

Aktualne koncepcje etiologii i terapii resorpcji zębów

*Ewa Prażmo, Agnieszka Mielczarek

Zakład Stomatologii Zachowawczej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Elżbieta Jodkowska

CURRENT VIEWPOINTS ON THE ETIOLOGY AND TREATMENT OF TOOTH RESORPTIONS

Summary

Tooth resorption is a physiologic or pathologic process resulting in a loss of dentine, cementum or bone. Pathologic resorption of permanent dentition involves complicated interactions between resorbing cells, inflammatory cells and hard tissues and is difficult to diagnose and treat. Tooth resorption can be divided into three groups: 1. trauma induced, 2. infection induced and 3. hyperplastic invasive resorption. In the first group the etiological factor is trauma. Treatment of these cases brings very positive results with the exception of ankylosis, which usually leads to tooth exfoliation. When the inducing factor is bacterial infection, therapy involves application of different kinds of antibacterial substances and medications, that are able to control and eliminate inflammation. The group of hyperplastic invasive resorption often results in diagnostic challenges because of its complex etiology. Most advanced cases of hyperplastic resorptions result in the damage of almost all hard tissues of the tooth, leading to extraction and further implantation as the only successful treatment protocol. Complexity of etiological factors and types of tooth resorptions requires current and thorough knowledge concerning different models of diagnosis and therapy.

Key words: tooth resorption, etiology, treatment

WSTĘP

Amerykańskie Towarzystwo Endodontyczne definiuje resorpcje jako proces o podłożu fizjologicznym lub patologicznym skutkujący utratą zębiny, cementu korzeniowego lub kości wyrostka zębodołowego (1). Resorpcja zębów mlecznych jest fizjologicznym etapem rozwoju narządu żucia i umożliwia prawidłowy przebieg procesu wyrzynania się zębów stałych (2). Patologiczna resorpcja twardych tkanek zębów stałych jest procesem, w którym uczestniczy szereg komórek odczynu zapalnego, osteoklasty, cytokiny i enzymy prozapalne, czyniąc go bardzo skomplikowanym, trudnym do diagnozowania i leczenia (3). Wczesna diagnoza jest kluczowym czynnikiem powodzenia w leczeniu zmian o podłożu resorpcyjnym (4). Rozpoznanie i późniejsze planowanie leczenia resorpcji wynika z właściwego ich sklasyfikowania opartego na aktualnych podziałach (5).

Pierwsza klasyfikacja zmian resorpcyjnych sformułowana została ponad 40 lat temu przez Andreasena (6). Jego badania nad mechanicznymi uszkodzeniami zębów przyczyniły się do lepszego poznania procesów resorpcyjnych. Podział zaproponowany przez Andreasena uwzględnia:

- resorpcje wewnętrzne: zapalne i zastępcze;
- resorpcje zewnętrzne: powierzchniowe, zapalne i zastępcze.

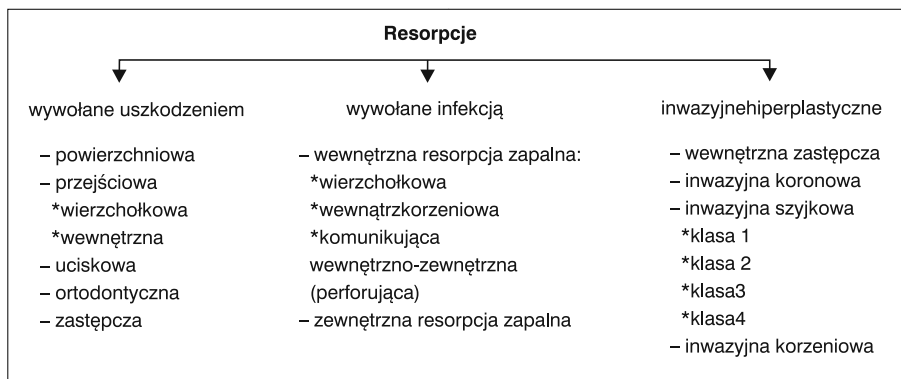
Badania prowadzone w ostatnim dwudziestoleciu przyczyniły się do wyodrębnienia kolejnych typów resorpcji, o które powinny zostać rozszerzone obecnie obowiązujące klasyfikacje (7). Wśród nowo wyodrębnionych warto wymienić przejściową wierzchołkową powierzchniową resorpcję wewnętrzną (8) oraz resorpcję hiperplastyczną (9).

Aktualny podział procesów resorpcyjnych zaproponowany został przez Lindsoga i Heithersaya (5). Autorzy uwzględniają trzy wyraźnie odgraniczone grupy resorpcji i wskazują sugerowane postępowanie kliniczne jako podstawę leczenia każdej z nich. Podział resorpcji proponowany przez Heithersaya i Lindsoga przedstawia rycina 1.

ZMIANY RESORPCYJNE ZĘBÓW – ETIOLOGIA I LECZENIE

I. Resorpcje zęba spowodowane urazem

Czynnikami etiologicznym w tym typie resorpcji są: urazy zębiny (bez wtórnej infekcji), cementu korzeniowego lub też przyczepu łącznotkankowego wynikające z przejściowego działania różnego rodzaju czynników uszkodzających: ucisk wyrzynających się bądź wyrzniętych zębów, ucisk wywołany rozwojem zmiany nowotworowej, siły biomechaniczne stosowane w leczeniu ortodontycznym, uraz mechaniczny (zwichnięcie, wybiicie zęba), uszkodzenia termiczne i chemiczne (5, 10).



Ryc. 1. Klasyfikacja zmian resorpcyjnych zębów wg Heithersaya i Lindskoga.

1. Resorpcja powierzchniowa

Resorpcja powierzchniowa ma postać niewielkiej zmiany obejmującej cement korzeniowy wraz z nieznaną ilością zębiny korzeniowej. Wywołana jest przejściowym działaniem czynnika uszkadzającego o bardzo małym nasileniu (5). Ze względu na niewielkie rozmiary nie uwidacznia się na zdjęciu rtg (1). Procesy resorpcyjno-zapalne pozostają aktywne przez krótki okres, około 2-3 tygodni (10). Przy braku infekcji bakteryjnej procesy regeneracyjne na powierzchni cementu i w obrębie przyczepu łącznotkankowego inicjowane są już po tygodniu od eliminacji czynnika uszkadzającego (11).

2. Przejściowa wierzchołkowa resorpcja wewnętrzna

Resorpcja ta wywołana jest urazem o małym nasileniu, jak np.: podwichnięcie czy zwichnięcie zęba. Na zdjęciach rtg zmiana uwidacznia się jako „stępienie” wierzchołka zęba i poszerzenie szpary ozębnej. Stwierdzone objawy ustępują samoczynnie w okresie od kilku miesięcy do roku od urazu (1, 5, 12).

3. Resorpcja wywołana uciskiem lub leczeniem ortodontycznym

W przypadku tego typu resorpcji czynnikiem etiologicznym jest wzrost ciśnienia tkankowego wywołany uciskiem wyrzynającego się lub wyrzniętego zęba, wolno rozwijające się zmiany o podłożu nowotworowym lub terapia ortodontyczna. Jak w innych rodzajach resorpcji z tej grupy, przy braku komponenty infekcyjnej, czynnikiem decydującym o powodzeniu leczenia jest usunięcie czynnika przyczynowego (5, 10, 13, 14).

4. Resorpcja zastępcza

Resorpcja zastępcza jest najpoważniejszym procesem patologicznym w prezentowanej grupie zmian zanikowych (5). Polega ona na zastępowaniu twardych tkanek zęba przez kość wyrostka zębodołowego, czego rezultatem jest eksfoliacja zęba. Przyczyną ankylozy może być uraz zęba, jak np. zwichnięcie lub wybicie z długim okresem przebywania zęba poza jamą ustną. Stan ten wiąże się z uszkodzeniem ponad 20 procent powierzchni korzenia zęba, a tym samym więzadeł

utrzymujących go w zębodole (14). Ankyloza daje złe rokowania, gdyż brak obecnie skutecznych procedur klinicznych dających pozytywne efekty jej leczenia (9, 13, 15). Resorpcji zastępczej nie towarzyszy wtórna infekcja systemu korzeniowego, stąd interwencja endodontyczna nie ma wpływu na zahamowanie jej progresji (5). W literaturze prezentowane są doniesienia mówiące o tym, że opatrunki dokanałowe z wodorotlenku wapnia mogą zwiększać ryzyko powstania ankylozy w zębach dojrzałych, które doznały urazu i mogą być przyczyną uszkodzenia aparatu utrzymującego ząb w zębodole (16).

Jednym z najważniejszych negatywnych skutków ankylozy jest zatrzymanie wzrostu kości otaczającej ząb dotknięty tym procesem. Jest to szczególnie niebezpieczne wśród dzieci i młodzieży będących w okresie rozwoju i kształtowania się narządu żucia (9, 15). W 1984 Malmgren zaproponował dekoronację jako metodę alternatywną do ekstrakcji, a pozwalającą na dalszy harmonijny wzrost kości i wyrostka zębodołowego (17). Zakłada ona całkowite usunięcie korony zęba podlegającego resorpcji zewnętrznej, oczyszczenie wnętrza kanału i wypełnienie go krwią, co ma zainicjować dodatkowo resorpcję wewnętrzną. Tak przygotowany korzeń zęba przykrywa się płatem dziąsłowym i pozwala na stopniową dalszą całkowitą resorpcję. Zaproponowana metoda leczenia pozwala zachować kształt i rozmiary kości otaczającej ząb w przeciwieństwie do ekstrakcji, która wiąże się z koniecznością późniejszej augmentacji zanikłego wyrostka zębodołowego przed docelowym w obu procedurach leczniczych zabiegiem implantacji (5, 15).

II. Resorpcje wywołane infekcją

W obrębie tej grupy zmian znajdują się procesy resorpcyjne, w których czynnikiem przyczynowym jest infekcja miazgi zęba, przyzębia lub infekcja endodontyczna będąca następstwem urazu (5, 11). Leczenie resorpcji wywołanych infekcją opiera się na zastosowaniu różnego rodzaju środków antybakteryjnych mających na celu eliminację mikroorganizmów odpowiedzialnych za indukcję resorpcji.

1. Wewnętrzna resorpcja zapalna

Prezentowana podgrupa resorpcji podlega podziałowi uwzględniającemu dwie możliwe lokalizacje zmiany: wierzchołkową i wewnątrzkorzeniową (5).

Resorpcja wierzchołkowa o różnym stopniu nasilenia aż w 74,7% przypadków jest diagnozowana wraz ze stwierdzonymi zmianami okołowierzchołkowymi (18). Głównym celem leczenia tych zmian jest dezynfekcja systemu kanałowego, czego ważnym elementem jest użycie narzędzi ultradźwiękowych pozwalających na lepszą penetrację związków chemicznych do przestrzeni objętych infekcją (19). Istnieją dwa podejścia co do zakresu mechanicznej preparacji kanału (5). Pierwsze zakłada poszerzenie światła tylko do wysokości zmiany resorpcyjnej, co ma pozwolić na biologiczną regenerację obszaru objętego procesem patologicznym. Drugie natomiast zakłada preparację na pełnej długości korzenia do jego szczytu (5). Wypełnienie kanału poprzedzone jest długoterminową, trwającą 6-24 miesiące, aplikacją pasty wodorotlenkowo-wapniowej (3, 5, 20). Wśród metod stosowanych do ostatecznego wypełnienia światła kanału polecana jest pionowa kondensacja gutaperki (21). W przypadku zaawansowanych zmian resorpcyjnych wskazane jest użycie preparatów na bazie MTA (5, 19, 22).

Wewnętrzna resorpcja zapalna wewnątrzkorzeniowa przyjmuje na zdjęciach rtg obraz okrągłego lub owalnego przejaśnienia, rzutującego się na centralną część korzenia. Leczenie przebiega według schematu opisanego wyżej dla zmian zlokalizowanych w okolicy wierzchołkowej (5). W sytuacji, gdy progresja zmiany resorpcyjnej spowoduje perforację ściany oraz połączenie światła kanału i zewnętrznej powierzchni korzenia, mamy do czynienia z komunikującą wewnątrzno-zewnętrzną resorpcją zapalną, zwaną też resorpcją perforującą (4, 5).

2. Zewnętrzna resorpcja zapalna

W przypadku poważnych urazów związanych ze zwicnięciem lub wybiciem zęba, często spotyka się uszkodzenie cementu korzeniowego. Jeżeli w wyniku urazu dojdzie jednocześnie do martwicy i zakażenia miazgi, infekcja rozprzestrzenia się wzdłuż kanalików zębinowych na uszkodzone zewnętrzne tkanki korzenia i stymuluje procesy resorpcyjne (5, 13, 23). Podobnie jak w poprzednim typie resorpcji, celem terapii jest ograniczenie infekcji. Wymagane jest więc chemo-mechaniczne opracowanie kanałów korzeniowych i zaopatrzenie ich odpowiednimi środkami chemicznymi. Istnieją dwa protokoły postępowania: z zastosowaniem pasty kortyko-steroidowej lub z użyciem pasty wodorotlenkowo-wapniowej.

Pasty kortyko-steroidowe posiadają właściwości nie tylko antyseptyczne, lecz także antyklastyczne, dlatego ich użycie powinno mieć miejsce na pierwszej, interwencyjnej wizycie po urazie (13, 24). Preparat aplikowany jest do chemo-mechanicznie przygotowanego kanału zębowego i wymieniany w 6-tygodniowych odstępach, przez okres trzech miesięcy (5). W przy-

padku stosowania wodorotlenku wapnia, leczenie endodontyczne i aplikacja pasty może nastąpić po 7-10 dniach od doznanego urazu zęba, gdyż wcześniejsza aplikacja nie hamuje procesów resorpcyjnych, a może spowodować martwicę komórek uszkodzonych na powierzchni korzenia i ewentualną ankylozę (5, 13, 23, 24, 25). Obecnie brak jest jednoznacznych danych co do długości leczenia z zastosowaniem wodorotlenku wapnia. Wyniki badań porównujące skuteczność długo- i krótkoterminowej jego aplikacji są bardzo zbliżone (25, 26).

Dodatkowym elementem wspomagającym terapię po urazie zęba jest stosowanie antybiotykoterapii. Szerokie badania w tym zakresie przeprowadził Trope, który wielokrotnie potwierdził wyższą skuteczność tetracyklin w porównaniu z antybiotykami z grupy penicylin w leczeniu resorpcji. Autor uwzględnił antybakteryjne i antyresorpcyjne działanie tetracyklin skierowane bezpośrednio na osteoklasty (13, 23).

III. Inwazyjne resorpcje hiperplastyczne

Etiologia resorpcji należących do tej grupy pozostaje nadal niejednoznaczna i podlega różnym interpretacjom w piśmiennictwie naukowym. Dotychczas nie stwierdzono, czy podłożem tej odmiany resorpcji jest proces zapalny wywołany przez mikroorganizmy zlokalizowane w miazdze lub okolicy przyzębnej, czy też jest to zaburzenie proliferacji komórek fibroblastycznych, wtórnie zasiedlanych przez bakterie (5, 27). Wśród czynników etiologicznych inwazyjnych resorpcji hiperplastycznych często wymienia się: wybielanie wewnątrzkoronowe, leczenie ortodontyczne, zabiegi ortognatyczne i leczenie periodontologiczne (27, 28).

1. Resorpcja zastępcza wewnętrzna

Jednostka ta diagnozowana jest rzadko i w badaniu klinicznym przyjmuje postać różowej plamy przeświecającej przez szkliwo i zlokalizowanej w obrębie korony klinicznej zęba. Leczenie polega na chemo-mechanicznym opracowaniu systemu korzeniowego i bardzo dokładnym oczyszczeniu jamy poresorpcyjnej, a następnie szczelnym wypełnieniu tych przestrzeni (5).

2. Inwazyjna resorpcja koronowa

Ten rodzaj resorpcji jest w literaturze bardzo rzadko opisywany. Heithersay zdiagnozował go w zębach wyzynających się, które posiadały defekt szkliwa. Wada ta powodowała inwazję tkanki hiperplastycznej do wnętrza korony. Występowanie tej jednostki patologicznej zaobserwowane zostało również w zębach stałych, uszkodzonych wskutek intruzji ich mlecznych odpowiedników. W obrazie klinicznym inwazyjna resorpcja koronowa przybiera postać różowej plamy, prześwitującej przez zdeminalizowane szkliwo koronowe. Jeżeli jama resorpcyjna łączy się z miazgą zęba, wskazane jest leczenie endodontyczne. Przy braku połączenia, jama resorpcyjna musi zostać oczyszczona chemicznie poprzez powierzchniową aplikację 90%

kwasu trichlorooctowego, a następnie mechanicznie z zastosowaniem wiertła. Końcowy etap terapii stanowi wypełnienie oczyszczonej przestrzeni cementem szkło-jonomerowym (5).

3. Inwazyjna resorpcja szyjkowa

Ze względu na niejednoznacznie wyjaśnione podłoże i etiologię jednostka ta występuje w literaturze pod wieloma nazwami: odontoklastoma (29), zewnętrzkanalowa resorpcja inwazyjna (30), podnabłonkowa zewnętrzna resorpcja korzeniowa (13), obwodowa resorpcja szyjkowa (31) lub resorpcja szyjkowa (32). Jej postać zwykle przebiega bezobjawowo. W przypadku gdy tkanka ziarnista zresorbuje zębinę i dotrze pod cienką warstwę szkliwa koronowego, może powodować różowe przebarwienie korony (5, 13, 27). Heithersay stworzył czterostopniową klasyfikację tego typu zmian:

Klasa 1 – mała inwazyjna zmiana resorpcyjna w okolicy szyjki zęba obejmująca szkliwo i cienką warstwę zębiny;

Klasa 2 – wyraźnie odgraniczona inwazyjna zmiana resorpcyjna, zlokalizowana blisko miazgi w zębinie koronowej, bez penetracji zębiny korzeniowej;

Klasa 3 – inwazyjna zmiana resorpcyjna obejmująca zębinę koronową i 1/3 zębiny korzeniowej;

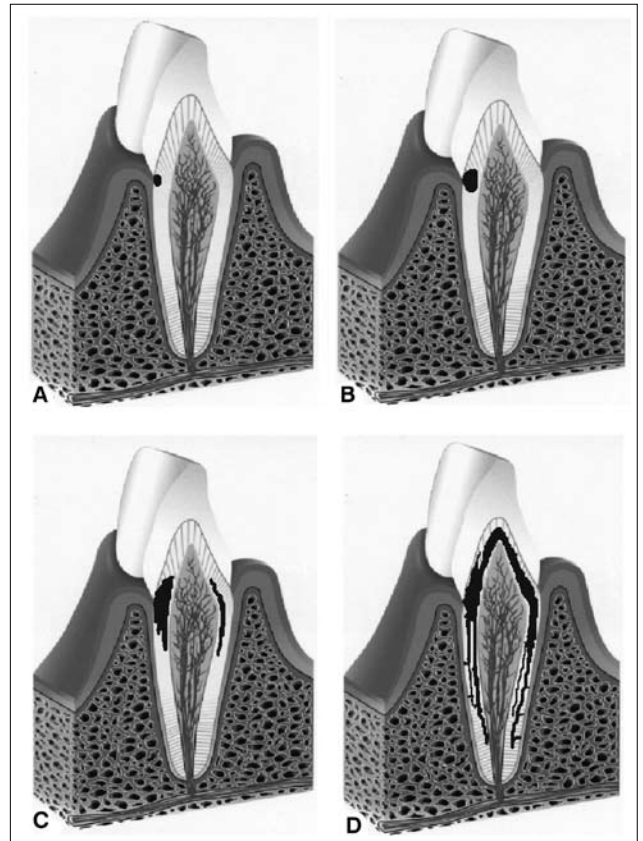
Klasa 4 – inwazyjna zmiana resorpcyjna obejmująca zębinę koronową i ponad 1/3 zębiny korzeniowej (5, 27).

Na rycinie 2 zaprezentowano obrazy ilustrujące wymienione klasy resorpcji.

W zależności od zdiagnozowanej klasy inwazyjnej resorpcji szyjkowej, obowiązują różne schematy terapii uwzględniające:

- uzyskanie dostępu do zmiany, oczyszczenie i odbudowa;
- brak ingerencji i obserwacja, a w przypadku wystąpienia dolegliwości ekstrakcja;
- natychmiastowa ekstrakcja (33).

Heithersay zaproponował, by na powierzchnię ziarniny resorpcyjnej aplikować 90% kwas trichlorooctowy, który po 1-2 min powoduje martwicę patologicznych tkanek (5, 27). Następnie autor zaleca oczyszczenie jamy resorpcyjnej z użyciem wiertła na końcówce szybko lub wolno-obrotowej bądź z użyciem kiret (5, 13, 27, 33). Aplikacja kwasu i działanie mechaniczne jest powtarzane do momentu całkowitego oczyszczenia powierzchni zębiny z tkanki resorpcyjnej (5, 33). Ostatnim etapem leczenia jest wypełnienie opracowanej przestrzeni. Zalecanymi materiałami, które znajdują zastosowanie są: cement szkło-jonomerowy, materiał złożony, materiał kompozytowy, amalgamat, MTA lub Biodentine (5, 13, 27, 33, 34, 35, 36). Wybór materiału podyktowany jest względami estetycznymi oraz położeniem zmiany chorobowej względem poziomu dziąsła i kości zębodołu. W szczególnym przypadku lokalizacji poddziąsłowej, ale powyżej poziomu kości wskazane jest użycie materiału szkło-jonomerowego lub MTA. Położenie zmiany poniżej poziomu kości obliuguje do użycia z wyboru MTA, gdyż materiał ten jako jedyny



Ryc. 2. Klasyfikacja inwazyjnej szyjkowej resorpcji hiperplastycznej wg Heithersaya .

daje szansę regeneracji przyczepu dziąsłowego (31, 36). Konieczność prowadzenia terapii endodontycznej pozostaje niejednoznaczna. Część autorów jest zdania, że przy braku połączenia zmiany resorpcyjnej ze światłem kanału, interwencja endodontyczna nie jest konieczna (5, 27, 34). Pojawiają się również opinie, poparte wieloletnimi obserwacjami, że obecność zmiany resorpcyjnej w pobliżu miazgi ma na nią patologiczny wpływ i z czasem skutkuje koniecznością podjęcia leczenia kanałowego (2, 13).

W przypadku dużych zmian resorpcyjnych, położonych poniżej poziomu kości wyrostka zębodołowego, dostęp do nich oraz opracowanie stają się bardzo trudne. W 1986 roku Latcham zaproponował, by w takich przypadkach stosować ekstruzję ortodontyczną (37). Użycie techniki cienko-łukowej pozwala na odślonięcie zmiany resorpcyjnej po 4-6 tygodniach i umożliwia dalsze jej leczenie (5). Inny protokół postępowania, oparty o inwazyjne działania chirurgiczne, zaproponował Meiser (38). Autor zaleca rozpoczęcie leczenia od nacięcia i odwarstwienia płata dziąsłowego, a następnie odślonięcia brzegu kości wyrostka zębodołowego. Obniżenie kości poniżej poziomu zmiany resorpcyjnej pozwala na uzyskanie do niej dostępu (38, 39).

W przypadku zaawansowanych zmian resorpcyjnych klasy czwartej, leczenie jest bardzo trudne i daje duży odsetek niepowodzeń, który w wieloletnich obser-

wacjach Heithersaya wynosi 12,5 % (5, 27). W związku z tym, wielu klinicystów zaleca wstępną obserwację zmiany oraz odroczonej ekstrakcję i implantację po pojawieniu się objawów klinicznych (2, 5, 27).

Alternatywną metodą leczenia różnych typów resorpcji może okazać się w przyszłości dokanałowa aplikacja hormonu kalcytoniny. W warunkach *in vitro* skutecznie hamuje ona procesy resorpcyjne i zapalne. Przeprowadzone badania laboratoryjne potwierdzają jej zdolność dyfuzji na powierzchnię korzenia zęba. Obserwuje się wręcz zwiększoną penetrację hormonu do obszarów pozbawionych cementu, co jest pożądane w terapii resorpcji. Mechanizmy działania i właściwości kalcytoniny mogą mieć znaczący wpływ na zwiększenie skuteczności terapii zmian resorpcyjnych (40, 41).

PODSUMOWANIE

Resorpcje zębów cechują się bardzo złożoną etiologią i skomplikowanym obrazem klinicznym. Nie są to częste jednostki chorobowe, co rodzi problemy natury diagnostycznej i terapeutycznej. Klasyfikacja zmian resorpcyjnych zaproponowana przez Heithersaya i Lindsdoga jest uporządkowanym podziałem opartym na głębokiej analizie etiologii i obrazu klinicznego tych zmian. Czytelne i logiczne zhierarchizowanie tych jednostek pomaga w diagnostyce i zaplanowaniu późniejszego leczenia. Powodzenie terapii resorpcji uzależnione jest ściśle od stopnia ich zaawansowania i rozległości zniszczenia twardych tkanek zęba. Podczas gdy zmiany początkowe o etiologii urazowej posiadają zdolność samoregeneracji, to resorpcje hiperplastyczne, cechujące się dużą inwazyjnością i zjadliwością, bardzo często stanowią wskazanie do ekstrakcji.

Protokoły leczenia opierają się na zastosowaniu past wodorotlenkowo-wapniowych i kortykosteroidowych. Bardzo dobre wyniki uzyskuje się po użyciu MTA, który zapewnia szczelność nawet w trudnych lokalizacjach poniżej poziomu dziąsła i kości wyrostka zębodołowego, umożliwiając regenerację przyczepu dziąsłowego. Badania *in vitro* nad właściwościami kalcytoniny potwierdziły jej zdolność dyfuzji na powierzchnię korzenia i hamowania procesów resorpcyjnych. Obserwacje te mają szansę znacząco zmodyfikować protokoły leczenia zmian o podłożu resorpcyjnym i poprawić wyniki terapeutyczne przypadków o dużym stopniu zaawansowania. □

Piśmiennictwo

1. Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL: Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 9-25. 2. Patel S, Kanagasigam S, Pitt Ford T: External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009; 35: 616-625. 3. Rita F, Witherspoon DE, Gutmann JL: Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 9-25. 4. Fernandes M, de Ataíde I, Wagle A: Tooth resorption part I- pathogenesis and case series of internal resorption. *J Conserv Dent* 2013; 16: 4-8. 5. Heithersay GS: Management of tooth resorption. *Aust Dent J* 2007; 52: 105-121. 6. Andreasen JO: Luxation of permanent teeth due to trauma. A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured

teeth. *Scand J Dent Res* 1970; 78: 273-286. 7. Gunraj MN: Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999; 88: 647-653. 8. Andreasen FM: Transient apical break down and its relation to color and sensibility changes after luxation injuries to teeth. *Endod Dent Traumatol* 1986; 2: 9-19. 9. Heithersay GS: Invasive cervical resorption. *Endodontic topics* 2004; 7: 73-92. 10. Andreasen JO: Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys. *J Endod* 1981; 7: 294-301. 11. Fernandes M, de Ataíde I, Wagle A: Tooth resorption part II – external resorption: Case series. *J Conserv Dent* 2013; 16: 180-185. 12. Konopka E, Matthews-Brzozowska T: Metodyka pomiarów resorpcji wierzchołkowej korzeni zębów – przegląd piśmiennictwa. *Dental Forum* 2010; 1: 87-89. 13. Trope M: Root resorption due to dental trauma. *Endodontic topics* 2002; 1: 79-100. 14. Lindskog S, Pierce AM, Blomlof L, Hammarstrom L: The role of the necrotic periodontal membrane in cementum resorption and ankylosis. *Dent Traumatol* 1985; 1: 96-101. 15. Coheneca N, Stabholz A: Decoronation – a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. *Dent Traum* 2007; 23: 87-94. 16. Vanderas AP: Effects of intracanal medicaments on inflammatory resorption or occurrence of ankylosis in matured traumatized teeth: a review. *Endod Dent Traumatol* 1993; 9: 175-84. 17. Malmgren B, Cvek M, Lundberg M, Frykholm A: Surgical treatment of ankylosed and infrapositioned reimplanted incisors in adolescents. *Scand J Dent Res* 1984; 92: 391-399. 18. Vier FV, Figueiredo JA: Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J* 2004; 37: 730-737. 19. Yigit O: Diagnosis and treatment modalities of internal and external cervical root resorption: review of the literature with case reports. *Int Dent Res* 2011; 1: 32-37. 20. Fuss Z, Tsesis I, Lin S: Root resorption – diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003; 19: 175-182. 21. Agarwal M, Rajkumar K, Lakshminarayanan L: Obturation of internal resorption cavities with 4 different techniques: An in-vitro comparative study. *Endontology* 2002; 14: 3-8. 22. Meire M, De Moor R: Mineral trioxide aggregate repair of a perforating internal resorption in a mandibular molar. *J Endod* 2008; 34: 220-223. 23. Trope M: Luxation injuries and external root resorption – etiology, treatment, prognosis. *CDA Journal* 2000; 11: 860. 24. Bryson EC, Levin L, Banchs F et al.: Effect of immediate intracanal placement of Ledermix Paste on healing of replanted dog teeth after extended dry times. *Dent Traumatol* 2002; 18: 316-321. 25. Trope M, Yesilsoy C, Koren L et al.: Effect of Different Endodontic Treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth. *J Endod* 1992; 18: 492-496. 26. Cunha RS, Abe FC, Aranha Araujo R et al.: Treatment of inflammatory root resorption resulting from dental avulsion and pulp necrosis: Clinical case report. *Gen Dent* 2011; 59: 101-104. 27. Heithersay GS: Invasive cervical resorption. *Endodontic Topics* 2004; 7: 73-92. 28. Patel S, Kanagasigam S, Pitt Ford T: External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009; 35: 616-625. 29. Fish EW: Benign neoplasm of tooth and bone. *Proc R Soc Med* 1941; 34: 427-432. 30. Frank A: External-internal progressive resorption and its non-surgical correction. *J Endod* 1981; 7: 473-476. 31. Southam JC: Clinical and histological aspects of peripheral cervical resorption. *J Periodontol* 1967; 38: 534-538. 32. Tronstad L: Root resorption – etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 241-252. 33. Schwarz RS, Robbins JW, Rindler E: Management of invasive cervical resorption: observations from three private practices and a report of three cases. *J Endod* 2010; 36: 1721-1730. 34. Bergmans L, van Cleynenbreugel J, Verbeken E et al.: Cervical external root resorption in vital teeth X-ray microfocus-tomographical and histopathological case study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 580-585. 35. Danesh F, Karamifar K, Abbott VP: Management of an extensive root resorptive lesion with mineral trioxide aggregate: a case report. *J Oral Sci* 2011; 33: 397-401.

36. Yilmaz HG, Kalender A, Cengiz E: Use of mineral trioxide aggregate in the treatment of invasive cervical resorption: a case report. *J Endod* 2010; 36: 160-163. **37.** Latcham NL: Postbleaching cervical resorption. *J Endod* 1986; 12: 262-264. **38.** Meister F, Haasch GC, Gernstein H: Treatment of external resorption by a combined endodontic-periodontic procedure. *J Endod* 1986; 12: 542-545. **39.** Nikolidakis D, Nikou G, Meijer GJ, Jansen JA: Cervical external root resorption: 3-year follow-up of a case. *J Oral Sci* 2008; 50: 487-491. **40.** Webkin OW, Cardaci SC, He-

ithersay GS, Pierce AM: Therapeutic delivery of calcitonin to inhibit external inflammatory root resorption. I. Diffusion kinetics of calcitonin through the dental root. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 265-271. **41.** Camargo SCC, Gavini G, Aun EC et al.: Diffusion of calcitonin through the wall of the root canal. *Braz Oral Res* 2004; 18: 59-62. **42.** Vineeta N, Vipin A, Padmnabh J, Mukul V: Non surgical management of trauma induced external root resorption at two different sites in a single tooth with Biodentine: a case report. *Endodontology* 2012; 24: 150-155.

nadesłano: 10.01.2014

zaakceptowano do druku: 13.02.2014

Adres do korespondencji:

**Ewa Prażmo*

Zakład Stomatologii Zachowawczej WUM

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

tel: +48 (22) 502-20-32

e-mail : ewagg@interia.eu