



UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
LÉKAŘSKÁ FAKULTA

KLINIKA ZUBNÍHO LÉKAŘSTVÍ

Gingivální recesy a ortodontická léčba

Disertační práce

MDDR. ANNA JANKOVÁ

Olomouc 2023

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci a téma **Gingivální recesy a ortodontická léčba** zpracovala sama. Veškeré prameny a zdroje informací, které jsem použila k sepsání této práce, byly citovány v poznámkách pod čarou a jsou uvedeny v seznamu použitých pramenů a literatury.

V Olomouci 22. března 2023

.....
MDDr. Anna Janková

Poděkování

Děkuji tímto svému školiteli MUDr. Ivovi Markovi, Ph.D. za odborné vedení a přínosné rady při tvorbě mé disertační práce. Děkuji také prof. MUDr. Milanu Kamínkovi, DrSc., doc. MUDr. Miloši Špidlenovi, Ph.D., MUDr. Věře Konečné, MUDr. Marii Štefkové, CSc. a MUDr. Evě Fritschové za odborné vedení a znalosti během postgraduálního a doktorandského studia na ortodontickém oddělení Kliniky zubního lékařství LF UP a FN Olomouc.

Dále děkuji MUDr. Josefovi Kučerovi, Ph.D. za pomoc a spolupráci v rámci publikační činnosti. V neposlední řadě také děkuji Mgr. Kateřině Langové, Ph.D. za ochotu a pomoc se statistickým zpracováním dat souboru pacientů.

Děkuji také svým kolegům a celému ortodontickému personálu za podporu a spolupráci.

Velký dík náleží také mé rodině a všem blízkým za podporu, trpělivost a shovívavost v průběhu celé doby studia.

Obsah

1	Úvod	6
2	Anatomie parodontu	7
2.1	Gingiva.....	7
2.2	Periodontium	12
2.3	Alveolární kost.....	13
2.4	Zubní cement.....	14
3	Tkáňové změny při ortodontické terapii	16
3.1	Variabilita normálního parodontu.....	16
3.2	Reakce parodontu na ortodontickou sílu.....	17
4	Biomechanika	22
4.1	Působení síly, momenty sil.....	22
4.2	Typy pohybů zubů.....	23
5	Ortodontická terapie a poloha dolního řezáku	26
5.1	Cíl ortodontické terapie.....	26
5.2	Plán ortodontické terapie	26
5.3	Poloha dolního řezáku.....	30
5.4	Stabilita ortodontické léčby	34
6	Gingivální recesy	37
6.1	Epidemiologie gingiválních recesů	38
6.2	Příčiny vzniku	39
7	Ortodontická léčba a gingivální recesy	42
7.1	Vliv ortodontické léčby na stav parodontu	42
7.2	Pozitivní změny pro stav parodontu ortodontickou léčbou.....	42
7.3	Negativní změny pro stav parodontu ortodontickou léčbou	44
8	Terapie gingiválních recesů	51

8.1	Eliminace patologických vlivů	51
8.2	Korekce postavení zubů	51
8.3	Mukogingivální chirurgie.....	51
9	Část experimentální	59
9.1	Cíl práce	59
9.2	Materiál.....	59
9.3	Metodika.....	60
9.4	Výsledky	65
10	Diskuse	82
11	Závěr	88
	Použité zdroje	90
	Seznam obrázků	102
	Seznam tabulek	104

1 Úvod

Gingivální recesus je definován jako ústup gingivy směrem apikálně od cementosklovinné hranice a dochází k expozici povrchu zubního kořene. Gingivální recesus často vede k dentinové hypersenzitivitě zubu, zvýšení náchylnosti zubu ke vzniku kazu na povrchu kořene, exponované zubní kořeny jsou náchylné k abrazi a erozi. Gingivální recesy taktéž vyvolávají u pacientů strach ze ztráty zubu, a především zhoršují estetiku dentice obzvláště pokud je recesus lokalizován v tzv. zóně úsměvu.

Gingivální recesy se dle výzkumů manifestují ve většině populace a mohou být pozorovány ve všech věkových kategoriích. Prevalence gingiválních recesů se zvyšuje s přibývajícím věkem, kdy právě oblast dolních řezáků je jednou z nejčastěji postižených oblastí.

Vznik gingiválních recesů je multifaktoriální, základní predisponující faktory lze dělit na vrozené a získané. Mezi faktory vrozené lze zařadit přítomnost dehiscence alveolární kosti, malpozice zubů, artikulační zátěž, tah slizničních řas a biotyp gingivy. Mezi faktory získané patří nevhodná technika provádění dentální hygieny, kouření, zánětlivá onemocnění parodontu, a taktéž iatrogenní poškození včetně potenciálních vedlejších následků ortodontické léčby. Gingivální recesy mohou vzniknout pouze tam, kde již existuje kostní dehiscence, naopak to ovšem neplatí. Kostní dehiscence se mohou vyskytovat i bez současné klinické manifestace gingiválních recesů. Stav jako jsou dehiscence a fenestrace pozitivně koreluje s tenkou alveolární kostí.

Cílem teoretické části této disertační práce je sumarizovat dosavadní poznatky týkající se vztahu mezi ortodontickou léčbou a vznikem gingiválních recesů.

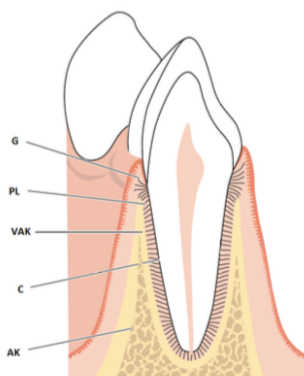
Cílem experimentální části práce je zhodnocení vývoje gingiválních recesů u ortodontických pacientů, stanovení vztahu mezi vznikem gingiválních recesů a typem léčby, mezi pohlavím, věkem, morfologickou stavbou obličejového skeletu a také mezi variabilitou dolní čelisti. Data pro statistické zpracování byla získána analýzou kefalometrických snímků a hodnocením fotodokumentace pacientů.

2 Anatomie parodontu

Pojmem parodont, parodontium, se rozumí závěsný aparát zubu spojující zub s čelistí, jde o funkční biologický systém zahrnující pojivové a podpůrné tkáně zubu. Je tvořen gingivou, periodontálními ligamenty, alveolární kostí a kořenovým cementem [1]. Pojem parodont vychází z latinských slov *para* = okolo a *odont* = zub.

Parodont je vázaný na přítomnost zubů, vzniká při samotném prořezávání zubu, podléhá fyziologickým změnám v souvislosti s přibývajícím věkem jedince a zaniká při ztrátě zubu. Je také vystaven morfologickým změnám v souvislosti s funkčními vlivy a změnami v dutině ústní [1,2].

Za hlavní funkci parodontu lze považovat výše zmíněné připojení zubu ke kostní tkáni čelisti (tzv. závěsný aparát zubu) a zachování celistvosti povrchu mastikační sliznice v dutině ústní [1].



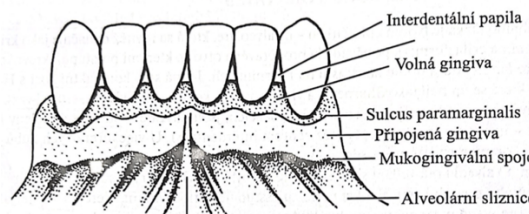
Obr. 1: Skladba parodontu

G – gingiva, PL – periodontální ligamenta, C – cement, VAK – výběžek alveolární kosti, AK – alveolární kost. Převzato z Lindhe [1].

2.1 Gingiva

Gingiva je spolu se sliznicí tvrdého patra popisována jako specializovaná mastikační sliznice dutiny ústní krytá rohovějícím epitelem. Pokrývá alveolární výběžky kosti a obkružuje cervikální oblast zubu [3]. Gingiva je nejsvrchnější částí parodontu, je snadno přístupná vyšetření a od alveolární sliznice je oddělena ostrou hranicí, tzv. mukogingivální linií.

Makroskopicky ji lze dělit na volnou (supraalveolární) a připojenou, které odděluje mělký žlábek, sulcus paramarginalis [4, 5].



Obr. 2: Rozdělení gingivy

Převzato z Malinský [4].

Volná gingiva (marginální gingiva) je široká 0,5-1 mm a vytváří kolem zubu gingivální žlábek (gingivální sulkus), jehož hloubka je u zdravého parodontu cca 1 mm. Část volné gingivy přivrácená k zubu je kryta mnohvrstevným nerohovějícím dlaždicovitým epitelem, který na dně sulku přechází v epitel spojovací, ten se u mladých jedinců upíná přibližně v úrovni cementosklovinné hranice [3, 5, 6]. Mezi jednotlivými zuby vybíhá volná gingiva ve výběžky označované jako interdentální papily (papilla gingivalis), které vyplňují mezizubní prostor a připojují se na kostěné interalveolární septum [4]. Jejich tvar je tedy podmíněn konfigurací sousedních zubů (body kontaktu) a alveolární kostí.

Připojená gingiva (gingiva alveolaris) je svou vazivovou složkou pevně spojena s periostem alveolárního výběžku, je široká 3–9 mm s nejvyšší hodnotou v oblasti horních řezáků a nejmenší v oblasti dolních premolárů [1]. Povrch sliznice je nerovný z důvodu pevného připojení snopců kolagenních vláken do vazivových papil vybíhajících do epitelu [4]. Na klinický vzhled připojené gingivy má vliv samotná tloušťka epitelu gingivy, intenzita prokrvení subepiteliálního vaziva a množství pigmentových buněk. Šířka připojené gingivy podléhá značné variabilitě a je ovlivněna dědičnými faktory a věkem jedince. Pro klinické účely je důležitá hlavně tloušťka připojené gingivy, která má rozdílné hodnoty v závislosti na lokalizaci a na konkrétním jedinci. Nejmenších hodnot tloušťky připojené gingivy dosahují dolní řezáky a horní špičáky (přibližně 0,7 mm), největších hodnot oblast dolních třetích molárů (přibližně 2,3 mm). Muži vykazují v průměru větší tloušťky připojené gingivy, než je tomu u žen [3, 7, 8].

Informace o tloušťce gingivy mohou být velmi důležité pro klinickou praxi z několika důvodů. U jedinců s tenkou připojenou gingivou může

být, po nechirurgické parodontální terapii, větší predispozice ke vzniku gingiválních recesů [9].

Tloušťkou gingivy a jejími asociacemi k věku, pohlaví a lokalizaci se ve své studii zabýval Vandal a Savitha [10]. Došli k závěru, že mladší věková skupina má signifikantně větší šířku připojené gingivy v porovnání se starší věkovou skupinou. Gingiva byl signifikantně tenčí u žen v porovnání s muži a v dolním zubním oblouku v porovnání s obloukem horním. Lze tedy říci, že se biotyp gingivy mění s věkem, liší se u pohlaví a u lokalizace v dutině ústní [10].

Dělení morfologie parodontu dle modifikované Maynardovy klasifikace [11]:

Typ I: ideální šířka i tloušťka připojené gingivy

Typ II: menší šířka, ale ideální tloušťka připojená gingivy

Typ III: ideální šířka, ale menší tloušťka připojené gingivy

Typ IV: menší šířka i tloušťka připojené gingivy

Kdy typ III a IV jsou brány jako více náchylné ke vzniku mukogingiválních problémů [3].

Lindhe [1] dělí gingivu podle tloušťky na tzv. biotypy. Jedinci se silným biotypem gingivy mají bukalní marginální gingivu poměrně silnou s krátkými interdentalními papilami. U tenkého biotypu je naopak marginální gingiva tenká a může být posunuta mírně apikálně od cemento-sklovinné hranice, interdentalní papily jsou štíhlé a vysoké.

2.1.1 Metody stanovování biotypu gingivy

1. Vizuelní hodnocení: Přímé hodnocení pohledem.



Obr. 3: Silný biotyp gingivy

Zdroj vlastní.



Obr. 4: Tenký biotop gingivy

Zdroj vlastní.

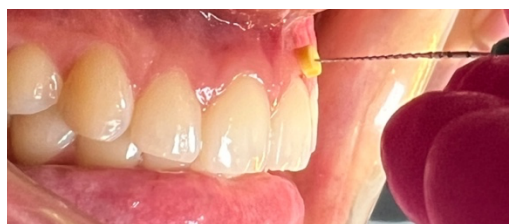
2. Hodnocení pomocí parodontální sondy: V případě, že je sonda viditelná skrz volnou gingivu, je o biotyp tenký. Pokud sonda viditelná není, jde o silný biotyp gingivy.



Obr. 5: Hodnocení parodontální sondou

Zdroj vlastní.

3. Transgingivální test [12]: Měření prostřednictvím endodontického kořenového nástroje s terčíkem.



Obr. 6: Transgingivální test provedený prostřednictvím endodontického nástroje s terčíkem

Zdroj vlastní.

4. Přímé měření [12]: Toto měření je bráno jako zlatý standard, ale lze jej provést jen v případě extrakce zubů.



Obr. 7: Přímé měření jako zlatý standart, nelze provést bez extrakce zubu

Převzato z Kan et al. [11].

Porovnáváním spolehlivosti hodnocení biotypu gingivy u horních řezáků pomocí vizuálního hodnocení, hodnocení s použitím parodontální sondy a přímým měřením se zabýval ve své studii Kan a kol. [12]. Na souboru 48 pacientů (20 mužů, 28 žen) ve věku 18-86 provedl nejprve vizuální zhodnocení biotypu gingivy, následně ji posuzoval s použitím parodontální sondy zavedené do gingiválního sulku a na závěr výsledky předchozích hodnocení porovnal s přímým měřením gingivy po extrakci daného zubu. Právě přímé měření je bráno jako zlatý standard (tenký biotyp = tloušťka gingivy je menší než 1 mm, silný biotyp = tloušťka gingivy je větší než 1 mm).



Obr. 8: Určování gingiválního biotypu

a) vizuálně, b) parodontální sondou, c) přímým měřením. Převzato z Kan et al. [12].

Závěry studie potvrdily, že určování biotypu gingivy vizuálním hodnocením se statisticky signifikantně liší od hodnocení sondou i přímého hodnocení. Avšak určování biotypu prostřednictvím sondy a přímého hodnocení se statisticky signifikantně nelišilo, toto hodnocení bylo shledáno jako adekvátní objektivní a spolehlivá metoda pro určení biotypu gingivy [12].

DeRouck [8] se ve své studii rovněž zabýval biotypu gingivy, kdy na souboru 100 pacientů měřil poměr mezi výškou a šířkou korunky zubu, šířku a tloušťku gingivy a výšku interdentalní papily. Dospěl ke stejnému výsledku jako Kan [12], tedy že samotné vizuální hodnocení gingivy není dostačující pro stanovení biotypu gingivy.

2.2 Periodontium

Periodontium (ozubice) je měkká, vazivová tkáň označovaná jako závěsný aparát zubu. Tato tkáň vyplňuje prostor mezi zubním alveolem a cementem na povrchu kořene zubu a zprostředkovává připojení zubu ke kosti. Na periodontium se přenášejí síly, které působí na zuby [6].

Periodontium je tvořeno periodontálními ligamenty ze snopců kolagenních vláken, která se na jedné straně upínají do kosti lamina dura zubního alveolu a na straně druhé jako Sharpeyova vlákna do zubního cementu. Tato kolagenní vlákna neprobíhají přímo, ale jsou navzájem propletena, mohou tak lépe vyrovnávat žvýkací tlak [2]. Mezi periodontálními ligamenty se nachází amorfní základní hmota (glykosaminoglykany a glykoproteiny) a buněčné elementy, které se mohou podílet na samotné funkční přestavbě periodontia, ale také na přestavbě přilehlé alveolární kosti a do jisté míry i zubního cementu. Jedná se o nediferencované mezenchymové buňky, které se podle potřeby mohou diferencovat na blasty se schopností novotvorby dané tkáně (fibroblasty, osteoblasty, cementoblasty) nebo na klasty se schopností resorpce (fibroklasty, osteoklasty, cementoklasty). V intersticiálním prostoru mezi periodontálními ligamenty se dále vyskytují volné vazivové buňky (lymfocyty, histiocyty a plazmatické buňky), nervy, krevní a lymfatické cévy [4].

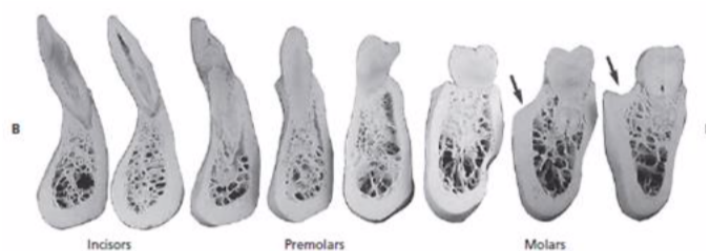
Vlákna tvořící periodontální vazy probíhají různými směry a dle jejich uspořádání je můžeme rozdělovat do několika skupin: vlákna gingivální, transseptální vlákna a vlákna alveolární. Vlákna gingivální slouží k upevnění gingivy k zubu v oblasti krčku, dělí se dále na vlákna dento-gingivální vedoucí od krčku zubu do volné i připojené gingivy a na vlákna cirkulární, která obkružují prstencovitě krček zubu a jsou uložena ve volné gingivě. Vlákna transseptální zprostředkovávají spojení mezi sousedními zuby, probíhají nad interalveolárními septy a současně tvoří podklad pro interdentální papily. Největší skupin představují vlákna alveolární, vedoucí ze zubního cementu do alveolární kosti. Dále se dělí na vlákna hřebenová, která jdou z cementu v oblasti krčku zubu a upínají se do periostu na hřebeni interalveolárního septa, tato vlákna zabraňují posouvání zubu směrem koronárně. Vlákna horizontální jsou uložena v horní třetině kořene a zabraňují horizontálním (laterálním) pohybům zubu. Šikmá vlákna se nacházejí ve střední a apikální třetině kořene, probíhají šikmo od kořene vzhůru do kostního alveolu a svým uspořádáním vyrovnávají okluzální tlaky při mastikaci. Vlákna apikální probíhají od hrotu kořene šikmo dolů a upínají se do dna zubního lůžka, jejich funkcí

je zábrana posunu zubu z lůžka. Vlákna interradiální se vyskytují u zubů vícekořenových a vedou od kořenů v místech jejich bifurkace ke hřebenům mezikořenových kostěných sept, tato vlákna brání vytahování zubu z lůžka a rovněž zabraňují rotaci zubu [4]. Samotné uspořádání periodontálních vláken má velmi důležitý funkční význam, jejich prostřednictvím je zub pružně zavěšen v alveolárním lůžku a umožňuje tak vyrovnávání sil, které na zub působí během mastikace [4].

2.3 Alveolární kost

Část kosti, ve které jsou uložena zubní lůžka je označován jako alveolární výběžek čelisti (processus alveolaris), jeho existence je úzce vázána na přítomnost zubu, jak již bylo uvedeno výše. Vyvíjí se spolu s denticí a po ztrátě zubů atrofuje a často i úplně vymizí, rovněž při kompletní anodoncii zcela chybí. Alveolární lůžka jsou od sebe navzájem oddělena kostěnými přepážkami neboli interalveolárními septy (septum interdentalis). U zubů vícekořenových se mezi jednotlivými kořeny nachází mezikořenová septa (septum interradiculare) [4].

Stěna zubního lůžka je tvořena tenkou vrstvou kompaktní kosti, která je také označována jako lamina cribiformis z důvodu četných otvorů, kterými prostupují cévy a nervy [4]. Zbývající prostor v alveolárních výběžcích je vyplněn spongiózní kostí, její množství se liší lokalitou i věkem jedince [6]. U dospělého člověka se nachází největší množství spongiózní kosti v apikální třetině kořene ve vestibulárním směru a v oblasti kořenových hrotů, její množství směrem koronárně ubývá. V oblasti především dolních řezáků je množství spongiózní kosti nejmenší. Je zaznamenán i rozdíl v denzitě kosti, a to především mezi horní a dolní čelistí, kdy v horní čelisti je více spongiózní kosti a denzita je tedy nižší [13]. Lze pozorovat také rozdíly v tloušťce kompaktní kosti v různých lokalitách. Vestibulární kompakta je tenká u dolních řezáků a špičáků, stejně tak jako u horních premolárů a prvních molárů. Naopak v oblasti dolních molárů je vestibulární kompakta silnější v porovnání s orální stranou. Těchto znalostí je třeba využít i při plánování ortodontických pohybů zubů, kdy meziální a distální pohyb zubu je veden spongiózní kostí a samotný pohyb by tedy neměl představovat problém. Avšak při pohybu zubu směrem orálně nebo vestibulárně, kde se předpokládá přítomnost tvrdé kompaktní kosti, může dojít k poškození kořene, ztrátě kostní lamely a k riziku vzniku recesů [14].



Obr. 9: Průřez mandibulou v různých částech zubního oblouku

B – bukalní, L – lingvální. Převzato z Lindhe [1].

Mnoho autorů se zabývá myšlenkou, zda existuje souvislost mezi šířkou alveolární kosti a biotypem gingivy, tedy zda silná struktura alveolární kosti je spojena i se silným biotypem gingivy a naopak. Cook a kol. [15] ve své studii zkoumali soubor čítající 60 pacientů z hlediska šířky labiální kosti měřené na CBCT, gingiválního biotypu hodnoceného zkouškou translucence pomocí parodontální sondy a velikosti interdentalní papily získaných ze sádrových modelů. Byl hodnocen úsek zubů v horní čelisti od špičáku po špičák. Autoři potvrdily hypotézu, že tloušťka alveolární kosti přímo souvisí s biotypem gingivy, kdy u jedinců s tenkým biotypem gingivy byla rovněž přítomna tenká labiální kortikalis a naopak. Stejný závěr ve svých studiích uvedl i Stein [16] a Fu [17].

Evangelista a kol. [18] proměřovali kefalometrické snímky u souboru 195 dospělých pacientů před ortodontickou léčbou. Hodnotili morfologii symfýzy a měkkých tkání bradové oblasti v souvislosti s věkem, pohlavím a sagitálním i vertikálním kostním podkladem. Dospěli k závěru, že morfologie symfýzy a okolních měkkých tkání jsou ovlivněny výše uvedenými proměnnými. Pohlaví a věk ovlivňují vertikální postavení symfýzy a tloušťku měkkých tkání, kdy větší hodnoty byly nalezeny u mužů, sagitální a vertikální kostní rozměry jsou asociovány ke sklonu symfýzy.

2.4 Zubní cement

Zubní cement (substantia ossea, crusta petrosa) je mineralizovaná pojivová tkáň připomínající svou stavbou fibrilární kost, avšak neobsahuje cévy ani nervy a nepodléhá fyziologické remodelaci, ani resorpci [4, 14]. Zubní cement pokrývá krček a celý povrch kořene zubu a je složen z 45-50 % z anorganických látek a 50-55 % z látek organických.

Jsou popisovány dvě základní formy cementu: cement acelulární, který se nachází v oblasti krčku zubu a v horní části kořene a cement celulární, který pokrývá spodní část kořene až po foramen apicale. Nebuněčný, acelulární cement se někdy také označuje jako cement primární, protože jeho tvorba předchází vzniku buněčného cementu, který je označován jako cement sekundární. Hranice mezi těmito dvěma druhy cementu není ostrá, v oblasti střední a spodní části kořene cement celulární překrývá acelulární, který naléhá přímo na povrch dentinu. V apikální třetině přesahuje cement vrstvu dentinu v plném rozsahu, takže oblast foramen apicale je tvořena pouze cementem. Stejně jako je tomu u jiných tvrdých tkání, cement narůstá procesem apozice, proto v jeho matrix nalézáme inkrementální linie [4, 5].

3 Tkáňové změny při ortodontické terapii

3.1 Variabilita normálního parodontu

3.1.1 Funkční adaptace parodontálních tkání

Funkce má na strukturu parodontu vliv stejně jako je tomu u jiných orgánů. Výrazná změna ve funkčním zatížení vede k adaptačním změnám v periodonciu, alveolární kosti i v zubním cementu. Při značném zmenšení rozměňovací plochy nebo u pilířových zubů delších můstků je toto zatížení funkčně kompenzováno a v parodontu dochází k funkční hypertrofii. Tato změna se nejvíce projeví v periodonciu, kde dochází ke zúžení prostoru mezi jednotlivými ligamenty a v periodontálních ligamentech dále nastává zmnožení kolagenních vláken i buněk. V alveolární kosti nastává mírné zesílení koronární části stěny lůžka. U zubního cementu se předpokládá rychlejší apozice, kterou lze ale jen těžko prokázat. Naopak při značném snížení zatížení, zpravidla je tomu u zubů, které jsou po delší dobu bez okluzních kontaktů, mohou nastat v parodontu atrofické změny z nedostatečné funkce. V takovém případě dochází k prořídnutí vazů, které jsou úzké a snižuje se v nich počet buněk. Navíc, periodontální štěrbinu u zubů nedostatečně zatěžovaných se zužuje, a to z důvodu apozice zubního cementu. V alveolární kosti dochází k atrofii, která se projevuje spíše prořídnutím spongiózní kosti [6].

3.1.2 Změny parodontu s přibývajícím věkem

Když zub dosáhne své definitivní výšky ve skusu, dochází ke stabilizaci funkce a struktury parodontu. Tento pojem je pouze relevantní, i zde probíhají změny související s funkcí nebo biologickými poměry. V rámci stárnutí je nejdůležitější změnou pozvolné obnažování stěny kořene, sestup úponu spojovacího epitelu apikálně a tím dochází k výrazným změnám především v oblasti marginální gingivy. Mezizubní papily se snižují, oplošťují a zaoblují, později tedy nevyplňují celý mezizubní prostor. Celý parodont se postupně redukuje, kdy pozvolný ústup epiteliálního úponu je doprovázen stejně rychlou atrofií dásně a alveolární kosti. Tento synchronizovaný postup zabraňuje vzniku parodontálních chobotů [6]. Apikální ústup dentogingiválního uzávěru se dává do souvislosti s tzv. pasivní erupcí zubu, která byla poprvé popsána Gottliebem. Podle této

teorie probíhá erupce zubu po celý život, ale po dosažení definitivní výšky skusu se značně zpomaluje [6].

3.2 Reakce parodontu na ortodontickou sílu

Periodoncium a kost mají charakteristické vlastnosti, které umožňují měnit polohu zubu. Závěsný aparát zubu je schopen odolávat krátkodobému působení i relativně velkých sil, avšak malé síly působící dlouhodobě vedou k jeho přestavbě [19, 20]. Zuby mění svou polohu nejen při působení sil ortodontického aparátu, ale také při prořezávání, tlakem jazyka a cirkumorálního svalstva, působením antagonistů i sousedních zubů [19]. Při působení vnějších sil je pohyb rychlejší a samotné změny v přilehlých tkáních zřetelnější [14]. Aplikovaná síly působící na zub je přenášena na periodoncium a následně i na alveolární kost [20]. Podle charakteru působící síly rozlišujeme zónu tlaku a zónu tahu.

3.2.1 Tkáňové změny v zóně tlaku

Reakce v zóně tlaku je odlišná na základě velikosti působící síly. Pokud je síla příliš malá, nepůsobí žádné změny v periodonciu ani v poloze zubu. Při síle nadprahové, která ale nevede k omezení krevního zásobení, nastávají následující změny:

- v periodonciu dochází k hyperémii a krevní kapiláry se rozšiřují
- na alveolární kosti přivrácené do periodontální štěrbiny se objevují znaky resorpce, tj. Howshipovy lakuny s osteoklasty
- nastává rychlá reorganizace periodontálních vláken, která umožňuje zachovat funkci zubu a dochází tak k neustálé obměně periodontálních vláken, přestože resorpce kosti v zóně tlaku s aplikovanou silou stále pokračuje a zub se přemísťuje

Na alveolární kosti přivrácené do spongiózy nastává naopak apozice, takže s postupnou resorpcí ze strany periodontia se tloušťka alveolární kosti zachovává. Alveolární kost se tedy plynule přemísťuje a umožňuje tak žádoucí posun zubu při zachování struktury a funkce parodontu. Výše popsaná situace, kdy se alveolární kost resorbuje ze strany periodontia přímo, je označována jako **resorpce přímá** [20]. V případě, že je aplikovaná síla příliš velká nebo koncentrovaná na malou oblast periodontia, dochází k přerušení metabolické výměny a vzniku sterilní nekrózy (tzv. hyalinizace). V této oblasti vymizí buňky periodontia a nastává částečná dezintegrace kolagenních vláken. Tento stav je

reverzibilní, avšak není možná resorpce ze strany periodoncia, ta nastává ze strany spongiózní kosti a je tedy označována jako resorpce **nepřímá, tzv. podminující** [20].

3.2.1.1 Přímá resorpce

Jak již bylo zmíněno výše, k přímé resorpci dochází v případě, že je na zub vyvinuta optimální síla nepřerušující cévní zásobení. Ihned po aplikaci síly se zub pohybuje ve svém lůžku v rozsahu, který mu dovolí samotná periodontální vlákna. Dále nastává komprese periodontálních vláken a vzniká hyperemie, periodontální štěrbina se zužuje, dochází k pohybu intersticiální tekutiny v periodonciu i v alveolární kosti, nastává deformace buněk [20, 21, 22]. Takto aktivované buňky následně uvolňují prostaglandiny a zvyšuje se hladina adenosin monofosfátu, to je signálem pro následnou diferenciaci osteoklastů a ke stimulaci osteoklastické aktivity. Osteoklasty zajišťují resorpci kosti přímo ze strany zubního lůžka a periodontální štěrbina se rozšiřuje [19].

V oblasti spongiózy je naopak stimulována osteoblastická aktivita a nastává apoze. Tento proces vede k zajištění stejného množství kostní masy obklopující zub jako před začátkem pohybu [14].

Periodontální vlákna podléhají reorganizaci, v místě resorbované kosti se třepí a rozpadají se na jednotlivé kolagenní fibrily. Mezi Howshipovými lakunami zůstávají do kosti upnutá silná nenarušená ligamenta, fibroblasty postupně tvoří nová vlákna, dokud nedojde k obnovení původního stavu [19, 23].

3.2.1.2 Nepřímá resorpce

Při použití příliš velké síly, nebo síly koncentrované na malou oblast periodoncia, nastává v daném okrsku periodoncia přerušování cévního zásobení a ischémie. Tento stav je označován pojmem hyalinizace a je charakteristický pro počáteční fáze ortodontické terapie [20]. Proces nepřímé resorpce lze rozdělit na tři fáze: degradace, odstranění nekrotické tkáně a obnovení attachmentu [14]. V hyalinizované zóně neprobíhá diferenciaci buněk, a tedy ani resorpce alveolární kosti, pohyb zubu je zastaven a opět pokračuje až po odstranění nekrotické tkáně, to může trvat 2-3 týdny [20, 21]. Pohyb zubu je následně umožněn ze strany spongiózní kosti, kde nastává hyperemie, zmnožení buněk a diferenciaci osteoklastů. Po resorpci celé vrstvy alveolární kosti je umožněn další pohyb zubu, buňky ze strany spongiózy pronikají do oblasti periodoncia a následné pochody jsou pak totožné s procesem přímé resorpce. Výše

popsaný proces nepřímé resorpce je označován také jako resorpce podminující [20].

3.2.1.3 Optimální síla

Teorie optimální síly je důležitá pro klinickou praxi. Tato teorie vychází z předpokladu, že existuje určitá síla, při které se zub pohybuje maximální možnou rychlostí bez přítomnosti negativních efektů jako jsou ztráta kotvení, resorpce kořenů aj. [24]. Dříve provedená studie na psech prokázala, že lehké kontinuální síly jsou více efektivní než stejné síly přerušované, a že velikost optimální síly pro pohyb zubu se u každého jedince odlišuje [25].

Tab. 1: Velikost optimální síly pro jednotlivé typy pohybů

Typ pohybu	Síla * (cN)
Sklon	35-60
Bodily posun	70-120
Torze	50-100
Rotace	35-60
Intruze	15-20
Extruze	35-60

Převzato z Proffit [19].

Tab. 2: Fyziologická odpověď zubních tkání na sílu aplikovanou v čase

	ČAS		
Lehké síly		Velké síly	
	< 1 s		Kompresce periodontální tekutiny, ohýbání alveolární kosti, vytváření piezoelektrických signálů
	1 - 2 s		Pohyb zubu v rozsahu periodontálních ligament
3 - 5 s			Krevní kapiláry s periodontální tekutinou jsou v zóně tlaku částečně komprimovány, v zóně tahu, nastává deformace periodontálních vláken a buněk
Minuty			Alterace krevního průtoku, změna tlaku kyslíku, uvolnění prostaglandinů a cytokinů
Hodiny			Vyskytují se metabolické změny: chemické signály ovlivňují aktivitu buněk, mění se hladiny enzymů
~ 4 hod			Lze detekovat zvýšenou hladinu cAMP, začíná diference buněk v periodonciu
~ 2 dny			Nastává pohyb zubu, osteoklasty a osteoblasty remodelují zubní lůžko
		3 - 5 s	Uzávěr kapilár v zóně tlaku
		Minuty	Zastavení krevního oběhu v zóně tlaku
		Hodiny	Nekróza buněčných elementů v zóně tlaku
		3 - 5 dní	Diference buněk v přilehlé alveolární kosti, začíná podminující resorpce
		7 - 14 dní	Podminující resorpce odstraňuje alveolární kost v nekrotické zóně, nastává pohyb zubu

Převzato z Proffit [19].

3.2.2 Tkáňové změny v zóně tahu

V zóně tahu dochází k reorganizaci periodontálních vláken, hyperémii, vazodilataci a množení buněčných elementů. V části periodontia přiléhající k alveolární kosti se objevuje osteoidní tkáň s osteoblasty, která následně po asi desíti dnech pozvolna mineralizuje. Periodontální vlákna

se zanořují do novotvořené osteoidní tkáně a prodlužují se napojováním prekolagenních fibril. Periodontální vlákna připojená k zubu se v zóně tahu posunují spolu se zubem, tato neustálá přestavba zajišťuje při posunu zubu stále napětí periodontálních vláken a tím i odpovídající funkci periodontia [20]. Novotvorba kosti trvá tak dlouho, než se šířka periodontální štěrbiny navrátí do výchozích mezí. Spolu s apozicí kosti v oblasti periodontální štěrbiny nastává resorpce na straně spongiózy a alveolární kost si tak zachovává své původní rozměry [14].

3.2.3 Reakce zubního cementu

Zubní cement je svou histologickou strukturou podobný kosti a rovněž může podléhat resorpci. Avšak síly, po kterých dochází ke klinicky zjistitelným resorpcím cementu musí být zpravidla podstatně vyšší, než jsou síly běžně aplikované k pohybům zubů ortodontickým aparátem.

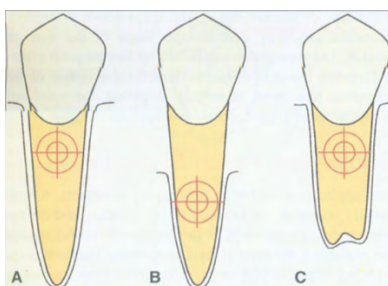
Drobné, mikroskopické resorpce cementu jsou častým nálezem a reparují se ukládáním sekundárního cementu. Tyto resorpce vznikají zpravidla v místech, kde probíhá proces hyalinizace, ale byly nalezeny i u zubů ortodonticky neléčených. Závažnější jsou resorpce postihující všechny části kořene, tedy nejen cement, ale všechny tkáně kořene. Tento typ resorpce lze diagnostikovat na rentgenovém snímku jako nejasné konturování apexu kořene s postupným zkracováním. Po přerušení působení těchto sil se další postup resorpce zastaví, ale kořen již zůstává zkrácen. Vznik a rozvoj resorpce záleží kromě velikosti, směru a doby působení aplikované síly rovněž na individuálních predispozicích jedince. Dispozice k výraznějším resorpcím je geneticky podmíněna. Extrémně vystupňované individuální resorpce jsou označovány jako tzv. idiopatické resorpce a probíhají i bez působení ortodontické síly [20].

3.2.4 Tkáňové změny obecně

Poloha zubů a alveolárních výběžků se mění vlivem mechanických sil, jsou to síly okolních měkkých tkání, síly vyvolané náklusem antagonistů nebo síly aplikované ortodontickými aparáty. Samotné tkáňové změny jsou reakcí biologickou a biochemickou [20].

4 Biomechanika

Základem pro pochopení biomechaniky fungování ortodontických aparátů je **centrum rezistence**. Jde o myšlený bod, okolo kterého se při působení síly na zámek fixovaný na zubu všechny body otáčejí. Tedy pokud bychom byli v ideálním případě schopni působit silou přímo na centrum rezistence, daný zub by se posunul ve směru působící síly bez rotací. Centrum rezistence se nalézá přibližně ve středu plochy kořene zubu, který je plně uložený v alveolu a obklopen závěsným aparátem [19]. Podle jiných autorů se nachází centrum rezistence přibližně v $1/3 - 1/4$ délky kořene od cementosklovinné hranice zubu [24]. Při atrofii parodontu se centrum rezistence přesouvá více apikálně. Poloha centra rezistence se rovněž mění na základě počtu kořenů a počtu zubů zablokovaných fixním aparátem, kdy u zubů vícekořenových se nachází v místě bifurkace a u zubů zablokovaných fixním aparátem je centrum rezistence ve středu ploch jejich kořenů. V případě, že se zub otáčí kolem jiného bodu, než je centrum rezistence, mluvíme o **centru rotace** [26].

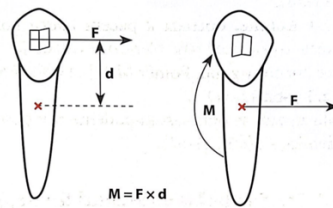


Obr. 10: Centrum rezistence a jeho umístění

(A) U optimální délky kořene a alveolární kosti, (B) v případě atrofie alveolární kosti, (C) při zkrácení délky kořene. Převzato z Nanda [24].

4.1 Působení síly, momenty sil

Příčinou rotace zubu okolo centra rezistence při působení síly na ortodontický zámek je **moment síly**. Vždy při aplikaci síly na zub dochází ke vzniku momentu síly. Rovněž vždy dochází ke sklonu nebo rotaci zubu, a to jak ve vertikální, tak i v horizontální rovině [19, 26].



Obr. 11: Moment síly

F – síla, d – vzdálenost od centra rezistence, M – moment síly. Převzato z Kamínek [20].

V případě, že je v zámku daného zubu navázán oblouk a je na tento zub působeno silou, výsledný pohyb zubu je obloukem modifikován. Tento výsledný pohyb závisí na vůli mezi slotem zámku a silou oblouku, na tvrdosti oblouku, resp. na materiálu, ze kterého je oblouk zhotoven a v neposlední řadě na velikosti působící síly. Dalším důležitým faktorem, který souvisí s pohybem zubu po oblouku je **tření** mezi zámekem a obloukem. Pro klinickou praxi je tento faktor velmi důležitý a musí být brán v potaz při aplikaci síly na zub [26].

4.2 Typy pohybů zubů

Typ pohybu je určován poměrem mezi velikostí působící síly na daný segment a velikostí momentu síly, který jsme vytvořili. Čím větší síla na zub působí, tím musí být větší i moment síly, aby se zabránilo sklonům a naopak. Moment síly je určen velikostí aplikované síly a vzdáleností mezi bodem působící síly a centrem rezistence [19]. Při aplikaci ortodontické síly vznikají tyto typy pohybů: nekontrolovaný sklon, kontrolovaný sklon, osový posun, torzi, intruzi a extruzi.

1. **Nekontrolovaný sklon**: vzniká při působení síly na zub, pokud nepřidáme žádný nový moment síly. Centrum rotace se nachází u kořene zubu mezi centrem rezistence a apexem (Obr. 12). Jedná se o nejjednodušší typ pohybu, kdy při působení síly nastává sklon korunky ve směru dané síly. Lze tedy říci, že poměr působící síly a momentu síly je 0:1.

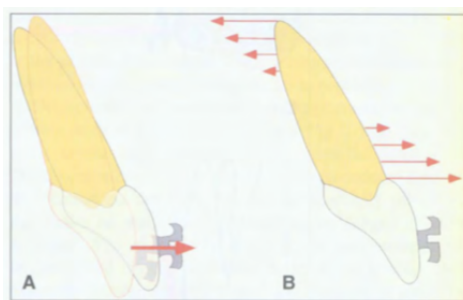
2. **Kontrolovaný sklon**: při tomto typu pohybu se centrum rezistence posouvá k apexu zubu, mluvíme zde pak o centru rotace. Toho docílíme tak, že k síle přidáme moment síly ve stejném směru (Obr. 13). Výsledný poměr je 7:1.

3. **Rotace:** k dosažení tohoto typu pohybu se využívá dvojice sil (Obr. 14). Tyto síly působí na zub v opačném směru, popř. v jednom místě zubu je pohyb zadržen a v dalším místě působí dané síla.

4. **Osový/bodily posun:** jde o pohyb, kdy se všechny body zubu pohybují rovnoběžně ve směru působící síly. Dochází k posunu korunky i kořene stejným směrem o stejnou vzdálenost (Obr. 15). Výsledný poměr je u tohoto typu pohybu 10:1, centrum rotace se nachází v nekonečnu.

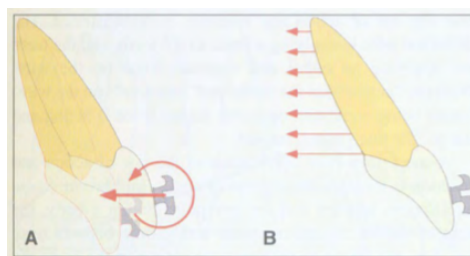
5. **Intruze, extruze:** při těchto pohybech se zub pohybuje ve směru jeho dlouhé osy apikálně nebo koronárně. Síla prochází přímo centrem rezistence zubu.

6. **Torze:** torzního pohybu dosáhneme při poměru síly a momentu síly nad hodnotu 12:1, kdy se centrum rotace posouvá do sloty zámku a dále okluzálně. Jedná se tzv. páčení zubu, kdy se cíleně sklání kořen zubu, avšak korunka zůstává na místě (Obr. 16) [19, 20, 24, 26].



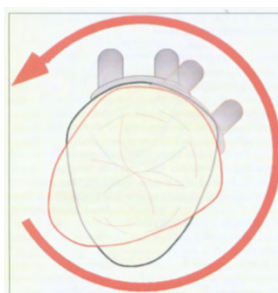
Obr. 12: Nekontrolovaný sklon

(A) Nekontrolovaný sklon zubu způsobený jedinou silou, bez momentu síly. (B) Napětí v periodontálních ligamentech, apex zubu se pohybuje opačným směrem než korunky zubu. Převzato z Nanda [24].



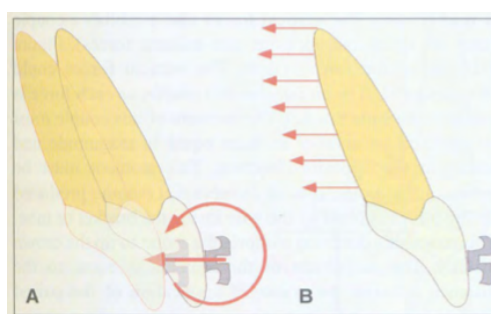
Obr. 13: Kontrolovaný sklon

(A) Kontrolovaný sklon zubu s centrem rotace v oblasti apexu zubu. (B) Napětí v periodontálních ligamentech je největší v oblasti krčku zubu. Převzato z Nanda [24].



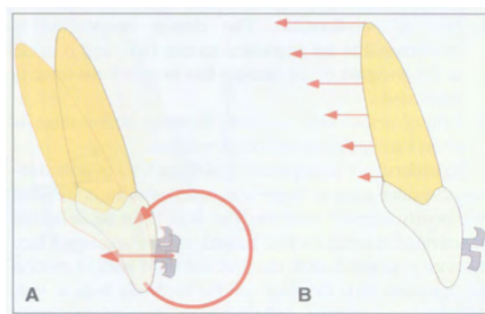
Obr. 14: Rotace

Čistá rotace probíhá kolem centra rezistence zubu. Převzato z Nanda [24].



Obr. 15: Osový pohyb

(A) Osový/bodily posun. (B) Napětí v periodontálních ligamentech je stejnoměrné u všech periodontálních vazů. Převzato z Nanda [24].



Obr. 16: Torze

(A) Pohyb kořene s centrem rotace v oblasti incizální hrany zubu. (B) Napětí periodontálních ligament je největší v oblasti kořene zubu. Převzato z Nanda [24].

5 Ortodontická terapie a poloha dolního řezáku

5.1 Cíl ortodontické terapie

Ortodontická léčba spočívá v upravení anomálního postavení jednotlivých zubů, zubních skupin, vztahu zubních oblouků a v případě větších čelistních anomálií i ve spolupráci s čelistní chirurgií, s cílem dosáhnout vyváženého (esteticky i funkčně) výsledku, který je přijatelný k profilu obličeje [20].

Recidiva je stav, kdy se zuby vrací po aktivní léčbě alespoň částečně do původního anomálního postavení. Tento pojem by neměl být užíván u stavů, kdy jedna anomálie byla již dříve vyléčena a po určitém období se projevila anomálie nová jiného typu. Enlow definoval recidivu jako určitou histogenetickou a morfogenetickou odpověď na narušení existujícího stavu daného anatomickou a funkční rovnováhou [27].

Cílem ortodontické léčby je tedy dosažení přijatelného estetického i funkčního výsledku s dlouhodobou stabilitou a pravidelným postavením zubů i zubních oblouků navzájem. Poloha jednotlivých zubů i samotný výsledek ortodontické léčby však závisí na více faktorech a vlivech, které mohou daný výsledek léčby stabilizovat, nebo naopak destabilizovat. Velmi důležitá je také okamžitá poloha zubů na konci aktivní léčby fixním aparátem [20].

Pro sestavení plánu léčby je nutné brát v úvahu znalost stavby obličejového skeletu, zákonitosti růstu čelistí a svalovou složku, která se podílí jak na fixaci původní anomálie, tak na stabilitě chrupu po ortodontické léčbě. Pravidelný chrup lépe plní všechny potřebné biologické funkce, poskytuje lepší žvýkací schopnost a dává předpoklady pro příznivé artikulační pohyby chrupu [20].

5.2 Plán ortodontické terapie

Při sestavování plánu ortodontické terapie je nutné vycházet z kompletní dokumentace a brát v úvahu lokální situaci v části zubního oblouku, profil obličeje a polohu zubních oblouků k profilu, velikost diskrepance v zubních obloucích, symetrii mezi oblouky i obličejem, intenzitu a směr růstu, biologický stav a prognózu jednotlivých zubů a rovněž subjektivní

přání pacienta. Plán léčby musí být sestaven podle věku pacienta, vývoje jeho chrupu i podle růstu čelistí a musí být brána v úvahu stabilita plánovaného výsledku léčby i reálnost jeho dosažení použitými aparáty a zvoleným způsobem.

Je třeba přihlížet rovněž k následujícím faktorům:

- ortodontické aparáty nezasahují do změny velikosti čelistí
- ortodontické aparáty nemění šířku čelistí v oblasti apikálních bazí
- ortodontické aparáty mají své terapeutické účinky omezeny na zuby a alveolární výběžky, které mají také své limity
- transverzální expanze dolního zubního oblouku je nestabilní a vede k recidivě
- distalizace molárů v dolní čelisti je z praktického hlediska téměř nemožná, v horním zubní oblouku náročná
- protruze dolních řezáků o více jak 2 mm je nestabilní

Zubní oblouky mají tendenci se po sejmutí fixních aparátů vracet do původního tvaru, jejich tvar by tedy měl být během léčby zachován [28]. Výrazné limity jsou hlavně v dolním zubní oblouku. Dolní frontální zuby leží v úzké zóně stability, kde jsou všechny působící síly v rovnováze a jejich labiolingvální poloha by měla být v plánu léčby respektována a měla by být ortodontickou léčbou co nejméně změněna [29]. Transverzální expanzí dochází ke zvětšení zubního oblouku, ale získává se pouze omezené množství místa. Tento typ expanze proto není indikován z důvodu nestabilního výsledku. Sagitální expanze spočívá v relativním prodloužení zubních oblouků pomocí vyklánění frontálních zubů směrem labiálně. Tento typ expanze je indikován v situacích, kdy je poloha řezáků relativně dorzálně vzhledem k profilu, k bazím čelistí a rovněž u retrudovaných řezáků. Nevhodně indikovaná sagitální expanze vede k neestetickému výsledku (bimaxilární protruze), zvyšuje se riziko recidiv a dochází k oslabení vestibulární lamina kortikalis.

5.2.1 Etapy plánování ortodontické terapie

Jednotlivé etapy jdou v tomto pořadí:

1. Rozhodnutí o postupu ortodontickém, interdisciplinárním nebo v případě velkých čelistních anomálií o ortodonticko-chirurgickém protokolu.

2. U terapie ortodontické je třeba začít vždy stanovením tvaru a velikosti dolního zubního oblouku a plánováním relokované polohy dolního řezáku. Dále je potřeba rozhodnout o extrakcích, posunech v oblouku a míře potřebného zakotvení.
3. Stanovení výsledné interkuspidace mezi zubními oblouky, plánování vztahu špičáků a molárů mezi oblouky, rozhodnutí o extrakcích, o potřebných posunech a zakotvení pro horní čelist.
4. V případě extrakčního plánu léčby se vybírají vhodné zuby k extrakci dle biologického faktoru a podle plánovaných posunů v příslušném oblouku.
5. Na závěr dochází k volbě designu ortodontického aparátu a adekvátní konstrukční prvky splňující požadavky léčebného plánu.

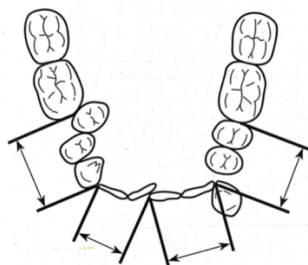
5.2.2 Plánování pro dolní zubní oblouk

Plán léčby se začíná tvořit v dolním zubním oblouku z důvodu omezených možností ortodontických posunů. Jak již bylo uvedeno výše, snahou je vyvarovat se změny šířky ani tvaru dolního zubního oblouku. Pro získání místa v oblouku se tedy rozhoduje mezi sagitální expanzí, strippingem (ang. interproximal reduction, IPR) a extrakcemi zubů. Toho rozhodnutí závisí na poloze dolního řezáku ke spojnici bodů A-Po na kefalometrickém smínku a na diskrepanci (D) v oblouku.

Poloha dolního řezáku je definována jako vzdálenost mezi linií A-Po a řezací hranou dolního řezáku v milimetrech. Tato hodnota je odečítána z bočního kefalometrického snímku a jedná se o nejdůležitější rozměr rozhodující o extrakcích v dolním zubním oblouku. Průměrná hodnota se udává $3,0 \pm 2,0$ mm. Poloha dolního řezáku vzhledem ke spojnici A-Po se používá pro posouzení polohy předního ohraničení chrupu k bázím čelistí. Řezáky by ji neměly přesahovat svými řezacími hranami o více než 5 mm [30].

Velikost místa, které je třeba v zubním oblouku získat je dáno tzv. diskrepancí. Pro výpočet velikosti diskrepance se zubní oblouk rozdělí na 4 segmenty, měří se velikost jednotlivých zubů a velikost prostoru (segmentu), který je pro ně určen. Změřenou velikost diskrepance dělíme na polovinu a dostaneme vzdálenost, o kterou by se musely dolní řezáky vyklonit labiálně pro upravení zubů v dolním zubním oblouku. Praktický postup vypadá následovně, k poloze dolních řezáků ke spojnici A-Po před léčbou se přičte polovina změřené diskrepance. Pokud je

výsledná tzv. relokovaná poloha dolního řezáku více než 5 mm před touto spojnicí, jsou v dolním zubním oblouku indikovány extrakce [20].



Obr. 17: Segmentální analýza zubního oblouku (měření diskrepance)

Převzato z Kamínek [20].

Tab. 3: Výpočet diskrepance

Dolní oblouk	Prostor	Šířka zubů	Diskrepance
543-			
21-			
-12			
-345			
Dolní diskrepance:			

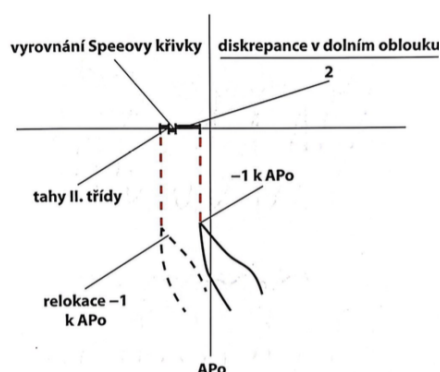
Převzato z Kamínek [20].

Relokovanou polohu dolního řezáku je možné vypočítat zjednodušenou formou, jak již bylo uvedeno výše, nebo složitější formou.

$$\text{Zjednodušená relokace} = \frac{1}{2} D + 1 \text{ k A-Po}$$

Při výpočtu složitější relokace se bere v úvahu i protruze dolních řezáků po vyrovnání Speeovy křivky dolního oblouku a nošení tahů II.tř. pro úpravu artikulace mezi zubními oblouky. Další protruze řezáků odpovídá zhruba polovině hloubky Speeovy křivky v nejhlubším místě. V případě plánovaného užívání tahů II.tř. během ortodontické terapie (déle než 3 měsíce) jsou připočítány 2 mm [20].

$$\text{Složitější relokace} = \frac{1}{2} D + 1 \text{ k A-Po} + \text{tahy (+2mm)} + \frac{1}{2} \text{ Spee}$$



Obr. 18: Výpočet složitější relokace

Převzato z Kamínek [20].

Labiální vyklánění dolních řezáků po ortodontické léčbě změní tvar zubního oblouku ve smyslu prodloužení, avšak změna o více než ± 2 mm není stabilní a velmi často dochází k recidivám [19]. Je známo, že jako nejstabilnější se udává poloha dolních řezáků před ortodontickou léčbou [31].

5.3 Poloha dolního řezáku

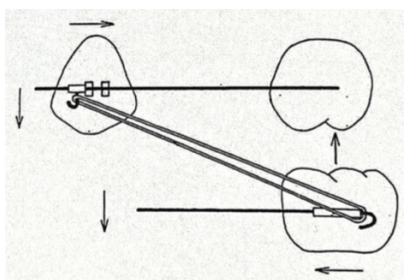
Při potřebě získat místo v dolním zubním oblouku je třeba pracovat se sagitální expanzí, strippingem (interproximálním zábrusem) a extrakcemi. Jak již bylo uvedeno výše, toto rozhodnutí závidí na diskrepanci v zubním oblouku a na poloze dolních řezáku ke spojnici A-Po před léčbou. O stabilitě nové polohy dolních řezáků rozhoduje především míra změny jejich polohy. Změna polohy dolních řezáků o ± 2 mm má podobnou prognózu stability jako poloha dolních řezáků u neléčené populace [32].

Další faktory ovlivňující vyklenutí dolních řezáků labiálním směrem jsou následující: užívání intermaxilárních tahů II. třídy déle než 3 měsíce, vyrovnání Speeovy křivky, užívání nikltitanových oblouků při nivelizační fázi a aplikace fixních funkčních aparátů.

Gütermannová a kol. [33] se ve své práci věnovali posouzení sklonu dolních řezáku ve vztahu k věku, pohlaví, parametrům symfýzy a skeletálnímu podkladu. Hodnotili soubor 1272 pacientů před ortodontickou léčbou na základě kefalometrických bočních snímků. Došli k závěru, že sklon dolních řezáku se zvětšuje s věkem a koreluje s divergencí čelistí. S výjimkou rozměru šířky symfýzy, nebyla zjištěna žádná souvislost mezi sklonem dolního řezáku a dalšími rozměry symfýzy.

5.3.1 Intermaxilární tahy II.třídy

Úlohou tohoto typu přídavných ortodontických zařízení je posun dolního zubního oblouku směrem dopředu. Tahy II.tř. u neextrakčních případů způsobují zejména meziální posun dolního oblouku a pouze malý distální posun horního oblouku. Nošení déle jak 3 měsíce při plném zubním oblouku působí většinou nepříznivě. Nastává posun dolního zubního oblouku směrem dopředu, protruze dolních řezáků a k lingválnímu sklonu dolních molárů. Ve vertikální rovině se nošení tahů projevuje prořezáváním molárů a zvyšováním skusu, které je zpravidla bráno jako jistá výhoda. Nevýhodou je změna sklonu okluzní roviny. Při zvyšování skusu nastává i rotace dolní čelisti dozadu a zvětšování úhlu mezi základními rovinami horní a dolní čelisti. Určité změny se projevují i v horním zubní oblouku zejména u horních řezáků. Jedná se o distální posun, extruzi a retruzi horních řezáků [19, 34, 35].



Obr. 19: Tahy II. třídy

Převzato z Kamínek [20].

5.3.2 Speeova křivka v dolním oblouku

Okluzní křivka, resp. Speeova křivka je považována za jeden z důležitých parametrů pro dolní zubní oblouk. Projevuje se při pohledu z bukální strany jako výrazná kaudálně prohloubená konvexní křivka. Klinicky je Speeova křivka definována v sagitální rovině jako anatomická křivka začínající na incizálních hranách dolních řezáků a pokračující přes hroty špičáků až na hrbolky nejvíce distálně uložených zubů [36].

Výrazná Speeovy křivky je spojena se zvětšenou hloubkou skusu a její vyrovnání představuje běžnou součást ortodontické terapie. Rozlišuje se složka anteriorní a posteriorní. Složka anteriorní se vyvíjí v případě, že nejsou dolní řezáky v kontaktu s horními řezáky, nastává jejich prořezávání (extruze) a dolní řezáky se dostávají do kontaktu s palatálními plochami horních řezáků nebo až do kontaktu s patrovou

sliznicí. Posteriošní složka se objevuje díky anatomického postavení dolních druhých molárů, kterou jsou zpravidla v meziální inklinaci. Z toho důvodu je pro snadnější korekci hloubky skusu výhodou zařadit do fixního aparátu i dolní druhé moláry prostřednictvím lepení kanyl nebo cementace kroužků. Pokud se tak nestane a druhé moláry do aparátu začleněny nebudou, bude se během vyrovnávat pouze složka anteriorní [19].

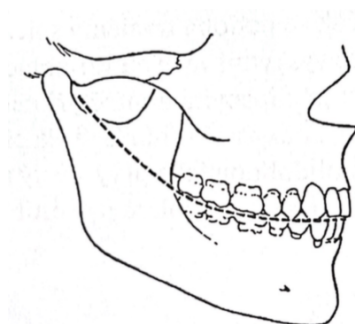
Obecně lze říci, že čím větší je zakřivení Speeovy křivky, tím bude potřeba více místa v zubním oblouku na její vyrovnání. Podle některých studií [37, 38] bylo zjištěno, že k vyrovnání každého milimetru zakřivení Speeovy křivky je potřeba získat 1 mm obvodu oblouku. Tato výsledná protruze ve frontálním úseku odpovídá zhruba polovině hloubky Speeovy křivky v místě největšího zakřivení. V případě výrazné protruze dolních řezáků proti původní poloze je nová poloha dolních řezáků nestabilní a hrozí vznik recidiv. Změny vůči původní poloze do ± 2 mm jsou považovány jako relativně stabilní [39].

Pandis a kol. [40] ve své studii prokázali signifikantní závislost nárůstu labiálního vyklenutí dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii (ML linie) při vyrovnávání Speeovy křivky. Při vyrovnávání Speeovy křivky o 1 mm došlo k vyklonění dolních řezáků o 4° .

Při korekci hloubky skusu během ortodontické léčby se vyrovnává Speeova křivka prostřednictvím intruze frontálních zubů a extruzí distálních zubů na tuhých drátěných obloucích fixního aparátu [36]. Prvotní nivelizační nikltitanové prefabrikované oblouky ve tvaru obrácené Speeovy křivky mohou volně klouzat v zámčích a způsobovat protruzi dolních řezáků. Doporučuje se svázat dolní frontální segment osmičkovou ligaturou a pevné zahnutí oblouku za poslední kanylou či zámek [35].

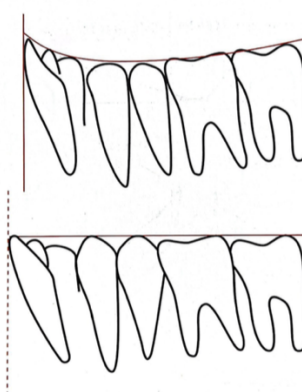
Andrews [41], který je rovněž autorem 6 klíčů okluze, zkoumal soubor 120 pacientů bez ortodontické léčby s přirozeně bezchybným chrupem. Tento vzorek pacientů měl Speeovu křivku plochou případně jen mírně prohnutou. Vyslovil tedy závěr, že nejlepší interkuspidace se vyskytuje právě u pacientů s relativně plochou okluzní rovinou. Andrews také věřil, že časem dochází u každého jedince k postupnému prohlubování Speeovy křivky, která následně vede ke stěsnávání dolních řezáků. Svá tvrzení vysvětloval tím, že růst dolní čelisti směrem dolů a dopředu je někdy rychlejší a trvá déle než růst horní čelisti. Následně tedy dochází k tomu, že dolní frontální zuby ohraničené horními frontálními zuby a rty, jsou tlačeny směrem distálně a kraniálně. Výsledkem je právě stěsnání v oblasti dolních řezáků a prohlubování skusu.

Prohloubení Speeovy křivky je dáno také poměrem mezi přední a zadní obličejovou výškou [36]. Ve studii hodnotící vztah mezi velikostí Speeovy křivky a Anglovými třídami bylo zjištěno, že nejhlubší Speeova křivka byla u pacientů s Angle II. tř. 2. oddělení, pro kterou je typický hluboký skus, krátký typ obličeje a nízký úhel mandibulární linie. Nejplošší křivka se nacházela u Angle III. tř. s vysokým úhlem mandibulární linie a dlouhým typem obličeje [42].



Obr. 20: Speeova křivka

Převzato z Malinský [4].



Obr. 21: Protruze dolních řezáků při vyrovnávání Speeovy křivky

Převzato z Kamínek [20].

5.3.3 Nivelizační drátěné oblouky

Nivelizace je první fází ortodontické léčby fixními aparáty, dochází v ní k napřímení jednotlivých zubů a upravení vertikálních vztahů oblouků. Pro tuto fázi se používají dráty o nízké tuhosti s velkým pracovním rozsahem, nevýhodou použití těchto oblouků je jako vedlejší efekt protruze

dolních řezáků. Během celé nivelizace je nutné kontrolovat anteroposteriorní postavení řezáků, šířku a tvar zubních oblouků [19].

Oblouky k nivelizaci se vybírají na základě materiálu, z kterých jsou vyrobeny, průřezu a vzdálenosti mezi zámky fixního aparátu. Prvotní nivelizační oblouky by měly vyvíjet jemné a kontinuální síly, aby docházelo k efektivním napřimování. Užití velkých sil je kontraindikováno. Oblouk by se měl v drážkách zámků pohybovat velmi volně, dáváme tedy přednost kulatým drátům a oblouky čtyřhranného průřezu užíváme až v pozdějších fázích nivelizačního procesu. Je třeba brát na vědomí, že se stoupající velikostí průřezu stoupá i síla působení oblouku na zuby, zatímco pracovní rozsah klesá [19]. Volíme tedy oblouky nejtenčí, které ještě vyvolávají dostatečnou sílu.

Oblouky na bázi titanu a niklu (tzv. NiTi oblouky) nabízejí přijatelnou kombinaci síly a pružnosti než oblouky ocelové. Při volbě ocelových oblouků pro nivelizační fázi je nutné volit vícepramenný oblouk (oblouky typu Twisted, Braided, Coaxial) nebo zhotovit na oblouku kličky, dojde pak ke snížení síly na zuby a zvýší se pracovní rozsah [19].

5.3.4 Fixní funkční aparáty

Fixní funkční aparáty se používají pro léčbu distookluze (Angle II.tř.). Vedlejším efektem těchto aparátů je protruze a intruze dolních řezáků, retruze a extruze horních řezáků. Změny jsou z větší části dentoalveolární, skeletální účinek je jen málo výrazný, a to především v dolní čelisti [43]. U všech typů fixních funkčních aparátů je důležitá kontrola anteriorního vyklánění dolních řezáků. Tyto aparáty je nutné vždy použít v kombinaci se silnými čtyřhrannými ocelovými oblouky (.019" x .025"), které jsou na koncích zahnuty a svazujeme všechny zuby osmičkovou ligaturou.

Nežádoucí dentální změna se týká i horního oblouku, kde působení fixního funkčního aparátu způsobuje bukalní vyklonění horních molárů. Jako prevence tohoto negativního efektu se doporučuje navázání transpalatinálního oblouku a zúžení horního drátěného oblouk na každé straně o cca 2 mm [44].

5.4 Stabilita ortodontické léčby

Stabilita výsledku ortodontické léčby popisuje stav stálosti dosaženého postavení zubů v čase. Lidská dentice je stále v dynamickém stavu a mění se během života jedince, ortodontisté mají pouze malou kontrolu nad

těmito fyziologickými procesy. Na začátku léčby je tedy nutné pacienta informovat ohledně předpokládaných dlouhodobých změn v poloze zubů. V případě, že pacient žádá stabilní výsledek v čase, musí být zajištěna doživotní retence, za kterou si pacient sám zodpovídá [45].

Na stabilitu výsledku ortodontické léčby mají hlavní vliv tyto faktory: napětí periodontálních vláken, výsledná interkuspídace a artikulace, vliv svalstva a růst čelistí. Mezi další faktory patří také primární způsob ortodontické terapie a správnost léčebného plánu, stejně tak jako dodržení biomechanických postupů při léčbě.

5.4.1 Napětí periodontálních vláken

Periodontální vlákna probíhající od kořene zubu do přilehlé alveolární kosti mají poměrně rychlou schopnost přestavba a pro nepředstavují velký problém pro vznik recidivy. Avšak u periodontálních vláken probíhajících od kořene zubu k periostu, gingivě a u vláken probíhajících od zubu k zubu (vlákna suprasedtální) je tomu jinak. Tato vlákna se během ortodontické léčby napínají, jejich přestavba je velmi dlouhodobá a tato vlákna mohou představovat riziko zpětného pohybu zubu.

Tendence ke zpětnému pohybu zubu je přímo úměrná rychlosti a dráze ortodontického posunu. Riziko recidivy je největší bezprostředně po ukončení ortodontické terapie, resp. po sejmutí fixního aparátu [20].

Reitan uvádí, že periodontální vlákna, která změnila během ortodontické terapie svou polohu mají tendenci ke zpětnému tahu až 2 roky po sejmutí fixního aparátu. Rovněž funkční příčiny jako zlovyky či dysfunkce, mohou zapříčinit problémy s celkovou stabilitou [46].

5.4.2 Interkuspídace a artikulace

U pravidelného chrupu je každý zub stabilizován vzájemným kontaktem mezi sousedními zuby a antagonisty, tato stabilita se projevuje jak ve směru meziální a distální, tak ve směru transverzální. Ve frontálním úseku je třeba zajistit adekvátní hloubku skusu a incizální schůdek. Bylo prokázáno, že čím přesněji je na konci aktivní terapie chrup vyartikulovaný, tím kvalitnější je konečný dlouhodobý výsledek [20].

5.4.3 Vliv svalstva

Poloha zubů a velikost zubních oblouků je rovněž ovlivňována tlakem jazyka na straně orální a cirkumorální svaly (musculus orbicularis oris

a musculus buccinatorius) na straně vestibulární. Vyvážený poměr mezi výše uvedenými svaly stabilizuje šířku vyartikulovaných zubních oblouků, proto se nedoporučuje výrazná změna tvaru oblouků z důvodu většího rizika recidivy.

5.4.4 Růst čelistí

Zbytkový růst čelistí po ukončení aktivní ortodontické terapie může výrazně ovlivnit stabilitu výsledku příznivým i nepříznivým způsobem. Již během plánování léčby je nutné vzít v úvahu intenzitu i směr růstu. Intenzita růstu čelistí klesá po pubertálním růstovém spurtu. Pro zhodnocení aktuálního stadia růstu pacienta se provádí rentgenové vyšetření (snímek ruky se zápěstím) na určení skeletálního věku.

U anomálií ve směru sagitálním hraje hlavní roli nestejná rychlost růstu mezi horní a dolní čelistí, kdy hrozí recidiva obráceného skusu nebo naopak distookluze. U anomálií ve směru vertikálním hraje roli směr růstu, kdy u výrazné anteriorotace nastává recidiva hlubokého skusu, naopak u posteriorotace hrozí otevírání skusu ve frontálním úseku [20].

6 Gingivální recesy

Pojem gingivální reesus označuje stav, kdy dochází k ústupu gingivy směrem apikálně od cementosklovinné hranice zubu s následnou expozicí povrchu kořene [1]. Recesy gingivy spadají do skupiny „vrozené a získané mukogingivální deformity a stavy v okolí zubu“ [47]. Jejich vznik je multifaktoriální [48]. Mohou být uváděny jako potenciální vedlejší důsledky ortodontické terapie.

Gingivální reesus zubu často vede k dentinové hypersenzitivitě, zvýšené náchylnosti zubu ke vzniku kazu kořene, exponované zubní kořeny jsou náchylné k abrazi a erozi. Gingivální recesy taktéž vyvolává u pacientů strach ze ztráty zubu, a především zhoršují estetiku dentice obzvláště pokud je reesus lokalizován v tzv. zóně úsměvu [3, 49-52].

Alveolární dehiscence je stav, kdy dochází k ústupu lamina kortikalis a k následné expozici kořene zubu. Může být také definována jako ústup kosti více jak 2 mm od cementosklovinné hranice. Fenestrace jsou izolované oblasti kostního defektu, kdy je kořen zubu kryt pouze periostem a přilehlou gingivou.

Gingivální recesy mohou vzniknout pouze tam, kde již existuje kostní dehiscence. Naopak to ovšem neplatí. Kostní dehiscence se mohou vyskytovat i bez současné klinické manifestace gingiválních recesů [53, 54]. Bylo prokázáno, že stavy jako je dehiscence a fenestrace pozitivně korelují s tenkou alveolární kostí [55].

U gingiválních recesů se hodnotí jejich lokalizace, hloubka (vertikální vzdálenost mezi cementosklovinnou hranicí nebo jiným referenčním bodem k okraji gingivy) a šířka (maximální horizontální rozměr) [56].

Pro klinické účely bylo navrženo mnoho klasifikačních schémat, nejpoužívanější je však Millerova klasifikace (1985) [57]. Tato klasifikace dělí gingivální recesy do 4 kategorií, hodnotí měkké i tvrdé tkáně a udává, jakou plochu kořene lze překrýt [58].

Tab. 4: Millerova klasifikace

Ústup gingivy	Třída I.	Třída II.	Třída III.	Třída IV.
Hranice ústupu marginální tkáně	gingivální recesus nedosahuje mukogingivální hranice	gingivální recesus dosahuje nebo přesahuje mukogingivální hranice	gingivální recesus dosahuje nebo přesahuje mukogingivální hranice	gingivální recesus dosahuje nebo přesahuje mukogingivální hranice
Interdentální septa a interdentální gingiva	mezizubní prostor postiženého zubu nevykazuje ztrátu kosti nebo gingivální tkáně	mezizubní prostor postiženého zubu nevykazuje ztrátu kosti nebo gingivální tkáně	je přítomna ztráta kosti nebo měkkých tkání v oblasti mezizubního prostoru	je přítomna ztráta kosti nebo měkkých tkání v oblasti mezizubního prostoru, zubní papila je zcela ztracená nebo hrubě oploštělá, její hranice je apikálnější než dno gingiválního recesu
Vyhledky na krytí kořene	je možné kompletní překrytí zubního kořene	je možné kompletní překrytí zubního kořene	je možné částečné překrytí zubního kořene do výšky mezizubní papily	není možnost překrytí zubního kořene

Převzato z Miller [57].

6.1 Epidemiologie gingiválních recesů

Gingivální recesus se může vyskytovat v lokalizované i generalizované formě [48]. Jedná se o stav přirozeně se vyskytující v populaci rozvinutých i rozvojových zemí. Prevalence je menší u mladších věkových skupin a spolu s věkem se zvyšuje jejich incidence a závažnost [59-61]. Bylo

zjištěno, že výskyt gingiválních recesů je vyšší u mužů než u žen [59, 60, 62]. Jako hlavní příčina vzniku gingiválních recesů jsou uváděny mechanické vlivy, parodontální faktory a zánětlivá onemocnění periodontia [61, 63].

6.2 Příčiny vzniku

Většina autorů se shoduje, že vznik recesů je podmíněn multifaktoriálně. Jedna skupina ovšem tvrdí, že recesus je přirozená změna způsobená stárnutím parodontu a jde tedy o fyziologický proces, což vysvětluje zvyšující se incidence s vyšším věkem [64]. Druhá skupina považuje vznik gingiválních recesů za manifestaci onemocnění parodontu [65].

6.2.1 Anatomické příčiny (predispoziční faktory)

6.2.1.1 Alveolární kostní dehiscence

Jak již bylo zmíněno výše, přítomnost gingiválních recesů je spjata s kostní dehiscencí. Fuhrman [53] ve své studii porovnával spolehlivost detekce kostních dehiscencí diagnostikovanou prostřednictvím CBCT snímků a počtem dehiscencí reálně nalezených při klinickém vyšetření po odklopení mukoperiostálního laloku v místě dolních řezáků. Kostní dehiscence se vyskytovaly v různé míře a v různých lokalizacích, použité metody detekce dehiscencí spolu vysoce korelovaly. Yagci a kol. [66] se zaměřili na výskyt dehiscencí a fenestrací u pacientů s různými skeletálními třídami, kdy největší počet fenestrací byl nalezen u pacientů s II. skeletální třídou. Rozdíly v počtu dehiscencí nebyly mezi skupinami statisticky signifikantní.

6.2.1.2 Malpozice zubů a artikulace chrupu

Zuby v malpozici (především při vestibulární erupci) jsou spojovány s nedostatkem připojené gingivy a vestibulární kompakty (fenestrace, dehiscence), gingiva takto uložených zubů je náchylná ke vzniku recesů. Zuby zpravidla prořezávají do dutiny ústní v místě mukogingivální hranice a vestibulární kostní lamela je velmi oslabená. Podobný stav může nastat i u výrazného stěsnání. Minimální šířka připojené gingivy a alveolární kosti jsou predisponujícím faktorem vzniku recesů při současně probíhajícím zánětu nebo traumatu. Pokud tyto zevní faktory chybí,

nemusí dojít ke vzniku recesu ani za přítomnosti faktorů predisponujících [3, 11]. Rovněž stavy extrémně hlubokého skusu mohou vést k traumatizaci gingivy.

6.2.1.3 Biotyp gingivy

Biotyp gingivy je spojen s tloušťkou alveolární kosti [15-17]. Některé studie naznačují, že vznik recesů je pravděpodobnější u připojené gingivy menší jak 1 mm [67]. Jiní autoři prohlašují, že i oblasti s šířkou připojené gingivy menší než 2 mm mohou zůstat stabilní při adekvátně prováděné dentální hygieně [68]. Většina doposud publikovaných studií je retrospektivního charakteru a hodnocení biotypu gingivy je prováděno pomocí intraorálních fotografií [8, 12].

6.2.2 Patologické příčiny

6.2.2.1 Technika provádění dentální hygieny

Traumatizace gingivy při provádění neadekvátní dentální hygieny je jedním z nejčastějších faktorů spojovaných se vznikem gingiválních recesů [48, 63, 69]. K mechanické destrukci dochází při agresivní technice čištění zubů vlivem horizontálních pohybů tvrdým zubním kartáčkem s použitím nadměrné síly [66, 69]. Ze studií vyplývá, že nejčastěji jsou postiženy premoláry z vestibulární strany, kdy profil zubu a jeho pozice v zubním oblouku mohou přispívat ke vzniku recesů [66].

6.2.2.2 Kouření

Kouření hraje významnou roli v etiologii mnoha parodontálních onemocnění [70, 71]. V řadě studií byl rovněž nalezen úzký vztah mezi kouřením a vznikem gingiválních recesů [60, 70, 72]. Zlovyk musí trvat dlouhodobě. Bergström [73] ve své studii porovnával parodontální zdraví u chronických kuřáků, bývalých kuřáků a nekuřáků. Chroničtí kuřáci měli zvýšený výskyt parodontálních onemocnění v porovnání se skupinou nekuřáků, u kterých přetrval parodontální status beze změny během celé periody hodnocení. Stav parodontu u skupiny bývalých kuřáků, kteří nekouřili více jak 9 let, byl podobný jako u skupiny nekuřáků. Dokazuje se tak, že lze stav parodontu po přerušení kouření výrazně zlepšit. Rozdíly mezi kuřáky a nekuřáky rovněž zkoumal Müller [74], který ale neshledal signifikantní rozdíl v prevalenci gingiválních recesů mezi skupinami. Avšak pozorování bylo prováděno v odstupu pouhých 6 měsíců a velikost vzorku byla relativně malá.

6.2.2.3 Parodontální onemocnění

Onemocnění jako chronická parodontitida nebo přítomnost supragingiválního zubního kamene [59, 66] často vedou ke vzniku gingiválních recesů, obzvláště u pacientů s tenkým biotypem gingivy. U tenkých marginálních tkání postihuje zánětlivá léze celou její tloušťku a dochází ve vzniku právě gingiválních recesů, než ke vzniku parodontálních chobotů [75].

6.2.2.4 Vysoký úpon frenula a tah slizničních řas

V případě vysokého úponu frenula nebo slizničních řas do oblasti připojené gingivy, může postupem času docházet k jejímu ústupu vlivem tahu při pohybu rtů a přilehlých měkkých tkání [76].

6.2.2.5 Recesy způsobené samotným pacientem

Přítomnost intraorálních a periorálních piercingů může z důvodu svého traumatického efektu na okolní tkáně rovněž vést ke vzniku gingiválních recesů [77]. Ve studii Slutzkeyho a Levina [72] byl orální a periorální piercing silně asociován s orálními a dentálními problémy včetně gingiválních recesů, které byly lokalizovány právě v místě styku s piercingem. Další poškození mohou nastat z důvodu horlivé dentální hygieny u pacientů s psychickými poruchami nebo u traumatizace cizími nástroji (např. tužky, nehet) [78].

6.2.2.6 Iatrogenní poškození

Do této skupiny poškození lze zařadit výkony jako nešetrná preparace v oblasti krčku zubu, následky spojené s operacemi na parodontu a vedlejší následky ortodontické terapie [3]. Souvislost mezi ortodontickou léčbou a vznikem recesů bude popsán v samostatné kapitole.

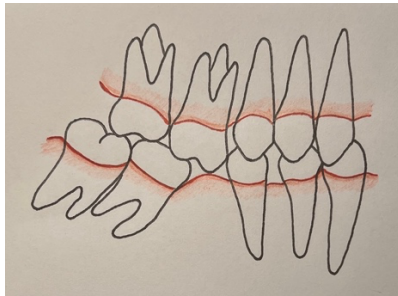
7 Ortodontická léčba a gingivální recesy

7.1 Vliv ortodontické léčby na stav parodontu

Zuby v malpozici nemusí být podpořeny dostatkem měkkých a tvrdých tkání, ortodontická léčba zpravidla napравuje tyto problémy a snaží se předcházet jejich další progresi. Zuby v pravidelném postavení v zubním oblouku na hřebeni alveolu jsou lépe přístupné pro provádění adekvátní dentální hygieny a jsou ve správném postavení vůči svým antagonistům, čímž se podporuje zdravý stav periodontia. Během ortodontické léčby ale nastávají rovněž některá potenciální rizika pro parodontální tkáň. Jedním z nich je náročnější udržitelnost ústní hygieny ve spojení s fixním aparátem, což může vést k akumulaci plaku a následně ke vzniku zánětu. Další rizika jsou spojena především s nevhodným léčebným plánem [79]. Gingivální recesy mohou negativně ovlivnit estetiku dentice a vyústit v kompromisní výsledek celé ortodontické terapie. Obecně lze dělit změny během ortodontické terapie na pozitivní a na změny negativní pro stav parodontu.

7.2 Pozitivní změny pro stav parodontu ortodontickou léčbou

Jednou z nejdůležitějších změn pro stav parodontu je úprava osového postavení skloněných zubů. Sklon zubu nastává v případě, že po ztrátě sousedního zubu nedojde k adekvátní náhradě v místě mezery. Sousední zuby se sklánějí do mezery a dochází k supraokluzi antagonisty. Při sklonu zubu vzniká obtížně čistitelný prostor v krčkové části zubu na straně přivrácené do mezery, dochází k větší akumulaci zubního plaku a mohou vzniknout parodontální choboty až resorpce kosti [2].



Obr. 22: Sklon zuby do extrakční mezery

Zdroj vlastní.



Obr. 23: Sklon zuby do extrakční mezery

Zdroj vlastní.

Dalším z příkladů pozitivního vlivu ortodontické léčby je úprava výrazně stěsnaných zubů, ty jsou následně během léčby fixním aparátem postaveny na vrchol alveolárního výběžku, čímž se zlepší jejich opora v případě měkkých i tvrdých tkání.



Obr. 24: Gingivální recesy u zubů v malpozici

Zdroj vlastní.

Ortodontickým pohybem zubu lze rovněž vytvořit kost pro potřeby pozdější implantace, a to jak ve směru vertikálním, tak ve směru horizontálním [80, 81].

7.3 Negativní změny pro stav parodontu ortodontickou léčbou

Ortodontická léčba s sebou nese rovněž určitý podíl negativních změn, které je třeba brát na vědomí jak při sestavování léčebného plánu, tak i během samotné aktivní léčby a také během retenční fáze. Některé studie poukazují na celkové zhoršení stavu parodontu po ortodontické léčbě [82-88].

Z výše uvedeného vyplývá důležitost spolupráce mezi parodontologem a ortodontistou, a to před zahájením léčby, během aktivní terapie i v retenční fázi. U řady pacientů je potřeba před zahájením ortodontické léčby fixním aparátem parodontologické intervence, během léčby pak pravidelné kontroly pro stabilizaci parodontu a po sejmutí fixního aparátu pak případně řešení gingiválních recesů formou štěpů.

Thilanderová a kol. [82] provedli experiment na psech, kterým nasadili ortodontický aparát a horní řezáky protrudovali po dobu 5 měsíců, dokud nedošlo k úbytku alveolární kosti v této oblasti. Následně po dobu dalších 5 měsíců byly pravé řezáky retrahovány zpět do původní polohy, levé řezáky byly ponechány v protruzním postavení. Bylo dokázáno, že při pohybu zubů výrazně labiálně nastává úbytek bukalní alveolární kosti a tvorbě dehiscencí a fenestrací. Kost se opětovně formuje po posunu zubů a retrakci zpět do původní pozice, protruzní typ ortodontického pohybu tedy nemusí nutně být doprovázen ztrátou pojivových tkání [82].

Sarikaya a kol. [83] hodnotili změny v tloušťce alveolární kosti u pacientů s bimaxilární protruzí, u kterých byly v léčbě plánovány extrakce čtyř premolárů a následná retrakce frontálních zubů. Tloušťka alveolární kosti byla hodnocena u obou zubních oblouků v oblasti hřebene alveolu (S1), ve středu kořenů zubů (S2) a v apikální části zubů (S3). V oblasti dolní čelisti byl nalezen pokles hodnoty S1, v horní čelisti byly všechny hodnoty beze změny. Po retrakci frontálních zubů došlo ke statisticky významnému zmenšení šířky lingvální kosti v obou zubních obloucích. U některých pacientů byly rovněž nalezeny dehiscence, které nebyly viditelné makroskopicky ani na kefalometrických snímcích. Z tohoto důvodu

je velmi důležité pečlivě sledovat retrakční pohyby, aby se zabránilo negativním iatrogenním účinkům tohoto mechanismu [83].

Zachrisson [84, 85] zkoumal vliv ortodontické léčby na stav parodontu. Došel k závěru, že ortodontičtí pacienti vykazovali signifikantní klinickou ztrátu attachmentu i alveolární kosti na rentgenových snímcích typu bitewing než kontrolní skupina. Největší ztráty alveolární kosti byly zaznamenány v oblasti uzavírání extrakční mezery, a to hlavně při distalizaci špičáků v zóně tlaku. Distribuce těchto ztrát vykazovala individuální variabilitu mezi pacienty. Ke stejnému závěru jako Zachrisson došel ve své studii i Janson a kol. [86].

7.3.1 Gingivální recesy

Vznik gingiválních recesů při ortodontické léčbě zjistili ve svých studiích Slutzkey s Levinem [72] a Renkeman a kol [89], kteří našli silnou korelaci mezi množstvím a závažností gingiválních recesů u pacientů po předchozí ortodontické terapii v porovnání s kontrolní skupinou pacientů bez ortodontické léčby.

V jiné studii Renkema a kol. [90] sledovali progresy gingiválních recesů v souvislosti s ortodontickou léčbou, kdy se počet recesů zvyšoval v čase. Z celkového počtu 302 zkoumaných pacientů bylo po ukončení ortodontické léčby 7 % pacientů s recesy, 2 roky po léčbě to bylo již 20 % a po 5 letech od ukončení aktivní léčby 38 %. Pacienti, kteří byli mladší než 16 let na konci ortodontické terapie, měli menší pravděpodobnost vzniku recesů, než tomu bylo u pacientů nad 16 let. Prevalence gingiválních recesů nebyla asociována s pohlavím nebo extrakční či neextrakční léčbou [90].

Gingivální recesy se mohou vyskytovat jak ve frontálním, tak i v laterálním úseku chrupu. Ve frontálním úseku se častěji objevují v dolní čelisti především v oblasti dolních řezáků, zpravidla více vestibulárně. Jejich prevalence se zvyšuje s věkem [91]. Fixní ortodontické aparáty rovněž vytváří retenční oblast pro akumulaci zubního plaku a při neadekvátní dentální hygieně může dojít i sekundárně k poškození periodontálních tkání vlivem zánětu [1].

V laterálním úseku se zpravidla objevují z důvodu výrazné expanze v zubním oblouku a při nevhodné torzi zubu, kdy je kořen zubu postaven výrazně vestibulárně proti poloze zubní korunky a je kryt tenkou kompaktní tkání.

Baysal a kol. [92] hodnotili změny v tloušťce kortikální kosti, výšce alveolární kosti a incidenci dehiscencí a fenestrací v oblasti laterálních zubů po rychlé maxilární expanzi (RME) s použitím CBCT. Autoři následně uvádí, že RME může vést k úbytku alveolární kosti v okolí laterálních zubů, tyto změny nebyly statisticky významné. Avšak autoři referují o navýšit výskyt dehiscencí a fenestrací v průběhu léčby [92]. Další ze studií [93, 94] také využívaly k hodnocení tloušťky kortikální kosti CBCT snímky a hodnotily i sklon zubních korunek při RME. V první ze studií bylo využito hodnocení CBCT pro stanovení faktorů, které mohou ovlivnit změny bukální kortikální kosti po RME. Bylo zjištěno, že nastává sklonění korunek bukálně a snížení tloušťky bukální kortikální kosti i úrovně bukální marginální kosti. Při samotné expanze nebyly nalezeny rozdíly u premolárů a prvních molárů, avšak druhé premoláry vykazovaly větší sklon zubních korunek směrem bukálně a menší úbytek v tloušťkách kortikální kosti bukálně [93]. Ke stejnému závěru dospěli i autoři druhé studie, kteří srovnávali dentoskeletální účinky při RME u expandérů typu hyrax a palatinálních akrylových expandérů. Během RME došlo ke zvýšení všech měřených parametrů, největší změny byly zaznamenány v oblasti zubních oblouků a nejmenší u baze kostí. Oba typy aparátu vyvolaly obdobné změny [94].

Během ortodontického pohybu se bohužel může kořen zubu dostat výrazně vestibulárně mimo střed alveolárního výběžku, tím dojde ke vzniku kostní dehiscence a následuje ústup marginální gingivy apikálně a dochází k expozici kořene zubu [95].

Sadek [96] zkoumal rozdíly v alveolárních a skeletálních rozměrech mezi subjekty s různými vertikálními rozměry obličeje pomocí CBCT snímků. Došel k závěru, že existuje statisticky významný vztah mezi typem obličeje a výškou a tloušťkou alveolu. Pacienti s velkým úhlem NS-ML (hypodivergentní typ obličeje) jsou při nadměrném pohybu řezáků labio-lingválním směrem rizikováni pro ztrátu opory alveolární kosti. S tím pak souvisí k vyšší riziko vzniku gingiválních recesů.

Samotný sklon mandibulární linie je jedním z nejdůležitějších parametrů pro samotné plánování ortodontické léčby. Pacienti s vysokým úhlem mandibulární linie (tzv. long face) mají rozdílný růst a odpověď na léčbu, než je tomu u pacientů s nízkým úhlem mandibulární linie (tzv. short face) [96-99]. Podstatné je, že u pacientů s vysokým úhlem mandibulární linie je často velmi úzký alveolární výběžek. U nízkého úhlu mandibulární linie je tomu právě naopak, kdy je alveolární výběžek velmi silný s prominující bradou [100]. Tedy v případě větší protruze dolních

řezáků během ortodontické léčby u pacientů s vysokým úhlem mandibulární linie, by mohlo dojít ke ztenčené labiální lamina kortikalis alveolárního výběžku dolní čelisti, a tedy následně i k ústupu gingivy a vzniku gingiválních recesů. K tomuto často dochází při ortodontické léčbě skeletálních anomálií III.třídy, kdy v rámci přirozených kompenzačních mechanismů jsou řezáky v retruzi a přitom symfýza mandibuly je vysoká a úzká. Následnou dekompenzací před ortognátní operací pak může dojít k další redukci šířky alveolární kosti, tvorbě dehiscencí a gingiválních recesů [101].

Mazurová [102, 103] se zabývala vztahem mezi gingiválními recesy a morfologií symfýzy i skeletálním podkladem. Zkoumala vývoj recesů v čase před léčbou, po sejmutí fixního aparátu a 5 let po aktivní ortodontické léčbě. Na souboru 179 pacientů prováděla analýzu kefalometrického snímku (morfologie symfýzy, skeletální analýza) a hodnotila na sádrových modelech stav dolních řezáků (přítomnost recesů, změna délky klinické korunky). V první ze svých studií [102] neprokázala souvislost mezi vznikem recesů a typem obličejového skeletu a hyperdivergentní typ obličejového skellu s úzkou a vysokou symfýzou nebyl predisponujícím faktorem pro vznik recesů a naopak. Ve druhé studii [103], která se zabývala právě souvislostmi s morfologií symfýzy a změnou délky klinické korunky dolních řezáků své závěry mírně poupravila, neboť sic nebyl prokázán statisticky významný vztah mezi rozměry symfýzy a gingiválními recesy, avšak u pacientů s vyšší a užší symfýzou určitá tendence ke vzniku recesů pozorována byla.

Novější studie, kterou provedl Pernet a kol. [104] se v mnohém s výsledky Mazurové a kol. shoduje. V této studii se autoři snažili dát do souvislosti rozvoj lingválních a labiálních recesů vůči sklonu řezáků během ortodontické léčby, vertikální morfologii obličejje, šířce a výšce symfýzy. Hodnotili sádrové modely a kefalometrické snímky u souboru 126 pacientů a zaznamenávali přítomnost gingivální recesů před léčbou, po sejmutí fixního aparátu a v retenční fázi. Rozvoj gingiválních recesů byl prokázán vyšší u mužů a prevalence se u obou pohlaví zvyšovala s věkem. Poměr mezi výškou a šířkou na úrovni hřebene alveolárního výběžku prokázal statisticky významnou souvislost s přítomností vestibulárních a lingválních recesů. Dále nadměrná inklinace ($\geq 10^\circ$) dolních řezáků prokázala souvislost se vznikem recesů ve 25 % případů. Závěr studie Perneta a kol. tedy byl, že větší výška symfýzy, poměr mezi výškou a šířkou symfýzy a také velká změna sklonu dolních řezáků během ortodontické léčby vede k rozvoji gingiválních recesů.

7.3.2 Gingivální recesy a protruze dolních řezáků

Jak již bylo výše zmíněno, ortodontickým pohybem lze dosáhnout tvorby kosti. Toto tvrzení ovšem neplatí u všech typů ortodontického pohybu zubem. Rozsah pohybu je vymezen lamina kortikalis. Šířka alveolárního výběžku je nejmenší v oblasti dolních řezáků, proto je tato oblast považována na rizikovou z hlediska vzniku gingiválních recesů během ortodontické léčby [105, 106].

Vznik gingiválních recesů je zpravidla spojován s pohybem zubů labiálním směrem, proto mnoho autorů považuje tento pohyb za rizikový faktor pro vznik recesů [95, 107, 108], druhá skupina toto tvrzení odmítá [109-112]. Je tedy kladen velký důraz právě na diagnostiku relokované polohy dolních řezáků a plánování výsledné inklinace zubů, stejně tak na rozhodnutí ohledně extrakcí v zubním oblouku.

Årtun a Krogstad [108] ve svém výzkumu dospěli k závěru, že protruze dolních řezáků větší než 10° , v kombinaci s úzkou symfýzou vede ke vzniku recesů. Našli také asociaci mezi úzkým alveolárním výběžkem dolní čelisti a změnou délky klinické korunky během anteriorního vykládnění korunek dolních řezáků. Dle těchto autorů vznikají gingivální recesy u dospělých zejména během aktivní ortodontické léčby a první tři roky po sejmutí fixního aparátu.

Yared a kol. [107] ve své studii zjistili, že pokud je konečná inklinace dolních řezáků větší než 95° a tloušťka připojené gingivy menší než 0.5 mm, zvyšuje se riziko vzniku recesů u dolních řezáků a recesy jsou závažnějšího charakteru. Tloušťka připojené gingivy se jevila jako podstatnější faktor ve srovnání s konečnou inklinací.

Renkema a kol. zkoumali vztah mezi gingiválními recesy a velikostí výsledné protruze zubů [112] a vztah mezi gingiválními recesy a změnou inklinace dolních řezáků [113]. Souvislost ani v jedné studii nebyla potvrzena. Výsledná protruze nekorelovala s výskytem gingiválních recesů ani s prodloužením délky klinické korunky zubu.

V jiné studii [114] bylo rovněž prokázáno, že ortodontická léčba signifikantně nezvyšuje počet gingiválních recesů. Pokud je prováděna pod kontrolou biomechanických zásad a parodontálního stavu, je riziko sekundárního poškození parodontu při protruzi dolních řezáků malé.

Allais a Melsenová [115] naopak uvádějí, že se prevalence pacientů s jednou nebo i více dehiscencemi lehce zvyšuje mezi dospělými, kteří prodělali signifikantní protruzi dolních řezáků. Šetření bylo prováděno na malém vzorku pacientů a samotná klinická důležitost je zanedbatelná.

Literatura uvádí větší spojitosti mezi gingiválními recesy a jinými lokálními proměnnými, než je pouhý anteriorní pohyb dolních řezáků. Jsou jimi úroveň orální hygieny, zdravotní kondice, kvalita a kvantita alveolární kosti a samotných gingiválních tkání (kvalita a biotyp gingivy), tloušťka alveolární kosti [116]. Přítomnost plaku, zánětu dásní a recesů před ortodontickou léčbou, tenký biotyp gingivy, malá vrstva keratinizované gingivy a rovněž tenká symfýza [108], jsou tedy predisponujícími faktory ke vzniku gingiválních recesů během nebo po ortodontické terapii [114].

Závěry publikovaných studií přináší protichůdné názory, což je pravděpodobně dáno i rozdílem v metodice, souboru zkoumaných subjektů, variabilitou ortodontických mechanismů a dalšími faktory.

7.3.3 Gingivální recesy a fixní retainery

Fixní retainery jsou využívány po sejmutí fixního aparátu k retenci dosaženého postavení zubů a nevyžadují spolupráci pacienta při nošení. Pacienti musí pravidelně docházet na kontroly a udržovat adekvátní dentální hygienu v místě retaineru [117-119].

Zachrisson a Dahl [120] porovnávali ve své studii 2 typy retenčních drátů, a to drát třípramenný a pětpramenný, ve smyslu fraktur drátu a jejich uvolnění ze zubů. Závěr této studie je, že u drátu pětpramenného bylo výrazně nižší selhání fixních retainerů v porovnání s dráty třípramennými. Fraktura retaineru u drátu třípramenného byla v horní čelisti 23,2 % a v dolní čelisti 10,3 %, avšak u drátu pětpramenného bylo selhání v horní čelisti 3,1 % a v dolní čelisti 0 %. Uvolnění retaineru z drátu třípramenného bylo pozorováno v horní čelisti u 25 % a v dolní čelisti u 10,3 %, u retainerů z drátu pětpramenného to bylo v horní čelisti 7,8 % a v dolní čelisti 5,9 % [120].

Případný vznik gingiválních recesů vestibulárně není přisuzován nedostatečné hygieně. Na vzniku recesů se pravděpodobně podílí protruze řezáků, která je fixním retainerem dlouhodobě udržována. Následně může dojít ke ztrátě attachmentu až ke vzniku recesů [121]. Renkema a kol. tuto teorii nepotvrdili [119].

Neočekávané komplikace fixních retainerů lze dělit do 3 kategorií: X-efekt, Twist efekt a nespecifické efekty [122]. X efektem se rozumí změna torze dvou sousedních zubů, kdy u řezáku s negativní torzí zubní korunky dochází k vyklonění kořene mimo alveolární výběžek a následně mnohdy i ke vzniku gingiválního recesu. Twist efekt je stav, kdy

nastává změna torze v celém frontálním úseku podél horizontální osy a opačný vestibulorální sklon kontralaterálních špičáků. Lze říci, že jde o X-efekt rozšířený na celý úsek s fixním retainerem. Nеспецифické efekty pak definujeme jako nežádoucí pohyby zubů ve smyslu vertikální změny (extruze, intruze), případně rotace zubů nebo velmi často otevření mezery mezi zuby, kterou jsou součástí jinak intaktního retaineru [122].



Obr. 25: Gingivální recesus jako neočekávaná komplikace fixního retaineru – X efekt

Zdroj vlastní.



Obr. 26: Gingivální recesus jako neočekávaná komplikace fixního retaineru – Twist efekt

Zdroj vlastní.

Kučera a Marek [123, 124] se zabývali neočekávanými komplikacemi fixních retainerů, které mohou vést i ke vzniku gingiválních recesů. Uvádají prevalenci 1,1 – 5 % pacientů s komplikacemi fixních retainerů. Autoři doporučují lepení vždy pasivně tvarovaných retainerů s použitím silnějšího standardně používaného pěti- a vícepramenného drátu, vyloučení předčasného nákusů na adhezivní fixační materiál, poučení pacientů ohledně možných komplikací a kontroly v pravidelných intervalech, aby byla případná nežádoucí změna zavčas odhalena. Toto poučení se vztahuje zejména na pacienty s tenkým biotypem gingivy a vyšším úhlem mandibulární linie.

8 Terapie gingiválních recesů

8.1 Eliminace patologických vlivů

Faktory predisponující lze jen velmi těžko ovlivnit, proto by měl být kladen důraz především na eliminaci vlivů patologických. Mezi zásadní patří používání vhodných pomůcek pro provádění dentální hygieny a správná technika čištění bez traumatizace gingivy v krčkových oblastech zubů, odstranění kouření, frenulotomie či frenulektomie v případě vysokého úponu slizničních řas způsobujících gingivální recesy.

Ortodontická léčba do jisté míry zvyšuje prevalenci gingiválních recesů, ale vhodně sestavený plán léčby zohledňující anatomické a biologické limity parodontu a čelistních kostí, může riziko vzniku recesů výrazně snížit [72, 89].

8.2 Korekce postavení zubů

Ortodontická léčba malokluzí zubů může rovněž výrazně přispět k redukci gingiválních recesů. Vyrovnání jednotlivých zubů a zařazení zubů do zubního oblouku s postavením zubů na hřeben alveolu zlepšuje jejich obklopení zubů měkkými a někdy i kostními tkáněmi [54].

8.3 Mukogingivální chirurgie

Mukogingivální chirurgie je obecný název pro popis parodontálních zákroků ke korekci defektů v morfologii, pozici i množství měkkých tkání a pod nimi ležící kosti [1]. Léčba gingiválních recesů je založena spíše na estetických důvodech, recesy nejsou rizikovým faktorem pro vznik parodontálních onemocnění. Rozdíl je v případě gingiválních recesů progredujících, kdy oblast jejich výskytu je obtížně čistitelná nebo v případě výrazné hypersenzitivity, kdy je pak léčba potřebná [125, 126].

Prognózu úspěchu překrytí obnaženého zubního kořene ovlivňuje řada faktorů, jako například zda je gingivální okraj apikálně od mukogingiválního spojení, zda došlo ke ztrátě interdentalního septa nebo interdentalní gingivy, nebo v jaké pozici v alveolu se zub aktuálně nachází [126].

Mezi zákroky pro krytí recesů patří: volný epiteliální štěp, pojivový štěp, lalokovou operace, tunelovou operace, alotransplantáty a gingivální epitézy. Jednotlivé techniky budou stručně probrány níže.

Tab. 5: Typy recesů a doporučené indikace různých technik pro jejich překrytí

Šířka keratinizované tkáně apikálně od oblasti recesu	Mukogingivální zákrok
Jednotlivý gingivální recesus (hloubka recesu < 3 mm)	
≥ 2 mm	koronárně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem nebo deriváty sklovinné matrix tunelová technika s volným pojivovým štěpem
< 2 mm	dvojitý laterálně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem tunelová technika s volným štěpem
Jednotlivý gingivální recesus (hloubka recesu ≥ 3 mm)	
≥ 2 mm	koronárně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem nebo deriváty sklovinné matrix
< 2 mm	dvojitý laterálně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem
Mnohočetné gingivální recesy	
≥ 2 mm	koronárně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem nebo deriváty sklovinné matrix tunelová technika s volným pojivovým štěpem
< 2 mm	tunelová technika s volným pojivovým štěpem

Převzato ze Zuhr [125].

Výběr vhodné operační techniky je posuzován pro konkrétní případ individuálně. Nejvhodnější metodou pro krytí jednotlivých lokalizovaných recesů se zabývali ve svých studiích Cairo [127] a Pini-Prato [128].

Zjistili, že nejlepších výsledků je dosaženo pomocí techniky koronárně posunutého laloku v kombinaci s pojivovým štěpem. Ve svých studiích brali v úvahu požadavky na estetiku a také nároky na snížení dentinové hypersenzitivity.

Tab. 6: Nezbytné podmínky pro úspěšné krytí kořene

Nezbytné podmínky pro úspěšné krytí kořene	
1.	Vhodný výběr případu Žádná ztráta interdentalní papily nebo interdentalní alveolární kosti oblasti recesu Dostatečná interdentalní papila v oblasti recesu
2.	Dostatečné krevní zásobení v místě odběru štěpu
3.	Krytí kořene dostatečně silnou tkání (lalok, štěp)
4.	Možnost těsné adaptace přenášené tkáně na místo přenosu a možnost sutury
5.	Prázdný prostor mezi přenášenou tkání a místem přenosu by narušoval krevní zásobení
6.	Žádný větší kaz nebo abraze obnaženého kořene

Převzato z Sato [126].

Tab. 7: Kritéria úspěšného krytí kořene

Kritéria úspěšného krytí kořene	
1.	U ústupu gingivy třídy I. a II. má být okraj gingivy na cementosklovinové hranici.
2.	Hloubka sulku gingivy do 2 mm.
3.	Není žádné krvácení při dotyku sondou.
4.	Není hypersenzitivita kořene.
5.	Barevný soulad s přilehlou tkání je esteticky harmonický.

Převzato z Sato [125].

8.3.1 Volný epitelální štěp

Použití volného gingiválního štěpu pro doplnění gingiválních tkání bylo poprvé popsáno Björnem (1963) a později systematizováno Sullivanem a Atkinsonem (1968) [129]. Tato metoda spočívá v náhradě nebo navýšení množství připojené gingivy prostřednictvím tkáňového štěpu. Tento štěp se nejčastěji získává z oblasti keratinizované patrové mukózy, která je hojně užívanou donorovou oblastí i pro jiné oblasti mimo dutinu ústní (např. oční víčka, rty) [130-132].

Nevýhodou těchto štěpů je úplné přerušení cévního zásobení a jejich závislost na pozdější revaskularizaci [132]. Změny v cévním zásobení jsou spojovány se změnami barvy štěpu. Tento typ zákroku tedy není vhodný pro oblasti viditelného úseku chrupu (zóna úsměvu), jeho indikace jsou především recesy I. – III. třídy dle Millerovy klasifikace v dolním zubním oblouku [3].



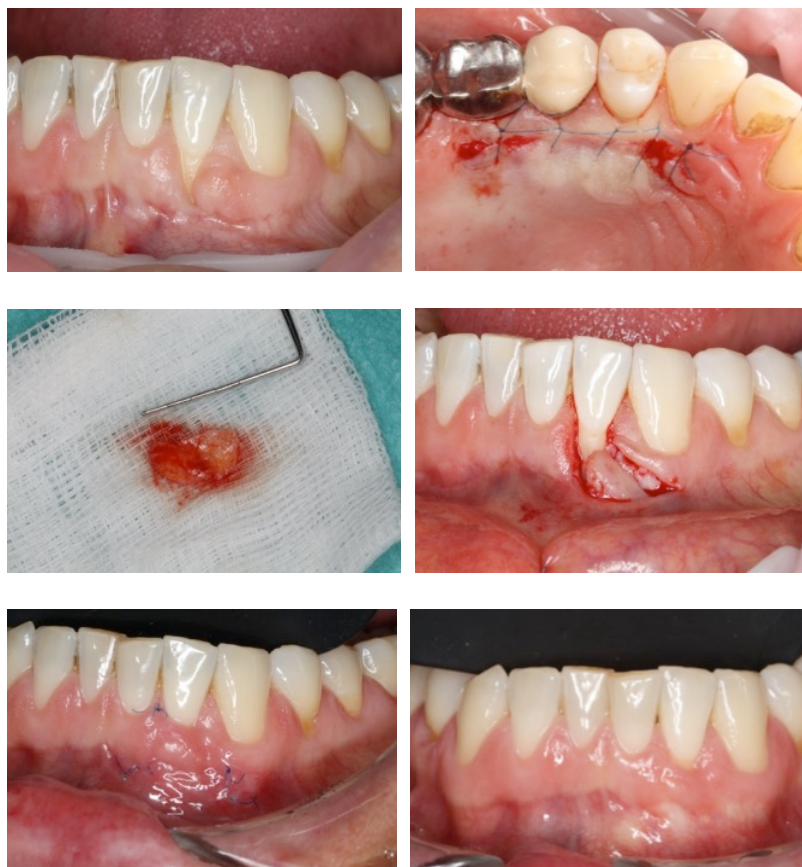
Obr. 27: Volný epitelální štěp

Zdroj vlastní.

8.3.2 Pojivový štěp

Štěpy pojivové jsou užívány především pro krytí jednotlivých nebo i vícečetných recesů zpravidla v horní čelisti. Dobrá prognóza těchto zákroků je přičítána dvojitému zásobení krví, a to z donorová tkáň a

z mobilizovaného mukózního laloku, pod který je štěp vkládán. U této techniky nedochází ke vzniku barevné disharmonie [116]. Pro odběr štěpu se používá rovněž keratinizovaná mukóza z oblasti tvrdého patra.



Obr. 28: Pojivový štěp

Zdroj vlastní.

8.3.3 Lalokové operace

U této techniky dochází k posunu parodontálních tkání v okolí recesu. Lalok mukózní nebo mukoperiostální je stopkou tkáně spojen s místem svého odběru, proto tyto laloky bývají nazývány obecně jako stopkaté. Výhodou je nepřerušování cévního zásobení laloku a tím i zajištění příznivějších podmínek pro regeneraci. Rovněž nedochází k barevné disharmonii mezi lalokem a okolní tkání, což je hlavní důvod jejich používání pro esteticky exponované úseky chrupu (zóna úsměvu). Tyto operace lze podle způsobu uvolnění a následného umístění dále dělit [3].



Obr. 29: Laloková operace, koronárně posunutý lalok

Zdroj vlastní.

8.3.4 Tunelová operace

Jedná se minimálně invazivní techniku pro krytí gingiválních recesů, která spočívá ve vedení jediného řezu ve viditelné oblasti bez protěti interdentálních papil. Výsledkem je úplná absence jizev a dokonalá estetika po zhojení tkání. Nevýhodou jsou vyšší nároky na zkušenosti operátora. Uvolnění laloku, pod který se vkládá pojivový štěp, je prováděno často naslepo a je velmi obtížné rozlišit, zda se jedná o lalok mukózní nebo spíše lalok mukoperiostální. Existuje také zvýšené riziko protěti laloku při nešetrné nebo neopatrné preparaci [134].



Obr. 30: Modifikovaná tunelová technika

Zdroj vlastní.

8.3.5 Alotransplantáty

Pro krytí gingiválních recesů lze rovněž použít metodu řízené tkáňové regenerace. Výsledek této metody je stejně estetický jako u lalokové operace nebo pojivového štěpu. Nevýhodou je nutnost použití cizorodého materiálu (alotransplantátu), s tím je spojena i vyšší finanční náročnost. I při této metodě jsou kladeny vyšší nároky na zkušenosti operátora a techniku provedení výkonu, hrozí vyšší pooperační komplikace a od této techniky se pomalu upouští [3].

8.3.6 Gingivální epitézy

Gingivální epitézy se využívají u případů, kdy možnosti mukogingivální chirurgie jsou nedostačující nebo není o chirurgické řešení zájem ze strany pacienta. Epitézy pouze zakrývají gingivální recesy, jedná se o snímací náhrady měkkých tkání, které se zhotovují ze silikonu v barvě

gingivy. Toho se využívá především ve frontálním úseku u pacientů s vysokou linií úsměvu a závažnější formou generalizovaných recesů.

9 Část experimentální

9.1 Cíl práce

Cílem experimentální části bylo zhodnocení vývoje gingiválních recesů u ortodontických pacientů, stanovení vztahu mezi vznikem gingiválních recesů a typem léčby, mezi pohlavím, věkem, morfologickou stavbou obličejového skeletu a také mezi variabilitou dolní čelisti. Data pro statistické zpracování byla získána analýzou kefalometrických snímků a hodnocením fotodokumentace pacientů.

9.2 Materiál

Soubor pacientů pro zpracování byl vybrán z archivu Stomatologické kliniky MUDr. Ivo Marka, Ph.D. v Břeclavi. Výsledný soubor pro zpracování zahrnoval konsektivně jdoucích 317 pacientů, z toho 241 žen a 76 mužů.

Podmínky pro zařazení pacienta do studie:

- stálý chrup, popřípadě chrup smíšený s končící druhou fází v měny
- věk 10 a více let, horní věková hranice nebyla přímo vymezena
- ortodontická léčba byla v horním a dolním zubním oblouku
- po sejmutí fixních aparátů byly řezáky podlepeny retenčním drátem v rozsahu od špičáku po špičák a zhotoveny retenční aparáty
- kompletní dokumentace (záznam o léčbě, rentgenové snímky a fotodokumentace) v časech před ortodontickou léčbou (T1), po sejmutí fixních aparátů (T2) a v retenční fázi (T3)

Byli vyloučeni pacienti s ortodonticko-chirurgickou léčbou, s léčbou pouze v jednom ze zubních oblouků, syndromový pacienti a rovněž pacienti bez kompletní dokumentace.

Údaje pro charakteristiku souboru (pohlaví, věk a začátku léčby, typ léčby, extrakce apod.) byly získány z dokumentace pacientů. Všichni pacienti zařazení do studie absolvovali ortodontickou léčbu na Stomatologické klinice MUDr. Ivo Marka, Ph.D. a byli léčeni fixními aparáty v horním a dolním zubním oblouku, konkrétní typ aparátu (velikost slotu,

výrobce) a sekvence ortodontických drátů nebyla pro naše zpracování podstatná. Po sejmutí fixních aparátů byl všem pacientům nalepen fixní retainer v rozsahu od špičáku po špičák, typ retenčního drátu rovněž nebyl pro účely studie podstatný. Všichni pacienti byli nadále sledováni v retenční fázi.

9.3 Metodika

Pro vyhodnocení byly použity kefalometrické boční dálkové snímky a fotografické dokumentace jednotlivých pacientů. Dříve zhotovované rentgenové snímky v analogové formě jako fólie byly před hodnocením převedeny do digitální podoby prostřednictvím skeneru.

Rentgenové snímky byly použity pro zhodnocení faciálního typu, morfologie symfýzy mandibuly, sklonu dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii a pro zhodnocení polohy kořene dolních řezáků. Fotografická dokumentace byla využita pro vizuální zhodnocení přítomnosti gingiválních recesů.

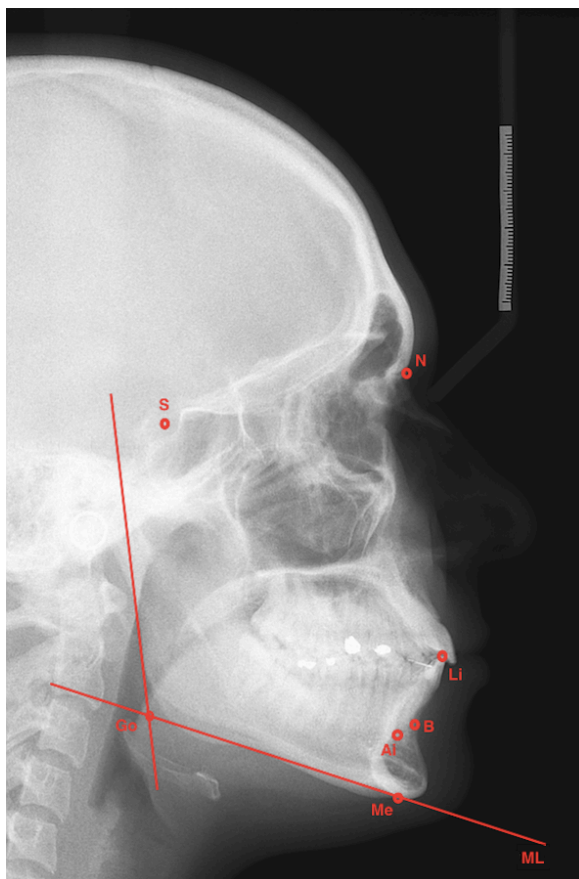
9.3.1 Kefalometrické snímky

Analýza kefalometrických snímků poskytuje cenné informace o obličejovém typu pacienta. Jsou uváděny tři základní typy: typ krátký (short face), průměrný a dlouhý (long face). Toto rozdělení se provádí na základě hodnocení sklonu mandibulární linie vzhledem k rovině lebeční baze nebo na základě poměru mezi přední a zadní výškou obličeje.

Na kefalometrickém snímku před aktivní ortodontickou léčbou byly identifikovány následující body (Obr. 31):

- S = Sella, střed sella turcica
- N = Nasion, nejvíce anteriorní bod na frontonazální sutuře
- Li = incizální hrana dolního řezáku
- Ai = apex dolního řezáku
- A = bod A, nejdorzálnější bod na přední kontuře alveolárního výběžku maxily
- B = bod B, nejdorzálnější bod na přední kontuře alveolárního výběžku mandibuly
- Me = Menton, bod nejvíce kaudálně na symfýze mandibuly
- Po = pogonion, bod nejvíce vpředu na symfýze mandibuly

- ML = mandibulární linie, prochází nejkaudálnějším bodem symfýzy mandibuly a je tangenciální se zadní částí dolního okraje mandibuly
- Go = Gonion, průsečík linie ML a tečny k zadnímu okraji větve mandibuly



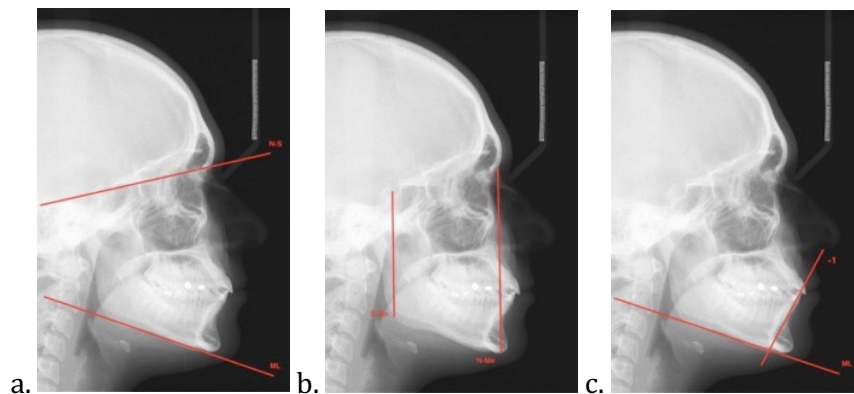
Obr. 31: Morfologické body značené na kefalometrickém snímku

Zdroj vlastní.

Dále byly určeny linie a úhlové parametry (Obr. 32):

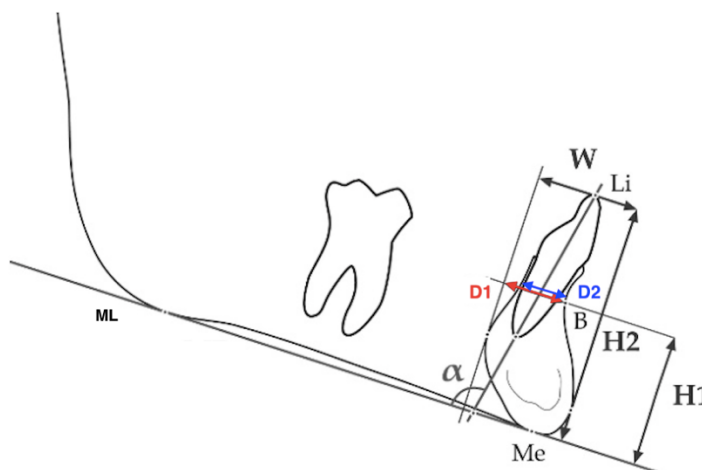
- Úhel SN-ML: úhel mezi spojnici bodu S (sella) a N (nasion) a mandibulární linie
- 1-APo: poloha dolního řezáku k linii spojující body A a Po
- SGo:NMe * 100 %: poměr zadní a přední výškou obličeje, jedná se podíl vzdálenosti mezi liniemi spojující body S (sella) a Go (gonion) a body N (nasion) a Me (menton)

- Úhel 1-ML: sklon dolního řezáku k mandibulární linii, úhel mezi linií spojující body Li a A a mandibulární linií

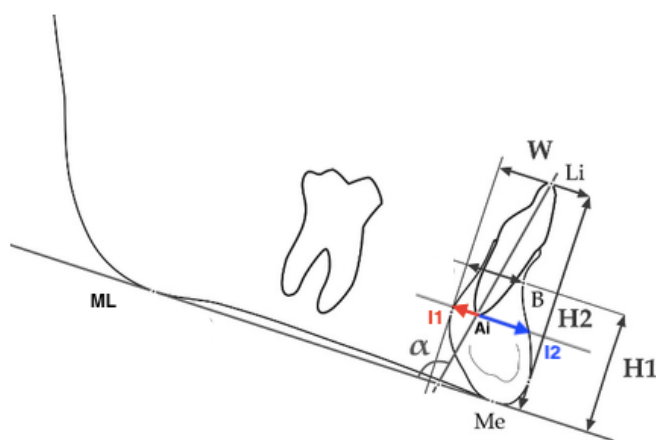


Obr. 32: Hodnocené parametry na kefalometrickém snímku
 (a) úhel NS-ML, (b) poměr SGo-NMe * 100%, (c) úhel 1-ML. Zdroj vlastní.

Morfologie symfýzy mandibuly byla hodnocena podle metodologie studie Gütermann a kol. [33]. Na kefalometrickém snímky byly zaznamenány následující údaje (Obr. 33, Obr. 34):



Obr. 33: Měřené parametry symfýzy mandibuly
 Převzato z Gütermann et. al. [33].



Obr. 34: Měřené parametry I1, I2

Zdroj vlastní.

9.3.2 Fotografická dokumentace

Na fotografické dokumentaci pacientů byla hodnocena přítomnost recesů u dolních řezáků v čase T1 (před léčbou), T2 (po léčbě) a T3 (v retenci). Přítomnost gingiválních recesů byla hodnocena skórem ANO/NE jednotlivě u všech dolních řezáků, recesus byl hodnocen jako přítomný v případě exponované cementosklovinné hranice.



Obr. 35: Hodnocení gingiválních recesů

Zub 41 s exponovanou cementosklovinnou hranicí, k zubu přiřazeno skóre ANO, ostatní řezáky hodnoceny skórem NE. Zdroj vlastní.

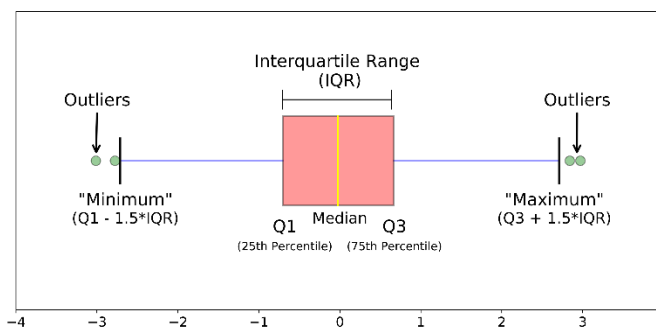
9.3.3 Statistické hodnocení

Pro popis souboru byla použita deskriptivní statistika (průměr, směrodatná odchylka, medián, minimum, maximum). Ke statistickému

zpracování byl použit statistický software IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0 Armonk, NY : IBM Corp.

Shapiro-Wilkovými testy normality bylo ověřeno, že většina veličin má normální distribuci. Pro zpracování byly použity parametrické metody i s ohledem na velký vzorek pacientů ($n = 317$). Pro porovnání závislých vzorků byla použita analýza rozptylu s opakováním (ANOVA) s Bonferroniho post hoc testy. Pro porovnání dvou nezávislých vzorků byl použit dvouvýběrový t-test. Závislost mezi dvěma kvantitativními veličinami byla ověřena pomocí Pearsonova korelačního koeficientu a závislosti mezi kvalitativními daty byly ověřeny pomocí Fisherova přesného testu. Všechny testy byly provedeny na hladině signifikance 0,05. Pokud byla p-hodnota nižší než 0,05, byly považovány rozdíly za statisticky významné a v tabulkách označeny červeně.

Rozložení naměřených hodnot bylo v některých případech znázorněno box grafem. Vodorovná čára v krabici znázorňuje hodnotu mediánu, dolní hrana krabice hodnotu 1.kvartilu (25.percentilu), horní hrana hodnotu 3.kvartilu (75.percentilu). Svorky ukazují maximální a minimální naměřené hodnoty. Odlehlé hodnoty, které jsou od kvartilů vzdáleny více než 1,5násobek mezikvartilového rozpětí, jsou zakresleny kroužky. Extrémní hodnoty, které jsou od kvartilů vzdáleny více než 3násobek mezikvartilového rozpětí, jsou zakresleny hvězdičkami (*).



Obr. 36: Obecné znázornění box grafu s rozložením naměřených hodnot

Zdroj vlastní.

9.3.4 Chyba měření

Chyba měření byla kontrolována pomocí Dahlbergovy formule (D). Protože výpočet chyby podle Dahlberga nezohledňuje velikost měřených hodnot. Pro porovnání přesnosti měření u jednotlivých parametrů je

vhodnější použít relativní Dalbergovu chybu (*RDE*), kdy chyba podle Dahlberga je dělena průměrem příslušných naměřených hodnot. Po vynásobení stem ji udáváme v procentech. Míra absolutní shody mezi prvním a kontrolním měřením byla ověřena výpočtem koeficientu *ICC* (Intraclass correlation coefficient).

Relativní Dahlbergova chyba se pohybovala od 0,7 % (pro veličinu H2) do 22,6 % (pro 1-APo). Hodnoty koeficientu *ICC* byly zjištěny v rozmezí 0,935 až 0,996, což představuje perfektní shodu. Jen pro veličinu D2 bylo *ICC* 0,848, což představuje dobrou shodu.

Pokud jsou hodnoty *ICC* vyšší než 0,75 a *RDE* menší než 8 %, považuje se měření za dostatečně přesné. V našem případě toto bylo většinou splněno. Jen pro veličinu 1-APo byla relativní chyba větší (22,6 %) a mírně vyšší byla i pro I1 (8,6 %). Relativní chyba byla vyšší především proto, že měřené hodnoty 1-APo byly hodně malé.

Z Bland-Altmanových grafů, které soužily ke grafickému znázornění chyby měření, je patrné, že závislost rozdílu mezi 1. a 2. měřením na velikosti měřené hodnoty je jen u veličiny 1-APo. Odchylnka je větší u vyšších hodnot (kolem 4 až 6).

Lze konstatovat, že měření je dostatečně přesné, chyby jsou náhodné a nejsou v nich významné trendy (problematická je jen veličina 1-APo).

9.4 Výsledky

9.4.1 Charakteristika souboru

Soubor zahrnoval konsektivně jdoucích 317 pacientů, z toho 241 žen a 76 mužů. Průměrný věk před ortodontickou léčbou byl 17,8 let se směrodatnou odchylkou 9,1 roku. Nejmladšímu pacientovi bylo 10 let a nejstarší pacient měl 56 let.

U 236 pacientů byla ortodontická léčba neextrakční, 81 pacientů podstoupilo extrakční léčbu. Extrakce pouze v horním zubní oblouku byla provedena u 38 pacientů ze souboru, 11 pacientů mělo extrakci pouze v dolním zubním oblouku a u 32 pacientů došlo k extrakci v obou zubních obloucích.

Počáteční artikulace mezi zubními oblouky byla Angle I.tř. u 166 pacientů, Angle II.tř. u 148 pacientů a 3 pacienti byli v Angle III.tř..

Tab. 8: Popisná charakteristika souboru (pohlaví, typ léčby, typ extrakcí, Angleova třída)

T1		Počet	%
Pohlaví	Muži	76	24,00%
	Ženy	241	76,00%
Typ léčby	Neextrakční	236	74,40%
	Extrakční	81	25,60%
Extrakce	Horní	38	46,90%
	Dolní	11	13,60%
	Horní, dolní	32	39,50%
Angleova třída	I.	166	52,40%
	II.	148	46,70%
	III.	3	0,90%

Celková doba aktivní ortodontické léčby fixním aparátem byla průměrně 22,6 měsíců se směrodatnou odchylkou 7,7 měsíce. Nejkratší doba léčby byla 9 měsíců a nejdelší 53 měsíců.

Tab. 9: Popisná charakteristika souboru (věk, doba léčby)

T1	Průměr	SD	Medián	Minimum	Maximum
Věk (roky)	17,8	9,1	13	10	56
Doba léčby (měsíce)	22,6	7,7	21	9	53

Délka observace mezi sejmutí fixního aparátu (T2) a retenční fází (T3) byla průměrně 8,2 let se směrodatnou odchylkou 2,3 roku. Nejkratší doba observace byla 5 let, nejdelší 17 let.

Tab. 10: Popisná charakteristika souboru (délka observace)

T2-T3	Průměr	SD	Medián	Minimum	Maximum
Délka observace (roky)	8,2	2,3	8	5	17

9.4.2 Kefalometrická analýzy

Průměrná hodnota úhlu NS-ML byla 32,31° se směrodatnou odchylkou 6,77°.

Inklinace dolního řezáku před ortodontickou léčbou byla 95,03° se směrodatnou odchylkou 7,57°. Nejmenší hodnoty byl naměřena 68,90° a nejvyšší 117,01°.

Tab. 11: Popisná charakteristika souboru (NS-ML, 1-ML, SGo-NMe *100%, 1-APo)

T1	Průměr	SD	Medián	Minimum	Maximum
NS-ML	32,31	6,77	33,11	13,04	51,04
1-ML	95,03	7,57	94,77	68	117,01
SGo:NMe*100%	66,18	5,71	65,44	51,66	84,68
1-APo	2	2,9	2,2	-9,8	9,8

Tab. 12: Popisná charakteristika souboru (H1, H2, D1, D2, W, I1, I2)

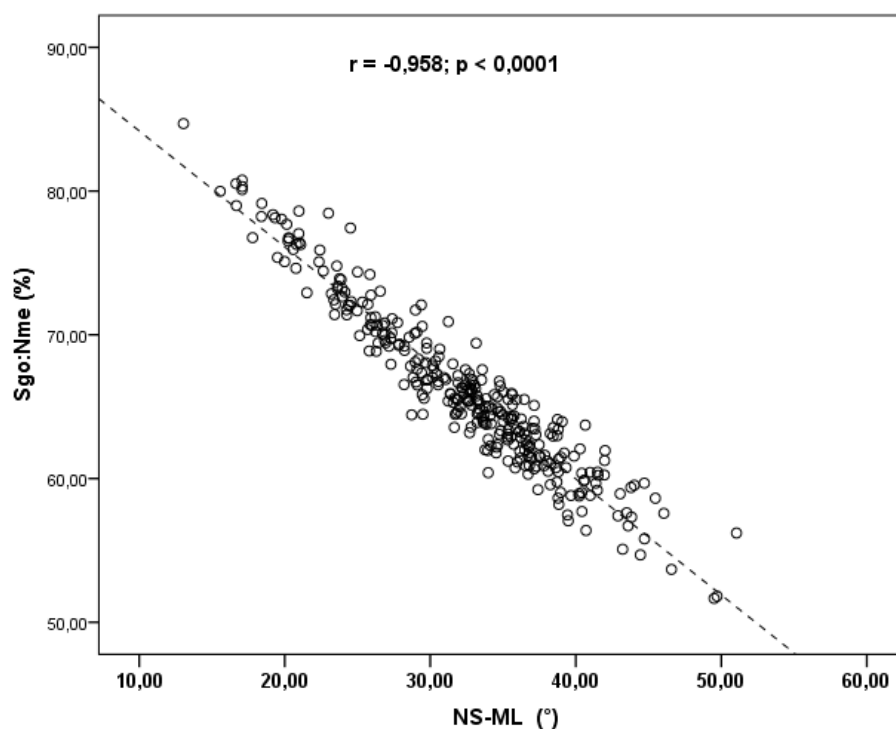
T1	Průměr	SD	Medián	Minimum	Maximum
H1	20,72	3,81	20,5	13	49,3
H2	37,71	5,14	37,1	24,9	85,9
D1	7,02	2,01	7,1	0,8	13,2
D2	6,33	1,35	6,2	0	13,2
W	14,49	2,63	14,3	7,7	39,9
I1	3,52	1,5	3,4	0	9,7
I2	6,77	2,2	6,6	0,8	17,9

Průměrný poměr mezi před a zadní obličejové šířky (SGo:NMe * 100%) byl 66,18% se směrodatnou odchylkou 5,71%. Nejnížší hodnoty byla 51,66 % a nejvyšší 84,69 %.

Pomocí Pearsonova korelačního koeficientu byla ověřena korelace mezi SGo:NMe * 100% a NS-ML ($r = -0,958$, $p < 0,0001$), korelace je negativní a velmi silná. Sklon dolního řezáku (1-ML) nepřímo koreluje s úhlem NS-ML ($r = -0,423$, $p < 0,0001$). To znamená, že sklon řezáku před léčbou byl větší u pacientů s krátkým typem obličeje než u pacientů s dlouhým typem obličeje.

Tab. 13: Korelace NS-ML s hodnotami 1-ML, SGo:NMe*100% a změnou inklinace dolního řezáku

Korelace		NS-ML
SGo:NMe*100%	Pearson.Correl.	-0,958
	Sig.(2-tailed)	<0,0001
	N	317
1-ML	Pearson.Correl.	-0,423
	Sig.(2-tailed)	<0,0001
	N	317
Změna inklinace	Pearson.Correl.	-0,003
	Sig.(2-tailed)	0,958
	N	317



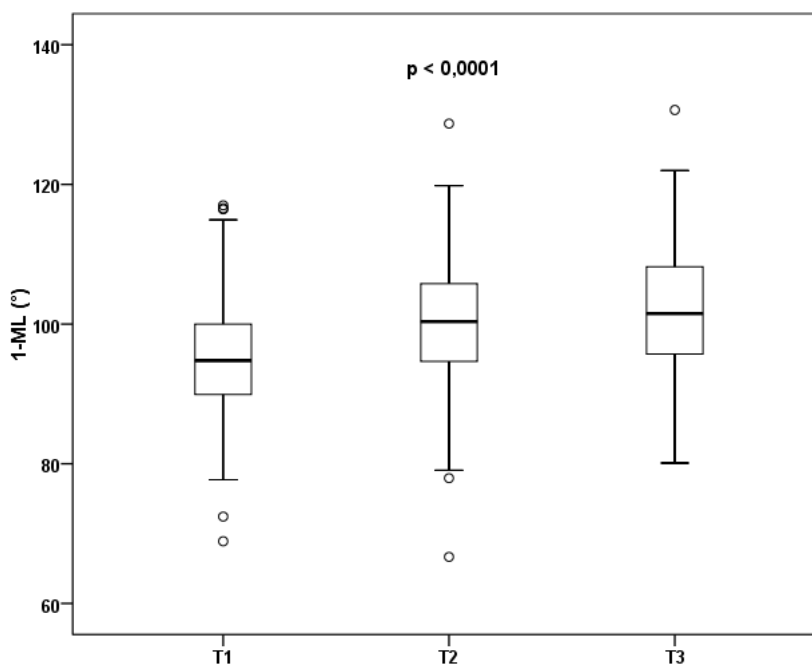
Obr. 37: Korelace mezi úhlem NS-ML a SGo:NMe *100% zobrazená bodovým grafem

Korelační analýzou byla prokázána statisticky významná silná negativní korelace. Zdroj vlastní.

Inklinace dolního řezáku se během ortodontické léčby zvětšila z průměrné hodnoty 95,03° v čase T1 na hodnotu 99,77° (SD = 8,77°) v čase T2, nastala tedy změna průměrně o 4,73° (T1-T2). K další inklinaci došlo i během retence (T2-T3), kdy naměřená hodnota stoupla průměrně o 1,68° na hodnotu 101,45° (SD = 8,71°). Celková změna mezi stavem před léčbou a retenční fází (T1-T3) byla 6,42°. Tyto statisticky významné rozdíly byly prokázány testem ANOVA s opakováním, kdy se parametr 1-ML v čase zvětšuje ($p < 0,0001$). Bonferroniho post hoc testy bylo prokázáno, že všechny rozdíly v časech (T1-T2, T2-T3, T1-T3) jsou statisticky významné.

Tab. 14: Změna 1-ML (ANOVA, Bonferroniho post hoc testy)

1-ML	Průměr	SD	p
T1	95,03	7,57	<0,0001
T2	99,77	8,77	
T3	101,45	8,71	
Změna inklinace	Průměrná diference		p
T1-T2	4,73		<0,0001
T1-T3	6,41		<0,0001
T2-T3	1,68		<0,0001



Obr. 38: Změna 1-ML vyjádřena box grafy pro fáze měření T1, T2, T3

Zdroj vlastní.

Byla hodnocena závislost mezi parametry určující sklon dolního řezáku (1-ML) a parametry popisující morfologii mandibuly (H1, H2, D1, D2, W) prostřednictvím Pearsonova korelačního koeficientu, hodnocení bylo provedeno pro jednotlivé fáze ortodontické léčby (T1, T2, T3). Na začátku ortodontické léčby (T1) byla zjištěna středně silná pozitivní korelace mezi 1-ML a parametrem D1 ($p < 0,001$) a slabá pozitivní korelace k parametrum D2 ($p < 0,01$). Ve fázi při sejmutí fixního aparátu (T2) byla zjištěna slabá negativní korelace s parametry H1 a H2 ($p < 0,05$), středně silná pozitivní korelace k parametru D1 ($p < 0,01$) a slabá pozitivní korelace k parametru D2 ($p < 0,001$). V retenční fázi (T3) byla nalezena středně silná pozitivní korelace k parametru D1 a D2 ($p < 0,001$). U ostatních parametrů nebyla zjištěna statisticky významné korelace.

Tab. 15: Závislost 1-ML na morfologii symfýzy v čase T1, T2, T3. Hvězdičkami označené korelace jsou statisticky významné ($p < 0,05$). * $p < 0,05$ slabá negativní korelace; ** $p < 0,01$ slabá pozitivní korelace; * $p < 0,001$ středně silná pozitivní korelace**

n=317		1-ML					
		T1	Inter- pre- tace	T2	Inter- pre- tace	T3	Inter- pre- tace
H1	Pear- son.Correl.	0,0178		-0,138	*	-0,1047	
	p	0,7522		0,0139		0,0627	
H2	Pear- son.Correl.	-0,0352		-0,1918	*	-0,0897	
	p	0,5323		0,0006		0,1108	
D1	Pear- son.Correl.	0,4426	***	0,4159	***	0,4691	***
	p	<0,0001		<0,000 1		<0,000 1	
D2	Pear- son.Correl.	0,174	**	0,1872	**	0,4913	***
	p	0,0019		0,0008		<0,000 1	
W	Pear- son.Correl.	-0,0159		-0,073		0,0494	
	p	0,7783		0,1948		0,3809	

Rovněž byla hodnocena závislost mezi parametry určující sklon dolního řezáku (1-ML) a parametry popisující polohu kořene dolního řezáku (I1, I2) prostřednictvím Pearsonova korelačního koeficientu, hodnocení bylo provedeno pro jednotlivé fáze ortodontické léčby (T1, T2, T3). Na začátku ortodontické léčby (T1) byla zjištěna středně silná pozitivní korelace mezi 1-ML a parametrem I1 ($p < 0,001$). Ve fázi při sejmutí fixního aparátu (T2) byla zjištěna slabá pozitivní korelace k parametru I2 ($p < 0,01$). V retenční fázi (T3) byla nalezena středně silná pozitivní korelace k parametru I1 ($p < 0,001$) a slabá pozitivní korelace k parametru I2 ($p < 0,01$).

Tab. 16: Závislost 1-ML na parametrech popisující polohu kořene v čase T1, T2, T3. Hvězdičkami označené korelace jsou statisticky významné (p<0,05). *p<0,05 slabá negativní korelace; **p<0,01 slabá pozitivní korelace; *p<0,001 středně silná pozitivní korelace**

n=317		1-ML					
		T1	Inter-pretace	T2	Inter-pretace	T3	Inter-pretace
I1	Pear-son.Correl.	0,2253	***	0,0799		0,4589	***
	p	<0,0001		0,1558		<0,0001	
I2	Pear-son.Correl.	0,0342		0,1225	**	0,1641	**
	p	0,5438		0,0292		0,0034	

Pearsonův korelační koeficient byl rovněž použit pro zhodnocení vztahu mezi sklonem dolního řezáku (1-ML) a polohy dolního řezáku k linii A-Po (1-APo), hodnocení bylo provedeno samostatně pro jednotlivé fáze měření (T1, T2, T3). Ve všech hodnocených fázích byla zjištěna středně silná pozitivní korelace (p < 0,0001). Bylo tedy zjištěno, že spolu se zvyšujícím se sklonem dolního řezáku se pohybuje zubní korunky anteriorně a narůstá tak i hodnoty 1-APo.

Tab. 17: Závislost 1-ML na 1-APo v čase T1, T2, T3. Hvězdičkami označené korelace jsou statisticky významné (p<0,05). *p<0,05 slabá negativní korelace; **p<0,01 slabá pozitivní korelace; *p<0,001 středně silná pozitivní korelace**

n=317 1-APo		1-ML	Interpretace
T1	Pearson.Correl.	0,3297	***
	p	<0,0001	
T2	Pearson.Correl.	0,3451	***
	p	<0,0001	
T3	Pearson.Correl.	0,3283	***
	p	<0,0001	

Pro hodnocení změny polohy kořene v čase byl použit rovněž test ANOVA s opakováním (p < 0,0001) pro hodnoty I1 a I2. Průměrná hodnoty I1 na začátku léčby byla 3,52mm (SD = 1,5mm) a průměrná hodnoty I2 6,77mm (SD = 2,20mm).

Tab. 18: Hodnocení polohy kořene v jednotlivých fázích (T1, T2, T3) pomocí ANOVA testů

Poloha kořene	T1		T2		T3		p
	Průměr	SD	Průměr	SD	Průměr	SD	
I1	3,52	1,5	3	1,51	3,48	1,58	<0,0001
I2	6,77	2,2	6,63	2,24	6,18	2,25	<0,0001

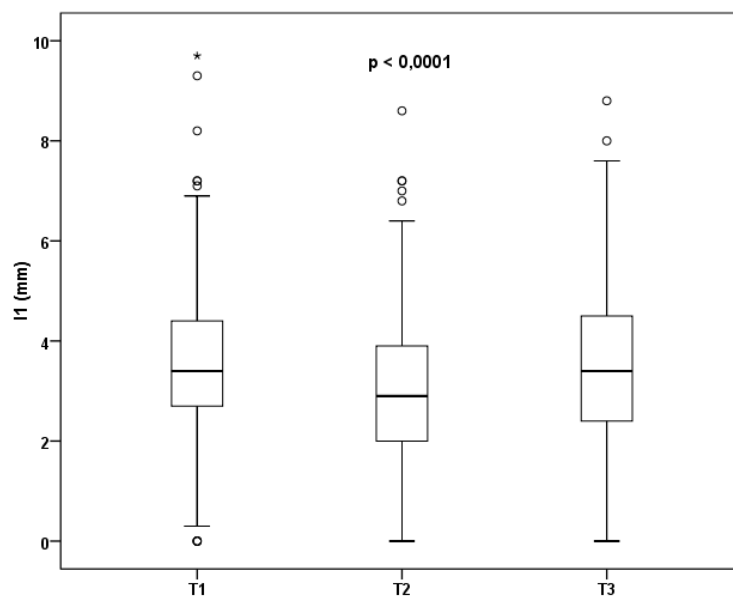
Pro hodnocení změn I1 a I2 samostatně byly použity Bonferroniho post hoc testy. Parametr I1 se během ortodontické léčby (T1-T2) statisticky výrazně zmenšil ($r = -0,52\text{mm}$, $p < 0,0001$), v retenční fázi (T2-T3) se hodnota opět statisticky významně zvětšila ($r = 0,49$, $p < 0,0001$). Rozdíl mezi stavem před léčbou a retenční fází (T1-T3) nebyl statisticky významný.

Parametr I2 se během ortodontické léčby (T1-T2) statisticky významně nezměnil ($r = -0,14\text{mm}$), v retenční fázi (T2-T3) se hodnota statisticky významně snížila ($r = -0,45$, $p < 0,0001$). Rozdíl mezi stavem před léčbou a retenční fází (T1-T3) byl rovněž statisticky významný ($r = -0,59\text{mm}$, $p = 0,0001$).

Bylo zjištěno, že v průběhu ortodontické léčby nastává pohyb apexu zubu směrem lingválně, během retenční fáze je tomu právě naopak a apex se mírně posouvá vestibulárně.

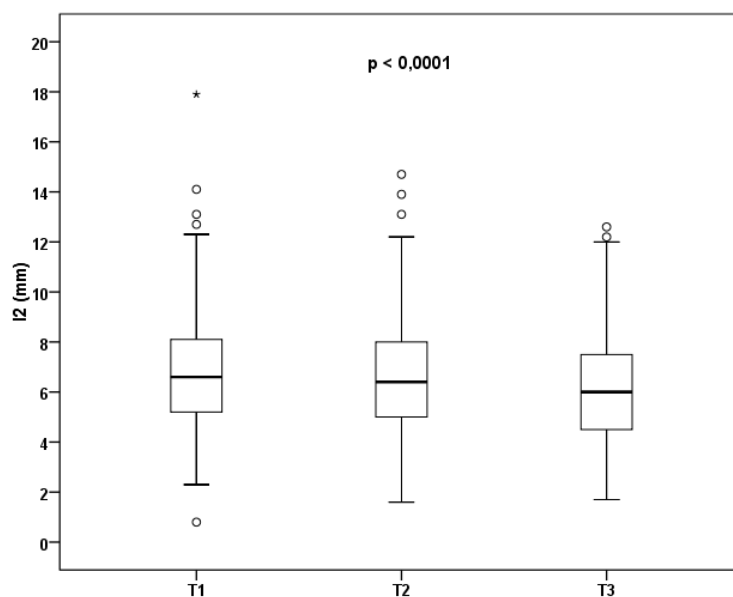
Tab. 19: Hodnocení změn polohy kořene v jednotlivých fázích (T1-T2, T2-T3, T1-T3) pomocí Bonferroniho post hoc testů

Změna polohy kořene		T1-T2	T2-T3	T1-T3
I1	průměrná diference	-0,52	0,49	-0,03
	p	<0,0001	<0,0001	1
I2	průměrná diference	-0,14	-0,45	-0,59
	p	0,789	<0,0001	<0,0001



Obr. 39: Změna I1 vyjádřena box grafy pro fáze měření T1, T2, T3

Zdroj vlastní.



Obr. 40: Změna I2 vyjádřena box grafy pro fáze měření T1, T2, T3

Zdroj vlastní.

Dále byly korelovány hodnoty určující obličejový typ s hodnotami charakterizujícími morfologii symfýzy mandibuly. Statisticky významná závislost byla prokázána mezi úhlem NS-ML a parametry H2, D1, D2, W. Lze tedy říci, že čím je větší úhel NS-ML, tím je symfýza vyšší a užší a naopak.

Tab. 20: Korelace NS-ML a hodnot popisující symfýzu mandibuly (H1, H2, D1, D2, W)

Korelace		NS-ML
H1	Pearson.Correl.	-0,068
	Sig.(2-tailed)	0,229
	N	317
H2	Pearson.Correl.	0,111
	Sig.(2-tailed)	0,048
	N	317
D1	Pearson.Correl.	-0,224
	Sig.(2-tailed)	<0,0001
	N	317
D2	Pearson.Correl.	-0,147
	Sig.(2-tailed)	0,009
	N	317
W	Pearson.Correl.	-0,148
	Sig.(2-tailed)	0,008
	N	317

9.4.3 Fotografická dokumentace

Počet pacientů s gingiválními recesy před ortodontickou léčbou v čase T1 byl 18 (5,7 %), mírně se zvýšil po skončení ortodontické léčby v čase T2 na 20 pacientů (6,3 %). Výrazný nárůst pacientů s recesy nastal u retenční fáze v čase T3, kdy se celkový počet pacientů s kladně hodnocenou přítomností recesu navýšil na 94 (29,7 %).

Tab. 21: Počet gingiválních recesů v čase T1, T2, T3

Gingivální recesy	Počet pacientů	%
T1	18	5,70 %
T2	20	6,30 %
T3	94	29,70 %

Celkový přírůstek přítomnosti gingiválních recesů byl podobný u mužů i u žen. Rovněž u typu léčby extrakční vs. neextrakční byl výskyt recesů téměř srovnatelný. Dvouvýběrovým t-testem nebyl prokázán statisticky významný rozdíl ($p > 0,05$)

Tab. 22: Závislost počtu recesů na pohlaví

Gingivální re-cesy		Pohlaví				P
		Muži		Ženy		
		Count	%	Count	%	
T1	ANO	5	6,60%	13	5,40%	0,547
	NE	71	93,40%	228	94,60%	
T2	ANO	5	6,60%	15	6,20%	1
	NE	71	93,40%	226	93,80%	
T3	ANO	20	26,30%	74	30,70%	0,565
	NE	56	73,70%	167	69,30%	

Tab. 23: Závislost počtu recesů na typu léčby (extrakční, neextrakční)

Gingivální re-cesy		Typ léčby				p
		Ex-trakční		Neex-trakční		
		Count	%	Count	%	
T1	ANO	3	3,70%	15	6,40%	0,578
	NE	78	96,30%	221	93,60%	
T2	ANO	5	6,20%	15	6,40%	1
	NE	76	93,80%	221	93,60%	
T3	ANO	28	34,60%	6	28,00%	0,263
	NE	53	65,40%	170	72,00%	

Byl hodnocen výskyt recesů samostatně u skupiny pacientů s extrakční léčbou. Fisherovými přesnými testy byl prokázán vliv typu extrakce (horní vs. dolní) na výskyt recesů v čase T2, kdy u 11 pacientů s extrakcí v dolním zubním oblouku byl výskyt u 3 (27 %, $p = 0,016$). V čase T1 a T3 nebyl výskyt statisticky významný.

Tab. 24: Závislost počtu recesů na typu extrakcí (horní, dolní, horní i dolní)

Gingivální recesy		Typ extrakce						p
		Horní		Dolní		Horní a dolní		
		Count	%	Count	%	Count	%	
T1	ANO	2	5,30%	1	9,10%	0	0,00%	0,26
	NE	36	94,70%	10	90,00%	32	100%	
T2	ANO	1	2,60%	3	27,30%	1	3,10%	0,016
	NE	37	97,40%	8	72,70%	31	96,90%	
T3	ANO	14	36,80%	5	45,50%	9	28,10%	0,529
	NE	24	63,20%	6	54,50%	23	71,90%	

Dvouvýběrovými t-testy byl zkoumán vliv morfologických parametrů mandibuly (NS-ML, SGo:NMe*100%), věku pacientů a sklonu dolního řezáku (1-ML) na vznik gingiválních recesů. Bylo prokázáno, že pacienti, s pozitivním hodnocením přítomnosti recesů v čase T2, byly statisticky významně starší ($p = 0,0001$), stejně jako v čase T3 ($p = 0,0003$). Jiné hodnoty nebyly statisticky významné.

Tab. 25: Závislost gingiválních recesů na věku, NS-ML, SGo:NMe* 100 %

Gingivální re- cesy		Věk	NS-ML	1-ML	SGo:NMe	
T2	ne (n=297)	Průměr	16,99	32,31	99,75	66,16
		SD	8,22	6,83	8,89	5,75
		Medián	13	33,11	100,3	65,43
		Min	10	13,04	66,67	51,66
		Max	52	51,04	128,7	84,69
	ano (n=20)	Průměr	30,35	32,25	100,06	66,47
		SD	12,04	6,02	6,84	5,16
		Medián	28	32,75	100,82	66,32
		Min	10	23,21	84,7	57,71
		Max	56	41,5	111,57	74,2
p		0,0001	0,97	0,515	0,816	
T3	ne (n=223)	Průměr	16,45	32,14	101,65	66,25
		SD	7,66	6,67	8,7	5,57
		Medián	13	32,91	101,57	65,43
		Min	10	13,04	80,1	54,69
		Max	43	46,05	130,66	84,69
	ano (n=94)	Průměr	21,11	32,7	100,96	66,02
		SD	11,2	7,03	8,75	6,05
		Medián	15,5	33,17	101,27	65,47
		Min	10	16,67	80,29	51,66
		Max	56	51,04	119,57	79,14
p		0,0003	0,506	0,521	0,742	

Dvouvýběrovými t-testy byl hodnocen vliv parametrů symfýzy na vznik recesů u dolních řezáků. Bylo prokázáno, že pacienti s kladným hodnocením přítomnosti gingiválních recesů v čase T2, měli statisticky významně vyšší hodnoty parametru H2 ($p = 0,007$), tedy rozměr mezi bodem Li a mandibulární linií. V čase T3 statisticky významně nižší hodnoty parametru D2 ($p = 0,022$), který popisuje šířku alveolu. Lze tedy říci, že v čase T2 bez vyšší počet gingiválních recesů spojován s větším vertikálním rozměrem mezi dolním řezákem a mandibulární linií. V čase T3 byla naopak vyšší incidence gingiválních recesů spojována nižším horizontálním rozměrem pro šířku alveolu. Jiné statisticky významné rozdíly nebyly prokázány.

Tab. 26: Závislost gingiválních recesů na morfologii symfýzy mandibuly

Gingivální recesy			H1	H2	D1	D2	W	
T2	ne (n=297)	Průměr	20,7	37,59	7,04	6,34	14,46	
		SD	3,87	5,25	2,04	1,37	2,65	
		Medián	20,5	36,9	7,1	6,3	14,3	
		Min	13	24,9	0,8	0	7,7	
		Max	49,3	85,9	13,2	13,2	39,9	
	ano (n=20)	Průměr	21,09	39,51	6,71	6,17	14,86	
		SD	2,71	2,64	1,68	1,06	2,22	
		Medián	21,05	39,25	6,85	6	14,8	
		Min	16,4	34,8	2,9	4,5	10,5	
		Max	27,5	46	10,1	8,5	19,4	
	p			0,66	0,007	0,47	0,586	0,511
	T3	ne (n=223)	Průměr	20,83	37,68	7,11	6,44	14,45
			SD	4,08	5,51	1,98	1,33	2,78
Medián			20,5	37	7,1	6,4	14,3	
Min			13	24,9	1,5	3,7	7,7	
Max			49,3	85,9	13,2	13,2	39	
ano (n=94)		Průměr	20,46	37,8	6,81	6,06	14,58	
		SD	3,06	4,18	2,09	1,39	2,24	
		Medián	21	37,6	7,05	5,9	14,4	
		Min	13,3	30,3	0,8	0	10,4	
		Max	27,5	49,5	11,4	9,8	23,2	
p			0,437	0,844	0,236	0,022	0,686	

Tab. 27: Závislost vzniku gingiválních recesů na parametrech popisující polohu kořene

Gingivální recesy		I1	I2	
T2	ne (n=297)	Průměr	3,51	6,83
		SD	1,49	2,19
		Medián	3,4	6,7
		Min	0	2,3
		Max	9,7	17,9
	ano (n=20)	Průměr	3,6	5,91
		SD	1,72	2,2
		Medián	3,75	5,85
		Min	0,7	0,8
		Max	6,8	10,3
P		0,79	0,06	
T3	ne (n=223)	Průměr	3,52	6,84
		SD	1,5	2,18
		Medián	3,4	6,7
		Min	0	2,3
		Max	9,7	17,9
	ano (n=94)	Průměr	3,5	6,62
		SD	1,5	2,25
		Medián	3,3	6,55
		Min	0	0,8
		Max	6,9	14,1
P		0,92	0,414	

Dále byly hodnoceny parametry změny polohy kořene (hodnoty I1 a I2) mezi sejmutím fixního aparátu (T2) a retenční fází (T3), tedy zda má změna v poloze kořene v daném časovém rozmezí vliv na vznik gingiválních recesů. Avšak nebyl prokázán statisticky významný výsledek ($p > 0,05$).

Tab. 28: Závislost vzniku gingiválních recesů na změně polohy kořene mezi sejmutím fixního aparátu a retenční fází (T2-T3)

Gingivální recesy		Změna I1	Změna I2	
T3	ne (n=223)	Průměr	0	-0,57
		SD	1,63	2,45
		Medián	0,1	-0,7
		Min	-6,1	-13,5
		Max	4,2	6,8
	ano (n=94)	Průměr	-0,1	-0,64
		SD	1,55	2,54
		Medián	-0,2	-0,55
		Min	-4,4	-10,3
		Max	5	5,8
	p		0,588	0,827

Na závěr byla hodnocena četnost výskytu gingiválních recesů u dolních řezáků v jednotlivých časech, tedy v čase T1, T2 a T3. Před ortodontickou léčbou (T1) bylo celkem 18 pacientů s gingiválními recesy, z toho byl výskyt recesu nejčastější u zubu 42 (50 %). V období po sejmutí fixního aparátu (T2) bylo 22 pacientů s recesy, kdy byl výskyt recesu nejčastější u zubu 41 (54,5 %), druhý nejčastější byl výskyt u zubu 31 (45,5 %). V období retence (T3) se počet pacientů s recesy výrazně navýšil na hodnotu 94, nejčastější výskyt byl opět u zubu 41 (58,5 %) a dále pak u zubu 31 (45,7 %).

Tab. 29: Četnost výskytu gingiválních recesů u dolních řezáků v čase T1, T2, T3

Zub	T1		T2		T3	
	Počet	% z 18 pac.	Počet	% z 22 pac.	Počet	% z 94 pac.
32	6	33,30 %	6	27,30 %	19	20,00 %
31	8	44,40 %	10	45,50 %	43	45,70 %
41	8	44,40 %	12	54,50 %	55	58,50 %
42	9	50,00 %	5	22,70 %	23	24,50 %

10 Diskuse

Cílem této studie bylo určit souvislost mezi vznikem gingiválních recesů u dolních řezáků vzhledem k morfologii dolní čelisti a poloze řezáků po ortodontické léčbě a v retenční fázi.

V presentované studii jsem byl hodnocen soubor čítající 317 pacientů, zahrnující 241 (76 %) žen a 76 (24 %) mužů. U obou pohlaví se počet recesů v čase zvýšil, nebyl však nalezen statisticky významný rozdíl vzniku recesů v souvislosti s pohlavím pacienta. V čase T3 byly přítomny gingivální recesy u 26,3 % mužů a 30,7 % žen. Výsledky korelují s výsledky jiných studií [90, 102, 103]. Vznik recesů byl sledován i s ohledem na věk pacientů, kdy bylo prokázáno, že pacienti s kladně hodnocenou přítomností recesů v čase T2 a T3 byly statisticky významně starší. Kassab [48] zjistil, že 50 % lidí ve věku 18-64 let má 1 nebo více gingiválních recesí. Ve věku 65 a více let je však toto procento vyšší, až 88 %.

Ve většině doposud publikovaných studiích byl hodnocen vznik gingiválních recesů u pacientů ihned po ukončení aktivní ortodontické léčby [115] nebo v odstupu několika let po léčbě [107, 108, 109], nebylo tedy možné hodnotit samotný progres vzniku gingiválních recesů v čase. Tato studie se zaměřila právě na tento aspekt pozorování, kdy byly hodnoceny gingivální recesy před zahájením ortodontické léčby, ihned po sejmutí fixního aparátu a rovněž v retenční fázi a navazuje tak na studie Mazurové [102, 103]. Délka observace v této studii byla mezi sejmutí fixního aparátu (T2) a retenční fází (T3) průměrně 8,2 let se směrodatnou odchylkou 2,3 roku. Nejkratší doba observace byla 5 let, nejdelší 17 let. Samotná doba observace tedy byla delší, než je tomu u jiných studií [102, 103, 112].

V naší studii bylo odhaleno kontinuální navýšení počtu gingiválních recesů v čase u dolních řezáků. Před zahájením ortodontické léčby bylo v souboru nalezeno celkem 18 pacientů (5,8 %) s alespoň jedním gingiválním recesem v řezákové oblasti. Po aktivní ortodontické léčbě došlo k mírnému navýšení pacientů s recesem na 20 (6,3 %). V retenční fázi léčby však byl tento počet již na hodnotě 94 (29,7 %) pacientů souboru. Postupný nárůst vzniku gingiválních recesů se shoduje i s dalšími studiemi [102, 103, 135, 136].

V rámci hodnocení vztahu mezi vznikem gingiválních recesů a typem ortodontické léčby (extrakční vs. neextrakční) nebyl nalezen statisticky významný rozdíl. U léčby neextrakční zahrnující 81 pacientů bylo

přítomno ve fázi T2 (po aktivní léčbě) celkem 5 (6,2 %) pacientů s gingiválními recesy a v čase T3 pak 28 (34,6 %) pacientů. U skupiny s neextrakční léčbou zahrnující 263 pacientů, bylo v čase T2 celkem 15 (6,4 %) a v čase T3 66 (28 %) pacientů s gingiválními recesy. Výsledky se opět shodují s jinými studiemi [102, 103]. Dále jsme hodnotili vznik recesů v závislosti na extrakci v horním nebo dolním zubním oblouku samostatně u skupiny extrakčních pacientů, zde byl nalezen statisticky významný rozdíl při extrakcích v dolním zubním oblouku ve fázi T2, avšak ve fázi T3 nebyl výskyt recesů statisticky významný.

Sklon dolního řezáku nebyl nalezen jako statisticky významný parametr pro vznik gingiválních recesů u dolních řezáků, kdy změna inklinace řezáku během léčby a ve fázi retence neměla vliv na vznik recesů. Tyto výsledky se shodují s výsledky studií Mazurové, Årtuna, Rufové a kol., Djeua a kol. i Renkemy a kol. [102, 103, 110, 111, 112].

Ve studii Rufové a kol. [110] se zaměřili na hodnocení změny inklinace dolních řezáků u skupiny adolescentů léčených prostřednictvím funkčního Herbstova aparátu a na závislost se vznikem recesů v odstupu 6 měsíců po léčbě. Výsledná protruze byla téměř 9 stupňů, avšak nebyl nalezen vztah ke vzniku recesů.

K podobnému výsledku dospěli i Djeu a kol. [111], kteří hodnotili soubor pacientů v adolescentním věku a u mladých dospělých po léčbě fixním ortodontickým aparátem, protruze dolního řezáku byla zvětšena o 5 stupňů.

Renkema a kol. [112] hodnotili na sádrových modelech změnu délky klinické korunky ve skupině pacientů s protruzí a bez protruze dolního řezáku, rozdíly nebyly statisticky významné. Došli tedy k závěru, že protruze dolního řezáku nezvyšuje riziko vzniku gingiválních recesů.

Avšak jiné publikované studie dospěly k opačnému výsledku [107, 108, 136, 137]. Yared a kol. [107] pozorovali jistou souvislost mezi konečnou inklinací dolních řezáků po léčbě a menší tloušťkou volné gingivy, kdy tyto parametry byly spojovány s větší četností a závažností gingiválních recesů. Ve výsledcích rovněž uvádí, že právě tloušťka volné gingivy byla důležitějším parametrem než výsledná inklinace dolních řezáků. Årtun a Krogstad [108] dospěli ve svém studii k závěru, že výrazná protruze dolních řezáků u dekompenzační terapie léčby III.třídy vede k ústupu gingivy apikálně během prvních 3 let po ortodontické léčbě. Ve studii dále uvádějí signifikantní zvětšení délky klinické korunky a nárůst počtu gingiválních recesů v porovnání s pacienty, u kterých došlo k menší změně sklonu dolních řezáků. Vinš [137] ve své studii uvádí jako

faktor pro vznik gingiválních recesů právě větší změna inklinace dolních řezáků (hodnoty 1-ML, 1-APo).

Ngan et al. [138] potvrdili vztah mezi inklinací dolních řezáků a gingiválních recesů, kdy ve své studii pozorovali reakci již vzniklých recesů u protrudovaných řezáků na ortodontickou léčbu s jejich retrakcí. Výsledky dokazují, že po retrakci a úpravě postavení řezáků ke kostnímu podkladu dochází ke zmenšení gingiválních recesů.

Tento nesoulad mezi výsledky výše uvedených studií může být dán rozdílným věkovým zastoupením v jednotlivých zkoumaných souborech, stejně tak jako typem léčby a různou dobou observace. Většina studií je provedena retrospektivně bez předchozího stanovení gingiválního statusu.

Jedna z našich testovaných hypotéz byla určení vztahu mezi typem obličeje určovaným parametry NS-ML a SGo-NMe*100% a vznikem gingiválních recesů v oblasti dolních řezáků. Právě sklon mandibulární linie je jedním z nejdůležitějších parametrů pro samotné plánování ortodontické léčby. Již v jiných studiích se dokázalo, že pacienti s vysokým úhlem mandibulární linie (tzv. long face) mají rozdílný růst a odpověď na léčbu, než je tomu u pacientů s nízkým úhlem mandibulární linie (tzv. short face) [97, 98, 99]. Podstatné je, že u pacientů s vysokým úhlem mandibulární linie je často velmi úzký alveolární výběžek. U nízkého úhlu mandibulární linie je tomu právě naopak, kdy je alveolární výběžek velmi silný s prominující bradou [100]. Tedy v případě větší protruze dolních řezáků během ortodontické léčby u pacientů s vysokým úhlem mandibulární linie, by mohlo dojít ke ztenčené labiální lamina kortikalis alveolárního výběžku dolní čelisti, a tedy následně i k ústupu gingivy a vzniku gingiválních recesů. K tomuto často dochází při ortodontické léčbě III.tříd, kdy v rámci přirozených kompenzačních mechanismů jsou řezáky v retruzi, symfýza mandibuly je vysoká a úzká, rovněž alveolární výběžky jsou tenčí. Následnou dekompenzací před ortognátní operací pak může dojít k další redukci šířky alveolární kosti, tvorbě dehiscencí a gingiválních recesů [107, 108].

Výsledky našeho měření dokázaly, že vznik gingiválních recesů není závislý na parametrech určující typ obličeje. Tyto výsledky se shodují s výsledky Mazurové [102, 103].

Sklon dolního řezáku k mandibulární linii je rovněž do určité míry závislý na typu obličeje. U vysokého úhlu mandibulární linie je sklon dolního řezáku pod menším úhlem, než je tomu u nízkého typu, kdy je řezák ve větší protruzi [33, 139, 140]. Korelační koeficienty mezi sklonem

mandibulární linie a inklinací dolních řezáků hodnocené v souboru pacientů ze studie Gütermannové, Coraliuse a Obloje a kol. se nacházejí v rozmezí hodnot od -0,44 do -0,38. Rovněž studie Mazurové [102, 103] měla obdobný výsledek, kdy byl korelační koeficient na hodnotě -0,35. V prezentované studii byla také nalezena statisticky významná negativní korelace mezi těmito parametry, korelační koeficient měl hodnoty -0,42. To znamená, že sklon dolního řezáku před léčbou byl větší u pacientů s krátkým typem obličeje než u pacientů s dlouhým typem obličeje.

Během doby observace (T1-T3) došlo ke změně inklinace dolního řezáku z průměrné hodnoty 95,03° na hodnotu 101,45°, proběhla tedy změna o 6,42°. Tato změna byla odhalena jako statisticky významná. Ve studii Mazurové byla změna inklinace celkem 5,6° [102, 103].

V naší studii jsme dále testovali vztah mezi typem obličeje (hodnota úhlu NS-ML) a parametry pro tvar symfýzy dolní čelisti (H1, H2, D1, D2, W) za využití korelačních statistických testů. Bylo prokázáno, že čím je větší úhel mezi lebeční bází a mandibulární linií (úhel NS-ML), tím je symfýza užší (hodnoty D1, D2, W) a zvětšuje se vzdálenost od incizální hrany dolního řezáku k mandibulární linii (hodnota H2). Nebyla zjištěna korelace mezi úhlem NS-ML a výškou symfýzy mandibuly přímo (hodnota H1). Závěr studie Mazurové [102, 103] se s naší studií shodoval v korelaci se šířkou mandibuly. Mazurová rovněž našla pozitivní korelaci s hodnotou H2 popisující výšku symfýzy. Ke stejným závěrům došli i další autoři ve svých studiích [106, 141, 142, 143, 144].

Dále byla zjištěna korelace mezi 1-ML a parametry D1 a D2 popisující šířku symfýzy a alveolu, kdy větší sklon dolních řezáků vůči mandibulární linii byl zaznamenán u vyšších hodnot parametrů pro šířku alveolárního výběžku.

Byla hodnocena souvislost mezi vznikem gingiválních recesů a parametry pro tvar symfýzy mandibuly. Hodnocení bylo provedeno jak pro fázi T2 po sejmutí fixního aparátu, tak pro fázi retenční T3. Ve fázi T2 byl jediný parametr korelující se vznikem recesů hodnota H2 (vzdálenost Li k ML), kdy se zvyšující se hodnotou tohoto parametru docházelo i k nárůstu počtu gingiválních recesů. Ve fázi T3 se výsledek lišil, jediným korelujícím parametrem byla hodnota D2. Ve fázi retence tedy dochází k navýšení počtu recesů v závislosti na snižující se hodnotě rozměru D2, která určuje šířku alveolu.

Naše výsledky se shodují s výsledky jiných studií [98, 145, 146]. Swasty a kol. [146] potvrdili, že u pacientů s větší výškou symfýzy je

tloušťka kortikální kosti menší, což vede k nárůstu počtu gingiválních recesů.

Vinš [137] uvádí jako parametr pro vznik recesů užší symfýzu v bodě B na kefalometrickém snímku a dále nižší poměr šířky a výšky symfýzy.

Mazurová [102, 103] prováděla stejné hodnocení v retenční fázi 5 let po sejmutí fixního aparátu, došla k poměrně odlišnému závěru. Jako jediný korelující parametr byla hodnota H1 (vzdálenost mezi bodem B a ML), kdy při snižující se hodnotě tohoto parametru docházelo k nárůstu gingiválních recesů.

Tato hodnocení nelze brát jako stěžejní faktor pro vznik gingiválních recesů, během samotné ortodontické léčby rovněž závisí na mnohých jiných faktorech jako jsou biotyp gingivy, velikost protruze dolních řezáků, biomechanika léčby fixními aparáty, diskrepance v dolním zubním oblouku a další. U pacientů s primární tendencí ke vzniku recesů je i samotná léčba často vedena mnohem šetrněji a s větší opatrností na biomechaniku a užitou aplikovanou sílu.

Spolu s hodnocením změn u polohy dolního řezáku k linii APo a u sklonu dolního řezáku (1-ML), byly hodnoceny i změny v poloze kořene zubu vzhledem k vestibulárnímu a lingválnímu povrchu symfýzy dolní čelisti. Bylo zjištěno, že během ortodontické léčby nastává spolu s protruzí zubu i pohyb kořene lingválně, dochází tedy k nekontrolovanému pohybu. V retenční fázi pak nastává další pohyb korunky zubu anteriorně, avšak kořen se v rámci symfýzy pohybu vestibulárně. Některé hodnoty měřené v souvislosti s polohou kořene se v čase mírně rozcházejí, což je pravděpodobně dáno menší velikostí zkoumaného vzorku.

Na toto téma doposud nebyly vypracovány potřebné studie, i naše výsledky ve zkoumané poloze kořene je nutné brát s rezervou, a to především z důvodu odčítání hodnot I1 a I2 na 2D kefalometrickém snímku. Nabízelo by se tedy přesnější přehodnocení měření na snímcích 3D CB CT.

Nebyla zjištěna statistická signifikance mezi polohu kořene (I1, I2) a gingiválními recesy.

Při hodnocení gingiválních recesů na jednotlivých dolních řezácích byl prokázán vyšší výskyt na centrálních řezácích, tento výsledek se shoduje i se závěry dalších studií [104, 111, 147]. Pernet došel k závěru, že dolní laterální řezáky mají na bukální straně výrazně nižší výskyt recesů, než je tomu u řezáků centrálních. Na straně lingvální odhalil nižší prevalenci gingiválních recesů u zubu 32 v porovnání s ostatními řezáky, kdy

jako jeden z důvodů uvádí aplikaci menší síly při provádění dentální hygieny neboť 90% populace jsou praváci [104]. Náš závěr se rovněž shoduje se studií Pandis a kol., kteří uvádí větší prevalenci bukálních gingiválních recesů u zubu 31 v porovnání s ostatními dolními řezáky [147].

Je potřeba brát v úvahu i jisté limity spojené s touto retrospektivní studií. Naše primární hypotézy se zakládaly na předchozích publikovaných studiích, které popisovaly vztah mezi sklonem mandibulární linie a parametry dolní čelisti. Měření byla provedena na standardně zhotovované dokumentaci ortodontických pacientů (kefalometrické snímky a fotodokumentace). Parametry alveolu a dolní čelisti, stejně tak jako hodnocení gingiválních recesů nebylo provedeno přímo. Rovněž jsme nehodnotili parodontální parametry jako je biotyp gingivy, nebyla zaznamenána úroveň dentální hygieny, kouření nebo patologie spojené s komplikacemi fixních retainerů. Všechny výše uvedené parametry se nabízejí jako další možnost pro hodnocení souboru a určení dalších vlivů vedoucích ke vzniku gingiválních recesů.

11 Závěr

1. Nebyly nalezeny rozdíly ve výskytu gingiválních recesů mezi muži a ženami, ani mezi typem extrakční a neextrakční ortodontické léčby.
2. Bylo prokázáno, že s věkem pacientů se kontinuálně zvyšuje počet recesů.
3. Počet gingiválních recesů v oblasti dolních řezáků v období mezi sejmutím fixního aparátu a sledovanou retenční fází se postupně navyšoval.
4. Nebyla nalezena souvislost mezi vznikem gingiválních recesů a parametry určujícími typ obličeje (NS-ML, SGo:NMe*100%).
5. Změna sklonu dolního řezáku během ortodontické léčby stejně tak jako ve fázi retence, nemá vliv na vznik gingiválních recesů.
6. Se zvětšujícím se sklonem mandibulární linie (NS-ML) dochází ke zmenšování poměru mezi přední a zadní výškou obličeje (SGo:NMe*100%) a naopak.
7. U pacientů s krátkým typem obličeje (short face) byl větší sklon dolních řezáků než u pacientů s dlouhým typem (long face).
8. Byla nalezena souvislost mezi sklonem mandibulární linie vzhledem k lebeční bázi (NS-ML) a některými parametry popisujícími symfýzu mandibuly. Čím větší je úhel NS-ML, tím je symfýza užší a naopak.
9. Nebyl potvrzen vztah mezi sklonem mandibulární linie a výškou symfýzy.
10. Při nárůstu sklonu mandibulární linie nastává i nárůst vzdálenosti mezi incizální hranou řezáků a mandibulární linií, řezáky jsou tedy ve strmějším postavení.
11. Sklon mandibulární linie vzhledem k lebeční bázi nebyl potvrzen jako parametr související se vznikem gingiválních recesů dolních řezáků.
12. Parametry charakterizující typ obličeje nemohou být brány jako predisponující nebo rizikové faktory pro vznik gingiválních recesů.
13. Bylo zjištěno, že spolu se snižující se hodnotou parametru pro šířku alveolárního výběžku (D2) nastává i nárůst počtu recesů u dolních řezáků.
14. Během ortodontické léčby dochází k pohybu korunky zubu anteriorně, apex zubu se pohybuje lingválně.

15. Dolní centrální řezáky jsou nejvíce náchylné ke vzniku gingiválních recesů.

Použité zdroje

1. Lindhe, J.: Clinical periodontology and implantology. 5th ed. Oxford: Munksgaard. 2008.
2. Mutschelknauss, R. E.: Praktická parodontologie, klinické postupy. Praha: Quintessenz. 2002.
3. Starosta, M.: Plastická chirurgie parodontu. Olomouc: Vydavatelství LF UP. 2003.
4. Malínský, J.: Histologie a embryologie orofaciální oblasti. Olomouc: Vydavatelství LF UP. 1995.
5. Slezák, R.: Preklinická parodontologie. Hradec Králové: Nucleus HK, Edice zubní lékařství, 2007.
6. Škach, M.; Kostlán, J. a kol.: Onemocnění parodontu, 4. vyd. Praha: Avicenum. 1977.
7. Müller, H.P.; Schaller, N.; Eger, T.; Heinecke, A.: Thickness of masticatory mucosa. J. Clin. Periodontol. 2000; 27: 431-436.
8. De Rouck, T.; Eghbali, R.; Collys, K.; De Bruyn, H.; Cosyn, J.: The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. J. Clin. Periodontol. 2009; 36: 428-433.
9. Claffey, N.; Shanley, D.: Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. J. Clin. Periodontol. 1986; 13: 654-657
10. Vandana, K.L.; Savitha, B.: Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. J. Clin. Periodontol. 2005; 32: 828-830
11. Nevins, M.; Mellong, J.T.: Periodontal therapy: clinical approaches and evidence of success. 1st ed. Illinois: Quintessence Publishing Co. 1998.
12. Kan, J.Y.; Morimoto, T.; Rungcharassaeng, K.; Roe, P.; Smith, D.H.: Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. Int. J. Periodontics Restorative Dent. 2010; 30: 237-243.

13. Saffar, J.L.; Lasfargues, J.J.; Cherruau, M.: Alveolar bone and the alveolar process: The socket that is never stable. *Periodontol* 2000. 1997; 13: 76-90.
14. Graber, T.M.; Vanarsdali, R.L.; Vig, K.W.L.: *Orthodontics: Current principles and techniques*. 4th ed. St. Louis: Elsevier Inc. 2005.
15. Cook, D.R. et al.: Relationship between clinical periodontal biotype and labial plate thickness: an in vivo study. *Int. J. Periodontics Restorative Dent*. 2011; 31: 345-354.
16. Stein, J.M.: The gingival biotype: measurement of soft and hard tissue dimensions – a radiographic morphometric study. *J. Clin. Periodontol*. 2013; 40: 1132-1139.
17. Fu, J.H. et al.: Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology. *J. Periodontol*. 2010; 81: 569-574.
18. Evangelista, K.; Santos Silva, M.A.G.; Normando, D.; Valladares-Neto, J.: Factors association with the morphology of the mandibular symphysis and soft tissue chin. *Dental Press J. Orthod*. 2021; 26 (4): e2119347.
19. Proffit, W.R.; Fields, H.W.: *Contemporary orthodontics*. 3th ed. St. Louis: Mosby. 2000.
20. Kamínek, M. et al.: *Ortodoncie*. Praha: Galén. 2014.
21. Reitan, K.: Clinical and histologic observation on tooth movement during and after orthodontic treatment. *Am. J. Orthod*. 1967; 53: 721-745.
22. Henneman, S.; Hoff, J.W.; Maltha, J.C.: Mechanobiology of tooth movement. *Eur. J. Orthod*. 2008; 30, 299-306.
23. Eliášová, P.: *Tvorba kosti ortodontickým posunem zubu v distálním úseku chrupu a její stabilita*. Odborná práce ke specializační atestaci v oboru ortodoncie. Olomouc. 2012.
24. Nanda, R.: *Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics*. St. Louis: Elsevier, Saunders. 2005.
25. van Leeuwen, E.J.; Maltha, J.C.; Kuijpers-Jagtman, A.M.: Tooth movement with light continuous and discontinuous forces in beagle dogs. *Eur. J. Oral. Sci*. 1999; 107: 468-474.
26. Jedlička, J.; Jedličková, O.: *Biomechanika*. Studijní materiál kurz. Brno. 1998.

27. Enlow, D.H.: Morphologic factors involved in the biology of relapse. *J. Charles H. Twee Found.* 1980; 8: 16-23.
28. Little, R.M.: Stability and relapse of mandibular anterior alignment: University of Washington Studies. *Semin. Orthodont.* 1999; 3: 191-204.
29. Houston, W.J.B.; Edler, R.: Long-term stability of the lower labial segment relative to the A-Pog line. *Eur. J. Orthodont.* 1990; 12: 302-310.
30. Kamínek, M.; Štefková, M.: *Ortodoncie I.*: Olomouc. 2001.
31. Blake, M.; Biby, K.: Retention and stability: a review of the literature. *Amer. J. Orthodont. Dentofacial. Orthop.* 1998; 114: 299-306.
32. Kotas, M.: Tvar zubního oblouku. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodontie. Olomouc. 2001.
33. Gütermann, C. et al.: The inclination of mandibular incisors revisited. *Angle Orthod.* 2014; 84: 109-19.
34. Kamínek, M.: *Současné fixní ortodontické aparáty.* Praha: Zdravotnické nakladatelství. 1976.
35. Kamínek, M.; Štefková, M.: Vedlejší účinky fixních aparátů, chyby a jejich odstraňování. *Zvyšování skusu. Ortodontie.* 1996; 5, 1: 17-19.
36. Gebauerová, M.: *Speeova křivka.* Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodontie. Olomouc. 2006.
37. Baldrige, D.W.: Leveling the curve of Spee: its effect on mandibular arch length. *J. Pract. Orthodont.* 1969; 3: 26-41.
38. Braun, S.; Hnat, W.P.; Johnson, B.E.: The curve of Spee revisited. *Amer. J. Orthodont. Dentofacial. Orthop.* 1996; 110: 206-210.
39. Bishara, S.E.; Jakobsen, J.R.; Treder, J.E.; Stasi, M.J.: Changes in the maxillary and mandibular tooth size-arch length relationship from early adolescence to early adulthood. A longitudinal study. *Amer. J. Orthodont. Dentofacial. Orthop.* 1989; 95: 46-59.
40. Pandis, N. et al.: Effect of levelling of the curve of Spee on the proclination of mandibular incisors and expansion of dental arches: a prospective clinical trial. *Aust. Orthodont. J.* 2010; 26, 1: 61-65.

41. Andrews, F.L.: The six keys to normal occlusion. *Amer. J. Orthodont.* 1972; 62: 296-309.
42. Ahmed, I.; Nazir, R.S.; Erum, G.; Ahsan, T.: Influence of malocclusion on the depth of curve of Spee. *J. Pak. Med. Assoc.* 2011; 61, 11: 1056-1059.
43. Kučera, J.; Petr, J.: Léčba II. třídy fixními funkčními aparáty. 8th International Orthodontic Symposium. 2010.
44. Technický průvodce Forsus, 3M Unitek 2011.
45. Erdinc, A.E.; Nanda, R.; Isiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. Dentofacial. Orthop.* 2006; 129: 775-784.
46. Reitan, K.: Tissue behavior during orthodontic tooth movement. *Amer. J. Orthodont.* 1960; 46: 881-900.
47. Armitage, G.C.: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol.* 1999; 4: 1-6.
48. Kassab, M.M.; Cohen, R.E.: The etiology and prevalence of gingival recession. *J. Am. Dent. Assoc.* 2003; 134: 220-225.
49. Al-Wahadni, A.; Linden, G.J.: Dentine hypersensitivity in Jordanian dental attenders. A case control study. *J. Clin. Periodontol.* 2002; 29: 688-693.
50. Lawrence, H.P.; Hunt, R.J.; Beck, J.D.: Three year root caries incidence and risk modeling in older adults in North Carolina. *J. Public Health Dent.* 1995; 55: 69-78.
51. Smith, R.G.: Gingival recession: reappraisal of an enigmatic condition and new index for monitoring. *J. Clin. Periodontol.* 1997; 24: 201-205.
52. Merijohn, G.K.: Management and prevention of gingival recession. *Periodontology 2000.* 2016; 71: 228-242.
53. Fuhrmann, R.: Three-dimensional interpretation of labiolingual bone width of the lower incisors. Part II. *J. Orofac. Orthop.* 1996; 57: 168-185.
54. Thilander, B.; Nyman, S.; Karring, T.; Magnusson, I.: Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movement. *Eur. J. Orthod.* 1983; 5: 105-114.

55. Rupperecht, R.D.; Horning, G.M.; Nicoll, B.K.; Cohen, M.E.: Prevalence of dehiscences and fenestrations in modern American skulls. *J. Periodontol.* 2001; 72: 722-729.
56. Slezák, R.: *Praktická parodontologie*. Praha: Quintessenz. 1995.
57. Miller, P.D.: Classification of marginal tissue recession. *Int. J. Periodontics estorative Dent.* 1985; 5: 8-13.
58. Pini-Prato, G.: The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *J. Clin. Periodontol.* 2011; 38: 243-245.
59. Susin, C.; Haas, A.N.; Oppermann, R.V.; Haugejorden, O.; Albandar, J.M.: Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *J. Periodontol.* 2004; 75: 1377-1386.
60. Albandar, J.M.; Kingman, A.: Gingival recession, gingival bleeding and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United states 1988-1994. *J. Periodontol.* 1999; 70: 30-34.
61. Löe, H.; Ånerud, Å.; Boysen, H.: The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity and extent of gingival recession. *J. Periodontol.* 1992; 63: 489-95.
62. Hosanguan, C.; Ungchusak, C.; Leelasithorn, S.; Prasertsom, P.: The extent and correlates of gingival recession in non-institutionalised Thai elderly. *J. Int. Acad. Periodontol.* 2002; 4: 143-148.
63. Serino, G.; Wennström, J.L.; Lindhe, J.; Eneroth, L.: The prevalence and distribution of gingival recession in subject with a high standart of oral hygiene. *J. Clin. Periodontol.* 1994; 21: 57-63.
64. Watson, P.J.: Gingival recession. *J. Dent.* 1984; 12: 29-35.
65. Johnson, B.D.; Mulligan, K.; Kiyak, H.A.; Marder, M.: Aging or disease: Periodontal changes and treatment consideration in the older dental patient. *Gerodontology.* 1989; 8: 109-118.
66. Joshipura, K.J.; Kent, R.L.; DePaola, P.F.: Gingival recession: intra-oral distribution and associated factors. *J. Periodontol.* 1994; 65: 864-871.
67. Lang, N.P.; Löe, H.: The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J. Periodontol.* 1972; 43: 623-627.

68. Dorfman, H.S.; Kennedy, J.E.; Bird, W.C.: Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. A four year report. *J. Periodontol.* 1982; 53: 349-352.
69. Khocht, A.; Simon, G.; Person, P.; Denepitiya, J.L.: Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J. Periodontol.* 1993; 64: 900-905.
70. Hyman, J.J.; Reid, B.C.: Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J. Clin. Periodontol.* 2003; 30: 230-237.
71. Bergström, J.; Preber, H.: Tobacco use as a risk factor. *J. Periodontol.* 1994; 65: 545-550.
72. Slutzkey, S.; Levin, L.: Gingival recession in young adults: occurrence, severity and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2008; 134: 652-656.
73. Bergström, J.; Eliasson, S.; Dock, J.: A 10 - year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J. Periodontol.* 2000; 71: 1338-1347.
74. Müller, H.P.; Stadermann, S.; Heinecke, A.: Gingival recession in smokers and non-smokers with minimal periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 2002; 29: 129-136.
75. Baker, D.L.; Seymour, G.J.: The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. *J. Clin. Periodontol.* 1976; 3: 208-219.
76. Litonjua, L.A.; Andreana, S.; Bush, P.J.; Cohen, R.E.: Tooth brushing and gingival recession. *Int. Dent. J.* 2003; 53: 67-72.
77. Sardella, A.; Pedrinazzi, M.; Bez, C.; Lodi, G.; Carrassi, A.: Labial piercing resulting in gingival recession. A case series. *J. Clin. Periodontol.* 2002; 29: 961-963.
78. Pattison, G.L.: Self-inglicted gingival injuries: literature review and case repost. *J. Periodontol.* 1983; 54: 299-304.
79. Bollen, A.M. et al.: The effect of orthodontic therapy on periodontal health: A systematic review of controlled evidence. *JADA.* 2008; 139: 413-422.
80. Gündüz, E. et al.: Bone regeneration by bodily tooth movement: Dental computed tomography examination of a patient. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2004; 125: 100-106.

81. Salama, H.; Salama, M.: The role of orthodontic extrusive remodeling in the enhancement of soft and hard tissue profiles prior to implant placement: A systematic approach to the management of extraction site defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1993; 13: 312-33.
82. Thilander, B.; Nyman, S.; Karring, T.; Magnusson, I.: Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movement. *Eur. J. Orthod.* 1983; 5: 105-114.
83. Sarikaya, S.; Haydar, B.; Ciğer, S.; Ariyürek, M.: Changes in alveolar bone thickness due to retraction of anterior teeth. *Am. J. Orthod Dentofacial Orthop.* 2002; 122 (1): 15-26.
84. Zachrisson, B.U.; Alnaes, L.: Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. I. part. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. *Angle Orthod.* 1973; 43: 402-411.
85. Zachrisson, B.U.; Alnaes, L.: Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. II. part. Alveolar bone loss: radiographic findings. *Angle Orthod.* 1974; 44: 48-55.
86. Janson, G. et al.: Comparative radiographic evaluation of the alveolar bone crest after orthodontic treatment. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2003; 124:157-164.
87. Bondemark, L.: Interdental bone changes after orthodontic treatment: A 5 year longitudinal study. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1998; 114: 25-31.
88. Ogaard, B.: Marginal bone support and tooth lengths in 19 – year-olds following orthodontic treatment. *Eur. J. Orthod.* 1988; 10: 180-186.
89. Renkema, A.M.; Fudalej, P.S.; Renkema, A.A.; Abbas, F.; Bronkhorst, E.; Katsaros, C.: Gingival labial recessions in orthodontically treated and untreated individuals: A case-control study. *J. Clin. Periodontol.* 2013; 40: 631-637.
90. Renkema, A.M. et al.: Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2013; 143: 206-212.
91. Joss-Vassali, I. et al.: Orthodontic therapy and gingival recession: A systematic review. *Orthod. Craniofac. Res.* 2010; 13: 127-141.

92. Baysal, A.; Uysal, T.; Veli, I.; Ozer, T.; Karadede, I.; Hekimoglu, S.: Evaluation of alveolar bone loss following rapid maxillary expansion using cone-beam computed tomography. *Korean J. Orthod.* 2013; 43 (2): 83-95.
93. Rungcharassaeng, K.; Caruso, J.M.; Kan, J.Y.; Kim, J.; Taylor, G.: Factors affecting buccal bone changes of maxillary posterior teeth after rapid maxillary expansion. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2007; 132 (4): 428.e1-8.
94. Garib, D.G.; Henriques, J.F.; Janson, G.; Freitas, M.R.; Coelho, R.A.: Rapid maxillary expansion -- tooth tissue-borne versus tooth-borne expanders: a computed tomography evaluation of dentoskeletal effects. *Angle Orthod.* 2005; 75 (4): 548-57.
95. Wennström J.L.; Lindhe, J.; Sinclair, F.; Thilander, S.: Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J. Clin. Periodontol.* 1987; 14: 121-129.
96. Sadek, M.M.; Sabet, N.E.; Hassan, I.T.: Alveolar bone mapping in subjects with different vertical facial dimensions. *Eur. J. Orthod.* 2015; 37: 194-201.
97. Karlson, A.T.: Craniofacial growth differences between low and high MP-SN angle males: a longitudinal study. *Angle Orthod.* 1995; 65: 341-50.
98. Taner-Sarisoy, L.; Darendeliler, N.: The influence of extraction orthodontic treatment on craniofacial structures: evaluation according to two different factors. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1999; 115: 508-514.
99. Haralabakis, N.B.; Sifakakis, I.B.: The effect of cervical headgear on patients with high or low mandibular plane angles and the „myth“ of posterior mandibular rotation. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2004; 126: 310-317.
100. Mangla, R. et al.: Evaluation of mandibular morphology in different facial types. *Contemp. Clin. Dent.* 2011; 2: 200-206.
101. Choi, Y.J.; Chung, C.J.; Kim, K.H.: Periodontal consequences of mandibular incisor proclination during presurgical orthodontic treatment in Class III malocclusion patients. *Angle Orthod.* 2015; 85: 427-433.

102. Mazurova, K.; Renkema, A.M.; Navratilova, Z.; Katsaros, Ch.; Fudalej, P.S.: No association between gingival labial recession and facial type. *Eur. J. Orthod.* 2016; 38 (3): 286-291.
103. Mazurova, K.; Kopp, J.B.; Renkema, A.M.; Pandis, N.; Katsaros, N.; Fudalej, P.S.: Gingival recession in mandibular incisors and symphysis morphology: A retrospective cohort study. *Eur. J. Orthod.* 2018; 40 (2): 185-192.
104. Pernet, F.; Vento, C.; Pandis, N.; Kiliaridis, S.: Long-term evaluation of lower incisors gingival recessions after orthodontic treatment. *Eur. J. Orthod.* 2019; 41 (6): 559-564.
105. Vardimon, A.D.; Oren, E.; Ben-Bassat, Y.: Cortical bone remodeling/tooth movement ratio during maxillary incisor retraction with tip versus torque movement. *Am. J. Orthod. dentofacial Orthop.* 1998; 114: 520-529.
106. Handelman, C.S.: The anterior alveolus: Its importance in limiting orthodontic treatment and its influence on the occurrence of iatrogenic sequelae. *Angle Orthod.* 1996; 66: 95-110.
107. Yared, K.F.G.; Zenobio, E.G.; Pacheco, W.: Periodontal status of mandibular central incisor after orthodontic proclination in adults. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2006; 130: 6e1-8.
108. Årtun, J.; Krogstad, O.: Periodontal status of mandibular central incisors following excessive proclination. A study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1987; 91: 225-32.
109. Årtun, J.; Grobéty, D.: Periodontal status of mandibular incisors after pronounced orthodontic advancement during adolescence: A follow-up evaluation. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2001; 119: 2-10.
110. Ruf, S.; Hansen, K.; Pancherz, H.: Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescents cause gingival recession? *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1998; 114: 100-106.
111. Djeu, G.; Hayes, C.; Zawaideh, S.: Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy. *Angle Orthod.* 2002; 72: 238-245.
112. Renkema, A.M.; Navratilova, Z.; Mazurova, K.; Katsaros, C.; Fudalej, P.S.: Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors. *Eur. J. Orthod.* 2015; 37: 508-13.

113. Renkema, A.M.; Fudalej, P.S.; Renkema, A.; Bronkhorst, E.; Katsaros, C.: Gingival recessions and the change of inclination of mandibular incisors during orthodontic treatment. *Eur. J. Orthod.* 2013; 35: 249-255.
114. Melsen, B.; Allais, D.: Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: A retrospective study of adult orthodontic patient. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2005; 127: 552-561.
115. Allais, D.; Melsen, B.: Does labial movement of lower incisors influence the level of the gingival margin? A case-control study of adult orthodontic patients. *Eur. J. Orthod.* 2003; 25: 343-352.
116. Aziz, T.; Mir, C.F.: A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession. *Austr. Orthodont. J.* 2011; 27 (1): 33-39
117. Renkema, A.M.; Sips, E.T.; Bronkhorst, E.; Kuijpers-Jagtman, A.M.: A survey on orthodontic retention procedures in the Netherlands. *Eur. J. Orthod.* 2009; 31: 432-7.
118. Lai, C.S.; Grossen, J.M.; Renkema, A.M.; Bronkhorst, E.; Fudalej, P.S.; Katsaros, C.: Orthodontic retention procedures in Switzerland. *Swiss. Dent. J.* 2014; 124: 655-61.
119. Valiathan, M.; Hughes, E.: Results of survey-based study to identify common retention practices in the United States. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2010; 137: 170-177.
120. Dahl, E.H.; Zachrisson, B.U.: Long-term experience with direct-bonded lingual retainers. *J. Clin. Orthod.* 1991; 25: 619-30.
121. Pandis, N.; Vlahopoulos, L.; Madianos, P.; Eliades, T.: Long-term periodontal status of patients with mandibular lingual fixed retention. *Eur. J. Orthod.* 2007; 29: 471-476.
122. Kučera, J.; Marek, I.; Hanzelka, T.; Kamínek, M.: Neočekávané komplikace fixních retainerů. *ortodoncie.* 2015; 24 (2): 69-79.
123. Kučera, J.; Littlewood, S.J.; Marek, I.: Fixed retention: pitfalls and complications. *Br Dent J.* 2021; 230 (11): 703-708.
124. Kučera, J.; Marek, I.: Unexpected complications associated with mandibular fixed retainers: A retrospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2016; 149 (2): 202-11.
125. Zuhr, O.; Hürzeler, M.: Plastic-esthetic periodontal and implant surgery. A microsurgical approach. London: Quintessenz. 2012.

126. Sato, N.: Chirurgie parodontu: Klinický atlas. Praha: Quintessenz. 2006.
127. Cairo, F.; Nieri, M.; Pagliaro, U.: Efficacy of periodontal plastic surgery procedures in the treatment of localized facial gingival recessions. A systematic review. *J. Clin. Periodontol.* 2014; 41: 44-62.
128. Pini-Prato, G.: Surgical treatment of single gingival recessions: Clinical guidelines. *Eur. J. Oral. Implantol.* 2014; 7: 9-43.
129. Rateitschak, E.M.; Rateitschak, K.H.; Wolf, H.F.; Hassell, T.H.: Color atlas of dental medicine: Periodontology. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 2005.
130. Langer, B.; Langer, L.: Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J. Periodontol.* 1985; 56: 715-720.
131. Bartley, G.B.; Kay, P.P.: Posterior lamellar eyelid reconstruction with a hard palate mucosal graft. *Am. J. Ophthalmol.* 1989; 107: 609-612.
132. Vecchione, T.R.: Palatal grafts for lip reconstruction. *Ann. Plast. Surg.* 1983; 10: 301-305.
133. Paolantonio, M.; di Murro, C.; Cattabriga, A.; Cattabriga, M.: Subpedicle connective tissue graft versus free gingival graft in the coverage of exposed root surfaces. A 5 – year clinical study. *J. Clin. Periodontol.* 1997; 24: 51-56.
134. Streblov, J.; Palma, M.; Tomeček, M.: Minimálně invazivní techniky pro krytí gingiválních recesů. *Časopis LKS.* 2010; 20: 203-209.
135. Thomson, W.M.: Orthodontic treatment outcomes in the long term: findings from a longitudinal study of New Zealanders. *Angle Orthod.* 2002; 72: 449-55.
136. Vasconcelos, G. et al.: Prevalence and severity of vestibular recession in mandibular incisors after orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2012; 82: 42-7.
137. Vinš, P.; Tycova, H.; Kučera, J.; Běláček, J.: Vliv ortodontické léčby na vznik gingiválních recesů. *Ortodoncie.* 2012; 21: 3, 153-162.
138. Ngan et al.: Grafted and ungrafted labial gingival recession in pediatric orthodontic patients. *Quintessenz Int.* 1991; 22(2): 103-11.

139. Corelius, M.; Linder-Aronson, S.: The relationship between lower incisor inclination and various reference lines. *Angle Orthod.* 1976; 46: 111-117.
140. Obloj, B.; Fudalej, P.; Dudkiewicz, Z.: Cephalometric standarts for Polish 10-year-olds with normal occlusion. *Angle Orthod.* 2008; 78: 262-269.
141. Masumoto, T. et al.: Relationship among facial type, buccolingual molar inclination and cortical bone thickness of the mandible. *Eur. J. Orthod.* 2001; 23: 15-23.
142. Tsunori, M.; Mashita, M.; Kasai, K.: Relationship between facial types and tooth and bone characteristic of the mandible obtained by CT scanning. *Angle Orthod.* 1998; 68: 557-562.
143. Gracco, A.; Luca, L.; Bongiorno, M.C.; Siciliani, G.: Computer tomography evaluation of mandibular incisor bony support in untreated patients. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2010; 138: 179-187.
144. Molina-Berlanga, N.; Llopis-Perez, J.; Flores-Mir, C.; Puigdollers, A.: Lower incisor dentoalveolar compensation and symphysis dimensions among Class I and III malocclusion patients with different facial vertical skeletal patterns. *Angle Orthod.* 2013; 83: 948-55.
145. Wehrbein, H.; Bauer, W.; Dietrich, P.: Mandibular incisors, alveolar bone and symphysis after orthodontic treatment. A retrospective study. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1996; 110: 239-246.
146. Swasty, D. et al.: Cross-sectional human mandibular morphology as assessed in vivo by cone-beam computed tomography in patients with different vertical facial dimensions. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2011; 139: 377-89.
147. Pandis, N.; Vlahopoulos, K.; Madianos, P.; Eliades, T.: Long-term periodontal status of patients with mandibular lingual fixed retention. *Eur. J. Orthod.* 2007; 29 (5): 471-476.

Seznam obrázků

Obr. 1: Skladba parodontu	7
Obr. 2: Rozdělení gingivy.....	8
Obr. 3: Silný biotyp gingivy.....	9
Obr. 4: Tenký biotop gingivy.....	10
Obr. 5: Hodnocení parodontální sondou	10
Obr. 6: Transgingivální test provedený prostřednictvím endodontického ná-stroje s terčíkem	10
Obr. 7: Přímé měření jako zlatý standart, nelze provést bez extrakce zubu.....	11
Obr. 8: Určování gingiválního biotypu.....	11
Obr. 9: Průřez mandibulou v různých částech zubního oblouku	14
Obr. 10: Centrum rezistence a jeho umístění	22
Obr. 11: Moment síly	23
Obr. 12: Nekontrolovaný sklon.....	24
Obr. 13: Kontrolovaný sklon	24
Obr. 14: Rotace.....	25
Obr. 15: Osový pohyb.....	25
Obr. 16: Torze.....	25
Obr. 17: Segmentální analýza zubního oblouku (měření diskrepance).29	
Obr. 18: Výpočet složitější relokace.....	30
Obr. 19: Tahy II. třídy	31
Obr. 20: Speeova křivka	33
Obr. 21: Protruze dolních řezáků při vyrovnávání Speeovy křivky	33
Obr. 22: Sklon zubu do extrakční mezery	43
Obr. 23: Sklon zubu do extrakční mezery	43
Obr. 24: Gingivální recesy u zubů v malpozici	43
Obr. 25: Gingivální recesus jako neočekávaná komplikace fixního retaineru – X efekt	50
Obr. 26: Gingivální recesus jako neočekávaná komplikace fixního retaineru – Twist efekt	50
Obr. 27: Volný epiteliální štěp	54
Obr. 28: Pojivový štěp	55
Obr. 29: Laloková operace, koronárně posunutý lalok	56
Obr. 30: Modifikovaná tunelová technika	57
Obr. 31: Morfologické body značené na kefalometrickém snímku.....	61
Obr. 32: Hodnocené parametry na kefalometrickém snímku	62
Obr. 33: Měření parametry symfýzy mandibuly	62
Obr. 34: Měření parametry I1, I2	63
Obr. 35: Hodnocení gingiválních recesů	63

Obr. 36: Obecné znázornění box grafu s rozložením naměřených hodnot	64
Obr. 37: Korelace mezi úhlem NS-ML a SGo:NMe *100% zobrazená bodovým grafem.....	68
Obr. 38: Změna 1-ML vyjádřena box grafy pro fáze měření T1, T2, T3..	70
Obr. 39: Změna I1 vyjádřena box grafy pro fáze měření T1, T2, T3	74
Obr. 40: Změna I2 vyjádřena box grafy pro fáze měření T1, T2, T3	74

Seznam tabulek

Tab. 1: Velikost optimální síly pro jednotlivé typy pohybů.....	19
Tab. 2: Fyziologická odpověď zubních tkání na sílu aplikovanou v čase	20
Tab. 3: Výpočet diskrepance	29
Tab. 4: Millerova klasifikace.....	38
Tab. 5: Typy recesů a doporučené indikace různých technik pro jejich překrytí.....	52
Tab. 6: Nezbytné podmínky pro úspěšné krytí kořene	53
Tab. 7: Kritéria úspěšného krytí kořene	53
Tab. 8: Popisná charakteristika souboru (pohlaví, typ léčby, typ extrakcí, Angleova třída).....	66
Tab. 9: Popisná charakteristika souboru (věk, doba léčby)	66
Tab. 10: Popisná charakteristika souboru (délka observace).....	66
Tab. 11: Popisná charakteristika souboru (NS-ML, 1-ML, SGo-NMe *100%, 1-APo).....	67
Tab. 12: Popisná charakteristika souboru (H1, H2, D1, D2, W, I1, I2)....	67
Tab. 13: Korelace NS-ML s hodnotami 1-ML, SGo:NMe*100% a změnou inklinace dolního řezáku.....	68
Tab. 14: Změna 1-ML (ANOVA, Bonferroniho post hoc testy)	69
Tab. 15: Závislost 1-ML na morfologii symfýzy v čase T1, T2, T3. Hvězdičkami označené korelace jsou statisticky významné ($p < 0,05$). * $p < 0,05$ slabá negativní korelace; ** $p < 0,01$ slabá pozitivní korelace; *** $p < 0,001$ středně silná pozitivní korelace	71
Tab. 16: Závislost 1-ML na parametrech popisující polohu kořene v čase T1, T2, T3. Hvězdičkami označené korelace jsou statisticky významné ($p < 0,05$). * $p < 0,05$ slabá negativní korelace; ** $p < 0,01$ slabá pozitivní korelace; *** $p < 0,001$ středně silná pozitivní korelace	72
Tab. 17: Závislost 1-ML na 1-APo v čase T1, T2, T3. Hvězdičkami označené korelace jsou statisticky významné ($p < 0,05$). * $p < 0,05$ slabá negativní korelace; ** $p < 0,01$ slabá pozitivní korelace; *** $p < 0,001$ středně silná pozitivní korelace	72
Tab. 18: Hodnocení polohy kořene v jednotlivých fázích (T1, T2, T3) pomocí ANOVA testů	73
Tab. 19: Hodnocení změn polohy kořene v jednotlivých fázích (T1-T2, T2-T3, T1-T3) pomocí Bonferroniho post hoc testů	73
Tab. 20: Korelace NS-ML a hodnot popisující symfýzu mandibuly (H1, H2, D1, D2, W)	75
Tab. 21: Počet gingiválních recesů v čase T1, T2, T3.....	75

Tab. 22: Závislost počtu recesů na pohlaví.....	76
Tab. 23: Závislost počtu recesů na typu léčby (extrakční, neextrakční)	76
Tab. 24: Závislost počtu recesů na typu extrakcí (horní, dolní, horní i dolní)	77
Tab. 25: Závislost gingiválních recesů na věku, NS-ML, SGo-NMe* 100 %	78
Tab. 26: Závislost gingiválních recesů na morfologii symfýzy mandibuly	79
Tab. 27: Závislost vzniku gingiválních recesů na parametrech popisující polohu kořene.....	80
Tab. 28: Závislost vzniku gingiválních recesů na změně polohy kořene mezi sejmutím fixního aparátu a retenční fází (T2-T3)	81
Tab. 29: Četnost výskytu gingiválních recesů u dolních řezáků v čase T1, T2, T3.....	81