

Czy leczenie ortodontyczne aparatami stałymi stanowi zagrożenie dla tkanek przyzębia?

Przegląd literatury

*Ewa Czochrowska¹, Renata Górka²

¹Zakład Ortodontji Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Małgorzata Zadurska

²Zakład Chorób Błony Śluzowej i Periodontologii Instytutu Stomatologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Renata Górka

IS ORTHODONTIC TREATMENT WITH FIXED APPLIANCES A RISK FOR PERIODONTAL TISSUES? A LITERATURE REVIEW

Summary

Introduction: The presence of malocclusion and traumatic occlusion, especially crowding and overlapping of teeth, can lead to the progression of periodontal disease. Fixed orthodontic appliances, because of their construction, are responsible for increased plaque accumulation, that can be risk factor for teeth and periodontal tissues.

Aim: A literature review on the effect of fixed orthodontic appliances on gingiva, clinical attachment level and pocket depth, supra- and subgingival bacteria and cytokines was performed.

Results and conclusions: Fixed orthodontic appliances are related to the progression of gingivitis and periodontitis. Also the increase in the supra- and subgingival number of bacteria and the shift towards more pathogenic bacteria species is observed. During the initial phases of the orthodontic tooth movement inflammatory reaction in the periodontal tissues is observed, that is regulated by different inflammatory mediators, as neurotransmitters and cytokines. The key factor is the control of the plaque accumulation in patients using fixed appliances, that should be at least satisfactory before the start of the orthodontic treatment. In patients with good oral hygiene during the orthodontic treatment with fixed appliances, no destruction of the periodontal tissues, regression of the initial inflammation and no differences in the periodontal parameters before and after orthodontic treatment was observed.

Key words: orthodontic treatment, fixed appliance, gingivitis, periodontitis, cytokines

WSTĘP

W literaturze istnieją sprzeczne doniesienia dotyczące wpływu występowania wad zgryzu na stan tkanek przyzębia (1). Geiger i wsp. (2) nie stwierdzili bezpośredniej korelacji pomiędzy występowaniem wad zgryzu oznaczanych według klasyfikacji Angle'a a obecnością choroby przyzębia. Jednocześnie wiadomo, że warunki sprzyjające akumulacji płytki nazębnej, do których należy zaliczyć obecność w jamie ustnej stałych aparatów ortodontycznych, mają bezpośredni wpływ na powstanie zlokalizowanego zapalenia dziąseł, które może ulegać progresji do zapalenia przyzębia.

Już w latach siedemdziesiątych ubiegłego stulecia wykryto pozytywną zależność pomiędzy obecnością stłoczeń zębów, szczególnie w odcinku przednim w żuchwie, a ilością płytki nazębnej oraz obecnością zapalenia dziąseł i utratą przyczepu łącznotkankowego (3, 4).

Obserwowano także zwiększoną głębokość kieszonek dziąsłowych przy zębach zachodzących na siebie (5) oraz stwierdzono, że zachodzenie zębów jest istotnie powiązane z obecnością zapalenia dziąseł (6). Zapalenie dziąseł, pogłębione kieszonki dziąsłowe i recesje dziąseł znacznie częściej towarzyszą nasilonym stłoczeniom zębów (> 5 mm) w porównaniu do obecności niewielkich, „fizjologicznych” stłoczeń (< 2 mm) (7). Ngom i wsp. (8) badali związek między obecnością zaburzeń zgryzowych, takich jak utrata punktów stykowych, obecnością stłoczeń i szparowatości, zwiększonym nagryzem poziomym i pionowym, zgryzem otwartym i zgryzem krzyżowym a stanem tkanek przyzębia wyrażonym za pomocą indeksu płytki nazębnej (PI), wskaźnika indeksu retencji (RI), indeksu krwawienia dziąseł (GBI), PD, CAL i obecnością recesji dziąseł. Badacze stwierdzili słaby, ale istotny statystycznie związek pomiędzy

niektórymi parametrami zgryzowymi a parametrami periodontologicznymi i podsumowali, że przeprowadzenie leczenia ortodontycznego w celu poprawy stanu tkanek przyzębia wydaje się uzasadnione.

Helm i Petersen (9) na podstawie 20-letnich obserwacji w grupie 176 pacjentów z wadami zgryzu stwierdzili statystycznie częstsze występowanie choroby przyzębia w szczęce w powiązaniu z obecnością śtłoczeń, znacznego nagryzu poziomego i zgryzu krzyżowego. Nie zaobserwowali podobnych zależności dla żuchwy i w podsumowaniu podkreślili rolę profesjonalnej edukacji i przestrzegania prawidłowej higieny jamy ustnej u młodych pacjentów z nieprawidłowościami zębowymi, co wydaje się mieć większe znaczenie niż rodzaj zastosowanego leczenia ortodontycznego. Inni badacze stwierdzili, że zaburzenia zgryzowe w postaci śtłoczeń wykazują brak lub niewielki związek z zapaleniem dziąseł i zapaleniem przyzębia (10, 11). Decydującym czynnikiem jest właściwa kontrola akumulacji płytki nazębnej i dlatego u pacjentów z dobrą higieną jamy ustnej występujące nieprawidłowości zębowe nie stanowią zagrożenia dla tkanek przyzębia (4, 12). U pacjentów z przeciętną higieną jamy ustnej nieprawidłowo ustawione zęby mogą powodować zwiększoną akumulację płytki nazębnej i rozwój zapalenia dziąseł w porównaniu z prawidłowo uszeregowanymi zębami po stronie przeciwstawnej (13).

U pacjentów z postępującą chorobą przyzębia związaną z płytką nazębną przy zębach objętych zgryzem urazowym, któremu towarzyszy zwiększona ruchomość zębów, może przy niedostatecznej kontroli akumulacji płytki nazębnej dochodzić do progresji choroby przyzębia (14-16). Prawidłowa kontrola akumulacji płytki nazębnej i eliminacja zgryzu urazowego jest kluczowym elementem w remisji choroby przyzębia.

WPŁYW LECZENIA ORTODONTYCZNEGO NA DZIAŚŁA

Na podstawie wyników badań długoterminowych przeprowadzonych w grupie 49 pacjentów w wieku rozwojowym leczonych za pomocą stałych aparatów ortodontycznych stwierdzono, że po 1-2 miesiącach od założenia aparatów u większości pacjentów doszło do rozwoju łagodnego lub umiarkowanego zapalenia dziąseł, pomimo zachowania dobrej higieny jamy ustnej potwierdzonej niskim wskaźnikiem płytki nazębnej (17). Ten stan utrzymywał się przez cały okres aktywnego leczenia z niewielką tendencją wzrostową na kolejnych wizytach kontrolnych. Zapalenie dziąseł było bardziej nasilone na powierzchniach międzyzębowych i w obrębie zębów bocznych niż na powierzchniach wargowych i na zębach przednich. Największa poprawa stanu dziąseł i redukcja głębokości kieszonek dziąsłowych miała miejsce w pierwszym miesiącu po zdjęciu aparatów ortodontycznych. W przypadku zastosowania zamków ortodontycznych, przy których zostały usunięte nadmiary materiału kompozytowego obserwowano rozwój łagodnego zapalenia dziąseł w obrębie dziąsła brzeżnego, szczególnie w okolicy dolnych siekaczy przy zachowa-

nej dobrej higienie jamy ustnej w czasie całego leczenia ortodontycznego (18). Inni badacze także potwierdzają zwiększoną akumulację płytki nazębnej i rozwój zapalenia dziąseł u pacjentów użytkujących stałe aparaty ortodontyczne (19-21).

WPŁYW LECZENIA ORTODONTYCZNEGO NA POZIOM PRZYCZEPU ŁĄCZNOTKANKOWEGO (CAL)

Polson i wsp. (22) zbadali stan tkanek przyzębia u 112 pacjentów, którzy byli w dzieciństwie leczeni ortodontycznie (minimum 10 lat wcześniej) i nie stwierdzili różnic w obrazie tkanek przyzębia w porównaniu z grupą kontrolną, która nie była wcześniej leczona ortodontycznie. W podsumowaniu stwierdzili, że przebyte w dzieciństwie leczenie ortodontyczne nie ma negatywnego wpływu na stan tkanek przyzębia w przyszłości. Sadowsky i BeGole (23) przeprowadzili obserwacje długoterminowe w grupie 96 pacjentów leczonych ortodontycznie 12-35 lat wcześniej. Wyniki potwierdziły brak istotnych różnic w występowaniu choroby przyzębia w obydwu grupach, chociaż nieznacznie gorszy stan tkanek przyzębia występował przy górnych i dolnych zębach w odcinkach bocznych w badanej grupie. W podsumowaniu stwierdzono, że przeprowadzone w dzieciństwie leczenie ortodontyczne nie jest istotne w określeniu perspektywy długofalowej zdrowia tkanek przyzębia.

Wyniki innego badania długoterminowego (24) nie potwierdzają negatywnego wpływu leczenia ortodontycznego na tkanki przyzębia u pacjentów z doskonałą higieną jamy ustnej podczas leczenia. Jednocześnie ci sami badacze (25) wykazali małą, ale statystycznie istotną utratę przyczepu łącznotkankowego (CAL) dla zębów z założonymi pierścieniami ortodontycznymi w porównaniu z zębami kontrolnymi. Hamp i wsp. (26) wykazali 0,2-0,3 mm utratę CAL u pacjentów leczonych pierścieniowymi aparatami stałymi z dobrą lub doskonałą kontrolą płytki nazębnej. Wpływ leczenia ortodontycznego na stan tkanek przyzębia u pacjentów z zaawansowaną chorobą przyzębia oceniali Eliasson i wsp. (27). Stwierdzili, że jeżeli kontrola akumulacji płytki nazębnej jest dobra i siły ortodontyczne są niewielkie, to nie dochodzi do progresji choroby przyzębia podczas leczenia ortodontycznego.

W badaniach eksperymentalnych na psach stwierdzono, że siły ortodontyczne przesuwające zęby równolegle w obecności naddziąsłowej płytki nazębnej nie powodują nasilenia procesu zapalnego w obrębie dziąseł (28, 29). Jednak intensywny tipping i siły intruzyjne mogą spowodować przemieszczenie naddziąsłowej płytki nazębnej w okolice poddziąsłową, co może prowadzić do utraty przyczepu łącznotkankowego (29). Powyższe eksperymenty wskazują, że siły ortodontyczne zachowywane w limitach fizjologicznych nie powodują utraty CAL w tkankach przyzębia bez towarzyszącego stanu zapalnego.

Bollen i wsp. (30) na podstawie systematycznego przeglądu literatury dotyczącej wpływu leczenia orto-

dontycznego na tkanki przyzębia opisali zwiększenie recesji dziąseł o 0,03 mm, utratę kości wyrostka o 0,13 mm i zwiększenie głębokości kieszonek dziąsłowych 0,23 mm u pacjentów z chorobą przyzębia, którzy byli leczeni ortodontycznie w porównaniu z nieleczoną grupą kontrolną. Stwierdzono, że nie istnieją przekonujące dowody potwierdzające pozytywny wpływ leczenia ortodontycznego na stan tkanek przyzębia, a nawet można potwierdzić nieznaczny negatywny wpływ terapii ortodontycznej na zdrowie przyzębia. W przeglądzie systematycznym literatury dotyczącym związku wad zgryzu, leczenia ortodontycznego i choroby przyzębia van Gastel i wsp. (1) podsumowali, że tylko w nielicznych badaniach obserwuje się nieznaczną utratę CAL podczas leczenia ortodontycznego.

WPŁYW LECZENIA ORTODONTYCZNEGO NA POZIOM BAKTERII W KIESZONKACH DZIAŚŁOWYCH

Stałe aparaty ortodontyczne ze względu na swoją konstrukcję są czynnikiem retencyjnym dla akumulacji płytki nazębnej i utrudniają kontrolę higieny jamy ustnej. Może to prowadzić do wzrostu liczby bakterii nad- i poddziąsłowych oraz przesunięcia flory w stronę bardziej patogennych szczepów bakteryjnych (31-33). Huser i wsp. (34) wykazali, że zastosowanie pierścieni ortodontycznych zwiększa odsetek bakterii występujących w płytce nazębnej w porównaniu z zębami kontrolnymi. Nawet najprostsze procedury ortodontyczne, takie jak założenie separatorów (35) lub pierścieni ortodontycznych (36) mogą prowadzić do przejściowej bakteriemii we krwi młodych pacjentów.

U nastoletnich pacjentów leczonych ortodontycznie za pomocą aparatów stałych stwierdzono większą częstość występowania poddziąsłowego *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.) po 8 tygodniach od założenia aparatów w porównaniu z grupą kontrolną, chociaż przed leczeniem stan tkanek przyzębia w obu grupach był w granicach normy (37). Jednocześnie zwiększona częstość występowania A.a. podczas leczenia ortodontycznego za pomocą aparatów stałych nie spowodowała pogorszenia stanu tkanek przyzębia w okresie 3-letniej obserwacji po zakończeniu leczenia, co potwierdziło wcześniejsze obserwacje, że po zdjęciu aparatów ortodontycznych spada poziom A.a. w kieszonkach poddziąsłowych (38) i nie dochodzi do trwałego pogorszenia stanu tkanek przyzębia u pacjentów rosnących (25, 39). Badania Leung i wsp. (40) z zastosowaniem ilościowej reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) i hybrydyzacji fluorescencyjnej *in situ* z użyciem mikroskopu stożkowego (FISH) w celu oceny poziomu A.a., *Tannerella forsythia* (T.f.) i ogólnego poziomu *Streptococci* w płytce nazębnej nad- i poddziąsłowej oraz komórkach nabłonkowych policzków (BEC) potwierdziły, że po założeniu aparatów ortodontycznych dochodzi do zwiększenia liczby bakterii w płytce nazębnej nad- i poddziąsłowej. Jednocześnie stwierdzono zwiększoną podatność BEC na A.a., ale nie stwierdzono zwiększonej liczby T.f. oraz *Streptococci* w BEC.

Także zauważono spadek liczby BEC po założeniu aparatów ortodontycznych, mogący być następstwem otarcia mechanicznego lub cytotoksyczności aparatów stałych zawierających nikiel i kobalt. Poziom *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) w płytce poddziąsłowej w ciągu pierwszych 3 miesięcy po założeniu aparatów stałych uległ niewielkiemu zwiększeniu w badaniach przeprowadzonych przez Liu i wsp. (21), jednak pod koniec leczenia ortodontycznego poziom P.g. uległ znacznemu zwiększeniu. W ciągu pierwszych 6 miesięcy po zdjęciu aparatów ortodontycznych ten poziom znacznie się obniżył, jednak nie osiągnął poziomu sprzed leczenia ortodontycznego. Ristic i wsp. (39) stwierdzili, że poziom kolonii *Prevotella intermedia* (P.i.) u pacjentów młodocianych leczonych za pomocą aparatów stałych wzrósł po 3 miesiącach od założenia aparatów, a następnie po 6 miesiącach uległ obniżeniu, szczególnie w odniesieniu do zębów siecznych. Jednocześnie stwierdzono występowanie A.a. zaledwie u jednego z 32 pacjentów objętych badaniem. Petti i wsp. (41) badali zmiany mikrobiologiczne występujące w ciągu pierwszych 6 miesięcy po rozpoczęciu leczenia ortodontycznego u dzieci i młodzieży (7-15 lat), u których wcześniej przeprowadzono instruktaż higieny jamy. Wyniki pracy wskazują, że w tym czasie u pacjentów z dobrą higieną jamy ustnej nie obserwowano występowania zapalenia dziąseł i przyzębia, chociaż autorzy w podsumowaniu stwierdzili, że zmiany zachodzące w składzie mikrobiologicznym jamy ustnej u pacjentów użytkujących aparaty stałe powodują zwiększone ryzyko pojawienia się zapalenia dziąseł i możliwości wystąpienia zapalenia przyzębia. Stosowanie płukanek zawierających chlorheksydynę u pacjentów użytkujących stałe aparaty ortodontyczne znacząco redukuje liczbę gram-negatywnych bakterii periopatogennych (42). U pacjentów z chorobą przyzębia użytkujących stałe aparaty ortodontyczne, celowe jest wykonanie testów molekularno-biologicznych PET na obecność patogenów wywołujących zapalenie przyzębia (Real-Time PCR), w celu kontroli stanu tkanek przyzębia przed i ewentualnie w trakcie leczenia ortodontycznego.

Speer i wsp. (43) badali florę poddziąsłową w grupie pacjentów dorosłych z przewlekłym zapaleniem przyzębia, którzy byli leczeni ortodontycznie aparatami stałymi. Stwierdzili znaczną redukcję całkowitej liczby bakterii po 6 tygodniach od rozpoczęcia leczenia ortodontycznego, chociaż w tym samym czasie wartości wskaźników periodontologicznych nie uległy zmianie. Po zdjęciu aparatów poziom patogenów wzrósł. U żadnego z siedmiu pacjentów objętych badaniem stan tkanek przyzębia nie uległ pogorszeniu podczas i po zakończeniu leczenia ortodontycznego. Korozja metali wchodzących w skład aparatów stałych i uwalnianie cytotoksycznych jonów niklu jest podawana przez autorów jako prawdopodobna przyczyna opisywanych zmian we florze bakteryjnej podczas stosowania aparatów stałych. Wyniki tego badania znacznie różnią się od wyników poprzednich badań opisujących wpływ leczenia ortodontycznego aparatami stałymi u dzieci i młodzieży i mogą być wynikiem

przeprowadzenia badania w innej wiekowo i liczbowo grupie pacjentów.

Po 30 dniach od zdjęcia stałych aparatów ortodontycznych i instruktażu higieny jamy ustnej obserwujemy znaczącą redukcję wartości wskaźnika płytki (PI) i wskaźnika krwawienia po zgłębnikowaniu (BOP) oraz spłylenie kieszonek dziąsłowych (PD) (38). Opisowanymi zmianami towarzyszy redukcja poziomu A.a. i *Bacteroides forsythus* (B.f.) w płytce nad- i poddziąsłowej. Oznacza to, że usunięcie stałych aparatów ortodontycznych połączone z poprawą higieny jamy ustnej prawie całkowicie eliminuje bakterie periopatogenne ze środowiska jamy ustnej.

WPŁYW LECZENIA ORTODONTYCZNEGO NA POZIOM MEDIATORÓW ZAPALNYCH

W początkowych fazach leczenia ortodontycznego nacisk mechaniczny wywołuje reakcję zapalną w tkankach przyzębia, która w konsekwencji uaktywnia proces resorpcji kości wyrostka zębodołowego i umożliwia przesunięcie zębów (44). Neurotransmitery i cytokiny odgrywają rolę regulatorów w procesie przebudowy kości wyrostka zębodołowego pod wpływem nacisku mechanicznego wywołanego działaniem aparatów ortodontycznych (45, 46). Siły ortodontyczne wywołują zmniejszenie grubości szpary ozębnej po stronie nacisku i jej zwiększenie po stronie rozprężenia (47). Przeniesienie sił mechanicznych generowanych przez aparat ortodontyczny na komórki tkanek szpary ozębnej wywołuje reakcję opisywaną jako zapalenie aseptyczne (48), w którym biorą udział różne typy mediatorów zapalnych. Nie jest to jednak proces patologiczny, w przebiegu którego dochodzi do niszczenia tkanek lub narządów i także nie obserwujemy w jego przebiegu typowych cech zapalenia, które pojawiają się podczas odpowiedzi gospodarza na infekcję bakteryjną. Także cytokiny w warunkach fizjologicznych uczestniczą w przebudowie i modelowaniu kości wyrostka (49, 50). W przeciwieństwie do zapalenia przewlekłego, w którym stałe działanie bodźca wywołuje długotrwałą odpowiedź zapalną powodującą uszkodzenie tkanek, działanie mediatorów zapalnych po przyłożeniu siły wywołanej aparatem ortodontycznym jest przejściowe i ich poziom wraca do normy po kilku tygodniach (51, 52). Zmiany w obrębie szpary ozębnej wywołują reakcje biologiczne w postaci syntezy prostaglandyn, cytokin i czynników wzrostu i w konsekwencji aktywują przebudowę w obrębie tkanek przyzębia. Cytokiny prozapalne odgrywają znaczącą rolę podczas resorpcji kości wyrostka zębodołowego wywołanej przyłożoną siłą ortodontyczną (53).

Badania kliniczne wykazały, że poziom prostaglandyn, IL-1 β , IL-6 i TNF- α i nabłonkowego czynnika wzrostu płytki z kieszonek dziąsłowej (GCF) ulega podwyższeniu w początkowych fazach ortodontycznego przemieszczenia zębów (54-58). Także dochodzi do wzrostu stężenia RANK i RANKL oraz osteoprotegeryny (OPG) w GCF, które uczestniczą w fizjologicznym tworzeniu osteoklastów, co świadczy o tym, że system RANK/RANKL/OPG także odgrywa istotną rolę podczas

ortodontycznego przemieszczania zębów (59). Gianpoulou i wsp. (60) badali poziom IL-1 β , IL-4 i IL-8 w GCF u dzieci i młodzieży oraz młodych dorosłych, którzy noszą stałe aparaty ortodontyczne (24 pacjentów) oraz nieleczonych ortodontycznie (56 pacjentów). Stwierdzili statystycznie różny poziom mediatorów zapalnych pomiędzy badanymi grupami; w grupie pacjentów leczonych ortodontycznie stwierdzono wyższy poziom IL-1 β i IL-8 oraz niższy poziom IL-4 w porównaniu z pacjentami nieleczonymi ortodontycznie, co odzwierciedla aktywność biologiczną tkanek przyzębia w czasie leczenia ortodontycznego aparatami stałymi. Başaran i wsp. (57) badali poziom IL-2, IL-6 i IL-8 w płynie kieszonek dziąsłowej w grupie 15 pacjentek leczonych ortodontycznie. W okresie 6 miesięcy po założeniu aparatów ortodontycznych badacze nie stwierdzili znaczących różnic w poziomie badanych mediatorów, poza nieznacznym spadkiem IL-8 po 7 dniach od założenia aparatów, co znacząco różni się od wyników wcześniej opisywanych badań.

Ren i wsp. (61) określali stężenie prostaglandyny E₂ (PGE₂), IL-6 i czynnika GM-CSF u pacjentów młodocianych i dorosłych leczonych ortodontycznie i stwierdzili podwyższone stężenie PGE₂ w obu grupach po 24 godzinach od założenia stałych aparatów ortodontycznych. Stężenie IL-6 i GM-CSF było podwyższone tylko u pacjentów młodocianych, co może świadczyć o wyższej reaktywności ich systemu immunologicznego. Wyniki badania potwierdzają obserwacje kliniczne występowania szybszej reakcji tkanek przyzębia u młodszych pacjentów na nacisk mechaniczny wywołany działaniem aparatu ortodontycznego.

Biomechanika aparatów ortodontycznych ma wpływ regulujący na produkcję cytokin i powoduje, że różne typy cytokin mogą różnie odpowiadać na podobną mechanikę ortodontyczną (62, 63). Stosowanie lekkich, o stałym natężeniu sił ortodontycznych powoduje relatywnie długotrwałe utrzymanie stosunkowo wysokiego poziomu cytokin, które uczestniczą w przebudowie tkanek przyzębia, jak IL-1 β i PGE₂. Siła o dużym natężeniu i krótkim okresie działania nie tylko zwiększa ryzyko resorpcji korzeni zębów w trakcie leczenia ortodontycznego, ale także powoduje skokowe zmiany w poziomie cytokin i w konsekwencji niepożądane reakcje tkanek przyzębia i potrzebę częstszej reaktywacji aparatu.

MacLaine i wsp. (44) nie stwierdzili podwyższonego poziomu stężenia białka CRP, TNF- α i IL-6 we krwi pacjentów leczonych ortodontycznie w okresie 6 miesięcy po rozpoczęciu leczenia i podsumowali, że standardowe leczenie ortodontyczne nie prowadzi do aktywacji systemu immunologicznego i jest immunologicznie bezpieczne. Nokhbeh-saim i wsp. (64) *in vitro* badali zmiany w odpowiedzi komórek przyczepu łącznotkankowego na skutek przyłożonej siły mechanicznej. Stwierdzono, że nacisk ortodontyczny może prowadzić do destrukcji tkanek przyzębia u pacjentów podatnych na chorobę przyzębia nie w wyniku zwiększenia stanu zapalnego w obrębie tkanek przyzębia, ale poprzez obniżenie poziomu białek macierzy i osteogennych.

Główną trudnością w zrozumieniu biologii cytokin, które uczestniczą w procesie ortodontycznego przemieszczania się zębów jest ich złożoność i nakładające się wzajemne interakcje powodujące różnorodne skutki biologiczne (65, 66). Także znaczna heterogeniczność wyników badań dostępnych w piśmiennictwie utrudnia jednoznaczne określenie ich profilu i funkcji po przyłożeniu siły ortodontycznej (63).

PODSUMOWANIE

Leczenie ortodontyczne prowadzone za pomocą aparatów stałych może stanowić zagrożenie dla tkanek przyzębia ze względu na jego związek z rozwojem zapalenia dziąseł, możliwością utraty przyczepu łącznotkankowego, wzrostem liczby bakterii i przesunięciem w stronę szczepów bardziej patogennych oraz wzrostem poziomu mediatorów zapalnych. Udowodniono, że założenie aparatu stałego powoduje pojawienie się objawów stanu zapalnego w przyzębiu i upośledza higienę jamy ustnej. Kluczową rolę odgrywa kontrola akumulacji płytki nazębnej u pacjentów użytkujących aparaty stałe, która powinna być co najmniej zadowalająca przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego. U pacjentów z prawidłową higieną w czasie użytkowania stałych aparatów ortodontycznych nie dochodzi do destrukcji w obrębie tkanek przyzębia, początkowe objawy stanu zapalnego ulegają samoistnej regresji oraz nie stwierdza się różnic w parametrach periodontologicznych przed i po leczeniu ortodontycznym. Pacjenci periodontologiczni mogą stanowić grupę ryzyka progresji choroby przyzębia w trakcie leczenia ortodontycznego, jednak w piśmiennictwie brakuje wiarygodnych badań dotyczących wpływu leczenia ortodontycznego za pomocą aparatów stałych na tkanki przyzębia w tej grupie pacjentów. □

Piśmiennictwo

1. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Carels C: The relationships between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature. *Aust Orthod J* 2007; 23(2): 121-129. 2. Geiger AM, Wasserman BH, Thompson RH Jr, Turgeon LR: Relationship of occlusion and periodontal disease. V. Relation of classification of occlusion to periodontal status and gingival inflammation. *J Periodontol* 1972; 43(9): 554-560. 3. Alexander AG, Tipnis AK: The effect of irregularity of teeth and the degree of overbite and overjet on the gingival health. A study of 400 subjects. *Br Dent J* 1970; 128(11): 539-544. 4. Ainamo J: Relationship between malalignment of the teeth and periodontal disease. *Scand J Dent Res* 1972; 80(2): 104-110. 5. Suomi JD: Periodontal disease and oral hygiene in an institutionalized population: report of an epidemiological study. *J Periodontol* 1969; 40(1): 5-10. 6. Ashley FP, Usiskin LA, Wilson RF, Wagaiyu E: The relationship between irregularity of the incisor teeth, plaque, and gingivitis: a study in a group of schoolchildren aged 11-14 years. *Eur J Orthod* 1998; 20(1): 65-72. 7. Stauffer K, Landmesser H: Effects of crowding in the lower anterior segment – a risk evaluation depending upon the degree of crowding. *J Orofac Orthop* 2004; 65(1): 13-25. 8. Ngom PI, Diagne F, Benoist HM, Thiam F: Intraarch and interarch relationships of the anterior teeth and periodontal conditions. *Angle Orthod* 2006; 76(2): 236-242. 9. Helm S, Petersen PE: Causal relation between malocclusion and periodontal health. *Acta Odontol Scand* 1989; 47(4): 223-228. 10. Geiger AM, Wasser-

man BH, Turgeon LR: Relationship of occlusion and periodontal disease. 8. Relationship of crowding and spacing to periodontal destruction and gingival inflammation. *J Periodontol* 1974; 45(1): 43-49. 11. Ingervall B, Jacobsson U, Nyman S: A clinical study of the relationship between crowding of teeth, plaque and gingival condition. *J Clin Periodontol* 1977; 4(3): 214-222. 12. Buckley LA: The relationships between irregular teeth, plaque, calculus and gingival disease. A study of 300 subjects. *Br Dent J* 1980; 148(3): 67-69. 13. Behlfelt K, Ericsson L, Jacobson L, Linder-Aronson S: The occurrence of plaque and gingivitis and its relationship to tooth alignment within the dental arches. *J Clin Periodontol* 1981; 8(4): 329-337. 14. Lindhe J, Hamp S, Löe H: Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Periodontol Res* 1975; 8: 1-10. 15. Lindhe J, Ericsson I: The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. *J Clin Periodontol* 1976; 3(2): 110-122. 16. Lindhe J, Nyman S, Ericsson I: Trauma from occlusion: Periodontal tissues. [In:] W Lindhe J, Lang NP, Karring T: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Blackwell Munksgaard 2008; 349-362. 17. Zachrisson S, Zachrisson BU: Gingival condition associated with orthodontic treatment. *Angle Orthod* 1972; 42(1): 26-34. 18. Zachrisson BU, Brobakken BO: Clinical comparison of direct versus indirect bonding with different bracket types and adhesives. *Am J Orthod* 1978; 74(1): 62-78. 19. Boyd RL, Baumrind S: Periodontal considerations in the use of bonds or bands on molars in adolescents and adults. *Angle Orthod* 1992; 62(2): 117-126. 20. Naranjo AA, Trivino ML, Jaramillo A et al.: Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130(3): 275.e17-22. 21. Liu H, Sun J, Dong Y et al.: Periodontal health and relative quantity of subgingival *Porphyromonas gingivalis* during orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2011; 81(4): 609-615. 22. Polson AM, Subtelny JD, Meitner SW et al.: Long-term periodontal status after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 93(1): 51-58. 23. Sadowsky C, BeGole EA: Long-term effects of orthodontic treatment on periodontal health. *Am J Orthod* 1981; 80(2): 156-172. 24. Alstad S, Zachrisson BU: Longitudinal study of periodontal condition associated with orthodontic treatment in adolescents. *Am J Orthod* 1979; 76(3): 277-286. 25. Zachrisson BU, Alnaes L: Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. I. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. *Angle Orthod* 1973; 43(4): 402-411. 26. Hamp SE, Lundström F, Nyman S: Periodontal conditions in adolescents subjected to multiband orthodontic treatment with controlled oral hygiene. *Eur J Orthod* 1982; 4(2): 77-86. 27. Eliasson LA, Hugoson A, Kuroi J, Siwe H: The effects of orthodontic treatment on periodontal tissues in patients with reduced periodontal support. *Eur J Orthod* 1982; 4(1): 1-9. 28. Ericsson I, Thilander B, Lindhe J, Okamoto H: The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in dogs. *J Clin Periodontol* 1977; 4(4): 278-293. 29. Ericsson I, Thilander B, Lindhe J: Periodontal conditions after orthodontic tooth movements in the dog. *Angle Orthod* 1978; 48(3): 210-218. 30. Bollen AM, Cunha-Cruz J, Bakko DW et al.: The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence. *J Am Dent Assoc* 2008; 139(4): 413-422. 31. Diamanti-Kipiotti A, Gusberti FA, Lang NP: Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 326-333. 32. Atack NE, Sandy JR, Addy M: Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review. *J Periodontol* 1996; 67: 78-85. 33. Naranjo AA, Trivino ML, Jaramillo A et al.: Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130(3): 275.e17-22. 34. Huser MC, Baehni PC, Lang R: Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 213-218. 35. Lucas VS, Omar J, Vieira A, Ro-

- berts GJ. The relationship between odontogenic bacteraemia and orthodontic treatment procedures. *Eur J Orthod* 2002; 24: 293-301.
- 36.** Erverdi N, Kadir T, Ozkan H, Acar A: Investigation of bacteremia after orthodontic banding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116(6): 687-690.
- 37.** Paolantonio M, Pedrazzoli V, di Murro C et al.: Clinical significance of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in young individuals during orthodontic treatment. A 3-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1997; 24(9 Pt 1): 610-617.
- 38.** Sallum EJ, Nouer DF, Klein MI et al.: Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 363-366.
- 39.** Ristic M, Vlahovic Svabic M, Sasic M, Zelic O: Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. *Orthod Craniofac Res* 2007; 10(4): 187-195.
- 40.** Leung NM, Chen R, Rudney JD: Oral bacteria in plaque and invading buccal cells of young orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130(6): 698.e11-8.
- 41.** Petti S, Barbato E, Simonetti D'Arca A: Effect of orthodontic therapy with fixed and removable appliances on oral microbiota: a six-month longitudinal study. *New Microbiol* 1997; 20(1): 55-62.
- 42.** Nelson-Filho P, Valdez RM, Andrucio MC: Gram-negative periodontal pathogens and bacterial endotoxin in metallic orthodontic brackets with or without an antimicrobial agent: an in-vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 140(6): e281-7.
- 43.** Speer C, Pelz K, Hopfenmüller W, Holtgrave EA: Investigations on the influencing of the subgingival microflora in chronic periodontitis. A study in adult patients during fixed appliance therapy. *J Orofac Orthop* 2004; 65(1): 34-47.
- 44.** MacLaine JK, Rabie ABM, Wong R: Does orthodontic tooth movement cause an elevation in systemic inflammatory markers? *Eur J Orthod* 2010; 32: 435-340.
- 45.** Davidovitch Z, Nicolay OF, Ngan PW, Shanfeld JL: Neurotransmitters, cytokines, and the control of alveolar bone remodeling in orthodontics. *Dent Clin North Am* 1988; 32(3): 411-435.
- 46.** Masella RS, Meister M: Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129: 458-468.
- 47.** Krishnan V, Davidovitch Z: Cellular, molecular, and tissue – level reactions to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129: 1-32.
- 48.** Meikle MC: The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. *Eur J Orthod* 2006; 28: 221-240.
- 49.** Saito S, Ngan P, Saito M, Kim K et al.: Effects of cytokines on prostaglandin E and cAMP levels in human periodontal ligament fibroblasts *in vitro*. *Arch Oral Biol* 1990; 35: 387-395.
- 50.** Mundy GR: Cytokines and local factors which affect osteoclast function. *Int J Cell Cloning* 1992; 10: 215-222.
- 51.** Tuncer BB, Ozmeric N, Tuncer C et al.: Levels of interleukin-8 during tooth movement. *Angle Orthod* 2005; 75(4): 631-636.
- 52.** Ren Y, Hazemeijer H, de Haan B et al.: Cytokine profiles in crevicular fluid during orthodontic tooth movement of short and long durations. *J Periodontol* 2007; 78(3): 453-458.
- 53.** Alhashimi N, Frithiof L, Brudivik P, Bakhiet M: Orthodontic tooth movement and de novo synthesis of proinflammatory cytokines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119(3): 307-312.
- 54.** Grieve WG, Johnson GK, Moore RN et al.: Prostaglandin E (PGE) and interleukin-1 β (IL-1 β) levels in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 105: 369-374.
- 55.** Lowney JJ, Norton LA, Shafer DM, Rossomondo EF: Orthodontic forces increase tumor necrosis factor alpha in the human gingival sulcus. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 519-524.
- 56.** Uematsu S, Mogi M, Deguchi T: Interleukin (IL)-1 β , IL-6, tumor necrosis factor- α , epidermal growth factor, and B2-microglobulin levels are elevated in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 1996; 75: 562-567.
- 57.** Başaran G, Ozer T, Kaya FA, Hamamci O: Interleukins 2, 6, and 8 levels in human gingival sulcus during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130(1): 7.e1-6.
- 58.** Karacay S, Saygun I, Bengi AO, Serdar M: Tumor necrosis factor-alpha levels during two different canine distalization techniques. *Angle Orthod* 2007; 77(1): 142-147.
- 59.** Yamaguchi M: RANK/RANKL/OPG during orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res* 2009; 12(2): 113-119.
- 60.** Giannopoulou C, Mombelli A, Tsinidou K et al.: Detection of gingival crevicular fluid cytokines in children and adolescents with and without fixed orthodontic appliances. *Acta Odontol Scand* 2008; 66(3): 169-173.
- 61.** Ren Y, Maltha JC, van't Hof MA et al.: Cytokine levels in cervical fluid are less responsive to orthodontic force in adults than in juveniles. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 757-762.
- 62.** Lee KJ, Park YC, Yu HS et al.: Effects of continuous and interrupted orthodontic force on interleukin-1beta and prostaglandin E2 production in gingival crevicular fluid. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 125: 168-177.
- 63.** Ren Y, Vissink A: Cytokines in crevicular fluid and orthodontic tooth movement. *Eur J Oral Sci* 2008; 116(2): 89-97.
- 64.** Nokhbehshaim M, Deschner B, Winter J et al.: Contribution of orthodontic load to inflammation-mediated periodontal destruction. *J Orofac Orthop* 2010; 71: 390-402.
- 65.** Balkwill FR, Burke F: The cytokine network. *Immunol Today* 1989; 10: 299-304.
- 66.** Callard R, George AJ, Stark J: Cytokines, chaos, and complexity. *Immunity* 1999; 11: 507-513.

nadesłano: 18.09.2012

zaakceptowano do druku: 12.10.2012

Adres do korespondencji:

*Ewa Czochrowska

Zakład Ortodontcji IS WUM

ul. Nowogrodzka 59, 02-005 Warszawa

tel.: +48 (22) 502 14 18

e-mail: ewa.czochrowska@magres.pl