pump of car-

- diac sarcoplasmic reticulum. *Biochim Biophys Acta*. 1991;1070(1):83-91.
- [38] Greene Shepherd, *Encyclopedia of Toxicology* (Second Edition), 2005
- [39] Singh N, Verma KG, Verma P, et al. A comparative study of fluoride ingestion levels, serum thyroid hormone & TSH level derangements, dental fluorosis status among school children from endemic and non-endemic fluorosis areas. *Springerplus*. 2014;3:7.
- [40] Basha PM, Rai P, Begum S. Fluoride toxicity and status of serum thyroid hormones, brain histopathology, and learning memory in rats: a multigenerational assessment. *Biol Trace Elem Res*. 2011;144(1-3):1083-1094.
- [41] Kendall-Taylor P. Comparison of the effects of various agents on thyroid adenylcyclase activity with their effects on thyroid hormone release. *J Endocrinol*. 1972;54:137.
- [42] Trabelsi M, Guerhazi F, Zeghal N. Effect of fluoride on thyroid function and cerebellar development in mice. *Fluoride*. 2001; 34(34):165-173.
- [43] Yu YN. Effects of chronic fluorosis in the thyroid gland. *Chinese Med J* 1985;65:747-9.
- [44] Zhan X, Li J, Wang M, et al. Effects of fluoride on growth and thyroid function in young pigs. *Fluoride*. 2006;39(2):95-100.
- [45] Liu H, Zeng Q, Cui Y, et al. The effects and underlying mechanism of excessive iodide on excessive fluoride-induced thyroid cytotoxicity. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2014;38(1):332-340.
- [46] Gupta AR, Dey S, Saini M, et al. Toxic effect of sodium fluoride on hydroxyproline level and expression of collagen-1 gene in rat bone and its amelioration by *Tamrindus indica* L. fruit pulp extract. *Interdiscip Toxicol*. 2016;9(1):12-16.
- [47] Yan X, Hao X, Nie Q, et al. Effects of fluoride on the ultrastructure and expression of Type I collagen in rat hard tissue. *Chemosphere*. 2015;128:36-41.
- [48] Machoy-Mokrzyńska A. Fluor czynnikiem przedwczesnego starzenia. *Ann Acad Med Stetin*. 2004;50(1):9-13.
- [49] Liu H, Cui Y, Zhang B. Effects of Iodine and Fluorine in Drinking Water on Human Health. *Encyclopedia of Environmental Health*. 2019;256-263.
- [50] Mathur VP, Dhillon JK. Dental Caries: A Disease Which Needs Attention. *Indian J Pediatr*. 2018;85(3):202-206.
- [51] Rondanelli M, Faliva MA, Tartara A, et al. An update on magnesium and bone health. *Biometals*. 2021;34(4):715-736.
- [52] Castiglioni S, Cazzaniga A, Albisetti W, et al. Magnesium and osteoporosis: current state of knowledge and future research directions. *Nutrients*. 2013;5(8):3022-3033.
- [53] Johnston CB, Dagar M. Osteoporosis in Older Adults. *Med Clin North Am*. 2020;104(5):873-884.
- [54] Aaseth J, Boivin G, Andersen O. Osteoporosis and trace elements--an overview. *J Trace Elem Med Biol*. 2012 Jun;26(2-3):149-52.
- [55] Ratajczak AE, Rychter AM, Zawada A, et al. Do Only Calcium and Vitamin D Matter? Micronutrients in the Diet of Inflammatory Bowel Diseases Patients and the Risk of Osteoporosis. *Nutrients*. 2021;13(2):525.
- [56] Hussain J, Sharma KC, Hussain I. Fluoride in drinking water in Rajasthan and its effects on human health. *Journal of Tissue Research*. 2004;4(2):263-273.

Zaakceptowano do edycji: 6-11-2023
Zaakceptowano do publikacji: 19-12-2023

Adres do korespondencji:
klchstom@ump.edu.pl



Nicola Kokowicz, Mateusz Tarnowski, Marzena Liliana Wyganowska

Usunięcie implantów w żuchwie przed planowaną radioterapią uzupełniającą w procesie leczenia raka płaskonabłonkowego jamy ustnej – opis przypadku

Removal of implants in the mandible before planned adjuvant radiotherapy in the treatment of squamous cell carcinoma of the oral cavity – case report

Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej, Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair and Department of Dental Surgery, Periodontal and Oral Mucosa Diseases,
Poznan University of Medical Sciences, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2022.12>

STRESZCZENIE

Praca prezentuje opis przypadku 68-letniej pacjentki, skierowanej w celu usunięcia czterech implantów w żuchwie przed planowaną radioterapią uzupełniającą w przebiegu leczenia raka płaskonabłonkowego jamy ustnej. Zabiegi usunięcia implantów zostały wykonane w znieczuleniu miejscowym w Klinice Chirurgii Stomatologicznej, Chorób Przyzębia i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej UMP. W artykule przybliżono problem występowania raków płaskonabłonkowych w jamie ustnej, powikłań leczenia tych nowotworów, a także wskazań do usunięcia implantów zębowych przed radioterapią w obrębie głowy i szyi.

Słowa kluczowe: implanty zębowe, rak płaskonabłonkowy, radioterapia.

ABSTRACT

The paper presents a case report of a 68-year-old patient who was referred for removal of four implants in the mandible before planned adjuvant radiotherapy during treatment of squamous cell carcinoma of the oral cavity. Implant removal procedures were performed under local anesthesia at the Department of Dental Surgery, Periodontal Diseases and Oral Mucosa Diseases at PUMS. The article presents the problem of the occurrence of squamous cell tumors in the oral cavity, complications of the treatment of these tumors, as well as indications for removal of dental implants before radiotherapy in the head and neck area.

Keywords: dental implants, squamous cell carcinoma, radiotherapy.

Wstęp

Rak płaskonabłonkowy stanowi ponad 90% przypadków nowotworów w jamie ustnej. Występuje najczęściej u osób starszych – diagnoza zazwyczaj stawiana jest pomiędzy 50. a 70. rokiem życia. Może lokalizować się w każdym miejscu błony śluzowej jamy ustnej, jednak najczęstsze obszary występowania tego nowotworu to: język, dno jamy ustnej (tzw. rynna ślinowa), błona śluzowa policzków, dziąsło, trójkąt zatrzonowcowy, podniebienie [1].

Czynnikami predysponującymi do rozwoju raka płaskonabłonkowego są: palenie tytoniu, spożywanie napojów alkoholowych, słaba higiena jamy ustnej, niedobory pokarmowe (niskie stężenie żelaza, niedobory witamin, szczególnie wit. A, ryboflawiny, wit. C, E, beta-karotenu), infekcje wirusowe (herpes simplex, HPV-16), przewlekłe drażnienie tkanek

np. przez źle dopasowane uzupełnienia protetyczne, niektóre związki chemiczne czy defekty immunologiczne [1, 2]. Podejrzewa się również, że rolę odgrywają predyspozycje genetyczne [2].

W przypadku raka jamy ustnej istotnym elementem klinicznym jest możliwość wieloogniskowego wzrostu nowotworu i wysokie ryzyko wystąpienia drugiego ogniska pierwotnego. Ryzyko drugiego ogniska u pacjentów po leczeniu raka jamy ustnej oceniane jest na ok. 4% w skali każdego roku [3–5].

Opis przypadku

Pacjentka, lat 68, została skierowana przez lekarza onkologa do Kliniki Chirurgii Stomatologicznej, Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej w celu usunięcia czterech implantów w żuchwie

przed planowaną radioterapią uzupełniającą w przebiegu leczenia raka płaskonabłonkowego jamy ustnej.

Pacjentka miała za sobą długą historię leczenia onkologicznego. Zgodnie z dokumentacją medyczną kilka lat wcześniej przeszła zabieg resekcji części dna jamy ustnej (rozpoznanie: rak płaskonabłonkowy), następnie usunięcia guza wargi górnej po stronie prawej (rozpoznanie: rak płaskonabłonkowy in situ). W chwili trafienia do kliniki leczona z powodu nowotworu złośliwego przedsionka jamy ustnej zlokalizowanego po stronie lewej (rozpoznanie: rak płaskonabłonkowy G1). Pacjentka kilka tygodni wcześniej przeszła rozległy zabieg usunięcia nowotworu obejmujący m.in. błonę śluzową policzka lewego, wyrostek zębodołowy szczęki po stronie lewej oraz lewy migdałek podniebienny. Zabieg ten został wykonany równocześnie z selektywną limfadenektomią.

Konsylium lekarskie podjęło ponadto decyzję o zakwalifikowaniu pacjentki do radioterapii uzupełniającej i pacjentka została skierowana do Kliniki Chirurgii Stomatologicznej, Chorób Przyzębia i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej w celu usunięcia 4 implantów zębowych w żuchwie w ramach przygotowania do planowanej procedury.

W badaniu klinicznym u pacjentki stwierdzono obecność 4 implantów zębowych w żuchwie z ob-

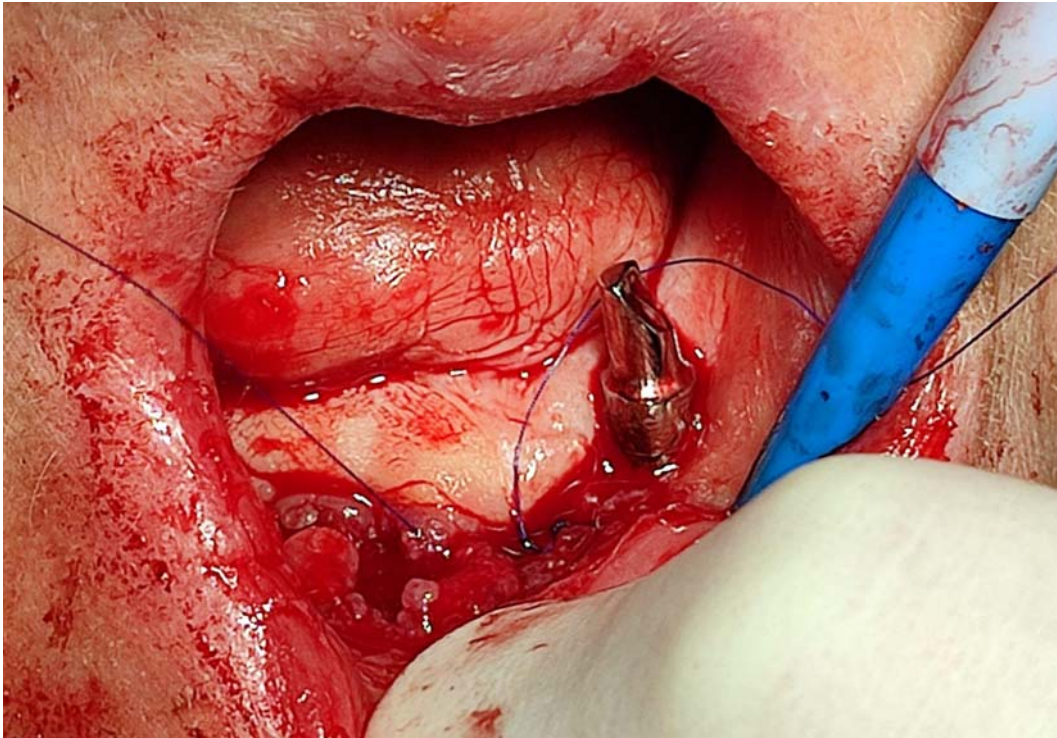
jawami periimplantitis. Głębokość sondowania okolicy implantów przekraczała 6 mm, ponadto sondowaniu towarzyszyło krwawienie.

Pacjentka została zakwalifikowana do zabiegu usunięcia implantów w żuchwie w znieczuleniu miejscowym. Zabieg odbył się w warunkach ambulatoryjnych i został podzielony na dwa etapy. W ramach pierwszej wizyty zostały usunięte 3 z 4 implantów (**Ryciny 1 i 2**), natomiast podczas drugiej (w odstępie tygodniowym), ostatni z nich (**Ryciny 3 i 4**). Procedura usunięcia implantów nastręczała wiele trudności zarówno ze względu na długość implantów, jak i będące konsekwencją poprzednich zabiegów chirurgicznych zbliznowacenia, które doprowadziły do ograniczenia rozwierania szczęk oraz zwężenie szpary ust pacjentki. Procedury wykonano minimalnie traumatycznie z użyciem kleszczy korzeniowych oraz wiertel. Rany zaopatrzone szwami. Przekazano zalecenia pozabiegowe (m.in. stosowanie płukanki z chlorheksydyną od 2. dnia po zabiegu w celu minimalizowania ryzyka przedłużenia procesu gojenia czy wtórnej infekcji, co mogłoby wpłynąć na konieczność odsunięcia w czasie leczenia choroby podstawowej) oraz zalecono zachowanie minimum 3-tygodniowego odstępu pomiędzy procedurą usunięcia implantów a rozpoczęciem radioterapii.



Rycina 1. Implanty usunięte podczas pierwszego zabiegu

Figure 1. Implants removed during the first procedure



Rycina 2. Stan po pierwszym zabiegu
Figure 2. Condition after the first treatment



Rycina 3. Implant usunięty podczas drugiego zabiegu
Figure 3. Implant removed during the second procedure



Rycina 4. Stan po drugim zabiegu

Figure 4. Condition after the second treatment

Dyskusja

W leczeniu raka płaskonabłonkowego najczęściej stosuje się zabieg chirurgiczny. Raki jamy ustnej charakteryzują się jednak wysokim ryzykiem wystąpienia przerzutów w regionalnych węzłach chłonnych, co jest spowodowane bogatym unaczynieniem chłonnym tego obszaru. Z tego powodu istotną rolę w leczeniu odgrywa wycięcie lub napromienianie układu chłonnego szyi [6].

Radioterapia jest metodą leczenia polegającą na dostarczeniu odpowiedniej dawki promieniowania jonizującego do tkanek objętych chorobą. W uzupełniającej radioterapii zalecana dawka całkowita wynosi 60 Gy, z możliwością podwyższenia do 66–70 Gy na obszar szczególnie wysokiego ryzyka nawrotu [6].

Napromienianie okolicy głowy i szyi niesie za sobą jednak szereg powikłań. Mimo ciągłego rozwoju metod radioterapeutycznych i znacznego postępu technologicznego nie udaje się całkowicie wyeliminować niekorzystnego działania promieniowania jonizującego na zdrowe komórki. Za szczególnie narażone uważa się obszary, które otrzymały łączną dawkę promieniowania powyżej 60 Gy [7]. Jednym z najcięższych powikłań po napromienianiu okolicy głowy i szyi jest osteoradioneekroza, czyli popromienna martwica kości. Klinicznie definiuje się ją jako odsłoniętą, martwiczą

tkankę kostną, niezwiązaną z miejscowym procesem nowotworowym, która utrzymuje się powyżej 3 miesięcy, a jej powstawanie jest skutkiem oddziaływania energii promienistej. Częstość szacuje się na od 5 do 15 procent pacjentów poddanych radioterapii z powodu raka zlokalizowanego w obrębie głowy i szyi. Powikłanie to częściej występuje w żuchwie niż w szczęce [8].

Wystąpienie osteoradioneekrozy istotnie wpływa na jakość życia pacjentów, dlatego tak ważne jest ograniczenie ryzyka pojawienia się tego powikłania.

Podsumowanie

Minimalizowanie ryzyka osteoradioneekrozy polega na odpowiednim przygotowaniu pacjentów do radioterapii poprzez usunięcie z układu stomatognatycznego wszystkich aktywnych i potencjalnych ognisk infekcji, a także innych czynników rozwoju tego powikłania, w szczególności tych znajdujących się w planowanym polu napromieniania.

W kontekście pacjentów leczonych implantologicznie w okresie poprzedzającym rozwój choroby nowotworowej, literatura wskazuje na konieczność usunięcia implantów zębowych w przypadku występowania periimplantitis z kieszeniami o głębokości równej lub większej aniżeli 6 mm [9]. Usunięcie implantów u osób obciążonych chorobą

nowotworową nastęca wiele trudności, niestety często jest to postępowanie konieczne, aby zminimalizować ryzyko ciężkiego powikłania, jakim jest poradiacyjna martwica kości.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Kryst L. Chirurgia twarzowo-szczękowa. Onkologia twarzowo-szczękowa. PZWL, Warszawa, 2012. 417-448.
- [2] Scully C. Choroby jamy ustnej. Rak. Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2006. 248-270.
- [3] Zalecenia diagnostyczno-terapeutyczne dla wybranych nowotworów głowy i szyi. Postępy w chirurgii głowy i szyi/Advances in Head and Neck Surgery Supplement. 2006;1-1:25-27.
- [4] Boysen M, Loven JO. Second malignant neoplasms in patients with head and neck squamous cell carcinomas. Acta Oncol. 1993;32:283-98.

- [5] Larson JT, Adams GL, Fattah HA. Survival statistics for multiple primaries in head and neck cancer. Otolaryngol Head Neck Surg. 1990;103:14-20.
- [6] Kawecki A, Nawrocki S, Golusiński W, Grzesiakowska U, Jassem J, Krajewski R, Olszewski W. Nowotwory nabłonkowe narządów głowy i szyi. Rak Jamy Ustnej. 2013:15-18.
- [7] Beech N, Robinson S, Porceddu S, et al. Dental management of patients irradiated for head and neck cancer. Aust Dent J. 2014;59(1):20-8.
- [8] Górka R, redaktor, Atlas chorób jamy ustnej i obszaru twarzowo-szczękowego. Urazy i uszkodzenia. Edra Urban&Partner, Wrocław, 2021. 171-208.
- [9] Bogusławska-Kapała A, Strużycka I, Bosak GW. Chory na nowotwór – opieka stomatologiczna. Postępowanie stomatologiczne na różnych etapach terapii przeciwnowotworowej, PZWL, Warszawa, 2022. 33-183.

Zaakceptowano do edycji: 5-12-2023
Zaakceptowano do publikacji: 19-12-2023

Adres do korespondencji:
e-mail: nkokowicz@ump.edu.pl

Mateusz Tarnowski¹, Filip Tyliczszak²

Implantacja natychmiastowa przy użyciu szablonu wraz ze sterowaną regeneracją tkanek jako postępowanie z wyboru w leczeniu powikłań po urazach w strefie estetycznej – opis przypadku

Immediate implantation with navigation and GBR technique in case of injury in esthetic zone – case report

¹Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej, Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

¹Chair and Department of Dental Surgery, Periodontal and Oral Mucosa Diseases, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Indywidualna Praktyka Lekarska, Krucza 2B, Wrocław

² Private Clinic, Krucza 2B, Wrocław, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2022.13>

STRESZCZENIE

Na skutek wypadków komunikacyjnych i sportowych pacjenci często doznają urazów w obszarze twarzoczaszki, m.in. urazów siekaczy. Konsekwencją urazów z kolei mogą być powikłania prowadzące do rozwoju stanu zapalnego, utraty kości przy zębach i konieczności usunięcia tych zębów. Prezentowany przypadek ukazuje możliwości chirurgicznego i protetycznego zaopatrzenia dorosłego pacjenta, który w wyniku wypadków utracił siekacz centralny. W leczeniu wykorzystano współczesne techniki leczenia endodontycznego, periodontologicznego i implantochirurgicznego.

Słowa kluczowe: implantacja natychmiastowa, GBR, zespół endo-perio.

ABSTRACT

As a result of traffic and sports accidents in the facial area, patients often suffer injuries to their incisors. The consequences of injuries, in turn, may be complications leading to the development of inflammation, loss of bone around the teeth and the need to remove involved teeth. The presented case shows the possibilities of surgical and prosthetic treatment of an adult patient who lost a central incisor because of an accident. The treatment used modern endodontic, periodontal and implant surgery techniques.

Keywords: immediate implantation, GBR, endo-perio lesion.

Wstęp

Urazy w obrębie twarzoczaszki dotyczące zębów i wyrostka zębodołowego są często odnotowywane w każdej grupie wiekowej pacjentów, z nieco wyższym odsetkiem w grupie dzieci i młodzieży [1]. Zgodnie z badaniami epidemiologicznymi i piśmiennictwem podaje się, że nawet 1/3 dzieci oraz młodzieży i dorosłych doświadcza tego typu urazu w ciągu życia [2]. Ośrodki naukowe z różnych krajów podają, że jedną z częstszych przyczyn urazów w obrębie zębów i wyrostka zębodołowego (TDIs – traumatic dental injuries) są wypadki komunikacyjne i sportowe [3, 4], w tym z udziałem kolarzy [5].

W zależności od rodzaju wypadku, uszkodzeniu mogą ulec zarówno struktury przyzębia [6], jak i samych zębów zlokalizowanych w miejscu zadziałania

bodźca. Do powyższych zaliczyć można martwicę miazgi, obliterację komory i kanałów korzeniowych zębów, resorpcję korzenia i kości wyrostka zębodołowego [7–9]. Warto dodać, że powikłania urazów mogą pojawić się ze znacznym opóźnieniem, po upływie nawet wielu miesięcy czy lat [10].

Jednym z możliwych powikłań pourazowych są zespoły endo-perio zarówno z wczesną, jak i opóźnioną manifestacją w jamie ustnej. Wspomniane zmiany, często będące zaostrzeniem toczących się jeszcze przed wypadkiem przewlekłych procesów zapalnych w obrębie miazgi zęba lub przyzębia brzeżnego i wierzchołkowego, ze względu na swoją złożoną naturę są wyjątkowo trudnym wyzwaniem dla lekarza prowadzącego. Zespoły endo-perio ze względu na swoją dualną naturę wymagają zarów-

no właściwego postępowania zachowawczego, jak i periodontologicznego, przy czym ustalenie pierwotnej przyczyny wydaje się kluczowe dla efektu końcowego terapii [11, 12]. Dodatkowym utrudnieniem w diagnostyce i prowadzeniu przypadku jest ryzyko pojawienia się pionowych pęknięć korzeni jako następstw urazu, które radiologicznie mogą dawać obraz podobny do zmian endodontyczno-periodontologicznych, ale w większości przypadków nie mogą być leczone, prowadząc do koniecznej ekstrakcji zęba [13].

Obecnie powszechnie uważa się implantację natychmiastową za „złoty standard” postępowania po urazach nie dających szans na wyleczenie uszkodzonych zębów i struktur przyzębia, pod warunkiem właściwego zdiagnozowania przypadku i dalej zaplanowania odbudowy utraconych struktur [14].

W niniejszej pracy zostanie zaprezentowany przypadek pacjenta, u którego wypadek komunikacyjny zainicjował zmiany typu endo-perio dwóch siekaczy szczęki, z których jeden w następstwie ponownego urazu w trakcie leczenia uległ zwicnięciu, został usunięty, a ubytek po nim zaopatrzoney wszczepem śródkostnym.

Opis przypadku

Pacjent, lat 45, zaniepokojony nasilającymi się od kilku dni dolegliwościami bólowymi w okolicy zębów siecznych szczęki oraz wysiękiem ropnym przy zębach 21 i 22 zgłosił się do lekarza-stomatologa. W wywiadzie pacjent wspominał o wypadku komunikacyjnym, jakiego doznał, jadąc na rowerze około 3 miesiące przed wizytą. W trakcie zdarzenia pacjent z impetem uderzył brodą w maskę samochodu. Pacjent bezpośrednio po wspomnianym wypadku nie odczuł żadnych dolegliwości w okolicy górnych siekaczy.

W badaniu klinicznym stwierdzono ruchomość I stopnia zębów 21 i 22, nieco wzmożoną ich tkliwość, brak reakcji na testy żywotności miazgi oraz wysięk ropny ze szczelin dziąsłowych przy zębach 11–22. Działo było obrzęknięte, a głębokość sondowania przy zębie 21 sięgała 10 mm od strony mezjalnej.

Pacjentowi wykonano badania radiologiczne – zdjęcie RVG punktowe oraz tomografię stożkową CBCT (**Ryciny 1 i 2**). Wyżej wymienione wykazały utratę kości wyrostka zębodołowego korespondującą z badaniem klinicznym. Przy zębach 11 i 22 kieszeni nie stwierdzono zarówno klinicznie, jak i radiologicznie. Badania nie uwidocznily złamań ani pęknięć w obrębie wyrostka lub zębów.

Pacjenta skierowano na higienizację – usunięto złogi twarde i miękkie, zęby mikropiaskowano i po-

lerowano, następnie wykonano pod mikroskopem leczenie kanałowe jednoseansowe zębów 21 i 22 w osłonie antybiotykowej amoksycylina z kwasem klawulanowym 1000 mg dwa razy dziennie przez 7 dni. W tym samym czasie wykonano również SRP (*saling and root planing*) w obszarze dotkniętym konsekwencjami urazu. Zęby 12–22 unieruchomiono na 2 tygodnie.

Po okresie ok. 1 miesiąca w badaniu wykazano poprawę w zakresie kondycji dziąsła brzeżnego, brak wysięku z kieszeni/szczelin dziąsłowych. Zdecydowano o dalszej obserwacji.

W trakcie tego czasu pacjent doznał jednak ponownie urazu – sportowego, w okolicy 12–22. Do zdarzenia doszło w trakcie urlopu, przy czym pacjent nie miał możliwości zaopatrzenia okolicy urazu na miejscu, w jak najkrótszym czasie. Wobec powyższego stawiał się w klinice dopiero na 4–5 dobę od urazu, zgłaszając bardzo duże dolegliwości bólowe, dużą tkliwość okolicy 21–22 oraz ponownie wysięk krwisto-ropny ze szczelin/kieszeni.

W badaniu wykazano ruchomość III stopnia zęba 21, widoczne przekrwienie i obrzęk przy zębie 21 oraz wysięk ropny z kieszeni. Korona kliniczna zęba 21 była ok. 2 mm dłuższa od zęba 11. Badanie CBCT potwierdziło przypuszczenia – ząb był pęknięty, przemieszczony poza zębodoł, blaszka przedsiorkowa wyrostka zębodołowego była złamana.

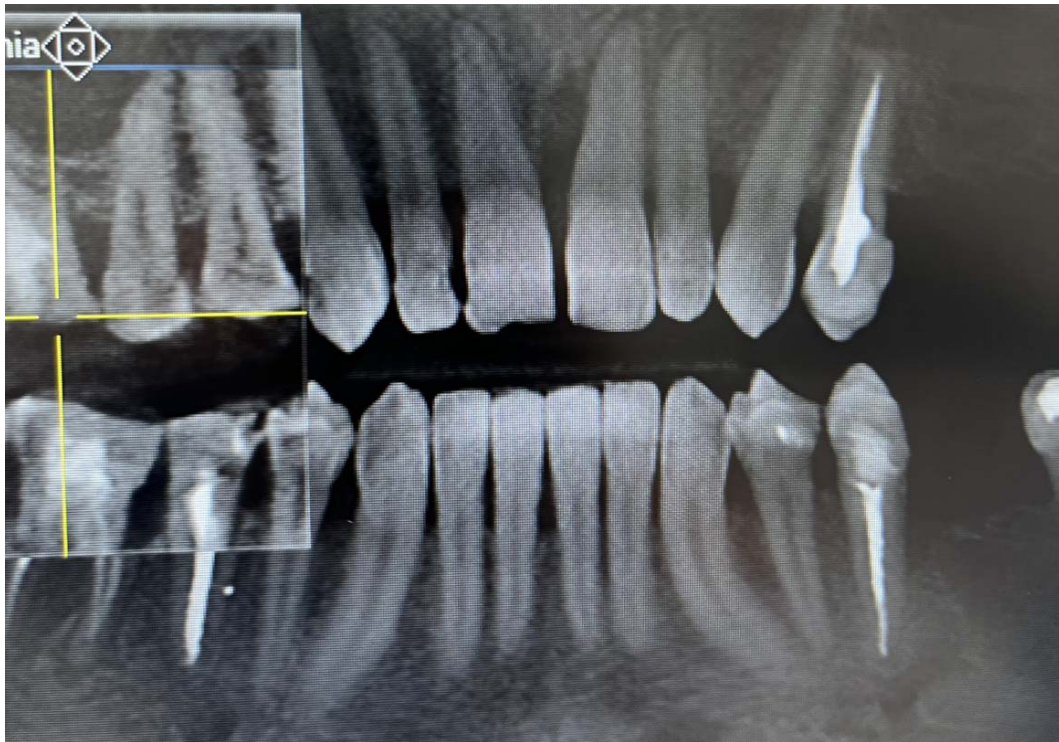
Podjęto decyzję o usunięciu zęba z natychmiastową implantacją, sterowaną regeneracją kości i obciążeniem natychmiastowym, stosownie do możliwości stwierdzonych śródzabiegowo.

Pobrano od pacjenta skany 3D, zweryfikowano poprawność wykonania CBCT i na podstawie zebranych danych, tj. skanu 3D, CBCT i obserwacji z badania klinicznego, zaplanowano pozycję wszczepu i przygotowano szablon do implantacji w pełnej nawigacji.

Po uzyskaniu zgody pacjenta przystąpiono do zabiegu chirurgicznego w osłonie antybiotykowej amoksiklav 2 g oraz z premedykacją – ibuprofen 400 mg, nimesulid 100 mg.

Błona śluzowa jamy ustnej została odkażona preparatem zawierającym chlorheksydyne, policzki pacjenta zdezynfekowane.

Zabieg wykonano w znieczuleniu nasiękowym Citocartin 100 2 ampułki (3,4 ml). Celem uniknięcia nieestetycznych blizn w strefie estetycznej poprowadzono cięcie przez szczeliny dziąsłowe zębów 13–23, dzięki czemu płat był wystarczająco mobilny i elastyczny, by w jego środku – na wysokości zębów 11 i 21 – unieść go wystarczająco wysoko. Po usunięciu zęba, degranulacji ziarniny i oczysz-



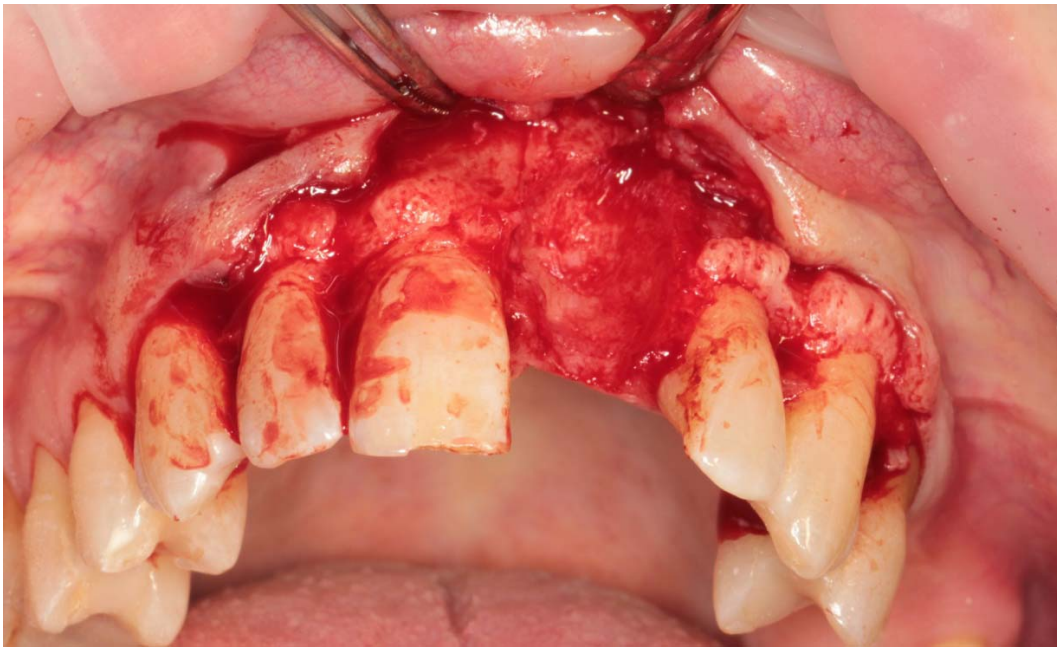
Rycina 1. Obraz radiologiczny w dniu zgłoszenia pacjenta

Figure 1. X-ray on the 1st medical appointment



Rycina 2. Radiologiczny obraz ubytku kostnego przy zębie 21

Figure 2. Radiological image of missing bone around tooth 21



Rycina 3. Ubytek kości, stan po usunięciu zęba 21
Figure 3. Bone loss, conditions after tooth 21 removal



Rycina 4. Kontrolne CT śródzabiegowe; sprawdzenie osi przyszłego wszczepu
Figure 4. Control CBCT during surgery; dental implant axis check up



Rycina 5. Sterowana regeneracja kości – obraz CT po zabiegu i po 5 miesiącach

Figure 5. Guided bone regeneration – CBCT after surgery and after 5 months



Rycina 6. Uzupelnienie tymczasowe – most adhezyjny Maryland; stan po odstąpieniu implantu

Figure 6. Temporary crown – Maryland adhesive bridge (resin-bonded fixed partial denture); conditions after implant uncovering

czeniu ubytku oceniono, że warunki kostne są o wiele gorsze niż wynikało z oceny CBCT (**Rycina 3**), zniszczenia znacznie większe, ale objętość wyrostka była w dalszym ciągu wystarczająca do wprowadzenia wszczepu wraz z augmentacją wyrostka. Preparacja łoża pod implant przez szablon

nie była w pełni możliwa – wszczep należało posadowić wyżej i umiejscowić w obrębie niezmięnienniej chorobowo kości wyrostka.

Po wykonaniu nawierzenia pilotowego pacjenta skierowano na CBCT kontrolne (**Ryciny 4 i 5**). Po potwierdzeniu prawidłowości prowadzenia osi im-

plantu dokończono preparację zgodnie z protokołem producenta i założono wszczep śródkostny MIS C1 o wymiarach D3,75 mm x L13 mm, osiągając stabilizację pierwotną na poziomie 40 Ncm.

Celem zbliżenia krawędzi platformy protetycznej do szyjek zębów sąsiednich założono ostateczny filar jednoczasowy MIS Connect o wysokości 3 mm, zyskując możliwość augmentacji kostnej bardziej koronowo z pozostawieniem rzeczywistej krawędzi platformy implantu subkrestalnie.

W dalszej kolejności przeprowadzono mobilizację płata poprzez częściowe podcięcie okostnej połączone z jej szczotkowaniem i wydłużeniem oraz augmentację tkanek twardych z użyciem ksenograftu Bio-oss wymieszanego w proporcji 2:1 z kością autogenną pozyskaną w trakcie preparacji łoża pod implant. Augmentat zabezpieczono membraną resorbowalną Bio-gide, którą ufiksowano wewnętrznymi szwami rozpuszczalnymi średnicy 6/0 po repozycji płata i jego szyciu nićmi nierozpuszczalnymi 6/0.

Po zakończonym zabiegu wykonano skan okolicy zabiegu i wykonano natychmiastowy most typu Maryland z PMMA, metodą pośrednią w laboratorium techniki dentystrycznej (**Rycina 6**). Kontrolne badania tomograficzne potwierdziło prawidłowy przebieg osi implantu oraz właściwe położenie augmentatu w obrębie wyrostka.

Na czas gojenia po zabiegu u pacjenta wdrożono antybiotykoterapię: amoksiklav 625 w dawce trzy razy dziennie przez tydzień. Gojenie przebiegło pomyślnie, pacjent poza obrzękiem wargi nie zgłaszał większych dolegliwości.

CBCT kontrolne wykonano po 30 i 90 dniach od zabiegu. Po upływie 6 miesięcy wykonano odsłonięcie implantu metodą roll flap, a po kolejnym miesiącu założono przykręcaną koronę tymczasową. W dalszej kolejności planowana jest modyfikacja profilu wyłaniania i stosownie do potrzeb – dodatkowa augmentacja tkanek miękkich przed przygotowaniem ostatecznej korony.

Dyskusja

Urazy zębów stałych z zakończonym rozwojem korzenia, w odróżnieniu od zębów na wcześniejszych etapach rozwoju, zdecydowanie gorzej rokują na samoistne wygojenie [15, 16]. Badania dowodzą, że nawet 50% przypadków kończy się powikłaniami, z których najczęstszym jest martwica miazgi [17]. Wbrew pozorom uraz polegający nawet na krótkotrwałej intruzji zęba zwykle prowadzi do zmian w obrębie: kości wyrostka zębodołowego, cementu korzeniowego i pęczka nacyniowo-nerwowego. Różne źródła podają po-

dobnie wysoki, tj. 85% do 100%, odsetek powikłań po takich urazach [10, 18, 19].

W zależności od typu urazu drogi postępowania są różne [20] i obejmują: obserwacje, unieruchamianie, leczenie zachowawcze, leczenie kanałowe lub nawet usunięcie zębów nierokujących na długoczasowe zachowanie w jamie ustnej.

Dla urazów o charakterze nadwichnięcia zwykle proponuje się działania zachowawcze – obserwacje i ewentualnie szynowanie na 2 tygodnie; z kolei przy intruzji zaleca się głównie obserwacje w kierunku samoistnej repozycji zęba [20].

W omawianym przypadku najbardziej prawdopodobny wydaje się przebieg od urazu o charakterze nadwichnięcia, częściowego zwichnięcia lub intruzji zęba z następującymi później infekcją bakteryjną, obumarciem miazgi i zespołem endo-perio. W znaczący sposób osłabiło to tkanki przyzębia i sprawiło, że kolejny uraz mechaniczny skończył się odroczonej utratą zęba.

Dla przypadków endo-perio o pierwotnie endodontycznej przyczynie leczeniem z wyboru jest wyłącznie leczenie kanałowe [21], bez ingerencji w tkanki przyzębia, a obserwacje poczynione w okresie 4–6 miesięcy powinny pokazać gojenie w obrębie kieszeni przyzębnych i regenerację kości. Z kolei jeśli można podejrzewać etiologię mieszaną, włączyć należy również zabiegi z zakresu periodontologii i periochirurgii [22]. Rokowania jednak maleją, a ryzyko utraty zęba rośnie.

Badania różnych autorów wskazują, że usunięcie zęba z następującą bezpośrednio potem implantacją powinno być „złotym standardem” postępowania, szczególnie w strefie estetycznej [23]. Planując takie uzupełnienie, należy stosować się do następujących wytycznych: brak wysięku ropnego, zdrowe tkanki przyzębia brzeżnego, brak chorób upośledzających gojenie (np. cukrzyca), wystarczająca objętość tkanki kostnej [14].

Po spełnieniu powyższych można przystąpić do planowania zabiegu, przy czym obserwacje zarówno wielu ośrodków naukowych, jak i pojedynczych klinicystów na pierwszym miejscu stawiają planowanie na podstawie CBCT i skanów zewnątrzustnych, co daje możliwość zaprojektowania szablonu chirurgicznego i przeprowadzenia zabiegu w sposób przewidywalny w pełnej nawigacji [24]. Autorzy wielu publikacji są zgodni co do tego, że sposób usunięcia zęba, zastosowanie właściwych technik augmentacji tkanek miękkich i twardych oraz właściwe pozycjonowanie implantu pomagają w osiągnięciu bardzo dobrego efektu funkcjonalnego i estetycznego [14].

Podsumowanie

Przedstawiony przypadek prezentuje, jak z wykorzystaniem nowoczesnych i sprawdzonych w implantologii technik w zadowalający sposób zaopatrzyć chirurgicznie i protetycznie pacjenta, który w wyniku powikłań pourazowych utracił centralny siekacz szczęki.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Kinirons MJ, Boyd DH, Gregg TA. Inflammatory and replacement resorption in reimplanted permanent incisor teeth: A study of the characteristics of 84 teeth. *Endod Dent Traumatol.* 1999;15:269-72.
- [2] Lam R. Epidemiology and outcomes of traumatic dental injuries: A review of the literature. *Aust Dent J.* 2016;61(Suppl. 1):4-20.
- [3] Huelke DF, Crompton CP. Facial injuries in automobile crashes. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;41:241-4.
- [4] Fasola AO, Lawoyin JO, Obiechina AE, Arotiba FT. Inner city maxillofacial fractures due to road traffic accidents. *Dent Traumatol.* 2003;19:2-5.
- [5] Thompson DC, Rivara FP, Thompson R. Helmets for preventing head and facial injuries in bicyclists. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;1999(2):CD001855.
- [6] Breik O. Discuss how the management of trauma to the dentition is influenced by the type and severity of injury. *Aust Endod J.* 2008;34:120-5.
- [7] Andreasen JO. Luxation of permanent teeth due to trauma. A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth. *Scand J Dent Res.* 1970;78:273-86.
- [8] Al-Badri S, Kinirons M, Cole B, Welbury R. Factors affecting resorption in traumatically intruded permanent incisors in children. *Dent Traumatol.* 2002;18:73-6.
- [9] Hecova H, Tzigkounakis V, Merglova V, Netolicky J. A retrospective study of 889 injured permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2010;26:466-75.
- [10] Andreasen FM, Pedersen BV. Prognosis of luxated permanent teeth-the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol.* 1985;1:207-20.
- [11] Adriaens PA, De Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol.* 1988;59(4):222-30.
- [12] Mandel E, Machtou P, Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quintessence Int.* 1993;24(2):135-9.
- [13] Jenkins WM, Allan CJ. 3rd ed. California: Wright Publishing Company; 1994. *Guide to Periodontics.* 146-52.
- [14] Chesterman J, Chauhan R, Patel M, et al. The management of traumatic tooth loss with dental implants: Part 1. *Br Dent J.* 2014;217:627-633.
- [15] Trope M. Treatment of the immature tooth with a non-vital pulp and apical periodontitis. *Dent Clin North Am.* 2010;54:313-24.
- [16] Chueh LH, Ho YC, Kuo TC, Lai WH, Chen YH, Chiang CP. Regenerative endodontic treatment for necrotic immature permanent teeth. *J Endod.* 2009;35:160-4.
- [17] Sandalli N, Cildir S, Guler N. Clinical investigation of traumatic injuries in Yeditepe University, Turkey during the last 3 years. *Dent Traumatol.* 2005;21:188-94.
- [18] Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 2. A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location, and extent of injury including number of intruded teeth on 140 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2006;22:90-8.
- [19] Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. *Dent Traumatol.* 2003;19:266-73.
- [20] Bourguignon C, Cohenca N, Lauridsen E, Flores MT, O'Connell AC, Day PF, Tsilingaridis G, Abbott PV, Fouad AF, Hicks L, Andreasen JO, Cehreli ZC, Harlamb S, Kahler B, Oginni A, Semper M, Levin L. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations. *Dent Traumatol.* 2020 Aug;36(4):314-330.
- [21] Whyman RA. Endodontic-periodontic lesions. Part I: Prevalence, aetiology, and diagnosis. *N Z Dent J.* 1988;84(377):74-7.
- [22] Rotstein I, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined peri-odontal-endodontic lesions. *Periodontol.* 2000. 2004;34:165-203.
- [23] Lindeboom JA, Tjiook Y, Kroon FH. Immediate placement of implants in periapical infected sites: a prospective randomized study in 50 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:705-710.
- [24] Dioguardi M, Spirito F, Quarta C, Sovereto D, Basile E, Ballini A, Caloro GA, Troiano G, Lo Muzio L, Mastrangelo F. Guided Dental Implant Surgery: Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine.* 2023.

Zaakceptowano do edycji: 27-11-2023
Zaakceptowano do publikacji: 19-12-2023

Adres do korespondencji:

klchstom@ump.edu.pl
mateusz.tarnowski@ump.edu.pl

Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum

1. Czasopismo „Dental Forum” publikuje recenzowane* oryginalne prace naukowe, poglądowe i szkice kliniczne w języku polskim, angielskim lub niemieckim z zakresu stomatologii i pokrewnych dziedzin medycyny. Zamieszcza również sprawozdania oraz streszczenia prac prezentowanych na konferencjach, sympozjach i posiedzeniach naukowych, a także stanowi forum do dyskusji na temat kliniczno-laboratoryjnych zagadnień stomatologicznych.
2. Objętość prac oryginalnych lub poglądowych nie powinna przekraczać 17 stron łącznie ze stroną tytułową, streszczeniem, tekstem właściwym i piśmiennictwem, a w przypadku prac kazuistycznych nie przekraczać 4 stron.
3. Redakcja przyjmuje 2 egzemplarze wydruku komputerowego (z nośnikiem typu pen-drive lub dyskiem CD/DVD — opisaną nazwiskiem autora, tytułem, nazwą pliku), opracowanego za pomocą edytora tekstu Microsoft WORD for WINDOWS z wykorzystaniem 12-punktowej czcionki „Times New Roman”. Tekst powinien być pisany jednostronnie z podwójnym odstępem i marginesem 4 cm szerokości z lewej strony. Należy pisać wyłącznie zwykłą czcionką (tytuły wytłuszczone), bez wyróżnień dużymi literami, bez rozstrzelania, podkreśleń linią ciągłą itp. Wydruk komputerowy powinien również zawierać pełną dokumentację (tabele, ryciny).
4. Tytułowa strona pracy przygotowanej do druku powinna zawierać imiona i nazwiska autorów, polski i angielski tytuł pracy, nazwę kliniki, zakładu lub ośrodka, z którego pochodzi praca, a w dolnej części dokładny adres do korespondencji, telefon i e-mail.

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

5. Piśmiennictwo bezpośrednio związane z pracą, zapisane w systemie 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 przeciwdziałają przypadkom „ghostwriting” i „guest authorship”. Oświadczenie powinno zawierać: procentowy wkład poszczególnych autorów w powstanie publikacji z podaniem ich afiliacji oraz kontrybucji (informacji kto jest autorem koncepcji, założeń, metod itd.), informację o źródłach finansowania, wkładzie instytucji naukowo-badawczych, stowarzyszeń i innych podmiotów (financial disclosure).
11. Redakcja zastrzega sobie prawo wprowadzenia koniecznych poprawek stylistycznych, zmniejszenia objętości lub nieumieszczenia nadesłanych materiałów — wg uznania Kolegium Redakcyjnego. Zastrzega sobie także prawo do publikowania pracy w określonym przez redakcję terminie.
12. Maszynopisy zakwalifikowane do publikacji wraz z recenzjami pozostają w dokumentacji redakcji.
13. Prace należy przesłać na adres:

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

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

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

Guidelines for preparing manuscripts for The Dental Forum

1. The Dental Forum publishes, in Polish and English, original, peer-reviewed*, research and clinical science articles, case reports and literature reviews in the field of stomatology and related areas of medicine, as well as reports on and abstracts of papers presented at conferences or symposia. The journal serves as a forum for discussion on clinical and technical issues in dentistry.
2. Articles should be no longer than 17 pages (including the first page, abstract, main text and references) for original research or clinical science articles and literature reviews. Case reports should be no longer 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 Poznań, Poland

- * Dental Forum peer review guidelines: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_zasady_recenzowania_pl.doc
Dental Forum reviewer assessment form: http://www.dentalforum.ump.edu.pl/download/DF2012_formularz_recenzenta.doc

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

Dbamy o piękny i zdrowy uśmiech naszych pacjentów



W ramach świadczonych usług proponujemy:

- świadczenia ogólnostomatologiczne
- świadczenia ogólnostomatologiczne dla dzieci i młodzieży do ukończenia 18. roku życia
- świadczenia 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