

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



**Radiologiczna ocena wyrostka
zębodołowego szczęki po leczeniu
ortodontycznym
wspomagany zabiegiem kortykotomii**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Lek. dent. Maria Julia Pietruska

Promotor:

Dr hab. Ewa Dolińska

Białystok 2020

Spis treści

Wykaz najczęściej używanych skrótów.....	3
1. Wstęp.....	6
1.1. Wprowadzenie.....	6
1.2. Wpływ leczenia ortodontycznego na tkanki przyzębia.....	8
1.2.1. Stany zapalne.....	8
1.2.2. Przerost dziąseł.....	9
1.2.3. Recesje dziąsła.....	10
1.3. Wpływ leczenia ortodontycznego na tkankę kostną.....	13
1.4. Wpływ leczenia ortodontycznego na tkanki zęba.....	14
1.5. Techniki chirurgiczne wspomagające leczenie ortodontyczne.....	16
1.5.1. Porównanie zmian w przyzębiu podczas klasycznego leczenia ortodontycznego i leczenia wspomaganego chirurgicznie.....	23
1.5.1.1. Klasyczny ruch ortodontyczny a biologiczna odpowiedź tkanek na przyłożone siły.....	23
1.5.1.2. Ruch ortodontyczny podczas leczenia wspomaganego chirurgicznie a biologiczna odpowiedź tkanek na przyłożone siły.....	25
1.6. Komputerowa tomografia stożkowa (CBCT) w ortodoncji – zastosowanie w diagnostyce, możliwości i ograniczenia.....	26
2. Cel.....	30
3. Materiał i metody.....	31
3.1. Model badań i grupa badana.....	31

3.2. Analiza CBCT.....	32
3.3. Procedura chirurgiczna.....	36
3.4. Leczenie ortodontyczne.....	38
3.5. Analiza statystyczna.....	39
4. Wyniki.....	40
5. Dyskusja.....	55
6. Wnioski.....	67
7. Streszczenie.....	68
8. Summary.....	72
9. Piśmiennictwo.....	76
10. Spis rycin.....	101
11. Spis tabel.....	103

Wykaz najczęściej używanych skrótów

- AAO – American Association of Orthodontics – Amerykańskie Towarzystwo Ortodontyczne
- AOO=PAOO – Accelerated Osteogenic Orthodontics = Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics
- BMPs – bone morphogenetic proteins – białka morfogenetyczne kości
- CBCT – cone beam computed tomography – komputerowa tomografia stożkowa
- CEJ – cemento-enamel junction – połączenie szkliwno-cementowe
- CEJ-C – cemento-enamel junction - crest – odległość między CEJ, a szczytem wyrostka
- CEJ-B – odległość między CEJ, a szczytem wyrostka po stronie policzkowej
- CEJ-P – odległość między CEJ, a szczytem wyrostka po stronie podniebiennej
- CGRP – calcitonin gene-related peptide – peptyd pochodny genu kalcytoniny
- COX-2 – cyclooxygenase 2 – cyklooksygenaza 2, cyklooksygenaza wzbudzona
- CT – computed tomography – tomografia komputerowa

- EFP – European Federation of Periodontology – Europejska Federacja Periodontologiczna
- FGF – fibroblast growth factor – czynnik wzrostu fibroblastów
- HIF-1 – hypoxia-inducible factor 1 – czynnik indukowany hipoksją 1
- IL-1 β – interleukin 1 β – interleukina 1 β
- IL-6 – interleukin 6 – interleukina 6
- IL-10 – interleukin 10 – interleukina 10
- kbt – korzenie policzkowe bliższe zębów trzonowych
- kdt – korzenie policzkowe dalsze zębów trzonowych
- L-PRF – leukocyte-platelet rich fibrin – fibryna bogata w płytki i leukocyty
- MMP-9 – matrix metalloproteinase 9 – metaloproteinaza 9 macierzy zewnątrzkomórkowej
- NO – nitric oxide (II) – tlenek azotu (II)
- PAOO=AOO – Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics = Accelerated Osteogenic Orthodontics
- RAP – regional acceleratory phenomenon – fenomen miejscowego przyspieszenia
- PG – prostaglandin – prostaglandyna
- PRP – platelet rich plasma – osocze bogatopłytkowe

- PTH – parathormon
- PVE – partial volume effect – efekt częściowej objętości
- RANKL – receptor activator for nuclear factor κ B ligand – ligand aktywatora receptora jądrowego czynnika κ B
- RME – rapid maxilla expansion – szybkie rozszerzanie szczęki
- TGF- β – transforming growth factor β – transformujący czynnik wzrostu β
- TNF- α – tumor necrosis factor α – czynnik martwicy nowotworu α
- VEGF - vascular endothelial growth factor – czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego

1. Wstęp

1.1. Wprowadzenie

Wady zgryzu są dość powszechnymi nieprawidłowościami, a ich występowanie w poszczególnych populacjach zależy w dużym stopniu od pochodzenia etnicznego [1]. W badaniach przeprowadzonych w grupie 1700 duńskich dzieci wykazano, że tylko 14% cechowało się prawidłowym zgryzem, zaś 58% wykazywało cechy I klasy Angle'a, 24% - II, a 4% - III [2]. W badaniach dzieci norweskich odnotowano, że 41,3% miało zgryz prawidłowy, 30,1% - cechy klasy I Angle'a, 21,3% - klasy II, zaś 7,3% - klasy III [3]. W badaniach wykonanych w Grecji w populacji młodych dorosłych stwierdzono, że prawidłowa okluzja występowała w 38,2%, klasa I Angle'a w 36,6%, klasa II w 23%, a klasa III w 2,5% [4]. Inne wyniki uzyskano z badań populacji Polinezyjczyków w wieku od 12 do 70 lat. Prawidłowy zgryz cechował 57,6% badanych, klasa I Angle'a - 24,4%, klasa II - 3,5%, zaś klasa III - 14,4% [5]. Z kolei Lew i wsp. [6], w badaniach populacji chińskich dzieci mieszkających w Australii stwierdzili: prawidłową okluzję w 7,1%, klasę I Angle'a w 58,8%, klasę II w 21,5%, zaś klasę III w 12,6%.

Występowanie wysokiego odsetka nieprawidłowości zgryzowych oraz rosnąca świadomość prozdrowotna spowodowały, że leczenie ortodontyczne stało się powszechną terapią w krajach rozwiniętych i rozwijających się. Ponadto, jak wynika z ankiet przeprowadzonych w USA, Anglii i Finlandii, ortodonci darzeni są coraz większym zaufaniem, zarówno przez rodziców jak ich dzieci [7, 8]. Dane epidemiologiczne

wykazują, że odsetek dzieci leczonych ortodontycznie w Europie oscyluje między 15 a 63% (średnio 45%), w zależności od wieku i kraju zamieszkania [9]. Odsetek dzieci w przedziale wiekowym 11 - 14 lat poddanych terapii ortodontycznej w Niemczech wynosi 33,5%, w USA 30%, a w Wielkiej Brytanii 8 - 14% [10, 11, 12] Ponadto wiele badań podaje, że dziewczęta są częściej leczone ortodontycznie niż chłopcy [13, 14, 15, 16, 17]. Podkreślenia wymaga również fakt, że coraz częściej na korektę zgryzu decydują się osoby dorosłe [18]. Zauważalna jest bowiem, narastająca świadomość społeczeństw oraz rosnące potrzeby estetyczno-funkcjonalne, jak i większa akceptacja użytkowania aparatów ortodontycznych w poszczególnych środowiskach [19]. Dodatkowym czynnikiem motywującym dorosłych pacjentów do podjęcia leczenia jest duża gama możliwości wyboru aparatów ortodontycznych takich jak: konwencjonalne aparaty stałe ze stopów stali lub ceramiczne, aparaty lingwalne, czy wyjmowane przezroczyste szyny termoplastyczne [20]. Na podstawie badań American Association of Orthodontics (AAO) z 2015 roku, stwierdzono znaczny wzrost liczby dorosłych pacjentów leczonych ortodontycznie. W 1989 roku lekarz ortodonta przyjmował średnio 41 dorosłych pacjentów rocznie, podczas gdy w roku 2014 - 125 [21]. Inne badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych mówią również o wzroście liczby dorosłych pacjentów w proporcji do wszystkich pacjentów leczonych ortodontycznie z około 5% w roku 1970 do 25% w roku 1990. Co ciekawe, w kolejnych latach odsetek ten spadł do 15%, mimo że całkowita liczba leczonych dorosłych niezmiennie wynosi około 600 000. Zmniejszenie odsetka leczonych ortodontycznie dorosłych świadczy o zwiększeniu liczby nieletnich pacjentów poddanych leczeniu ortodontycznemu, co

niezaprzeczalnie dowodzi rosnącej popularności tej terapii w różnych grupach wiekowych [22, 23, 24, 25, 26]. O coraz większym zainteresowaniu leczeniem ortodontycznym świadczy też zwiększająca się liczba gabinetów ortodontycznych *per capita* w krajach europejskich; w Niemczech wynosi ona 1:27 779 mieszkańców, w Wielkiej Brytanii 1:73 333 mieszkańców, a w Hiszpanii 1:100 000 mieszkańców [27].

1.2. Wpływ leczenia ortodontycznego na tkanki przyzębia

Podstawowym celem leczenia ortodontycznego jest korekta nieprawidłowego ustawienia zębów w łuku oraz wzajemnej relacji zębów pomiędzy górnym i dolnym łukiem zębowym. Leczenie ortodontyczne wpływa jednak nie tylko na warunki zgryzowe, ale i na przyległe do zęba struktury tj. przyzębie. Zmiany w przyzębiu podczas leczenia ortodontycznego uzależnione są od różnych czynników, w tym między innymi od warunków anatomicznych, stanu higieny jamy ustnej, czy kierunku przesuwania zębów. Najczęściej klinicznie obserwowanymi zmianami w tkankach otaczających przesuwane zęby są stany zapalne, przerost dziąseł i recesje dziąsła [28].

1.2.1. Stany zapalne

Podstawowym warunkiem pozwalającym na podjęcie leczenia ortodontycznego jest osiągnięcie i zachowanie optymalnej higieny jamy ustnej. W przypadku jej pogorszenia, dochodzi do odkładania płytki nazębnej, również wokół elementów ortodontycznych stanowiących

dodatkowe miejsca jej akumulacji. Prowadzi to do rozwoju zapalenia dziąseł, które może przejść w zapalenie przyzębia, co w przypadku kontynuowania leczenia ortodontycznego skutkuje utratą podstawy kostnej [29, 30]. Dlatego leczenie ortodontyczne wymaga utrzymania wysokiej świadomości, szczególnie u pacjentów z wywiadem periodontologicznym, poprzez stałą motywację do zachowań prozdrowotnych [30].

1.2.2. Przerost dziąseł

Przerost dziąseł jest zjawiskiem obserwowanym podczas leczenia ortodontycznego z użyciem aparatów stałych. Początkowo, za jego podstawową przyczynę, uważano zapalenie spowodowane niedostateczną higieną jamy ustnej, a więc akumulacją płytki bakteryjnej w miejscach sprzyjających zwiększonej jej retencji, takich jak zamki czy pierścienie aparatów stałych [31]. Uważano też, że dodatkowymi czynnikami wpływającymi na rozwój tej nieprawidłowości mogą być:

- środki chemiczne używane podczas przyklejania zamków, powodujące miejscowe podrażnienie dziąsła brzeżnego
- mikrouszkodzenia mechaniczne powstałe podczas zabiegów ortodontycznych, jedzenia czy użytkowania wyciągów elastycznych [32].

Z danych literaturowych wynika, że przerost dziąseł może również wystąpić u osób utrzymujących idealną higienę jamy ustnej [33].

Dlatego obecnie uważa się, że przypuszczalnym podłożem tego typu zmian, jest prawdopodobnie zwiększone stężenie MMP-9 (metaloproteinazy macierzy zewnątrzkomórkowej - 9) w płynie dziąsłowym, której wyrzut indukowany jest urazem mechanicznym [34]. Rzadziej wymienianą przyczyną przerostu dziąseł jest alergia na nikiel zawarty w elementach aparatów ortodontycznych, prowadząca do nadmiernej proliferacji keratynocytów i innych komórek nabłonka dziąsłowego [35, 36, 37, 38, 39].

Odmianą przerostu dziąseł jest zjawisko wrastania dziąsła, określane jako linijne wgłobienie dziąsła w obszarze międzyzębowym przy głębokości sondowania co najmniej 1mm [40]. Może ono przybierać różne stopnie zaawansowania, poczynając od minimalnego powierzchniowego wrastania dziąsła, po całkowitą penetrację wyrostka zębodołowego przez tkanki miękkie. Częściej obserwowane jest w zuchwie oraz przy opóźnionym zamykaniu przestrzeni po usuniętym zębie [40, 41, 42].

1.2.3. Recesje dziąsła

Recesje dziąsła są powszechnym zjawiskiem występującym w krajach rozwiniętych. W badaniach przeprowadzonych w populacji Europy Zachodniej, która miała zapewniony stały dostęp do opieki stomatologicznej i zachowywała prawidłową higienę jamy ustnej, recesje dziąsła stwierdzono u ponad 60% badanych w przedziale wiekowym do 20 roku życia i ponad 90% w grupie osób w wieku powyżej 50 lat [43]. Obecnie wyróżnia się kilka głównych czynników

predysponujących do rozwoju recesji dziąsłowych, w tym cienki fenotyp, brak dziąsła przyczepionego i zredukowaną grubość blaszki zbitej wyrostka zębodołowego wynikającą z nieprawidłowej pozycji zęba [44].

Najnowsza klasyfikacja Amerykańskiej Akademii Periodontologicznej (AAP) i Europejskiej Federacji Periodontologicznej (EFP) z 2017 roku wyróżnia trzy rodzaje fenotypu: cienki wysklepiony, gruby wysklepiony oraz gruby płaski [45]. Fenotyp cienki występuje rzadziej (42,3%) niż fenotyp gruby (51,9%) [44]. Ze względu na bardzo delikatną blaszkę kostną, tendencja do rozwoju recesji dziąsła jest częstsza w przypadku cienkiego fenotypu [46, 47]. Dlatego leczenie ortodontyczne lub implantologiczne pacjentów z cienkim fenotypem, szczególnie w odcinku estetycznym, obarczone jest większym ryzykiem wystąpienia recesji dziąsła [48, 49].

Przez wiele lat, za najważniejszy mechaniczny czynnik ryzyka recesji dziąsła uważano intensywne szczotkowanie zębów, traumatyzujące tkanki przyzębia, szczególnie z użyciem szczoteczek ze zbyt twardym włosiem [50, 51, 52, 53]. Do niedawna przypuszczano też, że przedwczesne kontakty skutkujące wężłami urazowymi, czy bruksizm mogły także stymulować rozwój recesji dziąsła [54]. Aktualne przeglądy systematyczne podają jednak w wątpliwość jednoznaczny wpływ, zarówno intensywnego szczotkowania jak i zgryzu urazowego, na formowanie się recesji dziąsłowych [44]. Powiązaniem natomiast z wadami zgryzu czynnikiem etiologicznym potencjalnie prowadzącym do powstawania recesji dziąsła jest zbyt doprzedzionkowa pozycja zęba lub przesunięcie zęba poza kopertę wyrostka zębodołowego w trakcie

leczenia ortodontycznego. DoprzedSIONKOWY ruch zęba powoduje resorpcję blaszki zbitej i w konsekwencji jej dehiscencji lub fenestracji, a co za tym idzie utratę podłoża kostnego dla tkanek miękkich i potencjalne powstawanie recesji dziąsła [29].

Na położenie brzegu dziąsła może mieć również wpływ nachylenie zębów. Z badań Yareda i wsp. [55] wynika, że siekacze ustawione w inklinacji 95° pomiędzy długą osią zęba a przednią powierzchnią żuchwy, wykazują większe predyspozycje do powstawania dużych recesji dziąsła. Dodatkowo, badacze wykazali brak jakiegokolwiek związku pomiędzy obecnością recesji a występowaniem zapalenia dziąsła wywołanego przez akumulację płytki nazębnej. Zauważyli natomiast, zależność między częstszą obecnością recesji dziąsła a wysokością dziąsła skeratynizowanego poniżej 2mm oraz grubością wolnego dziąsła mniejszą niż 0,5mm. W przypadku kumulacji powyższych cech, odsetek siekaczy z recesjami dziąsła wynosił 95%. Kim i wsp. [46] odnotowali z kolei, że brak dziąsła przyczepionego nie ma wpływu na powstawanie recesji dziąsła, ale ma wpływ na rozwój stanu zapalnego dziąseł u pacjentów z niedostateczną higieną jamy ustnej.

Z danych z piśmiennictwa wynika, że ruch ortodontyczny zęba poza kopertę wyrostka zębodołowego, ma najbardziej znaczący wpływ na jakość i położenie tkanek miękkich [56]. Tę tezę sugerowały już badania przeprowadzone przez Dorfmana [57] w 1978 roku, które wykazały zmniejszanie wysokości dziąsła skeratynizowanego wraz z wysuwaniem siekaczy w kierunku dowargowym i w następstwie powstawanie recesji dziąsła po leczeniu. W sytuacji odwrotnej, czyli podczas ruchu dojęzykowego zębów, zauważono natomiast,

zwiększenie wysokości dziąsła skeratynizowanego. W badaniach innych autorów odnotowano z kolei, znaczną redukcję recesji dziąsła przy zębach pierwotnie wychylonych po ortodontycznym ich przesunięciu w kierunku dojęzykowym [58]. Należy mieć jednak świadomość, że przesunięcie zęba poza językową blaszkę zbitą może powodować, tak samo jak po stronie przedsionkowej, jej dehiscencje oraz zmniejszenie wysokości dziąsła skeratynizowanego, czego skutkiem może być odsłonięcie językowej powierzchni korzeni [30, 59, 60].

1.3. Wpływ leczenia ortodontycznego na tkankę kostną

Podczas ortodontycznego ruchu zęba otoczonego zdrowym przyzębkiem, przemieszczeniu ulega cały aparat zawieszeniowy, w tym struktury kostne, ozębna oraz tkanki miękkie. Taka sama sytuacja występuje w przypadku zredukowanego przyzębia po eliminacji stanu zapalnego, ale wymagane do przesunięcia zębów siły ortodontyczne są na ogół mniejsze [61, 62, 63]. Wg niektórych autorów, określony ruch ortodontyczny może mieć też wpływ na poprawę morfologii ubytków kostnych oraz na redukcję głębokości kieszonek przyzębnych powstałych w przebiegu zapalenia przyzębia. Jednakże warunkiem zaistnienia tego typu korzystnych zmian jest utrzymywanie przez pacjentów nienagannej higieny jamy ustnej [64, 65]. Wykazano, że podczas intruzji zębów może dojść do tworzenia się nowego cementu i włókien ozębnej [66]. W doświadczalnych badaniach u psów, dzięki intruzji zębów, uzyskano również zmniejszenie zakresu furkacji klasy III z poprawą klinicznego położenia przyczepu [67]. Z badań histopatologicznych wynika jednak, że w niektórych przypadkach

gojenie tkanek przybiegało z tworzeniem długiego nabłonka łączącego, co świadczyło o reparacji tkanek przyzębia, a nie ich regeneracji. W związku z tym, autorzy badań sugerują, aby podczas kompleksowego leczenia periodontologiczno-ortodontycznego, zabiegi regeneracyjne wykonywane były w pierwszej kolejności [68].

Na zakres zmian w tkance kostnej podczas ortodontycznego przesuwania zębów może mieć również wpływ wiek pacjenta. Wraz z wiekiem, zmiany w kości wyrostka zębodołowego są coraz mniejsze, a zęby przesuwane są w wyrostku zębodołowym, bez jednoczesnego przemieszczania się otaczających struktur kostnych. Kennedy i wsp. [69] wykazali, że podczas szybkiej ekspansji górnego łuku zębowego u dzieci, poszerzenie zostało osiągnięte poprzez ruch postaw kostnych oraz przesunięcie zębów w kierunku brzegów wyrostka w takim samym zakresie, czyli po 50%. U nastolatków natomiast, stosunek ten wynosił 35% ruchu podstaw kostnych do 65% ruchu zębów. Z badań tych wynika, że wraz z wiekiem rośnie prawdopodobieństwo wychylania zębów, jak i ryzyko wysuwania ich poza kopertę wyrostka. Dlatego poszerzenie łuków zębowych u dorosłych pacjentów należy planować z wyjątkową ostrożnością [69].

1.4. Wpływ leczenia ortodontycznego na tkanki zęba

Leczenie ortodontyczne wywiera wpływ nie tylko na otaczające ząb tkanki, ale i na tkanki samego zęba. W literaturze opisuje się występowanie odwapnień szkliwa, przejściowych zmiany w miazdze,

martwicy miazgi oraz resorpcji korzeni, jako skutków ubocznych leczenia ortodontycznego [33, 70].

Częstymi zmianami towarzyszącymi leczeniu aparatami stałymi są białe plamy, świadczące o demineralizacji szkliwa. Występują one u około 50% pacjentów, a szczególnie narażonymi na ich wystąpienie zębami są siekacze w szczęcie [71]. Zaleca się, aby po zdjęciu zamków zmiany te pozostawić do samoistnej remineralizacji [72].

Innymi niepożądanymi skutkami leczenia ortodontycznego mogą być zmiany zapalne w obrębie miazgi z jej obumarciem włącznie. Uważa się, że stany zapalne miazgi wywołane *stricte* ruchem ortodontycznym zęba mają charakter przejściowy, jednak ryzyko dewitalizacji istnieje. Szczególnie narażone na ten problem są zęby po przebytych urazach [73, 74].

Resorpcja korzenia jest dość częstym zjawiskiem towarzyszącym ortodontycznemu ruchowi zęba [75]. Jest uznawana za klinicznie istotną w przypadku, gdy dojdzie do utraty 1/4 długości korzenia [76]. Utrata większa niż 1/4 długości korzenia lub niż 5mm jest określana jako ciężka. Ciężka resorpcja obserwowana jest rzadko - u 1-5% pacjentów [77]. Niektórzy autorzy uważają, że resorpcja korzenia występuje u większości pacjentów i w 91% zębów, przy czym jej zakres nie przekracza 4mm [78]. Marques i wsp. [79] wykazali występowanie resorpcji w 14,5%, Motokawa i wsp. [80] w 78,2%, a Matsuda i wsp. [81] w 78% zębów po zakończeniu leczenia ortodontycznego. Z kolei z badań Makedonasa i wsp. [82] wynika, że cechy resorpcji występowały zaledwie u 4% pacjentów i to tylko po 6 miesiącach leczenia. Badania

innych autorów mówią, że odsetek resorpcji wierzchołków korzeni górnych bocznych siekaczy wynosi 12,6%, a kłów 8,5% [83].

Mechanizmy indukujące resorpcję korzenia nie zostały do końca poznane. Przypuszcza się, że czynniki takie jak zaburzenia hormonalne, niedobory żywieniowe, czy predyspozycje genetyczne w połączeniu z leczeniem ortodontycznym, mogą grać rolę w stymulowaniu tego procesu [84, 85]. Wydaje się ponadto, że czas leczenia nie pozostaje obojętny. Im dłużej bowiem trwa leczenie ortodontyczne, tym ryzyko wystąpienia resorpcji korzenia rośnie [75, 86, 87]. Za prawdopodobne czynniki ryzyka należy również traktować cienkie, zakrzywione, rozdzielone korzenie oraz zęby po przebytych urazach [88, 89, 90, 91]. Duże prawdopodobieństwo wystąpienia resorpcji korzenia zwraca uwagę na fakt, że siły ortodontyczne stosowane podczas leczenia powinny być wyważone. W zależności od zęba zalecane wartości znajdują się w przedziale od 20g do 150g [92].

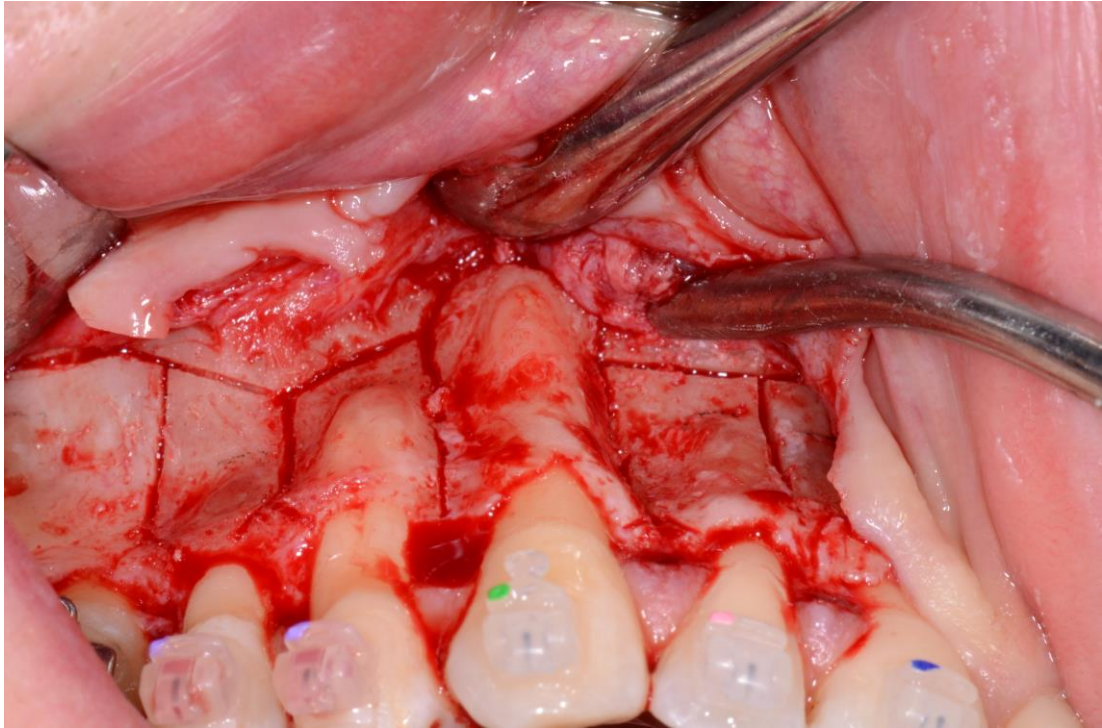
1.5. Techniki chirurgiczne wspomagające leczenie ortodontyczne

Oprócz niepożądanych skutków leczenia ortodontycznego zależnych od czasu leczenia, należy zwrócić uwagę na aspekty leczenia ortodontycznego oceniane z perspektywy pacjenta. Wiele osób nie decyduje się na leczenie lub nie jest zadowolonych z leczenia ze względu na długotrwały dyskomfort estetyczny i higieniczny, czy też często fonetyczny i bólowy [70, 93]. Powyższe problemy sprawiły, że od ponad wieku zastanawiano się nad sposobami przyspieszenia terapii

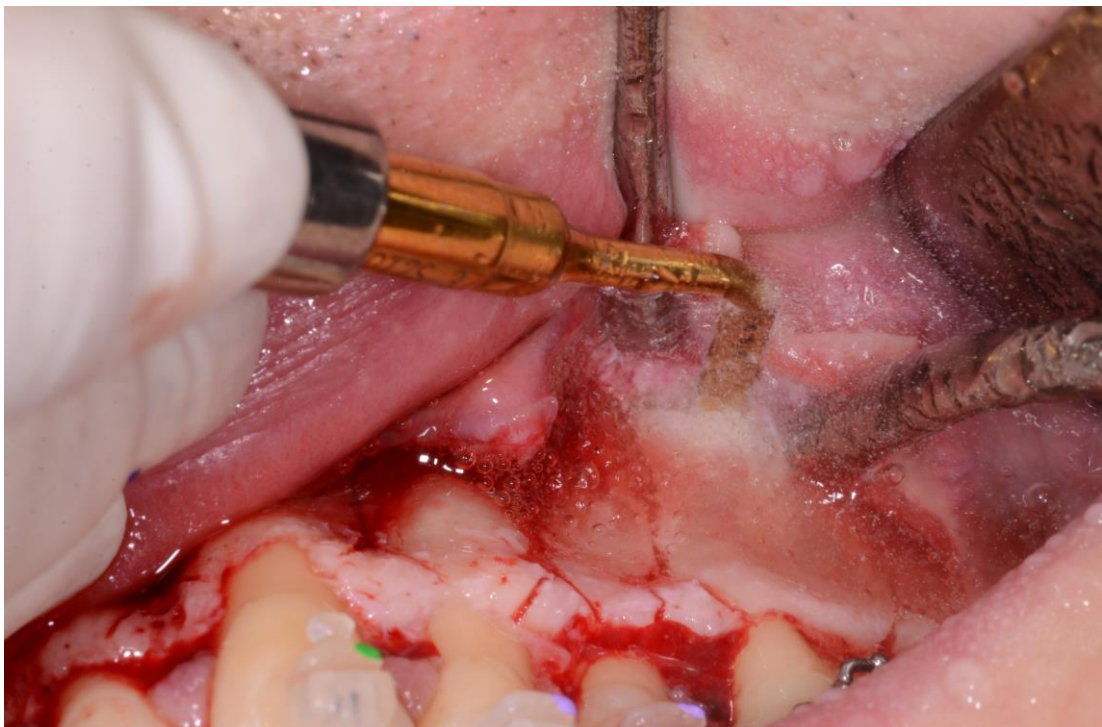
ortodontycznej w celu zminimalizowania jej niepożądanych skutków i zwiększenia komfortu leczonych pacjentów. Dlatego też pojawiły się propozycje zastosowania dodatkowych procedur chirurgicznych pozwalających na osiągnięcie tych celów. Jako pierwszy, zabieg chirurgiczny, wykonany na potrzeby leczenia ortodontycznego, opisał Kole [94] w 1959 roku. Opierał się on na „teorii ruchu mechanicznego” wg której, przyspieszony ruch odbywa się wskutek przemieszczania się niezależnego bloku kostnego, który pozostaje ukrwiony przez naczynia kości gąbczastej. Zabieg chirurgiczny polegał na podniesieniu płata pełnej grubości, a następnie wykonaniu pionowych nacięć kości między zębami na pełną szerokość wyrostka (osteotomia) oraz dodatkowych nacięć poziomych nad wierzchołkami korzeni na określoną głębokość tak, aby pozostawić nienaruszoną, głębiej położoną, kość gąbczastą (kortykotomia). Prawdziwym przełomem w spojrzeniu na chirurgicznie wspomaganą ortodontycję oraz mechanizm jej działania, było odkrycie przez Frosta [95] zjawiska nazwanego *regional acceleratory phenomenon* (RAP). Odkrycie to pozwoliło to na zredukowanie zakresu i głębokości nacięć kości, a więc przejście od zabiegu osteotomii do znacznie mniej traumatycznej kortykotomii.

RAP jest miejscowym procesem gojenia pojawiającym się po zranieniu tkanek. Jego rozległość jest wprost proporcjonalna do skali uszkodzenia i obejmuje średnio zakres jednego zęba [95, 96, 97, 98, 99]. RAP prowadzi do przejściowego obniżenia gęstości kości, a co za tym idzie zredukowania ucisku na ozębną podczas przesuwania zęba, co z kolei zmniejsza ryzyko resorpcji korzenia [100, 101]. Z badań radiologicznych wynika, że spadek gęstości kości po kortykotomii wynosi od 41% do 55% [102, 103]. Oprócz zlokalizowanej osteopenii

dochodzi również do zwiększenia aktywności fibroblastów, osteoklastów, osteoblastów i cementoblastów w ozębnej, co umożliwia szybszy ruch korzeni przez zdemineralizowaną tkankę [104, 105]. Zrozumienie mechanizmu RAP umożliwiło ograniczenie zarówno rozległości podnoszonego płata, jak i nacięć tylko do blaszki zbitej kości wyrostka, przez co zmniejszył się też pozabiegowy dyskomfort pacjenta. Początkowo, do wykonania kortykotomii używano wyłącznie wiertel chirurgicznych. Obecnie stosuje się również urządzenia do piezochirurgii i lasery [Ryc.1].



Ryc. 1a. Zabieg korytkotomii po podniesieniu płata. Nacięcia w przedSIONKOWEJ blaszce kostnej pomiędzy i nad wierzchołkami korzeni.

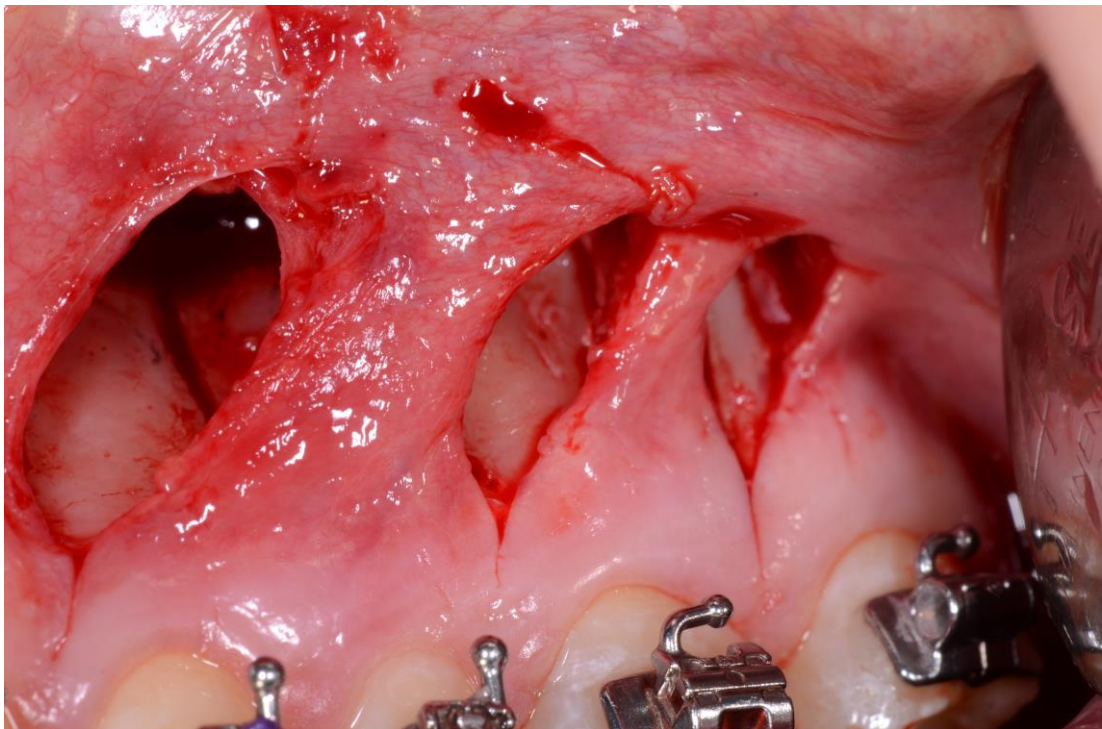


Ryc. 1b. Wykonanie cięć podczas zabiegu korytkotomii za pomocą urządzenia do piezochirurgii.

W 2009 roku Dibart i wsp. [106] zaproponowali modyfikację korykatomii polegającą na dojściu do kości bez podnoszenia płata, a więc techniką tunelową po wykonaniu pionowych nacięć dziąsła. Przędionkowa blaszka zbita nacinana powinna być tylko w niewielkim zakresie pomiędzy korzeniami za pomocą narzędzi piezochirurgicznych. Tę minimalnie inwazyjną technikę nazwano *piezocision* [107] [Ryc. 2.].



Ryc. 2a. Minimalnie inwazyjna korytkotomia – *piezocision*. Nacięcie dziąsła pomiędzy korzeniami zębów.



Ryc. 2b. Nacięcie kości pomiędzy korzeniami zębów po podniesieniu płata metodą tunelową.

Równocześnie z modyfikacjami nacięcia płata i kości pojawiały się próby zwiększenia objętości kości w celu zmniejszenia prawdopodobieństwa powstawania dehiscencji kostnych podczas ruchu ortodontycznego. Prekursorami w tej dziedzinie byli bracia Wilcko, którzy zaproponowali augmentację wyrostka zębodołowego bezpośrednio po nacięciu blaszki zbitej [108]. Zabiegi te nazwali AOO (*Accelerated Osteogenic Orthodontics*) lub PAOO (*Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics*) technique [109]. W dostępnym piśmiennictwie można obecnie znaleźć różne metody chirurgicznego wspomagania leczenia ortodontycznego. Dane dotyczące ich skuteczności cechują się pewną rozbieżnością wyników, spowodowaną różnorodnością odmian przeprowadzanych koryktomii, jak i różnorodnością leczonych wad zgryzu. Jednakże, większość autorów podaje, że wykonanie zabiegu chirurgicznego wpływa znacząco na skrócenie czasu leczenia ortodontycznego – od o 43% do trzykrotnego [106, 108, 110]. Zwraca się też uwagę na zmniejszenie ryzyka wystąpienia resorpcji korzenia, martwicy miazgi i powikłań periodontologicznych [102, 111, 112, 113, 114, 115, 116].

1.5.1. Porównanie zmian w przyzębiu podczas klasycznego leczenia ortodontycznego i leczenia wspomaganego chirurgicznie

1.5.1.1. Klasyczny ruch ortodontyczny a biologiczna odpowiedź tkanek na przyłożone siły

Podczas ortodontycznego ruchu zęba, w zależności od przyłożonej siły i czasu, dochodzi do odwracalnego, niewielkiego uszkodzenia ozębnej oraz przebudowy tkanki kostnej otaczającej korzeń [117]. Uznaną teorią tłumaczącą przesunięcie zęba jest teoria strefy ucisku i pociągania według której, proces ten można podzielić na trzy etapy [118]. Początkowo, już kilka sekund po przyłożeniu sił ortodontycznych, pozycja korzenia zmienia się w szparze ozębnej, skutkując powstaniem strefy ucisku po stronie, w którą przechyla się ząb i strefy pociągania po stronie przeciwnej. Etap ten, zwany wczesnym, trwa od 24 do 48 godzin. Następnym etapem jest etap przejściowy, charakteryzujący się nekrozą i hialinizacją w obrębie uciskanej ozębnej. Trwa on od 20 do 30 dni. Wielkość sił ortodontycznych ma znamieny wpływ na przebieg i czas procesu przebudowy kości. Duże siły w strefie ucisku powodują całkowite zamknięcie mikrokrążenia, a w rezultacie śmierć otaczających komórek i hialinizację. Nie wystąpi więc miejscowe różnicowanie się osteoklastów, zamiast którego dochodzi do opóźnionego przyptywu tych komórek ze szpiku kostnego, odpowiedzialnych za „podminowującą” resorpcję blaszki zbitej zębodołu. Proces ten trwa od 7 do 14 dni. Jeżeli przyłożona siła będzie mniejsza, nie dojdzie do całkowitego zatrzymania dopływu krwi, co pozwoli na szybkie

różnicowanie się obecnych osteoklastów i wcześniejsze rozpoczęcie procesu resorpcji (po około 2 dniach) [119]. Rezultatem niedokrwienia jest spadek ciśnienia parcjalnego tlenu indukujący ekspresję HIF-1 (czynnik indukujący hipoksją 1), VEGF (czynnik indukujący wzrost śródbłonna naczyń) i RANKL [120], co w konsekwencji prowadzi do zwiększonego różnicowania się osteoklastów, fibroblastów i osteoblastów. Dodatkowo aktywność i dojrzewanie osteoklastów pobudzane są przez białka morfogenetyczne kości (BMPs), tlenek azotu (NO) i prostaglandyny (PG). Czynniki pobudzającymi osteoblasty są m.in. parathormon (PTH), 1,25-dihydroksywitamina D, transformujący czynnik wzrostu beta (TGF- β), fibroblastyczny czynnik wzrostu (FGF). Czynniki te stymulują osteoblasty do syntezy białek niezbędnych do formowania tkanki kostnej, takich jak sialoproteiny, osteokalcyna, fosfataza zasadowa i kolagen typu I. Po usunięciu zmiędlonej i nekrotycznej tkanki przez makrofagi rozpoczyna się etap późny, polegający na przebudowie i remineralizacji w obszarze ucisku i tworzenia rąbka kostnego stanowiącego nową ścianę zębodołu [120, 121]. Bardzo ważnym aspektem odpowiedzi tkanek otaczających ząb na ruch ortodontyczny jest aseptyczny stan zapalny. W obszarze ucisku dochodzi do zmiędzenia zakończeń nerwowych, co prowadzi do uwolnienia neurotransmiterów, takich jak substancja P i peptyd pochodny genu kalcytoniny (CGRP), które oddziałują na komórki śródbłonna zwiększając przepuszczalność ścian naczyń [117, 122]. Pozwala to na zwiększony napływ interleukin: IL-6, IL-10, IL-1 β , czynnika martwicy nowotworu alfa (TNF- α), leukocytów, monocytów i makrofagów do ożębnej i rozpoczęcie ostrej fazy zapalenia. Po kilku dniach zapalenie przekształcone zostaje w przewlekłe, o czym świadczą

procesy proliferacji, odbywające się z udziałem fibroblastów, osteoblastów i osteoklastów. Ponadto, w strefie ucisku podwyższony jest poziom cyklooksygenazy 2 (COX-2), niezbędnej do kontrolowanego przebiegu zapalenia. Z tego powodu, bardzo ważne jest unikanie podawania pacjentom ortodontycznym niesteroidowych leków przeciwzapalnych, których działanie polega na hamowaniu cyklooksygenazy. W badaniach przeprowadzonych na królikach wykazano znaczące wydłużenie ruchu ortodontycznego po podaniu ibuprofenu i aspiryny, podczas gdy terapia acetaminofenem nie miała wpływu na czas przesuwania zębów [123, 124].

1.5.1.2. Ruch ortodontyczny podczas leczenia wspomaganego chirurgicznie a biologiczna odpowiedź tkanek na przyłożone siły

W przypadku selektywnej dekortykacji, model przebudowy i gojenia oparty jest przypuszczalnie na tych samych procesach, jak po typowym zranieniu kości, a więc rozpoczyna się od fazy ostrego aseptycznego zapalenia, przechodzi w fazę resorpcji manifestującą się przejściową osteopenią, aż po fazę odbudowy i remineralizacji tkanki kostnej [98, 99, 103, 125]. Dlatego też, połączenie obniżenia gęstości kości uzyskanego za pomocą kortykotomii oraz sterylne go stanu zapalnego indukowanego przyłożeniem siły ortodontycznej, daje korzystny rezultat polegający na przyspieszeniu leczenia. Po wykonanym zabiegu chirurgicznym przebudowa tkanki kostnej jest najintensywniejsza w ciągu 1-2 miesięcy i utrzymuje się do około pół

roku [126, 127, 128]. Bardzo istotne jest zatem, założenie i zaktywowanie zamków ortodontycznych od razu po lub najpóźniej do 2 tygodni po selektywnej dekortykacji oraz ich reaktywacja co 2 tygodnie. W przeciwnym razie wszystkie korzyści z wykonania procedury chirurgicznej zostaną stracone. Obecnie nie zostały jeszcze przeprowadzone dokładne badania na temat wczesnej odpowiedzi tkanek na poziomie molekularnym po koryktomii. Przypuszcza się, że znaczący udział może mieć fibrynowy stelaż skrzepu powstającego po uszkodzeniu kości, jego stabilizacja i uwalnianie w jego obrębie czynników wazoaktywnych i zapalnych. Kompleks ten stanowi rusztowanie, na którym na drodze osteokondukcji czy osteoindukcji gromadzą się komórki progenitorowe ze szpiku kostnego i pluripotencjalne pericyty z sąsiadujących tętniczek, które następnie na drodze różnicowania się przekształcają się w komórki kościotwórcze i kościogubne. Skrzep będzie stopniowo zastępowany przez tkankę kościopodobną, dalej ulegającą mineralizacji aż do wytworzenia pełnowartościowej tkanki kostnej. Podobne przemiany zostały opisane po zabiegach osteotomii jak i wydłużania koron klinicznych zębów [120, 129, 130].

1.6. Komputerowa tomografia stożkowa (CBCT) w ortodoncji – zastosowanie w diagnostyce, możliwości i ograniczenia

W badaniach przeprowadzonych w okresie od maja 2004 do stycznia 2006 wykazano, że 51% skanów CBCT zostało zleconych przez chirurgów szczękowo-twarzowych, 17% przez periodontologów, 40% w celu planowania pozycji implantów, 24% z powodu podejrzenia zmian

patologicznych, 16% w celu diagnostyki stawu skroniowo żuchwowego. Obok chirurgów i periodontologów, najczęściej sięgającymi po badanie CBCT byli ortodonci [131]. Możliwość wykorzystania technologii tomografii stożkowej w stomatologii pozwoliła na znacznie dokładniejsze planowanie leczenia [132, 133, 134, 135]. CBCT przynosi także wymierne korzyści w planowaniu leczenia ortodontycznego pozwalając na dokładny, trójwymiarowy wgląd w struktury kostne szczęki i żuchwy [136]. Wykazano, że pomiary takich struktur anatomicznych jak zatoki szczękowe i wyrostki zębodołowe, przeprowadzone za pomocą CBCT, w bardzo wysokim stopniu odpowiadają dokładnością pomiarom tych samych miejsc na wypreparowanych czaszkach [137, 138, 139]. Dodatkową zaletą tego badania jest dużo mniejsza ekspozycja na promieniowanie rentgenowskie w porównaniu z klasyczną tomografią komputerową używaną w medycynie [140]. Oprócz wartości diagnostycznej, tomografia stożkowa stanowi narzędzie znacznie ułatwiające przewidywanie postępów leczenia. Może być ona używana do tworzenia modeli 3D, ich modyfikowania i symulowania zmian jakie będą w nich zachodzić po kolejnych etapach terapii ortodontycznej lub chirurgicznej. Mając wgląd w przebudowę kości, możliwe jest również zaprojektowanie maski tkanek miękkich, a co za tym idzie symulacja zmian w wyglądzie twarzy [141].

Aktualne dane anatomiczne uzyskane na podstawie analizy skanów CBCT wnoszą wiele informacji niezbędnych do planowania leczenia ortodontycznego w aspekcie np.: wymiarów wyrostka czy grubości kości zbitej. Zalety tej technologii są liczne: oprócz wygody i łatwości użytkowania aparatów CBCT w porównaniu do klasycznych

tomografów, urządzenia do tomografii stożkowej narażają pacjenta na dużo mniejszą dawkę promieniowania przez krótszy czas. Technologia CBCT pozwala na zmniejszenie dawki do porównywalnej z tą wyzwalaną podczas wykonywania klasycznego statusu radiologicznego jamy ustnej, a nawet jedynie dwóch zdjęć pantomograficznych w zależności od ustawień urządzenia [142, 143, 144]. Zastosowanie tomografii stożkowej obejmuje szeroki zakres, w tym: ocenę ułożenia zębów zatrzymanych, nadliczbowych i dodatkowych, diagnozowanie wad rozwojowych, wykonywanie pomiarów liniowych (np. odległości) i kątowych (np. osi zębów), planowanie pozycji przyszłych implantów, miniimplantów, obrazowanie stawów skroniowo-żuchwowych, anomalii anatomicznych, przebiegu nerwu zębodołowego dolnego, zmian patologicznych tkanek okołowierzchołkowych, resorpcji korzeni, ankylozy, konfiguracji kanałów korzeniowych, ubytków kostnych i wiele innych [145, 146]. Dzięki tomografii stożkowej poszerzona została wiedza dotycząca anatomii szczęki i żuchwy. Wykazano, że w szczęce grubość przedsionkowej blaszki zbitej zmniejsza się w kierunku dowierzchołkowym, podczas gdy w żuchwie ulega pogrubieniu. Udowodniono ponadto, że grubość blaszki zbitej w szczęce w największym stopniu jest uwarunkowana pozycją zęba oraz wiekiem pacjenta. W żuchwie za trzeci czynnik wpływający na ten parametr uznano także płeć. Oprócz pozycji zęba, na grubość blaszki zbitej wpływa kształt anatomiczny korzenia danego zęba. Stwierdzono, że jest ona najcieńsza przy korzeniach pierwszych przedtrzonowców i mezjalnych korzeniach pierwszych trzonowców, które mają największe wymiary. Przy drugich przedtrzonowcach, dystalnych korzeniach pierwszych trzonowców, jak i drugich trzonowcach warstwa kości zbitej

jest grubsza, gdyż korzenie są znacznie drobniejsze. Uśrednione pomiary z CBCT wskazują na wzrost grubości blaszki kostnej w szczęcie w kierunku od zębów przednich do bocznych, w żuchwie natomiast odwrotnie [147]. Zaprezentowane powyżej dane, jak i inne, źródłem których jest badanie CBCT są bardzo pomocne w diagnostyce stomatologicznej.

Tak więc, możliwość oceny struktur anatomicznych przed leczeniem ortodontycznym oraz kontrola pozycji zębów po zakończeniu leczenia ortodontycznego w badaniu CBCT ma niewątpliwie duże znaczenie w planowaniu leczenia oraz analizie prawidłowości jego przebiegu. Dlatego też, w ostatnich latach zwraca się uwagę na wprowadzenie badania CBCT jako standardu przed leczeniem ortodontycznym [148].

2. Cel

Ortodontyczne dopolickowe przesuwanie zębów (ekspansja łuku zębowego) wiąże się z możliwością powstania dehiscencji kości, które uważane są za czynnik predysponujący do wystąpienia powikłań w postaci recesji dziąsła. Dlatego planując leczenie ortodontyczne należy rozważyć przeprowadzenie dodatkowych procedur chirurgicznych np. korytkotomii, które mogłyby zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia tej komplikacji. Zabieg korytkotomii polega na wykonaniu nacięć w blaszce przedsionkowej wyrostka zębodołowego pomiędzy i nad korzeniami zębów w celu sprowokowania czasowej osteopenii i zwiększonego obrotu kostnego. Skutkiem wystąpienia tych reakcji jest zmniejszenie oporu kostnego po przyłożeniu siły ortodontycznej i umożliwienie przesuwania zębów wraz z przyległą do korzenia zdemineralizowaną macierzą pozakomórkową. Przesuwanie korzeni wraz z otaczającą tkanką kostną zmniejsza prawdopodobieństwo powstania dehiscencji blaszki kostnej i w konsekwencji recesji dziąsła. W dostępnym piśmiennictwie brak jest jednak danych oceniających zmiany w obrębie wyrostka zębodołowego po leczeniu ortodontycznym wspomaganym zabiegiem minimalnie inwazyjnej korytkotomii (*piezocision*).

Wobec powyższego, celem badań była ocena zmiany wybranych parametrów radiologicznych na skanach stożkowej tomografii komputerowej (CBCT) wykonanych przed i po leczeniu ortodontycznym wspomaganym zabiegiem minimalnie inwazyjnej korytkotomii (*piezocision*).

3. Materiał i metody

3.1. Model badań i grupa badana

Badania zostały zaplanowane jako retrospektywna analiza danych. Ocenie poddano 40 badań stomatologicznej cyfrowej tomografii stożkowej (CBCT) wykonanej u 20 pacjentów – 13 kobiet w wieku od 23 do 52 lat i 7 mężczyzn w wieku od 22 do 56 lat, leczonych ortodontycznie w Praktyce Stomatologicznej w Białymstoku, w okresie od czerwca 2014 do czerwca 2018. Badanie było zgodne z Deklaracją Helisińską z 1975 roku, zaktualizowaną w 2000 roku i zaakceptowane przez lokalną komisję etyczną (R-I-002/472/2018).

Ocenie poddano skany CBCT pacjentów, którzy zostali zakwalifikowani do leczenia ortodontycznego wspomaganego zabiegiem chirurgicznym - *piezocision*.

Kryteriami kwalifikującymi do leczenia były:

- wiek powyżej 18 roku życia
- brak nałogu palenia
- wada zgryzu charakteryzująca się zwężeniem górnego łuku ze wskazaniami do jego ekspansji.

Czynnikami dyskwalifikującymi były:

- zapalenie przyzębia
- terapia bisfosonianami oraz długotrwałe przyjmowanie steroidowych i niesteroidowych leków przeciwzapalnych,

antybiotyków, leków przeciwpadaczkowych, środków antykoncepcyjnych, hormonalnych, przeciwhistaminowych, kalcytoniny, witaminy D

- ciąża i karmienie piersią

- wcześniejsze leczenie ortodontyczne

- resorpcja korzeni.

W grupie zakwalifikowanych do badań pacjentów zdiagnozowano następujące wady zgryzu: klasa I Angle'a ze stłoczeniami – 8 osób, klasa II – 8 osób, klasa III – 3 osoby, zgryz krzyżowy przedni - 1 osoba.

3.2. Analiza CBCT

Badania CBCT zostały przeprowadzone dwukrotnie, przed leczeniem w celach diagnostycznych i po jego zakończeniu, przed zdjęciem zamków ortodontycznych, aby ocenić pozycje korzeni zębów i stan wyrostka zębodołowego. Parametry techniczne badania były ustawione automatycznie na podstawie oprogramowania urządzenia (Vatech, Korea), w zależności od indywidualnych cech pacjentów. Rozmiar obszaru obrazowanego wynosił 10x8 cm. Wszystkie pliki zostały wyeksportowane i zrekonstruowane z użyciem programu EzDent-i (Vatech, Korea) z odległością między przekrojami 0,1 mm. Obraz każdego zęba został ulokowany w taki sposób, aby uzyskać pełny wgląd w jego anatomię w przekroju strzałkowym. W przypadku zębów trzonowych korzenie mezialne i dystalne były mierzone oddzielnie. W przypadkach, gdy dany parametr nie mógł być wiarygodnie zmierzony,

zostawał on pomijany. W celu weryfikacji powtarzalności, CBCT pięciu pacjentów wykonane przed jak i po leczeniu, oceniono dwukrotnie.

Zbadano następujące parametry:

- grubość blaszki policzkowej/podniebiennej – mierzona prostopadle do długiej osi zęba w trzech lokalizacjach – 0,5 mm, 3,5 mm i 5 mm od wierzchołka krawędzi wyrostka zębodołowego
- CEJ-C (cemento-enamel junction - crest) – odległość między CEJ, a krawędzią policzkowej/podniebiennej blaszki kostnej (CEJ-B/CEJ-P); mierzona równolegle do długiej osi zęba pośrodku korony zęba. Odległość większa niż 2 mm określona zostało jako dehiscencja blaszki zbitej [Ryc. 3.].



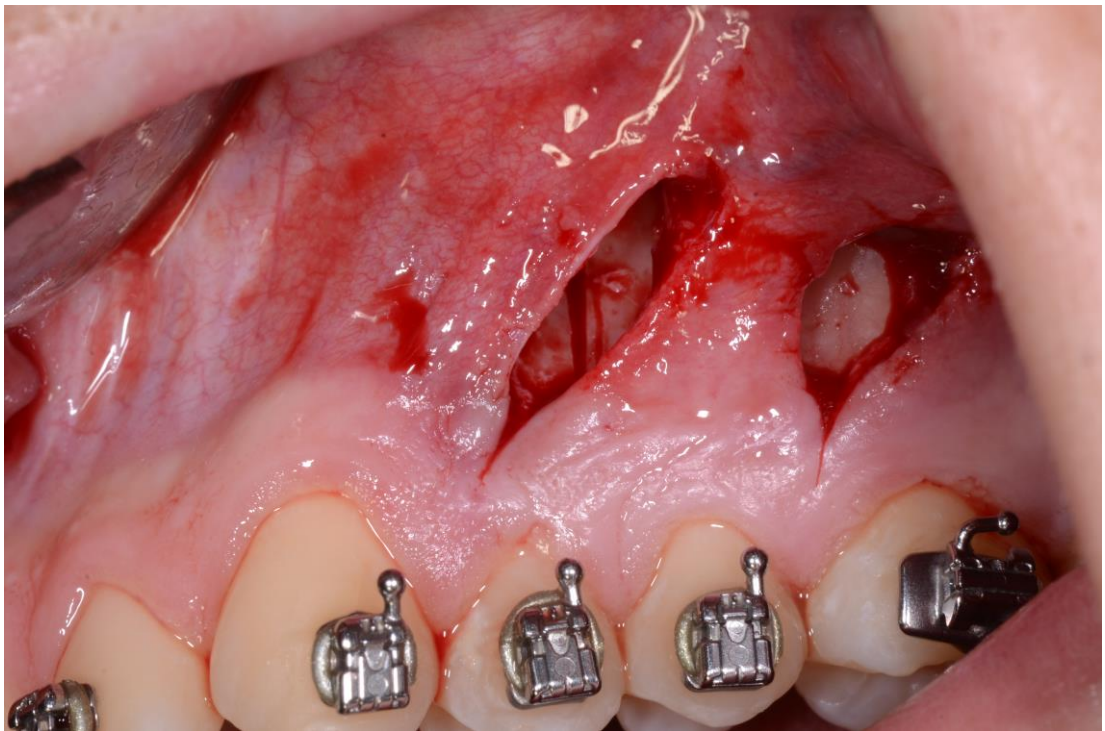
Ryc. 3a. Grubość blaszki policzkowej/podniebiennej – mierzona na skanie CBCT prostopadle do długiej osi zęba w trzech lokalizacjach – 0,5 mm, 3,5 mm i 5 mm od wierzchołka krawędzi wyrostka zębodołowego.



Ryc. 3b. CEJ-C – odległość między CEJ, a krawędzią policzkowej/podniebiennej blaszki kostnej (CEJ-B/CEJ-P) zaznaczona na skanie CBCT.

3.3. Procedura chirurgiczna

Bezpośrednio przed zabiegiem chirurgicznym, zakładano samoligaturujące zamki aparatu cienkołukowego (System H4, Ortho Classic, OR, USA) bez łuku. Zabieg był wykonywany zgodnie z procedurą opublikowaną przez Dibart'a i wsp. (67). Godzinę przed zabiegiem pacjentowi podawano 1g amoksycyliny i 200 mg ibuprofenu. Po wykonaniu znieczulenia 4% artykainą (Ubistesin forte, 3M ESPE, USA), prowadzono pionowe cięcia w błonie śluzowej pomiędzy korzeniami zębów i podnoszono płat śluzówkowo-okostnowy tworząc tunel. Następnie prowadzono pionowe cięcia przez przedsionkową blaszkę zbitą wyrostka zębodołowego z użyciem końcówek ultradźwiękowych OT7S-3 urządzenia piezochirurgicznego (Mectron s.p.a., Włochy). Zakres cięć znajdował się pomiędzy wierzchołkami korzeni zębów a punktami zlokalizowanymi 2-3 mm od szczytu wyrostka zębodołowego. W przypadku zbyt bliskiego ustawienia korzeni zębów, rezygnowano z nacinania kości ze względu na zbyt duże ryzyko uszkodzenia korzeni. Płat reponowano i ustabilizowano za pomocą monofilamentowych szwów resorbowalnych 5.0 (Biosyn, Medtronic, MN, USA). Po zabiegu zlecono płukanie jamy ustnej chlorheksydyną (Eludril, Pierre Fabre Sante, Francja) dwa razy dziennie i delikatne szczotkowanie zębów w obszarach pooperacyjnych. Jeżeli była taka konieczność, szwy usuwano 14 dni po zabiegu [Ryc. 4.].





Ryc. 4 a-c. Zabieg minimalnie inwazyjnej korytkotomii *piezocision*. a - stan po przyklejeniu zamków; b - nacięcie kości po podniesieniu płata metoda tunelową; c - etap końcowy zabiegu – założenie szwów resorbowalnych.

3.4. Leczenie ortodontyczne

Bezpośrednio po zabiegu, zakładano łuk ortodontyczny (0.014 Cooper Ni-Ti, American Orthodontics, WI, USA). Wizyty ortodontyczne zaplanowane były co dwa tygodnie przez pierwsze trzy miesiące, a następnie co miesiąc. Zęby zostały uszeregowane przy użyciu stalowych łuków niklowo-tytanowych o rosnących rozmiarach. Kolejne etapy leczenia obejmowały wykorzystanie łuków Ni-Ti Cooper 0.018 i łuków kwadratowych (American Orthodontics, WI, USA), a następnie łuków stalowych 0.021 x 0.025 (Ortho Classic, OR, USA) w celu zakończenia terapii ortodontycznej.

3.5. Analiza statystyczna

W analizie statystycznej rozkład normalny był badany za pomocą testu Kolmogorowa-Smirnowa z poprawką Lillefors'a i testu Shapiro-Wilk'a. Nie stwierdzono rozkładu normalnego zmiennych ilościowych. Dlatego zastosowano test kolejności par Wilcoxon'a, aby porównać zmienne zależne jak i powtarzalność pomiarów radiologicznych. Wyniki podano jako średnia z odchyleniem standardowym oraz przedział ufności (95%CI). Wyniki uznano za statystycznie istotne przy $p < 0,05$. Do analizy wykorzystano oprogramowanie Statistica 12.2 (StatSoft Inc. OK, USA).

4. Wyniki

Zbadano 188 zębów (231 korzeni) – 44 zęby trzonowe (43 korzenie policzkowe bliższe, 44 korzenie policzkowe dalsze), 70 zębów przedtrzonowych, 35 kłów i 39 siekaczy.

Analiza skanów CBCT wykazała, że przed leczeniem krawędź blaszki przedsionkowej przy większości siekaczy – 87,1% znajdowała w odległości powyżej 2 mm od CEJ. Po leczeniu odsetek siekaczy z krawędzią kostną ulokowaną powyżej 2 mm od CEJ zmniejszył się do 66,6%. W przypadku kłów i przedtrzonowców procent zębów z CEJ-B ≤ 2 wynosił odpowiednio 71,4% i 64,2%. Po leczeniu, odsetek zębów z CEJ-B >2 wzrósł do 80% w przypadku kłów i do 67,1% w przypadku przedtrzonowców. W przypadku korzeni policzkowych bliższych i dalszych zębów trzonowych, odległość CEJ-B do 2 mm występowała w 67,4% i 52,2%. Po terapii, liczba korzeni zębów trzonowych, przy których odległość CEJ-B wynosiła powyżej 2 mm pozostała taka sama jak przed leczeniem (59,7%) [Tab. 1].

Tabela 1. Rozkład korzeni zębów w zależności od odległości pomiędzy CEJ a krawędzią blaszki przedsionkowej (CEJ-B) przed i po leczeniu ortodontycznym

CEJ-B	Siekacze		Kły		Przedtrzonowce		Kbt		Kdt	
	Przed	Po	Przed	Po	Przed	Po	Przed	Po	Przed	Po
$\leq 2\text{mm}$	5	13	10	7	25	23	14	15	21	20
$>2\text{mm}$	34	26	25	28	45	47	29	28	23	24

Kbt – korzenie policzkowe bliższe zębów trzonowych; Kdt – korzenie policzkowe dalsze zębów trzonowych

Przed leczeniem grubość blaszki przedsionkowej mierzona 0,5 mm od szczytu wyrostka była mniejsza niż 1 mm przy większości zębów (siekiacze – 89,7%, kły – 97,1%, przedtrzonowce – 57,1%, korzenie mezjalne trzonowców – 69,7%, korzenie dystalne trzonowców 38,6%). Po zakończonej terapii liczba zębów z przedsionkową blaszką zbitą o grubości <1mm zwiększyła się jedynie w regionie przedtrzonowców do 78,1%. W innych obszarach odsetek korzeni z blaszką przedsionkową o grubości <1mm wynosił: 84,6% w rejonie siekaczy, 91,4% - kłów, 69,7% - bliższych korzeni trzonowców oraz 34,1% - dalszych korzeni trzonowców. Tabela 2 zawiera rozkład zębów w zależności od grubości blaszki przedsionkowej mierzonej 0,5 mm od jej krawędzi.

Tabela 2. Rozkład zębów w zależności od grubości blaszki przedsionkowej mierzonej 0,5 mm od jej krawędzi przed i po leczeniu ortodontycznym

Grubość blaszki policzkowej	Siekiacze		Kły		Przedtrzonowce		Kbt		Kdt	
	Przed	Po	Przed	Po	Przed	Po	Przed	Po	Przed	Po
<1mm	35	33	34	32	40	55	30	30	17	15
≥1mm	4	6	1	3	30	15	13	13	27	29

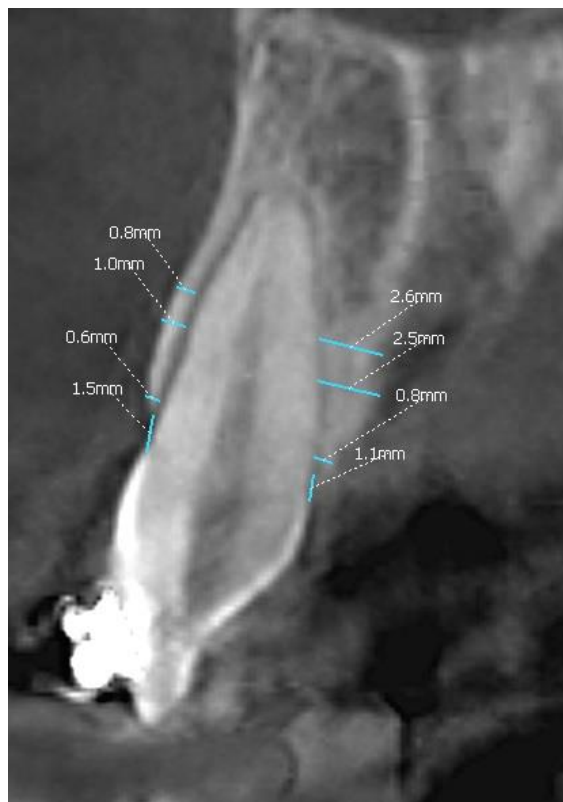
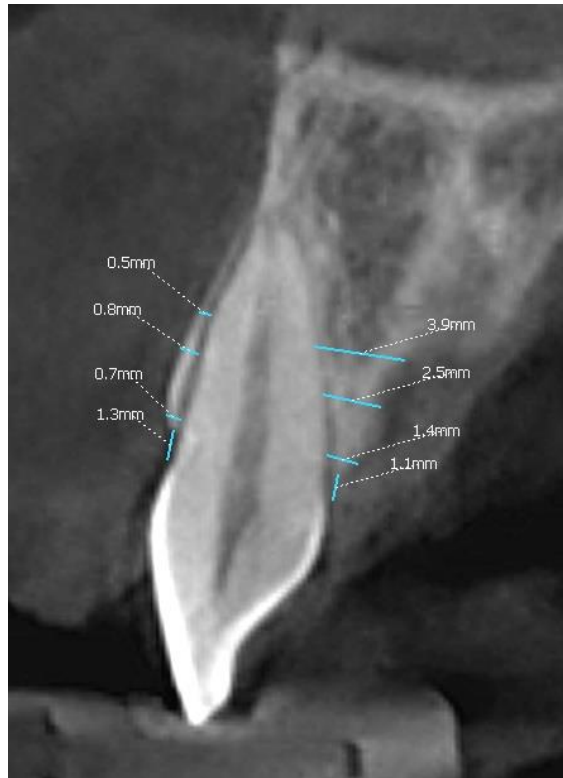
Kbt – korzenie policzkowe bliższe zębów trzonowych; Kdt – korzenie policzkowe dalsze zębów trzonowych

Przed leczeniem średnia grubość blaszki przedsionkowej była mniejsza niż 1 mm we wszystkich punktach pomiarowych, zaś blaszki podniebiennej 0,5 mm od krawędzi wyrostka. Średnia odległość CEJ-B i CEJ-P przekraczała 2 mm. Po leczeniu w okolicy siekaczy doszło do: istotnego wzrostu grubości blaszki przedsionkowej mierzonej 3,5 mm i 5 mm od krawędzi wyrostka o 0,2 mm i 0,44 mm; istotnego zmniejszenia

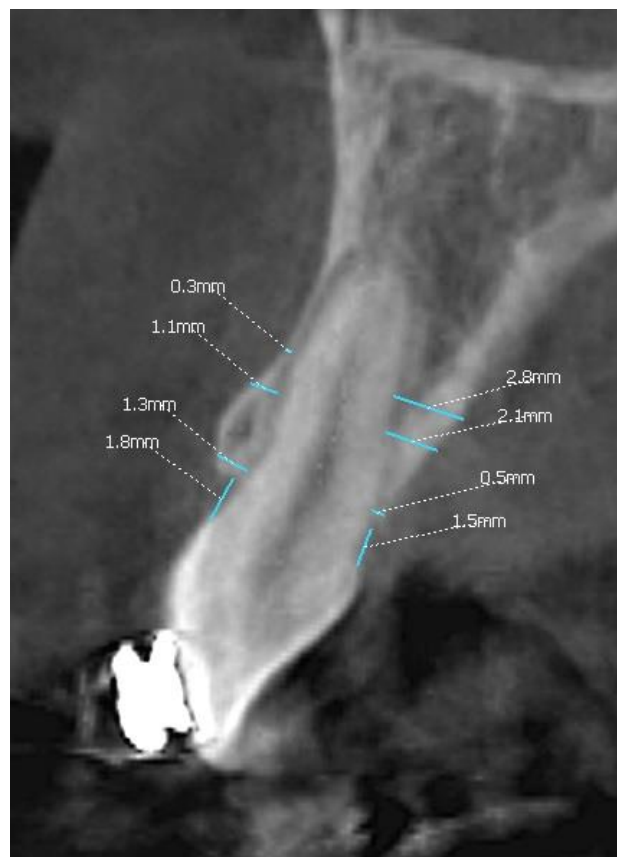
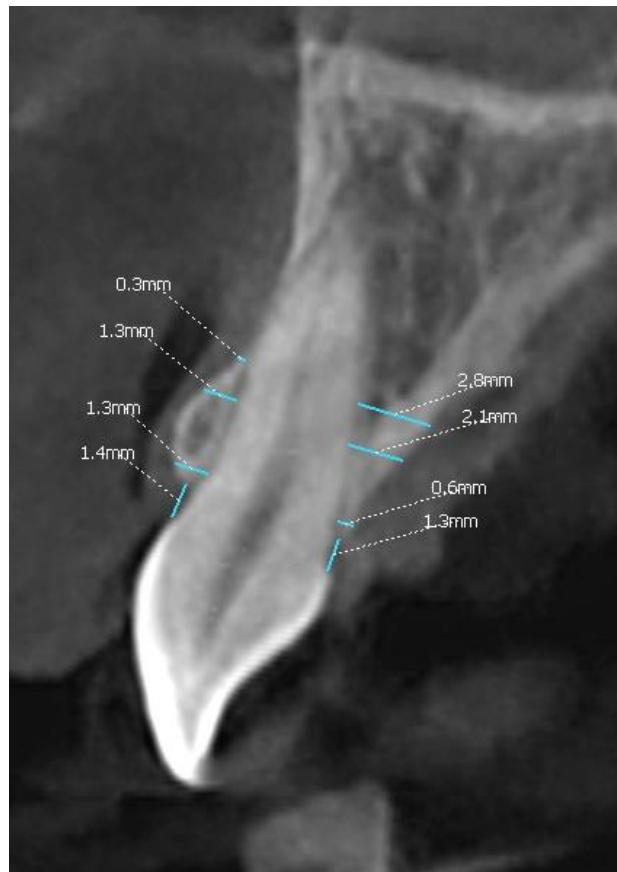
grubości blaszki podniebiennej o 0,23 mm i 0,28 mm w tych samych miejscach pomiarowych oraz istotnego zwiększenia odległości CEJ-P o 1,65 mm [Tab. 3, Ryc.5, 6].

Tabela 3. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy siekaczy przed i po leczeniu ortodontycznym

Parametr		Średnia±SD	p	95% CI
Grubość blaszki przedSIONKOWEJ na wys. 0,5 mm	Przed	0,68±0,21	0,299	0,07 (0,62; 0,75)
	Po	0,71±0,24		
Grubość blaszki przedSIONKOWEJ na wys. 3,5 mm	Przed	0,65±0,40	0,002	0,13 (0,52; 0,77)
	Po	0,85±0,51		
Grubość blaszki przedSIONKOWEJ na wys. 5 mm	Przed	0,52±0,37	0,000	0,12 (0,40; 0,63)
	P	0,96±0,80		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 0,5 mm	Przed	0,74±0,29	0,587	0,09 (0,65; 0,83)
	Po	0,72±0,33		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 3,5 mm	Przed	1,99±0,84	0,027	0,26 (1,73; 2,26)
	Po	1,76±0,78		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 5 mm	Przed	2,72±1,07	0,018	0,34 (2,39; 3,06)
	Po	2,44±1,04		
CEJ-C po stronie przedSIONKOWEJ	Przed	2,67±1,18	0,87	0,37 (2,30; 3,05)
	Po	2,76±1,19		
CEJ-C po stronie podniebiennej	Przed	1,67±0,78	0,000	0,24 (1,43; 1,91)
	Po	3,32±2,58		



Ryc. 5 a-b. Skan CBCT siekacza przyśrodkowego przed i po leczeniu ortodontycznym.

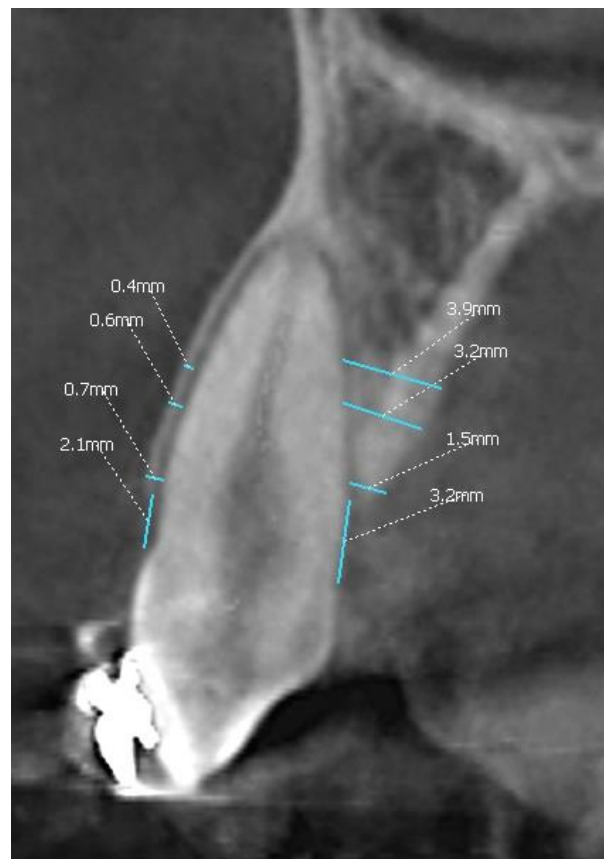
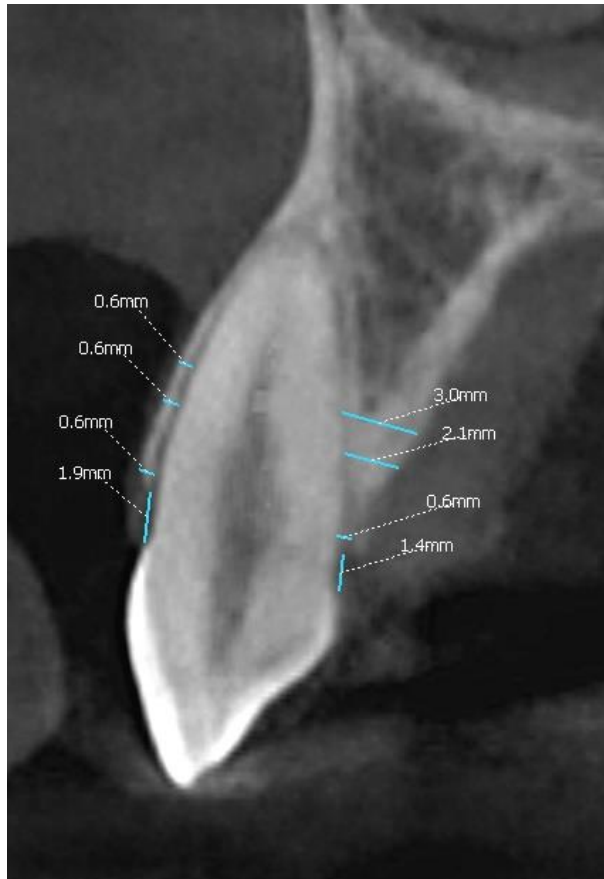


Ryc. 6 a-b. Skan CBCT siekacza bocznego przed i po leczeniu ortodontycznym.

W okolicy kłów, analogicznie do siekaczy, średnia grubość blaszki przedsionkowej była mniejsza niż 1 mm we wszystkich punktach pomiarowych oraz blaszki podniebiennej 0,5 mm od krawędzi wyrostka. Średnia odległość CEJ-B i CEJ-P przekraczała 2 mm. Po leczeniu nie zaobserwowano żadnych znamienych statystycznie różnic w wartościach badanych parametrów radiologicznych. Zmiany grubości blaszki przedsionkowej były niezauważalne, zaś grubość blaszki podniebiennej nieznacznie wzrosła. Zarówno CEJ-B jak i CEJ-P wykazywały tendencję wzrostową [Tab. 4, Ryc.7].

Tabela 4. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy kłów przed i po leczeniu ortodontycznym

Parametr		Średnia±SD	P	95% CI
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 0,5 mm	Przed	0,67±0,28	0,257	0,08 (0,20; 0,36)
	Po	0,62±0,27		
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 3,5 mm	Przed	0,61±0,42	0,706	0,12 (0,30; 0,53)
	Po	0,63±0,52		
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 5 mm	Przed	0,58±0,61	0,226	0,17 (0,44; 0,78)
	Po	0,60±0,51		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 0,5 mm	Przed	0,89±0,59	0,235	0,17 (0,43; 0,76)
	Po	0,91±0,38		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 3,5 mm	Przed	1,95±1,14	0,801	0,32 (0,82; 1,46)
	Po	3,43±0,83		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 5 mm	Przed	2,66±1,58	0,722	0,44 (1,14; 2,03)
	Po	3,43±1,17		
CEJ-C po stronie przedsionkowej	Przed	3,43±2,19	0,644	0,61 (2,82; 4,04)
	Po	3,92±3,12		
CEJ-C po stronie podniebiennej	Przed	2,80±1,59	0,152	0,45 (1,15; 2,04)
	Po	3,44±2,20		

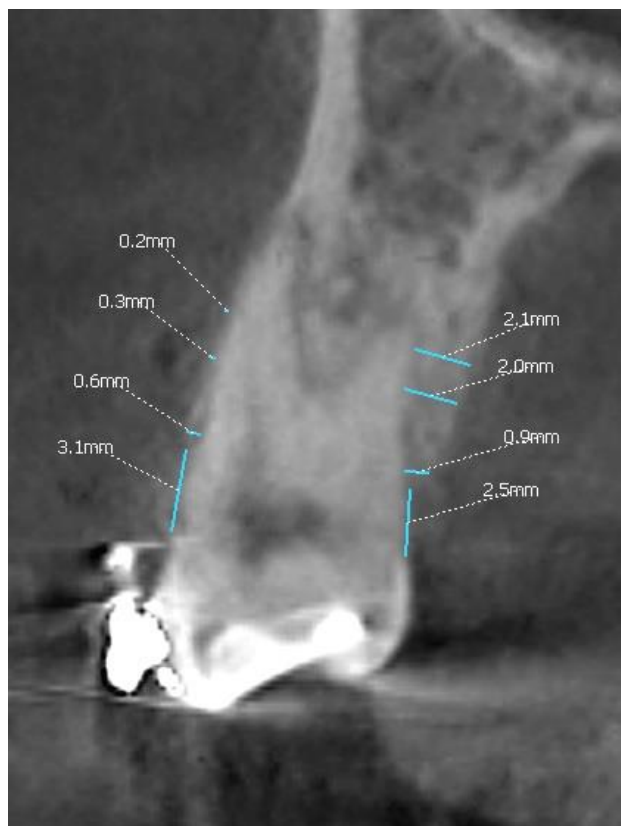
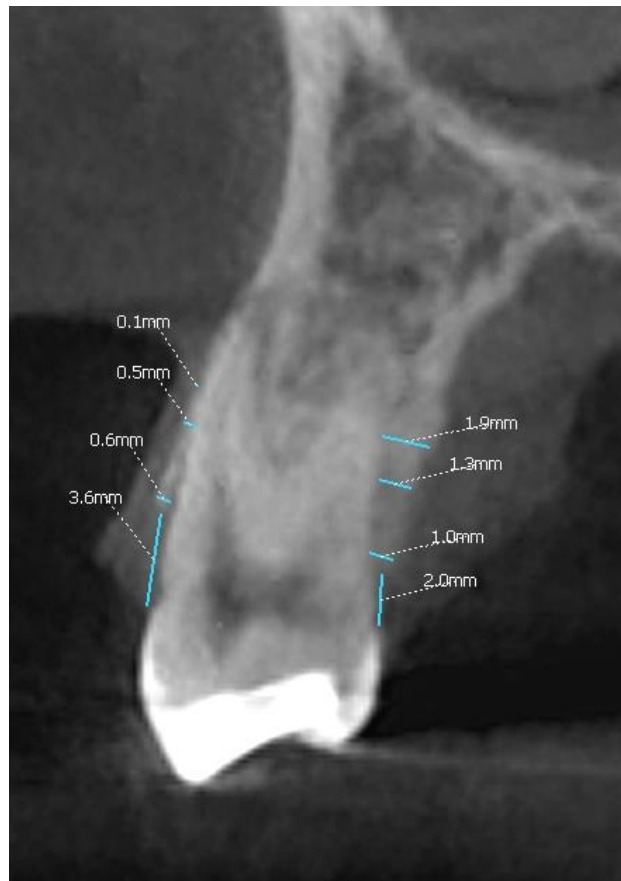


Ryc. 7 a-b. Skan CBCT kła przed i po leczeniu ortodontycznym.

Przed rozpoczęciem leczenia, w okolicy przedtrzonowców, analogicznie do siekaczy i kłów, średnia grubość blaszki przedsionkowej była mniejsza niż 1 mm we wszystkich punktach pomiarowych oraz blaszki podniebiennej 0,5 mm od krawędzi wyrostka, jak też średnia odległość CEJ-B i CEJ-P przekraczała 2 mm. Po zakończeniu leczenia ortodontycznego grubość blaszki policzkowej istotnie zmalała w trzech punktach pomiarowych o 0,27 mm, 0,37 mm i 0,25 mm, a podniebienne wzrosła o 0,2 mm w punkcie pomiarowym 0,5 mm od krawędzi. Odległość CEJ-B znamienne zwiększyła się o 1.43 mm, zaś CEJ-P nieznamienne o 0,31 mm [Tab. 5, Ryc. 8].

Tabela 5. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy przedtrzonowców przed i po leczeniu ortodontycznym

Parametr		Średnia±SD	p	95% CI
Grubość blaszki policzkowej na wys. 0,5 mm	Przed	0,97±0,40	0,000	0,09 (0,30; 0,49)
	Po	0,70±0,39		
Grubość blaszki policzkowej na wys. 3,5 mm	Przed	0,93±0,65	0,000	0,15 (0,49; 0,80)
	Po	0,56±0,40		
Grubość blaszki policzkowej na wys. 5 mm	Przed	0,84±0,74	0,000	0,17 (0,57; 0,92)
	Po	0,59±0,52		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 0,5 mm	Przed	0,87±0,30	0,001	0,07 (0,23; 0,37)
	Po	1,07±0,39		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 3,5 mm	Przed	1,79±0,71	0,097	0,17 (0,54; 0,87)
	Po	1,93±0,76		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 5 mm	Przed	2,49±1,02	0,873	0,24 (0,78; 1,26)
	Po	2,47±1,04		
CEJ-C po stronie przedsionkowej	Przed	2,73±1,26	0,023	0,29 (2,43; 3,02)
	Po	4,16±4,01		
CEJ-C po stronie podniebiennej	Przed	2,32±1,04	0,037	0,24 (0,80; 1,29)
	Po	2,63±1,04		



Ryc. 8 a-b. Skan CBCT zęba przedtrzonowego przed i po leczeniu ortodontycznym.

Okolica trzonowców cechowała się największą grubością blaszek przedsionkowej i podniebiennej. Tylko w punkcie pomiarowym 0,5 mm od brzegu kości średnia grubość blaszki przedsionkowej nie przekraczała 1 mm. Średnie wartości CEJ-C i CEJ-P przed leczeniem przekraczały 2 mm. Po leczeniu zmiany we wszystkich parametrach były niewielkie [Tab. 6].

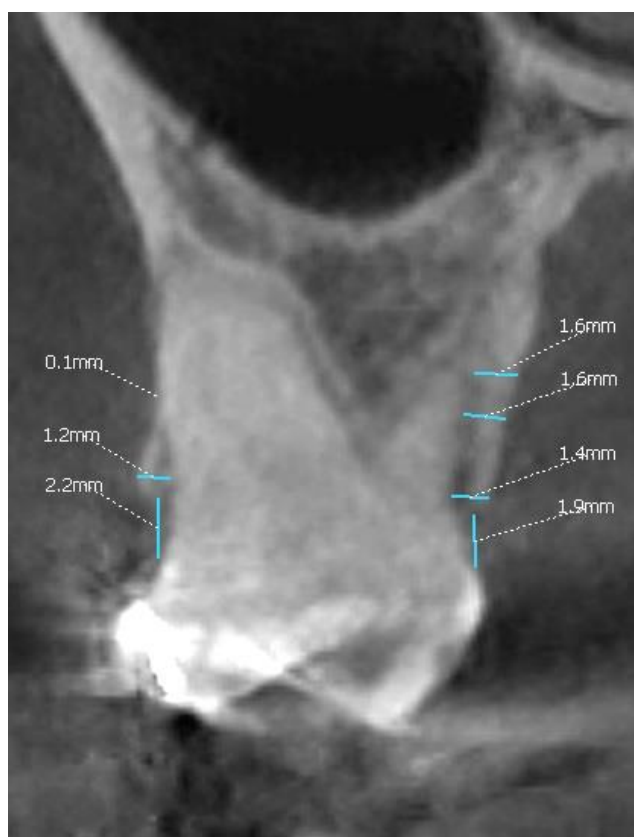
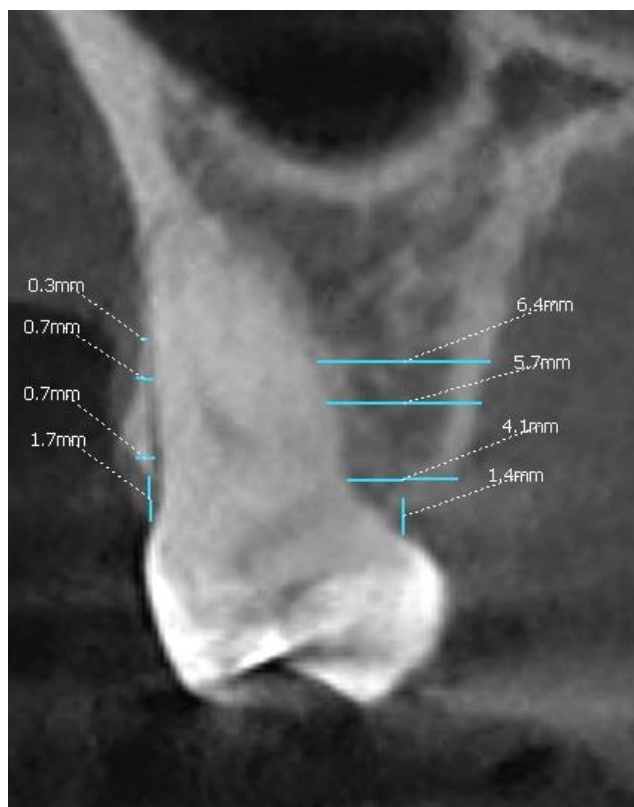
Tabela 6. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy trzonowców przed i po leczeniu ortodontycznym

Parametr		Średnia±SD	p	95% CI
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 0,5 mm	Przed	0,99±0,48	0,177	0,10 (0,38; 0,58)
	Po	1,11±0,58		
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 3,5 mm	Przed	1,13±0,89	0,375	0,18 (0,71; 1,07)
	Po	1,03±0,77		
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 5 mm	Przed	1,16±1,11	0,439	0,22 (0,88; 1,33)
	Po	1,04±0,87		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 0,5 mm	Przed	1,59±0,98	0,159	0,20 (0,78; 1,18)
	Po	1,66±0,96		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 3,5 mm	Przed	2,91±2,0	0,777	0,12 (1,60; 2,41)
	Po	2,77±2,12		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 5 mm	Przed	3,36±2,52	0,893	0,51 (2,01; 3,03)
	Po	3,17±2,61		
CEJ-C po stronie przedsionkowej	Przed	2,98±2,07	0,870	0,42 (2,56; 3,39)
	Po	2,65±1,58		
CEJ-C po stronie podniebiennej	Przed	2,33±1,03	0,077	0,21 (0,82; 1,23)
	Po	2,68±1,74		

Analiza okolicy korzeni policzkowych bliższych trzonowców wykazała, że tylko w punktach pomiarowych 0,5 mm i 3,5 mm od krawędzi wyrostka średnia grubość blaszki przedsionkowej wynosiła poniżej 1 mm oraz, że średnie wartości CEJ-B i CEJ-P przekraczały 2 mm. Po leczeniu średnie wartości wszystkich parametrów pozostały podobne [Tab. 7, Ryc. 9].

Tabela 7. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy korzeni policzkowych bliższych trzonowców przed i po leczeniu ortodontycznym

Parametr		Średnia±SD	p	95% CI
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 0,5 mm	Przed	0,85±0,34	0,653	0,010(0,75; 0,95)
	Po	0,90±0,43		
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 3,5 mm	Przed	0,96±0,87	0,106	0,126(0,70; 1,21)
	Po	0,79±0,75		
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 5 mm	Przed	1,04±1,09	0,036	0,32 (0,72; 1,37)
	Po	0,78±0,75		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 0,5 mm	Przed	2,08±1,03	0,687	0,31 (1,77; 2,38)
	Po	2,15±1,05		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 3,5 mm	Przed	4,41±1,49	0,767	0,44 (3,97; 4,85)
	Po	4,14±1,88		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 5 mm	Przed	5,27±1,89	0,980	0,46 (4,71; 5,83)
	Po	4,86±2,30		
CEJ-C po stronie przedsionkowej	Przed	3,02±1,94	0,468	0,57 (2,45; 3,59)
	Po	2,90±1,89		
CEJ-C po stronie podniebiennej	Przed	2,16±0,79	0,072	0,23 (1,92; 2,39)
	Po	2,59±1,75		

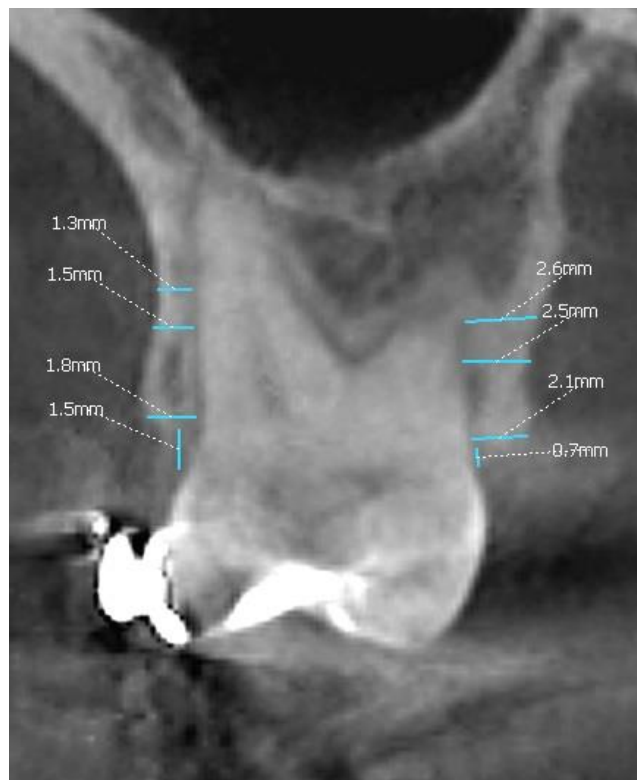
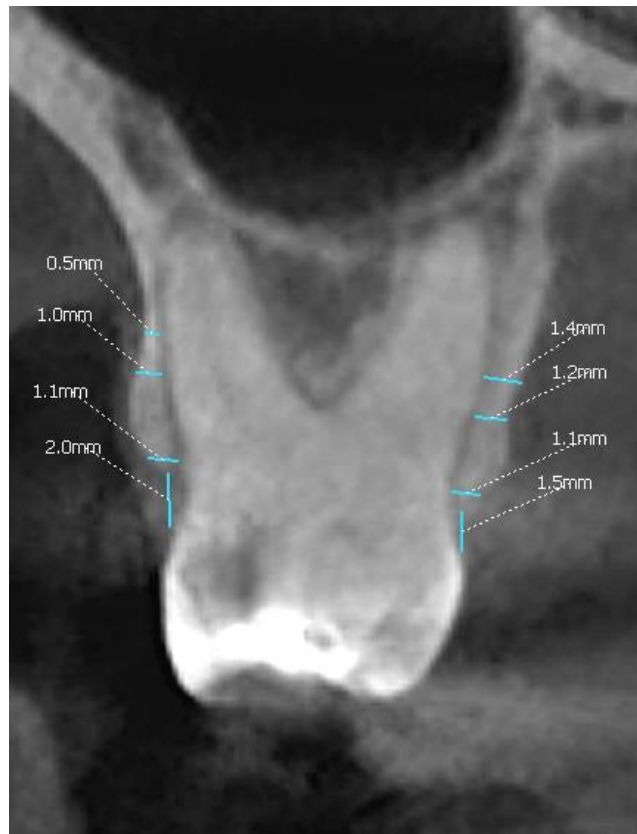


Ryc. 9 a-b. Skan CBCT korzenia policzkowego bliższego zęba trzonowego przed i po leczeniu ortodontycznym.

Z analizy okolicy korzeni dalszych trzonowców wynika, że średnia grubość blaszki przedsionkowej i podniebiennej była największa i wynosiła powyżej 1 mm we wszystkich punktach pomiarowych. Natomiast średnie wartości CEJ-B i CEJ-P przekraczały 2 mm. Po leczeniu średnia grubość blaszki przedsionkowej i podniebiennej nie zmieniła się istotnie. Wartość CEJ-B wykazywała tendencję spadkową, za to CEJ-P wzrostową [Tab. 8, Ryc.10].

Tabela 8. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy korzeni policzkowych dalszych trzonowców przed i po leczeniu ortodontycznym

Parametr		Średnia±SD	p	95% CI
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 0,5 mm	Przed	1,13±0,56	0,164	0,16 (0,97; 1,30)
	Po	1,32±0,62		
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 3,5 mm	Przed	1,33±0,92	0,895	0,27 (1,06; 1,60)
	Po	1,31±0,74		
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 5 mm	Przed	1,32±1,15	0,581	0,34 (0,98; 1,66)
	Po	1,32±0,93		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 0,5 mm	Przed	1,07±0,61	0,038	0,18 (0,89; 1,25)
	P	1,18±0,51		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 3,5 mm	Przed	1,38±1,08	0,890	0,32 (1,07; 1,70)
	Po	1,40±1,28		
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 5 mm	Przed	1,41±1,25	0,845	0,37 (1,04; 1,78)
	Po	1,43±1,51		
CEJ-C po stronie przedsionkowej	Przed	2,91±2,19	0,277	0,65 (2,26; 3,55)
	Po	2,40±1,13		
CEJ-C po stronie podniebiennej	Przed	2,51±1,19	0,454	0,35 (2,16; 2,87)
	Po	2,77±1,72		



Ryc. 10 a-b. Skan CBCT korzenia policzkowego dalszego zęba trzonowego przed i po leczeniu ortodontycznym.

Dwukrotne wykonanie pomiarów tych samych skanów CBCT miało na celu ocenę kalibracji badacza. Brak różnic statystycznych pomiędzy pomiarami świadczy o powtarzalności badań i prawdopodobnym niewielkim błędzie pomiarowym. Wartości p uzyskane z porównania dwóch badań tych samych skanów CBCT zostały przedstawione w tabeli 9.

Tabela 9. Powtarzalność badania poszczególnych parametrów na skanach CBCT wykonanych przed i po leczeniu ortodontycznym

Parametr	p	
	Przed	Po
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 0,5 mm	0,509	0,954
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 3,5 mm	0,245	0,346
Grubość blaszki przedsionkowej na wys. 5 mm	1,000	0,533
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 0,5 mm	0,069	0,102
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 3,5 mm	0,767	0,220
Grubość blaszki podniebiennej na wys. 5 mm	0,600	0,265
CEJ-C po stronie przedsionkowej	0,456	0,930
CEJ-C po stronie podniebiennej	0,974	0,861

5. Dyskusja

Celem przeprowadzonych badań była trójwymiarowa ocena wyrostka zębodołowego po leczeniu ortodontycznym wspomaganym chirurgicznie z zastosowaniem techniki *piezocision*. Pierwszorzędowymi parametrami, które poddano analizie były grubość przedsionkowej blaszki zbitej w trzech punktach pomiarowych oraz odległość między przedsionkową krawędzią wyrostka zębodołowego a CEJ (CEJ-B). Wykazano, że średnia grubość blaszki przedsionkowej w odległości 0,5, 3,5 i 5 mm od krawędzi wyrostka wynosiła poniżej 1 mm przy siekaczach, kłach i przedtrzonowcach. Średnia wartość tego parametru powyżej 1 mm występowała we wszystkich punktach pomiarowych przy korzeniach policzkowych dalszych zębów trzonowych i w odległości 5 mm od szczytu wyrostka zębodołowego przy ich korzeniach policzkowych bliższych. W punkcie pomiarowym zlokalizowanym 0,5 mm od krawędzi wyrostka blaszka kostna cieńsza niż 1 mm znajdowała się przy 89,7% siekaczy, 97,1% kłów, 57,1% przedtrzonowców, 69,7% korzeni bliższych i 38,6% korzeni dalszych trzonowców.

Dane z piśmiennictwa potwierdzają, że przedsionkowa blaszka kostna jest na ogół cienka przy większości zębów. Z badań Braut i wsp. [149] wynika, że w odległości 4 mm od CEJ blaszka kostna o grubości poniżej 1 mm występowała w 62,9% zębów, natomiast w połowie długości korzenia – w 80,1% lub obserwowany był jej brak w 10% zębów. Blaszka kostna grubsza niż 1 była obecna w 11,4% zębów w pierwszym, z przyjętych przez badaczy punkcie pomiarowym i w 9,8% w drugim. Dodatkowo zauważono statystycznie istotny spadek grubości przedsionkowej blaszki zbitej w kierunku od pierwszych zębów

przedtrzonowych do siekaczy [149]. W badaniach przeprowadzonych przez Temple'a i wsp. [147] grubość przedsionkowej blaszki kostnej w trzech punktach pomiarowych, wyznaczonych 1, 3, i 5 mm od krawędzi wyrostka, przy przedtrzonowcach oscylowała w granicach 0,36 mm – 3,62 mm, 0,23 mm – 3,77 mm i 0,19 mm – 2,92 mm. W przypadku zębów trzonowych zakres grubości blaszki przedsionkowej wynosił odpowiednio: 0,4 mm – 3,47 mm, 0,14 mm – 4,97 mm i 0,07 mm – 6,19 mm. Cytowani autorzy wykazali również, że grubość blaszki kostnej mierzonej osobno przy policzkowych bliższych i dalszych korzeniach trzonowców, była zbliżona do tej przy przedtrzonowcach. Z kolei dehiscencje blaszki przedsionkowej zostały przez nich opisane najczęściej w okolicy korzeni policzkowych bliższych trzonowców i korzeni przedtrzonowców [150]. Nie wykazano natomiast zależności między obecnością dehiscencji kostnych a wiekiem czy płcią [147, 150].

Badania dotyczące występowania dehiscencji u pacjentów z nieprawidłowościami okluzyjnymi klasy I i klasy II z podgrupą 1 zostały przeprowadzone przez Evangelistę i wsp. [151]. Autorzy uznali za dehiscencję kostną każdą sytuację, w której brzeg wyrostka zębodołowego znajdował się ponad 2 mm dowierzchołkowo od CEJ. Wykazali oni, że dehiscencje kości są najczęściej obserwowane na kłach (18,73%), pierwszych przedtrzonowcach (18,45%) i trzonowcach (18,27%). Nieco rzadziej występują na bocznych siekaczach (13,35%) oraz drugich trzonowcach (11,26%), a najrzadziej na drugich przedtrzonowcach (10,48%) i siekaczach przy środkowych (9,46%). Oprócz tego odnotowano, że u pacjentów z I klasą dehiscencje kostne występują częściej niż u pacjentów II-klasowych z podgrupą 1, zależność ta nie jest związana z typem twarzy.

Analiza własnych badań wykazała, że średnia odległość CEJ-B wynosiła $2,67\pm 1,18$ mm na siekaczach, $3,43\pm 2,19$ mm na kłach, $2,73\pm 1,26$ mm na przedtrzonowcach i $2,98\pm 2,07$ mm na trzonowcach ($3,02\pm 1,94$ mm na korzeniach policzkowych bliższych i $2,91\pm 2,19$ mm na korzeniach policzkowych dalszych). Po leczeniu ortodontycznym wartość CEJ-B niewiele zmieniła się z wyjątkiem zębów przedtrzonowych, na których doszło do jej zwiększenia o 1,43 mm. Grubość przedsionkowej blaszki kostnej natomiast znacznie wzrosła przy siekaczach, nie zmieniła się przy kłach i trzonowcach, a przy przedtrzonowcach uległa istotnemu zmniejszeniu. Większość stwierdzonych różnic, zarówno *in plus*, jak i *in minus*, była niewielka, co świadczy o braku negatywnego wpływu leczenia ortodontycznego wspomaganego kortykotomią na badane parametry.

W literaturze istnieje niewiele danych dotyczących oceny wyrostka zębodołowego w badaniu CBCT po leczeniu ortodontycznym wspomaganym zabiegiem *piezocision*. Dostępne są tylko artykuły prezentujące pojedyncze przypadki i zaledwie jeden prezentujący randomizowane badania kliniczne porównujące klasyczne leczenie ortodontyczne z leczeniem wspomaganym chirurgicznie z zastosowaniem *piezocision*. Niezależnie od zastosowanego leczenia, autorzy tych badań nie stwierdzili znaczącego wzrostu liczby dehiscencji lub fenestracji kostnych. Ponadto, wykazali, że grubość blaszki przedsionkowej, jak i grubość wyrostka zębodołowego w wymiarze policzkowo-językowym, nie uległa istotnym zmianom. Cytowani autorzy nie przedstawili jednak w swojej publikacji żadnych danych numerycznych [110].

Dostępne są natomiast publikacje prezentujące badania CBCT wykonane po leczeniu ortodontycznym połączonym z procedurami chirurgicznymi takimi jak szybka ekspansja szczęki (*rapid maxilla expansion – RME*) z użyciem aparatów ze śrubą Hyrax zakotwionych symetrycznie na trzonowcach i przedtrzonowcach po obu stronach łuku. Wynika z nich, że grubość blaszki przedsionkowej na pierwszych przedtrzonowcach zmniejszyła się nieznacznie średnio o 0,027 mm (od $0,203 \pm 0,064$ mm do $0,176 \pm 0,087$ mm), podczas gdy wartość CEJ-C pozostała taka sama (przed leczeniem: $0,146 \pm 0,047$; po leczeniu: $0,144 \pm 0,067$; różnica: $-0,002$ mm) [152].

Zupełnie inne wyniki uzyskano po leczeniu ortodontycznym niewspomagany żadnymi procedurami chirurgicznymi. Wykazano, że poszerzenie górnego łuku z użyciem zamków samoligaturujących (Damon 3MX) w celu leczenia wad ze stłoczeniem zębów, może mieć negatywny wpływ na status periodontologiczny zębów. Morais'a i wsp. [153] na podstawie oceny CBCT stwierdził, że nieekstrakcyjne uszeregowanie zębów w łuku prowadziło zarówno do pionowej, jak i poziomej utraty kości przy siekaczach i korzeniach bliższych pierwszych trzonowców. Grubość przedsionkowej blaszki kostnej, mierzona 3 mm dowierzchołkowo od CEJ, znacząco zmalała o 0,2 mm przy siekaczach i 0,6 mm przy przyśrodkowych korzeniach trzonowców. Wartość tego parametru, mierzona 6 mm dowierzchołkowo od CEJ, także uległa zmniejszeniu o 0,5 mm. Nie zarejestrowano natomiast istotnych różnic w wartościach CEJ-B przed i po leczeniu w określonych grupach zębowych. Za to powierzchnia przedsionkowej blaszki kostnej w rejonie siekaczy zmalała o $1,2 \text{ mm}^2$, a w rejonie korzeni bliższych trzonowców o $4,3 \text{ mm}^2$. Dodatkowo zauważono, że utrata kości wskutek terapii

ortodontycznej była skorelowana ze stłoczeniami i zakresem ekspansji łuków na wysokości zębów przedtrzonowych. Ponadto wykazano związek pomiędzy pierwotnie cieńszą blaszką przedsionkową a zwiększoną utratą kości w kierunku dowierzchołkowym w rejonie siekaczy. Według innych autorów, którzy do swoich badań użyli tych samych zamków ortodontycznych, jak i parametrów pomiarowych, powierzchnia blaszki przedsionkowej pierwszych przedtrzonowców po prawej stronie zmalała o 3,4 mm², a po lewej o 2,7 mm². Również odległość CEJ-B zwiększyła się znacznie w przypadku większości zębów (12/21). U 10 na 21 pacjentów utrata blaszki kostnej nie przekroczyła 0,7 mm, u 2 zaś przekraczała tę wartość. Użycie innych aktywnych samoligaturujących zamków (In-Ovation R) wpływało bardzo podobnie na przebudowę tkanki twardej. Redukcja powierzchni blaszki przedsionkowej po prawej jak i lewej stronie wynosiła 2,3 mm². Zmiany w położeniu krawędzi wyrostka w odniesieniu do CEJ miały miejsce u 11 na 20 pacjentów, u 6 z nich utrata kości wynosiła mniej niż 0,7 mm, u 5 natomiast przekraczała tę wartość [154].

W prezentowanych badaniach własnych, zarówno grubość blaszki podniebiennej w trzech punktach pomiarowych jak i dehiscencja CEJ-P przed i po leczeniu, były porównywalne we wszystkich grupach zębowych. Jedynymi znaczącymi zmianami był wzrost grubości blaszki podniebiennej przy przedtrzonowcach w odległości 5 mm od CEJ, spadek tej wartości przy siekaczach na wysokości 3,5 i 5 mm oraz wzrost dehiscencji kostnej po stronie podniebiennej przy siekaczach i przedtrzonowcach. Podobne wyniki uzyskał Almáida i wsp. [155], którzy poddali ocenie skany CBCT po wolnym poszerzeniu szczęki z użyciem ekspanderów quadhelix i szybkim poszerzaniu szczęki za pomocą

ekspanderów typu Haas/Hyrax. W obszarze zębów trzonowych grubość blaszki podniebiennej w obu badanych grupach wynosiła odpowiednio $1,63 \pm 0,55$ mm i $1,48 \pm 0,69$ mm przed terapią. Po zakończeniu leczenia wartości powyższych pomiarów nieznacznie wzrosły do $2,07 \pm 1,44$ (różnica 0,44 mm) i $1,78 \pm 0,87$ (różnica 0,29 mm).

Oceniając skany komputerowej tomografii stożkowej należy mieć na uwadze czynniki potencjalnie wpływające na wiarygodność uzyskanych obrazów. Podstawowym czynnikiem utrudniającym jednoznaczny odczyt jest zróżnicowana anatomia określonych struktur. Fuhrmann i wsp. [156] wykazali, że wiarygodna ilościowa ocena tkanek przyzębia z wykorzystaniem CT jest możliwa, gdy minimalna grubość blaszki kostnej zębodołu wynosi 0,5 mm. Dodatkowo za cechę ułatwiającą prawidłowy odczyt grubości blaszki kostnej, uznali oni widoczną szparę ozębną o szerokości do 0,2 mm [156, 157]. Problemy z odczytami CBCT zależą też od parametrów urządzeń, takich jak liczba przekrojów, stosunek sygnału do szumu, czy wielkość woksela [158, 159, 160]. Zmniejszenie rozmiarów woksela do 0,125 mm znacząco poprawia jakość badania, lecz wymaga zwiększenia dawki promieniowania, co nie jest zalecane w przypadku diagnostyki ortodontycznej.

Powtarzalność badania CBCT jest kolejnym bardzo ważnym aspektem. Niezależnie od rodzaju czy parametrów urządzeń, współczesna tomografia nadal obarczona jest wieloma niepożądanymi efektami skutkującymi powstawaniem artefaktów. Najczęściej obrazy tomograficzne ulegają zniekształceniu wskutek wystąpienia takich zjawisk jak: utwardzenie wiązki (*beam hardening*), rozproszenie

(*radiologic scatter*), szum kwantowy (*quantum noise*), całkowite pochłanianie fotonów (*photon starvation*) i efekt częściowej objętości (*PVE - partial volume effect*) [161, 162].

Utwardzenie wiązki jest skutkiem wzrostu energii głównej wiązki, po przeniknięciu przez metalowy obiekt, spowodowanym dominującym pochłanianiem niskoenergetycznych promieni rentgenowskich.

Rozproszenie radiologiczne powstaje w wyniku zbaczania promieni ze swojej pierwotnej drogi, które mimo to docierają do sensora i prowadzą do powstania zniekształconej projekcji.

Szum kwantowy zwiększa ziarnistość uzyskanego obrazu będącą rezultatem zanieczyszczenia sygnału wysyłanego do sensora przez m.in. promieniowanie rozproszone (*scatter radiation*) i w związku z tym, znacząco utrudnia prawidłową analizę drobnych szczegółów anatomicznych.

Całkowite pochłanianie protonów jest efektem przepływu niewystarczającej ilości fotonów w stosunku do rozległości obrazowanej struktury, co najczęściej daje obraz artefaktów liniowych. Wszystkie opisane wyżej zjawiska są przyczyną powstawania liniowych zaciemnień promieniujących od metalowych uzupełnień protetycznych lub zamków ortodontycznych, obszarów przejaśnień w ich sąsiedztwie, a nawet całkowitego zatarcia obrazu całej okolicy otaczającej metalowy przedmiot. Obserwowane są one zarówno w klasycznej tomografii komputerowej – CT, jak i w tomografii stożkowej - CBCT.

Efekt częściowej objętości jest zjawiskiem, do którego dochodzi, gdy siatka przekrojów nie obejmuje w całości złożonej budowy

przestrzennej badanego obiektu uniemożliwiając jego pełną diagnostykę [163]. Wielu autorów rozwijało sposoby pozwalające zminimalizować lub całkowicie zredukować powstające artefakty, poprzez dostosowywanie parametrów tomografów i techniki wykonywania badań, jak i też opracowywanie specyficznych algorytmów służących do obróbki otrzymanych obrazów [164, 165, 166, 167].

Następnym utrudnieniem w uzyskaniu prawidłowej projekcji jest rozkład przestrzenny badanych obiektów. Wykazano, że oprzyrządowanie tomografii wolumetrycznej jest w stanie zobrazować dwa obiekty, które znajdują się w odległości od siebie nie mniejszej niż 0,86 mm. Jeśli są one położone bliżej, mogą zostać uchwycone jako jeden większy obiekt, negatywnie wpływając na wiarygodność całego badania [160].

Analiza wszystkich przekrojów tomograficznych w niniejszych badaniach została przeprowadzona przez jednego, skalibrowanego badacza. Test kolejności par Wilcoxon'a nie wykazał znaczących różnic w wartościach poszczególnych parametrów w powtórzonych badaniach tych samych skanów CBCT. Jeśli obraz nie dawał możliwości dokładnego wykonania pomiaru grubości kości lub określenia pozycji jej krawędzi w stosunku do CEJ, pomiar danego parametru był pomijany. Mimo największych wysiłków włożonych w jak najbardziej wiarygodne wykonanie pomiarów, należy wziąć pod uwagę możliwość niedokładności w punktach pomiarowych zlokalizowanych na bardzo cienkiej blaszce kostnej lub przy rozmytej, niewidocznej ozębnej. Fakty te mogą stanowić pewne ograniczenie prezentowanych badań.

Dodatkowym ograniczeniem mogą być również zniekształcenia obrazu CBCT spowodowane obecnością zamków ortodontycznych.

Analiza wszystkich pomiarów wykonanych w ramach opisywanych badań wykazała jedynie niewielkie różnice po leczeniu ortodontycznym wspomaganym zabiegiem *piezocision*. Znaczące zmniejszenie grubości blaszki przedsionkowej oraz zwiększenie dehiscencji kości odnotowano tylko na przedtrzonowcach. Wytłumaczeniem tych zmian może być fakt, że ortodontyczne poszerzanie łuku w tym odcinku jest zwykle najbardziej zauważalne. Wpływ zakresu ekspansji łuku na utratę tkanki kostnej był już wcześniej podkreślany przez innych autorów [153].

Prezentowane badanie nie było randomizowanym kontrolowanym modelem badania, więc nie dawało możliwości uzyskania odpowiedzi na pytanie, czy zabieg chirurgiczny spowodował dodatkowe zmiany w ocenianych parametrach radiograficznych. Założeniem badania była ocena wyrostka zębodołowego pod kątem identyfikacji możliwych negatywnych zmian w blaszkach zbitych wyrostka, które mogą być potencjalnymi czynnikami ryzyka powstawania recesji dziąsła.

Uzyskane wyniki wykazały niewielkie zmiany w grubości blaszki przedsionkowej i w pozycji krawędzi wyrostka w stosunku do CEJ. Należy jednak pamiętać, że uchwycone różnice (pozytywne jak i negatywne) mogą być wynikiem nie samego leczenia, ale i także niedokładności pomiarowych. Mimo to, brak negatywnego wpływu leczenia ortodontycznego wspomaganego zabiegiem *piezocision* ma znamienne znaczenie, ponieważ efekt ten został osiągnięty na drodze

relatywnie mało inwazyjnej procedury chirurgicznej. *Piezocision* jest uważana za technikę bezpieczną, precyzyjną i dającą maksymalną kontrolę podczas zabiegu, ze względu na selektywność jaką wykazuje w stosunku do operowanych tkanek. Dzięki „czystym” cięciom, regeneracja kości jest bardziej prawdopodobna, a ryzyko martwicy pozabiegowej minimalne [168]. Obserwacje te wydają się być szczególnie istotne przy rozważaniu wskazań do zastosowania bardziej inwazyjnych technik chirurgicznych, jak koryktomia z dodatkową augmentacją wyrostka (*periodontal accelerated osteogenic orthodontics* – *PAOO*) (169). Tego typu zabiegi mogłyby być zatem ograniczone wyłącznie do regionów obarczonych większym ryzykiem utraty blaszki zbitej, a więc okolicy przedtrzonowców w górnym łuku. Podejmując decyzję o przeprowadzeniu koryktomii z augmentacją wyrostka nie wolno zapominać o ograniczeniach tych procedur. Rzeczywiście, po augmentacji kości, na skanach CBCT dostrzegalna jest grubsza blaszka przedsionkowa, jednak obraz radiologiczny nie ma związku z wynikiem histologicznym. Obecnie nie istnieją żadne rekomendacje co do rodzaju biomateriałów czy błon zaporowych do tego typu zabiegów. Nie ma również konsensusu co do zasadności stosowania błon. Pionierzy tej metody najczęściej proponowali użycie kości własnej lub biomateriałów: allogenny (mrożonej kości ludzkiej, odwapnionej liofilizowanej kości ludzkiej), ksenogeny i allopastyczne lub ich kombinację [168, 169, 170]. Zwracali też uwagę, aby nie umieszczać zbyt dużo materiału w obszarze augmentowanym, ze względu na trudności z repozycją płata. Proponowana objętość materiału do augmentacji wynosi od 0,25 do 0,5 mL na ząb. Badania CBCT oceniające skuteczność tego typu procedur wykazały, że augmentacja kości z użyciem materiałów ksenogeny

daje obraz większej radiologicznej gęstości uzyskanej tkanki kościopodobnej niż z użyciem bioaktywnego szkła [170]. Nie zmienia to jednak faktu, że niezależnie od zastosowanego biomateriału, podczas zabiegu augmentacji poprzedzonego korykotomią/*piezocision* bardzo trudno jest zachować warunki niezbędne do regeneracji [171]. W związku z powyższym, bracia Wilcko [169] zaproponowali wykorzystanie osocza bogatopłytkowego (*platelet-rich plasma* – PRP) lub preparatów siarczanu wapnia w celu zwiększenia stabilności biomateriału i zapobiegania jego osuwaniu się. Inni badacze sugerują dodatkowe stosowanie włókniaka bogatopłytkowego (*platelet rich-fibrin* - L-PRF) w celu zmniejszenia pozabiegowego odczynu zapalnego, bólu i ryzyka infekcji. Zalecają zatem rozważenie powyższej metody jako alternatywę do stosowania środków przeciwbólowych, szczególnie niesteroidowych leków przeciwzapalnych, które mogą wpływać na efekty ruchu ortodontycznego [172].

Kolejną modyfikacją omawianych procedur było połączenie PAOO z augmentacją tkanek miękkich przeszczepem łącznotkankowym pobieranym z podniebienia. Wskazaniem do wykonania tego typu zabiegu są recesje dziąsła u osób dorosłych. Zabiegi PAOO z przeszczepami tkanki łącznej dają pogrubienie wyrostka zębodołowego, zwiększenie stabilności pozabiegowej, jak i długoczasowej stabilności ortodontycznej. Trudno określić rzeczywistą efektywność tych procedur, gdyż aktualnie dostępne publikacje prezentują obserwacje dwuletnie.

Biorąc pod uwagę brak potwierdzenia histologicznego regeneracji kości i nieprzewidywalność obszaru i zasięgu uzyskanej tkanki kościopodobnej, jak i duże obciążenie pacjenta skomplikowaną

procedurą chirurgiczną, należy rozważyć zasadność wyboru procedur augmentacyjnych przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego. Dlatego uwzględnienie technik minimalnie inwazyjnych, takich jak *piezocision* przed leczeniem ortodontycznym, wydaje się uzasadnione, zwłaszcza zgodnie z wynikami badań własnych, które nie potwierdzają widocznych negatywnych zmian radiograficznych w skanach CBCT. Jednak wyniki tych badań powinny zostać potwierdzone w randomizowanych kontrolowanych badaniach klinicznych przeprowadzonych w większych liczebnie grupach pacjentów.

6. Wnioski

- I. Wyrostek zębodołowy cechuje się obecnością cienkiej przedSIONKOWEJ blaszki zbitej.
- II. Charakterystyczną cechą anatomiczną wyrostka zębodołowego są dehiscencje przedSIONKOWEJ i podniebiennej blaszki zbitej, zarówno w okolicy zębów przednich jak i bocznych.
- III. Rozszerzenie górnego łuku zębowego po leczeniu ortodontycznym wspomaganym zabiegiem korykotomii (*piezocision*) nie powoduje ewidentnych negatywnych zmian radiologicznych w badaniu CBCT.
- IV. Przedtrzonowce mogą być bardziej narażone na utratę przedSIONKOWEJ blaszki zbitej wyrostka zębodołowego niż siekacze, kły i trzonowce podczas ortodontycznej ekspansji łuku.
- V. Ze względu na prawdopodobieństwo powstania lub powiększenia dehiscencji kości, leczenie ortodontyczne w rejonie przedtrzonowców należy planować z większą ostrożnością.

7. Streszczenie

Ortodontyczne poszerzenie łuku zębowego wiąże się z możliwością powstania dehiscencji kości, które uważane są za czynnik predysponujący do wystąpienia powikłań w postaci recesji dziąsła. Dlatego planując leczenie ortodontyczne należy rozważyć przeprowadzenie dodatkowych procedur chirurgicznych np. kortykotomii, w tym *piezocision*, które mogłyby zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia tej komplikacji. Zabieg kortykotomii polega na wykonaniu nacięć w blaszce przedsionkowej wyrostka zębodołowego pomiędzy i nad korzeniami zębów w celu sprowokowania czasowej osteopenii i zwiększonego obrotu kostnego. Skutkiem wystąpienia tych reakcji jest zmniejszenie oporu kostnego po przyłożeniu siły ortodontycznej i umożliwienie przesuwania zębów wraz z przyległą do korzenia zdemineralizowaną macierzą pozakomórkową. Przesuwanie korzeni wraz z otaczającą tkanką kostną zmniejsza prawdopodobieństwo powstania dehiscencji blaszki kostnej i w konsekwencji recesji dziąsła. W dostępnym piśmiennictwie brak jest jednak danych oceniających zmiany w obrębie wyrostka zębodołowego po leczeniu ortodontycznym wspomaganym zabiegiem kortykotomii, w tym także *piezocision*.

Wobec powyższego, celem badań była ocena wybranych parametrów radiologicznych na skanach stożkowej tomografii komputerowej (CBCT) po leczeniu ortodontycznym wspomaganym minimalnie inwazyjnym zabiegiem kortykotomii *piezocision*.

Badania zostały zaplanowane jako retrospektywna analiza danych. Ocenie poddano 40 badań tomografii stożkowej wykonanej u 20 pacjentów – 13 kobiet w wieku od 23 do 52 lat i 7 mężczyzn w wieku od 22 do 56 lat, leczonych ortodontycznie w Praktyce Stomatologicznej w Białymstoku, w okresie od czerwca 2014 do czerwca 2018. Badania CBCT zostały przeprowadzone dwukrotnie, przed leczeniem w celach diagnostycznych i po jego zakończeniu, przed zdjęciem zamków ortodontycznych, aby ocenić pozycje korzeni zębów i stan wyrostka zębodołowego. Parametry techniczne badania były ustawione automatycznie na podstawie oprogramowania urządzenia (Vatech, Korea), w zależności od indywidualnych cech pacjentów. Rozmiar obszaru obrazowanego wynosił 10x8 cm. Wszystkie pliki zostały wyeksportowane i zrekonstruowane z użyciem programu EzDent-i (Vatech, Korea) z odległością między przekrojami 0,1 mm. Obraz każdego zęba został ulokowany w taki sposób, aby uzyskać pełny wgląd w jego anatomię w przekroju strzałkowym. W przypadku zębów trzonowych korzenie policzkowe bliższe i dalsze były mierzone oddzielnie. W przypadkach, gdy dany parametr nie mógł być wiarygodnie zmierzony, zostawał on pomijany. W celu weryfikacji powtarzalności, CBCT pięciu pacjentów wykonane przed jak i po leczeniu, oceniono dwukrotnie.

Zbadano następujące parametry: grubość blaszki zbitej po stronie przedsionkowej i podniebiennej w odległości 0,5mm, 3,5mm i 5mm od szczytu wyrostka oraz jego odległość od połączenia szklwno-cementowego CEJ (CEJ-B, CEJ-P) także po obu stronach.

Ocenię poddano 188 zębów (231 korzeni) – 44 zęby trzonowe (43 korzeni policzkowych bliższych , 44 korzeni policzkowych dalszych), 70 zębów przedtrzonowych, 35 kłów i 39 siekaczy.

Analiza skanów CBCT wykazała, że przed leczeniem krawędź blaszki przedsionkowej przy większości siekaczy – 87,1% znajdowała w odległości powyżej 2 mm od CEJ. Po leczeniu odsetek siekaczy z krawędzią kostną ulokowaną powyżej 2 mm od CEJ zmniejszył się do 66,6%. W przypadku kłów i przedtrzonowców procent zębów z CEJ-B ≤ 2 wynosił odpowiednio 71,4% i 64,2%. Po leczeniu, odsetek zębów z CEJ-B >2 wzrósł do 80% w przypadku kłów i do 67,1% w przypadku przedtrzonowców. W przypadku korzeni bliższych i dalszych zębów trzonowych, odległość CEJ-B do 2 mm występowała w 67,4% i 52,2%. Po terapii, liczba korzeni zębów trzonowych, przy których odległość CEJ-B wynosiła powyżej 2 mm pozostała taka sama jak przed leczeniem (59,7%).

Przed leczeniem grubość blaszki przedsionkowej mierzona 0,5 mm od szczytu wyrostka była mniejsza niż 1 mm przy większości zębów (siekacze – 89,7%, kły – 97,1%, przedtrzonowce – 57,1%, korzenie mezjalne trzonowców – 69,7%, korzenie dystalne trzonowców 38,6%). Po zakończonej terapii liczba zębów z przedsionkową blaszką zbitą o grubości <1 mm zwiększyła się jedynie w regionie przedtrzonowców do 78,1%. W innych obszarach odsetek korzeni z blaszką przedsionkową o grubości <1 mm wynosił: 84,6% w rejonie siekaczy, 91,4% - kłów, 69,7% - bliższych korzeni trzonowców oraz 34,1% - dalszych korzeni trzonowców.

Na podstawie uzyskanych wyników wyciągnięto następujące wnioski:

- I. Wyrostek zębodołowy cechuje się obecnością cienkiej przedSIONKOWEJ blaszki zbitej.
- II. Charakterystyczną cechą anatomiczną wyrostka zębodołowego są dehiscencje przedSIONKOWEJ i podniebiennej blaszki zbitej, zarówno w okolicy zębów przednich jak i bocznych.
- III. Rozszerzenie górnego łuku zębowego po leczeniu ortodontycznym wspomaganym zabiegiem kortykotomii (*piezocision*) nie powoduje ewidentnych negatywnych zmian radiologicznych w badaniu CBCT.
- IV. Przedtrzonowce mogą być bardziej narażone na utratę przedSIONKOWEJ blaszki zbitej wyrostka zębodołowego niż siekacze, kły i trzonowce podczas ortodontycznej ekspansji łuku.
- V. Ze względu na prawdopodobieństwo powstania lub powiększenia dehiscencji kości, leczenie ortodontyczne w rejonie przedtrzonowców należy planować z większą ostrożnością.

8. Summary

Orthodontic arch expansion is bound with a risk of bone dehiscencies formation, which are considered to be factors leading to gingival recessions development. Therefore, while planning a treatment, one must take under consideration possibility of performing some additional procedures like corticotomy, including *piezocision*, which may lower the risk of the appearance of gingival recessions. The intention of the procedure is to make cuts between roots in buccal plate with use of surgery bur or piezosurgery device in order to provoke temporary osteopenia and increased bone turnover. The result of these reactions is reduction of bone resistance after applying orthodontic forces and possibility to move teeth with surrounding demineralized extracellular matrix. Root movement with adjacent bone minimalizes the possibility of forming lamina dura dehiscences and therefore gingival recessions. However, in available publications, there is no data considering assessment of changes in the alveolar process after orthodontic treatment assisted with corticotomy, including *piezocision*.

That is why, the aim of the study was to evaluate selected radiographic parameters in cone beam tomography scans performed before and after orthodontic treatment assisted with the procedure of minimal invasive corticotomy (*piezocision*).

The study was designed as a single-center, retrospective, a case series study. The study was based on 40 CBCT images of 20 patients – 13 women aged 23 to 52 and 7 men aged 22 to 56 consecutive treated

in Private Practice in Białystok, Poland between June 2014 and June 2018. CBCT scans were executed twice with every patient; before the treatment due to diagnostic purposes and after, before removal of orthodontic appliances, to evaluate the position of the roots in alveolar process. The technical parameters of the study were set automatically based on the device software (Vatech, Korea), depending on the individual characteristics of the patients. The size of the imaged area was 10x8 cm. All files were exported and reconstructed using the EzDent-i program (Vatech, Korea) with a cross-sectional distance of 0.1 mm. The image of each tooth was placed in such a way as to gain full insight into its anatomy in the sagittal section. For molars, mesial and distal roots were measured separately. In cases where the parameter could not be reliably measured, it was omitted. To verify repeatability, five patients' CBCT performed before and after treatment were scored twice.

The following radiographic parameters were measured for each root: buccal/palatal bone plate thickness – measured perpendicular to the long axis of the tooth at three locations - 0.5 mm, 3.5 mm and 5 mm from the edge of alveolar process and the distance between CEJ and the edge of buccal/palatal bone plate (CEJ-B/CEJ-P); measured parallel to the long axis of the tooth at the middle of the tooth crown. A distance of more than 2 mm was considered bone dehiscence.

One hundred eighty eight teeth (231 roots) in maxilla - 44 molars (43 mesial roots, 44 distal roots), 70 premolars, 35 canines, 39 incisors were evaluated.

CBCT analysis showed that before treatment, the buccal bone plate margin on most incisors (87.1%) was at least 2 mm from CEJ. After treatment, the percentage of incisors with bone margin above 2 mm from CEJ decreased to 66.6%. For canines and premolars the percentage of teeth with CEJ-B \leq 2 mm was 71.4% and 64.2%. After treatment, the percentage of teeth with CEJ-B $>$ 2 mm increased to 80% on canines and decreased to 67.1% on premolars. On mesial and distal molar roots, the CEJ-B also exceeded 2 mm for most teeth (67.4%, 52.2%). After treatment, the number of molars where the distance CEJ-B exceeded 2 mm remained the same as before treatment (59.7%).

At baseline the thickness of the buccal bone plate measured 0.5 mm from the margin was $<$ 1 mm in most teeth (incisors - 89.7%, canines - 97.1%, premolars - 57.1%, mesial molars roots - 69.7% and distal molars roots - 38.6%). After treatment there was an increase in the number of teeth with the buccal plate $<$ 1mm only in premolars to 78.5%. In other regions the percentage of teeth with buccal plate $<$ 1mm was: incisors - 84.6%, canines - 91.4%, mesial roots of molars - 69.7%, distal root of molars - 34/1%.

Based on the results obtained, the following conclusions were drawn:

- I. Buccal bone plate of alveolar process is usually very thin.
- II. Characteristic anatomic features of alveolar process are bone dehiscences in buccal and palatal bone plate, both in front and lateral teeth.
- III. Orthodontic expansion of upper arch assisted with the procedure of corticotomy does not cause evident negative radiographic changes in the CBCT examination.

- IV. Premolars may be more vulnerable to bone plate loss, more than incisors, canines and molars, during orthodontic arch expansion.
- V. On account of possibility of forming or increasing already existing bone dehiscences, orthodontic treatment in the area of premolars ought to be planned with additional caution.

9. Piśmiennictwo

- 1 Proffit WR, Fields HW. Contemporary Orthodontics 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2007.
- 2 Helm S. Malocclusion in Danish children with adolescent dentition: an epidemiologic study. American Journal of Orthodontics 1968; 54: 352-66.
- 3 Gergely Graber TM: Orthodontics: principles and practice 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1972.
- 4 Haralabakis H. Incidence of malocclusion among dental students at Athens University, Transactions. European Orthodontics Society 1957; 310-311.
- 5 Davies GN: Dental conditions among the Polynesians of Pukapuka (Danger Island). General background and the prevalence of malocclusion. Journal of Dental Research 1956; 35: 115-31.
- 6 Lew KK, Foong WC, Loh E. Malocclusion prevalence in an ethnic Chinese population. Australian Dental Journal 1993; 38: 442-449.
- 7 Tulloch JFC, Shaw WC, Smith A. A comparison of attitudes toward orthodontic treatment in British and American communities. American Journal of Orthodontics 1984; 85: 253–259.
- 8 DiMatteo MR, McBride CA, Shugars DA, O’Neil EH. Public attitudes toward dentists: a U.S. household survey. Journal of the American Dental Association 1995; 126: 1563–1570.

- 9 Harzer WR, Wiesner JS. Normale und gestörte Gebissentwicklung bei 8768 Dresdner Schulkindern zwischen 6 und 16 Jahren— Schlussfolgerungen für den optimalen Zeitpunkt kieferorthopädischer Prävention und Therapie. Kieferorthopädische Behandlungsnotwendigkeit. II. Expertensymposium Dresden. Roderer, Regensburg 1998; 44–64.
- 10 Krey KF, Hirsch C. Frequency of orthodontic treatment in German children and adolescents: influence of age, gender, and socio-economic status. *European Journal of Orthodontics* 2012; 34: 152–157.
- 11 Bollen AM, Cunha-Cruz J, Hujoel P. Secular trends in preadult orthodontic care in the United States: 1942-2002. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2007; 132: 579-85.
- 12 Chestnutt IG, Burden DJ, Steele JG, Pitts NB, Nuttall NM, Morris AJ. The orthodontic condition of children in the United Kingdom. *British Dental Journal* 2003; 609–612.
- 13 Burgersdijk R, Truin GJ, Frankenmolen F, Kalsbeek H, van 't Hof M, Mulder J. Malocclusion and orthodontic treatment need of 15-74-year-old Dutch adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1991; 19: 64–67.
- 14 Burden DJ. The influence of social class, gender, and peers on the uptake of orthodontic treatment. *European Journal of Orthodontics* 1995; 17: 199–203.

- 15 Burden DJ, Mitropoulos CM, Shaw WC. Residual orthodontic treatment need in a sample of 15- and 16-year-olds. *British Dental Journal* 1994; 176: 220–224.
- 16 O’Brien KD, McComb JL, Fox N, Wright J. Factors influencing the uptake of orthodontic treatment. *British Journal of Orthodontics* 1996; 23: 331–334.
- 17 Kerosuo H, Kerosuo E, Niemi M, Simola H. The need for treatment and satisfaction with dental appearance among young Finnish adults with and without a history of orthodontic treatment. *Journal of Orofacial Orthopedics* 2000; 61: 330–340.
- 18 Salonen L, Mohlin B, Götzlinger B, Helldén L. Need and demand for orthodontic treatment in an adult Swedish population. *European Journal of Orthodontics* 1992; 14: 359–368.
- 19 Breece GL, Nieberg LG. Motivations for adult orthodontic treatment. *Journal of Clinical Orthodontics* 1986; 20: 166–171.
- 20 Jeremiah H, Bister D, Newton J. Social perceptions of adults wearing orthodontic appliances: A cross-sectional study. *European Journal of Orthodontics* 2011; 33: 476-482.
- 21 AAO Economics of orthodontics survey. 2015. <https://www.aaoinfo.org/news/2015/12/economics-orthodontics-survey-indicates-practice-management-data-mostly-stable-growth>.
- 22 Norton LA. The effect of aging cellular mechanisms on tooth movement. *Dental Clinics of North America* 1988; 32: 437-446.

- 23 Proffit WR. Special considerations in comprehensive treatment of adults. Contemporary orthodontics. 2nd ed. St. Louis: Mosby–Year Book; 1993; 585-606.
- 24 Gottlieb EL, Vogels S. 1983 JCO orthodontic practice study. Part 1: trends. Journal of Clinical Orthodontics 1984; 18: 167-173.
- 25 Gottlieb EL, Nelson AH, Vogels DS III. 1990 JCO orthodontic practice study. Part I: results and trends. Journal of Clinical Orthodontics 1991; 25: 145-156.
- 26 Gottlieb EL, Nelson AH, Vogels DS III. 1997 JCO orthodontic practice study. Part 1: trends. Journal of Clinical Orthodontics 1997; 31: 675-684.
- 27 van der Linden FPGM, Schmiedel WJ, Bijlstra RJ. European orthodontic specialists in 2002. Progress in Orthodontics 2004; 5: 126–140.
- 28 Gorbunkova a, Pagni G, Brizhak A, Farronato G, Rasperini G. Impact of orthodontic treatment on periodontal tissues: a narrative review of multidisciplinary literature. International Journal of Dentistry 2016; 4723589.
- 29 Wennström J, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic movement in monkeys. Journal of Clinical Periodontology 1987; 14: 121-129.
- 30 Rasperini G, Acunzo R, Cannalire P, Farronato G. Influence of periodontal biotype on root surface exposure during orthodontic

- treatment: a preliminary study. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2015; 35(5): 665-675.
- 31 Eid HA, Assiri HA, Kandyala R, Togoo RA, Turakhia VS. Gingival enlargement in different age groups during fixed Orthodontic treatment. *Journal of International Oral Health* 2014; 6: 1-4.
 - 32 Kloehn J, Pfeifer JS. The effect of orthodontic treatment on the periodontium. *The Angle Orthodontist* 1974; 44: 127-134.
 - 33 Zachrisson S, Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. *The Angle Orthodontist* 1972; 42: 26-34.
 - 34 Surlin P, Rauten A, Pirici D, Oprea B, Mogoantă L, Camen A. Collagen IV and MMP-9 expression in hypertrophic gingiva during orthodontic treatment. *Romanian Journal of Morphology and Embryology* 2012; 53: 161-165.
 - 35 Ulvi KG, Oral S, Veli-Jukka U, Ahmet A, Serhat D, Hulya T, Onur E, Ahmet S. The role of nickel accumulation and epithelial cell proliferation in orthodontic treatment-induced gingival overgrowth. *European Journal of Orthodontics* 2007; 29: 555–558.
 - 36 Marchese C, Visco V, Aimati L, Cardinali G, Kovacs D, Buttari B, Bellocci M, Torrisi M, Picardo M. Nickel-induced keratinocyte proliferation and up-modulation of the keratinocyte growth factor receptor expression. *Experimental Dermatology* 2003; 12: 497-505.

- 37 Pazzini CA, Marques LS, Ramos-Jorge ML, Oliveira G Jr, Pereira LJ, Paiva SM. Longitudinal assessment of periodontal status in patients with nickel allergy treated with conventional and nickel-free braces. *The Angle Orthodontist* 2012; 82: 653-657.
- 38 Maspero C, Giannini L, Galbiati G. Titanium orthodontic appliances for allergic patients. *Minerva Stomatologica* 2014; 63: 403-410.
- 39 Pantuzo MCG, Zenóbio EG, Marigo H, Zenóbio MAF. Hypersensitivity to conventional and to nickel-free orthodontic brackets. *Brazilian Oral Research* 2007; 21: 298-302.
- 40 Robertson P, Schultz LD, Levy BM. Occurrence and distribution of interdental gingival clefts following orthodontic movement into bicuspid extraction sites. *Journal of Periodontology* 1977; 48: 232-235.
- 41 Reicher C, Gölz L, Dirk C, Jäger A. Retrospective investigation of gingival invaginations : Part I: Clinical findings and presentation of a coding system. *Journal of Orofacial Orthopedics (Fortschritte der Kieferorthopädie* 2012; 73: 307-316.
- 42 Tiefenraber J, Diedrich P, Fritz U, Lantos P. Orthodontic space closure in combination with membrane supported healing of extraction sockets (MHE). *Journal of Orofacial Orthopedics (Fortschritte der Kieferorthopädie)* 2002; 63: 422-428.
- 43 Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *Journal of Periodontology* 1992; 63(6): 489-495 .

- 44 Cortellini P, Bissada N. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology* 2018; 45: 190-198.
- 45 Zweers J, Thomas R, Slot D, Weisgold A, Weijden G. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology* 2014; 41: 958-971.
- 46 Kim D, Neiva R. Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *Journal of Periodontology* 2014; 86: 56-72.
- 47 Scheyer E, Sanz M, Dibart S, Greenwell H, John V, Kim D, Langer L, Neiva R, Rasperini G. Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: a consensus report from the AAP Regeneration Workshop. *Journal of Periodontology* 2015; 86: 73-76.
- 48 Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Gingival recessions and orthodontic therapy. A systematic review. *Orthodontics & Craniofacial Research* 2010; 13: 127-141.
- 49 Kois J. Predictable single tooth peri-implant esthetics: five diagnostic keys. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 2004; 25: 895-896.
- 50 Serino G, Wennström JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *Journal of Clinical Periodontology* 1994; 21: 57-63.

- 51 Kassab M, Cohen R. The etiology and prevalence of gingival recession. *Journal of the American Dental Association* 2003; 134: 220-225.
- 52 Dominiak M, Konopka T, Szajkowski K. Recesje dziąseł w odniesieniu do potencjalnych czynników etiopatologicznych. *Stomatologia Współczesna* 2002; 9: 22-28.
- 53 Baker DL, Seymour GJ, The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. *Journal of Clinical Periodontology* 1976; 3: 208-219.
- 54 Abboud M, Grüner M, Koeck B. Anterior Crowding - Just an Esthetic Problem? *Journal of Orofacial Orthopedics (Fortschritte der Kieferorthopädie)* 2002; 63: 264-273.
- 55 Yared K, Zenóbio E. Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2006; 13: 6.e1-8.
- 56 Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthodontic Craniofacial Research* 2010; 13: 127–141.
- 57 Dorfman H. Mucogingival changes resulting from mandibular incisor movement. *American Journal of Orthodontics* 1978; 74: 286-297.
- 58 Ngan PW, Burch JG, Wei SH. Grafted and ungrafted labial gingival recession in pediatric orthodontic patients: effects of retraction and inflammation. *Quintessence International* 1991; 22: 103–111.

- 59 Andlin-Sobocki A, Bodin L. Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial/lingual tooth position in permanent anterior teeth of children. A 2-year longitudinal study. *Journal of Clinical Periodontology* 1993; 20: 219-224.
- 60 Wennström JL., Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Seminars in Orthodontics* 1996; 2: 46-54.
- 61 Re S, Corrente G, Abundo R, Cardaropoli D. Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: 12-year report. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2000; 20: 31-39.
- 62 Polson A, Caton J, Polson AP, Nyman S, Novak J, Reed B. Periodontal response after tooth movement into intrabony defects. *Journal of Periodontology* 1984; 55: 197–202.
- 63 Cirelli C, Cirelli J, Martins JCD, Lia RCC, Rossa C Jr, Marcantonio E. Orthodontic movement of teeth with intraosseous defects: histologic and histometric study in dogs. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2003; 123: 666-673.
- 64 Corrente G, Abundo R, Re S, Cardaropoli D, Cardaropoli G. Orthodontic Movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: a clinical and radiological study. *Journal of Periodontology* 2003; 74: 1104-1109.
- 65 Cardaropoli D, Re S, Corrente G, Abundo R. Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2001; 120(6): 671–677.

- 66 Melsen B, Agerbaek N, Eriksen J, Terp S. New attachment through periodontal treatment and orthodontic intrusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1988; 94: 104–116.
- 67 Silva V, Cirelli C, Ribeiro F, Leite F, Neto C, Marcantonio R, Cirelli J. Intrusion of teeth with class III furcation: a clinical, histologic and histometric study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* 2008; 35: 807-816.
- 68 Nemcovsky C, Sasson M, Beny L, Weinreb M, Vardimon A. Periodontal healing following orthodontic movement of rat molars with intact versus damaged periodontia towards a bony defect. *European Journal of Orthodontics* 2007; 29: 338-344.
- 69 Kennedy D, Osepchook M. Unilateral posterior crossbite with mandibular shift: a review. *Journal (Canadian Dental Association)* 2007; 71: 569-573.
- 70 Segal G, Schiffman PH, Tuncay O. Meta analysis of the treatment related factors of external apical root resorption. *Orthodontics & Craniofacial Research* 2004; 7: 71-78.
- 71 Gorelick L, Geiger A, Gwinnett A. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *American Journal of Orthodontics* 1982; 81: 93–98.
- 72 Brugnami F, Caiazzo A. *Orthodontically driven corticotomy: tissue engineering to enhance orthodontic and multidisciplinary treatment* 1st ed. Wiley; 2014.

- 73 Kvinnsland S, Heyeraas K, Ofjord E. Effect of experimental tooth movement on periodontal and pulpal blood flow. *European Journal of Orthodontics* 1989; 11: 200–205.
- 74 Yamaguchi M, Kasai K. The effects of orthodontic mechanics on the dental pulp. *Seminars in Orthodontics* 2007; 13: 272–280.
- 75 Krishnan V. Critical issues concerning root resorption: a contemporary review. *World Journal of Orthodontics* 2009; 6: 30–40.
- 76 Healey D. Root resorption. 2004. Available from: URL: www.orthodontists.org.nz/root_resorption.htm
- 77 Nigul K, Jagomagi T. Factors related to apical root resorption of maxillary incisors in orthodontic patients. *Stomatologija. Baltic Dental Maxillofacial Journal* 2006; 8: 76-79.
- 78 Pereira SA, Lopez M, Lavado N, Abreu JM, Silva H. A clinical risk prediction model of orthodontic-induced external apical root resorption. *Revista Portuguesa Estomatologia Medicina Dentaria Cirurgia Maxilofacial* 2014; 55: 66-72.
- 79 Marques LS, Ramos-Jorge ML, Rey AC, Armond MC, de Oliveira Ruellas A. Severe root resorption in orthodontic patients treated with the edgewise method: Prevalence and predictive factors. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2010; 137: 384-388.
- 80 Motokawa M, Sasamoto T, Kaku M, Kawata T, Matsuda Y, Terao A, Tanne K. Association between root resorption incident to

orthodontic treatment and treatment factors. *European Journal of Orthodontics* 2012; 34: 350-356.

- 81 Matsuda Y, Motokawa M, Kaku M, Kawata T, Yamamoto R. Clinical survey of the association between root resorption incident to orthodontic treatment and host factors. *Orthodontic Waves* 2012; 71: 40, DOI: 10.1016/j.odw.2011.12.004.
- 82 Makedonas D, Lund H, Grondahl K, Hansen K. Root resorption diagnosed with cone beam computed tomography after 6 months of orthodontic treatment with fixed appliance and the relation to risk factors. *Angle Orthodontist* 2010; 82: 196-201.
- 83 Pereira SA, Lopez M, Lavado N, Abreu JM, Silva H. A clinical risk prediction model of orthodontic-induced external apical root resorption. *Revista Portuguesa Estomatologia Medicina Dentaria Cirurgia Maxilofacial* 2014; 55: 66-72.
- 84 Davidovitch Z, Gowdin S, Park Y, Taverne A, Dobeck J, Lilly C, Sanctis G. The etiology of root resorption. In: *Orthodontic Treatment: The management of Unfavorable Squeal*. Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development 1996; 31: 93–117.
- 85 Abass S, Hartsfield J. Orthodontics and external apical root resorption. *Seminars in Orthodontics* 2007; 13: 246–256.
- 86 Baumrind S, Korn E, Boyd R. Apical root resorption in orthodontically treated adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1996; 110: 311–320.

- 87 Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment – part II – literature review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1993; 103: 138–146.
- 88 Levander E, Bajka R, Malmgren O. Early radiographic diagnosis of apical root resorption during orthodontic treatment: a study of maxillary incisors. *European Journal of Orthodontics* 1998; 20: 57–63.
- 89 Mirabella A, Artun J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1995; 108: 48–55.
- 90 Sameshima G, Sinclair P. Predicting and preventing root resorption – part II – treatment factors. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2001; 119: 511–515.
- 91 Malmgren O, Goldson L, Hill C, Orwin A, Pentrini L, Lundberg M. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. *American Journal of Orthodontics* 1982; 82: 487–491.
- 92 Brezniak N, Wasserstein A, Shroff B. Orthodontitis: the inflammation behind tooth movement and orthodontic root resorption. *Biology of orthodontic tooth movement: current concepts and applications in orthodontic practice*. Springer International Publishing; 2016.
- 93 Talic N. Adverse effects of orthodontic treatment: A clinical perspective. *The Saudi Dental Journal* 2011; 23: 55-59.

- 94 Kole H. Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1959; 12: 515-529.
- 95 Frost HM. The regional acceleratory phenomenon: a review. *Henry Ford Hospital Medical Journal* 1983; 31: 3-9 .
- 96 Frost HM. The Biology of fracture healing: an overview for clinicians. Part I. *Clinical Orthopedic Related Research* 1989; 248: 283-293.
- 97 Frost HM. The biology of fracture healing: an overview for clinicians. Part II. *Clinical Orthopedic Related Research* 1989; 248: 294-309.
- 98 McBride M, Campbell P, Opperman L, Dechow P, Buschang P. How does the amount of surgical insult affect bone around moving teeth? *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2014; 145: 92-99.
- 99 Sebaoun JD, Kantarci A, Turner J, Carvalho R, Van Dyke T, Ferguson D. Modeling of trabecular bone and lamina dura following selective alveolar decortication in rats. *Journal of Periodontology* 2008; 79: 1679-1688.
- 100 Verna C. Regional acceleratory phenomenon. *Frontiers of Oral Biology* 2015; 18: 28-35.
- 101 Liem AM, Hoogeveen EJ, Jansma J, Ren Y. Surgically facilitated experimental movement of teeth: systematic review. *British Journal Oral Maxillofacial Surgery* 2015; 53: 491–506.

- 102 Shoreibah E, Ibrahim S, Attia Mai, Diab M. Clinical and radiographic evaluation of bone grafting in corticotomy-facilitated orthodontics in adults. *Journal of the International Academy of Periodontology* 2012; 14: 105-113.
- 103 Baloul S, Gerstenfeld L, Morgan E, Carvalho R, Van Dyke T, Kantarci A. Mechanism of action and morphologic changes in the alveolar bone in response to selective alveolar decortication-facilitated tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2011; 139: 83-101.
- 104 Mostafa Y, Fayed M, Mehanni S, Elbokle N, Heider A. Comparison of corticotomy-facilitated vs standard tooth-movement techniques in dogs with miniscrews as anchor units. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2009; 136: 570-577.
- 105 Cano J, Campo J, Bonilla E, Colmenero C. Corticotomy-assisted orthodontics. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry* 2012; 4: 54-59.
- 106 Dibart S, Sebaoun J, Surmenian J. Piezocision: a minimally invasive, periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 2009; 30: 342-344, 346, 348.
- 107 Dibart S, Surmenian J, Sebaoun J, Montesani L. Rapid treatment of class II malocclusion with piezocision: two case reports. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2010; 30: 487-493.

- 108 Wilcko W, Wilcko T, Bouquot J, Ferguson D. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: Two case reports of decrowding. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2011; 21: 9-19.
- 109 Brugnami F, Caiazzo A, Ferro R. Il movimento ortodontico accelerato. *Ortodonzia Clinica* 2010; 3: 23-28.
- 110 Charavet C, Lecloux G, Bruwier A, Rompen E, Maes N, Limme M, Lambert F. Localized piezoelectric alveolar decortication for orthodontic treatment in adults: A randomized controlled trial. *Journal Dental Research* 2016; 95: 1003-1009.
- 111 Abbas N, Sabet N, Hassan I. Effect of corticotomy-facilitated orthodontics on root resorption. *Egypt Dental Journal* 2011; 57.
- 112 Shoreibah E, Salama A, Attia M, Abu-Seida S. Corticotomy-facilitated orthodontics in adults using a further modified technique. *Journal of the International Academy of Periodontology* 2012; 14: 97-104.
- 113 Hernández-Alfaro F, Guijarro-Martínez R. Endoscopically assisted tunnel approach for minimally invasive corticotomies: a preliminary report. *Journal of Periodontology* 2011; 83: 574-580.
- 114 Germeç Çakan D, Giray B, Kocadereli I, Enacar A. Lower incisor retraction with a modified corticotomy. *The Angle Orthodontist* 2006; 76: 882-890.
- 115 Bhattacharya P, Bhattacharya H, Anjum A, Bhandari R, Agarwal DK, Gupta A, Ansar J. Assessment of corticotomy facilitated tooth

- movement and changes in alveolar bone thickness - a CT scan study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2014; 8: 26-30.
- 116 Iino S, Sakoda S, Miyawaki S. An adult bimaxillary protrusion treated with corticotomy-facilitated orthodontics and titanium miniplates. *The Angle Orthodontist* 2006; 76: 1074-1082.
- 117 Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *Journal of Dental Research* 2008; 87: 414–434.
- 118 Feller L, Khammissa R, Schechter I, Moodley A, Thomadakis G, Lemmer J. Periodontal biological events associated with orthodontic tooth movement: the biomechanics of the cytoskeleton and the extracellular matrix. *The Scientific World Journal* 2015. DOI: 894123. 10.1155/2015/894123.
- 119 Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL. *Contemporary orthodontics* 5th ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2013.
- 120 Feller L, Khammissa R, Siebold A, Hugo A, Lemmer J. Biological events related to corticotomy-facilitated orthodontics. *Journal of International Medical Research* 2019; 47: 2856-2864.
- 121 Li Y, Jacox L, Little S, Ko C. Orthodontic tooth movement: The biology and clinical implications. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences* 2018; 34: 207-214.
- 122 Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2006; 129(469): 1-32.

- 123 Karthi M, Anbuslevan G, Senthilkumar K, Tamizharsi S, Raja S, Prabhakar K. NSAIDs in orthodontic tooth movement. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences* 2012; 4: 304-306.
- 124 Roche JJ, Cisneros GJ, Acs G. The effect of acetaminophen on tooth movement in rabbits. *The Angle Orthodontist* 1997; 67: 231-236.
- 125 Kim S, Park Y, Kang S. Effects of corticision on paradental remodeling in orthodontic tooth movement. *The Angle orthodontist* 2009; 79: 284-291.
- 126 Wilcko WM, Ferguson D, Bouquot J, Wilcko T. Rapid orthodontic decrowding with alveolar augmentation: case report. *World Journal of Orthodontics* 2003, 4: 197-205.
- 127 Alghamdi A. Corticotomy facilitated orthodontics: review of a technique. *The Saudi Dental Journal* 2010; 22: 1-5.
- 128 Yaffe A, Fine N, Binderman I. Regional accelerated phenomenon in the mandible following mucoperiosteal flap surgery. *Journal of Periodontology* 1994; 65: 79–83.
- 129 Feller L, Chandran Ra, Khammissa R, Meyerov R, Jadawat Y, Bouckaert M, Schechter I, Lemmer J. Osseointegration: biological events in relation to characteristics of the implant surface. *Journal of the South African Dental Association* 2014; 69: 114-117.

- 130 Feller L, Lemmer J. Tooth mobility after periodontal surgery. *Journal of the South African Dental Association* 2004; 59: 407, 409-411 .
- 131 Arnheiter C, Scarfe WC, Farman AG. Trends in maxillofacial cone-beam computed tomography usage. *Oral Radiology* 2006; 22: 80-85.
- 132 Darby I, Chen S, Buser D. Ridge preservation for implant therapy. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 2009; 24 Suppl.: 260-271.
- 133 Matarasso S, Salvi G, Cafiero C, Blasi A, Lang N. Dimensional ridge alterations following immediate implant placement in molar extraction sites: A six month prospective cohort study with surgical re-entry. *Clinical Oral Implants Research* 2009; 20: 1092-1098.
- 134 Ferrús J, Cecchinato D, Pjetursson EP, Lang NP, Sanz M, Lindhe J. Factors influencing ridge alterations following immediate implant placement into extraction sockets. *Clinical Oral Implants Research* 2010; 21: 22-29 .
- 135 Heggeler J, Slot DE, Weijden GA. Effect of socket preservation therapies following tooth extraction in non-molar regions in humans: A systematic review. *Clinical Oral Implants Research* 2010; 22: 779-788.
- 136 Scarfe W, Farman A, Sukovic P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. *Journal (Canadian Dental Association)* 2016; 72: 75-80.

- 137 Marmulla R, Wörtche R, Mühling J, Hassfeld S. Geometric accuracy of the NewTom 9000 Cone Beam CT. *Dento Maxillo Facial Radiology* 2005; 34: 28-31.
- 138 Lascala CA, Panella J, Marques MM. Analysis of the accuracy of linear measurements obtained by cone beam computed tomography (CBCT-NewTom). *Dento Maxillo Facial Radiology* 2004; 33: 291-294 .
- 139 Kamburoglu K, Kolsuz E, Kurt H, Kiliç C, Özen T, Paksoy CS. Accuracy of CBCT measurements of a human skull. *Journal of Digital Imaging* 2010; 24: 787-793.
- 140 Okano T, Sur J. Radiation dose and protection in dentistry. *Japanese Dental Science Review* 2010; 46: 112-121.
- 141 Kapila S, Conley RS, Harrell WE Jr. The current status of cone beam computed tomography imaging in orthodontics. *Dentomaxillofacial Radiology* 2011; 40: 24-34.
- 142 Mah JK, Danforth RA, Bumann A, Hatcher D. Radiation absorbed in maxillofacial imaging with a new dental computed tomography device. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 2003; 96: 508-513.
- 143 Palomo JM, Rao PS, Hans MG. Influence of CBCT exposure conditions on radiation dose. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Radiology and Endodontics* 2008; 105: 773-782.
- 144 Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL, Howerton WB. Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology:

- CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT. *Dentomaxillofacial Radiology* 2006; 35: 219-226.
- 145 Sarment DP. Dental applications for cone-beam computed tomography. *Digital radiography and three-dimensional imaging. Monograph 43. Craniofacial Growth Series* 2006. 43-58.
- 146 Różyło-Kalinowska I, Różyło T.K. *Tomografia wolumetryczna w praktyce stomatologicznej*. Lublin: Wyd. Czelej; 2011.
- 147 Temple KE, Schoolfield J, Noujeim ME, Huynh-Ba G, Lasho DJ, Mealey BL. A cone beam computed tomography (CBCT) study of buccal plate thickness of the maxillary and mandibular posterior dentition. *Clinical Oral Implants Research* 2016; 27: 1072-1078.
- 148 Abdelkarim A. Cone-beam computed tomography in orthodontics. *Dentistry Journal* 2019; 7: 89.
- 149 Braut V, Bornstein MM, Belser U, Buser D. Thickness of the anterior maxillary facial bone wall-a retrospective radiographic study using cone beam computed tomography, *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2011; 31: 125-131.
- 150 Temple KE, Schoolfield J, Noujeim ME, Huynh-Ba G, Lasho DJ, Mealey BL. Thickness of the buccal plate in posterior teeth: A prospective cone beam computed tomography study. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2017; 37: 801-807.

- 151 Evangelista K, Vasconcelos Kde F, Bumann A, Hirsch E, Nitka M, Silva MA. Dehiscence and fenestration in patients with Class I and Class II Division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2010; 138: 133.
- 152 Furtado Á, Furtado GC, El Haje O, Rosário HD, Franco A, Makeeva I, Paranhos LR. Soft-tissue cone-beam computed tomography (ST-CBCT) technique for the analysis of skeletal, dental and periodontal effects of orthopedic rapid maxillary expansion. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry* 2018; 10(9): e883-e890.
- 153 Morais JF, Melsen B, de Freitas KMS, Castello Branco N, Garib GD, Cattaneo PM. Evaluation of maxillary buccal alveolar bone before and after orthodontic alignment without extractions: A cone beam computed tomographic study. *Angle Orthodontics* 2018; 88: 748-756.
- 154 Cattaneo PM, Treccani M, Carlsson K, Thorgeirsson T, Myrda A, Cevidanes LH, Melsen B. Transversal maxillary dento-alveolar changes in patients treated with active and passive self-ligating brackets: a randomized clinical trial using CBCT-scans and digital models. *Orthodontics and Craniofacial Research* 2011; 14: 222-233.
- 155 de Almeida AM, Ozawa TO, Alves ACM, Janson G, Lauris JRP, Ioshida MSY, Garib DG. Slow versus rapid maxillary expansion in bilateral cleft lip and palate: a CBCT randomized clinical trial. *Clinical Oral Investigations* 2017; 21: 1789-1799.

- 156 Fuhrmann RA, Wehrbein H, Langen HJ, Diedrich PR. Assessment of the dentate alveolar process with high resolution computed tomography. *Dentomaxillofacial Radiology* 1995; 24: 50-54.
- 157 Özmeric N, Kostiouchenko I, Hägler G, Frentzen M, Jervøe-Storm PM. Cone-beam computed tomography in assessment of periodontal ligament space: in vitro study on artificial tooth model. *Clinical Oral Investigations* 2008; 12: 233-239.
- 158 Stratemann SA, Huang JC, Mali K, Miller AJ, Hatcher DC. Comparison of cone beam computed tomography imaging with physical measures. *Dentomaxillofacial Radiology* 2008; 37: 80-93.
- 159 Hatcher DC, Aboudara CL. Diagnosis goes digital. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2004; 125: 512-515.
- 160 Ballrick JW, Palomo JM, Ruch E, Amberman BD, Hans MG. Image distortion and spatial resolution of a commercially available cone-beam computed tomography machine. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2008; 134: 573-582.
- 161 Pauwels R, Stamatakis H, Bosmans H, Bogaerts R, Jacobs R, Horner K, Tsiklakis K. Quantification of metal artifacts on cone beam computed tomography images. *Clinical Oral Implants Research* 2011; 24(Suppl A100): 94-99.
- 162 Kalender WA, Hebel R, Ebersberger J. Reduction of CT artifacts caused by metallic implants. *Radiology* 1987; 164: 576-577.

- 163 Hirschinger V, Hanke S, Hirschfelder U, Hofmann E. Artifacts in orthodontic bracket systems in cone-beam computed tomography and multislice computed tomography. *Journal of Orofacial Orthopedics* 2015; 76: 152-160, 162-163.
- 164 Haramati N, Staron RB, Mazel-Sperling K, Freeman K, Nickoloff EL, Barax C, Feldman F. CT scans through metal scanning technique versus hardware composition. *Computerized Medical Imaging and Graphics* 1994; 18: 429–434.
- 165 Nakae Y, Sakamoto K, Minamoto T, Kamakura T, Ogata Y, Matsumoto M, Johkou T. Clinical evaluation of a newly developed method for avoiding artifacts caused by dental fillings on X-ray CT. *Radiological Physics and Technology* 2008; 1: 115–122.
- 166 Zhang Y, Zhang L, Zhu XR, Lee AK, Chambers M, Dong L. Reducing metal artifacts in cone-beam CT images by preprocessing projection data. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics* 2007; 67: 924–932.
- 167 Prell D, Kyriakou Y, Beister M, Kalender W A. A novel forward projection-based metal artifact reduction method for flat-detector computed tomography. *Physics in Medicine and Biology* 2009; 54: 6575–6591.
- 168 Vercellotti T, Podesta A. Orthodontic microsurgery: a new surgically guided technique for dental movement. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2007; 27: 325-331.

- [169] Murphy KG, Wilcko MT, Wilcko WM, Ferguson DJ. Periodontal accelerated osteogenic orthodontics: a description of the surgical technique. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery* 2009; 67: 2160-2166.
- 170 Bahammam M. Effectiveness of bovine-derived xenograft versus bioactive glass with periodontally accelerated osteogenic orthodontics in adults: A randomized, controlled clinical trial. *BMC Oral Health* 2016; 16: 126.
- 171 Susin C, Fiorini T, Lee J, De Stefano JA, Dickinson DP, Wikesjö UM. Wound healing following surgical and regenerative periodontal therapy. *Periodontology 2000* 2015; 68: 83-98.
- 172 Munoz F, Jimenez C, Espinoza D, Vervelle A, Beugnet J, Haidar Z. Use of leukocyte and platelet-rich fibrin (L-PRF) in periodontally accelerated osteogenic orthodontics (PAOO): Clinical effects on edema and pain. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry* 2016; 8: e119-e124.

10. Spis rycin

Ryc. 1a. Zabieg koryktotomii po podniesieniu płata. Nacięcia w przedśionkowej blaszce kostnej pomiędzy i nad wierzchołkami korzeni.

Ryc. 1b. Wykonanie cięć podczas zabiegu koryktotomii za pomocą urządzenia do piezochirurgii.

Ryc. 2a. Minimalnie inwazyjna koryktotomia – *piezocision*. Nacięcia dziąsła pomiędzy korzeniami zębów.

Ryc. 2b. Nacięcie kości pomiędzy korzeniami zębów po podniesieniu płata metodą tunelową.

Ryc. 3a. Grubość blaszki policzkowej/podniebiennej – mierzona na skanie CBCT prostopadle do długiej osi zęba w trzech lokalizacjach – 0,5mm, 3,5mm i 5mm od wierzchołka krawędzi wyrostka zębodołowego.

Ryc. 3b. CEJ-C – odległość między CEJ, a krawędzią policzkowej/podniebiennej blaszki kostnej (CEJ-B/CEJ-P) zaznaczona na skanie CBCT.

Ryc. 4 a-c. Zabieg minimalnie inwazyjnej koryktotomii *piezocision*. a - stan po przyklejeniu zamków; b - nacięcie kości po podniesieniu płata metoda tunelową; c - etap końcowy zabiegu – założenie szwów resorbowalnych.

Ryc. 5 a-b. Skan CBCT siekacza przyśrodkowego przed i po leczeniu ortodontycznym.

Ryc. 6 a-b. Skan CBCT siekacza bocznego przed i po leczeniu ortodontycznym.

Ryc. 7 a-b. Skan CBCT kła przed i po leczeniu ortodontycznym.

Ryc. 8 a-b. Skan CBCT zęba przedtrzonowego przed i po leczeniu ortodontycznym.

Ryc. 9 a-b. Skan CBCT korzenia policzkowego bliższego zęba trzonowego przed i po leczeniu ortodontycznym.

Ryc. 10 a-b. Skan CBCT korzenia policzkowego dalszego zęba trzonowego przed i po leczeniu ortodontycznym.

11. Spis tabel

Tabela 1. Rozkład korzeni zębów w zależności od odległości pomiędzy CEJ a krawędzią blaszki przedsionkowej (CEJ-B) przed i po leczeniu ortodontycznym.

Tabela 2. Rozkład zębów w zależności od grubości blaszki przedsionkowej mierzonej 0,5 mm od jej krawędzi przed i po leczeniu ortodontycznym.

Tabela 3. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy siekaczy przed i po leczeniu ortodontycznym.

Tabela 4. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy kłów przed i po leczeniu ortodontycznym.

Tabela 5. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy przedtrzonowców przed i po leczeniu ortodontycznym.

Tabela 6. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy trzonowców przed i po leczeniu ortodontycznym.

Tabela 7. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy korzeni policzkowych bliższych trzonowców przed i po leczeniu ortodontycznym.

Tabela 8. Parametry radiologiczne mierzone w okolicy korzeni policzkowych dalszych trzonowców przed i po leczeniu ortodontycznym.

Tabela 9. Powtarzalność badania poszczególnych parametrów na skanach CBCT wykonanych przed i po leczeniu ortodontycznym.