

Univerzita Karlova

2. lékařská fakulta

Studijní program: Biomedicínská informatika



MDDr. Diana Filipová, MBA

Změny kefalometrických hodnot se zaměřením na změnu
tloušťky vestibulární kortikální kosti

Change of Cephalometric Values Focused on Labial Bone Thickness

Disertační práce

Vedoucí závěrečné práce: prof. MUDr. Tatjana Dostálová, DrSc., MBA

Praha, 2020

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 3.5.2020

Diana Filipová

Podpis

FILIPOVÁ, Diana. *Změny kefalometrických hodnot se zaměřením na změnu tloušťky vestibulární kortikální kosti. [Change of Cephalometric Values Focused on Labial Bone Thickness]*. Praha, 2020. 95 stran, 2 přílohy. Disertační práce (Ph.D.). Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Stomatologická klinika dětí a dospělých 2012. Vedoucí závěrečné práce Dostálová, Tatjana.

Abstrakt

Morfologie kraniofaciálního komplexu se mění v důsledku různých externích sil. V první části předkládané teze jsme analyzovali vliv pomalých dlouhodobých změn prostředí a populačního genomu srovnáním historických (11.–12. století n.l.) a soudobých lebek pomocí kefalometrických snímků. Část druhá se zaměřuje na účinky ortodontické léčby na tloušťku kosti v relevantních oblastech, přičemž analýza je založena na Cone Beam počítačové tomografii.

Srovnání palatálního úhlu 115 historických a 75 soudobých lebek odhalilo statisticky významný pokles tohoto parametru. Srovnáním trojrozměrného zobrazení před zahájením léčby a po jejím ukončení u 58 pacientů jsme odhalili statisticky významný pokles tloušťky vestibulární kosti, bez změn celkové šířky alveolu.

Naše analýzy odhalily významnou odezvu kosti na působící síly, s relevantními klinickými dopady – dosažení optimálních výsledků je podmíněno respektováním anatomických hranic rozsahu pohybu, aby nedošlo k vzniku alveolárních defektů.

Klíčová slova: *3D zobrazovací metody, CBCT, kefalometrie, ortodontie, stomatologie*

Abstract

The morphology of the craniofacial complex is prone to alterations resulting from a wide range of external factors. In the first part of the presented thesis, we analysed the influence of slow long-term changes of the environment and population genome by comparing historical (11-12th century AD) and contemporary skulls using cephalometric X-ray images. The second part focuses on the effects of orthodontic treatment on bone thickness in relevant areas, with the analysis being based on Cone Beam computed tomography.

A comparison of the palatal angle of 115 historical and 75 contemporary skulls revealed a statistically significant decrease of this parameter. The follow-up of 58 patients utilizing three-dimensional diagnostic imaging measurements before and after treatment revealed a statistically significant decrease in vestibular bone thickness, without changes of total alveolar width.

Our analysis revealed a substantial bone response to respective forces, with relevant clinical implications – respecting the anatomical limits of the range of motion is essential to achieve therapeutic success and to avoid alveolar defects.

Keywords: *3D imaging, CBCT, cephalometry, orthodontics, dentistry*

OBSAH

OBSAH	6
ÚVOD	8
I. TEORETICKÁ ČÁST	9
1 Digitální zobrazování.....	9
1.1 Počítačová tomografie	9
1.2 Přesnost a spolehlivost měření	11
1.3 Kefalometrický rentgenový snímek	13
2 Biologie kosti.....	16
2.1 Struktura kosti	16
2.2 Typy kostní tkáně	17
2.3 Periost.....	19
2.3.1 Periodoncium	19
3 Fyziologie a biomechanika kosti a jejich význam v terapeutickém pohybu zubu 22	
3.1 Skeletální adaptace: modelace a remodelace	22
3.2 Biomechanika.....	26
3.2.1 Mechanotransdukce a teorie „mechanostatu“	27
3.3 Ortodontický pohyb zubu.....	29
3.3.1 Remodelace kostí a kořenů zubů při ortodontickém pohybu.....	30
3.3.2 Ortodontická síla	30
3.3.3 Teorie ortodontického pohybu	31
4 Alveolární kost a její změny v průběhu ortodontické léčby.....	38
4.1 Mandibulární symfýza.....	38
4.1.1 Anatomie symfýzy a výška obličeje	40
4.1.2 Anatomie symfýzy a sklon řezáků	41
4.2 Šířka alveolárního výběžku	42
4.3 Tloušťka alveolární kortikální kosti	43
4.3.1 Tloušťka kortikální kosti a výška obličeje	45
4.3.2 Změny tloušťky kortikální kosti v průběhu léčby.....	46
5 Účinky ortodontické síly na periodoncium.....	47
5.1 Alveolární defekty	47
5.2 Ovlivňující faktory	48

5.3	Studie na zvířatech	50
II.	EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST	54
1	CÍLE PRÁCE.....	54
2	HYPOTÉZY	54
3	METODIKA	55
3.1	Analýza kefalometrických snímků	58
3.2	Analýza CBCT skenů	59
3.2.1	Analýza tloušťky vestibulární kortikální kosti.....	60
3.2.2	Analýza celkové šířky alveolu u jednotlivých řezáků.....	62
3.3	Statistická analýza	62
4	VÝSLEDKY	64
4.1	Srovnání palatálního úhlu u historických a soudobých lebek	64
4.2	Měření pozice řezáků na kefalometrických snímcích	65
4.3	Měření na CBCT skenech	66
4.3.1	Tloušťka vestibulární kortikální kosti.....	66
4.3.2	Celková šířka alveolu	69
5	DISKUSE	72
	ZÁVĚR	76
	SOUHRN	77
	SUMMARY	79
	LITERATURA.....	81

ÚVOD

Kraniofaciální komplex není statická struktura, její morfologie se mění jak z hlediska dlouhodobého vývoje člověka, tak i v průběhu života jedince. Obzvláště pak při aplikaci terapeutických ortopedických a ortodontických sil, působením kterých poté dochází ke změnám makroskopickým i mikroskopickým. Jedním ze způsobů pozorování těchto změn je měření kefalometrických parametrů na bočních rentgenových snímcích hlavy.

Aktivním pohybem zubu v kosti se může měnit tloušťka kosti, která se působící silou remodeluje kolem zubu. Výchozí pozice zubů má význam v plánování terapeutické aplikace ortodontických sil, protože rozsah možného pohybu ovlivňuje léčebné možnosti. Pro dosažení optimálních výsledků je nutné respektovat anatomické hranice rozsahu pohybu. Pro tyto účely jsou ideální třírozměrné zobrazovací metody, v zubním lékařství nejčastěji Cone Beam počítačová tomografie.

I. TEORETICKÁ ČÁST

1 Digitální zobrazování

Pro zobrazení kraniofaciálních struktur můžeme využít řadu digitálních zobrazovacích metod. Ve všeobecnosti mohou být tyto technologie neinvazivní, jako magnetická rezonance, ultrazvuk, viditelné světlo a laser; nebo invazivní s použitím radiografie. Digitalizace zobrazování pomáhá zvýšit produktivitu, kvalitu zobrazení a snížit radiační dávku.

Volumetrické zobrazení je synonymem třírozměrného zobrazení, protože obraz má svou hloubku, délku a šířku. Rozlišujeme rentgenové technologie (např. počítačová tomografie) a magnetickou rezonanci (Mozzo *et al.*, 1998).

1.1 Počítačová tomografie

Tomografie je obecné označení pro zobrazovací metodu, která poskytuje obraz určité vrstvy tkání. Tyto vrstvy nebo roviny lze různě orientovat, a tak získat požadovaný anatomický řez. Univerzálnost této technologie činí z tomografie žádanou metodu zobrazení široké škály maxilofaciálních struktur, včetně čelistních kloubů a zobrazení průřezů čelistí. Komplexní pohyb tomografické jednotky může být optimalizován k zobrazení požadované oblasti faciálního skeletu.

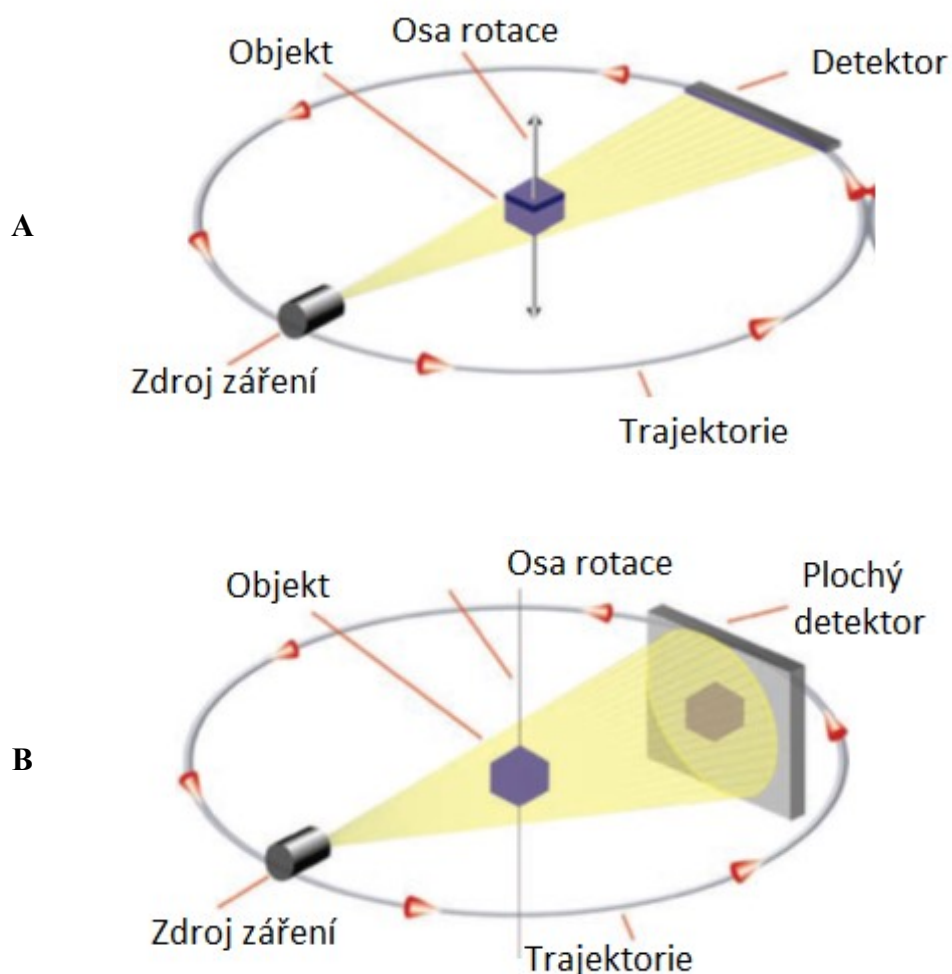
Počítačová tomografie (CT, z angl. *Computed tomography*)

Vyšetření počítačovou tomografií je v současnosti jedna z nejhodnotnějších zobrazovacích metod v medicíně. I přes významné pokroky v jiných aspektech technologie CT zůstala radiační zátěž limitujícím faktorem pro určité skupiny pacientů a indikace. Z toho důvodu, ale i z hlediska nákladů, dostupnosti a složitosti ovládnání je použití konvenční počítačové tomografie ve stomatologii omezeno, především na kraniofaciální anomálie a komplexní případy.

Cone Beam počítačová tomografie (CBCT, z angl. *Cone Beam Computed Tomography*)

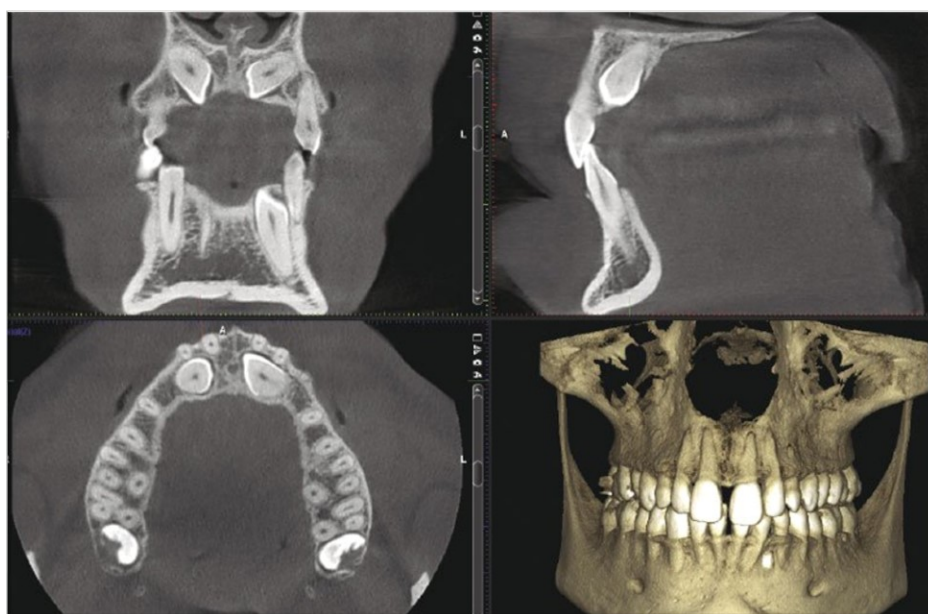
Dva zásadní rozdíly, které odlišují CBCT od konvenční CT technologie, jsou typ komplexu zdroj záření – detektor a způsob získávání dat (obr. 1). Zdrojem rentgenového záření u CT je vysoce výkonný rotační anodový generátor, zatímco

u CBCT je využit nízkoenergetický s fixní anodovou trubicí podobně jako u panoramatického rentgenu. CT využívá k pořízení snímků rentgenový paprsek ve tvaru vějíře ze svého zdroje záření a zaznamenává data na polovodičové detektory uspořádané v 360° poli kolem pacienta. CBCT technologie využívá k akvizici obrazu rentgenový kuželovitý paprsek se speciálním zesilovačem obrazu a polovodičový senzor nebo amorfní křemíkovou desku. Konvenční CT přístroje zobrazují pacienta v sérii řezů v axiální rovině, které jsou zachyceny jako jednotlivé řezy postupně po sobě nebo kontinuálním spirálovitým pohybem po axiální rovině. CBCT používá jednu nebo dvě otáčky kolem pacienta podobně jako u zhotovení panoramatického snímku. Obrazová data je možné zachytit pro celý zubní nebo čelistní objem nebo pouze pro omezenou konkrétní požadovanou oblast.



Obr. 1 Hlavními rozdíly mezi konvenčním CT (A) a CBCT (B) jsou typ komplexu zdroj záření – detektor a způsob získávání dat. (Převzato a upraveno z: Mah, J.; Hatcher, D.: *Three-dimensional craniofacial imaging*. *Amer. J. Orthodont.* 2004, 126, č.3, s.308-309.

Počítačově generovaný třírozměrný model pacienta můžeme využít k lepší vizualizaci tkání pacienta v prostoru při plánování terapie nebo k různým měřením a analýzám na řezech v požadovaných rovinách zobrazení (obr. 2). Řez požadované oblasti generovaný z CBCT skenu je možné interaktivně otáčet na počítačové obrazovce ve všech třech rovinách. Tyto třírozměrné volumetrické snímky lze spolehlivě měřit (Baumgaertel *et al.*, 2009). Každý z řezů je pouze jeden z mnoha částí trojrozměrného objemu vyšetřované anatomické oblasti. Hlavní výhodou je, že ze zobrazení lze vyloučit všechny vedlejší struktury, které zastiňují požadovanou oblast.



Obr.2 Vizualizace tkání pacienta v prostoru. (Převzato a upraveno z: <https://www.planmeca.com/imaging/3d-imaging/premium-cbct-image-quality/>) [Dostupné online] [cit. 20.4.2020].

1.2 Přesnost a spolehlivost měření

Analýza obrazu u dvourozměrných zobrazovacích metod je omezená na angulární a lineární měření mezi body superponovanými do jedné roviny prostoru, což má často za následek zkreslení a následné nepřesnosti v měření. CBCT umožňuje vizualizovat a měřit skutečný třírozměrný model pacienta, včetně rovin prostoru, které nejsou dostupné nebo přesně zachytitelné jiným zobrazením.

CBCT zobrazení se vyznačuje izotropním voxellem, tj. volumetrickým pixel, který má identické rozměry ve všech třech rovinách (Timock *et al.*, 2011). Jeho velikost je různá

dle přesnosti přístrojů, přibližně v rozpětí 0,07 až 0,25 mm. To naznačuje potenciál přesného měření v kraniofaciálním komplexu.

Protože lidské oko je schopno rozlišit asi 25 odstínů šedi, je možné pomocí funkce windowing vybrat určitý rozsah denzit (tzv. poloha okénka – *window level*) a počet stupňů šedi (tzv. šířka okénka – *window width*), které mají být prohlíženy (Parks, 2000). Jednotlivé tkáně se tak zobrazí s větší diferenciací, co umožní větší rozlišení detailů. Kvantitativní hodnocení denzity tkáně se udává v tzv. Hounsfieldových jednotkách.

Hounsfieldovy jednotky (HU, z angl. *Hounsfield units*) neboli CT čísla jsou vyjádřením denzity (míry absorpce a rozptylu záření) konkrétních voxelů. Pro každý voxel je z naměřené hodnoty absorpce vypočítána příslušná HU, která je vztažena k hodnotě absorpce rentgenového záření vodou. V praxi mohou nabývat Hounsfieldovy jednotky rozpětí hodnot od -1500 (vzduch), přes 0 (voda), až do cca +3000 (kompaktní kost). Pro diagnostické užití a pro zobrazení výsledného obrazu v odstínech šedi na monitoru je tedy k dispozici cca 2000 čísel. Počítač využívá k zjišťování absorpčních hodnot, nezbytných pro výpočet Hounsfieldových jednotek, Fourierovu transformaci. Po naměření hodnot absorpce jednotlivých voxelů a výpočtu příslušných Hounsfieldových jednotek jsou tyto hodnoty převedeny na monitor, kde konkrétním hodnotám Hounsfieldových jednotek odpovídají konkrétní odstíny šedi. Tak vzniká požadovaný výsledný CT obraz.

Během ortodontické léčby může docházet ke ztrátě kosti a vzniku alveolárních defektů (Karring *et al.*, 1982; Allais, Melsen, 2003), avšak toto poškození se nemusí klinicky projevit na zubech a přilehlých měkkých tkáních a může tak být přehlédnuto. Na dvourozměrných snímcích dochází k překrytí struktur s kontralaterální stranou (Lang, Hill, 1977; Rees *et al.*, 1971). Kombinace velkého rozlišení s možností několika režimů zobrazení (např. šikmá nebo neortogonální orientace), analýzy v reálním čase a možnosti zlepšení zobrazení (např. přeformátování snímků nebo přeuspořádání řezů) dělají z CBCT ideální metodu pro hodnocení změn na alveolární kosti (Fuhrmann, 1996; Mengel *et al.*, 2005).

Zobrazení pomocí CBCT se obecně považuje za velmi přesné, ale v současné době je omezený počet studií, které to potvrzují. Dostupné studie srovnávají přesnost CBCT a tradičních zobrazovacích metod, jako kefalometrických snímků (Moshiri *et al.*, 2007; Hilgers *et al.*, 2005), intraorálních rentgenových snímků (Sherrard *et al.*, 2010)

a konvenčního CT (Kobayashi *et al.*, 2003). Nicméně ve srovnání s přímým antropometrickým měřením výsledky z CBCT ukazují určitou chybu měření (Baumgaertel *et al.*, 2009; Lascalea *et al.*, 2014; Berco *et al.*, 2009). To naznačuje, že měření nemůžeme pokládat za úplně přesné. Nicméně z klinického hlediska lze výsledky měření považovat za spolehlivé (Timock *et al.*, 2011).

Timock a kol. ve své studii na lidských hlavách porovnávali měření na alveolární kosti na CBCT s přímým měřením na pitevních preparátech (Timock *et al.*, 2011). Průměrná absolutní chyba měření byla malá, bez statistické významnosti. Limit shody 95 % byl potvrzen jak u měření výšky kosti, tak u její tloušťky. Korelační koeficient byl vyšší u měření výšky kosti (0,98) než u měření tloušťky (0,86). Malé rozdíly v měření byly zaznamenány i u opakovaného měření stejným vyšetřujícím po určité době.

Sun a kol. měřili velikost dehiscencí a fenestrací u 122 frontálních zubů u 14 pacientů s Angle III, u kterých byl naplánován chirurgický zákrok urychlující ortodontickou léčbu (Sun *et al.*, 2015). Alveolární defekty byly měřeny přímo během zákroku a nepřímo na předoperačních CBCT. Zjistili, že hodnoty naměřené na CBCT byly větší než hodnoty naměřené přímo, tudíž i defekt, který se jeví na CBCT jako velký, nemusí být ve skutečnosti tak závažný.

1.3 Kefalometrický rentgenový snímek

Mezi rentgenové technologie digitálního zobrazování patří také dvourozměrný kefalometrický snímek (obr. 3). Lze jej pořídit na samostatném rentgenovém přístroji nebo vygenerovat z CBCT skenu použitím techniky Ray Sum. Ray Sum simuluje zobrazení běžných rentgenových snímků (Cattaneo *et al.*, 2008). V zobrazované rovině se sumace všech voxelů vydělí jejich počtem. Tak vznikne obraz, který reprezentuje určitý specifický objem pacienta. Sumaci dat lze navolit pouze z jedné poloviny obličeje, čím se vyhneme překrytí s druhou stranou a ztrátě kvality snímku. Kefalometrické snímky jsou generovány s použitím paralelního zobrazení. Toto zobrazení je analogické k telerentgenové technice, protože zdroj záření je teoreticky v nekonečné vzdálenosti od objektu. Paprsky dopadají paralelně na střední rovinu a nedochází přitom k zvětšení zobrazovaného objektu (Mrovec *et al.*, 2012). Dle dostupných studií měření na těchto konstruovaných snímcích odpovídá měření

na konvenčních kefalometrických snímcích (Cattaneo *et al.*, 2008; Ludlow *et al.*, 2009; Lamichane *et al.*, 2009).



Obr. 3 Kefalometrický snímek. (Převzato z: <https://www.chomiakdental.com/panorex>) [Dostupné online] [cit. 9.4.2020]

Kefalometrickou analýzu (obr. 4) v telorentgenografickém obrazu lze pak definovat jako diagnostickou metodu, která zprostředkovává informace o lokalizaci dysgnácie na lebce i v obličeji, o stavbě obličejového skeletu, o vztahu čelistních bází (horní a dolní čelist), o růstové tendenci a směru růstu. Má využití v kvantifikaci kraniofaciálních parametrů u jednotlivců nebo populace vzorků, odlišení normální od abnormální anatomie, porovnání ošetřených a neléčených populací vzorků, odlišení homogenních od smíšených populací a pro posouzení vzorců změny v čase.

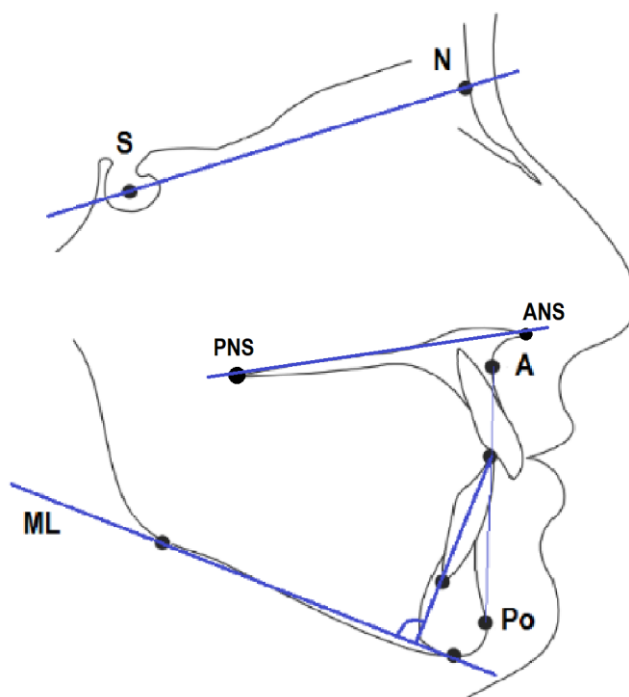
Palatální úhel je jednou z hodnot, které slouží k určení, zda se horní čelist více otáčí dopředu a dolů nebo naopak. K určení tohoto úhlu používáme horní palatální rovinu, která je spojením dvou bodů, jmenovitě *spina nasalis anterior* (ANS) a *spina nasalis posterior* (PNS), a dále přední bazi lebeční, která je také spojením dvou bodů, jmenovitě Sella (S) a Nasion (N) na spodině lebeční. Normální hodnota palatálního úhlu pro evropskou populaci je asi $7,3^\circ \pm 3,5^\circ$ (Björk, 1972). Úhel vyjadřuje stupeň sklonu maxily k bazi lebeční.

Úhel NS-ML je hodnota udávající míru divergence mezi rovinou přední báze lebni a dolní hranou mandibuly, tedy úhlem mezi linií nasion–sella (NS) a mandibulární linií (NS/ML). Hodnotí vertikální skeletální vztah. Normální hodnota je 32° (Björk, 1972).

Kvantitativní hodnocení pohybu řezáků lze provést použitím úhlových a lineárních proměnných, protože při anteriorním pohybu řezáků pravděpodobně bude docházet ke sklonu i posunu zubu.

Úhel $-I/ML$ je úhel dolních řezáků k mandibulární linii. Měří tedy axiální inklinaci řezáků k dolnímu okraji mandibuly. Normální hodnota je $90^\circ \pm 5^\circ$ (Proffit *et al.*, 2006).

Vzdálenost $L1-APo$ vyjadřuje polohu dolního řezáku k linii A-Pogonion. Měří tedy protruzi dolních řezáků, jak popisuje Rickettsova analýza. Standardní hodnota je $1\text{ mm} \pm 2\text{ mm}$ (Proffit *et al.*, 2006).



Obr. 4 Příklad kefalometrické analýzy

2 Biologie kosti

Kost je jednou z nejtvrdějších tkání v lidském těle a po chrupavce je to nejodolnější tkáň schopná odolávat mechanické zátěži. Tvoří vnitřní konstrukci, na kterou se upínají svaly a šlachy, a tím slouží jako mechanická ochrana vnitřních orgánů a opora těla. Kostra jako celek má význam při pohybu, antigravitační podpoře a mimo jiné i při mastikaci. Jako zásobárna vápníku má zásadní význam v metabolismu minerálů.

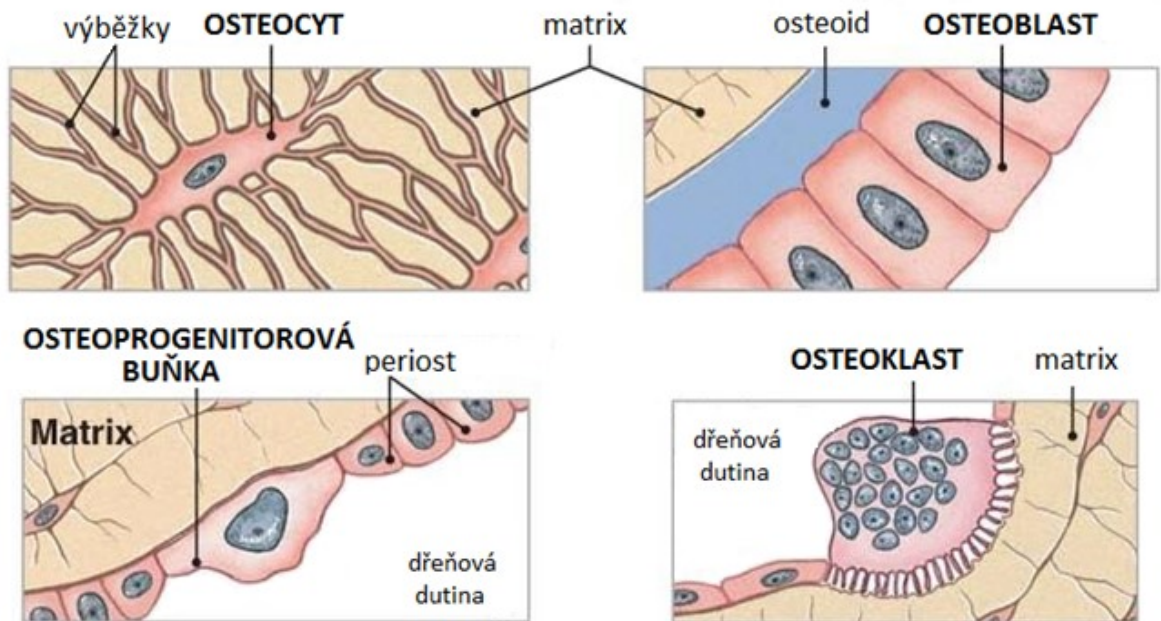
Kost je dynamická struktura, která se neustále adaptuje svému prostředí. Vyznačuje se plasticitou, kdy je bez ohledu na svou tvrdost schopna přestavovat svou vnitřní strukturu. To mimo jiné umožňuje zubům měnit jejich polohu v čelisti, zatímco dochází k remodelaci jejich alveolu působením osteoblastů a osteoklastů. Výsledkem ortodontického pohybu je rychlá tvorba relativně nezralé nové kosti. Během retenční fáze se nově vytvořená kost remodeluje a vyzrává. Mechanická adaptace kosti tak tvoří fyziologický podklad ortodoncie a čelistní ortopedie (Graber *et al.*, 2011).

2.1 Struktura kosti

Kost je specializovaná pojivá tkáň složená ze zmineralizované mezibuněčné hmoty (kostní matrix) a kostních buněk – osteoblastů, osteocytů a osteoklastů (obr. 5).

Kostní matrix se skládá z anorganické složky – krystalů hydroxylapatitu, které jsou vázány na kolagenní vlákna – organickou složku. Anorganická složka dodává kosti tvrdost a pevnost při zachování určité pružnosti.

Kostní buňky tvoří 90 % buněk lidské kostry (Sommerfeldt, Rubin, 2001). *Osteoblasty* se nacházejí na povrchu kosti a produkují osteoid – základ kostní hmoty (Bourne, 2014). Tato kostní matrix poté zmineralizuje depozicí minerálů, jako např. vápník a fosfor. Osteoblasty, buňky odpovědné za tvorbu kosti, a osteoklasty, buňky odpovědné za resorpci, se uplatňují v procesu remodelace kosti. Tyto buňky jsou konstantně aktivovány a deaktivovány, aby společně plnily metabolické a mechanické potřeby kraniofaciálního komplexu. Odpověď na metabolické a mechanické podněty, které podmiňují aktivaci buněk, zajišťují specifické receptory a transmembránové proteiny (Lecanda *et al.*, 1998).



Obr. 5 Schematické znázornění kostních buněk. (Převzato a upraveno: <https://classconnection.s3.amazonaws.com/328/flashcards/681328/jpg/osteo1316727786240.jpg>) [Dostupné online] [cit. 26. 4. 2020].

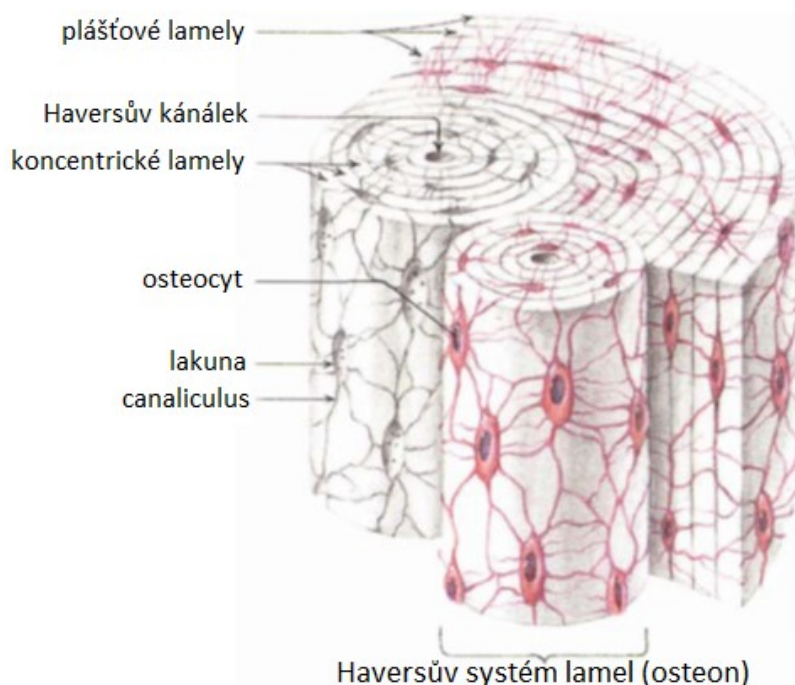
2.2 Typy kostní tkáně

Zralá kostní tkáň má dva základní typy – kompaktní a spongiózní.

Spongiózní kostní tkáň je organizována jako trojrozměrná síť trámčů (trabekul) a plotének uspořádaných ve směru mechanického zatížení. Prostor mezi trámci je většinou vyplněn kostní dřeví. Porozita je v rozsahu 30 až 90 % (Hall, 2014).

Kompaktní, neboli *kortikální* kost vytváří 80% hmoty lidské kostry. Porozita je pouze 5 – 30 % (Hall, 2014), od čehož je odvozen také její název. Kompakta obsahuje lamelózní kost ve formě Haversových systémů, povrchových lamel a intersticiálních lamel (Junqueira *et al.*, 1999) (obr. 6). Haversův systém jako základní strukturální jednotka je komplex koncentrických lamel obklopujících kanálek, který obsahuje krevní cévy, nervy a řídké vazivo (Čihák, 2001). Haversovy lamely vytvářejí kolem cév v Haversových kanálcích mezi oběma vrstvami plášťových lamel koncentrické mnohvrstevné sloupečky nazývané *osteony*. V kompaktní lidských kostí jsou úplné a pravidelné osteony spíše vzácné. Na většině osteonů jsou totiž patrné stopy přestavby; osteony jsou buď neúplné, nebo mají excentricky uložený Haversův kanálek (obr. 7). Mezi osteony zůstávají prostory nepravidelného nebo trojúhelníkového tvaru. Ty jsou vyplněny skupinami paralelně probíhajících

neúplných intersticiálních lamel. Intersticiální lamely vznikají přestavbou lamelózní kosti (Junqueira *et al.*, 1999). Zevní a vnitřní plášťové lamely probíhají paralelně s povrchem. Vznikají mechanismem apozice. Osteoblasty, které povrchové kostní lamely vytvářejí, se nacházejí v kambiové vrstvě periostu. Osteoblasty se v kambiové vrstvě periostu a endostu vyskytují jen během růstového období a v průběhu regenerace zlomené nebo poškozené kosti. Zevní plášťové lamely probíhají pod periostem po obvodu kosti. Vnitřní plášťové lamely ohraničují dutinu kosti. Kompaktní kost tak tvoří plášť kolem spongiózní kosti a obklopuje kostní dřev. Je primární složkou dlouhých kostí, kde je nutná větší síla a pevnost.



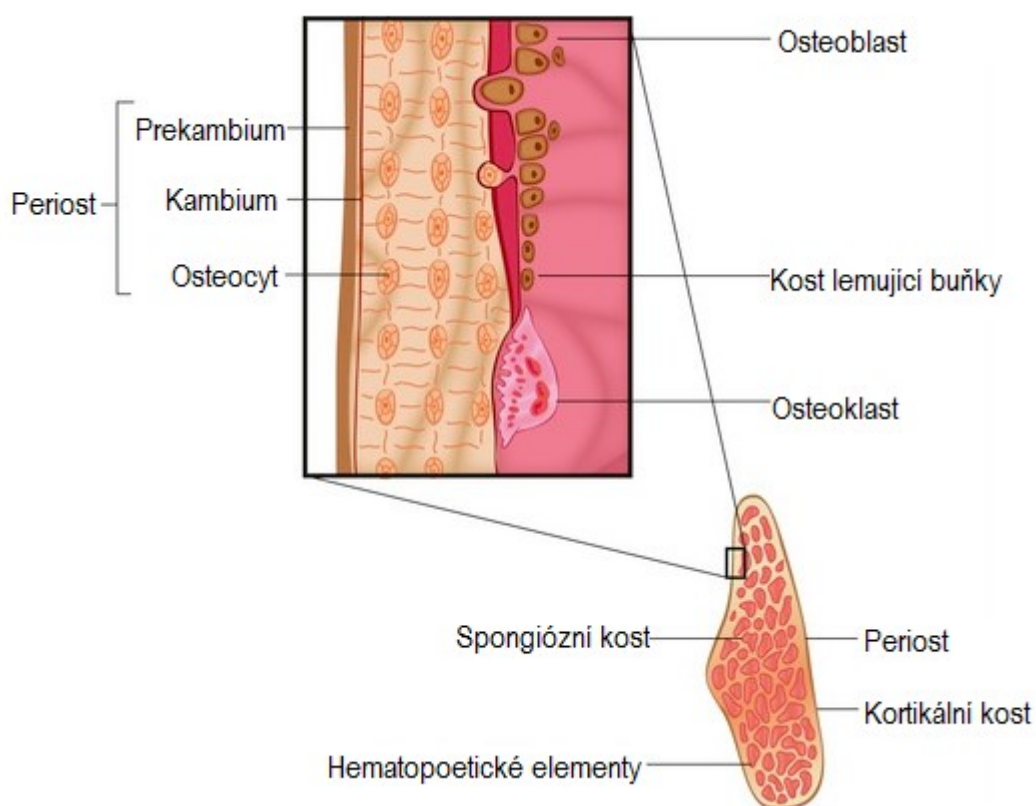
Obr. 6 Schematický model lamelózní kostní tkáně. Převzato z Čihák, R.: *Anatomie 1. Druhé, upravené a doplněné vydání.* Praha: Grada, 2001.



Obr. 7 Schéma postupu přestavby Haversových kanálků. Tvorba lamel nového kanálku v prostoru osteoklastem odbourané kosti. Převzato a upraveno z Čihák, R.: *Anatomie 1. Druhé, upravené a doplněné vydání.* Praha: Grada, 2001.

2.3 Periost

Povrch kosti pokrývá periost, tenká vrstva diferencovaná z okolní pojivové tkáně, obsahující osteogenní buňky vaziva (Junqueira *et al.*, 1999) (obr. 8). Podléhají mechanickým vlivům – když tlak překročí určitou prahovou hodnotu, dojde k omezení krevního zásobení a osteogeneze se zastaví. Na druhé straně, když na periodoncium působí síla ve směru tahu, dochází k ukládání kostní tkáně (Graber *et al.*, 2011). Jejich činností přirůstá kost apozičně do tloušťky a vznikají tzv. povrchové lamely.

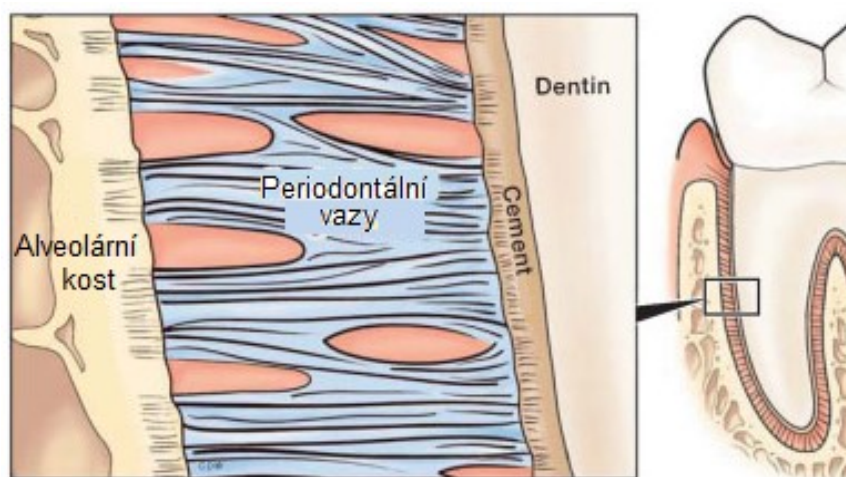


Obr. 8 *Architektura kosti na příčném průřezu dolní čelisti. Ve výřezu periost a jeho vrstvy. (Převzato a upraveno: <http://pocketdentistry.com/9-bone-present-and-future/>) [Dostupné online] [cit. 26. 4. 2020].*

2.3.1 Periodoncium

Každý zub je připojen k alveolární kosti pomocí periodontálních vazů (obr. 9). Ty tak tvoří osteogenní rozhraní mezi kostí a zubem (Proffit *et al.*, 2006). Za normálních okolností má periodontální prostor šířku asi 0,5 mm v okolí celého kořene zubu. Periodoncium je v podstatě modifikovaný periost s velkou schopností tvorby a

resorpce kosti. Je to bohatě vaskularizovaná pojivová tkáň obsahující buňky, která obklopuje povrch kořenů zubů a připojuje zubní cement k lamina dura alveolární kosti (Graber *et al.*, 2011). Úpon probíhá pod úhlem, kdy se na zub ligament upíná apikálněji než na alveolární kost, což zabraňuje dislokaci kosti při normální funkci (Proffit *et al.*, 2006).



Obr. 9 Schematické znázornění periodontální štěrbiny se Sharpeyovými vlákny a přilehlými strukturami. (Převzato a upraveno: <http://meadowsorthodontics.com/braces-invisalign-make-teeth-move/>) [Dostupné online] [cit. 26. 4. 2020].

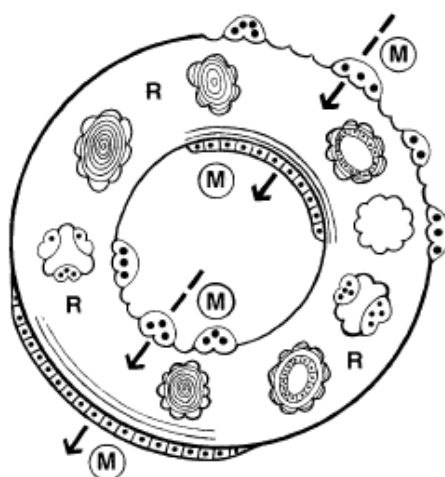
Hlavní složkou periodoncia je síť paralelních kolagenních vláken. Dalšími složkami jsou tkáňová tekutina a buněčné elementy (Proffit *et al.*, 2006). Hlavní buněčné elementy jsou nediferencované mezenchymové buňky a z nich diferencované fibroblasty a osteoblasty. Kolagen tvořící periodontální vazy je neustále remodelován a obnovován během normální funkce pomocí fibroblastů a fibroklastů pocházejících ze stejných buněk (Bumann *et al.*, 1997). Současně v menší míře probíhá remodelace kostního lůžka a cementu na povrchu kořene (Proffit *et al.*, 2006). Kost a cement jsou resorbovány specializovanými osteoklasty a cementoklasty. Tyto mnohоядерné obrovské buňky mají hematogenní původ a některé mohou být diferencovány z kmenových buněk, které se zde nacházejí (Yokoya *et al.*, 1997). Fibroblasty v periodonciu mají podobné vlastnosti jako osteoblasty. Novou alveolární kost pravděpodobně tvoří osteoblasty, které diferencovaly z této lokální buněčné populace (Basdra, Komposch, 1997).

Přítomnost periodontia umožňuje rozvádět a resorbovat síly působící během mastikace a je zásadní v ortodontickém pohybu zubu, kde se účastní procesu remodelace.

3 Fyziologie a biomechanika kosti a jejich význam v terapeutickém pohybu zubu

3.1 Skeletální adaptace: modelace a remodelace

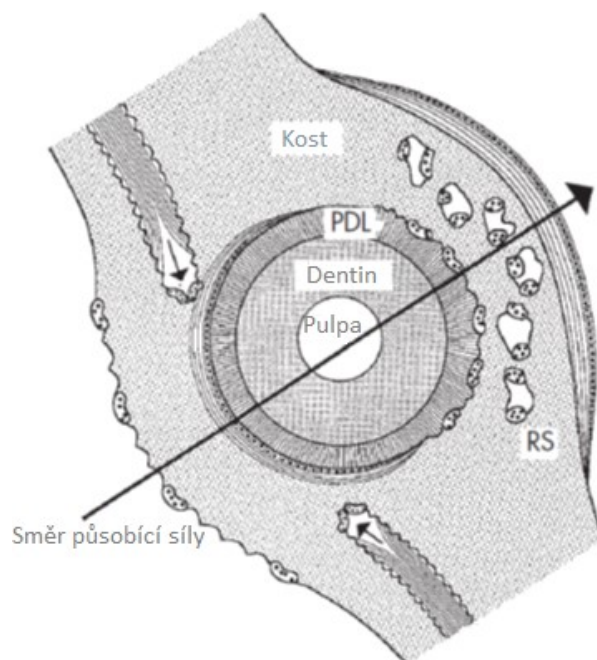
Schopnost kosti adaptovat se na mechanické zatížení se děje kontinuální tvorbou a resorpcí kosti. Může probíhat dvěma odlišnými mechanismy – modelací a remodelací (obr. 10). Pokud se tento proces uskutečňuje na různých místech, mění se morfologie kosti. Tento proces je definován jako *modelace* (Frost, 1990a). Když je tvorba a resorpce kosti v rovnováze, původní kost je nahrazena novou tkání. To zajišťuje, že je udržena mechanická integrita kosti, ale nezpůsobuje celkové změny v morfologii. tento specifický proces se označuje jako *remodelace* (Frost, 1990b).



Obr. 10 Modelace a remodelace na schematickém průřezu kortikální kosti. M – modelace kosti, R – remodelace existující kosti. (Převzato z Graber, L.W.; Vanarsdall, Jr. R.L.; Vig, K.W.: *Orthodontics: Current Principles and Techniques*. 5th ed., St. Louis: Mosby, Elsevier, 2011.)

Z ortodontického hlediska biomechanická odpověď na pohyb zubu zahrnuje integrovanou řadu procesů modelace a remodelace (obr. 11). Modelace kosti je dominantním procesem v růstu obličeje a při aplikaci ortopedické síly. Tyto změny je možné pozorovat pomocí překrytí kefalometrických snímků. Na druhé straně, remodelační změny jsou patrné pouze na úrovni tkání, tudíž na rentgenových snímcích

obvykle nejsou zobrazovány (Roberts *et al.*, 1990). Proto je nutné využít jiné zobrazovací metody.

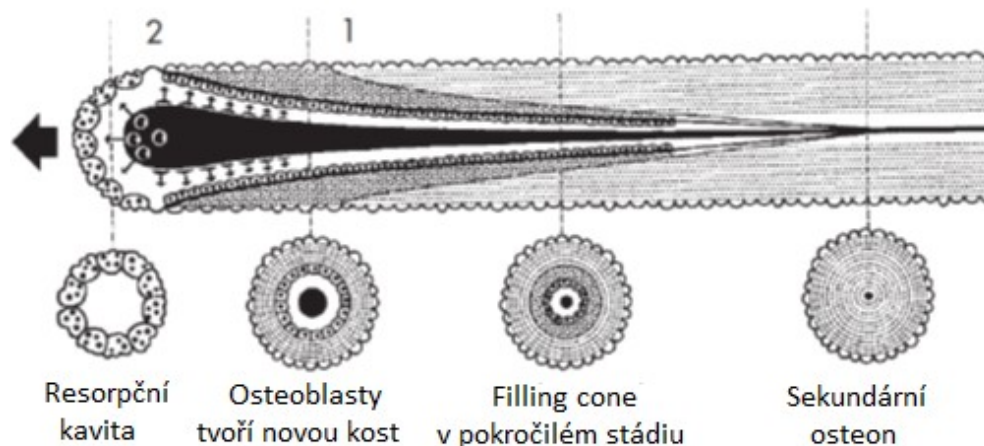


Obr. 11 Biomechanická odpověď na působící ortodontickou sílu zahrnuje modelaci a remodelaci. Modelace kosti probíhá podél periodontálních ligament a povrchu periostu. Remodelace probíhá v rámci alveolární kosti podél směru působící síly na obou stranách zubu. RS – resorpce kosti. (Převzato a upraveno z: Graber, L.W.; Vanarsdall Jr, R.L.; Vig, K.W.: *Orthodontics: Current Principles and Techniques*. 5th ed., St. Louis: Elsevier Mosby, 2011.)

V procesu remodelace kosti je zásadní aktivace osteoblastů a osteoklastů. Zdá se, že tyto buňky úzce spolupracují jako tzv. základní multicelulární jednotka (z angl. „*Basic Multicellular Unit*“ – BMU) (Ruimerman, 2005). V kortikální kosti vytváří BMU cylindrický kanál asi 2000 μm dlouhý a 150–200 μm široký (obr. 12). Jeho vrchol hloubí cirkulární tunel (tzv. *cutting cone*) pomocí asi deseti osteoklastů ve směru převládající zátěže (Pettrýl *et al.*, 1996). V tomto tunelu osteoklasty následuje několik tisíc osteoblastů, které tunel vyplní (tzv. *closing cone*) a tak produkují osteony obnovené kosti (Parfitt, 1994). Výsledná struktura se nazývá trabekulární osteon nebo hemi-osteon (Frost, 1986; Eriksen, Kassem, 1992). Pokud však formace a resorpce kosti není v rovnováze, dochází ke změnám v mikroarchitektuře.

Neustálá remodelace mění distribuci vápníku prostřednictvím současné apozice a resorpce kosti. Osteoblasty, osteoklasty a jejich prekurzory komunikují pomocí

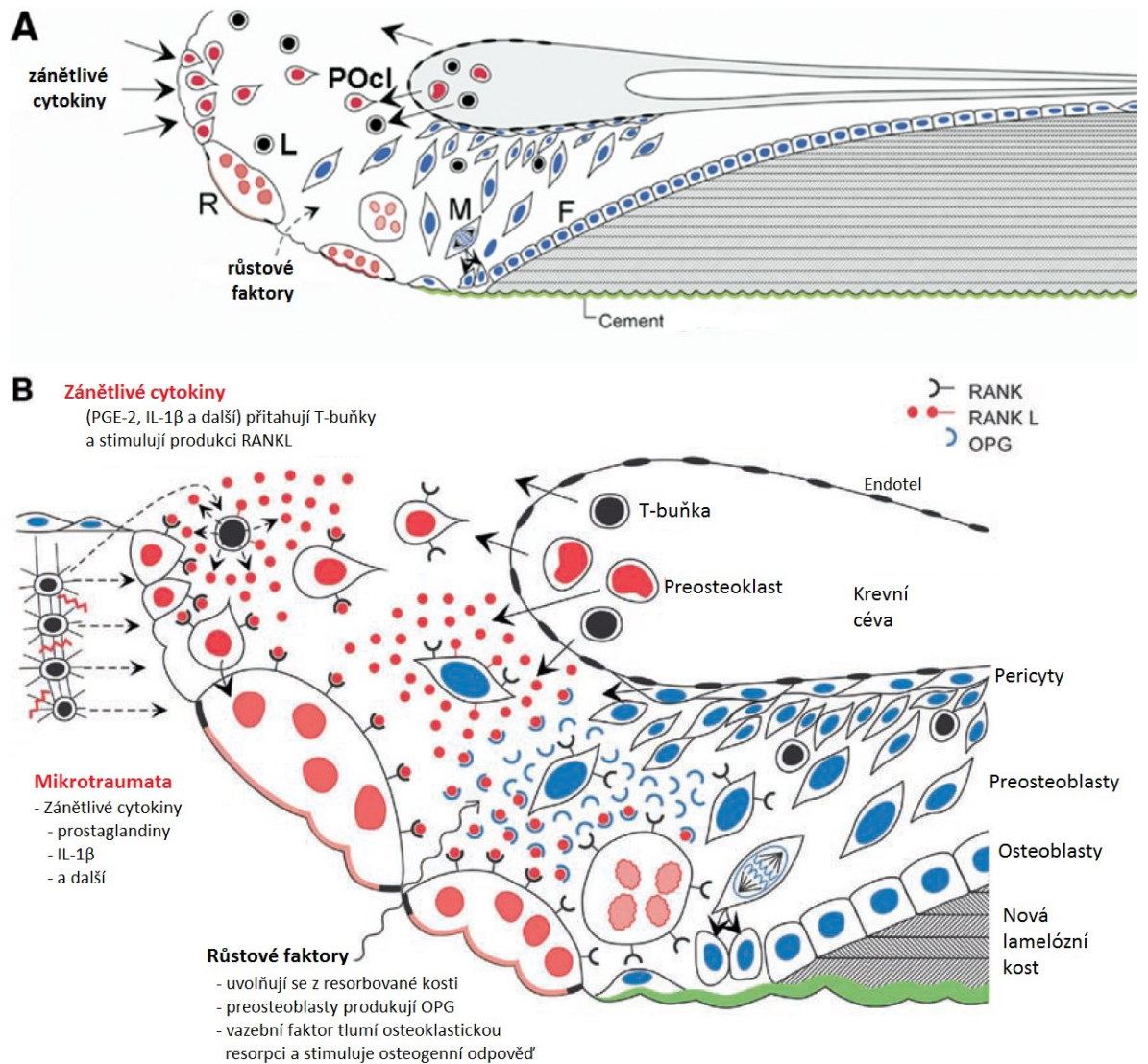
chemických mediátorů. Během resorpce se uvolňuje transformující růstový faktor β , který stimuluje následnou tvorbu kosti k vyplnění resorpčních kavít (Gowen, 1991).



Obr. 12 Cutting/filling cone. Na vrcholu se nacházejí osteoklasty, následuje tunel vyplněný osteoblasty, které vytvoří nový sekundární osteon. Rychlost pohybu v kosti lze změřit pomocí dvou tetracyklinových značek (1 a 2), které se aplikují odděleně v odstupech jednoho týdne. (Převzato a upraveno z: Roberts, W.E.; Smith, R.K.; Zilberman, Y.; Mozsary, P.G., Smith, R.S.: *Osseous adaptation to continuous loading of rigid endosseous implants. Amer. J. Orthodont.* 1984, 86, č.2, s.95-111.)

Růstové faktory uvolňované z kosti zprostředkovávají tento vzájemný proces pomocí genetických mechanismů aktivace a suprese osteoklastů. Genové produkty RANK, RANKL a OPG regulují remodelační sekvenci resorpce a apozice kosti. Tento všudypřítomný genetický mechanismus se pravděpodobně podílí na zánětlivé indukci současné resorpce a tvorby kosti na stejném místě (Amizuka *et al.*, 2003; Boyle *et al.*, 2003) (obr. 13).

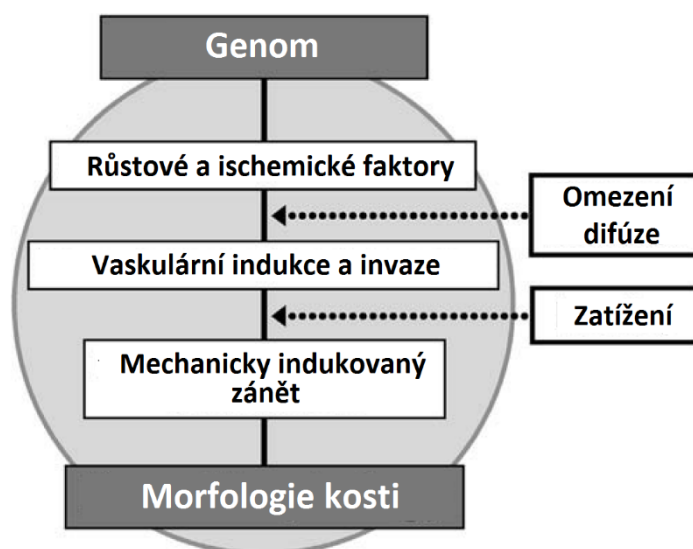
V průběhu růstu dochází kromě remodelace kosti také k její *relokaci* (Enlow, 1990). Jedná se o progresivní sekvenční pohyb částí kosti při jejím růstu. Pozice této části kosti se tedy mění relativně. To umožňuje kosti se zvětšovat a zároveň udržet svůj základní tvar.



Obr. 13 Cutting/filling cone v průběhu remodelace. A. Hemisekce cutting/filling cone v pohybu směrem vlevo demonstruje intravaskulární a perivaskulární mechanismy při současné kostní resorpci (R) a formaci (F) během procesu remodelace. Lymfocyty (L) jsou přitahovány z cirkulace zánětlivými cytokiny. Pomáhají povolat preosteoklasty (POcl) z cirkulace. B. Zvětšený náčrt vrcholu hemicutting/filling cone ilustruje mechanismus současné kostní resorpce a formace pomocí genetických mechanismů RANK/RANKL/OPG. Hloubící hlavu (cutting head) stimulují zánětlivé cytokiny, produkované osteocyty mikrotraumatizované kosti (vlevo). Preosteoklasty mají RANK receptory, které jsou spojeny a aktivovány RANKL, který je pravděpodobně produkován nebo zprostředkován T-buňkami (lymfocyty) poblíž místa resorpce. Růstové faktory z resorbované kosti (dolu) stimuluji produkci preosteoblastů, které poté produkují OPG, určené k blokaci RANK receptorů na osteoklastech. Tyto receptory se poté stáhnou z narušeného povrchu a degenerují. Relativně ploché jednojaderné buňky (dolu vstředě) tvoří cementovitou substanci jako hranici resorpce. Osteoblasty (dolu vpravo) produkují novou lamelózní kost, a tím vyplňují resorpční kavitu. (Převzato a upraveno z: Roberts, W.E.; Epker, B.N.; Burr, D.B.; Hartsfield, J.K.; Roberts, J.A.: *Remodeling of Mineralized Tissues, Part II: Control and Pathophysiology. Semin. Orthod.* 2006, 12, č.4, s.238-253.)

3.2 Biomechanika

Pro udržení skeletu je zásadní jeho mechanické zatížení. Základními elementy kostní biomechaniky je zánětlivá regulace kostního vývoje, adaptace na působící zátěž a odpověď na patologické stavy. Fyziologické mechanismy regulace kostní morfologie zahrnují genetické a environmentální (epigenetické) faktory. Genetické mechanismy zahrnují růst a ischemické faktory, vaskulární indukci a invazi, a dále mechanicky indukovaný zánět (obr. 14). Vaskulární změny a mechanicky indukovaný zánět jsou fyzikálně ovlivněny omezením difúze pro udržení viabilních osteocytů a mechanickým zatížením v minulosti (Roberts, Hartsfield, 2004).



Obr. 14 Genetické mechanismy ovlivňující morfologii kosti. Vaskulární indukce a invaze i mechanicky indukovaný zánět jsou fyzikálně ovlivněny omezením difúze pro udržení viabilních osteocytů a mechanickým zatížením v minulosti. (Převzato a upraveno z: Roberts, W.E.; Hartsfield, J.K.: *Bone development and function: genetic and environmental mechanisms. Semin. Orthod.* 2004, 10, č.2, s.102.)

Na buněčné úrovni řídí tvorbu a resorpci kosti zánětlivé mechanismy (Blackwell *et al.*, 2010). Důležitým genetickým mechanismem tvorby zánětlivých cytokinů je receptor P2X7, který sice nemá signifikantní účinek na morfologii zubů nebo alveolární kosti, ale má význam v mechanotransdukci při zatížení v periodonciu při skeletální adaptaci jako ortodontické odpovědi (Viecilli *et al.*, 2009). Jeho hlavní funkcí je podpora metabolismu nekrotické tkáně pomocí normální akutní zánětlivé odpovědi. Muskuloskeletální adaptace na zatížení zahrnuje interakce zánětlivých

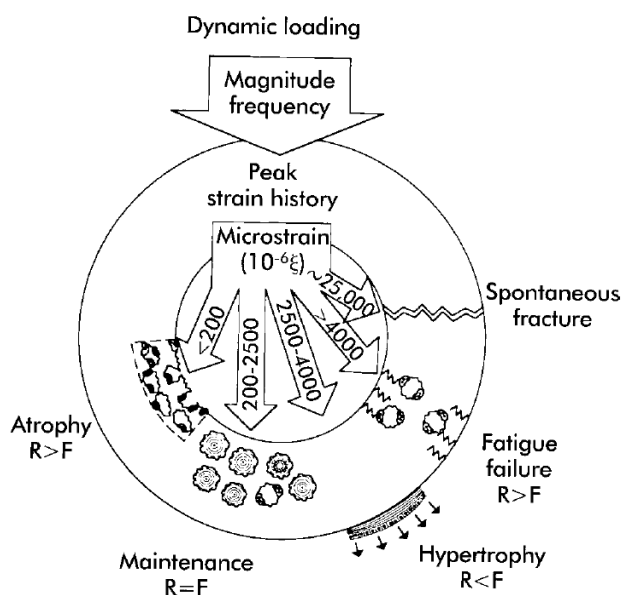
mechanizmů ke stimulaci aktivity kostních buněk, hojení poškozené tkáně a dále omezuje funkci během adaptivního procesu. Zásadními regulátory remodelace kosti jsou dále i již zmiňované genetické mechanismy, jako receptor–aktivátorový systém NF- κ B ligandu (TNFSF11, označován jako RANKL, OPGL, TRANCE a ODF) a dále receptor RANK z rodiny TNF – receptorů (tumor nekrotizující faktor).

Dráhy, kterými jsou mechanické síly převedeny v činnost osteoblastů a osteoklastů, jsou jedním z hlavních nevyřešených problémů v mechanobiologii kosti. Již Roux (Roux, 1881) v roce 1881 předpokládal, že remodelace kosti je samořídící proces. Německý anatom Julius Wolff formuloval v roce 1892 teorii o tom, že kost se adaptuje na zatížení, které na ni působí (Wolff, 1892). Tato teorie se označuje jako *Wolffův zákon*. Kost se při zatížení postupně remodeluje. Dochází k adaptivním změnám vnitřní architektury trabekul, které následují sekundární změny zevní kompaktní kosti. V současnosti se předpokládá, že kostní architektura je řízena lokálními regulačními mechanismy (Ruimerman, 2005).

3.2.1 *Mechanotransdukce a teorie „mechanostatu“*

Remodelace kosti jako odpověď na zatížení se děje pomocí mechanotransdukce, tj. proces, ve kterém jsou působící síly nebo jiné mechanické signály konvertovány na biochemické signály v buněčné signalizaci (Huang, Ogawa, 2010). Mechanotransdukce zahrnuje mechanické spřažení, biochemické spřažení, transmise signálu a buněčnou odpověď (Duncan, Turner, 1995). Specifická odpověď kostní struktury závisí na trvání, velikosti a stupni zatížení. Zároveň bylo zjištěno, že pouze cyklické zatížení může indukovat formaci kosti (Duncan, Turner, 1995). Při zatížení odtéká tekutina z oblastí tlakové zátěže v kostní matrix (Turner, Forwood and Otter, 1994). Osteocyty jsou citlivé na tok tekutiny způsobený mechanickým zatížením (Huang, Ogawa, 2010). Kostní buňky regulují remodelaci pomocí signálu jiným buňkám prostřednictvím signálních molekul nebo přímým kontaktem (Chen *et al.*, 2010). Osteoprogenitorové buňky jsou navíc také mechanosenzory a mohou diferencovat na osteoblasty a osteoklasty v závislosti na aktuálním zatížení (Chen *et al.*, 2010). Počítačové modelování naznačuje, že smyčky mechanické zpětné vazby mohou stabilně regulovat kostní remodelaci prostřednictvím reorientace trabekul ve směru mechanického zatížení (Huiskes *et al.*, 2000).

Frost koncepty fyziologie kosti shrnul ve svém teorému „*mechanostatu*“ (Frost, 1964; Frost, 1987) (obr. 15). Ta předpokládá, že kostní masu reguluje lokální pnutí. Pokud jeho hladina překročí určitou hranici, dochází k formaci nové kosti. Pokud je pod touto hranicí, kost je resorbována. V principu jde o kvalitativní teorii, která však dala teoretický základ dalším matematickým a výpočetním studiím kostní adaptace (Cowin, Hegedus, 1976; Huiskes *et al.*, 1987; Beaupré *et al.*, 1990; Weinans *et al.*, 1992; Mullender, Huiskes, 1995; Adachi *et al.*, 2001).



Obr. 15 Koncept „*mechanostatu*“. Tvorba kosti (F) a resorpce (R) jsou modelační fenomény, které mění tvar kosti. Opakované pnutí o určité prahové hodnotě (peak strain history) ovlivňuje, zda dojde k atrofii (atrophy), udržení (maintenance), hypertrofii (hypertrophy) nebo únavovému selhání (fatigue failure). Rozpětí normální fyziologické zátěže ($R=F$) je pouze méně než 10 % maximální síly kosti (spontaneous fracture). Únavové poškození může vzniknout rychle při překročení 4000 $\mu\epsilon$. (Převzato z: Graber, L.W.; Vanarsdall Jr, R.L.; Vig, K.W.: *Orthodontics: Current Principles and Techniques*. 5th ed., St. Louis: Mosby, Elsevier, 2011.)

Velikost pnutí (z angl. *strain*) se obvykle uvádí jako mikropnutí (z angl. *microstrain*), v jednotkách deformace na jednotku délky $\times 10^{-6}$ ($\mu\epsilon$) (Cowin, 1989). Opakované pnutí vyvolává specifickou odpověď, kterou ovlivňuje určitá hodnota (z angl. *peak strain*) (Lanyon, 1992; Rubin, Lanyon, 1985). Podprahové zatížení pod 200 $\mu\epsilon$ má za následek atrofii, co se projevuje ve snížení modelace a zvýšení remodelace (Martin, Burr, 1989). Fyziologické zatížení 200 až 2500 $\mu\epsilon$ souvisí s udržením normálního stavu. Zatížení překračující minimální účinnou zátěž (přibližně 2500 $\mu\epsilon$) má za následek hypertrofické

zvýšení modelace a konkomitantní snížení remodelace. Překročení hraniční hodnoty nad 4000 μe ohrožuje strukturální integritu kosti a má za následek patologické přetížení. Hodnoty se liší mezi druhy a pravděpodobně jsou specifické u každého jedince (Martin, Burr, 1989; Rubin, Lanyon, 1985; Siegele, Soltesz, 1988; Rubin *et al.*, 1990). Teorie mechanostatu však přehledně vysvětluje hierarchii biomechanických odpovědí na aplikované síly.

3.3 Ortodontický pohyb zubu

Pohyb zubu je definován jako výsledek biologické odpovědi na zásah do fyziologické rovnováhy dentofaciálního komplexu externě působící silou (Proffit *et al.*, 2006). To umožňují charakteristické vlastnosti periodoncia a kostí. Když jsou tyto tkáně vystaveny působení mechanického zatížení různé síly, frekvence a doby trvání, dochází k rozsáhlým makroskopickým a mikroskopickým změnám. Dochází k náhlému vzniku oblastí tlaku a tahu v periodonciu (Reitan, 1960). Rychlost ortodontického pohybu závisí na fyzikálních vlastnostech a velikosti aplikované síly a na biologické odpovědi periodoncia (Rygh, Brudvik, 1995). Působením síly dojde k změně krevního zásobení periodoncia, co vyvolá lokální syntézu a uvolňování různých molekul, jako neurotransmitery, cytokiny, růstové faktory, kolonie stimulujících faktorů (CSF) a metabolity kyseliny arachidonové. Tyto molekuly mají zásadní úlohu v ortodontickém pohybu, protože vyvolávají buněčnou odpověď různých typů buněk, které tak tvoří vhodné mikroprostředí pro apozici a resorpci tkání (Davidovitch, 1991; Davidovitch *et al.*, 1988).

Histologické studie prokázaly zvýšenou buněčnou aktivitu fibroblastů, endoteliálních buněk, osteoblastů, osteocytů a endostálních buněk v periodonciu (Davidovitch, 1995). Mechanické zatížení však vyvolává strukturální změny dále na celulární, molekulární a genetické úrovni.

Ortodontická mechanoterapie je založena na principu remodelace a adaptivních změn kostí a zubů. K tomu postačují malé síly – přibližně 20 až 50 g na zub (Krishnan, Davidovitch, 2015).

3.3.1 Remodelace kostí a kořenů zubů při ortodontickém pohybu

Remodelace je fyziologický termín pro vnitřní obrat mineralizované tkáně, aniž by se celkově změnil její tvar. Uskutečňuje se souběžnými katabolickými (resorptivními) a anabolickými (osteogenními) procesy k udržení homeostázy vápníku a následným změnám mineralizované tkáně. Histologické studie naznačují, že se remodelují kosti, ale i kořeny zubů. Remodelační mechanismy se uplatňují v růstu, při funkčním zatížení, pohybu a resorpci zubů.

Remodelace kortikální kosti probíhá pomocí tzv. odbourávajícího a vyplňujícího kuželu (z angl. *cutting/filling cones*), které se považují za multicelulární jednotky kosti (BMU – angl. *bone multicellular units*) (Roberts *et al.*). Spongiózní kost se remodeluje pomocí poloodbourávajících a vyplňujících kuželů (z angl. *hemicutting/filling cones*), které jsou také považovány za BMU. Povrchové resorpční kavity jsou vyplněny novou kostí. Resorpční kavity na kořeni zubů jsou obvykle vyplněny sekundárním cementem, což v principu představuje remodelaci kořene zubu.

Pohyb zubu umožňuje souběžná apozice a resorpce kosti. Ortodontické síly naruší homeostázu v periodonciu změnou průtoku krve a lokalizovaným elektrochemickým prostředím. Tato náhlá změna iniciuje biochemické a buněčné pochody, které formují kostní obrys alveolu (Toms *et al.*, 2002). Míra odpovědi na aplikovanou sílu je funkcí velikosti této síly působící na zub (Proffit *et al.*, 2006). Předpokládá se, že optimální ortodontické síly zajistí efektivní pohyb zubu do požadované polohy, aniž by způsobovaly tkáňové poškození nebo bolest pacienta.

3.3.2 Ortodontická síla

Optimální síla je založena na mechanických principech, které umožní pohyb zubů bez traumatizace okolních tkání a bez poškození zubů a jejich nadbytečného pohybu do nebezpečných zón (kompakta alveolární kosti). Nicméně Burstone (Burstone, 1962) zjistil, že ortodontické síly nejsou v periodonciu rozloženy rovnoměrně a Storey (Storey, 1973) pozoroval, že vždy dojde k určitému malému poškození, i při aplikaci malých sil. Ty jsou preferovány, protože vyvolají adekvátní biologickou odpověď v periodonciu, a to frontální resorpci kosti. Velké síly často způsobí bolest, nekrózu (hyalinizace) a podminující resorpci (Reitan, 1957) a jsou spojovány s resorpcí kořenů. Současný koncept optimální velikosti síly nahlíží na tuto sílu jako na exogenní mechanický podnět, který vyvolává buněčnou odpověď, jejímž cílem je obnovit

rovnováhu pomocí remodelace tkání. Optimální síla vyvolá maximální míru pohybu zubu s minimálním ireverzibilním poškozením tkání (Proffit *et al.*, 2006; Ren *et al.*, 2003).

3.3.3 *Teorie ortodontického pohybu*

Ortodontický pohyb je definován jako výsledek biologické odpovědi na změnu fyziologické rovnováhy dentofaciálního komplexu způsobenou zevně působící silou (Proffit *et al.*, 2006). Způsob převodu aplikované síly na tkáňové změny vysvětlují dvě základní teorie ortodontického pohybu zubu: bioelektrická teorie a teorie tlaku a tahu (Proffit *et al.*, 2006).

Bioelektrická teorie vysvětluje pohyb zubu změnami v kostním metabolismu řízeném elektrickými signály, které vznikají při napínání a ohýbání kosti. Teorie tlaku a tahu vysvětluje pohyb zubu buněčnými změnami, které vyvolávají chemické posly vznikající při alteracích krevního průtoku změnou průměru cév v periodontálních ligamentech, když je na ně vyvíjen tlak nebo tah. Tyto dvě teorie nejsou ani v rozporu, ani se vzájemně nevylučují. Je pravděpodobné, že obě mají význam v biologických řídicích mechanismech pohybu zubu.

3.3.3.1 *BIOELEKTRICKÁ TEORIE*

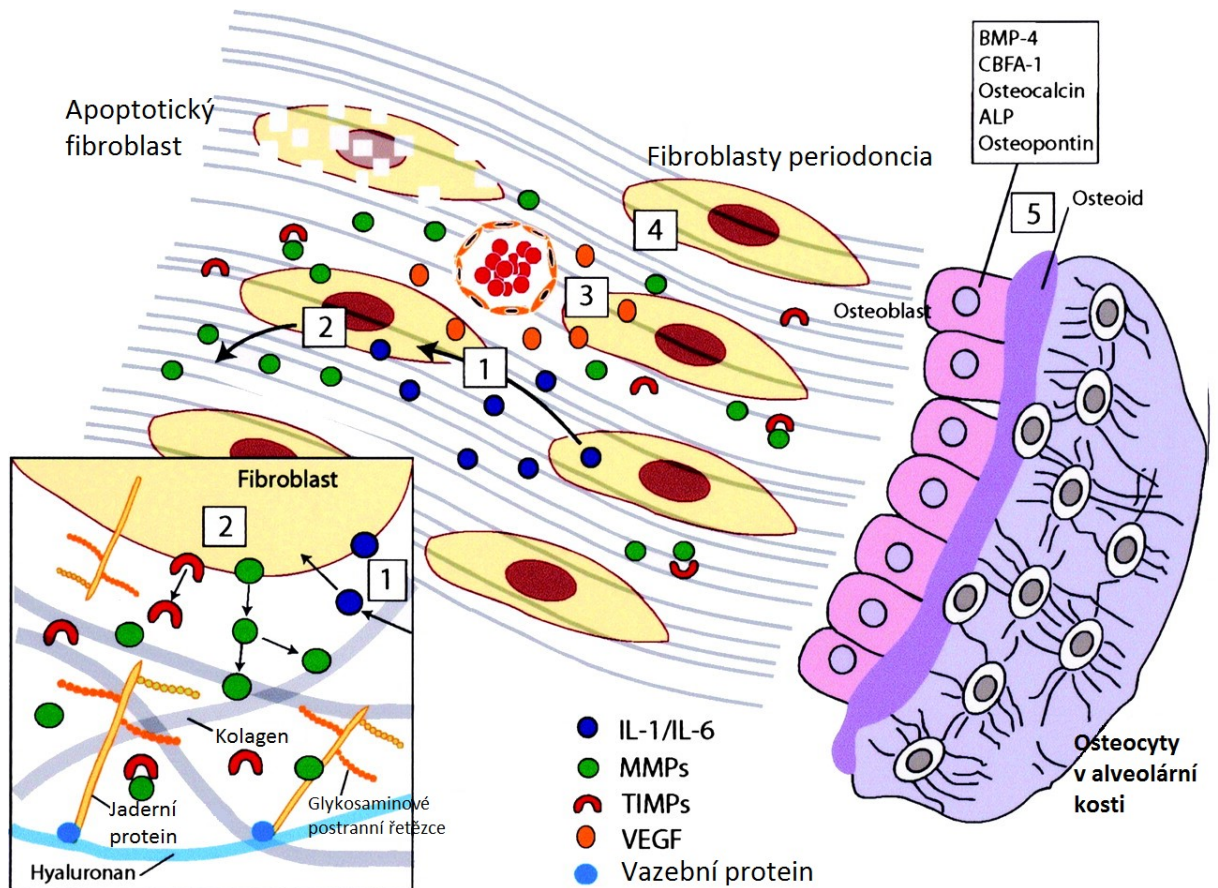
Elektrické signály, které mohou iniciovat pohyb zubu, se považují za piezoelektrické proudy. Piezoelektriciteta je fenomén pozorovaný při mechanické deformaci pevného tělesa. Deformací krystalické struktury, a tím způsobeným přesouváním elektronů v krystalické mřížce, vzniká tok elektrického proudu. Piezoelektrické signály mají dvě nezvyklé vlastnosti: rychlý útlum (tj. po aplikaci síly rychle vzniká piezoelektrický signál, který ale rychle zaniká, i když působení síly přetrvává) a vznik ekvivalentního signálu opačného směru po ukončení působení síly. Obě charakteristiky se vysvětlují migrací elektronů v rámci krystalické mřížky, která je deformována působící silou. V průběhu působení síly je tedy krystalická struktura stabilní, po odstranění působící síly se vrací do původního tvaru a je možné pozorovat opačný tok elektronů.

Kromě kosti – hydroxylapatitu – má piezoelektrické vlastnosti i samotný kolagen. Ohýbání alveolární kosti při aplikaci ortodontické síly je patrně korelováno s diferenciací specializovaných buněk (Zengo *et al.*, 1973). Piezoelektrické fenomény tak ovlivňují metabolismus kosti a tím proces remodelace (Proffit *et al.*, 2006).

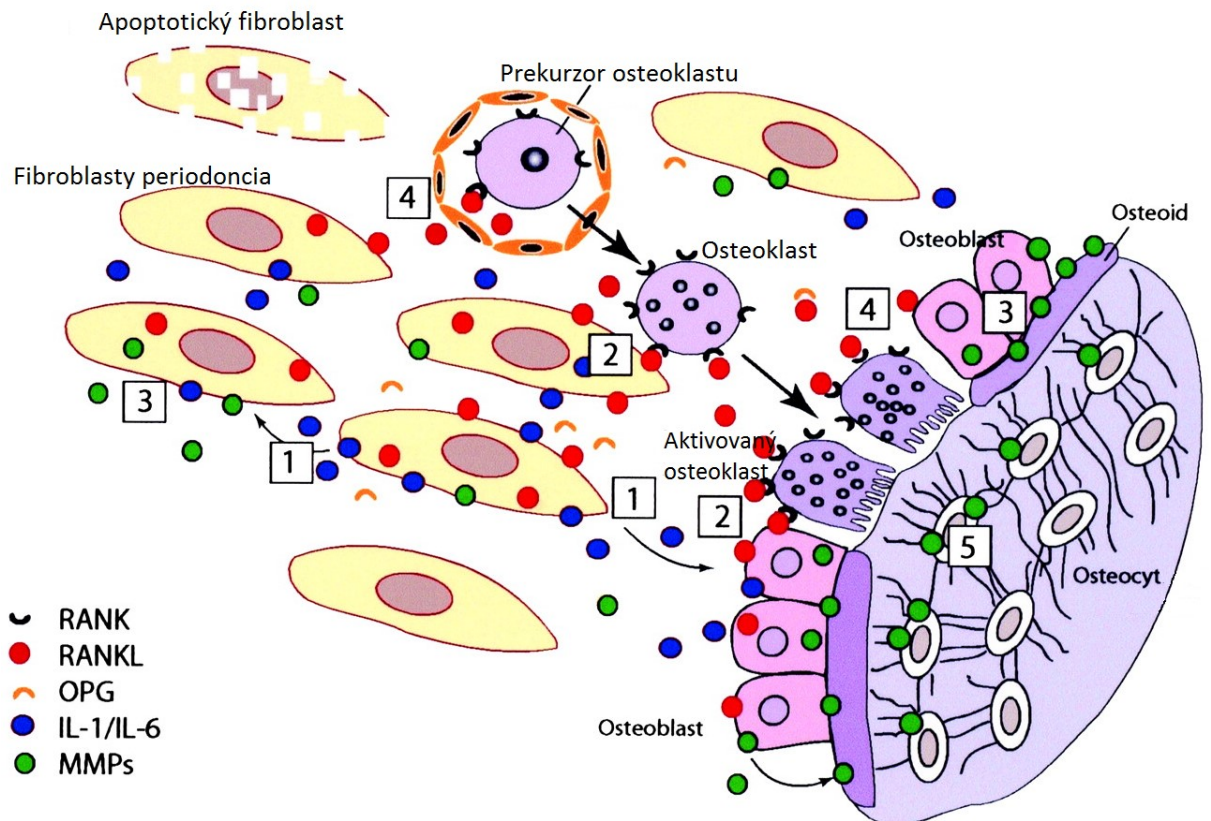
3.3.3.2 TEORIE TLAKU A TAHU

Působením síly na zub dochází k posunu zubu v rozmezí prostoru periodoncia stlačením periodontálních ligament na jedné straně a jejich natažením na straně druhé. Aplikovaná síla se přenáší do periodoncia a na alveolární kost. Oblast periodoncia, kde se tlak přenáší na alveolární kost, se nazývá zóna tlaku. Oblast, kde působí síla na periodoncium ve smyslu tahu, se označuje jako zóna tahu (Kamínek, 2014). Při působení ortodontické síly dochází k alteraci krevního průtoku periodonciem. V zóně tlaku dochází k omezení krevního průtoku, kdežto v zóně tahu je průtok zachován nebo se zvětšuje. Působí-li nadprahová síla, přičemž její velikost neomezuje krevní zásobení periodoncia, pouze se sníží průtok a zub se během několik vteřin posune v rámci svého zubního lůžka (Proffit et al., 2006). Alterace krevního průtoku způsobí rychlé změny chemického prostředí (např. pokles hladiny kyslíku a vzestup hladiny oxidu uhličitého v zóně tlaku a opačně v zóně tahu). Několik hodin po aplikaci síly změny chemického prostředí způsobí změny buněčné aktivity. Ve zvířecích modelech byly prokázány po přibližně čtyřech hodinách působení síly zvýšené hladiny cyklického adenosin monofosfátu (cAMP) (Davidovitch, Shanfeld, 1975), „druhého posla“ mnoha důležitých buněčných funkcí, včetně diferenciací. Objevují se i další mediátory, např. interleukin-1 beta, prostaglandiny (Norton, Burstone, 1988) (např. PGE (Grieve *et al.*, 1994)), různé cytokiny a oxid dusný (NO) (Van'T Hof, Ralston, 2001; Nilforoushan, Manolson, 2009). Tyto chemické změny stimulují buněčnou diferenciaci a aktivitu buď přímým působením, nebo stimulací uvolnění dalších biologicky aktivních látek (Nilforoushan, Manolson, 2009) (obr. 16, 17).

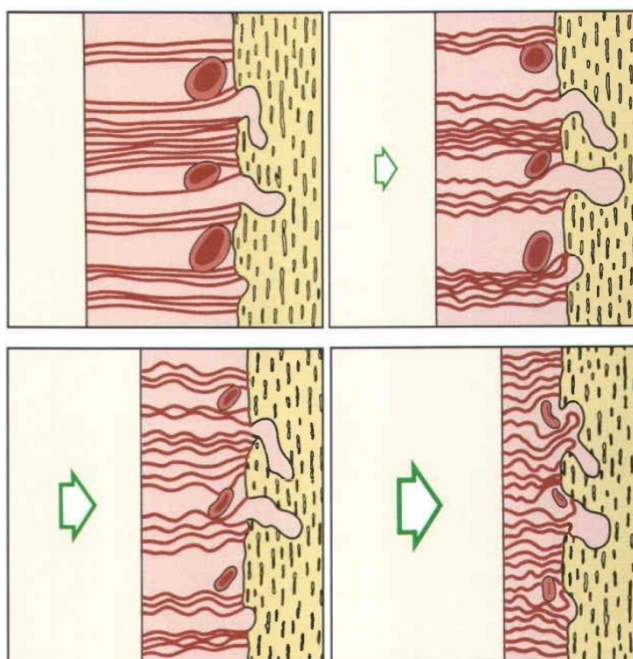
Schwarz (Schwarz, 1932) popsal korelaci velikosti aplikované síly a odpovědi tkání na změnu krevního průtoku (obr. 18). Při překročení 20–25 g/cm² povrchu kořene může komprese způsobit nekrózu v periodonciu. Při působení ještě větších sil může dojít ke kontaktu mezi kostí a zubem s následnou podminující resorpcí a hyalinizací.



Obr. 16 Remodelace v zóně tahu. 1 – interleukiny 1 a 6, 2 – tkáňový inhibitor matrixmetaloproteináz, 3 – vaskulární endoteliální růstový faktor, 4 – buňky periodoncia, 5 – kost lemující buňky. V tomto hypotetickém modelu fibroblasty v periodonciu pod vlivem tahu syntetizují cytokiny jako interleukin-1 (IL-1) a IL-6 (1). Interleukiny stimulují matrixmetaloproteinázy (MMP) a inhibují syntézu tkáňového inhibitoru matrixmetaloproteináz (TIMP) buňkami periodoncia autokrinními a parakrinními mechanismy (2). Vaskulární endoteliální růstový faktor (VEGF), produkováný mechanicky aktivovanými fibroblasty, podporuje angiogenezi (3). Degradace extracelulární matrix působením matrixmetaloproteináz usnadňuje proliferaci buněk a růst kapilár. Buňky periodoncia (4), osteoblasty a kost lemující buňky (5) vstupují do biosyntetické fáze syntézou strukturálních a jiných molekul matrix. (Převzato a upraveno z: Meikle, M.C.: The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. Eur. J. Orthodont. 2006, 28, č.3, s.221-240.)



Obr. 17 Remodelace v zóně tlaku. 1 – interleukiny 1 a 6, 2 – RANKL, 3 – matrixmetaloproteinázy, 4 – prekurzor osteoklastu, 5 – osteocyty. V tomto hypotetickém modelu periodoncium v zóně tlaku syntetizuje interleukin-1 (IL-1) a interleukin-6 (IL-6) (1). Ty působí autokrinně a parakrinně k up-regulaci receptoru aktivátor nukleárního faktoru κ B ligand (RANKL) (2) a exprese matrixmetaloproteináz (MMP) buňkami periodoncia a osteoblasty. MMP z osteoblastů degradují nemineralizovaný povrch osteoidní vrstvy kosti, zatímco MMP produkovan buňkami periodoncia degraduje jejich extracelulární matrix. RANKL stimuluje formaci osteoklastů z mononukleárních prekurzorových buněk (4), které na povrchu kosti degradují mineralizovanou matrix. Deformace alveolární kosti up-reguluje expresi MMP osteocyty na povrchu kosti (5). (Převzato a upraveno z: Meikle, M.C.: *The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt.* Eur. J. Orthodont. 2006, 28, č.3, s.221-240.)



Obr. 18 Schematické zobrazení postupující komprese krevních kapilár se zvyšujícím se tlakem v periodonciu. Při určité velikosti kontinuálního tlaku jsou cévy úplně komprimované a následně dochází ke sterilní nekróze. (Převzato z Proffit, W.R.; Fields, H.W.; Sarver, D.M.: *Contemporary Orthodontics*. 7th ed., St. Louis: Mosby, Elsevier, 2006.)

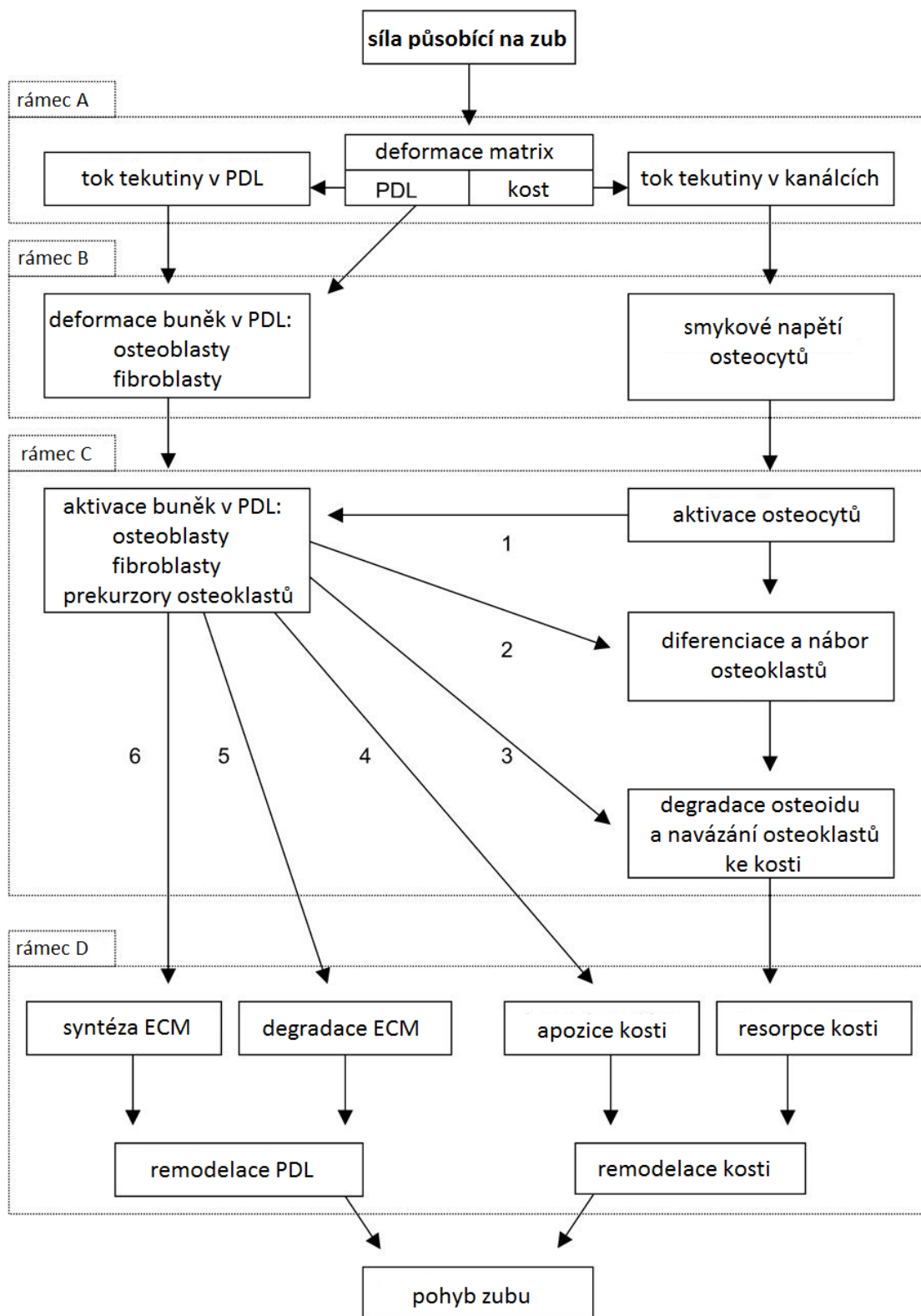
Bioelektrická teorie a teorie tlaku a tahu jsou v ortodoncii tradičně přijaty k vysvětlení pochodů po aplikaci síly na zub. Ortodontické síly ovlivňují jak extracelulární matrix, tak buňky zubní dřeně, periodoncia, alveolární kosti a gingivy. Účinky síly jsou ve své podstatě fyzikální a biochemické a často spolu souvisí a jsou na sobě závislé. Vysvětlit detaily biologické odpovědi po aplikaci mechanické síly *in vitro* a *in vivo* se pokouší více autorů, kteří předkládají své teorie vysvětlující komplexní kaskádu událostí po aplikaci ortodontické síly na zub (Krishnan, Davidovitch, 2006; Henneman *et al.*, 2008; Masella, Meister, 2006; Wise, King, 2008).

Henneman a kol. (Henneman *et al.*, 2008) popsal ve svém souhrnném přehledu teoretický model pohybu zubu na základě souhrnu dostupné literatury (obr. 19). Navrhuje zpřesnění označení zóny tlaku a tahu na zónu apozice a resorpce. V zóně tlaku název totiž nepřesně naznačuje, že dochází k zatížení periodoncia a kosti ortodontickou silou. Tuto nepřesnost vysvětluje dvěma fenomény. První vychází z teorie Melsenové (Melsen, 2001). Kolagenní vlákna, která spojují zub s alveolární kostí, jsou v „zóně tlaku“ při aplikaci síly ve skutečnosti uvolněné, a to má za následek

resorpci kosti. Druhým fenoménem je redistribuce tekutiny v periodonciu, která vede k rychlému návratu tlaku tekutiny v periodonciu k normálu.

Pohyb rozdělil do čtyř etap: deformace matrix a tok tekutiny; deformace buněk; aktivace a diferenciaci buněk; remodelace periodontálních ligament a kosti:

1. *Deformace matrix a tok tekutiny.* Ihned po aplikaci síly na zub dojde k deformaci matrix periodoncia a alveolární kosti, co následně vyvolává tok tekutiny v obou tkáních. Tok tekutiny v kanálcích vedoucích k osteocytům má za následek smykové napětí osteocytů, které jsou poté aktivovány. Předpokládá se, že na straně resorpce v místech uzávěru kanálků tekutinou dochází k apoptóze osteocytů, co následně přitáhne do tohoto místa osteoklasty (teorie smykového odporu tekutin – Burger a kol. (Burger *et al.*, 2003), Tan a kol. (Tan *et al.*, 2006)). Dále může dojít k mikropoškození kosti.
2. *Deformace buněk.* Po aplikaci síly způsobí zatížení matrix a tok tekutiny deformaci buněk. Prostřednictvím signalizace integriny a dalších transdukčních drah jsou produkovány mediátory, které aktivují různé typy buněk.
3. *Aktivace a diferenciaci buněk.* V odpovědi na deformaci dochází k aktivaci fibroblastů, osteoblastů, osteocytů, osteoklastů a dalších buněk. Jsou součástí komplexní regulační sítě, která indukuje remodelaci kosti a periodoncia během ortodontického pohybu zubu.
4. *Remodelace periodontálních ligament a kosti.* V poslední fázi dochází k remodelaci periodoncia a apozici a resorpci alveolární kosti, co umožní pohyb zubu.



Obr. 19 Teoretický model pohybu zubu. Schéma popisuje čtyři etapy indukce ortodontického pohybu. Rámeček A – deformace matrix a tok tekutiny; rámeček B – deformace buněk; rámeček C – aktivace a diferenciacie buněk; rámeček D – remodelace periodontálních ligament a kosti; Vysvětlivky: PDL – periodontální ligamenta, ECM – extracelulární matrix. (Převzato a upraveno z: Henneman, S.; Von den Hoff, J.; Maltha, J.C.: *Mechanobiology of tooth movement*. Eur. J. Orthodont. 2008, 30, č.3, s.299-306.)

4 Alveolární kost a její změny v průběhu ortodontické léčby

Alveolární výběžek formuje lůžko pro zub. Stěna zubního lůžka je tvořena ploténkou kortikální kosti. Tloušťka kortikální vrstvy se v různých místech liší (Graber *et al.*, 2011). Vnitřní stěnu alveolární kosti kolem zubu tvoří funkční adaptace lamelární struktury. Kortikální kost obklopuje různé množství spongiózní kosti. Architektura trabekul spongiózní kosti je výsledkem působení sil, které působí na zuby během funkce nebo během ortodontické léčby (Graber *et al.*, 2011).

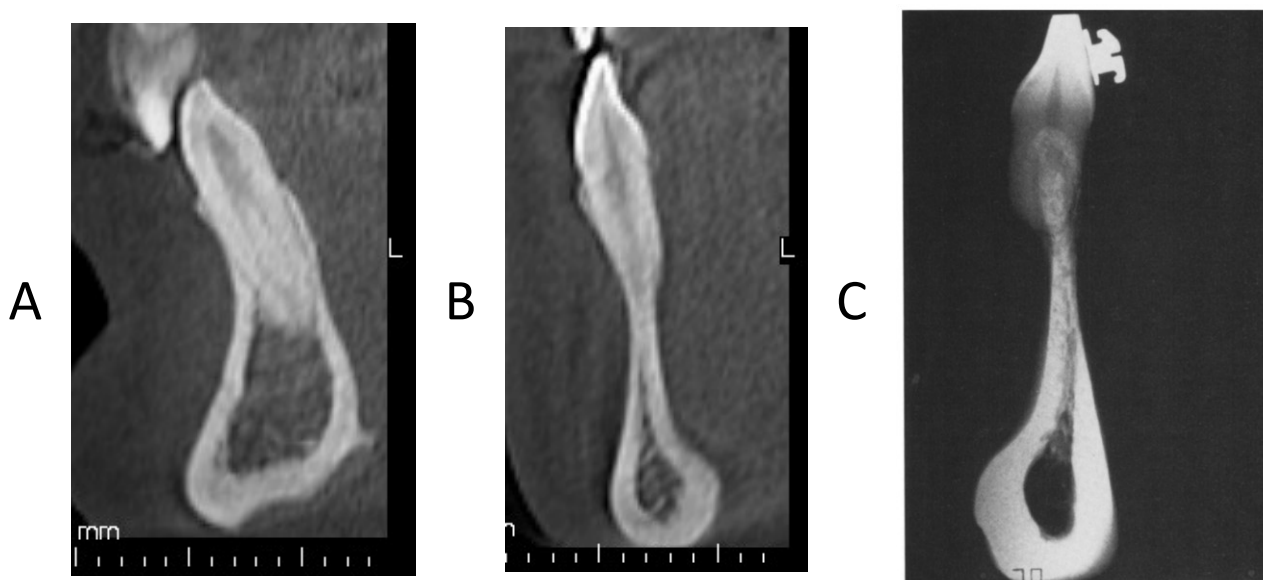
Kost zubního alveolu má velkou schopnost přestavby, i když není kryta periostem jako normální povrch kosti (Malínský *et al.*, 2005). Funkci periostu zastupuje periodoncium, které obsahuje nediferencované mezenchymové buňky. Tyto progenitorové buňky umožňují remodelaci kosti. Plasticita kostní tkáně alveolu umožňuje přestavbu alveolu při aplikaci ortodontické síly ke změně polohy zubů.

Při ortodontickém pohybu nutno zohlednit, v jakém typu kosti se bude zub pohybovat. Pohyb meziálním nebo distálním směrem probíhá obvykle spongiózou alveolární kosti. Pokud se zubem pohybuje do přestavujícího se alveolu po extrakci zubu, remodelace je rychlá, protože je nutno resorbovat pouze malé množství kosti a na místě je přítomno mnoho diferencujících se buněk. Na druhé straně, pohyb vestibulárně nebo lingválně směrem do tenkých kortikálních plotének může způsobit iatrogenní poškození, obzvláště u dospělých pacientů (Graber *et al.*, 2011).

4.1 Mandibulární symfýza

Mandibulární symfýza (obr. 20) je anatomická struktura dolní čelisti tvořící anteriorní část brady. Je součástí kostní podpory dolních řezáků. Symfýza přispívá ke kompozici a vyváženosti faciální harmonie (Arnett *et al.*, 1999). Symfýza se morfologicky dělí na dvě oblasti, dentoalveolární a bazální (Nojima *et al.*, 1998). Dentoalveolární symfýza zahrnuje alveolární výběžek s dolními řezáky. Dlouhá osa dolních řezáků kefalometricky odpovídá dlouhé ose alveolárního výběžku (Nojima *et al.*, 1998), kde jeho inklinaci ovlivňuje obličejový typ (Tweed, 1954). Tento klasický koncept pochází z Tweedovy éry, kdy má u pacientů s vysokým úhlem mandibulární roviny dlouhá osa alveolu lingvální inklinaci, zatímco u pacientů s nízkým úhlem mandibulární roviny

je tato dlouhá osa více skloněna vestibulárně. Vzhledem k tomuto konceptu může nesprávné umístění dolních řezáků ohrozit stabilitu léčby i obličejovou estetiku (Tweed, 1954).



Obr. 20. A. B. Morfologie symfýzy na příčném řezu u pacienta s nízkým (A) a s vysokým (B) úhlem mandibulární roviny. (Zdroj: archiv dr. V. Filipiho) C. Dolní řezák s kostním segmentem u 19-ti leté zesnulé pacientky s vysokou a extrémně úzkou symfýzou. Labiolingvální rozměr kořene řezáků je výrazně větší než sagitální šířka symfýzy pod apexem i alveolární kost u zubu. (Převzato z: Wehrbein, H.; Bauer, W.; Diedrich P.: Mandibular incisors, alveolar bone, and symphysis after orthodontic treatment. *A retrospective study. Amer. J. Orthodont.* 1996, 110, č.3, s.239-246.)

Malý labio-lingvální rozměr alveolárního výběžku v oblasti symfýzy naznačuje tenkou vrstvu kosti u dolních řezáků (obr. 20 C), co zvyšuje riziko iatrogenního poškození kořenů zubů a alveolární kosti při ortodontickém pohybu (Mulie, Hoeve, 1976; Årtun, Krogstad, 1987; Wehrbein *et al.*, 1996; Lupi *et al.*, 1996; Nauert, Berg, 1999; Batenhorst *et al.*, 1974; Steiner *et al.*, 1981). Anteroposteriorní tloušťka alveolární kosti je různá v závislosti od lokalizace a typu obličeje (Handelman, 1996). Ovlivňuje rozsah možného ortodontického pohybu řezáky. Překročením těchto anatomických hranic může dojít k perforaci kortikální kosti (Mulie, Hoeve, 1976; Handelman, 1996; Sarikaya *et al.*, 2002). Všeobecně je tloušťka kosti větší u apexu než v cervikální oblasti, a dále na lingválním povrchu ve srovnání s vestibulárním povrchem (Handelman, 1996). To vysvětluje větší prevalenci kostních dehiscencí a fenestrací na vestibulární straně (Diedrich, 1995).

Více studií dokázalo, že existuje komplexní vztah mezi strukturami těla dolní čelisti a typem obličeje (Handelman, 1996; Gracco *et al.*, 2010; Tsunori *et al.* Kasai, 1998; Molina-Berlanga *et al.*, 2013; Swasty *et al.*, 2011; Siciliani *et al.* 1990; Masumoto *et al.*, 2001; Aki *et al.*, 1994) (obr. 20 A, B). Morfologické vlastnosti, které mají vztah ke žvýkací funkci a obličejovému typu, souvisí s tloušťkou kortikální kosti v dolní čelisti.

4.1.1 Anatomie symfýzy a výška obličeje

Více studií dokázalo, že existuje komplexní vztah mezi strukturami těla dolní čelisti a typem obličeje. Morfologické vlastnosti, které mají vztah ke žvýkací funkci a obličejovému typu, souvisí s tloušťkou kortikální kosti v dolní čelisti.

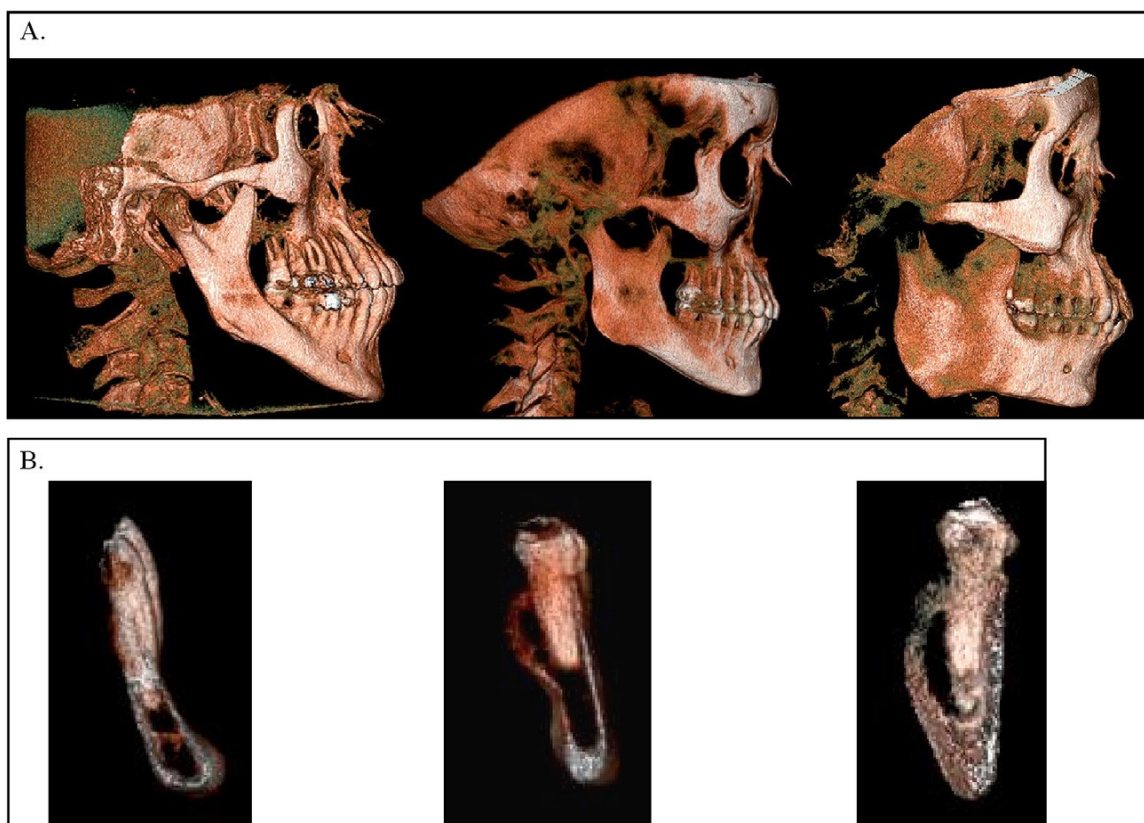
Gracco a kol. (Gracco *et al.*, 2010) ve své studii na 148 pacientech hodnotili kost v oblasti dolních řezáků použitím technologie CBCT u různých typů obličeje na základě hodnot úhlu mezi frankfurtskou horizontálou a mandibulární rovinou (FH–MP). Našli statisticky signifikantní vztah mezi výškou obličeje a celkovou tloušťkou mandibulární symfýzy, kdy pacienti s krátkým obličejem měli celkovou tloušťku symfýzy větší než pacienti s dlouhým obličejem téměř ve všech případech.

Swasty a kol. (Swasty *et al.*, 2011) ve své studii taky potvrdil, že u pacientů s dlouhým obličejem dosahuje tloušťka kortikální kosti obecně nižších hodnot (obr. 21). Celková šířka alveolárního výběžku dosahuje u těchto pacientů také nižších hodnot, obzvláště v koronární oblasti měření.

Podobné závěry formulovali Tsunori a kol. (Tsunori *et al.*, 1998) a Masumoto a kol. (Masumoto *et al.*, 2001) ve studiích na lebkách s využitím CT. To koresponduje s dřívějšími výsledky Sicilianiho a kol. (Siciliani *et al.*, 1990), kteří ve své studii na kefalometrických snímcích zjistili, že symfýza je tenká a prodloužená u pacientů s dlouhým obličejem; u pacientů s krátkým obličejem je naopak širší. Aki a kol. (Aki *et al.*, 1994) zjistili, že morfologie symfýzy má spojitost se směrem růstu dolní čelisti. U pacientů s posteriorotací je dolní čelist větších rozměrů a má menší tloušťku kosti, u anteriorotace je menší, nižší a vrstva kosti je silnější.

Handelmann (Handelman, 1996) navíc zjistil, že vzdálenost apexu kořene středního řezáku od vnitřního povrchu vestibulární kortikální kosti je větší u pacientů s krátkým

obličejem než u pacientů s dlouhým obličejem, kteří tak mají celkově tenčí alveolární výběžek a riziko iatrogenního poškození je tudíž větší.



Obr. 21: A. Volumetrické zobrazení tří různých typů obličejů z laterálního pohledu. Pacient s velkým/průměrným/malým úhlem mandibulární linie. B. Příčný řez symfýzou u těchto pacientů. (Převzato z: Swasty, D.; Lee, J.; Huang, J.C.; Maki, K.; Gansky, S.A.; Hatcher, D. a kol.: Cross-sectional human mandibular morphology as assessed in vivo by cone-beam computed tomography in patients with different vertical facial dimensions. *Amer. J. Orthodont.* 2011, 139, č.4, s.e377-e389.)

4.1.2 Anatomie symfýzy a sklon řezáků

Morfologie alveolární kosti a pozice apexu v oblasti symfýzy má souvislost se sklonem dolních řezáků (Nojima *et al.*, 1998; Handelman, 1996; Yamada *et al.*, 2007; Yu *et al.*, 2009).

Yamada a kol. (Yamada *et al.*, 2007) zkoumal tyto prostorové vztahy u dospělých s mandibulární progníí použitím technologie CBCT. Našli pozitivní korelaci mezi sklonem vestibulární i lingvální alveolární kosti a sklonem dolních řezáků. Měřili také vzdálenost apexu zubu k vnitřním hranicím kortikální kosti na obou stranách. Vzdálenost apexu k vestibulární kortikální kosti byla menší než vzdálenost k lingvální kortikální kosti, což je v souladu s klinickým nálezem dentální kompenzace u III. tříd.

Nojima a kol. (Nojima *et al.*, 1998) našli stejnou korelaci při srovnávání pacientů s I. a III. skeletální třídou u obou skupin.

Yu a kol. (Yu *et al.*, 2009) dospěli k podobným výsledkům. Jediný rozdíl byl v pozitivní korelaci mezi sklonem řezáků a vzdáleností jak od lingvální, tak od vestibulární kortikální kosti. Na základě toho vyslovili hypotézu, že v případě, že dolní řezáky jsou před léčbou vyklopeny, lingvální vrstva kosti bude tenčí. To stanovuje hranici pro možný ortodontický pohyb, aby při nadměrné retrakci nedošlo k nežádoucím účinkům.

4.2 Šířka alveolárního výběžku

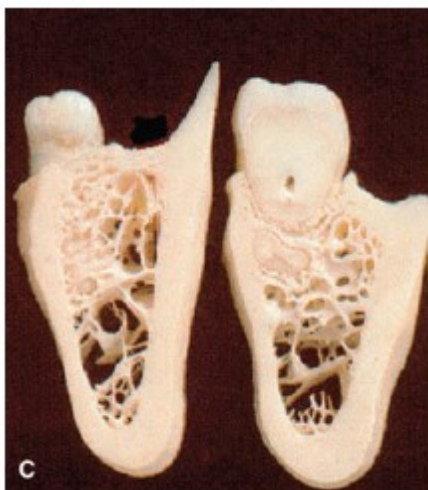
Mulie a Hoeve (Mulie, Hoeve, 1976) ve své studii zkoumali hranice ortodontického pohybu použitím laminografie a okluzálních snímků. Formulovali závěry, že různá anatomie symfýzy a její rozměry naznačují rozsah možného pohybu a možnost vzniku nežádoucích účinků. U pacientů s tenkou symfýzou apex řezáku častěji perforoval kortikální kost.

Swasty a kol. (Swasty *et al.*, 2011) ve své studii měřili tloušťku kortikální kosti na základě CBCT vyšetření u 111 pacientů s různou výškou obličeje. U každého pacienta bylo zhotoveno 13 řezů v různých místech dolní čelisti, včetně řezu ve středové rovině. Na každém řezu bylo provedeno 8 měření, včetně šířky alveolu a tloušťky kortikální kosti vestibulárně a lingválně, a to v úrovních jedné třetiny a dvou třetin celkové výšky dolní čelisti, tj. v koronární a v apikální třetině. Šířka v koronární třetině je v dolní čelisti největší v oblasti molárů a postupně klesá meziální směrem. Naopak šířka v apikální třetině se nemění až po symfýzu, kde se signifikantně zvětší. Jak již bylo zmíněno, celková šířka u pacientů s dlouhým obličejem dosahuje obecně nižších hodnot (obr. 21).

4.3 Tloušťka alveolární kortikální kosti

Kortikální kost tvoří v rámci alveolárního výběžku dolní čelisti vnější vestibulární a lingvální povrch (obr. 22). Tyto ploténky tvoří anatomické hranice ortodontického pohybu (Handelman, 1996). Při pohybu zubů v případě malé tloušťky kortikální kosti může dojít k její perforaci (Graber *et al.*, 2011). S dostupností technologie počítačové

tomografie (CT) narostl počet studií, které měřily tloušťku kortikální kosti v různých oblastech horní a dolní čelisti. Obecně bývá v dolní čelisti kortikální vrstva silnější než v horní (Ono *et al.*, 2008; Park, Cho, 2009; Baumgaertel, Hans, 2009; Deguchi *et al.*, 2006). Tloušťka se zvětšuje směrem apikálně od cementosklovinné hranice (Ono, Motoyoshi, Shimizu, 2008; Park, Cho, 2009; Baumgaertel, Hans, 2009).



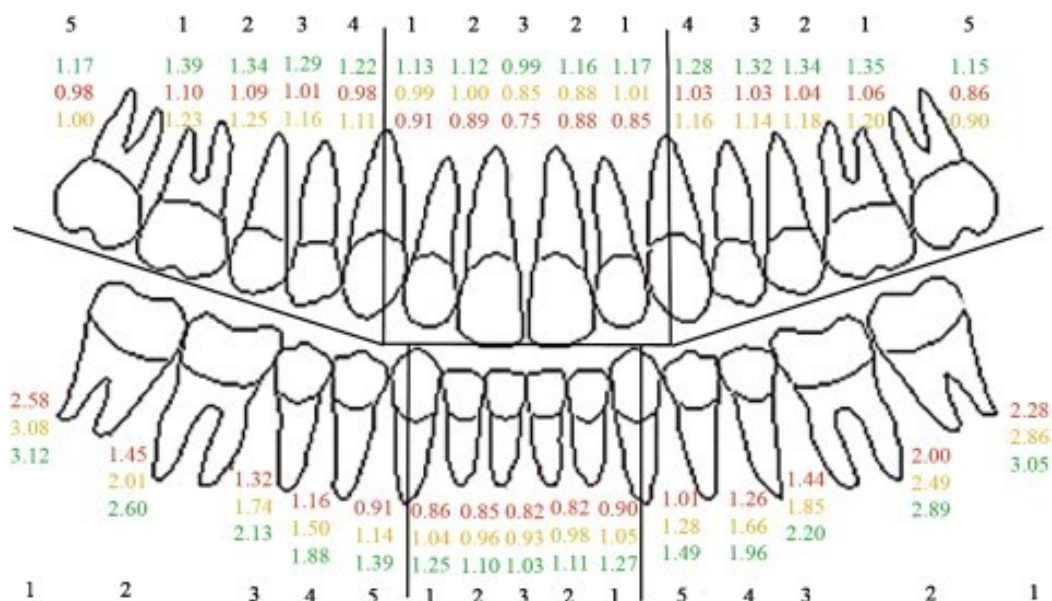
Obr. 22 Průřez dolní čelistí. Ploténky kortikální kosti obklopují spongiózní kost. (Převzato z Graber, L.W.; Vanarsdall Jr, R.L.; Vig, K.W.: *Orthodontics: Current Principles and Techniques*. 5th ed., St. Louis: Mosby, Elsevier, 2011.)

Ono a kol. (Ono *et al.*, 2008) měřili tloušťku vestibulární kortikální kosti v distálním úseku meziálně a distálně od prvního moláru u 43 pacientů použitím CT. Tloušťka byla měřena ve vzdálenosti od 1 mm do 15 mm od alveolárního hřebene v intervalech 1 mm. Její hodnoty se pohybovaly od 1,09 mm do 1,62 mm u horní čelisti a u dolní čelisti od 1,59 mm do 2,66 mm, přičemž čím větší vzdálenost od alveolárního hřebene, tím byla tloušťka větší. V dolní čelisti byla vrstva kortikalis signifikantně větší než v horní čelisti.

Park a Cho (Park, Cho, 2009) měřili tloušťku kortikální kosti a výšku alveolu na základě CT vyšetření u 60 dospělých pacientů v oblasti od špičáku distálně až po druhý molár meziálně ve třech různých hladinách od cementosklovinné hranice (5, 7 a 9 mm). V horní čelisti se hodnoty pohybovaly od 1,12 mm do 1,33 mm a v dolní čelisti od 1,25 mm do 2,98 mm. Tloušťka se zvětšovala směrem apikálně od cementosklovinné hranice.

Baumgaertel a Hans (Baumgaertel, Hans, 2009) měřili tloušťku kortikální kosti vestibulárně v mezizubních prostorech horní a dolní čelisti použitím technologie CBCT (obr. 23). Do studie bylo zařazeno 30 lebek, kterým byl zhotoven CBCT sken,

a následně byly vygenerovány dvourozměrné řezy všech mezizubních prostor. Na nich byla změřena tloušťka kosti v úrovni 2, 4 a 6 mm od alveolárního hřebene. Naměřené hodnoty se pohybovaly u horní čelisti od 0,22 mm do 1,29 mm a u dolní čelisti od 0,15 mm do 2,32 mm. Naměřená tloušťka byla větší v dolní čelisti ve srovnání s horní. V distálních úsecích obou čelistí byly naměřeny větší hodnoty ve srovnání s frontálními úseky. V dolní čelisti a ve frontálním segmentu horní čelisti se tloušťka kosti zvětšovala se zvětšující se vzdáleností od alveolárního hřebene, naopak v distálním úseku horní čelisti byla naměřená hodnota nejmenší v úrovni 4 mm.



Obr. 23 Mapa tloušťky vestibulární kortikální kosti v jednotlivých mezizubních oblastech. Měřené oblasti jsou ohodnoceny na základě celkové tloušťky v každém sextantu (hodnota 1 znamená nejsilnější). Červeně jsou nejnižší naměřené hodnoty v dané oblasti; žlutě střední hodnoty; zeleně nejvyšší naměřené hodnoty. (Převzato z: Baumgaertel, S.; Hans, M.G.: Buccal cortical bone thickness for mini-implant placement. Amer. J. Orthodont. 2009, 136, č.2., s.230-235.)

Swasty a kol. (Swasty *et al.*, 2011) ve své studii měřili na základě CBCT vyšetření tloušťku kortikální kosti v úrovních jedné třetiny a dvou třetin celkové výšky dolní čelisti. Tloušťka vestibulární kortikální kosti ve středové rovině, tj. v prostoru mezi dolními středními řezáky, se pohybovala od 1,65 mm do 2,64 mm v závislosti na místě měření. V oblasti distálně za postranním dolním řezákem byla tloušťka kortikální kosti v rozmezí od 1,69 mm do 2,34 mm.

Lim a kol. (Lim *et al.*, 2009) srovnávali tloušťku kortikální kosti v horní a dolní čelisti u 28 pacientů použitím CT. Měření byla provedena v úrovních 2, 4 a 6 mm od alveolárního hřebene na sagitálních řezech mezizubních prostor paralelně s dlouhou osou zubu. V oblasti mezi dolními středními řezáky byla průměrná hodnota 1,54 mm, v oblasti mezi středním a laterálním řezákem 1,91 mm a v oblasti mezi laterálním řezákem a špičákem 2,63 mm. V této studii nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl mezi hodnotami ve frontálních úsecích horní a dolní čelisti.

4.3.1 Tloušťka kortikální kosti a výška obličejce

Měřením na lebkách použitím CT technologie byla zjištěna korelace mezi výškou obličejce, tzn. kefalometrickou hodnotou NS/ML a tloušťkou kortikální kosti v dolní čelisti, kdy u pacientů s krátkým obličejem byly naměřené hodnoty signifikantně vyšší než u pacientů s dlouhým obličejem (Tsunori *et al.*, 1998; Masumoto *et al.*, 2001).

Ozdemir a kol. (Ozdemir *et al.*, 2013) vyhotovili studii na CBCT skenech u 155 pacientů s různou výškou obličejce. Tloušťka kortikální kosti byla měřena v různých oblastech, včetně bukální kortikální kosti v dolní čelisti. V oblasti mezi dolním špičákem a prvním premolárem byly průměrné hodnoty u jednotlivých typů obličejce 1,22 mm u pacientů s dlouhým obličejem, 1,45 mm u pacientů s normální výškou obličejce a 1,67 u pacientů s krátkým obličejem. U pacientů s velkým úhlem mandibulární linie (úhel mezi liniemi tvořenými kefalometrickými body nasion – sella a gonion – menton) byly hodnoty všeobecně nižší, avšak signifikantní závislost výšky obličejce na tloušťce kortikální kosti zjištěna nebyla.

4.3.2 Změny tloušťky kortikální kosti v průběhu léčby

Základní axiom v ortodoncii, „kost následuje pohyb zubu“, naznačuje, že při ortodontickém pohybu dochází k remodelaci alveolu ve stejném rozsahu (Reitan, 1963; Wainwright, 1973), tzn. poměr remodelace kosti a pohybu zubu by měl být 1:1. Tento poměr však není dosažen u všech typů ortodontického pohybu.

Kortikální vrstva alveolární kosti stanovuje anatomické hranice ortodontického pohybu, takže neomezený pohyb zubů není možný (Handelman, 1996). V oblasti dolních řezáků tyto hranice vymezuje symfýza, rozsah pohybu je tudíž velmi omezený (Handelman, 1996; Mulie, Hoeve, 1976; Gracco *et al.*, 2010). Při překročení těchto hranic při pohybu zubu dochází k jeho kontaktu s kortikální vrstvou alveolu a následně

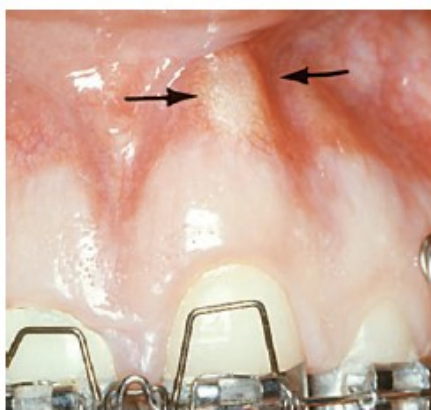
k resorpci kosti s tvorbou dehiscencí a fenestrací a tím obnažením povrchu kořene (Handelman, 1996; Wehrbein, Bauer, Diedrich, 1996; Wainwright, 1973; Remmelink, van der Molen, 1984; Wehrbein *et al.*, 1995; Wehrbein *et al.*, 1994; Vardimon *et al.*, 1991).

Neexistuje jednotný názor, zda remodelační kapacita alveolu může při pohybu kompenzovat tuto ztrátu kosti ve všech případech. DeAngelis (DeAngelis, 1970) ve své studii prezentoval teorii ohybové kapacity alveolární kosti. Dle této teorie mechanoterapie indukuje narušení alveolární kosti, které naruší elektrické prostředí. Tento proces je přičítán piezoelektrickým proudům kosti. Teoreticky jsou v důsledku toho spuštěny synchronizované a koordinované změny a následkem koordinované apozice a resorpce si alveolární kost při pohybu zachovává své strukturální charakteristiky a velikost (DeAngelis, 1970). Na druhé straně větší množství studií prokázalo, že tloušťka alveolární kosti není zachována, ale snižuje se (Mulie, Hoeve, 1976; Wehrbein *et al.*, 1996; Sarikaya *et al.*, 2002; Wainwright, 1973; Wehrbein *et al.*, 1995; Vardimon *et al.*, 1998).

Zcela jednotný názor neexistuje ani na regeneraci kosti v retenčním období. Wainwright (Wainwright, 1973) ve své studii zkoumal důsledky vestibuloorálního pohybu, kdy byl apex zubu dislokován do kortikální kosti a poté zpět do spongiózní kosti. Histologicky zjistil, že po penetraci kortikální vrstvy nebyl vestibulární povrch kořene kryt kostí. Po 4 měsících retenčního období se objevila částečná osteogeneze, ale nebyla dostatečná pro úplné překrytí kořene. Duterloo (Duterloo, 1975) ve své studii nenašel žádnou regeneraci kosti ani několik let po léčbě. Histologické studie (Wingard, Bowers, 1976; Engelking, Zachrisson, 1983; Karring *et al.*, 1982) také nepotvrdily obnovení kortikální vrstvy. Na druhé straně, Ten Hoeve a Mulie (Ten Hoeve, Mulie, 1976) na základě laminografie zjistili obnovení kortikální vrstvy po 6 měsících bez ohledu na rozsah pohybu. Pacienty z jejich studie vyšetřil o několik let později Remmelink and van der Molen (Remmelink, van der Molen, 1984). Našli obnovenou kortikální vrstvu, která ale měla souvislost s recidivou torze u frontálních zubů. Teorii úplné regenerace kosti pouze v případě recidivy pohybu navrhlo několik dalších autorů (Duterloo, 1975; Meikle, 1980; Edwards, 1976).

5 Účinky ortodontické síly na periodoncium

Ortodontický pohyb je dosažen remodelací alveolárního výběžku biologickými pochody apozice a resorpce (Graber *et al.*, 2011). Vzhledem k tomu, že k resorpci kosti dochází ve směru pohybu zubu, je snížený objem kosti komplikujícím faktorem ortodontické léčby (Handelman, 1996). Při pohybu kořenů ze středu alveolární kosti je zvýšené riziko tvorby nebo zhoršení alveolárních defektů (Wehrbein *et al.*, 1996; Fuhrmann, 2002) (obr. 24, 25)



Obr. 24 Klinická fotografie fenestrace kosti u horních řezáků po torzním pohybu. (Převzato z Graber, L.W.; Vanarsdall Jr, R.L.; Vig, K.W.: *Orthodontics: Current Principles and Techniques*. 5th ed., St. Louis: Mosby, Elsevier, 2011.)

5.1 Alveolární defekty

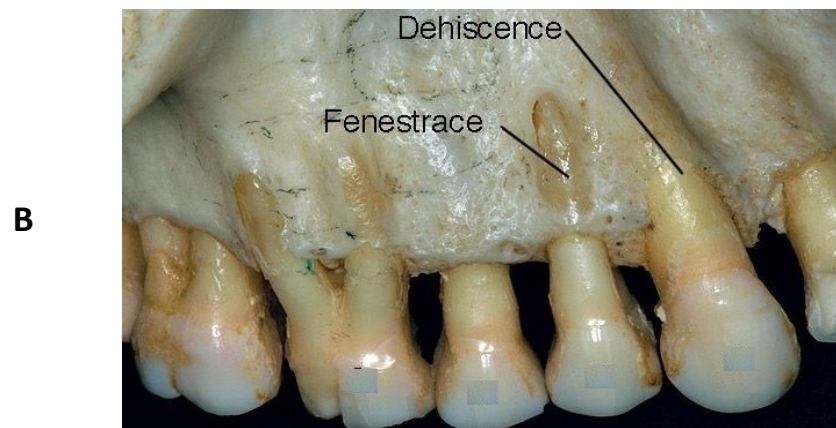
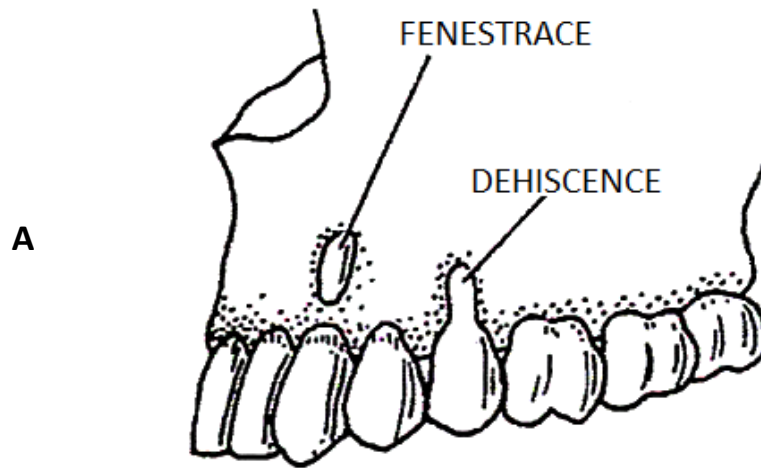
Nedostatečná vestibulární nebo lingvální kortikální vrstva, ovlivňující marginální kost, výsledkem čehož je obnažení cervikálního povrchu kosti, představuje alveolární defekt nazývaný *dehiscence*. Pokud je kost v cervikální oblasti zachována, defekt se nazývá *fenestrace* (Lindhe *et al.*, 2008) (obr. 24, 25). Dehiscence a fenestrace se však vyskytují i přirozeně, u pacientů bez předchozí léčby (Rupprecht *et al.*, 2001; Evangelista *et al.*, 2010; Abdelmalek, Bissada, 1973; Davies *et al.*, 1974; Urbani *et al.*, 1990). Prevalence je rozdílná u různých etnických skupin (Rupprecht *et al.*, 2001; Abdelmalek, Bissada, 1973; Davies *et al.*, 1974; Urbani *et al.*, 1990; Volchansky, Cleaton-Jones, 1978). Statistické údaje v dostupné literatuře jsou rozmanité. Častým nálezem u neléčených pacientů je větší počet dehiscencí v dolní čelisti než v horní (Rupprecht *et al.*, 2001; Fuhrmann, 2002; Abdelmalek, Bissada, 1973; Davies *et al.*,

1974; Volchansky, Cleaton-Jones, 1978; Urbani *et al.*, 1990), a dále na vestibulární straně ve srovnání s lingvální (Rupprecht *et al.*, 2001; Evangelista *et al.*, 2010; Volchansky, Cleaton-Jones, 1978). To je způsobeno napřímením povrchu kosti vestibulárně a menším množstvím kostní dřevě v této oblasti než na lingvální straně (Fuhrmann, 2002). Přítomnost těchto defektů před léčbou naznačuje nutnost zvýšené opatrnosti při pohybu zubů (Yared *et al.*, 2006; Melse, Allais, 2005; Årtun, Krogstad, 1987; Dorfman, 1978; Wehrbein *et al.*, 1996; Mostafa *et al.*, 2008).

5.2 Ovlivňující faktory

Více studií potvrdilo, že při vyklápění řezáků dochází k těmto nežádoucím účinkům (Mulie, Hoeve, 1976; Yared *et al.*, 2006; Melsen, Allais, 2005; Boyd *et al.*, 1989; Årtun, Krogstad, 1987; Steiner *et al.*, 1981; Dorfman, 1978; Wennström *et al.*, 1987), jiné studie však tato tvrzení nepodpořily (Wingard, Bowers, 1976; Årtun, Grobéty, 2001; Ruf *et al.*, 1998; Djeu *et al.*, 2002; Allais, Melsen, 2003). Tyto nežádoucí účinky ovlivňují různé faktory, a to velikost použité síly (Schwarz, 1932; Dorfman, 1978; Wennström *et al.*, 1987; Joss-Vassalli *et al.*, 2010), přítomnost plaku během léčby (Melsen, Allais, 2005; Ericsson *et al.*, 1977; Allais, Melsen, 2003; Slutzkey, Levin, 2008), typ a rozsah pohybu (Yared *et al.*, 2006; Årtun, Krogstad, 1987; Batenhorst *et al.*, 1974; Steiner *et al.*, 1981; Thilander *et al.*, 1983; Wingard, Bowers, 1976), anatomické poměry (Wehrbein *et al.*, 1996; Fuhrmann, 2002) a věk pacienta (Melsen, Allais, 2005; Årtun, Grobéty, 2001; Ruf *et al.*, 1998; Vanzin *et al.*, 2010).

Z hlediska věku může u dospělých pacientů docházet častěji k nežádoucím účinkům než u adolescentů v důsledku méně aktivního periodoncia (Reitan, 1974). Dalším důvodem může být růst čelistí a rozvoj alveolu u rostoucího pacienta, protože u dospělých se pouze zuby pohybují v alveolu (Harris, Baker, 1990). Vanzin a kol. (Vanzin *et al.*, 2010) ve své studii zjistili, že zatímco u adolescentních pacientů nesouvisí nadměrná protruze dolních řezáků s rozvojem gingiválních recesů, u dospělých pacientů je riziko jejich vzniku zvýšeno. Naopak, Melsen a Allais (Melsen, Allais, 2005) uvádějí, že pouze u 15% dolních řezáků došlo k rozvoji nebo zhoršení recesů.



Obr. 25 Fenestrace a dehiscence. A. Schematický nákres dehiscence a fenestrace. (Převzato a upraveno z: https://learning.uonbi.ac.ke/courses/VDS340/scormPackages/path_3/64_the_osseous_topography.html) [Dostupné online] [cit. 19. 4. 2020]. **B. Alveolární defekty na lebce.** Lze pozorovat i sníženou výšku alveolárního hřebene. (Převzato a upraveno z: <http://www.juniordentist.com/differences-between-fenestration-and-dehiscence.html>) [Dostupné online] [cit. 19. 4. 2020]. **C. Alveolární defekty u dolních řezáků po odklopení mukoperiostálního laloku.** (Převzato z: <http://www.dentalaegis.com/cced/2011/02/is-gingival-recession-a-consequence-of-an-orthodontic-tooth-size-and/or-tooth-position-discrepancy>) [Dostupné online] [cit. 19. 4. 2020].

Rizika rozvoje kostních defektů v závislosti na anatomických poměrech popsal Fuhrmann (Fuhrmann, 2002). Na základě CT vyšetření před léčbou a po léčbě uvádí jako rizikové anatomické faktory malý alveolární výběžek, tenkou vestibulární nebo

lingvální kortikální kost, excentrickou pozici zubu, bazálně rozšířený sinus maxillaris a dále progresivní ztrátu alveolární kosti před léčbou. Wehrbein uvádí zvýšené riziko nežádoucích účinků u pacientů s úzkou a vysokou symfýzou (Wehrbein *et al.*, 1996).

Na vliv pohlaví na ztrátu kosti není jednoznačný názor. Některé studie na neléčených pacientech uvádějí, že u mužů je vzdálenost cementosklovinné hranice od vrcholu alveolárního výběžku větší než u žen (Albandar *et al.*, 1986; Dummer *et al.*, 1995; Gjermo *et al.*, 1984); studie u ortodonticky léčených pacientů nenašly žádné signifikantní rozdíly mezi pohlavími (Nelson, 1997; Kennedy *et al.*, 1983; Aass, Gjermo, 1992; Hausmann *et al.*, 1989; Trossello, Gianelly, 1979).

Z hlediska použité mechaniky se jeví jako rizikový výrazný sagitální pohyb řezáků (Wehrbein *et al.*, 1996; Fuhrmann, 2002), vertikální pohyb (Fuhrmann, 2002) a výrazné derotace (Wehrbein *et al.*, 1996). Není prokázáno, že by délka terapie měla vliv na resorpci kosti (Nelson, 1997; Bondemark, 1998), stejně tak se neliší výsledky u extrakčních a neextrakčních případů (Reed *et al.*, 1985). U pacientů kuřáků dochází k závažnější ztrátě kosti než u nekuřáků (Grossi *et al.*, 1995; Barbour *et al.*, 1997).

5.3 Studie na zvířatech

Hodnocení poškození periodontálních tkání při pohybu řezáky bylo provedeno na zvířecích modelech v několika studiích (Batenhorst *et al.*, 1974; Steiner *et al.*, 1981; Wingard, Bowers, 1976; Wennström *et al.*, 1987) (obr. 26). Jedna studie na opicích nezaznamenala výskyt kostních dehiscencí ani gingiválních recesů (Wingard, Bowers, 1976). Další studie (Batenhorst *et al.*, 1974; Steiner *et al.*, 1981) zjistily signifikantně zvýšený výskyt gingiválních recesů na vestibulární straně ortodonticky vyklápených řezáků ve srovnání s kontrolními zuby. Gingivální recesy signifikantně doprovází dehiscence kosti.

Steiner a kol. (Steiner *et al.*, 1981) ve své studii na opicích při pohybu řezáky anteriorně o 3,05 mm v průměru zaznamenal pokles okraje gingivy o 0,3 až 1,6 mm. Pomocí chirurgického zákroku byl zjištěn významný úbytek marginální kosti, průměrně 3,96 mm ve srovnání s kontrolní skupinou. Dále srovnávali horní a dolní řezáky, přičemž v dolním oblouku byl počet recesů signifikantně vyšší. Po ukončení experimentu byly řezáky udržovány v extrémně vyklopené pozici po dobu 8 měsíců a

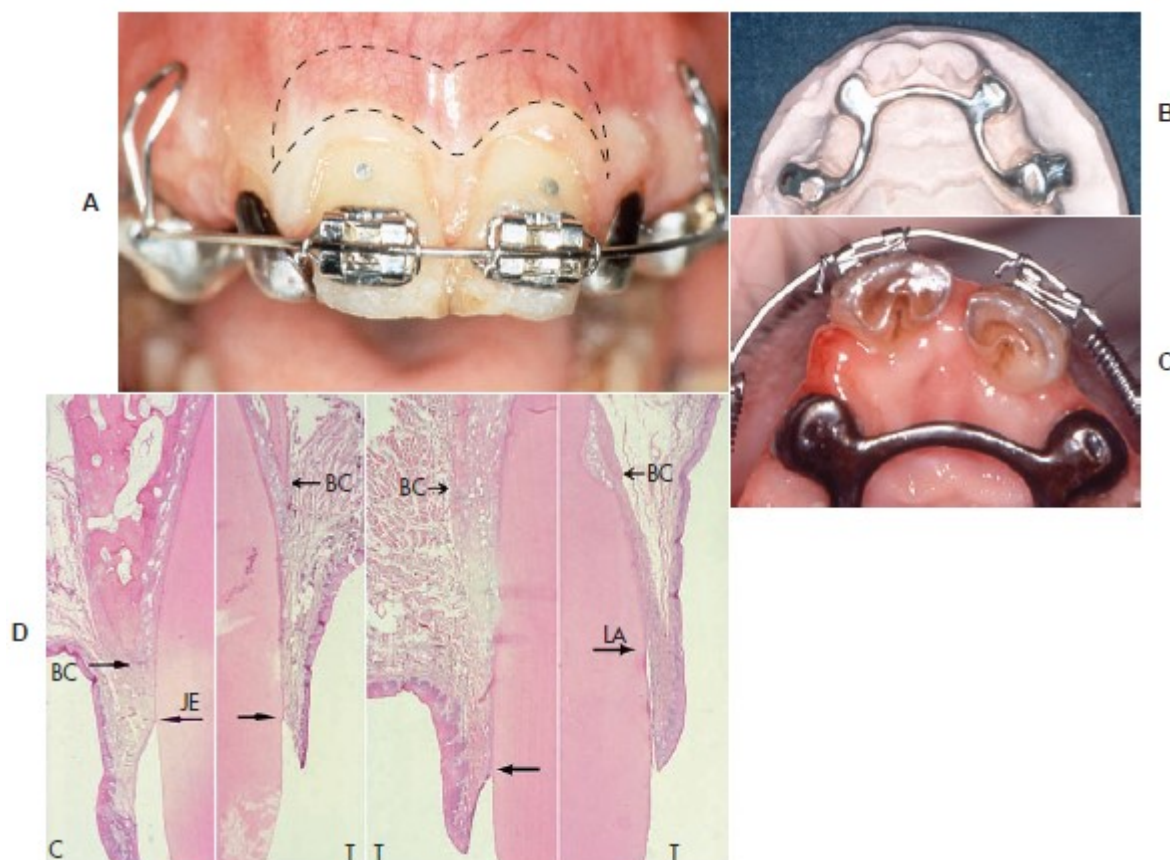
poté byly použity ve studii Engelkinga a Zachrissona (Engelking, Zachrisson, 1982). V osmiměsíčním mezidobí pokračoval rozvoj recesů na některých zubech o 2 až 3 mm, v průměru o 1,01 mm. Poté byly řezáky retrahovány do původní polohy s přírůstkem kosti 2,52 mm v horní čelisti a 3,11 mm v dolní čelisti, co odpovídá 50 % regeneraci kosti. Regenerace měkkých tkání byla minimální, koronární posun gingiválního okraje byl v průměru 0,09 mm. Našli statisticky signifikantní vztah mezi množstvím pohybu zubu a poklesem úrovně marginální kosti. Velikost gingiválního recesu a dehiscence kosti neměla statisticky signifikantní závislost na rozsahu provedeného pohybu.

Studie Thilandera a kol. (Thilander *et al.*, 1983) na psech srovnávala situaci při vyklánění zubů anteriorně a při jejich následném návratu do původní pozice (obr. 27). Po vyklopení zubů se rozvinuly kostní dehiscence, úroveň marginální kosti byla přibližně ve výšce poloviny kořene. Poté byly zuby retrahovány v průběhu 5 měsíců do jejich původní polohy. V této pozici byly udržovány po dobu dalších 5 měsíců, kdy došlo k úplnému obnovení kosti.

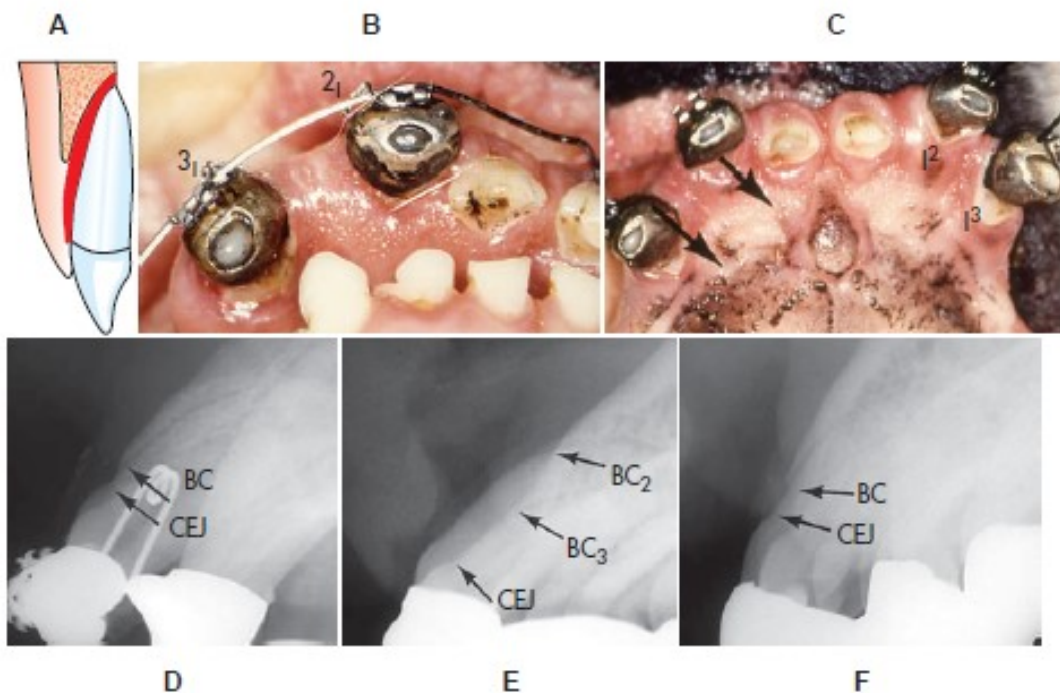
Batenhorst a kol. (Batenhorst *et al.*, 1974) zkoumali účinky vyklánění řezáků na periodoncium u opic. Střední a postranní řezák na jedné straně byly u dvou opic vyklopeny o 6 mm anteriorně. Kontralaterální řezáky sloužily ke kontrole a nebyly s nimi pohybovány. Zuby byly drženy ve vykloněné poloze 240 dní. Poté byla invazivně změřena vzdálenost CEJ od hřebene alveolární kosti. Ztráta kosti představovala přibližně 5 mm ve srovnání s kontrolními řezáky.

Wingard a Bowers (Wingard, Bowers, 1976) naopak ve své studii dospěli k jiným závěrům. U čtyř opic vybrali u každé dva řezáky, kterými bude pohybováno a dva kontrolní řezáky. Po odklopení mukoperiostálního laloku byla změřena výška alveolárního hřebene ještě před uskutečněním pohybu. Dva řezáky byly vykláněny od 2,1 mm do 5 mm během období 36 až 95 dnů. Poté byly zuby v nové pozici udržovány a opice usmrceny v horizontu 0, 30, 60 a 120 dní. Opět byla invazivně změřena výška alveolárního hřebene. Nebyl nalezen signifikantní rozdíl mezi testovacími a kontrolními zuby. Nedošlo ke vzniku dehiscencí a fenestrací u zubů, u kterých se uskutečnil pohyb.

Tyto studie považují anteriorní pohyb zubů za jejich sklon. V některých studiích byl použit kulatý drát, v jiných hranatý. Studie neměří změnu angulace, ke které došlo, nelze tedy vyhodnotit, zda došlo ke sklonu, posunu nebo kombinaci obou.



Obr. 26 Pohyb řezáků do míst s různou tloušťkou gingivy. A. Oblast keratinizované gingivy, která byla chirurgicky odstraněna. B. Ortodontický aparát použitý k anteriornímu pohybu. C. Zuby v pozici po dokončení pohybu. D. Histologické vzorky ukazují normální výšku kosti a úroveň měkkých tkání na kontrolním zubu (C); u třech testovaných zubů (T) je výška kosti i úroveň měkkých tkání nižší. JE – vazivový attachment, BC – hřeben alveolu; LA – ztráta attachmentu. (Převzato z Graber L.W.; Vanarsdall Jr. R.L.; Vig K.W.: *Orthodontics: current principles and techniques*. 5th ed., St. Louis: Mosby, Elsevier, 2011. Adaptováno z původního článku: Wennström, J.L.; Lindhe, J.; Sinclair, F.; Thilander, B.: *Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys*. *J. Clin. Periodontol.* 1987, 14, č.3, s.121-129.)



Obr. 27 Dehiscence alveolární kosti po ortodontickém pohybu u psů. B. Řezáky 2I a 3I byly dislokovány z alveolární kosti, jak je znázorněno na obrázku A. C. Tyto byly zařazeny do své výchozí pozice; současně byly řezáky I^2 a I^3 dislokovány anteriorně (150. až 300. den). D. E. Rentgenové snímky bukální alveolární kosti (B) a cementosklovinné hranice (CEJ) před (D) a po (E) léčbě. BC_2 a BC_3 znázorňují bukální alveolární kost u zubů 2I a 3I . F. Rentgenový snímek kosti s obnovenou původní výškou (BC) u zubu, který byl zařazen do své původní pozice. (Převzato z Graber L.W.; Vanarsdall Jr. R.L.; Vig K.W.: *Orthodontics: current principles and techniques*. 5th ed., St. Louis: Mosby, Elsevier, 2011. Adaptováno z původního článku: Thilander, B.; Nyman, S.; Karring, T.; Magnusson, I.: *Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movements*. *Eur. J. Orthodont.* 1983, č.5, s.105-114.)

II. EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

1 CÍLE PRÁCE

Primárním cílem této práce bylo vyhodnotit kostní změny v kraniální části lebky v důsledků různých externích faktorů za pomoci moderních zobrazovacích modalit.

Cíl 1: Vyhodnocení vlivu evolučního tlaku jako předpokládaného dominantního externího faktoru na tvar lebky, tzn. základní kefalometrické parametry snímané za pomoci laterálních kefalometrických snímků.

Cíl 2: Vyhodnocení vlivu ortodontická terapie na tloušťku vestibulární kortikální kosti a celkovou šířku alveolu v oblasti dolních řezáků použitím technologie CBCT.

2 HYPOTÉZY

V první studii jsme předpokládali alteraci relevantních kefalometrických parametrů způsobenou změnami ve stravování během posledních 10 až 12 století.

V části druhé předpokládala hypotéza pokles tloušťky vestibulární kortikální kostí a celkové šířky alveolárního výběžku v důsledku sil vyvolávaných ortodontickým aparátem při protruzi dolních řezáků.

3 METODIKA

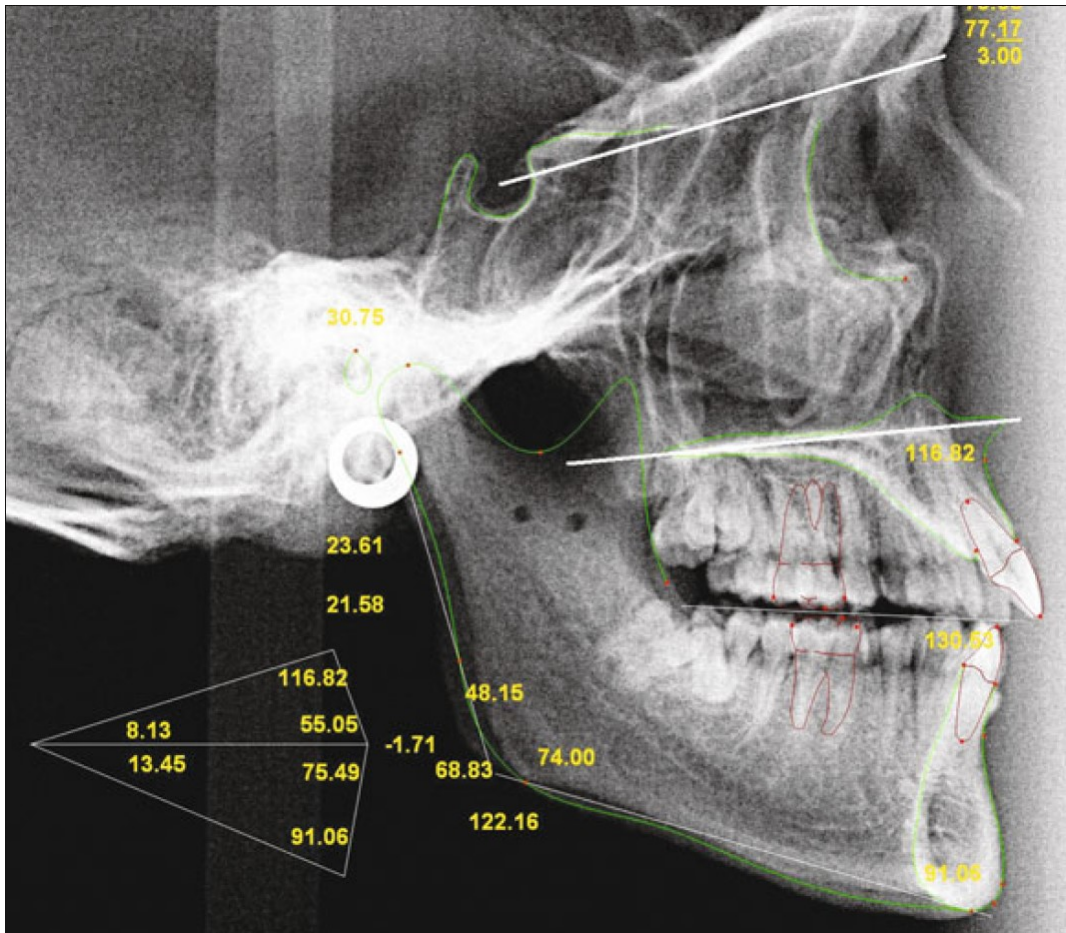
V první části této studie byla zkoumána analýzy evolučního tlaku na kefalometrické parametry pomocí velikosti palatálního úhlu a vztah velikosti úhlu na soudobých (forezních) a archeologických lebkách. Do studie bylo zařazeno celkem 190 cefalogramů 2 skupin subjektů, a to forezních (75 neznámých jedinců; 67 mužů a 8 žen z Ústavu kriminalistiky, Praha) a archeologických předmětů (115 lebek z 8. až 12. století; vykopávky pohřebišť slovanských osad v českých a moravských regionech) (tab. 1). Všechny subjekty byly kavkazského původu, a proto představovaly etnický velmi homogenní skupinu.

Tab. 1 Demografické údaje o souboru

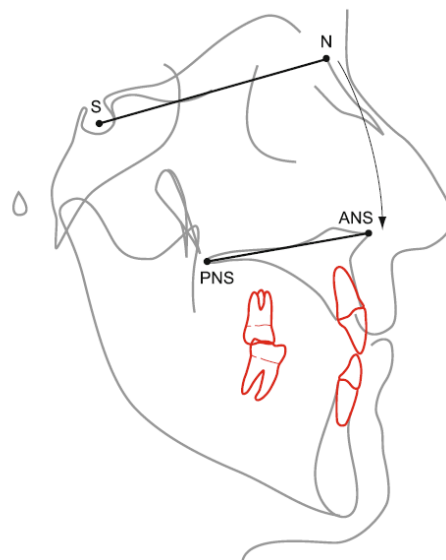
	Počet
Soubor	190
Soudobé lebky	75
Archeologické lebky	115

Boční cefalogramy byly zhotoveny za standardních podmínek. Vzdálenost senzoru a zaostření od střední roviny hlavy pacienta byla 150 cm a střední vzdálenost od senzoru byla 10 cm. Cefalogramy soudobé skupiny byly pořízeny se subjekty s hlavou umístěnou v kefalostatu a orientovanými dle Frankfurtské horizontální roviny rovnoběžné s podložkou. Všechny kefalometrické rentgenové snímky těchto subjektů byly zhotoveny na stejném panoramatickém přístroji (Gendex, Oralix 9200, Milán, Itálie). K minimalizaci chyb byla všechna měření byla prováděna stejnou osobou.

Pro analýzu snímků byl použit software Dolphin Imaging 11.0 – Cephalometric Tracing Analysis (CephX Inc. Las Vegas, NV) (obr. 28). Kefalometrická analýza cefalometrického byla provedena dvěma ortodontisty. Palatální úhel byl měřen jako úhel mezi horní palatinální rovinou, představovanou spojnicí bodů *spina nasalis anterior* (ANS) a *spina nasalis posterior* (PNS), a dále mezi přední bází lebeční, jako spojnicí bodů Sella (S) a Nasion (N) na spodině lebeční (obr. 29).



Obr. 28 Kefalometrická analýza – palatální úhel v programovém rozhraní Dolphin Imagin 11.0 – Cephalometric Tracing Analysis



Obr. 29 Kefalometrická analýza – přední báze lebni (spojnice N–S) a palatální rovina (spojnice ANS–PNS).

Do druhé části studie, měření tloušťky vestibulární kortikální kosti a celkové šířky alveolu při změně kefalometrických hodnot, bylo zařazeno 58 pacientů z privátní ortodontické praxe léčených fixním ortodontickým aparátem. Věk pacientů byl v rozmezí 16–33 let, průměrně 23,2 let (tab. 2). Soubor tvořilo 19 mužů a 39 žen. Do souboru byli zařazeni pouze pacienti s třídou Angle I a II, s kompletními zubními oblouky (s výjimkou třetích molárů), s dokončeným prořezáváním všech zubů a se zdravým parodontem.

Do studie nebyli zařazeni pacienti

- s třídou Angle III
- s předešlou ortodontickou léčbou fixním aparátem
- s chybějícími zuby
- s velkým stěsnáním v dolním zubním oblouku (diskrepance nad 7 mm)
- s parodontologickým onemocněním
- s předešlým úrazem nebo operací ve vyšetřované oblasti
- s protetickou prací ve vyšetřované oblasti
- u kterých byl zhotovený CBCT sken špatně čitelný

Tab. 2 Demografické údaje o souboru

Soubor	58
Můžů	19
Žen	39
Věkové rozložení	16 – 33 let
Aritmetický průměr	23,2 let

Všichni pacienti byli léčeni pomocí fixního ortodontického aparátu v obou čelistech neextrakčním postupem. Během léčby došlo k protruzi dolních řezáků. Všichni pacienti byli léčeni jedním lékařem v letech 2010-2013. V léčbě byla použita technika straight-wire, zámky s preskripcí dle Rotha se slotem o velikosti 0.022". Všichni pacienti podepsali informovaný souhlas.

Každý pacient podstoupil vyšetření Cone Beam CT (Myray, Imola, Itálie) před léčbou (T1) a po jejím ukončení (T2). Rozlišení snímků (velikost voxelu) uvedeno výrobcem je 0,23 x 0,23 x 0,23 mm. Všechny snímky byly analyzovány použitím softwaru DentalPlan (Myray, Imola, Itálie), který je k dispozici u přístroje. K standardizaci

polohy zobrazeného obrazu byly snímky orientovány podle protokolu, který popsal Cho (Cho, 2009). Orientace jednotlivých snímků byla provedena v multiplanárním zobrazení dle referenčních rovin: nasion-frontozygomatická rovina (NFZ) a Frankfurtská horizontála (FH). Všechna měření byla provedena jedním vyšetřujícím.

3.1 Analýza kefalometrických snímků

Z třírozměrného CBCT skenu před léčbou (T1) a po léčbě (T2) byl vygenerován kefalometrický snímek použitím techniky Ray Sum. Ray Sum simuluje zobrazení běžných rentgenových snímků (Cattaneo *et al.*, 2008). V zobrazované rovině se sumace všech voxelů vydělí jejich počtem. Tak vznikne obraz, který reprezentuje určitý specifický objem pacienta. Sumace dat byla navolena pouze z jedné poloviny obličeje, čím se vyhneme překrytí s druhou stranou a ztrátě kvality snímku (Cattaneo *et al.*, 2008). Kefalometrické snímky byly generovány s použitím paralelního zobrazení. Toto zobrazení je analogické k telerentgenové technice, protože zdroj záření je teoreticky v nekonečné vzdálenosti od objektu. Paprsky dopadají paralelně na střední rovinu a nedochází přitom k zvětšení zobrazovaného objektu (Mrovec *et al.*, 2012). Dle dostupných studií měření na těchto konstruovaných snímcích odpovídá měření na konvenčních kefalometrických snímcích (Cattaneo *et al.*, 2008; Ludlow *et al.*, 2009; Lamichane *et al.*, 2009). V této studii referenční linie protínala pravý střední řezák, proto vygenerovaný snímek reprezentuje pravou polovinu obličeje.

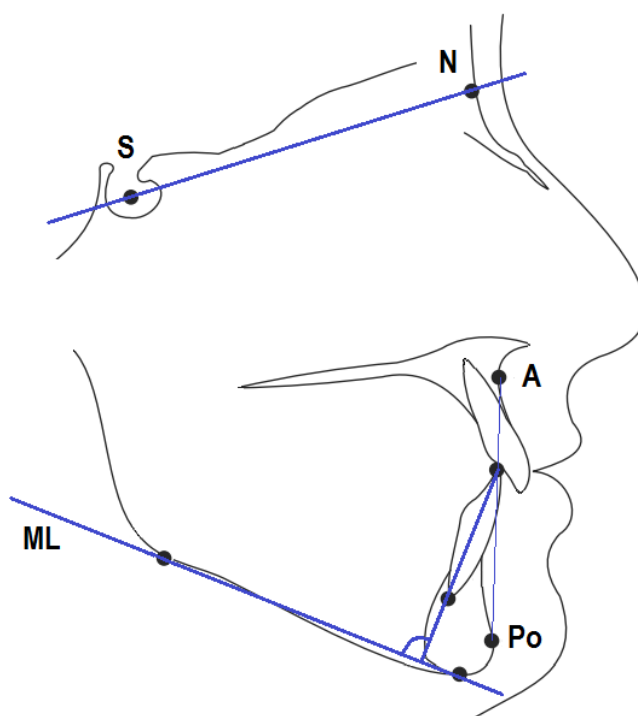
Kefalometrická analýza byla provedena v programu Dolphin Imaging Software (Dolphin Imaging, Chatsworth, Kalifornie, USA). Z vyhodnoceného kefalometrického snímku byly k další analýze vybrány hodnoty: úhel dolních řezáků k mandibulární linii (-I/ML), poloha dolního řezáku k linii A–Pogonion (L1–APo) a úhel mezi linií nasion–sella a mandibulární linií (NS–ML) (obr. 30).

NS/ML [°] je hodnota udávající míru divergence mezi rovinou přední báze lebni a dolní hranou mandibuly, tedy úhlem mezi linií nasion–sella (NS) a mandibulární linií (NS/ML). Hodnotí vertikální skeletální vztah, jak popisuje Björkova analýza (Björk, 1972).

Kvantitativní hodnocení pohybu řezáků bylo provedeno použitím úhlových a lineárních proměnných, protože při anteriorním pohybu řezáků pravděpodobně bude docházet ke sklonu i posunu zubu.

$-1/ML$ [°] je úhel dolních řezáků k mandibulární linii. Měří tedy axiální inklinaci řezáků k dolnímu okraji mandibuly (Proffit et al., 2006).

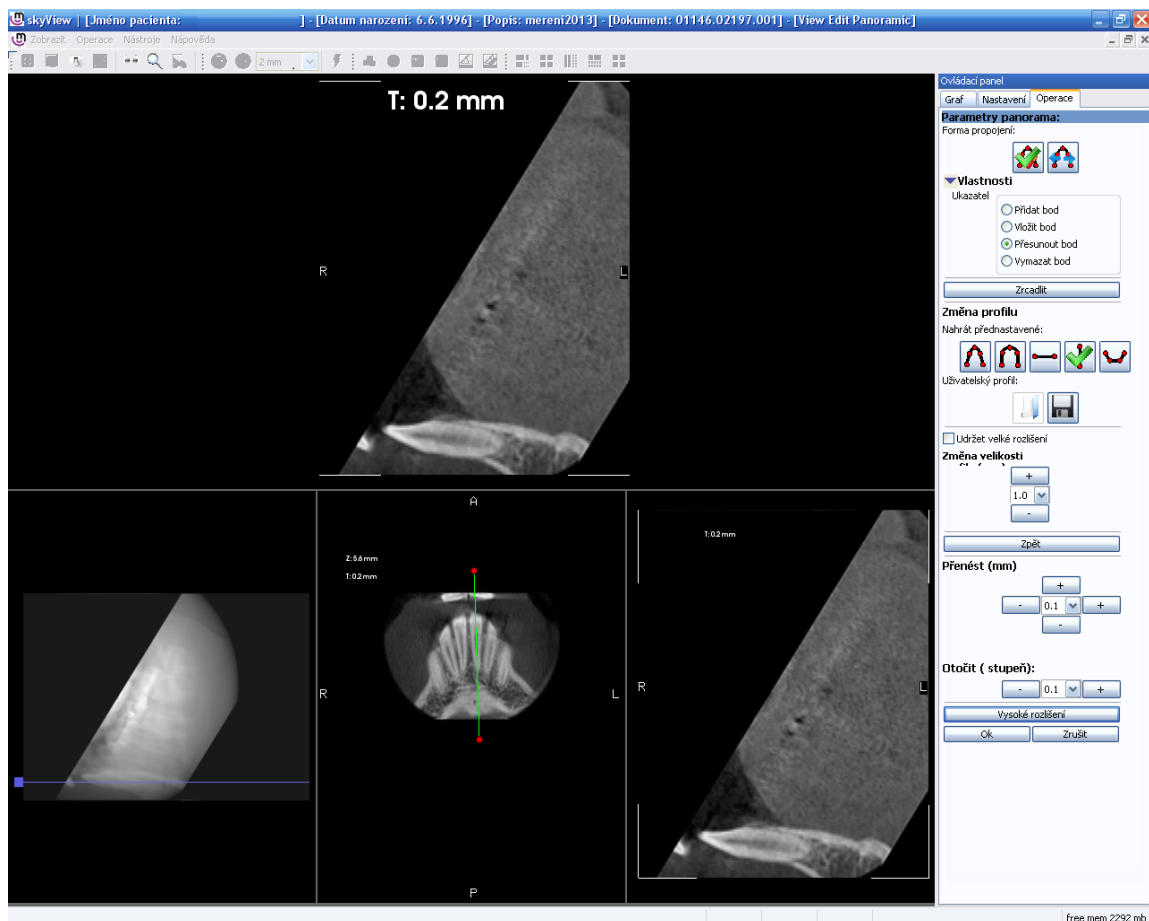
$L1-APo$ [mm] vyjadřuje polohu dolního řezáku k linii A-Pogonion. Měří tedy protruzi dolních řezáků, jak popisuje Rickettsova analýza (Proffit et al., 2006).



Obr. 30 Kefalometrická analýza – přední baze lebeční (spojnice N–S), mandibulární linie (ML), úhel dolních řezáků k mandibulární linii, linii A–Pogonion (spojnice A–Po).

3.2 Analýza CBCT skenů

V programovém rozhraní softwaru DentalPlan (Myray, Imola, Itálie) byla na frontálním řezu v oblasti dolních řezáků identifikována dlouhá osa vybraného řezáku (obr. 31). Na základě těchto frontálních řezů byly automaticky vygenerovány sagitální řezy rovnoběžné s dlouhou osou jednotlivých řezáků. Konstrukce řezu v dlouhé ose zubu je důležitá obzvláště u zubů v malpozici před léčbou.



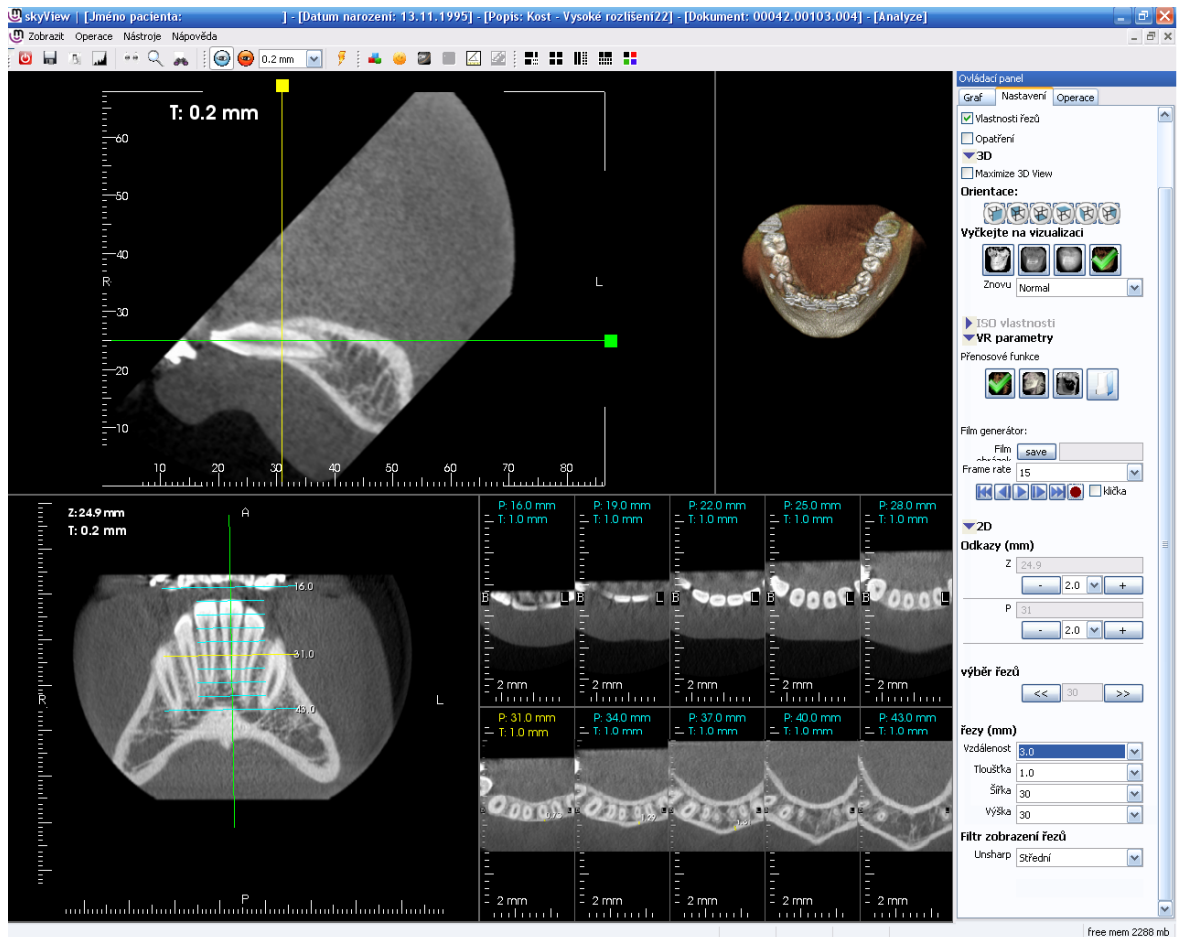
Obr. 31: Rekonstrukce sagitálního řezu v dlouhé ose řezáku v programovém rozhraní softwaru DentalPlan.

Na sagitálním řezu každého řezáku byla stanovena cementosklovinná hranice. Apikálně od této hranice byly stanoveny hladiny měření, a to 3, 6, 9 a 12 mm. V těchto hladinách byly vygenerovány axiální řezy jednotlivých dolních řezáků kolmé na dlouhou osu příslušného zubu (obr. 32).

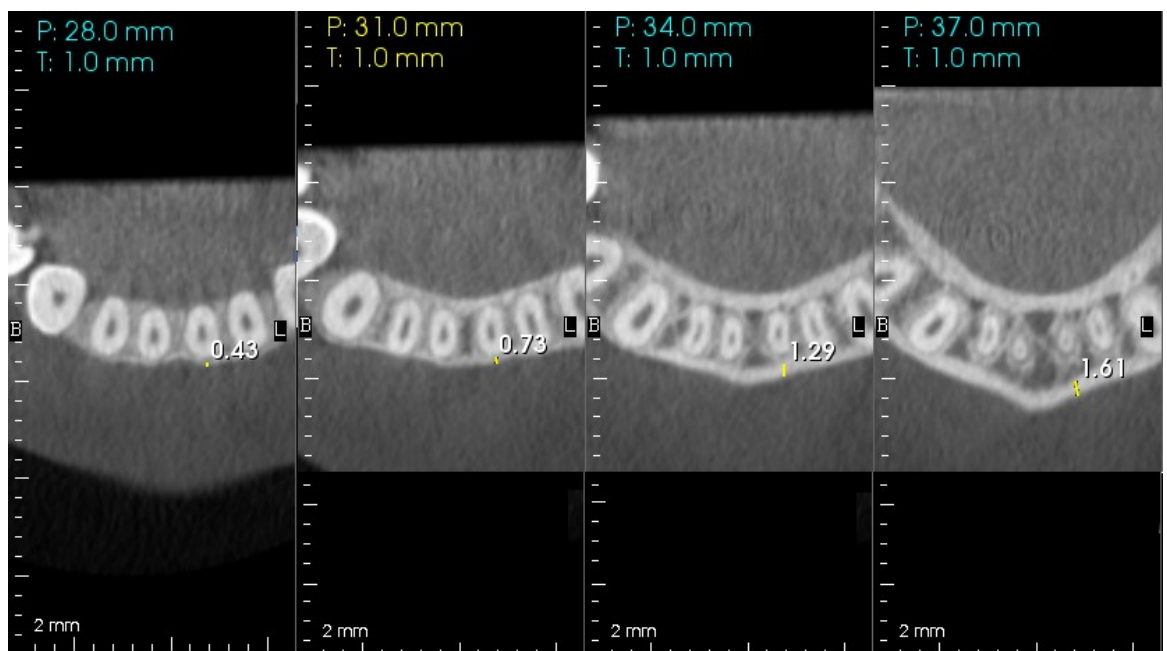
3.2.1 Analýza tloušťky vestibulární kortikální kosti

Na jednotlivých axiálních řezech ve stanovených hladinách zkonstruovaných z CBCT skenů před léčbou (T1) a po léčbě (T2) bylo provedeno měření tloušťky vestibulární kortikální kosti v místě přiléhajícímu k největšímu labiolingválnímu rozměru kořene řezáku (obr. 33). U každého zobrazení bylo nastaveno okénko zobrazovaných CT čísel tak, aby byla zřetelná hranice kortikální kosti.

U každého pacienta bylo změřeno v jednotlivých hladinách měření na skenech zhotovených před léčbou a po léčbě dohromady u všech řezáků celkem 32 hodnot tloušťky vestibulární kortikální kosti.



Obr. 32: Konstrukce axiálních řezů v jednotlivých hladinách měření v programovém rozhraní



Obr. 33: Měření tloušťky vestibulární kortikální kosti u dolního levého středního řezák

3.2.2 Analýza celkové šířky alveolu u jednotlivých řezáků

Na jednotlivých axiálních řezech ve stanovených hladinách byla také změřena celková šířka alveolárního výběžku v místě největšího labiolingválního rozměru kořene řezáku.

U každého pacienta bylo změřeno v jednotlivých hladinách měření na skenech zhotovených před léčbou a po léčbě dohromady u všech řezáků celkem 32 hodnot celkové šířky alveolu.

3.3 Statistická analýza

Veškeré statistické analýzy byly provedeny za použití softwaru Statistica 12 (StatSoft Inc., Tulsa, Oklahoma, USA).

Studie 1: Srovnání palatálního úhlu u historických a soudobých lebek

Distribuce dat byla vyhodnocena pomocí Kolmogorov-Smirovnova testu normality a vizuální analýzou histogramů. Oba přístupy potvrdily Gaussovskou distribuci hodnot palatálního úhlu u historických i soudobých lebek. K porovnání hodnot palatálního úhlu u historických a soudobých lebek bylo tudíž využito parametrické statistické analýzy – z popisných proměnných byl využit aritmetický průměr a směrodatná odchylka vzorku s Besselovou korekcí a ke srovnání rozdílů mezi historickou a soudobou populací bylo použito nepárového T-testu. Jelikož naše primární hypotéza neurčovala jednoznačný předpokládaný směr změny, byla použita oboustranná varianta testu. Ke srovnání rozptylu kohort jsme použili F-testu ekvality rozptylů. Vzhledem k jeho negativnímu výsledku jsme použili variantu T-testu pro populace se stejným rozptylem. Jelikož studie zahrnovala srovnání pouze jedné základní proměnné, nebylo nutné provést následnou statistickou korekci (na rozdíl od studie druhé). Hladina signifikance α pro odmítnutí nulové hypotézy byla předem stanovena na úrovni 0,05.

Studie 2: Srovnání tloušťky kosti před ortodontickou léčbou a po ní

Rozložení dat bylo v prvním kroku analyzováno použitím histogramů a Kolmogorov-Smirnovým testem normality. Nebyly zjištěny žádné významné deviace od normálního rozložení.

K popisné analýze byl použit aritmetický průměr a směrodatná odchylka vzorku.

Ke statistickému srovnání stavu před léčbou a po léčbě byl použit párový jednostranný t-test, jelikož primární hypotéza předpokládala pokles měřeného parametru (tloušťky kosti v relevantních oblastech zájmu) po léčbě. Všechny testy byly provedeny na hladině statistické významnosti $p < 0,05$ po FDR (*False Discovery Rate*) korekci za použití Benjamini-Hochbergova postupu (Benjamini, Hochberg, 1995). FDR korekce byla provedena samostatně pro tloušťku kortikální kosti a samostatně pro tloušťku alveolární kosti.

4 VÝSLEDKY

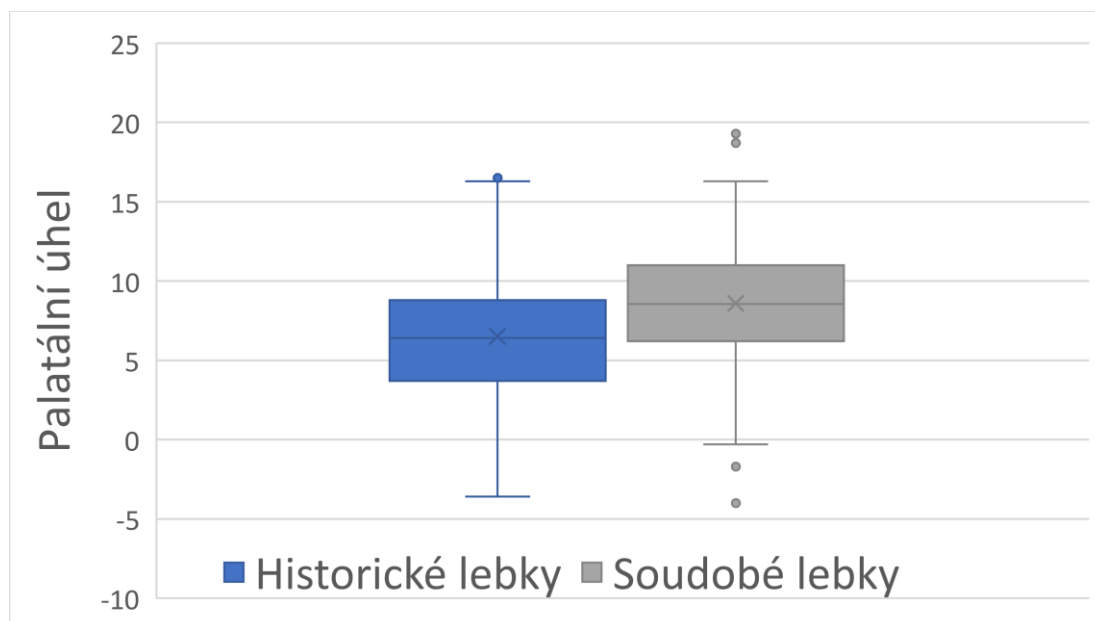
4.1 Srovnání palatálního úhlu u historických a soudobých lebek

Průměrné hodnoty palatálních úhlů soudobých a archeologických lebek jsou spolu se směrodatnými odchylkami uvedeny v tabulce č. 3 a graficky znázorněny v grafu č. 1. Oboustranný T-test odhalil statisticky významný rozdíl ve sledovaném parametru mezi uvedenými skupinami ($t = 3,447$; $p < 0,001$).

Tab. 3 Srovnání palatálního úhlu u historických a soudobých lebek – výsledky statistické analýzy.

		Archeologické lebky	Soudobé forenzní lebky
Počet vzorků		115	75
Palatální úhel – aritmetický průměr		6,5°	8,6°
SD [°]		3,9	4,4
T-test	hodnota t	3,447	
	hodnota p	0,0007	

Graf. 1 Srovnání palatálního úhlu u historických a soudobých lebek – výsledky statistické analýzy znázorněny pomocí box-plot grafu.



4.2 Měření pozice řezáků na kefalometrických snímcích

Nebyly nalezeny žádné statisticky signifikantní rozdíly mezi muži a ženami ($p > 0,05$), proto byly výsledky měření u mužů i žen v konečném hodnocení sloučena. Náhodná chyba měření se pohybovala v rozmezí 0,13 až 0,87 pro všechny proměnné.

V tabulce č. 4 jsou uvedeny výsledky měření na kefalometrických snímcích před léčbou (T1) a po léčbě (T2). Parametry pohybu řezáků (hodnoty -1/ML a L1-APo) vykazovaly široké rozpětí hodnot. Hodnoty úhlu dolních řezáků k mandibulární linii (-1/ML) se pohybovaly před léčbou v rozpětí od 79,6° do 107,6° a po léčbě v rozpětí od 85,8° do 113°. Hodnota L1-APo se pohybovala od -2,3 mm do 4,9 mm před léčbou a po léčbě od 0,2 mm do 8,3 mm. Hodnocení výsledné změny kefalometrických parametrů po léčbě použitím párového t-testu ukazuje tabulka č. 5. Statisticky signifikantní rozdíl byl zaznamenán u hodnot -1/ML a L1-APo. Hodnota -1/ML se v průběhu léčby zvýšila průměrně o 5,8°. Hodnota L1-APo naměřená po léčbě byla v průměru vyšší o 2,23 mm. Hodnota NS/ML se v průběhu léčby změnila v průměru pouze nepatrně, o 0,12°, nejedná se tedy o statisticky signifikantní rozdíl ($p = 0,759$).

Tab. 4 Výsledky kefalometrické analýzy před léčbou (T1) a po (T2) léčbě.

Proměnná	T1			T2		
	Průměr [mm]	SD [mm]	Rozsah [mm]	Průměr [mm]	SD [mm]	Rozsah [mm]
-1/ML (°)	92,60	7,04	79,6 – 107,6	98,40	7,13	85,8 – 113,0
L1-APo (mm)	1,62	2,32	-2,3 – 4,9	3,85	2,00	0,2 – 8,3
NS-ML (°)	28,52	6,79	18,3 – 42,7	28,64	6,96	17,7 – 42,2

Tab. 5 Výsledky statistické analýzy změny kefalometrických parametrů.

Proměnná	$\Delta T2 - T1$	t-test		
		T	p (nekorig.)	p (FDR korekce)
-1/ML	5,80°	-44,817	0,000	0,000
L1-APo	2,23 mm	-17,558	0,000	0,000
NS-ML	0,121°	-0,308	0,759	0,759

Statisticky signifikantní změna ($p < 0,05$) je vyznačena tučně.

4.3 Měření na CBCT skenech

4.3.1 Tloušťka vestibulární kortikální kosti

V souhrnné tabulce č. 6 uvedeny hodnoty tloušťky kosti dohromady u všech čtyř řezáků v jednotlivých hladinách měření před léčbou (T1) a po léčbě (T2).

Výslednou průměrnou změnu tloušťky kosti u všech řezáků po léčbě v jednotlivých hladinách měření ukazuje tabulka č. 7, ve které je zhodnocení dat použitím párového t-testu. Všechny testy byly provedeny na hladině statistické významnosti $p < 0,05$. Statisticky signifikantní úbytek kosti byl při hodnocení všech řezáků společně zaznamenán v hladinách měření 3, 6 a 9 mm. V hladině 12 mm nebyla změna statisticky signifikantní ($p = 0,0898$), v průměru se hodnota po léčbě lehce snížila, o 0,045 mm.

Tab. 6 Tloušťka kosti u všech čtyř řezáků v jednotlivých hladinách měření před léčbou (T1) a po léčbě (T2).

Hladina měření (mm)	T1		T2	
	Tloušťka kosti – průměr (SD) [mm]	Rozsah [mm]	Tloušťka kosti – průměr (SD) [mm]	Rozsah [mm]
3	0,35 (0,27)	0 – 1,1	0,16 (0,16)	0 – 0,5
6	0,41 (0,23)	0 – 1,3	0,31 (0,21)	0 – 1,0
9	0,83 (0,41)	0,2 – 2,2	0,69 (0,43)	0 – 2,0
12	1,27 (0,40)	0,5 – 2,5	1,22 (0,45)	0,2 – 2,8

Tab. 7 Výsledky statistické analýzy změny tloušťky kosti u všech čtyř řezáků v jednotlivých hladinách měření.

Hladina měření (mm)	$\Delta T2 - T1$ [mm]	t-test		
		t	p	FDR korekce
3	0,19	9,257	0,000	0,000
6	0,10	5,308	0,000	0,000
9	0,14	5,580	0,000	0,000
12	0,05	1,703	0,090	0,090

Statisticky signifikantní změna ($p < 0,05$) je vyznačena tučně.

V tabulce č. 8 jsou uvedeny hodnoty naměřené u jednotlivých řezáků ve stanovených hladinách měření 3, 6, 9 a 12 mm od cementosklovinné hranice na snímcích před léčbou a po léčbě.

Tab. 8 Tloušťka kosti u jednotlivých řezáků v hladinách měření před léčbou (T1) a po léčbě (T2).

		T1		T2	
Dolní řezák	Hladina měření [mm]	Tloušťka kosti – průměr (SD) [mm]	Rozsah [mm]	Tloušťka kosti – průměr (SD) [mm]	Rozsah [mm]
Pravý laterální (42)	3	0,35 (0,22)	0,0 – 0,8	0,19 (0,13)	0,0 – 0,5
	6	0,45 (0,16)	0,0 – 0,8	0,29 (0,20)	0,0 – 0,6
	9	0,97 (0,37)	0,2 – 2,0	0,66 (0,41)	0,2 – 1,6
	12	1,33 (0,40)	0,5 – 1,9	1,25 (0,57)	0,4 – 2,8
Pravý střední (41)	3	0,35 (0,24)	0,0 – 0,8	0,24 (0,18)	0,0 – 0,5
	6	0,40 (0,25)	0,0 – 1,1	0,29 (0,17)	0,0 – 0,8
	9	0,90 (0,48)	0,2 – 2,2	0,76 (0,44)	0,0 – 1,6
	12	1,23 (0,41)	0,5 – 2,4	1,17 (0,38)	0,5 – 2,0
Levý střední (31)	3	0,30 (0,23)	0,0 – 0,8	0,15 (0,15)	0,0 – 0,5
	6	0,38 (0,23)	0,0 – 1,0	0,31 (0,46)	0,0 – 1,0
	9	0,86 (0,46)	0,2 – 1,6	0,70 (0,45)	0,2 – 2,0
	12	1,22 (0,39)	0,5 – 2,1	1,15 (0,48)	0,2 – 2,5
Levý laterální (32)	3	0,38 (0,36)	0,0 – 1,1	0,06 (0,13)	0,0 – 0,5
	6	0,50 (0,22)	0,0 – 1,3	0,35 (0,21)	0,0 – 0,8
	9	0,71 (0,33)	0,2 – 1,6	0,64 (0,39)	0,0 – 1,5
	12	1,36 (0,39)	0,7 – 2,5	1,32 (0,38)	0,7 – 2,4

Hodnocení výsledné změny tloušťky po léčbě u jednotlivých řezáků použitím párového t-testu ukazuje tabulka č. 9. Všechny testy byly provedeny na hladině statistické významnosti $p < 0,05$. V hladině měření 3 mm byla zjištěna statisticky významná změna ($p < 0,05$) po léčbě u všech čtyř řezáků. Naměřené hodnoty po léčbě byly průměrně nižší než hodnoty před léčbou. V hladině měření 6 mm byl zjištěn statisticky významný úbytek tloušťky kosti ($p < 0,05$) u zubů 32, 41, 42. U zubu 31 byla vypočtena hodnota $p = 0,0875$. V hladině 9 mm od cementosklovinné hranice byla zjištěna významná změna ($p < 0,05$) u všech čtyř řezáků. V hladině 12

mm byla zjištěna statisticky signifikantní změna ($p < 0,05$) pouze u zubu 41. U zubů 32 ($p = 0,147$), zubu 31 ($p = 0,1227$) a zubu 42 ($p = 0,129$) nebyla zjištěna změna statisticky významná, i když průměrně se hodnoty lehce snížily, u zubu 32 průměrně o 0,04 mm, u zubu 31 o 0,07 mm a u zubu 42 o 0,09 mm.

Tab. 9 Výsledky statistické analýzy změny tloušťky kosti u jednotlivých řezáků v hladinách měření před léčbou (T1) a po léčbě (T2).

		$\Delta T2 - T1$ [mm]	T-test		
Dolní řezák	Hladina měření [mm]		t	p	FDR korekce
Pravý laterální (42)	3	0,16	5,820	0,000	0,000
	6	0,16	4,678	0,000	0,000
	9	0,31	4,112	0,000	0,000
	12	0,08	1,540	0,129	0,138
Pravý střední (41)	3	0,11	3,711	0,001	0,002
	6	0,11	2,396	0,020	0,029
	9	0,14	3,137	0,003	0,006
	12	0,06	2,512	0,015	0,024
Levý střední (31)	3	0,15	4,139	0,000	0,000
	6	0,07	1,739	0,088	0,108
	9	0,16	3,043	0,004	0,007
	12	0,07	1,567	0,123	0,138
Levý laterální (32)	3	0,32	5,805	0,000	0,000
	6	0,15	4,541	0,000	0,000
	9	0,08	2,019	0,048	0,064
	12	0,04	1,470	0,147	0,147

Statisticky signifikantní změna ($p < 0,05$) je vyznačena tučně.

4.3.2 Celková šířka alveolu

V souhrnné tabulce č. 10 jsou uvedeny hodnoty společně u všech čtyř řezáků v jednotlivých hladinách měření před léčbou (T1) a po léčbě (T2). Naměřené hodnoty vykazovaly širokou individuální variabilitu, například v hladině 12 mm se šířka alveolu před léčbou pohybovala od 4,3 mm až do 12 mm.

Tab. 10 Celková šířka alveolu u všech čtyř řezáků v jednotlivých hladinách měření před léčbou (T1) a po léčbě (T2).

Hladina měření (mm)	T1		T2	
	Šířka alveolu – průměr (SD) [mm]	Rozsah [mm]	Šířka alveolu – průměr (SD) [mm]	Rozsah [mm]
3	6,86 (0,75)	4,7 – 9,2	6,79 (0,92)	4,8 – 8,9
6	6,83 (0,93)	4,4 – 8,8	6,80 (0,96)	4,8 – 10,4
9	6,79 (1,43)	4,2 – 10,9	6,76 (1,48)	4,1 – 10,4
12	7,29 (1,79)	4,3 – 12,0	7,19 (1,9)	3,6 – 11,9

Výslednou průměrnou změnu šířky alveolu u všech řezáků po léčbě v jednotlivých hladinách měření ukazuje tabulka č. 11, ve které je zhodnocení dat použitím párového t-testu. Všechny testy byly provedeny na hladině statistické významnosti $p < 0,05$. V žádné hladině měření nebyl zaznamenán statisticky signifikantní rozdíl ($p > 0,05$). Průměrně se naměřená hodnota po léčbě nepatrně snížila. Největší rozdíl byl zaznamenán v hladině měření 12 mm, průměrně 0,1 mm ($p = 0,321$).

Tab. 11 Výsledky statistické analýzy změny celkové šířky alveolu u všech čtyř řezáků v jednotlivých hladinách měření.

Hladina měření (mm)	$\Delta T2 - T1$ [mm]	T-test		
		t	p	FDR korekce
3	0,06	1,191	0,235	0,512
6	0,04	0,658	0,512	0,512
9	0,06	0,711	0,478	0,512
12	0,09	0,993	0,322	0,512

Statisticky signifikantní změna ($p < 0,05$) je vyznačena tučně.

V tabulce č. 12 jsou uvedeny hodnoty naměřené u jednotlivých řezáků v hladinách měření 3, 6, 9 a 12 mm od cementosklovinné hranice před léčbou (T1) a po léčbě (T2).

Tab. 12 Celková šířka alveolu u jednotlivých řezáků v hladinách měření před léčbou (T1) a po léčbě (T2).

		T1		T2	
Dolní řezák	Hladina měření [mm]	Šířka alveolu – průměr (SD) [mm]	Rozsah [mm]	Šířka alveolu – průměr (SD) [mm]	Rozsah [mm]
Pravý laterální (42)	3	7,11 (0,71)	5,7 – 8,8	7,13 (0,77)	5,9 – 8,5
	6	7,05 (0,74)	5,4 -8,6	6,98 (0,81)	5,4 – 9,0
	9	7,08 (1,44)	4,8 -10,4	6,93 (1,50)	4,5 – 10,2
	12	7,22 (1,82)	4,1 -11,1	7,17 (2,08)	3,6 – 11,9
Pravý střední (41)	3	6,68 (0,95)	4,7 -9,2	6,56 (0,84)	5,0 – 8,5
	6	6,71 (0,96)	4,4 -8,8	6,71 (0,88)	5,1 – 8,5
	9	6,70 (1,4)	4,7 -10,6	6,65 (1,29)	4,7 – 9,7
	12	7,45 (1,80)	4,3 -11,4	7,19 (1,76)	4,5 – 11,3
Levý střední (31)	3	6,70 (0,73)	5,2 -7,8	6,60 (0,95)	4,8 – 8,4
	6	6,48 (0,95)	4,7 -8,7	6,36 (0,81)	4,8 – 8,2
	9	6,78 (1,64)	4,8 -10,9	6,54 (1,66)	4,1 – 9,7
	12	7,28 (1,99)	4,5 -12,0	7,13 (1,98)	4,4 – 11,1
Levý laterální (32)	3	6,97 (0,64)	5,4 -8,2	6,88 (1,02)	4,9 – 8,9
	6	7,14 (0,97)	5,0 -8,7	7,15 (1,11)	5,2 – 10,4
	9	6,85 (1,38)	4,2 -10,3	6,80 (1,44)	4,5 – 10,4
	12	7,44 (1,70)	4,9 -11,3	7,29 (1,82)	4,1 – 11,4

Výsledky statistické analýzy změny šířky alveolu po léčbě u jednotlivých řezáků použitím párového t-testu ukazuje tabulka č. 13. Všechny testy byly provedeny na hladině statistické významnosti $p < 0,05$. Statisticky signifikantní rozdíl ($p < 0,05$) mezi měřeními byl zjištěn pouze u zubu 31 v hladině měření 9 mm a u zubu 41 v hladině 12 mm. Po FDR korekci nebyla změna statisticky signifikantní u žádného z měření. Naměřené hodnoty po léčbě byly průměrně nižší než hodnoty před léčbou. U ostatních zubů a hladin nebyla zjištěna změna statisticky významná ($p > 0,05$). Ve většině případů se celková šířka po léčbě mírně snížila. Nepatrně větší průměrná hodnota šířky alveolu po léčbě byla nalezena pouze u zubů 42 v hladině 3 mm (průměrný přírůstek 0,02 mm) a u zubu 32 v hladině měření 6 mm (průměrně 0,01 mm). V ostatních případech byla hodnota po léčbě lehce nižší.

Tab. 13 Výsledky statistické analýzy změny celkové šířky alveolu u jednotlivých řezáků v hladinách měření před léčbou (T1) a po léčbě (T2).

Dolní řezák	Hladina měření [mm]	$\Delta T2 - T1$ [mm]	T-test		
			t	p	FDR korekce
Pravý laterální (42)	3	-0,02	5,820	0,870	0,975
	6	0,07	4,678	0,507	0,811
	9	0,15	4,112	0,196	0,627
	12	0,05	1,540	0,710	0,946
Pravý střední (41)	3	0,12	3,711	0,244	0,633
	6	0,00	2,396	0,975	0,975
	9	0,05	3,137	0,603	0,877
	12	0,27	2,512	0,018	0,144
Levý střední (31)	3	0,10	4,139	0,368	0,736
	6	0,12	1,739	0,277	0,633
	9	0,24	3,043	0,012	0,144
	12	0,15	1,567	0,084	0,372
Levý laterální (32)	3	0,09	5,805	0,420	0,746
	6	-0,01	4,541	0,918	0,975
	9	0,03	2,019	0,822	0,975
	12	0,15	1,470	0,093	0,372

Statisticky signifikantní změna ($p < 0,05$) je vyznačena tučně.

5 DISKUSE

Palatální úhel je důležitým úhlem kraniofaciálního komplexu. Je významný pro diagnózu kraniofaciálních poruch. Jeho velikost koreluje s objemem horních dýchacích cest (Guijarro-Martínez, Swennen, 2013). K jeho měření lze použít kefalometrický snímek nebo třírozměrný cone-beam počítačovou tomografií (Erkan *et al.*, 2012).

Genetický drift se nepovažuje za predominantní mechanismus ovlivňující tvar horní čelisti u *Homo sapiens* (Smith, 2011). Naše výsledky potvrdily, že velikost palatálního úhlu měla vliv na morfologie horní čelisti a měla přímý vliv na její dlouhodobý vývoj. Zjistili jsme statisticky signifikantní rozdíl mezi skupinami archeologických a soudobých lebek. Zvýšení palatálního úhlu může být přímo spojeno s méně výraznou přední rotací horní čelisti.

Transformační změny v palatálním úhlu lze přičíst několika faktorům. Je známo, že horní čelist nesleduje během vývoje jeden charakteristický vzorec. Tato studie dochází k závěru, že během vývoje dochází ke změnám v palatálním úhlu. V současné době se palatální úhel ukazuje jako zvětšený.

Při terapeutickém pohybu zubu se všeobecně akceptuje fakt, že při pohybu zubu se kost kolem něj remodeluje ve stejném rozsahu. Toto pravidlo však neplatí pro všechny pohyby (Vardimon *et al.*, 1991). Anatomické hranice pohybu vymezují ploténky kortikální kosti (Handelman, 1996), u dolních řezáků tak tyto hranice ovlivňuje anatomická stavba symfýzy. Tato studie měla za cíl vyhodnotit změny vestibulární kortikální kosti během protruze dolních řezáků. Proto byli do studie zařazeni pacienti se stěsnáním, kteří byli léčeni neextrakčním postupem, a u kterých došlo k protruzi dolních řezáků.

V průběhu přirozeného růstu a vývoje dochází k pohybům zubů (Björk, 1972; Björk, Skieller, 1983; Moyers *et al.*, 1976). Inklinace dolních středních řezáků je relativně stabilní k mandibulární rovině (Riolo *et al.*, 1974), avšak vzhledem ke stabilním strukturám dolní čelisti dochází k jejich protruzi (Björk, Skieller, 1972). Watanabe (Watanabe *et al.*, 1999) ve své studii zjistil, že během růstu u ortodonticky neléčených dětí od 8 do 15 let dochází ke zvýšení inklinace dolních řezáků, průměrně o 5,87° u

chlapců a o 3,25° u děvčat. Do této studie byli proto zařazeni pacienti ve věku minimálně 16 let s kompletním stálým chrupem v dolní čelisti.

Předchozí studie analyzovaly kostní podporu řezáků na základě rentgenových snímků – intraorálních, bitewingových nebo kefalometrických. Jedná se o sagitální projekce ve středové rovině, kde pozorovaná kortikální kost vzniká superimpozicí kosti i u jiných zubů, a tudíž případný defekt nemusí být v tomto dvourozměrném zobrazení zachycen. Skutečný rozměr symfýzy ve středové rovině proto může být užší, než je viditelné na snímku (Handelman, 1996; Ten Hove, Mulie, 1976). Studie prokázaly, že naměřená ztráta kosti na rentgenových snímcích je podhodnocena (Lang, Hill, 1977; Fuhrmann, 1996). Tudíž pouze použitím počítačové tomografie lze přesně zobrazit a hodnotit labiolingvální kostní podporu (Davis, Wong, 1996; Freisfeld, Schüller, 1992). Zásadní výhodou je trojrozměrné zobrazení bez zkreslení nebo překrývání struktur. Sekundární rekonstrukce umožňují kvalitativní a kvantitativní hodnocení ve zvolené rovině řezu. Přesnost této metody je pro tento účel velmi dobrá (Fuhrmann, 1996).

Diagnostika alveolárních defektů na základě CT vyšetření se odvíjí od tloušťky alveolární kortikální ploténky a vizualizace prostoru periodontia (Fuhrmann, 2002). Fuhrmann a kol. (Fuhrmann *et al.*, 1995) zjistili, že použitím CBCT technologie lze relativně přesně měřit kost s tloušťkou nad 0,5 mm. Bylo prokázáno, že měření odpovídají histologickému nálezu (Fuhrmann *et al.*, 1995). Ozmeric a kol. (Özmeric *et al.*, 2008) uvádí, že periodontální štěrbina menší než 200 µm není použitím CBCT vyšetření detekovatelná. Sun a kol. (Sun *et al.*, 2015) zjistili, že alveolární defekty nemusí být ve skutečnosti tak velkého rozsahu, jako se jeví na CBCT rekonstrukci. Tyto faktory mohou přispět k falešně pozitivním výsledkům a byly limitujícím faktorem i v této studii, protože v měřených oblastech je kost a periodontální štěrbina velmi tenká. Na druhé straně je nutné zohlednit, že pokud je kost tenčí než 0,5 mm, jedná se o extrémně nízkou hodnotu, kterou lze považovat za defekt. Tyto údaje tedy vybízejí k opatrnosti při ortodontickém pohybu a nevyvrací zjištění z této studie.

Analýza změn alveolární kosti také závisí na rozlišení skenování, které souvisí s velikostí voxelů (Ballrick *et al.*, 2008). Velikost voxelu 0,23 mm použita v této studii přispívá k nižšímu rozlišení snímků ve srovnání se skenováním s velikostí voxelu 0,125 mm, což je jeden z limitujících faktorů této studie. Nicméně je nižší velikost

voxelu spojena s vyšší radiační dávkou. Volbu těchto technických parametrů je nutné přizpůsobit klinickému využití, protože vyšší rozlišení zobrazení s sebou nese vyšší radiační zátěž. Snímky použité v této studii byly primárně zhotoveny pro potřeby klinické praxe, pro kterou je toto nižší rozlišení zcela dostačující.

Z výsledků této studie je patrné, že v některých hladinách je změna tloušťky minimální a můžeme ji přisoudit i chybě měření. Velmi malá měřená oblast kosti a rozlišení neumožňují detekovat rozdíl tloušťky kosti nižší než 0,2 mm. Takovou změnu nelze přesně kvantifikovat, protože spadá do rozsahu chyby měření.

Průměrná změna celkové šířky alveolu byla pouze nepatrná, bez statistické významnosti, kdy jsou průměrné vypočtené změny tak malé, že mohou být pod rozlišovací schopnosti přístroje nebo odpovídat chybě měření. Šířka alveolu se nezměnila pravděpodobně v důsledku apozice kosti na lingvální straně v průběhu protruze řezáků. Tento výsledek tak odpovídá základnímu ortodontickému axiomu, dle kterého se při pohybu zubu kost kolem něj remodeluje ve stejném rozsahu (Handelman, 1996).

Naopak měřením tloušťky kortikální kosti bylo v této studii zjištěno, že po protruzi dolních řezáků došlo ke ztenčení vrstvy kosti. To neodpovídá nálezům DeAngelise (DeAngelis, 1970), který prezentoval teorii ohybové kapacity alveolární kosti, dle které si alveolární kost při pohybu zachovává svou velikost. Úbytek alveolární kosti při pohybu zjištěný v této studii je však v souladu se závěry jiných studií (Mulie, Hoeve, 1976; Wehrbein *et al.*, 1996; Wehrbein *et al.*, 1995; Sarikaya *et al.*, 2002; Wainwright, 1973; Vardimon *et al.*, 1998)

Při makroskopickém pohledu na rekonstrukci dolní čelisti je možné pozorovat u některých pacientů vznik dehiscence nebo fenestrace kosti ve směru pohybu, i když naměřené hodnoty ve zvolených hladinách tento stav neodráží. Tyto individuální nálezy je nutné zohlednit při hodnocení iatrogenních účinků léčby. Pohyblivost zubů během léčby byla v akceptovatelných mezích a velikost použitých sil byla v souladu s dostupnou literaturou (Graber *et al.*, 2011; Storey, Smith, 1952; Ricketts *et al.*, 1979; Melsen, 1999; Choy *et al.*, 2000).

Rozsah ztráty tloušťky kosti v průběhu léčby nejspíše souvisí s množstvím kosti na začátku léčby. Největší riziko je tudíž u pacientů s vysokou a úzkou symfýzou

(Mulie, Hoeve, 1976; Wehrbein *et al.*, 1996) charakteristickou tenkou vrstvou kortikální kosti (Swasty *et al.*, 2011; Fuhrmann, 1996). Čím je tedy kortikální kost před léčbou tenčí, tím větší je její poměrná ztráta v průběhu léčby. Se zmenšující se vrstvou kosti se snižuje i její denzita (Bresin *et al.*, 1999). Tenká vrstva kortikální kosti v oblasti řezáků je náchylnější ke vzniku mikrofraktur v průběhu ortodontického pohybu, což má za následek úbytek kosti (Taylor, Lee, 2003).

Do studie byli zařazeni pacienti, u kterých došlo v průběhu ortodontické léčby k protruzi dolních řezáků. Tuto skutečnost dokládají výsledky měření na kefalometrických snímcích, kdy průměrný nárůst úhlu dolních řezáků k mandibulární linii (-I/ML) byl 5,8° a vzdálenost dolního řezáku k linii A-Po (L1-APo) se průměrně zvětšila o 2,33 mm. Individuální hodnoty však vykazovaly široké rozpětí, kde minimální nárůst úhlu -I/ML byl 4,3° a maximální nárůst 8,8°. U hodnoty L1-APo byla minimální změna pouze 0,8 mm, ale maximální změna 4,47 mm. To naznačuje, že výsledný pohyb byl pravděpodobně ve většině případů výsledkem kombinace posunu a kontrolovaného sklonu. V této studii nebyly nalezeny korelace mezi rozsahem ortodontického pohybu a mírou ztráty kosti. Úhel dolních řezáků k mandibulární linii (-I/ML) měří inklinaci dolních řezáků relativně k mandibulární rovině, ale neodráží případný translační nebo vertikální pohyb, který má také potenciální vliv na ztrátu kosti. Změna vzdálenosti L1-APo vyjadřuje změnu polohy incizální hrany dolního řezáku jako lineární vzdálenost k linii A-Pogonion. Do studie byli zařazeni pacienti se stěsnáním, tudíž jednotlivé řezáky měly v kosti různou počáteční polohu a jejich výsledný pohyb během léčby sestával z rozličné kombinace typů pohybu. Typ pohybu může také vysvětlovat, proč v hladině měření 12 mm nedošlo k statisticky signifikantní změně ($p = 0,0898$). V této hladině byla většinou zobrazena oblast apexu, který pravděpodobně svou pozici nezměnil do takové míry, aby byla tloušťka okolní kosti signifikantně ovlivněna. Naopak, v hladinách 3, 6 a 9 mm došlo následkem pohybu ve většině případů ke zmenšení vrstvy kortikální kosti.

Vzhledem k předpokládané regenerační kapacitě kosti by bylo vhodné pokračovat dalším měřením u těchto pacientů při sledování v retenční fázi, nicméně provedení CT vyšetření v této fázi většinou není indikováno.

ZÁVĚR

Hlavní cíle práce – detekce kostních změn v obličejovém skeletu v důsledku působení externích sil – byly úspěšně ověřeny. Předpokládané rozdíly byly zjištěny jak v lebkách historických, tak v terénu standardní ortodontické léčby fixním aparátem. Naše hypotézy byly potvrzeny za použití moderních zobrazovacích metod – pomocí kefalometrických snímků byly detekovány rozdíly v palatálním úhlu mezi historickými a soudobými lebkami. Trojrozměrnou Cone-Beam počítačovou tomografií jsme zjistili pokles tloušťky vestibulární kortikální kosti v důsledku sil vyvolávaných ortodontickým aparátem při protruzi dolních řezáků. Naše výsledky jsou tudíž relevantní nejenom z výzkumného pohledu, ale i pro každodenní klinickou praxi.

SOUHRN

Kraniofaciální komplex není statická struktura, její morfologie se mění jak z hlediska dlouhodobého vývoje člověka, tak i v průběhu života jedince v důsledku různých externích sil. Obzvláště pak při aplikaci terapeutických ortopedických a ortodontických sil, působením kterých poté dochází ke změnám makroskopickým i mikroskopickým. Jedním ze způsobů pozorování těchto změn je měření kefalometrických parametrů na bočních rentgenových snímcích hlavy.

Aktivním pohybem zubu v kosti se může měnit tloušťka kosti, která se působící silou remodeluje kolem zubu. Výchozí pozice zubů má význam v plánování terapeutické aplikace ortodontických sil, protože rozsah možného pohybu ovlivňuje léčebné možnosti. Pro dosažení optimálních výsledků je nutné respektovat anatomické hranice rozsahu pohybu. Pro tyto účely jsou ideální třírozměrné zobrazovací metody, v zubním lékařství nejčastěji Cone Beam počítačová tomografie.

V první části předkládané teze jsme analyzovali vliv pomalých dlouhodobých změn prostředí a populačního genomu srovnáním historických (11.–12. století n.l.) a soudobých lebek pomocí kefalometrických snímků. Část druhá se zaměřuje na účinky ortodontické léčby na tloušťku kosti v relevantních oblastech, přičemž analýza je založena na Cone Beam počítačové tomografii. Tato část práce měla za cíl vyhodnotit změny alveolární kosti srovnáním výchozího stavu a stavu po ortodontické léčbě, kdy v průběhu této léčby došlo k protruzi dolních řezáků, a zjistit, zda existují závislosti mezi těmito změnami a vybranými kefalometrickými hodnotami, které reflektují změnu polohy zubu.

Srovnání palatálního úhlu 115 historických a 75 soudobých lebek odhalilo statisticky významný pokles tohoto parametru. Pozorováním 58 pacientů s měřením trojrozměrného zobrazení před zahájením léčby a po jejím ukončení jsme odhalili statisticky významný pokles tloušťky vestibulární kosti, bez změn celkové šířky alveolu.

Na základě výsledků lze konstatovat, že při protruzi dolních řezáků hrozí ztráta alveolární kosti s možným vznikem dehiscencí a fenestrací. Tyto změny jsou obtížně rozpoznatelné na kefalometrických snímcích nebo klinickým makroskopickým vyšetřením, ale lze je relativně spolehlivě diagnostikovat použitím technologie CBCT. Dlouhodobý vliv alveolárních defektů není znám. V období retence lze očekávat

určitou regenerační aktivitu, nicméně již při plánování léčby je nutné respektovat hranice možného pohybu a minimalizovat tak riziko vzniku nežádoucích efektů, obzvláště u rizikových pacientů s vysokou a úzkou symfýzou.

Naše analýzy tak odhalily významnou odezvu kosti na působící síly, s relevantními klinickými dopady – dosažení optimálních výsledků je podmíněno respektováním anatomických hranic rozsahu pohybu.

SUMMARY

The craniofacial complex is not a static structure, its morphology is prone to changes provoked by slow drifts in human environment during the evolution of our civilization and by various external forces encountered during the life of each individual. Especially therapeutic orthopedic and orthodontic forces lead to both macroscopic and microscopic changes. One way to detect these changes is to measure cephalometric parameters utilizing lateral cranial X-ray scans.

The active movement of a tooth in the bone exerts forces leading to gradual alterations of bone thickness during its remodelling around the tooth. The initial position of teeth is important in planning of the therapeutic application of orthodontic forces, because treatment options are determined by the range of possible movement. To achieve optimal results, it is necessary to respect the anatomical limits of the range of motion. Three-dimensional imaging methods are ideal for these purposes. In dentistry, it is most commonly Cone Beam computed tomography.

In the first part of the presented thesis, we analysed the influence of slow long-term changes of the environment and population genome by comparing historical (11–12th century AD) and contemporary skulls using cephalometric X-ray images. The second part focuses on the effects of orthodontic treatment on bone thickness in relevant areas, with the analysis being based on Cone Beam computed tomography. This part of the thesis evaluated alveolar bone changes by comparing the thickness before and after orthodontic treatment associated with the protrusion of lower incisors, The objective was to determine whether these changes are dependent on the selected cephalometric values that reflect the change of tooth position.

A comparison of the palatal angle of 115 historical and 75 contemporary skulls revealed a statistically significant decrease of this parameter. The follow-up of 58 patients utilizing three-dimensional diagnostic imaging measurements before and after treatment revealed a statistically significant decrease in vestibular bone thickness, without changes of total alveolar width.

Based on our results, we can conclude that the protrusion of the lower incisors bears a risk of alveolar bone loss with possible dehiscence and fenestration. These changes are difficult to detect using cephalometric images or during clinical macroscopic

examination but can be relatively reliably diagnosed using CBCT technology. The long-term consequences of alveolar defects are unknown. Regenerative activity of certain extent may be expected during the retention period. Nonetheless, it is necessary to respect the limits of possible movement when planning the treatment, thus minimizing the risk of side effects, especially in high-risk patients with high and narrow symphysis.

Our analysis revealed a substantial bone response to respective forces, with relevant clinical implications – respecting the anatomical limits of the range of motion is essential to achieve therapeutic success.

LITERATURA

1. Aass AM, Gjermo P. Changes in radiographic bone level in orthodontically treated teenagers over a 4-year period. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1992;20(2):90-3.
2. Abdelmalek RG, Bissada NF. Incidence and distribution of alveolar bony dehiscence and fenestration in dry human Egyptian jaws. *Journal of periodontology*. 1973;44(9):586.
3. Adachi T, Tsubota K-i, Tomita Y, Hollister SJ. Trabecular surface remodeling simulation for cancellous bone using microstructural voxel finite element models. *Journal of biomechanical engineering*. 2001;123(5):403-9.
4. Aki T, Nanda RS, Currier GF, Nanda SK. Assessment of symphysis morphology as a predictor of the direction of mandibular growth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1994;106(1):60-9.
5. Albandar JM, Rise J, Gjermo P, Johansen JR. Radiographic quantification of alveolar bone level changes. *Journal of clinical periodontology*. 1986;13(3):195-200.
6. Allais D, Melsen B. Does labial movement of lower incisors influence the level of the gingival margin? A case-control study of adult orthodontic patients. *The European Journal of Orthodontics*. 2003;25(4):343-52.
7. Amizuka N, Shimomura J, Li M, Seki Y, Oda K, Henderson JE, et al. Defective bone remodelling in osteoprotegerin-deficient mice. *Journal of electron microscopy*. 2003;52(6):503-13.
8. Arnett GW, Jelic JS, Kim J, Cummings DR, Beress A, Worley CM, et al. Soft tissue cephalometric analysis: diagnosis and treatment planning of dentofacial deformity. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1999;116(3):239-53.
9. Årtun J, Grobety D. Periodontal status of mandibular incisors after pronounced orthodontic advancement during adolescence: a follow-up evaluation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2001;119(1):2-10.
10. Årtun J, Krogstad O. Periodontal status of mandibular incisors following excessive proclination A study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1987;91(3):225-32.
11. Ballrick JW, Palomo JM, Ruch E, Amberman BD, Hans MG. Image distortion and spatial resolution of a commercially available cone-beam computed tomography machine. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2008;134(4):573-82.

12. Barbour SE, Nakashima K, Zhang J-B, Tangada S, Hahn C-L, Schenkein HA, et al. Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 1997;8(4):437-60.
13. Basdra EK, Komposch G. Osteoblast-like properties of human periodontal ligament cells: an in vitro analysis. *The European Journal of Orthodontics*. 1997;19(6):615-21.
14. Batenhorst KF, Bowers GM, Williams Jr JE. Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys. *Journal of periodontology*. 1974;45(9):660.
15. Baumgaertel S, Hans MG. Buccal cortical bone thickness for mini-implant placement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2009;136(2):230-5.
16. Baumgaertel S, Palomo JM, Palomo L, Hans MG. Reliability and accuracy of cone-beam computed tomography dental measurements. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2009;136(1):19-25.
17. Beaupré GS, Orr TE, Carter DR. An approach for time-dependent bone modeling and remodeling—application: A preliminary remodeling simulation. *Journal of Orthopaedic Research*. 1990;8(5):662-70.
18. Benjamini Y, Hochberg Y. Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing. *Journal of the Royal statistical society: series B (Methodological)*. 1995;57(1):289-300.
19. Berco M, Rigali PH, Miner RM, DeLuca S, Anderson NK, Will LA. Accuracy and reliability of linear cephalometric measurements from cone-beam computed tomography scans of a dry human skull. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2009;136(1):17-e1.
20. Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *American journal of orthodontics*. 1972(62):339-83.
21. Björk A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *The European Journal of Orthodontics*. 1983;5(1):1-46.
22. Björk A. *The face in profile: an anthropological x-ray investigation on Swedish children and conscripts*: Odontologisk Boghandls-Forl.; 1972.
23. Blackwell KA, Raisz LG, Pilbeam CC. Prostaglandins in bone: bad cop, good cop? *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2010;21(5):294-301.
24. Bondemark L. Interdental bone changes after orthodontic treatment: a 5-year longitudinal study. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 1998;114(1):25-31.

25. Bourne GH. The biochemistry and physiology of bone: Elsevier; 2014.
26. Boyd RL, Leggott PJ, Quinn RS, Eakle WS, Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1989;96(3):191-8.
27. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature*. 2003;423(6937):337-42.
28. Bresin A, Kiliaridis S, Strid KG. Effect of masticatory function on the internal bone structure in the mandible of the growing rat. *European journal of oral sciences*. 1999;107(1):35-44.
29. Bumann A, Carvalho RS, Schwarzer CL, Yen EHK. Collagen synthesis from human PDL cells following orthodontic tooth movement. *The European Journal of Orthodontics*. 1997;19(1):29-37.
30. Burger EH, Klein-Nulend J, Smit TH. Strain-derived canalicular fluid flow regulates osteoclast activity in a remodelling osteon—a proposal. *Journal of biomechanics*. 2003;36(10):1453-9.
31. Burstone CJ. The biomechanics of tooth movement. *Vistas in orthodontics: Lea & Febiger Philadelphia; 1962. p. 197-213.*
32. Cattaneo PM, Bloch CB, Calmar D, Hjortshøj M, Melsen B. Comparison between conventional and cone-beam computed tomography-generated cephalograms. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2008;134(6):798-802.
33. Cowin SC, Hegedus DH. Bone remodeling I: theory of adaptive elasticity. *Journal of Elasticity*. 1976;6(3):313-26.
34. Cowin SC. *Bone mechanics: CRC; 1989.*
35. Čihák R. *Anatomie 1. Druhé, upravené a doplněné vydání. Praha, Grada. 2001.*
36. Davidovitch Z, Nicolay OF, Ngan PW, Shanfeld JL. Neurotransmitters, cytokines, and the control of alveolar bone remodeling in orthodontics. *Dental Clinics of North America*. 1988;32(3):411-35.
37. Davidovitch Z, Shanfeld JL. Cyclic AMP levels in alveolar bone of orthodontically-treated cats. *Archives of oral biology*. 1975;20(9):567-IN5.
38. Davidovitch Z. *Cell biology associated with orthodontic tooth movement. The periodontal ligament in health and disease London: Mosby. 1995;259:78.*
39. Davidovitch Z. Tooth movement. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 1991;2(4):411-50.

40. Davies RM, Downer MC, Hull PS, Lennon MA. Alveolar defects in human skulls. *Journal of clinical periodontology*. 1974;1(2):107-11.
41. Davis GR, Wong FSL. X-ray microtomography of bones and teeth. *Physiological measurement*. 1996;17(3):121.
42. DeAngelis V. Observations on the response of alveolar bone to orthodontic force. *American Journal of Orthodontics*. 1970;58(3):284-94.
43. Deguchi T, Nasu M, Murakami K, Yabuuchi T, Kamioka H, Takano-Yamamoto T. Quantitative evaluation of cortical bone thickness with computed tomographic scanning for orthodontic implants. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2006;129(6):721.e7-.e12.
44. Diedrich P. [Problems and risks in the movement of the mandibular anterior teeth]. *Fortschritte der Kieferorthopadie*. 1995;56(3):148-56.
45. Djeu G, Hayes C, Zawaideh S. Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy. *The Angle Orthodontist*. 2002;72(3):238-45.
46. Dorfman HS. Mucogingival changes resulting from mandibular incisor tooth movement. *American journal of orthodontics*. 1978;74(3):286-97.
47. Dummer PMH, Jenkins SM, Newcombe RG, Addy M, Kingdon A. An assessment of approximal bone height in the posterior segments of 15—16-year-old children using bitewing radiographs. *Journal of oral rehabilitation*. 1995;22(4):249-55.
48. Duncan RL, Turner CH. Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain. *Calcified tissue international*. 1995;57(5):344-58.
49. Duterloo HS. The impact of orthodontic treatment procedures on the remodelling of alveolar bone. *Studieweek*. 1975:5-23.
50. Edwards JG. A study of the anterior portion of the palate as it relates to orthodontic therapy. *American journal of orthodontics*. 1976;69(3):249-73.
51. Engelking C, Zachrisson BU. Die Auswirkung der Schneidezahnretraktion auf das Parodontium von Affen nach vorausgegangener Protrusion durch die Kortikalis. *Inf Orthod Kieferorthop*. 1983;2:127-46.
52. Engelking G, Zachrisson BU. Effects of incisor repositioning on monkey periodontium after expansion through the cortical plate. *American Journal of Orthodontics*. 1982;82(1):23-32.
53. Enlow DH. *Facial growth*: WB Saunders Company; 1990.
54. Ericsson I, Tehlander B, Lindhe J, Okamoto H. The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in dogs. *Journal of clinical periodontology*. 1977;4(4):278-93.

55. Eriksen EF, Kassem M. The cellular basis of bone remodeling. *Triangle*. 1992;31(2):45-57.
56. Erkan M, Gurel HG, Nur M, Demirel B. Reliability of four different computerized cephalometric analysis programs. *The European Journal of Orthodontics*. 2012;34(3):318-21.
57. Evangelista K, de Faria Vasconcelos K, Bumann A, Hirsch E, Nitka M, Silva MAG. Dehiscence and fenestration in patients with Class I and Class II Division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2010;138(2):133-e1.
58. Filipová D. Změna tloušťky vestibulární kortikální kosti po protruzi dolních řezáků. Atestační práce. Praha; 2015.
59. Freisfeld M, Schüller H. Anwendungsmöglichkeiten der Computertomographie in der Kieferorthopädie. *Prakt Kieferorthop*. 1992;6:169-82.
60. Frost HM. Bone “mass” and the “mechanostat”: a proposal. *The anatomical record*. 1987;219(1):1-9.
61. Frost HM. Dynamics of bone remodeling. *Bone biodynamics*. 1964;315.
62. Frost HM. *Intermediary organization of the skeleton*: CRC; 1986.
63. Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 1. Redefining Wolff's law: the bone modeling problem. *The Anatomical Record*. 1990;226(4):403-13.
64. Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2. Redefining Wolff's law: the remodeling problem. *The anatomical record*. 1990;226(4):414-22.
65. Fuhrmann R. Dreidimensionale Interpretation von alveolären Knochendehiszenzen. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*. 1996;57(2):62-74.
66. Fuhrmann RAW, Wehrbein H, Langen HJ, Diedrich PR. Assessment of the dentate alveolar process with high resolution computed tomography. *Dentomaxillofacial Radiology*. 1995;24(1):50-4.
67. Fuhrmann RAW. Three-dimensional evaluation of periodontalremodeling during orthodontic treatment. *Seminars in Orthodontics*. 2002;8(1):23-8.
68. Gjermo P, Bellini HT, Santos VP, Martins JG, Ferracyoli JR. Prevalence of bone loss in a group of Brazilian teenagers assessed on bite-wing radiographs. *Journal of clinical periodontology*. 1984;11(2):104-13.
69. Gowen M. *Cytokines and bone metabolism*: CRC Press; 1991.

70. Graber LW, Vanarsdall Jr RL, Vig KW. Orthodontics: current principles and techniques: Elsevier Health Sciences; 2011.
71. Gracco A, Luca L, Bongiorno MC, Siciliani G. Computed tomography evaluation of mandibular incisor bony support in untreated patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2010;138(2):179-87.
72. Grieve WG, Johnson GK, Moore RN, Reinhardt RA, DuBois LM. Prostaglandin E (PGE) and interleukin-1 β (IL-1 β) levels in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1994;105(4):369-74.
73. Grossi SG, Genco RJ, Machtet EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of Risk for Periodontal Disease. II. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss. *Journal of Periodontology*. 1995;66(1):23-9.
74. Guijarro-Martínez R, Swennen G. Three-dimensional cone beam computed tomography definition of the anatomical subregions of the upper airway: a validation study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2013;42(9):1140-9.
75. Hall SJ. *Basic Biomechanics*: Mcgraw-Hill Publ.Comp.; 2014.
76. Handelman CS. The anterior alveolus: its importance in limiting orthodontic treatment and its influence on the occurrence of iatrogenic sequelae. *The Angle Orthodontist*. 1996;66(2):95-110.
77. Harris EF, Baker WC. Loss of root length and creastal bone height before and during treatment in adolescent and adult orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1990;98(5):463-9.
78. Hausmann E, Allen K, Christersson L, Genco RJ. Effect of x-ray beam vertical angulation on radiographic alveolar crest level measurement. *Journal of periodontal research*. 1989;24(1):8-19.
79. Henneman S, Von den Hoff JW, Maltha JC. Mechanobiology of tooth movement. *The European Journal of Orthodontics*. 2008;30(3):299-306.
80. Hilgers ML, Scarfe WC, Scheetz JP, Farman AG. Accuracy of linear temporomandibular joint measurements with cone beam computed tomography and digital cephalometric radiography. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2005;128(6):803-11.
81. Huang C, Ogawa R. Mechanotransduction in bone repair and regeneration. *The FASEB Journal*. 2010;24(10):3625-32.
82. Huiskes R, Ruimerman R, Van Lenthe GH, Janssen JD. Effects of mechanical forces on maintenance and adaptation of form in trabecular bone. *Nature*. 2000;405(6787):704-6.

83. Huiskes R, Weinans H, Grootenboer HJ, Dalstra M, Fudala B, Slooff TJ. Adaptive bone-remodeling theory applied to prosthetic-design analysis. *Journal of biomechanics*. 1987;20(11):1135-50.
84. Chen J-H, Liu C, You L, Simmons CA. Boning up on Wolff's Law: mechanical regulation of the cells that make and maintain bone. *Journal of biomechanics*. 2010;43(1):108-18.
85. Cho HJ. A three-dimensional cephalometric analysis. *Journal of clinical orthodontics: JCO*. 2009;43(4):235-52.
86. Choy K, Pae E-K, Park Y, Kim K-H, Burstone CJ. Effect of root and bone morphology on the stress distribution in the periodontal ligament. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2000;117(1):98-105.
87. Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthodontics & craniofacial research*. 2010;13(3):127-41.
88. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO, Jelinek R. *Základy histologie: H+ H*; 1999.
89. Kamínek M. *Ortodoncie* 2014.
90. Karring T, Nyman S, Thilander B, Magnusson I. Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. *Journal of Periodontal research*. 1982;17(3):309-15.
91. Kennedy DB, Joondeph DR, Osterberg SK, Little RM. The effect of extraction and orthodontic treatment on dentoalveolar support. *American journal of orthodontics*. 1983;84(3):183-90.
92. Kobayashi K, Shimoda S, Nakagawa Y, Yamamoto A. Accuracy in measurement of distance using limited cone-beam computerized tomography. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2003;19(2):228-31.
93. Krishnan V, Davidovitch Z. *Biological Mechanisms of Tooth Movement*: Wiley; 2015.
94. Krishnan V, Davidovitch Ze. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2006;129(4):469-e1.
95. Lamichane M, Anderson NK, Rigali PH, Seldin EB, Will LA. Accuracy of reconstructed images from cone-beam computed tomography scans. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2009;136(2):156-e1.
96. Lang NP, Hill RW. Radiographs in periodonties. *Journal of clinical periodontology*. 1977;4(1):16-28.

97. Lanyon LE. Control of bone architecture by functional load bearing. *Journal of Bone and Mineral Research*. 1992;7(S2):S369-S75.
98. Lascala CA, Panella J, Marques MM. Analysis of the accuracy of linear measurements obtained by cone beam computed tomography (CBCT-NewTom). *Analysis*. 2014;33(5).
99. Lecanda F, Towler DA, Ziambaras K, Cheng S-L, Koval M, Steinberg TH, et al. Gap junctional communication modulates gene expression in osteoblastic cells. *Molecular biology of the cell*. 1998;9(8):2249-58.
100. Lim JE, Lee SJ, Kim YJ, Lim WH, Chun YS. Comparison of cortical bone thickness and root proximity at maxillary and mandibular interradicular sites for orthodontic mini-implant placement. *Orthodontics & Craniofacial Research*. 2009;12(4):299-304.
101. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical periodontology and implant dentistry*: Blackwell Munksgaard Oxford; 2008.
102. Ludlow JB, Gubler M, Cevdanes L, Mol A. Precision of cephalometric landmark identification: cone-beam computed tomography vs conventional cephalometric views. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2009;136(3):312-e1.
103. Lupi JE, Handelmann CS, Sadowsky C. Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 1996;109(1):28-37.
104. Malínský J, Malínská J, Michalíková Z. *Morfologie orofaciálního systému*. Olomouc; 2005.
105. Martin RB, Burr DB. *Structure, function, and adaptation of compact bone*: Raven Pr; 1989.
106. Masella RS, Meister M. Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2006;129(4):458-68.
107. Masumoto T, Hayashi I, Kawamura A, Tanaka K, Kasai K. Relationships among facial type, buccolingual molar inclination, and cortical bone thickness of the mandible. *The European Journal of Orthodontics*. 2001;23(1):15-23.
108. Meikle MC. The dentomaxillary complex and over jet correction in class II, division 1 malocclusion: Objectives of skeletal and alveolar remodeling. *American Journal of Orthodontics*. 1980;77(2):184-97.
109. 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. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2005;127(5):552-61.

110. Melsen B. Biological reaction of alveolar bone to orthodontic tooth movement. *The Angle orthodontist*. 1999;69(2):151-8.
111. Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement—a new paradigm. *The European Journal of Orthodontics*. 2001;23(6):671-81.
112. Mengel R, Candir M, Shiratori K, Flores-de-Jacoby L. Digital volume tomography in the diagnosis of periodontal defects: an in vitro study on native pig and human mandibles. *Journal of periodontology*. 2005;76(5):665-73.
113. Molina-Berlanga N, Llopis-Perez J, Flores-Mir C, Puigdollers A. Lower incisor dentoalveolar compensation and symphysis dimensions among Class I and III malocclusion patients with different facial vertical skeletal patterns. *The Angle Orthodontist*. 2013;83(6):948-55.
114. Moshiri M, Scarfe WC, Hilgers ML, Scheetz JP, Silveira AM, Farman AG. Accuracy of linear measurements from imaging plate and lateral cephalometric images derived from cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2007;132(4):550-60.
115. Mostafa YA, El Sharaby FA, El Beialy AR. Do alveolar bone defects merit orthodontists' respect? *World journal of orthodontics*. 2008;10(1):16-20.
116. Moyers RE, Van der Linten FP, Riolo MC, McNamara Jr JA. Standards of human occlusal development. Monograph No. 5, Craniofacial Growth Series, Center For Human Growth And Development, University Of Michigan. Ann Arbor. 1976.
117. Mozzo P, Procacci C, Tacconi A, Martini PT, Andreis IAB. A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results. *European radiology*. 1998;8(9):1558-64.
118. Mrovec V, Marek I, Filipi V, Langová K. Porovnání digitálních kefalometrických snímků s kefalometrickými snímky generovanými z dat cone-beam CT. 2012.
119. Mulie RM, Hoeve AT. The limitations of tooth movement within the symphysis, studied with laminagraphy and standardized occlusal films. *Journal of clinical orthodontics: JCO*. 1976;10(12):882.
120. Mullender MG, Huiskes R. Proposal for the regulatory mechanism of Wolff's law. *Journal of orthopaedic research*. 1995;13(4):503-12.
121. Nauert K, Berg R. Evaluation of labio-lingual bony support of lower incisors in orthodontically untreated adults with the help of computed tomography. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*. 1999;60(5):321-34.

122. Nelson PA. Alveolar bone loss of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 1997;111(3):328-34.
123. Nilforoushan D, Manolson MF. Expression of nitric oxide synthases in orthodontic tooth movement. *The Angle Orthodontist*. 2009;79(3):502-8.
124. Nojima K, Nakakawaji K, Sakamoto T, Isshiki Y. Relationships between mandibular symphysis morphology and lower incisor inclination in skeletal class III malocclusion requiring orthognathic surgery. *The Bulletin of Tokyo Dental College*. 1998;39(3):175-81.
125. Norton LA, Burstone CJ. *The Biology of Tooth Movement*: Taylor & Francis; 1988.
126. Ono A, Motoyoshi M, Shimizu N. Cortical bone thickness in the buccal posterior region for orthodontic mini-implants. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2008;37(4):334-40.
127. Ozdemir F, Tozlu M, Germec-Cakan D. Cortical bone thickness of the alveolar process measured with cone-beam computed tomography in patients with different facial types. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2013;143(2):190-6.
128. Özmeric N, Kostiuoutchenko I, Hägler G, Frentzen M, Jervøe-Storm P-M. Cone-beam computed tomography in assessment of periodontal ligament space: in vitro study on artificial tooth model. *Clinical oral investigations*. 2008;12(3):233-9.
129. Parfitt AM. Osteonal and hemi-osteonal remodeling: The spatial and temporal framework for signal traffic in adult human bone. *Journal of cellular biochemistry*. 1994;55(3):273-86.
130. Park J, Cho HJ. Three-dimensional evaluation of interradicular spaces and cortical bone thickness for the placement and initial stability of microimplants in adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2009;136(3):314-e1.
131. Parks ET. Computed tomography applications for dentistry. *Dental Clinics of North America*. 2000;44(2):371-94.
132. Petrtýl M, Heřt J, Fiala P. Spatial organization of the haversian bone in man. *Journal of biomechanics*. 1996;29(2):161-9.
133. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Contemporary Orthodontics*: St. Louis: Mosby; 2006.
134. Reed BE, Polson AM, Subteiny JD. Long-term periodontal status of teeth moved into extraction sites. *American journal of orthodontics*. 1985;88(3):203-8.

135. Rees TD, Biggs NL, Collings CK. Radiographic interpretation of periodontal osseous lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1971;32(1):141-53.
136. Reitan K. Influence of variation in bone type and character on tooth movement. *Trans Eur Orthod Soc*. 1963;39:137-54.
137. Reitan K. Initial tissue behavior during apical root resorption. *The Angle orthodontist*. 1974;44(1):68-82.
138. Reitan K. Some factors determining the evaluation of forces in orthodontics. *American Journal of Orthodontics*. 1957;43(1):32-45.
139. Reitan K. Tissue behavior during orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics*. 1960;46(12):881-900.
140. Rimmelink HJ, van der Molen AL. Effects of anteroposterior incisor repositioning on the root and cortical plate: a follow-up study. *Journal of clinical orthodontics : JCO*. 1984;18(1):42-9.
141. Ren Y, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM. Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement: a systematic literature review. *The Angle orthodontist*. 2003;73(1):86-92.
142. Ricketts RM, Bench RW, Gugino CF, Hilgers JJ, Schulhof RJ. *Bioprogressive therapy*, Rocky Mountain Orthodontics, Denver. 1979.
143. Riolo ML, Moyers RE, McNamara JA, Hunter WS. *An atlas of craniofacial growth*. Ann Arbor: Center for Human Growth and Development, University of Michigan. 1974:14-21.
144. Roberts WE, Hartsfield JK. Bone development and function: genetic and environmental mechanisms. *Seminars in Orthodontics*. 2004;10(2):100-22.
145. Roberts WE, Marshall KJ, Mozsary PG. Rigid endosseous implant utilized as anchorage to protract molars and close an atrophic extraction site. *The Angle Orthodontist*. 1990;60(2):135-52.
146. Roberts WE, Roberts JA, Epker BN, Burr DB, Hartsfield JK, editors. *Remodeling of mineralized tissues, part I: the frost legacy* 2006: Elsevier.
147. Roux W. *Der zuchtende Kampf der Teile, oder die Teilauslese im Organismus (Theorie der funktionellen Anpassung)*. Wilhelm Engelmann, Leipzig. 1881;2.
148. Rubin CT, Lanyon LE. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcified tissue international*. 1985;37(4):411-7.
149. Rubin CT, McLeod KJ, Bain SD. Functional strains and cortical bone adaptation: epigenetic assurance of skeletal integrity. *Journal of Biomechanics*. 1990;23:43-54.

150. Ruf S, Hansen K, Panherz H. Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescents cause gingival recession? *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 1998;114(1):100-6.
151. Ruimerman R. Modeling and remodeling in bone tissue: Technische Universiteit Eindhoven Eindhoven; 2005.
152. Rupprecht RD, Horning GM, Nicoll BK, Cohen ME. Prevalence of dehiscences and fenestrations in modern American skulls. *Journal of periodontology*. 2001;72(6):722-9.
153. Rygh P, Brudvik P. The histological responses of the periodontal ligament to horizontal orthodontic loads. *The Periodontal Ligament in Health and Disease* London: Mosby-Wolfe. 1995:243-58.
154. Sarikaya S, Haydar B, Ciğer S, Ariyürek M. Changes in alveolar bone thickness due to retraction of anterior teeth. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2002;122(1):15-26.
155. Sherrard JF, Rossouw PE, Benson BW, Carrillo R, Buschang PH. Accuracy and reliability of tooth and root lengths measured on cone-beam computed tomographs. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2010;137(4):S100-S8.
156. Schwarz AM. Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement. *International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography*. 1932;18(4):331-52.
157. Siciliani G, Cozza P, Sciarretta MG, editors. Functional anterior limits of the dentition [Considerazioni sul limite anteriore funzionale della dentatura.]1990.
158. Siegele D, Soltesz U. Numerical investigations of the influence of implant shape on stress distribution in the jaw bone. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 1988;4(4):333-40.
159. Slutzkey S, Levin L. Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*. 2008;134(5):652-6.
160. Smith HF. The role of genetic drift in shaping modern human cranial evolution: a test using microevolutionary modeling. *International journal of evolutionary biology*. 2011;2011.
161. Sommerfeldt D, Rubin C. Biology of bone and how it orchestrates the form and function of the skeleton. *European Spine Journal*. 2001;10(2):S86-S95.
162. Steiner GG, Pearson JK, Ainamo J. Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *Journal of periodontology*. 1981;52(6):314-20.

163. Storey E, Smith R. Force in orthodontics and its relation to tooth movement. *Aust J Dent.* 1952;56(1):11-8.
164. Storey E. The nature of tooth movement. *American Journal of Orthodontics.* 1973;63(3):292-314.
165. Sun L, Zhang L, Shen G, Wang B, Fang B. Accuracy of cone-beam computed tomography in detecting alveolar bone dehiscences and fenestrations. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2015;147(3):313-23.
166. Swasty D, Lee J, Huang JC, Maki K, Gansky SA, Hatcher D, et al. Cross-sectional human mandibular morphology as assessed in vivo by cone-beam computed tomography in patients with different vertical facial dimensions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2011;139(4, Supplement):e377-e89.
167. Tan SD, Kuijpers-Jagtman AM, Semeins CM, Bronckers A, Maltha JC, Von den Hoff JW, et al. Fluid shear stress inhibits TNF α -induced osteocyte apoptosis. *Journal of dental research.* 2006;85(10):905-9.
168. Taylor D, Lee TC. Microdamage and mechanical behaviour: predicting failure and remodelling in compact bone. *Journal of anatomy.* 2003;203(2):203-11.
169. Ten Hove A, Mulie RM. The effect of antero-postero incisor repositioning on the palatal cortex as studied with laminagraphy. *Journal of clinical orthodontics : JCO.* 1976;10(11):804-22.
170. Thilander B, Nyman S, Karring T, Magnusson I. Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movements. *The European Journal of Orthodontics.* 1983;5(2):105-14.
171. Timock AM, Cook V, McDonald T, Leo MC, Crowe J, Benninger BL, et al. Accuracy and reliability of buccal bone height and thickness measurements from cone-beam computed tomography imaging. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2011;140(5):734-44.
172. Toms SR, Lemons JE, Bartolucci AA, Eberhardt AW. Nonlinear stress-strain behavior of periodontal ligament under orthodontic loading. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2002;122(2):174-9.
173. Trossello VK, Gianelly AA. Orthodontic treatment and periodontal status. *Journal of periodontology.* 1979;50(12):665.
174. Tsunori M, Mashita M, Kasai K. Relationship between facial types and tooth and bone characteristics of the mandible obtained by CT scanning. *The Angle Orthodontist.* 1998;68(6):557-62.

175. Turner CH, Forwood MR, Otter MW. Mechanotransduction in bone: do bone cells act as sensors of fluid flow? *The FASEB Journal*. 1994;8(11):875-8.
176. Tweed CH. The Frankfort-Mandibular Incisor Angle (FMIA) In *Orthodontic Diagnosis, Treatment Planning and Prognosis**. *The Angle Orthodontist*. 1954;24(3):121-69.
177. Urbani G, Lombardo G, Filippini P, Nocini FP. [Dehiscence and fenestration: study of distribution and incidence in a homogeneous population model]. *Stomatologia mediterranea: SM*. 1990;11(2):113-8.
178. Van'T Hof RJ, Ralston SH. Nitric oxide and bone. *Immunology*. 2001;103(3):255-61.
179. Vanzin GD, Marchioro EM, Berthold TB, Dolci GS. Considerações sobre recessão gengival e proclinação excessiva dos incisivos inferiores. *Jornal Brasileiro de ORTODONTIA & Ortopedia Facial*. 2010;8(46).
180. Vardimon AD, Graber TM, Voss LR, Lenke J. Determinants controlling iatrogenic external root resorption and repair during and after palatal expansion. *The Angle orthodontist*. 1991;61(2):113-22.
181. Vardimon AD, Oren E, Ben-Bassat Y. Cortical bone remodeling/tooth movement ratio during maxillary incisor retraction with tip versus torque movements. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1998;114(5):520-9.
182. Vicilli RF, Katona TR, Chen J, Hartsfield JK, Roberts WE. Orthodontic mechanotransduction and the role of the P2X7 receptor. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2009;135(6):694-e1.
183. Volchansky A, Cleaton-Jones P. Bony defects in dried Bantu mandibles. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1978;45(4):647-53.
184. Wainwright WM. Faciolingual tooth movement: Its influence on the root and cortical plate. *American Journal of Orthodontics*. 1973;64(3):278-302.
185. Watanabe E, Demirjian A, Buschang P. Longitudinal post-eruptive mandibular tooth movements of males and females. *The European Journal of Orthodontics*. 1999;21(5):459-68.
186. Wehrbein H, Bauer W, Diedrich P. Mandibular incisors, alveolar bone, and symphysis after orthodontic treatment. A retrospective study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1996;110(3):239-46.
187. Wehrbein H, Fuhrmann RAW, Diedrich PR. Human histologic tissue response after long-term orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1995;107(4):360-71.

188. Wehrbein H, Fuhrmann RAW, Diedrich PR. Periodontal conditions after facial root tipping and palatal root torque of incisors. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1994;106(5):455-62.
189. Weinans H, Huiskes R, Grootenboer HJ. The behavior of adaptive bone-remodeling simulation models. *Journal of biomechanics*. 1992;25(12):1425-41.
190. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *Journal of Clinical Periodontology*. 1987;14(3):121-9.
191. Wingard CE, Bowers GM. The effects of facial bone from facial tipping of incisors in monkeys. *Journal of periodontology*. 1976;47(8):450-4.
192. Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *Journal of dental research*. 2008;87(5):414-34.
193. Wolff J. Das gesetz der transformation der knochen. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 1892;19(47):1222-4.
194. Yamada C, Kitai N, Kakimoto N, Murakami S, Furukawa S, Takada K. Spatial relationships between the mandibular central incisor and associated alveolar bone in adults with mandibular prognathism. *The Angle Orthodontist*. 2007;77(5):766-72.
195. Yared KF, Zenobio EG, Pacheco W. Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;130(1):6.e1-8.
196. Yokoya K, Sasaki T, Shibasaki Y. Distributional changes of osteoclasts and pre-osteoclastic cells in periodontal tissues during experimental tooth movement as revealed by quantitative immunohistochemistry of H⁺-ATPase. *Journal of dental research*. 1997;76(1):580-7.
197. Yu Q, Pan X-g, Ji G-p, Shen G. The association between lower incisal inclination and morphology of the supporting alveolar bone—a cone-beam CT study. *International journal of oral science*. 2009;1(4):217.
198. Zengo AN, Pawluk RJ, Bassett CAL. Stress-induced bioelectric potentials in the dentoalveolar complex. *American journal of orthodontics*. 1973;64(1):17-27.

DEVELOPMENTAL STUDY

Contemporary skull development – palatal angle analysis

Dostalova T¹, Eliasova H², Gabcova D¹, Feberova J³, Kaminek M⁴

Department of Stomatology, 2nd Medical Faculty, Charles University in Prague and Faculty Hospital in Motol, Prague, Czech Republic. tatjana.dostalova@fnmotol.cz

Abstract: *Objectives:* The palatal angle is an important angle of the craniofacial complex. It is significant for the diagnosis of craniofacial disorders mainly for nasopharyngeal soft-tissue patterns.

Background: The dentists and otorhinolaryngologists use this relationship to establish proper treatment mechanics and evaluate facial profile. The aims of this study were to provide comparative cephalometric analyses of historical and contemporary skulls.

Materials and method: A total of 190 cephalograms of 2 groups of subjects were evaluated. Dolphin Imaging 11.0 – Cephalometric Tracing Analysis was used for the analysis. Unpaired two-tailed t-test assuming equality of variances was used for all variables (at the significance level $p = 0.0001$).

Results: The modern forensic skulls had larger palatal angle at average value of 8.60 degrees \pm 4.35, than that of archeological ones, the average value of which was 6.50 degrees \pm 3.92. The difference was found significant. Unpaired two-tailed t-test assuming equality of variances showed that historical and contemporary skulls had statistically significant results. The difference was -2.09 with standard error of 0.60 (95% confidence interval from -3.29 to -0.89). Two-tailed probability attained value of P was less than 0.0001.

Conclusion: The difference between both groups was found significant. An increase in the palatal angle can be directly connected with anterior rotation of upper jaw (Tab. 2, Fig. 5, Ref. 19). Text in PDF www.elis.sk.

Key words: dentistry, otorhinolaryngology, craniofacial complex, cephalometric radiograph, palatal angle analysis.

Introduction

The maxilla develops postnatally entirely by intramembranous ossification. Since there is no cartilage replacement, the growth occurs in two ways, namely by apposition of bone at the sutures that connect the maxilla to the cranium and cranial base, and by surface remodeling. Maxilla grows downward and forward, which is allowed by the ideally situated sutures attaching the maxilla posteriorly and superiorly and by growth of the cranial base behind it. The growth pattern of the maxilla has been described by Björk in 1955 (1). He used metallic implants in the right side of each arch to analyze growth mechanism of individual human bones on the basis of comparison with the external bone contours. The growth in length is sutural towards the palatine bone. The space at the sutures is filled in by proliferation of bone. The sutures retain the same width, and various processes of the maxilla become longer. This is accompanied by periosteal apposition at the maxillary tuberosity, as

a free surface. Bone addition creates additional space into which the primary and then the permanent molar teeth successively erupt. The growth in length has not been found on the anterior surface of the maxilla, apart from the alveolar process, as almost the entire anterior surface of the maxilla is an area of resorption, not apposition.

The growth in height takes place at the sutural articulations of the frontal and zygomatic processes, and by periosteal apposition on the lower border of the alveolar process. The nasal floor is lowered through resorption together with periosteal apposition on the hard palate, and the anterior nasal spine is likewise lowered through resorptive remodeling. The overall growth changes result from both downward and forward translation of the maxilla and simultaneous surface remodeling. The whole bony nasomaxillary complex is moving downward and forward relative to the cranium, being translated in space (2–6).

The knowledge of growth changes and possibility of their influence have fundamental significance for the treatment of orthodontic anomalies. As a research tool, cephalometry has been the most widely used imaging modality in orthodontic investigations. Cephalometry has been used to quantify craniofacial parameters in individuals or sample population, distinguish normal from abnormal anatomy, compare treated and untreated sample populations, differentiate homogeneous from mixed populations, and to assess patterns of change through time.

Palatal angle is one of values which serve to determine whether upper jaw rotates more intensively forward and down or vice versa. To determine this angle we use upper palatal plane which is a connection of two points, namely anterior nasal spine (ANS) and posterior nasal spine (PNS) as well as anterior cranial base which is also a connection of two points, namely Sella (S) and Nasion

¹Department of Stomatology, 2nd Medical Faculty, Charles University in Prague and Faculty Hospital in Motol, Prague, Czech Republic, ²Department of Anthropology and Biology, Institute of Criminalistics Prague, Prague, Czech Republic, ³Department of Scientific Information, 2nd Faculty of Medicine, Charles University in Prague, Prague, Czech Republic, and ⁴Orthodontic Department, Stomatology Clinic, Medical Faculty of Palackeho University, Olomouc, Czech Republic

Address for correspondence: T.Dostalova, MD, PhD, DSc, MBA, Department of Stomatology, Charles University, 2nd Medical Faculty, V Uvalu 84, CZ-150 06 Prague 5., Czech Republic.
Phone: +420.728970059

Acknowledgments: This project has been supported by Grant No. NT 13351-4 MZCR, 00064203 (FN MOTOL), and project VF 20102014007.

Tab. 1. Palatal angle – current orthodontic analysis.

SN- Palatal plane			
Analysis	Mean	SD	Reference
Bell, Proffit and White	7	± 3	<i>Athanasios E. Athanasiou: Orthodontic cephalometry. Mosby-Wolfe, 1995.</i>
Bjork-Cranio-Mx Base/SN-Palatal Plane (°)	7.3	3.5	<i>Dolphin user guide manual 6.0, Dolphin Computer Access www.DolphinGuide.com (2012).</i>
SN-PP Class I	8.97	± 3.05	<i>Hiroshi Iwasaki, Hiroyuki Ishikawa, Lamiya Chowdhury, Shinji Nakamura, and Junichiro Iida. Properties of the ANB angle and the Wits appraisal in the skeletal estimation of Angle's Class III patients Eur J Orthod 2002; 24(5): 477–483.</i>
male	9.38	± 3.43	
female	8.57	± 2.57	
SN-PP Class III	9.91	± 3.01	<i>Hiroshi Iwasaki, Hiroyuki Ishikawa, Lamiya Chowdhury, Shinji Nakamura, and Junichiro Iida. Properties of the ANB angle and the Wits appraisal in the skeletal estimation of Angle's Class III patients Eur J Orthod 2002; 24(5): 477–483.</i>
male	10.29	± 3.06	
female	9.67	± 2.96	
Vertical Cephalometric Analysis	8	± 2	<i>Alió-Sanz JJ. A new cephalometric diagnostic method for Down's Syndrome patients with open bite. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;13(3):E171–175.</i>
(Vertical cephalometric analysis is a calibrated method specifically for the differential diagnosis of skeletal and dentoalveolar open bites.)			
SN-PP (°)			<i>Cozza P, Giancotti A, Petrosino A. Rapid palatal expansion in mixed dentition using a modified expander: a cephalometric investigation. J Orthod 2001;28(2):129–134.</i>
control group	8.62	2.98	<i>PINTO, Francisco Marcelo Paranhos et al. Vertical growth control during maxillary expansion using a bonded Hyrax appliance. Dental Press J Orthod [online]. 2012, vol.17, n.1 [cited 2013-02-25], pp. 101–107.</i>
treated group	9.95	3.76	
SN-PP			<i>Celar AG, Freudenthaler JW, Celar RW, Jonke E, Schneider B. The denture frame analysis: an additional diagnostic tool Eur J Orthod 1998; 20(5): 579–587.</i>
before treatment	6.88	2.72	
after treatment	6.79	2.80	
SN-PP			
Class I	6.8	3.7	
Class II	5.8	3.2	
Class III	7.5	7.3	
Open bite	6	5.2	

(No statistical difference was found between the groups in the angle SN-PP.)

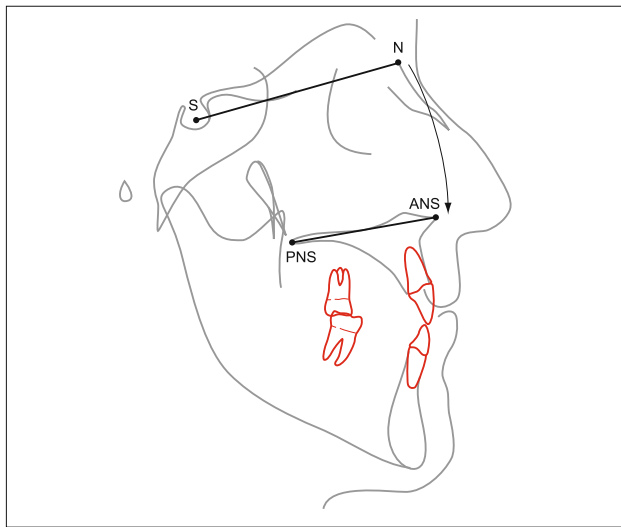


Fig. 1. Anterior cranial base (N-S line); palatal plane (ANS-PNS line).

(N) on cephalometry (Tab. 1, Fig. 1). The normal value of palatal angle for European population is about 8.1° (7). Deviation grows significantly forward and down and the angle shows the degrees of declination of the maxilla to the cranial base.

The importance of correct identification of the anteroposterior jaw relationship is essential. The clinician uses this relationship to establish detailed treatment goals and proper treatment mechanics. It has often been observed that the intermolar relationship is not necessarily related to the facial profile. When analyzing cephalometrics, many patients with Class I molar relationship show an obvious Class II or Class III pattern in their facial profile. Most

of these cases show abnormal rotation of the jaws relative to cranial anatomy (8–11).

The horizontal relationship of denture bases can be defined using the angles or distances between reference planes of the craniofacial complex and points A and B, which are representative of the anterior limits of denture bases. The skeletal A-P relationship is probably affected by the vertical jaw relationship. In other words, the degree of A-P relationship can vary in response to a vertical change in facial dimension (5). Accordingly, it might be said that the skeletal sagittal aspect could be described more adequately by angles between craniofacial reference planes and A-B plane, which is supplemented by a consideration of both vertical and horizontal distances between points A and B, concurrently.

Therefore, the aims of this study were 1) to examine statistically and geometrically the different cephalometric measurements which are used to indicate SN – palatal plane relationship, and 2) to provide comparative cephalometric analysis of historical and contemporary forensic skulls.

Material and methods

Palatal angle size and relationship of the angle size in modern (forensic) and archeological skulls were investigated in this study. A total of 190 cephalograms of 2 groups of subjects, namely forensic (75 unknown individuals; 67 men and 8 women from Institute of Criminalistics, Prague, Czech Republic) and archeological subjects (115 skulls dated 8th–12th century; excavations of Slavic settlements in Czech and Moravian regions), were evaluated. The lateral cephalograms were taken under standard conditions. The sensor–focus distance from the median plane of the patient's head

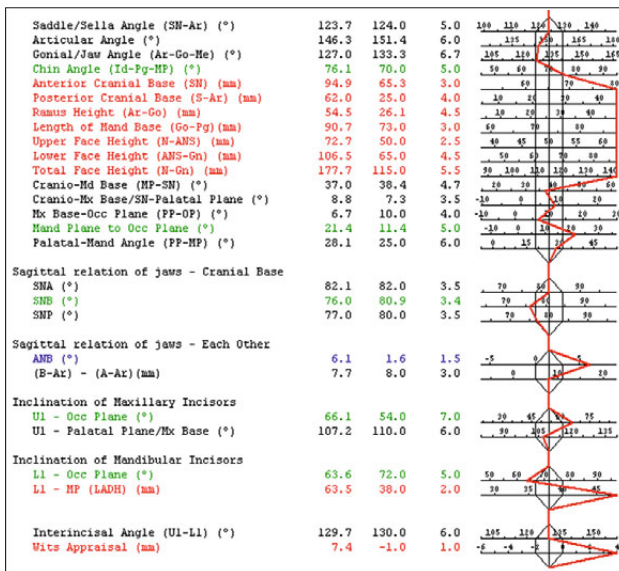


Fig. 2. Dolphin Imaging 11.0 – current forensic skull cephalometric analysis.

was 150 cm, and the median plane–sensor distance was 10 cm. The cephalograms of contemporary group were taken with the subjects standing with the head positioned in the cephalostat and orientated to the Frankfort horizontal plane parallel to the underlay. To minimize error, all measurements were made by the same person.

Dolphin Imaging 11.0 – Cephalometric Tracing Analysis (CephX Inc. Las Vegas, NV) was used for the analysis (Figs 2 and 3).

All subjects were of Caucasian origin and therefore ethnically represented a very homogeneous group. All cephalometric radiographs of these subjects were made with the same panoramic machine (Gendex, Oralix 9200, Milan, Italy). Cephalometric Tracing Analysis was performed by two orthodontists (Fig. 4).

Statistical evaluation

The subjects were divided into 2 groups (75 contemporary forensic skulls, 115 archeological samples) to compare the palatal angle differences. Unpaired two-tailed t-test assuming equality of variances was used for all variables (at the significance level $p = 0.0001$).

Results

The modern forensic skulls had larger average palatal angle value, namely 8.60 degrees \pm 4.35, than the archeological ones, the average value of which was 6.50 degrees \pm 3.92. The difference was found significant. Unpaired two-tailed t-test assuming equality of variances showed that forensic and archeological skulls had statistically significant results. The difference was -2.09 with standard error of 0.60 (95 % confidence interval from -3.29 to -0.89). Two-tailed probability attained the value of P less than 0.0001 (Tab. 2).

The significant difference existed in measurements of the palatal angle between forensic and archeological dentate groups. We were able to confirm discrepancies in shape of maxilla including box plot in interval (Fig. 5).

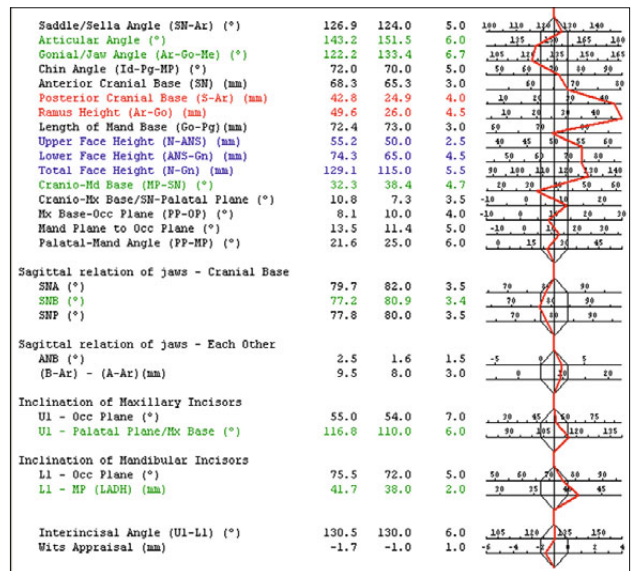


Fig. 3. Dolphin Imaging 11.0 – archeological skull cephalometric analysis.

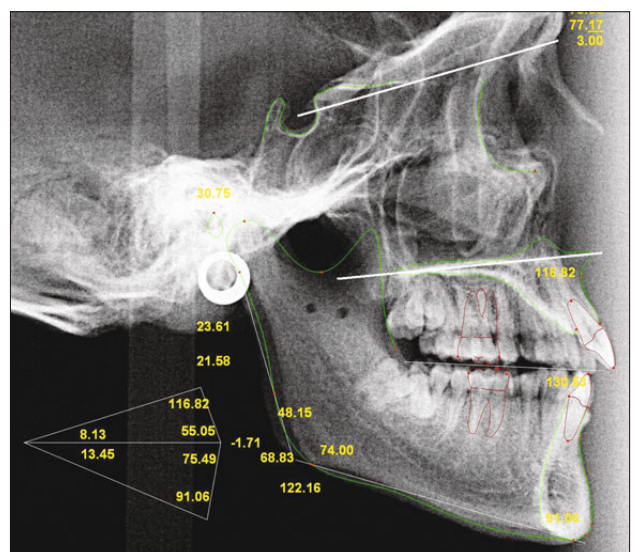


Fig. 4. Dolphin Imaging 11.0 – Cephalometric Tracing Analysis – palatal angle.

A comparison of the mean data for the two groups indicates that the mean palatal angle for the forensic skulls was 8.60 degrees (with a variance of 18.96) in comparison to the archeological skulls whose mean palatal angle was 6.50 degrees (with a lower variance of 15.36).

Tab. 2. Palatal angle evaluation.

	Palatal angle	
	Modern (forensic) skulls	Archeological skulls
N	75	115
Mean	8.6	6.5
95% CI	7.6 to 9.6	5.8 to 7.2
SD	4.4	3.9
F-test	p = 0.31	
T test (two tailed probability)	p = 0.0007	



Fig. 5. Palatal angle analysis – statistical evaluation.

As the P value for the analysis was less than 0.0001, we can conclude that the hypothesis of different palatal angle is statistically significant. From the measurements, we have shown that the type of life style had direct influence on anatomy of skull in the palatal angle area.

When the results were compared with contemporary orthodontic cephalometric analysis (Tab. 1) it was evident that all mentioned groups excluding children (12, 13) had also higher palatal angle, namely from 7.00 to 10.29 degrees.

Discussion

The palatal angle is an important angle of the craniofacial complex. It is significant for the diagnosis of craniofacial disorders mainly for nasopharyngeal soft-tissue patterns. Nasal fossa, cranial base, and adenoidal tissue were larger in men. All variables except lower pharynx dimension were statistically related. Great dependence was observed between some variables, namely the upper airway thickness explained 60% of the changes in upper pharyngeal dimension and 67% of changes in aerial area. Cranial base length was related to different variables defining the airway, mainly nasal fossa length and lower airway thickness. Palatal angle was statistically correlated with upper airway area (14) and this space has direct influence on obstructive sleep apnea (15). Also cleft patient ANB angle was the most significant predictor for later osteotomy. Despite individual variation, all children ($n = 13$) whose ANB angle was less than 7° , needed later orthognathic surgery; whereas, none of those whose ANB angle was greater than 12.5° ($n = 6$) needed maxillary osteotomies (16).

Lateral cephalogram or three-dimensional cone beam computed tomography can be usually used to determine this angle (17). Smith (18) found that computerized cephalometric analysis yields comparable results to traditional cephalometric analysis, but can be used also for skulls. Cephalometric tracing analysis helped us capture standardized images and achieve precise measurement.

Genetic drift is rejected as a predominant mechanism influencing the maxilla shape in *Homo sapiens* (19). Our results confirmed that palatal angle size is also connected with assessing the morphology of the maxilla and had direct influence on upper jaw development. We found a significant difference between the archeological and forensic groups. An increase in the palatal angle can be directly connected with less marked anterior rotation of upper jaw. Also this result was statistically significant.

The considerable transformative changes in the palatal angle may be attributed to several factors, and it is known that the maxilla does not follow one characteristic pattern throughout the development. The present study concludes that during the development, there seems to be a significant difference in the palatal angle. At present, the palatal angle shows to be definitely increased.

References

1. Björk A. Facial growth in man, studied with the aid of metallic implants. *Acta Odontol Scand* 1955; 13 (1): 9–34.
2. Björk A. Sutural Growth of the Upper Face Studied by the Implant Method. *Acta Odontol Scand* 1966; 24 (2): 109–127.
3. Björk A, Skieller V. Growth of the maxilla in three dimensions as revealed radiographically by the implant method. *Br J Orthod* 1977; 4 (2): 53–64.
4. Ochoa BK, Nanda RS. Comparison of maxillary and mandibular growth. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2004; 125 (2): 148–159.
5. Proffit WR, Fields H W, Sarver DM. Contemporary Orthodontics. St. Louis, Mo: Mosby Elsevier. 2007.
6. Yang SD, Suhr CHH. F-H to AB plane (FABA) for assessment of anteroposterior jaw relationship. *Angle Orthod* 1995; 65 (3): 223–232.
7. Hasund A, Stenger D. Individualizovanákefalometrie, Prague, 1994.
8. Alió-Sanz JJ. A new cephalometric diagnostic method for Down's syndrome patients with open bite. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13 (3): E171–175.
9. Cozza P, Giancotti A, Petrosino A. Rapid palatal expansion in mixed dentition using a modified expander: a cephalometric investigation. *J Orthod* 2001; 28 (2): 129–134.
10. Dolphin guide user manual 6.0, Dolphin Computer Access www.DolphinGuide.com. 2012
11. Iwasaki H, Ishikawa HI, Chowdhury L, Nakamura S, Iida J. Properties of the ANB angle and the Wits appraisal in the skeletal estimation of Angle's Class III patients. *Eur J Orthod* 2002; 24 (5): 477–483.
12. Celar AG, Freudenthaler JW, Celar RM, Jonke E, and Schneider B. The denture frame analysis: an additional diagnostic tool. *Eur J Orthod* 1998; 20 (5): 579–587.
13. Pinto FMP. Vertical growth control during maxillary expansion using a bonded Hyrax appliance. *Dental Press J Orthod* 2012; 17 (1): 101–107.
14. Martin O, Muelas L, Viñas MJ. Nasopharyngeal cephalometric study of ideal occlusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130 (4): 436e1–9.
15. Heliövaara A, Leikola J, Hukki J. Craniofacial cephalometric morphology and later need for orthognathic surgery in 6-year-old children with bilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J* 2013; 50 (2): e35–40.
16. Guijarro-Martínez R, Swennen GR. Three-dimensional cone beam computed tomography definition of the anatomical subregions of the upper airway: a validation study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2013 Apr 25. pii: S0901-5027(13)00117-3. doi: 10.1016/j.ijom.2013.03.007. [Epub ahead of print]
17. Erkan M, Gurel HG, NurM. Reliability of four different computerized cephalometric analysis programs. *Eur J Orthod* 2012; 34 (3): 318–321.
18. Smith HF. The role of genetic drift in shaping modern human cranial evolution: a test using microevolutionary modeling. *Int J Evol Biol* 2011; 145–262.
19. Ping-Ying Chiang R, Lin CM, Powell N, Chiang YC, Tsai YJ. Systematic analysis of cephalometry in obstructive sleep apnea in Asian children. *Laryngoscope* 2012; 122 (8): 1867–1872.

Received November 26, 2013.

Accepted December 12, 2013.

CLINICAL STUDY

Proclination-induced changes in the labial cortical bone thickness of lower incisors

Filipova D¹, Dostalova T¹, Filipi V², Kaminek M³

Motol University Hospital, Department of Stomatology, Charles University, Second Medical Faculty, Prague, Czech Republic. diana.gabcova@gmail.com

ABSTRACT

OBJECTIVES: We sought to objectivize the overall alveolar bone thickness changes in lower incisors after orthodontic intervention.

BACKGROUND: The effect of orthodontic treatment on the cortical bone, specifically the clinical implications of proclination-induced change, have long been a matter of dispute.

METHODS: Cone-beam computed tomographs of 58 patients were obtained before and after treatment and labial cortical bone thickness and overall alveolus width were measured in sagittal sections in the distance of 3, 6, 9 and 12 mm apically from the cemento-enamel junction.

RESULTS: A statistically significant decrease of the cortical bone thickness in all four incisors was found at the levels 3, 6 and 9 mm ($p < 0.05$), with mean differences of 0.19, 0.10 and 0.14 mm, respectively. The cortical bone thickness at the level of 12 mm and alveolar width at all the levels showed no significant changes ($p > 0.05$). Moreover, no correlation was found between bone thickness change and extent of the incisor movement.

CONCLUSION: Our results point to a marked cortical bone loss after proclination of lower incisors, furnishing a sound basis for caution in treatment planning due to the considerable risk of alveolar defect development, especially in patients with low initial bone thickness (Tab. 6, Fig. 2, Ref. 25). Text in PDF www.elis.sk.

KEY WORDS: orthodontics, cone-beam computed tomography, incisor, cortical bone, bone remodeling.

Abbreviations: CBCT – cone-beam computed tomography, SD – standard deviation, T1 – before treatment, T2 – after treatment, IMPA – Incisor mandibular plane angle, L1-APo – position of the lower incisor relative to A-Pogonion line, CEJ – Cementum-enamel junction

Introduction

The position of the lower incisors is of paramount importance in the orthodontic diagnosis and treatment. To understand the failures and potential perils associated with the interference in this area, it is necessary to consider the precise mechanical and biological mechanisms that underlie their artificial movement. In turn, this requires understanding of the processes in terms of their multifactorial limitations imposed by the periodontal status

in the area (1), the morphology of the symphysis (2, 3) as well as the dimensions of the anterior alveolus (2). These factors must be considered in the treatment plan, balancing the speed and the extent of movement to achieve a stable final position on one side and the notable risk of iatrogenic damage on the other (2, 4).

As yet, several studies have analyzed periodontal status after the treatment, reporting the risk of gingival retraction, external root resorption, dehiscences and fenestrations (1, 4–7). In their influential paper on this topic, MULIE AND HOEVE (4) were the first to draw the attention of the clinical community to the inhibition of the orthodontic movement, dehiscences and fenestrations associated with the contact of the root and the cortical plate. Nonetheless, alveolar defects are consistently observed in treatment-naive individuals (8–11). Ergo, this initially reduced bone support, especially in the case of a narrow and high symphysis (12), markedly increases the potential risk of progressive bone loss if combined with heavy forces and short-term orthodontic activation not allowing complete adaptation of the bone (13). At the same time, the majority of authors agrees on the incidence of these alveolar defects being at a clinically acceptable level and do not consider orthodontic intervention contraindicated even in patients with potential risks (2, 14).

In this study, we addressed the question stated above by means of cone-beam computed tomography (CBCT), which proved to be an accurate imaging tool in investigations of this nature (10), and evaluated the labial cortical bone thickness and the overall alveolar bone thickness in lower incisors before and after orthodontic

¹Charles University, Second Faculty of Medicine, Motol University Hospital, Department of Stomatology, Prague, Czech Republic, ²Sorriso Dental, Brno, Czech Republic, and ³Palacký University, Faculty of Medicine and Dentistry, Institute of Dentistry and Oral Sciences, Olomouc, Czech Republic

Address for correspondence: D. Filipova, Motol University Hospital, Department of Stomatology, Charles University, Second Medical Faculty, V Uvalu 84, CZ-150 06 Prague, Czech Republic.
Phone: +420774888473

Acknowledgement: This research was supported by The Internal Grant Agency of the Czech Ministry of Health (IGAMZCR 13351-4) and Motol University Hospital (00064203 FN Motol).

treatment. Our premise was that their proclination should induce a drop in the cortical bone thickness at the levels more distant from the tooth apex and, at the same time, leave the deep areas around the apex itself unchanged.

Material and methods

A total of 58 patients (39 women, average age 23.2 years, SD 6.5) from a private orthodontic practice were enrolled in this retrospective cross-sectional study. Complete treatment records of all the subjects, including pretreatment and posttreatment measurements and CBCT scans, were collected. Only patients with Angle class I or class II malocclusion, with mild to moderate crowding were selected. All patients had complete dental arches (besides third molars) without active eruption of teeth. The following exclusion criteria were implemented: any medical concerns of non-orthodontic nature, class III malocclusion, periodontal diseases (gingival inflammation and bone resorptions), severe crowding in the lower dental arch, missing teeth, history of previous orthodontic treatment and trauma, prosthetic restoration, endodontic, periodontal pathologies and surgeries in the evaluated region. All the subjects completed orthodontic treatment lead by one orthodontist with fixed appliance, without extractions, where crowding was alleviated by the proclination of the lower incisors. Straight-wire mechanics and brackets with Roth prescription, with the .022" slot, were used. All patients signed informed consent with the retrospective analysis of their anonymized data and the study was approved by the Ethical Committee of Charles University, 2nd Faculty of Medicine and the Motol University Hospital (IRB approval No. EK-973IGA 1.12/11).

Cephalometric analysis

Cephalometric analysis was performed at both time points using Dolphin Imaging Software (Dolphin Imaging, Chatsworth, CA, US). Quantitative assessment (angular and linear measurements)

of the incisor movement was performed. The axial inclination of lower incisors was measured as the incisor mandibular plane angle (IMPA) in degrees. Mandibular incisor protrusion in millimeters was measured as the position of the lower incisor relative to A-Pogonion line (L1-APo).

CBCT analysis

CBCT scans were acquired for each patient prior to the treatment (T1) and after treatment (T2) using the SkyView CBCT scanner (MyRay, Imola, Italy) at the following settings: 90 kVp, 10 mA, exposure time 6.88 seconds, 360° revolution and 0.23 mm voxel size. All scans were processed according to the protocol presented by CHO (15), where the 3D image is reoriented according to two reference planes, naso-frontozygomatic plane and Frankfort horizontal plane, to minimize errors from nonstandard head position.

Each CBCT scan was analyzed using DentalPlan (MyRay, Imola, Italy) software. Sagittal sections were generated automatically along the long axis (center of the root canal) of each lower incisor (Fig. 1A). Cementum-enamel junctions (CEJs) of the incisors were identified on the sagittal sections and the measurement levels were set at the distance of 3, 6, 9 and 12 mm in the apical direction from the CEJ. Finally, cross sectional images of individual incisors perpendicular to their long axis were obtained for each measurement level (Fig. 1B).

Labial cortical bone thickness was measured on these axial sections in the plane of the widest labiolingual root dimension (Fig. 2). This protocol provided eight measurements of the cortical bone thickness for each incisor, four at T1 and four at T2. The overall width of the alveolus in the same site was also measured. All measurements were taken by the same person.

Statistical analysis

All statistical analyses were performed using the Statistica 12 software (StatSoft Inc., Tulsa, Oklahoma, USA). Variables were checked for normal distribution by graphing the normal probability

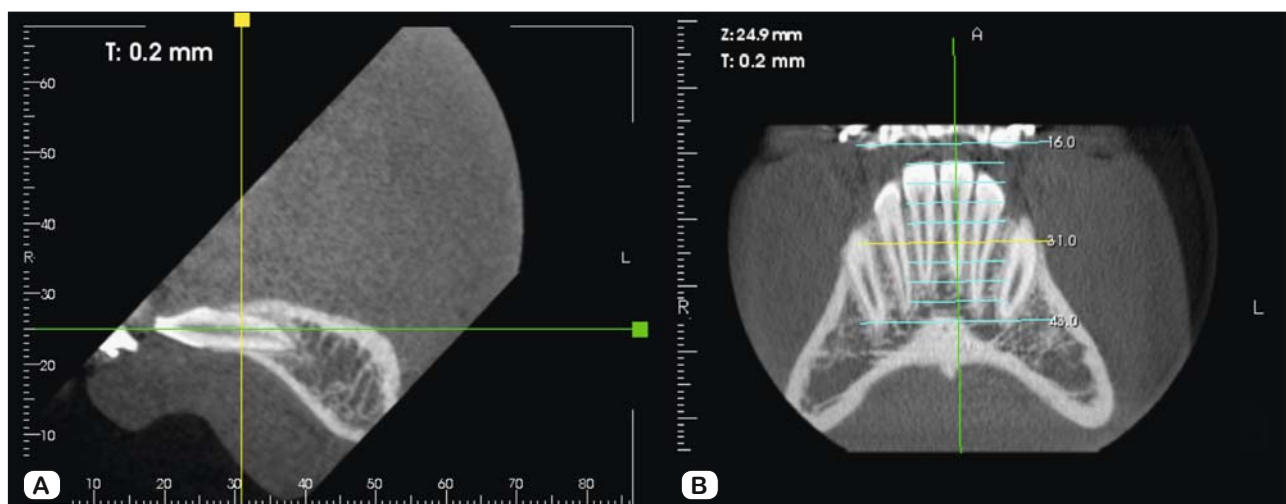


Fig. 1. Reconstruction of the sections in the long axis of the incisor. A. Sagittal section. B. Frontal view. Construction of the sections perpendicular to the long axis.

Tab. 1. Measurements obtained by cephalometric analysis before (T1) and after (T2) the treatment.

Variable	T1			T2			Mean difference T2-T1 (Δ) [mm]	T-test p
	Mean [mm]	SD [mm]	Range [mm]	Mean [mm]	SD [mm]	Range [mm]		
IMPA ($^{\circ}$)	92.60	7.04	79.6–107.6	98.40	7.13	85.8–113.0	5.80	0.000*
L1-APo (mm)	1.62	2.32	-2.3–4.9	3.85	2.00	0.2–8.3	2.23	0.000*

IMPA, incisor mandibular plane angle, L1-APo, position of the lower incisor relative to A-Pogonion line, *p < 0.05 (significant difference)

Tab. 2. Labial cortical bone thickness in each incisor before (T1) and after (T2) the treatment.

Mandibular incisor	T1			T2		Mean difference T2-T1 (Δ) [mm]	T-test p
	Measurement level [mm]	Bone thickness (SD) [mm]	Range [mm]	Bone thickness (SD) [mm]	Range [mm]		
Right lateral (42)	3	0.35 (0.22)	0.0–0.8	0.19 (0.13)	0.0–0.5	0.16	0.000*
	6	0.45 (0.16)	0.0–0.8	0.29 (0.20)	0.0–0.6	0.16	0.000*
	9	0.97 (0.37)	0.2–2.0	0.66 (0.41)	0.2–1.6	0.31	0.000*
	12	1.33 (0.40)	0.5–1.9	1.25 (0.57)	0.4–2.8	0.08	0.129
Right central (41)	3	0.35 (0.24)	0.0–0.8	0.24 (0.18)	0.0–0.5	0.11	0.001*
	6	0.40 (0.25)	0.0–1.1	0.29 (0.17)	0.0–0.8	0.11	0.020*
	9	0.90 (0.48)	0.2–2.2	0.76 (0.44)	0.0–1.6	0.14	0.003*
	12	1.23 (0.41)	0.5–2.4	1.17 (0.38)	0.5–2.0	0.06	0.015
Left central (31)	3	0.30 (0.23)	0.0–0.8	0.15 (0.15)	0.0–0.5	0.15	0.000*
	6	0.38 (0.23)	0.0–1.0	0.31 (0.46)	0.0–1.0	0.07	0.088
	9	0.86 (0.46)	0.2–1.6	0.70 (0.45)	0.2–2.0	0.16	0.004*
	12	1.22 (0.39)	0.5–2.1	1.15 (0.48)	0.2–2.5	0.07	0.123
Left lateral (32)	3	0.38 (0.36)	0.0–1.1	0.06 (0.13)	0.0–0.5	0.32	0.000*
	6	0.50 (0.22)	0.0–1.3	0.35 (0.21)	0.0–0.8	0.15	0.000*
	9	0.71 (0.33)	0.2–1.6	0.64 (0.39)	0.0–1.5	0.08	0.048*
	12	1.36 (0.39)	0.7–2.5	1.32 (0.38)	0.7–2.4	0.04	0.147

*p < 0.05 (significant difference)

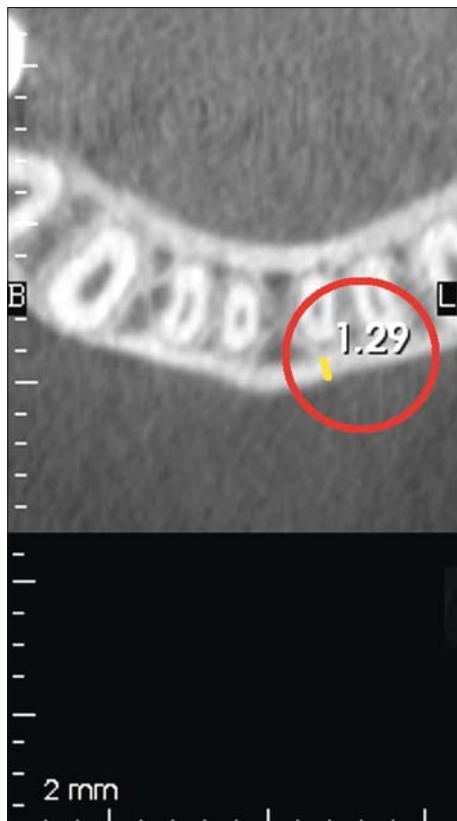


Fig. 2. Cortical bone thickness measurement at one level. Cortical thickness marked with the yellow line.

plot and using Kolmogorov-Smirnov test, revealing global insignificant departures from normality.

Descriptive statistics that included the average, standard deviation, and minimum and maximum values are provided for all the measured variables. The changes in the cephalometric measurements and in the cortical bone thickness after the treatment were evaluated using paired t-tests. Correlation analyses with Pearson correlation coefficient were used to determine the measure of association between the extent of the incisor movement and the extent of the bone loss.

The significance value of p < 0.05 was adopted for all the comparisons.

Results

No statistically significant differences were found between male and female subjects (p > 0.05), therefore the measurements obtained from male and female subjects were pooled in the final evaluation. The random method error ranged from 0.13 to 0.87 for all variables.

Cephalometric analysis

The results of T1 and T2 cephalometric measurements are listed in Table 1. There was a significant increase in IMPA where the mean difference after the treatment was 5.8 $^{\circ}$ (p < 0.001). L1-APo increased significantly by 2.23 mm after treatment (p < 0.001).

Tab. 3. Labial cortical bone thickness in all four incisors before (T1) and after (T2) the treatment.

Measurement level [mm]	T1		T2		Mean difference T2–T1 (Δ) [mm]	T-test p
	Bone thickness (SD) [mm]	Range [mm]	Bone thickness (SD) [mm]	Range [mm]		
3	0.35 (0.27)	0–1.1	0.16 (0.16)	0–0.5	0.19	0.000*
6	0.41 (0.23)	0–1.3	0.31 (0.21)	0–1.0	0.10	0.000*
9	0.83 (0.41)	0.2–2.2	0.69 (0.43)	0–2.0	0.14	0.000*
12	1.27 (0.40)	0.5–2.5	1.22 (0.45)	0.2–2.8	0.05	0.090*

*p < 0.05 (significant difference)

Tab. 4. Alveolus width in each incisor before (T1) and after (T2) the treatment.

Mandibular incisor	Measurement level [mm]	T1		T2		Mean difference T2–T1 (Δ) [mm]	T-test p
		Bone thickness (SD) [mm]	Range [mm]	Bone thickness (SD) [mm]	Range [mm]		
Right lateral (42)	3	7.11 (0.71)	5.7–8.8	7.13 (0.77)	5.9–8.5	–0.02	0.870
	6	7.05 (0.74)	5.4–8.6	6.98 (0.81)	5.4–9.0	0.07	0.507
	9	7.08 (1.44)	4.8–10.4	6.93 (1.50)	4.5–10.2	0.15	0.196
	12	7.22 (1.82)	4.1–11.1	7.17 (2.08)	3.6–11.9	0.05	0.710
Right central (41)	3	6.68 (0.95)	4.7–9.2	6.56 (0.84)	5.0–8.5	0.12	0.244
	6	6.71 (0.96)	4.4–8.8	6.71 (0.88)	5.1–8.5	0.00	0.975
	9	6.70 (1.4)	4.7–10.6	6.65 (1.29)	4.7–9.7	0.05	0.603
	12	7.45 (1.80)	4.3–11.4	7.19 (1.76)	4.5–11.3	0.27	0.018*
Left central (31)	3	6.70 (0.73)	5.2–7.8	6.60 (0.95)	4.8–8.4	0.10	0.368
	6	6.48 (0.95)	4.7–8.7	6.36 (0.81)	4.8–8.2	0.12	0.277
	9	6.78 (1.64)	4.8–10.9	6.54 (1.66)	4.1–9.7	0.24	0.012*
	12	7.28 (1.99)	4.5–12.0	7.13 (1.98)	4.4–11.1	0.15	0.084
Left lateral (32)	3	6.97 (0.64)	5.4–8.2	6.88 (1.02)	4.9–8.9	0.09	0.420
	6	7.14 (0.97)	5.0–8.7	7.15 (1.11)	5.2–10.4	–0.01	0.918
	9	6.85 (1.38)	4.2–10.3	6.80 (1.44)	4.5–10.4	0.03	0.822
	12	7.44 (1.70)	4.9–11.3	7.29 (1.82)	4.1–11.4	0.15	0.093

*p < 0.05 (significant difference)

Tab. 5. Labial cortical bone thickness in all four incisors before (T1) and after (T2) the treatment.

Measurement level [mm]	T1		T2		Mean difference T2–T1 (Δ) [mm]	T-test p
	Bone thickness (SD) [mm]	Range [mm]	Bone thickness (SD) [mm]	Range [mm]		
3	6.86 (0.75)	4.7–9.2	6.79 (0.92)	4.8–8.9	0.06	0.235
6	6.83 (0.93)	4.4–8.8	6.80 (0.96)	4.8–10.4	0.04	0.512
9	6.79 (1.43)	4.2–10.9	6.76 (1.48)	4.1–10.4	0.06	0.478
12	7.29 (1.79)	4.3–12.0	7.19 (1.9)	3.6–11.9	0.09	0.322

*p < 0.05 (significant difference)

CBCT analysis

The measurements of the cortical bone thickness for each incisor before and after orthodontic treatment are detailed in Table 2.

The bone thickness significantly decreased after the treatment at the 3-mm level for all four incisors: the mean difference was 0.16, 0.11, 0.15 and 0.32 mm in the teeth 42, 41, 31 and 32, respectively ($p < 0.01$ for all the measurements). The bone thickness also decreased significantly at the 6-mm level in the teeth 42, 41 and 32 (0.16, 0.11 and 0.15 mm, respectively) ($p < 0.001$, $p = 0.020$, $p < 0.001$, respectively). Bone decrease at the 6-mm measurement level in the left central incisor (0.07 mm) was not significant ($p = 0.088$). A significant decrease of the bone thickness at the 9-mm measurement level was found in all four incisors with mean differences of 0.31, 0.14, 0.16 and 0.08 mm in the teeth 42, 41, 31 and 32, respectively ($p < 0.001$, $p = 0.003$, 0.004 and 0.048,

respectively). At the most apical level, 12 mm from the CEJ, the posttreatment decrease was significant only in right central incisor with the mean difference of 0.06 mm ($p = 0.015$). Changes found in the teeth 42, 31 and 32 did not reach significance ($p > 0.05$), with mean differences smaller than 0.1 mm.

The overall results for all four incisors together are shown in the Table 3. Statistically significant decrease of the cortical bone thickness was found in measurement levels 3, 6 and 9 mm ($p < 0.001$), with mean differences 0.19, 0.10 and 0.14 mm, respectively. Posttreatment change was not significant at 12 mm measurement level ($p = 0.090$), where the mean difference was as small as 0.05 mm.

The measurements of the width of the alveolus for each incisor before and after orthodontic treatment are presented in Table 4. The acquired values showed wide inter-individual variability.

Tab. 6. The analysis of correlation of the bone thickness change and the extent of the incisor movement.

Measurement level [mm]	IMPA	L1-Apo
	R	R
3	-0.088	0.087
6	0.169	-0.242
9	0.062	-0.212
12	0.107	0.023

IMPA – incisor mandibular plane angle, L1-Apo – position of the lower incisor relative to A-Pogonion line,

R – Pearson correlation coefficient

The alveolar width changes were insignificant ($p > 0.05$) in all teeth at all the measurement levels with the exception of the 9-mm level in the tooth 31 ($p = 0.012$) and the 12-mm level in the tooth 41 ($p = 0.018$).

The overall results of alveolar width in all four incisors are shown in Table 5. Posttreatment change was not significant at any measurement level ($p > 0.05$), showing only an ambiguous trend for post-treatment alveolar width decrease.

Correlation analysis (Tab. 6) implies that there is no linear correlation between the cortical bone thickness change and IMPA changes. On the other hand, a weak negative correlation was found between bone thickness change and L1-Apo change at the 6-mm and 9-mm measurement levels ($R = -0.242$ and -0.212 , respectively). There were no correlations at the 3-mm and 12-mm measurement levels ($R = 0.087$ and 0.023).

Discussion

The imaging approach presented here provides a biologically plausible model of cortical alveolar bone remodeling and a basis for testable clinical predictions which, we hope, will aid in further pathophysiological and therapeutic research in this area. Our findings of a significant labial cortical bone loss after the proclination of the lower incisors are very much in keeping with some previous clinical reports (1, 4, 5, 7, 12–14, 16), underscoring the possible negative effects of this type of orthodontic treatment.

The remodeling of alveolar bone around the moving tooth during the treatment is one of the hallmarks of the physiology of orthodontics, with cortical bone creating a seemingly difficult-to-breach anatomical border to this movement (2). However, the decreasing initial thickness of the bone associated with degrading density (17) makes the thin layer of the cortical bone in incisor area particularly prone to microfractures during the orthodontic movement, resulting in bone loss (18). The selective inclusion of patients with crowding in this study and hence a specific type of movement may well explain the absence of significant changes of cortical bone thickness at the 12-mm measurement level, as the tooth apex did not change its position to such an extent to markedly affect the thickness of the surrounding bone. Moreover, and completely corresponding to our prior hypothesis, the thickness of the cortical bone at the measurement levels of 3, 6 and 9 mm was reduced in most cases.

Nonetheless, we may provide only conjectures on the extent the cortical bone loss is related to the bone volume before the

treatment, as no formal correlation was found between the extent of the orthodontic movement and the bone loss in our analyses, possibly due to limited number of patients. Its average increase of 5.8° according to the cephalometric analysis was combined with an increase of L1-Apo distance by 2.33 mm on average, but both failed to show significant correlation with the bone loss extent.

Turning to the alveolar width change, our findings of minimal differences between the pretreatment and posttreatment value, under the resolution level of the device, also did not reach significance, which may be interpreted as a consequence of bone apposition on the lingual side during the proclination of the incisors. This result corresponds to the basic orthodontic axiom of bone remodeling around the tooth in the same extent during tooth movement (2).

Due to expected bone regeneration capacity, it would be expedient to continue with subsequent measurements in these patients in the retention phase. However, CBCT is usually not indicated at this stage.

An important point needs to be considered with regards to our results – the spatial resolution of the used imaging method. Several prior studies analyzed bone support of the incisors using various types of radiographs (1, 2, 4–7), but burdened with a major interference of the structure superimposition in the analysis of two-dimensional scans, bone loss tends to be underestimated in radiographs (19, 20). Computer tomography is able to provide precise information on the labio-lingual bone support (21, 23), resolving the above-described distortion and superimposition of the structures, with acceptable accuracy for this purpose in case of minimal bone thickness over 0.5 mm (24). This threshold, corresponding to 2–3 voxels in the scans, is very low, even when considering the tendency of CBCT to overestimate alveolar defects (25). From the clinical perspective, bone of this thickness can be considered a defect, hence not disproving the findings of our study. Nevertheless, higher resolution, though technically possible, is clearly precluded in the clinical practice due to medical and ethical concerns associated with increased radiation dose.

This approach represents a refinement and synthesis of ideas hypothesized in previous studies, pointing to marked proclination-induced disruption of cortical bone thickness in the areas close to the CEJ. Even though no correlation was found between the extent of orthodontic movement and the bone loss in our analyses, the possible lack of statistical power in this size of patient population does not allow us to proceed without due caution, mainly in patients with low initial bone thickness. Further prospective studies in well-defined patient populations will be necessary to elucidate this issue in its complexity.

References

1. Yared KF, Zenobio EG, Pacheco W. Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 6.e1–8.
2. Handelman CS. The anterior alveolus: Its importance in limiting orthodontic treatment and its influence on the occurrence of iatrogenic sequelae. *Angle Orthod* 1996; 66: 95–110.

3. **Gracco A, Luca L, Bongiorno MC, Siciliani G.** Computed tomography evaluation of mandibular incisor bony support in untreated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138: 179–187.
4. **Mulie RM, Hoeve AT.** The limitations of tooth movement within the symphysis, studied with laminagraphy and standardized occlusal films. *J Clin Orthod* 1976; 10: 882.
5. **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. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 127: 552–561.
6. **Boyd RL, Leggott PJ, Quinn RS, Eakle WS, Chambers D.** Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989; 96: 191–198.
7. **Årtun J, Krogstad O.** Periodontal status of mandibular incisors following excessive proclination A study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987; 91: 225–232.
8. **Rupprecht RD, Horning GM, Nicoll BK, Cohen ME.** Prevalence of dehiscences and fenestrations in modern American skulls. *J Periodontol* 2001; 72: 722–729.
9. **Larato D.** Alveolar plate fenestrations and dehiscences of the human skull. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970; 29: 816–819.
10. **Leung CC, Palomo L, Griffith R, Hans MG.** Accuracy and reliability of cone-beam computed tomography for measuring alveolar bone height and detecting bony dehiscences and fenestrations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137: S109–119.
11. **Evangelista K, De Faria Vasconcelos K, Bumann A, Hirsch E, Nitka M, Silva MAG.** Dehiscence and fenestration in patients with Class I and Class II Division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138: 133–e1.
12. **Wehrbein H, Bauer W, Diedrich P.** Mandibular incisors, alveolar bone, and symphysis after orthodontic treatment. A retrospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110: 239–246.
13. **Sarikaya S, Haydar B, Ciğer S, Ariyürek M.** Changes in alveolar bone thickness due to retraction of anterior teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122: 15–26.
14. **Lupi JE, Handelman CS, Sadowsky C.** Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 109: 28–37.
15. **Cho HJ.** A three-dimensional cephalometric analysis. *J Clin Orthod* 2009; 43: 235–252.
16. **Garlock DT, Buschang PH, Araujo EA, Behrents RG, Kim KB.** Evaluation of marginal alveolar bone in the anterior mandible with pretreatment and posttreatment computed tomography in nonextraction patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2016; 149: 192–201.
17. **Bresin A, Kiliaridis S, Strid KG.** Effect of masticatory function on the internal bone structure in the mandible of the growing rat. *Eur J Oral Sci* 1999; 107: 35–44.
18. **Taylor D, Lee TC.** Microdamage and mechanical behaviour: predicting failure and remodelling in compact bone. *J Anat* 2003; 203: 203–211.
19. **Lang NP, Hill RW.** Radiographs in periodontics. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 16–28.
20. **Fuhrmann R.** Dreidimensionale Interpretation von alveolären Knochen-dehiscenzen. *J Orofac Orthop* 1996; 57: 62–74.
21. **Davis GR, Wong FSL.** X-ray microtomography of bones and teeth. *Physiol Meas* 1996; 17: 121.
22. **Freisfeld M, Schüller H.** Anwendungsmöglichkeiten der Computertomographie in der Kieferorthopädie. *Prakt Kieferorthop* 1992; 6: 169–182.
23. **Patcas R, Müller L, Ullrich O, Peltomäki T.** Accuracy of cone-beam computed tomography at different resolutions assessed on the bony covering of the mandibular anterior teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012; 141: 41–50.
24. **Fuhrmann RAW, Wehrbein H, Langen HJ, Diedrich PR.** Assessment of the dentate alveolar process with high resolution computed tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1995; 24: 50–54.
25. **Sun L, Zhang L, Shen G, Wang B, Fang B.** Accuracy of cone-beam computed tomography in detecting alveolar bone dehiscences and fenestrations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2015; 147: 313–323.

Received November 19, 2018.

Accepted December 27, 2018.