

GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

Katedra i Zakład Histologii

Zakład Ortodoncji

Monika Sawicka

**Wpływ ciągłej i przerywanej siły ortodontycznej
na resorpcję korzenia oraz na kompleks miazgowo-zębinowy
w zębach przedtrzonowych u młodzieży**

Praca na stopień doktora nauk medycznych

Promotor

prof. dr hab. n. med. Zbigniew Kmiec

GDAŃSK 2011

1. WSTĘP	5
1.1. BIOLOGIA ORTODONTYCZNEGO RUCHU ZĘBA.....	7
1.1.1. Rola ozębnej i kości wyrostka zębodołowego w ortodontycznym ruchu zęba.....	7
1.1.3. Mechanizm komórkowy ortodontycznego ruchu zęba.....	10
1.1.3.1. Rola cytokin.....	10
1.1.4. Rodzaje ortodontycznego ruchu zęba.....	12
1.1.5. Rodzaje sił ortodontycznych.....	13
1.1.6. Kinetyka ortodontycznego ruchu zęba.....	14
1.1.7. Cement korzeniowy a biologia ortodontycznego ruchu zęba.....	15
1.1.7.1. Cement korzeniowy.....	15
1.1.7.2. Właściwości fizyczne cementu i skład cementu.....	15
1.1.7.3. Klasyfikacja cementu.....	16
1.1.7.4. Funkcja cementu.....	17
1.2. RESORPCJA KORZENI ZĘBÓW.....	18
1.2.1. Zarys ogólny.....	18
1.2.2. Mechanizmy ochronne zapobiegające resorpcji.....	19
1.2.3. Etiopatogeneza resorpcji korzenia.....	20
1.2.4. Związek pomiędzy resorpcją korzenia a ortodoncją.....	21
1.2.5. Ortodontycznie indukowana zapalna resorpcja korzenia.....	21
1.2.5.1. Częstość występowania OIRR.....	22
1.2.5.2. Podziały ortodontycznie indukowanej zapalnej resorpcji korzenia.....	22
1.2.5.3. Mechanizm komórkowy resorpcji w aspekcie ortodontycznego ruchu zęba.....	23
1.2.5.4. Etiopatogeneza ortodontycznie indukowanej resorpcji korzenia.....	25
1.2.5.4.1. Czynniki ryzyka osobnicze.....	25
1.2.5.4.2. Czynniki ryzyka związane z leczeniem ortodontycznym.....	28
2. ZAŁOŻENIA I CEL PRACY	30
3. MATERIAŁ I METODY BADAŃ	31
3.1. MATERIAŁY I TECHNIKI WYKORZYSTANE DO BADAŃ KLINICZNYCH.....	31
3.1.1. Pacjenci.....	31
3.2. METODY BADAŃ KLINICZNYCH.....	32
3.2.1. Wyposażenie gabinetu wykorzystane do przeprowadzenia badań klinicznych.....	32
3.2.2. Badanie kliniczne.....	34
3.2.2.1. Pomiary sił ortodontycznych.....	34
3.2.2.1.1. Aparat ortodontyczny.....	34
3.2.2.1.2. Siły ortodontyczne.....	35
3.2.2.2. Ocena stanu miazgi zębowej.....	35
3.2.2.2.1. Wywiad stomatologiczny.....	36
3.2.2.2.2. Badanie żywotności miazgi pierwszych stałych zębów przedtrzonowych testem termicznym z użyciem chlorku etylu.....	36
3.2.2.2.3. Badanie reakcji zęba na perkusję pionową.....	38
3.2.2.2.4. Badanie reakcji zęba podczas nagryzania.....	38
3.2.2.3. Ocena stanu tkanek przyzębia.....	39
3.2.2.3.1. Wskaźnik GI (Gingival Index).....	39
3.2.2.3.2. Wskaźnik PII (Plaque Index).....	40
3.3. EKSTRAKCJE PIERWSZYCH STAŁYCH ZĘBÓW PRZEDTRZONOWYCH.....	41
3.4. ANALIZA WIELKOŚCI PRZEMIESZCZENIA W KIERUNKU DOPOLICZKOWYM PIERWSZYCH ZĘBÓW PRZEDTRZONOWYCH STAŁYCH POD WPŁYWEM DZIAŁANIA SIŁ.....	42
3.5. METODY BADAŃ LABORATORYJNYCH.....	43
3.5.1. Ocena morfologiczna i morfometryczna ubytków resorpcyjnych korzeni stałych zębów przedtrzonowych w oparciu o badanie mikrotomografii komputerowej (MKTk).....	43
3.5.1.1. Ocena objętości ubytków resorpcyjnych korzeni zębów w oparciu o badanie mikrotomografii komputerowej.....	45
3.5.1.2. Ocena długości korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych w oparciu o badanie mikrotomografii komputerowej.....	48
3.5.1.3. Ocena położenia ubytków resorpcyjnych korzeni z uwzględnieniem podziału na przywierzchołkową, środkową i przyszyjkową część korzenia zęba.....	48

3.5.1.4. Ocena położenia ubytków resorpcyjnych korzeni zębów z uwzględnieniem podziału na powierzchnie korzenia: policzkową, podniebienną (językową), styczną bliższą oraz styczną dalszą.....	50
3.5.2. <i>Histologiczna ocena ubytków resorpcyjnych.</i>	51
3.5.3. <i>Histochemiczna identyfikacja odontoklastów.</i>	52
3.6. ANALIZA STATYSTYCZNA	52
4. WYNIKI BADAŃ	54
4.1. WYNIKI KLINICZNYCH BADAŃ STOMATOLOGICZNYCH.....	54
4.1.1. <i>Ocena stanu miazgi</i>	54
4.1.1.2. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona w dniu założenia stałego aparatu ortodontycznego.....	54
4.1.1.2. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.....	54
4.1.1.3. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona po 14 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.....	55
4.1.1.4. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona po 21 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.....	56
4.1.1.5. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona po 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.....	57
4.1.2. <i>Ocena tkanek przyzębia</i>	60
4.1.2.1. Ocena stanu dziąseł.....	60
4.1.2.2. Ocena obecności płytki bakteryjnej.....	63
4.2. WYNIKI BADAŃ LABORATORYJNYCH	66
4.2.1 <i>Ocena morfologiczna i morfometryczna ubytków resorpcyjnych korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych w oparciu o badanie mikrotomografii komputerowej.</i>	66
4.2.1.1 Ocena liczby ubytków resorpcyjnych na powierzchni korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych na podstawie analizy przekrojów poprzecznych uzyskanych w mikrotomografii komputerowej	67
4.2.1.2 Ocena długości ubytku resorpcyjnego na korzeniach pierwszych stałych zębów przedtrzonowych na podstawie badania mikrotomografii komputerowej.	69
4.2.1.3 Ocena objętości ubytków resorpcyjnych zlokalizowanych na korzeniach pierwszych stałych zębów przedtrzonowych na podstawie analizy przekrojów poprzecznych uzyskanych w badaniu mikrotomografii komputerowej.	72
4.2.1.4. Ocena objętości ubytków resorpcyjnych w zależności od położenia na korzeniach pierwszych stałych zębów przedtrzonowych.	74
4.2.1.5. Ocena liczby i objętości ubytków resorpcyjnych w zależności od ich lokalizacji na określonej powierzchni korzenia pierwszych stałych zębów przedtrzonowych.	76
4.2.2 <i>Ocena długości korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych.</i>	77
4.2.3. <i>Ocena przesunięcia w kierunku dopoliczkowym pierwszych stałych zębów przedtrzonowych pod wpływem działania sił ortodontycznych na podstawie analizy modeli gipsowych wykonanych przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego i po 28 dniach od rozpoczęcia badania.</i>	79
4.2.4. <i>Histologiczna ocena obecności ubytków resorpcyjnych oraz histochemiczna identyfikacja odontoklastów w preparatach histologicznych zębów poddanych działaniu siły ciągłej, siły przerywanej oraz w zębach kontrolnych.</i>	80
5. OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I Dyskusja	84
6. WNIOSKI.....	110
7. PIŚMIENNICTWO	111
8. STRESZCZENIE	137
9. ANEKS	142
PODZIĘKOWANIE.....	154

Wykaz skrótów

OIRR	-orthodontically induced inflammatory root resorption (ang.) – ortodontycznie wywoływana zapalna resorpcja korzenia.
s.c.	– siła ciągła
s.p.	–siła przerywana
ORZ	- ortodontyczny ruch zęba
RANK	- receptor aktywujący czynnik NF- κ B
RANKL	- ligand receptora aktywującego czynnik NF- κ B
OPG	-osteoprotegeryna
GI	- Gingival Index (ang.) - wskaźnik dziąsłowy (Silness i Loe)
PII	- Plaque Index (ang.) - wskaźnik płytki nazębnej (Silness i Loe)
MKTK	– mikrotomografia komputerowa

1. Wstęp

Współczesne leczenie ortodontyczne jest oparte na zastosowaniu aparatów ortodontycznych, których działanie polega na przemieszczaniu zębów dzięki procesom przebudowy kości wyrostka zębodołowego i ozębnej (106, 145, 148, 195). Zmiana struktury kości i ozębnej w warunkach fizjologicznych zachodzi przez całe życie zarówno w trakcie wyrzynania zębów jak i po ich wyrznięciu i osiągnięciu płaszczyzny zgryzowej (148). Ruchy postępujące zębów zachodzą w odpowiedzi na ścieranie się powierzchni okluzyjnych i stycznych zębów oraz wzrost kości. Jest to kluczowy mechanizm konieczny dla utrzymania odpowiedniej funkcji układu stomatognatycznego (99, 145, 191). Ortodoncja powinna być terapeutycznym rozwinięciem tego fizjologicznego procesu. Ortodontyczny ruch zęba jest jednak procesem bardziej złożonym, związanym z różnego stopnia uszkodzeniem tkanek i aktywacją procesów molekularnych na poziomie genomu i kompartmentów komórkowych umożliwiających przebudowę ozębnej i kości (106, 136, 144, 148). Nieuniknioną, a zarazem niepożądaną konsekwencją uaktywnienia procesów komórkowych i zmian tkankowych występujących podczas ruchów ortodontycznych jest resorpcja korzenia (22, 23, 228). Dochodzi do niej po uszkodzeniu ochronnej komórkowej warstwy cementu korzeniowego i umożliwieniu komórkom żernym dostępu do zmineralizowanych tkanek zęba: cementu i zębiny. Resorpcja korzenia nie jest zjawiskiem jednorazowym, jest procesem powtarzalnym ze względu na konieczność ponownych aktywacji aparatu ortodontycznego w celu uzyskania zamierzonego przemieszczenia zęba. W początkowym okresie leczenia ortodontycznego resorpcja korzenia widoczna jest jedynie w badaniu mikroskopowym, zaś po upływie kilku tygodni widoczna jest w badaniu radiologicznym (44, 118, 134). Badania histologiczne dowodzą, że resorpcja korzenia dotyczy ponad 90% zębów poddanych siłom ortodontycznym (22, 134, 223). W

badaniach radiologicznych częstość występowania resorpcji korzenia jest znacznie zróżnicowana w zależności od zastosowanych metod badawczych oraz przyjętych kryteriów oceny (44, 131, 134, 148).

Wczesne stadium resorpcji korzenia dotyczy jedynie cementu i może ulec regeneracji, nie stanowiąc zagrożenia dla stanu uzębienia (134, 181). Zaawansowane stadium resorpcji korzenia, to jest resorpcja cementu i zębiny, jest procesem nieodwracalnym. Powstałe lakuny resorpcyjne nie ulegają regeneracji, a utraconą warstwę zębiny uzupełnia cement komórkowy (113, 134).

Spośród czynników etiopatologicznych wpływających na wystąpienie nasilonej resorpcji korzenia wymienia się wiele, na które lekarze ortodonci nie mają wpływu. Są to czynniki osobnicze takie jak podłoże genetyczne (5, 6), czy morfologia korzenia (72, 97, 146, 161, 199, 200). Określenie i dokładne zbadanie czynników ryzyka zależnych od lekarza ortodonta stanowi ważne ogniwo w zminimalizowaniu prawdopodobieństwa wystąpienia nasilonej resorpcji korzenia. Należy podjąć wszelkie starania, aby zdefiniować wszystkie czynniki ryzyka, których można uniknąć w czasie leczenia ortodontycznego. Jedną z potencjalnych przyczyn resorpcji jest częstość wykonywanych aktywacji siły ortodontycznej. Badania wskazują, że przerwa w aktywacji aparatu ortodontycznego może być pożądana pod względem klinicznym, gdyż podczas okresu spadku wartości działającej siły możliwa jest reorganizacja włókien ozębnej oraz naprawa cementu, z towarzyszącą proliferacją komórek ozębnej (63, 90, 106, 227). Istnieje zatem potrzeba określenia wartości siły optymalnej, która przesuń zęby do pożądanego położenia bez uszkodzenia tkanek oraz dyskomfortu odczuwanego przez pacjenta (106).

Mimo, że leczenie ortodontyczne, przynosi pacjentowi szereg oczywistych korzyści (czynnościowych, estetycznych, periodontologicznych, psychologicznych), to jednak towarzyszące mu zmiany wywołujące niekiedy upośledzenie, a nawet uszkodzenie

struktury zęba, narzucają lekarzom konieczność poszukiwania nowych metod leczenia, które mogłyby im zapobiec, a przynajmniej zniwelować ich zakres.

1.1. Biologia ortodontycznego ruchu zęba

1.1.1. Rola ozębnej i kości wyrostka zębodołowego w ortodontycznym ruchu zęba

Siła ortodontyczna przyłożona do zęba działa głównie na tkanki przyzębia: ozębną, kość wyrostka zębodołowego, dziąsło i cement. Efektem działania sił są zmiany mikro- i makroskopowe (106). Najistotniejsze procesy toczą się w ozębnej zawierającej liczne komórki, których aktywność prowadzi do przebudowy kości wyrostka zębodołowego, procesu niezbędnego do przesunięcia zęba. W obrębie ozębnej, stanowiącej szczególnie rodzaj bogatokomórkowej i bogatowłóknistej tkanki łącznej właściwej wiotkiej, występują takie komórki jak fibroblasty, fibrocyty, komórki macierzyste kości i cementu, komórki tłuszczne, makrofagi i wszystkie rodzaje krwinek białych, a także osteoblasty, osteoklasty, cementoblasty i cementoklasty (99, 151, 160, 210). Fibroblasty cechuje duża wrażliwość na zmiany szerokości szpary ozębnej (142). Ucisk lub rozciąganie ozębnej wpływa na aktywność fibroblastów w zakresie syntezy lub rozkładu składników macierzy pozakomórkowej (99, 151, 173). Rolę mechanoprzeźniaczy pełnią integryny należące do grupy cząsteczek adhezyjnych, które łączą komórki ze składnikami macierzy pozakomórkowej przekazując do wnętrza komórek sygnały o zmianach napięcia macierzy (144, 151, 173, 210). W odpowiedzi na te sygnały fibroblasty zwiększają tempo tworzenia lub degradacji kolagenu i innych składników macierzy (99, 142, 151). Cementoblasty, fibroblasty, a także komórki śródbłonka naczyń znajdujące się w pobliżu powierzchni korzenia pełnią funkcję ochronną zapobiegając resorpcji korzenia. W badaniach na zwierzętach polegających na celowym uszkodzeniu warstwy komórek ochronnych na powierzchni korzenia zaobserwowano powstanie nasilonej resorpcji (8).

Istotną rolę w funkcjach osłonej pełni macierz pozakomórkowa, której głównym składnikiem są włókna kolagenowe typu I i III, zaś pozostałą część stanowią glikozaminoglikany (kwas hialuronowy, siarczan heparanu, siarczany chondroityny oraz siarczan dermatanu), łączące się z rdzeniem białkowym i tworzące cząsteczki proteoglikanów (z wyjątkiem kwasu hialuronowego) oraz woda i jony (99, 151). Kolagen tworzy rusztowanie wzmacniając macierz pozakomórkową, zaś proteoglikany są żelom umożliwiającym dyfuzję substancji odżywczych i hormonów. Osłona posiada także bogatą sieć naczyń krwionośnych i włókien nerwowych (99).

Kość jest tkanką zmineralizowaną, której struktura może ulegać zmianie w przebiegu dwóch podstawowych procesów: modelingu i remodelingu (191-195). W procesie modelingu dochodzi do zmiany kształtu i wielkości kości. Proces remodelingu dotyczy wewnętrznej przebudowy kości i ma znaczenie w utrzymaniu homeostazy wapnia oraz w zmianach właściwości mechanicznych kości w zależności od obciążenia (80, 191). Oba procesy są ważne w ortodontycznym ruchu zęba i przebiegają dzięki aktywności osteoklastów i osteoblastów, które w procesie remodelingu znajdują się po tej samej stronie kości, zaś w modelingu po przeciwnej, umożliwiając w ten sposób zmianę kształtu kości (80). W przebiegu modelingu procesy resorpcji i apozycji kości przebiegają więc niezależnie, zaś zmiany kształtu kości mogą być obserwowane radiologicznie (195). Remodeling charakteryzuje współzależne występowanie procesów: kość jest resorbowana, a następnie redeponowana po tej samej stronie (191-195). Modeling kości jest kontrolowany poprzez czynniki biomechaniczne, zaś remodeling zarówno biomechaniczne jak i metaboliczne. Paradoksalnie, komórkami docelowymi dla wielu czynników stymulujących resorpcję kości są komórki kościotwórcze czyli osteoblasty. Poprzez wydzielanie cytokiny RANKL indukują one powstawanie osteoklastów, a także pobudzają dojrzałe osteoklasty do resorpcji kości (99). Z drugiej

strony, osteoblasty wydzielają też osteoprotegerynę (OPG), która ma działanie przeciwne do RANKL (202).

1.1.2. Teoria nacisku-napięcia

Ortodontyczny ruch zęba jest możliwy dzięki procesom przebudowy kości wyrostka zębodołowego i ozębnej. Motorem zachodzących zmian są komórki obecne w ozębnej oraz w szpiku kostnym. Reakcja komórek zależy od rodzaju mechanicznego odkształcenia komórki i wpływu działających cytokin.

Zgodnie z klasyczną teorią nacisku i napięcia (178), siła ortodontyczna przyłożona do korony zęba powoduje zmiany szerokości szpary ozębnej oraz odmienne reakcje komórek po stronie uciśniętej i rozciągniętej ozębnej (106, 144, 159). Po stronie rozciąganej dochodzi do aktywacji osteoblastów obecnych na powierzchni kości, a w następstwie do syntezy nowej matrycy kostnej (osteoidu). Nowe preosteoblasty są rekrutowane z perycytów (komórek fibroblastopodobnych) otaczających naczynia krwionośne (136). Wędrowka preosteoblastów na powierzchnię kości wyrostka zębodołowego odbywa się wzdłuż rozciągniętych włókien Sharpeya. Jednocześnie fibroblasty, które również uległy rozciągnięciu, zwiększają syntezę kolagenu (106). Natomiast po stronie ucisku dochodzi do degradacji włókien kolagenowych przez uciśnięte fibroblasty, stąd w obrazie mikroskopowym widoczna jest dezorganizacja włókien ozębnej. W zależności od wielkości ucisku wywieranego na więzadła ozębnej przebudowa kości wyrostka zębodołowego może przebiegać w procesie resorpcji bezpośredniej, tzw. „czołowej” lub pośredniej, tzw. „podminowującej” (136, 178). Resorpcja czołowa zachodzi, gdy naczynia krwionośne ozębnej zostaną zwężone, ale nie całkowicie zamknięte. W przebiegu tego procesu, w obszarze uciśniętej ozębnej, aktywowane są osteoklasty resorbujące blaszkę zbitą kości wyrostka zębodołowego od strony zęba. Nadmierny ucisk doprowadza do całkowitego zamknięcia naczyń

krwionośnych i powstania obszarów jałowej martwicy przypominających w mikroskopie świetlnym chrząstkę szklaną, stąd nazwa „obszar hialinizacji” (25-28, 76, 150, 151, 184, 197). Von Bohl i wsp. uważają, że więcej miejsc hialinizacji powstaje przy zastosowaniu dużych sił, jednak uniknięcie nadmiernego ucisku więzadeł ozębnej, nawet przy zastosowaniu małych sił, jest w praktyce klinicznej niemożliwe (224). Tworzenie się i eliminacja warstwy hialinowej po stronie ucisku nie jest zjawiskiem jednorazowym, lecz procesem powtarzającym się w związku z kolejnymi aktywacjami aparatu. Usuwanie tkanki martwiczej przez miejscowe makrofagi trwa od czterech do dwudziestu dni od momentu przyłożenia siły ortodontycznej (106). W tym okresie ruch zęba zostaje wstrzymany (80, 106). Za fagocytozę obszarów jałowej martwicy odpowiadają głównie makrofagi oraz wielojądrzaste komórki olbrzymie (26, 27, 76), zaś sąsiadujący obszar kości jest resorbowany przez osteoklasty powstające z prekursorowych komórek linii monocytarnej szpiku kostnego. Określenie „resorpcja podminowująca” wskazuje, że proces ten zachodzi od strony kości gąbczastej i jam szpikowych, niejako od wewnątrz („od spodu”) blaszki zbitej wyrostka zębodołowego (151).

1.1.3. Mechanizm komórkowy ortodontycznego ruchu zęba

1.1.3.1. Rola cytokin

Jednym z ważniejszych odkryć lat osiemdziesiątych XX wieku w badaniach dotyczących biologii tkanki łącznej było stwierdzenie, że cytokiny, będące mediatorami reakcji immunologicznych, są również produkowane przez komórki tkanki łącznej, takie jak fibroblasty i osteoblasty oraz biorą udział w procesie remodelingu kości (144). Cytokiny są białkami o niskiej masie cząsteczkowej wytwarzanymi przez komórki w celu regulacji lub zmiany aktywności innych komórek na drodze autokrynnej (działając na własną komórkę) lub parakrynnej (wpływając na funkcję innych komórek) (106, 144). Znane są liczne rodziny cytokin: interleukiny, interferony, TNF, czynniki wzrostu, czynniki

stymulujące kolonie, chemokiny (69, 144, 191). Badania Uematsu i wsp. wykazały znaczącą rolę wielu cytokin (IL-1 β , TNF- α , IL-6), a także prostaglandyn (głównie PGE₂), w ortodontycznym ruchu zęba (144). Cytokiny te wytwarzane po mechanicznej aktywacji fibroblastów i osteoblastów stymulują resorpcję kości poprzez parakryny wpływ na różnicowanie osteoklastów, a dokładnie wytwarzanie cytokiny RANKL należącej do rodziny TNF (czynnika martwicy nowotworu) oraz cytokin z nadrodziny receptorów TNF (RANK i osteoprotegeryny, OPG) (98, 117). Zidentyfikowano 3 białka należące do rodziny i nadrodziny czynnika martwicy nowotworu zwanej TRANCE (47): receptor aktywujący czynnik NF- κ B – RANK, który występuje na powierzchni prekursorów osteoklastów, jego ligand - RANKL - znany również jako czynnik różnicowania osteoklastów oraz osteoprotegeryna (OPG), określana poprzednio jako czynnik hamujący osteoklastogenezę (69, 98). Połączenie RANKL z receptorem na powierzchni preosteoklastów stymuluje dojrzewanie tych komórek do osteoklastów. Wydzielana głównie przez osteoblasty osteoprotegeryna (OPG) wiąże się w przestrzeni pozakomórkowej z RANKL, uniemożliwiając aktywację RANK, a tym samym końcowe różnicowanie preosteoklastów. Kontrola funkcji osteoklastów odbywa się więc w układzie cytokin RANKL-OPG, przy czym stosunek molowy RANKL/OPG decyduje o aktywacji RANK (47, 70, 127). Ucisk osteoblastów i fibroblastów wywołuje zwiększoną syntezę RANKL, a zmniejszoną OPG doprowadzając do osteoklastogenezы. Osteoklasty po przyczepieniu się do kości za pomocą receptora α v β 3-integrynowego (211) demineralizują kość poprzez rozpuszczenie kryształów hydroksyapatytów w środowisku kwaśnym (jony H⁺ są aktywnie transportowane do otoczenia), a w dalszej kolejności rozkładają główny komponent organiczny kości, tj. kolagen typu I przez uwalnianie kolagenazy i innych proteaz (34). W ten sposób dochodzi do resorpcji kości. Autokryny działanie cytokin wytworzonych pod wpływem ucisku fibroblastów oszczędnej polega na

aktywacji metaloproteinazy macierzy tzw. kolagenazy i plazminogenu, a w konsekwencji do rozkładu kolagenu zarówno w obrębie ozębnej jak też osteoidu.

1.1.4. Rodzaje ortodontycznego ruchu zęba

Zasadniczo można wyróżnić dwa główne rodzaje ruchu ortodontycznego: translację, czyli równoległe przemieszczenie i rotację oraz kombinację dwóch powyższych ruchów (82). Translacja oznacza, że wszystkie punkty zęba przemieściły się o taką samą odległość w tym samym kierunku (poziomym lub pionowym). Rotacja czyli obrót to ruch zęba, w którym nie ma dwóch punktów przemieszczających się o taką samą odległość i w tym samym kierunku. Obrót zęba może odbywać się wokół osi długiej zęba (co w terminologii ortodontycznej określa się mianem rotacji), ale również wokół osi przedśionkowo-językowej (angulacja) lub wokół osi mezialno-dystalnej (tork).

Połączenie ruchu równoległego i rotacyjnego skutkuje nachyleniem (82), co związane jest z większym ruchem korony niż korzenia. Możemy wyróżnić nachylenie kontrolowane, gdy wierzchołek korzenia nie ulega przemieszczeniu, a jedynie korona. Nachylenie zęba niekontrolowane oznacza ruch wierzchołka korzenia w kierunku przeciwnym do ruchu korony.

Dla uproszczenia tradycyjnie w ortodoncji wyróżnia się więc cztery rodzaje ortodontycznego ruchu zęba: nachylenie zęba (kontrolowane lub niekontrolowane), równoległe przemieszczenie, ruch korzenia i rotację (80).

Każdy rodzaj ruchu zęba wywołuje ucisk różnych obszarów ozębnej. Im mniejszy obszar ozębnej zostanie uciśnięty, tym mniejsza powinna być siła dla danego ruchu zęba. W związku z tym siły zalecane do ruchu nachylenia to 35-60 gm, zaś do równoległego przemieszczenia 70-120 gm, gdyż uciśnięty obszar ozębnej w drugim przypadku jest dwukrotnie większy (178).

1.1.5. Rodzaje sił ortodontycznych

Biologiczny efekt działających sił zależy przede wszystkim od wielkości i czasu trwania siły. Działanie stałych aparatów ortodontycznych opiera się na stosowaniu dwóch rodzajów sił w aspekcie czasu trwania: ciągłych i przerywanych (178, 213). Siły ciągłe (wartość siły pozostaje w przybliżeniu równa swojej pierwotnej wielkości) uzyskiwane są poprzez zastosowanie łuków sprężystych lub przez ponowne aktywowanie co kilka dni (14, 178). Wartość siły przerywanej, tj. przyłożonej jednorazowo na okres 3-4 tygodni stopniowo zmniejsza się pomiędzy kolejnymi aktywacjami (siła wygasająca) (213). Aparaty zdejmowane działają siłą nieciągłą, której wartość szybko spada do zera, gdy aparat zostaje zdjęty przez pacjenta (178, 213).

Biorąc pod uwagę wielkość sił Schwarz w 1932 roku wprowadził podział oparty na efekcie biologicznym, jaki wywiera dana siła na przepływ krwi w naczyniach włosowatych (91). Według tego podziału i jego późniejszych uzupełnień można wyróżnić następujące rodzaje sił.

- 1) Siły podprogowe o wielkości do 15g/cm^2 powierzchni korzenia. Siły te nie powodują uchwytnej reakcji tkankowych i dlatego są nieprzydatne w leczeniu wad zgryzu.
- 2) Siły małe, o wielkości $15\text{-}20\text{g/cm}^2$ powierzchni korzenia, które częściowo zwężają szparę ozębną bez przerywania krążenia krwi.
- 3) Siły średnie, o wielkości $20\text{-}50\text{g/cm}^2$ powierzchni korzenia, które przekraczają ciśnienie kapilarne krwi, bez całkowitego zaciskania naczyń.
- 4) Siły duże powyżej 50g/cm^2 doprowadzają do zgniecenia tkanek przyzębia i nie powinny być stosowane w leczeniu.

Wśród sił średnich Schwarz wyróżnił siły optymalne o wielkości $25\text{-}30\text{ g/cm}^2$.

Współczesna koncepcja siły optymalnej zakłada, że jest to siła która powoduje

największe tempo przemieszczania zęba przy minimalnym odwracalnym uszkodzeniu ozębnej, kości wyrostka zębodołowego i korzenia zęba i największym możliwym komforcie pacjenta (106).

1.1.6. Kinetyka ortodontycznego ruchu zęba

Z klinicznego punktu widzenia ortodontyczny ruch zęba składa się z trzech faz (80, 106, 230)

- a. początkowej
- b. opóźnienia
- c. ruchu liniowego

Początkowy ruch zęba pojawia się w ciągu kilku sekund po zastosowaniu siły ortodontycznej i jest w głównej mierze wynikiem ruchu zęba w obrębie szpary ozębnej w związku z jej właściwościami wiskoelastycznymi. Druga faza charakteryzuje się brakiem ruchu zęba, zaś w obrębie ozębnej i kości wyrostka zębodołowego zachodzą intensywne procesy przebudowy. W zależności od ucisku ozębnej może dojść do częściowego lub całkowitego zamknięcia naczyń krwionośnych. W drugim z opisanych przypadków pojawiają się pola jałowej martwicy (hialinizacji), a ruch zęba zostaje wstrzymany do czasu usunięcia martwej tkanki na około 1-3 tygodnie. Częściowe zamknięcie naczyń krwionośnych związane jest z krótszą fazą opóźnienia ortodontycznego ruchu zęba, gdyż aktywacja komórek odpowiedzialnych za resorpcję kości odbywa się w obrębie ozębnej (resorpcja czołowa). Trzecia faza ruchu zęba charakteryzuje się stopniowo zwiększającym się przemieszczeniem zęba.

Wielkość siły ortodontycznej znacząco wpływa na tempo ruchu zęba. Większe siły związane są z powstawaniem obszarów martwicy w ozębnej, resorpcją podminowującą kości i dłuższą fazą opóźnienia ortodontycznego ruchu zęba (80). Maltha wskazuje na

znaczące osobnicze różnice w tempie przemieszczania zęba i czasu trwania fazy opóźnienia (134).

1.1.7. Cement korzeniowy a biologia ortodontycznego ruchu zęba

1.1.7.1. Cement korzeniowy

Cement (kostniwo, cementum) jest zmineralizowaną nieunaczynioną tkanką łączną pokrywającą zębinę korzeniową zębów (151, 206). Anatomicznie stanowi część korzenia zęba, zaś funkcjonalnie tkanka ta stanowi składową część przyzębia. Cement jest najmniej poznaną z wszystkich tkanek przyzębia ze względu na małą ilość danych odnośnie pochodzenia różnicowania i funkcji cementoblastów (20). Grubość warstw tej tkanki jest zróżnicowana w zależności od poziomu korzenia. Grubszą warstwą cementu korzeniowego (50-200 μ m) pokryte są zęby w okolicy przywierzchołkowej i rozwidlenia korzeni. Cieńszą warstwą, głównie cementu bezkomórkowego, pokryta jest okolica przyszyjkowa (10-15 μ m).

1.1.7.2. Właściwości fizyczne cementu i skład cementu

Skład chemiczny i właściwości fizyczne cementu korzeniowego zbliżone są do kości, jednak w odróżnieniu od tkanki kostnej cement nie posiada unerwienia i unaczynienia, a cement bezkomórkowy nie ulega remodelingowi (54, 116). Inną cechą różniącą omawiane tkanki, a zarazem istotną w uzyskaniu ortodontycznego ruchu zęba jest to, że cement w znacznie mniejszym stopniu ulega resorpcji (151). Przepuszczalnie związane jest to z właściwościami precementu jak również dużą gęstością włókien Sharpey'a. W porównaniu do zębiny (a tym bardziej szkliwa) cement jest słabiej zmineralizowany (206). Wspólną cechą cementu i zębiny jest obecność cienkiej warstwy niezmineralizowanej tkanki o grubości 3-5 μ m, którą w przypadku cementu stanowi precement. Cement komórkowy jest tkanką bardziej miękką niż zębina, ale charakteryzuje się większą przepięznością, zmniejszającą się z wiekiem. Tkanka ta ulega

łatwemu uszkodzeniu po obnażeniu powierzchni korzenia w okolicy okołowierzchołkowej. W skład cementu wchodzi komórki cementoblasty i cementocyty, nieorganiczne sole mineralne (głównie kryształy hydroksyapatytu, ale również węglan wapnia i fosforan magnezu) obejmujące 45-50% całkowitej masy cementu, organiczna istota podstawowa stanowiąca 45-50% masy (głównie kolagen typu I, III i białka niekolagenowe) oraz woda (10%) (151). Kolagen typu I stanowi 90% składników organicznych cementu, kolagen typu III 5 %, pozostałą część stanowią białka niekolagenowe, zwane białkami macierzy zewnątrzkomórkowej, a wśród nich fosfataza zasadowa, kostna sialoproteina (BSP), osteokalcyna (OCN), osteonektyna, osteopontyna (OPN), fibronektyna, laminina, proteoglikany oraz liczne czynniki wzrostu, w tym czynnik wzrostu cementu (CGF) (54, 151, 152). Zidentyfikowano również swoiste białka występujące jedynie w cemencie korzeniowym: białko CAP (Cementum Attachment Protein) i CP-23 (Cementum Protein 23) (7, 17, 99, 151). Białko CP-23 prawdopodobnie jest niezbędne w procesie różnicowania cementoblastów (231). Uważa się, że cząsteczki czynników wzrostowych są wytwarzane w czasie tworzenia cementu w formie latentnej, a następnie magazynowane w macierzy cementu. Czynniki wzrostu pełnią ważną rolę w proliferacji, migracji i różnicowaniu komórek periodontium. Posiadają one potencjał do indukowania naprawy tkanek przyzębia (49, 231).

1.1.7.3. Klasyfikacja cementu

Tradycyjna klasyfikacja, opierająca się na obecności w cemencie komórek lub ich braku, pozwala na wyróżnienie cementu komórkowego i bezkomórkowego (99, 151, 206).

Cement bezkomórkowy (zwany pierwotnym, gdyż powstaje w pierwszej kolejności) nie zawiera komórek i pokrywa całą powierzchnię korzenia kontaktując się z zębina.

Cement komórkowy (zwany wtórnym) zawiera cementocyty i znajduje się głównie w okolicy wierzchołkowej i międzykorzeniowej zębów wielokorzeniowych pokrywając leżący pod nim cement bezkomórkowy.

Zewnętrzną warstwę cementu korzeniowego stanowi precement i cementoblasty. W miarę dojrzewania tkanki cementoblasty zostają osadzone w tkance jako cementocyty. Istotną cechą cementu komórkowego są właściwości adaptacyjne i naprawcze w odpowiedzi na ścieranie się i przemieszczanie zębów (151). Oba rodzaje cementu różnią się również większym tempem tworzenia macierzy. Cement komórkowy jest tkanką mniej zmineralizowaną w porównaniu z cementem bezkomórkowym, co ma mieć związek z mniejszym modułem elastyczności i twardości cementu komórkowego (190, 206).

Dokładna analiza cementu korzeniowego w mikroskopie elektronowym pozwoliła na wyodrębnienie 4 rodzajów cementu w zależności od rodzaju występujących włókien kolagenowych i obecności komórek (99, 151). Tradycyjny podział wyróżniający cement komórkowy i bezkomórkowy wydaje się być wystarczający w zrozumieniu biologii ortodontycznego ruchu zęba i resorpcji korzenia.

1.1.7.4. Funkcja cementu

Cement korzeniowy pełni trzy zasadnicze funkcje: stabilizacyjną, ochronną i naprawczą. Rolę w utrzymaniu zęba pełnią włókna kolagenowe (włókna Sharpey'a) stanowiące włókna ozębnej zakotwiczone w powierzchniowej warstwie cementu (99). Otaczając zębinę korzeniową cement chroni ją przed czynnikami szkodliwymi. Z kolei precement i cementoblasty, które bezpośrednio sąsiedują z ozębną, stanowią warstwę ochronną chroniąc położone pod nimi warstwy cementu przed komórkami żernymi, odontoklastami, stale obecnymi w ozębnej (15, 53, 216). Zdolność naprawcza cementu ma istotne znaczenie dla ortodontycznego ruchu zęba (99). Cement korzeniowy jest

zdecydowanie mniej podatny na resorpcję niż kość, jednakże jego resorpcja może być związana z mikrourazami lub leczeniem ortodontycznym (20). Tkanka naprawcza wypełniająca ubytki resorpcyjne przypomina budową cement komórkowy. Proces naprawy odbywa się dzięki komórkom podobnym do cementoblastów, które migrują do ubytku resorpcyjnego i tworzą cienką warstwę przypominającą precement. Odkładana w procesie naprawy tkanka jest mniej zmineralizowana w porównaniu do cementu.

1.2. Resorpcja korzeni zębów

1.2.1. Zarys ogólny

Resorpcja jest fizjologicznym lub patologicznym procesem polegającym na utracie zębiny, cementu i /lub kości (67). Fizjologicznie resorpcji ulegają jedynie korzenie zębów mlecznych (70), natomiast utrata tkanek zęba stałego jest zawsze procesem patologicznym. Ze względu na miejsce powstawania resorpcji wyróżniono resorpcję zewnętrzną (rozpoczynającą się w cemencie) i wewnętrzną (rozpoczynającą się w zębinie) (15). Andreasen wyróżnia trzy podtypy resorpcji zewnętrznej: powierzchniową, zapalną i wymienną (9). Z kolei Levin i wsp. proponują podział resorpcji zewnętrznej ze szczegółowym rozróżnieniem pochodzenia czynnika zapalnego, istotnego dla rozwoju resorpcji i jego lokalizacji (120).

W ogólnym zarysie resorpcja zewnętrzna powierzchniowa korzenia wg Andreasena powstaje w odpowiedzi na miejscowy, niewielki uraz cementu korzeniowego lub ozębnej (9). Charakteryzuje się niewielkimi rozmiarami oraz spontaniczną naprawą. Resorpcja powierzchniowa zazwyczaj jest niewidoczna w badaniu radiologicznym.

Resorpcja zewnętrzna zapalna korzenia jest wynikiem urazu cementu korzeniowego lub ozębnej i następowej reakcji zapalnej ozębnej (64). Według Levin i wsp. stopień nasilenia stanu zapalnego oraz jego lokalizacja w ozębnej stanowi kryterium szczegółowego podziału zewnętrznej resorpcji korzenia zaproponowanego przez

wymienionych autorów (120). Najczęściej stan zapalny w ozębnej, jako reakcja tkanki na uraz mechaniczny bądź chemiczny ma charakter ograniczony i prowadzi do niedużej resorpcji korzenia w określonym obszarze. Jednak wg Andreasena zewnętrzna zapalna resorpcja korzenia wiąże się także ze stanem zapalnym miazgi i przenikaniem mediatorów zapalenia do ozębnej (9). Ponadto obecność bakterii i ich toksyn w kanale korzeniowym może być dodatkowym czynnikiem sprawczym odpowiedzialnym za powstanie i rozprzestrzenienie stanu zapalnego w przestrzeni ozębnej prowadząc do powstania tkanki ziarninowej, co stanowi specyficzną postać resorpcji zewnętrznej korzenia zapalnej. Podsumowując, zakres resorpcji zewnętrznej zapalnej korzenia jest większy niż resorpcji powierzchniowej, najczęściej obejmuje cement korzeniowy i zębinę oraz nierzadko blaszkę kości wyrostka zębodołowego.

Resorpcja zewnętrzna wymienna korzenia powstaje po rozległym urazie cementu korzeniowego lub ozębnej, najczęściej w konsekwencji bezpośredniego urazu mechanicznego zęba jak np. wybicie zęba z zębodołu lub wtłoczenie zęba do zębodołu (9). Pourazowy, rozlany stan zapalny ozębnej sprzyja zwiększonej aktywności osteoklastycznej, zaś powstałe podczas urazu uszkodzenie warstwy ochronnej na znacznej powierzchni korzenia umożliwia adhezję odontoklastów (216). Postępująca resorpcja zewnętrzna wymienna prowadzi do utraty zmineralizowanych tkanek korzenia zęba, cementu korzeniowego i zębiny i zastępowaniu ich kością wyrostka zębodołowego. W następstwie dochodzi do zaniku ozębnej i zrośnięcia korzenia zęba z kością, określanego mianem ankylozy (9, 120, 216).

1.2.2. Mechanizmy ochronne zapobiegające resorpcji

W warunkach fizjologicznych cement i zębina, w przeciwieństwie do kości, nie ulegają resorpcji. Warstwę ochronną cementu stanowi precement i cementoblasty, które znajdują się w bezpośrednim sąsiedztwie z ozębną (15, 53, 56, 132, 216). Podobną rolę w zębinie

odgrywa warstwa odontoblastów i prezębina. Osteoklasty (odontoklasty) nie resorbują tkanek niezmineralizowanych (precementu i prezębiny), gdyż adhezja tych komórek zależna jest od połączenia powierzchniowych molekuł, tj. integryn obecnych na powierzchni odontoklastów (głównie integryny $\alpha v \beta 3$) z białkami macierzy zawierającymi sekwencję RGD (arginina-glicyna-aspargina) i połączonymi z solami wapnia w zmineralizowanej tkance (144, 211, 216). Uszkodzenie komórkowych warstw ochronnych umożliwia adhezję odontoklastów do odsłoniętej tkanki zmineralizowanej, a następnie jej resorpcję.

1.2.3. Etiopatogeneza resorpcji korzenia

Według Trope do powstania resorpcji korzenia niezbędny jest udział dwóch czynników: urazu mechanicznego lub chemicznego komórek ozębnej tworzących warstwę ochronną na powierzchni korzenia oraz dalszej stymulacji toczącego się procesu resorpcji korzenia (53, 215, 216). Mechaniczne uszkodzenie komórek może być konsekwencją urazu zęba, zabiegów chirurgicznych, ucisku korzenia wywołanego przez zęby zatrzymane lub guzy nowotworowe (53, 175, 216). Andreasen uwzględnia również siłę ortodontyczną jako mechaniczny czynnik urazowy ze względu na wywieranie nadmiernego ucisku ozębnej (9). Chemiczny uraz komórek ozębnej mogą wywołać preparaty służące do wybielania zęba (53, 175). Urazowe uszkodzenie warstwy ochronnej, cementoblastów i niezmineralizowanych tkanek pokrywających zewnętrzną powierzchnię korzenia (precementu), odsłania zmineralizowane tkanki i umożliwia kontakt z odontoklastami, komórkami żernymi resorbującymi korzeń (53, 132). Kontynuacja procesu resorpcji korzenia zależy od dalszej ciągłej stymulacji odontoklastów przez różne czynniki: infekcyjny, wynikający z patologii miazgi zębowej lub mechaniczny, jakim jest ucisk ozębnej wywołany kolejnymi aktywacjami aparatu ortodontycznego (13, 56, 216). Brak

dalszej stymulacji odontoklastów zatrzymuje resorpcję, a regeneracja cementu pojawia się w ciągu 2-3 tygodni (60).

1.2.4. Związek pomiędzy resorpcją korzenia a ortodoncją

Resorpcję korzenia po raz pierwszy opisał Bates w 1856 roku, a związek pomiędzy resorpcją korzenia a leczeniem ortodontycznym zauważył Ottolengui w 1914 r. (cyt. za 37). Różnicę radiologiczną w budowie korzeni zębów przed leczeniem ortodontycznym i po jego zakończeniu wykazał, w latach dwudziestych ubiegłego stulecia, Ketcham (67). Dalszy rozwój nauki, a przede wszystkim badania radiologiczne i histologiczne prowadzone od około stu lat, pozwoliły poznać mechanizm komórkowy resorpcji, ale czynniki wpływające na całkowity zakres procesu są wciąż nieznane (13).

1.2.5. Ortodontycznie indukowana zapalna resorpcja korzenia.

Zewnętrzna resorpcja korzenia indukowana siłami ortodontycznymi ma najczęściej charakter resorpcji powierzchniowej lub zapalnej, gdyż resorpcja wymienna jest rzadko spotykaną konsekwencją ruchu zęba (9, 67, 181). Brezniak proponuje używanie nazwy „ortodontycznie indukowana zapalna resorpcja korzenia” (ang. *orthodontically induced inflammatory root resorption, OIIRR*) jako odpowiedniej dla opisu przebiegu procesu resorpcji z wszystkimi cechami odpowiedzi zapalnej: *tumor, rubor, calor, dolor* i w mniejszym stopniu *functio laesa* (22, 23). Wczesny okres ortodontycznego ruchu zęba związany jest z wystąpieniem ostrej odpowiedzi zapalnej charakteryzującej się zwężeniem naczyń krwionośnych i wędrowką krwinek białych do ozębnej. Leukocyty wytwarzają cytokiny wpływające na funkcję innych komórek. Po około 2 dniach proces ostry przechodzi w przewlekły charakteryzujący się głównie proliferacją fibroblastów, osteoblastów i komórek szpiku kostnego. Częste aktywacje prowadzą do nakładania się ostrego procesu zapalnego na toczące się procesy przewlekłe (106). Istnieje również pogląd odmienny, według którego ortodontyczny ruch zęba nie powinien być

rozpatrywany jako proces zapalny, a raczej jako nasilona forma fizjologicznej przebudowy z ogniskami naprawy tkanek i przebudową (remodelingiem) kości. Poparciem dla tej tezy ma być udział cytokin, interleukiny 1 i TNF- α w fizjologicznym remodelingu kości (144).

1.2.5.1. Częstość występowania OIIRR

Dane dotyczące częstości występowania resorpcji korzenia związanej z leczeniem ortodontycznym znacznie różnią się w zależności od kryteriów badania i zastosowanej metody. W badaniach histologicznych wynosi ona ponad 90% (74, 207, 223, 228). Znaczne zróżnicowanie częstości resorpcji korzenia stwierdza się na podstawie badań radiologicznych od 0-100% (130, 148, 223). Ta różnica wynika z odmiennego czasu trwania obserwacji, grup zębowych branych pod uwagę, a także technik radiologicznych i kryteriów oceny resorpcji (130). Wykazano, że u większości pacjentów OIIRR powoduje skrócenie korzenia do 2,5mm (138, 146, 148, 200, 228). Inni badacze określili, że resorpcja po leczeniu ortodontycznym u większości pacjentów zachodzi w małym lub umiarkowanym zakresie (24, 83, 118, 143). Nasilona resorpcja wierzchołka korzenia (więcej niż 5 mm) dotyczy od 2-5% osób leczonych ortodontycznie (75, 94, 95, 209). Najczęściej resorpcji ulegają siekacze górne (boczne i przyśrodkowe), kły górne oraz siekacze dolne (24, 104, 178, 200).

1.2.5.2. Podziały ortodontycznie indukowanej zapalnej resorpcji korzenia.

W zależności od stopnia zaawansowania procesu wyróżnia się trzy stopnie resorpcji korzenia indukowanej przez siły ortodontyczne (22, 23):

1. Powierzchniowa resorpcja cementu korzeniowego z jego przebudową (remodelingiem). Proces ten charakteryzuje resorpcja zewnętrznych warstw cementu korzeniowego, który następnie ulega całkowitej regeneracji. Zjawisko to przypomina proces przebudowy kości beleczkowej.

2. Głęboka resorpcja cementu i zębiny z naprawą tkanek. W jej przebiegu resorbowany jest cement korzeniowy i zewnętrzne warstwy zębiny. W fazie regeneracji powstałe ubytki uzupełniane są cementem korzeniowym. Kształt korzenia po zakończeniu leczenia ortodontycznego może ulec odtworzeniu lub różnić się od pierwotnego.
3. Okrężna resorpcja wierzchołkowa bez naprawy. W trakcie tego procesu dochodzi do pełnej resorpcji tkanek zmineralizowanych wierzchołka korzenia, co prowadzi do jego skrócenia.

W zależności od stopnia skrócenia korzenia po leczeniu ortodontycznym Levander i Malmgren proponowali 5 stopniową skalę (ocena radiologiczna)(118):

0. Prawidłowa długość korzenia
1. Na wierzchołku korzenia pojawiają się nierówności, ale długość jego pozostaje niezmienną
2. Skrócenie wierzchołka korzenia mniejsze niż 2mm.
3. Resorpcja wierzchołka na odcinku dłuższym niż 2mm, ale mniejsza od 1/3 długości korzenia
4. Resorpcja wierzchołka powyżej 1/3 długości korzenia.

1.2.5.3. Mechanizm komórkowy resorpcji w aspekcie ortodontycznego ruchu zęba

Resorpcja korzenia jest częścią procesu usuwania martwej tkanki ozębnej tzw. warstwy hialinowej (25-28, 110). Eliminacja warstwy hialinowej rozpoczyna się na obwodzie, gdzie ukrwienie ozębnej zostało zachowane lub nawet zwiększone (197). Podczas usuwania martwej tkanki może dojść do uszkodzenia zewnętrznej ochronnej warstwy cementu czyli precemetu i cementoblastów (26, 27). W ten sposób dochodzi do odsłonięcia cementu zmineralizowanego i ekspozycji na działanie odontoklastów – wielojądrzastych komórek pochodzenia monocytarnego migrujących z nieuciśniętych obszarów ozębnej, a także ze szpiku kostnego. (56, 213, 216). Istnieje również drugi

mechanizm resorpcji korzenia, gdy siła ortodontyczna jest na tyle duża, że bezpośrednio dochodzi do uszkodzenia zewnętrznej warstwy cementu (22, 106, 114, 213). Podsumowując, proces resorpcji korzenia jest możliwy gdy dojdzie do kontaktu komórek żernych ze zmineralizowaną tkanką korzenia po mechanicznym lub komórkowym uszkodzeniu warstwy cementoblastów pokrywających powierzchnię korzenia. Resorpcja korzenia zęba przebiega do czasu, aż zostanie usunięta warstwa hialinowa i/lub zmniejszy się wielkość działającej siły (106).

Odontoklasty są komórkami podobnymi histologicznie do osteoklastów, a swoją nazwę zawdzięczają funkcji jaką pełnią w resorpcji tkanek zębowych (151). Posiadają one wiele wspólnych cech morfologicznych i czynnościowych z osteoklastami (212): występowanie strefy brzeżnej pokrytej gęsto mikrokosmkami oraz wytwarzanie strefy uszczelniającej (ang. *sealing zone*) (151). Jednak w porównaniu do osteoklastów, odontoklasty są mniejsze, posiadają mniejszą liczbę jąder, a wytworzone przez nie zatoki resorpcyjne są mniejszych rozmiarów (70).

Proces resorpcji zmineralizowanych tkanek (kości, zębiny i cementu) składa się z kilku następujących etapów (212).

1. Prolifercja komórek prekursorowych.
2. Różnicowanie w kierunku monocytów.
3. Połączenie komórek prekursorowych i powstanie żernych komórek wielojądrzastych
4. Migracja komórek klastycznych do miejsc, które mają być resorbowane.
5. Adhezja komórek żernych do zmineralizowanej tkanki poprzez receptor integrynowy.
6. Resorpcja zachodząca przy niskim pH i aktywnej H^+ -ATP-azie (w środowisku kwaśnym kryształy hydroksyapatytu ulegają rozpuszczeniu), a w dalszej kolejności rozkład komponenty organicznej przez proteazy (34).

1.2.5.4. Etiopatogeneza ortodontycznie indukowanej resorpcji korzenia.

Pomimo wielu przeprowadzonych badań (1, 3, 5, 6, 12, 14, 16, 18, 21, 23, 41, 52, 57, 59, 67, 73, 79, 87, 97, 101, 104, 116, 133, 143, 146, 154, 161, 162, 166, 169, 171, 172, 199, 200, 201, 203, 213, 221, 227) dokładna etiopatogeneza resorpcji korzenia zęba jest wciąż nieznana. Prawdopodobnie jest to proces wieloczynnikowy ze znaczącym wpływem czynnika genetycznego. Według Vlascalica i wsp. można wyróżnić dwie główne grupy czynników ryzyka: związane z pacjentem (osobnicze) oraz związane z leczeniem ortodontycznym (223).

1.2.5.4.1. Czynniki ryzyka osobnicze.

1. Podłoże genetyczne.

Wykazano, że u pacjentów będących homozygotami określonego allela genu interleukiny-1 β (położonego na długim ramieniu chromosomu 2, 2q13) istnieje podwyższone ryzyko resorpcji podczas leczenia ortodontycznego (1, 5, 6, 73, 214). Opisany rodzaj polimorfizmu genu związany jest ze zmniejszeniem produkcji interleukiny-1 β , co prowadzić może do spowolnienia osteoklastogenezy i zmniejszenia resorpcji kości wyrostka zębodołowego. W efekcie ozębna uciśnięta pod wpływem siły ortodontycznej napotyka na duży opór ze strony kości, co w konsekwencji uszkadza powierzchnię korzenia.

2. Przewlekły uraz zgryzowy.

Cykliczne przeciążenie biomechaniczne może uszkadzać cement korzeniowy poprzez zwiększenie produkcji katabolicznych prozapalnych cytokin w ozębnej i utrudnienie naprawy cementu (213). Przewlekły uraz zgryzowy może być związany z parafunkcjami.

3. Współistnienie innych chorób.

Zwiększone ryzyko wystąpienia resorpcji istnieje w przewlekłej astmie (143), co prawdopodobnie jest związane z obecnością licznych mediatorów procesu zapalnego.

Również u pacjentów alergicznych stwierdzono podwyższone ryzyko resorpcji korzenia zęba (154, 166). Choroby, takie jak cukrzyca insulinozależna i choroba Hashimoto, mogą być przyczyną zwiększonej podatności na resorpcję korzeni ze względu na zaburzoną odpowiedź biologiczną organizmu (41).

4. Leki i używki.

Bifosfoniany są potencjalnymi inhibitorami resorpcji kości stosowanymi w leczeniu osteoporozy i innych chorób kości. W sposób pośredni lub bezpośredni wpływają na apoptozę osteoklastów, co może hamować resorpcję kości, utrudniać ortodontyczny ruch zęba i w ten sposób zwiększać ryzyko resorpcji korzenia (199). Wiadomo, że w kości kortykosteroidy zaburzają równowagę pomiędzy aktywnością komórek blastycznych i klastycznych (221), co może odnosić się także do cementu u osób nimi leczonych. Uważa się, że nadmierne spożywanie alkoholu predysponuje do resorpcji korzenia poprzez zmianę metabolizmu witaminy D w wątrobie (57).

5. Zaburzenia liczby, budowy i czasu wyrzynania zębów.

Braki zawiązków zębów, ektopowe wyrzynanie zębów, taurodontyzm i ząb wgłobiony oraz małe boczne siekacze górne stanowią czynnik ryzyka resorpcji korzenia (97, 200, 201). Trzeba zaznaczyć, że poglądu tego nie potwierdziły badania innych autorów, którzy wykazali brak zależności pomiędzy OIIRR a zaburzeniami budowy zębów (116).

6. Stan zębów.

Badania dowodzą, że zęby leczone kanałowo są mniej podatne na wystąpienie resorpcji korzenia pod wpływem sił ortodontycznych w stosunku do zębów z miazgą żywą (19, 51, 67, 146, 213). Istotne jest prawidłowe leczenie endodontyczne: odpowiednie oczyszczenie, poszerzenie i szczelne wypełnienie kanału. Zmienność anatomiczna korzeni może być przyczyną utrudnionego leczenia kanałowego i w konsekwencji resorpcji po leczeniu ortodontycznym.

Zęby, które uległy znacznym urazom (wtłoczenie, zwichnięcie częściowe lub całkowite) są bardziej podatne na wystąpienie resorpcji korzenia, niezależnie od tego czy było przeprowadzone leczenie kanałowe (9, 67, 133, 228).

7. Morfologia korzenia.

Korzenie o kształcie stożkowatym, butelkowym oraz zagięte predysponują do resorpcji (97, 146, 169, 200, 201). Badania Mirabella i wsp. (146) oraz Otis i wsp. (161) wykazały dodatnią korelację zakresu resorpcji i długości korzenia mimo powszechnego przekonania, że krótkie korzenie stwarzają podwyższone ryzyko resorpcji korzenia (169).

8. Morfologia kości wyrostka zębodołowego.

Badania na szczurach z zastosowaniem ubogowapniowej diety dowiodły, że mniejszej gęstości kości odpowiada mniejszy zakres resorpcji korzenia po leczeniu ortodontycznym (59). Nie potwierdziły tego jak dotąd badania na ludziach, ponieważ Otis i wsp. wykazali brak zależności pomiędzy zakresem resorpcji korzenia, a objętością kości wyrostka zębodołowego wokół korzenia, grubością warstwy kortykalnej, gęstością i strukturą (161). Horiuchi i wsp. wskazali, że zbliżenie się korzeni do podniebiennej blaszki kortykalnej w wyniku nadmiernej retrakcji lub ekstruzji siekaczy jest czynnikiem zwiększającym wielkość resorpcji korzeni (79).

9. Występowanie wad zgryzu.

Jak dotąd nie udokumentowano sugerowanej przez wielu autorów zależności pomiędzy wadą zgryzu, a stopniem nasilenia resorpcji, ze względu na wiele czynników nakładających się na rozwój danej wady i jej leczenie (23). Niewątpliwie zakres ruchu zęba wywołwany podczas leczenia ma duże znaczenie. Bardziej nasilone wady wymagają większych przesunięć zębów, zwiększając ryzyko resorpcji korzenia (204).

10. Płeć i wiek.

Rozbieżność wyników badań dotyczących zależności zakresu resorpcji od wieku i płci skłania do wniosków o braku takich zależności (18, 23, 73, 77, 79, 97, 141, 148, 153, 167, 172, 200, 201). Jedynie Someshima stwierdził większą resorpcję korzeni u pacjentów dorosłych w porównaniu z pacjentami młodymi i tylko w rejonie siekaczy dolnych (200, 201).

1.2.5.4.2. Czynniki ryzyka związane z leczeniem ortodontycznym.

1. Wielkość siły.

Ostatnio przeprowadzone badania trójwymiarowe przy pomocy mikrotomografii komputerowej i specjalnego oprogramowania wykazały większą objętość ubytków resorpcyjnych korzenia przy zastosowaniu dużych sił (225g), w stosunku do małych sił ortodontycznych (25g) (16, 37, 71). Stąd zamiast stosować duże siły, które zwiększają obszar martwicy w ozębnej, zaleca się obciążanie zębów siłami małymi (224, 225).

2. Rodzaj ortodontycznego ruchu zęba (kierunek działania siły)

Badania dowodzą, że intruzja (52, 68, 71, 172), wychylenie (tipping) oraz tork obarczone są zwiększonym ryzykiem resorpcji, gdyż w czasie tych ruchów, siła przenoszona jest na niewielki obszar ozębnej okołowierzchołkowej. Parker i wsp. oraz Han i wsp. wskazują na zwiększone ryzyko resorpcji w czasie intruzji przy jednoczesnym torkowaniu językowym wierzchołków siekaczy górnych (68, 172). Szczególnie niebezpieczne są ruchy wahadłowe (o zmiennym kierunku) (61, 178).

3. Charakterystyka czasowa działającej siły

Przeprowadzono, jak dotąd, kilka badań porównujących wpływ sił ciągłych, nieciągłych i przerywanych na resorpcję korzeni zębów. Ich wyniki nie pozwalają na sformułowanie jednoznacznych wniosków (3, 162, 172). Przypuszczalnie siły przerywane lub nieciągle związane są ze zmniejszonym ryzykiem resorpcji, gdyż przerwa w działaniu siły

pozwała na reorganizację włókien ozębnej (3, 52, 101, 213, 227). Brak różnicy w stopniu zaawansowania resorpcji przy zastosowaniu sił ciągłych i przerywanych stwierdzili w swoim badaniu Owmann-Moll i wsp. (162).

4. Czas trwania leczenia.

Wykazano, że ten czynnik koreluje pozytywnie ze stopniem nasilenia resorpcji (18, 204). Segal podaje, że dwa najważniejsze czynniki mające wpływ na zakres resorpcji korzenia to całkowita wielkość przemieszczenia korzenia i czas trwania leczenia (204).

5. Wpływ technik leczniczych.

Parker i Harris porównali różne techniki lecznicze (Tweeda, Begga, Rotha) i nie znaleźli różnic w stopniu nasilenia resorpcji (172). Inne badanie wskazuje na podwyższone ryzyko resorpcji przy zastosowaniu techniki Begga (143). Porównanie tradycyjnej techniki typu edgewise i różnych systemów zamków samoligaturujących pasywnych i aktywnych pozwoliło na postawienie wniosku o braku różnicy w stopniu zaawansowania resorpcji pomiędzy aparatami (21, 171, 203). Sameshima wskazuje na różnicę w stopniu nasilenia resorpcji korzenia zęba przy zastosowaniu tego samego systemu ortodontycznego w leczeniu pacjentów przez różnych ortodontów (200, 201). Wykazano, że mechanika leczenia z usuwaniem zębów obarczona jest wyższym ryzykiem resorpcji korzenia, co związane jest prawdopodobnie z większym zakresem przemieszczania zębów (143, 200, 201). Uważa się, że druty prostokątne stosowane w fazie szeregowania niosą większe ryzyko resorpcji korzenia niż druty okrągłe. Elastyczny drut prostokątny powoduje ruchy wahadłowe wierzchołków korzeni (104, 178). Wykazano, że zastosowanie wyciągów elastycznych międzyszczękowych stanowi czynnik ryzyka resorpcji korzenia (102, 104, 146).

2. Założenia i cel pracy

Głównym celem badań poświęconych procesom przebudowy kostnej w czasie ortodontycznego przemieszczania zębów stałych jest znalezienie biomechanicznych rozwiązań pozwalających na jak najszybsze przemieszczanie zębów przy minimalnym uszkodzeniu zęba i otaczających tkanek. Jedną z nieuniknionych, a zarazem niepożądanych konsekwencji ortodontycznego ruchu zęba jest resorpcja korzenia.

Działanie współczesnych, stałych aparatów ortodontycznych opiera się na stosowaniu dwóch rodzajów sił: ciągłych i przerywanych. Przypuszcza się, chociaż hipotezy tej jeszcze nie udowodniono, że siły przerywane mogą być pod względem klinicznym korzystniejsze, gdyż podczas okresu spadku wartości siły możliwa jest reorganizacja włókien ozębnej oraz naprawa cementu, czemu towarzyszy proliferacja komórek ozębnej.

CEL BADAŃ stanowiła ocena resorpcji korzenia powstałej pod wpływem *przerywanej siły ortodontycznej* w porównaniu do obserwowanych analogicznie zmian powstałych podczas działania *siły ciągłej* w odniesieniu do zakwalifikowanych do usunięcia zębów przedtrzonowych u młodzieży przy zastosowaniu badania mikrotomografii komputerowej pozwalającej na trójwymiarową ocenę ubytków resorpcyjnych.

Cel dodatkowy podjętych badań stanowiła ocena odpowiedzi odontoklastów na stosowane siły ortodontyczne, jak również ocena kliniczna stanu miazgi i stanu dziąseł w obecności częściowego stałego aparatu ortodontycznego.

3. Materiał i metody badań

Badania resorpcji korzeni pierwszych przedtrzonowych zębów stałych w szczęce i w zuchwie powstałych pod wpływem sił ortodontycznych przeprowadzono w trzech etapach.

Pierwszy etap, obejmujący część kliniczną badań, przeprowadzono w Przychodni Ortodontycznej SCS NZOZ Akademii Medycznej w Gdańsku. Został on zakończony planową ekstrakcją zębów, które od razu utrwalano w roztworze wodnym formaldehydu.

Drugi etap obejmował wykonanie mikrotomografii komputerowej (MKTK) korzeni zębów objętych badaniem i został wykonany w Katedrze Technologii i Zdrowia, Włoskiego Narodowego Instytutu Zdrowia w Rzymie (Italian National Institute of Health, Technology and Health Department).

Trzeci etap badań, analizę mikroskopową skrawków histologicznych, przeprowadzono w Zakładzie Histologii Akademii Medycznej w Gdańsku.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej do Spraw Badań Naukowych AMG nr 194/2006 z dnia 6 marca 2006 roku.

Projekt badawczy był finansowany w ramach dotacji Ministerstwa Nauki i Informatyzacji jako projekt promotorski nr 2211/PO1/2007/32.

3.1. Materiały i techniki wykorzystane do badań klinicznych

3.1.1. Pacjenci

Badaną populację stanowiło 12 pacjentów (7 chłopców i 5 dziewcząt) w wieku od 10 do 17 lat, którzy zgłosili się do Przychodni Ortodontycznej SCS NZOZ Akademii Medycznej w Gdańsku w celu leczenia wad zgryzu. Zgodnie z planem leczenia ortodontycznego u wszystkich pacjentów zakwalifikowanych do projektu badawczego wskazane były ekstrakcje od 2 do 4 zębów stałych zębów przedtrzonowych.

Po dokładnym przedstawieniu pacjentom oraz ich rodzicom celu, metodyki i przebiegu badania w formie ustnej i pisemnej, uzyskano pisemną zgodę zarówno dziecka, jak i rodzica na udział w zaplanowanym eksperymencie klinicznym.

Pacjentów podzielono na 3 grupy: 2 grupy badane i 1 grupę kontrolną. Grupa I „siła ciągła” obejmowała 11 pacjentów, u których 12 stałych zębów pierwszych przedtrzonowych poddano działaniu siły ciągłej przez okres 4 tygodni. Grupa II „siła przerywana” obejmowała 11 pacjentów, u których 12 stałych zębów pierwszych przedtrzonowych poddano działaniu siły przerywanej przez okres 4 tygodni. Grupę III, kontrolną, stanowiło 6 pacjentów, u których obserwacji poddano 6 zębów.

Pacjenci byli kwalifikowani do badania według następujących kryteriów:

- dobry ogólny stan zdrowia
- nieprzyjmowanie w czasie badania żadnych leków
- brak wcześniejszego leczenia ortodontycznego
- brak radiologicznych oznak resorpcji idiopatycznej
- plan leczenia ortodontycznego obejmujący konieczność usuwania od 1 do 4 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych w szczęce i/lub zuchwie
- zęby zakwalifikowane do badania musiały być zdrowe i wolne od zmian próchnicowych
- możliwość dotrzymania reżimu cotygodniowych wizyt kontrolnych przez okres 28 dni.

Dane demograficzne pacjentów zostały przedstawione w tabeli 1.

3.2. Metody badań klinicznych

3.2.1. Wyposażenie gabinetu wykorzystane do przeprowadzenia badań klinicznych

Badanie kliniczne przeprowadzono w Przychodni Ortodontycznej SCS NZOZ Akademii Medycznej w Gdańsku. Do badania wykorzystywano standardowy zestaw

Tabela 1. Dane demograficzne pacjentów z uwzględnieniem podziału na grupy I, II i III.

Grupa	Liczba zębów	Płeć pacjentów		Wiek pacjentów (lata)							
		K	M	10	11	12	13	14	15	16	17
I siła ciągła (s.c.)	12	4	8	1	3	5	1	0	1	0	1
II siła przerywana (s.p.)	12	4	8	1	2	5	1	0	1	0	2
III kontrolna	6	2	4	1	1	2	0	0	0	0	2

stomatologiczny składający się z lusterka stomatologicznego, zgłębnika oraz pęsety.

Ponadto w trakcie wykonywanych czynności w części klinicznej badania zastosowano:

- dynamometr Correx (Haag-Streit, Szwajcaria),
- kleszcze Angle'a (nr kat. 004-139-00, Dentauro, Niemcy),
- kleszcze do cięcia ligatur (nr kat. 014-151-00, Dentauro, Niemcy),
- kleszcze Waingart (nr kat. 003-120-00, Dentauro, Niemcy),
- kleszcze dystalne (nr kat. 003-702-00, Dentauro, Niemcy),
- peany (nr kat. 000-730-00, Dentauro, Niemcy),
- pęsetę do zamków ortodontycznych (nr kat. 025-277-00, Dentauro, Niemcy),
- pozycjoner do zamków ortodontycznych (nr kat. 06J47J, Ormco Company, USA),
- cement glassjonomerowy Ketac-Cem (Espe, Seefeld, Niemcy),
- klej ortodontyczny Enlight (Ormco Company, USA),
- chlorek etylu (Filofarm, Polska)
- lampę polimeryzacyjną (Dimex s.r.l.) model Gapolux 2020 Blu,
- masę wyciskową alginatową (Cromopan, Lascod Spa, Firenze, Włochy).

3.2.2. Badanie kliniczne

Badanie kliniczne przeprowadzone zostało w dniu założenia stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego i obejmowało:

- pomiary sił ortodontycznych
- ocenę stanu miazgi
- ocenę stanu przyzębia.

3.2.2.1. Pomiary sił ortodontycznych

3.2.2.1.1. Aparat ortodontyczny

Źródłem siły ortodontycznej były częściowe stałe aparaty ortodontyczne składające się z: zamków ortodontycznych (Roth, slot 0.018, Dentaurum, Niemcy), pierścieni ortodontycznych (Roth, slot 0.018, Dentaurum, Niemcy) oraz z częściowego łuku ortodontycznego wykonanego ze stopu tytanowo-molibdenowego TMA (titanium molybdenum alloy) o przekroju 0.017 x 0.025 cala (Ormco Company, USA). Zamki ortodontyczne przyklejano do uprzednio wytrawionych 36% kwasem ortofosforowym i przygotowanych systemem wiążącym Solobond powierzchni wargowych pierwszych przedtrzonowych zębów stałych w szczęce i w żuchwie objętych badaniem za pomocą materiału złożonego Enlight (Ormco Company, USA). Położenie zamka ortodontycznego na powierzchni wargowej zębów objętych badaniem było zgodne z ogólnie przyjętymi zasadami i weryfikowane za pomocą pozycjonera ortodontycznego. Pierścienie ortodontyczne osadzano na koronach pierwszych zębów trzonowych górnych i dolnych przy pomocy cementu gwasjonomerowego Ketac-Cem (Espe, Niemcy). Częściowy łuk ortodontyczny jednym końcem wprowadzano do rurki będącej elementem pierścienia zacementowanego na pierwszym zębie trzonowym górnym i/lub dolnym, a drugi koniec umocowano za pomocą ligatury metalowej (0,09 cala, Dentaurum, Niemcy) do zamka na

powierzchni wargowej pierwszego przedtrzonowego zęba stałego objętego badaniem (Ryc. 1, 2). Aktywacja częściowego łuku ortodontycznego dokonywana była za pomocą kleszczy Angle'a (nr kat. 004-139-00, Dentauro, Niemcy) w taki sposób, aby uzyskać siłę ortodontyczną działającą na badany ząb w kierunku dopoliczkowym. W celu uniknięcia przemieszczenia pierwszych zębów trzonowych zastosowano zakotwienie dla użytego układu sił, w łuku zębowym górnym poprzez wykorzystanie biernych łuków podniebiennych typu Goshgarian (nr kat. 728-020-00, Dentauro, Niemcy), zaś w obrębie dolnego łuku zębowego stosując wykonane laboratoryjnie łuki językowe.

3.2.2.1.2. Siły ortodontyczne

Aktywacja częściowego łuku ortodontycznego pozwalała na uzyskanie siły ortodontycznej o wartości 60cN działającej w kierunku dopoliczkowym na pierwsze przedtrzonowe zęby stałe w szczęce i w żuchwie. Wielkość siły była mierzona przy pomocy dynamometru Correx (Haag-Streit, Szwajcaria).

Zęby objęte badaniem podzielono na dwie grupy. W badanej grupie I, siła działająca na objęty badaniem ząb stały była reaktywowana co 7 dni do wartości 60cN. Dzięki temu uzyskano siłę ciągłą o wartości przybliżonej do wielkości początkowej aktywacji podczas całego okresu badania. W badanej grupie II nie wykonywano cotygodniowych reaktywacji, tak aby zadana siła o początkowej wartości 60cN ulegała stopniowemu zmniejszeniu co jest charakterystyczne dla działania sił przerywanych. W obu grupach czas trwania badania wynosił 28 dni. Zęby z grupy kontrolnej nie podlegały działaniu żadnych sił ortodontycznych.

3.2.2.2. Ocena stanu miazgi zębowej

Stan miazgi zakwalifikowanych do badania pierwszych przedtrzonowych zębów stałych w szczęce i w żuchwie w grupach badanych I i II oraz III oceniano na podstawie:

- wywiadu z pacjentem

Tabela 2. Początkowa wielkość siły oraz częstość reaktywacji w grupach I, II i III.

grupy	liczba zębów	początkowa wielkość siły (cN)	reaktywacja siły
I siła ciągła (s.c.)	12	60cN	co 7 dni
II siła przerywana(s.p.)	12	60cN	brak reaktywacji
III kontrolna	6	0cN	brak reaktywacji

- badania żywotności miazgi stałych zębów przedtrzonowych testem termicznym z użyciem chlorku etylu (15),
- badania reakcji zęba na perkusję pionową,
- badania reakcji zęba podczas nagryzania,

Badania wykonywano na wizycie bezpośrednio przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.

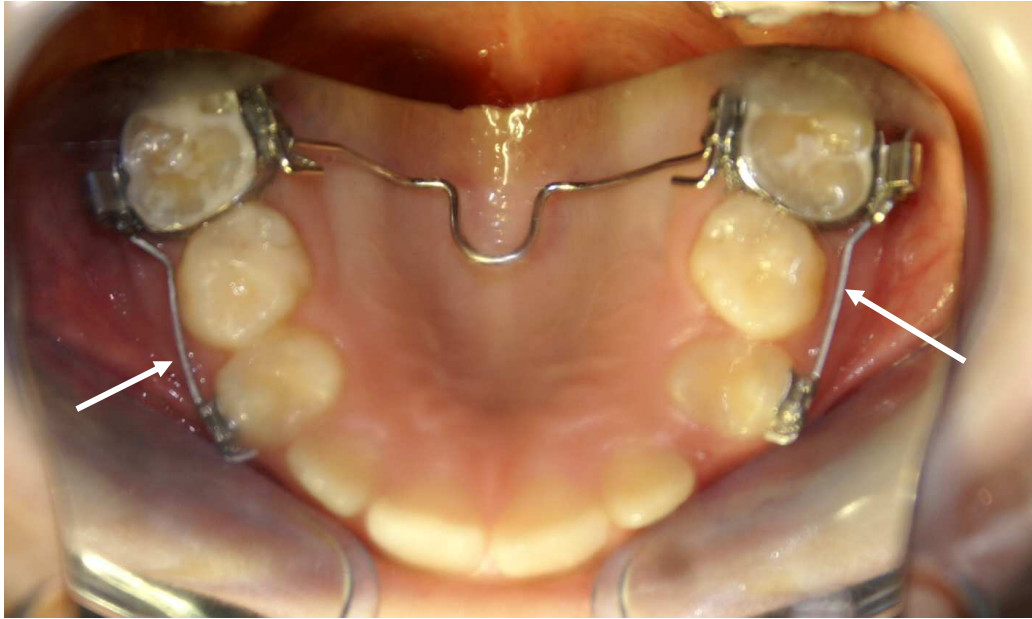
3.2.2.2.1. Wywiad stomatologiczny

W oparciu o wywiad przeprowadzony z pacjentem bezpośrednio przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego oceniano stan miazgi zębów objętych badaniem na podstawie występowania nadwrażliwości miazgi po przeprowadzonych zabiegach. Do oceny nadwrażliwości miazgi przyjęto następujące kryteria:

- 0 – brak nadwrażliwości miazgi w wywiadzie
- 1 – wystąpienie nadwrażliwości miazgi w wywiadzie

3.2.2.2.2. Badanie żywotności miazgi pierwszych stałych zębów przedtrzonowych testem termicznym z użyciem chlorku etylu

Badaniem objęte zostały pierwsze zęby stałe przedtrzonowe z grup badanych oraz grupy



Ryc.1. Zdjęcie fotograficzne wewnątrzustne pacjenta (K.K., lat 11) przedstawiające dwa częściowe stałe aparaty ortodontyczne (strzałki) w łuku górnym, będące źródłem siły ortodontycznej działającej w kierunku dopoliczkowym.



Ryc.2. Zdjęcie fotograficzne wewnątrzustne pacjenta (M.T., lat 12) przedstawiające dwa częściowe stałe aparaty ortodontyczne (strzałki) w łuku dolnym, będące źródłem siły ortodontycznej działającej w kierunku dopoliczkowym.

kontrolnej po obu stronach łuku zębowego w szczęcie i/lub w żuchwie. Spośród 5 pacjentów, u których planowano ekstrakcje trzech lub czterech pierwszych przedtrzonowych zębów stałych, jeden ząb pierwszy przedtrzonowy był zawsze zębem kontrolnym. W tych przypadkach reakcję miazgi zębów badanych porównywano z zębem kontrolnym. U pozostałych 7 pacjentów reakcję miazgi badanych zębów pierwszych przedtrzonowych porównywano z reakcją sąsiednich zębów stałych. Za prawidłową odpowiedź zdrowej miazgi przyjęto wystąpienie krótkich dolegliwości bólowych o łagodnym lub umiarkowanym natężeniu, ustępujących natychmiast po zaprzestaniu działania bodźca (15).

Do oceny stanu miazgi badanych zębów przyjęto następującą skalę:

- 0 – fizjologiczna odpowiedź miazgi zębowej,
- 1 – wystąpienie dolegliwości bólowych o większym natężeniu i/lub dłuższym czasie trwania lub brak odpowiedzi miazgi na bodźce termiczne.

3.2.2.2.3. Badanie reakcji zęba na perkusję pionową.

W badaniu wykorzystywano lusterko stomatologiczne. Perkusję przeprowadzano w kierunku pionowym używając uchwytu lusterka. Intensywność reakcji zęba podczas badania na perkusję pionową podlegała następującej ocenie:

- 0 – brak dolegliwości bólowych podczas badania,
- 1 – wystąpienie dolegliwości bólowych podczas badania

3.2.2.2.4. Badanie reakcji zęba podczas nagryzania.

W badaniu wykorzystywano wałki ligniny umieszczone na powierzchni żującej badanych zębów podczas zwarcia szczęki i żuchwy. Wystąpienie reakcji bólowej zęba na nagryzanie podlegało ocenie o dwustopniowej gradacji:

- 0 – brak dolegliwości bólowych podczas badania,
- 1 – wystąpienie dolegliwości bólowych podczas badania

3.2.2.3. Ocena stanu tkanek przyzębia

Ocena stanu tkanek przyzębia objętych badaniem pierwszych przedtrzonowych zębów stałych w szczęce i w żuchwie przeprowadzona została przy użyciu wskaźników Gingival Index (GI) oraz Plaque Index (PII) (według Silness i Loe) (93, 100, 112, 125, 126, 205). Badanie zostało wykonane na wizycie bezpośrednio przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego oraz ponownie na cotygodniowych wizytach kontrolnych tj. po 7, 14, 21 i 28 dniach od założeniu stałego aparatu ortodontycznego.

3.2.2.3.1. Wskaźnik GI (Gingival Index)

Wskaźnik GI (Gingival Index wg Silness i Loe) (93, 100, 112, 125, 126, 205) umożliwia jakościową ocenę stanu dziąsła uzyskaną badaniem dziąsła otaczającego każdy ząb na czterech powierzchniach zęba - powierzchni policzkowej, podniebiennej (językowej) oraz stycznej bliższej i stycznej dalszej. Wskaźnik dziąsłowy GI dla danego zęba jest średnią wartości otrzymanych z badanych powierzchni.

Stan dziąseł oceniano w odniesieniu do zębów objętych badaniem oraz zębów kontrolnych. Przyjęto następujące kryteria oceny klinicznej zmian jakościowych w obrębie dziąsła:

- 0 - brak patologicznej zmiany zabarwienia dziąsła (kolor bładoróżowy),
- 1 - łagodne zapalenie dziąsła - niewielka zmiana w zabarwieniu dziąsła, brak krwawienia przy zgłębnikowaniu;
- 2 - umiarkowane zapalenie dziąsła - zaczerwienienie, obrzęk, krwawienie przy ucisku lub zgłębnikowaniu;
- 3 - ciężkie zapalenie dziąsła - znaczne zaczerwienienie, obrzęk, owrzodzenie, skłonność do samoistnego krwawienia.

Średnią wartość wskaźnika GI obliczano dla każdego zęba przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego, w trakcie cotygodniowych wizyt kontrolnych oraz po zakończeniu badania tj. po 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.

Ponadto obliczono średnią wartość wskaźnika GI w obu grupach badanych oraz grupie kontrolnej z uwzględnieniem czasu przeprowadzonego badania. Obliczono również odsetek zębów poddanych działaniu sił oraz zębów kontrolnych w zależności od braku lub obecności zmian zapalnych dziąseł. Przyjęto odpowiednie zakresy wartości wskaźnika Gingival Index:

GI=0 - dziąsła klinicznie bez zmian

GI=0,1-1,0 - łagodne zapalenie dziąseł

GI=1,1-2,0 - umiarkowane zapalenie dziąseł

GI=2,1-3,0 - ciężkie zapalenie dziąseł

3.2.2.3.2. Wskaźnik PII (Plaque Index)

Stan higieny jamy ustnej oceniano w odniesieniu do zębów objętych badaniem oraz zębów kontrolnych przy użyciu wskaźnika PII (Plaque Index wg Silness i Loe) (93, 100, 112, 125, 126, 205). Badanie przeprowadzone zostało bezpośrednio przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego. Badanie ilości miękkich złogów nazębnych umiejscowionych w okolicy szyjki zęba odnoszono do czterech powierzchni zęba: policzkowej, podniebiennej (językowej), stycznej bliższej i stycznej dalszej. Wskaźnik płytki bakteryjnej PII jest średnią wartości otrzymanych dla danego zęba. Do oceny płytki bakteryjnej przyjęto następujące kryteria:

0 - brak płytki bakteryjnej,

1 - cienka warstwa płytki bakteryjnej przylegająca do brzegu dziąsłowego i szyjki zęba stwierdzona sondą, ale niewidzialna gołym okiem,

2 - umiarkowane nagromadzenie płytki bakteryjnej na brzegu dziąsła i/lub szyjce zęba oraz w szczelinie dziąsłowej widoczne gołym okiem,

3 - obfite, miękkie złogi wewnątrz kieszonki dziąsłowej, na brzegu dziąsła i na powierzchni korony zęba.

Obliczono średnią wartość wskaźnika PII w obu grupach badanych I i II oraz w grupie kontrolnej z uwzględnieniem czasu przeprowadzonego badania. Stan higieny jamy ustnej oceniono, obliczając odsetek zębów z higieną bardzo dobrą, dobrą, dostateczną i niedostateczną, w tym celu posłużono się następującymi zakresami wartości wskaźnika Plaque Index:

PII = 0 - brak płytki - higiena bardzo dobra,

PII = 0,1-1,0 - higiena dobra,

PII = 1,1-2,0 - higiena dostateczna,

PII = 2,1-3,0 - higiena niedostateczna.

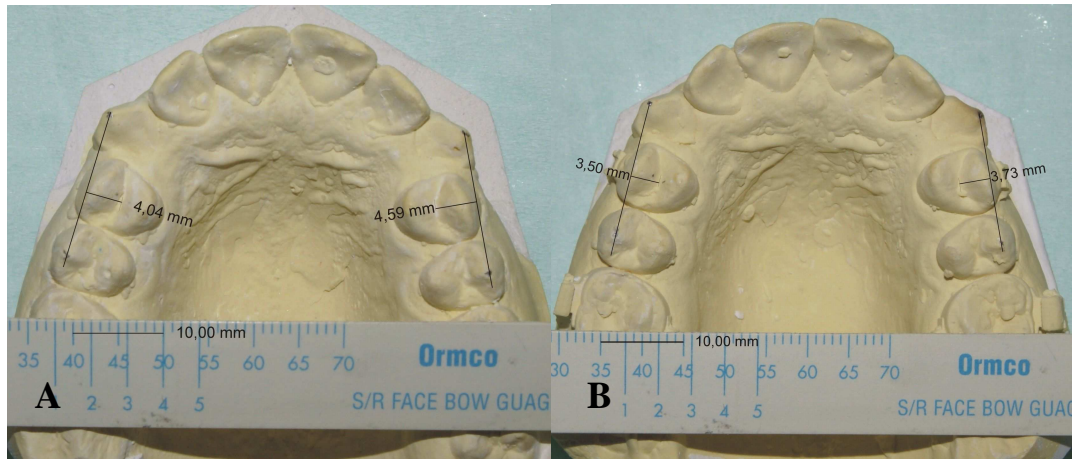
3.3. Ekstrakcje pierwszych stałych zębów przedtrzonowych

Zgodnie z planem leczenia ortodontycznego po 28 dniach od momentu rozpoczęcia badania, przed zabiegiem usunięcia pierwszych przedtrzonowych zębów stałych w szczęce i w żuchwie, ponownie oceniono stan przyzębia i reaktywność miazgi oraz wykonano wyciski orientacyjne masą alginatową dla oceny wielkości przemieszczenia zębów. Wszystkie objęte badaniem zęby zostały usunięte bezboleśnie w znieczuleniu nasiękowym lub przewodowym z użyciem środka znieczulającego z dodatkiem adrenaliny w stężeniu 1:100000 (Citocartin 100, Molteni Dental) przez tego samego lekarza stomatologa ze szczególną ostrożnością i bez kontaktu kleszczy z powierzchnią korzeni usuwanych zębów.

3.4. Analiza wielkości przemieszczenia w kierunku dopoliczkowym pierwszych zębów przedtrzonowych stałych pod wpływem działania sił.

U wszystkich objętych badaniem pacjentów, bezpośrednio przed rozpoczęciem badania, a także po jego zakończeniu (28 dzień) pobrane zostały masą alginatową wyciski łuków zębowych górnego i dolnego. Uzyskane z wycisków modele gipsowe posłużyły do oceny wielkości przemieszczenia w kierunku dopoliczkowym objętych badaniem zębów pod wpływem działania sił ortodontycznych. Na modelach gipsowych wyznaczono punkty referencyjne: dla zębów sąsiednich w stosunku do zęba badanego oznaczono szczyty guzków policzkowych, dla zęba objętego badaniem środek bruzdy pośrodkowej na powierzchni żującej. W sytuacji braku zęba sąsiedniego wyznaczano punkty referencyjne na kolejnym najbliższym wyrzniętym zębie stałym, przy czym przestrzegano zasady powtarzania identycznych punktów odniesienia zarówno na modelu początkowym jak i końcowym. W ten sposób przygotowane modele gipsowe zostały sfotografowane przy pomocy aparatu Sony Alfa 100 (Sony Corp., Japan) z zastosowaniem statywu w powtarzalnej odległości od obiektywu. Do wyznaczenia wielkości przemieszczenia w kierunku dopoliczkowym pierwszych zębów przedtrzonowych stałych pod wpływem działania siły ciągłej i siły przerywanej wykorzystano program CorelDraw 9. Przed dokonaniem pomiaru każde zdjęcie podlegało kalibracji. W celu określenia położenia zęba objętego badaniem wyznaczano odległość pomiędzy środkiem bruzdy pośrodkowej na powierzchni żującej badanego zęba a linią łączącą dwa punkty referencyjne wyznaczone dla zębów sąsiednich (Ryc. 3A). W identyczny sposób wyznaczano położenie zęba na modelu gipsowym uzyskanym po zakończeniu badania (Ryc. 3B). Różnica pomiędzy pomiarami uzyskanymi w obu badaniach wskazywała rzeczywiste przemieszczenie każdego objętego badaniem zęba. Obliczono wartości średnie

przesunięcia zębów pod wpływem zastosowanych sił ciągłych i przerywanych. Określono wartości minimalne, maksymalne i odchylenie standardowe.



Ryc. 3. Modele gipsowe szczęki pacjenta W.G., lat 13. z wykonanymi pomiarami przy pomocy programu CorelDraw 9. A – łuk zębowy górny przed rozpoczęciem badania, B – łuk zębowy górny po 28 dniach badania.

3.5. Metody badań laboratoryjnych

3.5.1. Ocena morfologiczna i morfometryczna ubytków resorpcyjnych korzeni stałych zębów przedtrzonowych w oparciu o badanie mikrotomografii komputerowej (MKTK).

Bezpośrednio po ekstrakcji zęby zostały umieszczone w 10% roztworze formaliny na okres minimum 3 miesięcy w celu ich utrwalenia, a następnie przesłane w celu dalszych badań do Włoskiego Narodowego Instytutu Zdrowia w Rzymie, Katedry Technologii i Zdrowia (Italian National Institute of Health, Technology and Health Department, Roma). Po wykonaniu pomiarów, wszystkie zęby przesłano do Katedry i Zakładu Histologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w celu wykonania badań mikroskopowych. Materiał badawczy składający się z 30 pierwszych przedtrzonowych zębów stałych utrwalonych w 10% formalinie poddany został badaniu mikrotomografii komputerowej

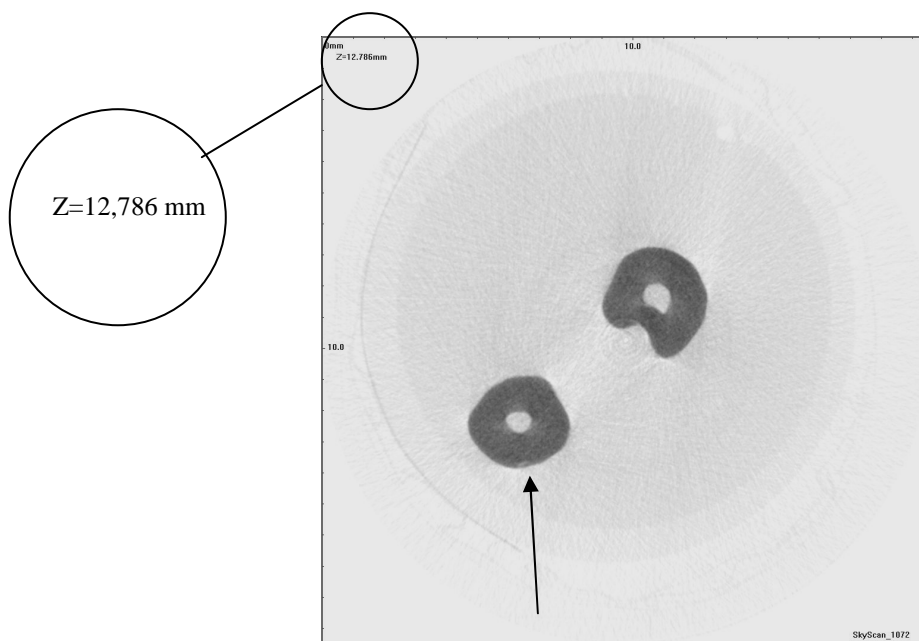
(MKTK) za pomocą skanera rentgenowskiego (SkyScan 1072, SkyScan bvba, Aartselaar, Belgia). Badanie przeprowadzono w Katedrze Technologii i Zdrowia Włoskiego Narodowego Instytutu Zdrowia w Rzymie (Italian National Institute of Health, Technology and Health Department) wg standardowej procedury, którą w skrócie przedstawiono poniżej. Każdy ząb został umocowany za pomocą żywicy akrylowej w uchwycie urządzenia skanującego. Procedura skanowania każdego zęba, tzw. próbki badawczej, wykonana została przy następujących wartościach pracy mikrotomografu: 10W, 100kV, 98 μ A i 15-krotnym powiększeniu, z wykorzystaniem aluminiowego filtra o grubości 1mm. Czas ekspozycji wynosił 5,9 s, przeskok obrotu mikrotomografu 0,45 stopnia. Rozmiar uzyskanego 1 piksela obrazu to 19,1x19,1 μ m. Podczas analizy każdego badanego zęba średni czas skanowania wynoszący 3,6 s na 1 stopień rotacji gwarantował najlepszy kontrast oraz jakość obrazu. Średni czas procedury skanowania każdej badanej próbki wyniósł około półtorej godziny (176). Uzyskano dużą liczbę bocznych projekcji, które poddano obróbce komputerowej za pomocą programu do rekonstrukcji (NRecon V1.4.0; SkyScan bvba), w celu utworzenia przekrojów poprzecznych, których rozmiar piksela wynosił 19,1x19,1 mikrometra. Odległość pomiędzy uzyskanymi przekrojami wynosiła 38 μ m. Wszystkie uzyskane przekroje zostały zapisane, a następnie zarchiwizowane w formacie graficznym bmp. Po zakończeniu procedury skanowania wszystkie objęte badaniem zęby ponownie zostały umieszczone w 10% roztworze formaliny.

W badaniu MKTK 30 zębów uzyskano łącznie 13383 przekroje poprzeczne 41 korzeni zębów (średnio 446 przekrojów jednego zęba). Ocena morfologiczna powierzchni korzenia na wszystkich przekrojach została przeprowadzona przez autora rozprawy z wykorzystaniem programu komputerowego TView (SkyScan, bvba). Oprogramowanie umożliwiło obserwację kolejnych, oddzielonych odległością 38 μ m,

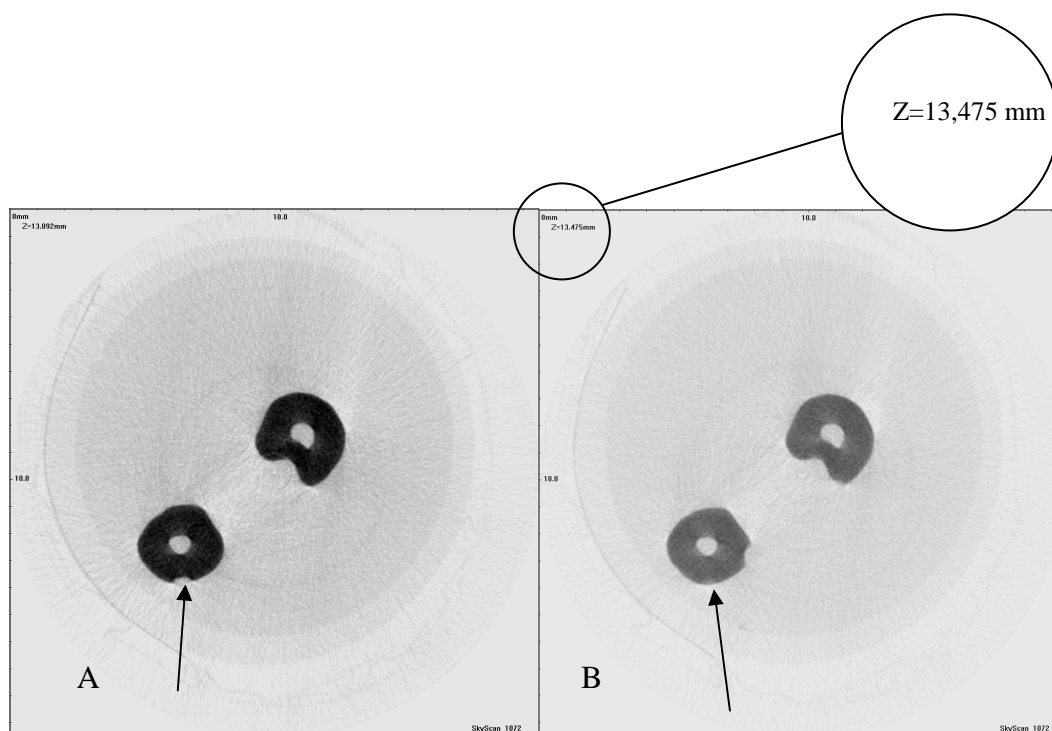
przekrojów poprzecznych poszczególnych zębów objętych badaniem mikrotomograficznym, co pozwoliło na zlokalizowanie ubytków resorpcyjnych na powierzchni korzeni zębów. Pojedynczy ubytek resorpcyjny swoim zakresem obejmował od kilku do kilkudziesięciu przekrojów. Wykorzystując program komputerowy TView (SkyScan, bvba) oznaczono początek każdego kratera resorpcyjnego na pojedynczym przekroju poprzecznym z widocznym pomiarem podanym w milimetrach (Ryc. 4). Następnie oznaczano przekrój poprzeczny z widocznym końcem badanego kratera resorpcyjnego (Ryc. 5). Długość badanego kratera obliczano jako różnicę pomiędzy, wyrażonym w milimetrach z dokładnością do jednej tysięcznej, położeniem mikroskanu początkowego oraz mikroskanu końcowego każdego ubytku resorpcyjnego. Za pomocą programu komputerowego Computer Tomography Analyzer (CTAn) (SkyScan, bvba) wyznaczono objętość każdego rozpoznanego ubytku resorpcyjnego. Dodatkowo położenie kraterów resorpcyjnych na powierzchni korzenia weryfikowano na przygotowanych komputerowo trójwymiarowych rekonstrukcjach zęba.

3.5.1.1. Ocena objętości ubytków resorpcyjnych korzeni zębów w oparciu o badanie mikrotomografii komputerowej.

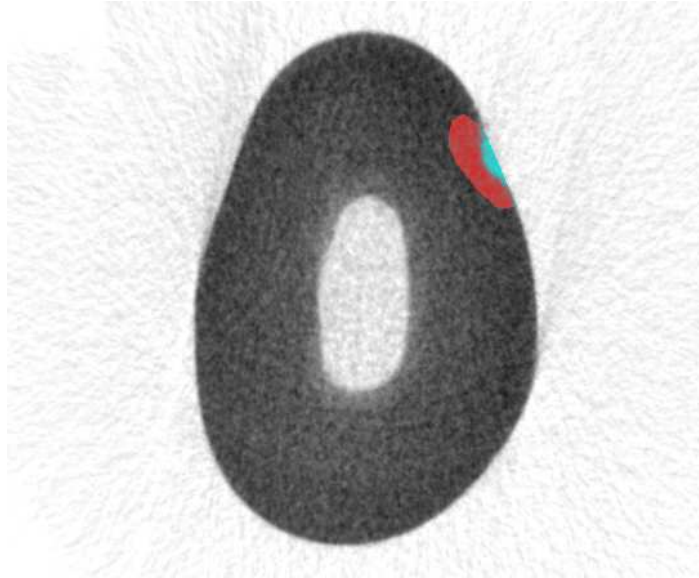
Objętość ubytków resorpcyjnych korzeni zębów objętych badaniem obliczono za pomocą oprogramowania CTAn (Computer Tomography Analyzer) służącego do analizy obrazu uzyskanego techniką MKTK. Aby określić objętość ubytku resorpcyjnego w programie CTAn należało wyznaczyć na każdym przekroju poprzecznym z widocznym ubytkiem resorpcyjnym domyślny obrys zewnętrzny korzenia zęba oraz określić zakres ubytku. W tym celu na każdym przekroju poprzecznym zaznaczono w tzw. obszarze zainteresowania (kolor czerwony) obszar utraconej powierzchni korzenia oznaczonej



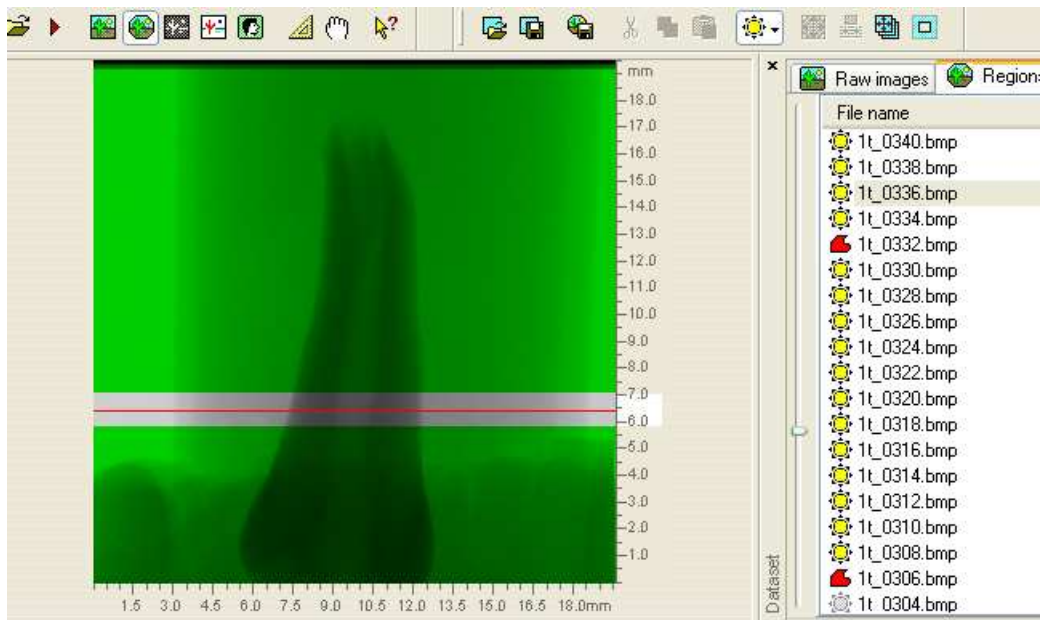
Ryc. 4. Przekrój poprzeczny zęba d.14 u pacjenta B.Z. (próbka nr 6) przedstawiający zarys początkowego ubytku resorpcyjnego korzenia zęba (strzałka) oraz jego położenie wzdłuż osi korzenia wyrażone w milimetrach. „Tło” stanowi faktura żywicy akrylowej, w której umocowano ząb.



Ryc. 5. Przekroje poprzeczne zęba d.14 u pacjenta B.Z. (próbka nr 6) przedstawiający: A – wyraźnie widoczny krater (strzałka) na poziomie jego środkowej części, B – końcowy zarys ubytku resorpcyjnego korzenia zęba (strzałka) oraz jego położenie wzdłuż osi korzenia wyrażone w milimetrach. „Tło” stanowi faktura żywicy akrylowej, w której umocowano ząb.



Ryc. 6. Przekrój poprzeczny zęba d.44 u pacjenta M.T. (próbka nr 1) przedstawiający zarys ubytku resorpcyjego (kolor niebieski) na powierzchni tzw. obszaru zainteresowania.



Ryc. 7. Przekrój podłużny zęba d.44 u pacjenta M.T. (próbka nr 1) przedstawiający długość ubytku resorpcyjego (kolor szary) korzenia zęba uwzględniony przy obliczeniu objętości kratera.

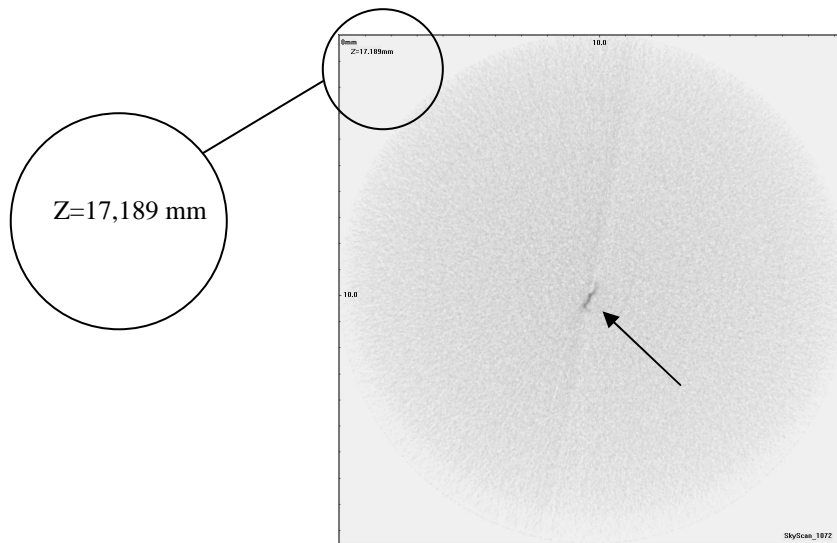
kolorem niebieskim (Ryc. 6). Następnie po wyznaczeniu długości badanego kratera resorpcyjnego (Ryc. 7) program CTAn obliczał objętość ubytku resorpcyjnego z dokładnością do $0,001\text{mm}^3$. Dane uzyskane zestawiono w odniesieniu do poszczególnych korzeni zębów górnych i dolnych.

3.5.1.2. Ocena długości korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych w oparciu o badanie mikrotomografii komputerowej.

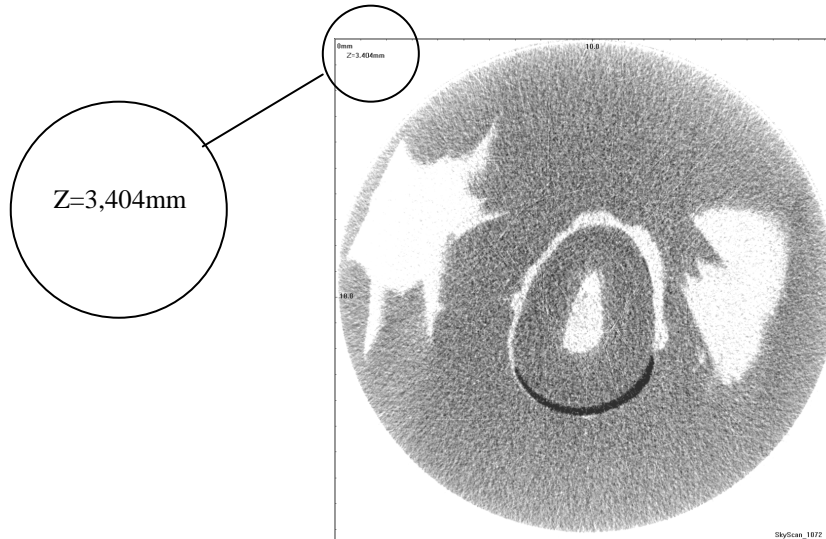
Długość korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych została określona z wykorzystaniem programu komputerowego TView (SkyScan, bvba). Długość korzenia określała różnica pomiędzy odczytem wartości podanym w mm, widocznym na przekroju poprzecznym uzyskany badaniem MKTK, na którym widoczny był wierzchołek korzenia zęba objętego badaniem (Ryc. 8) a odczytem wartości podanym w mm, widocznym na przekroju poprzecznym w badaniu MKTK w miejscu połączenia szklwno-cementowego w okolicy szyjki zęba (Ryc. 9). Uzyskany wynik wyznaczał długość korzenia zęba z dokładnością do tysięcznej części milimetra.

3.5.1.3. Ocena położenia ubytków resorpcyjnych korzeni z uwzględnieniem podziału na przywierzchołkową, środkową i przyszyjkową część korzenia zęba.

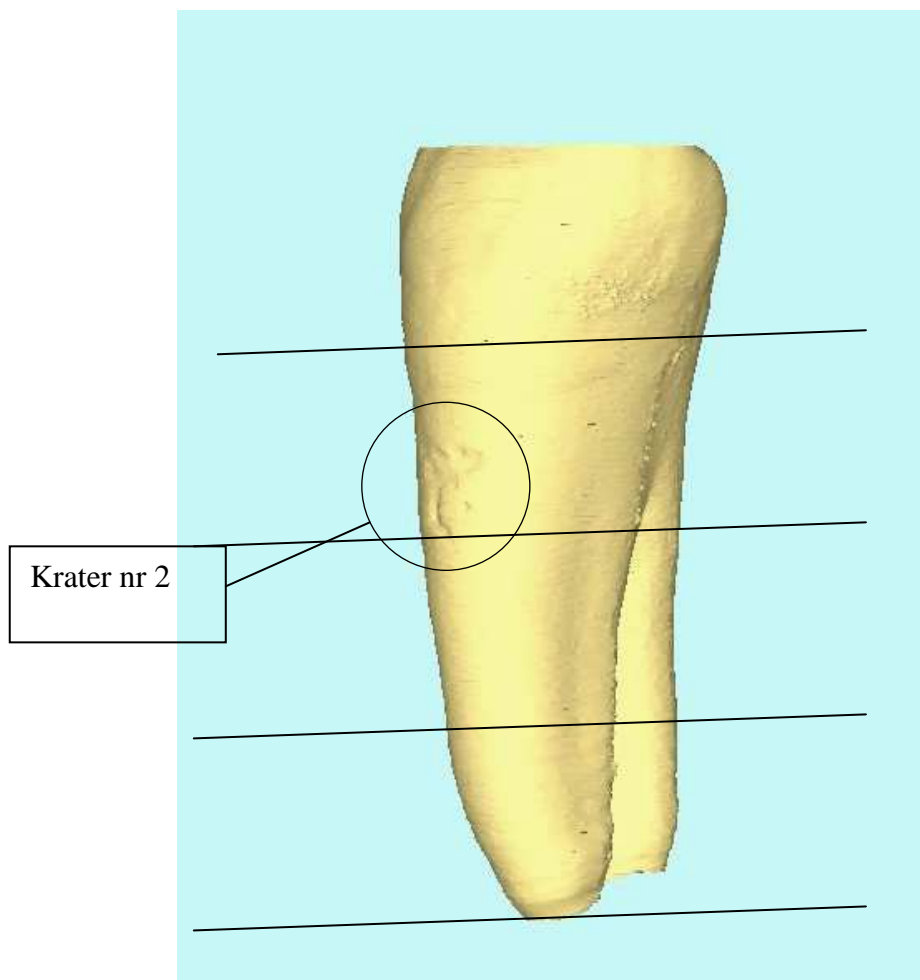
Przy pomocy badania MKTK z wykorzystaniem programu Tview każdy korzeń (dotyczy to również zębów dwukorzeniowych) został podzielony na 3 równe części: 1/3 przywierzchołkową, 1/3 środkową oraz 1/3 przyszyjkową (Ryc. 10). Wszystkie ubytki resorpcyjne zostały poddane analizie pod kątem przynależności do określonej 1/3 części korzenia. Jeżeli ubytek resorpcyjny zlokalizowany był na granicy wytyczonych części korzenia, został przyporządkowany do tej jego części, na której znajdowała się większa powierzchnia ubytku.



Ryc. 8. Przekrój poprzeczny zęba d.44 u pacjenta P.W. (próbka nr 16) przedstawiający ostatni zarys wierzchołka korzenia zęba wraz z wartością w mm.



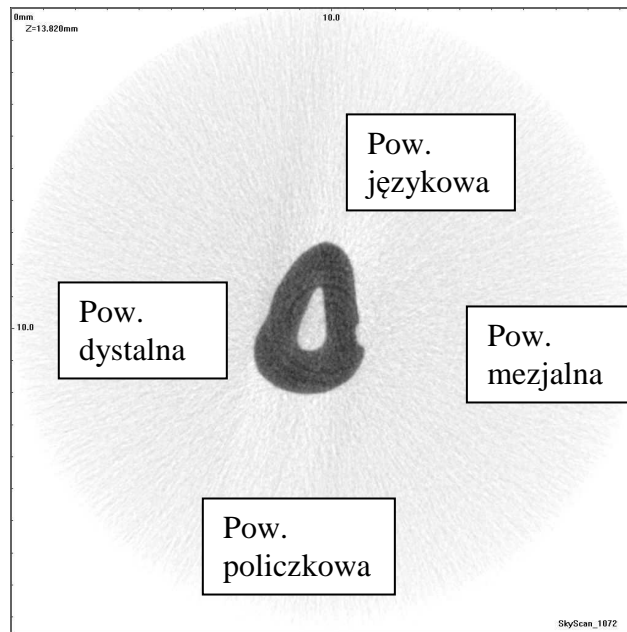
Ryc. 9. Przekrój poprzeczny zęba d.44 u pacjenta P.W. (próbka nr 16) przedstawiający połączenie szklwno-cementowe w okolicy szyjki zęba wraz z wartością w mm. Długość korzenia stanowi różnica pomiędzy wskazaniem z przekroju z Ryc.8 oraz z przekroju z Ryc 9. /długość wynosi: 13,785mm (17,189mm- 3,404mm)/.



Ryc. 10. Trójwymiarowa wizualizacja zęba d.44 u pacjenta M.T. (próbka nr 1), przedstawiająca schemat podziału korzenia zęba na trzy części: przyszyjkową, środkową i przywierzchołkową. Widoczny krater nr 2 na powierzchni policzkowej w 1/3 przyszyjkowej części korzenia zęba.

3.5.1.4. Ocena położenia ubytków resorpcyjnych korzeni zębów z uwzględnieniem podziału na powierzchnie korzenia: policzkową, podniebienną (językową), styczną bliższą oraz styczną dalszą.

Na podstawie przekroju poprzecznego uzyskanego badaniem MKTK, z wykorzystaniem programu TView każdy ubytek resorpcyjny przyporządkowywano do powierzchni korzenia według podziału na powierzchnię: styczną bliższą, styczną dalszą, podniebienną (językową) i policzkową (Ryc. 11). Obliczono sumę objętości ubytków resorpcyjnych z uwzględnieniem powierzchni badanych korzeni zębów.



Ryc. 11. Przekrój poprzeczny zęba d.44 u pacjenta P.W. (próbka nr 16) uzyskany w badaniu microCT obrazujący położenie ubytku resorpcyjnego (krater nr 2) względem powierzchni korzenia zęba.

3.5.2. Histologiczna ocena ubytków resorpcyjnych.

Ocenie histologicznej poddano łącznie 10 zębów: 4 zęby z grupy badanej I, 4 zęby z grupy badanej II oraz 2 zęby z grupy kontrolnej. W obu grupach badanych wybrano dla każdego zęba jedno lub dwa wyraźnie zaznaczone miejsca resorpcji, zaś w grupie kontrolnej oba zęby zostały ocenione na tej samej odległości od wierzchołka korzenia. Utrwalony w 10 % formalinie materiał badawczy został następnie poddany procesowi odwapniania w 4,13% wersenianie sodowym (EDTA) o pH 7,2, aż do stanu umożliwiającego wykonanie skrawków do badań histologicznych. Następnie materiał badawczy zatapiano w bloczkach parafinowych, które następnie pocięto na skrawki na mikrotomie rotacyjnym. Dla każdego badanego zęba przygotowano indywidualny schemat cięcia ze względu na zróżnicowane położenie kraterów resorpcyjnych. Przyjęto generalną zasadę o zachowaniu grubości skrawka wynoszącego 5 μ m w obszarach resorpcji oraz 50 μ m w obszarach odrzucanych. Cięcie przebiegało prostopadle do długiej

osi zęba począwszy od wierzchołka zęba. Skrawki przyklejano na szkiełku mikroskopowym z wykorzystaniem niewielkiej ilości albuminy. Barwieniu hematoksyliną i eozyną (HE) poddawano po dwa skrawki oddalone od kolejnych wybarwionych skrawków o 40 mikrometrów w celu uniknięcia ewentualnego podwójnego liczenia tych samych komórek (cementoklastów). Wszystkie wybarwione preparaty oceniono pod kątem obecności kraterów resorpcyjnych przy pomocy mikroskopu Nikon Eclipse 800, zaś obrazy archiwizowano przy pomocy programu analizy obrazu Lucia 3.1.

3.5.3. Histochemiczna identyfikacja odontoklastów.

Rozpoznanie odontoklastów opierało się na ocenie ich charakterystycznej morfologii (duże wielojądrzaste komórki) oraz na podstawie obecności markera charakterystycznego dla komórek kościogubnych - **TRAP** (kwaśna fosfataza oporna na winian, *ang. Tartarate-Resistant Acid Phosphatase*). Niewybarwione, zatopione w bloczkach parafinowych skrawki w ilości 20 preparatów uzyskanych z 10 zębów zostały zdeparafinowane i odwodnione. Następnie skrawki były inkubowane przez 12 godzin w temp. 37° C w roztworze zawierającym wyjściowo 0,5 ml roztworu barwnika Fast Garnet GBC, 0,5 ml roztworu naftolu AS w buforze fosforanowym, 2,0 ml 2,5 mM roztworu kwasu octowego pH 5,2, 1,0 ml roztwór winianu oraz 45 ml wody zdejonizowanej (139). Następnie skrawki przepłukano wodą dejonizowaną i przez 2 minuty podbarwiano hematoksyliną. Uzyskane preparaty oceniono pod kątem obecności odontoklastów w lakunach resorpcyjnych lub ozębnej przy pomocy mikroskopu Nikon Eclipse 800 oraz programu analizy obrazu Lucia 3.1.

3.6. Analiza statystyczna

Surowy materiał badawczy został skategoryzowany według obowiązujących standardów merytorycznych. Empiryczne wielkości pomiarów objętości i wysokości zostały poddane

analizie statystycznej w podgrupach uzyskanych w wyniku tej klasyfikacji. Analiza statystyczna obejmowała analizę opisową i decyzyjną. W skład analizy opisowej weszły prezentacje graficzne i liczbowe otrzymanych wyników. W prezentacji graficznej podano empiryczną oceną wartości oczekiwanej badanej cechy wraz z zaznaczeniem granic 95%-owych przedziałów ufności. W opisie charakterystyk jakościowych stosowano tablice kontyngencji z zaznaczeniem odpowiedniego udziału procentowego i ilościowego.

Jako miarę położenia przyjęto średnią i pięć nieparametrycznych charakterystyk Tukey'a (minimum, kwartył 25%, mediana, kwartył 75% i maksimum). Jako miarę rozrzutu przyjęto odchylenie standardowe. Zastosowane zostało standardowe oznaczenia przejmując, że Q_α jest kwantylem rzędu α (wyrażone w %), Min i Max oznacza odpowiednio minimum i maksimum. Oznaczenie N zarezerwowano dla liczebności grupy lub podgrupy. Wartości statystyk opisowych i z podziałem na grupy badawcze zaprezentowano w tabelach lub w formie prezentacji graficznej

W zakresie statystycznej analizy decyzyjnej stosowano testy statystyczne. Decyzja o różnicy innych miar położenia była podejmowana na bazie statystyk nieparametrycznych, głównie stosowany był test (mediany) U Manna-Whitneya. W zakresie tablic wielozmiennych zawsze najpierw była testowana hipoteza niezależności za pomocą dokładnego testu Fishera, a następnie testu χ^2 (Pearson Chi-square). Test χ^2 został wykorzystany również w przypadku porównywania częstości występowania analizowanych zjawisk.

Jako graniczny poziom istotności przyjęto $p = 0,05$. W przypadku poziomu istotności mniejszego od 0,001 pisano zawsze $p < 0,001$. Jeśli poziom istotności był poniżej 0,05 to podejmowano decyzję o istotności różnicy lub częstości.

Obliczenia zostały wykonane przy pomocy pakietu statystycznego Statistica 9.0 i środowiska obliczeń statystycznych R 2.6.1.

4. Wyniki badań

4.1. Wyniki klinicznych badań stomatologicznych

4.1.1. Ocena stanu miazgi

Ocenę przeprowadzono w oparciu o wywiad i badanie kliniczne w dniu założenia stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego (Tab. 3).

4.1.1.2. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona w dniu założenia stałego aparatu ortodontycznego.

W ocenie stanu miazgi, przeprowadzonej bezpośrednio przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego stwierdzono prawidłową, fizjologiczną reakcję miazgi zębowej u wszystkich badanych pacjentów zarówno w grupie kontrolnej jak i w obu grupach badanych. W oparciu o wywiad we wszystkich badanych przypadkach nie odnotowano wystąpienia nadwrażliwości miazgi. W badaniu klinicznym, podczas termicznego testu żywotności, wszystkie objęte badaniem zęby wykazywały reakcję dodatnią. Żaden z badanych zębów nie powodował dolegliwości bólowych w badaniu reakcji zęba na perkusję pionową oraz podczas nagryzania (Tab. 3).

4.1.1.2. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.

Grupa badana I, siła ciągła

W oparciu o wywiad, przeprowadzony po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, w grupie I odnotowano w 8 przypadkach (66,67%) wystąpienie nadwrażliwości ocenionej przez pacjentów jako nadwrażliwość słaba, odpowiadająca wartości 1. Nie zaistniała konieczność zastosowania przez pacjentów leków przeciwbólowych. W badaniu klinicznym, podczas termicznego testu żywotności,

wszystkie objęte badaniem zęby wykazywały reakcję dodatnią. W badaniu reakcji zęba na perkusję pionową stwierdzono reakcję bólową w 6 przypadkach (50%). Żaden z badanych zębów nie powodował dolegliwości bólowych podczas nagryzania.

Grupa badana II, siła przerywana

W oparciu o wywiad, przeprowadzony po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, w grupie, w której zastosowano siłę przerywaną, w 6 przypadkach (50%) odnotowano wystąpienie nadwrażliwości ocenionej przez pacjentów jako nadwrażliwość słaba odpowiadająca wartości 1. Żaden z pacjentów nie zastosował leków przeciwbólowych. W badaniu klinicznym, podczas termicznego testu żywotności, wszystkie objęte badaniem zęby wykazywały reakcję dodatnią. W badaniu reakcji zęba na perkusję pionową stwierdzono reakcję bólową w 4 przypadkach (33,33%). Żaden z badanych zębów nie powodował dolegliwości bólowych podczas nagryzania.

Grupa III, kontrolna

W ocenie stanu miazgi, przeprowadzonej po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, w grupie kontrolnej nie odnotowano wystąpienia nadwrażliwości w wywiadzie. Wszystkie badane zęby wykazywały prawidłową reakcję w termicznym teście żywotności oraz ujemną reakcję na perkusję pionową. Żaden z pacjentów w badaniu reakcji zęba podczas nagryzania nie podawał wystąpienia dolegliwości bólowych.

4.1.1.3. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona po 14 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.

Grupa I, siła ciągła

W grupie, w której zastosowano siłę ciągłą, w oparciu o wywiad przeprowadzony po 14 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, 7 badanych zębów (58,33%) charakteryzowała nadwrażliwość oceniona przez pacjentów jako słaba, odpowiadająca

wartości 1, przy czterostopniowej skali ocen 0-3. Żaden z pacjentów nie zastosował leków przeciwbólowych. Wszystkie objęte badaniem zęby podczas termicznego testu żywotności wykazywały reakcję dodatnią. W badaniu reakcji zębów na perkusję pionową zaobserwowano reakcję bólową w 6 przypadkach (50%). Żaden z badanych zębów nie powodował dolegliwości bólowych podczas nagryzania.

Grupa II, siła przerywana

W grupie, w której zastosowano siłę przerywaną, w oparciu o wywiad przeprowadzony po 14 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego stwierdzono słabą nadwrażliwość w 1 przypadku (8,33%). Żaden z pacjentów nie stosował leków przeciwbólowych. W badaniu klinicznym podczas termicznego testu żywotności wszystkie objęte badaniem zęby wykazywały reakcję dodatnią. Reakcję bólową w badaniu na perkusję pionową stwierdzono w 1 przypadku (8,33%). Żaden z badanych zębów nie powodował dolegliwości bólowych podczas nagryzania.

Grupa III, kontrolna

W ocenie stanu miazgi, przeprowadzonej po 14 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, w grupie kontrolnej nie odnotowano wystąpienia nadwrażliwości w wywiadzie. Wszystkie badane zęby wykazywały prawidłową reakcję w termicznym teście żywotności oraz ujemną reakcję na perkusję pionową. Żaden z pacjentów w badaniu reakcji zęba podczas nagryzania nie podawał wystąpienia dolegliwości bólowych.

4.1.1.4. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona po 21 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.

Grupa I, siła ciągła,

W grupie, w której zastosowano siłę ciągłą, w oparciu o wywiad przeprowadzony po 21 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, 4 badane zęby (33,33%)

wykazywały nadwrażliwość ocenioną przez pacjentów jako słaba, odpowiadająca wartości 1. Żaden z pacjentów nie stosował leków przeciwbólowych. Wszystkie zęby objęte badaniem w termicznym teście żywotności wykazywały reakcję dodatnią. W badaniu reakcji zębów na perkusję pionową stwierdzono reakcję bólową w 2 przypadkach (16,67%). Żaden z badanych zębów nie powodował dolegliwości bólowych podczas nagryzania.

Grupa II, siła przerywana

W grupie, w której zastosowano siłę przerywaną, po 21 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego wszystkie zęby objęte badaniem charakteryzowała prawidłowa reakcja miazgi w termicznym teście żywotności. Żaden z badanych zębów nie powodował dolegliwości bólowych w badaniu reakcji zęba na perkusję pionową oraz podczas nagryzania. Żaden z pacjentów nie zgłaszał wystąpienia nadwrażliwości w wywiadzie i nie skorzystał z leków przeciwbólowych.

Grupa III, kontrolna

W grupie kontrolnej, po 21 dniach od rozpoczęcia badania, wszystkie zęby objęte badaniem charakteryzowała prawidłowa reakcja miazgi w termicznym teście żywotności oraz brak dolegliwości bólowych podczas badania reakcji zęba na perkusję pionową oraz podczas nagryzania. Żaden z pacjentów nie zgłaszał wystąpienia nadwrażliwości w wywiadzie.

4.1.1.5. Ocena stanu miazgi w oparciu o wywiad i badanie kliniczne przeprowadzona po 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.

Grupa I, siła ciągła

W grupie, w której zastosowano siłę ciągłą, w oparciu o wywiad przeprowadzony po 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, 3 badane zęby (25%) charakteryzowała nadwrażliwość oceniona przez pacjentów jako słaba, odpowiadająca

wartości 1, przy czterostopniowej skali ocen 0-3. Żaden z pacjentów nie skorzystał z leków przeciwbólowych. Wszystkie badane zęby wykazywały reakcję dodatnią w termicznym teście żywotności miazgi. W badaniu reakcji zębów na perkusję pionową stwierdzono reakcję bólową w 2 przypadkach (16,67%). Żaden z badanych zębów nie powodował dolegliwości bólowych podczas nagryzania.

Grupa II, siła przerywana

W grupie, w której zastosowano siłę przerywaną, w oparciu o wywiad przeprowadzony po 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego nie stwierdzono nadwrażliwości. Żaden z pacjentów nie stosował leków przeciwbólowych. Wszystkie badane zęby wykazywały prawidłową reakcję w termicznym teście żywotności oraz ujemną reakcję na perkusję pionową. Żaden z pacjentów w badaniu reakcji zęba podczas nagryzania nie podawał wystąpienia dolegliwości bólowych.

Grupa III, kontrolna

W ocenie stanu miazgi, przeprowadzonej po 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, w grupie kontrolnej nie odnotowano wystąpienia nadwrażliwości w wywiadzie. Wszystkie badane zęby wykazywały prawidłową reakcję w termicznym teście żywotności oraz ujemną reakcję na perkusję pionową. Żaden z pacjentów w badaniu reakcji zęba podczas nagryzania nie podawał wystąpienia dolegliwości bólowych.

Szczegółowe wyniki badań klinicznych stanu miazgi zębowej w oparciu o wywiad i badanie stomatologiczne przeprowadzone przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21, 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Stan miazgi zębowej w oparciu o wywiad i badanie stomatologiczne przeprowadzone przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7,14,21,28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego

Grupa	Liczba badanych zębów n	Kryteria oceny stanu miazgi w badaniu klinicznym									
		Nadwrażliwość		Użyte leki przeciwbólowe		Reakcja dodatnia miazgi w termicznym teście żywotności		Reakcja zęba na nagryzanie		Reakcja zęba na perkusję pionową	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
PRZED BADANIEM											
I siła ciągła (s.c.)	12	0	0	0	0	12	100	0	0	0	0
II siła przerywana (s.p.)	12	0	0	0	0	12	100	0	0	0	0
III kontrolna	6	0	0	0	0	6	100	0	0	0	0
7 DNI											
I s.c.	12	8	66,67	0	0	12	100	0	0	6	50,00
II s.p.	12	6	50,00	0	0	12	100	0	0	4	33,33
III kontrolna	6	0	0	0	0	6	100	0	0	0	0
14 DNI											
I s.c.	12	7	58,33	0	0	12	100	0	0	6	50,00
II s.p.	12	1	8,33	0	0	12	100	0	0	1	8,33
III kontrolna	6	0	0	0	0	6	100	0	0	0	0
21 DNI											
I s.c.	12	4	33,33	0	0	12	100	0	0	2	16,67
II s.p.	12	0	0	0	0	12	100	0	0	0	0
III kontrolna	6	0	0	0	0	6	100	0	0	0	0
28 DNI											
I s.c.	12	3	25,00	0	0	12	100	0	0	2	16,67
II s.p.	12	0	0	0	0	12	100	0	0	0	0
III kontrolna	6	0	0	0	0	6	100	0	0	0	0

4.1.2. Ocena tkanek przyzębia

Ocena została przeprowadzona w oparciu o badanie kliniczne w dniu założenia stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego.

Ocena tkanek przyzębia obejmowała:

- ocenę stanu dziąseł pierwszych zębów przedtrzonowych wyrażona za pomocą wskaźnika Gingival Index (GI)
- ocenę obecności płytki bakteryjnej wyrażona za pomocą wskaźnika Plaque Index (PII)

4.1.2.1. Ocena stanu dziąseł

W tabeli 4 przedstawiono dane uzyskane podczas oceny stanu dziąseł za pomocą wskaźnika GI, przeprowadzonej w dniu założenia stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego z uwzględnieniem podziału na grupy.

W badaniu klinicznym przeprowadzonym w dniu założenia stałego aparatu ortodontycznego u wszystkich badanych pacjentów w obrębie zębów objętych badaniem stwierdzono łagodne zapalenie dziąseł odpowiadające zakresowi wskaźnika dziąsłowego GI od 0,1 do 1,0.

Po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego w obrębie zębów objętych badaniem umiarkowane zapalenie dziąseł odpowiadające zakresowi wskaźnika dziąsłowego GI od 1,1 do 2,0 występowało w 2 przypadkach (16,67%) grupy badanej I, w której zastosowano siłę ciągłą i 2 przypadkach (16,67%) grupy badanej II, w której zastosowano siłę przerywaną. W badaniu pozostałych 10 zębów (83,33%) poddanych działaniu siły ciągłej, 10 zębów (83,3%) poddanych działaniu siły przerywanej oraz

Tabela 4. Stan dziąseł wyrażony za pomocą wskaźnika GI przeprowadzony w dniu założenia aparatu oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia aparatu ortodontycznego.

Grupa	Liczba badanych zębów n	Kryteria oceny stanu dziąseł wg Gingival Index (GI)							
		0		0,1-1,0		1,1-2,0		2,1-3,0	
		n1	%	n2	%	n3	%	n4	%
PRZED BADANIEM									
I siła ciągła (s.c.)	12	0	0	12	100	0	0	0	0
II siła przerywana (s.p.)	12	0	0	12	100	0	0	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0
7 DNI									
I s.c.	12	0	0	10	83,33	2	16,67	0	0
II s.p.	12	0	0	10	83,33	2	16,67	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0
14 DNI									
I s.c.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
II s.p.	12	1	8,33	10	83,33	1	8,33	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0
21 DNI									
I s.c.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
II s.p.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0
28 DNI									
I s.c.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
II s.p.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0

6 zębów (100%) z grupy kontrolnej stwierdzono występowanie łagodnego zapalenia dziąseł odpowiadające zakresowi GI od 0,1 do 1,0.

Po 14 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, u pacjentów objętych badaniem, stan dziąseł każdego z 12 zębów (100%) z grupy badanej poddanych działaniu siły ciągłej oceniony za pomocą wskaźnika GI mieścił się w przedziale od 0,1 do 1,0, co świadczy o łagodnym zapaleniu dziąseł. W grupie zębów poddanych działaniu siły przerywanej łagodne zapalenie dziąseł stwierdzono w 10 przypadkach (83,33%), a umiarkowane zapalenie dziąseł odpowiadające zakresowi wskaźnika GI od 1,1 do 2,0 w 1 przypadku (8,33%). Ponadto w 1 przypadku (8,33%) stwierdzono brak zmian makroskopowych dziąseł, co odpowiadało wartości wskaźnika dziąsłowego GI=0. W obrębie wszystkich zębów z grupy kontrolnej zaobserwowano łagodne zapalenie dziąseł GI od 0,1 do 1,0 .

Podczas badania klinicznego przeprowadzonego po 21 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego w 12 przypadkach (100%) z grupy badanej I poddanej działaniu siły ciągłej, w 12 przypadkach (100%) z grupy badanej II poddanej działaniu siły przerywanej oraz w 6 przypadkach (100%) z grupy kontrolnej rozpoznano łagodne zapalenie dziąseł odpowiadające zakresom wskaźnika GI od 0,1 do 1,0.

Po 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, w badaniu klinicznym łagodne zapalenie dziąseł odpowiadające wskaźnikowi GI w zakresie od 0,1 do 1,0 stwierdzono w 12 przypadkach (100%) z grupy badanej I poddanej działaniu siły ciągłej, 12 przypadkach (100%) z grupy badanej II, w której zastosowano siłę przerywaną oraz 6 przypadkach (100%) w grupie kontrolnej.

Dane przedstawione w tabeli 5 wskazują, że średnia wartość wskaźnika GI dla każdej z ocenianych grup badanych I i II oraz grupy kontrolnej była najwyższa po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, przy czym wartość najwyższa odnotowana

Tabela 5. Średnie wartości wskaźnika GI uzyskane podczas badań klinicznych przeprowadzonych w dniu założenia aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21, 28 dniach od założenia aparatu.

Grupa	Średnia wartość wskaźnika GI				
	Przed badaniem	7 dni	14 dni	21 dni	28 dni
I siła ciągła (s.c.)	0,56	0,85	0,6	0,5	0,42
II siła przerywana (s.p.)	0,67	0,88	0,58	0,58	0,48
III kontrolna	0,58	0,63	0,5	0,46	0,46

w grupie II była o 28,4% wyższa od wartości odnotowanej w grupie kontrolnej. Najniższą średnią wartość wskaźnika GI w każdej z ocenianych grup odnotowano po 28 dniach od rozpoczęcia badania.

4.1.2.2 Ocena obecności płytki bakteryjnej.

W tabeli 6 przedstawiono dane uzyskane w badaniach klinicznych oceniających obecność płytki bakteryjnej za pomocą wskaźnika PII przeprowadzonych w dniu założenia stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego z uwzględnieniem podziału na grupy.

W badaniu przeprowadzonym przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego zaobserwowano 1 ząb (8,33%) zakwalifikowany do grupy badanej II z umiarkowanym nagromadzeniem płytki bakteryjnej, odpowiadający zakresowi wskaźnika płytki bakteryjnej PII od 1,1 do 2,0. W pozostałych 11 zębach (91,67%) z badanej grupy II, 12 zębach (100%) zakwalifikowanych do badanej grupy I oraz 6 zębach (100%) kontrolnych stwierdzono cienką warstwę płytki PII=0,1-1,0, co odpowiadało dobrej higienie jamy ustnej.

Tabela 6. Ocena kliniczna obecności płytki nazębnej wyrażona za pomocą wskaźnika PII przeprowadzona w dniu założenia stałego aparatu oraz po 7, 14, 21 i 28 dniach od założenia aparatu ortodontycznego.

Grupa	Liczba badanych zębów n	Kryteria oceny płytki wg Plaque Index (PLI)							
		0		0,1-1,0		1,1-2,0		2,1-3,0	
		n1	%	n2	%	n3	%	n4	%
PRZED BADANIEM									
I siła ciągła (s.c.)	12	0	0	12	100	0	0	0	0
II siła przerywana (s.p.)	12	0	0	11	91,67	1	8,33	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0
7 DNI									
I s.c.	12	0	0	10	83,33	2	16,67	0	0
II s.p.	12	0	0	10	83,33	2	16,67	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0
14 DNI									
I s.c.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
II s.p.	12	1	8,33	10	83,33	1	8,33	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0
21 DNI									
I s.c.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
II s.p.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0
28 DNI									
I s.c.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
II s.p.	12	0	0	12	100	0	0	0	0
III kontrolna	6	0	0	6	100	0	0	0	0

Po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego dostateczną higienę jamy ustnej o umiarkowanym nagromadzeniu płytki bakteryjnej odpowiadającej wskaźnikowi PII=1,1-2,0 stwierdzono w 2 zębach (16,67%) poddanych działaniu siły ciągłej i 2 zębach (16,67%) poddanych działaniu siły przerywanej. W pozostałych 10 zębach (83,33%) poddanych działaniu siły ciągłej i 10 zębach (83,33%) poddanych działaniu siły przerywanej oraz 6 zębach (100%) kontrolnych stwierdzono cienką warstwę płytki, co odpowiadało zakresowi wskaźnika PII od 0,1 do 1,0 świadczącemu o dobrej higienie jamy ustnej.

Po 14 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego stan higieny 12 zębów (100%) poddanych działaniu siły ciągłej oceniony za pomocą wskaźnika PII wynosił od 0,1 do 1,0 co świadczy o dobrej higienie jamy ustnej. W grupie zębów poddanych działaniu siły przerywanej stwierdzono w 1 przypadku (8,33%) brak płytki bakteryjnej PII=0, cienką warstwę płytki PII=0,1-1,0 stwierdzono w 10 badanych zębach (83,33%), a umiarkowane nagromadzenie płytki bakteryjnej o wskaźniku PII od 1,1 do 2,0 w jednym przypadku (8,33%). We wszystkich 6 zębach kontrolnych (100%) stwierdzono cienką warstwę płytki o wartości wskaźnika PII od 0,1 do 1,0.

W badaniu przeprowadzonym po 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego odnotowano cienką warstwę płytki bakteryjnej odpowiadającej wskaźnikowi PII od 0,1 do 1,0 co świadczy o dobrej higienie jamy ustnej w 12 zębach (100%) poddanych działaniu siły ciągłej, 12 zębach (100%) poddanych działaniu siły przerywanej oraz 6 zębach kontrolnych (100%).

Dane przedstawione w tabeli 7 wskazują, że średnia wartość wskaźnika PII dla grup badanych I i II oraz dla grupy kontrolnej była najwyższa po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego, przy czym wartość uzyskana w grupie II, w której zastosowano siłę przerywaną była o 26,7% wyższa w porównaniu do grupy kontrolnej. Najmniejszą

Tabela 7. Średnie wartości wskaźnika PII uzyskane podczas badań klinicznych przeprowadzonych w dniu założenia stałego aparatu ortodontycznego oraz po 7,14,21,28 dniach od założenia aparatu.

Grupa	Średnia wartość wskaźnika PII				
	Przed badaniem	7 dni	14 dni	21 dni	28 dni
I siła ciągła (s.c.)	0,68	0,85	0,63	0,54	0,5
II siła przerywana (s.p.)	0,73	0,86	0,6	0,56	0,52
III kontrolna	0,63	0,63	0,54	0,46	0,5

ilość nagromadzonej płytki bakteryjnej we wszystkich grupach odnotowano po 28 dniach badania, a średnia wartość wskaźnika PII była zbliżona, zarówno w grupach badanych I i II jak i w grupie kontrolnej .

4.2 Wyniki badań laboratoryjnych

4.2.1 Ocena morfologiczna i morfometryczna ubytków resorpcyjnych korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych w oparciu o badanie mikrotomografii komputerowej.

Analiza uzyskanych 13383 przekrojów poprzecznych 41 korzeni zębów przeprowadzona przy pomocy programu komputerowego TView (SkyScan, bvba) pozwoliła na stwierdzenie ubytków resorpcyjnych na 2860 przekrojach poprzecznych, przy czym na jednym analizowanym przekroju mógł znajdować się więcej niż jeden ubytek resorpcyjny. Na każdym objętym badaniem zębie określono położenie rozpoznanych ubytków resorpcyjnych i następnie obliczono objętość każdego ubytku resorpcyjnego za

pomocą programu komputerowego CTAn. W omówieniu wyników wzięto pod uwagę ubytki resorpcyjne, których objętość była większa od 0,01mm³. W opisywanym materiale powyższe kryterium spełniało 99 kraterów resorpcyjnych.

W grupach badanych I i II oraz w grupie kontrolnej poddano ocenie następujące parametry morfometryczne:

- liczbę ubytków resorpcyjnych
- długość (zakres) ubytku resorpcyjnego na korzeniu zęba
- objętość ubytku resorpcyjnego na korzeniu zęba
- położenie ubytku resorpcyjnego na korzeniu zęba.

4.2.1.1 Ocena liczby ubytków resorpcyjnych na powierzchni korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych na podstawie analizy przekrojów poprzecznych uzyskanych w mikrotomografii komputerowej.

Tabela 8. Liczba ubytków resorpcyjnych na powierzchni korzeni zębów w badanych grupach I, II i III w zależności od położenia na korzeniu zęba.

Grupa	Liczba zębów	Liczba ubytków resorpcyjnych	Liczba ubytków resorpcyjnych w zależności od położenia na korzeniu zęba		
			1/3 przyszyjkowa	1/3 środkowa	1/3 przywierzchołkowa
I siła ciągła (s.c.)	12	57 *	14	17	26
II siła przerywana (s.p.)	12	40	11	14	15
III kontrolna	6	2	0	0	2

* w porównaniu do grupy II różnica statystycznie istotna, test χ^2 ; $\chi^2[1] = 4,341$, $p < 0,037$.

Z danych zawartych w tabeli 8 wynika, że przy takiej samej liczbie badanych zębów liczba kraterów resorpcyjnych w grupie I (siła ciągła) była znamienne wyższa w

porównaniu do grupy II (siła przerywana), zaś ubytki resorpcyjne zaobserwowane w grupie kontrolnej stanowiły jedynie 2% ubytków resorpcyjnych we wszystkich zbadanych zębach.

Grupa I, siła ciągła

Analiza 5375 przekrojów poprzecznych korzeni 12 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych poddanych działaniu siły ciągłej pozwoliła na wykrycie 57 ubytków resorpcyjnych. W 1/3 przywierzchołkowej części korzenia odnotowano 45,6% wszystkich ubytków rozpoznanych w tej grupie. W 1/3 środkowej części korzenia wykryto 29,8%, zaś w 1/3 przyszyjkowej 24,6% ubytków resorpcyjnych. Różnice w ilości ubytków w zależności od położenia na korzeniu nie były istotne statystycznie.

W Aneksie zamieszczonym na końcu pracy, w tabeli 19 przedstawiono szczegółowe dane indywidualne pacjentów z uwzględnieniem liczby kraterów w odniesieniu do poszczególnych zębów.

Grupa II, siła przerywana

Analiza 5338 przekrojów poprzecznych korzeni 12 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych poddanych działaniu siły przerywanej pozwoliła na wykrycie 40 ubytków resorpcyjnych. Dane przedstawione w tabeli 7 wskazują, że w grupie II poddanej działaniu siły przerywanej największą liczbę ubytków resorpcyjnych stwierdzono w 1/3 przywierzchołkowej części korzenia (37,5%) oraz 1/3 środkowej części korzenia (35%). Najmniej ubytków zaobserwowano w 1/3 przyszyjkowej części korzenia. Różnice w ilości ubytków w zależności od położenia na korzeniu nie były istotne statystycznie.

W Aneksie, w tabeli 20 przedstawiono szczegółowe dane indywidualne pacjentów z uwzględnieniem liczby kraterów w odniesieniu do poszczególnych zębów.

Grupa III, kontrolna

Analiza 2670 skanów uzyskanych w badaniu mikrotomografii komputerowej 6 zębów kontrolnych pozwoliła na stwierdzenie pojedynczych ubytków resorpcyjnych w obrębie dwóch zębów, przy czym oba kraterzy resorpcyjne znajdowały się w 1/3 przywierzchołkowej części korzenia. W pozostałych czterech zębach z grupy kontrolnej nie zaobserwowano ubytków resorpcyjnych.

W Aneksie, w tabeli 21 przedstawiono szczegółowe dane indywidualne pacjentów z uwzględnieniem liczby kraterów w odniesieniu do poszczególnych zębów.

4.2.1.2 Ocena długości ubytku resorpcyjnego na korzeniach pierwszych stałych zębów przedtrzonowych na podstawie badania mikrotomografii komputerowej.

Pomiar długości ubytku resorpcyjnego wykonany na podstawie przekrojów poprzecznych uzyskanych w badaniu MKTK wykazał (tabela 9), że średnia długość kratera była bardzo zbliżona w grupach I i II, a jednocześnie ponad dwukrotnie większa w porównaniu z grupą kontrolną.

Tabela 9. Długość (zakres) ubytku resorpcyjnego na powierzchni korzeni zębów w grupach I, II i III na podstawie analizy przekrojów poprzecznych uzyskanych w badaniu mikrotomografii komputerowej.

Grupa	Liczba zębów	Liczba ubytków resorpcyjnych	Długość ubytku resorpcyjnego			
			średnia(mm)	maksimum (mm)	minimum (mm)	mediana (mm)
I siła ciągła (s.c.)	12	57	1,393	3,790	0,448	1,301 [#]
II siła przerywana (s.p.)	12	40	1,372	3,445	0,459	1,072 [*]
III kontrolna	6	2	0,555	0,651	0,459	0,555

[#] znamienne różne w stosunku do grupy III, test U; U = 8,5; p < 0,042; ^{*} znamienne różne w stosunku do grupy III, test U; U = 4,5; p < 0,036.

Stwierdzono statystycznie istotną różnicę w średniej długości ubytku resorpcyjnego pomiędzy grupą I a grupą kontrolną oraz pomiędzy grupą II a grupą kontrolną. Nie stwierdzono istotnej różnicy w długości ubytku resorpcyjnego między grupami I i II. Najdłuższy krater odnotowano w grupie I, przy czym był on o 9% swojej wartości dłuższy do najdłuższego ubytku odnotowanego w grupie II oraz o 83% dłuższy od najdłuższego krateru grupy kontrolnej. Wartości minimalne zakresu ubytków resorpcyjnych były we wszystkich grupach zbliżone.

Dane przedstawione w tabeli 10 wskazują, że sumaryczna długość wszystkich ubytków resorpcyjnych w grupie I, w której zastosowano siłę ciągłą wynosiła 79,37mm i była większa o 30,8% swojej wartości w stosunku do grupy II oraz kilkakrotnie większa w stosunku do grupy kontrolnej, w której wynosiła 0,81mm.

Tabela 10. Sumaryczna długość ubytków resorpcyjnych na powierzchni korzeni zębów w badanych grupach I, II i III na podstawie analizy przekrojów poprzecznych uzyskanych w badaniu mikrotomografii komputerowej.

Grupa	Liczba zębów	Liczba ubytków resorpcyjnych	Sumaryczna długość ubytków resorpcyjnych (mm)
I siła ciągła (s.c.)	12	57	79,37
II siła przerywana(s.p.)	12	40	54,89
III kontrolna	6	2	0,81

Analiza średniej długości kratera resorpcyjnego w zależności od położenia na korzeniu zęba wykazała (tabela 11), że w grupie I największą średnią długość ubytku resorpcyjnego stwierdzono w okolicy przyszyjkowej (1,635mm). Była ona większa o 25,9% swojej wartości od średniej długości kratera położonego w okolicy 1/3 przywierzchołkowej części korzenia i o 10% większa od średniej długości kratera

położonego w 1/3 środkowej części korzenia. W grupie II, w której objęte badaniem zęby poddano działaniu siły przerywanej, największą średnią długość kratera stwierdzono w 1/3 środkowej części korzenia i była ona zbliżona do wartości uzyskanej w okolicy 1/3 przyszyjkowej oraz wyraźnie większa od średniej długości ubytku w 1/3 przywierzchołkowej części korzenia.

Z danych zawartych w tabeli 11 wynika również, że różnicę w średniej długości ubytku resorpcyjnego w grupie I i II stwierdzono jedynie w 1/3 przyszyjkowej części korzenia, przy czym średnia długość ubytku resorpcyjnego była większa w grupie I. W 1/3 środkowej i 1/3 przywierzchołkowej części korzenia zęba średnia długość ubytku resorpcyjnego była zbliżona w obu grupach.

W grupie kontrolnej średnia długość ubytku resorpcyjnego była około dwukrotnie mniejsza niż w grupach badanych I i II. Dwa zaobserwowane w grupie III ubytki resorpcyjne wystąpiły na przywierzchołkowej części korzenia.

Tabela 11. Średnia długość ubytku resorpcyjnego na powierzchni korzeni zębów w grupach I, II i III w zależności od położenia na korzeniu zęba.

Grupa	Liczba zębów	Średnia długość ubytku resorpcyjnego w grupach badanych i w grupie kontrolnej w zależności od położenia na korzeniu (mm)		
		1/3 przyszyjkowa	1/3 środkowa	1/3 przywierzchołkowa
I siła ciągła (s.c.)	12	1,635	1,471	1,211
II siła przerywana (s.p.)	12	1,409	1,474	1,251
III kontrolna	6	0	0	0,555

Szczegółowe dane indywidualne pacjentów oraz ocenianych parametrów morfometrycznych korzeni zębów zawarte są w Aneksie, w tabelach 19, 20, 21.

4.2.1.3 Ocena objętości ubytków resorpcyjnych zlokalizowanych na korzeniach pierwszych stałych zębów przedtrzonowych na podstawie analizy przekrojów poprzecznych uzyskanych w badaniu mikrotomografii komputerowej.

Dane przedstawione w tabeli 12 wskazują, że przy tej samej liczbie zębów stałych poddanych działaniu siły ciągłej i siły przerywanej średnia objętość krateru resorpcyjnego w grupie II była mniejsza o 33% swojej wartości w porównaniu do grupy I, przy czym liczba kraterów oraz maksymalna objętość krateru była wyraźnie większa w grupie I. W sześciu zębach kontrolnych zanotowano łącznie obecność 2 kraterów resorpcyjnych o średniej objętości stanowiącej 35% średniej objętości w grupie II. Najmniejsza objętość badanych ubytków resorpcyjnych była we wszystkich grupach zbliżona.

Tabela 12. Średnia objętość ubytku resorpcyjnego na powierzchni korzeni zębów w grupach I, II i III.

Grupa	Liczba zębów	Liczba ubytków resorpcyjnych	Objętość ubytku resorpcyjnego			
			średnia (mm ³)	maksimum (mm ³)	minimum (mm ³)	mediana
I siła ciągła (s.c.)	12	57	0,092	0,650	0,014	0,056
II siła przerywana (s.p.)	12	40	0,069	0,240	0,013	0,050
III kontrolna	6	2	0,024	0,034	0,014	0,024

Zestawienie danych zawartych w tabeli 12 i tabeli 9 wskazuje na to, że w zębach poddanych działaniu siły ciągłej (grupa I) głębokość kraterów resorpcyjnych musiała być większa niż w zębach poddanych działaniu siły przerywanej (większa średnia objętość krateru resorpcyjnego przy porównywalnej jego średniej długości).

Tabela 13. Suma objętości ubytków resorpcyjnych zlokalizowanych na korzeniach zębów oraz średnia wartość sumarycznej objętości resorpcji w obrębie jednego badanego zęba w badanych grupach I, II i III w badaniu mikrotomografii komputerowej.

Grupa	Liczba zębów	Liczba ubytków resorpcyjnych	Suma objętości ubytków resorpcyjnych (mm ³)	Średnia sumaryczna wartość objętości ubytków res. dla 1 zęba (mm ³)	mediana
I siła ciągła (s.c.)	12	57	5,225	0,435	0,443 ^{*,#}
II siła przerywana (s.p.)	12	40	2,768	0,231	0,182 ^{&}
III kontrolna	6	2	0,048	0,008	0,000

* zmiennie różne w stosunku do grupy II, test U; $U = 38,5$; $p < 0,05$; # zmiennie różne w stosunku do grupy III, test U; $U = 0,0$; $p < 0,001$; & zmiennie różne w stosunku do grupy III, test U; $U = 4,0$; $p < 0,003$.

Dane przedstawione w tabeli 13 wskazują, że sumaryczna objętość wszystkich ubytków resorpcyjnych 12 zębów poddanych działaniu siły ciągłej była blisko dwukrotnie większa od sumarycznej objętości wszystkich kraterów resorpcyjnych 12 zębów poddanych działaniu siły przerywanej. Sumaryczna objętość ubytków resorpcyjnych w grupie kontrolnej stanowiła zaledwie 0,017% objętości wszystkich kraterów poddanych działaniu siły przerywanej. Średnia wartość objętości kraterów resorpcyjnych w obrębie jednego zęba z grupy poddanej działaniu siły ciągłej była prawie dwukrotnie większa od wartości dla grupy II (zęby poddane działaniu siły przerywanej). Różnica ta była istotna statystycznie. Średnia wartość sumarycznej objętości kraterów resorpcyjnych w obu grupach badanych była kilkadziesiąt razy większa od wartości uzyskanej w grupie kontrolnej (0,008mm³).

Szczegółowe dane indywidualne pacjentów oraz ocenianych parametrów morfometrycznych korzeni zębów zawarte są w Aneksie, w tabelach 19, 20, 21.

4.2.1.4. Ocena objętości ubytków resorpcyjnych w zależności od położenia na korzeniach pierwszych stałych zębów przedtrzonowych.

Ocena położenia ubytków resorpcyjnych na korzeniach badanych zębów pozwoliła stwierdzić, że w grupie I, w której zastosowano siłę ciągłą, najmniejsza sumaryczna objętość ubytków resorpcyjnych zlokalizowana była w 1/3 środkowej części korzenia (tabela 14). W grupie I suma objętości ubytków resorpcyjnych zarówno w 1/3 przywierzchołkowej jak również w 1/3 przyszyjkowej części korzenia była blisko dwukrotnie większa od wartości w 1/3 środkowej części korzenia.

W grupie II, w której zastosowano siłę przerywaną, suma objętości kraterów resorpcyjnych była zbliżona w 1/3 przyszyjkowej i 1/3 środkowej części korzenia. Suma objętości kraterów resorpcyjnych w 1/3 przywierzchołkowej była o 23 % swojej wartości mniejsza od objętości kraterów w pozostałych częściach korzenia, jednak różnice te nie były znamienne statystycznie. W grupie kontrolnej stwierdzono 2 ubytki resorpcyjne położone w okolicy przywierzchołkowej korzeni zębów, a ich sumaryczna objętość stanowiła około 6 % objętości ubytków stwierdzonych w okolicy 1/3 przywierzchołkowej w grupie II.

Tabela 14. Sumaryczna objętość ubytków resorpcyjnych w zależności od położenia na powierzchni korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych w badanych grupach I i II oraz w grupie kontrolnej

Grupa	Liczba zębów	Suma objętości ubytków resorpcyjnych (mm ³)	Suma objętości ubytków resorpcyjnych w zależności od położenia na korzeniu (mm ³)		
			1/3 przyszyjkowa	1/3 środkowa	1/3 przywierzchołkowa
I siła ciągła (s.c.)	12	5,225	2,104	1,085	2,036
II siła przerywana (s.p.)	12	2,768	0,974	0,998	0,796
III kontrolna	6	0,048	0	0	0,048

Suma objętości ubytków resorpcyjnych w 1/3 przyszyjkowej części korzenia w grupie I była ponad dwukrotnie większa od sumy objętości kraterów w tej samej części korzenia w grupie II. Podobne różnice zaobserwowano dla obu grup w obrębie 1/3 przywierzchołkowej części korzenia. Natomiast mniejsze różnice odnotowano pomiędzy badanymi grupami I i II w 1/3 środkowej części korzenia.

Tabela 15. Objętość ubytku resorpcyjnego w zależności od położenia na korzeniach pierwszych stałych zębów przedtrzonowych.

Grupa	Liczba zębów	Objętość ubytku resorpcyjnego w zależności od położenia na korzeniu (mm ³)					
		1/3 przyszyjkowa		1/3 środkowa		1/3 przywierzchołkowa	
		średnia	mediana	średnia	mediana	średnia	mediana
I siła ciągła (s.c.)	12	0,150	0,075	0,064	0,045	0,078	0,055
II siła przerywana (s.p.)	12	0,089	0,080 ^{#*}	0,071	0,048	0,053	0,028
III kontrolna	6	0	0	0	0	0,024	0,024

* zmiennie większe od wartości dla części przywierzchołkowej w grupie II, test U, U=41, p<0.031; # zmiennie wyższa od łącznej wartości dla części środkowej i przywierzchołkowej w grupie II, (test U; U = 92; p < 0,041). Wartości przedstawiają medianę dla danej grupy.

Dane zawarte w tabeli 15 wskazują, że największą średnią objętość ubytku resorpcyjnego zarówno w grupie I jak i grupie II stwierdzono w 1/3 przyszyjkowej części korzenia. W tej części korzenia wartość średnia dla grupy II, w której zastosowano siłę przerywaną, była o 68,5% swojej wartości mniejsza w porównaniu do grupy I, w której zastosowano siłę ciągłą.

Średnia objętość ubytków resorpcyjnych w 1/3 przywierzchołkowej części korzenia dla grupy II (siła przerywana) była o 47,2% swojej wartości mniejsza w porównaniu do grupy I (siła ciągła) i o 54,8% większa w stosunku do grupy kontrolnej.

W grupie I (siła ciągła) średnia objętość kratera w 1/3 przyszyjkowej części korzenia była o 57,3% swojej wartości większa od średniej objętości kratera w 1/3 środkowej części korzenia i o 48% swojej wartości większa od średniej objętości kratera w 1/3 przywierzchołkowej.

W grupie II (siła przerywana) średnia objętość kratera w 1/3 przyszyjkowej części korzenia była o 20,2 % swojej wartości większa od średniej objętości kratera w 1/3 środkowej części korzenia i o 40,4% swojej wartości większa od średniej objętości kratera w 1/3 przywierzchołkowej.

Porównanie danych przedstawionych w tabeli 15 wskazuje na to, że zmniejszenie wielkości resorpcji w grupie II w porównaniu do grupy I spowodowane było zmianami zarówno w 1/3 przyszyjkowej, jak i 1/3 przywierzchołkowej długości korzenia z pominięciem strefy środkowej korzenia.

4.2.1.5. Ocena liczby i objętości ubytków resorpcyjnych w zależności od ich lokalizacji na określonej powierzchni korzenia pierwszych stałych zębów przedtrzonowych.

Dane przedstawione w tabeli 16 wskazują, że zarówno w grupie I oraz grupie badanej II największa suma objętości kraterów występuje na powierzchni policzkowej w 1/3 przyszyjkowej części korzenia, przy czym wartość w grupie I jest prawie 3-krotnie większa od wartości w grupie II. W 1/3 przywierzchołkowej części korzenia, w grupie, w której zastosowano siłę ciągłą stwierdzono ubytki resorpcyjne na 3 powierzchniach korzenia: podniebiennej, mezialnej i dystalnej. W okolicy przywierzchołkowej w grupie, w której zastosowano siłę przerywaną największą objętość kraterów stwierdzono na

powierzchni podniebiennej/językowej. W grupie I nie stwierdzono ubytków resorpcyjnych w 1/3 przyszyjkowej części korzenia na powierzchni podniebiennej oraz w 1/3 przywierzchołkowej części korzenia na powierzchni policzkowej. W grupie poddanej działaniu siły przerywanej ubytków resorpcyjnych nie wykryto na powierzchni mezialnej w 1/3 przyszyjkowej części korzenia. W grupie kontrolnej oba badane ubytki znajdowały się na powierzchniach bocznych korzeni w okolicy wierzchołkowej.

Analiza statystyczna pozwoliła na stwierdzenie, że objętość ubytku na powierzchni policzkowej jest statystycznie istotnie wyższa niż łącznie w pozostałych lokalizacjach.

Szczegółowe dane indywidualne pacjentów oraz ocenianych parametrów morfometrycznych korzeni zębów zawarte są w Aneksie, w tabelach 19, 20, 21.

4.2.2 Ocena długości korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych.

Szczegółowy pomiar długości korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych poddanych działaniu siły ciągłej, siły przerywanej oraz zębów z grupy kontrolnej przeprowadzony na podstawie badania mikrotomografii komputerowej wykazał, że średnia długość korzenia w grupach badanych I i II oraz w grupie kontrolnej była zbliżona (tabela 17). Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w długości korzenia pomiędzy badanymi grupami. Najkrótszy korzeń odnotowano w grupie zębów poddanych działaniu siły przerywanej. Największy wymiar długości korzenia we wszystkich grupach był zbliżony.

Szczegółowe dane indywidualne pacjentów oraz ocenianych parametrów morfometrycznych korzeni zębów zawarte są w Aneksie, w tabelach 19, 20, 21.

Tabela 16. Ocena sumarycznej objętości ubytków resorpcyjnych w zależności od położenia na korzeniu z uwzględnieniem 4 powierzchni korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych w badanych grupach I, II i III.

Grupa	Liczba zębów	Liczba i Suma objętości kraterów resorpcyjnych (mm ³)	Suma liczby (<i>n</i>) i objętości kraterów w grupach badanych i w grupie kontrolnej w zależności od położenia na korzeniu z uwzględnieniem jego 4 powierzchni											
			1/3 przyszyjkowa				1/3 środkowa				1/3 przywierzchołkowa			
			Pow. mez.	Pow. dyst.	Pow. policzk.*	Pow. podnieb./językowa	Pow. mez.	Pow. dyst.	Pow. policzk.*	Pow. podnieb./językowa	Pow. mez.	Pow. dyst.	Pow. policzk.*	Pow. podnieb./językowa
I siła ciągła (s.c.) <i>n</i> i <i>V</i> (mm ³)	12	57 5,225	1 0,048	6 0,572	7 1,485	0 0,000	3 0,073	7 0,417	5 0,382	2 0,213	10 0,887	6 0,626	0 0,000	10 0,522
II siła przerywana (s.p.) <i>n</i> i <i>V</i> (mm ³)	12	40 2,768	0 0,000	3 0,372	7 0,545	1 0,057	5 0,180	5 0,535	4 0,250	1 0,033	4 0,202	1 0,032	1 0,044	8 0,518
III kontrolna <i>n</i> i <i>V</i> (mm ³)	6	2 0,048	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	1 0,014	1 0,034	0,000	0,000

* znamienne wyższa od wartości dla pozostałych lokalizacji łącznie, (jednostronny test U; U = 694; p < 0,047)

Tabela 17. Długość korzeni pierwszych stałych zębów przedtrzonowych w badanych grupach I i II oraz w grupie kontrolnej na podstawie analizy przekrojów poprzecznych uzyskanych w mikrotomografii komputerowej.

Grupa	Liczba zębów	Liczba korzeni	Długość korzenia badanego zęba			
			średnia (mm)	maksimum (mm)	minimum (mm)	odchylenie standardowe
I siła ciągła (s.c.)	12	16	13,713	15,657	11,102	1,3986
II siła przerywana (s.p.)	12	17	13,094	15,964	9,035	2,0099
III kontrolna	6	8	13,471	15,390	12,288	0,9939

4.2.3. Ocena przesunięcia w kierunku dopoliczkowym pierwszych stałych zębów przedtrzonowych pod wpływem działania sił ortodontycznych na podstawie analizy modeli gipsowych wykonanych przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego i po 28 dniach od rozpoczęcia badania.

Szczegółowy pomiar przesunięcia w kierunku dopoliczkowym pierwszych stałych zębów przedtrzonowych poddanych działaniu siły ciągłej oraz siły przerywanej przeprowadzony na podstawie analizy modeli gipsowych wykonanych przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego i po 28 dniach od rozpoczęcia badania wykazał, że wielkość przesunięcia zębów w obu grupach była zbliżona (tabela 18). W grupie I, w której zastosowano siłę reaktywowaną co 7 dni średnie przesunięcie zębów w kierunku dopoliczkowym było bardzo zbliżone do wartości przesunięcia zębów w grupie II, w której zastosowano siłę przerywaną. Nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy w wielkości przesunięcia zębów na modelu gipsowym w badanych grupach. Największą wielkość przesunięcia odnotowano w grupie zębów poddanych działaniu siły ciągłej. Najmniejszą wartość przesunięcia odnotowano w grupie poddanej działaniu siły przerywanej.

Tabela 18. Wielkość przesunięcia w kierunku dopoliczkowym pierwszych stałych zębów przedtrzonowych w badanych grupach I i II na podstawie analizy modeli gipsowych wykonanych przed założeniem stałego aparatu ortodontycznego i po 28 dniach od założeniu aparatu.

Grupa	Liczba zębów	Przesunięcie w kierunku dopoliczkowym zębów z grup badanych uzyskane pomiarem wykonanym na modelach gipsowych			
		średnie (mm)	maksimum (mm)	minimum (mm)	odchylenie standardowe
I siła ciągła (s.c.)	12	1,542	2,221	0,775	0,505
II siła przerywana (s.p.)	12	1,492	2,090	0,590	0,475

4.2.4. Histologiczna ocena obecności ubytków resorpcyjnych oraz histochemiczna identyfikacja odontoklastów w preparatach histologicznych zębów poddanych działaniu siły ciągłej, siły przerywanej oraz w zębach kontrolnych.

W tabeli 22 przedstawiono wyniki uzyskane w badaniu histologicznym oraz histochemicznym. Ocenie histologicznej oraz histochemicznej poddano 4 zęby poddane działaniu siły ciągłej (grupa I), 4 zęby poddane działaniu siły przerywanej (grupa II) oraz 2 zęby kontrolne.

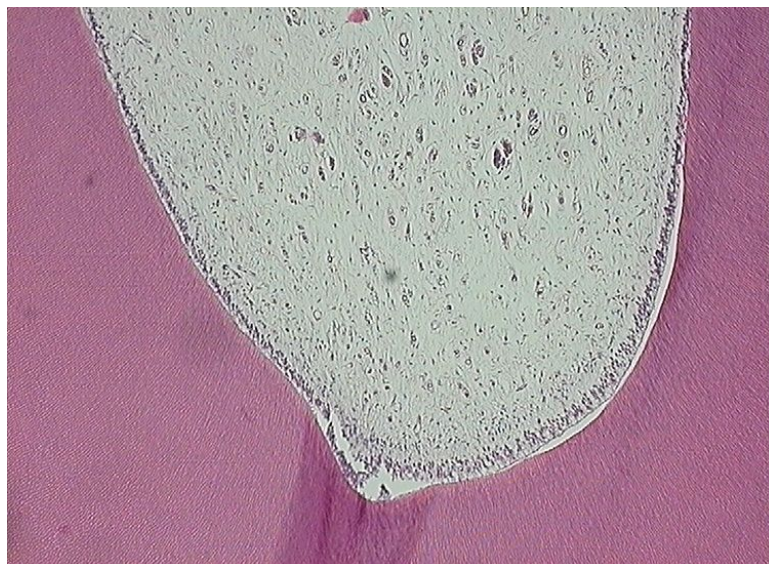
Na przekrojach poprzecznych korzeni zębów z grupy I i grupy II zaobserwowano prawidłową strukturę histologiczną kompleksu zębinowo-miazgowego (Ryc. 12) oraz obecność mniej lub bardziej głębokich ubytków resorpcyjnych (Ryc. 13-15).

W grupie I, poddanej działaniu siły ciągłej, na podstawie wyników analizy mikrotomografii komputerowej wybrano 24 skrawki, które następnie wybarwiono hematoksyliną i eozyną (HE). Ocena histologiczna skrawków pozwoliła na stwierdzenie obecności ubytków resorpcyjnych łącznie w 22 przekrojach poprzecznych w 4 badanych zębach. W skrawkach tych nie obserwowano obecności komórek wielojądrzastych,

wykazujących aktywność TRAP (odontoklastów), za wyjątkiem dwóch pól resorpcji (Ryc. 13).

W grupie II, poddanej działaniu siły przerywanej, wybrano 19 skrawków wybarwionych HE, przy czym obecność ubytków resorpcyjnych stwierdzono łącznie na 18 przekrojach korzeni zębów. Dodatni wynik barwienia odontoklastów metodą TRAP zaobserwowano w 3 skrawkach (Ryc. 15), a w pozostałych nie wykryto aktywności tego enzymu.

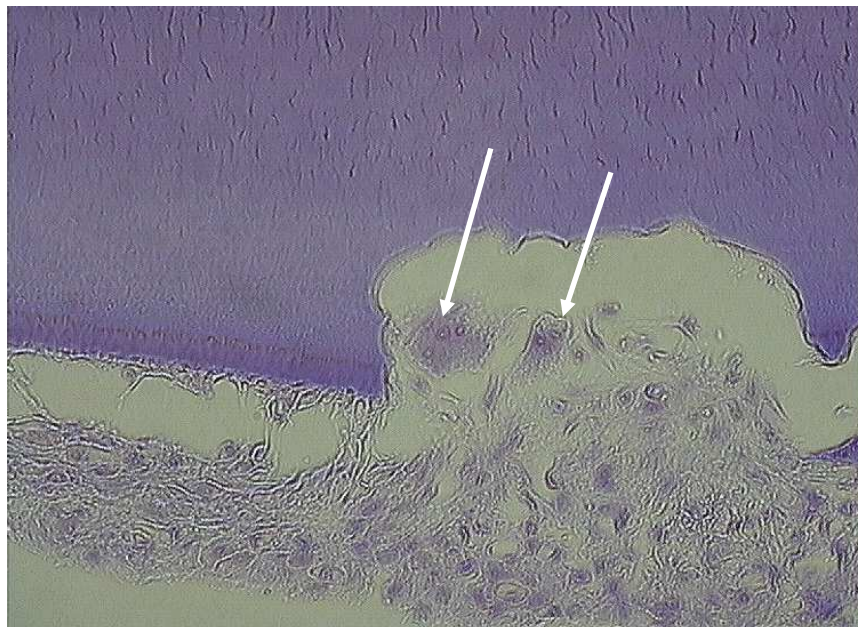
Zarówno w grupie I, jak i w grupie II w części skrawków zaobserwowano wypełnienie ubytków resorpcyjnych cementem naprawczym, tj. wtórnym czyli komórkowym własnowiądnym, (Ryc. 16) i to w tych samych zębach, w których, na innych poziomach przekroju korzenia obserwowano krater resorpcyjny. Oznacza to, że resorpcja korzenia pod wpływem działania siły i jej naprawa zachodząca jeszcze w okresie działania siły, przebiegają w różnym tempie w różnych miejscach korzenia. W grupie kontrolnej nie wykonywano badania metodą TRAP, gdyż uzyskano 8 przekrojów poprzecznych korzenia barwionych HE i w żadnym ze skrawków nie stwierdzono resorpcji.



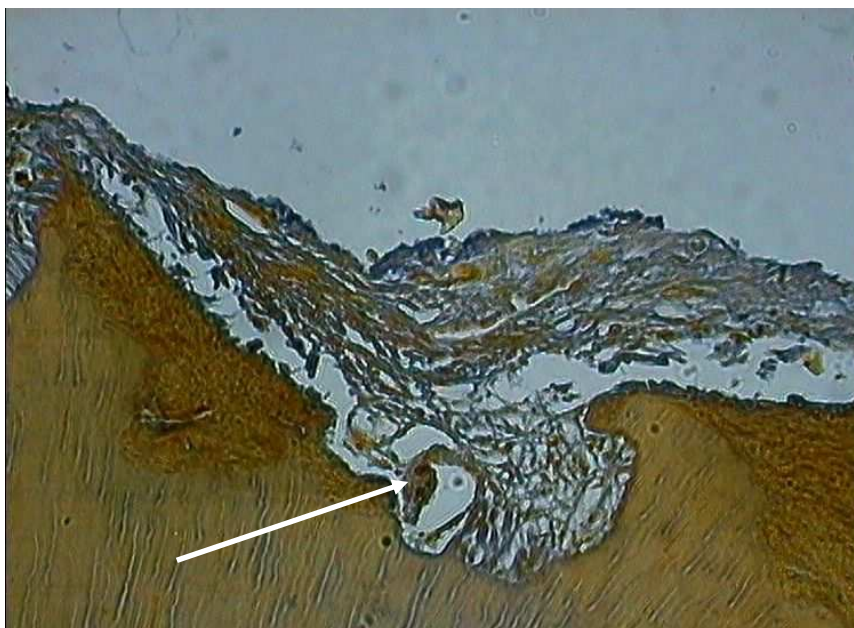
Ryc. 12. Prawidłowa struktura histologiczna kompleksu miazgowo-zębinowego w zębie poddanym działaniu siły ciągłej. Barwienie HE, powiększenie 40x.



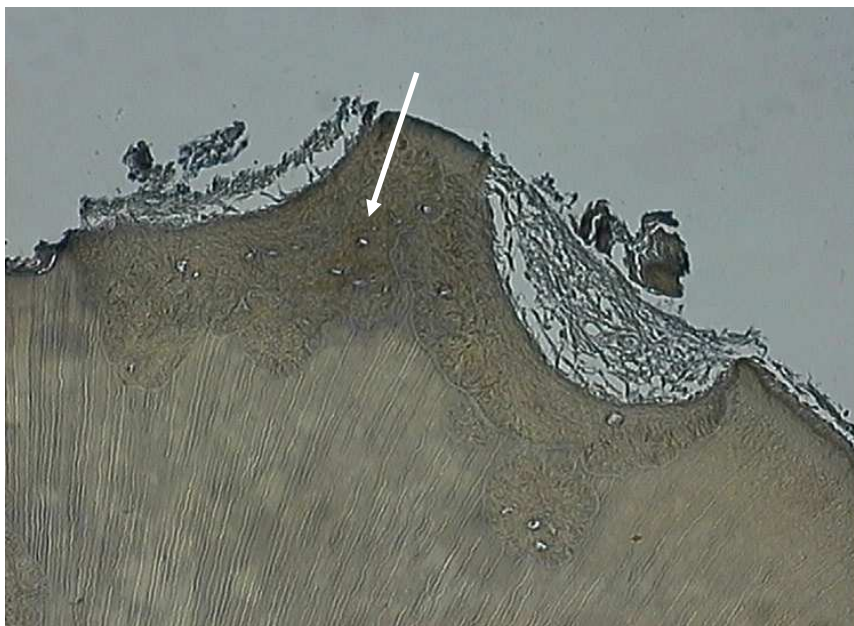
Ryc. 13. Dwa ubytki resorpcyjne w przyszyjkowej części korzenia zęba poddanego działaniu siły ciągłej. Zaznaczona aktywność TRAP w dwóch odontoklastach (strzałki). Barwienie HE, powiększenie 400x.



Ryc. 14. Wielojądrzaste odontoklasty (strzałki) w ubytku resorpcyjnym w przyszyjkowej części korzenia zęba poddanego działaniu siły ciągłej. Pusta przestrzeń to artefakt. Barwienie HE, w celu zwiększenia kontrastu, nałożono na obraz inny kolor, powiększenie 400x.



Ryc. 15. Ubytek resorpcyjny przywierzchołkowej części korzenia zęba poddanego działaniu siły przerywanej. Strzałką zaznaczono odontoklasta wykazującego aktywność TRAP. Odseparowanie ozębnej od powierzchni korzenia to artefakt. Powiększenie 40x.



Ryc. 16. Naprawa ubytków resorpcyjnych w przyszyjkowej części korzenia zęba poddanego działaniu siły przerywanej. Cement wtórny (strzałka) wypełnia ubytki, wyraźnie odróżnia się od niezmienionego cementu pierwotnego. Brak aktywności TRAP w komórkach, powiększenie 100x.

5. Omówienie wyników badań i dyskusja

Celem współczesnej ortodontcji jest stworzenie równowagi pomiędzy okluzją zębów, estetyką twarzy i uzębienia, trwałością wyników leczenia i jak najdłuższym zachowaniem uzębienia naturalnego (178). Definicja ta stawia w stosunku do lekarzy ortodontów, wysokie wymagania obejmujące również dbałość o zapobieganie powikłaniom i obliguje do wiedzy opartej na badaniach naukowych. Jednym z najczęstszych, niepożądanych skutków leczenia ortodontycznego jest resorpcja korzeni zębów. Od czasów pierwszych doniesień Ketchama i Ottolengui o resorpcji korzeni zębów po leczeniu ortodontycznym mija niemal sto lat (37, 67). Dzięki rozwojowi rentgenodiagnostyki, histologii, biologii, biochemii poznano już w znacznym stopniu komórkowe i molekularne mechanizmy procesu resorpcji. Nieznane są jednak czynniki wpływające na nasilenie i całościowy zakres ortodontycznie indukowanej resorpcji korzenia zęba. Wielu badaczy łączy resorpcję korzenia z różnymi przyczynami mogącymi wpływać na rozwój tego zjawiska (1—3, 5, 6, 12, 14, 16, 18, 21, 24, 34, 36-40, 42-44, 50, 52, 58, 59, 63, 68, 71-75, 78, 79, 83, 84, 96, 97, 101, 103, 108, 109, 118, 123, 134, 135, 141, 143, 146, 153, 154, 161-163, 165, 166, 168, 170-172, 189, 190, 203, 209, 217, 227). Najczęściej stawiana jest hipoteza o wieloczynnikowym podłożu ortodontycznie indukowanej resorpcji korzenia zęba. Wyróżniono osobnicze czynniki etiologiczne, które nie są związane z leczeniem ortodontycznym, takie jak predyspozycja genetyczna (1, 5, 6, 214), współistnienie różnych chorób, czy sprzyjająca resorpcji morfologia korzenia zęba (72, 97, 146, 161, 199-201). Znaczna grupa badaczy skupiła się na szukaniu przyczyn związanych z leczeniem ortodontycznym (3, 18, 34, 37, 44, 63, 68, 71, 83, 90, 101, 108, 109, 162, 163, 165, 170, 171, 172, 203, 217, 227). W kilku badaniach oceniono wielkość i charakterystykę czasową sił ortodontycznych (3, 14, 101, 109, 115, 162, 217, 227). Harris i wsp. wykazali powstawanie znacznie mniejszych resorpcji korzeni przy zastosowaniu sił

małych i zalecili nie przeciążenie zębów siłami dużymi (71). Kolejnym ważnym czynnikiem hipotetycznie mogącym mieć wpływ na całościowy zakres resorpcji jest rodzaj stosowanej siły. Stałe aparaty ortodontyczne wykorzystują siły ciągłe i siły przerywane (213). Istnieją biologiczne przesłanki ku temu, aby sądzić, że w ortodoncji klinicznej korzystne mogą być siły, których wielkość będzie zmniejszać się do poziomu poniżej progu odpowiedzi biologicznej, pozwalając w ten sposób na zatrzymanie procesu resorpcji korzeni zębów i reorganizację komórek ozębnej (70, 194, 195). W czasie przerwy w działaniu sił, w związku ze zwiększoną liczbą komórek ozębnej, tkanka kostna jest odkładana na powierzchni kości po stronie uciśniętej i w obszarach toczącej się resorpcji bezpośredniej. Po stronie rozciągniętej ma miejsce stopniowa mineralizacja i reorganizacja nowo powstałej tkanki (213). Tkanki uzyskują w ten sposób czas na proliferację komórek, co jest korzystne dla przyszłych zmian w momencie, gdy aparat zostanie ponownie zaktywowany (195, 213). Thilander przedstawia, że po zastosowaniu sił przerywanych dochodzi jedynie do częściowej hialinizacji, co oznacza, że nie wszystkie włókna ozębnej pozbawione są komórek (213). Autorka cytowanej wyżej pracy sugeruje, że przerwa w ortodontycznym ruchu zęba może być czynnikiem zmniejszającym ryzyko resorpcji korzeni.

W badaniu własnym porównano wpływ dwóch rodzajów sił ortodontycznych na powstawanie ubytków resorpcyjnych na powierzchni korzeni zębów w oparciu o zróżnicowany schemat dokonywanych aktywacji lub ich braku (przerwa pozwalająca na reorganizację włókien ozębnej). Wykorzystując najnowocześniejszą technikę badawczą – mikrotomografię komputerową – oceniono dokładnie całą powierzchnię korzenia w obrazie trójwymiarowym i opisano wszystkie kratery resorpcyjne, o objętości powyżej $0,01 \text{ mm}^3$. Oceniono każdy z 99 kraterów resorpcyjnych podając dokładnie objętość ubytku, jego zakres (długość) na korzeniu, położenie w stosunku do długości korzenia

oraz położenie na jednej z 4 powierzchni korzenia. Wyniki uzyskano dzięki szczegółowej analizie 13383 skanów poprzecznych korzeni uzyskanych w badaniu mikrotomografii komputerowej 30 zębów.

5.1. Znaczenie rodzaju techniki badawczej.

Do niedawna wykrywanie resorpcji korzeni było możliwe za pomocą technik dwuwymiarowych, takich jak: ocena zdjęć rentgenowskich (21, 77, 86, 104, 131, 148) badanie przy użyciu mikroskopu świetlnego (128, 162-165, 182-185, 226) czy skaningowego mikroskopu elektronowego SEM (3, 34). W praktyce klinicznej standardową metodą diagnozowania resorpcji korzeni zębów jest ocena zdjęć rentgenowskich (24, 86, 104). Metoda ta jest jednak obarczona błędem wynikającym z dwuwymiarowej oceny trójwymiarowego zjawiska jakim jest patologiczna resorpcja korzeni zębów. Ilościowa analiza resorpcji korzeni zębów może być przeprowadzona za pomocą badania rentgenowskiego, ale badania dwuwymiarowe mierzą jedynie małą część utraconych tkanek korzenia (3, 71). Ponadto błędy związane z powiększeniem obrazu mogą powodować błędy rozpoznawania resorpcji (71, 122, 123, 146). Zdecydowanie bardziej odpowiednie są metody analizy trójwymiarowej z wykorzystaniem elektronowego mikroskopu skaningowego (SEM) i specjalnego oprogramowania (36, 37) oraz mikrotomografii komputerowej (MKTK) (14, 16, 43, 48, 55, 71). Dudic i wsp. porównali dokładność wykrywania resorpcji korzeni przy zastosowaniu radiografii cyfrowej oraz mikrotomografii komputerowej (48). Wspomniani autorzy wykazali, że badaniem radiograficznym wykryto mniej niż połowę liczby ubytków resorpcyjnych stwierdzonych w mikrotomografii komputerowej. Ponadto części ubytków resorpcyjnych, rzekomo widocznych w radiografii, nie udało się potwierdzić badaniem mikrotomografii komputerowej. Z kolei przy pomocy elektronowego mikroskopu skaningowego (SEM) i specjalnego programu można otrzymać obraz trójwymiarowy (68), jednak większą

dokładność uzyskano w badaniu MKTK (89). Mikrotomografia komputerowa jest innowacyjną, nieinwazyjną metodą trójwymiarowego obrazowania mikrostruktur zęba (71, 89). Hohman i wsp. porównali zastosowanie SEM i mikrotomografii w ocenie resorpcji korzeni pod wpływem sił ortodontycznych i stwierdzili, że SEM jest raczej trudną metodą do oceny resorpcji korzeni, gdyż pożądany obraz ubytku resorpcyjnego musi zostać wybrany przed jego stworzeniem, zaś w metodzie MKTK dane cyfrowe dotyczące całego obszaru badanego zęba są zapisywane i mogą zostać dowolnie wykorzystane (78). Do zalet MKTK cytowani autorzy zaliczyli również możliwość objętościowej oceny kraterów resorpcyjnych. SEM uznawana jest za dokładniejszą metodę do oceny gęstości twardych tkanek zęba (229). Natomiast mikrotomografia komputerowa eliminuje niektóre trudności analizy trójwymiarowej charakterystyczne dla badania SEM np.: przygotowanie próbek i graficzną rekonstrukcję kraterów resorpcyjnych (37, 71). Ponadto mikrotomografia komputerowa pozwala obserwować wiernie zobrazowaną trójwymiarową morfologię i anatomię zębów, a nie graficzne symulacje (71, 89). Wadą metody jest brak możliwości zastosowania w praktyce klinicznej ze względu na wysoką dawkę promieniowania rentgenowskiego, długi czas procedury skanowania, jak również jej wysoki koszt. W piśmiennictwie dostępnych jest zaledwie 9 publikacji, w których zastosowano mikrotomografię komputerową do oceny resorpcji korzeni związanej z leczeniem ortodontycznym (14, 16, 39, 43, 55, 71, 78, 170, 229). Dotychczas nie opublikowano badania, które porównywałoby wpływ działania siły ciągłej (reaktywowanej co 7 dni) oraz przerywanej (wygasającej) na powstawanie resorpcji korzeni zębów w badaniu trójwymiarowym. W prospektywnym **badaniu własnym** zastosowanie mikrotomografii komputerowej oraz programów komputerowych CTAn oraz TView pozwoliły na ocenę objętości, zakresu, liczby oraz położenia badanych kraterów resorpcyjnych w obrębie 30 objętych badaniem zębów.

5.2. Ocena liczby ubytków resorpcyjnych.

W **badaniu własnym** stwierdzono obecność od 0 do 8 ubytków resorpcyjnych w każdym objętym badaniem zębie. Zaobserwowano statystycznie większą liczbę ubytków w grupie badanej I, w której zastosowano siłę ciągłą w porównaniu do grupy badanej II, w której zastosowano siłę przerywaną. Ponadto liczba ubytków resorpcyjnych w obu badanych grupach była znacząco większa niż w grupie kontrolnej. W żadnej spośród publikacji, w których zastosowano badanie mikrotomografii komputerowej do oceny resorpcji korzeni zębów związanej z leczeniem ortodontycznym nie poddano ocenie liczby ubytków resorpcyjnych. Jedynie Han i wsp. w badaniu, przy pomocy skaningowego mikroskopu elektronowego (SEM) i specjalnego oprogramowania, oceniającym resorpcje korzeni po zastosowaniu sił intruzyjnych i ekstruzyjnych podali, że ilość ubytków resorpcyjnych w obrębie badanych zębów wynosiła od 5 do 10 (68). Z kolei Owan-Moll przy użyciu mikroskopu świetlnego wykazał średnią obecność ubytków resorpcyjnych w ilości 12 ($\pm 5,6$) dla grupy siły ciągłej i 8.4 ($\pm 2,5$) dla grupy siły przerywanej bez statystycznych różnic pomiędzy badanymi grupami (162). Odniesienie wyników uzyskanych w badaniach własnych do obserwacji w cytowanej publikacji jest trudne. Autor w/w pracy naukowej do oceny liczby resorpcji posłużył się metodą badawczą opartą na technice dwuwymiarowego obrazowania, ponadto obserwacje ograniczono jedynie do 3 skrawków losowo wybranych z całego obszaru badanego zęba. Własne obserwacje dotyczące liczby ubytków pozwoliły na ocenę ich rozkładu w stosunku do położenia w 1/3 przyszyjkowej, środkowej i przywierzchołkowej części korzenia, przy czym nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w obu grupach badanych. Tak obszerna analiza liczby ubytków resorpcyjnych była możliwa dzięki zastosowaniu dokładnej, trójwymiarowej techniki badawczej jaką jest mikrotomografia komputerowa. Należy jednak podkreślić, że liczba ubytków resorpcyjnych, podobnie jak długość (zakres) była dodatkowym parametrem

badawczym stanowiącym uzupełnienie badania głównego, za które należy uznać objętość resorpcji.

5.3. Ocena długości (zakresu) ubytku resorpcyjnego na korzeniach badanych zębów

W badaniu przeprowadzonym przez Wierzbickiego i wsp. oceniono długość ubytków resorpcyjnych za pomocą mikrotomografii w obrębie 5 zębów i stwierdzono, że średnia długość ubytku wynosiła 0,867mm (229). Jest to jedyne, poza własnym, badanie oceniające długość ubytku resorpcyjnego w mikrotomografii komputerowej, przy czym czas badań jest różny, ponieważ w przytoczonym badaniu zęby przesuwano przez rok. W badaniach własnych oceniono, że zakres (długość) resorpcji na korzeniach wahał się od 0,459mm do 3,79mm, wartość średnia dla siły ciągłej wynosiła 1,393mm, a dla siły przerywanej 1,372, bez różnic statystycznych pomiędzy grupami I i II. Średnia długość kraterów była ponad dwukrotnie większa w obu badanych grupach w stosunku do grupy kontrolnej. Średnia długość ubytków resorpcyjnych w grupie kontrolnej w badaniu własnym wynosiła 0,555mm i była zbliżona do średniej uzyskanej w badaniu Wierzbickiego i wsp. (0,516mm). W badaniu przy pomocy elektronowego mikroskopu skaningowego przeprowadzonym przez Acar i wsp. zakres resorpcji przedstawiono w postaci średnicy ubytku. Autorzy cytowanej pracy podali, że w okolicy przywierzchołkowej średnica resorpcji wahała się od 50 do 500 μm , zaś w okolicy 1/3 przyszyjkowej i środkowej krater resorpcyjne były znacznie rozleglejsze, o średnicy ponad 2mm (3). W w/w badaniu nie dokonano dokładnych pomiarów, a jedynie określono szacunkowy zakres resorpcji.

W badaniu własnym sumaryczna długość (zakres) resorpcji dla siły ciągłej była znacznie większa niż dla siły przerywanej. Pomimo, że średnia długość kratera była w obu grupach badanych zbliżona, to w związku z większą liczbą kraterów w grupie poddanej działaniu siły ciągłej, sumaryczna długość kraterów w grupie I była istotnie wyższa niż w grupie II.

Zakres (długość) resorpcji korzeni zębów jest w badaniu własnym badaniem pomocniczym. Zdecydowanie dokładniejszym pomiarem jest ocena objętości resorpcji, gdyż pozwala na trójwymiarową ocenę przestrzennego zjawiska jakim jest ubytek resorpcyjny.

5.4. Ocena objętości ubytków resorpcyjnych na korzeniach badanych zębów.

Mikrotomografia komputerowa jest obecnie uważana za najlepszą metodę oceny resorpcji korzeni zębów *ex vivo* ze względu na możliwość wykonania dokładnego pomiaru objętości powstałych kraterów resorpcyjnych (78, 229). Wysoki koszt badań z zastosowaniem MKTK jest przyczyną ograniczenia zakresu badań naukowych do pokazania jedynie możliwości mikrotomografii komputerowej w obrazowaniu ubytków resorpcyjnych. Wierzbicki i wsp. poddali badaniu zaledwie 5 zębów przesuwanych za pomocą stałego aparatu ortodontycznego przez 1 rok i zaobserwowali większą liczbę resorpcji w porównaniu do zębów kontrolnych nie poddanych działaniu żadnej siły (229). Z kolei Hohman i wsp. wykorzystali mikrotomografię komputerową do odnalezienia miejsc resorpcji i określenia za pomocą symulacji komputerowej czy ubytkom resorpcyjnym towarzyszy wyższe ciśnienie hydrostatyczne w naczyniach ozębnej (78). W obu wyżej wymienionych badaniach naukowych nie dokonano pomiarów objętości poszczególnych kraterów resorpcyjnych. Pozostałe 7 opublikowanych prac badawczych oceniających objętość ubytków resorpcyjnych za pomocą MKTK pochodzi z jednego ośrodka naukowego Uniwersytetu w Sydney, Australia (14, 16, 39, 43, 55, 71, 170). We wszystkich projektach badawczych australijscy autorzy zastosowali, podobnie **jak w badaniu własnym**, częściowy stały aparat ortodontyczny ,w skład którego wchodził drut ortodontyczny 0.017x0.025 TMA. Czas badań wynosił od 4 do 12 tygodni. W badaniu własnym ze względu na możliwość obserwowania resorpcji początkowej we wczesnym okresie po zadziałaniu siły oraz ze względów etycznych ograniczono czas badania do 28

dni. Australijscy badacze porównywali wpływ działania sił małych i dużych na powstawanie ortodontycznej resorpcji korzeni zębów przedtrzonowych w czasie ruchu intruzyjnego (71) lub dopoliczkowego (14, 16, 170). Z kolei Deane i wsp. poddali ocenie resorpcje powstałe na korzeniach trzecich zębów trzonowych nie poddane działaniu żadnych sił (43). Natomiast w badaniu przeprowadzonym przez Barbagallo i wsp. oceniono resorpcję korzeni zębów po zastosowaniu sił dopoliczkowych małych i dużych (16). W w/w badaniu średnia sumaryczna objętość resorpcji dla jednego zęba wynosiła $0,445 \text{ mm}^3$ dla sił małych, zaś $0,789 \text{ mm}^3$ dla sił dużych. **W badaniu własnym** zastosowano siły małe i uzyskano wynik podobny jak w cytowanym badaniu, zaś zastosowanie sił przerywanych pozwoliło na uzyskanie jeszcze mniejszej średniej sumarycznej objętości kratera, choć czas trwania badań był różny. Średnia wartość sumarycznej objętości kraterów resorpcyjnych dla jednego zęba poddanego działaniu siły ciągłej wynosiła $0,435 \text{ mm}^3$ i była niemal dwukrotnie wyższa od wartości uzyskanej dla siły przerywanej ($0,231 \text{ mm}^3$). Stwierdzono statystycznie istotnie większą średnią sumaryczną objętość resorpcji w obrębie zębów poddanych działaniu siły ciągłej w porównaniu do zębów poddanych działaniu siły przerywanej. Średnia wartość sumarycznej objętości kraterów resorpcyjnych w obu grupach badanych była kilkadziesiąt razy większa od wartości w grupie kontrolnej. Podobne różnice statystyczne zaobserwowali inni autorzy (14, 16, 39, 71, 78, 229). **W badaniu własnym** ocenie poddano również objętość pojedynczego kratera resorpcyjnego i stwierdzono większą objętość w badanej grupie I poddanej działaniu sił ciągłych w stosunku do średniej objętości ubytku w grupie II poddanej działaniu siły przerywanej. W oparciu o uzyskane, istotne statystycznie pomiary można przypuszczać, że stopniowe zmniejszenie wielkości siły w grupie II umożliwiło częściową odbudowę cementu, co w obrazie MKTK uwidoczniało się mniejszą objętością resorpcji. Początkowe wartości sił były w obu

grupach takie same, ale końcowy skutek działania na ząb był odmienny. Potwierdzeniem tej hipotezy może być badanie MKTK przeprowadzone przez Cheng i wsp., w którym przy zastosowaniu małych sił autorzy stwierdzili znaczną odbudowę cementu po 4 tygodniach (39). Podobnie Ballard i wsp. oceniając zęby poddane działaniu dużych sił działających dopoliczkowo o różnej charakterystyce czasowej (ciągłe/nieciągłe), wskazali na statystycznie istotnie mniejszą resorpcję korzeni zębów w grupie poddanej działaniu siły nieciągłej (14).

5.5. Objętość ubytków resorpcyjnych w zależności od położenia na powierzchni korzenia

Ubytki resorpcyjne w obrębie zębów poddanych działaniu sił ortodontycznych powstają głównie w rejonie ucisku, a rzadziej w rejonie pociągania (14, 36, 182, 185, 198). W badaniu własnym największą średnią objętość ubytków stwierdzono dla obu sił w 1/3 przyszyjkowej części korzenia na powierzchni policzkowej. Wymieniony obszar jest miejscem największego ucisku ozębnej w czasie dopoliczkowego wychylania. Podobne spostrzeżenia przedstawili w swoich badaniach inni autorzy (16, 36, 170). W badaniu własnym stwierdzono również obecność ubytków resorpcyjnych na powierzchni policzkowej w 1/3 przyśrodkowej części korzenia, natomiast w 1/3 przywierzchołkowej części korzenia na powierzchni policzkowej nie stwierdzono ubytków w grupie badanej, w której zastosowano siłę ciągłą i niewielki pojedynczy ubytek w grupie badanej, w której zastosowano siłę przerywaną. Obecność ubytków na powierzchni policzkowej w 1/3 środkowej części korzenia wynika z położenia środka obrotu zęba dla ruchu wychylania dowierzchołkowo w stosunku do połowy długości korzenia (121), stąd obszary największego ucisku dla ruchu wychylania będą znajdowały się na powierzchni policzkowej w środkowej i przyszyjkowej części korzenia oraz na powierzchni językowej w 1/3 przywierzchołkowej części korzenia (178). Kolejnym powodem powstawania

resorpcji w 1/3 środkowej części korzenia na powierzchni policzkowej jest dynamiczny charakter klinicznego ruchu zęba. Zastosowanie określonej siły przyłożonej do korony zęba spowoduje ruch będący połączeniem ruchu równoległego i rotacyjnego, a przemieszczenie zęba powoduje dynamiczną zmianę sił i momentów sił w miarę dezaktywacji aparatu (82). Ze względu na zastosowanie łuku krawężnego 0.017x0.025 cala w slotcie zamka 0.018 możemy spodziewać się komponenty ruchu równoległego przesunięcia w kierunku dowargowym, a nie jedynie wychylenia. Trzecią przyczyną obecności ubytków resorpcyjnych w 1/3 środkowej części korzenia jest anatomia ozębnej i zwężenie jej szczeliny w około połowie długości korzenia. Z kolei obszarem ozębnej, w którym dochodzi do najmniejszego naprężenia więzadeł ozębnej w czasie dopoliczkowego wychylenia była powierzchnia językowa w 1/3 przyszyjkowej części korzenia, co w badaniach własnych znalazło potwierdzenie w braku ubytków resorpcyjnych w tym obszarze w grupie zębów poddanych działaniu siły ciągłej i obecności jednego małego ubytku resorpcyjnego w grupie, w której zastosowano siłę przerywaną.

Większość autorów poddając analizie wpływ działania sił dopoliczkowych na powstawanie resorpcji korzeni zębów ocenia jedynie powierzchnie policzkową i językową (170). **W badaniu własnym** dokładnej ocenie poddano cztery powierzchnie korzenia zęba: mezialną, dystalną, policzkową i językową (podniebienną) i stwierdzono obecność ubytków resorpcyjnych na wszystkich powierzchniach. Podobnych spostrzeżeń dokonał Harris i wsp. w swoim badaniu, choć dotyczyło ono sił intruzyjnych (71). Z kolei Pastyangkul i wsp. zaobserwowali statystycznie znacząco większą objętość ubytków resorpcyjnych na powierzchni policzkowej zębów w stosunku do językowej (170). Autorzy wspomnianej pracy nie ocenili jednak innych powierzchni korzeni zębów.

Obecność ubytków resorpcyjnych na powierzchniach bocznych zęba często związana jest z nieprawidłowym położeniem zębów w łukach zębowych. Zęby były usuwane z powodu wady zgryzu, najczęściej związanej z brakiem miejsca i stłoczeniem. W takich nieuszeregowanych łukach zębowych zęby przedtrzonowe są często obrócone lub nachylone w różnych kierunkach, stąd powstające resorpcje, mimo zastosowania siły w określonym kierunku, mogą powstawać również na powierzchniach bliższej i dalszej (14). Ponadto powierzchnia mezialna i dystalna jest większa niż powierzchnia policzkowa i podniebienna. W badaniach Harris i wsp. zęby poddane działaniu siły intruzyjnej wykazały największą ilość resorpcji na powierzchniach bocznych zęba (71). W badaniach przeprowadzonych przez von Bohl i wsp. stwierdzono, że ogniska hialinizacji nie powstawały przed przesuwającym zębem, a bardziej bocznie w stosunku do kierunku ruchu (225). Autorzy w/w publikacji wnioskuje, że miejsca hialinizacji nie zależą bezpośrednio od przyłożonej siły, ale od miejscowych naprężeń i odkształceń, które mogą być uwarunkowane indywidualnie w związku ze zmiennością morfologii kości i ozębnej. Powierzchnie boczne w stosunku do ruchu zęba nie były oceniane we wcześniejszych badaniach histologicznych z powodu sposobu pionowo przeprowadzanych cięć przez środek zęba (168, 174, 198). Prawdopodobnie nie spodziewano się miejsc hialinizacji w innej lokalizacji niż przed przesuwającym zębem (225). Spostrzeżenia von Bohl i wsp. są zgodne z wynikami badań własnych, w których dokładnie oceniono wszystkie powierzchnie zębów i stwierdzono ubytki resorpcyjne również na bocznych powierzchniach zęba. Część z tych ubytków może być związana z naturalną przebudową i metabolizmem kości i nieustannym działaniem sił żucia. Dowodem na to wydaje się być obecność ubytków resorpcyjnych na powierzchniach bocznych zębów kontrolnych. Największą liczbę ubytków na powierzchniach bocznych zęba stwierdzili również Wierzbicki i wsp. (229). Cytowani autorzy w swoim badaniu MKTK nie przeprowadzili

jednak analizy objętościowej ubytków resorpcyjnych na poszczególnych powierzchniach korzeni zębów. Ciekawe badanie opublikowali Deane i wsp., którzy przy użyciu mikrotomografii komputerowej obserwowali obecność ubytków resorpcyjnych na powierzchniach korzeni niewyrzniętych trzecich zębów trzonowych, co pozwalało na wykluczenie wpływu nie tylko sił ortodontycznych, ale również sił żucia (43). Nie wykluczono zaś wpływu sił wyrzynania. We wspomnianej pracy badawczej autorzy stwierdzili największą sumaryczną objętość ubytków resorpcyjnych szczególnie w 1/3 środkowej części korzenia na powierzchniach mezialnej, dystalnej i językowej oraz 1/3 przyszyjkowej części korzenia na powierzchni językowej (43). W świetle tych badań oraz **badan własnych** zaznacza się konieczność oceniania wszystkich powierzchni korzeni przesuwanych zębów. Ubytki resorpcyjne będące wynikiem leczenia ortodontycznego i zastosowanej siły mogą nałożyć się na wcześniej istniejące kratery resorpcyjne, których etiologia jest prawdopodobnie związana z naturalną przebudową i metabolizmem kości, kierunkiem działania sił żucia czy czynnikami systemowymi takimi jak stres (43). Znaczna ilość ubytków resorpcyjnych na powierzchniach stycznych bliższej i dalszej znajdowała się w okolicy przywierzchołkowej korzenia zęba. Różnorodna anatomia korzeni zębów, szczególnie w okolicy wierzchołkowej badanych zębów, pozwala przypuszczać, że resorpcje mogą powstać nie tylko na językowej/podniebiennej powierzchni. Deane i wsp. w swoim badaniu wskazywali na trudności związane z rozpoznawaniem małych kraterów i odróżnieniu ich od nieregularności na powierzchni korzenia oraz ujść kanałów dodatkowych. Autorzy ci zaproponowali szczegółowe oglądanie poszczególnych skanów, a nie tylko obrazu trójwymiarowego (43). **W badaniu własnym** dokładnej analizie przez pojedynczego badacza poddano wszystkie 13383 przekroje poprzeczne korzeni badanych zębów, stąd ryzyko błędu w ocenie wydaje się być minimalne. Ponadto z badania wyłączono bardzo małe kratery o średnicy poniżej

0,01mm³ uznając je za nieistotne. Uszkodzenia związane z ekstrakcją zębów można rozpoznać, gdyż widoczny jest wówczas charakterystyczny ślad dziobów kleszczy w okolicy przyszyjkowej, często połączony z pęknięciem szkliwa. Deane i wsp. w swoim badaniu oceniali zęby niewyrżnięte, stąd trudność usuwania zębów była w ich projekcie znacznie większa (43). W badaniu własnym wszystkie zęby usuwane były ze szczególną ostrożnością przez tego samego lekarza stomatologa i tylko w jednym przypadku stwierdzono ślad po dziobach kleszczy chirurgicznych. Rozpoznany jatrogeny ubytek nie został włączony do badań.

5.6. Obecność ubytków resorpcyjnych w zębach kontrolnych.

W badaniu własnym wykazano dwa ubytki resorpcyjne w obrębie zębów kontrolnych, pomimo braku działania sił ortodontycznych. Spostrzeżenie to jest zgodne z innymi badaniami, w których wykorzystano analizę trójwymiarową zębów u ludzi (16, 37, 38, 68, 71), jak również u zwierząt (55). Oba ubytki zlokalizowane były na powierzchniach bocznych w okolicy przywierzchołkowej zębów: jeden na powierzchni mezialnej, a drugi na powierzchni dystalnej. Badania radiologiczne nie pozwalają na wykrycie początkowych ubytków resorpcyjnych, a jedynie resorpcję okołowierzchołkową związaną ze skróceniem długości korzenia (3, 71). Ponadto nie ma możliwości oceny wszystkich powierzchni zęba za pomocą zdjęć rentgenowskich. Acar i współ. oceniali ortodontycznie indukowaną resorpcję korzenia przy pomocy skaningowego mikroskopu elektronowego i wykazali obecność ubytków resorpcyjnych w 40% zębów kontrolnych nie poddanych działaniu sił (3). Ubytki resorpcyjne w grupie kontrolnej związane są z naturalną przebudową struktur zęba w związku z fizjologiczną migracją zębów czy też działaniem sił żucia i dowodzą, że siły ortodontyczne nie są jedynymi czynnikami powodującymi resorpcję korzeni (16, 55, 68, 71). Obecność ubytków resorpcyjnych na powierzchniach bocznych korzeni zębów w badaniu własnym jest więc przypuszczalnie związana z

naturalną przebudową kości i migracją zębów. Należy podkreślić istotnie statystycznie mniejszą ilość, zakres i objętość ubytków obecnych w zębach nie poddanych działaniu sił ortodontycznych, co jest zgodne z obserwacjami innych autorów (14, 16, 71).

5.7. Ocena długości korzeni badanych zębów

Powszechne jest przekonanie o tym, że krótsze korzenie predysponują do większej resorpcji przywierzchołkowej korzeni po leczeniu ortodontycznym (141, 153). Jednak, niektórzy autorzy są zdania, że zęby o dłuższych korzeniach mogą ulegać znacznie większej resorpcji (118, 146, 161). W uzasadnieniu podają, że przypuszczalnie przyczyną większej resorpcji przy dłuższych korzeniach jest większy ruch wierzchołka korzenia w czasie wychylania w porównaniu z zębami o krótszych korzeniach. Podobne spostrzeżenia oceniając zdjęcia rentgenowskie przedstawili Sameshima i Sinclair (199-201). W badaniu własnym nie stwierdzono istotnie statystycznych różnic pomiędzy długością korzeni w badanych grupach oraz grupie kontrolnej. Jest to zgodne z przyjętymi założeniami pracy badawczej, w której porównywano zęby poddane działaniu dwójakiego rodzaju sił zastosowanych u tego samego pacjenta.

5.8. Ocena stanu tkanek przyzębia badanych zębów.

Stan kliniczny dziąseł zależy od wielu czynników takich jak odporność organizmu, predyspozycje genetyczne, pozycja zębów, oraz ilościowy i jakościowy skład płytki nazębnej znajdującej się przy brzegu dziąsłowym (105). Wielu autorów poszukiwało związku pomiędzy stanem klinicznym dziąseł a wadą zgryzu i leczeniem ortodontycznym (30, 121). Leczenie ortodontyczne związane jest z utrudnionym oczyszczaniem zębów i utrzymaniem higieny jamy ustnej ze względu na obecność elementów stałego aparatu ortodontycznego (85, 119, 124). Z drugiej strony nieprawidłowe ustawienie zębów może być przyczyną utrudnionej higieny jamy ustnej i zwiększonej kumulacji płytki bakteryjnej. Natomiast korekta nieprawidłowo ustawionych zębów wpływa na

zmniejszenie ilości płytki bakteryjnej i w ten sposób redukuje podatność na choroby przyzębia (30, 31, 88). Vanarsdall i Secchi wskazali, że patologiczny poziom komórek bakteryjnych był statystycznie znacząco wyższy w stłoczonych łukach zębowych w porównaniu z tymi bez stoczeń (218). Ponadto wraz ze wzrostem stłoczeń liczba mikroorganizmów wzrastała proporcjonalnie. Inne badanie wskazuje na znaczenie klasy społecznej, wieku, techniki i częstości szczotkowania (4). Arici i wsp. w swoim badaniu stanu higieny jamy ustnej u pacjentów leczonych ortodontycznie wykazali, że wartość wskaźnika dziąsłowego GI w różnych okresach badawczych u pacjentów wynosiła od 0,41 do 1,04 (11).

W badaniu własnym nie oceniano całego łuku zębowego, a jedynie zęby objęte badaniem i zęby kontrolne, stąd wynik wskaźników nie musi być odzwierciedleniem stanu dziąseł całego uzębienia. **W badaniu własnym** stwierdzono, że średnia wartość wskaźnika GI oraz PII dla każdej z ocenianych grup badanych I, II oraz grupy kontrolnej była najwyższa po 7 dniach od założenia stałego aparatu. Najniższą średnią wartość wskaźnika GI, podobnie jak wskaźnika PII, w każdej z ocenianych grup odnotowano po 28 dniach od rozpoczęcia badania. Zaobserwowano poprawę stanu dziąseł wokół badanych zębów od 7 do 28 dnia badania ze względu na częstość wizyt kontrolnych (co 7 dni) i motywowanie pacjentów do prawidłowej higieny jamy ustnej, co jest zgodne ze spostrzeżeniami Krishnan i wsp. oraz Burden (31, 105). Burden podkreśla, że motywacja pacjenta i poprawa techniki szczotkowania mają większy wpływ na poprawę higieny jamy ustnej, niż korekta nieprawidłowego ustawienia zębów (31). W badaniu własnym nie odnotowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy badaną grupą I i grupą II w stanie dziąseł i obecności płytki bakteryjnej.

5.9. Reakcja miazgi na leczenie ortodontyczne

Badania nad wpływem sił ortodontycznych na stan miazgi zębowej są tematem wielu eksperymentów i prac naukowych (10, 33, 66, 111, 185, 207, 222). Trudno jednak dopatrzeć się zgodności w ocenie charakteru oraz zakresu zmian, jakie wywołują siły ortodontyczne w miazdze zębowej. Jedni autorzy wskazują na zmiany ograniczające przepływ krwi w miazdze zębowej prowadzące nawet do martwicy miazgi (10, 33, 66, 92, 111, 149, 207), z kolei inni podkreślają znaczący wzrost ilości naczyń krwionośnych, angiogenetycznych czynników wzrostowych wraz z towarzyszącymi zmianami komórkowymi w miazdze zębowej (45, 46, 155). W codziennej praktyce klinicznej dla lekarza ortodonta wpływ sił ortodontycznych na miazgę zębową jest jednym z wielu obszarów bezpośredniego zainteresowania. Według najnowszych doniesień (62, 147, 179, 180) jednym z najbardziej powtarzalnych, dokładnych i wygodnych parametrów jest badanie przepływu naczyniowego krwi w miazdze LDF - Laser Doppler Flowmetry (laserowy przepływomierz Dopplerowski). Zastosowanie tej metody oceny stanu miazgi zębowej jest jeszcze kosztowne i stosunkowo mało rozpowszechnione w kraju. Badania naukowe nad wpływem sił ortodontycznych na miazgę zębową z zastosowaniem LDF wskazują, że w początkowych okresach aplikacji sił dochodzi do natychmiastowego zmniejszenia przepływu krwi w miazdze, co prowadzi do hipoksji (140). Po około 30 minutach w następstwie przejściowej hipoksji dochodzi do wzmożonej produkcji naczyń krwionośnych w miazdze zębowej, z towarzyszącą zmianą ilości oraz rozmieszczenia włókien kolagenowych i włókien nerwowych, co wskazuje na ich czynny udział w procesie przemodelowania i regeneracji ozębnej (219). Zastosowanie sił ortodontycznych skutkuje zatem wywołaniem przejściowego stanu zapalnego miazgi zębowej z początkową redukcją przepływu krwi w miazdze, a następnie ze wzmożoną aktywnością angiogenetyczną.

W **badaniach własnych** do klinicznej oceny stanu miazgi zębów stałych poddanych działaniu sił ortodontycznych zastosowano podstawowe testy diagnostyczne. Stan miazgi zębowej oceniano termicznym testem z użyciem chlorku etylu, badaniem na perkusję pionową z wykorzystaniem lusterka stomatologicznego oraz reakcją badanego zęba podczas testu nagryzania. Odstąpiono od wykonywania testu elektrycznego miazgi, który jest często stosowany u osób dorosłych. Test elektryczny u pacjentów w wieku rozwojowym znajduje rzadkie zastosowanie ze względu na niezakończony rozwój korzeni, niedojrzałość splotu Raszkowa oraz niekompletną mielinizację włókien nerwowych (15, 137, 158). Potwierdzeniem tych spostrzeżeń są badania (35, 65), które dowiodły że wyniki testów elektrycznych miazgi zębowej wykazują znaczne różnice w reaktywności miazgi na bodźce, zaś prawidłową reakcję miazgi odnotowano w testach termicznych. Różnica ta wynika z rodzaju włókien, które są stymulowane przez badane bodźce. Testem elektrycznym pobudzane są włókna mielinowe typu A, zaś testy termiczne stymulują nie tylko włókna mielinowe typu A, ale również bezmielinowe typu C. Zmiany w przepływie krwi po zastosowaniu aparatu ortodontycznego, powodują hipoksję, która może zahamować odpowiedź włókien typu A. Jednakże włókna bezmielinowe typu C nie są tak wrażliwe na hipoksję, stąd w testach termicznych odpowiedź miazgi po zastosowaniu sił aparatem ortodontycznym jest prawidłowa. W badaniach przedstawionych w literaturze, podobnie jak w **badaniu własnym**, po 28 dniach od aplikacji sił, wszystkie badane zęby wykazywały prawidłową reakcję w termicznym teście żywotności z wykorzystaniem chlorku etylu (35, 65).

W **badaniu własnym** największe nasilenie zarówno nadwrażliwości miazgi jak również reakcji bólowej podczas testu opukiwania zaobserwowano po 7 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego w grupie badanej, w której zastosowano siłę ciągłą. Podobną ilość przypadków nadwrażliwości oraz reakcji bólowej podczas testu

opukiwania po 7 dniach zaobserwowano w grupie, w której zastosowano siłę przerywaną. Po 14, 21 i 28 dniach liczba przypadków nadwrażliwości oraz reakcji bólowej podczas testu opukowego w obu grupach wyraźnie uległa zmniejszeniu, przy czym zaobserwowano widoczną różnicę pomiędzy grupami badanymi. W grupie, w której zastosowano siłę przerywaną po 21 dniach liczba przypadków nadwrażliwości miazgi oraz reakcji bólowej podczas opukiwania zmalała do zera. Zaobserwowane różnice w **własnym badaniu klinicznym** pomiędzy grupami badanymi potwierdzają badania przeprowadzone przez Reitana (184), który rozpoznał w badaniu histologicznym mniejsze i rzadsze ogniska wakuolizacji w warstwie odontoblastycznej miazgi zębów w przypadku stosowania przerywanych sił ortodontycznych. W badaniu w/w autora zmiany zapalne były sporadyczne i miały charakter przejściowy. Podobne spostrzeżenia wykazano w badaniach Stenvika i Mjora (207) nad zmianami w miazdze zębowej zębów stałych z niezakończonym rozwojem korzeni powstałymi wskutek działania sił ortodontycznych. W/w autorzy wskazują na rzadko spotykaną wakuolizację warstwy odontoblastów jako odpowiedzi miazgi na działanie sił ortodontycznych. Inne badanie (222) również wskazuje na sporadyczne powstawanie zjawiska wakuolizacji w warstwie odontoblastów podkreślając przy tym, że proces ma łagodny przebieg i nie powoduje zmian degeneracyjnych w warstwie odontoblastów. Własne obserwacje histologiczne kompleksu miazgowo-zębinowego w preparatach uzyskanych z zębów objętych badaniem są podobne i wskazują na prawidłową budowę miazgi i zębiny, bez widocznych cech zmian degeneracyjnych. Ponadto uzyskany w klinicznych badaniach własnych wyraźny spadek liczby zębów z nadwrażliwością miazgi oraz spadek odnotowanej liczby przypadków z reakcją bólową po 14, 21 i 28 dniach od założenia stałego aparatu ortodontycznego wydaje się potwierdzać przejściowy i łagodny charakter zmian w miazdze zębowej jako reakcji na działanie sił ortodontycznych.

5.10. Histologiczna ocena obecności ubytków resorpcyjnych oraz histochemiczna identyfikacja odontoblastów.

Aktualna liczba odontoklastów w ożębnej uzależniona jest od rekrutacji i usuwania tych komórek w procesie apoptozy (157, 188). W badaniach na zwierzętach stwierdzono maksymalny wzrost liczby osteoklastów w okresie od 3 do 5 dni od początkowej aktywacji aparatu ortodontycznego (63, 96, 101, 196). Ren i wsp. podają, że największa liczba osteoklastów pojawiła się u młodych szczurów po 2 tygodniach, a u zwierząt dorosłych po 4 tygodniach od zaaplikowania siły (188). Inne badania przeprowadzone na zwierzętach wykazały, że jeżeli w okresie maksymalnego wzrostu liczby osteoklastów wykona się ponowną aktywację aparatu ortodontycznego, wówczas dochodzi do zwiększonej resorpcji korzeni zębów (63, 81). Po największym przyroście liczby komórek klastycznych dochodzi do zmniejszenia ich ilości poprzez zaprogramowaną śmierć komórki czyli apoptozę, czego dowodem jest obecność fragmentów DNA i jąder komórkowych w barwieniu histochemicznym (157). Największą intensywność apoptozy Noxon stwierdził w 5 i 7 dniu po aktywacji aparatu ortodontycznego (157). Po tym okresie dochodzi do powrotu liczby osteoklastów do poziomu populacji podstawowej (157). W swoim badaniu Konoo i wsp. zauważyli, że w grupie poddanej działaniu siły nieciągłej, powrót liczby osteoklastów do poziomu podstawowego po 2 tygodniach od rozpoczęcia badania (101). **W badaniu własnym** histochemiczna ocena była badaniem dodatkowym mającym uwidocznić ewentualną obecność komórek odontoklastów po okresie 4 tygodni. **W badanym materiale** stwierdzono obecność komórek TRAP pozytywnych zaledwie w jednym zębie poddanym działaniu siły ciągłej i jednym zębem poddanym działaniu siły przerywanej. Mała ilość komórek klastycznych świadczyć może o zmniejszeniu się ich liczby do poziomu podstawowego. Ponadto cytowane badania (63, 96, 101, 196) przeprowadzane były na szczurach, w związku z czym ilość pobranego

materiału umożliwiła ocenę struktury całej ozębnej. **W badaniu własnym** możliwa była ocena głównie cementu i jedynie niewielkiej części ozębnej, która pozostała na powierzchni zęba. Ze względu na zbyt małą ilość badanych preparatów nie przeprowadzono analizy statystycznej.

Obecność ubytków resorpcyjnych w badaniu histologicznym stwierdzono w 22 z 24 preparatów uzyskanych z zębów poddanych działaniu siły ciągłej oraz w 18 z 19 poddanych działaniu siły przerywanej. Badaniu temu poddano obszary, w obrębie których zidentyfikowano kraterę resorpcyjną za pomocą mikrotomografii komputerowej, stąd znaczna większość preparatów posiadała ubytki resorpcyjne. Głębokość ubytków resorpcyjnych nie była szczegółowo mierzona w preparatach histologicznych, gdyż wszystkie ubytki zostały ocenione morfometrycznie przy pomocy mikrotomografii komputerowej. Obserwacje preparatów histologicznych pozwoliły jednak stwierdzić, że część powstałych ubytków obejmowała jedynie cement (resorpcja powierzchniowa według Brezniak) (22), a część ubytków obejmowała cement i zębinę (resorpcja głęboka). W obrębie niektórych ubytków resorpcyjnych obserwowano obecność cementu komórkowego własnowiątkowego (wtórnego) (99, 151), co świadczy o naprawie ubytków. Jednocześnie zaobserwowano w obrębie tych samych zębów, w innych miejscach, ubytki resorpcyjne nie ulegające naprawie. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów, którzy w swoich badaniach zauważyli naprawę przy jeszcze trwającej resorpcji (29, 60, 156).

5.11. Ocena przemieszczenia zębów na modelach

Wielu badaczy próbowało odpowiedzieć na pytanie jak najskuteczniej przemieszczać zęby (174, 187). Jak dotąd zdania odnośnie możliwości wpływania na tempo przesuwania zębów są podzielone. Pomimo, że wiele innych czynników biologicznych (np. odpowiedź komórkowa) może mieć wpływ na tempo przemieszczania zęba, autorzy badań skupili się

głównie na szukaniu zależności pomiędzy wielkością zastosowanej siły a tempem przemieszczania zębów (187). Pilon i wsp. wykazali, że nie ma liniowej zależności pomiędzy początkowym naciskiem wywieranym na ozębną, a tempem przesuwania zębów (174). Cytowani autorzy uzyskali podobne przemieszczenie zębów przy małym jak i przy dużym nacisku siły, stąd ich zdaniem tempo przemieszczania nie jest w znaczącym stopniu związane z wielkością zastosowanej siły. Autorzy ci, podobnie jak Ren i wsp., zauważyli również znaczne różnice indywidualne w tempie przemieszczania zębów pomiędzy poszczególnymi osobnikami (174, 186). Przyczyną różnic indywidualnych jest prawdopodobnie osobnicza zmienność struktury i aktywności komórkowej ozębnej oraz kości wyrostka zębodołowego, jak również miejscowych różnic w ekspresji takich czynników jak cytokiny, czy czynniki wzrostowe (186). Ren i wsp. stworzyli matematyczny model do opisanie zależności pomiędzy wielkością siły a tempem przemieszczania zębów (187). Według cytowanych autorów nie można zdefiniować progowej wielkości siły, która mogłaby umożliwić ruch zęba, ani też nie można obliczyć zakresu sił, które powodowałyby największy ruch zęba. Stworzony model wskazał na szeroki zakres sił, które prowadzą do maksymalnego ruchu zęba. Stwierdzono, że skoro siła działająca jedną minutę może zapoczątkować ruch zęba, to zastosowanie większych sił prowadzi do przeciążenia przyzębia. Ponadto von Bohl i wsp. stwierdzili, że siły duże nie przemieszczają zębów szybciej niż siły małe, lecz zęby poddane działaniu większych sił mają więcej obszarów hialinizacji (224). Melsen sugeruje, że brak jest zależności pomiędzy wielkością siły, rodzajem ruchu zęba i wielkością przemieszczenia zęba. Według cytowanej autorki ruch zęba wynika z rozmieszczenia naprężenia i odkształcenia więzadeł w ozębnej oraz remodelingu otaczającej kości (145). Istnieją również badania przedstawiające wartości średnie i zakresy tempa przemieszczania zębów uzyskane dla poszczególnych ruchów

ortodontycznych (129, 195). Według Roberts tempo przemieszczania zębów u osób młodych w czasie ruchu wychylania wynosi około 100 mikrometrów na dzień, a w praktyce około 2mm, a maksymalnie 3mm miesięcznie (195). Wartość ta u osób młodych przy ruchu translacyjnym wynosi około 0,7mm miesięcznie. W swoim badaniu Lundgren i wsp. uzyskali przesunięcie zębów o wartości 0,8mm po tygodniu od zadziałania siły wychylającej ząb w kierunku dopoliczkowym (129). **W badaniu własnym** po 28 dniach średnie przemieszczenie zębów wynosiło 1,492mm dla grupy, w której zastosowano siłę przerywaną i 1,542mm dla grupy badanej poddanej działaniu siły ciągłej, co odpowiada klinicznym możliwościom przemieszczania zęba w połączonym ruchu translacyjno-rotacyjnym. Izaakson udowadnia, że teoretycznie istniejące modele czystych ruchów translacyjnego oraz rotacyjnego (kontrolowanego wychylania) nie mają zastosowania klinicznego (82). Każdy kliniczny ruch zęba ma komponentę ruchu translacyjnego i rotacyjnego. Jest to związane z dynamicznym charakterem ortodontycznego ruchu zęba i zmieniającym się układem sił po uzyskaniu przesunięcia. Zastosowany łuk 0.017x 0.025 cala w slocie 0.018 pozwala uzyskać przemieszczania zęba w połączonym ruchu translacyjno-rotacyjnym. **W badaniu własnym** punkty pomiarowe wyznaczono w środku bruzdy badanego zęba przedtrzonowego, co pozwala na ocenę uzyskanego przemieszczenia uwzględniając zarówno ruch translacyjny jak również wychylenie zębów.

Ren i wsp. stwierdzili w swoich badaniach, że wraz ze wzrostem częstości reaktywacji dochodzi do zmniejszania tempa przemieszczania zębów (188), czego nie zaobserwowano w badaniach własnych, gdyż nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w wielkości przemieszczenia zębów pomiędzy grupami badanymi I i II. Ciekawy wydaje się wynik badania przeprowadzonego przez Paetyngkul i wsp., w którym autorzy stwierdzili, że dużym siłom towarzyszyło dwukrotnie większe przemieszczenie zębów w

porównaniu z siłami małymi (170). Autorzy ci wnioskujeją, że wraz z wielkością siły wzrasta wielkość przemieszczenia, ale i resorpcji zęba. W badaniu własnym początkowa wielkość siły była taka sama dla obu grup, a jedynie różna była charakterystyka czasowa stosowanych sił. Wydaje się, że początkowa mała wielkość siły w badaniu własnym miała tu prawdopodobnie kluczowe znaczenie w uzyskaniu podobnego przemieszczenia w obu grupach.

5.12. Wielkość i charakterystyka czasowa sił.

Współczesna koncepcja siły optymalnej zakłada, że istnieje siła o pewnej wielkości i charakterystyce czasowej (ciągła/nieciągła; stała/wygasająca), która powoduje największe tempo przemieszczania zęba przy minimalnym odwracalnym uszkodzeniu ozębnej, kości wyrostka zębodołowego i korzenia zęba oraz największym możliwym komfortem pacjenta (32, 106, 188). Z histologicznego punktu widzenia optymalną będzie siła, która powoduje takie naprężenie więzadeł ozębnej, przy którym tkanki zachowują żywotność na całej długości, a która inicjuje maksymalną odpowiedź komórek (apozycję i resorpcję) (32). Siła optymalna powinna więc powodować resorpcję bezpośrednią kości wyrostka zębodołowego. Zgodnie z tą koncepcją siła optymalna może być inna dla każdego zęba i dla każdego pacjenta (106). Czynnikiem ograniczającym przeprowadzenie badań pozwalających na kliniczne zastosowanie koncepcji sił optymalnych są trudności z uzyskaniem materiału ludzkiego (32). Dzięki badaniom przeprowadzonym przy użyciu mikrotomografii komputerowej Harris i wsp. stwierdzili, że objętość ubytków resorpcyjnych była wprost proporcjonalna do wielkości przyłożonej siły (71). Cytowani autorzy zalecają nieprzeciążanie zębów dużymi siłami. Jednakże nawet zastosowanie małych sił nie zapobiega powstawaniu ognisk hialinizacji i związanej z nimi resorpcji, co wykazali w swoich badaniach von Bohl i wsp. (224). Do podobnych wniosków doszedł Burnstone podając, że siły ortodontyczne nigdy nie rozkładają się równomiernie na całą

ozębną (32). Storey obserwował, że pewien uraz tkanek jest zawsze związany z zastosowaniem sił, nawet tych małych (208). Ponadto, przy obecnie dostępnej technice, nie jest możliwe, precyzyjne określenie jakiej wartości siłą zadziałało na korzenie zęba stosując aparat ortodontyczny (106). W oparciu o współczesną wiedzę na temat biologii ruchu zęba, siłami z wyboru powinny być siły małe, gdyż ich działanie może wywołać resorpcję bezpośrednią kości wyrostka zębodołowego (106, 168, 178). Według Williama Proffita siłą optymalną dla ruchu wychylania jest siła o wielkości od 35-60 cN (178). Z kolei Schwarz wyróżnił siły optymalne o wielkości 25-30 g/cm² powierzchni korzenia (91). Zakładając, że średnia powierzchnia korzenia zęba przedtrzonowego wynosi około 2,5 cm², uzyskana wartość siły 60 cN będzie należała do sił optymalnych, stąd wybór takiej wartości sił w badaniu własnym.

Kilku badaczy zwróciło uwagę na charakterystykę czasową stosowanych sił (3, 14, 101, 107, 162, 227). Z punktu widzenia biologii ortodontycznego ruchu zęba czas działania siły ma duże znaczenie. Cement komórkowy jest tkanką naprawczą, a ubytki resorpcyjne powstają nawet w obrębie zębów nie poddanych działaniu sił, czego dowodzi również badanie własne. Roberts pisze o remodelingu cementu komórkowego, który, podobnie jak w kości, wymaga 3 etapów: aktywacji komórek, powstania zatoki resorpcyjnej oraz wypełnienia i naprawy cementu (192). Remodeling wymaga czasu, stąd z klinicznego punktu widzenia, istotne jest zapewnienie atraumatycznej przerwy pozwalającej na wypełnienie ubytków resorpcyjnych przez cement komórkowy. Badania wskazują, że proces naprawy rozpoczyna się w ozębnej, gdy dojdzie do całkowitego zaprzestania działania siły lub zmniejszenia jej poniżej pewnego poziomu (60, 113, 164, 220). Początkowa odbudowa cementu następuje już po kilku dniach, a w jego wyniku zatoki resorpcyjne wypełniają się cementem komórkowym (60, 84, 164). Owmann-Moll i wsp. w swoich badaniach dowodzą, że proces naprawy cementu rozpoczyna się już po

tygodniu, choć całkowite wypełnienie zatok resorpcyjnych trwać może do 8 tygodni (164). Inni badacze dowodzą, że w początkowym okresie spadku lub zaprzestania działania siły naprawa ubytków resorpcyjnych przebiega równoległe z toczącą się jeszcze resorpcją, zaś największą naprawę obserwowano po 4 tygodniach od wygaśnięcia sił (29, 60, 156). Siły stałe mogą powodować ciągłą utratę struktur korzenia. Zjawisko takie ma miejsce, gdy połączą się lakuny resorpcyjne, zanim dojdzie do ich wypełnienia cementem naprawczym (194). Potrzebę przerwy czasowej w działaniu sił podkreślają również badacze obserwujący aktywność osteoklastów/odontoklastów. Według Gu i wsp. do zwiększonej resorpcji korzeni dochodzi wówczas, gdy ponowna aktywacja aparatu odbywa się w czasie zwiększonej aktywności osteoklastycznej lub odontoklastycznej (63).

Kilku badaczy skupiło się na uzyskaniu przerwy w działaniu sił poprzez dezaktywację (zdjęcie) aparatu na kilka godzin w ciągu doby (siły nieciągłe) (3, 14, 101, 107, 177, 227). Mimo znacznych różnic w czasie działania zastosowanych aparatów, długości trwania badania i wielkości zastosowanych sił wszyscy autorzy badający siły nieciągłe byli zgodni, że siły te powodują mniejszą resorpcję niż siły ciągłe. Kumasako-Haga i wsp. w swoim badaniu histologicznym stwierdzili statystycznie mniejszą resorpcję korzeni w grupie, w której stosowano siłę nieciągłą w porównaniu z siłą ciągłą (107). Ważne badanie porównujące siły ciągłe i nieciągłe przeprowadzone zostało przez Ballarda i wsp., gdyż do oceny resorpcji korzenia zastosowano mikrotomografię komputerową (14). Cytowani autorzy potwierdzili statystycznie znacząco mniejszą resorpcję korzeni po zastosowaniu sił nieciągłych w porównaniu z ciągłymi, jednak badanie to dotyczyło sił dużych (225g). Przerwę w działaniu sił można również uzyskać poprzez zastosowanie sił wygasających. W badaniu przeprowadzonym przez Owmana–Molla i wsp. oceniono resorpcję korzeni zębów przedtrzonowych szczęki porównując siły ciągłe (reaktywowane

co 7 dni) oraz siły przerywane (brak reaktywacji przez 21 dni, a następnie zastosowanie łuku pasywnego) (162). W badaniu tym autorzy nie uzyskali znaczących różnic pomiędzy badanymi grupami, jednakże ocenę tę przeprowadzono jedynie na podstawie badania w mikroskopie świetlnym na 3 wybranych losowo przekrojach podłużnych zęba. **W badaniu własnym** zastosowano siły ciągłe, czyli charakteryzujące się niewielkimi spadkami wartości uzyskanymi poprzez reaktywację sił do wartości początkowej w odstępach cotygodniowych. Pozwoliło to na uzyskanie sił ciągłych, chociaż nie na stałym poziomie. Taki sam efekt biologiczny działania sił można uzyskać stosując siły w pewnym zakresie, a niekoniecznie o jednej stałej wartości. Podobny sposób uzyskiwania sił ciągłych zastosowali inni badacze (14, 106). Ballard stosując większe siły wprowadził również częstsze reaktywacje co 3-4 dni (14).

Podsumowując przeprowadzone badania można stwierdzić, że zastosowanie sił przerywanych w leczeniu ortodontycznym zębów u młodzieży powoduje mniejsze uszkodzenia struktury korzenia zęba w porównaniu do stosowania siły ciągłej. Wyniki badań mogą mieć znaczenie praktyczne dla wyboru właściwej procedury leczniczej.

6. Wnioski

W oparciu o przeprowadzone badania i w świetle uzyskanych wyników można przedstawić następujące wnioski:

1. W ocenie klinicznej stan miazgi zębów przedtrzonowych poddanych działaniu sił ortodontycznych w obu grupach był zbliżony, a zaobserwowane niewielkie podrażnienie miazgi miało charakter przejściowy.
2. Stan dziąseł oraz stan higieny jamy ustnej wokół zębów objętych badaniem w obu grupach badanych oraz w grupie kontrolnej był porównywalny.
3. W porównaniu z siłami ciągłymi siły przerywane powodują mniejsze uszkodzenie struktur korzenia zęba, co wyraża się blisko dwukrotnie niższą objętością ubytków resorpcyjnych oraz mniejszą ich liczbą, przy podobnej wielkości przemieszczenia zębów.
4. Wywołane siłami ortodontycznymi ubytki resorpcyjne dotyczą głównie przyszyjkowych i przywierzchołkowych części korzenia, a najslabiej wyrażone są w jego środkowej części.
5. Aktywność odontoklastyczna prowadząca do resorpcji korzenia występuje w okresie krótszym niż 4 tygodnie od przyłożenia siły ortodontycznej.
6. Badanie mikrotomografii komputerowej ze względu na dokładność, nieinwazyjność oraz możliwość wiernego zobrazowania trójwymiarowych struktur jest miarodajnym i zalecanym narzędziem diagnostycznym w ocenie resorpcji korzeni zębów poza środowiskiem jamy ustnej.
7. Uzyskane wyniki wskazują na to, że stosowanie w ortodoncji siły przerywanej może być korzystniejsze od stosowania siły ciągłej.

7. Piśmiennictwo

1. Abass SK, Hartsfield JK. Orthodontics and external apical root resorption. *Semin Orthod* 2007, 13: 246-256.
2. Abuabara A. Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007, 12: 610-3.
3. Acar A, Canyurek U, Kocaaga M, Erverdi N. Continuous vs. discontinuous force application and root resorption. *Angle Orthod* 1999, 69: 159-63.
4. Addy M, Griffiths GS, Dummer PM. The association between tooth irregularity and plaque accumulation, gingivitis and caries in 11-12 year old children. *Eur J Orthod* 1988, 10: 76-83.
5. Al-Qawasami RA, Hartsfield JK, Everett ET, Flury L, Liu L, Faroud TM, Macri JV, Roberts WE. Genetic predisposition to external root resorption in orthodontic patients: linkage of chromosome-18 marker. *J Dent Res* 2003, 82: 356-360.
6. Al-Qawasami RA, Hartsfield JK., Everett ET, Flury L, Liu L, Faroud TM, Macri JV, Roberts WE. Genetic predisposition to external apical root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003, 123: 242-252.
7. Alvarez-Perez MA, Narayanan S, Zeichner-David M, Carmona BR, Arzate H. Molecular cloning, expression and immunolocalization of a novel human cementum derived protein (CP-23). *Bone* 2006, 38: 409-419.
8. Andreasen JO. Relationship between cell damage in the periodontal ligament after replantation and subsequent development of root resorption. *Acta Odont Scand* 1981, 39: 15-25.
9. Andreasen J.O. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 1994, Munksgaard, Copenhagen.

10. Anstendig HS, Kronman JH. A histologic study of pulpal reaction to orthodontic tooth movement in dogs. *Am J Orthod* 1972, 42: 50-55.
11. Arici S, Alkan A, Arici N. Comparison of different toothbrushing protocols in poor-toothbrushing orthodontic patients. *Eur J Orthod* 2007, 29: 488-492.
12. Artun J, Van't Hullenaar R, Doppel D, Kuijpers-Jagtman A.M. Identification of orthodontic patients at risk of severe root resorption. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2009, 135: 448-455.
13. Bachleda-Księżdzularz M, Lipińska A. Resorpcja korzeni zębów jako powikłanie leczenia ortodontycznego-przegląd piśmiennictwa. *Poradnik Stom* 2008, 4: 102-104.
14. Ballard DJ, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum. Part 11. Continuous vs intermittent controlled orthodontic forces on root resorption. A micro-computed tomography study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2009, 136: 8.e1-8.e8.
15. Barańska-Gachowska M. Endodoncja wieku rozwojowego i dojrzałego. 2004, Wydawnictwo Czelej, Lublin.
16. Barbagallo LJ, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum. Part 10. Comparison of the effects of invisible removable thermoplastic appliances with light and heavy orthodontic forces on premolar cementum. A micro-computed tomography study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2008, 133: 218-227.
17. Barkana I, Narayanan AS, Grosskop A, Savion N, Pitaru S. Cementum attachment protein enriches putative cementoblastic populations on root surfaces in vitro. *J Dent Res* 2000, 79: 1482-1488.

18. Baumrind S, Korn E.L, Boyd R.L. Apical root resorption in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996,110: 311-320.
19. Bender IB, Byers MR, Mori K. Periapical replacement resorption of permanent, vital, endodontically treated incisors after orthodontic movement: report of two cases. *J Endod* 1997, 23: 768-773.
20. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BL. Oral anatomy, histology and embryology. 2002, Mosby, St. Louis, 168-176.
21. Blake M, Woodside DG, Pharoah MJ. A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with the edgewise and Speed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995, 108: 76-84.
22. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: the basic science aspects. *Angle Orthodontist* 2002, 72: 175-179.
23. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects. *Angle Orthodontist* 2002, 72: 180-184.
24. Brin I, Tulloch JFC, Koroluk L, Philips C. External apical root resorption in Class II malocclusion: a retrospective review of 1- versus 2-phase treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003, 124: 151-156.
25. Brudvik P, Rygh P. Non-clast cells start orthodontic root resorption in the periphery of hyalinized zones. *Eur J Orthod* 1993, 15: 467-480.
26. Brudvik P, Rygh P. Multi-nucleated cells remove the main hyalinized tissue and start resorption of adjacent root surfaces. *Eur J Orthod* 1994, 16: 265-273.
27. Brudvik P, Rygh P. Root resorption beneath the main hyalinized zone. *Eur J Orthod* 1994, 16: 249-263.

28. Brudvik P, Rygh P. The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the periodontal ligament. *Eur J Orthod* 1993 ,15: 249-263.
29. Brudvik P, Rygh P. The repair of orthodontic root resorption: an ultrastructural study. *Eur J Orthod* 1995, 17: 189-189.
30. Buckley LA. The relationship between malocclusion, gingival inflammation, plaque and calculus. *J Periodontol* 1981, 52: 35-40.
31. Burden DJ. Oral health-related benefits of orthodontic treatment. *Semin Orthod* 2007, 13: 76-80.
32. Burstone CJ. Application of bioengineering to clinical orthodontics. W: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL. *Orthodontics: Current principles and techniques*. 2005, Mosby, St Louis, 170-173.
33. Butcher EO, Taylor AC. The vascularity of the monkey and it's alteration by tooth retraction. *J Dent Res*. 1952, 31: 239-247.
34. Casa MA, Faltin RM, Faltin K, Arana-Chavez VE. Root resorption on torqued human premolars shown by tartrate-resistant acid phosphatase histochemistry and transmission electron microscopy. *Angle Orthodontist* 2006, 76: 1015-1021.
35. Cave SG, Freer TJ, Podlich HM. Pulp test responses in orthodontic patients. *Aust Orthod J* 2002, 18: 27-34.
36. Chan E, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 7. Extent of root resorption under areas of compression and tension. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2006, 129: 504-510.
37. Chan E, Darendeliler MA. Physical properties or root cementum: Part 5. Volumetric analysis of root resorption craters after application of light and heavy orthodontic forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005, 127: 186-195.

38. Chan E, Darendeliler MA. Exploring the third dimension in root resorption. *Orthod Craniofac Res* 2004, 7: 64-70.
39. Cheng LL, Turk. T, Elekdag-Turk S, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum. Part 13. Repair of root resorption 4 and 8 weeks after the application of continuous light and heavy forces for 4 weeks. A microcomputed tomography study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2009, 136: 320.e1-320.e10.
40. Chutimanutskul W, Darendeliler MA, Shen G, Petocz P, Swain MV. Changes in the physical properties of human premolar cementum after application of 4 weeks of controlled orthodontic forces. *Eur J Orthod* 2006, 28: 313-18.
41. Davidovitch Z, Krishnan V. Role of basic biological sciences in clinical orthodontics. A case series. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2009, 135: 222-231.
42. De Freitas MR, Beltrao RTS, Janson G, Henriques JFC, Chiqueto K. Evaluation of root resorption after open bite treatment with and without extractions. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2007, 132: 143e15-143e22.
43. Deane S, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum. Part 12. The incidence of physiologic root resorption on unerupted third molars and its comparison with orthodontically treated premolars. A microcomputed tomography study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2009, 136: 148.e1-148.e9.
44. Dermaut LR, De Munck A. Apical root resorption of upper incisors caused by intrusive tooth movement: a radiographic study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986, 90: 321-326.
45. Derringer KA, Jagers DC, Linden RW. Angiogenesis in human dental pulp following orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 1996, 75: 1761-1766.

46. Derringer KA, Linden RW. Enhanced angiogenesis induced by diffusible angiogenic growth factors released from human dental pulp explants of orthodontically moved teeth. *Eur J Orthod* 1998, 20: 357-367.
47. Dolce C, Malone JS, Wheeler TT. Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *Semin Orthod* 2002, 8: 6-12.
48. Dudic A, Giannopolou C, Leuzinger M, Kiliaridis S. Detection of apical root resorption after orthodontic treatment by using panoramic radiography and cone-beam computed tomography of super high resolution. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2009, 135: 434-437.
49. El-Bialy E, El-Shamy H, Graber TM. Repair of orthodontically induced root resorption by ultrasound in humans. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2004, 126: 186-193.
50. Eraso FE, Parks ET, Roberts WE, Hohlt WF, Ofner S. Density value means in the evaluation of external apical root resorption: an in vitro study for early detection in orthodontic case simulations. *Dentomaxillofacial Radiology* 2007, 36: 130-137.
51. Esteves T, Ramos AL, Pereira CM, Hidalgo MM. Orthodontic root resorption of endodontically treated teeth. *J Endod* 2007, 33: 119-122.
52. Faltin RM, Faltin K, Sander FG, Arana-Chavez VE. Ultrastructure of cementum and periodontal ligament after continuous in humans: a transmission electron microscopy study. *Eur J Orthod* 2001, 23: 35-49.
53. Filho PFG, Letra A, Carvalhal JC, Menezes R. Orthodontically induced inflammatory root resorption: a case report. *Dental Traumatology* 2006, 22: 350-353.

54. Fong HK., Foster BL, Popowics TE, Somerman MJ. The crowning achievement: getting to the root of the problem. *Journal of Dental Education* 2005, 69: 555-570.
55. Foo M, Jones A, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 9. Effect of systemic fluoride intake on root resorption in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007, 131: 34-43.
56. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption- diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental Traumatology* 2003, 19: 175-182.
57. Ghafari JG. Emerging paradigms in orthodontics-an essay. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997, 111: 573-580.
58. Gibson JM, King GJ, Keeling SD. Long-term orthodontic tooth movement response to short-term force in the rat. *Angle Orthodontist* 1992, 62: 211-215
59. Goldie RS, King GJ. Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium-deficient, and lactating rats. *Am J Orthod* 1984, 85: 424-430.
60. Gonzalez C, Hotokezaka H, Darendiler MA, Yoshida N. Repair of root resorption 2 to 16 weeks after the application of continuous force on maxillary first molars in rats: A 2- and 3-dimensional quantitative evaluation. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2010, 137: 477-485.
61. Goz G, Diedrich P. *Ortodoncja II Leczenie, Przemieszczanie zębów*. 2000, Urban & Partner, Wrocław, 28-46,
62. Gregorczyk-Maga I, Maga P, Lipińska A. Zastosowanie laserowego Dopplera w diagnostyce stanu miazgi. *Porad Stom* 2004, 3: 36-38.
63. Gu G, Lemery SA, King GJ. Effect of appliance reactivation after decay of initial activation on osteoclasts, tooth movement, and root resorption. *Angle Orthod* 1999, 69: 515-522.

64. Gunraj MN. Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999, 88: 647-653.
65. Hall CJ, Freer TJ. The effect of early orthodontic force application on pulp test responses. *Aust Dent J* 1998, 43: 359-361.
66. Hamersky PA, Weimer AD, Taintor JF. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in human premolar. *Am J Orthod* 1980, 77: 368-378.
67. Hamilton RS, Gutmann JL. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. *Int Endod J* 1999, 32: 343-360.
68. Han G, Huang S, Von den Hoff JW, Zeng X, Kuijpers-Jagtman AM. Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study. *Angle Orthod*. 2005, 75: 912-918.
69. Harada S, Gideon AR. Control of osteoblast function and regulation of bone mass. *Nature* 2003, 423: 349-355.
70. Harokopakis-Hajishengallis E. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. *J Oral Sci* 2007, 49: 1-12.
71. Harris DA, Jones AS, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 8. Volumetric analysis of root resorption craters after application of controlled intrusive light and heavy orthodontic forces: A microcomputed tomography scan study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006, 130: 639-47.
72. Harris EF. Root resorption during orthodontic therapy. *Semin Orthod* 2000, 6: 183-194.
73. Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997, 111: 301-309.

74. Harry MR, Sims MR. Root resorption in bicuspid intrusion. A scanning electron microscope study. *Angle Orthod* 1982, 52: 235-58.
75. Hartsfield JK, Everett ET, Al-Qawasami RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004, 15: 15-122.
76. Helsing E, Hammarstrom L. The hyaline zone and associated root surface changes in experimental orthodontics in rats: a light and scanning electron microscope study. *Eur J Orthod* 1996, 18: 11-18.
77. Hendrix I, Carels C, Kuijpers-Jagtman AM, Van 'T Hof M. A radiographic study of posterior apical root resorption in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994, 105: 345-349.
78. Hohmann A, Wolfram U, Geiger M, Boryor A, Sander C, Faltin R, Faltin K, Sander FG. Periodontal ligament hydrostatic pressure with areas of root resorption after application of a continuous torque moment. *Angle Orthod* 2007, 77: 653-659.
79. Horiuchi A, Hotokezaka H, Kobayashi K. Correlation between cortical plane proximity and apical root resorption. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998, 114: 311-318.
80. Huang J, King G, Kapila S. Biologic mechanisms in orthodontic tooth movement. W Nanda R. *Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics*. 2005, Elsevier Saunders, St Louis, 17-37.
81. Hughes B, King GJ. Effect of orthodontic appliance reactivation during the period of peak expansion in the osteoclast population. *Anat Rec* 1998, 251: 80-86.

82. Izaakson RJ, Lindauer SJ, Davidovitch M. The ground rules for arch wire design: Constraints and opportunities. *Semin Orthod* 1995, 1: 3-11.
83. Janson GR, De Luca Canto G, Martins DR, Henriques JF, De Freitas MR. A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with 3 different fixed appliance techniques. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999, 118: 262-273.
84. Jimenez-Pellegrin C, Arana-Chavez VE. Root resorption repair in mandibular first premolars after rotation. A transmission electron microscopy analysis combined with immunolabeling of osteopontin. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007, 132: 230-236.
85. Jurkiewicz - Kokosińska J, Sadlak - Nowicka J, Rosnowska - Mazurkiewicz A. Współczesne poglądy na mechanizmy przebudowy tkanek przyzębia pod wpływem działania sił ortodontycznych.. *Ortop Szczęk i Ortod* 2001, 3: 3-7.
86. Jurkiewicz-Mazurek M, Różyło-Kalinowska I, Kubera N, Taras M. Resorpcja korzeni zębów jako powikłanie po leczeniu ortodontycznym w obrazie radiologicznym. *E-Dentico* 2008, 1: 86-93.
87. Kalkwarf KL , Krejci RF, Pao YC. Effect of apical root resorption on periodontal support. *J Prosthet Dent* 1986, 56: 17-19.
88. Kalukin J, Gandurska-Dyga M, Gończowski K. Resorpcje korzeni zębów i przyzębia jako jedne z powikłań leczenia ortodontycznego- przegląd literatury. *Porad Stom* 2004, 6: 20-22.
89. Kamburoglu K, Barenboim SF, Ariturk T, Kaffe I. Quantitative measurements obtained by micro-computed tomography and confocal laser scanning microscopy. *Dentomaxillofacial Radiology* 2008, 37: 385-391.

90. Kameyama T, Matsumoto Y, Warita H, Soma K. Inactivated periods of constant orthodontic forces related to desirable tooth movement in rats. *J Orthod* 2003, 30: 31-37.
91. Karłowska I. Zarys współczesnej ortodontcji. Podręcznik dla studentów i lekarzy stomatologów. 2001, PZWL, Warszawa.
92. Kayhan F, Kucukkeles N, Demirel D. A histologic and histomorphometric evaluation of pulpal reactions following rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000, 117: 465-473.
93. Ketterl W. Parodontologia. 1995, Urban & Partner, Wrocław.
94. Killiany D. Root resorption caused by orthodontic treatment: an evidence-based review of literature. *Seminars in Orthodontics* 1999, 5: 128-133.
95. Killiany D. Root resorption caused by orthodontic treatment: review of literature from 1998 to 2001 for evidence. *Progress in Orthodontics* 2002, 3: 2-5.
96. King GJ, Fischlschweiger W. The effect of force magnitude on extractable bone resorptive activity and cemental cratering in orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 1982, 61: 775-779.
97. Kjaer I. Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1995, 17: 25-34.
98. Kmieć Z, Sokołowska I. Rola cytokin z rodziny czynnika martwicy nowotworu w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów-nowe możliwości terapii. *Pol Merk Lek* 2007, 130: 300-304.
99. Kmieć Z. Histologia i cytofizjologia narządu zębowego. Podręcznik dla studentów. 2006, Urban i Partner, Wrocław.
100. Knychalska - Karwan Z. Podstawy Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej. 1998, Wydawnictwo U.J., Kraków.

101. Konoo T, Kim YJ, Gu GM, King GJ. Intermittent force in orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 2000, 80: 457-460.
102. Konopka E, Matthews-Brzozowska T. Resorpcja korzeni zębów w aspekcie ortodontycznym-przegląd piśmiennictwa. *Twój Przegląd Stomatologiczny* 2009, 1-2: 68-69.
103. Kook YA, Park S, Sameshima GT. Peg-shaped and small lateral incisors not at higher risk for root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003, 123: 253-258.
104. Kowalska E, Śmiech-Słomkowska G. Patologiczna resorpcja korzeni zębów-przegląd piśmiennictwa. *E-Dentico* 2009, 2: 74-81.
105. Krishnan V, Ambili R, Davidovich Z, Murphy NC. Gingiva and orthodontic treatment. *Semin Orthod* 2007, 13: 257-271.
106. Krishnan V, Davidovich Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2006, 129: 469e.1-460e.32.
107. Kumasako-Haga T, Konoo T, Yamaguchi K, Hayashi H. Effect of 8-hour intermittent orthodontic force on osteoclasts and root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009, 135 :278.e1-e8.
108. Kurol J, Franke P, Lundgren D, Owman-Moll P. Force magnitude applied by orthodontists. An inter- and intra-individual study. *Eur J Orthod*. 1996, 18: 69-75.
109. Kurol J, Owman-Moll P, Lundgren D. Time-related root resorption after application of a controlled continuous orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1996, 110: 303-310.
110. Kurol J, Owman-Moll P. Hyalinization and root resorption during early orthodontic tooth movement in adolescents. *Angle Orthod*. 1998, 68: 161-165.

111. Kvinsland S, Heyeraas K, Ofjord ES. Effect of experimental tooth movement on periodontal and pulpal blood flow. *Eur J Orthod.* 1989, 11: 200-205.
112. Lange D. Wskaźniki stanu przyzębia w parodontologii. 1996, Urban&Part ner, Wrocław.
113. Langford SR, Sims MR. Root surface resorption, repair and periodontal attachment following rapid maxillary expansion in man. *Am J Orthod* 1982; 81: 108-115.
114. Lee A, Schneider G, Finkelstein M, Southard T. Root resorption: The possible role of extracellular matrix proteins. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004, 126: 173-177.
115. Lee KJ, Park YC, Yu HS, Choi SH, Yoo YJ. Effects of continuous and interrupted orthodontic force on interleukin-1 β and prostaglandin E2 production in gingival crevicular fluid. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004, 125: 168-177.
116. Lee RY, Artun J, Alonzo TA. Are the dental anomalies risk factors for apical root resorption in orthodontic patients? *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1999, 116: 187-195.
117. Lerner UH. New molecules in the tumor necrosis factor ligand and receptor superfamilies with importance for physiological and pathological bone resorption. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004, 15: 64-81.
118. Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisors. *Eur J Orthod* 1988, 10: 30-38.
119. Levin L, Samorodnitzky-Naveh GR., Machtei EE. The association of orthodontic treatment and fixed retainers with gingival health. *J Periodontol.* 2008, 79: 2087-2092.

120. Levin L, Trope M. Root resorption, w: Selzter and Bender's dental pulp, 2002, Quintessence Publ, New York.
121. Lindauer SJ, Britto AD. Biological response to biomechanical signals: orthodontic mechanics to control tooth movement. *Semin Orthod* 2000, 6: 145-154.
122. Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *Eur J Orthod*. 1983, 5: 173-183.
123. Linge L, Linge BO. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991, 99: 35-43.
124. Liśniewska - Machorowska B, Książek - Bąk H, Pisulska - Otremba A. Ocena stanu przyzębia dzieci leczonych szczękowo-ortopedycznie z uwzględnieniem wad zgryzu, grup zębowych i okresu stosowania aparatu. *Czas Stomat*, 1990, 9: 567- 572.
125. Loe H, Silness J. Periodontal diseases in pregnancy. I. Prevalance and severity. *Acta Odontologica Scand*. 1963, 21: 533-551.
126. Loe H. The Gingival Index, the Plaque Index, and the Retention Index. *J Periodontol*. 1967, 38: 610-616.
127. Low E, Zoellner H, Kharbanda OP, Darendeliler MA. Expression of mRNA for osteoprotegerin and receptor of nuclear factor kappa β ligand (RANKL) during root resorption induced by the application of heavy orthodontic forces on rat molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005, 128: 497-503.
128. Lu LH, Lee K, Imoto S, Kyomen S, Tanne K. Histological and histochemical quantification of root resorption incident to the application of intrusive force to rat molars. *Eur J Orthod* 1999, 21: 57-63.

129. Lundgren D, Owman-Moll P, Kurol J. Early tooth movement pattern after application of a controlled continuous orthodontic force. A human experimental model. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1996, 110: 287-294.
130. Lupi JE, Handelman CS, Sadowsky C. Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996, 109: 28-37.
131. Makeobnas D, Hansen K. Diagnosis, screening and treatment of root resorption in orthodontic practices in Greece and Sweden. *Angle Orthodontist* 2008, 78: 248-253.
132. Malek S, Darendeliler MA, Swain MV. Physical properties of root cementum: Part I. A new method for 3-dimensional evaluation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001, 120: 198-208.
133. Malmgren O, Goldson L, Hill C, Orwin A, Petrini L, Lundberg M. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth *Am J Orthod*. 1982, 82: 487-491
134. Maltha JC, Van Leeuwen EJ, Dijkman GEHM, Kuijpers-Jagtman AM. Incidence and severity of root resorption in orthodontically moved premolars in dogs. *Orthod Craniofacial Res* 2004, 7: 115-121.
135. Marques LS, Ramos-Jorge ML, Rey AC, Armond MC, de Oliveira Ruelas AC. Severe root resorption in orthodontic patients treated with edgewise method: Prevalence and predictive factors. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2010, 137: 384-388.
136. Masella RS, Meister M. Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006, 129: 458-468.

137. Matthews-Brzozowska T, Jakubowska M. Reakcja miazgi zębów na działanie sił ortodontycznych – przegląd piśmiennictwa. Forum Ortodontyczne 2006, 2: 5-9.
138. Mavragani M, Boe OE, Wisth PJ, Selvig KA. Changes in root length during orthodontic treatment: advantages for immature teeth. Eur J Orthod 2002, 24: 91-97.
139. Mavragani M, Brudvik P, Selvig KA. Orthodontically induced root and alveolar bone resorption: inhibitory effect of systemic doxycycline administration in rats. Eur J Orthod 2005, 27: 215-225.
140. McDonald F, Pitt Ford TR. Blood flow changes in permanent maxillary canines during retraction. Eur J Orthod. 1994, 16: 1-9.
141. McFadden WM, Engstrom C, Engstrom H, Anholm JM A study of the relationship between incisor intrusion and root shortening. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1989, 96: 390-396.
142. McGuinness NJ, Wilson AN, Jones ML, Middleton J. A stress analysis of the periodontal ligament under various orthodontic loadings. Eur J Orthod 1991, 13: 231-242.
143. McNab S, Battistutta D, Taverne A, Symons AL. External apical root resorption following orthodontic treatment. Angle Orthodontist 2000, 70: 227-232.
144. Meikle MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. Eur J Orthod. 2006, 28: 221-240.
145. Melsen B. Biological reaction of alveolar bone to orthodontic tooth movement. Angle Orthodontist 1999, 69: 151-158.

146. Mirabella AD, Artun J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1995, 108: 48-55.
147. Miwa Z i wsp. Pulpal blood flow in vital and nonvital permanent teeth measured by transmitted-light photoplethysmography: a pilot study. *Pediatr Dent* 2002, 24: 594-598.
148. Mohandesan H, Ravanmehr H, Valaei N. A radiographic analysis of external apical root resorption of maxillary incisors during active orthodontic treatment. *Eur J Orthod.* 2007, 29: 134-139.
149. Mostafa YA, Iskander KG, El-Maangoury NH. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991, 99: 30-34.
150. Murrell EF, Yen EH, Johnson RB. Vascular changes in the periodontal ligament after removal of orthodontic forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996, 110: 280-286.
151. Nanci A. *Oral histology. Development, structure and function.* 2003, Mosby, St Louis.
152. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontology* 2000 2006, 40: 11-28.
153. Newman WG Possible etiologic factors in external root resorption. *Am J Orthod.* 1975, 67: 522-539.
154. Nishioka M, Hideki L, Shunsuke N, Akihito N, Counts A. Root resorption and immune system factors in the Japanese. *Angle Orthod.* 2006, 76: 103-108.
155. Nixon CE, Saviano JA, King GJ, Keeling SD. Histomorphometric study of dental pulp during orthodontic tooth movement. *J Endod.* 1992, 19: 13-16.

156. Norton AN. Fundamental principles of the biology of tooth movement. *Semin Orthod* 2000, 6: 139-144.
157. Noxon SJ, King GJ, Gu G, Huang G. Osteoclast clearance from periodontal tissues during orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001, 120: 466-476.
158. Olszewska A. Problemy kliniczne z ustalaniem stanu miazgi zębów u pacjentów w wieku rozwojowym. *Mag Stom.* 2006, 1: 32-35.
159. Oppenheim A. Tissue changes, particularly of the bone, incident to tooth movement. *Eur J Orthod.* 2007, 29: i2-i15.
160. Ostrowski K. *Histologia.* 1988, PZWL, Warszawa.
161. Otis LL, Hong JSH, Tuncay OC. Bone structure effect on root resorption. *Orthod Craniofacial Res* 2004; 7: 165-177.
162. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Continuous versus interrupted continuous orthodontic force related to early tooth movement and root resorption. *Angle Orthod.* 1995, 65: 395-401.
163. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Effects of a doubled orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorptions. An inter-individual study in adolescents. *Eur J Orthod.* 1996, 18: 141-150.
164. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Repair of orthodontically induced root resorption in adolescents. *Angle Orthod.* 1995, 65: 403-408.
165. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. The effects of a four-fold increased orthodontic force magnitude on tooth movement and root resorptions. An intra-individual study in adolescents. *Eur J Orthod.* 1996, 18: 287-294.

166. Owman-Moll P, Kurol J. Root resorption after orthodontic treatment in high- and low-risk patients: analysis of allergy as a possible predisposing factor. *Eur J Orthod.* 2000, 22: 657-663.
167. Owman-Moll P, Kurol J. The early reparative process of orthodontically induced root resorption in adolescents--location and type of tissue. *Eur J Orthod.* 1998, 20: 727-732.
168. Owman-Moll P. Orthodontic tooth movement and root resorption with special reference to force magnitude and duration. A clinical and histological investigation in adolescents. *Swed Dent J Suppl.* 1995, 105: 1-45.
169. Oyama K, Motoyoshi M, Hirabayashi M, Hosoi K, Shimizu N. Effects of root morphology on stress distribution at the root apex. *Eur J Orthod.* 2007, 29: 113-117.
170. Paetyngkul A, Turk. T, Elekdag-Turk S, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum. Part 14. The amount of root resorption after force application for 12 weeks on maxillary and mandibular premolars: A microcomputed tomography study. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2009, 136: 492e1-492e9.
171. Pandis N, Nasika M, Polychronopolou A, Eliades T. External apical root resorption in patients treated with conventional and self-ligating brackets. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2008, 134: 646-651.
172. Parker RJ, Harris EF. Directions of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1998, 114: 677-683.
173. Pavlin D, Gluhak-Heinrich J. Effect of mechanical loading on periodontal cells. *Crit Rev Oral Biol Med* 2001; 12: 414-424.

174. Pilon JJ, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC. Magnitude of orthodontic forces and rate of bodily tooth movement. An experimental study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996, 110: 16-23.
175. Pizzo G, Licata ME, Guiglia R, Giuliana G. Root resorption and orthodontic treatment. *Minerva Stomatol.* 2007, 56: 31-44.
176. Plotino G, Grande NM, Pecci R, Bedini R, Pameijer CM, Somma F. Three-dimensional imaging using microcomputed tomography for studying tooth macromorphology. *JADA* 2006, 137: 1555-1561.
177. Proffit WR, Sellers KT. The effect of Intermittent forces on eruption of the rabbit incisor. *J Dent Res* 1986, 65: 118-122.
178. Proffit WR, Fields HW. *Ortodoncja współczesna.* 2001, Czelej, Lublin, 532-556.
179. Pypec LJ, Bruzda-Zwiech A, Proc P. Analiza porównawcza wyników badań żywotności miazgi za pomocą testów konwencjonalnych oraz pomiarów przepływu krwi (LDF). *Czas Stom* 2005, 58: 535-542.
180. Pypec LJ. Zastosowanie pomiaru przepływu krwi za pomocą techniki Laser Doppler Flowmetry (LDF) w diagnostyce chorób miazgi zębów stałych. *Stom Współ.* 2005, 12: 9-14.
181. Ramanathan C, Hofman Z. Root resorption in relation to orthodontic tooth movement. *Acta Medica.* 2006, 49: 91-95.
182. Reitan K. Effects of force magnitude and direction of tooth movement on different alveolar bone types. *Angle Orthod* 1964, 34: 244-255.
183. Reitan K. The tissue reaction as related to the functional factor. *Eur J Orthod.* 2007, 29: i58-i64.

184. Reitan K. Tissue behavior during orthodontic tooth movement. *Am J Orthod.* 1960, 46; 881.
185. Reitan K. Initial tissue behavior during apical root resorption. *Angle Orthod.* 1974, 44: 68-76.
186. Ren Y, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement: a systematic literature review. *Angle Orthod.* 2003, 73: 86-92.
187. Ren Y, Maltha JC, Van 't Hof MA, Kuijpers-Jagtman AM Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement: a mathematic model. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004, 125: 71-77.
188. Ren Y, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC. Immunohistochemical evaluation of osteoclast recruitment in young and adult rats. *Arch Oral Biol.* 2005, 50: 1032-1039.
189. Rex T, Kharbanda OP, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 6. A comparative quantitative analysis of the mineral composition of human premolar cementum after the application of orthodontic forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006, 129: 358-367.
190. Rex T, Kharbanda OP, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 4. Quantitative analysis of the mineral composition of human premolar cementum. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005, 127: 177-185.
191. Roberts WE. Bone physiology of tooth movement, ankylosis, and osseointegration. *Semin Orthod* 2000, 6: 173-182.
192. Roberts WE, Epker BN, Burr DB, Hartsfield JK, Roberts JA. Remodeling of mineralized tissues, Part II: Control and pathophysiology. *Semin Orthod* 2006, 12: 238-253.

193. Roberts WE, Huja S, Roberts JA. Bone modeling: biomechanics, molecular mechanisms, and clinical perspectives. *Semin Orthod* 2004, 10: 123-161.
194. Roberts WE, Roberts JA, Epker BN, Burr DB, Hartsfield JK. Remodeling of mineralized tissues, Part I: The frost legacy. *Semin Orthod* 2006, 12::216-237.
195. Roberts WE. Bone physiology, metabolism, and biomechanics in orthodontic practice, w: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL. *Orthodontics: Current principles and techniques*. 2005, Mosby, St Louis, 266-267.
196. Rody WJ Jr, King GJ, Gu G. Osteoclast recruitment to sites of compression in orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001, 120: 477-489.
197. Rygh P. Elimination of hyalinized periodontal tissues associated with orthodontic tooth movement. *Scand J Dent Res*. 1974, 82: 57-73.
198. Rygh P. Ultrastructural changes in pressure zones of human periodontium incident to orthodontic tooth movement. *Acta Odont Scand*. 1973, 31: 109-122.
199. Sameshima GT, Sinclair PM. Characteristics of patients with severe root resorption. *Orthod Craniofacial Res* 2004, 7: 108-114.
200. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001, 119: 505-510.
201. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001, 119: 511-515.
202. Sawicki W, *Histologia*, 2008, PZWL, Warszawa.
203. Scott P, DiBiase AT, Sherriff M, Cobourne MT. Alignment efficiency of Damon3 self-ligating and conventional orthodontic bracket systems: a randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008, 134: 470.e1-e8.

204. Segal GR, Schiffman PH, Tuncay OC. Mate analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption. *Orthod Craniofacial Res* 2004, 7: 71-78.
205. Silness J, Loe H. Periodontal diseases in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scand.* 1964, 22: 121-135.
206. Srivicharnkul P, Kharbanda O, Swain M V, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 3. Hardness and elastic modulus after application of light and heavy forces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005, 127: 168-176.
207. Stenvik A, Mjor IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histological study of the initial changes. *Am J Orthod* 1970, 5: 370-385.
208. Storey E. The nature of tooth movement.. *Am J Orthod* 1973, 63: 292-314.
209. Taithongchai R, Sookkorn K, Kiliyan DM. Facial and dentoalveolar structure and the prediction of apical root shortening. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996, 110: 296-302.
210. Takano-Yamamoto T, Takemura T, Kitamura Y, Nomura S. Site-specific expression of mRNA for Osteonectin, Osteocalcin, and Osteopontin revealed by in situ hybridization in rat periodontal ligament during physiological tooth movement. *J Histochem Cytochem* 1994, 42: 885-896.
211. Talic NF, Evans C, Daniel JC, George A, Zaki AM: Immunohistochemical localization of integrin receptor during experimental tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004, 125: 178-184.

212. Talic NF, Evans C, Zaki AM. Inhibition of orthodontically induced root resorption with echistatin, an RGD-containing peptide. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006, 129: 252-260.
213. Thilander B, Rygh P, Reitan K. Tissue reaction in orthodontics. w: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL. *Orthodontics: Current principles and techniques.* 2005, Mosby, St Louis, 170-173.
214. Tomoyasu Y, Yamaguchi T, Tajima A, Inoue I, Maki K. External apical root resorption and the interleukin-1B gene polymorphism in the Japanese population. *Orthodontic waves* 2009, 68: 152-157.
215. Tronstad L. Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol.* 1988, 4: 241-252.
216. Trope M. Root resorption due to dental trauma. *Endodontic Topics* 2002, 1: 79-100.
217. Van Leeuwen EJ, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM. Tooth movement with light continuous and discontinuous forces in beagle dogs. *Eur J Oral Sci* 1999, 107: 468-474.
218. Vanarsdall RL, Secchi AG. Periodontal-orthodontic interrelationships. W: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL. *Orthodontics: Current principles and techniques.* 2005, Mosby, St Louis, 901-936.
219. Vandevska-Radunovic, Kvinnsland S, Kvinnsland SH. Effect of experimental tooth movement on nerve fibres immunoreactive to calcitonin gene related peptide, protein gene product 9.5, and blood vessel density and distribution in rats. *Eur J Orthod.* 1997, 19: 517-529.

220. Vardimon AD, Graber TM, Pitaru S. Repair process of external root resorption subsequent to palatal expansion treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993, 103: 120-130.
221. Verna C, Hartig LE, Kalia S, Melsen B. Influence of steroid drugs on orthodontically induced root resorption. *Orthod Craniofacial Res* 2006, 9: 57-62.
222. Villa PA, Oberti G, Moncada CA, Vasseur O, Jaramillo A, Tobon D, Agudelo JA. Pulp-dentine complex changes and root resorption during intrusive orthodontic tooth movement in patients prescribed nabumetone. *J Endod* 2005, 31: 61-66.
223. Vlaskalic V, Boyd RL, Baumrind S. Etiology and sequelae of root resorption. *Seminars in Orthodontics* 1998, 4: 124-131.
224. Von Bohl M, Maltha J, Von den Hoff H, Kuijpers-Jagtman AM. Changes in the periodontal ligament after experimental tooth movement using high and low continuous forces in Beagle dogs. *Angle Orthod* 2002, 74: 16-25.
225. Von Bohl M, Maltha JC, Von Den Hoff JW, Kuijpers-Jagtman AM. Focal hyalinization during experimental tooth movement in beagle dogs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004, 125: 615-623.
226. Wehrbein H, Fuhrmann RAW, Diedrich PR. Human histologic tissue response after long-term orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995, 107: 360-371.
227. Weiland F. Constant versus dissipating forces in orthodontics: the effect on initial tooth movement and root resorption. *Eur J Orthod* 2003, 25: 335-342.
228. Weltman B, Vig KWL, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement. A systematic review. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2010, 137: 462-476.

229. Wierzbicki T, El-Bialy T, Aldaghreer S, Li G, Doschak M. Analysis of orthodontically induced root resorption using micro-computed tomography. *Angle Orthod.* 2009, 79: 91-96.
230. Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 2008, 87: 414-434.
231. Zeichner-David M. Regeneration of periodontal tissues: cementogenesis revisited. *Periodontology* 2000 2006, 41: 196-217.

8. Streszczenie

Jedną z nieuniknionych, a zarazem niepożądanych konsekwencji ortodontycznego ruchu zęba jest resorpcja korzenia, która jest częścią usuwania warstwy hialinowej powstającej w odpowiedzi na ucisk więzadeł ozębnej w czasie ortodontycznego ruchu zęba. Z nieznanых przyczyn u niektórych pacjentów dochodzi do znacznego nasilenia resorpcji, co prowadzi do skrócenia korzenia. Do czynników, które mogą mieć wpływ na powstawanie ortodontycznie indukowanej resorpcji korzenia należą: wielkość, kierunek i czas działania przyłożonej siły ortodontycznej. Ortodontyczny ruch zęba prowadzi też do zmian w strukturze ozębnej i miazgi zęba oraz wzrostu aktywności odontoblastów. Działanie stałych aparatów ortodontycznych opiera się na stosowaniu dwóch rodzajów sił: ciągłych i przerywanych. Wartość siły ciągłej pozostaje w przybliżeniu równa swojej pierwotnej wielkości. Wartość siły przerywanej, tj. przyłożonej jednorazowo na okres 3-4 tygodni, podlega stopniowemu zmniejszeniu (siła wygasająca) pomiędzy kolejnymi aktywacjami. Przypuszcza się, że siły przerywane mogą być pod względem klinicznym korzystniejsze, gdyż podczas okresu spadku wartości siły możliwa jest reorganizacja włókien ozębnej oraz naprawa cementu, którym towarzyszy proliferacja komórek ozębnej.

Cel badań stanowiła morfometryczna ocena resorpcji korzenia zębów przedtrzonowych, zakwalifikowanych do usunięcia u młodzieży, pod wpływem ciągłej siły ortodontycznej w porównaniu do obserwowanych analogicznie zmian powstałych podczas działania siły przerywanej. Cel dodatkowy stanowiła ocena odpowiedzi odontoklastów na stosowane siły ortodontyczne.

Materiał do badań stanowiło 30 zębów u 12 pacjentów (7 chłopców i 5 dziewcząt) w wieku od 10 do 17 lat, którzy zgłosili się do Przychodni Ortodontycznej SCS NZOZ Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w celu leczenia wad zgryzu. Zgodnie z planem

leczenia ortodontycznego u wszystkich pacjentów zakwalifikowanych do projektu badawczego wskazane były ekstrakcje od 2 do 4 zębów stałych zębów przedtrzonowych. W badaniu utworzono 2 grupy badane i 1 grupę kontrolną. Grupa I („siła ciągła”) obejmowała 11 pacjentów, u których 12 stałych zębów pierwszych przedtrzonowych poddano działaniu siły ciągłej przez okres 4 tygodni. Grupa II („siła przerywana”) obejmowała 11 pacjentów, u których 12 stałych zębów pierwszych przedtrzonowych zębów poddano działaniu siły przerywanej przez okres 4 tygodni. Grupę III, kontrolną, stanowiło 6 pacjentów bez założonego aparatu ortodontycznego, u których obserwacji poddano 6 zębów. Oceny morfometrycznej ubytków resorpcyjnych dokonano z zastosowaniem mikrotomografii komputerowej mierząc ich liczbę, długość, objętość oraz położenie na korzeniu.

W dalszej kolejności wykonano preparatów histologicznych 10 zębów w celu oceny aktywności enzymatycznej TRAP (fosfatazy kwaśnej odpornej na winian), markera odonto-(osteo)-klastów. Oceniono również wielkość przemieszczenia zębów na modelach gipsowych.

Wyniki. Liczba ubytków resorpcyjnych w badanej grupie poddanej działaniu siły ciągłej była istotnie statystycznie wyższa od liczby ubytków, które powstały pod wpływem działania sił przerywanych. Całkowita objętość kraterów w obrębie jednego badanego zęba w grupie I była blisko dwukrotnie większa w stosunku do grupy II. Największą objętość ubytków w obu badanych grupach stwierdzono na powierzchni przyszyjkowej badanych zębów, przy czym jedynie w grupie II wykazano istotność statystyczną wyniku. W stosunku do czterech powierzchni korzenia największą objętość ubytków stwierdzono na powierzchni policzkowej. W badaniu histochemicznym wykazano obecność odontoklastów jedynie w 4 skrawkach w 2 zębach, co świadczy o wystąpieniu największej aktywności odonto/osteoklastycznej w okresie krótszym niż 4 tygodnie od

przyłożenia siły. Uzyskane dane wskazują, że zastosowanie sił przerywanych powoduje mniejsze uszkodzenia struktury korzenia zęba w porównaniu do sił ciągłych. Wyniki badań mogą mieć znaczenie praktyczne dla wyboru optymalnej procedury leczniczej.

Abstract

Root resorption is an unavoidable and undesirable sequelae of orthodontic treatment. It is regarded as a part of hyaline zone elimination as a result of compression of periodontal ligament (PDL) due to orthodontic force application. For some reasons within some patients this resorptive process leads to the shortening of tooth's root. Among many factors that may cause the orthodontically induced inflammatory root resorption the treatment-related factors such as direction, time and magnitude of the orthodontic force are considered to be important. Orthodontic movement of tooth also leads to changes in the structure of PDL and of the dentin-pulp complex. The action of orthodontic fixed appliances is based on two types of forces: the continuous force and the interrupted one. The magnitude of the continuous force stays approximately at the same level. The magnitude of the interrupted force declines between the activations. Probably, the application of interrupted forces may be more advantageous for the patient because it provides resting period necessary for the reorganization of the PDL, when the spontaneous rebuilding restoration of cementum healing occurs.

The aim of the study was to compare the extent of root resorption caused by the orthodontic continuous force application with the interrupted force applied to the human premolars scheduled for extractions for orthodontic reasons by the means of computer microtomography. The additional aim was to assess the presence of odontoclasts in response to the application of the orthodontic force.

For the study 30 teeth from 12 teenagers (7 boys, 5 girls, aged 10-17), that were referred to the Orthodontic Department of Medical University of Gdansk because of the malocclusion, were used. According to the orthodontic treatment plan which required teeth extraction from all the patients qualified to the study, 2 to 4 first permanent premolars were removed. The participants were randomly divided into three study groups.

Group I consisted of 11 patients in whom 12 teeth were subjected to the continuous force application for 4 weeks. Group II consisted of 11 patients in whom 12 teeth were subjected to the interrupted force application for 4 weeks. The control group consisted of 6 teeth from 6 patients that were free of any force application. The morphometric analyses of the resorption craters were carried on with the use of the microcomputed tomography device referring to the quantity, length, volume and localization of the craters on teeth roots. Serial histological slides of decalcified teeth were obtained and histochemical reaction to detect the activity of TRAP (Tartarate-Resistant-Acid-Phosphatase), marker of odonto/osteoclasts. The extent of teeth movements was on the wax casts.

Results. The number of the resorption craters in the group I was significantly higher than in the group II. The average volume of the root crater in the group I teeth was almost 2 times larger than in the group II. In group I and II the volume of resorption craters was larger in roots' cervical than in periapical region. When the specific surfaces of the root were analyzed the largest resorption was found on the buccal surface. Histochemical analysis showed the odontoclasts were present only in 4 craters in the sections of 2 teeth what suggested that the odontoclasts' activity occurred earlier than by the 28th day of force application.

Conclusion. The obtained data indicate that the use of the interrupted orthodontic forces leads to the smaller destruction of the root structure when compared to the use of continuous orthodontic force. These result may be useful for the preparation of the optimal treatment plan.

9. Aneks

Tabele 19-22 zawierają szczegółowe dane morfometryczne i histochemiczne uzyskane dla indywidualnych zębów.

Tabela 19. Wyniki uzyskane w ocenie morfologicznej i morfometrycznej 12 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych stanowiących grupę poddaną działaniu siły ciągłej reaktywowanej co 7 dni.

pacjent	wiek (lata)	płeć	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie zęba wg FDI	liczba kraterów resorpcyjnych w badanym zębie	liczba korzeni	długość korzenia badanego zęba (mm)	oznaczenie kratera resorpcyjnego w badanym zębie	długość	objętość	miejsce kratera na korzeniu (1-przyszyjk, 2-środek, 3-apex)	miejsce kratera na korzeniu (1-meż, 2-dyst, 3-policzk, 4-podnieb/językow)
									kratera (mm)	kratera (mm ³)		
B.Z.	11	M	4	24	6	zab jednokorzeniowy	14,433	1	3,522	0,646	1	3
								2	1,225	0,038	2	1
								3	3,177	0,220	2	3
								4	1,034	0,063	2	3
								5	1,187	0,062	3	4
								6	0,651	0,015	2	2
P.T.	12	K	8	14	6	zab jednokorzeniowy	11,102	1	1,301	0,042	2	2
								2	2,105	0,072	2	4
								3	2,220	0,234	3	1
								4	1,952	0,166	3	1
								5	0,612	0,017	3	4
								6	1,072	0,048	3	1

Tabela 19 c.d. Wyniki uzyskane w ocenie morfologicznej i morfometrycznej 12 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych stanowiących grupę poddaną działaniu siły ciągłej reaktywowanej co 7 dni – ciąg dalszy.

pacjent	wiek (lata)	pleć	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie zęba wg FDI	liczba kraterów resorpcyjnych w badanym zębie	liczba korzeni	długość korzenia badanego zęba (mm)	oznaczenie kratera resorpcyjnego w badanym zębie	długość kratera (mm)	objętość kratera (mm ³)	miejsce kratera na korzeniu (1-przyszyjk, 2-środek, 3-apex)	miejsce kratera na korzeniu (1-mez, 2-dyst, 3-policzk, 4-podnieb/językow)
M.B.	10	M	10	14	6	korzeń policzkowy	15,198	1	1,110	0,057	3	1
								2	1,378	0,166	3	4
								3	0,583	0,014	3	1
								4	0,448	0,049	3	4
						korzeń podniebienny	15,389	5	0,535	0,086	3	1
								6	0,996	0,042	3	2
W.G.	13	K	13	14	4	korzeń policzkowy	13,517	3	1,301	0,046	3	1
						korzeń podniebienny	14,168	2	2,220	0,078	3	4
								1	2,259	0,135	2	2
								4	2,336	0,100	2	2
K.K.	11	M	17	14	5	korzeń policzkowy	12,633	1	1,033	0,025	1	3
								4	1,723	0,066	3	1
								5	0,765	0,053	3	4
						korzeń podniebienny	11,715	2	1,340	0,060	2	2
								3	2,144	0,142	2	4

Tabela 19 c.d. Wyniki uzyskane w ocenie morfologicznej i morfometrycznej 12 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych stanowiących grupę poddaną działaniu siły ciągłej reaktywowanej co 7 dni – ciąg dalszy.

pacjent	wiek (lata)	płeć	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie zęba wg FDI	liczba kraterów resorpcyjnych w badanym zębie	liczba korzeni	długość korzenia badanego zęba (mm)	oznaczenie kratera resorpcyjnego w badanym zębie	długość	objętość	miejsce kratera na korzeniu (1-przyszyjk, 2-środek, 3-apex)	miejsce kratera na korzeniu (1-mez, 2-dyst, 3-policzk, 4-podniebjęzykow)
									kratera (mm)	kratera (mm ³)		
A.B.	12	K	23	24	3	korzeń policzkowy	13,628	3	1,684	0,096	3	1
						korzeń podniebienny	12,748	1	0,536	0,023	1	2
								2	0,727	0,019	2	2
M.T.	12	M	1	44	3	zab jednokorzeniowy	12,058	1	0,843	0,048	1	1
								2	1,914	0,082	1	3
								3	1,987	0,342	3	2
B.Z.	11	M	5	34	5	zab jednokorzeniowy	15,16	1	3,790	0,303	1	3
								2	0,766	0,015	1	2
								3	1,685	0,073	1	2
								4	1,405	0,042	3	2
								5	0,689	0,042	3	4

Tabela 19 c.d. Wyniki uzyskane w ocenie morfologicznej i morfometrycznej 12 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych stanowiących grupę poddaną działaniu siły ciągłej reaktywowanej co 7 dni – ciąg dalszy.

pacjent	wiek (lata)	pleć	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie zęba wg FDI	liczba kraterów resorpcyjnych w badanym zębie	liczba korzeni	długość korzenia badanego zęba (mm)	oznaczenie kratera resorpcyjnego w badanym zębie	długość kratera (mm)	objętość kratera (mm ³)	miejsce kratera na korzeniu (1-przyszyjk, 2-środek, 3-apex)	miejsce kratera na korzeniu (1-mez, 2-dyst, 3-policzk, 4-podnieb/językow)
P.W.	12	M	15	34	8	zab jednokorzeniowy	13,361	1	1,339	0,056	1	3
								2	1,723	0,077	1	3
								3	1,799	0,214	1	2
								4	0,843	0,031	1	2
								5	1,455	0,045	2	2
								6	0,728	0,017	2	1
								7	1,647	0,075	3	1
								8	0,843	0,086	3	2
F.K.	17	M	22	44	4	zab jednokorzeniowy	15,657	1	0,575	0,018	2	1
								2	0,690	0,019	3	4
								3	1,034	0,016	3	4
								4	1,455	0,021	3	4
J.Z.	15	M	27	44	3	zab jednokorzeniowy	15,086	1	1,799	0,297	1	3
								2	1,301	0,215	1	2
								3	1,608	0,047	2	3
A.M.	12	K	29	34	4	zab jednokorzeniowy	13,551	1	0,689	0,022	2	3
								2	1,646	0,030	2	3
								3	0,643	0,014	3	2
								4	1,301	0,100	3	2

Tabela 20. Wyniki uzyskane w ocenie morfologicznej i morfometrycznej 12 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych stanowiących grupę poddaną działaniu siły przerywanej.

pacjent	wiek (lata)	pleć	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie zęba wg FDI	liczba kraterów resorpcyjnych w badanym zębie	liczba korzeni	długość korzenia badanego zęba (mm)	oznaczenie kratera resorpcyjnego w badanym zębie	długość kratera (mm)	objętość kratera (mm ³)	miejsce kratera na korzeniu (1-przyszyjk, 2-środek, 3-apex)	miejsce kratera na korzeniu (1-mez, 2-dyst, 3-policzk, 4-podnieb/językow)
B.Z.	11	M	6	14	8	korzeń policzkowy	14,359	1	1,071	0,187	1	2
								2	2,029	0,155	1	3
								8	2,220	0,090	3	4
						korzeń podniebienny	14,091	3	1,953	0,080	1	3
								4	0,613	0,020	2	1
								5	0,765	0,026	3	4
								6	1,914	0,044	3	3
7	1,263	0,104	3	4								
P.T.	12	K	9	24	2	zęb jednokorzeniowy	11,064	1	2,833	0,017	2	2
								2	3,445	0,172	2	2
M.B.	10	M	11	24	4	korzeń policzkowy	14,509	1	0,612	0,029	2	3
								3	1,417	0,123	3	4
						korzeń podniebienny	15,964	2	0,842	0,056	2	1
								4	0,651	0,024	3	1

Tabela 20. c.d. Wyniki uzyskane w ocenie morfologicznej i morfometrycznej 12 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych stanowiących grupę poddaną działaniu siły przerywanej – ciąg dalszy.

pacjent	wiek (lata)	pleć	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie zęba wg FDI	liczba kraterów resorpcyjnych w badanym zębie	liczba korzeni	długość korzenia badanego zęba (mm)	oznaczenie kratera resorpcyjnego w badanym zębie	długość kratera (mm)	objętość kratera (mm ³)	miejsce kratera na korzeniu (1-przyszyjk, 2-środek, 3-apex)	miejsce kratera na korzeniu (1-mez, 2-dyst, 3-policzk, 4-podnieb/językow)
W.G.	13	K	14	24	3	korzeń policzkowy	12,479	1	0,881	0,025	3	1
								3	1,072	0,106	1	3
						korzeń podniebienny	12,824	2	0,459	0,013	3	2
K.K.	11	M	18	24	3	korzeń policzkowy	9,035	1	0,843	0,035	2	1
								2	0,804	0,018	3	1
								3	1,608	0,097	3	4
						korzeń podniebienny	9,035	brak	-	-	-	-
F.K.	17	M	20	24	5	zab jednokorzeniowy	14,700	1	1,339	0,080	1	2
								2	1,837	0,105	1	2
								3	2,106	0,044	2	3
								4	1,416	0,122	2	3
								5	1,072	0,016	3	4

Tabela 20. c.d. Wyniki uzyskane w ocenie morfologicznej i morfometrycznej 12 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych stanowiących grupę poddaną działaniu siły przerywanej – ciąg dalszy.

pacjent	wiek (lata)	pleć	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie zęba wg FDI	liczba kraterów resorpcyjnych w badanym zębie	liczba korzeni	długość korzenia badanego zęba (mm)	oznaczenie kratera resorpcyjnego w badanym zębie	długość kratera (mm)	objętość kratera (mm ³)	miejsce kratera na korzeniu (1-przyszyjk, 2-środek, 3-apex)	miejsce kratera na korzeniu (1-mez, 2-dyst, 3-policzk, 4-podnieb/językow)
A.B.	12	K	24	14	2	korzeń policzkowy	12,747	1	0,804	0,048	1	3
						korzeń podniebienny	11,905	2	3,254	0,244	2	2
M.T.	12	M	2	34	3	ząb jednokorzeniowy	12,020	1	0,804	0,082	2	2
								2	0,765	0,033	2	4
								3	0,995	0,019	3	2
P.W.	12	M	16	44	2	ząb jednokorzeniowy	13,785	1	0,995	0,079	1	3
								2	2,412	0,135	3	1
F.K.	17	M	21	34	4	ząb jednokorzeniowy	15,401	1	1,186	0,057	1	4
								2	2,412	0,029	1	3
								3	1,302	0,054	2	3
								4	1,378	0,034	3	4
J.Z.	15	M	26	34	4	ząb jednokorzeniowy	14,088	1	0,804	0,049	1	3
								2	0,727	0,051	2	1
								3	1,072	0,038	2	1
								4	0,919	0,028	3	4
A.M.	12	K	30	44	0	ząb jednokorzeniowy	14,585	brak	-	-	-	-

Tabela 21. Wyniki uzyskane w ocenie morfologicznej i morfometrycznej 6 pierwszych stałych zębów przedtrzonowych stanowiących grupę kontrolną.

pacjent	wiek (lata)	płeć	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie zęba wg FDI	liczba kraterów resorpcyjnych w badanym zębie	liczba korzeni	długość korzenia badanego zęba (mm)	oznaczenie kratera resorpcyjnego w badanym zębie	długość	objętość	miejsce kratera na korzeniu (1-przyszyjk, 2-środek, 3-apex)	miejsce kratera na korzeniu (1-mez, 2-dyst, 3-policzk, 4-podnieb/językow)
									kratera (mm)	kratera (mm ³)		
M.T.	12	M	3	24	1	korzeń policzkowy	12,862	1	0,459	0,014	3	1
						korzeń podniebienny	12,288	brak	-	-	-	-
B.Z.	11	M	7	44	0	ząb jednokorzeniowy	14,164	brak	-	-	-	-
M.B.	10	M	12	44	1	ząb jednokorzeniowy	15,39	1	0,651	0,034	3	2
F.K.	17	M	19	14	0	ząb jednokorzeniowy	12,594	brak	-	-	-	-
A.B.	12	K	25	44	0	ząb jednokorzeniowy	13,361	brak	-	-	-	-
J.W.	17	K	28	14	0	korzeń policzkowy	13,858	brak	-	-	-	-
						korzeń podniebienny	13,247	brak	-	-	-	-

Tabela 22. Histologiczna ocena obecności ubytków resorpcyjnych oraz histochemiczna identyfikacja odontoklastów w preparatach histologicznych zębów poddanych działaniu siły ciągłej, siły przerywanej oraz w zębach kontrolnych.

pacjent	wiek	pleć	grupa badana	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie wg FDI	zakres resorpcji od wierzchołka korzenia (µm)	nr ubytku resorpcyjnego w badanym zębie	objętość ubytku resorpcyjnego (mm ³)	nr preparatu	poziom w preparacie na korzeniu (mikrometry)	resorpcja w HE, 0-brak, 1- jest	TRAP 0-brak, 1- jest, nb-nie barwiono
M.T.	12	M	SC	1	44	8500-11000	2	0,082	1	8500-8550	0	0
									6	8950-9000	0	0
									11	9400-9450	1	1
									16	9850-9900	1	nb
									21	10300-10350	1	0
M.T.	12	M	K	3	24	2500-7100	1	0,014	1	2500-2550	0	nb
									6	2750-2800	0	nb
									11	6800-6850	0	nb
									16	7050-7100	0	nb
B.Z.	11	M	SP	6	14	1800-3500	7	0,104	1	1800-1850	1	1
									6	2250-2300	1	1
									11	2700-2750	1	1
B.Z.	11	M	K	7	44	2500-7100	0	0	1	2500-2550	0	nb
									6	2750-2800	0	nb
									11	6800-6850	0	nb
									16	7050-7100	0	nb
P.T.	12	K	SC	8	14	1000-2700	3	0,234	1	1000-1050	1	nb
									6	1450-1500	1	nb
									11	1900-1950	1	0

Tabela 22. c.d. Histologiczna ocena obecności ubytków resorpcyjnych oraz histochemiczna identyfikacja odontoklastów w preparatach histologicznych zębów poddanych działaniu siły ciągłej, siły przerywanej oraz w zębach kontrolnych – ciąg dalszy.

pacjent	wiek	pleć	grupa badana	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie wg FDI	zakres resorpcji od wierzchołka korzenia (µm)	nr kratera w badanym zębie	objętość kratera resorpcyjnego (mm ³)	nr preparatu	poziom w preparacie na korzeniu (mikrometry)	resorpcja w HE, 0-brak, 1- jest	TRAP 0-brak, 1- jest, nb-nie barwiono
P.T.	12	K	SP	9	24	2100-5800	2	0,172	1	2100-2150	0	0
									6	3050-3100	1	nb
									11	4000-4050	1	nb
									16	4950-5000	1	0
						7200-10100	1	0,017	21	7200-7250	1	nb
									26	8150-8200	1	0
31	9100-9150	1	0									
M.B.	10	M	SC	10	14	1800-3200	2	0,166	1	1800-1850	1	nb
									6	2250-2300	1	nb
									11	2700-2750	1	0
M.B.	10	M	SP	11	24	4000-7500	2	0,056	1	4000-4050	1	nb
									6	4450-4500	1	nb
									11	4900-4950	1	0
									16	5350-5400	1	0
									21	5800-5850	1	nb
									26	6250-6300	1	nb
31	6700-6750	1	0									

Tabela 22. c.d. Histologiczna ocena obecności ubytków resorpcyjnych oraz histochemiczna identyfikacja odontoklastów w preparatach histologicznych zębów poddanych działaniu siły ciągłej, siły przerywanej oraz w zębach kontrolnych – ciąg dalszy.

pacjent	wiek	pleć	grupa badana	oznaczenie badanego zęba	oznaczenie wg FDI	zakres resorpcji od wierzchołka korzenia (µm)	nr kratera w badanym zębie	objętość kratera resorpcyjnego (mm ³)	nr preparatu	poziom w preparacie na korzeniu (mikrometry)	resorpcja w HE, 0-brak, 1- jest	TRAP 0-brak, 1- jest, nb-nie barwiono
W.G.	13	K	SC	13	14	1700-3000	3	0,046	1	1700-1750	1	nb
									6	1950-2000	1	nb
									11	2200-2250	1	0
									16	2450-2500	1	nb
									21	2700-2750	1	nb
						5800-8000	1	0,135	26	5800-5850	1	0
									31	6050-6100	1	0
									36	6300-6350	1	nb
									41	6550-6600	1	nb
									46	6800-6850	1	nb
									51	7050-7100	1	nb
									56	7300-7350	1	nb
									61	7550-7600	1	nb
W.G.	13	K	SP	14	24	2300-3100	1	0,025	1	2300-2350	1	0
									6	2750-2800	1	nb

Podziękowanie

Składam serdeczne wyrazy podziękowania

*Pani Doktor Roselli Bedini z Departament of Technology and Health,
Italian National Institute of Health, Rzym, Włochy*

*oraz Panu Profesorowi Cornelis H. Pameijer z School of Dental Medicine,
University of Connecticut, Farmington, USA*

za pomoc i wsparcie w realizacji projektu.