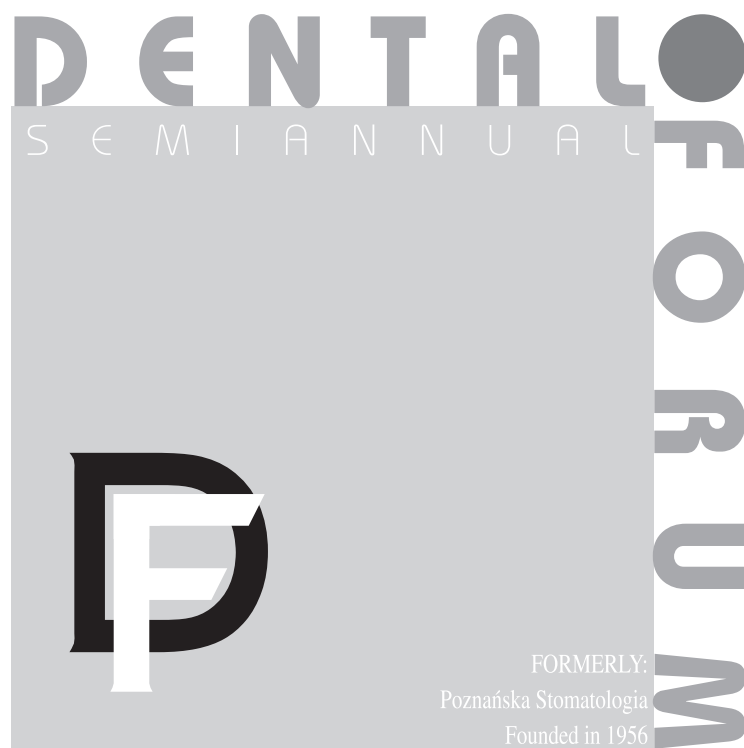


Polish Dental Association

Poznan University
of Medical Sciences
POLAND



Indeksowane w / Indexed in:
Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego /
Ministry of Science and Higher Education

2024
No 1
(vol. LII)

ISSN 1732-0801
eISSN 2300-6099



REDAKTOR NACZELNY

EDITOR-IN-CHIEF

prof. Marzena Liliana Wyganowska

REDAKTORZY HONOROWI

HONORARY EDITORS

prof. Ryszard Koczorowski

prof. Teresa Matthews-Brzozowska

SEKRETARZE REDAKCJI

EDITORIAL SECRETARY

prof. Justyna Opydo-Szymaczek

dr Sylwia Klewin-Steinböck

RADA NAUKOWA

EDITORIAL BOARD

prof. B. Dorocka-Bobkowska (Poznań – Polska), prof. B.H. Clarkson (Ann Arbor – USA),

prof. A. Czajka-Jakubowska (Poznań – Polska), prof. T. Gedrange (Drezno – Niemcy),

prof. J. Jankun (Toledo – USA), prof. T. Maliński (Ohio – USA), prof. J.W. Nicholson (Londyn – Wlk. Brytania),

dr Himanshu Bansal (Guarong – Indie)

REDAKTOR JĘZYKOWY

LANGUAGE EDITOR

Grażyna Dromirecka

REDAKTOR STATYSTYCZNY

STATISTICS EDITOR

prof. Elżbieta Kaczmarek

REDAKTORZY TEMATYCZNI

TOPIC EDITORS

Stomatologia dziecięca – prof. M. Borysewicz-Lewicka; Stomatologia zachowawcza – prof. A. Surdacka;

Endodoncja – prof. K. Grocholewicz; Periodontologia – dr hab. J. Kowalski; Choroby błon śluzowych – dr hab. Z. Ślebioda;

Protetyka – dr hab. M. Pryliński; Chirurgia stomatologiczna – prof. M. Szuta, prof. Grzegorz Trybek;

Ortodoncja – prof. B. Kawala; Implantologia – prof. A. Wojtowicz

RECENZENCI

REVIEWERS

prof. P. Białyżyk, prof. B. Czarnecka, prof. R. Chałas, prof. M. Duda,

prof. M. Drohomirecka (Ukraina), prof. P.J. Giannini (USA), prof. B. Frączak, prof. A. Kierkło,

prof. A. Kusiak, prof. T. Matthews-Brzozowska, prof. A. Matthews-Brzozowski (Niderlandy),

prof. I. Różyło-Kalinowska, prof. E. Mierzwińska-Nastalska, prof. L. Ni (Chiny),

prof. K. Osmola, prof. E. Paszyńska, prof. M. Radwan-Oczko,

prof. E. Skrzypczak-Jankun (USA), prof. J. Sokołowski, prof. A. Surdacka,

dr hab. A. Szkaradkiewicz-Karpińska, prof. W. Więckiewicz, prof. J. Wysokińska-Miszczuk, prof. 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
dostępie, 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) license

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. 2,7. Ark. druk. 5,5.
Format A4. Zam. nr 13/2025.
Przekazano do druku w marcu 2025.

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

spis treści

Od Redakcji	7
PRACE POGLĄDOWE	
Kamila Ruszała, Weronika Stefaniak, Sylwia Klewin-Steinböck, Marzena Liliana Wyganowska Osteonekroza polekowa i promienica – przypadek czy związek?	9
Magda Mazuś, Dominika Cichońska Dziedziczna włókniakowatość dziąseł – problem wciąż aktualny	14
Teresa Matthews-Brzozowska, Artur Matthews-Brzozowski Skośny rozszczep twarzy; rozpoznanie i wielopłaszczyznowa terapia	19
Beata Kurczoba-Ratajczak, Marlena Grabowska Środki płuczące stosowane do dezynfekcji kanałów korzeniowych w leczeniu endodontycznym	24
Michał Surdacki, Kornelia Stawińska Wpływ zanieczyszczenia powietrza na jamę ustną człowieka	29
PRACA KAZUISTYCZNA	
Małgorzata Kałużna-Różańska, Dorota Kałużna, Marzena Liliana Wyganowska Aparat do szybkiego rozszerzania szczęki wspomagany mikroimplantami ortodontycznymi (MARPE) do korekcji niedoboru poprzecznego szczęki u pacjenta dorosłego: opis przypadku	33
Regulamin przygotowania prac do druku w Dental Forum	41

contents

REVIEW PAPERS

<i>Kamila Ruszała, Weronika Stefaniak, Sylwia Klewin-Steinböck, Marzena Liliana Wyganowska</i> Medication-related Osteonecrosis and Actinomycosis – coincidence or connection?	9
<i>Magda Mazuś, Dominika Cichońska</i> Hereditary Gingival Fibromatosis – the current problem	14
<i>Teresa Matthews-Brzozowska, Artur Matthews-Brzozowski</i> Oblique facial cleft; diagnosis and multidimensional therapy	19
<i>Beata Kurczoba-Ratajczak, Marlena Grabowska</i> Rinsing agents used for root canals disinfection in endodontic treatment	24
<i>Michał Surdacki, Kornelia Stawińska</i> The impact of air pollution on the human oral cavity	29

CASE REPORT

<i>Małgorzata Kałużna-Różańska, Dorota Kałużna, Marzena Liliana Wyganowska</i> Microimplant-Assisted Rapid Palatal Expansion Appliance (MARPE) for correction of transversal maxillary deficiency in an adult patient: a case report	33
Guidelines for preparing works for printing in Dental Forum	42



Od Redakcji

Szanowni Państwo,

jestem szczególnie kontenta, oddając ten numer Dental Forum do redakcji, ponieważ jest on w dużej części efektem pracy studenckich kół naukowych i młodych lekarzy. Spełnia się zatem marzenie o zaangażowaniu w naukę kolejnych pokoleń stomatologów.

A nowoczesna stomatologia to przygoda i pasja. Życzę nam wszystkim, żeby były zawsze obecne w naszym życiu.

Pozdrawiam serdecznie,

*redaktor naczelna
Marzena Liliana Wyganowska*



Kamila Ruszała¹, Weronika Stefaniak¹, Sylwia Klewin-Steinböck², Marzena Liliana Wyganowska²

Medication-related osteonecrosis and actinomycosis – coincidence or connection?

Osteonekroza polekowa i promienica – przypadek czy związek?

¹Students Scientific Association, Poznan University of Medical Sciences, Poland
Studenckie Koło Naukowe, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Chair and Department of Dental Surgery, Periodontal and Oral Mucosa Diseases, Poznan University of Medical Sciences, Poland
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.2024.1>

ABSTRACT

Antiresorptive drugs (ARD), including bisphosphonates, monoclonal antibodies, SERMs and others, are widely used in treatment of various bone diseases, such as osteoporosis, metastatic bone disease, osteogenesis imperfecta, Paget's disease. These medications work by inhibiting bone resorption, and as a result increasing bone strength and preventing fractures. Although their use is associated with many clinical benefits, there've been cases of developing medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ). While the pathogenesis of MRONJ remains incompletely understood, it is believed to result from a disruption in bone remodeling process, specifically the inhibition of osteoclast function. Moreover, infections caused by *Actinomyces* spp. have been implicated in the development of MRONJ, although their role in the disease remains unclear. This review brings out connection between ARDs, bone remodeling and oral microbiology, providing a comprehensive overview of the current understanding of MRONJ and its clinical implications.

Keywords: antiresorptive drugs, MRONJ, actinomycosis.

STRESZCZENIE

Leki antyresorpcyjne (ARD), w tym bisfosfoniary, przeciwciała monoklonalne, SERM i inne, są szeroko stosowane w leczeniu różnych chorób kości, takich jak osteoporoza, przerzutowa choroba kości, osteogenesis imperfecta, choroba Pageta. Ich działanie polega na hamowaniu resorpcji kości, co w rezultacie zwiększa wytrzymałość kości i zapobiega złamaniom. Chociaż ich stosowanie wiąże się z wieloma korzyściami klinicznymi, odnotowano przypadki rozwoju martwicy kości szczęki związanej z lekami (MRONJ). Podczas gdy patogeneza MRONJ pozostaje nie do końca poznana, uważa się, że wynika ona z zakłócenia procesu przebudowy kości, w szczególności z zahamowania funkcji osteoklastów. Ponadto z rozwojem MRONJ zostały powiązane zakażenia wywołane przez *Actinomyces* spp., chociaż ich rola w tej chorobie pozostaje niejasna. Niniejszy przegląd uwypukla związek między ARD a przebudową kości i mikrobiologią jamy ustnej, zapewniając kompleksowy przegląd aktualnej wiedzy na temat MRONJ i jej klinicznych implikacji.

Słowa kluczowe: leki antyresorpcyjne, MRONJ, promienica.

Introduction

Antiresorptive medications are important treatment options for preventing skeletal events and prolonging survival in a variety of bone diseases, including malignancies, osteoporosis, Paget's disease, and metastatic bone disease such as multiple myeloma, breast, lung, and prostate cancer. Despite the great clinical benefits, cases of medication-related osteonecrosis have been reported. It has been found that most reported cases involve the cranium and facial bones rather than the long

bones, making these patients particularly challenging for the dentist.

Oral cavity microbiome

Diverse microbial communities are housed in the oral cavity, including bacteria, viruses, archaea and microeukaryotes. It is a highly dynamic environment of an advanced ecology, with specific non-shedding dental surfaces facilitated by complex biofilm communities. The oral cavity is not only characterized by distinct microbes, but also by in-

terfacing with the immune system and constant environmental changes. These include the flow of saliva, nutrition, masticatory forces. What is more, those are shaped by multiple factors: host's genetics, oral hygiene, medications, and many more. Dental and periodontal diseases can be easily developed in such a dynamic ecosystem. Oral microbiome's shape changes throughout life – while sterile until birth, infant's oral cavity is shaped in a similar way to their mothers after the delivery. In later stages, the diversity is shaped by the eruption of primary teeth, dietary changes, smoking, alcohol, and then decreases with age. The decrease is connected to higher rates of periodontal disease, systemic diseases (cardiovascular, cancers, Alzheimer's) and medication intake [1, 2].

Since 1700s over 700 species of oral microbes have been isolated and characterized [according to Human Oral Microbiome Database]. Bacteria such as *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Streptococcus mutans*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* were, among others, described as key pathogens in the development of periodontal disease and caries. Over the time, microbial subtypes have specialized to reside in different sites, such as dental plaque or dorsal surface of the tongue. A growing number of infections, such as HPV or Epstein-Barr virus infection have been associated with oral cancers. Furthermore, some fungal infections (ex. *C. albicans*), were present in patients with oral squamous cell carcinoma. Previously mentioned *P. gingivalis* and *A. actinomycetemcomitans* have been associated with Alzheimer's disease, rheumatoid arthritis, colorectal cancer and more [1, 2].

Antiresorptive drugs

Antiresorptive drugs (ARDs) are widely used by patients suffering from osteoporosis, bone metastasis, osteogenesis imperfecta and many other bone-related diseases. Despite mechanism differences among variety of ARDs, their mutual aim is to increase bone strength and prevent it from fracturing. There are five most used antiresorptive agents: bisphosphonates, monoclonal antibodies, calcitonin, estrogens and selective estrogen receptor modulators (SERMs) [3]. The most used are bisphosphonates with nitrogen group, such as zoledronate, pamidronate, alendronate. Their course of action is to attach to hydroxyapatite binding in the bone, and when osteoclasts begin the resorption of the bone that is impregnated with BPs, BPs are impairing the action of osteoclasts by inhibiting progenitor development and recruitment.

They also promote the apoptosis of osteoclasts. Both bisphosphonates and monoclonal antibodies such as denosumab are considered first-line drugs for osteoporosis [4]. Denosumab, which is fully human monoclonal antibody (IgG2) directed against RANKL, binds to RANKL with strong affinity and specificity, thereby preventing the activation of its receptor (RANK) on the surface of osteoclast precursors and osteoclasts. Preventing RANKL/RANK binding inhibits osteoclast formation, function and survival thereby suppressing cortical bone and trabecular bone resorption [5]. Selective estrogen receptor modulators (SERMs) and estrogens are mostly targeting osteoporosis and hormone-responsive conditions like breast cancer. SERMs, such as raloxifene and tamoxifen, act by selectively modulating estrogen receptors. They are acting as estrogen agonists or antagonists depending on the tissue, they promote bone density by inhibiting bone resorption while reducing risks of estrogen-sensitive cancers like breasts cancer. Estrogen acts antiresorptive because of its impact on RANKL/RANK/OPG system. It also decreases production of proresorptive cytokines and directly impairs osteoclasts [4, 6, 7]. Calcitonin also reduces bone resorption, binding with osteoclast by its calcitonin receptor and interfering with secretion of proteolytic enzymes [4]. It causes osteoclasts number to decrease. On the contrary, calcitonin deficiency can cause increased bone formation [8].

Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws/Medication-related Osteonecrosis of the Jaw

The first case of Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws (BRONJ) was described by Marx [9] in the early 2000s in a study of non-healing exposed bone in the maxillofacial region of a patient treated with bisphosphonates. BRONJ is a rare, severe disease whose exact cause is unknown [10,11]. The American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (AAOMS) defines it as "The presence of exposed jawbone, or bone that can be probed through an intraoral or extraoral fistula, for at least 8 weeks, in a patient with a history of antiresorptive and/or antiangiogenic therapy, and in the absence of previous radiation therapy to the head and neck" [12].

Due to the increasing number of cases of osteonecrosis of the jaw associated with medications other than bisphosphonates, such as antiresorptive (denosumab) and antiangiogenic drugs, mTOR inhibitors, tyrosine kinase inhibitors, and most recently immunomodulators, the AAOMS Special

Committee recommended in 2014 a change in nomenclature from BRONJ to the term medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ) [13, 14].

Actinomycosis

Actinomycosis is a rare, subacute or chronic granulomatous infection caused by gram-positive anaerobic *Actinomyces species*. The *Actinomyces genus* of the family *Actinomycetaceae* (which include the genera *Actinomyces*, *Nocardia* and *Rhodococcus*) comprises more than 40 species that have been officially registered [15]. To date, 26 individual *Actinomyces spp.* have been reported associated with clinical infections in humans, with *A. odontolyticus*, *A. meyeri*, *A. gerencseriae* and *A. israelii* accounting for more than 90% of these infections [16], with the latter accounting for up to 75% of human disease [15].

Actinomyces are endogenous flora of the mouth and gastrointestinal tract. They are usually of low virulence and enter deeper tissues through damaged mucous membranes of the oral cavity, mid-pharynx and gastrointestinal tract or by aspiration. The most common form, cervicofacial actinomycosis, is often associated with trauma, dental procedures, molar eruption, oral surgery, or tooth infection, particularly in patients with decreased immunity or poor oral hygiene. There have been some associations of cervicofacial actinomycosis with osteomyelitis and osteonecrosis, especially BRONJ [17]. Diagnosis may be difficult due to the presence of mixed bacterial flora and the need for long-term cultivation of *Actinomyces* under anaerobic conditions.

Discussion

Osteonecrosis of the jaw (ONJ), depending on the source, occurs more frequently in the mandible than in the maxilla (65% mandible, 28.4% maxilla, 6.5% both mandible and maxilla, 0.1% other locations) [18,19]. According to the literature, the incidence among users of antiresorptive drugs ranges from 0.7% to 18% [20]. The incidence of ONJ is directly related to the primary disease and the method of drug administration. In patients treated for osteoporosis, the incidence of ONJ ranges from 1.04 to 69 per 100,000 patients/year for oral administration and from 0 to 90 per 100,000 patients/year for intravenous administration [18]. Based on different national studies, the incidence of ONJ in patients with osteoporosis receiving BP drugs ranged from 0.01% to 0.07% [21]. Based on these epidemiological data, cases of ONJ in patients with osteoporosis appear to be very rare. There is significant differ-

ence of ONJ incidences in cancer patients, particularly treated with i.v. bisphosphonates, ranging from 0 to 12,222 per 100,000 patients/years [17]. It may be closely related to the malignancy of the tumor, other drugs used in cancer treatment, and significantly higher doses of drugs used in cancer compared to those used in osteoporosis.

Since the first reported case of bisphosphonate-related ONJ (BRONJ) in 2003 [9], an increasing number of research articles have been published showing similar complications associated with other antiresorptive drugs.

Although MRONJ/BRONJ is still incompletely understood, it is believed to originate from a defect in bone remodeling, when sensory osteocytes signal to osteoblasts and osteoclasts to, in response to stimuli, respectively form and resorb the bone. Through gap junctions and signals, osteocytes communicate with each other as well as with osteoblasts and osteoclasts. Osteocytes are connected within fluid cavities, and respond to stress induced by mechanical loading. They do that by altering gene expressions through relayed signals, changing the expression levels of COX-2, RANKL and osteoprotegerin. Osteoclasts differentiation is regulated by RANK which activates RANKL. The integrity of the bone is maintained by the intracortical remodeling process, which guarantees the replacement of micro-damaged areas and nonviable osteocytes. Furthermore, osteoclast precursor cells are called upon by compounds released after osteocyte's death. They initiate the damaged bone's resorption process. The fact that pharmacological agents inhibit osteoclasts' function suggests the central role of osteoclasts as disease initiators [22, 23].

The bone is a dynamic tissue that undergoes constant remodeling to maintain a healthy skeleton. It is well known that the mandible and maxilla have greater bone turnover than other skeletal bones (e.g., 10–20 times greater than in the ilium) [24, 25] due to the constantly applied pressures associated with chewing. This is directly related to the higher bone vascularization, which in turn allows for higher concentrations of antiresorptive drugs in the bone tissue in this area. Additionally, oral mucosa is thin and susceptible to damage, which facilitates bacterial infection of the exposed bone.

The growing number of cases presenting linkage between BRONJ (the Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws) and *Actinomyces* resulted in lots of studies trying to define this correlation. Both actinomycosis and BRONJ can be initi-

ated by some sort of injury to the bone – such as tooth extractions or other forms of surgical procedures in this area.

Russmueller et al. [11] investigated a possible role of *Actinomyces* spp. in the pathogenesis of MRONJ. Biopsies of necrotic bone collected during surgical treatment of MRONJ were evaluated for the presence of *Actinomyces* spp. From 111 patients suffering from histologically-confirmed MRONJ, *Actinomyces* spp. were detected in 99 cases (89%) by histology and in six further patients by microbiological culture.

Brody et al. [26] report that in the literature, the proportions of MRONJ samples with *Actinomyces* present vary drastically, from 12% to 100%. This difference might be caused by whether *Actinomyces* were a random finding or specifically searched for during staining. This concludes that much lower rate of *Actinomyces* in MRONJ in some cases might be related to false negative results. Their study focused on re-evaluation of 112 samples of patients treated with bisphosphonates from the archives of Semmelweis University. During the first routine histological evaluation, 102 samples were reported as *Actinomyces* negative. 95 out of the 102 previously negative samples were found to be positive during the triple staining re-evaluation. In total, 105 out of the 112 samples were found to be *Actinomyces* positive (93.75% compared to 8.93% in the original evaluation).

Schipmann et al. [27] analyzed 51 cases of BRONJ, by searching for *Actinomyces* colonies in the necrotic bone specimens. *Actinomyces* were found in and on the necrotic bone in 86% of the cases (n = 44). What is more, among *Actinomyces*-negative specimens, 7 were found to show signs of inflammatory reaction.

Ogura et al. [28] reviewed CBCT imaging and histopathological characteristics of MRONJ and osteoradionecrosis. Not only did they evaluate the presence (or absence) of necrotic bone, osteoclasts and inflammation, but also the presence of *Actinomyces*. In 9 out of 10 cases, various Gram (+) and Gram (-) bacteria were found, while *Actinomyces* was found in 6 out of 10 cases.

A different microbiological approach was taken in research conducted by Aftimos et al. [29] The study observed 18 necrotic lesions related to BRONJ and inspected them for fungi instead of bacteria. 100% of the examined specimens showed the presence of the fungi in BRONJ. However, as the authors admit, the results might be misleading as some fungi are nonpathogenic. On the other hand, determining the nature of those microorganisms

may change the course of BRONJ treatment by adding a specific antifungal treatment.

Conclusion

Antiresorptive drugs are the most used pharmacological treatment for osteoporosis and reduce the risk of all types of fragility fractures. Evidence linking the development of MRONJ to the use of antiresorptive drugs in the context of osteoporosis is limited.

Many clinical factors have been considered in the pathogenesis of ONJ, particularly dental procedures such as tooth extraction, periodontal disease, and denture trauma. It is important to understand that not all dental complications can be avoided. However, the incidence of dental complications can be significantly reduced with careful evaluation before treatment.

Despite many research featuring *Actinomyces* colonies in the biopsies from MRONJ patients, it is still unclear, if *Actinomyces* are playing a significant role in pathogenesis of MRONJ, or their presence in necrotic bone is simply post-necrotic [11].

It is important to remember the risk of developing MRONJ is small compared with the benefits of bisphosphonates or other antiresorptive drugs. So far, no evidence-based study has demonstrated efficacy of bisphosphonate drug holiday in preventing MRONJ [30].

Acknowledgements

Conflict of interest statement

The authors declare no conflict of interest.

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] Baker JL, Mark Welch JL, Kauffman KM, McLean JS, He X. The oral microbiome: diversity, biogeography and human health. *Nat Rev Microbiol.* 2024;22(2): 89-104.
- [2] Sedghi L, DiMassa V, Harrington A, Lynch SV, Kapila YL. The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. *Periodontol 2000.* 2021;87(1):107-131.
- [3] Chen JS, Sambrook PN. Antiresorptive therapies for osteoporosis: a clinical overview. *Nat Rev Endocrinol.* 2011;8(2):81-91.
- [4] Stavropoulos A, Bertl K, Pietschmann P, Pandis N, Schiødt M, Klinge B. The effect of antiresorptive drugs on implant therapy: Systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29(18): 54-92.
- [5] Hanley DA, Adachi JD, Bell A, Brown V. Denosumab: mechanism of action and clinical outcomes. *Int J Clin Pract.* 2012;66(12):1139-46.

- [6] Wu J, Yan J, Fang P, Zhou HB, Liang K, Huang J. Three-dimensional oxabicycloheptene sulfonate targets the homologous recombination and repair programmes through estrogen receptor α antagonism. *Cancer Lett.* 2020; 469:78-88.
- [7] Gennari L, Merlotti D, Nuti R. Selective estrogen receptor modulator (SERM) for the treatment of osteoporosis in postmenopausal women: focus on lasofoxifene. *Clin Interv Aging.* 2010;5:19-29.
- [8] Kenkre JS, Bassett J. The bone remodelling cycle. *Ann Clin Biochem.* 2018;55(3):308-327.
- [9] Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61:1115-17.
- [10] Di Fede O, Panzarella V, Mauceri R, et al. The dental management of patients at risk of medication-related osteonecrosis of the jaw: new paradigm of primary prevention. *Biomed Res Int.* 2018;2018:2684924.
- [11] Rusmueller G, Seemann R, Weiss K, Stadler V, Speiss M, Perisanidis C, Fuereder T, Willinger B, Sulzbacher I, Steinger C. The association of medication-related osteonecrosis of the jaw with *Actinomyces* spp. infection. *Sci Rep.* 2016;17(6):31604.
- [12] Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, O’Ryan F; American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw--2014 update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014;72(10):1938-56.
- [13] Cerrato A, Zanette G, Boccuto M, Angelini A, Valente M, Bacci C. *Actinomyces* and MRONJ: A retrospective study and a literature review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2021;122(5):499-504.
- [14] Dioguardi M, Di Cosola M, Copelli C, Cantore S, Quarta C, Nitsch G, Sovereto D, Spirito F, Caloro GA, Cazzolla AP, Aiuto R, Cascardi E, Greco Lucchina A, Lo Muzio L, Ballini A, Mastrangelo F. Oral bisphosphonate-induced osteonecrosis complications in patients undergoing tooth extraction: a systematic review and literature updates. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2023;27(13):6359-6373.
- [15] Pierre Goussard, Ernst Eber, Helena Rabie, Pieter Nel, Pawel Schubert, Paediatric pulmonary actinomycosis: A forgotten disease, *Paediatric Respiratory Reviews.* 2022;43:2-10.
- [16] Urbán E, Gajdács M. Microbiological and Clinical Aspects of *Actinomyces* Infections: What Have We Learned? *Antibiotics.* 2021;10:151.
- [17] Khan AA, Morrison A, Hanley AD, Felsenberg D, McCauley LK, O’Ryan F, Reid IR, Ruggiero SL, Taguchi A, Tetradis S, et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: A systematic review and international consensus. *J Bone Miner Res.* 2015; 30:3-23.
- [18] Dalle Carbonare L, Mottes M, Valenti MT. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw (MRONJ): Are Antiresorptive Drugs the Main Culprits or Only Accomplices? The Triggering Role of Vitamin D Deficiency. *Nutrients.* 2021;13(2):561.
- [19] Brian L. Schmidt, *Complications in Head and Neck Surgery (Second Edition) Dental Complications.* Mosby, Philadelphia. 2009:267-277.
- [20] Peer A, Khamaisi M. Diabetes as a risk factor for medication-related osteonecrosis of the jaw. *J Dent Res.* 2015;94:252-260.
- [21] Ulmner M, Jarnbring F, Törning O. Osteonecrosis of the jaw in Sweden associated with the oral use of bisphosphonate. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014;72:76-82.
- [22] George EL, Lin YL, Saunders MM. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: a mechanobiology perspective. *Bone Rep.* 2018;8:104-109.
- [23] Tetradis S, Allen MR, Ruggiero SL. Pathophysiology of Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw-A Minireview. *JBMR Plus.* 2023;7(8):e10785.
- [24] Matsuura T, Tokutomi K, Sasaki M, Katafuchi M, Mizumachi E, Sato H. Distinct characteristics of mandibular bone collagen relative to long bone collagen: relevance to clinical dentistry. *Biomed Res Int.* 2014; 2014:769414.
- [25] Białożyk-Mularska K, Roszkowski K. Biphosphonates-related osteonecrosis of the jaw. *Med Res J* 2019;4(1):58-62.
- [26] Brody A, Scheich B, Dobo-Nagy C. Targeted histological evaluation shows high incidence of actinomyces infection in medication-related osteonecrosis of the jaws. *Sci Rep.* 2022;12(1):3406.
- [27] Schipmann S, Metzler P, Rössle M, Zemann W, von Jackowski J, Obwegeser JA, Grätz KW, Jacobsen C. Osteopathology associated with bone resorption inhibitors – which role does *Actinomyces* play? A presentation of 51 cases with systematic review of the literature. *J Oral Pathol Med.* 2013;42(8):587-93.
- [28] Ogura I, Minami Y, Ono J, Kanri Y, Okada Y, Igarashi K, Haga-Tsujimura M, Nakahara K, Kobayashi E. CBCT imaging and histopathological characteristics of osteoradionecrosis and medication-related osteonecrosis of the jaw. *Imaging Sci Dent.* 2021;51(1):73-80.
- [29] Aftimos V, Zeinoun T, Bou Tayeh R, Aftimos G. Bisphosphonate related osteonecrosis of the jaw: a study of 18 cases associated with fungal infection. *Int J Dent.* 2014;2014:869067.
- [30] Madeira M, Rocha AC, Moreira CA, Aguiar ÁMM, Maeda SS, Cardoso AS, Castro CH. de M, D’Alva CB, Silva BCC, Ferraz-de-Souza B, Lazaretti-Castro M, Bandeira F & Torres SR. Prevention and treatment of oral adverse effects of antiresorptive medications for osteoporosis – A position paper of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (SBEM), Brazilian Society of Stomatology and Oral Pathology (Sobep), and Brazilian Association for Bone Evaluation and Osteometabolism (Abrasso). *Archives of Endocrinology and Metabolism.* 2020;64(6):664-672.

Acceptance for editing: 4.12.24
Acceptance for publication: 20.02.25

Correspondence address:
sklewinsteinbock@ump.edu.pl



Magda Mazuś¹, Dominika Cichońska²

Hereditary Gingival Fibromatosis – the current problem

Dziedziczna włóknikowatość dziąseł – problem wciąż aktualny

¹ Student Research Group of the Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases, Medical University of Gdansk, Poland

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

² Department of Periodontology and Oral Mucosa Diseases, Medical University of Gdansk, Poland
Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2024.2>

ABSTRACT

Hereditary Gingival Fibromatosis (HGF) poses a complex interdisciplinary challenge, necessitating collaboration among genetics, dentistry, and pathology. Its genetic basis involves mutations in specific genes and disrupted cellular processes leading to excessive fibrous tissue growth in the gums. Clinical symptoms vary from facial/oral to oral symptoms, including a slow but continuous enlargement of the gingiva, which can eventually cover the teeth to varying extents. HGF require a thorough diagnosis and treatment. Diagnosis typically involves a combination of clinical evaluation and genetic testing, while management demands a comprehensive approach encompassing both non-surgical and surgical interventions. Given the risk of recurrence, diligent post-operative monitoring is essential. Through interdisciplinary teamwork, precise diagnosis, a proper dental treatment and ongoing care can be provided, ultimately enhancing the quality of life for individuals with HGF.

Keywords: Hereditary Gingival Fibromatosis, genetic disorders, periodontology.

STRESZCZENIE

Dziedziczna włóknikowatość dziąseł (HGF) stanowi złożone wyzwanie interdyscyplinarne, wymagające współpracy między specjalistami z zakresu genetyki, stomatologii i patomorfologii. Jej podłoże genetyczne polega na mutacjach w określonych genach i zakłóceniu procesów komórkowych prowadzących do nadmiernego rozrostu tkanki włóknistej dziąseł. Klinicznie w jamie ustnej objawia się wolnym, ale ciągłym powiększeniem dziąseł, które może ostatecznie w różnym stopniu pokryć zęby pacjenta. HGF wymaga przeprowadzenia dokładnej diagnostyki i wdrożenia specjalistycznego leczenia. Diagnoza zazwyczaj obejmuje połączenie oceny klinicznej i badań genetycznych, podczas gdy leczenie wymaga kompleksowego podejścia, obejmującego zarówno interwencje niechirurgiczne, jak i chirurgiczne. Ze względu na ryzyko nawrotu niezbędne jest stałe monitorowanie efektów leczenia. Dzięki interdyscyplinarnej pracy zespołowej można zapewnić precyzyjną diagnozę, właściwe leczenie stomatologiczne i stałą opiekę, co ostatecznie istotnie przyczyni się do poprawy jakości życia osób z HGF.

Słowa kluczowe: dziedziczna włóknikowatość dziąseł, choroby genetyczne, periodontologia.

Introduction

Hereditary Gingival Fibromatosis (HGF) is a rare genetic disorder characterized by an abnormal and progressive overgrowth of the gum tissue [1–3]. According to genotype, it has a prevalence of 1:350,000 and does not depend on gender [1]. This condition, while benign, can lead to significant oral and cosmetic challenges. It is commonly inherited in an autosomal dominant manner, meaning a single copy of the mutated gene can cause the condition [4].

Clinical features of HGF include a slow but continuous enlargement of the gingiva, which can eventually cover the teeth to varying extents [5–7]. This overgrowth often appears in childhood and can persist or exaggerate over time [1]. The enlarged gingival tissue is typically firm, fibrous, and non-painful [1, 5, 6, 8]. Although it is not harmful in itself, the excessive gum tissue can hinder normal oral activities such as eating, speaking, and oral hygiene maintenance [1, 5–9]. It can also cause dental problems like misalignment of the teeth [1]. In ad-

vanced cases, the condition may significantly impact appearance and lead to psychological distress [1].

HGF is an interdisciplinary challenge, as its complex nature demands collaboration among specialists in the field of genetics, dentistry, pathology, and psychology to understand its genetic basis, accurately diagnose, and develop effective treatment strategies, due to its multifaceted etiology and diverse clinical manifestations [1, 10].

This review aims to provide a thorough understanding of HGF, exploring its genetics, clinical features, diagnostic methods and treatment strategies.

Genetic basis and pathophysiology

The pathophysiology of HGF involves a complex interplay of genetic factors, cellular processes and tissue changes that lead to the characteristic fibrous overgrowth of the gingiva [4, 11, 12]. HGF can be inherited either through autosomal dominant or autosomal recessive patterns, where mutations in specific genes are implicated in its development [6, 13–15]. Studies have pinpointed loci on chromosomes 2, 5, 11, and 4 associated with non-syndromic HGF. Notably, mutations in genes such as SOS-1 on chromosome 2 and REST on chromosome 4 have been linked to the condition [6, 13–15]. The pathogenic variant of SOS-1 is related to increased fibroblast proliferation. The REST gene is a transcriptional repressor [6] during embryogenesis and neurogenesis and plays an important role in several cellular mechanisms [6].

Abnormalities in fibroblast function within gingival tissues are pivotal in HGF pathogenesis, with dysregulated collagen metabolism leading to excessive collagen production and fibrosis [16]. Furthermore, alterations in the expression of matrix metalloproteinases (MMPs) and tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMPs) have been noted in individuals with HGF [13]. This dysregulation results in reduced degradation of extracellular matrix proteins, alongside altered MMP-1 and MMP-2 expression and impaired MMP and TIMP functions, all contributing to the fibrotic changes observed in the gingiva [12, 13]. Autocrine stimulation of transforming growth factor-beta 1 (TGF- β 1) signaling pathways has also been implicated, exacerbating the fibrous overgrowth of the gingiva by further alteration in the expression of MMP-1 and MMP-2 [17]. Moreover, various mechanisms, including genetic defects affecting MMPs and TIMPs functions, can lead to collagen accumulation in gingival tissues, thus contributing to the observed fibrotic phenotype in HGF [6].

Clinical manifestations

Clinical Manifestations of HGF presents a wide range of clinical symptoms, involving both facial/oral and oral findings [5, 6, 8]. Among the facial/oral symptoms, individuals with HGF may encounter discomfort in the facial or oral region, alterations in facial profile leading to convexity and distortion of jaw structures, potentially causing issues with lip closure and lip positioning [1]. Additionally, facial muscles may appear tense or drawn, resulting in a distinctive "cupid bow" mouth shape [1]. Challenges related to chewing, speech articulation and swallowing are prevalent, compounded by difficulties in maintaining oral hygiene due to the characteristic dense and fibrotic nature of the gingiva [1, 7, 8].

Within the oral cavity, gingival overgrowth may manifest as nodular, pigmented, ulcerated or bleeding tissue, often accompanied by the formation of pseudopockets and deposits of calculus [1, 5, 6, 8]. This overgrowth can cover teeth partially or entirely, resulting in irregular spacing, crowding, protrusion, and misalignment of teeth, as well as delayed eruption or loss of primary or permanent teeth [1, 5, 6, 8, 18]. Malocclusion, open bite and/or cross bite and a narrow palate are frequent observed, impacting chewing function and the alignment of the teeth [1, 7–9]. Restricted tongue movement and limited oral space cause further difficulties in oral function [1, 7].

Indirectly associated clinical manifestations, though less directly related to the oral cavity, contribute to the complexity of HGF [1, 8, 9]. These encompass nasal deformities, excessive hair growth (hypertrichosis), skeletal anomalies and respiratory infections [1]. Despite their indirect association, these manifestations may have an impact on oral health and treatment outcomes [1, 7, 19]. HGF presents a multifaceted clinical profile and diverse array of symptoms affecting both the facial/oral region and the oral cavity itself [5, 7–9]. Understanding the nuances of these symptoms is pivotal for thorough diagnosis and management of individuals affected by HGF, requiring interdisciplinary collaboration for optimal treatment outcomes [1, 5, 7, 9].

Diagnosis

HGF diagnosis necessitates both clinical assessment and genetic testing [5, 6, 9]. Key clinical indicators used in diagnosing HGF involve generalized gingival enlargement characterized by a firm, dense, or fibrotic texture [5, 6].

It is crucial to differentiate HGF from drug-induced gingival hyperplasia, often associated with medications such as phenytoin, cyclosporine, and nifedipine [7, 9]. Though both conditions present with similar gingival overgrowth, drug-induced hyperplasia stems from pharmacological effects rather than genetic factors [7]. Thus, accurate differentiation between HGF and drug-induced hyperplasia is imperative for tailored management and treatment planning [5, 6].

Genetic analysis serves as a pivotal tool in confirming the diagnosis of HGF by identifying specific genetic mutations associated with the condition [4]. This testing aids in elucidating the mode of inheritance, whether autosomal dominant or recessive, and proves especially valuable in cases with atypical clinical presentations or when differentiation from similar conditions is necessary [1, 4, 9]. Furthermore, genetic testing facilitates genetic counseling, enables family screening, and informs personalized management strategies related to the genetic profile of individuals affected by HGF [1, 7, 8].

Management and treatment

In the comprehensive management of HGF, an interdisciplinary approach incorporating both non-surgical and surgical interventions is essential to address gingival overgrowth and optimize oral health outcomes [10].

Non-surgical approaches

Fundamental oral hygiene play a crucial role in managing HGF, aiming to reduce gingival inflammation and minimize the risk of recurrence [1, 7, 9]. Research underscores the significance of maintaining optimal oral hygiene through regular brushing with a soft-bristled toothbrush, meticulous flossing to remove interdental plaque and scheduling regular professional cleanings to control plaque accumulation [4, 10]. Effective plaque control is particularly essential among individuals with HGF, as it can exacerbate gingival overgrowth and predispose to periodontal complications [5, 8, 9]. Studies highlight that inadequate oral hygiene significantly accelerates the recurrence of gingival enlargement, emphasizing the indispensable nature of meticulous oral care in managing HGF [1, 7, 8].

Integral to HGF management is periodontal maintenance therapy, involving regular appointments with a dental professional for thorough supra- and subgingival scaling, root planing, and plaque control [1, 4, 7, 11, 18–20]. These interventions aim to mitigate gingival inflammation, pro-

mote periodontal health, and reduce the risk of recurrence post-surgical intervention [4, 5, 10, 20]. Topical medications, particularly corticosteroids like triamcinolone acetonide, serve as adjunctive therapies to manage gingival overgrowth by reducing inflammation and promoting tissue regression [1]. Administered under professional supervision, these medications contribute to an improvement in periodontal health and minimize gingival enlargement [1].

Orthodontic treatment plays a role in conjunction with non-surgical and surgical approaches to address malocclusion and optimize occlusal function in individuals with HGF [5, 8, 21]. By aligning teeth properly and enhancing overall dental esthetics, orthodontic treatment contributes to stabilizing gingival tissues and maintaining long-term periodontal health [1].

Surgical approaches

Surgical intervention is pivotal in cases of significant gingival overgrowth where non-surgical measures alone may be insufficient [5, 6]. Gingivectomy in a primary surgical procedure, involving precise excision of excess gingival tissue under local anesthesia to restore gingival contour and improve periodontal health [5]. Gingivoplasty complements gingivectomy by reshaping and refining gingival architecture to enhance esthetics and oral function [6]. This technique involves contouring and sculpting gingival tissues to create smoother margins and improve symmetry, with laser-assisted options offering precision and post-operative comfort [6].

Periodontal flap surgery addresses underlying periodontal issues accompanying gingival overgrowth, such as pocket formation and bone loss [5–8]. Therefore, by elevating a surgical flap to access periodontal structures for thorough debridement and root surface decontamination, this procedure aims to eliminate pockets, reduce inflammation, and promote healing of periodontal tissues [5].

Guided Tissue Regeneration (GTR) represents an advanced surgical approach for HGF-associated periodontal defects, utilizing barrier membranes to prevent epithelial downgrowth and facilitate periodontal tissue regeneration [22, 23]. This technique promotes soft tissue healing, supports long-term stability, and may be used alongside conventional periodontal flap surgery to optimize treatment outcomes [10, 22, 23].

Carbon dioxide laser therapy has emerged as a promising modality for managing gingival over-

growth in HGF, offering precise tissue ablation with minimal trauma and enhanced post-operative comfort [1, 5, 24]. Laser-assisted procedures, such as gingivectomy or periodontal therapy, allow for selective removal of excess gingival tissue, improved contouring and accelerated tissue healing [6, 8, 25].

Potential for recurrence and management

Recurrence of gingival overgrowth poses a significant challenge in the management of HGF, even following surgical intervention [1, 5, 10, 11]. Research indicates that the rate of recurrence after surgical treatment for HGF can be approximately 35% within 12 months, with less than 50% of patients remaining free from relapse after 3 years [1]. The risk of recurrence is higher in growing patients, such as children and teenagers, compared to adults [4, 10]. To effectively manage recurrence, close post-operative monitoring is required [10, 20]. Emphasizing good oral hygiene practices, regular follow-up dental appointments and potential adjunctive orthodontic treatment can reduce the risk of recurrence [1, 10, 20]. In case of recurrence, additional surgical procedures may be performed to address the overgrowth and restore oral health [5, 10].

Interdisciplinary perspectives

To comprehend and effective management of HGF, a multidisciplinary approach is imperative, engaging various fields such as genetics, dentistry, and pathology. Each discipline contributes distinct expertise crucial in addressing different facets of HGF [10].

Geneticists play a pivotal role in unraveling the intricate genetic mechanisms underpinning HGF [10]. They delve into inheritance patterns, gene mutations, and genetic determinants affecting HGF development [1, 4]. Through genetic analyses, they unveil specific gene mutations associated with HGF, furnishing invaluable insights into its hereditary nature and familial transmission [10]. This understanding not only aids in precise diagnosis but also informs genetic counseling and lays groundwork for potential targeted therapeutic interventions in the future [8].

Dentists, particularly pediatric dentists and periodontists, are frontline practitioners in diagnosing and managing HGF in clinical symptoms [1]. They possess expertise in recognizing the clinical features of HGF, conducting meticulous oral examinations and implement treatment plans including patient's individual requirements [10, 22]. Dentists perform surgical interventions like gingivectomy

and gingivoplasty to address gingival overgrowth, restoring oral health and function [23]. Furthermore, they emphasize the significance of proper oral hygiene practices to reduce post-operative complications and prevent recurrence of gingival enlargement [7].

Pathologists contribute significantly in elucidating HGF by scrutinizing the histological attributes of affected gingival tissues [11, 21]. Through meticulous histopathological analysis, they discern the fibrous enlargement of gingiva, deposition of collagen and alterations in connective tissue architecture [11, 21]. This histopathological comprehension is important in diagnosis confirmation, distinguishing HGF from other gingival pathologies and guiding treatment strategies [10, 11, 21].

This multidisciplinary collaboration not only facilitates accurate diagnosis but also determines proper treatment approaches and long-term management strategies, ultimately enhancing the quality of life for individuals grappling with this rare genetic disorder [10, 26].

Conclusions

HGF is a genetic disorder that requires a complex interdisciplinary diagnosis and treatment. A proper maintenance of the disease remains crucial for enhancing the quality of life for individuals diagnosed with the disease. Therefore, further research is required to develop the most effective therapeutic options.

Acknowledgements

Conflict of interest statement

The authors declare no conflict of interest.

Funding sources

There are no sources of funding to declare.

References

- [1] Boutiou E, Ziogas IA, Giannis D, Doufexi AE. Hereditary gingival fibromatosis in children: a systematic review of the literature. *Clin Oral Investig*. 2021;25(6):3599-3607. doi:10.1007/s00784-020-03682-x.
- [2] Pecaro BC, Garehime WJ. The CO₂ laser in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 1983;41(11):725-728. doi:10.1016/0278-2391(83)90189-1.
- [3] Garber DA. Dental lasers--myths, magic, and miracles? 1. Introduction to lasers in dentistry. *Compendium*. 1991;12(7).
- [4] Carli E, Lardani L, Fitzgibbon R, Fambrini E, Bagattoni S. Periodontology Part 3: Hereditary Gingival Fibromatosis (HGF): from diagnosis to treatment in the paediatric age. *Eur J Paediatr Dent*. 2022;23(3):249-250. doi:10.23804/ejpd.2022.23.03.13.
- [5] Almiñana-Pastor PJ, Buitrago-Vera PJ, Alpiste-Illueca FM, Catalá-Pizarro M. Hereditary gingival fibro-

- matosis: Characteristics and treatment approach. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(4):e599-e602. doi:10.4317/jced.53644.
- [6] Strzelec K, Dziedzic A, Łazarz-Bartyzel K, et al. Clinics and genetic background of hereditary gingival fibromatosis. *Orphanet J Rare Dis*. 2021;16(1):492. doi:10.1186/s13023-021-02104-9.
- [7] Chaurasia A. Hereditary gingival fibromatosis. *Natl J Maxillofac Surg*. 2014;5(1):42-46. doi:10.4103/0975-5950.140171.
- [8] Coletta RD, Graner E. Hereditary gingival fibromatosis: a systematic review. *J Periodontol*. 2006;77(5):753-764. doi:10.1902/jop.2006.050379.
- [9] Ramer M, Marrone J, Stahl B, Burakoff R. Hereditary gingival fibromatosis: identification, treatment, control. *J Am Dent Assoc*. 1996;127(4):493-495. doi:10.14219/jada.archive.1996.0242.
- [10] Li N, Wang W, Sun Y, Wang H, Wang T. Seven-year follow-up of a patient with hereditary gingival fibromatosis treated with a multidisciplinary approach: case report. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):473. doi:10.1186/s12903-021-01830-7.
- [11] Shi J, Lin W, Li X, Zhang F, Hong X. Hereditary gingival fibromatosis: a three-generation case and pathogenic mechanism research on progress of the disease. *J Periodontol*. 2011;82(7):1089-1095. doi:10.1902/jop.2010.100599.
- [12] Martelli-Junior H, Cotrim P, Graner E, Sauk JJ, Coletta RD. Effect of transforming growth factor-beta1, interleukin-6, and interferon-gamma on the expression of type I collagen, heat shock protein 47, matrix metalloproteinase (MMP)-1 and MMP-2 by fibroblasts from normal gingiva and hereditary gingival fibromatosis. *J Periodontol*. 2003;74(3):296-306. doi:10.1902/jop.2003.74.3.296.
- [13] Gawron K, Ochała-Kłós A, Nowakowska Z, et al. TIMP-1 association with collagen type I overproduction in hereditary gingival fibromatosis. *Oral Dis*. 2018;24(8):1581-1590. doi:10.1111/odi.12938.
- [14] Hart TC, Zhang Y, Gorry MC, Hart PS, Cooper M, Marazita ML, Marks JM, Cortelli JR, Pallos D. A mutation in the *SOS1* gene causes hereditary gingival fibromatosis type 1. *Am J Hum Genet*. 2002 Apr;70(4):943-54. doi:10.1086/339689.
- [15] Roman-Malo L, Bullon B, de Miguel M, Bullon P. Fibroblasts Collagen Production and Histological Alterations in Hereditary Gingival Fibromatosis. *Diseases*. 2019;7(2):39. doi:10.3390/diseases7020039.
- [16] Roman-Malo L, Bullon B, de Miguel M, Bullon P. Fibroblasts Collagen Production and Histological Alterations in Hereditary Gingival Fibromatosis. *Diseases*. 2019;7(2):39. doi:10.3390/diseases7020039.
- [17] Martelli-Junior H, Cotrim P, Graner E, Sauk JJ, Coletta RD. Effect of transforming growth factor-beta1, interleukin-6, and interferon-gamma on the expression of type I collagen, heat shock protein 47, matrix metalloproteinase (MMP)-1 and MMP-2 by fibroblasts from normal gingiva and hereditary gingival fibromatosis. *J Periodontol*. 2003;74(3):296-306. doi:10.1902/jop.2003.74.3.296.
- [18] Bushehri S. Hereditary gingival fibromatosis--review of the literature. *J West Soc Periodontol Periodontol Abstr*. 2014;62(1):3-6.
- [19] Coletta RD, Graner E. Hereditary gingival fibromatosis: a systematic review. *J Periodontol*. 2006 May;77(5):753-64. doi:10.1902/jop.2006.050379.
- [20] Bansal A, Narang S, Sowmya K, Sehgal N. Treatment and two-year follow-up of a patient with hereditary gingival fibromatosis. *J Indian Soc Periodontol*. 2011 Oct;15(4):406-9. doi:10.4103/0972-124X.92581.
- [21] Emerson TG. HEREDITARY GINGIVAL HYPERPLASIA. A FAMILY PEDIGREE OF FOUR GENERATIONS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1965 Jan;19:1-9. doi:10.1016/0030-4220(65)90207-0.
- [22] Sykara M, Ntovas P, Markou N, Madianos P, Vassilopoulos S. Individualized digitally designed surgical template for guided soft tissue surgery in cases with severe gingival enlargement: A clinical application in hereditary gingival fibromatosis. *Int J Comput Dent*. 2024 Mar 26;27(1):99-107. doi:10.3290/j.ijcd.b5004083.
- [23] Huang X, Zhu W, Zhang X, Fu Y. Modified gingivoplasty for hereditary gingival fibromatosis: two case reports. *BMC Oral Health*. 2022 Nov 23;22(1):523. doi:10.1186/s12903-022-02411-y.
- [24] Miller M, Truhe T. Lasers in dentistry: an overview. *J Am Dent Assoc*. 1993 Feb;124(2):32-5. doi:10.14219/jada.archive.1993.0034.
- [25] Baptista IP. Hereditary gingival fibromatosis: a case report. *J Clin Periodontol*. 2002 Sep;29(9):871-4. doi:10.1034/j.1600-051x.2002.290913.x.
- [26] Hart TC, Pallos D, Bozzo L, Almeida OP, Marazita ML, O'Connell JR, Cortelli JR. Evidence of genetic heterogeneity for hereditary gingival fibromatosis. *J Dent Res*. 2000 Oct;79(10):1758-64. doi:10.1177/00220345000790100501.

Acceptance for editing: 6.12.24
Acceptance for publication: 20.02.25

Correspondence address:
dcichonska@gumed.edu.pl



Teresa Matthews-Brzozowska¹, Artur Matthews-Brzozowski²

Skośny rozszczep twarzy; rozpoznanie i wielopłaszczyznowa terapia

Oblique facial cleft; diagnosis and multidimensional therapy

¹ Klinika Ortodoncji i Dysfunkcji Narządu Żucia, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Department of Orthodontics and Masticatory System Dysfunction, Poznan University of Medical Sciences, Poland

² Klinika Chirurgii Stomatologicznej i Szczękowo-Twarzowej, Centrum Medyczne Leeuwarden, Leeuwarden, Niderlandy
Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Medical Centre Leeuwarden, Leeuwarden, The Netherlands

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2024.3>

STRESZCZENIE

Rozszczep skośny twarzy, typ 3, 4 i 5 zgodnie z klasyfikacją Tessiera, jest szczególnie rzadką wrodzoną anomalią wśród wszystkich rozszczepów części twarzowej czaszki. Jest to ciężka wada wrodzona wymagająca wielu specjalistycznych operacji rekonstrukcyjnych oraz późniejszej długotrwałej i kompleksowej opieki nad chorymi, której konieczność podkreślono w niniejszej pracy.

Słowa kluczowe: rozszczepy twarzowo-czaszkowe, skośny rozszczep twarzy, Tessier typ 3, 4, 5, leczenie ortopedyczno-chirurgiczne.

ABSTRACT

Oblique facial cleft, Tessier types 3, 4 and 5, is an extremely rare congenital anomaly of all facial clefts. This severe malformation requires many professional reconstruction surgeries and long-term post-surgical management, necessity of which was emphasized in this article.

Keywords: craniofacial clefts, oblique facial cleft, Tessier cleft types 3, 4, 5, ortho-surgical treatment.

Wstęp

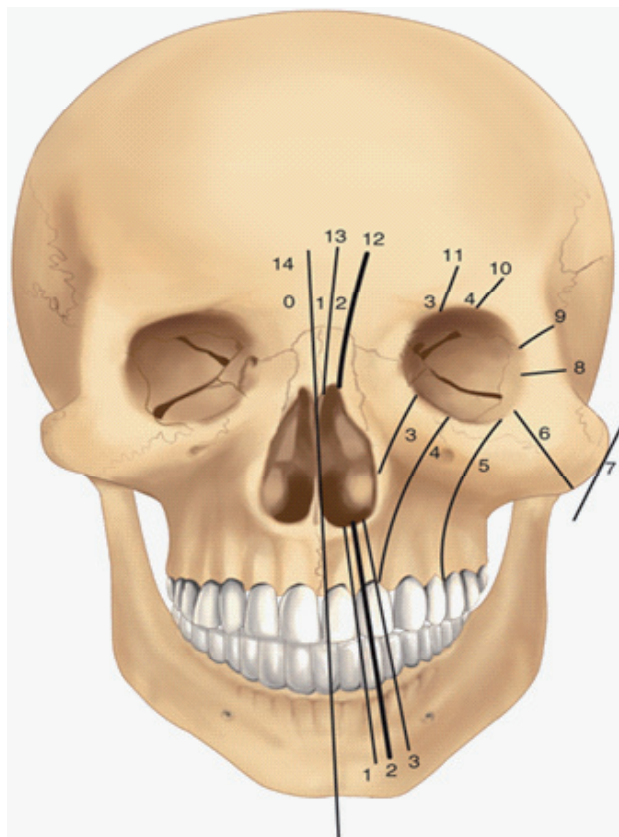
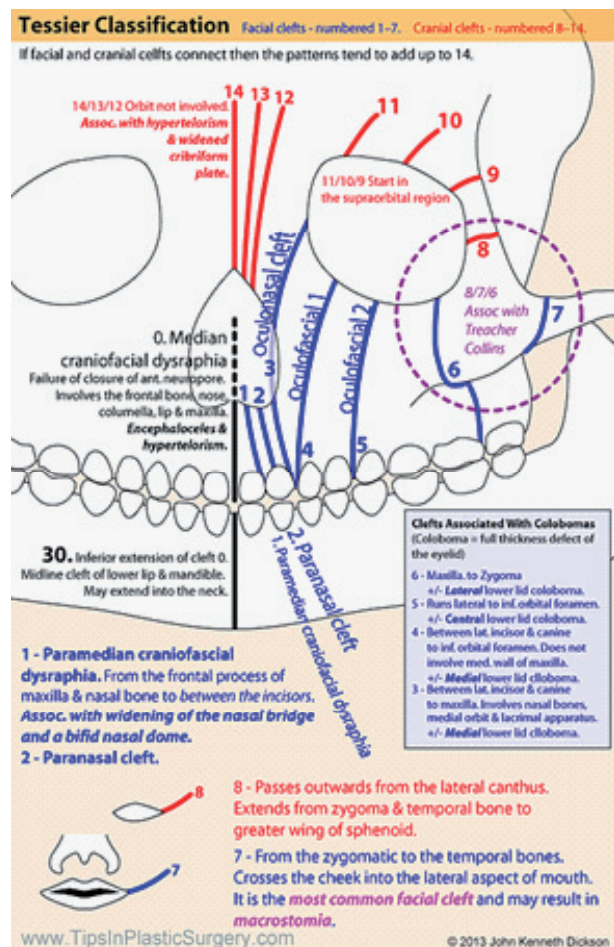
Rozszczepy twarzowo-czaszkowe stanowią szerokie spektrum malformacji o dużej różnorodności form. Mimo wieloletniej historii prac nad problematyką rozszczepów, wiele zagadnień wciąż pozostaje nie w pełni wyjaśnione. Taką szczególnie rzadką wadą rozwojową jest skośny rozszczep twarzy, stanowi on 0,24% wszystkich rozszczepów części twarzowej czaszki [1].

Klasyfikacja

Literatura przedstawia różne metody ich klasyfikacji, które w odmienny sposób systematyzują skośne formy rozszczepu twarzy. Morian w 1886 roku wyróżnił trzy typy rozszczepów: typ I ustno-nosowy, typ II ustno-oczny ze szczeliną rozszczepową pomiędzy siekaczem bocznym i kłem oraz typ III ustno-oczny ze szczeliną za kłem [2]. W 1962 roku American Association of Cleft Palate Rehabilitation (AACPR) zaproponowało nowy podział na rozszczepy: wyrostka zuchwowego, nosowo-oczne, ustno-oczne i ustno-uszne. Boo-Chai rozbudował tę

klasyfikację przez podział grupy rozszczepów ustno-ocznych na typ I mezjalny i typ II dystalny [3]. Obecnie najpowszechniej stosowaną jest zaproponowana w 1976 roku klasyfikacja Tessiera [4]. Jest to numeryczna klasyfikacja anatomiczna oparta na ocenie szczeliny rozszczepu względem osi pośredniej ciała oraz osi łączącej centralne punkty oczodołów – **Rycina 1**.

W 2008 roku Fearon uznał system Tessiera za nadmiernie opisowy z perspektywy chirurgii praktycznej. Zaproponowana przez niego klasyfikacja oparta na planowaniu chirurgicznym wyróżniła cztery typy rozszczepów oraz, w odróżnieniu od klasyfikacji Tessiera, nie zawiera innych deformacji, często współistniejących z rozszczepem, takich jak aplazje, hipoplazje i hiperplazje [5]. Skośne rozszczepy twarzy opisywane są jako Tessier 3, 4 oraz 5; typy te obejmują dno oczodołu i nazywane są także oczodołowymi. Jeśli rozszczep przedłuża się powyżej osi łączącej centralne punkty oczodołów opisywany jest przez dwie liczby, tworząc typy 3–11, 4–10, 5–9. Typy według Tessiera odpowiada-



Rycina 1. Klasyfikacja numeryczna opracowana przez Tessiera
Figure 1. Numerical classification developed by Tessier

ją kolejno typom I, II, III według Moriana [6] oraz typowi III według Fearona [5]. Rozszczep nosowo-oczny (Tessier 3) charakteryzuje się najbardziej meżalnie położoną szczeliną rozszczepową, rozciągającą się od ust poprzez nos do powieki dolnej i oczodołu, zniekształconymi, przemieszczonymi do góry skrzydełkami nosa oraz nieprawidłowo wykształconym przewodem nosowo-łzowym. Typ I rozszczepów ustno-ocznych (Tessier 4) przebiega przez bruzdę nosowo-wargową do wewnętrzno-go kąta oka lub powieki dolnej. Typ II rozszczepów ustno-ocznych (Tessier 5) rozciąga się od kąta ust do bocznego kąta oka bądź szczeliny w powiece dolnej. Rozszczepy ustno-oczne występują dwa razy częściej niż rozszczepy nosowo-oczne. Skośne rozszczepy twarzy cechują się kliniczną różnorodnością, obecnością form częściowych i całkowitych; obustronność obserwowana jest w 20–35% przypadków, z różnym zaawansowaniem rozszczepu po każdej ze stron [3]. Morfologia rozszczepów może być wytłumaczona na podstawie rozwoju embriologicznego twarzy. Rozszczepy pierwotne,

Tessier 3 i 7, powstają, jeśli do zaburzenia dojdzie przed scaleniem wyrostków w fazie 17 mm odległości siedzeniowo-ciemieniowej (crown-rump length – CRL). W rozszczepach tych dochodzi do zaburzenia formowania kanału łzowego. Jeśli przerwaniu prawidłowej embriogenezy ma miejsce po zamknięciu ektodermy i wykształceniu kanału łzowego w stadium 60 mm CRL, powstaje rozszczep wtórny, czyli Tessier typu 1, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 13 lub 14 [6].

Leczenie chirurgiczne i ortopedyczne

Każdy typ rozszczepu skośnego twarzy dotyczy odmiennych struktur części twarzowej czaszki, stąd konieczność stosowania zróżnicowanego podejścia w terapii chirurgiczno-ortopedycznej. Rozszczep Tessier 3 (w postaci pełnej) obejmuje czerwień wargową wargi górnej, skrzydełko nosa, co powoduje brak przedsiionka jamy ustnej w tym odcinku. Następnie szczelina rozszczepu przebiega przez ścianę boczną nosa aż do przyśrodkowego kąta oka, przyśrodkowo w stosunku do punktu

łzowego dolnego. Może wystąpić także rozszczep niepełny, częściowy obejmujący tylko wargę górną itd. Dodatkowo temu typowi rozszczepu towarzyszą: szczelina powieki dolnej oka, przemieszczenie ku dołowi przyśrodkowego kącika oka, mikroftalmia, hiperteloryzm, rozszczep przyśrodkowej ściany oczodołu, rozszczep podniebienia twardego i wyrostka zębodołowego szczęki [7, 8]. Najczęściej pierwszą operacją chirurgiczną przeprowadzoną w okresie niemowlęcym jest korekta powieki dolnej oka, zapobiegająca rozwojowi zapalenia rogówki. Zabieg chirurgiczny polega na uniesieniu powieki dolnej do poziomu, który odpowiada przyśrodkowemu kątowi oka [9]. Drugi etap leczenia chirurgicznego polega na zoperowaniu komponenty wargowo-nosowej rozszczepu. W wieku niemowlęcym wykonywana jest operacja pierwotnego zamknięcia rozszczepu wargi [7]. Ostat-

nim etapem leczenia chirurgicznego u pacjentów z rozszczepem skośnym twarzy jest przeszczep autogeny kości, gdy pacjent osiągnie wiek co najmniej 5 lat. Osiągnięcie przez pacjenta wymaganego wieku zmniejsza ryzyko resorpcji przeszczepu oraz zapewnia wystarczającą ilość tkanki kostnej dostępnej dla chirurga do pobrania. Jednakże wcześniejsze wykonanie przeszczepu autogenego może być konieczne w przypadku szerokiej szczeliny rozszczepu [9].

Rozszczep Tessier 4 obejmujący czerwień wargową wargi górnej rozpoczyna się bocznie od linii pośrodkowej wargi. Przebiega bocznie w stosunku do ściany bocznej nosa, przebiegając ku górze i bocznie aż do dolnej powieki oka, przyśrodkowo w stosunku do otworu podoczodołowego, przyśrodkowo w stosunku do punktu łzowego dolnego – **Ryciny 2 i 3.**



Rycina 2. Twarz dziecka z rozszczepem skośnym Tessier 4 w 19 miesiącu życia i w wieku kilku lat
Figure 2. A child face with a Tessier 4 oblique cleft at 19 months of age and at several years of age



Rycina 3. Dokumentacja radiologiczna ukazująca przebieg rozszczepu
Figure 3. X-ray documentation showing the course of the cleft

Nos jest mały o zapadniętym grzbiecie. Punkt łzowy dolny nie odprowadza łez, ponieważ łączący się z nim przewód łzowy dolny uchodzi do nieupowietrzonej zatoki szczękowej [10]. Dodatkowo rozszczepowi Tessier 4 może towarzyszyć: wywnięcie na zewnątrz powieki dolnej oka, zmętnienie rogówki, zapalenie rogówki, mukociele przewodu łzowego dolnego, brak upowietrzenia i połączenia zatoki szczękowej z jamą nosową, hipoplastyczność brzegu dolnego oczodołu, całkowity lub częściowy brak ściany dolnej oczodołu, rozszczep przyśrodkowej ściany oczodołu, hiperteloryzm, rozszczep podniebienia twardego i wyrostka zębodołowego szczęki [11]. Wczesne operacje mające na celu odbudowę dolnej ściany oczodołu poprzez autogeny przeszczep są konieczne, gdy pozbawiona podparcia kostnego gałka oczna jest tak znacznie obniżona, że nie jest możliwa jej ochrona przez górną powiekę. Podobnie jak w przypadku rozszczepu Tessier 3, możliwe jest wyróżnienie trzech komponent: wargowej, powiekowej oraz związanej z nosem, które należy operować. W rozszczepie Tessier 4 istotny problem stanowi brak połączenia przewodu łzowego dolnego z jamą nosową. Przed rozpoczęciem zabiegu konieczne jest sprawdzenie drożności tego przewodu, ponieważ u część pacjentów uchodzi on na bocznej ścianie nosa [10].

Rozszczep Tessier 5 rozpoczyna się od wyrostka zębodołowego szczęki w okolicy zębów przedtrzonowych, szpara rozszczepu przebiega zawsze dystalnie w stosunku do kła i bocznie w stosunku do otworu podoczodołowego, sięgając do dolnej powieki w jej środkowej części [12]. Ściana dolna oczodołu, podobnie jak w Tessier 3 i 4, ulega rozszczepowi. Do dodatkowych objawów zaliczane są: mikroftalmia, makrostomia, rozszczep podniebienia twardego oraz hipoplazja przedniego odcinka szczęki [8, 11].

Rozszczepy Tessier 3 i 4 są rzadkie, wykazują one szerokie spektrum objawów klinicznych, w związku z tym trudno jest chirurgom zdobyć doświadczenie w tych przypadkach, stąd nadal podkreśla się, że leczenie chirurgiczne musi być zindywidualizowane, ale oparte na klasycznych zasadach rekonstrukcyjnych, czyli przywróceniu ciągłości tkanki trzech miękkich komponentów (wargi, nosowo-skrzydłowej i powieki) do ich właściwej anatomicznej lokalizacji [13].

Podsumowanie

Skośny rozszczep twarzy jest ciężką anomalią wymagającą wielokrotnych złożonych operacji rekonstrukcyjnych. Cele zaopatrzenia chirurgiczne

go wszystkich typów rozszczepu skośnego twarzy to zamknięcie rozszczepu wargowo-szczękowego, rekonstrukcja powieki dolnej, repozycja bocznego kąta oka oraz rekonstrukcja ciągłości szkieletowej z zastosowaniem przeszczepów kostnych. Planowanie leczenia chirurgicznego i ortodontycznego musi uwzględniać takie czynniki jak: wiek pacjenta, możliwe powikłania, potrzeby i oczekiwania, zarówno pacjenta, jak i jego rodziny. Diagnostyka, wieloletni proces leczenia i opieka pooperacyjna winna opierać się na kompleksowej współpracy specjalistów wielu dziedzin medycznych. Takie holistyczne prowadzenie pacjenta i długoterminowa opieka jest niezwykle ważne pod względem realizacji celów stawianych w aspektach rehabilitacji, funkcjonalności, estetyki oraz rozwoju psychicznego i społecznego. Pomimo wieloletniej historii medycznej prac na temat leczenia skośnego rozszczepu twarzy, jego skuteczność nie jest w pełni zadowalająca, a życie osób dotkniętych malformacją niejednokrotnie bardzo utrudnione.

Wniosek

Zarówno w przypadku Tessier 5 jak i 3 czy 4 najważniejszą składową leczenia chirurgicznego jest zabezpieczenie pacjenta przed nieodwracalną utratą wzroku spowodowaną narażeniem rogówki na działanie czynników środowiska zewnętrznego.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Hunt JA, Hobar PC. Common Craniofacial Anomalies: Facial Clefts and Encephaloceles, *Plast Reconstr Surg* 2003;112(2):606-615.
- [2] Dufresne CR. Craniofacial Deformities: Review of Etiologies, Distribution, and Their Classification, *Craniofacial Reconstructive and Corrective Bone Surgery*. 2002;22-37.
- [3] Chen H. Oblique Facial Cleft Syndrome, *Atlas of Genetic Diagnosis and Counseling*. 2012;1587-1594.
- [4] Tessier P. Anatomical Classification of Facial, Craniofacial and Laterofacial Clefts. *J Maxillofac Surg*. 1976; 4:69-92.
- [5] Fearon JA. Rare Craniofacial Clefts: A Surgical Classification. *J Craniofac Surg*. 2008;19(1):110-112.
- [6] Van der Meulen JCH. Oblique Facial Clefts: Pathology, Etiology and Reconstruction, *Plast and Reconstr Surg*. 1985;76(2):212-224.
- [7] Gawrych E, Janiszewska-Olszowska J, Chojnacka H. Tessier type 3 oblique facial cleft with a contralateral

- complete cleft lip and palate, *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2010;39(11):1133-1136.
- [8] Reddy SG, Reddy RR, Obwegeser J, Mommaerts MY. Options for the nasal repair of non-syndromic unilateral Tessier no. 2 and 3 facial clefts, *Indian J Plast Surg*. 2014.
- [9] Chowchuen B, Surakunprapha P, Chowchuen P, Godfrey K. Challenges and Long-Term Management of Patients with Craniofacial Clefts in Thailand, *Journal of the Medical Association of Thailand Chotmaihet Thangphaet*. 2015;98(7):38-46.
- [10] Rahpeyma A, Khajehahmadi S. Treatment of a unilateral Tessier number 4 facial cleft in an adult: role of nasolabial V-Y advancement flap, *British journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2012;53:99-101.
- [11] Uchikawa Y, Ogata H, Hattori N, Miyamoto J, Nakajima T. Palatoplasty for Bilateral Oblique Cleft of the Soft Palate Accompanied by Tessier Number 5-7 Cleft, *The Cleft Palate-Craniofacial Journal* 2011.
- [12] Kara G, Osel H. The Tessier Number 5 Cleft with Associated Extremity Anomalies, *Cleft Palate – Craniofacial J*. 2001;38(5):529-532.
- [13] Civantos AM, Shakya P, Shaye DA. Atypical facial clefts: Tessier number 3 and 4 clefts, *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024;32(4):248-256.

Zaakceptowano do edycji: 10.12.24
Zaakceptowano do publikacji: 20.02.25

Adres do korespondencji:
klchstomiper@ump.edu.pl



Beata Kurczoba-Ratajczak^{1,2}, Marlena Grabowska¹

Środki płuczące stosowane do dezynfekcji kanałów korzeniowych w leczeniu endodontycznym

Rinsing agents used for root canals disinfection in endodontic treatment

¹ Uniwersyteckie Centrum Stomatologii i Medycyny Specjalistycznej Sp. z o.o. Poznań,
Poradnia Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii
University Center of Dentistry and Specialist Medicine Sp. z o.o. Poznan, Poland
Conservative Dentistry and Periodontology Clinic

² 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.2024.4>

STRESZCZENIE

Złotym środkiem podczas opracowania chemo-mechanicznego kanałów korzeniowych jest stosowanie odpowiednich środków płuczących. Na ścianach opracowanego mechanicznie kanału korzeniowego pozostaje warstwa zanieczyszczeń, która ściśle do niego przylega i jest nazywana warstwą mazistą. Zadaniem środków płuczących jest usunięcie warstwy mazistej oraz dezynfekcja opracowanego kanału korzeniowego przed jego ostatecznym wypełnieniem za pomocą gutaperki. Najpopularniejszymi związkami chemicznymi służącymi do płukania kanałów korzeniowych są: podchloryn sodu, glukonian chlorheksydyny, kwas cytrynowy, dwuwersenian sodu, sól fizjologiczna, alkohol izopropylowy.

Słowa kluczowe: podchloryn sodu, glukonian chlorheksydyny, EDTA, MTAD, HEDP.

ABSTRACT

The golden standard during chemo-mechanical root canal preparation is the use of appropriate rinsing agents. A layer of contamination remains on the walls of the mechanically prepared root canal, which adheres tightly to it and is called the smear layer. The task of rinsing agents is to remove the smear layer and disinfect the prepared root canal before its final filling with gutta percha. The most popular chemical compounds used for rinsing root canals are: sodium hypochlorite, chlorhexidine gluconate, citric acid, sodium bidentate, physiological saline, isopropyl alcohol.

Keywords: sodium hypochlorite, chlorhexidine, EDTA, MTAD, HEDP.

Wstęp

W leczeniu endodontycznym sukces lub niepowodzenie zależy od działania między biomechanicznym opracowaniem narzędzi a dezynfekcją i wypełnianiem kanałów korzeniowych. Poprawne opracowanie i płukanie kanału prowadzi do usunięcia zainfekowanej zębiny, produktów rozpadu białek, drobnoustrojów i w końcu martwiczej miazgi, stanowiącej pożywkę bakteryjną. Dokładne opracowanie kanału ma na celu dezynfekcję systemu korzeniowego oraz zapobieganie następowemu zapaleniu przyzębia okołowierzchołkowego [1].

Idealny w endodoncji środek płuczący powinien posiadać następujące właściwości:

- brak cytotoksyczności;
- działać dezynfekująco;
- rozpuszczać żywą i martwiczą miazgę;
- działać wybielająco;
- usuwać opilki zębiny ze wszystkich odcinków kanału korzeniowego oraz znajdujących się w kanalikach zębinowych zanieczyszczeń;
- usuwać warstwę mazistą;
- wykazywać małe napięcie powierzchniowe, aby mógł przenikać w głąb wąskich ka-

nałów, cieśni, zachyłków, a nawet w obrębie kanalików zębinowych;

- działać bakteriobójczo lub przynajmniej bakteriostatycznie [2].

Do obecnie stosowanych klinicznie środków do płukania kanałów korzeniowych zalicza się:

- podchloryn sodu (1–6%);
- glukonian chlorheksydyny (0,2–2%);
- związki chelatujące: wersenian disodu (10–19%) lub kwas cytrynowy (10–50%);
- woda utleniona (3%);
- sól fizjologiczna (0,9%);
- alkohol izopropylowy [3].

Właściwości wyżej wymienionych środków płuczających nie spełniają wszystkich wymagań idealnego środka płuczającego, dlatego konieczne jest stosowanie kilku środków płuczających. Jednak podczas irygacji kanałów korzeniowych należy pamiętać o możliwych interakcjach środków płuczających. W przypadku połączenia podchlorynu sodu z glukonianem chlorheksydyny strąca się brunatny osad parachloraniliny (PCA) (**Rycina 1**) przebarwiający tkanki zęba, o działaniu kancerogennym. Natomiast jeśli połączymy wodę utlenioną i podchloryn sodu dochodzi do zmniejszenia skuteczności oraz osłabienia właściwości przeciwbakteryjnych podchlorynu. Dodatkowo w wyniku reakcji chemicznej powstaje tlen, który może spowodować odmę, jeśli dojdzie do jego przepchnięcia poza otwór anatomiczny [1].



Rycina 1. Podchloryn sodu + chlorheksydyna
Figure 1. Sodium hypochlorite + chlorhexidine

Najczęściej polecana sekwencja stosowania środków płuczających:

- podchloryn sodu/ glukonian chlorheksydyny;
- EDTA lub CA;
- podchloryn sodu/ glukonian chlorheksydyny;
- alkohol izopropylowy [2, 3].

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie charakterystyki wybranych środków płuczających, stosowanych w praktyce stomatologicznej na podstawie piśmiennictwa, ze szczególnym uwzględnieniem ich działań ubocznych.

W pracy korzystano z bazy medycznej PubMed, wyszukując artykuły po wpisanych słowach kluczowych: sodium hypochlorite, chlorhexidine, EDTA, MTAD, HEDP oraz wybierając zakres lat 2002–2024. Ponadto dokonano przeglądu artykułów zamieszczonych w czasopismach polskich: TPS, MS z ostatnich dwóch lat, które dotyczyły leczenia endodontycznego oraz środków płuczających. Skorzystano również z wiedzy zawartej w podręcznikach wskazanych jako obowiązkowe dla osób przystępujących do egzaminu PES w dziedzinie stomatologii zachowawczej z endodontcją.

Podchloryn sodu (NaOCl)

Podchloryn sodu jest niewątpliwie najbardziej rozpowszechnionym ze wszystkich stosowanych obecnie w endodoncji środków płuczających. Jest to ciecz o jasnożółtym zabarwieniu, charakterystycznym zapachu, pH pomiędzy 10,7 a 12,2, wykazująca silne działanie bakteriobójcze i przeciwwirusowe. Działa wybielająco, odwadniająco i korodująco. Przeciwbakteryjne spektrum działania jest bardzo szerokie, obejmuje bakterie Gram-dodatnie, Gram-ujemne, grzyby i zarodniki. Substancją czynną jest wolny chlor, który poprzez zdolność łączenia się z grupami aminowymi białek błony komórkowej bakterii w grupy chlorowcowo-aminowe rozpuszcza je, co prowadzi do lizy i niszczenia drobnoustrojów. Dodatkowo powstające chlorki mają działanie bakteriobójcze. Podchloryn sodu ma również zdolność do inaktywowania toksyn bakteryjnych obecnych w kanale zęba [4]. Dzięki tej właściwości jest popularnym środkiem w endodoncji. Jego skuteczność zależy od stężenia, stopnia poszerzenia kanału, czasu płukania, temperatury, stosowania ultradźwięków. Temperatura w zakresie 21–60°C zwiększa właściwości proteolizyczne podchlorynu [5]. Optymalne stężenie stosowanego NaOCl w dalszym ciągu stanowi przedmiot wielu dyskusji; zalecane stężenia wynoszą od 0,5% do 6,0%. Roztwór 0,5% nie wykazuje

właściwości rozpuszczających tkanki. 2,5% roztwór używany jest jako optymalny do rozpuszczania tkanki martwiczej w kanale korzeniowym. 5,25% roztwór działa silnie proteolitycznie na włókna kolagenowe zębiny, w wyniku czego zmniejsza się jej moduł sprężystości. Należy jednak pamiętać, że NaOCl rozpuszcza nie tylko tkankę martwą, ale także żywą, jest doskonałym środkiem działającym deepitelializującym. Usuwa także warstwę mazistą w kanale korzeniowym. Już 1% roztwór NaOCl wywołuje silne działanie cytotoksyczne [6], wraz ze wzrostem jego stężenia wzrasta również jego toksyczność [7]. Usunięcie płynu powinno być podstawowym warunkiem przed szczelnym dla bakterii zamknięciem kanałów korzeniowych. Obecność podchlorynu zaburza także prawidłowy elektroniczny pomiar długości kanału [8]. Podchloryn sodu powinien być przechowywany w szczelnych, nieprzezroczystych butelkach w temperaturze pokojowej. Nie należy go zamiennie stosować z chlorheksydyną, ponieważ to doprowadza do strącenia się brunatnego osadu, który może przebarwić tkanki zęba (**Rycina 1**) [9, 10].

Glukonian chlorheksydyny (CHX)

Jest środkiem, który charakteryzuje się działaniem przeciwbakteryjnym, przeciwwirusowym oraz przeciwgrzybiczym. Do płukania kanałów korzeniowych stosowany jest jego 2% roztwór. Jako jeden z nielicznych środków płuczących działa destrukcyjnie na bakterie Gram-dodatnie, *Candida albicans* oraz *Enterococcus faecalis* [2]. W przeprowadzonych badaniach in vitro wykazano bardzo wysoką skuteczność eliminacji *C. albicans* z kanałów korzeniowych roztworu 2% CHX, co potwierdzają wcześniejsze doniesienia. Ponadto niższe stężenie CHX przy dłuższej ekspozycji (1,2% przez 60 minut) jest wystarczające do wyeliminowania *C. albicans* z powierzchni zębiny [11]. Glukonian chlorheksydyny jest bardzo silnym alergenem, zastosowany miejscowo może wywołać wstrząs anafilaktyczny (bardzo rzadko). Brak doniesień literaturowych na temat reakcji alergicznych po zastosowaniu CHX do płukania kanałów korzeniowych [3]. Ponadto jest wrażliwy na obecność tkanki organicznej, która powoduje jej neutralizację. Brak właściwości w usuwaniu warstwy mazistej powoduje, że nie jest wskazane stosowanie jej na początkowym etapie chemo-mechanicznego opracowania kanałów [12].

Glukonian chlorheksydyny wywiera silny wpływ cytotoksyczny na ludzkie tkanki przyzębia, takie jak fibroblasty dziąsłowe, komórki nabłonka dziąseł, komórki więzadła przyzębia, wyhodowane komórki kości wyrostka zębodołowego i komórki

osteoblastyczne. Zmniejsza również adhezję fibroblastów dziąsła do fibronektyny i zapobiega przyleganiu fibroblastów do powierzchni korzenia; w związku z tym może zakłócać leczenie i regenerację przyzębia. Jednak trudno jest porównać wszystkie opublikowane wyniki, ponieważ odnoszą się one do różnych komercyjnych płynów zawierających CHX, z których każdy zawiera różne stężenia tego aktywnego środka chemicznego [13]. Cytotoksyczność CHX zwiększa się wraz ze wzrostem stężenia płynu, a także dłuższym czasem ekspozycji.

EDTA (dwuwersenian sodu)

Jest to sól sodowa kwasu etylenodiaminotetraoctowego, zaliczana do związków chelatujących. W leczeniu endodontycznym stosowana najczęściej w postaci 15–17% roztworu. EDTA może działać erozyjnie, dlatego podczas wydłużonego czyszczenia i opracowywania kanału należy stosować niższe stężenie tej soli, zachowując równocześnie neutralne pH [14]. Jej działanie polega na wychwytywaniu jonów wapnia i magnezu z zębiny oraz zastępowanie ich jonami sodu. W ten sposób zmiękczone zębina jest bardziej podatna na mechaniczne opracowanie kanału korzeniowego [15]. Ponadto wykazuje śladowe właściwości antibakteryjne, wchodzi w reakcje z nieorganicznymi składnikami zębiny i usuwa część nieorganiczną warstwy mazistej, przyczyniając się do eliminacji znajdujących się w niej bakterii [16]. Spotykana jest także w postaci środków lubrykujących, które są używane przy opracowaniu wąskich i zobliterowanych kanałów, dzięki czemu możliwe jest wprowadzenie narzędzi w głąb kanału [3]. W badaniach in vitro EDTA w stężeniach 1%, 15% oraz 17% wykazuje silną cytotoksyczność [17].

Kwas cytrynowy (CA)

W endodoncji stosowany do usunięcia warstwy mazistej po całkowitym opracowaniu kanału jako roztwór o stężeniu 40–50%. Jest związkiem posiadającym właściwości chelatujące oraz przeciwbakteryjne na liczne szczepy bakterii beztlenowych. Podczas płukania czas kontaktu ze ścianą kanału powinien wynosić od 1 do 2 minut. Kwas cytrynowy podobnie jak EDTA nie może być użyty jako samodzielny środek płuczący. 40% kwas cytrynowy jest bardziej agresywnym chelatorem i zbyt długie jego stosowanie może doprowadzić do nadmiernej demineralizacji zębiny.

Na podstawie danych z piśmiennictwa można stwierdzić, że zarówno EDTA, jak i kwas cytrynowy efektywnie usuwają nieorganiczną część warstwy mazistej [18, 19].

MTAD

Jest to preparat posiadający w swoim składzie kwas cytrynowy (4,5%), doksycylinę (3%), a także detergent Tween 80. Posiada właściwości zarówno chelatujące, jak i przeciwbakteryjne. Nie może być mimo to stosowany samodzielnie jako środek płuczający, ponieważ nie jest w stanie zastąpić podchlorynu sodu. Liczne badania laboratoryjne wykazały, że MTAD skutecznie eliminuje warstwę mazistą, zapewniając jednocześnie dezynfekcję kanału [20]. Szczególnie dużą skuteczność wykazuje w stosunku do *Enterococcus faecalis*, który jest odpowiedzialny za oporne leczenie infekcji endodontycznych [21, 22]. Wyniki innej grupy badawczej obrazują, iż MTAD zaburza wiązanie uszczelniaczy na bazie żywic oraz na bazie wodorotlenku wapnia z gutaperką, ponieważ dochodzi do strącenia osadu [11]. MTAD cechuje się najniższą cytotoksycznością spośród preparatów stosowanych do dezynfekcji kanałów korzeniowych [23].

HEDP

Jest to kwas etidronowy, posiadający właściwości chelatujące, jako środek płuczający może zastępować EDTA lub kwas cytrynowy. Występuje w postaci proszku, który należy zmieszać z podchlorynem sodu bezpośrednio przed płukaniem kanału. Tak uzyskany roztwór jest aktywny przez 60 minut od przygotowania. Jest mniej agresywnym chelatorem w porównaniu z EDTA oraz jest aktualnie stosowanym środkiem płuczającym w endodoncji o stężeniach 9% oraz 18% i jest nietoksyczny dla tkanek jamy ustnej [3, 11].

Alkohol

Stosowany jest jako ostatni środek płuczający w leczeniu kanałowym. Jego głównym zadaniem jest osuszenie kanału poprzez odparowanie. W endodoncji najczęściej używanymi alkoholami są: izopropylowy oraz etylowy. Etanol zmniejsza napięcie powierzchniowe płynów oraz uszczelnacza, co pozwala na lepszą penetrację w głąb kanałków zębinowych, czego nie obserwuje się w przypadku użycia alkoholu izopropylowego [2, 24]. Podczas płukania kanałów zarówno alkoholem izopropylowym, jak i etylowym należy zachować szczególną ostrożność na tkanki miękkie, ponieważ oba alkohole działają drażniąco na błonę śluzową oraz mogą wykazywać działanie silnie alergizujące [2, 3].

Podsumowanie

Podczas płukania kanałów w leczeniu endodontycznym należy używać co najmniej kilku środków płuczających. Wybierając odpowiednie płyny, należy

pamiętać o możliwych interakcjach zachodzących między nimi. Obecnie na rynku stomatologicznym nie ma idealnego środka dezynfekującego kanały korzeniowe, który mógłby zastąpić tych kilka stosowanych. Cały czas trwają poszukiwania w celu znalezienia idealnego związku płuczającego.

Odkazanie kanałów korzeniowych jest konieczne w celu uzyskania jak najlepszych rezultatów leczenia endodontycznego. W związku z tym zamiast płynów płuczających wprowadza się nowe metody odkazania kanałów, między innymi są to: lasery, ozon oraz ultradźwięki.

Oświadczenia**Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów**

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Bergholtz G. Assessment of treatment failure in endodontic therapy. *J Oral Rehabil.* 2016 Oct;43(10):753-8.
- [2] Arabska-Przedpeńska B, Pawlicka H. Współczesna endodoncja w praktyce. Wyd. Bestom DENTOnet.pl, Łódź 2012, 233-242.
- [3] Barańskiej-Gachowskiej M. Endodoncja wieku rozwojowego i dojrzałego. Wyd. Czelej, Lublin 2021, tom II, 345-360.
- [4] Abuhaimed TS, Abou Neel EA. Sodium Hypochlorite Irrigation and Its Effect on Bond Strength to Dentin, *Biomed Res Int.* 2017;1930360.
- [5] Giardino L, Mohammadi Z, Beltrami R, Poggio C, Estrela C. Generali L.: Influence of Temperature on the Antibacterial Activity of Sodium Hypochlorite, *Braz Dent J.* 2016 Jan-Feb;27(1):32-6.
- [6] Abuhaimed TS, Abou Neel EA. Sodium Hypochlorite irrigation and its effect on bond strength to dentin, *Biomed Res Int.* 2017;1930360.
- [7] Ravinanthanan, Manikandan & Hegde, Mithra & Shetty, Veena & Kumari, Suchetha, Cytotoxicity effects of endodontic irrigants on permanent and primary cell lines. *Biomedical and Biotechnology Research Journal.* 2018;2.59.10.4103.
- [8] Altunbaş D, Kuştarıcı A, Toyoğlu M. The Influence of Various Irrigants on the Accuracy of 2 Electronic Apex Locators in Locating Simulated Root Perforations, *J Endod.* 2017 Mar;43(3):439-442.
- [9] Jańczuk Z, Kaczmarek U, Lipski M. Stomatologia zachowawcza z endodoncją. *Zarys kliniczny, Leczenie endodontyczne, PZWL.* Warszawa 2014;397-447.
- [10] Sennchenn-Kirchner S, Hulsmann M. Problemy diagnostyczne związane z powikłaniem podczas płukania kanałów korzeniowych, *endodoncj.pl* 2008;4: 204-210.
- [11] Awawdeh L, Jamleh A, Maha Al Beitawia. The Antifungal Effect of Propolis Endodontic Irrigant with Three Other Irrigation Solutions in Presence and Ab-

- sence of Smear Layer: An In Vitro Study, Iran Endod J. 2018;13(2):234-239.
- [12] Ogórek W, Salachna P, Zawilska A. Środki płuczące i metody dezynfekcji kanałów korzeniowych stosowane w endodoncji. TPS. 2024;4:30-35.
- [13] Wyganowska-Świątkowska M, Kotwicka M, Urbania P, Nowak A, Skrzypczak-Jankun E, Jankun J. Clinical implications of the growth-suppressive effects of chlorhexidine at low and high concentrations on human gingival fibroblasts and changes in morphology, International Journal of Molecular Medicine. 2016;4:1-7.
- [14] Serper A, Calt S. The demineralising effects of EDTA at different concentrations and pH. J Endod. 2002;28:501-502.
- [15] Hauman CHJ, Love RM. Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy; a review. Part 1. Intracanal drugs and substances. Int Endod J. 2003;36:75-85.
- [16] Calt S, Serper A. Time-dependent effects of EDTA on dentin structures. J Endod. 2002;28:17-19.
- [17] Koulaouzidou EA, Margelos J, Beltes P, Kortsaris AH. Cytotoxic effects of different concentrations of neutral and alkaline EDTA solutions used as root canal irrigants. J Endod. 1999;25(1):21-3.
- [18] Schafer E. Irrigation of the root canal. Endodontie. 2007;1:11-27.
- [19] Machado-Siveiro LF, Gonzales-Lopes S, Gonzales-Rodrigues MP. Decalcification of root canal dentine by citric acid, EDTA and sodium citrate. Int Endod J. 2004;37:365-369.
- [20] Torabinejad M, Shabahang S, Aprecio R i wsp. The antimicrobial effect of MTAD: an in vitro investigation. J Endod. 2003;29:400-403.
- [21] Kho P, Baumgartner J. A comparison of the antimicrobial efficacy of NaOCl/Biopure MTAD versus NaOCl/EDTA against Enterococcus faecalis. J Endod. 2006;32(7):652-655.
- [22] Newberry B, Shabahang S, Johnson N i wsp. The antimicrobial effect of Biopure MTAD on eight strains of Enterococcus faecalis: an in vitro investigation. J Endod. 2007;33(11):1352-1354.
- [23] Karkehabadi H, Yousefifakhr H, Zadsirjan S. Cytotoxicity of Endodontic Irrigants on Human Periodontal Ligament Cells. Iran Endod J. 2018;13(3):390-394.
- [24] Wujec P, Pawilcka H. Standardowe środki płuczące polecane w leczeniu endodontycznym – przegląd piśmiennictwa. Dent Med Probl. 2008;45(4):466-472.

Zaakceptowano do edycji: 13.12.24
Zaakceptowano do publikacji: 20.02.25

Adres do korespondencji:
b.kurczoba@ump.edu.pl



Michał Surdacki¹, Kornelia Stawińska²

Wpływ zanieczyszczenia powietrza na jamę ustną człowieka

The impact of air pollution on the human oral cavity

¹4. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SP ZOZ, Wrocław
4th Military Clinical Hospital, Wrocław, Poland

²SKN Wad Rozwojowych Twarzy przy Katedrze i Zakładzie Ortopedii Szczękowej i Ortodontcji, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Student Research Club of Facial Malformations at the Department of Maxillofacial Orthopaedics and Orthodontics, Wrocław Medical University, Poland

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2024.5>

STRESZCZENIE

Zanieczyszczenie powietrza, wpływając negatywnie na różne układy organizmu człowieka, stanowi istotny problem zdrowotny na całym świecie. Chociaż wiele badań na temat wpływu zanieczyszczenia powietrza na zdrowie skoncentrowanych jest na jego skutkach dla układu oddechowego i sercowo-naczyniowego, coraz więcej dowodów wskazuje na jego wpływ na zdrowie jamy ustnej. Celem niniejszego artykułu jest analiza dostępnych badań naukowych z lat 2010–2023 dotyczących wpływu zanieczyszczenia powietrza na jamę ustną człowieka.

Wyniki badań potwierdziły związek między ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a występowaniem chorób jamy ustnej. Badania epidemiologiczne wskazują, że osoby mieszkające w regionach o wysokim poziomie zanieczyszczenia powietrza mają wyższe ryzyko rozwoju chorób przyzębia oraz próchnicy. Mechanizmy te mogą być związane z indukcją stresu oksydacyjnego oraz stanów zapalnych w tkankach jamy ustnej.

Z badań wynika, że zanieczyszczenie powietrza ma istotny wpływ na zdrowie jamy ustnej. W związku z tym działania mające na celu redukcję zanieczyszczeń powietrza mogą przyczynić się nie tylko do poprawy ogólnego stanu zdrowia populacji, ale także do zmniejszenia częstości występowania chorób jamy ustnej.

Słowa kluczowe: zanieczyszczenie powietrza, jama ustna, choroby przyzębia, próchnica zębów, nowotwory jamy ustnej.

ABSTRACT

Air pollution is a significant global health issue, negatively affecting various human body systems. While much research focuses on its impact on the respiratory and cardiovascular systems, increasing evidence suggests its effects on oral health. This article aims to analyze the available scientific studies from 2010 to 2023 regarding the influence of air pollution on human oral health.

The findings confirm a correlation between air pollution exposure and the occurrence of oral diseases. Epidemiological studies indicate that individuals living in regions with high levels of air pollution have a higher risk of developing periodontal diseases and dental caries. These mechanisms may be linked to the induction of oxidative stress and inflammation in oral tissues.

Available evidence suggests a significant impact of air pollution on oral health. Therefore, efforts to reduce air pollution could contribute not only to the overall improvement of public health but also to a decrease in the prevalence of oral diseases.

Keywords: air pollution, oral cavity, periodontal diseases, dental caries, oral cancers.

Wprowadzenie

Zanieczyszczenie powietrza stanowi jeden z najważniejszych problemów zdrowotnych współczesnego świata. Według Światowej Organizacji

Zdrowia (WHO) ponad 90% ludności świata oddycha powietrzem, które przekracza dopuszczalne normy zanieczyszczeń. Wpływ zanieczyszczeń powietrza na zdrowie człowieka jest wieloaspektowy,

obejmuje nie tylko choroby układu oddechowego i sercowo-naczyniowego, ale także schorzenia jamy ustnej. W ostatnich latach coraz więcej badań naukowych koncentruje się na wpływie zanieczyszczeń powietrza na rozwój patologicznych zmian w jamie ustnej: chorób przyzębia, próchnicy zębów, zapalenia dziąseł oraz nowotworów jamy ustnej. Niniejszy artykuł ma na celu omówienie patomechanizmów wpływu zanieczyszczeń powietrza na jamę ustną, ze szczególnym uwzględnieniem procesów molekularnych i genetycznych.

Metodyka

Dokonano przeglądu piśmiennictwa z lat 2010–2023, korzystając z baz danych, takich jak PubMed, Scopus oraz Web of Science. Wyszukiwano artykuły dotyczące wpływu zanieczyszczenia powietrza na zdrowie jamy ustnej, używając słów kluczowych: „zanieczyszczenie powietrza”, „jama ustna”, „zdrowie jamy ustnej”, „choroby przyzębia”, „próchnica” oraz ich odpowiedników w języku angielskim. Wyselekcjonowano badania spełniające kryteria włączenia, takie jak badania oryginalne, przeglądowe oraz metaanalizy.

Wyniki

Z piśmiennictwa wynika, że problem zanieczyszczenia powietrza coraz częściej staje się tematem dyskusji społecznych, jednak długoterminowe konsekwencje tego zjawiska są często niedoceniane. W analizie wpływu długotrwałej ekspozycji człowieka na zanieczyszczenia powietrza podkreśla się, że w kontekście postępującego starzenia się społeczeństw, liczba osób narażonych na negatywne skutki zanieczyszczeń będzie systematycznie wzrastać. Jednocześnie, dzięki rozwojowi medycyny, przewidywana długość życia również się wydłuża, co prowadzi do dłuższego okresu narażenia na wysokie stężenia szkodliwych substancji w powietrzu.

Termin „smog” pierwotnie odnosił się do połączenia dymu (ang. smoke) i mgły (ang. fog), jednak obecnie rola mgły w procesie powstawania zanieczyszczeń jest drugorzędna.

Wyróżnia się dwa główne typy smogu: smog siarkowy, zwany również londyńskim, który występuje w Polsce głównie w miesiącach zimowych, oraz smog fotochemiczny, znany jako smog typu Los Angeles. Pył zawieszony PM, często utożsamiany z zanieczyszczeniem powietrza, to drobne cząstki stałe lub ciekłe, które mogą absorbować substancje o udowodnionych właściwościach rakotwórczych, takie jak ołów, arsen, kadm, nikiel czy benzo[a]piren. Cząstki PM10 to pyły o średni-

cy nieprzekraczającej 10 mikrometrów, podczas gdy PM_{2,5} to cząstki o średnicy do 2,5 mikrometra. Szczególnie niebezpieczne są cząstki PM_{0,1}, których średnica wynosi poniżej 0,1 mikrometra, ponieważ są na tyle małe, że żadna naturalna bariera organizmu nie jest w stanie ich zatrzymać. Pył ten pełni rolę nośnika dla szkodliwych substancji, które mogą przedostawać się do krwiobiegu.

Zanieczyszczenia powietrza a choroby przyzębia

Choroby przyzębia, takie jak: gingivitis i periodontitis, są wynikiem przewlekłego stanu zapalnego wywołanego przez bakterie płytki nazębnej. Zanieczyszczenia powietrza, zwłaszcza pyły zawieszone (PM_{2.5} i PM₁₀), dwutlenek azotu (NO₂) oraz ozon (O₃), mogą nasilać ten proces poprzez indukcję stresu oksydacyjnego, zaburzenie równowagi mikrobiologicznej oraz modulację odpowiedzi immunologicznej. Pyły zawieszone, zwłaszcza PM_{2.5}, zawierają metale ciężkie, takie jak ołów, kadm i arsen, które generują reaktywne formy tlenu (ROS). ROS uszkadzają lipidy, białka i DNA komórek, prowadząc do apoptozy komórek nabłonka dziąseł i fibroblastów [1]. Badania wykazały, że ekspozycja na PM_{2.5} zwiększa ekspresję genów związanych z odpowiedzią zapalną, takich jak NF-κB i COX-2, co prowadzi do nasilenia stanu zapalnego w przyzębiu [2]. Dodatkowo ROS mogą uszkadzać kolagen, główny składnik macierzy zewnątrzkomórkowej dziąseł, co przyczynia się do utraty przyczepu łącznotkankowego i resorpcji kości wyrostka zębodołowego [3].

Zanieczyszczenia powietrza mogą również wpływać na skład mikroflory jamy ustnej, sprzyjając rozwojowi patogennych bakterii, takich jak *Porphyromonas gingivalis* i *Tannerella forsythia*. Badania wykazały, że ekspozycja na NO₂ i O₃ prowadzi do zmniejszenia różnorodności mikrobiologicznej jamy ustnej, co może przyczyniać się do rozwoju chorób przyzębia [4]. Zmniejszenie liczby korzystnych bakterii, takich jak *Streptococcus salivarius*, oraz zwiększenie liczby patogenów prowadzi do destabilizacji ekosystemu jamy ustnej, co sprzyja przewlekłym stanom zapalnym [5].

Zapalenie dziąseł jest wczesnym stadium choroby przyzębia, charakteryzującym się zaczerwienieniem, obrzękiem i krwawieniem dziąseł. Zanieczyszczenia powietrza, takie jak PM_{2.5} i NO₂, mogą nasilać zapalenie dziąseł poprzez aktywację komórek odpornościowych, takich jak makrofagi i neutrofile, które uwalniają cytokiny prozapalne, takie jak IL-1β, IL-6 i TNF-α [6]. Badania wykazały, że osoby mieszkające na obszarach o wysokim stężeniu

PM2.5 mają wyższe stężenie markerów zapalnych w ślinie, co koreluje z nasileniem zapalenia dziąseł [7].

Zanieczyszczenia powietrza a próchnica zębów

Próchnica zębów jest wynikiem demineralizacji tkanek zęba spowodowanej działaniem kwasów produkowanych przez bakterie płytki nazębnej. Zanieczyszczenia powietrza, takie jak dwutlenek siarki (SO₂) i tlenki azotu (NO_x), mogą wpływać na pH śliny, prowadząc do zwiększonej podatności na próchnicę. SO₂ rozpuszcza się w ślinie, tworząc kwas siarkowy, który obniża pH w jamie ustnej. Niskie pH sprzyja demineralizacji szkliwa i tworzeniu się ubytków próchnicowych [8]. Dodatkowo NO_x może reagować z wodą w ślinie, tworząc kwas azotowy, który przyczynia się do obniżenia pH w środowisku jamy ustnej [9]. Badania wykazały, że dzieci mieszkające na obszarach o wysokim stężeniu SO₂ mają wyższy wskaźnik próchnicy w porównaniu z dziećmi z obszarów o niższym poziomie tego zanieczyszczenia [10]. Zanieczyszczenia powietrza mogą również wpływać na skład mikroflory jamy ustnej, sprzyjając rozwojowi bakterii próchnicotwórczych, takich jak *Streptococcus mutans*. Badania wykazały, że ekspozycja na PM2.5 zwiększa ekspresję genów związanych z adhezją bakterii próchnicotwórczych i produkcją kwasów przez *Streptococcus mutans* [11]. Dodatkowo zanieczyszczenia powietrza mogą zmniejszać produkcję śliny, co prowadzi do suchości jamy ustnej (kserostomii) i zwiększonego ryzyka próchnicy [12].

Zanieczyszczenia powietrza a nowotwory jamy ustnej

Nowotwory jamy ustnej są poważnym problemem zdrowotnym, a ich występowanie może być związane z ekspozycją na szkodliwe substancje zawarte w powietrzu, takie jak wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (PAH) – z ang. polycyclic aromatic hydrocarbons i metale ciężkie. PAH, takie jak benzo[a]piren, są metabolizowane w organizmie do reaktywnych metabolitów, które tworzą addukty z DNA, prowadząc do mutacji genetycznych. Badania wykazały, że ekspozycja na PAH zwiększa częstość mutacji w genach supresorowych, takich jak TP53, co może prowadzić do rozwoju nowotworów jamy ustnej [13]. Dodatkowo metale ciężkie, takie jak arsen i kadm, mogą indukować stres oksydacyjny, prowadząc do uszkodzenia DNA i zwiększonego ryzyka nowotworów [14]. Zanieczyszczenia powietrza mogą również wpływać na procesy naprawy DNA. Badania wykazały, że ekspozycja na PM2.5 zmniejsza aktywność enzymów

naprawczych, takich jak OGG1 i XRCC1, co prowadzi do akumulacji uszkodzeń DNA i zwiększonego ryzyka nowotworów [15]. Dodatkowo zanieczyszczenia powietrza mogą modulować ekspresję genów związanych z apoptozą, prowadząc do przeżycia komórek z uszkodzonym DNA i ich niekontrolowanego wzrostu [16]. Z kolei wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że osoby narażone na wysokie stężenia PAH mają istotnie wyższe ryzyko zachorowania na raka jamy ustnej w porównaniu z osobami o niższej ekspozycji [17]. Mechanizmy te obejmują nie tylko uszkodzenie DNA, ale także modulację szlaków sygnałowych, takich jak szlak NF-κB i MAPK, które odgrywają kluczową rolę w procesach nowotworzenia [18].

Podsumowanie

Zanieczyszczenie powietrza ma znaczący wpływ na zdrowie jamy ustnej, przyczyniając się do rozwoju chorób przyzębia, próchnicy zębów, zapalenia dziąseł oraz nowotworów jamy ustnej. Mechanizmy te obejmują indukcję stresu oksydacyjnego, zaburzenie równowagi mikrobiologicznej, uszkodzenie DNA oraz zaburzenie procesów naprawczych. Konieczne są dalsze badania w celu lepszego zrozumienia tych procesów oraz opracowania skutecznych strategii prewencyjnych, takich jak promocja zdrowia jamy ustnej wśród osób narażonych na wysokie stężenia zanieczyszczeń powietrza.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Jan R, Roy R, Bhor R, Pai K, Satsangi P. Toxicological screening of airborne particulate matter in atmosphere of Pune: Reactive oxygen species and cellular toxicity. *Environ Pollut.* 2019;261:113724. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2019.113724>.
- [2] Merid S, Bustamante M, Standl M, Sunyer J, Heinrich J, Lemonnier N, et al. Integration of gene expression and DNA methylation identifies epigenetically controlled modules related to PM2.5 exposure. *Environ Int.* 2020;146:106248. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106248>.
- [3] Wang Y, Andrukhov O, Rausch-Fan X. Oxidative stress and antioxidant system in periodontitis. *Front Physiol.* 2017;8:910. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00910>.
- [4] The Correlation between Oral Health and Air Pollution: A Systematic Review.
- [5] Rosier B, Marsh P, Mira A. Resilience of the oral microbiota in health: Mechanisms that prevent dys-

- biosis. *J Dent Res.* 2018;97(4):371-380. <https://doi.org/10.1177/0022034517742139>.
- [6] Huang D, Zhang H, Wang S, Chen X. Exposure to particulate matter 2.5 (PM2.5) induced macrophage-dependent inflammation, characterized by increased Th1/Th17 cytokine secretion and cytotoxicity. *Int Immunopharmacol.* 2017;50:139-145. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2017.06.019>.
- [7] Zhu X, Chen C, Zhang B, Ge Y, Wang W, Cai J, et al. Acute effects of personal exposure to fine particulate matter on salivary and urinary biomarkers of inflammation and oxidative stress in healthy adults. *Chemosphere.* 2021;272:129906. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2021.129906>.
- [8] Marruganti C, Shin H, Sim S, Grandini S, Lafori A, Romandini M. Air pollution as a risk indicator for periodontitis. *Biomedicines.* 2023;11(2):443. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11020443>.
- [9] Hezel M, Weitzberg E. The oral microbiome and nitric oxide homeostasis. *Oral Dis.* 2015;21(1):7-16. <https://doi.org/10.1111/odi.12157>.
- [10] Setko N, Mustafin I. Characteristics of trace element balance in children with pollution-related dental diseases. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol.* 2021;334(1):44-48. <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2021-334-1-44-48>.
- [11] Lemos J, Palmer S, Zeng L, Wen Z, Kajfasz J, Freires I, et al. The biology of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Spectr.* 2019;7(3). <https://doi.org/10.1128/microbiol-spec.gpp3-0051-2018>.
- [12] Gregorczyk-Maga I, Celejewska-Wójcik N, Gosiewska-Pawlica D, Darczuk D, Kęsek B, Maga M, et al. Exposure to air pollution and oxidative stress markers in patients with potentially malignant oral disorders. *J Physiol Pharmacol.* 2019;70(1). <https://doi.org/10.26402/jpp.2019.1.09>.
- [13] He H, Huang Y, Lu Y, Wang X, Ni H, Wu Y, et al. Effect of benzo[a]pyrene on proliferation and metastasis of oral squamous cell carcinoma cells: A transcriptome analysis based on RNA-seq. *Environ Toxicol.* 2022;37(10):2589-2604. <https://doi.org/10.1002/tox.23621>.
- [14] Balali-Mood M, Naseri K, Tahergorabi Z, Khazdair M, Sadeghi M. Toxic mechanisms of five heavy metals: Mercury, lead, chromium, cadmium, and arsenic. *Front Pharmacol.* 2021;12:643972. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.643972>.
- [15] Li R, Zhao L, Zhang L, Chen M, Shi J, Dong C, et al. Effects of ambient PM2.5 and 9-nitroanthracene on DNA damage and repair, oxidative stress and metabolic enzymes in the lungs of rats. *Toxicol Res.* 2017;6(5):654-663. <https://doi.org/10.1039/c7tx00065k>.
- [16] Dagher Z, Garçon G, Billet S, Gosset P, Ledoux F, Courcot D, et al. Activation of different pathways of apoptosis by air pollution particulate matter (PM2.5) in human epithelial lung cells (L132) in culture. *Toxicology.* 2006;225(1):12-24. <https://doi.org/10.1016/J.TOX.2006.04.038>.
- [17] Schneider K, Roller M, Kalberlah F, Schuhmacher-Wolz U. Cancer risk assessment for oral exposure to PAH mixtures. *J Appl Toxicol.* 2002;22(1). <https://doi.org/10.1002/jat.828>.
- [18] Quezada-Maldonado E, Sánchez-Pérez Y, Chirino Y, García-Cuellar C. Airborne particulate matter induces oxidative damage, DNA adduct formation and alterations in DNA repair pathways. *Environ Pollut.* 2021;287:117313. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2021.117313>.

Zaakceptowano do edycji: 17.12.24
Zaakceptowano do publikacji: 20.02.25

Adres do korespondencji:
surdacki90@gmail.com



Małgorzata Kałużna-Różańska¹, Dorota Kałużna², Marzena Liliana Wyganowska¹

Microimplant-Assisted Rapid Palatal Expansion Appliance (MARPE) for correction of transversal maxillary deficiency in an adult patient: a case report

Aparat do szybkiego rozszerzania szczęki wspomagany mikroimplantami ortodontycznymi (MARPE) do korekcji niedoboru poprzecznego szczęki u pacjenta dorosłego: opis przypadku

¹ Chair and Department of Dental Surgery, Periodontal and Oral Mucosa Diseases, Poznan University of Medical Sciences, Poland
Katedra i Klinika Chirurgii Stomatologicznej, Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Private Practice Centrodent, Konin, Poland
Konińskie Centrum Stomatologii Centrodent, Konin

DOI: <http://dx.doi.org/10.20883/df.2024.6>

ABSTRACT

The management of maxillary transverse deficiency has been a challenge in orthodontics. Traditional methods of palatal expansion in adults and older adolescents often face limitations. This case report presents the treatment of a 19-year-old patient with maxillary transverse deficiency using Microimplant-Assisted Rapid Palatal Expansion (MARPE).

Keywords: MARPE, posterior crossbite.

STRESZCZENIE

Leczenie niedoboru poprzecznego szczęki od lat stanowi wyzwanie dla ortodontów. Rozbudowa podniebienia u dorosłych i starszej młodzieży tradycyjnymi metodami często napotyka na ograniczenia. W niniejszym opisie przypadku przedstawiono leczenie 19-letniej pacjentki z poprzecznym niedoborem szczęki za pomocą szybkiej ekspansji podniebienia wspomaganej mikroimplantami (MARPE).

Słowa kluczowe: MARPE, zgryz krzyżowy boczny.

Introduction

The management of maxillary transverse deficiency has long been a challenge in orthodontics, particularly in adults and older adolescents whose skeletal growth is complete. Traditional methods of palatal expansion, such as the use of rapid palatal expanders (RPE), often face limitations in non-growing patients due to the fusion of the midpalatal suture. The introduction of Microimplant-Assisted Rapid Palatal Expansion (MARPE) has revolutionized the treatment of such cases by combining the advantages of skeletal anchorage with conventional RPE techniques. This case report presents the successful treatment of a 19-year-old patient with maxillary transverse deficiency using MARPE.

Case Presentation

Patient History

A 19-year-old female presented to our orthodontic clinic with the chief complaint of a narrow upper arch and difficulty in breathing through the nose. The patient reported dental crowding, mild discomfort during mastication, and frequent nasal congestion. Upon clinical examination, the patient had a Class I malocclusion, with a significant maxillary arch constriction (evident in both the upper dental arch and the palatal width) and moderate crowding in the upper and lower anterior region. The intraoral examination revealed an overjet of 2 mm and a crossbite in the posterior region on the right side and anterior crossbite on tooth 12 (Figures 1–4).



Figure 1. Intra-oral patient's examination. (A) front view, (B) occlusal view of the maxillary arch, (C) occlusal view of the mandibular arch (D) right lateral occlusion, (E) left lateral occlusion

Rycina 1. Zdjęcia wewnątrzustne: (A) widok przedni, (B) zdjęcie okluzyjne szczęki, (C) zdjęcie okluzyjne żuchwy, (D) strona prawa pacjentki, (E) strona lewa pacjentki



Figure 2. Extra-oral patient's examination. (A) right lateral profile at rest, (B) frontal view rest, (C) frontal view while smiling

Rycina 2. Zdjęcia zewnątrzustne: (A) prawy profil w spoczynku, (B) zdjęcie en face, (C) zdjęcie w uśmiechu

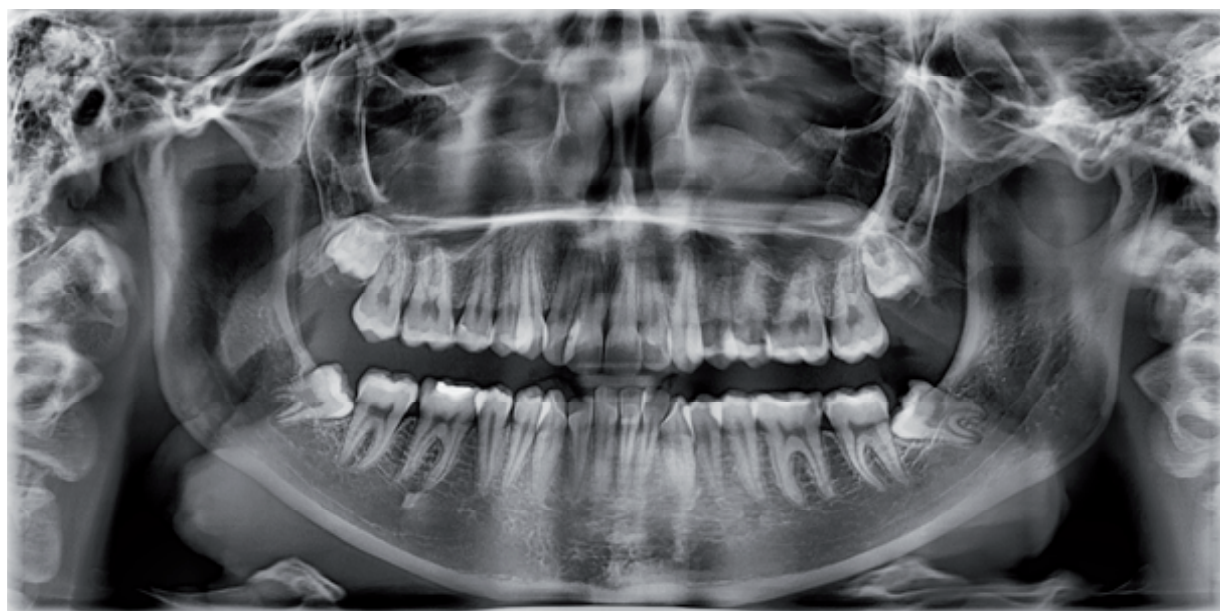


Figure 3. Panoramic X-ray
Rycina 3. Zdjęcie pantomograficzne



Analiza Segnera-Hasunda			
Parametr	Norma	Odchylenie	Wartość
SNA	82,0°	±3,0	78,5°
SNB	80,0°	±3,0	77,5°
ANB	2,0°	±2,0	1,0°
SNPg	81,0°	±3,0	79,7°
NSBa	132,0°	±4,0	129,4°
GntgoAr	122,0°	±7,0	125,2°
NL-NSL	8,0°	±4,0	3,3°
ML-NSL	28,0°	±5,0	32,6°
ML-NL	20,0°	±7,0	29,3°
H	9,0°	±3,0	6,9°
1+:-1-	133,0°	±8,0	128,3°
1+:-NA	21,0°	±4,0	28,2°
1:-NB	24,0°	±4,0	22,4°
nos-warg	110,0°	±7,0	117,0°
Pg:NB	2,3	±2,0	3,9
1+:-NA(mm)	3,7	±2,0	6,7
1:-NB(mm)	3,8	±5,0	3,9
Wits	0,0	±2,0	1,4
Indeks	80,0	±7,0	79,2
Prognozy			
	Przed leczeniem	Prognoza bez leczenia	Prognoza z leczeniem
ANB	1,0	??	??
Pg:NB(mm)	3,9	??	??
1+:-NA(mm)	6,7	??	??
1+:-NA°	28,2	??	??
1:-NB(mm)	3,9	??	??
1:-NB°	22,4	??	??
H	6,9	??	??
Diagnozy			
	Norma	Opis	Wartość
Kl. szkieletowa	0° + 4°	I	ANB = 1,0
Kl. szkieletowa	-2° + 2°	I	WITS = 1,4
Typ twarzy	79° + 85°	retrognatyczny	SNA = 78,5

Figure 4. Cephalometric X-ray and Segner-Hasund analysis
Rycina 4. Zdjęcie cefalometryczne oraz analiza cefalometryczna Segnera-Hasunda

Diagnosis

Radiographic analysis revealed a narrow maxillary arch with a transverse discrepancy and the study of the palatine suture morphology and maturation according to Angelieri presented type C of palatine suture morphology [1]. The suture appeared

partially integrated: on CBCT (Cone Beam Computed Tomography) there were two parallel, jagged, high-density lines, that were very close together, separated by small spaces and alternating with low bone density areas (Figure 5). The CBCT scan confirmed the absence of significant vertical dis-

crepancies and demonstrated the need for palatal expansion. Considering the patient's age and the initial diagnosis of stage C of palatine suture morphology, traditional RPE would likely fail to achieve desired results. Therefore, a Microimplant-Assisted Rapid Palatal Expansion (MARPE) approach was recommended.

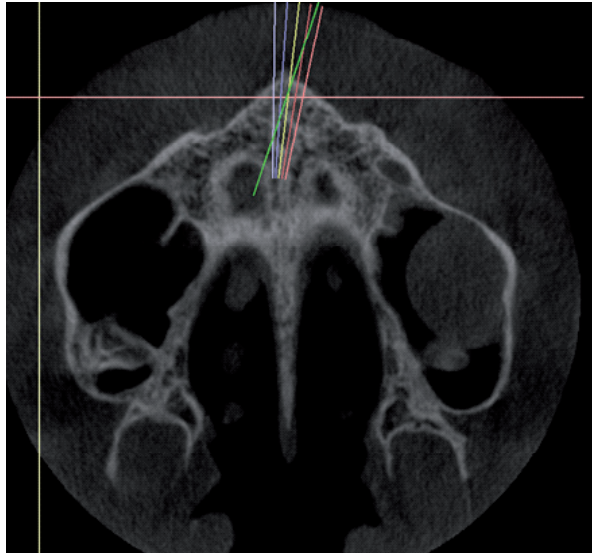


Figure 5. The palatine suture morphology and maturation
Rycina 5. Ocena morfologii i mineralizacji szwu podniebiennego

Treatment Plan

The treatment plan was to achieve transverse maxillary expansion using MARPE technique. This would involve the placement of microimplants with surgical guide to provide additional anchorage during the expansion process. The specific steps included:

1. Extraction of teeth 18, 28, 38, 48.
2. Microperforation and Microimplant Placement: Ten microperforation of both cortical laminae among the palatal suture would be done using surgical guide and four microimplants would be placed in the palatal alveolar bone using surgical guide under local anesthesia. These implants would provide the necessary skeletal anchorage to facilitate expansion.
3. Rapid Palatal Expansion Appliance: The hybrid hyrax appliance would be fabricated by the laboratory. The appliance would be designed to activate the expansion gradually over a period of 3 to 5 weeks.

4. Follow-Up Care: Once a week controls would be made, with frequent follow-ups to monitor the patient's progress, assess any discomfort, and ensure that the expansion was proceeding as planned.
5. Fixed appliance treatment: When the desired transversal expansion would be achieved, the fixed appliance treatment would be done using American Orthodontic 022 MBT brackets.
6. Retention: After finishing fixed appliance treatment, both fixed and removable retention would be made.

Treatment Procedure

Microimplant Placement

The first step of the treatment was the planification of surgical guides for microperforation and microimplant placement in Blue Sky Plan software [2] (**Figure 6**). This step was carefully done to avoid damaging vital structures and to ensure bicortical placement of the microimplants. After one week, when surgical guides were printed, patient came to our clinic for the procedure. Firstly, ten perforation of both cortical laminae among all palatal suture using surgical guide were made under local anesthesia. Then, the clinician placed four microimplants in the palate (Ortho traiding BENEfit® microimplants; 2 mm in diameter and 11 mm in length). After that, scans of the maxilla were made and send to the technician containing specific instructions of the construction of hybrid hyrax appliance (**Figure 7**). Postoperative care instructions were given to the patient, and no significant discomfort was reported during the procedure [3].

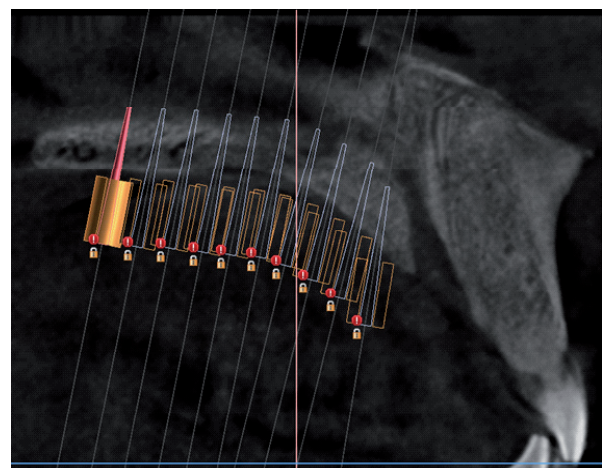


Figure 6. Microperforations planification in Blue Sky Plan software

Rycina 6. Planowanie mikroperforacji szwu podniebiennego w programie Blue Sky Plan

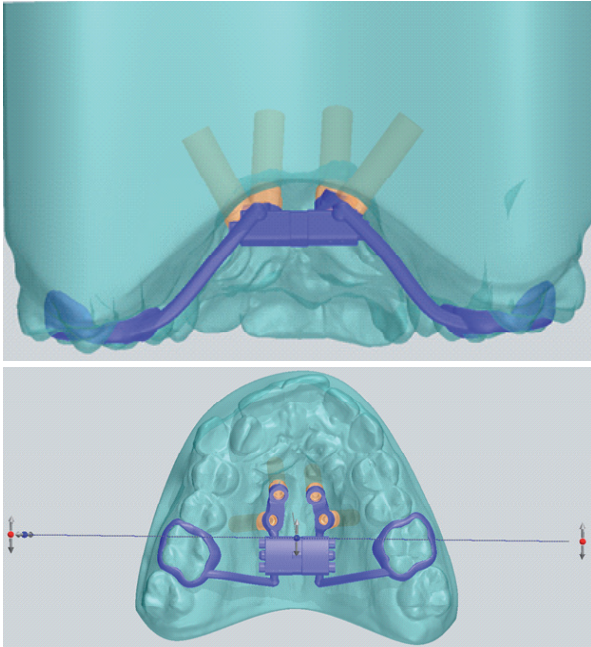


Figure 7. Hybrid Hyrax Appliance planification
Rycina 7. Planowanie aparatu Hybrid Hyrax

Hybrid Hyrax Appliance Placement

After two weeks a hybrid hyrax appliance was made by the technician. The device consisted of a palatal expander framework with a central screw mechanism. The appliance was designed to fit securely on the maxillary arch and engage the microimplants, providing the necessary anchorage to initiate expansion. Once fabricated, the appliance was fitted to the patient's maxilla (**Figure 8**).

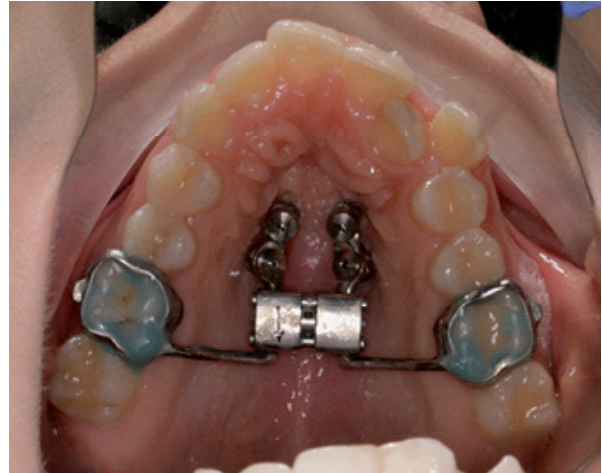


Figure 8. Hybrid Hyrax Appliance Placement
Rycina 8. Montaż aparatu Hybrid Hyrax

Activation of the Expander

The expansion began after the appliance was placed. The patient was instructed to activate the expander by turning the screw twice a day. Each turn of the screw was 0,25 mm and incrementally increased the distance between the maxillary halves, effectively widening the arch. Initially, the patient experienced mild pressure, but this was manageable with over-the-counter pain relief medication. After 8 days of activation – a diastema appeared. After that, patient was instructed to activate the expander by turning the screw once a day (**Figure 9**).



Figure 9. Post expansion intra-oral examination: (A) front view, (B) right lateral occlusion, (C) left lateral occlusion

Rycina 9. Fotografie wewnętrzne po ekspansji szczęki: (A) widok przedni, (B) prawa strona pacjentki, (C) lewa strona pacjentki

Over the course of 3 weeks, a desired expansion was achieved, and the screw was blocked by the clinician. The expansion was carefully monitored through clinical evaluations to avoid complications such as excessive skeletal opening or soft tissue trauma.

Fixed appliance treatment

Post-expansion, patient was transitioned to fixed appliances for further alignment of the dental arches. The process began with cleaning and conditioning the teeth to ensure good adhesion. Brackets (022 MBT, American Orthodontics) were then bonded to each tooth using a GC Ortho Connect adhesive. The archwire was secured with ligatures.

After the appliance was placed, the patient did regular visits for adjustments, usually every 4–5 weeks. During these visits, the orthodontist changed the archwires and replaced ligatures and elastics.

Completion of Treatment

After 12 months of treatment, once the desired teeth movement was achieved, the fixed appliance and the microimplants were removed. After removing the appliance, the patient was provided with two vacuum-formed, removable retainers (one in the upper and one in the lower arch). A fixed retainer was bonded to the lingual surfaces of lower incisors and canines to maintain the new positions of the teeth and prevent relapse (**Figures 10, 11**).



Figure 10. Intra-oral post-treatment: (A) right lateral occlusion, (B) front view, (C) left lateral occlusion, (D) occlusal view of the maxillary arch, (E) occlusal view of the mandibular arch

Rycina 10. Fotografie wewnątrzustne po leczeniu: (A) prawa strona pacjentki, (B) widok przedni, (C) lewa strona pacjentki, (D) widok okluzyjny szczęki, (E) widok okluzyjny żuchwy



Figure 11. Extra-oral post-treatment: (A) right lateral profile at rest, (B) frontal view rest, (C) frontal view while smiling

Rycina 11. Zdjęcia zewnętrzne po leczeniu: (A) prawy profil w spoczynku, (B) zdjęcie en face, (C) zdjęcie w uśmiechu

Results

The outcome of the MARPE treatment was highly successful. The patient exhibited significant improvement in the maxillary transverse dimension, with the expansion visible both clinically and radiographically. The crossbite on the right side was corrected, and there was a noticeable improvement in the upper arch's width. The crowding in the anterior region was also alleviated, contributing to a more harmonious occlusion. The patient's ability to breathe through the nose improved significantly, and she reported reduced discomfort during chewing.

Discussion

Microimplant-Assisted Rapid Palatal Expansion (MARPE) represents a significant advancement in the treatment of maxillary transverse deficiency, especially for adult patients [4]. Traditional methods, such as conventional RPE, often encounter difficulties in adult patients with a fused midpalatal suture, as these methods rely on the suture's ability to open under pressure. In contrast, the use of microimplants provides additional skeletal anchorage, which can overcome this limitation [5].

The advantages of hybrid hyrax appliance include:

- Increased efficiency: The procedure accelerates the expansion process, requiring fewer adjustments and less discomfort.
- Minimal bone loss or damage: Microimplants engage the bone directly, limiting the need for tissue expansion and reducing the risk of damaging the surrounding structures [6].
- Enhanced stability: Studies have shown that expansion achieved through skeletal anchorage is more stable over time, reducing the likelihood of relapse after treatment.
- Availability to combine different orthodontic movements using one appliance: for example expansion with distalization, intrusion or anterior traction (**Figures 12, 13**).

However, MARPE does require a higher level of expertise in both microimplant placement and appliance design. Additionally, potential risks include infection at the implant sites, failure of the implants, or damage to adjacent teeth and structures.

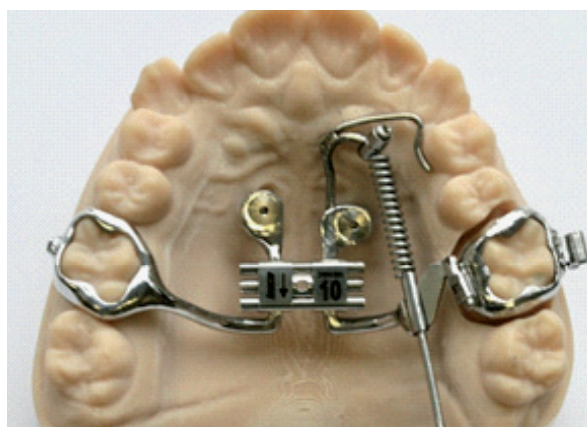


Figure 12. Hybrid hyrax – distalizer – an appliance which allows expansion and distalization

Rycina 12. Hybrid hyrax – dystalizator – aparat umożliwiający jednocześnie ekspansję i dystalizację

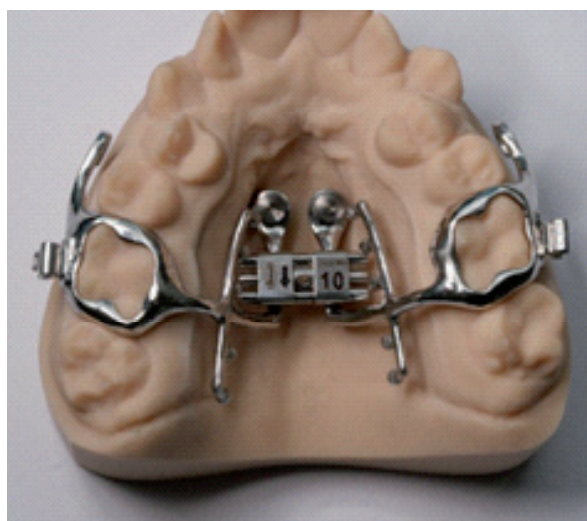


Figure 13. Hybrid hyrax for anterior traction and intrusion

Rycina 13. Aparat Hybrid Hyrax służący do ekspansji, intruzji zębów bocznych oraz ciągnięcia doprzedniego szczęki

Conclusion

Microimplant-Assisted Rapid Palatal Expansion (MARPE) is a valuable tool in modern orthodontics, offering a reliable and effective solution for patients with maxillary transverse deficiency. This case report demonstrates the successful use of MARPE in an adult patient with a previously fused midpalatal suture. The results indicate that MARPE can provide excellent functional and aesthetic outcomes, offering an alternative to more invasive surgical interventions. Further research and clinical trials will continue to refine the technique and expand its applications for a broader range of 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] Angelieri F, Cevidanes LH, Franchi L, Gonçalves JR, Benavides E, McNamara JA Jr. Midpalatal suture maturation: classification method for individual assessment before rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013 Nov;144(5):759-69. doi: 10.1016/j.ajodo.2013.04.022. PMID: 24182592; PMCID: PMC4185298.
- [2] Lo Giudice A, Quinzi V, Ronsivalle V, Martina S, Benici O, Isola G. Description of a Digital Work-Flow for CBCT-Guided Construction of Micro-Implant Supported Maxillary Skeletal Expander. *Materials (Basel).* 2020 Apr 12;13(8):1815. doi: 10.3390/ma13081815. PMID: 32290597; PMCID: PMC7215674.
- [3] Inchingolo AD, Ferrara I, Viapiano F, Netti A, Campanelli M, Buongiorno S, Latini G, Carpentiere V, Ciocia AM, Ceci S, Patano A, Piras F, Cardarelli F, Nemoire D, Malcangi G, Di Noia A, Mancini A, Inchingolo AM, Marinelli G, Rapone B, Bordea IR, Scarano A, Lorusso F, Di Venere D, Inchingolo F, Dipalma G. Rapid Maxillary Expansion on the Adolescent Patient: Systematic Review and Case Report. *Children (Basel).* 2022 Jul 14;9(7):1046. doi: 10.3390/children9071046. PMID: 35884030; PMCID: PMC9317392.
- [4] Ventura V, Botelho J, Machado V, Mascarenhas P, Pereira FD, Mendes JJ, Delgado AS, Pereira PM. Miniscrew-Assisted Rapid Palatal Expansion (MARPE): An Umbrella Review. *J Clin Med.* 2022 Feb 26;11(5):1287. doi: 10.3390/jcm11051287. PMID: 35268377; PMCID: PMC8911209.
- [5] Kapetanović A, Theodorou CI, Bergé SJ, Schols JGJH, Xi T. Efficacy of Miniscrew-Assisted Rapid Palatal Expansion (MARPE) in late adolescents and adults: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Orthod.* 2021 Jun 8;43(3):313-323. doi: 10.1093/ejo/cjab005. PMID: 33882127; PMCID: PMC8186837.
- [6] Tanaka O, Mota-Júnior SL. MARPE as an adjunct to orthodontic treatment. *Dental Press J Orthod.* 2023 Mar 27;27(6):e22bbo6. doi: 10.1590/2177-6709.27.6.e22bbo6. PMID: 36995846; PMCID: PMC10042462.

Acceptance for editing: 20.12.24
Acceptance for publication: 20.02.25

Correspondence address:
klchstomiper@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 i angielskim 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 prace opracowane za pomocą edytora tekstu Microsoft WORD for WINDOWS z wykorzystaniem 12-punktowej czcionki „Times New Roman”. Tekst powinien być pisany 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. Praca powinna 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 adres e-mail do korespondencji. 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 co najmniej 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 vancouver, ułożone zgodnie z kolejnością cytowania w tekście. Każda pozycja pisana od nowego wiersza powinna zawierać: nazwiska i inicjały (maksymalnie dwa) imion wszystkich autorów, tytuł pracy, tytuł czasopisma (w skrócie), rok, tom, numer, strony początkowa i końcowa, wg następującego wzoru:
[1] Black WB. Surgical obturation using a gated prosthesis. J Prosthet Dent. 1992;68(2):339–342.
[2] Spiechowicz E, Kucharski Z. Ocena materiału Plastakryl M jako trwałego elastycznego materiału podścielającego. Prot Stom. 1994; XLIV(5): 261–263.
Powołując się na źródła książkowe należy podać: nazwisko i inicjały imienia autora, tytuł książki, tytuł rozdziału, wydawcę, miejsce i rok wydania, początkową i końcową stronę rozdziału i język źródłowy. Np.:
[3] Smith BG. Dental crowns and bridges: design and preparation. Occlusal considerations. ML. Myers-Rochester, New York; 1986. s. 58–77.
6. Ryciny umieszczone na oddzielnych stronach powinny być kolejno ponumerowane cyframi arabskimi zgodnie z kolejnością, z jaką pojawiają się w tekście. Podpisy pod rycinami należy umieścić w języku polskim i angielskim na osobnej stronie. Materiał ilustracyjny należy przygotować: w formacie JPG lub TIFF. PDF lub CorelDraw dla tabel i 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 według 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. Prace zakwalifikowane do publikacji wraz z recenzjami pozostają w dokumentacji redakcji.
13. Prace należy przesłać na adres:
e-mail: dentalforum@ump.edu.pl
lub w wersji na nośniku CD lub pendrive

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 works for printing in Dental Forum

1. The journal "Dental Forum" publishes peer-reviewed* original scientific works, review papers and case reports in Polish and English in the field of dentistry and related fields of medicine. It also publishes reports and abstracts of works presented at conferences, symposia and scientific meetings. The journal provides a forum for discussion on clinical and technical issues in dentistry.
2. The volume of original or review papers should not exceed 17 pages including the title page, abstract, text and references. Case reports should not exceed 4 pages.
3. The Editorial Council accept papers prepared using the Microsoft WORD for WINDOWS text editor using the 12-point "Times New Roman" font. The text should be written with double spacing and a 4 cm margin on the left side. It should be written in regular font only (titles in bold), without capitalized emphasis, underlining, etc. The work should contain full documentation (tables, figures).
4. The title page of a work prepared for printing should contain the first and last names of the authors, the Polish and English title of the work, the name of the clinic, institution or center from which the work comes, and at the bottom the e-mail address for correspondence. Starting from the second page, there should be an abstract in Polish and English (in original works – a structural abstract: introduction, aim, methods, results – up to 300 words), presenting the essential content of the publication, and below at least three Polish and English key words according to the requirements of international medical indexes (MeSH). Original works should include an introduction, aim of the work, presentation of the material and methods of the study, results and their discussion and conclusions. In review works, it is recommended to divide them into chapters and an abstract of about 150 words.
5. References directly related to the work, written in the Vancouver referencing, in the order their citation in the text. Journal references, written from a new line, should contain: surnames and initials (maximum two) of all authors, title of the journal (in short), year, volume, number, beginning and end pages, according to the following pattern:
[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 provided: the author's last name and initials, the title of the book, the chapter title, the publisher, the place and year of publication, the beginning and end pages of the chapter, and the source language. For example:
[3] Smith BG. Dental crowns and bridges: design and preparation. Occlusal considerations. ML. Myers-Rochester, New York; 1986. pp. 58–77.
6. Figures placed on separate pages should be numbered consecutively with Arabic numerals in the order in which they appear in the text. Captions under figures should be placed in Polish and English on a separate page. Illustrative material should be prepared: in JPG or TIFF format for photograph. PDF or CorelDraw for tables and charts.
7. Tables marked with Arabic numerals in accordance with the citation in the text should be placed on separate pages. The table numbering, caption, and any explanations should be placed above it.
8. Only standard abbreviations and the author's abbreviations (with the full form when first mentioned) should be used in the text.
9. The condition for manuscript publication is the author's declaration that the work has not been published or submitted to another publishing house. Work originating from a research institute or other institution should have the consent of the head of institution for its publication.
10. The editors require a written declaration from the authors of the publication confirming the reliability and honesty of the presented research results, which counteracts cases of "ghostwriting" and "guest authorship". The declaration should include: the percentage contribution of individual authors to the creation of the publication with their affiliation and contribution (information who is the author of the concept, assumptions, methods, etc.), information on the sources of financing, the contribution of scientific and research institutions, associations and other entities (financial disclosure).
11. The Editorial Council reserved the right to make necessary stylistic corrections, reduce the volume or not to include the submitted materials – at the discretion of the Editorial Board. It also reserves the right to publish the work within the deadline specified by the Editorial Council.
12. Manuscripts accepted for publication and peer-reviews become the property of the Editorial Council.
13. Manuscript should be sent to the following address:
e-mail: dentalforum@ump.edu.pl
or in a CD or pen drive version

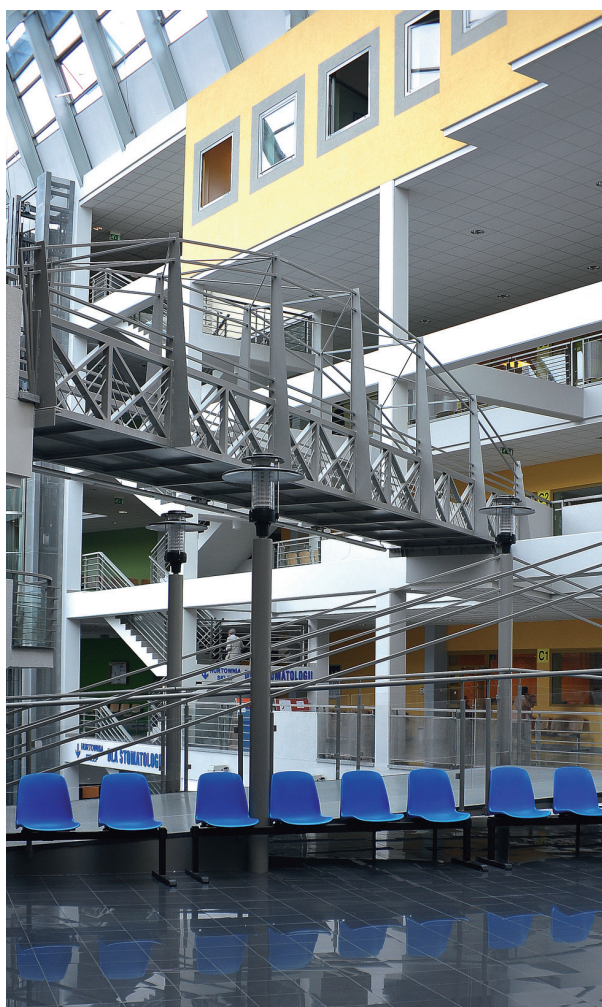
Redakcja DENTAL FORUM Collegium Stomatologicum Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań

* 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

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

Dbamy o piękny i zdrowy uśmiech naszych pacjentów



W ramach świadczonych usług proponujemy:

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

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

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

Szczegóły na stronie: www.ucs.poznan.pl

