



LÉKAŘSKÁ FAKULTA
KLINIKA ZUBNÍHO LÉKAŘSTVÍ

Zhodnocení léčby fixním aparátem v dolním zubním oblouku při neextrakční terapii

Dizertační práce

Vypracoval:

MDDr. Zuzana HANULIAKOVÁ

Vedoucí dizertační práce:

MUDr. Ivo Marek, Ph.D.

Studijní obor:

Stomatologie

Datum odevzdání práce:

Prohlášení

Prohlašuji, že předložená dizertační práce je mým původním autorským dílem, které jsem vypracovala samostatně. Veškerou literaturu a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, v práci řádně cituji a jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

V Olomouci dne

(podpis)

OBSAH

I.	ÚVOD.....	5
II.	CÍL PRÁCE.....	6
III.	ČÁST TEORETICKÁ.....	7
1.	Cíle ortodontické léčby.....	7
2.	Stabilita dolních řezáků po ortodontické léčbě.....	7
2.1.	Je linie APo důležitá pro zajištění stability dolních řezáků?.....	13
2.2.	Extrakční či neextrakční léčba z hlediska stability.....	17
2.3.	Mají „zuby moudrosti“ vliv na terciální stěsnání?.....	18
3.	Recidivy po ortodontické léčbě.....	19
4.	Retence výsledku po léčbě.....	24
4.1.	Snímatelné retainery.....	26
4.2.	Fixní retainery.....	27
4.3.	Komplikace fixního retaineru.....	30
5.	Faktory mající vliv na protruzi dolních řezáků.....	32
5.1.	Intermaxilární tahy II. třídy.....	33
5.2.	Speeova křivka a její vyrovnávání.....	37
5.3.	Protruze dolních řezáků při použití nivelizačních drátů.....	41
5.4.	Funkční aparáty.....	47
6.	Vliv labiálního vyklánění dolních řezáků na vznik gingiválních recesů.....	51
6.1.	Morfologie alveolárního výběžku.....	51
6.2.	Posuzování vlivu protruze dolních řezáků na vznik gingiválních recesů.....	54
IV.	ČÁST EXPERIMENTÁLNÍ.....	59
1.	Cíl studie.....	59
2.	Materiál.....	60
3.	Metodika.....	62
3.1.	Vyhledané parametry z papírové dokumentace pacientů.....	62
3.2.	Hodnocené parametry z kefalometrické analýzy.....	62
3.3.	Hodnocené parametry ze sádrových modelů.....	65
3.3.1.	Měření diskrepance.....	65
3.3.2.	Měření vyrovnávání Speeovy křivky.....	66
3.3.3.	Měření mezišpičkové a mezimolárové vzdálenosti dolního zubního oblouku.....	69

3.3.4.	Měření výšky klinických korunek dolních řezáků a posuzování přítomnosti gingiválních recesů	70
3.4.	Chyba měření	71
3.5.	Statistické zpracování.....	72
4.	Výsledky.....	73
4.1.	Porovnání hodnot polohy dolního řezáku k linii APo před (T1)/ po léčbě (T2)73	
4.2.	Faktory ovlivňující protruzi dolních řezáků během ortodontické neextrakční terapie v dolním zubním oblouku	74
4.2.1.	Posuzování vlivu použití oblouků na vyrovnávání Speeovy křivky na výsledné vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo a k linii ML	75
4.2.2.	Posuzování vlivu velikosti diskrepance dolního zubního oblouku na výslednou protruzi dolních řezáků vzhledem k linii APo a k linii ML	76
4.2.3.	Posuzování vlivu dlouhodobého nošení tahů II. třídy na výslednou polohu dolních řezáků vzhledem k linii APo a k linii ML	78
4.2.4.	Posuzování vlivu strippingu dolního zubního oblouku na výslednou polohu dolních řezáků vzhledem k linii APo a k linii ML	79
4.2.5.	Kombinace faktorů, majících vliv na změnu polohy a sklonu dolních řezáků vzhledem k linii APo a ML.....	80
4.3.	Změny sledovaných veličin v časech T1, T2 a T3	82
4.3.1.	Postavení dolního řezáku vzhledem k liniím APo a ML v T1, T2, T3.....	82
4.3.2.	Diskrepance – změny hodnot v časech T1, T2, T3.....	85
4.3.3.	Šířka dolního zubního oblouku (mezišpičáková, mezimolárová vzdálenost) v časech T1, T2, T3.	86
4.3.4.	Tvar Speeovy křivky v časech T1, T2 a T3	89
4.4.	Hodnocení výskytu gingiválních recesů a změny délek klinických korunek dolních řezáků v časech T1, T2, T3.....	94
4.4.1.	Gingivální recesy	94
4.4.2.	Změny délek klinických korunek dolních řezáků v čase	96
4.4.3.	Hodnocení korelace změn délek korunek dolních řezáků v čase v závislosti na labiálním vyklánění řezáků vzhledem k liniím APo a ML.....	99
4.5.	Věk a doba léčby pacientů ze studie	104
4.6.	Typ závěrečného finishingového drátu	105
4.7.	Použitý typ retence v dolním zubním oblouku po sejmutí fixního aparátu (T2) a při dlouhodobé kontrole retence (T3)	106
5.	Diskuze	108
6.	Závěr.....	115
V.	SEZNAM LITERATURY	117
VI.	Seznam obrázků.....	127
VII.	Seznam tabulek	129
VIII.	Seznam grafů	131
IX.	PODĚKOVÁNÍ	132

I. ÚVOD

Ke stěžejním rozhodnutím při stanovení plánu terapie patří rozvaha nad extrakcemi zubů z ortodontických důvodů, kde je nutné vzít v úvahu stabilitu plánovaného výsledku i reálnost jeho dosažení. Rozhodnutí zda extrahovat či neextrahovat, začínáme zásadně v dolním zubním oblouku, protože ten má nejvíce omezení v možnostech získávání místa pro zuby. Prakticky není možné využít transverzální expanze dolního zubního oblouku ani distalizace molárů. I když má sagitální expanze indikaci poměrně úzkou, rozhoduje se, při nutnosti získat prostor v dolním zubním oblouku, mezi touto možností a extrakčním postupem, případně interproximálním zábrusem (strippingem) [1].

Tématem této práce je expanzní neextrakční terapie fixním aparátem v dolním zubním oblouku, její stabilita, faktory, které ovlivňují protruzi dolních řezáků vzhledem k liniím APo a ML, hodnocení změn na dolním zubním oblouku během terapie fixním aparátem i po ní, hodnocení recidiv a částečně také posuzování vzniku gingiválních recesů během terapie a po ní.

Expanzní terapie k léčbě dolního frontálního stěsnání se provádí k dosažení dobré faciální estetiky a optimálních okluzálních výsledků. Vyklánění dolních řezáků labiálně se také často užívá k léčbě mírné nebo středně závažné II. třídy, 1. oddělení, také II. třídy, 2. oddělení k redukci retrakce dolních řezáků a ovšem i při terapii skeletální III. třídy během dekompenzace postavení dolních řezáků před ortognátní operací.

Anteriorní vyklánění dolních řezáků změni tvar zubního oblouku ve smyslu prodloužení. Protruzi o více než ± 2 mm není možné považovat za stabilní a často následuje recidiva [2]. Rovněž transverzální expanze dolního zubního oblouku (změna mezišpičákové i mezimolárové vzdálenosti) je nestabilní s tendencí k recidivě [3,4,5]. Dolní frontální zuby leží v úzké zóně stability, kde jsou všechny působící síly v rovnováze a labiolingvální poloha dolních řezáků by měla být ortodontistou v plánu léčby respektována a měla by být během ortodontické léčby co nejméně měněna. Nejstabilnější polohou dolních řezáků je totiž jejich přirozená poloha před léčbou. V odborné literatuře chybí autoritativní odpověď na elementární otázku, jestli může být zajištěna dlouhodobá stabilita bez retaineru, když jsou dolní řezáky během ortodontické léčby posunuty do nové labiolingvální pozice [6,7].

Oblouky k vyrovnávání Speeovy křivky, stejně jako nošení tahů II. třídy déle než 3 měsíce, způsobují výraznější protruzi dolních řezáků. Dalším faktorem, který má vliv na protruzi dolních řezáků, je léčba fixním nebo také snímacím funkčním aparátem. Rovněž při úvodní fázi ortodontické léčby (nivelizaci) dochází použitím pružných, zejména nikltitanových oblouků, k napřimování zubů a protruzi dolních řezáků.

Nadměrná protruze dolních řezáků je obecně považována za vysoce rizikový pohyb ve vztahu ke vzniku gingiválních recesů, dehiscencí a fenestrací alveolární kosti. Na toto téma však nepanuje ve vědeckých studiích jednoznačná shoda. Otázka vlivu ortodontické protruze dolních řezáků na periodontální stav a vznik recesů je v literatuře značně kontroverzní [8].

II. CÍL PRÁCE

V teoretické části dizertační práce je diskutována problematika stability dolních řezáků při expanzní terapii, stejně jako srovnání stability extrakční a neextrakční terapie. S nedostatečnou stabilitou ortodontického výsledku samozřejmě souvisí recidivy po sejmutí fixního aparátu, které jsou noční můrou každého ortodontisty. Recidivám předcházíme zajištěním stabilního výsledku dostatečnou retencí. Retenční fáze terapie je tak jen další, a ne méně důležitou fází ortodontické léčby a odpovědnost za ni nese svědomitý pacient. Recidivy a retence jsou tedy dalšími kapitolami teoretické části. Významným cílem práce je uvést faktory, které mají vliv na protruzi dolního frontálního úseku. Finální kapitola teoretické části je věnována posouzení vlivu nadměrného labiálního vyklánění dolních řezáků na vznik gingiválních recesů a dalších periodontálních komplikací.

Prvním cílem experimentální části bylo zjistit, zda je výsledná poloha dolních řezáků po sejmutí fixního aparátu v rámci ± 2 mm od původní polohy, a tudíž jestli může být výsledek považován za stabilní.

Dalším cílem bylo určit, které faktory ovlivňují vyklánění dolních řezáků během ortodontické terapie a jestli mají tyto faktory větší vliv na změnu sklonu dolního řezáku k linii ML nebo spíše změnu jeho polohy k APo. Rovněž bylo sledováno, jak se změní postavení dolních řezáků vzhledem k liniím APo a ML, diskrepance, šířka dolního zubního oblouku a tvar Speeovy křivky po expanzní terapii fixním aparátem v časech T1, T2 a T3 (před léčbou, po sejmutí fixního aparátu a 7 let od sejmutí) a jaká byla po 7 letech recidiva. Následně bylo hodnoceno, jestli došlo ke změně výšky klinické korunky dolních řezáků během léčby fixním aparátem. Zda má tato změna vliv na vznik gingiválních recesů. A jestli koreluje změna výšky klinických korunek dolních řezáků s labiálním vykláněním dolních řezáků vzhledem k APo a ML při expanzní terapii. Závěrem byly sledovány použité typy retence a doba jejich zajištění.

III. ČÁST TEORETICKÁ

1. Cíle ortodontické léčby

Cílem ortodontické léčby je pravidelný, estetický a funkčně vyvážený chrup, který je v harmonii s obličejem pacienta. Nároky naší populace na estetiku chrupu stoupají a zlepšení estetiky může přispět ke zlepšení sebedůvěry pacienta. Fyzická atraktivita je významná v naší civilizaci tím, že určuje první dojem, který může přetrvávat a být důležitý pro další šance na přijetí do skupiny, získání zaměstnání i seznamování s příslušníky opačného pohlaví [9].

Zjednodušeně můžeme říci, že se snažíme harmonizovat estetiku obličeje s optimální funkcí. Pravidelný chrup lépe plní všechny biologické funkce, má lepší žvýkací schopnost a dává předpoklady pro příznivé artikulační pohyby chrupu [9]. Cílem není pouhé vyrovnání horního a dolního zubního oblouku, není jim ani „krásný“ úsměv, který nevydrží, pokud není v harmonii s funkcí čelistí, svalů, temporomandibulárního kloubu a parodontu. Z daného vyplývá, že ortodontická léčba je individualizována pro každého pacienta. Nedílnou součástí je dosažení takového stavu, který bude v čase stabilní, bez tendence návratu do původní vady.

Čím dále tím větší procento léčby v ortodontických praxích tvoří dospělí pacienti. Na rozdíl od dětí a dospívajících, v této věkové kategorii nezdědka narážíme na onemocnění parodontu, na ztráty zubů s jejich různými protetickými náhradami. Takoví pacienti vyžadují komplexní interdisciplinární přístup, který bude nejdůležitější pro celkový výsledek léčby.

2. Stabilita dolních řezáků po ortodontické léčbě

Největším cílem ortodontické léčby, kromě dosažení přijatelných estetických a funkčních výsledků, je dlouhodobá stabilita.

Stabilita ortodontického léčebného výsledku znamená stav stálosti dosaženého postavení zubů ortodontickou léčbou v čase.

Recidiva je antagonistou stability a v ortodoncii může být definován jako tendence léčených zubů vracet se do svých původních pozicí po odstranění retence [10].

Enlow definoval recidivu jako histogenetickou a morfogenetickou odpověď na určité anatomické a funkční porušení existujícího stavu anatomické a funkční rovnováhy [11].

Mershon v roce 1936 prohlásil, že udržení finální pozice zubů je jako hádka s Matkou Přírodou, která vždy vyhraje [12].

Hawley dobře definoval problém s postretenční stabilitou, když řekl, že by rád věnoval polovinu své výplaty tomu, kdo by vzal odpovědnost za retenci jeho léčby po sejmutí aktivního aparátu [13].

Stabilita po ortodontické léčbě je variabilní a vysoce nepředvídatelná. Tato variabilita může mít příčinu v závažnosti a typu malokluze, v přístupu k léčbě, ve spolupráci pacienta nebo v růstu a adaptabilitě tvrdých a měkkých tkání [14].

Stěsnání je multifaktoriální jev, kdy nelze předem definovat faktory, které jej způsobují. Velikost stěsnání má lineární korelaci k věku a jeho největší zvětšení nastává v rané dospělosti [15].

Angle v roce 1907 prohlásil, že zuby nezůstávají ve svých nových pozicích, pokud není léčbou zajištěna normální okluze [16].

Dosažením pravidelného postavení zubů a vztahu zubních oblouků ortodontická léčba a úloha ortodontisty ještě nekončí. Konečná, stabilní poloha, jednotlivých zubů i celkový výsledek ortodontické léčby závisí na okamžité poloze zubů na konci aktivní léčby a je nadále ovlivňován řadou faktorů a dlouhodobě působících vlivů, které mohou dosažený stav stabilizovat, či naopak destabilizovat [1].

Faktory, které ovlivňují stabilitu výsledku, jsou:

- Napětí periodontálních vláken
- Interkuspidace a artikulace
- Růst čelistí
- Vliv svalstva
- Způsob ortodontické terapie
- Správnost léčebného plánu
- Dodržení biomechanických postupů při terapii

NAPĚTÍ PERIODONTÁLNÍCH VLÁKEN

Periodontální vlákna s průběhem od kořene ke kosti se přestavují rychle a nemají podstatný vliv na vznik recidiv. Naproti tomu vlákna, která mají průběh od kořene k periostu a gingivě, se s pohybem zubu napínají a jejich přestavba je velmi dlouhodobá. Rovněž vlákna interdentalní, probíhající od zubu k zubu, se s posuny zubu napínají a mají tendenci zubu k recidivě. Všeobecně platí, že čím větší a rychlejší je posun zubu, tím je větší tendence k recidivě. Zpětný pohyb je nejintenzivnější bezprostředně po sejmutí fixního aparátu. Proto tentýž den při sejmutí zajišťujeme předání retenčních zařízení [1].

Reitan uvádí, že periodontální vlákna, obzvláště elastická, která změnila ortodontickou léčbou svou polohu, mají tendenci ke zpětnému smršťování až 2 roky po konci ortodontické léčby. Také funkční příčiny, jako zlozvyky a dysfunkce, mohou vést k problémům dosažení dlouhodobé stability [17].

INTERKUSPIDACE A ARTIKULACE

V pravidelném chrupu je každý zub stabilizován kontaktem se sousedními zuby a antagonisty. Je statisticky prokázáno, že čím detailněji je chrup vyartikulován na konci aktivní léčby, tím kvalitnější je konečný dlouhodobý výsledek. Stav, kde po ortodontické léčbě není dobrá interkuspidace, jsou nestabilní a vedou k recidivám [1].

RŮST ČELISTÍ

Další růst čelistí po skončení aktivní léčby může ovlivňovat stabilitu dosaženého výsledku příznivým i nepříznivým způsobem. Velkou roli hraje nestejná rychlost růstu horní a dolní čelisti. Jestliže mandibula roste směrem ventrálním rychleji než maxila, je např. nebezpečí recidivy obráceného skusu, a to v případě, kdy překus horních řezáků a dobrá interkuspidace laterálních zubů nejsou dostatečným stabilizujícím faktorem.

VLIV SVALSTVA

Vyvážený poměr mezi působením tlaku jazyka a cirkumorálního svalstva stabilizuje šířku vyartikulovaných zubních oblouků, proto se jejich rozšiřování, event. zmenšování vzhledem k nebezpečí recidivy neprovádí. Jsou případy, kdy mají pacienti hypotonické rty a nedokonalý retní uzávěr, což např. může způsobovat recidivu protruze horních řezáků. Svalová cvičení k posílení retního uzávěru jsou na místě.

Okolní měkké tkáně mají vliv na postretenční stabilitu. Pokud je přítomná protruze dolních řezáků, avšak měkké tkáně nejsou napnuty, je pouze malé riziko tendence recidivy stěsnání dolních řezáků. Naopak, pokud jsou okolní přiléhající měkké tkáně napnuty, tato síla tlačí řezáky dozadu a způsobuje recidivu stěsnání [18]. Proffit dále prohlašuje, že existují 2 hlavní faktory rovnováhy, které ovlivňují finální pozici zubů: tlak rtů, tváří a jazyka v klidové poloze, a síly produkované metabolickou aktivitou v periodontální membráně, podobné silám při erupci zubů [18].

Z historického hlediska je stabilita dolních řezáků jedním z nejčastějších klinických cílů v ortodontii. Významná práce Littlea a Riedela ukázala, že nepravidelnosti dolních řezáků se znovu objevují ve vysokém počtu případů, ať je léčba extrakční či neextrakční [3].

Richardsonová [19] dochází ve svých pracích k závěru, že u dospělých se stěsnání v dolním zubním oblouku objevuje jako charakteristický znak u neléčené dentice. Richardsonová dále sleduje tendenci ke stěsnávání v čase. Došla k následujícím výsledkům:

- Stupeň stěsnání se zmenšuje mezi 7 – 12 rokem, po erupci dolních stálých řezáků. V tomto věkovém období totiž neprobíhá téměř žádný skeletální růst v přední části mandibuly. Adams a Richardsonová zjistili, že jsou dolní řezáky v období mezi 5 a 11 rokem protrudovány vzhledem k mandibulární linii o 13°. A toto je hlavním důvodem vytváření místa pro uspořádání řezáků [20].
- Maximální zvětšení stěsnání je mezi 13 – 18 rokem věku, po erupci 2. molárů
- Malé nebo žádné stěsnání ve třetí dekádě
- Malé zvětšení stěsnání později

Pokračující růstové změny kraniofaciálního skeletu (tzv. postadolescentní růst čelistí) se vyskytují i po 30. roku života a mají významný vliv na stabilitu dosaženého výsledku. Sampson [21] a rovněž Valden a kolektiv [22] uvádí, že růstová rotace mandibuly je větší než na maxile, a to může být faktor pro větší incidenci mandibulárního stěsnání.

Na konci 18. století byla definována Johnem Hunterem [23] meziální migrace lidského chrupu, která byla popsána jako posun dolních prvních molárů anteriorním směrem mezi 13. a 18. rokem života [24]. Meziální migrace může být způsobena fyziologickým meziálním posunem, anteriorní komponentou okluzní síly na meziálně inklinované zuby, meziálním vektorem svalové kontrakce nebo kontrakcí transseptálních vláken periodontálních ligament.

Slavný výzkum Roberta M. Littlea na Universitě of Washington v Seattlu [6] sledoval po více než 40 let sbírku 800 pacientů v růstovém období od časně puberty až do pozdní dospělosti, s cílem určit stabilitu a recidivu ortodontické léčby. Pacienti byli rozděleni do skupin: s extrakcemi premolárů, s extrakcemi dolního řezáku, neextrakční léčba mezerovitého chrupu, expanzní terapie i neléčení jedinci. Všichni vykazovali podobné fyziologické změny:

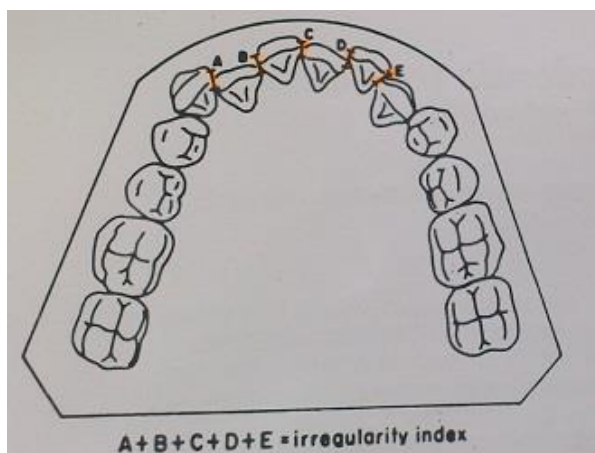
- Délka zubního oblouku se postupujícím časem zkracuje.
- Šířka zubního oblouku, měřená mezi dolními špičáky, se typicky zmenšuje, nezávisle jestli byla během léčby expanze, nezměněná šířka nebo zúžení oblouku.
- Mandibulární stěsnávání frontální oblasti během postretenční fáze je fenomén pokračující od 20 do 40 let i dále.
- Přítomnost či nepřítomnost 3. moláru, jeho impakce či plná erupce, mají pouze zanedbatelný efekt na výskyt recidivy.
- Stupeň frontálního stěsnávání po retenční fázi je nepředvídatelný a variabilní. A žádné předléčebné proměnné jako klinické vyšetření, modely nebo kefalometrická analýza před nebo po léčbě, tento jev nepředpoví.
- Poloha dolních řezáků se udrží dlouhodobě v méně než 30%, v téměř 20% dojde k výraznému stěsnání.

Čím větší změna během léčby, tím větší tendence k recidivě po retenci [6].

Zkracování délky i šířky zubního oblouku je tedy fyziologický proces, který se vyskytuje u léčených, ale i u neléčených jedinců. Tento proces pokračuje rovněž po ukončení růstu a je aktivní i mezi 20. a 30. rokem života. Po 30. roku života je tento restriktivní trend mnohem menší, ale stále mírně pokračující.

Postretenční stupeň stěsnávání je variabilní a nepředvídatelný. Bohužel žádný faktor, jako je délka retence, věk na začátku léčby, Angleovy třídy, pohlaví nebo analýza sádrových modelů nebo kefalometrického snímku, nepředpovídají budoucí úspěch nebo selhání [25].

Little v roce 1975 definoval *Littleův index nepravidelnosti* (Little's irregularity index) [26]. Používá se k měření nepravidelností předních úseků maxilárního a mandibulárního zubního oblouku. Je měřen jako součet lineárních vychýlení anatomických bodů kontaktu dolních řezáků a špičáků od bodů kontaktu sousedních zubů. Součet těchto pěti vychýlení značí relativní stupeň předního stěsnání.



Obr. 1: *Littleův index nepravidelnosti dolních řezáků.*

Převzato z: Little, R. M.: The irregularity index: a quantitative score of mandibular anterior alignment.

Amer. J. Orthodont. 1975, 68, s. 554-563.

Se závěry Littlea kontrastují závěry Boese [27], který referoval o dobré dlouhodobé postortodontické stabilitě dolních řezáků, průměrně 6 let po léčbě, s extrakcemi čtyř premolárů, bez užití retence. Boese zdokumentoval 40 extrakčních případů, kde následovala ortodontická léčba, ale nebyla provedena expanze dolního zubního oblouku. V tomto svém vzorku užil Littleova indexu nepravidelnosti řezáků a nenašel žádnou recidivu. Všichni pacienti měli následující léčebný protokol:

- interproximální redukce skloviny (stripping);
- fibroektomie po korekci rotací, ale bez incize střední labiální části, vzhledem k riziku vzniku gingiválního recesu;
- lehké překorigování rotací řezáků 6 měsíců před ukončením léčby;
- zajištění torze kořenů k dosažení jejich vyrovnání.

Pokud jsou tato Boesova doporučení provedena s extrakcemi premolárů, je prognóza stability dobrá. Boese nedoporučoval zajišťovat retenci v oblasti dolních řezáků, protože dolní řezáky se pohybují a kompenzují růstové změny.

Všechny oblouky mají po retenční fázi tendenci vracet se do svých původních tvarů. Tvar zubního oblouku bychom tedy neměli během léčby měnit [6].

Dolní frontální zuby leží v úzké zóně stability, kde jsou všechny působící síly v rovnováze a labiolingvální poloha dolních řezáků by měla být ortodontistou v plánu léčby respektována a měla by být během ortodontické léčby co nejméně měněna! K těmto závěrům přišlo již před mnoha desítkami let mnoho autorů [7] (Margolis, 1941; Cole, 1948; Litowitz, 1948; Weinstein a kol., 1963; Mills, 1966, 1967).

Labiální vyklánění dolních řezáků po léčbě změní tvar zubního oblouku ve smyslu prodloužení. Změna polohy dolního řezáku o více než ± 2 mm není stabilní a velmi často následuje recidiva [2].

VÝJIMKY pro protruzi dolních řezáků:

- retruzní postavení dolních řezáků u operačních případů skeletální III. třídy.
Toto retruzní postavení, které je dáno dentoalveolárním kompenzačním mechanismem, ortodontickým předlécením dekompenzujeme. Mnohdy tím docílíme masivní protruze dolních řezáků a zvětšení negativního incizálního schůdku, což umožní peroperační set-back dolní čelisti [28].
- retruzní postavení dolních řezáků v průběhu zlovyky (dumláním). Protruze těchto zubů může být stabilní!
- neextrakční léčba Angle II. tř. 2. odd. (převislý skus).
U převislého skusu se léčbou provádí sagitální expanze a estetické hledisko je na úkor stability. U těchto anomálií je podmínkou dlouhodobá, doživotní retence.

Kliničtí ortodontisté by se při léčbě měli držet následujících doporučení:

- Léčit do ideálních standardů k zajištění nejlepší možné okluze, orálního zdraví a funkce.
- Vyhnout se rozšiřování zubního oblouku. Expanze dolního zubního oblouku (změna mezišpičkové i mezimolárové vzdálenosti) je nestabilní [3,4,5]. Zabránit i prodlužování délky zubního oblouku vykláněním dolních řezáků [2].
- Udržovat tvar zubního oblouku, jaký byl před léčbou.
- Zajistit dlouhodobou retenci a zvat pacienta na dlouhodobé kontroly.

McCauley v roce 1944 došel k závěru, že nejčastější příčinou nestability dolního řezáku je expanze mezišpičákové vzdálenosti během léčby. Jeho závěrem tedy bylo, že dosažení stabilního výsledku je pouze při zachování původní mezišpičákové vzdálenosti, o čemž již dnes víme, že ani to není zárukou stability [14,29].

Souhrnem, pokud jsou zuby, nezávisle na typu léčby, ve správném postavení, pak konečné postavení dentice bude spolehlivě stabilní. Avšak, lidská dentice je stále v dynamickém stavu a průběžně se během života mění a ortodontisté mají pouze malou kontrolu nad těmito biologickými procesy. Proto musí být pacienti i jejich rodiče na začátku léčby informováni ohledně očekávaných dlouhodobých změn v poloze zubů. Pokud ortodontisté a jejich pacienti touží po stabilním výsledku, musí být zajištěna doživotní retence, za kterou pacient nese odpovědnost [14].

2.1. Je linie APo důležitá pro zajištění stability dolních řezáků?

Návrh extrakce zubů z ortodontických důvodů patří ke stěžejním rozhodnutím při stanovení plánu terapie, který musí vzít v úvahu stabilitu plánovaného výsledku i reálnost jeho dosažení. Rozhodnutí, zda extrahovat, či neextrahovat provedeme v první etapě stanovení léčebného plánu a to nejdříve pro dolní zubní oblouk. Rozhodování začínáme zásadně v dolním zubním oblouku, protože ten má nejvíce omezení v možnostech získávání místa pro zuby. Prakticky není možné využít transversální expanze zubního oblouku ani distalizace molárů. I když má sagitální expanze indikaci poměrně úzkou, rozhodujeme při nutnosti získat prostor v dolním zubním oblouku mezi touto možností a extrakčním postupem [1].

Velikost místa, které je třeba získat, je dána tzv. diskrepancí v celém zubním oblouku. Pro představu velikosti eventuální sagitální expanze dělíme tuto diskrepanci na polovinu. Tím dostaneme vzdálenost, o kterou by se musely dolní řezáky labiálně vyklonit k upravení nedostatku místa v dolním zubním oblouku. K posouzení této skutečnosti, hypotetické polohy řezáků, užíváme zásadně bočních snímků lbi a měření diskrepance [1].

Používaným rozměrem pro posouzení polohy předního ohraničení chrupu k bázím obou čelistí je poloha dolních řezáků vzhledem ke spojnicí bodů APo. Řezáky ji nemají přesahovat svými řezacími hranami více než 5 mm. Praktický postup vypadá tak, že se polovina dentální diskrepance přičte na kefalogramu ke skutečné poloze dolních řezáků ke spojnicí APo. Je-li výsledná, tzv. „relokovaná poloha dolních řezáků“, tj. předpokládaná poloha dolních řezáků při hypotetické expanzi, více než 5 mm před touto spojnicí, jsou obvykle v dolním zubním oblouku indikovány extrakce [1].

Relokovaná poloha - zjednodušená charakteristika (k edukačním účelům pro studenty stomatology)

= $\frac{1}{2}$ dentální diskrepance v dolním oblouku + skutečná předléčebná poloha dolního řezáku k APo

Při indikaci extrakcí v dolním oblouku a určování polohy relokovaného řezáku musí vzít ortodontista v úvahu i jiné faktory. Jsou jimi intenzita růstu dolní čelisti a korekce hlubokého skusu, tj. zvyšování skusu oblouky k vyrovnávání Speeovy křivky a plánované výraznější nošení tahů II. třídy (déle než 3 měsíce), které způsobují výraznější protruzi dolních řezáků [1].

Relokovaná poloha – složitější výpočet

= $\frac{1}{2}$ dentální diskrepance v dolním oblouku + hodnota -1:APo (před léčbou) + $\frac{1}{2}$ hloubky Speeovy křivky v nejhlubším místě + při plánovaném výraznějším užití tahů II. třídy v průběhu léčby přičteme + 2 mm

Při výsledné protruzi dolních řezáků více než 2 mm oproti původní poloze (více než 5 mm před spojnicí APo) je obvykle indikována extrakce v dolním zubním oblouku.

Studie Houstona a Edlera [7] se zabývala dlouhodobou stabilitou dolního labiálního segmentu vzhledem k linii APo. Tato linie je v literatuře velmi často použita jako vodítko ke stabilitě dolních řezáků. Cílem léčby bylo umístit incize dolních řezáků ± 2 mm od linie APo, s očekáváním nejlepšího estetického výsledku. U případů, kde byla incize dolních řezáků umístěna do ± 2 mm od linie APo, ale i u případů, kde byly dolní řezáky na konci

léčby dále od této linie, byla tendence k částečnému návratu k původním pozicím během postretenčního období. Ve většině případů byl dokonce návrat do původní pozice větší než velikost původního posunu během léčby.

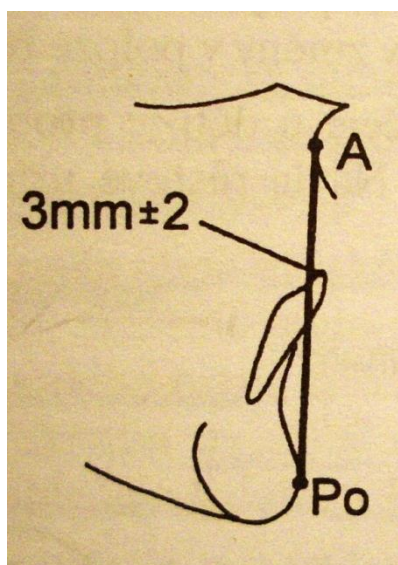
Závěrem této studie bylo, že linie APo nebyla shledána spolehlivým průvodcem k zajištění stability dolních řezáků. Není tedy možné potvrdit stanovisko, že dolní řezáky, které byly během léčby posunuty do vzdálenosti ± 2 mm od linie APo, jsou v této pozici stabilní i bez použití retainerů. Dále bylo zjištěno, že v 62 % případů, po odstranění retence, měly dolní řezáky tendenci návratu k původní poloze.

V odborné literatuře chybí autoritativní odpověď na elementární otázku, jestli může být zajištěna dlouhodobá stabilita bez fixního retaineru v situaci, kdy jsou dolní řezáky posunuty do nové labiolingvální pozice. Je nutné zvážit, jestli existuje nějaká referenční kefalometrická rovina, která může být považována jako „guide“ umístění dolních řezáků na konci léčby, pokud dojde ke změně jejich labiolingvální polohy během terapie [7].

Steiner v roce 1953 propagoval jako „ideální“, polohu dolních řezáků vzhledem k linii N-B (nasion-bod B). Tweed zase v roce 1954 posuzoval poléčebnou stabilitu postavení dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii nebo Frankfurtské horizontále. Downs (1956) a Ricketts (1957) doporučovali, že incize dolních řezáků by měly ležet na konci léčby na linii APo. A Ricketts dále upřesnil, že sklon dolních řezáků k této linii by měl být 22-23°. Williams (1969) také prosazoval důležitost vztahu incizí dolních řezáků vzhledem k linii APo na konci terapie. Dále prohlásil, že tento vztah doporučuje jednak z hlediska stability, tak i z hlediska estetického. Naopak dlouhodobé studie Schulhofa a kol. (1977) a Schieldse a kol. (1985) tyto tvrzení nepodpořily a jejich závěrem bylo, že případy léčené do této nebo jiných referenčních rovin, mají tendenci k recidivě [7].

Z toho plyne, že neexistuje důkaz, který by podpořil použití určité kefalometrické roviny, jako vodítka k poléčebné stabilitě dolního labiálního segmentu. Přesto, použití zejména linie APo, se stalo celosvětově tak rozšířené, že určitě zasluhuje dalšího výzkumu.

Poloha dolního řezáku je definována jako vzdálenost kolmice řezací hrany dolního řezáku k linii APo (v mm). Je to nejdůležitější kefalometrický rozměr, podle něhož se rozhodujeme mezi extrakční a neextrakční terapií. Jeho průměrná hodnota $3,0 \pm 2,0$ mm [30].



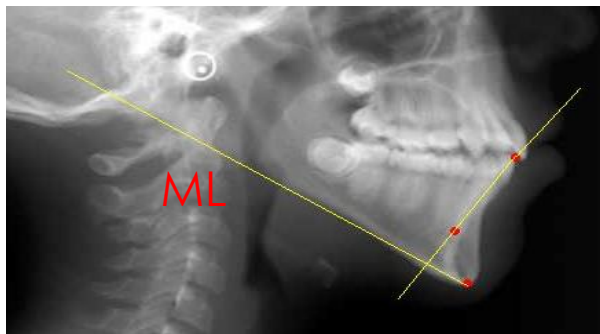
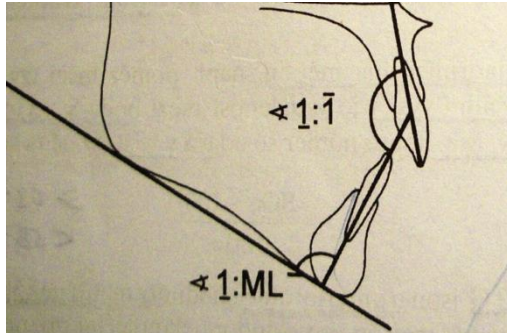
Obr. 2: *Poloha dolního řezáku.*

Převzato z: Kamínek, M., Štefková, M.: Ortodoncie I., Praha: SPN, 1990

Obr. 3: *Telerentgen se znázorněním bodů A, Po a incize dolního řezáku.*

Převzato z: telerentgen z archivu KZL, oddělení ortodoncie, Olomouc.

Sklon dolního řezáku je definován jako úhel, který svírá podélná osa dolního řezáku vzhledem k mandibulární linii. Jeho průměrná hodnota je $94^\circ \pm 7,0^\circ$. Pokud jsou dolní řezáky během léčby vykloněny oproti původní poloze více než je směrodatná odchylka $\pm 7,0^\circ$, je také považován výsledek za nestabilní, s tendencí k recidivě [30].



Obr. 4: *Sklon dolního řezáku.*

Převzato z: Kamínek, M., Štefková, M.: Ortodoncie I., Praha: SPN, 1990

Obr. 5: *Telerentgen se znázorněním podélné osy dolního řezáku a mandibulární linie.*

Převzato z: telerentgen z archivu KZL, oddělení ortodoncie, Olomouc.

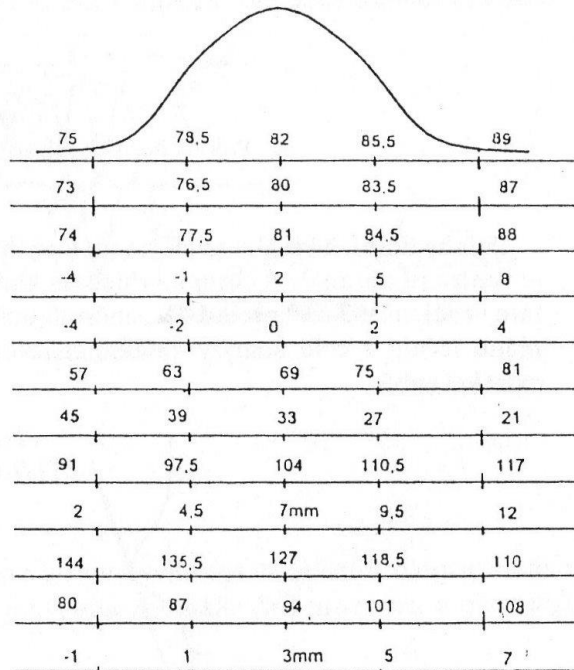
ANALÝZA DÁLKOVÉHO RTG. SNÍMKU

Ortodont. odd
II. stomatol. kliniky
LF UP v Olomouci

Pacient:

Nar.:

		Rozměr	$\bar{x} \pm s$	dat.	dat.	dat.
Čelisti	poloha sagitální	SNA	82° ± 3,5			
		SNB	80° ± 3,5			
		SNP ₀	81° ± 3,5			
	skel. třída	ANB	2° ± 3,0			
		"Wits"	0mm ± 2,0			
	vertikální (rotace)	SGo: NM ₀ %				
		NS - ML	33° ± 6,0			
	sklon a poloha tezáků	\bar{I} k NS	104° ± 6,5			
		\bar{I} k NP ₀	7mm ± 2,5			
		\bar{I} k \bar{I}	127° ± 8,5			
\bar{I} k ML		94° ± 7,0				
\bar{I} k AP ₀		3mm ± 2,0				



Obr. 6: Tabulka pro analýzu kefalometrického rtg snímku.

Převzato z: Kamínek, M., Štefková, M.: Ortodoncie I., Praha: SPN, 1990

2.2. Extrakční či neextrakční léčba z hlediska stability

Často mezi ortodontisty vyvstává otázka, který z léčebných postupů, zda extrakční či neextrakční, je výhodnější v dosažení dlouhodobé stability a estetického výsledku [14].

Obvykle bývá index nepravidelnosti dolních řezáků větší u pacientů s extrakční terapií. Erdinc, Nanda a Işiksal ve své studii souhlasili s poznatky Littlea a kolektivu, že není korelace mezi postretenčním nárůstem stěsnání a závažností stěsnání před léčbou [14].

Ludwig prohlašoval, že všechny recidivy v postavení řezáků se vyskytují během prvních dvou let po ukončení retence [31]. Rossouw a kolektiv [32], stejně jako Årtun a kolektiv [33], neviděli rozdíly v recidivách mezi extrakční a neextrakční terapií. Naproti tomu Uhde a kolektiv [5] a Paquette a kolektiv [34] zastávali názor, že větší recidivy mají neextrakční případy. Kahl-Nieke a kolektiv [35] zase prosazovali, že extrakční skupiny mají více recidiv než neextrakční.

Výsledná inklinace dolních řezáků ukazuje rozdíly mezi oběma skupinami. Na konci aktivní léčby jsou dolní řezáky více napřimány u extrakční skupiny a více protrudovány u neextrakční. Během postretenční fáze se extrakční skupina mění z více napřimovaných zubů na mírně protrudované řezáky. Na rozdíl od neextrakční skupiny, kde dochází po fázi retence k retrakci [14].

Je všeobecně známo, že nejstabilnější poloha dolních řezáků je jejich poloha před léčbou [36].

Nance tvrdil, že vyklánění dolních řezáků dopředu nikdy nebude úspěšnou ortodontickou technikou a povede k recidivě [37]. Brodie [38] studoval neextrakční pacienty a Cole [39] studoval extrakční, jejich společným závěrem bylo, že podélný sklon zubů navozený ortodontickou léčbou, má tendenci vracet se do pozicí před léčbou. Weinberg a Sadowsky [40] hlásali, že protruze dolních řezáků u neextrakční terapie a tím zvětšování délky oblouku během léčby, je predispozicí k recidivě.

Na druhou stranu Freitas a kolektiv [41] tvrdili, že konečný sklon dolního řezáku a jeho lineární protruze nezpůsobují relaps stěsnávání. Také Schulaf a kolektiv [42] došli ke stejným závěrům.

Zajímavé je, že pacienti se sériovými extrakcemi ve smíšeném chrupu nemají lepší stabilitu v postretenční fázi oproti pozdním extrakcím premolárů ve stálém chrupu. Přesto mají sériové extrakce v klinické praxi velký význam a smysl. Snižují závažnost stěsnání ve smíšené dentici, urychlují navazující ortodontickou léčbu a chrání prořezávající zuby před zablokáním v důsledku nedostatku místa nebo erupcí mimo oblouk [6].

Závěrem lze shrnout, že důkazy z literatury ukazují na mnoho rozdílných a konfliktních úhlů pohledu. Nelze tedy jednoznačně odpovědět na otázku, zda extrakční způsob terapie je stabilnější než neextrakční. Problém je, že při srovnávání nejde o pacienty se stejnou anomálií a se stejnou závažností anomálie. Na tuto otázku není známá randomizovaná studie ve smyslu Medicíny založené na důkazech (Evidence-Based Medicine). Rozhodnutí pro extrakční či neextrakční terapii závisí na klinické diagnóze a léčebném plánu [14].

2.3. Mají „zuby moudrosti“ vliv na terciální stěsnání?

Terciální stěsnání je postupné zkracování oblouku zejména dolního zubního oblouku před prvními moláry, které se projevuje v řezákové krajině stěsnáním. Vzniká postupně ve stálém chrupu před dvacátým rokem věku, ale i v průběhu celé dospělosti [30].

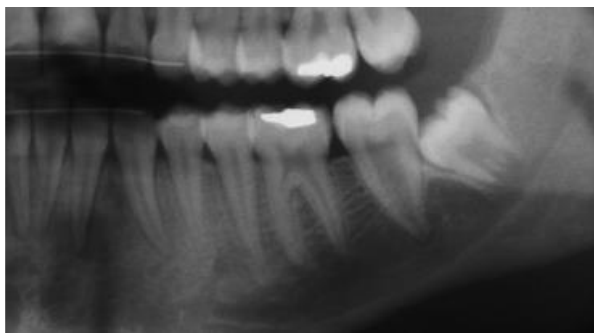
Přítomnost třetích molárů byla dlouho považována za možnou příčinu postretenčního stěsnávání.

Vliv erupce třetích molárů na stěsnání v dolním zubním oblouku je velice diskutovaným tématem s protichůdnými závěry. Jedna část odborné veřejnosti přináší informace o vlivu erupce třetích dolních molárů na vyvíjející se stěsnání v dolním zubním oblouku (Woodside, Schwarze, Richardsonová) [19], druhá část odborných prací přináší závěry, že erupce zubů moudrosti není se stěsnáním v korelaci (Little, Broadbent, Ades, Kaplan) [43, 44].

Bylo zjištěno, že pacienti s nezaloženými 3. moláry mají stejné procento stability vs. recidivy jako pacienti s impaktovanými, prořezanými nebo extrahovanými zuby moudrosti [44]. Ades a kolektiv hodnotili skupiny pacientů s agenezí dolních třetích molárů, se stavy po extrakcích těchto zubů, s impakcemi a prořezanými zuby moudrosti. Nenašli žádnou souvislost mezi přítomností anebo nepřítomností dolního třetího stálého moláru a pozdním stěsnáváním v oblasti dolních řezáků [44].

Lindqvist a Thilanderová také neshledali žádnou vazbu mezi preventivní extrakcí třetích molárů a očekávaným zmírněním terciálního stěsnání v dolním zubním oblouku [45].

Není tedy statisticky dokázán vliv prořezávajících třetích molárů na vznik terciálního stěsnání. Jde pouze o občasnou časovou shodu obou dějů. Jedinci s nezaloženými zuby moudrosti mají kvalitativně i kvantitativně stejné projevy [30].



Obr. 7: *Impakce dolního třetího moláru.*
Převzato z: foto zapůjčil dr. Marek

V časopisu *American Journal of Orthodontics Dentofacial Orthopedics (AJODO)* byl v roce 2011 v sekci *Point/Counterpoint* diskutován problém, jestli se mají rutinně extrahovat neprořezané asymptomatické třetí moláry bez patologického nálezu. Kandasamy [46], stejně jako White s Proffitem [47] ve svých příspěvcích odmítli vazbu vlivu třetích dolních molárů na stěsnání dolních řezáků.

Závěrem lze říci, že rozhodnutí o extrakcích 3. molárů by mělo být učiněno na základě zhodnocení periodontálních problémů, orální hygieny, okluze nebo jiných. Extrakce 3. molárů by neměla být prováděna kvůli snaze zajistit dobrou stabilitu frontálního úseku. Vybavení třetích molárů jako prevence před stěsnáním dolních řezáků je neoprávněné [2,6].

3. Recidivy po ortodontické léčbě

Recidiva je antagonistou stability a v ortodoncii může být definován jako tendence léčených zubů vracet se do svých původních pozicí po odstranění retence [10]. Recidivou ale není stav, kdy v určitém vývojovém období je jedna anomálie vyléčena (např. zákus řezáku na počátku smíšeného chrupu) a později, během dalšího vývoje, se projeví anomálie jiného typu (např. stěsnání či retinovaný špičák) [9].

Enlow definoval recidivu jako histogenetickou a morfogenetickou odpověď na určité anatomické a funkční porušení existujícího stavu anatomické a funkční rovnováhy [11]. Mershon v roce 1936 prohlásil, že udržení finální pozice zubů je jako hádka s Matkou Přírodou, která vždy vyhraje [12]. Hawley dobře definoval problém s postretenční stabilitou, když řekl, že by rád věnoval polovinu své výplaty tomu, kdo by vzal odpovědnost za retenci jeho léčby po sejmutí aktivního aparátu [13]. Angle v roce 1907 prohlásil, že zuby nezůstávají ve svých nových pozicích, pokud není léčbou zajištěna normální okluze [16].

Existuje řada malých ortodontických anomálií, jejichž léčba nepřinese pacientovi žádný trvalý užitek. Po léčbě drobných anomálií, může malá recidiva znamenat prakticky stoprocentní návrat do původního stavu [9].

Recidivy po ortodontické léčbě jsou noční můrou každého ortodontisty. Vznik recidiv ovlivňuje celá řada faktorů a dlouhodobě působících vlivů. Je to například napětí interdentálních periodontálních vláken a vláken směřujících k periostu a gingivě. Jejich přestavba je dlouhodobá a s pohybem zubů dochází k jejich napínání a zpětnému smršťování. Čím větší a rychlejší je posun zubu, tím větší je tendence k recidivě. K recidivám rovněž vedou stavy, kdy po léčbě není dobrá interkuspidace a vyvážená artikulace chrupu. Nepříznivý růst čelistí také může způsobit vznik recidivy- například když mandibula roste ventrálně rychleji než maxila, může dojít k recidivě obráceného skusu. Rovněž zbytkový růst dolní čelisti ve věku 16-30 let může způsobovat recidivu v dolní řezákové oblasti. Kvůli nebezpečí recidivy neprovádíme ani rozšiřování či zužování zubního oblouku, protože tlak cirkumorálního svalstva a jazyka nám může výsledek destabilizovat [9].

Pečlivé naplánování a skvělý ortodontický výsledek mohou minimalizovat risk recidivy. Jako přídavek k běžným léčebným postupům je doporučován stripping, překorigování léčby a fibrotomie.

STRIPPING

Stripping neboli IPR (interproximal reduction), je zábrus skloviny na aproximální ploše zubu, tedy redukce skloviny meziálních či distálních ploch zubů. Provádí se za účelem získání místa v zubním oblouku, k úpravě tvaru a velikosti zubů, hlavně řezáků (nepoměr v Boltonových indexech) a k vylepšení estetiky úsměvu (redukce černých trojúhelníků). Dnes je již běžnou a neodmyslitelnou součástí ortodontické praxe. Stripping skloviny je výhodný zvláště při mírném až středním stěsnání a u hraničních případů. Proximální redukci skloviny můžeme získat přesně tolik místa, kolik potřebujeme a tím můžeme přistoupit k neextrakčnímu způsobu terapie. Nabízí nám tak výhodnou alternativu k extrakcím zubů a expanzi zubních oblouků, zvláště proto, že redukuje celkovou dobu léčby, umožňuje udržet sklon řezáků a transverzální rozměr zubních oblouků. Výhodou také je, že ho můžeme provést kdykoliv během léčby nebo i před jejím započatím [48].

V roce 1965 publikoval Begg ve své knize „Begg orthodontic theory and technique“ tezi, že stripping řezáků a špičáků, je v případě nedostatku místa v zubním oblouku

přirozenější proces než extrakce [49]. Paskow přišel roku 1970 s názorem, že pokud mají stěsnané řezáky dostatek místa, dojde k jejich vyrovnání velice snadno, a to i bez léčby. Doporučoval tedy provádět stripping skloviny již před léčbou nebo ve vhodných případech i bez následné ortodontické léčby. Paskow také považoval stripping za preventivní metodu, která by měla zabránit opětovnému stěsnávání řezáků po dokončené léčbě. Vyvodil závěr, že zakulacené body kontaktu řezáků jsou nestabilní a tudíž pokud strippingem skloviny dosáhneme rovných ploch kontaktů řezáků, stanou se stabilnějšími. Tím snížíme riziko recidivy jejich stěsnávání [50]. Ke stejnému názoru přišel i Williams, který svou studii započal již v 60. letech 20. století, kdy po dobu 21 let pozoroval stabilitu dolního zubního oblouku po léčbě. Malé body kontaktu mezi dolními řezáky jsou náchylné k sesouvání a vzniku rotací a tím k jejich nestabilitě. Rozšířením těchto bodů kontaktu docílíme větší stability řezáků, které pak lépe odolávají neustálému meziálnímu tlaku molárů [51]. Tento názor je dnes již překonán a naopak se doporučuje během strippingu dodržet původní morfologii a tvar zubů s body kontaktu [52]. Zachrisson doporučuje malé body kontaktu lehce rozšířit v plošky kontaktu a následně zakulatit bukální a lingvální hrany do správného anatomického tvaru [53].

Výsledky studie Freitase a kolektivu [41] demonstrovaly, že pacienti, u kterých byl proveden stripping, měli menší procento recidivy než ti, u kterých stripping nebyl použit. Interproximální zábrus redukuje zvětšování délky oblouku v průběhu expanzní terapie. Stripping nechrání před recidivou, avšak může tendenci k jejímu vzniku potlačit. Jak doporučuje Sadowsky a kol. [4], provedení strippingu je možné i v postretenční fázi.

Sheridan, průkopník a zakladatel rotačního strippingu (1985), udává, že při interproximálním zábrusu lze získat až 8,9 mm prostoru na oblouk. Doporučuje strippovat převážně v postranních úsecích chrupu, právě z důvodu silnější vrstvy skloviny, než se nachází na řezácích [54]. Zachrisson prosazuje, že neexistuje limit, kolik skloviny je bezpečné odebrat. Nevidí riziko v redukci jakéhokoli množství skloviny, pokud jsou dodrženy zásady zanechání hladkého povrchu přístupného samoočišťování, dostatečné chlazení během strippingu a dostatečná hygiena s fluoridovými preparáty. Za důležitější, než měření jakou tloušťku skloviny je možné odebrat, považuje respektování přirozené morfologie korunky zubu, bez zářezů či uměle vytvořených schůdků [53].

Leštění skloviny po strippingu je jednou z nejdůležitějších a zároveň nejpracnějších částí celkového procesu zábrusu skloviny. Zachrisson udává, že sklovina po zábrusu je náchylná ke vzniku zubního kazu pouze v případě, že během broušení došlo ke vzniku retenčních míst pro plak, tedy míst drsných, špatně vyleštěných a špatně přístupných pro čištění. Zachrisson udává 10 let po redukci sklovinného povrchu dolních řezáků nulový výskyt kazů. Fakt, že odstraněním povrchové vrstvy skloviny je tato více náchylná k demineralizaci, vidí Zachrisson jako zastaralé tvrzení. Sám se opírá o výzkumy, které popisují sklovinu jako dynamický celek schopný remineralizace. Vzhledem k výsledkům svých studií se kloní k názoru, že pokud je povrch dostatečně vyleštěn a pacient používá zubní pasty a ústní vodu, není potřebná dodatečná aplikace fluoridových gelů či podobných preparátů a remineralizace potlačí demineralizaci [53,55].

Marek se ve své in vitro studii zabýval drsností skloviny po jednotlivých stripovacích a leštících nástrojích, určením jejich ideální sekvence a efektivnosti procedury (co nejlépe opracovaný povrch za co nejkratší dobu). Plochy 70 extrahovaných lidských premolárů opracoval různými typy nástrojů a hodnotil drsnost povrchu sklovin v elektronovém mikroskopu. Výsledkem bylo, že velikost rýh na sklovině odpovídala velikosti zrna použitého nástroje. Nejvýhodnější sekvencí určil použití perforovaného oscilačního disku s velikostí zrna do 30 μm , následné použití super jemného diamantového disku a 2 leštících Soflex disků. Tímto postupem dosáhl skloviny méně drsné než je

přirozený povrch zubu. Nejhorších výsledků bylo dosaženo použitím hrubých stripovacích pásků a byly označeny pro redukci skloviny jako nevhodné [56].

Szostková s Markem ve své in vivo studii udávají následující závěry: Redukce skloviny perforovaným diamantovaným diskem či brusnou stripovací páskou, bez následného vyleštění, je nevhodná. Sklovina je vyleštěná pouze v případě, pokud použijeme Soflex disky pokryté krystalky oxidu alumina. Pomocí těchto leštících disků je místy dosaženo skloviny odpovídající přirozené sklovině. Typ a šířka rýh bez vyleštění po půl roce odpovídá typu a šířce rýh bezprostředně po strippingu. Rýhy však mají zaoblenější okraje a hroty a jejich hloubka se mírně zmenšila. To lze přičítat přirozené abrazi (atricii) mezi kontaktními plochami. Přirozená abraze má na stripovanou sklovinu vliv, nikoliv však v takovém rozsahu, že by nebylo nutné po redukci skloviny použít leštící nástroje [48].

Dobře vyleštěná sklovina, přirozená abraze v kontaktních plochách a remineralizace skloviny ze slin či fluoridových preparátů, tvoří dohromady triádu, díky které není nutno se strippingu obávat.

PŘEKORIGOVÁNÍ LÉČBY

U překorigování léčby [2] je malá recidiva žádoucí a postaví nám zuby do požadované polohy. Víme-li, že zuby mají tendenci se v určitém rozsahu vracet do původního postavení, logicky se snažíme léčbu mírně překorigovat. To však lze jen v malém rozsahu, protože jinak bychom nedosáhli přesného vyartikulování chrupu. Tento úkon je třeba provádět ve fázi finishingu. Vhodné překorigování je např. u léčby malokluzí II. a III. třídy, u zkříženého skusu a rotací jednotlivých zubů. Například u terapie malokluzie II. třídy je třeba očekávat po odstranění extraorálního tahu nebo elastických mezičelistních tahů recidivu ve prospěch původní vady o 1-2 mm. Je tedy třeba léčbu překorigovat právě o tuto hodnotu. Recidiva způsobená nedostatečnou přestavbou tkáně se objevuje cca za 3-4 týdny a liší se od recidivy, jež přináší další nepříznivý růst. „Růstová recidiva“ je patrná až po půl roce.

Rotované zuby by měly být drženy v překorigovaném postavení tak dlouho, jak je to jen možné, ale i potom jsou tyto zuby často indikovány na periodontální chirurgii (fibrotomii).

PŘÍDATNÁ PERIODONTÁLNÍ CHIRURGIE

Hlavní příčinou recidiv po ortodontické léčbě je síť supraalveolárních gingiválních vláken [2]. Tato vlákna se při ortodontických posunech natahují a k vlastní přestavbě dochází jen velmi pomalu. Stabilní pozice zubů po ortodontických posunech může být dosaženo pouze tehdy, když je spojovacím ligamentům periodontálních tkání umožněno přestavět se a zadaptovat do nové pozice zubů [57]. Pokud tento proces neproběhne, mohou zuby po sejmutí fixního aparátu vykazovat tendenci k návratu do původní pozice. Reitan [17] byl jedním z prvních, kdo studoval mechanismus reorganizace periodontálních vláken v průběhu a po ortodontické léčbě. Taner a kolektiv zjistili, že supragingivální vlákna zůstávají po korekci rotace napnutá až po dobu 33 týdnů [58].

Pokud síť supraalveolárních gingiválních vláken chirurgickým přetětím (fibrotomií) ke konci ortodontické terapie eliminujeme, pak jsme odstranili nejvýznamnější příčinu recidiv [59,60]. Následné hojení rány probíhá v nové pozici zubu, kterou je potřeba držet. Chirurgické metody na přetětí supraalveolárních vláken jsou poměrně jednoduché. Nejčastěji se provádí tzv. CSF (circumferential supracrestal fibrotomy) popsaná Edwardsem [61]. Skalpel se zavede do gingiválního sulku až k hřebeni alveolární kosti a

řezy se vedou interproximálně na každé straně rotovaného zubu, k přetětí vláken intergingiválních, transseptálních a semicirkulárních.

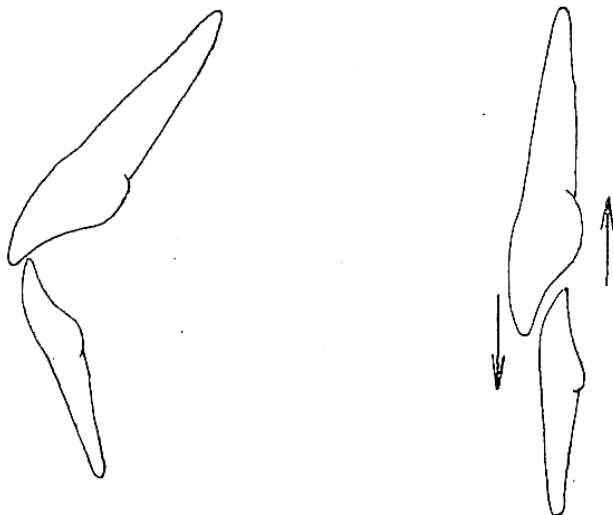
Obvykle je tato chirurgie indikována až v konečné fázi finishingu, několik týdnů před sejmutím fixního aparátu anebo zároveň se snímáním aparátu. Retainer musí být nalepen ihned po sejmutí fixního aparátu.

Primární indikací k chirurgii jsou silně rotované zuby a fibrotomie rozhodně nic neřeší u stěsnání frontálního úseku bez rotovaných řezáků.

Ve studii Tanera a kol. [58] bylo prokázáno, že ve skupině pacientů, u kterých byla provedena CSF, nebyl zaznamenán signifikantní nárůst Littleova indexu nepravidelnosti řezáků po léčbě a konečný výsledek byl z krátkodobého hlediska považován za stabilní. Naproti tomu v kontrolní skupině (bez fibrotomií) došlo k signifikantnímu nárůstu nepravidelnosti řezáků 6-12 měsíců po sejmutí fixního aparátu. Závěr této studie souhlasí s výsledky studií Edwardse [61], Braina [60], Kaplana [62] a dalších, jejichž závěrem bylo snížení rizika recidivy po provedení přetětí gingiválních vláken u rotovaných zubů. Prevence časně recidivy provedením CSF, může vést ke zvýšené poléčebné stabilitě i z dlouhodobého hlediska.

Boese [27] ve své studii o fibrotomiích (CSF) a interproximálních zábrusech skloviny vyslovil tyto závěry: CSF zajišťuje dlouhodobou stabilitu původně rotovaných zubů, které byly ortodontickou léčbou srovnány. Doporučuje slabé překorigování rotací zubů minimálně 6 měsíců před provedením fibrotomie. Rovněž přesně provedený stripping zvyšuje dlouhodobou stabilitu dolních řezáků. Stripping doporučuje provádět na začátku, v průběhu ortodontické léčby, ale i po sejmutí fixního aparátu, bez zajištění jiné retence. Jeho závěrem je také to, že periodoncium zubů, u kterých byla provedena CSF se strippingem, nevykazuje ani po 4-9 letech po terapii, signifikantní změny ve zvětšení hloubky gingiválního sulku, ani vznik gingiválních recesů nebo ztrátu alveolární kosti.

Rovněž dosažení optimálního interincizálního řezákového úhlu po léčbě je velmi důležité k vytvoření dobré poléčebné stability. Pokud jsou řezáky strmě postaveny, interincizální úhel je velký a dochází opakovaně k recidivám v hloubce skusu. U menších interincizálních úhlů bývá hloubka skusu menší a stabilnější. Během ortodontické léčby je tedy důležité zajistit správnou torzi horních a dolních řezáků a zajistit stabilnější výsledek. Je důležité, aby hrany dolních řezáků nakusovaly na šikmou (ne příliš strmou) palatinální plošku horních řezáků nebo na cingulum, aby tak dolní řezáky byly zadrženy v dalším prořezávání [63,64].



Obr. 8: *Vzájemný sklon řezáků je důležitý pro stabilitu výšky skusu.*

Převzato z: Kamínek, M., Štefková, M.: *Ortodoncie I.*, Praha: SPN, 1990.

Postretenční stupeň stěsnávání je variabilní a nepředvídatelný. Bohužel žádný faktor, jako je délka retence, věk na začátku léčby, Angleovy třídy, pohlaví nebo analýza sádrových modelů nebo kefalometrického snímku, nepředpovídají budoucí úspěch nebo selhání [25].

Všechny oblouky mají po retenční fázi tendenci vracet se do svých původních tvarů. Tvar zubního oblouku bychom tedy neměli během léčby měnit [6].

Všeobecně tedy recidivám zabráňuje dobré vyartikulování chrupu po léčbě, co nejmenší změna ve tvaru zubního oblouku a zajištění dlouhodobé, ideálně doživotní retence s použitím fixních a snímacích retainerů.

4. Retence výsledku po léčbě

Po skončených posunech zubů během aktivní fáze léčby, přetrvává po nějakou dobu napětí periodontálních vláken. Také adaptace svalstva na změněné poměry v zubních obloucích vyžaduje čas. Proto je potřebná retence ortodontického výsledku k zajištění stability [1].

Jediná cesta, jak zajistit dlouhodobě dobré postavení řezáků je permanentní nebo semi-permanentní retence. Většina dostupných studií, jako například těch od Artuna [65], Riedela, Littlea, Netta a Huanga, Destanga a Kerra, propagují retenci dlouhodobou až doživotní nebo jako Zachrisson [66], alespoň do ukončení růstu. Avšak existují i autoři, jako Aasen a Espeland, kteří zastávají názor, že ve většině případů není nutné retenci zajišťovat [67]. Vycházejí z názorů Boese [27]. K zajištění stability, bez použití retainerů, využívají následující léčebný protokol: interproximální zábrus zubů v průběhu, ale i po léčbě, dále překorigování rotací dolních řezáků, zajištění udržení šířky zubního oblouku a zabránění laterální expanze i protruze dolních řezáků. Na konci aktivní léčby, ve fázi finishingu, ponechali autoři fixní aparát bez navázání oblouku, pouze zámky a kroužky po dobu 4 týdnů. Pokud se během tohoto období nezměnila pozice zubů, byl fixní aparát sejmout. U pacientů, kde se během tohoto období objevila recidiva, byl znovu proveden stripping dolních řezáků a opět navázán fixní aparát. Poté znovu 4týdenní období bez navázání drátu a kontrola recidivy.

Někteří ortodontisté jsou tedy přesvědčeni, že rozumného postavení dolních řezáků dosáhnou za pomoci interproximálního strippingu, překorigování terapie a fibrotomie, aby minimalizovali možnost rotací a zajistili stabilizovanou polohu dolních řezáků [27,67]. Většina ortodontistů je však přesvědčena, že jsou nutné různé typy snímacích nebo fixních retainerů, které udrží dolní řezáky po léčbě v dobrém postavení [2,68,69].

Vyvstává také otázka, jestli dlouhodobá retence zajišťuje dlouhodobou stabilitu nebo pouze oddaluje recidivu.

Po dokončení aktivní léčby, by měly být zuby drženy ve svých nových pozicích retenčními prvky, až do doby, než se struktury stomatognátního systému zadaptují do své nové pozice. V roce 1919 začal Hawley používat snímací retenční desky [13]. A Zachrisson v 80. letech 20. století zpopularizoval fixní retainery, s pomocí adhezivní techniky [66].

Dobu retence nelze stanovit jednoznačně. Má být tak dlouhá, jak je potřebné a tak krátká, jak je to možné. Různé anomálie potřebují po vyléčení různou dobu k retenci [1]. Doporučuje se, že retenční doba by neměla být kratší než 2 roky, kvůli umožnění stomatognátnímu systému přizpůsobit se léčbou navozeným změnám [70]. Reitan [17] uvedl, že průměrná doba, než se přestaví periodontální vlákna kolem zubu do nové pozice, je minimálně 232 dní. Avšak známé studie Littlea [71] a Al Yamiho [72] prokázaly, že i pokud jsou zuby po tuto dobu drženy retenčními prvky, dlouhodobá recidiva může stejně nastat. Pokud chceme dosáhnout maximální stability, nejvhodnější retencí je užití fixních retainerů od špičáku po špičák v obou čelistech, se současně nošenými snímacími retenčními deskami. Tato retence by měla být používána až do dosažení téměř 30 let věku, kdy už růstové změny nejsou tak výrazné. Dlouhodobá retence je nutná, pokud byla příliš krátká doba aktivní léčby a také pokud terapie začala před 9. rokem života nebo na počátku puberty [70].

Známy nizozemský výzkum ohledně používání retenčních protokolů v ortodontických praxích, poskytl zajímavé výsledky [73]. Na dotazníkovou studii odpovědělo z celkového

počtu 279 nizozemských ortodontistů 91 %. Nejčastější kontraindikací pro lepení fixních retainerů byla uváděna nedostatečná orální hygiena, která může být příčinou parodontálních problémů, vzniku kazů a potřebě dostaveb po sanaci. Další kontraindikací pro aplikaci fixního retaineru v horním zubním oblouku je skus do retaineru při artikulaci.

97 % respondentů uvedlo, že používají fixní retainery. Ortodontisté, kteří používají v retenční fázi pouze fixní retainery (5 %) nechtějí být závislí na spolupráci pacienta. Ortodontisté, kteří ve výzkumu uvedli, že používají pouze snímací retenční zařízení, mají názor, že fixní retainery se často uvolňují, ztrácejí a lámou. Dalším důvodem byla uvedena zvýšená akumulace plaku, zubního kamene nebo vznik kazů.

Nejčastěji používaným typem snímacího retaineru v horní čelisti byla uváděna snímací deska Hawleyho typu.

Nejpoužívanějším dolním fixním retainerem (70 %) byl uváděn retainer od špičáku po špičák, lepený na všechny frontální zuby. Stejně tak nahoře byl nejvíc používán retainer od špičáku po špičák nebo od laterálního řezáku po druhostranný laterální řezák.

Ve studii se lišily názory na délku retenční fáze. Závěrem bylo, že během prvního půl roku po sejmutí fixního aparátu, by měla být nošena snímací retence průměrně 18 h/denně, 7 dní v týdnu. 80 % ortodontistů uvedlo délku nošení snímací retence po dobu více než 1 roku. Během prvního roku retenční fáze 87 % holandských ortodontistů uvedlo, že si zvou pacienty na kontroly 2-4 x ročně. Většina (97 %) ortodontistů uvedlo, že po aplikaci fixních retainerů dávají navíc hygienické instruktáže a instrukce, co dělat v případě uvolnění, selhání fixního retaineru.

84 % ortodontistů upřednostňuje trvalou retenci.

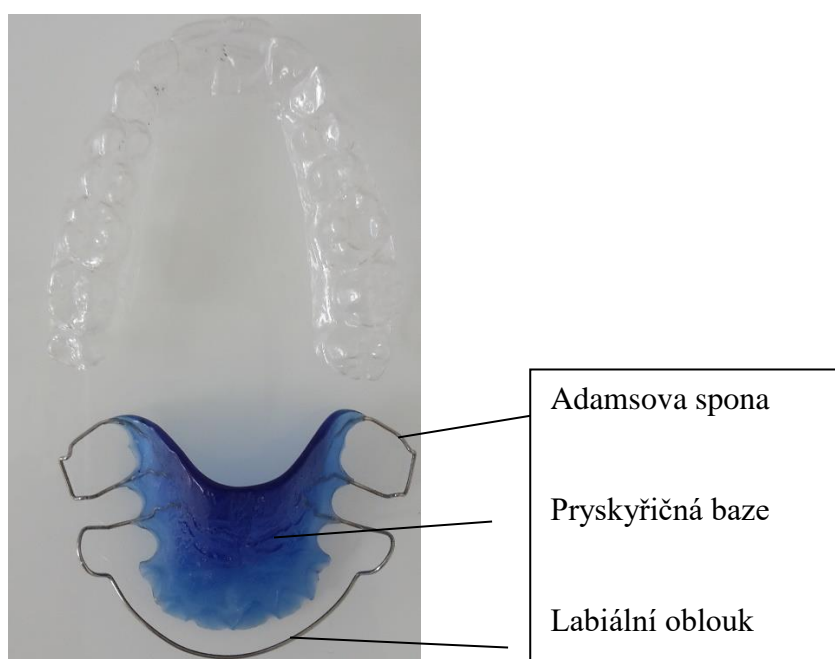
Téměř 90 % ortodontistů ze studie souhlasilo s tím, že by měl být vyvinut obecný praktický návod retenčního postupu po ortodontické terapii. Toto vysoké procento může být vysvětleno faktem, že retence a recidiva jsou každodenním chlebem ortodontických praxí.

4.1. Snímatelné retainery

Mají pro pacienta výhodu snažšího provádění ústní hygieny. Výhodou je také možnost sundat je, když je to nutné z estetického hlediska. Bohužel však jejich účinnost závisí na spolupráci pacienta a ochotě nosit je. Patří sem horní deska, Beggův, Barreův retainer a další. Ke krátkodobé retenci dolních řezáků, po dobu 3-6 měsíců, je možné použít vakuově formovaný retainer, který je estetický, příjemný a úspěšný z hlediska retence. Tento typ retaineru byl zhotovený metodou RaintreeEssix, v roce 1993 v New Orleansu, USA. Tento foliový typ retaineru kopíruje okluzní povrch zubů, nezajišťuje tak dobrou stabilitu jako klasické retenční desky a je potřeba jej často předělávat. Je však i v dnešní době široce akceptovatelný [2].

Ve studii Saugeta a kolektivu [74] byl posuzován settling okluze během retenční fáze, což může být považováno za přínosný typ recidivy. Settling znamená přirozené „usazování“ zubů a zvyšování počtu kontaktních okluzních bodů antagonistů. Bylo zjištěno, že Hawleyho retainer po 3 měsících nošení, umožňoval statisticky signifikantně vyšší stupeň settlingu než Essix fóliový retainer.

Proffit doporučuje nosit snímatelné retainery po celý den po 3-6 měsících po skončení aktivní ortodontické léčby, poté následuje nošení na noc [2].



Obr. 9: Essix fóliová dlaha. Retenční deska (Hawley retainer) a její součásti. Vlastní foto.

4.2. Fixní retainery

Nevýhodou je obtížná hygiena, možnost dekalifikací nebo kariézních lézí kolem retaineru. Výhodou je estetika (nejsou viditelné) a nezávisí na spolupráci pacienta.

V dnešní době je nejvíce využíván tzv. C-C retainer, tzn. od špičáku po špičák, vícepramenný drát (kulatý nebo hranatý) lepený adhezivní technikou na lingvální plochu těchto zubů. Takové retainery popsal Zachrisson s Dahlem [68].

Fixní retainery mají splňovat následující požadavky:

- Dostatečný dlahovací efekt:
 - brání recidivě postavení řezáků
 - brání recidivě změny mezišpičákové vzdálenosti
 - brání terciárnímu stěsnání
- Umožnění fyziologických pohybů zubů

Běžně jsou používány 2 typy upevnění fixního retaineru. Buď je fixován na všechny zuby v segmentu retence anebo pouze na špičáky a řezáky zůstávají nenalepeny.



Obr. 10: Fixní C-C retainery, fixovány adhezivem na všechny zuby dolního frontálního úseku. Vlevo fixní retainer zlatý drát Coaxial, vpravo třípramenný spletaný drát. Vlastní foto.

Recidiva postavení řezáků může nastat i s fixním retainerem, bývá tomu nejčastěji u silných retainerů fixovaných pouze na špičáky. Toto bylo potvrzeno ve studiích Årtuna, kdy během 3 let nastala signifikantní recidiva [65]. Rovněž Andrén a kolektiv zjistili malou recidivu během 6,8 let u 23 % zkoumaného vzorku [75]. Störman a Ehmer zjistili během 2 let recidivu u 80 % případů u hladkého drátu fixovaného pouze na špičáky [76].

Retainery fixované na všechny zuby frontálního segmentu lépe brání recidivě stěsnání.

Nejčastější příčinou recidivy u tohoto typu je selhání adheziva fixního retaineru!

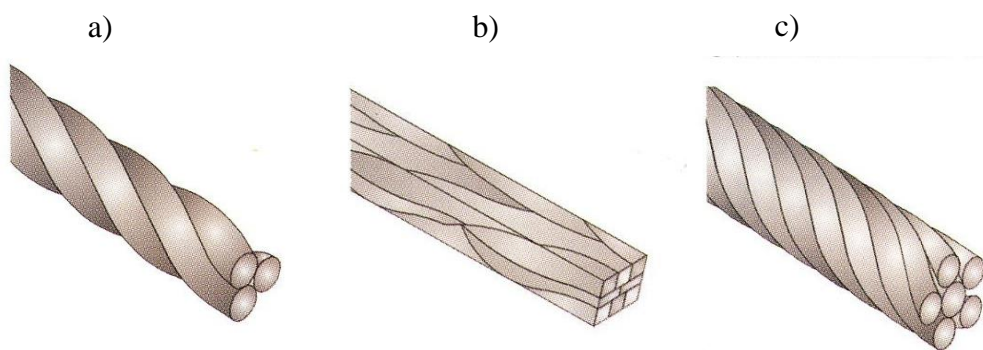
Fixní retainery jsou nejčastěji vyrobeny z nerezavějící oceli, vícepramenného drátu o kulatém nebo hranatém průřezu:

- 3pramenný
- 5pramenný
- 6,7,8pramenný

Typy pletených drátů:

- vinutý (woven)
- spletený (braided)
- stáčený (twist)
- koaxiální (coaxial)

Někdy se používají rovněž hladké „monofilní“ dráty.



Obr. 11: a) stáčený (twist) třípramenný drát b) stáčený (twist) šestipramenný drát c) spletený (braided) čtyřhranný drát.

Převzato z: www.ghwire.com

Ve studii Dahla a Zachrissona [68] bylo zjištěno, že u třípramenného drátu, ve srovnání s drátem pětpramenným, dochází častěji k prasknutí drátu z přetížení, zejména v horní čelisti v oblasti špičáků. Pětpramenný drát má menší míru selhání a prasknutí. Třípramenný spletaný drát není dostatečně stabilní a při uvolnění skusovými silami dojde k jeho překroucení.

Silnější drát je odolný vůči plastické deformaci skusovými silami. U silných monofilních drátů (silný ocelový drát 0.030“ nebo 0.032“) nebyly popsány podobné komplikace (fraktury, překroucení atd.) [69].



Obr. 12: *Fraktura horního fixního retaineru, pravděpodobně z přetížení. Vznik X-efektu.*
Převzato z: foto zapůjčil dr. Marek



Proffit [2] uvádí následující závěr: Pacienti, kteří jsou přesvědčeni, že po ukončení ortodontické léčby budou mít do konce života rovné dolní řezáky, pošleme jinam, protože víme o změnách, které souvisí s věkem. Lidské tělo se s věkem mění: kostní, kloubní změny a změny obličeje - proč ne zubů?

Pacient by měl pochopit, že bude potřebovat dlouhodobou retenci snímatelným anebo fixním retainerem. Pochopí také rozdíl mezi recidivou a přirozenými změnami, které souvisí s věkem. V lidském organismu není nic stabilního!



Obr. 13: *Hawleyho snímatelný retainer, fóliový retainer, fixní C-C retainer.*

Převzato z: www.morinorthodontics.com

4.3. Komplikace fixního retaineru

V odborné literatuře také najdeme poznatky o neočekávaných komplikacích fixních retainerů [77,78,79,80].

Nejčastější komplikace jsou:

- Rozdílná torze mezi dvěma sousedními zuby
- Zvětšená vestibulární inklinace jednoho špičáku

X-efekt: rozdílná inklinace a torze kořene dvou sousedních zubů na pevně přichyceném fixním retaineru.

Twist-efekt: segmentální typ, v rozsahu celého segmentu-např. 33-43



Obr. 14: *Twist-efekt*: nežádoucí komplikace fixního retaineru. Vestibulární inklinace špičáku vlevo a lingválně vpravo.

Převzato z: foto zapůjčil dr. Marek

Mechanismus příčiny vzniku X-efektu nebo Twist-efektu není známý, avšak nepředpokládá se, že by měl nějakou souvislost s recidivou.

V odborné literatuře jsou zvažovány možné příčiny vzniku neočekávaných komplikací fixního retaineru [81]:

- Tlak třetích molárů
- Chyba v léčebném plánu:
 - Změna (zvětšení) mezišpičákové vzdálenosti
 - Přílišné vyklonění dolních řezáků k mandibulární linii
 - Přílišné vyklonění dolních řezáků před linii A-Po
- Chyba lidského faktoru (deformace drátu při tvarování a fixaci k zubu. Často v místě nejvýraznějších ohybů mezi laterálními řezáky a špičáky).
- Chyba materiálu (únava, koroze, selhání adheziva)
- Reaktivace drátu tvrdou stravou a následná sekundární aktivace

Další možné příčiny nežádoucích komplikací fixních retainerů a jejich řešení zvažují autoři v následující studii [77]:

- retainer nebyl pasivně vyroben→ vyrábět retainer zcela pasivně na sádrovém modelu
- retainer nebyl pasivně přilepen→ nepřitahovat retainer pevně k zubům
- retainer byl poškozen mechanickými silami→ používat mechanicky odolnější, silnější dráty
- aktivní napřimování drátu během retence→ pečlivé a pravidelné kontroly drátu po celou dobu jeho nalepení.

Twist efekt retainerů po několika letech v ústech lze vysvětlit rozplétáním retainerů proti směru vinutí. Vinutí drátu je při výrobě zpravidla vedeno jedním směrem.



Obr. 15: *Twist efekt retaineru v dolním frontálním segmentu. Možnou příčinou je rozplétání drátu.*

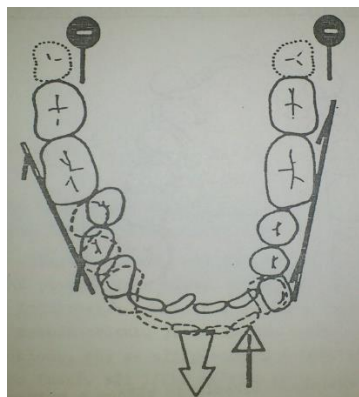
Převzato z: foto zapůjčil dr. Marek

5. Faktory mající vliv na protruzi dolních řezáků

Při nutnosti získat prostor v dolním zubním oblouku se často rozhodujeme mezi **extrakčním postupem a možnostmi sagitální expanze či interproximálním zábrusem (strippingem)**.

Rozhodnutí mezi sagitální expanzí a extrakcemi v dolním zubním oblouku závisí na diskrepanci v oblouku a poloze dolních řezáků vůči skeletu před léčbou. Diskrepance zjištěná segmentální analýzou umožní relokovat dolní řezáky na kefalogramu vůči linii APo. Prodloužením zubního oblouku vestibulární protruzí řezáků se změní tvar oblouku. O stabilitě nové polohy 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 [82].

Omezené terapeutické možnosti řešení stěsnání v dolním zubním oblouku metaforicky znázorňuje pomocí dopravních značek a zátarasů Kamínek [1].



Obr. 16: *Terapeuticky omezené možnosti řešení stěsnání v dolním zubním oblouku.*

Distalizace molárů není možná a transversální expanze je nestabilní. Zbývá protrudovat dolní řezáky nebo provést extrakce. Protruze o více než 2 mm je nestabilní a vrací se.

Převzato z: Kamínek, M., Štefková, M.: Ortodontie II, 1991.

Velikost místa, které chceme získat, je dána:

- diskrepancí v celém dolním zubním oblouku
- vyrovnáním Speeovy křivky

Jelikož tématem mé studie je protruze dolních řezáků u expanzní terapie, zajímala mne ve svém měření pouze skupina pacientů léčená neextrakční expanzní terapií v dolním zubním oblouku.

Faktory, které ovlivňují labiální vyklánění dolních řezáků:

- Intermaxilární tahy II. třídy nošené déle než 3 měsíce
- Vyrovnávání Speeovy křivky („antispee oblouky“, tj. oblouky ve tvaru reverzní Speeovy křivky)
- Drátěné oblouky užívané při nivelizaci (NiTi...)
- Používání fixních funkčních aparátů typu Herbst apod.

5.1. Intermaxilární tahy II. třídy

Dalším faktorem, který ovlivňuje protruzi dolních řezáků během ortodontické léčby, je intenzivní nošení tahů II. třídy. Tahy II. třídy jsou šikmé gumové intermaxilární tahy užívané od konce minulého století k léčení distookluze. Poprvé je použil *Baker* v roce 1893. V horním oblouku jsou obvykle uchyceny před špičákem nebo za háček na špičákovém zámku, v dolním u molárů [2].



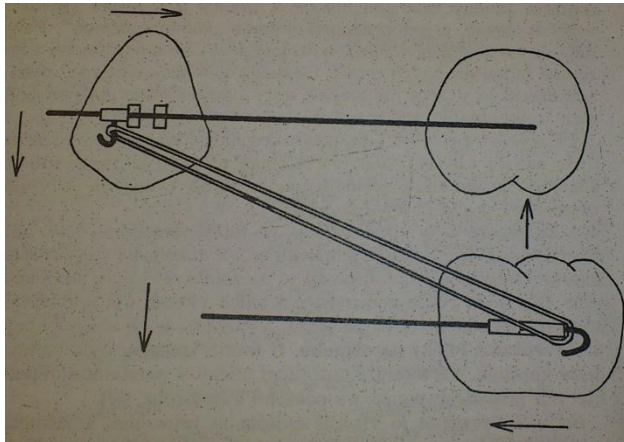
Obr. 17: *Intermaxilární tah II. třídy.*

Vlastní foto

Nejčastějším úkolem tahů II. třídy je posun dolního zubního oblouku dopředu. Dlouhé nošení (alespoň 3 měsíce) tahů II. třídy při plném dolním oblouku působí většinou nepříznivě. Nastává posun dolního oblouku dopředu, protruze dolních řezáků, event. jejich stěsnávání v případě, kdy je dolní zubní oblouk při protruzi držen v artikulaci horním zubním obloukem. Další komplikací při používání tahů II. třídy je lingvální sklon dolních molárů

K tahům II. třídy se používají gumové latexové kroužky o vnitřním průměru 6,35 mm (1/4 angl. palce), někdy 4,8 mm (3/16 angl. palce). Gumové tahy má pacient nosit ve dne i v noci, včetně jídla, snímá je na čištění zubů.

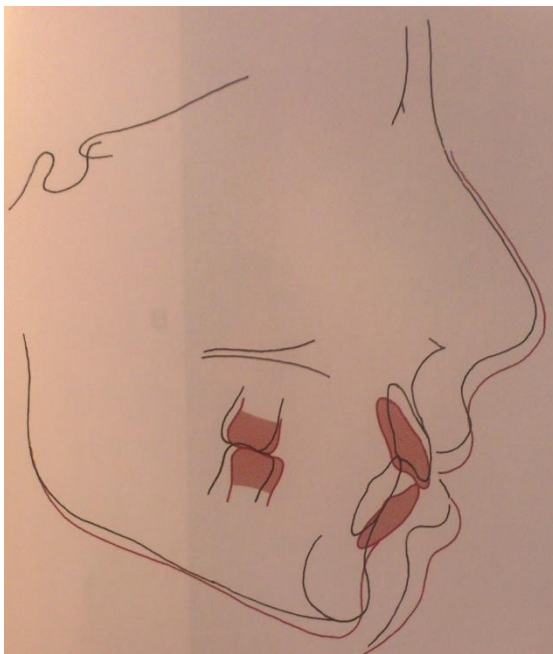
Jako vedlejší účinek tahů II. třídy se projevuje jejich působení ve vertikální rovině. Vertikální složka tahů se projevuje prořezáváním molárů a zvyšováním skusu. U většiny léčených anomálií je to výhodné. Za méně výhodnou bývá považována změna sklonu okluzní roviny. Při zvýšení skusu dochází i k mírné rotaci dolní čelisti dozadu a zvětšování úhlu mezi základními rovinami horní a dolní čelisti [63].



Obr. 18: Tah II. třídy, znázornění jeho působení.

Převzato z: Kamínek, M.: Současné fixní ortodontické aparáty, 1976, Avicenum Praha, s. 100.

Intermaxilární tahy II. třídy jsou jednou z metod léčby Angleovy II. třídy. Tyto tahy způsobují meziální posun dolních molárů, meziální posun a sklánění (protruzi) dolních řezáků, distální posun a sklánění (retruzi) horních řezáků, extruzi dolních molárů a horních řezáků a clockwise rotaci (ve směru hodinových ručiček) dolní čelisti a okluzní roviny. Tahy II. třídy u neextrakčních případů způsobují zejména meziální posun dolního oblouku a pouze malý distální posun horního oblouku [2].

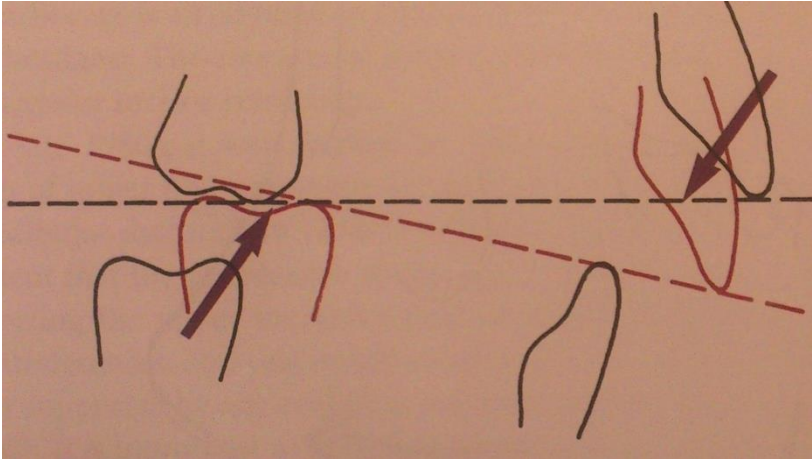


Obr. 19: Překrytí kefalometrických snímků znázorňuje působení tahů II. třídy, v tomto případě, hlavní léčebnou metodu korekce Angleovy II. třídy. S použitím čtyřhranného drátu byla dosažena určitá torze horních řezáků. Viditelný je značný posun dolního oblouku dopředu, ve srovnání s mírnější retrakcí horního oblouku.

Převzato z: Proffit, W. R., Fields, H. W., Sarver, D. M.: Contemporary Orthodontics. 4th ed., St. Louis: Mosby, 2007.

Tahy II. třídy by se měly používat jen ve spojení s pevně navázaným čtyřhranným drátem většího průřezu v dolním oblouku. Síla o velikosti přibližně 250 g na každou stranu, je potřebná k relativnímu vzájemnému posunu oblouků. Jsou-li do aparátu začleněny i dolní druhé moláry, je vhodné vést elastický tah až k háčku na kanyle druhého moláru. Posílíme tím kotvení a i vektor síly je příznivější (více horizontální než vertikální).

Je důležité myslet na to, že elastické tahy II. třídy působí kromě anteroposteriorního a transverzálního směru, také směrem vertikálním. Způsobují tedy extruzi dolních molárů a horních řezáků, rotují okluzní rovinou vzadu směrem vzhůru a vepředu směrem dolů. Jsou-li moláry extrudovány více než je vertikální přírůstek ramus mandibulae, celá mandibula rotuje dolů [2].



Obr. 20: Znárodnění rotace okluzní roviny při použití elastických tahů II. třídy.

Převzato z: Proffit, W. R., Fields, H. W., Sarver, D. M.: Contemporary Orthodontics. 4th ed., St. Louis: Mosby, 2007.

Proto jsou tahy II. třídy kontraindikovány u nerostoucích pacientů, kde nelze tolerovat určitou rotaci čelisti dolů a dozadu. Pouze tam, kde je extruze dolních molárů kompenzována růstem ramu mandibulae, je řešení okluzních problémů elastickými tahy žádoucí.

Právě pro obávanou vertikální složku tahů II. třídy, je jejich dlouhodobé užití, zvláště pokud jde o větší síly, zřídka indikováno. Optimální je cca 3-4 měsíční nošení tahů II. třídy. Aplikace silných tahů II. třídy po dobu 9-12 měsíců jako hlavní metoda korekce Angleovy II. třídy, se nejvíce jako vhodná metoda léčby [2].

Nicméně efektivita intermaxilárních tahů vysoce závisí na spolupráci pacienta. Pokud je spolupráce nedostatečná, vede ke špatným poléčebným výsledkům a prodlužování terapie [83].

Bylo vyvinuto mnoho mezičelistních aparátů, které nejsou závislé na spolupráci pacienta. Jsou to fixní funkční aparáty (aparáty typu Herbst).

V literatuře najdeme pouze dvě studie, které srovnávají efekt léčby distookluze s použitím elastických intermaxilárních tahů a fixních funkčních aparátů. Závěr studie Nelsona a kolektivu [84] je, že posun molárů je shodný u obou skupin, avšak přední dolní obličejová výška a úhel mandibulární linie je vyšší u použití elastických tahů, než u aparátů typu Herbst. Skeletální zlepšení bylo o 10 % u skupiny s elastickými tahy, ve srovnání s 66 % u aparátů typu Herbst.

Druhá studie Jonese a kolektivu [83] rovněž potvrdila, že skupina funkčních aparátů produkuje menší vertikální změny, než skupina používající elastické tahy.

Závěrem obou studií je, že funkční aparáty typu Herbst jsou přijatelnou alternativou léčby pro pacienty, kteří nespolupracují při nošení intermaxilárních mezičelistních tahů.

5.2. Speeova křivka a její vyrovnávání

Okluzní křivka, respektive Speeova křivka, se považuje za důležitý parametr v dolním zubním oblouku a jeví se z bukální strany jako výrazná, dolů konvexní křivka.

V roce 1890 byla křivka poprvé popsána Speem. Spee byl německý anatom, který pracoval v anatomickém ústavu v Kielu a používal pro své pozorování lebky s abradovanými zuby, přičemž pozoroval a řešil pohyby dolní čelisti.

Klinicky je Speeova křivka definována v sagitální rovině jako anatomická křivka začínající na incizálních hranách dolních řezáků a pokračující přes hrot špičáku až na hrbolky nejvíce distálně uložených zubů [85].

Vyrovnání Speeovy křivky představuje běžnou součást ortodontické praxe. Speeova křivka je obvykle spojená se zvětšenou hloubkou skusu. Křivka má anteriorní a posteriorní složku. Anteriorní složka se vyvíjí, když dolní řezáky nejsou v kontaktu s horními řezáky. Dolní i horní řezáky pokračují v prořezávání a dolní řezáky se dostávají do kontaktu s palatinální plochou horních řezáků a někdy také s patrovou sliznicí. Posteriorní část Speeovy křivky se vyvíjí díky anatomickému postavení dolních druhých molárů, které jsou obvykle v meziální inklinaci. Klinicky, korekce hlubokého skusu je mnohem snazší, pokud jsou na druhých molárech nasazené kroužky anebo nalepené kanyly, tak brzy, jak jen je to možné. Pokud nezačleníme druhé moláry, budeme nivelizovat jen anteriorní část Speeovy křivky. Tím, že nasadíme kroužky anebo nalepíme kanyly na druhé moláry budeme korigovat také posteriorní část Speeovy křivky [2].

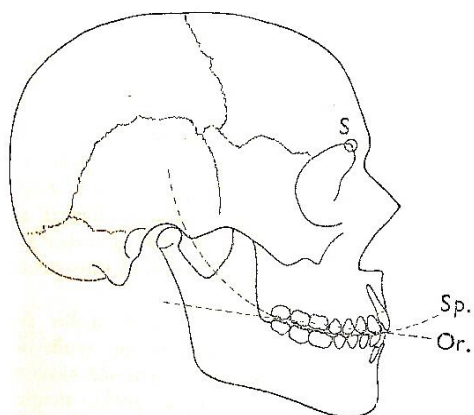
Ortodontická korekce hloubky skusu zahrnuje vyrovnání Speeovy křivky intruzí frontálních zubů, extruzí distálních zubů nebo jejich kombinací. Zvyšování skusu se provádí nivelizací a vyrovnáním okluzních křivek, často to však nestačí a proto se používá v horním oblouku zdůrazněná Speeova křivka na drátěných obloucích a v dolním oblouku obrácená Speeova křivka (tzv. antispee oblouky neboli oblouky k tvarování Speeovy křivky) [64]. Gebauerová ve své atestační práci konstatuje, že účinkem nivelizačních drátů dochází pouze k seřazení zámků do stejné linie, ale Speeova křivka se během nivelizace nevyrovná. Ke zvyšování skusu je nutno použít tuhé dráty [85].

Kamínek upozorňuje na nebezpečí používání „reversních“ nikltitanových oblouků. Tyto oblouky totiž prakticky nelze pevně zakotvit ohnutím za poslední kanylou, mohou klouzat v zámcích a mohou extrémně protrudovat dolní řezáky. Lze tomu zabránit do značné míry pevným svázáním všech zubů osmičkovou ligaturou [64].



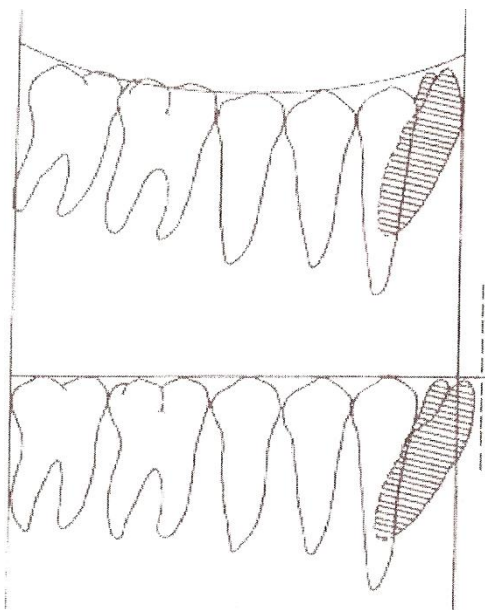
Obř. 21: Prefabrikovaný oblouk ve tvaru obrácené Speeovy křivky.

Převzato z: www.adentausa.com



Obr. 22: *Speeova křivka (Sp), (Voldřich, 1969).*

Velikost hloubky Speeovy křivky je důležitý faktor pro stanovení léčebného plánu. Ten vzniká na základě kefalometrické analýzy, výpočtu diskrepance v zubních obloucích, ale také sledováním přítomnosti prohloubené Speeovy křivky [86]. Čím více je křivka zakřivená, tím větší je její hloubka a tím více místa zabere v zubním oblouku její oploštění. Během vyrovnávání Speeovy křivky dochází k mnoha změnám. Upraví se hloubka skusu, stěsnání a také nacházíme změny v délce obvodu oblouku a v postavení dolních řezáků. Podle Baldridge [87] a Brauna a kolektivu [88] 1 mm obvodu oblouku je potřeba ke zvýšení každého milimetru Speeovy křivky. Zejména v anteriorním úseku dochází ke zvětšení obvodu oblouku a to protruzí dolních řezáků. Tato protruze odpovídá zhruba polovině hloubky Speeovy křivky v místě největšího prohloubení. Pokud dojde k výrazné protruzi dolních řezáků vůči původní poloze, tato poloha bývá nestabilní a může dojít k recidivě. Změny vůči původní poloze do ± 2 mm se považují za relativně stabilní [85].



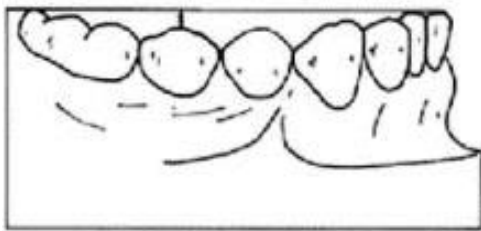
Obr. 23: *Protruze řezáků během vyrovnání Speeovy křivky (Woods, 1986).*

Protruze řezáků může mít primárně také vztah k mechanice vyrovnávání Speeovy křivky. Řezáky představují nezávislý segment, se kterým se dá pohybovat nahoru nebo dolů nezávisle na zadních úsecích chrupu. Tento nezávislý pohyb nemusí nutně způsobit zvětšení oblouku a dolní řezáky tak nejsou automaticky protrudovány. V přední části křivky dochází k intruzi, v zadních úsecích k napřímení molárů. Pokud je prostor pro vyrovnání křivky držen distálně pomocí segmentální techniky, vyrovnání by nemělo mít vliv na postavení frontálních zubů. Pokud je však oblouk navázán na všechny zuby, zabudovaná preskripce v zámcích (angulace a torze) způsobí pohyb zubů směrem dopředu. Také pokud jsou napřímené nebo distálně skloněné dolní špičáky, dolní řezáky se při nivelizaci celého zubního oblouku automaticky posunují dopředu [85].

Před nasazením fixního aparátu by ortodontista měl detailně promyslet plán posunů jednotlivých zubů a vybrat ideální mechaniku pro každého jednotlivého pacienta. Pokud dolní řezáky nesmí být již více protrudovány a extrakce není v plánu léčby, dolní řezáky by neměly být zahrnuty do průběžného oblouku a to v závislosti na hloubce Speeovy křivky. K vyrovnání křivky by se mělo přistoupit segmentální technikou a teprve poté pokračovat průběžným obloukem. Dolní řezáky by měly být intrudovány či extrudovány nezávisle na posteriorních segmentech a tudíž nemusí nutně dojít ke zvětšení oblouku [88,89].

Andrews [90], který je autorem 6 klíčů okluze, v posledním bodě hovoří o Speeově křivce. Jeho slavná studie popisuje přirozeně bezchybné chrupy 120 pacientů bez ortodontické terapie, které hledal v americké populaci několik let. Tento vzorek pacientů měl Speeovu křivku plochou nebo mírně prohloubenou. Vyslovil tedy závěr, že nejlepší interkuspídace se vyskytuje u případů s relativně plochou okluzní rovinou. Andrews také věřil tomu, že časem dochází k postupnému prohlubování Speeovy křivky, které způsobuje stěsnávání dolních řezáků. Vysvětloval to tím, že růst dolní čelisti dolů a dopředu je někdy rychlejší a trvá déle než růst čelisti horní. To způsobuje, že dolní přední zuby, které jsou ohraničeny horními předními zuby a rty, jsou tlačeny dozadu a nahoru a výsledkem je poté stěsnání ve frontální oblasti dolní čelisti s hlubokým skusem, nebo jen hluboký skus a hluboká Speeova křivka.

Studie Garcia [91] udává u většiny pacientů nejhlubší místo v zakřivení Speeovy křivky meziobukální hrbolek prvního stálého moláru. Koyama [92], udává, že je nejhlubším místem Speeovy křivky oblast druhého premoláru.



Obr. 24: Znárodnění nejhlubšího místa Speeovy křivky.

Převzato z: Baydaş, B. et al: Investigation of the changes in the positions of upper and lower incisors, overjet, overbite, and irregularity index in subjects with different depths of curve of Spee. Angle Orthodont. 2004, 74, č. 3, s. 349-355.

Závěrem výše uvedených a dalších [93] studií také bylo, že vyrovnávání Speeovy křivky je relativně stabilní procedura ve srovnání s poléčebným řezákovým stěsnáváním a prohlubováním skusu. Poléčebné změny v posteriorních úsecích jsou minimální, což potvrzuje, že posteriorní aspekt Speeovy křivky je relativně stabilní a nepřispívá k poléčebné recidivě Speeovy křivky. Hlavní změny však nastávají v předním úseku chrupu. Jsou to: návrat dolních řezáků do původní polohy, zvětšování incizálního schůdku a hloubky skusu, zvětšování interincizálního úhlu, extruze dolních řezáků, zmenšování mezišpičákové vzdálenosti a zvětšování stěsnání. Dále - ani počáteční hloubka Speeovy křivky, ani počáteční stupeň stěsnání, nejsou indikátory velikosti recidivy Speeovy křivky. Větší recidiva v prohloubení Speeovy křivky se vyskytla u pacientů, kteří dostali po léčbě pouze snímatelnou retenci.

Gebauerová ve své atestační práci [85] dále píše, že Speeova křivka není ovlivněna pohlavím, mezi muži a ženami není rozdíl ve tvaru a velikosti křivky a také není rozdíl mezi pravou a levou stranou. Mezi jednotlivci existují velké rozdíly ve velikosti křivky a žádný vztah nebyl nalezen mezi Speeovou křivkou a věkem. S postupujícím věkem dochází ke ztrátám tvrdých zubních tkání, například abrazií, ale právě u jedinců s abradovanými zuby bylo zjištěno, že navzdory ztrátám zubního povrchu Speeova křivka zůstává na svém místě nejen u člověka, ale také u ostatních primátů a většiny savců. Mezi horní a dolní čelistí je rozdíl ve velikosti hloubky křivky. V horním zubním oblouku je křivka méně hluboká než v dolním zubním oblouku. Hloubka Speeovy křivky je ovlivněna také poměrem mezi přední a zadní obličejovou výškou. Malokluze s hlubokým skusem mají vztah k typu krátkého obličeje a proto je křivka u těchto pacientů více zřetelná než u pacientů s typem dlouhého obličeje.

Ve studii Shannona a Nandy [94] bylo rovněž zjištěno, že Speeova křivka u Angleových II. tříd je signifikantně hlubší než u pacientů s Angle I. třídou.

Výzkum Ahmeda a kolektivu [95] hodnotil hloubku Speeovy křivky u jednotlivých Angleových tříd. V závěru autoři zmiňují, že nejhlubší Speeova křivka byla u Angle II. třídy, 2. oddělení., pro kterou je typický hluboký skus, krátký typ obličeje a nízký úhel mandibulární linie. Naproti tomu nejplošší křivka se nacházela u Angleovy III. třídy s vysokým úhlem mandibulární linie a dlouhým typem obličeje.

Závěrem lze říci, že Speeova křivka je mezi jednotlivci vysoce variabilní a kraniofaciální morfologii je ovlivněna jen ve velmi malém rozsahu [85].

5.3. Protruze dolních řezáků při použití nivelizačních drátů

Nivelizace je první fáze ortodontické léčby, při které dochází k napřimování jednotlivých zubů a upravení vertikálních vztahů oblouků. Ve fázi nivelizace seřazujeme značně dislokované zuby do jedné roviny, a to použitím drátu o nízké tuhosti s velkým pracovním rozsahem. Při nivelizaci dochází užitím pružných oblouků k protruzi dolních řezáků a to je důvod, proč tuto kapitolu ve své práci zmiňuji.

Dalšími fázemi ortodontické léčby navazujícími na nivelizaci jsou:

- úprava postavení a vztahu molárů a uzávěr mezer
- finishing

Při nivelizaci nestačí zuby jen napřimovat, ale současně je nutné aktivně kontrolovat anteroposteriorní postavení řezáků, šířku oblouků posteriorně a tvar zubních oblouků.

Tvary zubních oblouků jsou individuální. V historii i nyní má ortodoncie tendenci měnit tvar zubních oblouků. Někdy je to opravdu nutné, a to v případech, kdy oblouky před léčbou svým tvarem k sobě nekorespondují. Je však známo, že stabilnějších výsledků dosáhneme, jestliže původní tvar oblouku zachováme. Pokud tedy používáme preformované oblouky, musíme jejich tvar pečlivě vybírat a mít tento fakt na paměti po celou dobu léčby. U tenkých, vysoce pružných oblouků, užívaných v počátku léčby, není ještě tak pečlivý výběr nutný, ale později při léčbě silnějšími hranatými oblouky, již ano [2].

Napřimování (nivelizace):

Téměř u všech pacientů se stěsnáním vidíme, že kořeny zubů jsou jen relativně málo odchýlené od své normální (ideální) polohy, zatímco korunky bývají ve výrazné malpozici. Je to způsobeno tím, že zárodky zubů jsou obvykle ve správné poloze a chyba vzniká až při prořezávání, kdy je nějakým způsobem zablokována normální dráha erupce zubů. Tak je tomu např. u velkých retruzí horních řezáků v Angle II. třídě, 2. odd., kde apexy kořenů horních řezáků jsou poměrně správně uloženy, ačkoliv korunky jsou (obvykle silným tlakem rtů) výrazně skláněny orálně. Napřimit takovéto řezáky znamená vyklánět jejich korunky labiálně a zároveň kontrolovat jejich meziodistální sklon [2].

Důležitá pravidla fáze nivelizace:

- Úvodní nivelizační oblouky by měly vyvíjet jemné a kontinuální síly tak, aby docházelo k efektivnímu napřimování. Naopak velké síly jsou kontraindikovány.
- Oblouk by se měl v drážkách zámku pohybovat velmi volně, tak aby umožnil meziodistální posun oblouku. Samozřejmě výběr počátečního nivelizačního drátu o vhodném průměru závisí na míře stěsnání. Každý oblouk v této fázi by měl být přivazován do zámku volně, neboť i síla fixace oblouku v drážce je kritickým faktorem třecích sil při prokluzování oblouku.
- Při nivelizační fázi dáváme přednost kulatým drátům. Čtyřhranné oblouky, obzvláště ty velikosti, které těsně zapadají do drážky zámku, bychom v této fázi měli rozhodně vynechat. Princip je v tom, že nejdříve je vhodné upravit osy korunek a až potom působit čtyřhranným drátem na kořen torzí.

Oblouky k úvodní nivelizaci by měly být kombinací ideální síly, ideální pružnosti a ideální doby účinku síly i pružnosti. V nejlepším případě by takový oblouk měl mít velmi oploštělou nízkou křivku zatížení, měl by působit silou cca 50 g (což je optimum pro sklánění), při téměř jakémkoliv vyhnutí oblouku.

Oblouky pro nivelizaci vybíráme podle materiálu, průřezu a podle vzdálenosti mezi zámky.

Materiál:

Oblouky na bázi titanu a niklu (jakýkoliv NiTi oblouk) a betatitanové (TMA= Titan Molybden Alloy) nabízí lepší kombinaci síly a pružnosti než ocelové oblouky. NiTi oblouky jsou v malých průměrech ještě pružnější než betatitanové oblouky. NiTi oblouky jsou tedy velmi výhodné při nivelizaci a re-nivelizaci a obzvláště oploštělá zátěžová křivka austenitické NiTi (tzv. A-NiTi) z nich dělá nejžádanější materiál.

Betatitan (TMA) bývá jen zřídka tou nejlepší možností pro nivelizaci, spíše se používá při intermediální a finishingové fázi terapie (obzvláště čtyřhranné betatitany v pozdních fázích léčby). Chceme-li v této fázi použít ocel, pak musíme volit mezi vícepramenným obloukem anebo kličkovým obloukem, jelikož kličkami lze výrazně snížit sílu a zvýšit pracovní rozsah.

Velikost průřezu oblouku:

Se stoupající velikostí průřezu stoupá i síla působení oblouku, zatímco pracovní rozsah klesá. Pro účely nivelizace se tedy používají oblouky tenké a tím i vysoce pružné. Vybíráme nejtenčí oblouk, který ještě vyvolává dostatečnou sílu.

Budeme-li splétat jednotlivé tenké ocelové oblouky do silnějšího průřezu, pak síla oblouku bude stoupat, zatímco pracovní rozsah zůstane téměř neovlivněn. Tato metoda splétání tenkých oblouků, jež by jednotlivě nepůsobily dostatečnou silou, umožňuje použít ocelové oblouky tzv. vícepramenné oblouky, bez prodlužování kličkami a je praktickou a velmi levnou volbou pro úvodní fázi léčby.

Vzdálenost mezi zámky:

Prodlužujeme-li délku oblouku, tj. vzdálenost mezi jednotlivými úchytnými body, opět klesá síla, avšak zároveň roste pracovní rozsah. Samotná velikost zámků je důležitá, protože čím větší jsou zámky, tím menší je vzdálenost mezi nimi. Z toho plyne, že chceme-li dosáhnout vysoké pružnosti a širokého pole působení, aniž bychom museli příliš snížit sílu, vložíme do průběhu oblouku kličku, čímž prodloužíme délku oblouku mezi dvěma zámky. Např. vložíme-li do 0.016" ocelového oblouku o trochu větší kličku, než je typická vertikální klička, cca 6 mm vysoká, bude oblouk pružnější než M-NiTi nebo vícepramenný ocelový oblouk.

Jak ukazuje klinická praxe, je vhodné užívat drážku 0.018" s úzkými zámky a drážku 0.022" s širokými zámky [2].

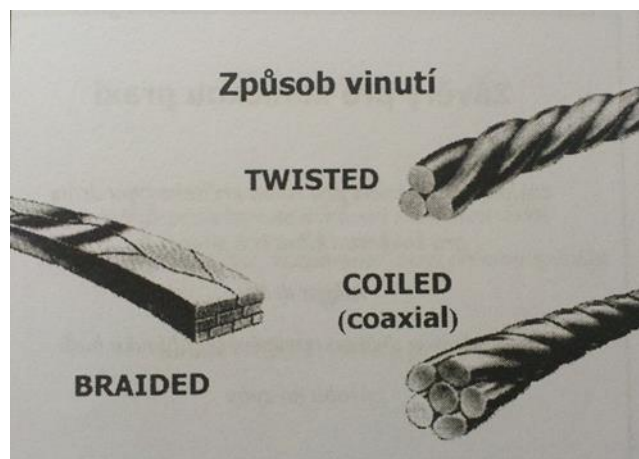
3 hlavní typy drátů použitých při nivelizaci:

- Vícepramenný ocelový/ NiTi oblouk
- NiTi oblouk
- Ocelový oblouk s kličkami

Splétané vícepramenné oblouky:

Tuhost vícepramenných drátů je součtem tuhosti pramenů drátu. Můžou být vyrobeny z oceli nebo z nikel-titanu. Průřez lana i pramenů může být kulatý nebo čtyřhranný. Mají několik způsobů vinutí:

- Twisted- tři stočené prameny
- Braided- čtyřhranný pletený drát
- Coiled (Coaxial) – 1 pramen uprostřed a 6 pramenů splétaných kolem něj



Obr. 25: *Způsoby vinutí vícepramenných drátů. Twisted. Braided. Coiled.*

Převzato z: Kotas, M.: Kurz pro lékaře ve specializační přípravě na obor ortodoncie. Olomouc, 3. -7. 9. 2012.

Vlastnosti vícepramenných drátů:

- Vyšší tuhost než hladký NiTi s tvarovou pamětí
- Nižší pevnost než NiTi
- Nižší pracovní rozsah než NiTi
- Je tvarovatelná
- Rychlost nivelizace shodná s NiTi [96]

Použití vícepramenných oblouků:

- Nivelizace a re-nivelizace
- Nivelizační drát s pasivními ohyby
- Finishingové čtyřhranné preformované oblouky
- Fixní retainery- dobrá přilnavost adheziva na členitý povrch drátu

Navzdory svým vynikajícím vlastnostem je vícepramenný 0.0175" (3x8 mil) ocel příliš těsný při nivelizaci v drážce 0.018". Neklouzal by díky svému nerovnému povrchu a v případech větších sklonů zámek by se oblouk zasekával o rohy drážek. Lze tedy užít vícepramenný oblouk 0.015", který sice splňuje podmínku velikosti průřezu, ale zase nevyhovuje díky podprahovým silám a je tedy vyloučen, coby zcela nepraktický [2].

U drážky 0.022" je optimální volbou velikost oblouku 0.0175" a tento drát výborně vyhovuje našim požadavkům, jestliže malpozice zubů nejsou příliš velké. Vícepramenný 0.0195" sice ještě stále docela klouže v drážkách 0.022", ale je již nežádoucně tuhý [2].

Coaxial oblouk má jádro, rovný tuhý drát, kolem kterého jsou spirálovitě oplétány další tenké dráty. Má vynikající vlastnosti, zejména pružnost. Coaxial je ale poměrně drahý, takže v běžných případech nivelizace se logičtěji užívá 0.0175" Twist vícepramenný oblouk [2].

Niklitanové oblouky (NiTi):

Co se týče pružnosti a rozsahu působení mají NiTi oblouky, ve srovnání s ocelovými oblouky, vynikající vlastnosti.

První z titanových slitin použitých v ortodoncii byla nikl-titanová slitina zvaná *Nitinol*. Původně byl Nitinol vytvořen námořní laboratoří pro vesmírný program (zkratka Nitinol= Ni, nickel; Ti, titanium; NOL, Naval Ordnance Laboratory). A kvůli své výjimečné pružnosti našel později široké uplatnění v ortodoncii.

NiTi oblouky mají dvě významné vlastnosti, které jsou výjimečné pro ortodoncii- *tvárovou paměť a superelasticitu*. Nejsou však tvarovatelné a používají se téměř výhradně jako preformované oblouky.

Stejně jako nerezavějící ocel a řada dalších kovových slitin, existuje i nikl-titan ve více než jedné formě krystalové struktury. *Martensitická forma* existuje za nižších teplot, *austenitická forma* za teplot vyšších. Jak tvarová paměť, tak superelastičita závisí na fázi přeměny mezi martensitickou a austenitickou fází, která probíhá za poměrně nízké teploty.

Tvarová paměť znamená schopnost materiálu „zapamatovat“ si svůj originální tvar a vrátit se do něj i po plastické deformaci v martensitické fázi. Pokud je slitina schlazena pod teplotu přeměny, může být plasticky deformována, avšak po zahřátí je opět obnoven původní tvar. Této vlastnosti se říká termoelastičita.

V pozdních 70. letech 20. století byl Nitinol poprvé použit v ortodoncii ve stabilizované martensitické formě. Nitinol je výjimečně pružný a poněkud silný materiál, avšak má poněkud slabou tvarovatelnost, tj. oblouk se láme téměř ihned za překročením limitu pro jeho elasticitu. Novější martensitické slitiny titanu= *Titanal* uvedené na trh později (Orthonol, Rocky Mountain...) mají podobnou sílu a pružnost jako Nitinol, avšak lepší tvarovatelnost.

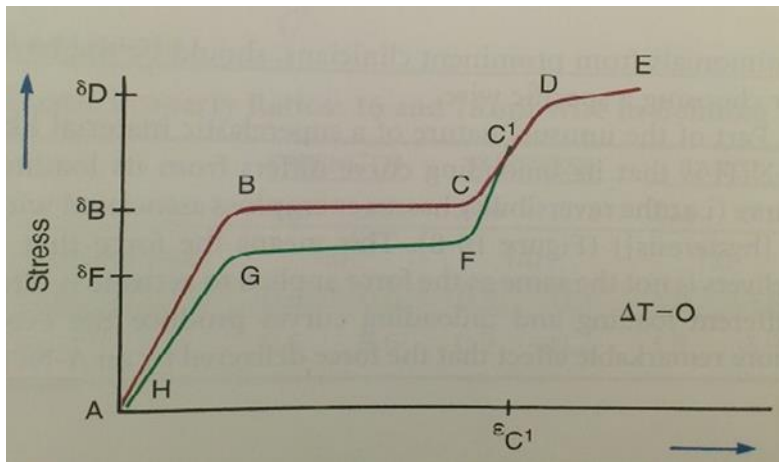
V klinické praxi to vypadá tak, že po překročení meze elasticity Nitinol často praská, zatímco M-NiTi se trvale deformuje. Všechny komerčně dostupné stabilizované martensitické slitiny patří do skupiny *M-NiTi*. M-NiTi jsou však dnes pro nivelizaci téměř obsolentní a byly vytlačeny novějšími A-NiTi= *Sentinol*.

V pozdních 80. letech minulého století se objevily nové nikl-titanové dráty s aktivní austenitickou strukturou. Austenitický NiTi (*Sentinol*) vytvořený v Japonsku a popsán Miurou a kolektivem [97], stejně jako další (Copper NiTi, Ormco/Sybron) patří do skupiny nikl-titanů *A-Niti*.

Jsou to oblouky tzv. *nonlineární* neboli *superelastické*, to znamená, že při zátěži jsou stále mimo elastickou přímou část své zátěžové křivky. Velkou výhodou je, že tento drát působí stejnou optimální silou v celém svém širokém rozsahu působení, téměř nezávisle na vzdálenosti od místa, kde byl oblouk deformován. Austenitické slitiny se vyznačují tím, že fáze přeměny vnitřní struktury je závislá na napětí, bez potřeby výrazné změny teploty (což je možné, protože u těchto

materiálů je teplota u fáze přeměny velmi blízká pokojové teplotě). Některé současné superelastické dráty jsou v pokojové teplotě téměř „mrtvémi“ dráty a stávají se elastickými až při teplotě v ústech. Vkládání mrtvého drátu do úst je mnohdy daleko jednodušší než vkládání drátu pružného.

Díky svým vlastnostem se A-NiTi dráty velmi rychle staly preferovaným materiálem v ortodoncii. M-NiTi také zůstaly na scéně, zejména v pozdějších fázích léčby, kde jsou potřeba flexibilní, avšak silnější a tužší dráty. A tedy, tenké kulaté NiTi dráty používané v první etapě ortodontické léčby, jsou A-NiTi, zatímco silnější čtyřhranné dráty je lépe vyrábět z M-NiTi [2].



Obr. 26: Pracovní diagram (diagram napětí- deformace) znázorňující superelasticitu A-NiTi při přechodu z austenitické do martensitické fáze.

Sekce A-B znázorňuje čistě elastickou deformaci austenitické fáze. Bod B představuje minimální napětí, při kterém začíná přechod z austenitické do martensitické fáze. V bodě C je přeměna dokončena. Po této přeměně následuje elastické deformování martensitické fáze – sekce C-D (avšak ortodontické dráty se svým napětím téměř nikdy nedostanou do této oblasti). V bodě D je dosaženo vrcholu napětí martensitické fáze (mez plasticity) a dochází k plastické deformaci až ke zlomení drátu v bodě E.

Pokud je napětí uvolněno před dosažením bodu D- tzn. v bodu C', dochází k elastickému uvolnění martensitické struktury- viz linie C'-F. V bodě F dochází ke zpětné transformaci na austenitickou fázi, až do bodu G, kde je austenitická fáze kompletně obnovena. Linie G-H znázorňuje elastické uvolňování u austenitické fáze.

Převzato z: Proffit, W. R.; Fields, H. W.; Sarver, D. M.: Contemporary Orthodontics. 4th ed., St. Louis: Mosby, 2007.

Ocelové oblouky s kličkami:

Užitím ocelového oblouku 0.014" s kličkami lze dosáhnout výborných výsledků při nivelizaci. Ačkoliv i kličky na ocelovém oblouku 0.016" mají přijatelnou pružnost, se silnějším drátem je však i náročnější kličku nakroutit a kromě této časové i manuální náročnosti působí kličky mnohdy klinické potíže (otlaky, dráždění sliznice, ztížená hygiena apod.) Důležité je netvarovat kličky ve směru okluzogingiválním příliš vysoké. Jejich výška by se měla pohybovat mezi 5-6 mm.

Rozhodnutí, zda v daném případě použít 0.016" A-NiTi nebo 0.014" ocel s kličkami, závisí na tom, o jakou konkrétní vadu jde. A-NiTi má v každém případě lepší vlastnosti, a tak není důvod používat kličkové ocelové oblouky, s výjimkou jistých speciálních případů. Primární indikací užití ocelového oblouku 0.014" s kličkami je malá lokální malpozice obvykle jednotlivého zubu při jinak rovném zbytku zubního oblouku. Použijeme-li v této situaci vysoce pružný oblouk, pak hrozí zhroucení tvaru oblouku působením recipročních sil na sousední zuby. Logicky je zde nejvýhodnější rigidní oblouk do rovných úseků a pružný oblouk v úseku malpozice, což jsou přesně ty vlastnosti, jež má přímý ocelový oblouk s jednou nebo dvěma kličkami v daném místě. Časová ani manuální náročnost zde není velká, protože jde jen o jednu až dvě kličky na celém oblouku [2].

Pro velikost drážky zámku 0.022" lze užít oblouk 0.014" i 0.016". Ocel 0.014" má výhodnější pružnost, ale je v drážce 0.022" dosti volná. Naproti tomu ocel 0.016" drží lépe v drážce zámku, ale je nutno dělat kličky větší, abychom dosáhli patřičné pružnosti [2].

Porovnání jednotlivých materiálů pro nivelizaci:

Nejlepší volbou pro úvodní nivelizaci je takový drát, jež působí cca 50 g po celé své křivce.

Při malých výchylnkách je pružnost 0.0175" (3x8 mil) vícepramenné oceli i NiTi 0.016" podobná a je ekonomicky výhodnější užít při menších malpozicích vícepramennou ocel 0.0175" a NiTi 0.016" si rezervovat pro výraznější vady, kde potřebujeme širší rozsah působnosti.

Klinické výzkumy ukázaly, že pokud jsou vícepramenné dráty každý měsíc zkontrolovány a upravovány (s výměnou elastických ligatur), je doba nivelizace těmito dráty ekvivalentní s A-NiTi [98]. Avšak časová náročnost v ordinaci při pravidelné výměně ligatur, odvazování a kontrole vícepramenných oblouků, je nesrovnatelně větší. Také úroveň sil je více variabilní a diskomfort pro pacienta pravděpodobně větší než u superelastických NiTi drátů.

Laboratorní data a klinická zkušenost ukazují podobnou účinnost vícepramenných ocelových oblouků (coaxial), M-NiTi nebo tenkých ocelových oblouků s kličkami. Jak M-NiTi, tak vícepramenné ocelové koaxiální dráty jsou drahé, stejně jako je drahá doba nakroucení kliček na tenkém ocelovém oblouku. Tyto oblouky hrály svou významnou roli při iniciálních fázích ortodontické léčby před několika lety, avšak dnes už své uplatnění ztrácí.

Jedním z problémů superelastických drátů je, že jsou tak pružné, že mají tendenci „cestovat“ a často vyklouznou z molárové kanyly a dráždí svým vyskočeným koncem měkké tkáň v okolí [98].

V německé studii Fucka a Dreschera [99] byly porovnávány síly a momenty sil produkované superelastickým NiTi 0,014", šestipramenným ocelovým drátem 0,016" a koaxiálním superelastickým NiTi 0,016". Otázkou bylo, jestli tyto dráty produkují biologicky snesitelné síly v počáteční fázi léčby. Je totiž všeobecně známo, že příliš velké síly vedou k nevratným změnám na periodontálních i zubních tkáních. Kuroi a Owmán-Moll [100] zdokumentovali výskyt hyalinizací periodontálních vláken během 24 hodin po nasazení prvního nivelizačního drátu. Rovněž si všimli silné korelace mezi lokální nekrózou a pozdějším vznikem apikálních kořenových resorpcí. Výsledkem studie německých ortodontistů bylo, že vícepramenný ocelový oblouk produkoval podstatně menší síly ve srovnání se superelastickým NiTi o menším průřezu a superelastický koaxiální oblouk vedl ještě k další redukci sil. Tedy největší silou ve studii působil superelastický NiTi 0,014".

Díky svým vlastnostem jsou však A-NiTi oblouky stále preferovaným materiálem při nivelizační fázi ortodontické léčby.

5.4 Funkční aparáty

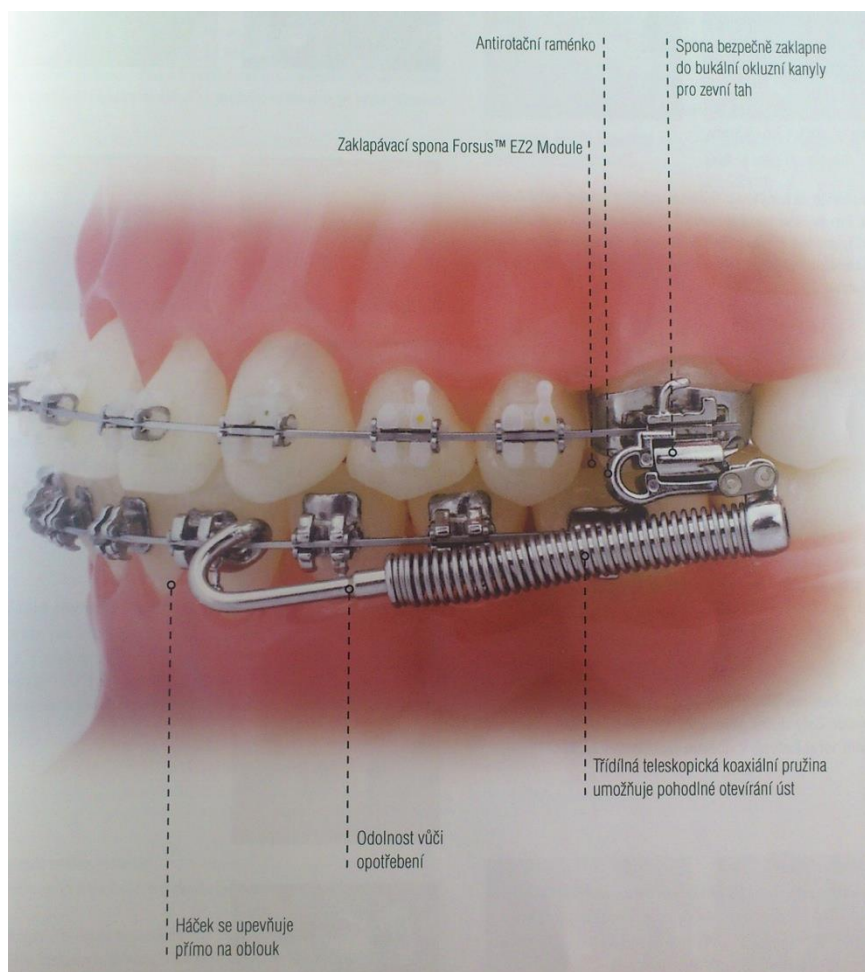
Funkční aparáty jsou jednou z mnoha možností léčby Angleovy II. třídy. Distookluze s protruzí patří k nejčastějším ortodontickým vadám. K léčbě této malokluze může být využito mnoho léčebných postupů, jako např.: snímací funkční aparáty, headgear a fixní aparát, fixní aparát a tahy II. třídy, fixní funkční aparáty, distalizace molárů, extrakce horních premolárů, ortognátní chirurgie...

Headgear a tahy II. třídy jsou vysoce účinné při terapii distookluze. Avšak spoléhání na spolupráci pacienta je v dnešní hektické době spíše neúčinné a mnohdy i nerozumné. Fixní funkční aparáty jsou vhodnou volbou pro terapii, jelikož mají minimální nároky na spolupráci pacienta a zároveň se vyznačují vysokým stupněm spolehlivosti.

Jelikož se ve své práci zabývám labiálním vykláněním dolních řezáků a faktory, které jej způsobují, budu v dalším textu zmiňovat zejména léčbu funkčními aparáty. Hlavním vedlejším účinkem těchto aparátů, jak snímacích, tak fixních, je právě protruze dolních řezáků. Jejich ortopedický účinek má složku skeletální i dentoalveolární. Jejich skeletální efekt je vždy menší než efekt dentoalveolární [101].

Mezi fixní funkční aparáty patří Herbst a jeho modifikace:

Jasper Jumper, Flex Developer, Heureka spring, Forsus, FMA, MARA, SUS, Twin Force



Obr. 27: Jeden z typů fixního funkčního aparátu- Forsus™EZ2.

Převzato z: Technický průvodce Forsus™EZ2, 3M Unitek 2011. Spolehlivá, efektivní léčba II. třídy.

Typické součásti fixního funkčního aparátu popíši na aparátu Forsus [102]. Ten má tři hlavní součásti:

1) *teleskopickou pružinu*, která se připojí na první maxilární molár v místě okluzní headgearové kanyly. 2) Aktivace je dosažena přes *mandibulární vodící tyčinku*, která je očkem ukotvena k 3) *mandibulárnímu ocelovému oblouku*.

Hlavní charakteristiky dentálních změn při použití fixních funkčních aparátů [103]:

- Protruze a intruze dolních řezáků ($4-5^\circ$; 1-3 mm)
- Retruze a extruze horních řezáků (4° ; 1,5 mm)
- Skeletální účinek výraznější v dolní čelisti
- Změny z větší části dentoalveolární

Funkční aparáty vedou dolní čelist z retruzní polohy dopředu a podporují tím růst mandibuly. Funkční aparáty působí silou orientovanou distálně oproti horním řezákům, které mají tendenci se sklánět orálně. Většina funkčních aparátů má protruzní vliv na dolní dentici, protože aparát je v kontaktu se zuby a ty reagují na sílu, která vede mandibulu dopředu

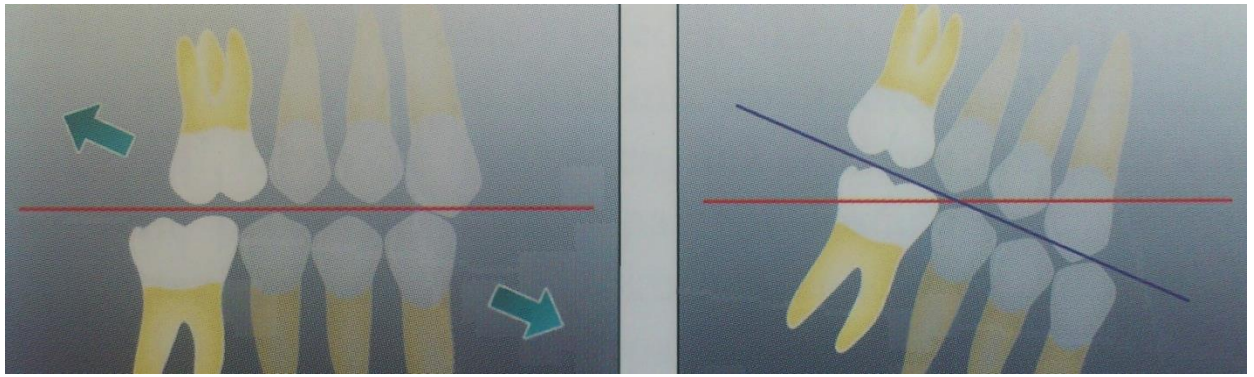
Kombinace dentální retrakce horních zubů a dentální protruze dolních zubů je výhodná u pacientů, kteří mají dentální protruzi v horním zubním oblouku a dentální retruzi v dolním, současně s II. skeletální třídou.

U všech fixních funkčních aparátů je důležitá kontrola dolních řezáků. Je nutné snižovat míru nežádoucího anteriorního vyklonění dolních řezáků. Zejména u pacientů s výrazně retrognátní mandibulou je nutné maximálně omezit vyklánění dolního frontálního úseku a současně maximálně podpořit posun mandibuly anteriorně. Jakákoliv vůle oblouku ponechaného za molárovou kanylou může způsobit nežádoucí protruzi řezáků. Před nasazením fixních funkčních aparátů musí být v drážce zámeků horního i dolního oblouku navázán silný ocelový hranatý drát o maximálním průřezu (0.019" x 0.025" do drážky 0.022" nebo 0.017" x 0.025" do drážky 0.018"). Je důležité, aby konce oblouku byly zahnuty za kanylami molárových kroužků. Pro zvýšení kotvení v dolním zubním oblouku a prevenci protruze dolních řezáků svazujeme celý dolní oblouk osmičkovou ligaturou. Dalším stupněm pro prevenci protruze dolních řezáků je přidání lingvální okluzální torze do dolního oblouku (negativní torze alespoň -5° u dolních řezáků).

Další nežádoucí dentální změnou při terapii fixními funkčními aparáty je bukální vyklonění horních molárů. Prevencí tohoto nežádoucího účinku je zúžení horního oblouku na každé straně o 2 mm a navíc adaptace transpalatinálního oblouku [102].

Fixní funkční aparáty mohou být použity k dosažení různých léčebných cílů. Jednak k distalizaci horních molárů, pro předsunutí dolní čelisti (advancement), dále k posílení kotvení horních molárů při retrakci v horní čelisti jako extraorální tah (headgearový efekt) a k udržení pozice dolních řezáků při mezializaci dolních laterálních zubů. Používají se jak u hlubokého, tak u otevřeného skusu. Při korekci hlubokého skusu se používají ocelové oblouky s reverzní Speeovou křivkou. Při terapii otevřeného skusu fixní funkční aparát intruduje horní moláry, což je skutečná výhoda oproti použití elastických tahů II. třídy, které extrudují dolní moláry, zvyšují dolní obličejovou výšku a otevírají skus.

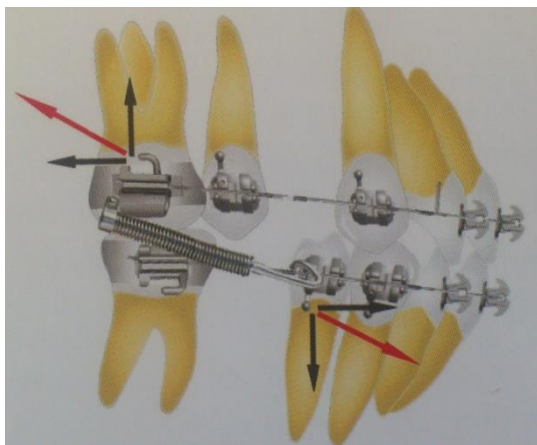
Mírná intruze horních molárů je výhodná dokonce i u pacientů, kteří nemají tendenci k otevřenému skusu. Intruze horních molárů totiž napomáhá rotaci okluzní roviny ve směru clockwise (ve směru hodinových ručiček). Tento sklon okluzní roviny staví dolní řezáky více dopředu a tím přispívá k úpravě mezičelistních vztahů z II. třídy do I. [102].



Obr. 28: Skloněním okluzní roviny distálně kraniálně dochází k autorotaci mandibuly anteriorně.

Převzato z: Technický průvodce ForsusTMEZ2, 3M Unitek 2011. Spolehlivá, efektivní léčba II. třídy.

Při léčbě distookluze s korekcí incizálního schůdku aparáty typu Herbst, dochází přibližně z jedné třetiny k dentálnímu anteriornímu posunu dolních zubů, z jedné třetiny se uplatňuje distalizace horních molárů a zbylá třetina efektu jsou skeletální změny (advancement mandibuly a headgearový efekt na maxilu) [102].



Obr. 29: Silové vektory související s fixním funkčním aparátem.

Převzato z: Technický průvodce ForsusTMEZ2, 3M Unitek 2011. Spolehlivá, efektivní léčba II. třídy.

Správně instalované aparáty vykazují sílu 200 gramů, a to 100 gramů distální síly na horní molár a meziální síla vodící tyčinky o velikosti 100g v dolním oblouku. Nadměrná aktivace aparátu může vést k jeho zlomení nebo nežádoucímu pohybu zubů.

Současné studie potvrdily úspěšné použití fixních funkčních aparátů při terapii II. třídy nejen u rostoucích jedinců, ale i u mladých dospělých. Údaje z magnetické rezonance u dospělých pacientů, kteří podstoupili léčbu fixním funkčním aparátem, prokázaly možnost remodelace kondylu dospělých [104].

Většina ortodontistů je však skeptická, co se týče používání fixních funkčních aparátů u pacientů po maximálním růstovém spurtu. Namísto toho se rozhodnou pro kompenzační terapii s extrakcemi horních premolárů (což někdy vede k neestetickým výsledkům) nebo naopak volí invazivní metody jako je ortognátní chirurgie pro hraniční případy [102].

Nicméně léčba fixními funkčními aparáty má své nevýhody. Studie Martina a Pancherze [105] se zabývala vlivem Herbstova aparátu na postavení dolních řezáků ve vztahu k velikosti předsouvání mandibuly během terapie. Závěrem bylo, že čím větší předsouvání

mandibuly dopředu, tím větší vznikla intruze a protruze dolních řezáků. V elektromyografických studiích byla zjištěna zvýšená temporální a maseterická svalová aktivita po použití Herbstova aparátu. Je tedy možné, že předsouvání mandibuly ovlivňuje svalovou aktivitu a u pacientů s výraznějším předsouváním mandibuly je vyvíjen větší svalový tonus na dolní řezáky, což vede k jejich větší protruzi [106].

Po vysazení Herbstova aparátu, během pokračující settlingové fáze léčby fixním aparátem, došlo k recidivě postavení řezáků, tzn. extruze a retrakce dolních řezáků. Tento efekt recidivy je očekávatelný, jelikož je všeobecně známo, že zuby po ortodontických posunech mají tendenci recidivovat. Tato recidiva však nebyla závislá na velikosti předsunutí dolní čelisti [105].

V jiné studii Hansen a kolektiv [107] zjistili, že během léčby Herbstovým aparátem došlo kvůli ztrátě kotvení k protruzi dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii průměrně o $10,8^\circ$ a incizní řezáková hrana se posunula dopředu vzhledem k APo o 3,2 mm. Výsledkem protruze dolních řezáků během terapie bylo zvětšení délky zubního oblouku a zmenšení diskrepance. Během šesti měsíční poléčebné periody inklinace dolních řezáků zrecidivovala o $7,9^\circ$ a incize se retrahovala o 2,5 mm. Závěrem je, že protruze dolních řezáků během terapie Herbstovým aparátem nemá vliv na poléčebné stěsnávání, které má spojitost s normálními kraniofaciálními růstovými změnami.

Závěrem [2,103] k fixním funkčním aparátům lze říci, že:

- Většina změn je dočasná a velmi individuální
- Dentální změny podléhají velké recidivě
- Vertikální změny jsou bezvýznamné
- Změny měkkých tkání jsou velmi individuální

Léčba těmito aparáty funguje, avšak u všech typů je přítomna protruze dolních řezáků [2,103]:

:

- Průměrně $+ 7.5^\circ$ (po recidivě 2.4°) $\rightarrow +5,1^\circ$ protruze k ML
- Dolní řezáky k APo $+ 2.5$ mm (po recidivě 1.2 mm) $\rightarrow +1.3$ mm protruze k APo

Z klinického pohledu je kvůli recidivám a poléčebnému přirozenému vzniku mandibulárního stěsnávání vhodné používat retenční prvky až do doby ukončení růstu.

6. Vliv labiálního vyklánění dolních řezáků na vznik gingiválních recesů

6.1. Morfologie alveolárního výběžku

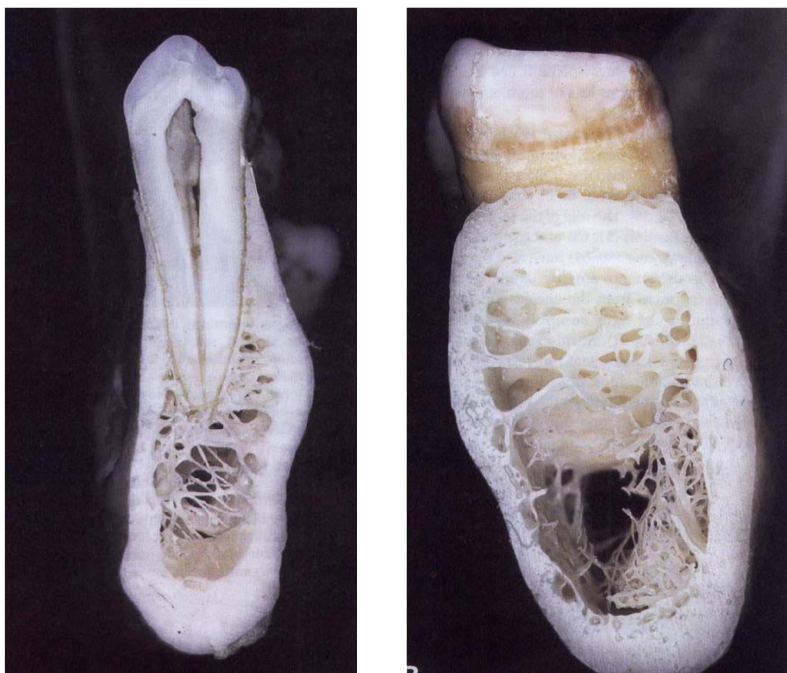
Alveolární kost je funkční kost, která společně s kořenovým cementem a periodonciem vytváří vlastní stabilizační celek zubu. Tloušťka alveolární kosti je variabilní zub od zubu. Zejména na labiální a bukální straně může být její lamela tak tenká, až vznikají dehiscence a fenestrace kostní tkáně. Dynamický charakter alveolárního výběžku byl již prokázán jeho funkční přestavbou a modelací. Vnější vrstva kosti je vždy pokryta nemineralizovanou kostní tkání zvanou osteoid, který je dále pokryt *periostem*. Periost obsahuje kolagenní vlákna, osteoblasty a osteoklasty. Dřeňová část kosti je potažena blánou zvanou *endost* a její struktura je velmi podobná vnější vrstvě. *Osteoblasty* vytvářejí osteoidní tkáň, která následně kalcifikuje. *Osteoklasty*, které pravděpodobně pocházejí z krevních monocytů, účinkují při resorpci kosti v Howshipových lakunách na povrchu kosti. Osteoblasty a osteoklasty se nacházejí na zadní straně povrchu kostních trámčín spongiózy, na zevní straně *linea kortikalis*, která ohraničuje čelist, v alveolech při periodonciu a na vnitřní straně *linea kortikalis* ke dřeni. Osteocyty jsou zabudovány do kosti a svými cytoplazmatickými výběžky jsou spojeny s osteoblasty. Centrální cévní svazek nazýváme Haversův kanál, celé toto uskupení pak tvoří Haversovy systémy, které jsou vzájemně propojeny Volkmannovými kanálky.

Při resorpci kosti vznikají resorpční kanálky v místě proliferačních cév. Alveolární kost je vystavena neustálé kostní přestavbě. Při fyziologickém cestování během celého života putují zuby meziálně a okluzálně zcela pozvolně po trase v celkové délce menší než 1 cm (při součtu všech zubů). Oba typy pohybů jsou důsledkem progresivní abraze klinických korunek při žvýkání, skřípání a vyvíjení tlaku na okluzi a na aproximálních plochách. Na histologických průřezích alveolárního výběžku je tento meziální posun prokazatelný, periodoncium na meziální straně se nachází v zóně tlaku (vlákna jsou více zvlněná). V Howshipových lakunách kostí je prokazatelná činnost osteoklastů. Naproti tomu tahové síly působí distálně a je zde přítomna aktivita osteoblastů [108].

Makroskopicky je povrch alveolárního výběžku i vnitřní strany alveolu tvořen kompaktní kostí, mezi nimiž se nachází kost spongiózní, které je však v některých úsecích čelisti jen minimální množství nebo úplně chybí [109,110]. U dospělého člověka je nejvíce spongiózní kosti ve vestibulo-orálním směru v apikální třetině kořene a v oblasti hrotu zubů, směrem koronárním jí ubývá. V oblasti řezáků, a to především dolních, v koronární třetině kořene téměř vždy chybí. V horní čelisti je všeobecně menší denzita kosti a vyskytuje se tu větší množství spongiózy než v dolní čelisti. V mezo-distálním směru je spongiózní kosti dostatek, tvoří podklad interdentálních a interradikulárních sept [109]. Také vrstva kompaktní kosti se v jednotlivých oblastech různí – v oblasti řezáků a špičáků je tenčí z bukální strany než z orální, což platí i pro oblast horních premolárů a prvních molárů. Naopak v oblasti dolních molárů je kompakta silnější z bukální strany. Při ortodontickém pohybu zubu by měl být brán v úvahu typ přítomné kosti a její denzita, a to v místě, kam je zub posunován. Meziální či distální pohyb zubu povede ve většině případů spongiózní kostí, což je ideální situací a nepředstavuje tak větší problém. Naopak při

pohybu labiálně nebo orálně, kde je tvrdá kompaktní kost, může dojít k poškození kořene či ke ztrátě kostní lamely resorpcí tlakem a ke vzniku recesů [111].

Bukání a orální lamela alveolární kosti je spojena interdentalními a interradiálními septy, která jsou tvořena spongiózou a pokryta kompaktní kostí [109]. Alveolární kost dosahuje v ideálním případě až do výše zhruba 1 mm pod cementosklovinovou hranici a tato část alveolární kosti se nazývá lamina dura [110]. Uvnitř alveolárního lůžka je kompakta především v oblasti kořenového hrotu perforována řadou otvorů, kterými prostupují cévní a nervová vlákna – lamina cribrosa [110].



Obr. 30: Vestibulo-lingvální průřez lidskou mandibulou v oblasti prvního premoláru – spongiózní kost je přítomna pouze v apikální třetině kořene.

Obr. 31: Vestibulo-lingvální průřez lidskou mandibulou v interdentalním septu.

Převzato z: Saffar, J. L.; Lasfargues, J. J.; Cherruau, M.: Alveolar bone and the alveolar process: The socket that is never stable. *Periodontol.* 2000, 1997, 13, č. 2, s. 76-90)

Fakt, že „kost kopíruje pohyb zubu“ je základním axiomem ortodontie. Znamená to, že při každém ortodontickém posunu zubu dochází k okolní remodelaci alveolární kosti, která tento pohyb stejným rozsahem následuje [112]. Jelikož se ve směru pohybu zubu vytváří resorpce kosti, redukované množství alveolární kosti, někdy s minimální tloušťkou nebo dokonce nepřítomnost kosti, je komplikujícím faktorem ortodontické léčby. Často je to spjata s potenciálními vedlejšími účinky ortodontické terapie, jako jsou vnější kořenové resorpce, dehiscence, fenestrace kosti a gingivální recesy.

Definice pojmů:

Alveolární dehiscence je defekt, kde dochází k ústupu kortikálního okraje kosti a tím k expozici kořene zubu. Často je také definována jako ústup kosti více jak 2 mm od cementosklovinné hranice.

Fenestrace jsou izolované oblasti kostního defektu, na kterých je obnažen kořen zubu od kosti a povrch kořene je pokryt pouze periostem a překrývající gingivou.

Výskyt dehiscencí a fenestrací během ortodontické léčby je závislý na několika faktorech, jako jsou směr pohybu zubu, frekvence a velikost působící síly a tloušťka a anatomická integrita periodontálních tkání. Před započítím ortodontické léčby je důležité určit konkrétní alveolární morfologii kosti pomocí vizualizace CT skeny, abychom předešli výše zmíněným problémům. CT skeny tedy upozorní na přítomnost kostních dehiscencí a fenestrací. Řada experimentů na zvířatech prokázala, že ztráta tenké kostní lamely může být způsobena ortodontickým pohybem (často např. protruzí dolních řezáků). A tudíž výběr vhodného plánu léčby by měl být ovlivněn morfologií alveolu a pozicí zubů [113].



Obr. 32: *Dehiscence a fenestrace alveolárního výběžku. Dehiscence mohou mít za následek vznik gingiválních recesů.*

Převzato z Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry. 5th ed. Oxford: Munksgaard.

Různé obličejové typy mohou mít vliv na morfologii bukální a lingvální lamely kosti. Hypodivergentní typy obličeje mívají silnější okraje alveolu, kdežto hyperdivergentní typy spíše slabší alveolární lamely, zejména v dolní frontální oblasti. Tudíž při zhotovování ortodontického plánu léčby je méně omezení pro posuny zubů labiolingválním směrem u hypodivergentních typů obličeje [114]. Na druhou stranu Evangelista a kolektiv udávají, že typ obličejového skeletu neovlivňuje prevalenci defektů alveolu [115].

Ve studiích byla prokázána větší prevalence alveolárních defektů na bukálním povrchu alveolu ve srovnání s lingvální stranou kosti, což je dáno užší vrstvou kompakty a menší hustotou kosti v tomto místě [115].

6.2. Posuzování vlivu protruze dolních řezáků na vznik gingiválních recesů



Obr. 33: *Gingivální recesy dolních řezáků. Velikost recesu měřena parodontální sondou.*
Převzato z: pacient KZL, oddělení ortodontie, Olomouc

Definice pojmů:

Gingiva je definována jako část mastikační mukózy, která překrývá alveolární výběžek a obklopuje cervikální část zubu.

Gingivální recesus je definován jako ústup gingiválního okraje apikálně od cementosklovinné hranice, způsobující obnažení povrchu kořene zubu [116].

Recesy jsou dlouhodobé komplikace ortodontické léčby. Vedou ke zhoršení estetiky, způsobují zvýšenou senzitivitu kořene, ztrátu podpory parodontu, obtížné, bolestivé provádění ústní hygieny a zvyšují náchylnost ke kazivosti [117].

Prevalence gingiválních recesů stoupá s věkem. Dle studie Kassaba a Cohena [118] u 50 % 18-64letých a u 88 % dospělých ve věku nad 65 let se vyskytuje jedno nebo více míst s gingiválními recesy.

Oblast dolních řezáků je nejčastěji postiženou oblastí, jelikož kořeny dolních řezáků jsou pokryty pouze tenkou vrstvou alveolární kosti a gingivální tkáň této oblasti je jen velmi chabě keratinizovaná. Častější je výskyt na faciálních než na lingválních plochách dolních řezáků. Všeobecně se udává, že tloušťka 2 mm keratinizované gingivy je dostatečná vůči účinku ortodontických sil a odolání vzniku recesů. Gingivální recesy jsou závislé na existenci nebo vytváření dehiscencí v alveolární kosti, což vždy vede ke ztrátě připojené gingivy [119].

Etiologie vzniku recesů je však stále nejasná, spíše multifaktoriální.

Hlavními predispozičními, anatomickými a morfologickými faktory jsou:

- **tenká kortikalis labiálně**, často vykazující známky fenestrací až do podoby úplné dehiscence kosti
- **tenký biotyp gingivy**
- **tah vazivové tkáně** v podobě uzdiček nebo vestibulárních slizničních řas přímo se upínajících do gingivy.

Další důležité příčiny výskytu gingiválních recesů jsou spjaty s mechanickými faktory, periodontálními faktory nebo zánětlivým periodontálním onemocněním:

- Traumatické čištění zubů. (Agresivní technika čištění může vést k mechanickým destrukcím. Velká síla. Tvrdé kartáčky).
- Piercing.
- Frontolaterární bruxismus, parafunkce.
- Kouření.
- Mikrobiální zánět periodontální tkáně.
- Ortodontický pohyb zubu přesahující labiální nebo lingvální ohraničení alveolu, což vede ke vzniku dehiscencí kosti.

Expanzní terapie k léčbě dolního frontálního stěsnání se provádí k dosažení dobré faciální estetiky a optimálních okluzálních výsledků. Vyklánění dolních řezáků labiálně se také často užívá k léčbě mírné nebo středně závažné II. třídy, 1. oddělení, také II. třídy, 2. oddělení ke korekci retruzního postavení dolních řezáků a ovšem i při terapii skeletální III. třídy během dekompenzace postavení dolních řezáků před ortognátní operací. Terapie fixním ortodontickým aparátem přispívá ke vzniku gingiválních recesů (ireverzibilní recesy v 1,3-10 % případů) [120,121,122]. Slutzkey a Levin [122] ve své studii zjistili, že prevalence recesů koreluje s ortodontickou léčbou v minulosti. Např. mladí jedinci (18-22 let), kteří byli před několika lety léčeni fixním aparátem, vykazovali dvakrát vyšší riziko rozvoje gingiválních recesů, než neléčení jedinci. Také Bollen a kolektiv [121] vyslovili závěr, že po ortodontické terapii dochází k celkovému menšímu zhoršení periodontálního stavu.

Ačkoliv protruze dolních řezáků se zdá být vysoce rizikovým pohybem ve vztahu ke vzniku gingiválních recesů, nepanuje ve vědeckých pracích na toto téma jednoznačná shoda. Téma vlivu ortodontické protruze dolních řezáků na periodontální stav a vznik recesů je v literatuře značně kontroverzní. Jedna skupina ortodontistů (Dorfman, Hollender, Thilanderová, Årtun, Krogstad, Fuhrmann...) ve svých studiích tvrdí, že labiální vyklánění dolních řezáků způsobuje vznik gingiválních recesů. Naproti tomu druhá skupina tuto asociaci odmítá (Rufová, Hansen, Pancherz, Djeu, Melsenová, Allais...) [8].

Protichůdné výsledky ve světové literatuře patrně vznikají díky metodologickým rozdílům jednotlivých studií. Jsou jimi např. rozdílný věk zkoumaných skupin, rozdíly v poléčebných kontrolách a způsobech hodnocení periodontálních parametrů, dále velké množství různých ortodontických mechanik a rozdíly v zaznamenání celkové velikosti protruze.

Například Årtun a Krogstad [123] ve svém výzkumu přišli k závěru, že protruze dolních řezáků větší než 10°, v kombinaci s úzkou mandibulární symfýzou vede nevyhnutelně ke vzniku recesů. Rovněž našli asociaci mezi úzkým dolním alveolárním výběžkem a zvětšováním délky klinické korunky během anteriorního vyklánění dolních řezáků. Dle těchto autorů gingivální recesy u dospělých vznikají zejména během aktivní ortodontické léčby a první tři roky po sejmutí aparátu.

Yared, Zenobio a Pacheco [124] ve své studii zjistili, že pokud je konečná inklinace dolních řezáků větší než 95° a tloušťka připojené gingivy menší než 0,5 mm, stoupá riziko vzniku častějších a závažnějších recesů u dolních řezáků. Tloušťka připojené gingivy se jevila jako důležitější faktor ve srovnání s finální inklinací. Zároveň nebyla zjištěna statistická významnost mezi vznikem recesů a přítomností plaku, gingiválního krvácení, hloubkou gingiválních chobotů a celkovou velikostí labiálního vyklánění dolních řezáků. Pokud posouváme dolními řezáky přes anatomický limit alveolární kosti (nepřiměřeně velká sagitální expanze), podporujeme vznik kostních dehiscencí a fenestrací, potažmo vznik gingiválních recesů.

Yagci a kolektiv [113] ve své studii ověřovali nulovou hypotézu, že přítomnost dehiscencí a fenestrací se neliší mezi pacienty se skeletální I., II. a III. třídou. V závěru uvedli, že u malokluzí II. třídy byla větší prevalence fenestrací ve srovnání s III. a I. třídou. Nejvíce postiženými zuby u II. třídy byly dolní řezáky, což je dáno tenčí vrstvou kosti v dolním frontálním úseku (tloušťka alveolární kosti dolního frontálního úseku se zadopředně zužuje). Dalším vysvětlením zvýšené prevalence dehiscencí v této oblasti, může být dentoalveolární kompenzační mechanismus typický pro II. třídu.

Studie týmu Ruf, Hansen, Panerz [125] posuzovala vznik gingiválních recesů u protruze dolních řezáků po použití Herbstova aparátu. Zkoumaný vzorek byl rozdělen do dvou skupin: vysoký stupeň celkové protruze, průměrně 16,4° a nízký stupeň, 2,7°. Velikost výsledné protruze neměl vliv na vznik recesů. Pouze u 3 % zkoumaného vzorku došlo ke vzniku nebo zhoršení již existujícího recesu během léčby. 97 % bylo bez přítomnosti nebo zhoršení recesů.

Rovněž dvojice Melsenová a Allais [126], zjistili, že ortodontická léčba nezvyšuje signifikantně přítomnost gingiválních recesů. Pouze u 15 % zubů ze zkoumaného vzorku se zaznamenal vznik nebo zhoršení recesů. Pokud je ortodontická terapie prováděna za správných, kontrolovaných, biomechanických a periodontálních podmínek, je riziko poškození parodontu během protruze dolních řezáků nízké. Zjistili také signifikantní korelaci mezi předléčebnou tloušťkou keratinizované gingivy, biotypem gingivy a vznikem nebo zhoršením gingiválních recesů.

Skupina ortodontistů Djeu, Hayes, Zawaideh [127], také vyslovili závěr, že stupeň protruze dolních řezáků během terapie fixním aparátem nekoreluje se vznikem gingiválních recesů.

Výzkum Renkemy a kolektivu [128], rovněž nenašel souvislost mezi vznikem gingiválních recesů labiálně u dolních řezáků a změnou jejich inklinace během ortodontické terapie. Protruze, retruze, ale ani udržování dolních řezáků ve svých původních pozicích, nevede během terapie fixním aparátem ke vzniku gingiválních recesů.

Literatura udává, že gingivální recesy jsou mnohem více spjaty s jinými lokálními proměnnými, než je pouhý dopředný pohyb dolních řezáků. Jsou jimi úroveň orální hygieny, zdravotní kondice, kvalita a fyzická charakteristika alveolární kosti a gingiválních tkání- kvalita a biotyp gingivy, tloušťka alveolární kosti [8]. Přítomnost plaku, zánětu dásní a recesů před léčbou, tenký biotyp gingivy, malá vrstva keratinizované gingivy a rovněž tenká symfýza [123], jsou tedy užitečnými prediktory vzniku gingiválních recesů během nebo po ortodontické terapii [126]. Tenká gingivální tkáň je snadno postižitelná ukládáním plaku a agresivním čištěním chrupu. Kostní dehiscence, produkované během excesivního labiálního vyklánění dolních řezáků, se mohou reparovat, pokud jsou zuby zpětně retrudovány ke konci terapie.

Ngan a kolektiv [129] zjistili, že zuby, na kterých jsou přítomny gingivální recesy, mají signifikantní snížení množství recesů po tom, co jsou retrudovány.

Wennström a kolektiv [119] provedli léčbu fixním aparátem u opic a došli k závěru, že plakem podmíněný zánět dásní a tloušťka marginální měkké tkáně, ve srovnání s apikokoronární výškou keratinizované a připojené gingivy, jsou podmiňujícími faktory vzniku recesů. Wennström dále zjistil, že dokud je zuby pohybováno v rámci schránky alveolárního výběžku, je minimální riziko škodlivých vedlejších efektů na gingivální tkáň. A také, že tloušťka měkkých tkání je důležitější než jejich kvalita. Klinický důsledek těchto závěrů je, že pohybu zubu, obzvláště ve faciolingválním směru, má předcházet pečlivé vyšetření rozměrů tkání, zakrývajících zub z místa tlaku. Wennström dále zjistil, že recesy se budou u rostoucích dětí eliminovat spontánně, za předpokladu adekvátní kontroly plaku a udržení orální hygieny [119]. Z tohoto důvodu také nemusí být vždy nutné

chirurgické řešení (technika využití volného gingiválního štěpu) defektních recesů vyvíjející se dentice a chirurgickou intervencí odložíme na období po skončení růstu.

Zuby s přítomností gingiválních recesů mají obvykle zvětšenou délku klinické korunky, z důvodu poklesu výšky připojené gingivy. Nicméně délka klinické korunky není nezbytným a přesným indikátorem gingiválních recesů, protože zuby mohou být extrudovány bez gingiválního poškození [127].

Závěry studií jsou tedy rozdílné. V některých studiích vychází statisticky signifikantní vztah mezi nadměrnou protruzí dolních řezáků a vznikem recesů, v jiných výzkumech tento vztah potvrzen nebyl. Na toto téma totiž v literatuře chybí vysoce kvalitní klinické studie nebo studie na zvířatech [130]. Množství recesů nalezených ve studiích se statisticky signifikantními rozdíly mezi řezáky s protruzí a bez protruze, je malé a klinický důsledek je sporný. Díky nízkému stupni důkazů těchto studií musí být výsledky brány obezřetně. Například pro malou statistickou signifikanci vztahu protruze dolních řezáků během ortodontické terapie a vznikem gingiválních recesů existuje několik vysvětlení:

- V mnoha studiích je protruze dolních řezáků během léčby pouze minimální.
- Měření velikosti protruze řezáků je provedeno často jen na začátku a na konci terapie. Neberou v úvahu velikost protruze během léčby. Někteří pacienti mají totiž nadměrné labiální vyklánění uprostřed léčby a ke konci léčby jsou dolní řezáky retrudovány.
- Často nejsou přítomna data retenčních fází k posouzení vzniku recesů až po terapii.
- Nedostatek záznamů o kvalitě orální hygieny.
- Často se zapomíná v anamnéze na kouření.
- Další limitací je častější používání záznamů z vyšetření (foto, modely), než klinické vyšetření pacienta.
- Malý vzorek pacientů.
- Heterogenita zkoumaných vzorků (věk, typ malokluze, typ fixního aparátu, doba léčby, extrakční/ neextrakční terapie...).

V budoucnu je třeba objasnit efekt ortodontického vyklánění dolních řezáků a vznik recesů v dalších prospektivních randomizovaných klinických studiích. Jsou potřeba další prospektivní randomizované klinické studie k objasnění efektu ortodontického vyklánění dolních řezáků a vzniku recesů. Je důležité, aby tyto studie obsahovaly klinické vyšetření hygieny a gingiválních podmínek před, v průběhu a po ortodontické terapii, ale také stratifikaci biotypu gingivy, typy malokluze a periodu dlouhodobého pozorování [128,130].

IV. ČÁST EXPERIMENTÁLNÍ

1. Cíl studie

Tato studie se zabývá vykláněním dolních řezáků během ortodontické neextrakční terapie v dolním zubním oblouku a faktory, které protruzi ovlivňují. Cílem studie je dále ověřit stabilitu ortodontického výsledku po sejmutí fixního aparátu a více než 5 let od sejmutí, posouzení vzniku recidiv a sledování výskytu gingiválních recesů.

V experimentální části dizertační práce si kladu za cíl odpovědět na otázky:

1. Bylo dosaženo během terapie maximální změny polohy dolního řezáku do ± 2 mm? Může být výsledek v tomto limitu považován za stabilní?
2. Které faktory ovlivňují vyklánění dolních řezáků během ortodontické terapie, jaký je jejich samotný vliv a jednotlivé korelace mezi nimi? Mají tyto faktory větší vliv na změnu sklonu -1:ML nebo spíše změnu polohy -1:APo?
3. Jak se změní postavení dolních řezáků vzhledem k liniím APo a ML, diskrepance, šířka dolního zubního oblouku a tvar Speeovy křivky po expanzní terapii fixním aparátem v časech T1, T2 a T3? Došlo po 7 letech k recidivě?
4. Vyskytovaly se u sledované skupiny pacientů v průběhu léčby gingivální recesy? Došlo během terapie ke změně výšky klinické korunky dolních řezáků? Koreluje změna výšky klinických korunek dolních řezáků s labiálním vykláněním dolních řezáků vzhledem k APo a ML při expanzní terapii?
5. Jakým způsobem byla zajištěna retence po sejmutí fixního aparátu? A jaká byla doba jejího působení?

2. Materiál

Soubor této retrospektivní studie byl tvořen 159 pacienty ortodontického oddělení Kliniky zubního lékařství LF a FN Olomouc, léčených postgraduálními studenty, ale i zkušenými ortodontisty.

Z programu PC Dent byli vybráni pacienti, u kterých byl sejmут fixní aparát v roce 2007 (čas T2) (v období od 1.1. do 31.12.2007). Celkový počet pacientů se sejmutím dolního fixního aparátu v tomto období byl 405, z toho bylo v archivu nalezeno 375 dokumentačních záznamů pacientů. Vybráni byli pouze pacienti s neextrakční léčbou v dolním zubním oblouku, což byl počet 210 pacientů, z nichž u 51 pacientů byla neúplná dokumentace, a tudíž tito pacienti byli ze studie vyřazeni.

Do studie bylo tedy zařazeno 159 pacientů s kompletní ortodontickou dokumentací, z toho 103 žen a 56 mužů, ve věkovém rozmezí při nasazení dolního fixního aparátu 11-37 let, s průměrným věkem 15,6 let a směrodatnou odchylkou 4,2. Pacienti v souboru nebyli omezeni pohlavím, věkem ani diagnózou.

Na jaře roku **2014 (čas T3)** byli všichni pacienti ze studie (159) opět pozváni na dlouhodobou kontrolu retence po více než 5 letech (**7 let**) od sejmutí fixního aparátu. Z celkového počtu 159 pacientů se po opakovaných výzvách (telefonické a poštovní urgency) dostavilo na kontrolu retence pouze **34 pacientů**. V rámci této dlouhodobé kontroly retence byly odebrány otisky chrupu a zhotoveny studijní modely, kefalometrické rentgenové snímky a byla sledována přítomnost retenčního zařízení (dolní fixní retainer, frekvence nošení retenčních snímacích desek či fólií).

Kritéria výběru do studijního souboru:

- Kompletní dokumentace, sádrové modely a kefalogramy před léčbou (T1), po sejmutí fixního aparátu (T2) a 7 let po sejmutí (T3). Dobrá kvalita sádrových modelů a kefalogramů.
- Léčba ve stálém chrupu fixním aparátem byla provedena technikou straightwire.
- Léčebný plán byl bez extrakcí v dolním zubním oblouku.
- Pacienti měli kompletní dolní zubní oblouk (7-7), čili 14 zubů, bez ohledu na přítomnost/ nepřítomnost zubů moudrosti. Do souboru byli také zařazeni pacienti, u kterých se na začátku terapie začaly druhé dolní moláry teprve prořezávat. Zařazeni byli rovněž pacienti s agenezí 5-5, ale pouze s perzistujícími dočasnými V-V.
- Pacienti neměli žádnou předchozí ortodontickou léčbu.
- Byli vyřazeni pacienti s výraznou skeletální odchylkou a ortognátní operací.

Dokumentace pacientů byly použity z archivu ortodontického oddělení Kliniky zubního lékařství v Olomouci.

Parametry vyhledané z dokumentace pacientů:

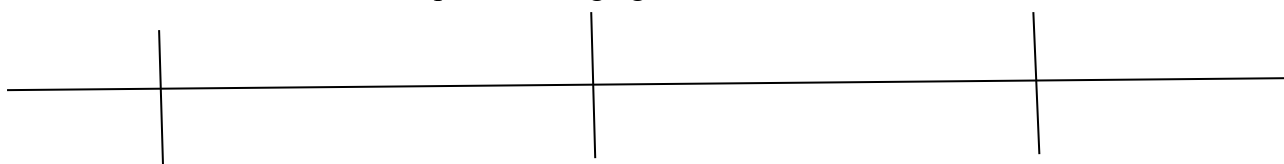
- Použití tahů II. třídy déle než 3 měsíce (ano/ ne)
- Použití oblouků k tvarování Speeovy křivky (ano/ ne)
- Provedení interproximálního zábrusu (strippingu) dolních zubů (ano/ ne)
- Závěrečný (finishingový) drát, na kterém se končila léčba, materiál, rozměry
- Věk pacienta při nasazení dolního fixního aparátu
- Doba celkové ortodontické léčby (v měsících)
- Doba léčby dolním fixním aparátem (v měsících)
- Aplikace dolního fixního retaineru po terapii (ano/ ne)
- Snímatelná retence po léčbě, typ

Hodnocené parametry z kefalometrické analýzy:

- Poloha dolního řezáku vzhledem k linii APo (-1:APo) v časech T1 (před léčbou), T2 (bezprostředně po sejmutí fixního aparátu) a T3 (7 let od sejmutí)
- Sklon dolního řezáku vzhledem k mandibulární linii (-1:ML) v časech T1, T2 a T3.
- V programu Kefalo 4.07 byla provedena „Olomoucká“ analýza dle Kamínka (vychází z Björkovy analýzy) na kefalogramech v časech T1, T2 a T3. Z údajů kefalometrické analýzy byla zjištěna míra vyklánění dolních řezáků během terapie.

Hodnocené parametry ze sádrových modelů:

- Diskrepance v dolním zubním oblouku v časech T1, T2 a T3 metodou segmentální analýzy. Měření bylo provedeno digitálním posuvným měřítkem. Modely po terapii v čase T2 měly vždy diskrepanci nulovou s pravidelným obloukem bez stěsnání.
- Přítomnost prohloubené Speeovy křivky před léčbou (T1), měření její hloubky a vyrovnání během terapie (T2) a její stav při dlouhodobé kontrole retence (T3)
- Mezišpičáková a mezimolárová vzdálenost v časech T1, T2 a T3
- Délky klinických korunek dolních řezáků v časech T1, T2 a T3
- Posuzování přítomnosti gingiválního recesu v časech T1, T2 a T3



T1- před léčbou

T2- po sejmutí fixního aparátu (r. 2007)

T3- po 7 letech (r. 2014)

3. Metodika

Pro výběr pacientů do retrospektivní studie byl zvolen rok 2007, kdy byl sejmut dolní fixní aparát a poté rok 2014 pro dlouhodobou kontrolu retence. Všechny zjištěné údaje (výpisy z dokumentace, proměřené hodnoty kefalogramů a proměřené hodnoty ze sádrových modelů), byly pro následné statistické vyhodnocení zapsány do tabulky v programu Excel.

V čase **T1** (před nasazením fixního aparátu) a **T2** (po sejmutí fixního aparátu) byly všechny hodnoty z dokumentace pacientů, sádrových modelů i kefalogramů hodnoceny u skupiny **159 pacientů**.

V čase **T3** (po 7 letech od sejmutí) byly hodnoty odebrány pouze od **34 pacientů**, kteří se dostavili na dlouhodobou kontrolu retence.

3.1. Vyhledané parametry z papírové dokumentace pacientů

Z dokumentace jednotlivých pacientů byly vyhledány informace o průběhu ortodontické terapie- tedy použití oblouků k vyrovnávání Speeovy křivky (tzv. „antispee oblouky“), použití intermaxilárních tahů II. třídy déle než 3 měsíce a jestli byl proveden interproximální zábrus dolních zubů (tzv. stripping).

Ve studii byla následně hodnocena statistická závislost změny sklonu a polohy dolního řezáku vzhledem k liniím ML a APo při přítomnosti výše jmenovaných jednotlivých faktorů nebo jejich kombinací (tahy II. třídy, oblouky k vyrovnávání Speeovy křivky, zvýšená míra diskrepance, stripping dolních řezáků).

3.2. Hodnocené parametry z kefalometrické analýzy

Kefalometrickou analýzou byla měřena poloha dolního řezáku vzhledem k linii APo a dále sklon dolního řezáku vzhledem k mandibulární linii ML, obojí před léčbou (T1), po sejmutí fixního aparátu (T2) a v retenční fázi po 7 letech (T3).

Zjišťované parametry analogových telerecentgenů byly přeměřeny použitím počítačového programu Kefalo 4.07. Postup spočíval v přiložení analogového telerecentgenu na obrazovku počítače v programu Kefalo 4.07, kalibrování a zhotovení kefalometrické analýzy běžným způsobem.

Pro studii byly na kefalogramech konstruovány následující body, linie a úhly:

- Bod A. Bod Po. Bod incize a hrotu kořene dolního středního řezáku.
- Linie APo. Kolmice z incize dolního řezáku na linii APo. Linie ML. Podélná osa dolního řezáku procházející jeho incizí a kořenovým hrotem.
- Úhel svírající ML a podélnou osu dolního řezáku.

Body byly definovány následujícím, standardně užívaným, způsobem:

- *bod A*: nejzadnější bod na přední kontuře horního alveolárního výběžku, uložen asi 2 mm před apexy horních řezáků
- *Pogonion (Po)*: Bod nejvíce vpředu na symfýze mandibuly

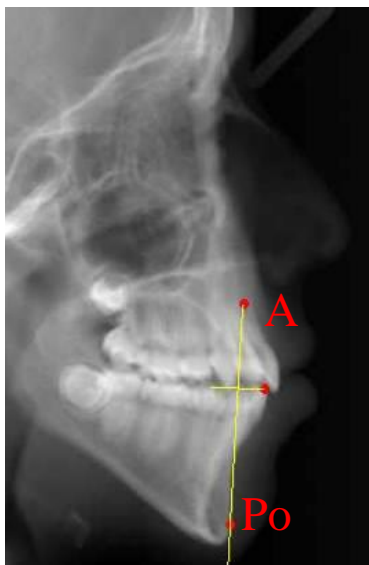
- *Menton (Me)*: nejnižší bod na kontuře symfýzy dolní čelisti
- *Gonion (Go)*: bod konstruovaný na průsečíku tangenty k zadní kontuře větve dolní čelisti a mandibulární linie
- *Rovina ML* (mandibulární linie): spojnice bodu Me a Go. Prochází nejspodnějším bodem symfýzy mandibuly (Me) a je tangenciální se zadní částí dolního okraje mandibuly (Go)

Poloha dolního řezáku je definována jako kolmá vzdálenost řezací hrany dolního středního řezáku k linii APo (obr. 34). Patří mezi nejdůležitější kefalometrické rozměry, podle kterého se rozhoduje mezi extrakční a neextrakční terapií. Průměrná hodnota je $3,0 \pm 2,0$ mm [30].

Rozdíl polohy dolního řezáku před léčbou (T1) a po léčbě (T2) vzhledem k linii APo (-1:APo) byl v experimentu rozdělen do dvou skupin, dle směrodatné odchylky (± 2 mm):

- rozdíl -1:APo před léčbou (T1) a po léčbě (T2) v rámci směrodatné odchylky ± 2 mm (výsledek považován za stabilní)
- rozdíl -1:APo před léčbou (T1) a po léčbě (T2) nad rámec směrodatné odchylky ± 2 mm, tzn. rozdíl větší než směrodatná odchylka (výsledek považován za nestabilní)

Změna polohy dolního řezáku o více než ± 2 mm není považována za stabilní a má větší sklon k recidivě [2].



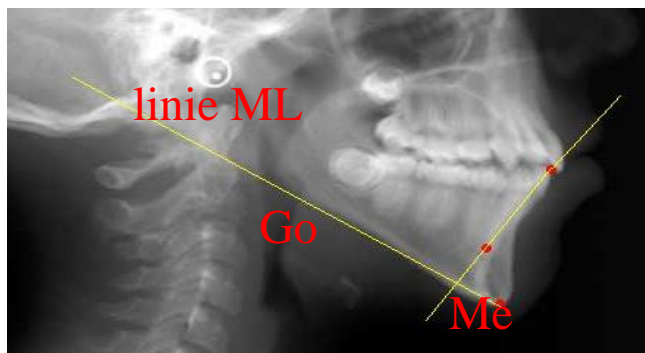
Obr. 34: Poloha dolního řezáku vzhledem k linii APo.

Převzato z: kefalogram z archivu KZL, oddělení ortodontie, Olomouc.

Sklon dolního řezáku je definován jako úhel, který svírá podélná osa dolního středního řezáku vzhledem k mandibulární linii (obr. 35). Jeho průměrná hodnota v populaci je $94^\circ \pm 7,0^\circ$ [30].

V experimentu byl rozdíl naměřených hodnot sklonu dolního řezáku k mandibulární linii (-1:ML) před léčbou (T1) a po léčbě (T2) rozdělen do tří stupňů podle směrodatných odchylek ($\pm 7^\circ$):

1. st.: $\pm 7^\circ$ tzn. $\langle -7^\circ, 7^\circ \rangle$
2. st.: $\langle -14^\circ, -7^\circ \rangle$ a $\langle 7^\circ, 14^\circ \rangle$
3. st.: $\langle -\infty, -14^\circ \rangle$ a $\langle 14^\circ, \infty \rangle$



Obr. 35 : Sklon dolního řezáku vzhledem k linii ML.

Převzato z: telerentgen z archivu KZL, oddělení ortodontie, Olomouc.

Ve studii byla hodnocena změna polohy a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML po proběhlé ortodontické léčbě a rovněž změna po 7 letech od sejmutí fixního aparátu.

Jelikož mají obecně ortodontické vady tendence vracet se do svých původních pozicí před léčbou, byly sledovány hodnoty -1:APo a -1:ML v časech T3 a bylo posuzováno, jestli se přibližují opět hodnotám v čase T1 (tendence k návratu do původní hodnoty). Nebo jestli se hodnoty v čase T3 spíše blíží hodnotám po terapii, tedy v čase T2, což by znamenalo stabilní výsledek v rámci kontroly retence.

Cílem studie je tedy určit, jestli se hodnoty -1:APo a -1:ML v čase T3 blíží původním hodnotám v čase T1 nebo jestli jsou tyto hodnoty 7 let po léčbě (T3) spíše shodné s hodnotami v čase T2.

Rovněž byly posuzovány korelace změn hodnot polohy a sklonu dolního řezáku (-1:APo a -1:ML) v časech T1, T2, T3 na změnu (vyrovnávání či prohlubování) Speeovy křivky a změnu mezišpičákové a mezimolárové vzdálenosti v časech T1, T2, T3. Hodnoceny byly také korelace změn délek korunek dolních řezáků v čase v závislosti na labiálním vyklánění řezáků vzhledem k liniím APo a ML.

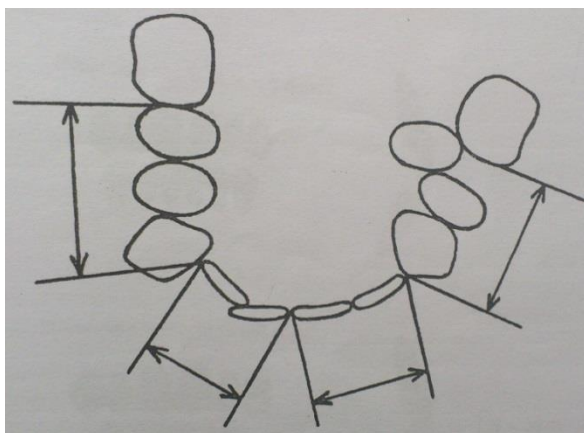
3.3. Hodnocené parametry ze sádrových modelů

3.3.1. Měření diskrepance

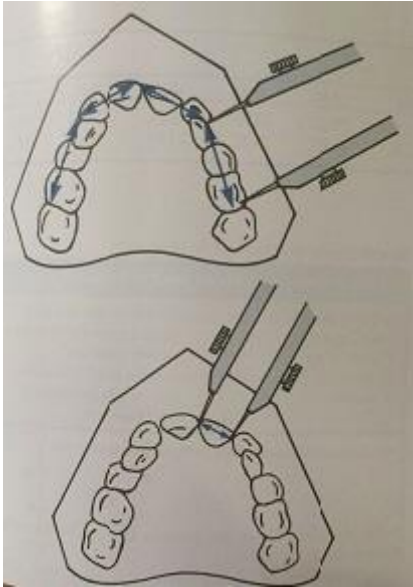
Na sádrových modelech byl měřen prostor pro zuby v zubních obloucích. U jednotlivých zubů je porovnána meziodistální šířka zubů s místem, které pro ně v zubním oblouku je. V zubních obloucích se provádí tzv. *segmentální analýza* (obr. 36, 37), kdy je v jednotlivých krajinách zjištěn rozdíl mezi součtem šířek jednotlivých zubů a prostorem pro ně. Tento rozdíl v celém zubním oblouku se nazývá diskrepancí v zubním oblouku [30].

Diskrepance v zubním oblouku kvantitativně v milimetrech vyjadřuje nedostatek místa (stěsnání) nebo přebytek místa (chrup s mezerami). Velikost diskrepance v dolním zubním oblouku, zejména u chrupů se stěsnáním, je jedním ze základních ukazatelů, ze kterých se vychází při stanovení plánu léčby a indikaci extrakcí zubů [30].

V našem experimentu byla diskrepance měřena pomocí digitálního posuvného měřítka (Digital 6, Mauser, Winterthur, Switzerland) s přesností na desetiny milimetru. Segmenty, kde je naprosto pravidelný oblouk, mají diskrepanci nulovou. V segmentech se stěsnáním se měří dle segmentální analýzy (meziodistální šířka stěsnaného zubu minus prostor pro něj). Nedostatek místa v segmentu se značí kladně, přebytek záporně. Měření diskrepance dolního zubního oblouku pomocí segmentální analýzy vychází z popisu měření diskrepance dle Kamínka [30].



Obr. 36: Segmentální analýza zubního oblouku (měření diskrepance).
Převzato z: Kamínek, M.; Štefková, M.: Ortodontie I., Olomouc, 2001



Obr. 37: Měření diskrepance segmentální analýzou.

Převzato z: Proffit, W. R.; Fields, H. W.; Sarver, D. M.: Contemporary Orthodontics. 4th ed., St. Louis: Mosby, 2007.

V experimentu byla naměřená diskrepance v časech T1, T2 a T3 rozdělena do tří stupňů dle velikosti:

- | | |
|-------------------------------------|------------------|
| 1. st.: záporné hodnoty diskrepance | mezerovitý chrup |
| 2. st.: <0,2> mm | mírné stěsnání |
| 3. st.: nad 2 mm | větší stěsnání |

Diskrepance u všech pacientů bezprostředně po sejmutí fixního aparátu v čase T2 byla nulová. Znamená to, že všichni pacienti po léčbě měli pravidelný dolní zubní oblouk bez stěsnání a mezer. V dlouhodobé kontrole po 7 letech (v čase T3) bylo zjišťováno, zda došlo ke změně diskrepance (recidiva stěsnání nebo mezery) a vzniku recidivy. A do jaké míry se diskrepance v čase T3 blížila hodnotě před léčbou (T1).

3.3.2. Měření vyrovnání Speeovy křivky

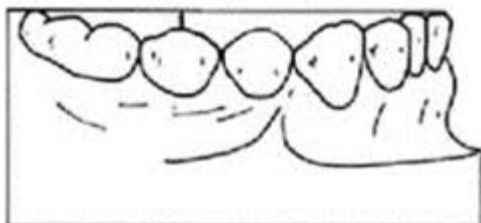
Po řádném ořezání a úpravě dolních sádrových modelů před léčbou (T1), po sejmutí dolního fixního aparátu (T2) a 7 let od sejmutí (T3) byly modely orientovány okluzí dolů na rovnou podložku (desku stolu) a byla posuzována přítomnost zvýrazněné Speeovy křivky před léčbou, její vyrovnání po léčbě a její stav po 7 letech (obr. 39, 40, 41).

Hloubka Speeovy křivky byla měřena digitálním posuvným měřítkem jako kolmice, která spojuje nejhlubší bod Speeovy křivky (většinou okluzní okraj hrbolu premoláru) s referenční rovinou, která leží na vrcholu sádrového modelu a dotýká se řezákového bodu a mesiobukálního nebo distobukálního hrbolku posledního prořezaného zubu (obr. 38). Při výběru pravé nebo levé strany měření byla vždy vybrána více prohloubená strana křivky. Na této straně pak bylo provedeno měření Speeovy křivky v časech T1, T2 a T3.

Perzistující dočasné druhé moláry (V-V) nacházející se v infraokluzi, nebyly brány jako nejnižší položené zuby Speeovy křivky.

V experimentu byla posuzována hloubka Speeovy křivky před léčbou (T1), po léčbě (T2) a 7 let po sejmutí (T3) podle tří stupňů:

- | | | |
|---------|----------|--------------------------|
| 1. st.: | (0-1> mm | vyrovnaná Speeova křivka |
| 2. st.: | (1-2> mm | mírná Speeova křivka |
| 3. st.: | nad 2 mm | větší Speeova křivka |



Obr. 38: Znárodnění nejhlubšího místa Speeovy křivky.

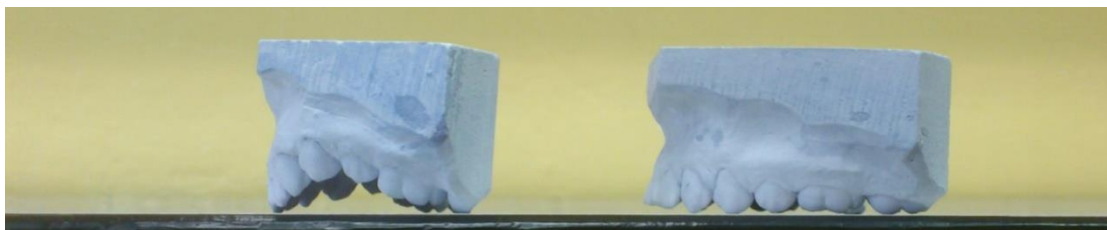
Převzato z: Baydaş, B. et al: Investigation of the changes in the positions of upper and lower incisors, overjet, overbite, and irregularity index in subjects with different depths of curve of Spee. Angle Orthodont. 2004, 74, č. 3, s. 349-355.

Srovnáním hodnot Speeovy křivky v čase T1 a T2 byla zjištěna míra vyrovnání křivky v průběhu ortodontické léčby. Porovnáním hodnot Speeovy křivky v časech T2 a T3 jsme posuzovali, jestli je Speeova křivka po vyrovnání v čase stabilní, to znamená, jestli zůstává vyrovnaná nebo jestli má tendenci k opětovnému prohlubování a recidivování do původního stavu. Změna hloubky křivky v čase T2 a T3 do + 1 mm je brána jako stabilní.

V experimentu byly porovnávány rozdíly hodnot Speeových křivek (ve stupních) (obr. 39, 40, 41):

- 1/ rozdíl v časech T2-T1
- 2/ rozdíl v časech T3-T2
- 3/ rozdíl v časech T3-T1

Výsledek rozdílu:	-2	zlepšení, vyrovnání křivky o 2 stupně
	-1	zlepšení, vyrovnání křivky o 1 stupeň
	0	Speeova křivka nezměněna (stabilní v čase)
	+1	zhoršení, prohloubení křivky o 1 stupeň
	+2	zhoršení, prohloubení křivky o 2 stupně

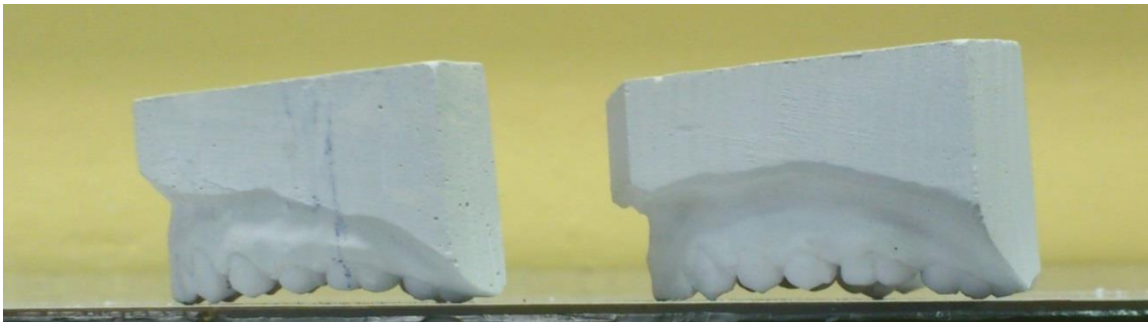


Obr. 39: Speeova křivka v dolním oblouku před léčbou (3. stupeň, výrazná) a její úplné vyrovnání po léčbě (1. stupeň).

Vlastní foto.



Obr. 40: Znárodnění neúplného vyrovnání Speeovy křivky v dolním oblouku během terapie (z 3. stupně na 2. stupeň).
Vlastní foto.



Obr. 41: Neúplné vyrovnání Speeovy křivky v dolním zubním oblouku, kdy stále přetrvává 2. stupeň prohloubení.
Vlastní foto.

3.3.3. Měření mezišpičákové a mezimolárové vzdálenosti dolního zubního oblouku

Na sádrových modelech dolního zubního oblouku byly proměřovány mezišpičákové a mezimolárové vzdálenosti v časech před nasazením fixního aparátu (T1), po sejmutí fixního aparátu (T2) a 7 let po sejmutí (T3).

Mezišpičáková vzdálenost (C-C)- transverzální vzdálenost hrotů korunek dolních špičáků (zuby 33 a 43), proměřovaná na dolním sádrovém modelu (mm).

Mezimolárová vzdálenost (M-M)- transverzální vzdálenost distobukálních hrbolků dolních prvních molárů (zuby 36 a 46), proměřovaná na dolním sádrovém modelu (mm) (obr. 42).

Expanze dolního zubního oblouku (změna mezišpičákové i mezimolárové vzdálenosti) je nestabilní, s tendencí k recidivě [3,4,5].

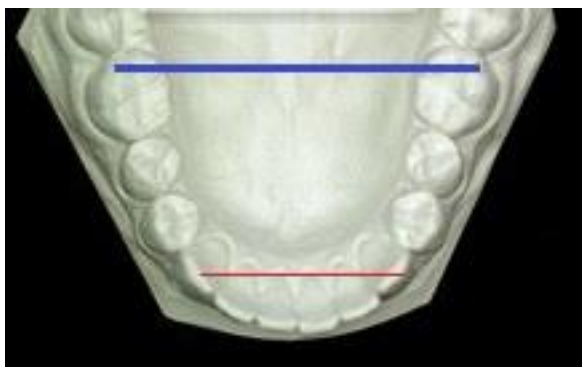
Ve studii bylo hodnoceno, jestli došlo po expanzní ortodontické terapii k transverzálnímu rozšíření dolního zubního oblouku (v čase T2). Jestli byla v čase T3 (7 let po sejmutí) tendence návratu do původního stavu, před léčbou (T1). Nebo jestli zůstaly hodnoty v čase T3 a T2 podobné, tudíž stabilní v čase.

Byly porovnávány následující změny hodnot:

T2-T1

T3-T2

T3-T1



Obr. 42: Měření mezišpičákové (červená) a mezimolárové vzdálenosti (modrá) na dolním sádrovém modelu.

Vlastní nákres.

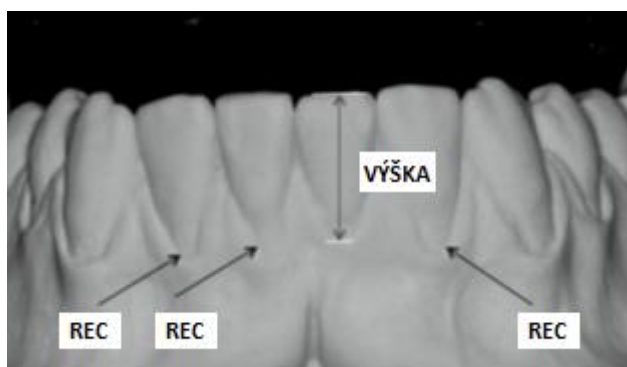
3.3.4. Měření výšky klinických korunek dolních řezáků a posuzování přítomnosti gingiválních recesů

Výška klinické korunky dolních řezáků byla měřena jako vzdálenost mezi incizální hranou řezáku a nejhlubším bodem zakřivení vestibulárního gingiválního okraje. Klinická výška korunky byla měřena u všech dolních řezáků (zub 31, 32, 41, 42) na sádrových modelech zhotovených před léčbou, na konci léčby a 7 let po léčbě (respektive v časech T1, T2 a T3) a to **pouze u 34 pacientů**, to znamená pouze u vzorku pacientů, kteří se dostavili na dlouhodobou kontrolu retence po 7 letech. Měřit délky klinických korunek u všech 159 pacientů v časech T1 a T2 bohužel již nebylo technicky možné.

K měření bylo použito digitální posuvné měřítko (Digital 6, Mauser, Winterthur, Switzerland) s registrací na 0.01 mm.

Přítomnost gingiválního recesu před léčbou, po léčbě a 7 let po léčbě (respektive v časech T1, T2 a T3) byla hodnocena skórem ANO/ NE na sádrových modelech (obr. 43).

V případě exponované cementosklovinné hranice, byl recesus hodnocen jako přítomný.



Obr. 43: Hodnocení recesů na sádrovém modelu. *VÝŠKA*= výška klinické korunky, *REC*= přítomný recesus

Převzato z: dizertační práce MDDr. Kateřina Mazurová, Gingivální recesy a morfologie mandibuly.

Rovněž byl zkoumán vliv změny polohy a sklonu dolních řezáků (-1-APo a -1-ML) v časech T1, T2 a T3 na změnu délek klinických korunek.

3.4. Chyba měření

Pro zjištění chyby měření byla u 20 náhodně vybraných pacientů provedena stejná měření, stejnou osobou, s časovým odstupem jednoho měsíce od prvního měření.

Kontrolní měření bylo provedeno v časech T1, T2 a T3 u následujících parametrů:

-1 k APo, -1 k ML, diskrepance, hloubka Speeovy křivky, mezišpičáková (C-C) a mezimolárová (M-M) vzdálenost, výška klinických korunek dolních řezáků, hodnocení přítomnosti gingiválních recesů ze sádrových modelů.

Pro statistické vyhodnocení chyb měření (S_x) byla použita Dahlbergova formule:

$$S_x = \sqrt{\sum \frac{D^2}{2N}}$$

kde D je rozdíl mezi původním a opakovaným měřením a N je počet opakovaných měření.

Výsledky korelační analýzy jsou znázorněny v tabulce (Tab. 1). Studentovým párovým t-testem nebyly prokázány statisticky významné rozdíly mezi 1. a 2. měřením u žádného z posuzovaných parametrů. Hodnoty Pearsonova korelačního koeficientu jsou vysoké, což vypovídá o velmi silné závislosti. Chyby měření jsou náhodné, průměrná odchylka prvního a druhého měření je malá. Níže jsou v tabulce znázorněny pouze chyby měření vybraných hodnot.

$n = 20$	chyba dle Dahlberga	ICC	p (párový t-test)
Diskrep. T1_1_2	0,228	0,993	0,688
1-APo T1_1_2	0,251	0,989	0,932
1-APo T3_1_2	0,328	0,988	0,816
1-ML T2_1_2	0,646	0,990	0,459
1-ML T3_1_2	1,344	0,955	0,870
C-C T1_1_2	0,237	0,984	0,797
C-C T3_1_2	0,280	0,961	0,548
M-M T2_1_2	0,370	0,981	0,383
Spee T3_1_2	0,144	0,957	0,751
Délka zubu 31,T1_1_2	0,150	0,936	0,684

Tab. 1: Přesnost měření. Chyba měření byla kontrolována pomocí Dahlbergovy formule a výpočtem koeficientu ICC (Intraclass correlation coefficient). Výskyt systematické chyby byl ověřen pomocí párového t-testu.

Hodnoty Dahlbergovy formule byly spočítány v rozmezí 0,144 (pro parametr Spee T3) až 1,344 (pro parametr 1-ML T3). Hodnoty koeficientu ICC byly zjištěny v rozmezí 0,936 až 0,993, což představuje perfektní shodu. Párovým t-testem nebyla zjištěna systematická chyba, p-hodnoty byly vyšší než 0,05.

3.5. Statistické zpracování

Výsledky studie byly zpracovány v programu Microsoft Excel 2010 a ke statistickému zpracování byl použit statistický software SPSS verze 15, SPSS Inc. Chicago USA. Statistické zpracování bylo provedeno Mgr. Kateřinou Langovou, PhD. na katedře lékařské biofyziky, Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci.

Všechny testy byly provedeny na hladině statistické významnosti $p < 0,05$. Statisticky významné p hodnoty jsou v tabulkách i v textu zvýrazněny tučným písmem.

Většina dat souboru byla popsána pomocí ukazatelů popisné statistiky: průměr, medián, směrodatná odchylka, minimum, maximum, percentily.

Vývoj hodnot -1:APo, -1:ML, mezišpičkových (C-C) a mezimolárových (M-M) vzdáleností v čase byl ověřen Friedmanovými testy a post hoc testy mnohonásobného porovnání. Rozložení naměřených hodnot bylo znázorněno box grafy (vodorovná čára v krabici znázorňuje hodnotu mediánu, dolní hrana krabice hodnotu 1. kvartilu, horní hrana hodnotu 3. kvartilu, anténky ukazují maximální a minimální naměřené hodnoty, pokud byly v souboru nalezeny odlehlé a extrémní hodnoty jsou zakresleny kroužky a hvězdičkami).

Veličina Spee (rozdělená do stupňů- viz Metodika) je ordinální veličina se třemi kategoriemi. Pro porovnání hodnot Spee v časech T1, T2, T3 byla data uspořádána do kontingenční tabulky a pro párové porovnání byl použit McNemarův-Bowkerův test symetrie.

K ověření závislosti vlivu jednotlivých faktorů (diskrepance, tahů II. třídy, „antispee oblouků“ a strippingu) na výslednou protruzi dolních řezáků vzhledem k APo a ML, byla data uspořádána do kontingenčních tabulek a následně byl použit Fisherův přesný test. Tímto testem se prokazovala závislost mezi zkoumanými veličinami. Pokud byl výsledek Fisherova testu statisticky významný, byla použita metoda adjustovaných reziduí pro zhodnocení statistické významnosti odchylek v jednotlivých buňkách tabulky. Pomocí adjustovaných reziduí je možné zjistit, zda se pozorované četnosti v jednotlivých buňkách odlišují statisticky významně od očekávaných četností. Za statisticky významně rozdílné považujeme odchylky, u kterých je hodnota adjustovaného rezidua větší než 1,96 nebo naopak menší než -1,96. Četnosti v těchto buňkách jsou zvýrazněny tučným písmem.

Mann-Whitney U testem byla posuzována závislost změn délek korunek na pohlaví.

Korelace změn délek korunek na vyklánění dolních řezáků vzhledem k APo a ML v čase byla ověřena výpočtem Spearmanova korelačního koeficientu. Tento koeficient rovněž hodnotí korelaci mezi změnou Spee a změnou -1:ML a -1:APo v čase.

Interpretace hodnot Spearmanova korelačního koeficientu:

0,1 - 0,3	slabá korelace
0,4 - 0,6	středně silná korelace
0,7 - 0,8	silná korelace
nad 0,9	velmi silná korelace

Změny hodnot diskrepance v čase byly porovnávány Wilcoxonovým testem.

Četnosti výskytu jednotlivých typů závěrečných drátů, použití fixních retainerů a snímací retence a výskytu jednotlivých možných kombinací veličin diskrepance, tahů II. třídy, antispee oblouků a strippingu, jsou vyjádřeny v četnostních tabulkách.

4. Výsledky

Výsledky disertační práce budou popsány ve stejném pořadí, v jakém jsou vypsány cíle experimentální části. Všechny testy byly provedeny na hladině statistické významnosti 0,05. Statisticky významné p hodnoty jsou zvýrazněny tučným písmem.

4.1. Porovnání hodnot polohy dolního řezáku k linii APo před (T1)/ po léčbě (T2)

Bylo během terapie dosaženo maximální změny polohy dolního řezáku vzhledem k linii APo do ± 2 mm? Může být výsledek považován za stabilní?

Popisná statistika			
	1-APo zač.	1-APo konec	Rozdíl 1-APo zač. a 1-APo konec
N	159	159	159
Průměr	1,9042	3,6262	1,7220
Medián	2,0000	3,5700	1,7700
Směrodatná odchylka	2,71371	2,31099	2,24966
Minimum	-5,70	-1,50	-8,59
Maximum	8,05	9,76	6,80
Percentily			
25	,4000	2,2000	,5000
50	2,0000	3,5700	1,7700
75	3,6200	5,3500	3,2300

Tab. 2: Hodnoty -1:APo před/ po léčbě a hodnoty rozdílu počáteční a konečné polohy -1:APo.

Průměrně vyšel rozdíl polohy dolního řezáku vzhledem k linii APo před/ po léčbě 1,7 mm se směrodatnou odchylkou 2,2 mm (odečítáme počáteční hodnotu T1 od hodnoty koncové T2). Minimální hodnota tohoto rozdílu byla -8,59 mm a maximální 6,8 mm (Tab. 2).

U 80 pacientů ze 159, což je 50,3 %, vyšel rozdíl poléčebné a předléčebné hodnoty -1 k APo do ± 2 mm. U těchto pacientů lze považovat léčebný výsledek za stabilní.

Změna polohy dolního řezáku o více než ± 2 mm je brána jako nestabilní s větším sklonem k recidivě [2].

4.2. Faktory ovlivňující protruzi dolních řezáků během ortodontické neextrakční terapie v dolním zubním oblouku

Faktory, které mohou ovlivnit vyklánění dolních řezáků, ať už ve smyslu zvětšování protruze (1, 2, 3) nebo naopak v redukování nadměrného labiálního vyklánění (4):

1. Oblouky k vyrovnávání Speeovy křivky (tzv. „antispee oblouky“)
2. Velikost diskrepance dolního zubního oblouku
3. Výraznější používání tahů II. třídy (déle než 3 měsíce)
4. Stripping dolních zubů během terapie

5. Dále byla zjišťována nejsilnější kombinace jmenovaných faktorů na míru protruze dolních řezáků vzhledem k linii APo a ML.

Bylo posuzováno, jak tyto faktory ovlivňují výslednou poléčebnou pozici dolního řezáku vzhledem k linii APo a také jak ovlivňují sklon dolního řezáku vzhledem k mandibulární linii ML. Z rozdílu hodnot -1:APo před (T1)/ po léčbě (T2) a také z rozdílu hodnot -1:ML před (T1)/ po léčbě (T2), byla sledována míra protruze v závislosti na jmenovaných faktorech.

Rozdíl polohy dolního řezáku před (T1)/ po léčbě (T2) vzhledem k linii APo (-1:APo) byl v experimentu rozdělen do dvou skupin, dle směrodatné odchylky (± 2 mm):

- rozdíl -1:APo před (T1)/ po léčbě (T2) **v rámci směrodatné odchylky ± 2 mm: výsledek považován za stabilní**
- rozdíl -1:APo před (T1)/ po léčbě (T2) **nad rámec směrodatné odchylky ± 2 mm: výsledek považován za nestabilní**

Rozdíl naměřených hodnot sklonu dolního řezáku k mandibulární linii (-1:ML) před (T1)/ po léčbě (T2) byl v experimentu rozdělen do tří stupňů podle směrodatných odchylek ($\pm 7^\circ$):

1. st.: $\pm 7^\circ$ tzn. $\langle -7^\circ, 7^\circ \rangle$
2. st.: $\langle -14^\circ, -7^\circ \rangle$ a $\langle 7^\circ, 14^\circ \rangle$
3. st.: $(-\infty, -14^\circ)$ a $(14^\circ, \infty)$

4.2.1. Posuzování vlivu použití oblouků na vyrovnávání Speeovy křivky na výsledné vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo a k linii ML

Kontingenční tabulka

			1-APo rozdíl		Celkem
			nestabilní výsledek	stabilní výsledek	
antispee obl.	ne	Četnost %	39 48,8%	41 51,3%	80 100,0%
	ano	Četnost %	40 50,6%	39 49,4%	79 100,0%
Celkem		Četnost %	79 49,7%	80 50,3%	159 100,0%

Tab. 3: Vliv použitých oblouků k úpravě Speeovy křivky na polohu dolních řezáků vzhledem k linii APo po léčbě.

Vysvětlivka: antispee oblouk = oblouk k úpravě (vyrovnání) Speeovy křivky.

Ověření závislosti mezi používáním oblouků k úpravě Speeovy křivky a mírou vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo, bylo provedeno Fisherovým přesným testem. Tímto testem nebyla prokázána závislost mezi zkoumanými veličinami, $p = 0,874$ (Tab. 3).

Kontingenční tabulka

			1-ML rozdíl			Celkem
			1. st.	2. st.	3. st.	
antispee obl.	ne	Četnost	46	25	9	80
		%	57,5%	31,3%	11,3%	100,0%
		Adjustované reziduum	3,1	-1,5	-2,1	
	ano	Četnost	26	34	19	79
		%	32,9%	43,0%	24,1%	100,0%
		Adjustované reziduum	-3,1	1,5	2,1	
Celkem		Četnost %	72 45,3%	59 37,1%	28 17,6%	159 100,0%

Tab. 4: Vliv použitých oblouků k úpravě Speeovy křivky na vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii ML po léčbě.

Vysvětlivka: antispee oblouk = oblouk k úpravě (vyrovnání) Speeovy křivky.

Fisherovým přesným testem a metodou adjustovaných reziduí bylo prokázáno, že u pacientů, kteří mají rozdíl -1:ML před/ po léčbě klasifikován 1. stupněm, je statisticky významně nižší použití oblouků na úpravu Speeovy křivky. U pacientů, kteří mají rozdíl -1:ML klasifikován 3. stupněm (vyklánění dolních řezáků nad 14°) je statisticky významně vyšší výskyt použitých oblouků k vyrovnávání Speeovy křivky, $p = 0,005$.

Ve studii bylo zjištěno, že používání oblouků na vyrovnání Speeovy křivky během terapie, má statisticky signifikantní vliv pouze na zvětšování sklonu dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii, nikoliv na změnu polohy dolních řezáků vzhledem k linii APo (Tab. 4).

4.2.2. Posuzování vlivu velikosti diskrepance dolního zubního oblouku na výslednou protruzi dolních řezáků vzhledem k linii APo a k linii ML

V experimentu byla rozdělena naměřená diskrepance do tří stupňů dle velikosti:

1. st.: záporné hodnoty diskrepance mezerovitý chrup
2. st.: <0,2> mm minimální stěsnání
3. st.: nad 2 mm větší stěsnání

Kontingenční tabulka

			1-APo rozdíl		Celkem
			nestabilní výsledek	stabilní výsledek	
diskrepance	1. st.	Četnost	7	9	16
		%	43,8%	56,3%	100,0%
	2. st.	Četnost	37	43	80
		%	46,3%	53,8%	100,0%
	3. st.	Četnost	35	28	63
		%	55,6%	44,4%	100,0%
Celkem		Četnost	79	80	159
		%	49,7%	50,3%	100,0%

Tab. 5: Závislost mezi velikostí diskrepance dolního zubního oblouku a mírou vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo po léčbě.

Ověření závislosti velikosti diskrepance na poléčebném labiálním vyklánění dolních řezáků bylo provedeno Fisherovým přesným testem. Tímto testem nebyla prokázána statisticky signifikantní závislost mezi zkoumanými veličinami, $p = 0,459$ (Tab. 5).

Ve zkoumaném souboru tak nebyla potvrzena hypotéza, že zvětšující se míra diskrepance dolního zubního oblouku zvětšuje míru vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo.

Kontingenční tabulka

			1-ML rozdíl			Celkem
			1. st.	2. st.	3. st.	
diskrepance	1. st.	Četnost	11	4	1	16
		%	68,8%	25,0%	6,3%	100,0%
		Adjustované reziduum	2,0	-1,1	-1,3	
	2. st.	Četnost	41	29	10	80
		%	51,3%	36,3%	12,5%	100,0%
		Adjustované reziduum	1,5	-,2	-1,7	
	3. st.	Četnost	20	26	17	63
		%	31,7%	41,3%	27,0%	100,0%
		Adjustované reziduum	-2,8	,9	2,5	
Celkem		Četnost	72	59	28	159
		%	45,3%	37,1%	17,6%	100,0%

Tab. 6: Závislost velikosti diskrepance a míry vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii ML po léčbě.

Fisherovým přesným testem a metodou adjustovaných reziduí bylo prokázáno, že u pacientů, kteří mají rozdíl -1:ML před/ po léčbě klasifikován 1. stupněm, je statisticky významně vyšší výskyt diskrepance klasifikované také 1. stupněm a naopak nižší výskyt diskrepance klasifikované 3. stupněm. Dále bylo prokázáno, že u pacientů, kteří mají rozdíl -1:ML klasifikován 3. stupněm (labiální vyklonění dolních řezáků během terapie vzhledem k linii ML o více než $+14^\circ$), je statisticky významně vyšší výskyt diskrepance klasifikované také 3. stupněm (stěsnání nad 2 mm), $p = 0,024$ (Tab. 6).

Z výsledků je patrné, že zvětšující se míra diskrepance (stěsnání) má statisticky signifikantní vliv pouze na větší vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii ML, nikoliv k linii APo.

4.2.3. Posuzování vlivu dlouhodobého nošení tahů II. třídy na výslednou polohu dolních řezáků vzhledem k linii APo a k linii ML

Kontingenční tabulka

			1-APo rozdíl		Celkem
			nestabilní výsledek	stabilní výsledek	
tahy II. Tř.	ne	Četnost %	31 47,7%	34 52,3%	65 100,0%
	ano	Četnost %	48 51,1%	46 48,9%	94 100,0%
Celkem		Četnost %	79 49,7%	80 50,3%	159 100,0%

Tab. 7: Závislost vlivu tahů II. třídy na vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo po léčbě.

Ověření závislosti tahů II. třídy na výsledné poloze dolních řezáků vzhledem k linii APo bylo provedeno Fisherovým přesným testem. Tímto testem nebyla prokázána závislost mezi zkoumanými veličinami, $p = 0,748$ (Tab. 7).

Ve zkoumaném souboru tak nebylo potvrzeno, že dlouhodobější užívání tahů II. třídy během terapie zvětšuje míru vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo.

Kontingenční tabulka

			1-ML rozdíl			Celkem
			1. st.	2. st.	3. st.	
tahy II. Tř.	ne	Četnost %	34 52,3%	25 38,5%	6 9,2%	65 100,0%
	ano	Četnost %	38 40,4%	34 36,2%	22 23,4%	94 100,0%
Celkem		Četnost %	72 45,3%	59 37,1%	28 17,6%	159 100,0%

Tab. 8: Závislost vlivu tahů II. třídy na vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii ML po léčbě.

Ověření závislosti tahů II. třídy na výsledném vyklonění dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii bylo provedeno Fisherovým přesným testem. Tímto testem nebyla prokázána závislost mezi zkoumanými veličinami, $p = 0,057$ (Tab. 8). Hodnota signifikance 0,057 je však hraniční, dá se zde tedy uvažovat o určitém trendu – se zvyšujícím se použitím tahů II. třídy se zvyšuje stupeň rozdílu -1:ML před/ po léčbě (zvětšuje se sklon dolních řezáků vzhledem k linii ML).

4.2.4. Posuzování vlivu strippingu dolního zubního oblouku na výslednou polohu dolních řezáků vzhledem k linii APo a k linii ML

Kontingenční tabulka

			1-APo rozdíl		Celkem
			nestabilní výsledek	stabilní výsledek	
stripping D	ne	Četnost %	51 53,1%	45 46,9%	96 100,0%
	ano	Četnost %	28 44,4%	35 55,6%	63 100,0%
Celkem		Četnost %	79 49,7%	80 50,3%	159 100,0%

Tab. 9: Závislost vlivu strippingu v dolním zubním oblouku na změnu polohy dolních řezáků vzhledem k linii APo.

Ověření závislosti provedení strippingu dolních zubů na velikost rozdílu -1:APo před/ po léčbě, bylo provedeno Fisherovým přesným testem. Tímto testem nebyla prokázána závislost mezi zkoumanými veličinami, $p = 0,332$ (Tab. 9). Provedení strippingu dolních zubů, tak dle těchto výsledků, nezmenšuje míru vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo, jak by se dalo očekávat.

Kontingenční tabulka

			1-ML rozdíl			Celkem
			1. st.	2. st.	3. st.	
stripping D	ne	Četnost %	47 49,0%	32 33,3%	17 17,7%	96 100,0%
	ano	Četnost %	25 39,7%	27 42,9%	11 17,5%	63 100,0%
Celkem		Četnost %	72 45,3%	59 37,1%	28 17,6%	159 100,0%

Tab. 10: Závislost vlivu strippingu v dolním zubním oblouku na změnu polohy dolních řezáků vzhledem k linii ML.

Fisherovým přesným testem nebyla prokázána závislost mezi zkoumanými veličinami, $p = 0,443$ (Tab. 10). Z výsledků je tedy patrné, že provedení strippingu neovlivňuje (nezmenšuje) míru vyklánění dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii.

4.2.5. Kombinace faktorů, majících vliv na změnu polohy a sklonu dolních řezáků vzhledem k linii APo a ML

Ve zkoumaném souboru bylo zjištěno 24 možných kombinací výše uvedených faktorů, které během ortodontické léčby ovlivňují postavení dolních řezáků. Z celkového počtu 24 možných kombinací bylo vybráno pouze 8 nejfrekventovanějších, viz tabulky níže (Tab. 11, 12).

Kombinace					1-APo rozdíl		Celkem
diskrepance (st)	tahy II. Tř.	antispee obl.	stripping D		nestabilní výsledek	stabilní výsledek	
1	ano	ano	ne	Četnost	4	6	10
				%	40,0	60,0	100,0
2	ano	ano	ano	Četnost	4	6	10
				%	40,0	60,0	100,0
2	ano	ano	ne	Četnost	8	5	13
				%	61,5	38,5	100,0
2	ano	ne	ne	Četnost	6	8	14
				%	42,9	57,1	100,0
2	ne	ne	ne	Četnost	7	9	16
				%	43,8	56,3	100,0
3	ano	ano	ano	Četnost	6	10	16
				%	37,5	62,5	100,0
3	ano	ano	ne	Četnost	9	2	11
				%	81,8	18,2	100,0
3	ne	ne	ne	Četnost	6	5	11
				%	54,5	45,5	100,0
Celkem					79	80	159
					49,7	50,3	100,0

Tab. 11: Znárodnění osmi nejčastějších kombinací faktorů ze zkoumaného souboru, majících potencionální vliv na postavení dolních řezáků vzhledem k linii APo.

Vysvětlivka: antispee obl. = oblouk k úpravě (vyrovnání) Speeovy křivky.

Fisherovým přesným testem nebyla prokázána statisticky signifikantní závislost mezi kombinací veličin diskrepance, tahů II. třídy, oblouků na vyrovnávání Speeovy křivky, strippingu a výsledným labiálním vykloněním dolních řezáků vzhledem k linii APo. Nebyla tak nalezena nejsilnější kombinace faktorů, které by významně ovlivňovaly výsledné postavení dolních řezáků vzhledem k linii APo, $p = 0,378$ (Tab. 11).

Kombinace					1-ML rozdíl			Celkem
diskrepance (st)	tahy II. Tř.	antispee obl.	stripping D		1. st	2. st	3. st	
1	ano	ano	ne	Četnost	7	2	1	10
				%	70,0	20,0	10,0	100,0
				Adjustovaná rezidua	1,8	-1,2	-0,9	
2	ano	ano	ano	Četnost	2	6	2	10
				%	20,0	60,0	20,0	100,0
					-1,5	1,6	-0,1	
2	ano	ano	ne	Četnost	5	5	3	13
				%	38,5	38,5	23,1	100,0
					-0,3	0,1	0,2	
2	ano	ne	ne	Četnost	8	6	0	14
				%	57,1	42,9	0,0	100,0
					1,2	0,5	-2,1	
2	ne	ne	ne	Četnost	12	2	2	16
				%	75,0	12,5	12,5	100,0
					2,9	-2,2	-0,9	
3	ano	ano	ano	Četnost	5	7	4	16
				%	31,3	43,8	25,0	100,0
					-1,0	0,6	0,5	
3	ano	ano	ne	Četnost	0	4	7	11
				%	0,0	36,4	63,6	100,0
					-3,0	0,0	3,7	
3	ne	ne	ne	Četnost	4	5	2	11
				%	36,4	45,5	18,2	100,0
					-0,4	0,6	-0,2	
Celkem					43	37	21	101
					42,6	36,6	20,8	100,0

Tab. 12: Znárodnění osmi nejčastějších kombinací faktorů, které ovlivňují postavení dolních řezáků vzhledem k linii ML.

Vysvětlivka: antispee obl. = oblouk k úpravě (vyrovnání) Speeovy křivky.

Fisherovým přesným testem a metodou adjustovaných reziduí bylo prokázáno, že u kombinace- diskrepance 2. stupně (mírné stěsnání), bez použití tahů II. třídy, bez oblouků k vyrovnání Speeovy křivky a bez provedení strippingu, je statisticky významně vyšší výskyt 1. stupně rozdílu -1:ML před/ po léčbě a nižší výskyt rozdílu -1:ML 2. stupně (Tab. 12). To znamená, že pokud nejsou použity tahy II. třídy a oblouky k vyrovnání Speeovy křivky, tak nedochází k vyklánění dolních řezáků.

Dále bylo prokázáno, že u pacientů, u kterých je změřena diskrepance 3. stupně (větší stěsnání), se současným použitím tahů II. třídy a s oblouky k vyrovnání Speeovy křivky a bez provedení strippingu, je statisticky významně nižší výskyt rozdílu -1:ML před/ po léčbě 1. stupně a vyšší výskyt rozdílu -1:ML 3. stupně, tedy zvětšení sklonu dolních řezáků vzhledem k linii ML o více než 14°, $p = 0,002$ (Tab. 12).

4.3. Změny sledovaných veličin v časech T1, T2 a T3

1. Postavení dolního řezáku k APo a ML
2. Diskrepance
3. Šířka dolního zubního oblouku (C-C, M-M vzdálenost)
4. Tvar Speeovy křivky

4.3.1. Postavení dolního řezáku vzhledem k liniím APo a ML v T1, T2, T3

Testy normality bylo prokázáno, že veličiny -1:APo a -1:ML měřené na začátku (T1) a konci léčby (T2) mají normální rozdělení, proto byly pro porovnání použity parametrické párové t-testy.

Data byla popsána pomocí ukazatelů popisné statistiky:

Popisná statistika					
		1-APo zač.	1-APo konec	1-ML zač.	1-ML konec
N		159	159	159	159
Průměr		1,9042	3,6262	93,7443	101,6082
Medián		2,0000	3,5700	93,6300	101,5100
Směrodatná odchylka		2,71371	2,31099	7,10078	8,90143
Minimum		-5,70	-1,50	76,43	75,16
Maximum		8,05	9,76	111,09	127,17
Percentily	25	,4000	2,2000	89,0700	95,0900
	50	2,0000	3,5700	93,6300	101,5100
	75	3,6200	5,3500	98,6000	107,4500

Tab. 13: Hodnoty -1:APo před (T1)/ po léčbě (T2) a -1:ML před (T1)/ po léčbě (T2) měřené u celkového počtu 159 pacientů.

Párový t-test							
		Párové rozdíly			t	Stupně volnosti	Oboustranná signifikance
		Průměr	Směrodatná odchylka	Standardní chyba průměru			
Pair 1	1-APo zač. - 1-APo konec	-1,72201	2,24966	,17841	-9,652	158	<0,0001
Pair 2	1-ML zač. - 1-ML konec	-7,86384	7,29388	,57844	-13,595	158	<0,0001

Tab. 14: Párový rozdíl hodnot -1:APo před (T1)/ po léčbě (T2) a -1:ML před (T1)/ po (T2) léčbě u celkového počtu 159 pacientů.

Párovými t-testy bylo prokázáno, že hodnoty -1:APo a -1:ML naměřené na konci léčby (T2) jsou statisticky významně vyšší než hodnoty, které byly zjištěny na počátku léčby (T1), $p < 0,0001$ v obou případech (Tab. 14).

Průměrně se hodnota -1:APo léčbou zvětšila o 1,7 mm a hodnota -1:ML o 8° (Tab. 13).

Vývoj -1:APo, -1:ML v čase:

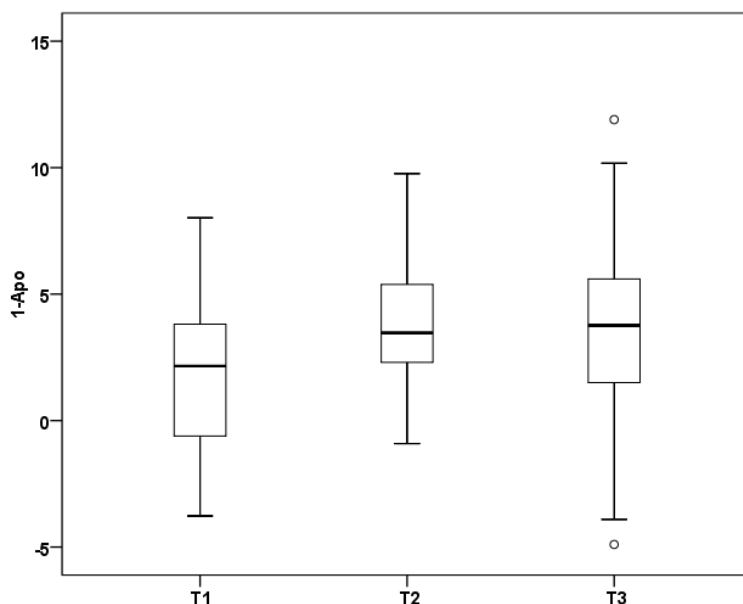
	Medián	Min	Max	Průměr	SD	p	T1 vs T2	T1 vs T3	T2 vs T3
1-APo T1	2,16	-3,77	8,02	1,62	2,82	<0,0001	0,0001	0,001	1,000
1-APo T2	3,47	-0,91	9,76	3,47	2,46				
1-APo T3	3,77	-4,90	11,90	3,39	3,72				
1-ML T1	93,59	78,33	111,09	93,91	7,67	<0,0001	<0,0001	0,0001	0,704
1-ML T2	101,00	86,58	120,03	101,53	7,47				
1-ML T3	99,71	89,90	114,27	100,89	6,32				

Tab. 15: Hodnoty -1:APo a -1:ML v časech T1, T2 a T3 u 34 pacientů, kteří se dostavili na kontrolu retence.

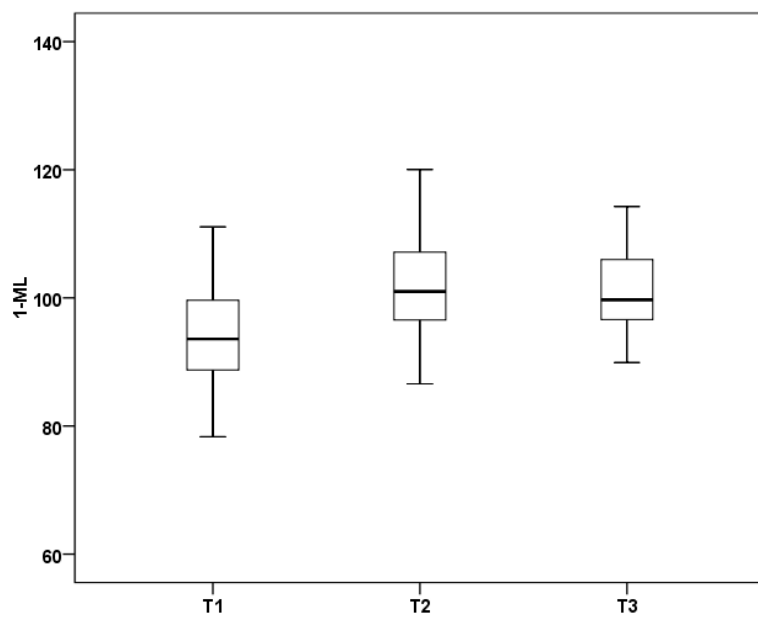
Vývoj v čase byl ověřen Friedmanovým testem a post hoc testy mnohonásobného porovnání. Bylo prokázáno, že hodnoty -1:APo a -1:ML se statisticky významně zvýšily v časech T1-T2 a T1-T3. Rozdíl v časech T2-T3 nebyl statisticky významný a lze tedy říci, že hodnoty při kontrole retence (T3) jsou v čase stabilní s hodnotami po sejmutí fixního aparátu (T2). Nedochozí tedy k recidivě (Tab. 15).

Rozložení hodnot je ukázáno box grafy (Graf 1, 2).

Vodorovná silná čára v box grafu znázorňuje hodnotu mediánu. Dolní hrana znázorňuje hodnotu 1. kvartilu, horní hrana hodnotu 3. kvartilu. Anténky ukazují maximální a minimální naměřené hodnoty. Pokud byly v souboru nalezeny odlehlé a extrémní hodnoty jsou zakresleny kroužky.



Graf 1: Vývoj hodnot -1:APo v čase T1, T2, T3, měřených u 34 pacientů, kteří se dostavili na kontrolu retence.



Graf 2: Vývoj hodnot $-1:ML$ v čase $T1$, $T2$, $T3$, měřených u 34 pacientů, kteří se dostavili na kontrolu retence.

4.3.2. Diskrepance – změny hodnot v časech T1, T2, T3

Diskrepance vyjadřuje míru stěsnání či mezer v zubním oblouku.

Diskrepance u všech pacientů bezprostředně po sejmutí fixního aparátu v čase T2 byla nulová. Znamená to, že všichni pacienti po léčbě měli pravidelný dolní zubní oblouk bez stěsnání a mezer.

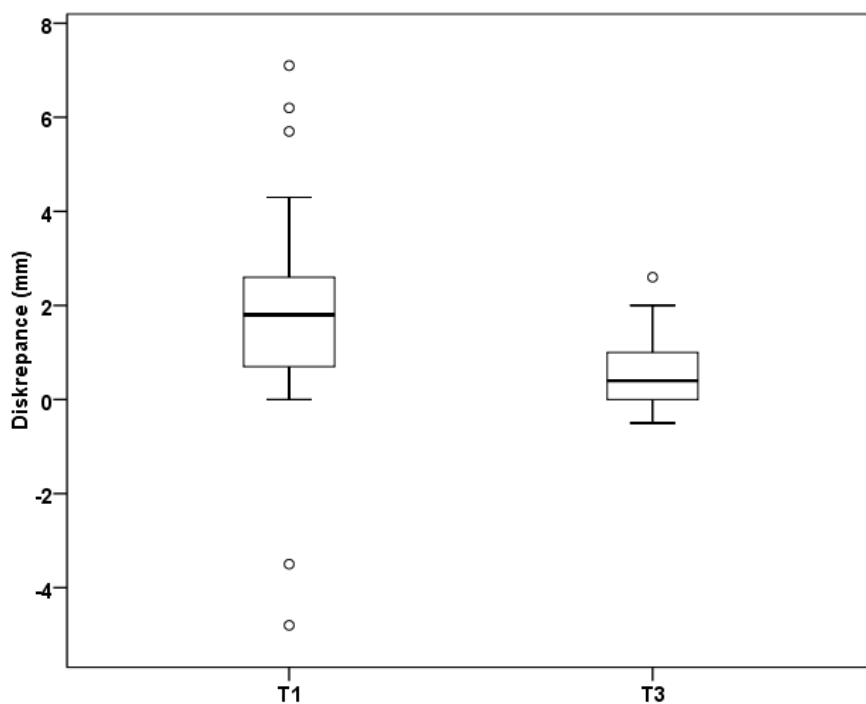
V dlouhodobé kontrole po 7 letech (v čase T3) bylo sledováno, jestli došlo ke změně diskrepance (recidiva stěsnání nebo mezery) a vzniku recidivy.

	diskrepance T1	diskrepance T3
Medián	1,800	,400
Minimum	-4,8	-,5
Maximum	7,1	2,6
Průměr	1,785	,576
SD	2,2656	,6800

Tab. 16: Popisná statistika hodnot diskrepance v časech T1 a T3 měřená u 34 pacientů, kteří se dostavili na dlouhodobou kontrolu retence. Diskrepance v čase T2 je nulová.

Porovnání diskrepance Wilcoxonovým testem: $p = 0,001$, hodnoty diskrepance T3 se statisticky významně snížily.

Při kontrole retence v čase T3 tedy došlo k mírné recidivě stěsnání, avšak tato recidiva nebyla nijak výrazná. Průměrná hodnota diskrepance v čase T3 byla 0,5 mm, což znamená nárůst stěsnání pouze o 0,5 mm v porovnání s pravidelným obloukem v čase T2 (Tab. 16, Graf 3).



Graf 3: Krabicový graf znázorňující porovnání hodnot diskrepance v čase T1 a T3.

4.3.3. Šířka dolního zubního oblouku (mezišpičáková, mezimolárová vzdálenost) v časech T1, T2, T3.

Ve studii bylo hodnoceno, jestli došlo po expanzní ortodontické terapii k transverzálnímu rozšíření dolního zubního oblouku (v čase T2). Jestli byla v čase T3 (7 let po sejmutí) tendence návratu do původního stavu, jaký byl před léčbou (T1). Nebo jestli zůstaly hodnoty v čase T3 a T2 podobné, tudíž stabilní v čase.

Byly porovnávány změny hodnot C-C a M-M vzdáleností v čase.

	Medián	Min	Max	Průměr	SD	<i>p</i>	T1 vs T2	T1 vs T3	T2 vs T3
C-C T1	26,05	21,80	28,10	25,75	1,61	0,002	0,925	0,148	0,003
C-C T2	25,80	23,00	28,00	25,60	1,18				
C-C T3	25,15	22,80	28,00	25,24	1,29				
M-M T1	47,90	43,10	54,00	47,76	2,64	0,002	0,142	0,366	0,0003
M-M T2	47,30	41,50	51,40	47,17	2,50				
M-M T3	48,30	43,30	52,50	48,04	2,40				

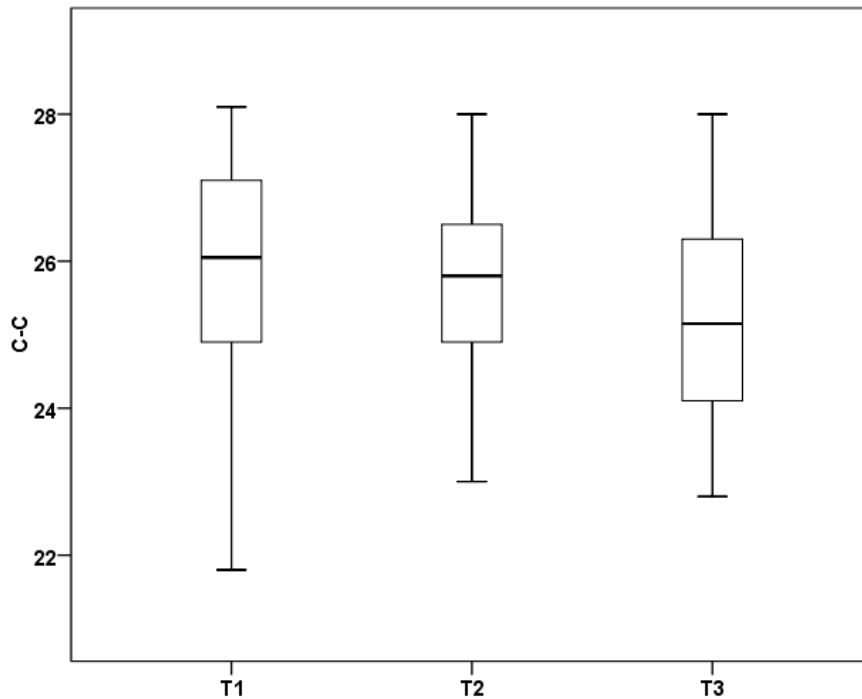
Tab. 17: Popisná statistika znázorňující mezišpičákovou a mezimolárovou vzdálenost dolního zubního oblouku v časech T1, T2, T3.

Vývoj v čase byl ověřen Friedmanovým testem a post hoc testy mnohonásobného porovnání.

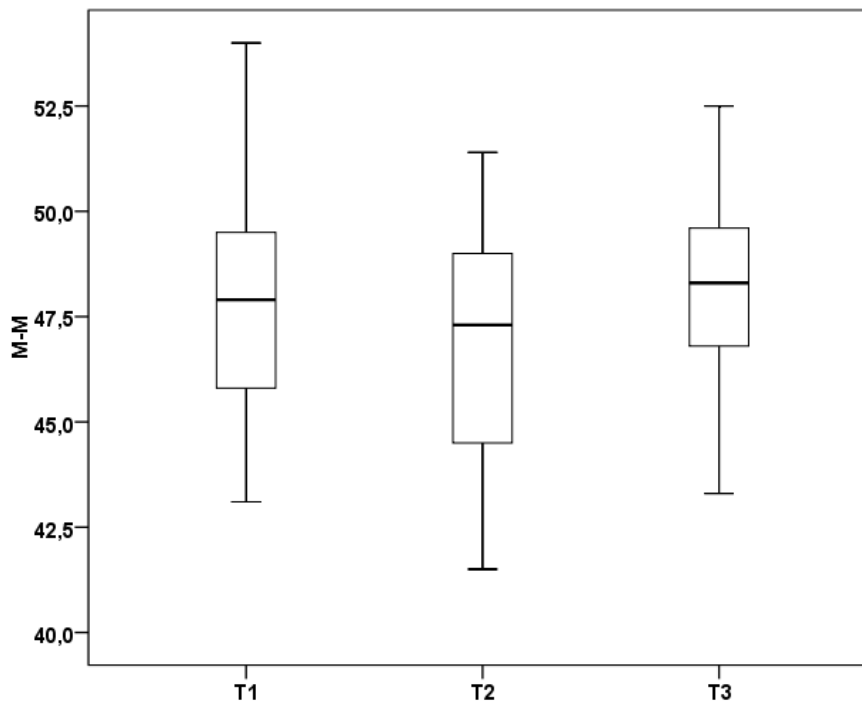
Bylo prokázáno, že v časech T2-T3 se hodnoty C-C statisticky významně snížily a hodnoty M-M statisticky významně zvýšily. Rozdíl v časech T1-T3 a T1-T2 nebyl statisticky významný (Tab. 17).

Mezišpičáková vzdálenost při dlouhodobé kontrole retence po 7 letech (T3) zrecidivovala ve smyslu zmenšení C-C vzdálenosti oproti hodnotám v čase T2.

A mezimolárová vzdálenost v čase T3 se statisticky zvětšila oproti hodnotám v čase T2. Došlo tedy k zúžení C-C a rozšíření M-M vzdálenosti v dlouhodobé kontrole retence (Graf 4, 5). Z toho vyplývá, že ani C-C ani M-M vzdálenost nezůstala po léčbě fixním ortodontickým aparátem v čase stabilní.



Graf 4: Krabicový graf znázorňující hodnoty mezišpičkové vzdálenosti v dolním zubním oblouku v časech T1, T2 a T3.



Graf 5: Krabicový graf znázorňující hodnoty mezimolárové vzdálenosti dolního zubního oblouku v časech T1, T2, T3.

Rovněž byly posuzovány korelace změn hodnot polohy a sklonu dolního řezáku (-1:APo a -1:ML) v časech T1, T2, T3 na změnu (zvětšování či zmenšování) mezišpičkové (C-C) a mezimolárové (M-M) vzdálenosti v časech T1, T2, T3.

Correlations

			-1:APo T1-T2	-1:ML T1-T2
Spearman's rho	C-C T1-T2	Correlation Coefficient	,324	,230
		Sig. (2-tailed)	,061	,191
		N	34	34
	M-M T1-T2	Correlation Coefficient	-,211	,0005
		Sig. (2-tailed)	,232	,998
		N	34	34

Tab. 18: Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu C-C a M-M vzdálenosti v časech T1-T2.

Correlations

			-1:APo T1-T3	-1:ML T1-T3
Spearman's rho	C-C T1-T3	Correlation Coefficient	,258	,087
		Sig. (2-tailed)	,141	,626
		N	34	34
	M-M T1-T3	Correlation Coefficient	,025	-,044
		Sig. (2-tailed)	,890	,803
		N	34	34

Tab. 19: Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu C-C a M-M vzdálenosti v časech T1-T3.

Correlations

			-1:APo T2-T3	-1:ML T2-T3
Spearman's rho	C-C T2-T3	Correlation Coefficient	,128	-,023
		Sig. (2-tailed)	,472	,896
		N	34	34
	M-M T2-T3	Correlation Coefficient	-,266	-,311
		Sig. (2-tailed)	,128	,074
		N	34	34

Tab. 20: Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu C-C a M-M vzdálenosti v časech T2-T3.

Spearmanovým korelačním koeficientem nebyly prokázány významné korelace. To znamená, že zvětšování labiálního vyklánění dolních řezáků vzhledem k APo a ML v čase nemá vliv na změnu mezišpičákové C-C a mezimolárové M-M vzdálenosti (Tab. 18, 19, 20).

4.3.4. Tvar Speeovy křivky v časech T1, T2 a T3

Veličina velikosti hloubky Speeovy křivky, znázorněná do 3 kategorií, je ordinální veličina. Data byla uspořádána do kontingenční tabulky a pro párové porovnání byl použit McNemarův-Bowkerův test symetrie.

1. st.: (0-1> mm: vyrovnaná Speeova křivka
2. st.: (1-2> mm: mírná Speeova křivka
3. st.: nad 2 mm: větší Speeova křivka

Kontingenční tabulka

			Spee T2/st.			Celkem
			1	2	3	
Spee T1/st.	1	Počet	10	7	1	18
		Celková procenta	6,3%	4,4%	0,6%	11,3%
	2	Počet	30	35	11	76
		Celková procenta	18,9%	22,0%	6,9%	47,8%
	3	Počet	17	36	12	65
		Celková procenta	10,7%	22,6%	7,5%	40,9%
Celkem		Počet	57	78	24	159
		Celková procenta	35,8%	49,1%	15,1%	100,0%

Tab. 21: Porovnání hodnot velikosti Speeovy křivky před léčbou (T1) a po léčbě (T2).

McNemarovým-Bowkerovým testem bylo prokázáno, že došlo v časech T1 a T2 ke statisticky významné změně – **zlepšení** neboli vyrovnaní Speeovy křivky, $p < 0,0001$ (Tab. 21).

	Četnost	Procenta
zlepšení o 2 stupně	17	10,7 %
zlepšení o 1 stupeň	66	41,5 %
nezměněno	57	35,8 %
zhoršení o 1 stupeň	18	11,3 %
zhoršení o 2 stupně	1	0,6 %
Celkem	159	100,0 %

Tab. 22: Četnostní rozložení rozdílu vyrovnaní Speeových křivek v časech T1-T2.

U 52,2% pacientů došlo po ortodontické terapii k vyrovnaní Speeovy křivky o 1-2 stupně, u 35,8% pacientů zůstala Speeova křivka léčbou nezměněna a pouze u 11,9% pacientů došlo léčbou k prohloubení křivky o 1-2 stupně (Tab. 22).

Kontingenční tabulka

			Spee T3/st.			Celkem
			1	2	3	
Spee T1/st. 1	Počet	1	5	0	6	
	Celková procenta	2,9%	14,7%	0,0%	17,6%	
2	Počet	0	8	7	15	
	Celková procenta	0,0%	23,5%	20,6%	44,1%	
3	Počet	0	5	8	13	
	Celková procenta	0,0%	14,7%	23,5%	38,2%	
Celkem	Počet	1	18	15	34	
	Celková procenta	2,9%	52,9%	44,1%	100,0%	

Tab. 23: Porovnání hodnot velikosti Speeovy křivky před léčbou (T1) a 7 let po sejmutí (T3).

McNemarovým-Bowkerovým testem nebyla prokázána statisticky významná změna v časech T1-T3, $p = 0,069$ (Tab. 23).

	Četnost	Procenta
zlepšení o 2 stupně	0	0,0 %
zlepšení o 1 stupeň	5	14,7 %
nezměněno	17	50,0 %
zhoršení o 1 stupeň	12	35,3 %
zhoršení o 2 stupně	0	0,0 %
Celkem	34	100,0 %

Tab. 24: Četnostní rozložení rozdílu vyrovnání Speeových křivek v časech T1-T3.

U 50% pacientů byla Speeova křivka v časech T3 a T1 stejná. U 14,7% pacientů došlo v čase T3 ke zlepšení (vyrovnaní) Speeovy křivky o 1 stupeň v porovnání s časem T1. A u 35,3% pacientů došlo v čase T3 ke zhoršení (prohloubení) Speeovy křivky o 1 stupeň ve srovnání s časem T1 (Tab. 24).

Kontingenční tabulka

			Spee T3/st.			Celkem
			1	2	3	
Spee T2/st. 1	Počet	1	8	4	13	
	Celková procenta	2,9%	23,5%	11,8%	38,2%	
2	Počet	0	8	10	18	
	Celková procenta	0,0%	23,5%	29,4%	52,9%	
3	Počet	0	2	1	3	
	Celková procenta	0,0%	5,9%	2,9%	8,8%	
Celkem	Počet	1	18	15	34	
	Celková procenta	2,9%	52,9%	44,1%	100,0%	

Tab. 25: Porovnání hodnot velikosti Speeovy křivky po léčbě (T2) a 7 let po sejmutí (T3).

McNemarovým-Bowkerovým testem bylo prokázáno, že došlo v časech T2 a T3 ke statisticky významné změně- **zhoršení** neboli prohloubení Speeovy křivky, $p = 0,001$ (Tab. 25).

	Četnost	Procenta
zlepšení o 2 stupně	0	0,0 %
zlepšení o 1 stupeň	2	5,9 %
Nezměněno	10	29,4 %
zhoršení o 1 stupeň	18	52,9 %
zhoršení o 2 stupně	4	11,8 %
Celkem	34	100,0 %

Tab. 26: Četnostní rozložení rozdílu vyrovnání Speeových křivek v časech T2-T3.

U 29,4% pacientů nebyla změna v hloubce Speeovy křivky v časech T2-T3. U 64,7% pacientů došlo v čase T3 ke zhoršení, tedy prohloubení Speeovy křivky o 1-2 stupně. A pouze u 5,9% pacientů se křivka v čase T3 vyrovnala o 1 stupeň (Tab. 26).

	Medián	Min	Max	Průměr	SD
Spee T1/mm	1,90	0,20	4,80	2,03	0,93
Spee T2/mm	1,30	0,10	3,50	1,33	0,66
Spee T3/mm	2,00	0,70	3,80	2,06	0,73

Tab. 27: Popisná statistika hodnot Speeovy křivky (mm) před léčbou (T1), po sejmutí fixního aparátu (T2) a při dlouhodobé kontrole retence (T3).

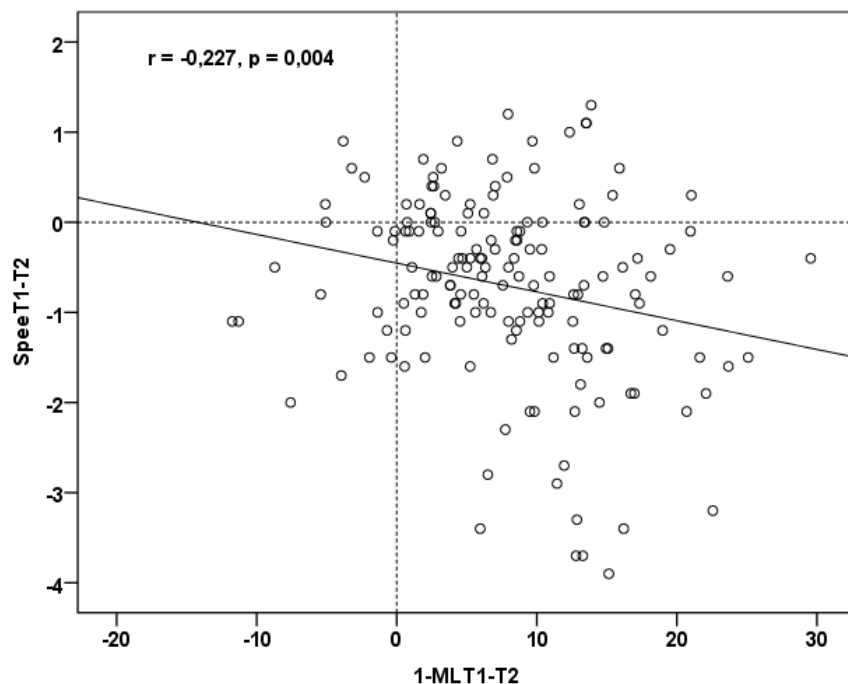
Bylo zjištěno, že hloubka Speeovy křivky se v čase mění. Po léčbě došlo ke zlepšení (vyrovnání) Speeovy křivky avšak při kontrole retence po 7 letech byla Speeova křivka opět prohloubena. Došlo tedy k recidivě (Tab. 27).

Rovněž byly posuzovány korelace změn hodnot polohy a sklonu dolního řezáku (-1:APo a -1:ML) v časech T1, T2, T3 na změnu (vyrovnávání či prohlubování) Speeovy křivky v časech T1, T2, T3.

Correlations

			-1:APo T1-T2	-1:ML T1-T2
Spearman's rho	SpeeT1-T2	Correlation Coefficient	-,111	-,227
		Sig. (2-tailed)	,165	,004
		N	159	159

Tab. 28: Statisticky významná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k ML na změnu Speeovy křivky v časech T1-T2.



Graf 6: Znárodnění signifikantně významné slabé negativní korelace mezi změnou Speeovy křivky a změnou -1:ML v časech T1-T2.

Statisticky významná slabá negativní korelace byla prokázána mezi změnou Spee v časech T1-T2 a změnou -1:ML v časech T1-T2. Se zvětšením -1:ML v čase T1-T2 souviselo snížení hodnot Spee v časech T1-T2. Tedy při protrudování dolních řezáků vzhledem k ML docházelo v průběhu léčby rovněž k vyrovnávání Speeovy křivky (Tab. 28, Graf 6). Jiné významné korelace prokázány nebyly (Tab. 29, 30).

Correlations

			-1:APo T1-T3	-1:ML T1-T3
Spearman's rho	Spee T1-T3	Correlation Coefficient	,130	-,030
		Sig. (2-tailed)	,465	,868
		N	34	34

Tab. 29: *Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu Speeovy křivky v časech T1-T3.*

Correlations

			-1:APo T2-T3	-1:ML T2-T3
Spearman's rho	Spee T2-T3	Correlation Coefficient	-,002	-,164
		Sig. (2-tailed)	,990	,354
		N	34	34

Tab. 30: *Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu Speeovy křivky v časech T2-T3.*

4.4. Hodnocení výskytu gingiválních recesů a změny délek klinických korunek dolních řezáků v časech T1, T2, T3

4.4.1. Gingivální recesy

		Počet	%
T1,zub 42	A	0	0,0 %
T1,zub 41	A	0	0,0 %
T1,zub 31	A	2	5,9 %
T1,zub 32	A	0	0,0 %
T2,zub 42	A	2	5,9 %
T2,zub 41	A	3	8,8 %
T2,zub 31	A	3	8,8 %
T2,zub 32	A	1	2,9 %
T3,zub 42	A	5	14,7 %
T3,zub 41	A	4	11,8 %
T3,zub 31	A	6	17,6 %
T3,zub 32	A	4	11,8 %

Tab. 31: Výskyt gingiválních recesů v čase na jednotlivých zubech. A-gingivální recesus přítomen.

Z tabulky (Tab. 31) vyplývá, že nejvíce gingiválních recesů se v průběhu celého sledování (T1,T2,T3) vyskytovalo na dolním levém prvním řezáku (zub 31), a to celkem u 11 pacientů (32,3%). A nejméně na zubu 32, a to celkem u 5 pacientů (14,7%).

	T1		T2		T3	
	Počet	Procenta	Počet	Procenta	Počet	Procenta
pacienti bez recesů	32	94 %	28	82 %	19	56 %
pacienti s recesy	2	6 %	6	18 %	15	44 %
pacienti s 1 recesem	2	6 %	4	12 %	11	32 %
pacienti s 2 recesy	0	0 %	1	3 %	4	12 %
pacienti s 3 recesy	0	0 %	1	3 %	0	0 %

Tab. 32: Znárodnění počtu pacientů s recesy v časech T1, T2, T3

Z tabulky (Tab. 32) vyplývá, že se v čase zvyšuje procento pacientů s recesy. Před léčbou (T1) se vyskytovaly gingivální recesy pouze u 6 % pacientů, po léčbě (T2) byl nárůst výskytu recesů u 18 % pacientů a při dlouhodobé kontrole retence (T3) se recesy vyskytovaly u 44 % pacientů.

Celkem	Počet	Procenta
pacienti bez recesů	15	44 %
pacienti s 1 recesem	10	29 %
pacienti s 2 recesy	8	24 %
pacienti s 4 recesy	1	3 %

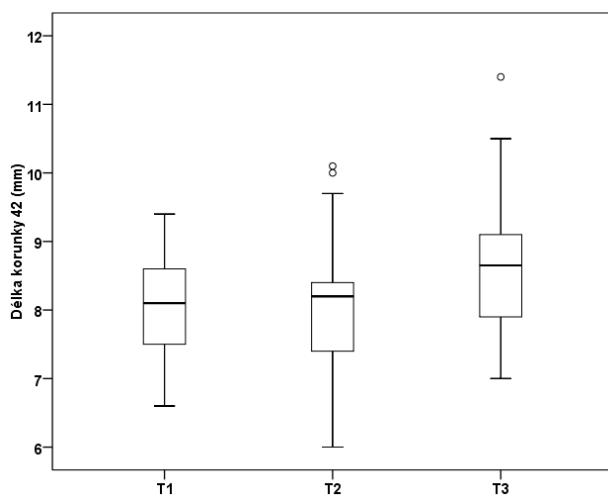
Tab. 33: *Počty recesů u jednotlivých pacientů v průběhu celé studie (T1,T2,T3)*

Z celkového počtu 34 pacientů, u kterých byl sledován výskyt gingiválních recesů, bylo 15 pacientů (44 %) v průběhu celého sledování (T1,T2,T3) úplně bez recesů. 10 pacientů (29 %) mělo v průběhu celé studie 1 recesus, 8 pacientů (24 %) mělo 2 recesy a u 1 pacienta (3 %) se vyskytly 4 recesy (Tab. 33).

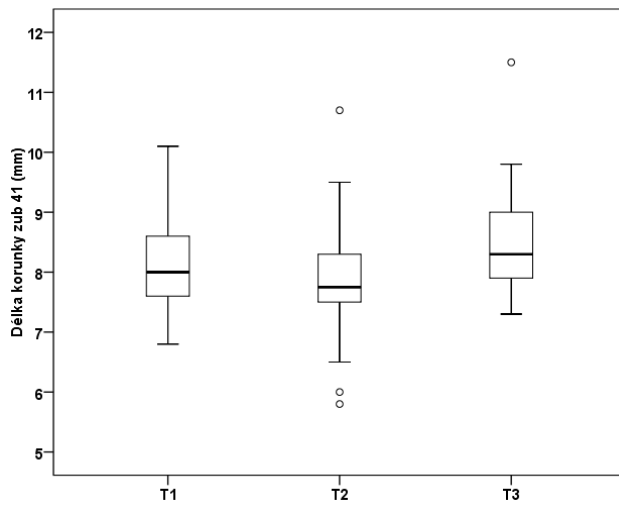
4.4.2. Změny délek klinických korunek dolních řezáků v čase

	Medián	Min	Max	Průměr	SD	<i>p</i>	T1 vs T2	T1 vs T3	T2 vs T3
T1,zub 42(mm)	8,10	6,60	9,40	8,04	0,66	0,001	1,000	0,018	0,001
T2,zub 42	8,20	6,00	10,10	8,02	0,91				
T3,zub 42	8,65	1,00	11,40	8,57	1,04				
T1,zub 41	8,00	6,80	10,10	8,11	0,71	0,002	0,199	0,034	0,0001
T2,zub 41	7,75	5,80	10,70	7,86	0,95				
T3,zub 41	8,30	7,30	11,50	8,52	0,87				
T1,zub 31	8,20	7,10	9,90	8,18	0,66	0,003	0,020	0,163	0,0004
T2,zub 31	7,50	5,80	10,50	7,77	0,94				
T3,zub 31	8,20	7,00	11,20	8,43	0,91				
T1,zub 32	8,15	6,80	9,30	8,06	0,74	<0,0001	0,281	0,004	<0,0001
T2,zub 32	7,85	6,00	9,20	7,86	0,86				
T3,zub 32	8,40	6,30	10,50	8,55	0,88				

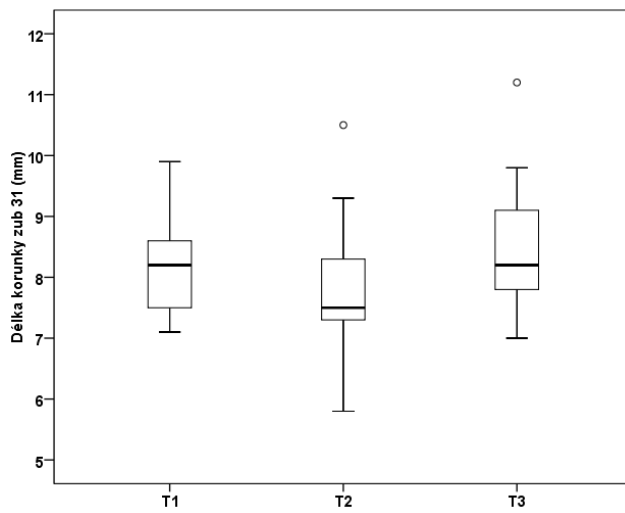
Tab. 34: Popisná statistika délek klinických korunek dolních řezáků (42,41,31,32) v čase T1, T2, T3.



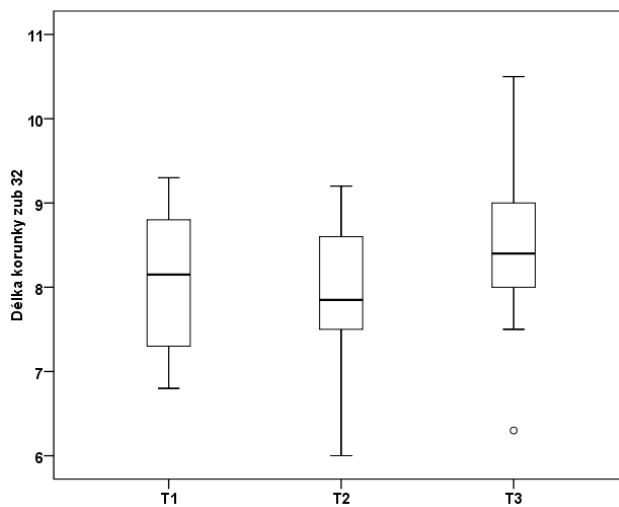
Graf 7: Krabicový graf znázorňující změny délek klinických korunek zubu 42 v čase.



Graf 8: Krabicový graf znázorňující změny délek klinických korunek zubu 41 v čase.



Graf 9: Krabicový graf znázorňující změny délek klinických korunek zubu 31 v čase.



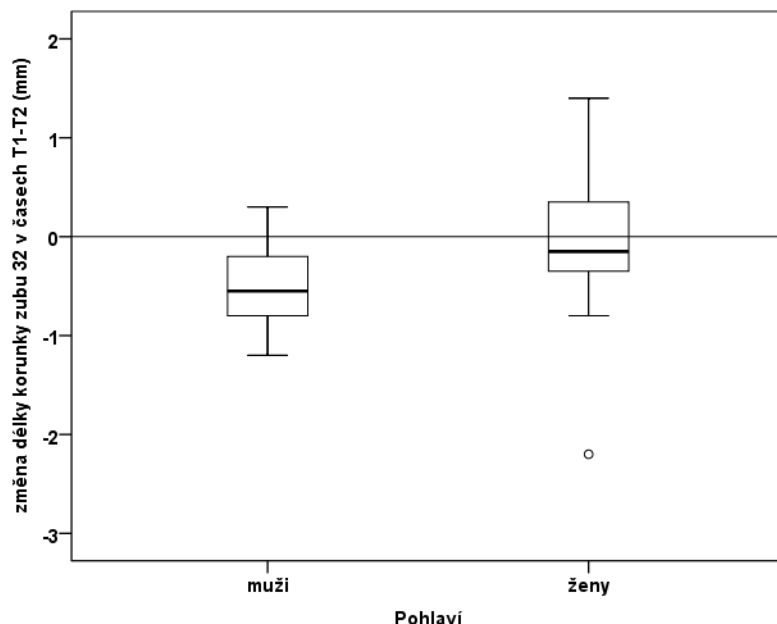
Graf 10: Krabicový graf znázorňující změny délek klinických korunek zubu 32 v čase.

Z krabicových grafů (Graf 7, 8, 9, 10) lze vyčíst, že došlo ke změně délky klinických korunek jednotlivých řezáků po ortodontické léčbě (v čase T2) ve smyslu jejich zkrácení oproti počátečním hodnotám (T1). Avšak při kontrole retence (T3) se jejich délka oproti časům T1 a T2 prodlužuje (Tab. 34, Graf 7, 8, 9, 10).

	muži					ženy					p
	Medián	Min	Max	Průměr	SD	Medián	Min	Max	Průměr	SD	
T1-T2,zub 31	-0,40	-1,90	0,60	-0,48	0,80	-0,30	-2,10	0,50	-0,37	0,71	0,663
T1-T3,zub 31	-0,10	-0,80	1,30	0,05	0,61	0,30	-0,90	2,40	0,33	0,72	0,191
T2-T3,zub 31	0,35	-0,30	1,70	0,53	0,70	0,50	-1,10	2,70	0,70	0,90	0,609
T1-T2,zub 32	-0,55	-1,20	0,30	-0,52	0,50	-0,15	-2,20	1,40	-0,07	0,69	0,025
T1-T3,zub 32	0,15	-0,90	1,60	0,17	0,70	0,45	-0,70	2,80	0,62	0,79	0,144
T2-T3,zub 32	0,70	0,30	1,30	0,69	0,30	0,65	-0,60	2,10	0,69	0,69	0,985

Tab. 35: Mann-Whitney U test prokazující závislost změn délek korunek na pohlaví.

Mann-Whitney U testem bylo prokázáno, že u mužů se délka korunky zubu 32 snížila v časech T1-T2 statisticky významně více než u žen. Závislost změn délek korunek na pohlaví u ostatních zubů prokázána nebyla, $p > 0,05$ (Tab. 35, Graf 11).



Graf 11: Krabicový graf znázorňující, že u mužů se délka korunky zubu 32 snížila v časech T1-T2 statisticky významně více než u žen.

4.4.3. Hodnocení korelace změn délek korunek dolních řezáků v čase v závislosti na labiálním vyklánění řezáků vzhledem k liniím APo a ML

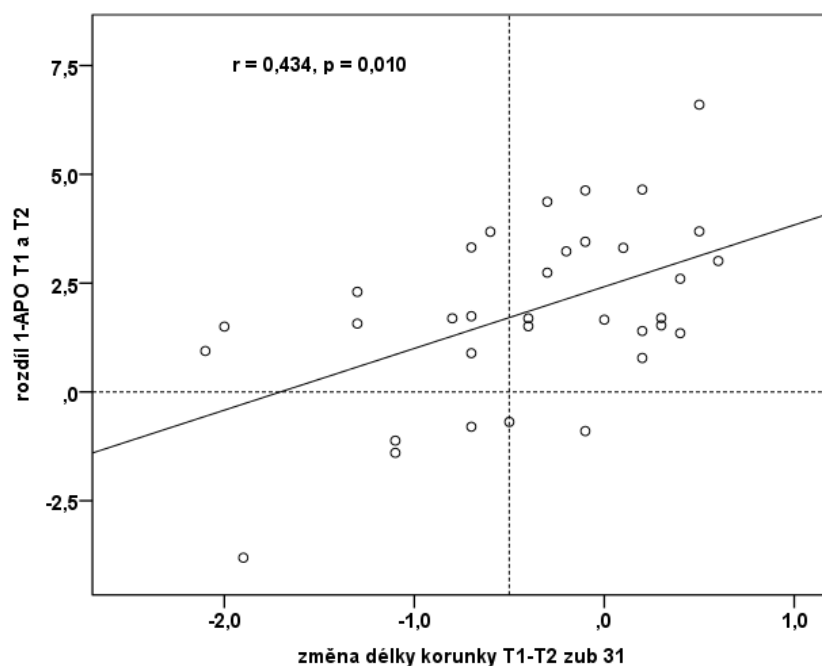
Korelace byla ověřena výpočtem Spearmanova korelačního koeficientu. Interpretace hodnot Spearmanova korelačního koeficientu:

- 0,1 - 0,3 slabá korelace
- 0,4 - 0,6 středně silná korelace
- 0,7 - 0,8 silná korelace
- nad 0,9 velmi silná korelace

Correlations

			rozdíl -1:APO T1 a T2
Spearman's rho	T1-T2,zub 42(mm)	Correlation Coefficient	-,012
		N	34
	T1-T2,zub 41	Correlation Coefficient	,156
		N	34
	T1-T2,zub 31	Correlation Coefficient	,434
		N	34
	T1-T2,zub 32	Correlation Coefficient	,146
		N	34

Tab. 36: Korelace změny délek korunek dolních řezáků v závislosti na změně vyklonění dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T2. Signifikantní středně silná pozitivní korelace byla zjištěna pouze u zuby 31.



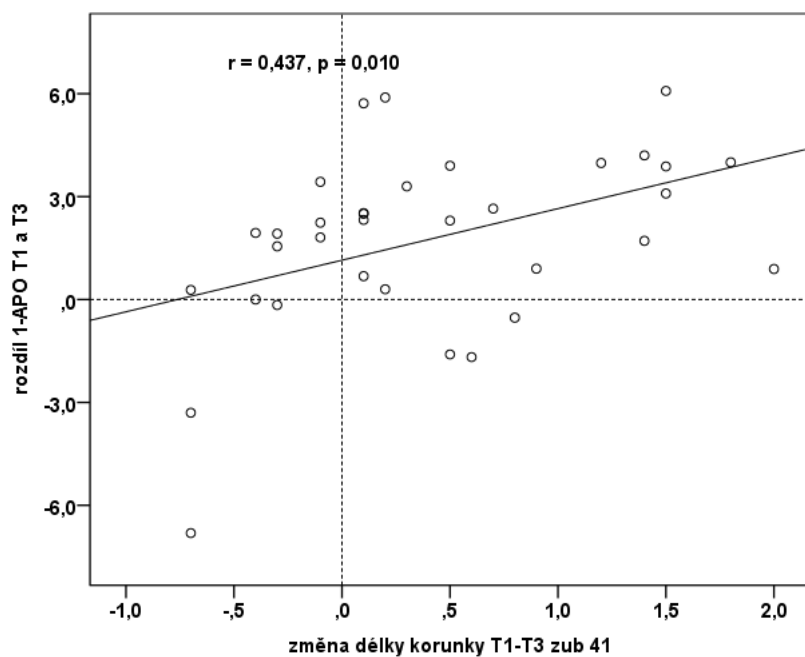
Graf 12: Středně silná pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 31 na labiální protruzi dolních řezáků vzhledem k APO v čase T1-T2.

Při nárůstu -1:APO v čase T1-T2 rovněž dochází k signifikantnímu zvyšování délky korunky zubu 31 (Tab. 36, Graf 12).

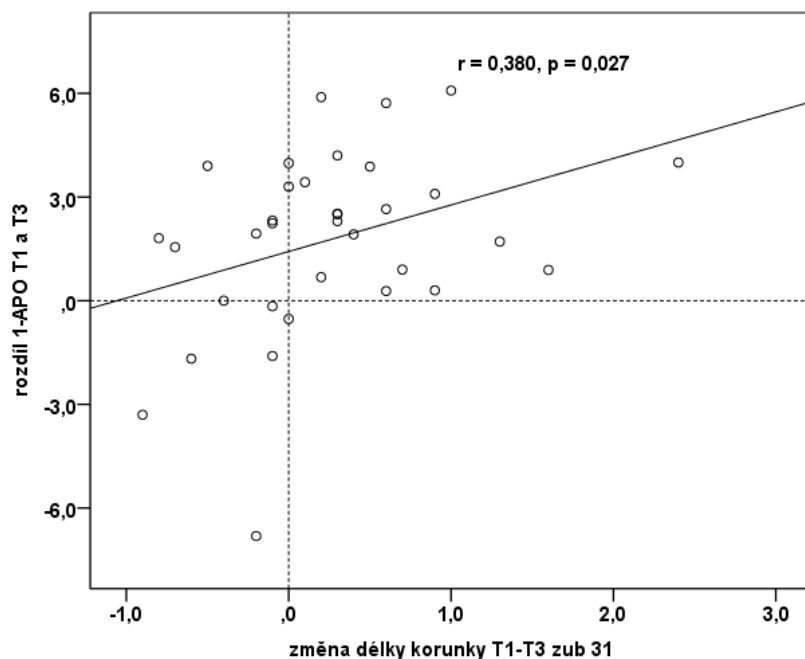
Correlations

			rozdíly -1:APO T1 a T3
Spearman's rho	T1-T3,zub 42(mm)	Correlation Coefficient	,280
		N	34
	T1-T3,zub 41	Correlation Coefficient	,437
		N	34
	T1-T3,zub 31	Correlation Coefficient	,380
		N	34
	T1-T3,zub 32	Correlation Coefficient	,550
		N	34

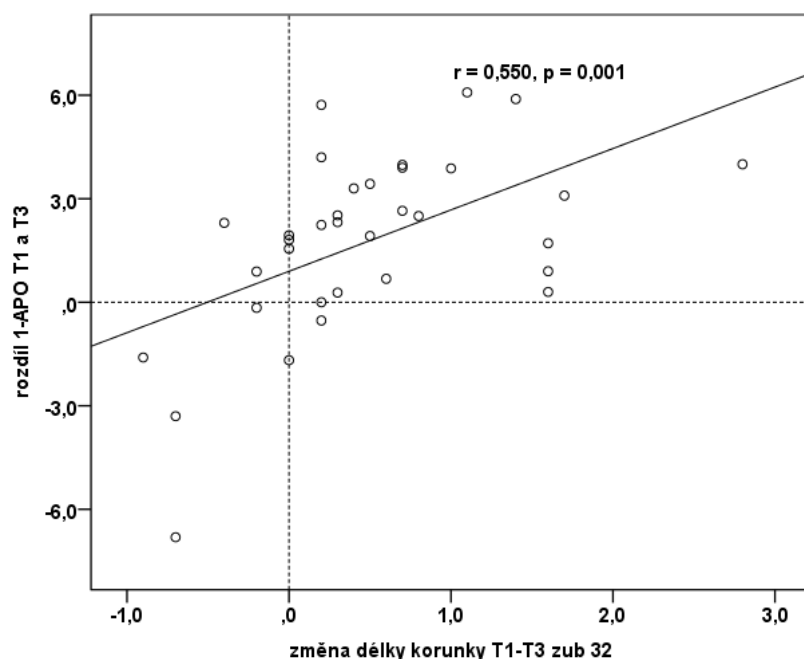
Tab. 37: Korelace změny délek korunek dolních řezáků v závislosti na změně vyklonění dolních řezáků vzhledem k APO v čase T1-T3. Signifikantní slabé až středně silné pozitivní korelace byly zjištěny u zubů 41, 31, 32.



Graf 13: *Středně silná pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 41 na labiální protruzi dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T3.*



Graf 14: *Slabá pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 31 na labiální protruzi dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T3.*



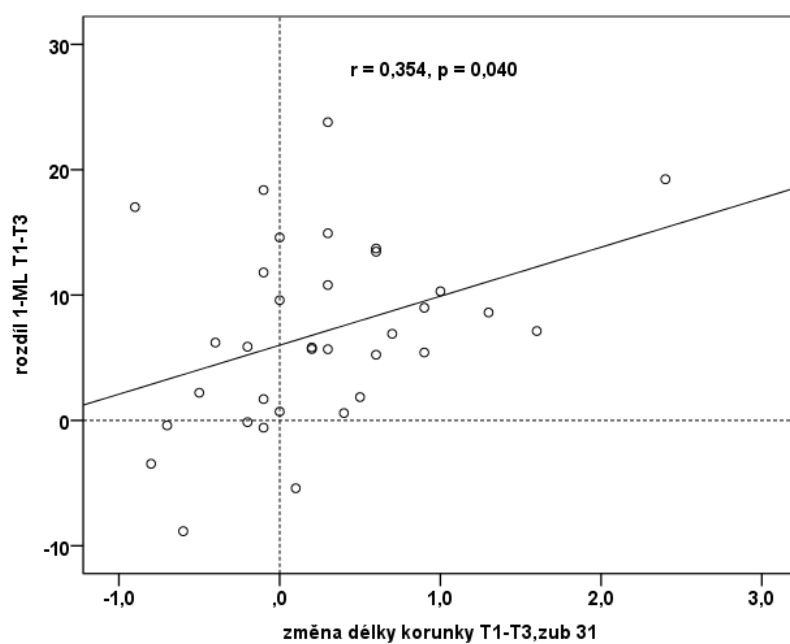
Graf 15: Středně silná pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 32 na labiální protruzi dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T3.

Při nárůstu -1:APo v čase T1-T3 rovněž došlo k signifikantnímu prodloužení délky korunek zubů 41, 31, 32 (Tab. 37, Graf 13, 14, 15).

V čase T2-T3 nebyly zjištěny žádné statisticky signifikantní korelace změn délek korunek dolních řezáků v závislosti na jejich protrudování vzhledem k APo.

			rozdíl -1:ML T1-T3
Spearman's rho	T1-T3,zub 42(mm)	Correlation Coefficient	,148
		N	34
	T1-T3,zub 41	Correlation Coefficient	,273
		N	34
	T1-T3,zub 31	Correlation Coefficient	,354
		N	34
	T1-T3,zub 32	Correlation Coefficient	,175
		N	34

Tab. 38: Korelace změny délek korunek dolních řezáků v závislosti na změně vyklonění dolních řezáků vzhledem k ML v čase T1-T3. Signifikantní slabá pozitivní korelace byla zjištěna u zubu 31.



Graf 16: Slabá pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 31 na labiální protruzi dolních řezáků vzhledem k ML v čase T1-T3.

Při nárůstu -1:ML v čase T1-T3 rovněž došlo k signifikantnímu prodloužení délky korunky zubu 31 (Tab. 38, Graf 16).

V časech T1-T2 ani T2-T3 nebyly zjištěny žádné statisticky signifikantní korelace změn délek korunek dolních řezáků v závislosti na jejich protrudování vzhledem k ML.

4.5. Věk a doba léčby pacientů ze studie

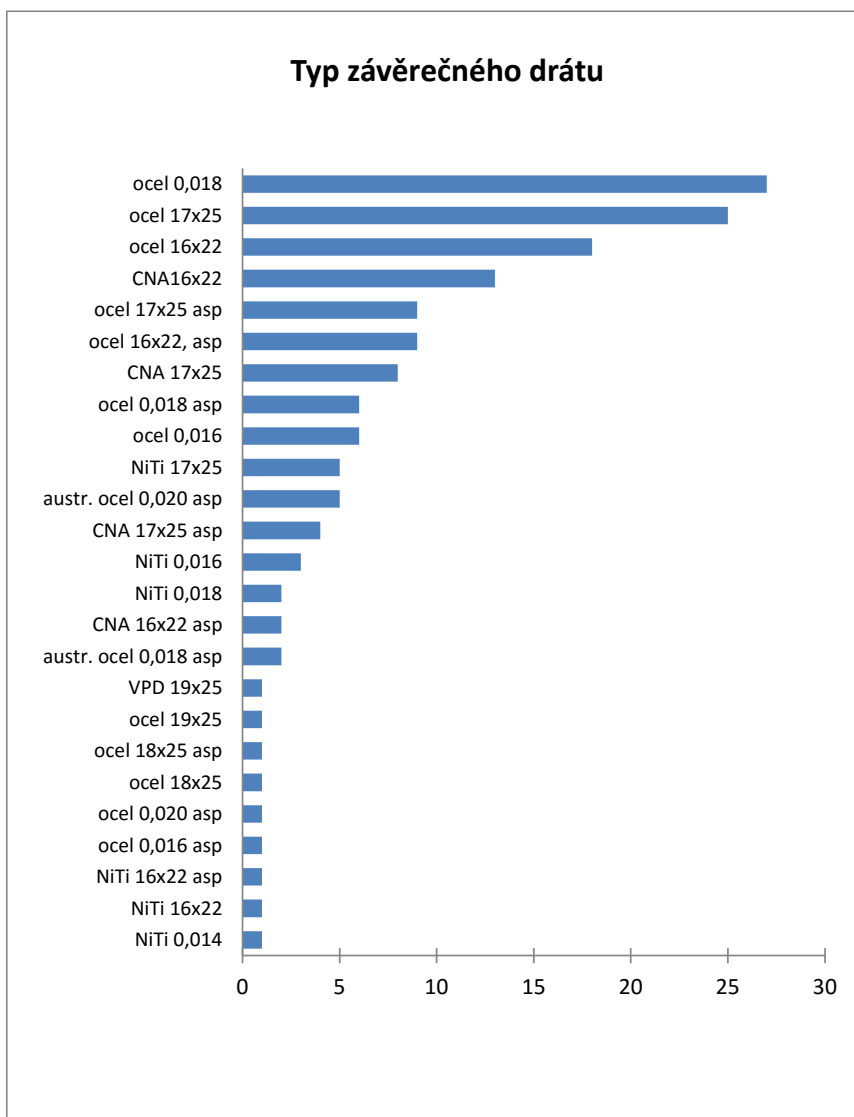
Popisná statistika

	věk nasaz DČ	Doba celk. léčby (měs.)	Doba léčby DČ (měs.)
N	159	159	159
Průměr	15,6	24,9	18,2
Medián	15,0	24,0	17,0
Směrodatná odchylka	4,2	8,8	8,2
Minimum	11	7	4
Maximum	37	69	61
Percentily			
	25	13	12
	50	15	17
	75	16	22

Tab. 39: Věk pacientů při nasazení dolního fixního aparátu, doba celkové léčby a doba léčby fixním aparátem v dolní čelisti.

Průměrný věk nasazení dolního fixního aparátu pacientů ve zkoumaném souboru byl 15,6 let se směrodatnou odchylkou $\pm 4,2$ let. Nejmladší pacient s nasazením dolního fixního aparátu měl 11 let, nejstarší 37 let. Průměrná doba celkové léčby byla 24,9 měsíců se směrodatnou odchylkou $\pm 8,8$ měsíců. Minimální doba celkové terapie (horním i dolním fixním aparátem) byla 7 měsíců, maximální doba celkové léčby byla 69 měsíců. Doba ortodontické léčby pouze v dolním zubním oblouku byla průměrně 18,2 měsíců se směrodatnou odchylkou $\pm 8,2$ měsíce. Minimální doba léčby dolního zubního oblouku ve zkoumaném souboru byla 4 měsíce a maximální 61 měsíců (Tab. 39).

4.6. Typ závěrečného drátu na finishing



Graf 17: Znárodnění frekvence zastoupení jednotlivých drátů na finishing v dolním zubním oblouku.

Vysvětlivky: asp= oblouk s vytvarovanou reverzní Speeovou křivkou; CNA= drát z řady β -titanů; VPD= vícepramenný ocelový drát

Ve zkoumaném souboru léčba nejčastěji končila na kulatém ocelovém oblouku, oceli 0.018". Druhým nejčastěji užívaným drátem byla ocel 0.017 x 0.025" a třetím hranatá ocel 0.016 x 0.022". Naopak nejméně používanými dráty na finishing byly nikltitanové oblouky (NiTi 0.014" a NiTi 0.016 x 0.022"). Z výsledků vyplývá, že se ortodontisté u pacientů zkoumaného souboru málokdy ve fázi finishing vraceli k nivelizačním pružným obloukům a volili spíše rigidní ocelové oblouky (Graf 17).

Na zvyšování skusu byl nejčastěji zastoupeným obloukem ve studii ocelový oblouk s vytvarovanou reverzní Speeovou křivkou 0.017x 0.025" a 0.016x 0.022" (Graf 17).

4.7. Použitý typ retence v dolním zubním oblouku po sejmutí fixního aparátu (T2) a při dlouhodobé kontrole retence (T3)

<i>Dolní fixní retainer v čase T2</i>	<i>Četnost</i>	<i>%</i>
ano rozsah 43-33	154	96,9
ne	5	3,1
Celkem	159	100

Tab. 40: *Frekvence použití dolního fixního retaineru po terapii (T2).*

<i>Dolní fixní retainer v čase T3</i>	<i>Četnost</i>	<i>%</i>
ano rozsah 43-33	24	71
ano rozsah 42-33	1	3
ano rozsah 43-32	3	9
Ne	6	17
Celkem	34	100

Tab. 41: *Frekvence podlepení dolním fixním retainерem 7 let po sejmutí (T3).*

<i>Typ dolního snímacího retenčního aparátu v čase T2</i>	<i>Četnost</i>	<i>%</i>
Dolní deska	117	73,6
Dolní foliová dlaha	1	0,6
Monoblok	2	1,3
Bez dolní snímací retence	39	24,5
Celkem	159	100

Tab. 42: *Zastoupení snímacích retenčních aparátů v dolním zubním oblouku po léčbě (T2).*

Doba nošení snímací retence	Četnost	%
0,5 r.	1	3 %
1 r.	4	12 %
2 r.	8	24 %
3 r.	6	18 %
3,5 r.	1	3 %
4 r.	1	3 %
5 r.	2	6 %
nedostal d. snímací retenci	3	9 %
stále, 1x/měs.	4	12 %
stále, 1x/týd.	1	3 %
stále, 2x/týd.	3	9 %
Celkem	34	100 %

Tab. 43: *Délka nošení snímací retence po sejmutí fixního aparátu.*

Z četnostních tabulek je patrné zastoupení retenčních zařízení ve zkoumaném souboru. 97 % pacientů mělo po sejmutí fixního aparátu (T2) podlepený dolní frontální úsek (3-3) fixním retainerem (Tab. 40). 73,6 % pacientů mělo indikováno po aktivní ortodontické léčbě dolní snímací retenční desku. Pouze 1 pacient ze zkoumaného souboru (0,6 %) nosil po léčbě dolní retenční Essix fóliovou dlahu. 2 pacienti (1,3 %) dostali jako aparát k retenci po aktivní ortodontické léčbě monoblok. A 39 pacientů ze zkoumaného souboru (24,5 %) nemělo dolní zubní oblouk po léčbě zajištěn žádnou snímatelnou retencí (Tab. 42).

V dlouhodobé kontrole retence, po 7 letech od sejmutí fixního aparátu (T3), mělo stále částečné či úplné podlepení dolním fixním retainerem 83 % pacientů. 17 % pacientů v čase T3 bylo bez fixního podlepení (tab. 41).

Byla rovněž sledována délka nošení snímací retence. Nejvíce pacientů nosilo snímací retenční zařízení po dobu 2-3 let. Překvapivým zjištěním bylo, že v čase T3 nosilo 24 % pacientů snímací retenci stále a to 1x týdně až 1x měsíčně (Tab. 43).

5. Diskuze

1. Posouzení stability při změně polohy dolního řezáku k APo po léčbě

Prvním cílem studie bylo sledovat výsledky léčby parametrů, které jsou důležité pro stabilitu léčby do budoucna. Byly porovnávány hodnoty -1:APo po léčbě a před léčbou. Pokud je rozdíl těchto hodnot ± 2 mm, je považován výsledek za stabilní [2]. Průměrný rozdíl polohy dolního řezáku vzhledem k linii APo před/ po léčbě byl zjištěn $1,7 \pm 2,2$ mm (Tab. 2). U 80 pacientů ze 159 (50,3 %) byl rozdíl poléčebné a předléčebné hodnoty -1:APo do ± 2 mm. U těchto pacientů můžeme považovat léčebný výsledek za stabilní. Je otázkou, jestli druhá polovina pacientů, u kterých vyšel rozdíl -1:APo před/ po léčbě větší než ± 2 mm, bude mít výsledek léčby nestabilní s tendencí k recidivě. V dnešní době rutinního podlepování fixními retainery se může jevit otázka stability jako irelevantní. Avšak je také známo, že většina pacientů nenosí a nesnese retenci celoživotně.

2. Faktory ovlivňující labiální vyklánění dolních řezáků

Významným cílem této studie bylo sledovat faktory, které souvisí s protruzí dolních řezáků během expanzní terapie. Bylo sledováno jaký vliv má míra diskrepance, používání tahů II. třídy, reverzních oblouků na vyrovnávání Speeovy křivky a stripping, na výsledné postavení dolních řezáků u neextrakční terapie vzhledem k liniím APo a ML. Zajímavé je, že vzhledem k linii APo nebyla prokázána statisticky signifikantní závislost mezi zkoumanými faktory a mírou vyklánění dolních řezáků (Tab. 3, 5, 7, 9). Jinak tomu však bylo u změny sklonu dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii, kde výsledné změny byly statisticky signifikantní. Výsledky studie ukazují, že se zvyšoval stupeň vyklánění dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii při nárůstu míry stěsnání (Tab. 6) a při použití oblouků k vyrovnávání Speeovy křivky (Tab. 4). Při použití tahů II. třídy byl rovněž zaznamenán trend vyklánění řezáků vzhledem k ML, avšak v tomto případě byla signifikance pouze hraniční (Tab. 8). Bylo také zjištěno, že stripping neovlivňuje míru vyklánění dolních řezáků ani vzhledem k linii APo, ani vzhledem k mandibulární linii ML (Tab. 9, 10).

Výsledky této studie se shodují s výsledkem studie Pandise a kolektivu [131], kde byla také prokázána signifikantní závislost nárůstu labiálního vyklánění dolních řezáků vzhledem k ML linii při vyrovnávání Speeovy křivky. Pandis zjistil, že při vyrovnání Speeovy křivky o 1 mm, byly dolní řezáky vykloněny o 4° . Baldrige [87] a Braun a kolektiv [88] našli lineární vztah mezi délkou zubního oblouku a vyrovnáním prohloubené Speeovy křivky: 1 milimetr obvodu oblouku je třeba pro každý 1 milimetr přítomné hloubky Speeovy křivky. Prodlužování oblouku při vyrovnávání Speeovy křivky je dáno vykláněním dolních řezáků. Woods [89] a Braun a kolektiv [88] ve svých studiích podpořili závěr, že vyrovnání Speeovy křivky a tím i zvyšování skusu, může být dosaženo i bez vyklánění dolních řezáků, pokud je použita správná mechanika vyrovnávání. Touto technikou je segmentální technika, kdy řezáky představují nezávislý segment, se kterým se dá pohybovat nahoru nebo dolů, bez vyklánění dolních řezáků, nezávisle na zadních úsecích chrupu. AlQabandi a kolektiv [132] ve své studii zjistili, že mezi vyrovnáním Speeovy křivky a vykláněním dolních řezáků není signifikantní korelace. Dále uvádějí, že protruze dolních řezáků signifikantně koreluje se zmenšováním mezišpičkové vzdálenosti a redukcí stěsnání. Naopak Dusek [133] a Čelik [134] našli signifikantní korelaci mezi korekcí průběhu Speeovy křivky a polohou a sklonem dolních řezáků. Dusek [133] také

zastává názor, že čím více jsou dolní řezáky v protruzi, tím méně je Speeova křivka prohloubena. Hong a kolektiv [135] publikují závěry, že při použití reverzního mushroom oblouku k vyrovnání Speeovy křivky, umístěného v lingválních zámcích, došlo k intruzi dolních řezáků, zvýšení skusu a incize dolních řezáků zůstaly ve stabilním sagitálním postavení bez jejich vyklánění. Intruzivní síla mushroom reverzního lingválního aparátu totiž působí téměř v centru rezistence dolních řezáků a nedochází tedy k jejich labiálnímu vyklánění. Tvrdí, že naproti tomu labiální fixní aparát redukuje hloubku skusu zejména extruzí molárů, menší intruzi řezáků a naopak jejich větším vykláněním. Technika, která užívá čtyřhranný drát, nezabrání protruzi řezáků po vyrovnání Speeovy křivky při použití průběžného labiálního oblouku. U dolních řezáků dochází k nekontrolovanému sklonu kolem centra rotace, které leží poněkud apikálněji než centrum rezistence [128]. Důsledkem tohoto labiálního vyklánění dolních řezáků při korekci prohloubené Speeovy křivky, je nestabilní a často neestetický výsledek postavení dolních řezáků, který může vést ke ztrátě vestibulární lamely kosti, dehiscencím a vzniku gingiválních recesů [135].

Studie Combrinka a kolektivu [136] zjišťovala dentoskeletální změny u pacientů s malokluzí Angleovy II. třídy. Tito pacienti byli léčeni neextrakční terapií s použitím tahů II. třídy na ocelovém drátě 0.016 x 0.022". Bylo zjištěno, že tahy II. třídy nemají podstatný vliv na růstové změny čelistí, avšak mají signifikantní vliv na redukci incizálního schůdku a zvětšování labiálního vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo a ML. Výsledky studie Combrinka a kolektivu nejsou v plné korelaci s výsledky naší studie. Naše studie totiž zaznamenává pouze hraniční signifikanci závislosti použitých tahů II. třídy na vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii ML. Možné vysvětlení, proč v naší studii nevyšla signifikantní závislost mezi použitím tahů II. třídy a zvětšením hodnoty polohy dolního řezáku vzhledem k APo, nám nabízí studie Nelsonové a kolektivu [84]. Zastává názor, že tahy II. třídy způsobují rotaci mandibuly dolů a mírně dozadu, což objasňuje menší posun bodu Pogonion dopředu. Zároveň dochází ke zvětšování přední obličejové výšky a zvyšování skusu. Jak již bylo řečeno, v naší studii vyšla pouze hraniční signifikance nárůstu vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii ML při dlouhodobém nošení tahů II. třídy. Tato nesignifikantní změna může mít příčinu v tom, že ve zdravotní dokumentaci o průběhu léčby bylo použito tahů II. třídy zaznamenáno a tudíž jsme s nimi ve studii kalkulovali, avšak není jisté, že je pacient opravdu intenzivně nosil.

Reddy a kolektiv [137] se ve své studii zabývají neextrakční terapií distookluze s protruzí Beggovou technikou za použití tahů II. třídy. Dochází k závěru, že tahy II. třídy způsobily signifikantní vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo i ML, ale také jejich intruzi. Signifikantní změny ve zvětšování sklonu dolního řezáku vzhledem k linii ML jsou zajisté dány také růstovou anteriorotací. Rabínský [43], ve své studii o stabilitě výsledků ortodontické léčby, měřil hodnoty na kefalometrických snímcích před, po léčbě a v retenční fázi. Zjistil, že mezi jednotlivými fázemi docházelo k dalšímu růstu horní i dolní čelisti. Své tvrzení opírá o zvětšení úhlu SNPo, což odpovídá dalšímu růstu mandibuly. Hodnoty úhlu NS-ML, NGoMe, které vypovídají o vertikálním vztahu horní a dolní čelisti, se mezi časem T1 (začátek léčby) a časem T3 (retenční fáze) zmenšily. Tyto změny lze přisuzovat směru růstu dolní čelisti, tj. růstové anteriorotaci mandibuly.

Na větším poléčebném sklonu dolních řezáků se tedy více podílí anteriorotační růst dolní čelisti, než vyklánění dolních řezáků během léčby. Po ortodontické léčbě se sklání dolní řezáky labiálně díky výrazné anteriorotaci, která se plně projeví až po sejmutí fixního aparátu. Tuto skutečnost bohužel nemohu ve studii ověřit, jelikož soubor pacientů nebyl rozdělen do skupin podle růstové rotace dolní čelisti.

3. Změny sledovaných veličin v časech T1, T2 a T3

3.1. Postavení dolního řezáku vzhledem k liniím APo a ML v T1, T2, T3

Ve studii bylo naměřeno, že hodnoty -1:APo a -1:ML naměřené na konci léčby (T2) jsou statisticky významně vyšší než hodnoty, které byly zjištěny na počátku léčby (T1) (Tab. 14). Průměrně se hodnota -1:APo léčbou zvětšila o 1,7 mm a hodnota -1:ML o 8° (Tab. 13). Rozdíl v časech T2-T3 nebyl statisticky významný a lze tedy říci, že hodnoty při kontrole retence (T3) jsou v čase stabilní s hodnotami po sejmutí fixního aparátu (T2). Nedochozí tedy k recidivě (Graf 1, 2).

Prezentovaná studie byla bohužel limitována počtem pacientů, kteří se dostavili k dlouhodobé kontrole retence. Ze 159 pacientů se jich po opakovaných výzvách dostavilo jen 34, což je necelá čtvrtina z celkového počtu pacientů. Tudíž i výsledky z důvodů malého počtu pacientů v retenční fázi mohou být zkreslené.

Obecně je známo, že během ortodontické terapie fixním aparátem dochází k labiálnímu vyklánění dolního frontálního úseku vzhledem k APo i ML. Je to dáno použitím nikltitanových drátů při nivelizaci, které mají expanzní efekt, dále redukováním diskrepance expanzí, vyrovnáváním Speeovy křivky, použitím mezičelistních tahů II. třídy atd. Z důvodu rutinního podlepování fixními retainery a zajištěním retence snímacími deskami či foliemi, bývá často výsledný stav po léčbě dlouhodobě stabilní, a to i po nadměrné inklinaci dolních řezáků labiálně. Nutná dlouhodobá retence po léčbě, ideálně doživotní [65, 66], zajišťuje dlouhodobě stabilní stav, bez tendencí k recidivám.

3.2. Diskrepance v časech T1, T2, T3

Při kontrole retence v čase T3 došlo k mírné recidivě stěsnání, avšak tato recidiva nebyla nijak výrazná. Průměrná hodnota diskrepance v čase T3 byla 0,5 mm, což znamená nárůst stěsnání pouze o 0,5 mm v porovnání s pravidelným obloukem v čase T2 (Tab. 16, Graf 3). Lehká recidiva stěsnání dolních řezáků v čase T3 mohla být způsobena částečným či úplným uvolněním fixního retaineru z dolních řezáků v retenční fázi, rovněž sporadickým nošením snímací retence neukázněným pacientem či kombinací těchto možností spolu s přirozeně probíhajícím terciálním stěsnáváním v dospělosti [30]. Hodně pacientů rovněž nedodrжуje pravidelné docházky na kontroly retence v intervalech po půl roce, z toho důvodu mohlo dojít k nepovšimnutí uvolněného retaineru a vzniku recidivy stěsnání. Studie Rabínského uvádí, že snímací, resp. fixní retenční zařízení je nošeno kratší dobu a s nižší četností, než je doporučováno ortodontisty [43].

3.3. Mezišpičáková (C-C) a mezimolárová (M-M) vzdálenost v časech T1, T2, T3

Mezišpičáková vzdálenost při dlouhodobé kontrole retence po 7 letech (T3) zrecidivovala ve smyslu zmenšení C-C vzdálenosti oproti hodnotám v čase T2. Tento výsledek se shoduje s výsledkem nizozemské studie [93], kdy rovněž došlo v retenční fázi ke zmenšení mezišpičákové vzdálenosti ve frontálním úseku chrupu.

A mezimolárová vzdálenost v čase T3 se statisticky zvětšila oproti hodnotám v čase T2. Došlo tedy k zúžení C-C a rozšíření M-M vzdálenosti v dlouhodobé kontrole retence (Graf 4, 5). Z toho vyplývá, že ani C-C ani M-M vzdálenost nezůstala po léčbě fixním ortodontickým aparátem v čase stabilní.

Všechny oblouky mají po retenční fázi tendenci vracet se do svých původních tvarů. Tvar zubního oblouku bychom tedy neměli během léčby měnit [6].

Z toho důvodu byl sledován vliv protruze dolních řezáků vzhledem k APo a ML na změnu šířky dolního zubního oblouku. Bylo zjištěno, že zvětšování labiálního vyklánění dolních řezáků vzhledem k APo a ML v čase nemá vliv na změnu mezišpičákové a mezimolárové vzdálenosti (Tab. 18, 19, 20). Naproti tomu AlQabandi a kolektiv [132] ve své studii uvádějí, že protruze dolních řezáků signifikantně koreluje se zmenšováním mezišpičákové vzdálenosti a redukcí stěsnání.

3.4. Tvar Speeovy křivky v časech T1, T2 a T3

V této studii se měnila hloubka Speeovy křivky v čase. Po skončení léčby fixním aparátem docházelo ke zlepšení (vyrovnání) Speeovy křivky avšak při kontrole retence po 7 letech se Speeova křivka opět prohlubovala. Docházelo tedy k recidivě (Tab. 27). Dále bylo zjištěno, že se zvětšením -1:ML v čase T1-T2 souvisí snížení hodnot Speeovy křivky v časech T1-T2. To znamená, že při protrudování dolních řezáků vzhledem k ML docházelo v průběhu léčby rovněž k vyrovnávání Speeovy křivky (Tab. 28, Graf 6). Jiné významné korelace ve studii prokázány nebyly (Tab. 29, 30).

Tam, kde zůstala Speeova křivka po léčbě stejná nebo hlubší, to bylo pravděpodobně způsobeno poléčebným plným prořezáním druhých molárů, kdy na začátku léčby tyto zuby ještě nebyly plně prořezány. Neúplné vyrovnání Speeovy křivky mohlo mít také příčinu v neprovedeném nacementování kroužků na 7-7 a tím pádem k nedokonalému vyrovnání Speeovy křivky. Jak tvrdí Strang [138], při vyrovnání Speeovy křivky jsou nejvíce důležité druhé moláry. Jejich narovnání má obrovskou extruzní sílu na první moláry a premoláry a silnou intruzní sílu na dolní řezáky. Korekce hlubokého skusu je mnohem snažší, čím dříve se nasadí kroužky na druhé moláry. Pokud se tak nestane, dochází k vyrovnání křivky pouze v přední části. V souhlasu s výsledky Gebauerové [85] můžeme konstatovat, že Speeova křivka se vyrovnává v průběhu celé terapie a to na rigidních ocelových obloucích, nikoliv pouze při fázi nivelizace. Z grafu, který znázorňuje frekvenci zastoupení jednotlivých drátů na finishing v dolním zubním oblouku, je patrné, že nejčastěji používanými oblouky s reverzní Speeovou křivkou, byly oblouky ocel 0.017x0.025", ocel 0.016x0.022" a australská ocel 0.018" a 0.020" (Graf 17).

Výsledky této studie se neshodují s výsledky holandské studie z roku 2002 [93], ve které autoři došli k závěru, že vyrovnávání Speeovy křivky je relativně stabilní procedura. Poléčebné změny v posteriorních úsecích jsou minimální, což potvrzuje, že posteriorní aspekt Speeovy křivky je relativně stabilní a nepřispívá k poléčebné recidivě Speeovy křivky. Hlavní změny však nastávají v předním úseku chrupu. Jsou to: návrat dolních řezáků do původní polohy, zvětšování incizálního schůdku a hloubky skusu, zvětšování interincizálního úhlu, extruze dolních řezáků, zmenšování mezišpičákové vzdálenosti a zvětšování stěsnání. Dále, že ani počáteční hloubka Speeovy křivky, ani počáteční stupeň stěsnání, nejsou indikátory velikosti recidivy Speeovy křivky. Větší recidiva v prohloubení Speeovy křivky se vyskytla u pacientů, kteří dostali po léčbě pouze snímatelnou retenci.

4. Výskyt gingiválních recesů a změn délek klinických korunek dolních řezáků v čase

Bylo zjištěno, že v čase se zvyšuje procento počtu gingiválních recesů. Toto zjištění se shoduje s výsledkem studie Mazurové [139], která rovněž zaznamenala kontinuální nárůst počtu recesů po aktivní ortodontické léčbě. Tyto výsledky jsou konzistentní i se zjištěním jiných autorů [140,141]. Nejvíce gingiválních recesů se v průběhu celého našeho sledování vyskytovalo na zubu 31, a to celkem u 11 pacientů (32,3 %) a nejméně na zubu 32. U mužů se délka korunky zubu 32 snížila v časech T1-T2 statisticky významně více než u žen. Z toho vyplývá, že zub 32, u kterého došlo po terapii ke zkrácení délky klinické korunky, byl u mužů nejméně poškozen výskytem gingiválních recesů. Závislost změn délek korunek na pohlaví u ostatních zubů prokázána nebyla. Ve studii Mazurové [139] nebyl nalezen rozdíl ve výskytu gingiválních recesů v závislosti na pohlaví. Její výsledky rovněž korelují se zjištěním Renkemy a kol. [142].

Dále bylo sledováno, jaký je vliv nadměrného vyklánění dolních řezáků vzhledem k APo a ML na prodlužování délek klinických korunek dolních řezáků a tedy i na vznik gingiválních recesů. Bylo zjištěno, že při zvýšené inklinaci dolních řezáků vzhledem k APo a ML dochází k prodlužování délky korunky zejména zubu 31, na kterém se v průběhu celého sledování nacházelo i nejvíce recesů. Toto zjištění se neshoduje s výsledkem studie Mazurové [139], jejímž závěrem je, že změna inklinace dolních řezáků a vyšší míra jejich protruze během léčby nezvyšovala riziko rozvoje gingiválních recesů během pětileté observační periody. Výsledky Mazurové [139] se zdají být v souladu s výsledky Årtuna a Grobétého [143], Rufové a kol. [125], a Djeua a kol. [127]. Naproti tomu v této studii byl zaznamenán nárůst recesů na zubu 31 po zvýšené protruzi dolních řezáků a to koreluje s výsledkem Yareda, Zenobia a Pacheca [124], kteří ve své studii zjistili, že pokud je konečná inklinace dolních řezáků větší než 95° a tloušťka připojené gingivy menší než 0,5 mm, stoupá riziko vzniku častějších a závažnějších recesů u dolních řezáků. Ačkoliv protruze dolních řezáků se zdá být vysoce rizikovým pohybem ve vztahu ke vzniku gingiválních recesů, nepanuje ve vědeckých pracích na toto téma jednoznačná shoda. Téma vlivu ortodontické protruze dolních řezáků na periodontální stav a vznik recesů je v literatuře značně kontroverzní. Jedna skupina ortodontistů (Dorfman, Hollender, Thilanderová, Årtun, Krogstad, Fuhrmann...) ve svých studiích tvrdí, že labiální vyklánění dolních řezáků způsobuje vznik gingiválních recesů. Naproti tomu druhá skupina tuto asociaci odmítá (Rufová, Hansen, Pancherz, Djeu, Melsenová, Allais...) [10]. Odborné studie udávají, že gingivální recesy jsou mnohem více spjaty s jinými lokálními proměnnými, než je pouhý dopředný pohyb dolních řezáků. Jsou jimi úroveň orální hygieny, zdravotní kondice, kvalita a fyzická charakteristika alveolární kosti a gingiválních tkání- kvalita a biotyp gingivy, tloušťka alveolární kosti [10].

Dokonce i při absenci ortodontické léčby, můžeme pozorovat mírné zvětšení klinické délky korunky [144] jako následek pokračující erupce zubů u rostoucích pacientů [145].

Nedostatkem prezentované studie je vedle malého vzorku pacientů, rovněž hodnocení vzniku gingiválních recesů pouze na základě sádrových modelů a absence parodontálních parametrů. Tím se ukazuje potřeba provedení prospektivní dlouhodobé studie s hodnocením morfologie mandibuly, s klinickým hodnocením před, během a po ortodontické léčbě, rozdělení podle biotypu gingivy a kvality alveolární kosti, a rovněž sledování úrovně dentální hygieny, mechaniky čištění, stravy a kouření.

5. Použitý typ retence

97 % pacientů mělo po sejmutí fixního aparátu (T2) podlepený dolní frontální úsek (3-3) fixním retainerem. Po 7 letech od sejmutí fixního aparátu (T3), mělo částečné či úplné podlepení dolním fixním retainerem 83 % pacientů. 75,5 % pacientů obdrželo po aktivní ortodontické léčbě dolní snímací retenční zařízení. Četnostně nejvíc pacientů nosilo snímací retenční zařízení po dobu 2-3 let. Z uvedeného vyplývá, že pacienti byli téměř ve všech případech zajištěni fixní retencí a tři čtvrtiny pacientů rovněž obdrželo i snímací retenční zařízení. Z těchto výsledků lze vyvodit, že byla zajištěna dlouhodobá retence i 7 let po sejmutí fixního rovnátka. Díky dlouhodobé retenci byl zajištěn stabilní stav, kdy nárůst stěsnání v čase T3 byl pouze zanedbatelný a rovněž postavení dolních řezáků vzhledem k APo a ML se v čase T3 oproti času T2 téměř nezměnilo. O dlouhodobě stabilním výsledku však bohužel nelze hovořit při zachování šířky oblouku a tvaru Speeovy křivky. V čase T3 došlo ke zmenšení mezišpičákové a rozšíření mezimolárové vzdálenosti a léčbou vyrovnaná Speeova křivka se po léčbě opět prohloubila.

Jediná cesta, jak zajistit dlouhodobě dobré postavení řezáků je permanentní nebo semi-permanentní retence. Většina dostupných studií, jako například těch od Artuna [65], Riedela, Littlea, Netta a Huanga, Destanga a Kerra, propagují retenci dlouhodobou až doživotní nebo jako Zachrisson [66], alespoň do ukončení růstu. Nutné jsou různé typy snímacích anebo fixních retainerů, které udrží dolní řezáky po léčbě v dobrém postavení [2,68,69]. Vystává také otázka, jestli dlouhodobá retence zajišťuje dlouhodobou stabilitu nebo pouze oddaluje recidivu. V dnešní době rutinního podlepování fixními retainery se může jevit otázka stability jako irelevantní. Avšak je také známo, že většina pacientů nenosí a nesnese retenci celoživotně. Studie Rabínského uvádí, že snímací, resp. fixní retenční zařízení je nošeno kratší dobu a s nižší četností, než je doporučováno ortodontisty [43].

V dnešní době je také hodně diskutován problém neočekávaných komplikací fixních retainerů [77, 81], jako jsou rozdílná torze mezi dvěma sousedními zuby (X-efekt) nebo zvětšená vestibulární inklinace jednoho špičáku (Twist-efekt), o kterých hovoří ve svých studiích Kučera a Marek [78,79,80]. Etiologie těchto neočekávaných komplikací fixních retainerů je multifaktoriální a výskyt poměrně vzácný.

6. Závěr

1. Posouzení stability při změně polohy dolního řezáku k APo po léčbě

U 50,3 % pacientů byl rozdíl poléčebné a předléčebné hodnoty -1:APo do ± 2 mm, u těchto pacientů tedy můžeme považovat výsledek léčby za pravděpodobně stabilní.

2. Faktory ovlivňující labiální vyklánění dolních řezáků

Nebyla prokázána statisticky signifikantní závislost mezi sledovanými faktory (diskrepancí, tahy II. třídy, používáním oblouků k vyrovnání Speeovy křivky a strippingem) a mírou vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo.

Avšak vzhledem k mandibulární linii ML vyšla statistická signifikance při použití oblouků k vyrovnávání Speeovy křivky a rovněž zvětšující se diskrepance způsobovala statisticky významné labiální vyklonění dolních řezáků vzhledem k linii ML.

Statisticky nebyla prokázána nejsilnější kombinace faktorů, které by ovlivňovaly míru vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo. Oproti tomu kombinace většího stěsnání, použití tahů II. třídy, použití reverzních oblouků k vyrovnání Speeovy křivky a léčba bez strippingu dolního zubního oblouku, způsobuje statisticky signifikantní zvětšení vyklánění dolních řezáků vzhledem k mandibulární linii ML.

3. Změny sledovaných veličin v časech T1, T2 a T3

a) Hodnoty -1:APo a -1:ML se statisticky významně zvýšily v časech T1-T2 a T1-T3. Rozdíl v časech T2-T3 nebyl statisticky významný a lze tedy říci, že hodnoty při kontrole retence (T3) jsou v čase shodné s hodnotami po sejmutí fixního aparátu (T2). Nedochází tedy k recidivě.

b) Při kontrole retence v čase T3 došlo k mírné recidivě stěsnání, avšak tato recidivanebyla nijak výrazná. Průměrná hodnota diskrepance v čase T3 byla 0,5 mm, což znamená nárůst stěsnání pouze o 0,5 mm v porovnání s pravidelným obloukem v čase T2.

c) V časech T2-T3 se hodnoty C-C statisticky významně snížily a hodnoty M-M statisticky významně zvýšily. Rozdíl v časech T1-T3 a T1-T2 nebyl statisticky významný.

Došlo tedy k zúžení C-C a rozšíření M-M vzdálenosti v dlouhodobé kontrole retence. Z toho vyplývá, že ani C-C ani M-M vzdálenost nezůstala po léčbě fixním ortodontickým aparátem v čase stabilní.

Zvětšování labiálního vyklánění dolních řezáků vzhledem k APo a ML v čase nemá vliv na změnu mezišpičákové C-C a mezimolárové M-M vzdálenosti.

d) Ve studii bylo zjištěno, že hloubka Speeovy křivky se v čase mění. Po léčbě dochází ke zlepšení (vyrovnání) Speeovy křivky, avšak při kontrole retence po 7 letech se Speeova křivka opět prohlubuje. Dochází tedy k recidivě.

Se zvětšením -1:ML v čase T1-T2 souvisí snížení hodnot Spee. Tedy při protrudování dolních řezáků vzhledem k ML dochází v průběhu léčby rovněž k vyrovnávání Speeovy křivky. Jiné významné korelace prokázány nebyly.

4. Výskyt gingiválních recesů a změn délek klinických korunek dolních řezáků v čase

a) Nejvíce gingiválních recesů se v průběhu celého sledování vyskytovalo na zubu 31, a to celkem u 11 pacientů (32,3 %) a nejméně na zubu 32.

V čase se zvyšuje procento pacientů s recesy. Před léčbou se vyskytovaly gingivální recesy pouze u 6 % pacientů, po léčbě byl nárůst výskytu recesů u 18 % pacientů a při dlouhodobé kontrole retence se recesy vyskytovaly u 44 % pacientů.

Z celkového počtu 34 pacientů bylo 15 pacientů (44 %) v průběhu celého sledování úplně bez recesů. 10 pacientů (29 %) mělo v průběhu celé studie 1 recesus, 8 pacientů (24 %) mělo 2 recesy a u 1 pacienta (3 %) se vyskytly 4 recesy.

b) Délky klinických korunek jednotlivých řezáků se po ortodontické léčbě (v čase T2) mírně zkracují oproti počátečním hodnotám (T1). Avšak při kontrole retence (T3) se jejich délka oproti časům T1 a T2 prodlužuje.

U mužů se délka korunky zubu 32 snížila v časech T1-T2 statisticky významně více než u žen. Závislost změn délek korunek na pohlaví u ostatních zubů prokázána nebyla.

c) Při nárůstu -1:APo v čase T1-T2 dochází k signifikantnímu zvyšování délky korunky zubu 31. A v čase T1-T3 rovněž dochází k signifikantnímu zvyšování délky korunek zubů 41, 31, 32 při nárůstu -1:APo.

Při zvyšování -1:ML v čase T1-T3 dochází k signifikantnímu zvyšování délky korunky zubu 31. Jiné korelace prokázány nebyly.

Shrnuto, při zvýšené inklinaci dolních řezáků vzhledem k APo a ML dochází k prodlužování délky korunky zejména zubu 31, na kterém se v průběhu celého sledování nacházelo i nejvíce recesů.

5. Použitý typ retence v dolním zubním oblouku v čase T2 a T3

97 % pacientů mělo po sejmutí fixního aparátu (T2) podlepený dolní frontální úsek (3-3) fixním retainerem. 75,5 % pacientů obdrželo po aktivní ortodontické léčbě dolní snímací retenční zařízení. Po 7 letech od sejmutí fixního aparátu (T3), mělo částečné či úplné podlepení dolním fixním retainerem 83 % pacientů. Četnostně nejvíce pacientů nosilo snímací retenční zařízení po dobu 2-3 let.

V. SEZNAM LITERATURY

1. Kamínek, M.; Štefková, M.: *Ortodoncie II.*, Olomouc: Univerzita Palackého, 1991.
2. Proffit, W. R.; Fields, H. W.; Sarver, D. M.: *Contemporary Orthodontics*. 4th ed., St. Louis: Mosby, 2007.
3. Little, R. M.; Wallen, T. R.; Riedel, R. A.: Stability and relapse of mandibular anterior alignment- first premolar extraction cases treated by traditional edgewise orthodontics. *Amer. J. Orthodont.* 1981, 80, s. 349-365. (Cit. in: Rossouw, P. E.; Preston, C. B.; Lombard, C.: A longitudinal evaluation of extraction versus nonextraction treatment with special reference to the posttreatment irregularity of the lower incisors. *Semin. Orthodont.* 1999, 5, s. 160-170).
4. Sadowsky, C.; Schneider, B. J.; BeGole, E. A.; Tahir, E. A.: A long term stability after orthodontic treatment: nonextraction with prolonged retention. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1994, 106, s. 243-249.
5. Uhde, M. D.; Sadowsky, C.; BeGole, E. A.: Long-term stability of dental relationships after orthodontic treatment. *Angle Orthodont.* 1983, 53, č. 3, s. 240-252. (Cit. in: Freitas, K. M. S. et al.: Postretention relapse of mandibular anterior crowding in patients treated without mandibular premolar extraction. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2004, 125, č. 4, s. 480-487).
6. Little, R. M.: Stability and relapse of mandibular anterior alignment: University of Washington Studies. *Semin. Orthodont.* 1999, 5, č. 3, s. 191-204.
7. 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, s. 302-310.
8. 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, č. 1, s. 33-39.
9. Kamínek, M. et al.: *Ortodoncie*, První vydání, Praha: Galén, 2014.
10. Lopez-Areal, L.; Gandia, J. L.: Relapse of incisor crowding: A visit to the prince of salina. *Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.* 2013, 18, č. 2, s. 356-361.
11. Enlow, D. H.: Morphologic factors involved in the biology of relapse. *J. Charles H. Tweed Found.* 1980, 8, s. 16-23. (Cit. in: Rossouw, P. E.; Preston, C. B.; Lombard, C.: A longitudinal evaluation of extraction versus nonextraction treatment with special reference to the posttreatment irregularity of the lower incisors. *Semin. Orthodont.* 1999, 5, s. 160-170).
12. Mershon, J. V.: Failures. *Int. J. Orthodont.* 1936, 22, s.338-342. (Cit. in: Rossouw, P. E.; Preston, C. B.; Lombard, C.: A longitudinal evaluation of extraction versus nonextraction treatment with special reference to the posttreatment irregularity of the lower incisors. *Semin. Orthodont.* 1999, 5, s. 160-170).
13. Hawley, C. A.: A removable retainer. *Int. J. Orthodont.* 1919, 5, s. 291-298. (Cit. in: Rossouw, P. E.; Preston, C. B.; Lombard, C.: A longitudinal evaluation of extraction versus nonextraction treatment with special reference to the posttreatment irregularity of the lower incisors. *Semin. Orthodont.* 1999, 5, s. 160-170).
14. Erdinc, A. E.; Nanda, R. S.; İşiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 129, s. 775-784.
15. Buschang, P. H.; Hulman, J. D.: Incisor crowding in untreated persons 15-50 years of age: United States, 1988-1994. *Angle Orthodont.* 2003,73, č. 5, s. 502-508.

16. Angle, E. H.: Treatment of malocclusion of the teeth. Philadelphia: S. S. White Dental Manufacturing, 1907. (Cit. in: Freitas, K. M. S. et al.: Postretention relapse of mandibular anterior crowding in patients treated without mandibular premolar extraction. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2004, 125, č. 4, s. 480-487).
17. Reitan, K.: Tissue behavior during orthodontic tooth movement. *Amer. J. Orthodont.* 1960, 46, s. 881-900.
18. Proffit, W. R.: Equilibrium theory revisited: factors influencing position of the teeth. *Angle Orthodont.* 1978, 48, s. 175-186. (Cit. in: Freitas, K. M. S. et al.: Postretention relapse of mandibular anterior crowding in patients treated without mandibular premolar extraction. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2004, 125, č. 4, s. 480-487).
19. Richardson, M. E.: A review of changes in lower arch alignment from seven to fifty years. *Semin. Orthodont.* 1999, 3, č. 5, s. 151-159.
20. Adams, C. P.; Richardson, A.: An assessment of the relationship of pre- and post-eruptive lower incisor position to the facial pattern by serial cephalometric radiography. *Trans. Eur. Orthodont. Soc.* 1967, s. 213-223. (Cit. in: Richardson, M. E.: A review of changes in lower arch alignment from seven to fifty years. *Semin. Orthodont.* 1999, 3, č. 5, s. 151-159).
21. Sampson, W. J.: Current controversies in late incisor crowding. *Ann. Acad. Med. Singapore.* 1995, 24, s. 129-137.
22. Valden, J. L.; Harris, E. F.; Gardner, R. L. Z.: Relapse revisited. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1997, 111, s. 543-553. (Cit. in: Erdinc, A. E.; Nanda, R. S.; İşiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 129, s. 775-784).
23. Hunter, J.: The natural history of the human teeth, 2nd ed. London, England Johnson, 1778. (Cit. in: Richardson, M. E.: A review of changes in lower arch alignment from seven to fifty years. *Semin. Orthodont.* 1999, 3, č. 5, s. 151-159).
24. Richardson, M. E.: Late lower arch crowding: Facial growth or forward drift? *Eur. J. Orthodont.* 1979, č. 1, s. 219-225. (Cit. in: Richardson, M. E.: A review of changes in lower arch alignment from seven to fifty years. *Semin. Orthodont.* 1999, 3, č. 5, s. 151-159).
25. Little, R. M.: Stability and relapse of dental alignment. *Brit. J. Orthodont.* 1990, 17, s. 235-241.
26. Little, R. M.: The irregularity index: a quantitative score of mandibular anterior alignment. *Amer. J. Orthodont.* 1975, 68, s. 554-563.
27. Boese, L. R.: Fiberotomy and reproximation without lower retention- nine years in retrospect: part II. *Angle Orthodont.* 1980, 50, č. 3, s. 169-178. (Cit. in: Proffit, W. R.; Fields, H. W.; Sarver, D. M.: *Contemporary Orthodontics.* 4th ed., St. Louis: Mosby, 2007).
28. Årtun, J.; Krogstad, O.; Little, R. M.: Stability of mandibular incisors following excessive proclination: a study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *Angle Orthodont.*, 60, č. 2, s. 99-106.
29. McCauley, D. R.: The cuspid and its function in retention. *Amer. J. Orthodont.* 1944, 30, s. 196-205. (Cit. in: Uhde, M. D.; Sadowsky, C.; BeGole, E. A: Long-term stability of dental relationships after orthodontic treatment. *Angle Orthodont.* 1983, 53, č. 3, s. 240-252).
30. Kamínek, M.; Štefková, M.: *Ortodoncie I.*, Olomouc, 2001.
31. Ludwig, M. K.: An analysis of anterior overbite relationship changes during and following orthodontic treatment. *Angle Orthodont.* 1966, 36, s. 204-210. (Cit. in:

- Erdinc, A. E.; Nanda, R. S.; Işiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 129, s. 775-784).
32. Rossouw, P. E.; Preston, C. B.; Lombard, C. J.: A longitudinal evaluation of extraction versus nonextraction treatment with special reference to the posttreatment irregularity of the lower incisors. *Semin. Orthodont.* 1999, 5, s. 160-170.
 33. Årtun, J.; Garol, J. D.; Little, R. M.: Long- term stability of mandibular incisors following successful treatment of Class II, Division 1, malocclusions. *Angle Orthodont.* 1996, 66, s. 229-238. (Cit. in: Erdinc, A. E.; Nanda, R. S.; Işiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 129, s. 775-784).
 34. Paquette, D. E.; Beattie, J. R.; Johnston, L. E. jr.: A long- term comparison of nonextraction and premolar extraction and edgewise therapy in „borderline“ Class II patient. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1992, 102, s. 1-14. (Cit. in: Erdinc, A. E.; Nanda, R. S.; Işiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 129, s. 775-784).
 35. Kahl- Nieke, B.; Fischbach, H.; Schwarze, C. W.: Post- retention crowding and incisor irregularity: a long-term follow-up evaluation of stability and relapse. *Brit. J. Orthodont.* 1995, 22, s. 249- 257. (Cit. in: Erdinc, A. E.; Nanda, R. S.; Işiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 129, s. 775-784).
 36. Blake, M.; Biby, K.: Retention and stability: a review of the literature. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1998, 114, s. 299-306.
 37. Nance, N. H.: The limitations of orthodontic treatment. Part II. *Amer. J. Orthodont.* 1947, 33, s. 253-301. (Cit. in: Erdinc, A. E.; Nanda, R. S.; Işiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 129, s. 775-784).
 38. Brodie, A. G.: Cephalometric appraisal of orthodontic results. *Angle Orthodont.* 1938, 8, s. 261-351. (Cit. in: Erdinc, A. E.; Nanda, R. S.; Işiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 129, s. 775-784).
 39. Cole, H. J.: Certain results of extraction in treatment of malocclusion. *Angle Orthodont.* 1948, 18, s. 103-113. (Cit. in: Erdinc, A. E.; Nanda, R. S.; Işiksal, E.: Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 129, s. 775-784).
 40. Weinberg, M.; Sadowsky, C.: Resolution of mandibular arch crowding in growing patients with Class I malocclusions treated nonextraction. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1996, 110, s. 359-364.
 41. Freitas, K. M. S. et al.: Postretention relapse of mandibular anterior crowding in patients treated without mandibular premolar extraction. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2004, 125, č. 4, s. 480-487.
 42. Schulaf, R. J.; Allen, R. W.; Walters, R. D.; Dreskin, M.: The mandibular dental arch: part I, lower incisor position. *Angle Orthodont.* 1977, 47, s. 280-287.
 43. Rabínský, V.: Stabilita výsledků ortodontické léčby. Atestační práce ke specializační zkoušce z ortodontie, Olomouc 2007.

44. Ades, A. G.; Joondeph, D. R.; Little, R. M.; Chapko, M. K.: A long-term study of the relationship of third molars in the mandibular dental arch. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1990, 97, č. 4, s. 325-335.
45. Lindqvist, B.; Thilander, B.: Extraction of third molars in cases of anticipated crowding in the lower jaw. *Amer. J. Orthodont.* 1982, 81, č. 2, s. 130-139.
46. Kandasamy, S.: Evaluation and management of asymptomatic third molars: Watchful monitoring is a low-risk alternative to extraction. *Amer. J. Orthodont. dentofacial. Orthop.* 2011, 140, č. 1, s. 11.
47. White, R. P.; Proffit, W. R.: Evaluation and management of asymptomatic third molars: Lack of symptoms does not equate to lack of pathology. *Amer. J. Orthodont. dentofacial. Orthop.* 2011, 140, č. 1, s. 10.
48. Szostková, Z.; Marek, I.; Novotný, R.; Kaprál, L.: Vliv nástrojů ke stripování na sklovinu a zhodnocení stavu skloviny po půl roce. *Studie in vivo. Ortodoncie.* 2010, 19, č. 4, s. 35-45.
49. Begg, P. R.: *Begg orthodontic theory and technique.* Philadelphia. 1965. (Cit. in: Szostková, Z.: Vliv nástrojů ke strippingu na sklovinu. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie. Olomouc 2009).
50. Paskow, H.: Self-alignment following interproximal stripping. *Amer. J. Orthodont.* 1970, 58, č. 3, s. 240-249. (Cit. in: Szostková, Z.: Vliv nástrojů ke strippingu na sklovinu. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie. Olomouc 2009).
51. Williams, R.: Eliminating lower retention. *J. clin. Orthodont.* 1985, 19, č. 5, s. 342-349. (Cit. in: Szostková, Z.: Vliv nástrojů ke strippingu na sklovinu. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie. Olomouc 2009).
52. Chudasama, D.; Sheridan, J. J.: Guidelines for contemporary air-rotor stripping. *J. clin. Orthodont.* 2007, 41, č. 6, s. 315-320. (Cit. in: Szostková, Z.: Vliv nástrojů ke strippingu na sklovinu. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie. Olomouc 2009).
53. JCO interviews – Dr. Bjorn U. Zachrisson on Excellence in finishing part 2. *J. clin. Orthodont.* 1986, 20, č. 8, s. 536-556. (Cit. in: Szostková, Z.: Vliv nástrojů ke strippingu na sklovinu. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie. Olomouc 2009).
54. Sheridan, J. J.: Air-rotor stripping. *J. clin. Orthodont.* 1985, 19, č. 1, s. 43-59. (Cit. in: Szostková, Z.: Vliv nástrojů ke strippingu na sklovinu. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie. Olomouc 2009).
55. Zachrisson, B. U.; Nyøygard, L.; Mobarak, K.: Dental health assessed more than 10 years after interproximal enamel reduction of mandibular anterior teeth. *Amer. J. Orthodont. dentofacial. Orthop.* 2007, 131, č. 2, s. 162-169.
56. Marek, I.; Novotný, R.; Szostková, Z.: Nástroje ke strippingu a vliv jejich různé drsnosti na sklovinu. *Studie in vitro. Ortodoncie.* 2009, 18, č. 3, s. 14-24.
57. Beertsen, W.: Remodelling of collagen fibers in the periodontal ligament in the supraalveolar region. *Angle Orthodont.* 1979, 49, s. 218-224. (Cit. in: Taner, T.; Haydar, B.; Kavuklu, I.; Korkmaz, A.: Short-term effects of fiberotomy on relapse of anterior crowding. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2000, 118, č. 6, s. 617-623).
58. Taner, T.; Haydar, B.; Kavuklu, I.; Korkmaz, A.: Short-term effects of fiberotomy on relapse of anterior crowding. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2000, 118, č. 6, s. 617-623.
59. Thompson, H. E.: Orthodontic relapses analyzed in the study of connective tissue fibers. *Amer. J. Orthodont.* 1959, 45, s. 93-109. (Cit. in: Taner, T.; Haydar, B.;

- Kavuklu, I.; Korkmaz, A.: Short-term effects of fiberotomy on relapse of anterior crowding. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2000, 118, č. 6, s. 617-623).
60. Brain, W. E.: The effect of surgical transection of the free gingival fibers on the regression of orthodontically rotated teeth in the dog. *Amer. J. Orthodont.* 1969, 55, s. 50-70. (Cit. in: Taner, T.; Haydar, B.; Kavuklu, I.; Korkmaz, A.: Short-term effects of fiberotomy on relapse of anterior crowding. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2000, 118, č. 6, s. 617-623).
 61. Edwards, J. G.: A surgical procedure to eliminate rotational relapse. *Amer. J. Orthodont.* 1970, 57, s. 35-46.
 62. Kaplan, R. G.: Clinical experiences with circumferential supracrestal fiberotomy. *Amer. J. Orthodont.* 1976, 70, s. 146-153. (Cit. in: Taner, T.; Haydar, B.; Kavuklu, I.; Korkmaz, A.: Short-term effects of fiberotomy on relapse of anterior crowding. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2000, 118, č. 6, s. 617-623).
 63. Kamínek, M.: *Současné fixní ortodontické aparáty.* Praha, Zdravotnické nakladatelství, 1976.
 64. Kamínek, M.; Štefková, M.: Vedlejší účinky fixních aparátů, chyby a jejich odstraňování. *Zvyšování skusu. Ortodontie* 1996, 5, č. 1, s. 17-19.
 65. Årtun, J.; Spadafora, A. T.; Shapiro, P. A.: A 3- years follow-up study of various types of orthodontic canine-to-canine retainers. *Eur. J. Orthodont.* 1997, 19, s. 501-509.
 66. Zachrisson, B. U.: Clinical experience with direct-bonded orthodontic retainers. *Amer. J. Orthodont.* 1977, 71, s. 440-448.
 67. Aasen, T. O.; Espeland, L.: An approach to maintain orthodontic alignment of lower incisors without the use of retainers. *Eur. J. Orthodont.* 2005, 27, s. 209-214.
 68. Dahl, E. H.; Zachrisson, B. U.: Long- term experience with direct-bonded lingual retainers. *J.clin. Orthodont.* 1991, 25, s. 619-630.
 69. Renkema, A. M.; Al Assad, S.; Katsaros, C.: Effectiveness of bonded lingual retainers in controlling relapse of the lower incisors. *Eur. J. Orthodont.* 2003, 25, č. 4, s. 425-442.
 70. Lang, G.; Alfter, G.; Göz, G.; Lang, G. H.: Retention and stability- Taking various treatment parameters into account. *J. orofacial Orthop.* 2002, 63, č. 1, s. 26-41.
 71. Little, R. M.; Riedel, R. A.; Årtun, J.: An evaluation of changes in mandibular anterior alignment from 10 to 20 years postretention. *Amer. J. Orthodont.* 1988, 93, s. 423-428. (Cit. in: Årtun, J.; Krogstad, O.; Little, R. M.: Stability of mandibular incisors following excessive proclination: a study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *Angle Orthodont.*, 60, č. 2, s. 99-106).
 72. Al Yami, E. A.; Kuijpers-Jagtman, A. M.; van't Hof, M. A.: Stability of orthodontic treatment outcome: Follow-up until 10 years postretention. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1999, 115, č. 3, s. 300-304.
 73. Renkema, A. M.; Sips, E. T. H.; Bronkhorst, E.; Kuijpers-Jagtman, A. M.: A survey on orthodontic retention procedures in the Netherlands. *Eur. J. Orthodont.* 2009, 31, s. 432-437.
 74. Sauguet, E.; Covell, D. A.; Boero, R. P.; Lieber, W. S.: Comparison of occlusal contacts with use of Hawley and clear overlay retainers. *Angle Orthodont.* 1997, 67, s. 223-230. (Cit. in: Littlewood, S. J. et al.: Orthodontic retention: A systematic review. *J. Orthodont.* 2006, 33, s. 205-212).
 75. Andrén et al.: A clinical evaluation of long term retention with bonded retainers made from multi-strand wires. *Swed. Dent. J.* 1998, 22, č. 3, s. 123.
 76. Störmann, I.; Ehmer, U.: A prospective randomised study of different retainer types. *J. Orofac. Orthop.* 2002, 63, s. 42-50.

77. Katsaros, Ch.; Livas, Ch.; Renkema, A. M.: Unexpected complications of bonded mandibular lingual retainers. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2007, 132, s. 838-841.
78. Kucera, J.; Marek, I.: Unexpected complications associated with mandibular fixed retainers: A retrospective study. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2016, 149, č. 2, s. 202-211.
79. Kučera, J.; Marek, I.; Hanzelka, T.; Kamínek, M.: Neočekávané komplikace fixních retainerů. *Ortodoncie* 2015, 24, č. 2, s. 69-80.
80. Kučera, J.; Marek, I.; Hanzelka, T.; Kamínek, M.: Nežádoucí účinky fixních ortodontických retainerů: souborný referát. *Ortodoncie* 2015, 24, č. 1, s. 22-35.
81. Marek, I.: Neočekávané komplikace fixního retaineru. *ČOS Kongres, Book of abstracts.* Praha, 2011.
82. Kamínek, M.; Štefková, M.: Kurz v technice fixních ortodontických aparátů (I. typ). Olomouc, 1999. (Cit. in: Kotas, M.: Tvar zubního oblouku. Odborná práce ke specializační atestaci z ortodoncie, Olomouc 2001.)
83. Jones, G.; Buschgang, P. H.; Kim, K. B.; Oliver, D. R.: Class II non-extraction patients treated with Forsus Fatigue Resistant Device versus intermaxillary elastics. *Angle Orthodont.* 2008, 78, č. 2, s. 332-338.
84. Nelson, B.; Hansen, K.; Hagg, U.: Class II correction in patients treated with class II elastics and with fixed functional appliances: a comparative study. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2000, 118, s. 142-149.
85. Gebauerová, M.: Speeova křivka. Atestační práce ke specializační zkoušce z ortodoncie, Olomouc 2006.
86. 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, s. 46-59. (Cit. in: Ahmed, I.; Nazir, R.; Erum, G.; Ahsan, T.: Influence of malocclusion on the depth of curve of Spee. *J. Pak. Med. Assoc.* 2011, 61, č. 11, s. 1056-1059).
87. Baldrige, D. W.: Leveling the curve of Spee: its effect on the mandibular arch length. *J. Pract. Orthodont.* 1969, č. 3, s. 26-41.
88. Braun, S.; Hnat, W. P.; Johnson, B. E.: The curve of Spee revisited. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1996, 110, s. 206-210.
89. Woods, M.: A reassessment of space requirements for lower arch leveling. *J. clin. Orthodont.* 1986, 20, č. 11, s. 770-778. (Cit. in: Gebauerová, M.: Speeova křivka. Atestační práce ke specializační zkoušce z ortodoncie, Olomouc 2006).
90. Andrews, F. L.: The six keys to normal occlusion. *Amer. J. Orthodont.* 1972, č. 62, s. 296-309. (Cit. in: Shannon, K. S; Nanda, R. S: Changes in the curve of Spee with treatment and at 2 years posttreatment. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2004, 125, s. 589-596).
91. Garcia, R.: Leveling the curve of Spee: a new prediction formula. *J. Tweed Found.* 1984, 13, s. 65-72. (Cit. in: Shannon, K. S; Nanda, R. S: Changes in the curve of Spee with treatment and at 2 years posttreatment. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2004, 125, s. 589-596).
92. Koyama, T. A.: A comparative analysis of the curve of Spee (lateral aspect) before and after orthodontic treatment - with particular reference to overbite patients. *J. Nihon Univ. Sch. Dent.* 1979, 21, s. 25-34. (Cit. in: Shannon, K. S; Nanda, R. S: Changes in the curve of Spee with treatment and at 2 years posttreatment. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2004, 125, s. 589-596).

93. Praeter, J.; Dermaut, L.; Martens, G.; Kuijpers-Jagtman, A. M.: Long-term stability of the leveling of the curve of Spee. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2002, 121, č. 3, s. 266-272.
94. Shannon, K. S.; Nanda, R. S.: Changes in the curve of Spee with treatment and at 2 years posttreatment. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2004, 125, s. 589-596.
95. Ahmed, I.; Nazir, R.; Erum, G.; Ahsan, T.: Influence of malocclusion on the depth of curve of Spee. *J. Pak. Med. Assoc.* 2011, 61, č. 11, s. 1056-1059.
96. Kotas, M.: Kurz pro lékaře ve specializační přípravě na obor ortodoncie. Olomouc, 3. -7. 9. 2012.
97. Miura, F.; Mogi, M.; Yoshiaki, O.: The super-elastic property of the Japanese NiTi alloy wire for use in orthodontics. *Amer. J. Orthodont.* 1986, 90, s. 1-10. (Cit. in: Proffit, W. R.; Fields, H. W.; Sarver, D. M.: *Contemporary Orthodontics*. 4th ed., St. Louis: Mosby, 2007).
98. Cobb, N. W. III; Kula, K. S.; Phillips, C.; Proffit, W. R.: Efficiency of multistrand steel, superelastic NiTi and ion-implanted NiTi arch wires for initial alignment. *Clin. Orthodont. Res.* 1998, 1, s. 12-19. (Cit. in: Proffit, W. R.; Fields, H. W.; Sarver, D. M.: *Contemporary Orthodontics*. 4th ed., St. Louis: Mosby, 2007).
99. Fuck, L. M.; Drescher, D.: Force systems in the initial phase of orthodontic treatment- a comparison of different leveling archwires. *J. Orofacial Orthop.* 2006, 67, č. 1, s. 6-18.
100. Kurol, J.; Owman-Moll, P.: Hyalinization and root resorption during early orthodontic tooth movement in adolescents. *Angle Orthodont.* 1998, 68, s. 161-165. (Cit. in: Fuck, L. M.; Drescher, D.: Force systems in the initial phase of orthodontic treatment- a comparison of different leveling archwires. *J. Orofacial Orthop.* 2006, 67, č. 1, s. 6-18).
101. Ruf, S.: Léčba II. třídy. Kde se nacházíme? Český ortodontický kongres, Brno 2010.
102. Technický průvodce ForsusTMEZ2, 3M Unitek 2011. Spolehlivá, efektivní léčba II. třídy.
103. Kučera, J.; Petr, J.: Léčba II. třídy fixními funkčními aparáty. 8th International Orthodontic Symposium, 2010.
104. Ruf, S.; Pancherz, H.: Dentoskeletal effects and facial profile changes in young adults treated with Herbst appliance. *Angle Orthodont.* 1999, 69, s. 239-246.
105. Martin, J.; Pancherz H.: Mandibular incisor position changes in relation to amount of bitejumping during Herbst/ multibracket appliance treatment: A radiographic-cephalometric study. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2009, 136, č. 1, s. 44-51.
106. Pancherz, H.: Activity of the temporal and masseter muscles in Class II, Division 1 malocclusions. An electromyographic investigation. *Amer. J. Orthodont.* 1980, 77, s. 679-688. (Cit. in: Martin, J.; Pancherz H.: Mandibular incisor position changes in relation to amount of bitejumping during Herbst/ multibracket appliance treatment: A radiographic-cephalometric study. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2009, 136, č. 1, s. 44-51).
107. Hansen, K.; Koutsonas, T. G.; Pancherz, H.: Long- term effects of Herbst treatment on the mandibular incisor segment: A cephalometric and biometric investigation. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1997, 112, č. 1, s. 92-103.
108. Mutschelknauss, R. E.: Praktická parodontologie- klinické postupy. Praha, Quintessenz, 2002.
109. Saffar, J. L.; Lasfargues, J. J.; Cherruau, M.: Alveolar bone and the alveolar process: The socket that is never stable. *Periodontol.* 2000, 1997, 13, č. 2, s. 76-90.

- (Cit. in: Eliášová, P.: Tvorba kosti ortodontickým posunem zubu v distálním úseku chrupu a její stabilita. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie, Olomouc 2012).
110. Slezák, R.: Diagnostika a chemoprophylaxe nemocí parodontu, Praha: Alberta Plus, 2000. (Cit. in: Eliášová, P.: Tvorba kosti ortodontickým posunem zubu v distálním úseku chrupu a její stabilita. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie, Olomouc 2012).
 111. Graber, T. M.; Vanarsdali, R. L.; Vig, K. W. L.: Orthodontics: Current principles and techniques, 4th ed., St. Louis: Elsevier Inc., 2005. (Cit. in: Eliášová, P.: Tvorba kosti ortodontickým posunem zubu v distálním úseku chrupu a její stabilita. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie, Olomouc 2012).
 112. Reitan, K: Effects of force magnitude and direction of tooth movement on different alveolar bone types. *Angle Orthodont.* 1964, 34, s. 244-255. (Cit. in: Yagci, A. et al: Dehiscence and fenestration in skeletal Class I, II and III malocclusions assessed with cone-beam computed tomography. *Angle Orthodont.* 2012, 82, č. 1, s. 67-74).
 113. Yagci, A. et al: Dehiscence and fenestration in skeletal Class I, II and III malocclusions assessed with cone-beam computed tomography. *Angle Orthodont.* 2012, 82, č. 1, s. 67-74.
 114. Garib, D. G.; Yatabe, M. S.; Ozawa, T. O.; Filho, O. G. S.: Alveolar bone morphology under the perspective of the computed tomography: defining the biological limits of tooth movement. *Dental. Press. J. Orthodont.* 2010, 15, s. 192-205.
 115. Evangelista, K. et al.: Dehiscence and fenestration in patients with Class I and Class II Division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2010, 138, s. e1-133.e7.
 116. Camarago, P. M.; Melnick, P. R.; Kenney, E. B.: The use of free gingival grafts for aesthetic purposes. *Periodontology* 2001, 27, s. 72-96.
 117. Løe, H.; Anerud, A.; Boysen, H.: The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J. Periodont.* 1992, 63, s. 489-495.
 118. Kassab, M.; Cohen, R.: The etiology and prevalence of gingival recession. *J. Amer. dent. Assoc.* 2003, 134, s. 220-225. (Cit. in: 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, č. 1, s. 33-39).
 119. Wennström, J.: The significance of the width and thickness of the gingiva in orthodontic treatment. *Dtsch. Zahnärztl.* 1990, 45, s. 136-141. (Cit. in: Djeu, G.; Hayes, K.; Zawaideh, S.: Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy. *Angle Orthodont.* 2002, 72, č. 3, s. 238-245).
 120. Dorfman, H.: Mucogingival changes resulting from mandibular tooth movement. *Amer. J. Orthodont.* 1978, 74, s. 286-297. (Cit. in: Djeu, G.; Hayes, K.; Zawaideh, S.: Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy. *Angle Orthodont.* 2002, 72, č. 3, s. 238-245).
 121. Bollen, A. M. et al.: The effects of orthodontic therapy on periodontal health. A systematic review of controlled evidence. *J. Amer. dent. Assoc.* 2008, 139, s. 413-422.

122. Slutzkey, S.; Levin, L.: Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2008, 134, s. 652-656.
123. Årtun, J.; Krogstad, O.: Periodontal status of mandibular incisors following excessive proclination. A study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1987, 91, s. 225-232.
124. Yared, K. F. G.; Zenobio, E. G.; Pacheco, W.: Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2006, 130, č. 1, s. 6e.1-6e.8.
125. Ruf, S.; Hansen, K.; Pancherz, H.: Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescents cause gingival recession? *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1998, 114, č. 1, s. 100-106.
126. Melsen, B.; Allais, D.: Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: A retrospective study of adult orthodontic patients. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2005, 127, č. 5, s. 552-561.
127. Djeu, G.; Hayes, K.; Zawaideh, S.: Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy. *Angle Orthodont.* 2002, 72, č. 3, s. 238-245.
128. Renkema, A. M. et al.: Gingival recessions and the change of inclination of mandibular incisors during orthodontic treatment. *Eur. J. Orthodont.* 2012, 35, s. 249-255.
129. Ngan, P. W.; Burch, J. G.; Wei, S. H.: Grafted and ungrafted labial gingival recession in pediatric orthodontic patients: effects of retraction and inflammation. *Quintessence Int.* 1991, 22, s. 103-111. (Cit. in: Vassalli, I. J. et al.: Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthodont. Craniofac. Res.* 2010, 13, s. 127-141).
130. Vassalli, I. J. et al.: Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthodont. Craniofac. Res.* 2010, 13, s. 127-141.
131. Pandis, N. et al.: Effects 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, č. 1, s. 61-65.
132. AlQabandi, A. K.; Sadowsky, C.; BeGole, E. A.: A comparison of the effects of rectangular and round arch wires in levelling the curve of Spee. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 1999, 116, s. 522-529.
133. Dusek, M. W.: The curve of Spee: A search for causation [master's thesis]. Memphis, Tenn: University of Tennessee. 2000. (Cit. in: Baydaş, B. et al.: Investigation of the changes in the positions of upper and lower incisors, overjet, overbite, and irregularity index in subjects with different depths of curve of Spee. *Angle Orthodont.* 2004, 74, č. 3, s. 349-355).
134. Çelik, M.: Ortodontik tedavi ile Spee eğrisinde görülen değişiklikler ve bu değişikliklerin dentofasiyal yapılar üzerine etkilerinin incelenmesi [master's thesis]. Ankara, Turkey: University of Ankara. 2002. (Cit. in: Baydaş, B. et al.: Investigation of the changes in the positions of upper and lower incisors, overjet, overbite, and irregularity index in subjects with different depths of curve of Spee. *Angle Orthodont.* 2004, 74, č. 3, s. 349-355).
135. Hong, R. K.; Hong, H. P.; Koh, H. S.: Effect of reverse curve mushroom archwire on lower incisors in adult patients: A prospective study. *Angle Orthodont.* 2001, 71, č. 6, s. 425- 432.

136. Combrink, F. J.; Harris, A. M.; Steyn, C. L.; Hudson, A. P.: Dentoskeletal and soft-tissue changes in growing class II malocclusion patients during nonextraction orthodontic treatment. *J. South African dent. Assoc.* 2006, 61, č. 8, s. 344- 350.
137. Reddy, P.; Kharbanda, O. P.; Duggal, R.; Parkash, H.: Skeletal and dental changes with nonextraction Begg mechanotherapy in patients with Class II Division 1 malocclusion. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2000, 118, č. 6, s. 641-648.
138. Strang, R. H.: *A textbook of orthodontia.* 3rd ed., Philadelphia, Lea and Febiger, 1950.
139. Mazurova, K.; Fudalej, P.; Renkema, A. M.; Špidlen, M.: Gingivální recesy u ortodonticky léčených pacientů. *Ortodoncie.* 2016, 25, č. 1, s. 33-40.
140. Thomson, W.M.: Orthodontic treatment outcomes in the long term: findings from a longitudinal study of New Zealanders. *Angle Orthod.* 2002, 72, č. 5, s. 449-455.
141. Vasconcelos G et al.: Prevalence and severity of vestibular recession in mandibular incisors after orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2012, 82, č. 1, s. 42-47.
142. Renkema et al.: Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2013, 143, s. 206-212.
143. Årtun, J.; Grobéty, D.: Periodontal status of mandibular incisors after pronounced orthodontic advancement during adolescence: a follow-up evaluation. *Amer. J. Orthodont. dentofacial Orthop.* 2001, 119, s. 2-10.
144. Wennström, J.L.: Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Semin. Orthodont.* 1996; 2, s. 46-54.
145. Andlin-Sobocki, A.; Bodin. L.: Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial/lingual tooth position in permanent anterior teeth of children. A 2-year longitudinal study. *J. clin. Periodont.* 1993; 20, s. 219-224.

VI. Seznam obrázků

- Obr. 1 Littleův index nepravidelnosti dolních řezáků (s. 10).
Obr. 2 Poloha dolního řezáku (s. 15).
Obr. 3 Telerentgen se znázorněním bodů A, Po a incize dolního řezáku (s. 15).
Obr. 4 Sklon dolního řezáku (s. 15).
Obr. 5. Telerentgen se znázorněním podélné osy dolního řezáku a mandibulární linie (s. 15).
Obr. 6 Tabulka pro analýzu kefalometrického rtg snímku (s. 16).
Obr. 7 Impakce dolního třetího moláru (s. 18).
Obr. 8 Vzájemný sklon řezáků je důležitý pro stabilitu výšky skusu (s. 23).
Obr. 9 Essix fóliová dlaha. Retenční deska (Hawley retainer) a její součásti (s. 26).
Obr. 10 Fixní C-C retainery, fixovány adhezivem na všechny zuby dolního frontálního úseku. Vlevo fixní retainer zlatý drát Coaxial, vpravo třípramenný splétaný drát (s. 27).
Obr. 11 a) stáčený (twist) třípramenný drát b) stáčený (twist) šestipramenný drát c) spletený (braided) čtyřhranný drát (s. 28).
Obr. 12 Fraktura horního fixního retaineru, pravděpodobně z přetížení. Vznik X-efektu (s. 29).
Obr. 13 Hawleyho snímatelný retainer, fóliový retainer, fixní C-C retainer (s. 29).
Obr. 14 Twist-efekt: nežádoucí komplikace fixního retaineru. Vestibulární inklinace špičáku vlevo a lingválně vpravo (s. 30).
Obr. 15 Twist efekt retaineru v dolním frontálním segmentu (s. 31).
Obr. 16 Terapeuticky omezené možnosti řešení stěsnání v dolním zubním oblouku (s. 32).
Obr. 17 Intermaxilární tah II. třídy (s. 33).
Obr. 18 Tah II. třídy, znázornění jeho působení (s. 34).
Obr. 19 Překrytí kefalometrických snímků znázorňuje působení tahů II. třídy (s. 34).
Obr. 20 Znázornění rotace okluzní roviny při použití elastických tahů II. třídy (s. 35).
Obr. 21 Prefabrikovaný oblouk ve tvaru obrácené Speeovy křivky (s. 37).
Obr. 22 Speeova křivka (Sp), (Voldřich, 1969) (s. 38).
Obr. 23 Protruze řezáků během vyrovnání Speeovy křivky (Woods, 1986) (s. 38).
Obr. 24 Znázornění nejhlubšího místa Speeovy křivky (s. 39).
Obr. 25 Způsoby vinutí vícepramenných drátů. Twisted. Braided. Coiled (s. 43).
Obr. 26 Pracovní diagram (diagram napětí- deformace) znázorňující superelasticitu A-NiTi při přechodu z austenitické do martensitické fáze (s. 45).
Obr. 27 Jeden z typů fixního funkčního aparátu- ForsusTMEZ2 (s. 47).
Obr. 28 Skloněním okluzní roviny distálně kraniálně dochází k autorotaci mandibuly anteriorně (s. 49).
Obr. 29 Silové vektory související s fixním funkčním aparátem (s. 49).
Obr. 30 Vestibulo-lingvální průřez lidskou mandibulou v oblasti prvního premoláru (s. 52)
Obr. 31 Vestibulo-lingvální průřez lidskou mandibulou v interdentalním septu (s. 52).
Obr. 32 Dehiscence a fenestrace alveolárního výběžku (s. 53).
Obr. 33 Gingivální recesy dolních řezáků. Velikost recesu měřena parodontální sondou (s. 54).
Obr. 34 Poloha dolního řezáku vzhledem k linii APo (s. 63).

- Obr. 35 Sklon dolního řezáku vzhledem k linii ML (s. 64).
- Obr. 36 Segmentální analýza zubního oblouku (měření diskrepance) (s. 65).
- Obr. 37 Měření diskrepance segmentální analýzou (s. 66).
- Obr. 38 Znázornění nejhlubšího místa Speeovy křivky (s. 67).
- Obr. 39 Speeova křivka v dolním oblouku před léčbou (3. stupeň, výrazná) a její úplné vyrovnání po léčbě (1. stupeň) (s. 67).
- Obr. 40 Znázornění neúplného vyrovnání Speeovy křivky v dolním oblouku během terapie (z 3. stupně na 2. stupeň) (s. 68).
- Obr. 41 Neúplné vyrovnání Speeovy křivky v dolním zubním oblouku, kdy stále přetrvává 2. stupeň prohloubení (s. 68).
- Obr. 42 Měření mezišpičkové a mezimolárové vzdálenosti na dolním sádrovém modelu (s. 69).
- Obr. 43 Hodnocení recesů na sádrovém modelu (s. 70).

VII. Seznam tabulek

- Tab. 1 Přesnost měření. Chyba měření byla kontrolována pomocí Dahlbergovy formule a výpočtem koeficientu ICC (s. 71).
- Tab. 2 Hodnoty -1:APo před/ po léčbě a hodnoty rozdílu počáteční a konečné polohy -1:APo (s. 73).
- Tab. 3 Vliv použitých oblouků k úpravě Speeovy křivky na polohu dolních řezáků vzhledem k linii APo po léčbě (s. 75).
- Tab. 4 Vliv použitých oblouků k úpravě Speeovy křivky na vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii ML po léčbě (s. 75).
- Tab. 5 Závislost mezi velikostí diskrepance dolního zubního oblouku a mírou vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo po léčbě (s. 76).
- Tab. 6 Závislost velikosti diskrepance a míry vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii ML po léčbě (s. 76).
- Tab. 7 Závislost vlivu tahů II. třídy na vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii APo po léčbě (s. 78).
- Tab. 8 Závislost vlivu tahů II. třídy na vyklánění dolních řezáků vzhledem k linii ML po léčbě (s. 78).
- Tab. 9 Závislost vlivu strippingu v dolním zubním oblouku na změnu polohy dolních řezáků vzhledem k linii APo (s. 79).
- Tab. 10 Závislost vlivu strippingu v dolním zubním oblouku na změnu polohy dolních řezáků vzhledem k linii ML (s. 79).
- Tab. 11 Znázornění osmi nejčastějších kombinací faktorů ze zkoumaného souboru, majících potencionální vliv na postavení dolních řezáků vzhledem k linii APo (s. 80).
- Tab. 12 Znázornění osmi nejčastějších kombinací faktorů, které ovlivňují postavení dolních řezáků vzhledem k linii ML (s. 81).
- Tab. 13 Hodnoty -1:APo před (T1)/ po léčbě (T2) a -1:ML před (T1)/ po léčbě (T2) měřené u celkového počtu 159 pacientů (s. 82).
- Tab. 14 Párový rozdíl hodnot -1:APo před (T1)/ po léčbě (T2) a -1:ML před (T1)/ po (T2) léčbě u celkového počtu 159 pacientů (s. 82).
- Tab. 15 Hodnoty -1:APo a -1:ML v časech T1, T2 a T3 u 34 pacientů, kteří se dostavili na kontrolu retence (s. 83).
- Tab. 16 Popisná statistika hodnot diskrepance v časech T1 a T3 měřená u 34 pacientů, kteří se dostavili na dlouhodobou kontrolu retence (s. 85).
- Tab. 17 Popisná statistika znázorňující mezišpičákovou a mezimolárovou vzdálenost dolního zubního oblouku v časech T1, T2, T3 (s. 86).
- Tab. 18 Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu C-C a M-M vzdálenosti v časech T1-T2 (s. 88).
- Tab. 19 Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu C-C a M-M vzdálenosti v časech T1-T3 (s. 88).
- Tab. 20 Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu C-C a M-M vzdálenosti v časech T2-T3 (s. 88).
- Tab. 21 Porovnání hodnot velikosti Speeovy křivky před léčbou (T1) a po léčbě (T2) (s. 89).

- Tab. 22 Četnostní rozložení rozdílu vyrovnání Speeových křivek v časech T1-T2 (s. 89).
- Tab. 23 Porovnání hodnot velikosti Speeovy křivky před léčbou (T1) a 7 let po sejmutí (T3) (s. 90).
- Tab. 24 Četnostní rozložení rozdílu vyrovnání Speeových křivek v časech T1-T3 (s. 90).
- Tab. 25 Porovnání hodnot velikosti Speeovy křivky po léčbě (T2) a 7 let po sejmutí (T3) (s. 91).
- Tab. 26 Četnostní rozložení rozdílu vyrovnání Speeových křivek v časech T2-T3 (s. 91).
- Tab. 27 Popisná statistika hodnot Speeovy křivky (mm) před léčbou (T1), po sejmutí fixního aparátu (T2) a při dlouhodobé kontrole retence (T3) (s. 91).
- Tab. 28 Statisticky významná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k ML na změnu Speeovy křivky v časech T1-T2 (s. 92).
- Tab. 29 Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu Speeovy křivky v časech T1-T3 (s. 93).
- Tab. 30 Statisticky nevýznamná korelace změny postavení a sklonu dolního řezáku vzhledem k APo a ML na změnu Speeovy křivky v časech T2-T3 (s. 93).
- Tab. 31 Výskyt gingiválních recesů v čase na jednotlivých zubech (s. 94).
- Tab. 32 Znázornění počtu pacientů s recesy v časech T1, T2, T3 (s. 94).
- Tab. 33 Počty recesů u jednotlivých pacientů v průběhu celé studie (T1,T2,T3) (s. 95).
- Tab. 34 Popisná statistika délek klinických korunek dolních řezáků (42,41,31,32) v čase T1, T2, T3 (s. 96).
- Tab. 35 Mann-Whitney U test prokazující závislost změn délek korunek na pohlaví (s. 98).
- Tab. 36 Korelace změny délek korunek dolních řezáků v závislosti na změně vyklonění dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T2 (s. 99).
- Tab. 37 Korelace změny délek korunek dolních řezáků v závislosti na změně vyklonění dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T3 (s. 100).
- Tab. 38 Korelace změny délek korunek dolních řezáků v závislosti na změně vyklonění dolních řezáků vzhledem k ML v čase T1-T3 (s. 102).
- Tab. 39 Věk pacientů při nasazení dolního fixního aparátu, doba celkové léčby a doba léčby fixním aparátem v dolní čelisti (s. 104).
- Tab. 40 Frekvence použití dolního fixního retaineru po terapii (T2) (s. 106).
- Tab. 41 Frekvence podlepení dolním fixním retainerem 7 let po sejmutí (T3) (s. 106).
- Tab. 42 Zastoupení snímacích retenčních aparátů v dolním zubním oblouku po léčbě (T2) (s. 106).
- Tab. 43 Délka nošení snímací retence po sejmutí fixního aparátu (s. 107).

VIII. Seznam grafů

- Graf 1 Vývoj hodnot -1:APo v čase T1, T2, T3, měřených u 34 pacientů, kteří se dostavili na kontrolu retence (s. 83).
- Graf 2 Vývoj hodnot -1:ML v čase T1, T2, T3, měřených u 34 pacientů, kteří se dostavili na kontrolu retence (s. 84).
- Graf 3 Box graf znázorňující prorovnění hodnot diskrepance v čase T1 a T3 (s. 85).
- Graf 4 Box graf znázorňující hodnoty mezišpičákové vzdálenosti v dolním zubním oblouku v časech T1, T2 a T3 (s. 87).
- Graf 5 Box graf znázorňující hodnoty mezimolárové vzdálenosti dolního zubního oblouku v časech T1, T2, T3 (s. 87).
- Graf 6 Znázornění signifikantně významné slabé negativní korelace mezi změnou Speeovy křivky a změnou -1:ML v časech T1-T2 (s. 92).
- Graf 7 Box graf znázorňující změny délek klinických korunek zubu 42 v čase (s. 96).
- Graf 8 Box graf znázorňující změny délek klinických korunek zubu 41 v čase (s. 97).
- Graf 9 Box graf znázorňující změny délek klinických korunek zubu 31 v čase (s. 97).
- Graf 10 Box graf znázorňující změny délek klinických korunek zubu 32 v čase (s. 97).
- Graf 11 Box graf znázorňující, že u mužů se délka korunky zubu 32 snížila v časech T1-T2 statisticky významně více než u žen (s. 98).
- Graf 12 Středně silná pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 31 na labiální proklinaci dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T2 (s. 100).
- Graf 13 Středně silná pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 41 na labiální proklinaci dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T3 (s. 101).
- Graf 14 Slabá pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 31 na labiální proklinaci dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T3 (s. 101).
- Graf 15 Středně silná pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 32 na labiální proklinaci dolních řezáků vzhledem k APo v čase T1-T3 (s. 102).
- Graf 16 Slabá pozitivní korelace závislosti změny délky korunky zubu 31 na labiální proklinaci dolních řezáků vzhledem k ML v čase T1-T3 (s. 103).
- Graf 17 Znázornění frekvence zastoupení jednotlivých finishingových drátů v dolním zubním oblouku (s. 105).

IX. PODĚKOVÁNÍ

Velké a první díky patří mému školiteli, učiteli, osobnosti s přátelským a vstřícným přístupem a velkému ortodontickému guru, MUDr. Ivo Markovi, Ph.D.

Děkuji rovněž Prof. MUDr. Milanu Kamínkovi, DrSc. za laskavý a vlídný přístup a za předané cenné teoretické i praktické znalosti z oboru ortodontie.

Doc. MUDr. Miloši Špidlenovi děkuji za poskytnutí příjemného zázemí na olomoucké klinice zubního lékařství.

Mgr. Kateřině Langové, Ph.D. velmi děkuji za statistické zpracování experimentální části.

Děkuji svému milovanému manželovi Honzíkovi a celé rodině za duševní podporu.