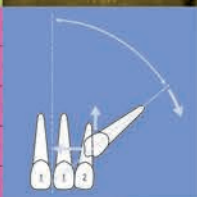
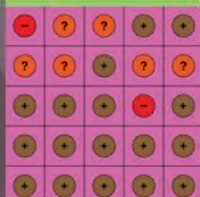
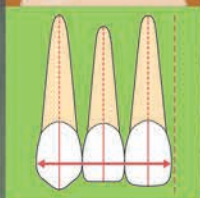
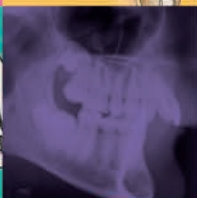
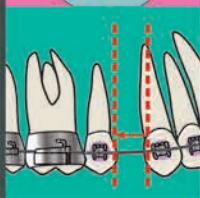
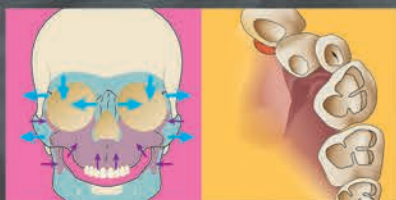


ORTODONCJA

WYDANIE 2



Redakcja wydania polskiego

BEATA KAWALA

JOANNA LIS

BARTŁOMIEJ W. LOSTER

KRZYSZTOF WOŹNIAK

ORTODONCJA

Martyn T. Cobourne

Andrew T. DiBiase

WYDANIE 2

Redakcja wydania polskiego

Beata Kawala

Joanna Lis

Bartłomiej W. Loster

Krzysztof Woźniak

Tytuł oryginału: **Handbook of Orthodontics**

2nd Edition

First Edition 2010

Autorzy: **Martyn T. Cobourne**, BDS (Hons), FDSRCS (Eng), FDSRCS (Ed), MSc, MOrth RCS (Eng), FDSOrth RCS, PhD, FHEA, Professor of Orthodontics, King's College London Dental Institute and Hon Consultant in Orthodontics, Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, UK; **Andrew T. DiBiase**, BDS (Hons), FDSRCS (Eng), MSc, MOrthRCS (Eng), FDSOrth RCS, Consultant Orthodontist, East Kent Hospitals University NHS Foundation Trust, UK

ELSEVIER

Tłumaczenie niniejszej publikacji zostało podjęte przez wydawnictwo **EDRA URBAN & PARTNER** na jego własną odpowiedzialność. Lekarze kliniczni oraz prowadzący badania naukowe, oceniając oraz wykorzystując jakiegokolwiek opisane tu informacje, metody, związki chemiczne czy eksperymenty, muszą zawsze opierać się na swoim osobistym doświadczeniu i wiedzy. Ze względu na szybko dokonujący się postęp w dziedzinie nauk medycznych należy przede wszystkim zwrócić uwagę na niezależną weryfikację rozpoznania oraz dawkowania leków. W najpełniejszym zakresie dozwolonym przepisami prawa Elsevier, autorzy, redaktorzy ani inne osoby, które przyczyniły się do powstania niniejszej publikacji, nie ponoszą żadnej odpowiedzialności w odniesieniu do jej tłumaczenia ani za jakiegokolwiek obrażenia czy zniszczenia dotyczące osób czy mienia związane z wykorzystaniem produktów, zaniechaniem lub innym niedopatrzaniem ani też wynikające z zastosowania lub działania jakiegokolwiek metod, produktów, instrukcji czy koncepcji zawartych w przedstawionym tu materiale.

This edition of **Handbook of Orthodontics**, 2nd edition, by **Martyn T. Cobourne** and **Andrew T. DiBiase**, is published by arrangement with Elsevier Ltd.

Książka **Handbook of Orthodontics**, wyd. 2, autorzy: **Martyn T. Cobourne**, **Andrew T. DiBiase**, została opublikowana przez Elsevier Ltd.

© 2016 Elsevier Ltd. All rights reserved.

ISBN 978-0-7234-3807-6

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna część tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych oraz odmienne nieraz opinie na temat diagnozowania i leczenia, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje, zwłaszcza dotyczące podawania leków nowych lub rzadko stosowanych. Radzimy również zapoznać się z informacjami producenta leku, używanych narzędzi i sprzętu. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu lekarskiego.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2021.

Redakcja naukowa wydania polskiego:

prof. dr hab. n. med. Beata Kawala (rozdz. 1, 6, 7), prof. dr hab. n. med. Joanna Lis (rozdz. 5, 10, 11, 14),

prof. dr hab. n. med. Bartłomiej W. Loster (rozdz. 8, 9, 12), prof. dr hab. n. med. Krzysztof Woźniak (rozdz. 2, 3, 4, 13)

Tłumaczenie wydania polskiego z języka angielskiego:

Marta Gibas-Stanek (rozdz. 9); Anna Hille-Padalis (rozdz. 12); Anna Jezierska (Przedmowa do pierwszego wydania, Przedmowa do drugiego wydania, Podziękowania); Karolina Kister (rozdz. 5); Mateusz Kister (rozdz. 6); Anna Kolet-Nowak (rozdz. 8); Monika Machoy (rozdz. 2, 3, 4, 13); Anna Szponar-Zurowska (rozdz. 10, 11); Anna Walawska (rozdz. 1, 7, 14)

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska

Redaktor prowadzący: Dorota Lis-Olszewska

Redaktor tekstu: Stanisława Trela

Opracowanie skorowidza: Zofia Szamrowicz

ISBN 978-83-66067-18-9

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

tel.: 71 726 38 35

biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Marta Radlak

Druk i oprawa: KDD, Konin

Spis treści

Przedmowa do pierwszego wydania	ix
Przedmowa do drugiego wydania	x
Podziękowania	xi

1	Okluzja i wady zgryzu	1
----------	------------------------------	----------

Okluzja idealna	1
Klasyfikacja wad zgryzu	1
Częstość występowania wad zgryzu	6
Etiopatogeneza wad zgryzu	7
Korzyści leczenia ortodontycznego	16
Ryzyko związane z leczeniem ortodontycznym	19
Zapewnienie leczenia ortodontycznego	25
Monitorowanie leczenia ortodontycznego	26
Do dalszego czytania	29
Piśmiennictwo	29

2	Prenatalny rozwój regionu części twarzowej czaszki	34
----------	---	-----------

Embrionalne początki głowy i szyi	34
Płyta prechordalna – organizator molekularny mózgu i twarzy	35
Wczesna organizacja regionu części twarzowej czaszki	38
Rozwój twarzy	41
Rozwój podniebienia	46
Rozwój rejonu gardła	46
Rozwój czaszki	50
Molekularna kontrola wczesnego rozwoju części twarzowej czaszki	53
Do dalszego czytania	64
Piśmiennictwo	64

3	Pourodzeniowy wzrost regionu części twarzowej czaszki	67
----------	--	-----------

Ogólny wzrost ciała	67
Badania wzrostu części twarzowej czaszki	70
Czaszka przy urodzeniu	74
Mechanizmy wzrostu kości części twarzowej czaszki	77
Teorie wzrostu części twarzowej czaszki	79
Wzrost sklepienia czaszki	83
Wzrost podstawy czaszki	85
Wzrost twarzy	86
Wzrost żuchwy	92
Kompensacja zębowo-wyrostkowa	99
Prognozy wzrostu	100
Wzrost części twarzowej czaszki u dorosłego	104

	Do dalszego czytania	105
	Piśmiennictwo	105
4	Rozwój uzębienia	108
	Prenatalny rozwój uzębienia	108
	Rozwój pourodzeniowy uzębienia	116
	Do dalszego czytania	132
	Piśmiennictwo	132
5	Ortodontyczne przemieszczanie zęba	134
	Biologiczna podstawa ruchu zęba	134
	Podstawy mechaniczne ortodontycznego przesunięcia zęba	143
	Do dalszego czytania	160
	Piśmiennictwo	160
6	Pacjent ortodontyczny: badanie i diagnoza	163
	Dolegliwości oraz motywacja towarzysząca pacjentom	163
	Historia uzębienia	163
	Historia medyczna	164
	Badanie zewnętrzne	167
	Badania wewnętrzne	174
	Dokumentacja ortodontyczna	182
	Zdjęcie cefalometryczne	191
	Do dalszego czytania	226
	Piśmiennictwo	227
7	Pacjent ortodontyczny: planowanie leczenia	230
	Czas podjęcia leczenia	230
	Cele leczenia	233
	Planowanie osiągnięcia celów leczenia nakierowanych na estetykę twarzy	236
	Planowanie i realizacja założonych celów leczenia ortodontycznego w aspekcie okluzji	241
	Wybór aparatu	255
	Ograniczenia leczenia ortodontycznego	256
	Do dalszego czytania	260
	Piśmiennictwo	260
8	Współczesne aparaty wyjmowane	263
	Przemieszczenia zębowe uzyskiwane aparatami wyjmowanymi	263
	Elementy aparatów wyjmowanych	266
	Budowa i zastosowanie aparatów wyjmowanych	271
	Aparaty czynnościowe	275

Ortodontyczne alignery – renesans aparatów wyjmowanych?	287
Do dalszego czytania	291
Piśmiennictwo	291

9 Współczesne aparaty stałe 294

Rozwój aparatów stałych	294
Elementy aparatów stałych	302
Zakładanie i aktywacja aparatu stałego	320
Fazy leczenia aparatem stałym	324
Do dalszego czytania	329
Piśmiennictwo	329

10 Postępowanie ortodontyczne w okresie uzębienia mlecznego i mieszanego 333

Przedwczesna utrata zębów mlecznych	333
Przetrwałe zęby mleczne	335
Wrodzony brak niektórych zawiązków zębowych	340
Zęby nadliczbowe	344
Zaburzenia wielkości zębów	350
Zaburzenia kształtu zęba	351
Zaburzenia wyrzynania	352
Wczesna utrata zębów stałych	375
Nawyk ssania palca	383
Stłoczenie w uzębieniu mieszanym	384
Zgryzy krzyżowe w uzębieniu mieszanym	388
Nieprawidłowości szkieletowe w uzębieniu mieszanym	391
Nieprawidłowości budowy tkanek zęba	396
Do dalszego czytania	401
Piśmiennictwo	401

11 Leczenie ortodontyczne uzębienia stałego 408

Problemy związane z dysproporcją wielkości zębów i łuku zębowego	408
Problemy przednio-tyłne	422
Nieprawidłowości pionowe	432
Nieprawidłowości poprzeczne	443
Leczenie ortodontyczne dorosłych	449
Obturacyjny bezdech senny	456
Nawrót i retencja	458
Do dalszego czytania	465
Piśmiennictwo	465

12 Ortodoncja i chirurgia ortognatyczna 469

Częste zaburzenia budowy części twarzowej czaszki	469
Pacjenci zgłaszający się do zabiegów ortognatycznych	469

Ocena pacjentów w leczeniu skojarzonym	472
Etapy skojarzonego leczenia ortodontyczno-chirurgicznego	475
Wady zgryzu i ich leczenie chirurgiczne	494
Do dalszego czytania	502
Piśmiennictwo	502

13	Rozszczep wargi i podniebienia oraz zespoły chorobowe mające wpływ na region części twarzowej czaszki	504
-----------	--	------------

Identyfikacja genów kandydujących odpowiedzialnych za zespoły genetyczne	504
Rozszczep wargi i podniebienia	507
Dysplazja obojczykowo-czaszkowa	519
Dysplazja ektodermalna	520
Półowicza mikrosomia twarzy	523
Zespół Treachera Collinsa	525
Zespół Pierre'a Robina	525
Kraniosynostoza	528
Zespoły ustno-twarzowo-palcowe	530
Holoprozencefalia	531
Zespół alkoholowy płodu	533
Do dalszego czytania	534
Piśmiennictwo	534

14	Ortodoncja oparta na faktach	537
-----------	-------------------------------------	------------

Hierarchia dowodów naukowych	537
Badania kontrolowane z randomizacją	538
Przegląd systematyczny	540
<i>Cochrane Collaboration</i>	545
Do dalszego czytania	548
Piśmiennictwo	548

Skorowidz	550
------------------	------------

Przedmowa do drugiego wydania

Szybko minął czas od publikacji pierwszego wydania *Handbook of Orthodontics* w 2010 roku. Nie mieliśmy wówczas pojęcia, jak zostanie on odebrany i czy okaże się odpowiedni dla Odbiorców. Miłą niespodzianką było dla nas otrzymanie pozytywnych recenzji ze strony wspólnoty ortodontycznej, płynących zarówno od studentów, jak i doświadczonych klinicystów, i zobaczenie naszej książki wśród licznych dostępnych na rynku podręczników z tej dziedziny. Dlatego byliśmy zachwyceni, gdy wydawnictwo Elsevier zaproponowało nam napisanie drugiego wydania.

W nowym wydaniu próbowaliśmy zachować oryginalny format, zgodnie z tytułem i charakterem pierwotnej publikacji. Poza tym, że założeniem książki była jak największa wszechstronność, pragnęliśmy jednocześnie zachować jej przyjazny rozmiar, tak by można ją było nosić przy sobie i używać do szybkiego wyszukiwania informacji. Włączyliśmy do książki jak najwięcej ilustracji, by pomóc wyjaśnić i zobrazować omawiane kwestie, a także dodaliśmy sporą liczbę nowych fotografii klinicznych. Każdy rozdział został poszerzony tak, aby uzupełnić go o nowe obszary wiedzy, szczególnie z zakresu obrazowania cyfrowego, systemów urządzeń, i – co oczywiste – biologii masywu czaszkowo-twarzowego.

We wciąż zmieniającym się świecie ortodoncji i opieki zdrowotnej pięć lat to długo, a przez ten czas w naszej specjalności stale wzrasta ranga praktyki opartej na dowodach. Ta tendencja znalazła swoje odzwierciedlenie w zwiększeniu liczby publikacji oraz wysokiej jakości badań klinicznych i w znaczącej liczbie przeglądów systematycznych na przestrzeni ostatnich pięciu lat, dotyczących różnych aspektów leczenia ortodontycznego. Uwzględniliśmy to w dwojaki sposób. Po pierwsze, wprowadzając tzw. ramki włączone w główny tekst, które konkretnie pytają i wyjaśniają: „*Jakie są dowody?*”, zapewniając tym samym uwspółcześnioną i zwięzłą aktualizację najlepszych dostępnych danych z różnych obszarów opieki ortodontycznej. Zaznaczyliśmy również te publikacje, które uznajemy za szczególnie ważne w swoich dziedzinach, zarówno z historycznej, jak i popartej dowodami perspektywy, podkreślając ich kluczowe rezultaty czy odkrycia w bibliografii. Po drugie, wprowadziliśmy nowy rozdział, który objaśnia podstawy medycyny opartej na faktach w kontekście ortodoncji klinicznej. Mamy nadzieję, że będzie to użyteczną pomocą w opracowywaniu metodologii badań klinicznych oraz w interpretacji dowodów klinicznych. Mamy także nadzieję, że te dodatki zarówno zachęcą, jak i pozwolą naszym Czytelnikom opierać ich kliniczną i akademicką praktykę na najlepszych dostępnych dowodach, bardziej niż na prostych opiniach, pogłoskach lub jakichkolwiek uprzedzeniach, które mogły zostać nieumyślnie wprowadzone przez nas lub przez innych autorów.

Mimo że chcieliśmy, by książka ta była możliwie dogłębna i wyczerpująca, jest niemal pewne, że zdarzą się przeoczenia, za które już teraz przepraszamy. Co więcej, wiele z tego, co zostało w niej omówione, w sposób nieunikniony zostanie wyparte przez nowe idee, badania i wiedzę: taka jest natura publikowania w dziedzinie ochrony zdrowia. W związku z tym chcielibyśmy zachęcić naszych Czytelników, by zechcieli użyć tej książki jako pomostu prowadzącego do poznawania zmieniającego się świata ortodoncji i do ciągłego zadawania pytań. Ta wizja dawała nam wiele radości w trakcie redagowania i poszerzania naszej książki. Korzystajcie z niej!

**MTC
ATD**

Londyn i Canterbury, 2015

1

Okluzja i wady zgryzu



Ortodoncja jest dziedziną stomatologii zajmującą się diagnozowaniem i leczeniem wad zgryzu. W większości wypadków wada zgryzu nie jest uznawana za zaburzenie, lecz za stan odbiegający od uznanego ideału. Dlatego ważne jest, aby lekarz ortodonta stosował jasną definicję idealnej okluzji i na tej podstawie diagnozował oraz planował leczenie.

Okluzja idealna

Idealne relacje zębów można zdefiniować jako relację statyczną (morfologiczną) i dynamiczną (czynnościową). Edward Angle (ramka 1.1) uznał, że kluczem do prawidłowej okluzji jest przednio-tylna relacja pierwszych zębów trzonowych, którą wykorzystał do opisanie relacji łuków zębowych. Odkrył również znaczenie dobrego zaguzkowania w okluzji podwójnie chronionej podczas ruchów zębów (**Angle, 1899). Prawie sto lat po Angle'u Lawrence Andrews udoskonalił twierdzenie o idealnej okluzji statycznej poprzez opisanie 6 kluczy, zawierających poprawiony opis idealnej relacji pierwszych zębów trzonowych (**Andrews, 1972) (ramka 1.2).

Tradycyjnie lekarze ortodonta opierali swoje leczenie na założeniach statycznej okluzji, z niewielkim naciskiem na okluzję czynnościową lub stawy skroniowo-żuchwowe i otaczające mięśnie tworzące układ stomatognatyczny. Jednak w ciągu ostatnich paru dekad pojawiło się większe zainteresowanie zasadami działania układu stomatognatycznego i elementami okluzji dynamicznej (tab. 1.1). Wiele zostało napisane o tym, czym jest okluzja idealna i dlaczego jest ona tak ważna (ramka 1.3), istotnym aspektem jest okluzja obustronnie chroniona, gdzie zęby przednie i tylne chronią się wzajemnie podczas ruchów ekscentrycznych. Okluzja podwójnie chroniona to:

- Natychmiastowa i ciągła dyskluzja podczas ruchów bocznych i doprzednich, bez dodatkowych kontaktów (zębów) po stronie balansującej. Warunki te uzyskuje się dzięki prowadzeniu kłowemu lub grupowemu w ruchach ekscentrycznych (ryc. 1.1) i prowadzeniu siecznemu przy wysuwaniu. W ten sposób zęby przednie chronią zęby boczne.
- Mnogie, równoczesne i obustronne kontakty zębów bocznych podczas maksymalnego zaguzkowania (maksymalne zaguzkowanie lub okluzja centralna) z jednoczesnym niewielkim rozklinowaniem zębów siecznych. W ten sposób zęby sieczne są chronione przez zęby boczne.
- Pozycja maksymalnego zaguzkowania zgodna z dotylną pozycją żuchwy, jednak z pewną możliwością doprzedniego ślizgu żuchwy w płaszczyznach strzałkowej i poziomej.

W rzeczywistości w zachodnich społeczeństwach idealna okluzja występuje rzadko (ryc. 1.1), natomiast wady zgryzu zdarzają się często.

Klasyfikacja wad zgryzu

Wada zgryzu może zostać zdefiniowana jako wyraźne odchylenie od ideału, które nie spełnia oczekiwań estetycznych lub funkcjonalnych. Wady zgryzu opisano już na różne sposoby, od

Ramka 1.1 Edward Hartley Angle

Edward Angle był amerykańskim dentystą urodzonym w 1855 roku. Początkowo specjalizował się w protetyce, jednak wykazał zainteresowanie okluzją i stał się znaczącą postacią w wyodrębnieniu ortodoncji jako oddzielnej specjalizacji. Pośród wielu swoich osiągnięć, m.in. stworzenia zasad, na których oparta jest większość aparatów stałych, Angle stworzył też klasyfikację wad zgryzu. Angle uznał, że prawidłowa okluzja opiera się głównie na relacji pierwszych stałych zębów trzonowych. Prawidłowa okluzja jest wtedy, gdy zęby trzonowe są w prawidłowej relacji, a pozostałe zęby zajmują miejsce na delikatnie zakrzywionym łuku. Klasyfikacja Angle'a jest dalej używana, jednak obecnie wiadomo, że relacja zębów trzonowych może być zmienna i zależy ona od wielu czynników, m.in. od przedwczesnej utraty zębów mlecznych.



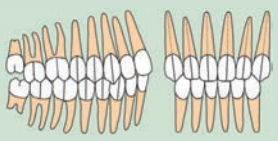
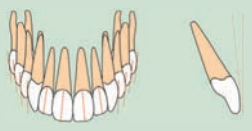
Rycina 1.1 Idealna nieleczona okluzja. Zęby sieczne, kły oraz zęby trzonowe w klasie I, zęby prawidłowo uszeregowane w łukach, brak zaburzeń poprzecznych. W ruchach bocznych prowadzenie kłowe lub prowadzenie grupowe.

specjalistycznych klasyfikacji do wskaźników potrzeb i wyników leczenia. Odmienne niż w procesie chorobowym, gdzie obecność specyficznych objawów pozwala zdiagnozować daną chorobę, szeroki wachlarz cech zgryzu może składać się na wadę. Jednakże wśród nich niektóre cechy mogą zostać sklasyfikowane, co ułatwi komunikację i podstawy diagnostyki.

Klasyfikacja zębów trzonowych

Angle sklasyfikował okluzję na podstawie relacji zębów trzonowych i nadal jest to najbardziej międzynarodowo rozpoznawana klasyfikacja (**Angle, 1899). Podczas badania okluzji idealnej Angle odkrył, że guzek policzkowy mezjalny pierwszego górnego zęba trzonowego powinien kontaktować z bruzdą między mezjalnym a dystalnym guzkiem pierwszego dolnego zęba trzonowego (ryc. 1.2). Oparł on swoją klasyfikację okluzji na względnej pozycji przednio-tylnej:

Ramka 1.2 Sześć kluczy prawidłowej okluzy wg Andrewsa

Klucz 1		Klucz 1 Relacja zębów trzonowych – dystalna powierzchnia dystalnej listewki brzeżnej pierwszego stałego górnego zęba trzonowego kontaktuje z mezjalną powierzchnią mezjalnej listewki brzeżnej drugiego stałego dolnego zęba trzonowego. Guzek policzkowy przedni pierwszego stałego górnego zęba trzonowego wpada w bruzdę między mezjalnym a środkowym guzkiem w dolnym stałym pierwszym zębie trzonowym.
Klucz 2		Klucz 2 Angulacja korony – część dziąsłowa długiej osi korony każdego zęba jest ustawiona dystalnie do części żującej tej osi. Stopień angulacji różni się w każdej grupie zębów.
Klucz 3		Klucz 3 Inklinacja korony lub wargowo-językowy/policzkowo-językowy tork – dla górnych zębów siecznych część żująca znajduje się bardziej wargowo w stosunku do części dziąsłowej. W pozostałych zębach część żująca po stronie wargowej lub policzkowej znajduje się dojęzykowo w stosunku do części dziąsłowej.
Klucz 4		Klucz 4 Rotacje – w łukach zębowych nie powinny występować żadne rotacje zębów.
Klucz 5		Klucz 5 Szparowatość łuków – w łukach zębowych nie powinny występować żadne szpary.
Klucz 6		Klucz 6 Płaszczyzna zgryzowa – powinna być płaska.

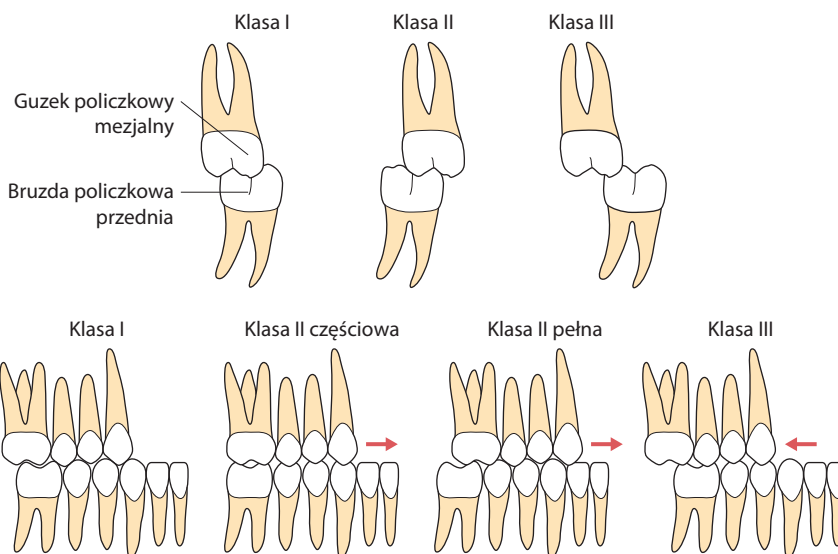
- Klasa I – pozycja łuków zębowych jest prawidłowa, pierwsze zęby trzonowe w prawidłowej relacji.
- Klasa II – nieprawidłowe relacje łuków, zęby dolne ustawione dotylnie w stosunku do prawidłowego ustawienia. Angle wyodrębnił dwie podgrupy w tej klasie:
 - Klasa II podtyp 1 – zęby sieczne górne wychylone;
 - Klasa II podtyp 2 – zęby sieczne górne przechylone.
- Klasa III – nieprawidłowe relacje łuków, zęby dolne ustawione doprzędnie w stosunku do prawidłowego ustawienia.

Tabela 1.1 Definicje zwarcia

- Dotylne ustawienie żuchwy (RCP) czy relacja centralna (CR) są to terminy gnatologiczne, które opisują pozycję żuchwy w stosunku do szczęki, gdy wyrostki są w najbardziej stabilnej i powtarzalnej pozycji zmienione z cofniętej, dotylnej i dogórnej pozycji wyrostka na doprzednią i dogórną pozycję wyrostka;
- Pozycja zwarciowa (ICP) lub okluzja centralna następuje wtedy, gdy zęby znajdują się w maksymalnym zaguzkowaniu;
- Prowadzenie kłowe występuje, gdy kły po stronie pracującej są w kontakcie podczas ruchów bocznych żuchwy;
- Prowadzenie grupowe występuje, gdy kilka zębów po stronie pracującej jest w kontakcie podczas ruchów bocznych żuchwy;
- Przeszkody zgryzowe są kontaktami po stronie balansującej podczas ruchów bocznych żuchwy.

Ramka 1.3 Jak ważna jest idealna funkcjonalna okluzja?

Zwolennicy idealnej funkcjonalnej okluzji twierdzą, że jest ona konieczna, by uniknąć dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych, chorób przyzębia i długofalowych zaburzeń zwarcia. Istotnie, wskazane jest leczenie ortodontyczne młodych dorosłych, u których występują zaburzenia okluzji. W związku z tym, że idealna okluzja zdarza się rzadko, zgodnie z tymi kryteriami należałoby leczyć ortodontycznie większość społeczeństwa. Dodatkowo, żaden typ funkcjonalnej okluzji nie dominuje u większości osób z uzębieniem naturalnym, dlatego ideał, do którego powinno się dążyć podczas leczenia, jest dyskusyjny. Dla przykładu, aż u 75% badanych zostały opisane kontakty po stronie balansującej (Tipton & Rinchuse, 1991), natomiast u prawie 40% pacjentów ortodontycznych zauważono różnicę między pozycją dotylną a maksymalnym zaguzkowaniem większą niż 2 mm (Hidaka et al, 2002). Czy jest to ważne? Kiedy sztuczne stworzenie kontaktów po stronie balansującej może zwiększyć oznaki i symptomy zaburzeń w stawach skroniowo-żuchwowych (Christensen & Rassouli, 1995), natomiast wyniki ekwilibracji zwarcia, gdy stworzona jest idealna funkcjonalna okluzja, nie są jednoznaczne. Dzięki prowadzeniu kłowemu zmniejszane jest napięcie mięśni żucia w badaniach elektromiograficznych (Christensen & Rassouli, 1995), jednak powtarzalność tych badań jest podważalna (Cecere et al, 1996). Pojawia się też relacja między zaburzeniami stawów skroniowo-żuchwowych a dużym poślizgiem między pozycją dotylną a maksymalnym zaguzkowaniem (Solberg et al, 1979), jednak związki między pozostałymi cechami wady zgryzu a zaburzeniami w stawach skroniowo-żuchwowych są w większości słabe (Egermark-Eriksson et al, 1981). Czy więc leczenie do idealnej funkcjonalnej okluzji eliminuje lub zmniejsza dysfunkcje w stawach skroniowo-żuchwowych? Niestety brakuje dowodów na to, że tak jest, jak również na założenie, że pozwala to osiągnąć długoterminową stabilność leczenia (Luther, 2007a, b). Tak więc należy dążyć w każdym leczeniu do idealnej okluzji funkcjonalnej, gdy nie jest ona jednak osiągnięta, nie oznacza to długofalowych poważnych konsekwencji dla pacjenta.



Rycina 1.2 Klasyfikacja Angle'a zębów trzonowych. Okluzja w odcinkach bocznych może być oceniana w relacji do przesunięcia mezjalnego lub dystalnego okluzji i mierzona jest w szerokości zębów.

W praktyce klinicznej często opisuje się relację na zębach trzonowych w niepełnych klasach II i III, tzw. guzkowych (ryc. 1.2). Jednak głównym założeniem klasyfikacji Angle'a jest to, że pierwsze zęby trzonowe znajdują się na stałych pozycjach w łukach zębowych, co niestety nie zawsze jest prawdą. Przedwczesna utrata zębów mlecznych lub stłoczenia w uzębieniu stałym mogą wpływać na ich pozycję i zmieniać relację międzytrzonowcową, trudno jest użyć tej klasyfikacji również w przypadku asymetrycznej relacji zębów trzonowych.

Klasyfikacja kłów

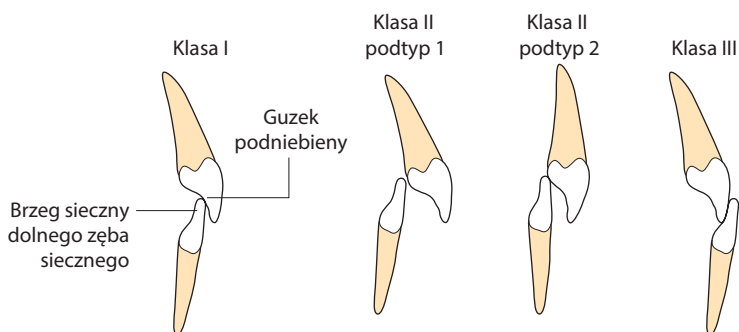
Relacja na kłach pozwala także na przydatną przednio-tylną klasyfikację zwarcia:

- Klasa I – stały kieł szczęki powinien kontaktować bezpośrednio w miejscu styku kła i pierwszego zęba przedtrzonowego żuchwy;
- Klasa II – stały kieł szczęki kontaktuje mezjalnie od miejsca styku kła i pierwszego zęba przedtrzonowego żuchwy; i
- Klasa III – stały kieł szczęki kontaktuje dystalnie od miejsca styku kła i pierwszego zęba przedtrzonowego żuchwy.

Podobnie jak w relacji na zębach trzonowych, do opisu relacji kłów można użyć także niepełnych klas kłowych zębów, ustawienie to może zostać zmienione poprzez miejscowe czynniki, takie jak stłoczenia (ryc. 1.2).

Klasyfikacja zębów siecznych

Bardziej klinicznie przydatna metoda klasyfikacji wad zgryzu oparta jest na relacji między zębami siecznymi szczęki i żuchwy. Wskazuje ona bardziej na relacje podstaw kostnych szczęk i podkreśla to, co najczęściej niepokoi pacjenta. Istota klasyfikacji Angle'a, dotyczącej relacji siekaczy, czyli między brzegiem siecznym dolnego zęba siecznego a powierzchnią podniebienną zębów siecznych górnych (ryc. 1.3), zawarta jest w *Glossary of Dental Terms* (Słowniku terminów stomatologicznych) wydanym przez *British Standards Institute*:



Rycina 1.3 Klasyfikacja zębów siecznych *British Standards Institute* (Brytyjski Instytut Standaryzacji).

- Klasa I – brzeg sieczny dolnego zęba siecznego kontaktuje lub leży poniżej powierzchni podniebiennej zębów siecznych górnych;
- Klasa II – brzeg sieczny dolnego zęba siecznego kontaktuje lub leży dotylnie do powierzchni podniebiennej zębów siecznych górnych. Ta klasa podzielona jest na:
 - Klasa II podtyp 1 – nagryz poziomy jest zwiększony z prawidłowo ustawionymi lub wychylonymi zębami siecznymi górnymi;
 - Klasa II podtyp 2 – zęby sieczne górne przechylone, z prawidłowym lub czasami zwiększonym nagryzem poziomym.
- Klasa III – brzeg sieczny dolnego zęba siecznego kontaktuje lub leży doprzędnie do powierzchni podniebiennej zębów siecznych górnych.

Niepewność może się pojawić, gdy górne zęby sieczne są ustawione prawidłowo lub są przechylone, przy jednoczesnym zwiększonym nagryzie poziomym. Dla takich przypadków powstała klasa II przejściowa klasyfikacji zębów siecznych (Williams & Stephens, 1992):

- Klasa II przejściowa – brzeg sieczny dolnego zęba siecznego leży dotylnie do powierzchni podniebiennej zębów siecznych górnych. Górne zęby sieczne są ustawione prawidłowo lub nieznacznie przechylone, a nagryz poziomy wynosi od 5 do 7 mm.

W rzeczywistości zwiększony nagryz poziomy z przechylonymi zębami siecznymi górnymi zawiera się w klasie II podtypie 2 relacji zębów siecznych.

Częstość występowania wad zgryzu

Wady zgryzu zostały uznane za zaburzenie cywilizacyjne, szczególnie wśród rozwiniętych poligenetycznych populacji; obserwuje się częste występowanie niektórych zaburzeń, jak na przykład stłoczeń. W rzeczywistości, jak wynika z danych zebranych z badań populacyjnych, występowanie jednej lub więcej cech wady zgryzu jest endemiczne.

- The USA National Health and Nutrition Examination (1988–1991) zbadało 7000 osób i odkryło, że 57–59% z nich potrzebowało leczenia ortodontycznego (Proffit et al, 1998);
- Najczęstszym problemem u większości dorosłych są nieprawidłowo ustawione zęby sieczne, tylko 34% osób ma prawidłowo uszeregowane zęby sieczne dolne, a 45% zęby sieczne górne;
- Około 20% osób badanych ma znacznie odbiegającą od normy relację szczęk, z czego aż 2% ma wadę oszpecającą i na granicy korekty ortodontycznej.

W Wielkiej Brytanii około 35% 12-latków potrzebuje leczenia ortodontycznego z przyczyn zdrowotnych lub estetycznych, grupa ta wzrasta do 43%, gdy dołączeni zostaną pacjenci w trakcie leczenia ortodontycznego (Chestnutt et al, 2006).

Narodowość ma duży wpływ na wady zgryzu. Wady klasy II są częste w populacjach kaukaskich Europy Północnej, Środkowo-Wschodniej i pochodzenia indyjskiego, natomiast wada klasy III występuje w populacjach wschodnioazjatyckich, takich jak Chiny lub Japonia (Soh et al, 2005). Wśród społeczeństw afrykańsko-karaibskich występuje częściej zgryz otwarty przedni niż u rasy kaukaskiej, u której dla odmiany częściej występuje zwiększony nagryz pionowy i wada klasy II podtypu 2.

Etiopatogeneza wad zgryzu

Wada zgryzu powinna być postrzegana jako rozwojowy stan, który nie jest pojedynczą jednostką. Jest to raczej zbiór skomplikowanych cech okluzyjnych, które dziedziczone są wieloczynnikowo. W niektórych przypadkach możliwa jest identyfikacja specyficznych czynników i patologii, które powodują wadę zgryzu, jednakże u większości etiologia nie jest do końca poznana. U każdego osobnika występuje ścisła interakcja między genetyką a wpływem środowiska podczas wzrostu i rozwoju obu szczęk i uzębienia, i właśnie w tej interakcji leży przyczyna wady zgryzu (ramka 1.4).

Wpływy genetyki

Populacje genetycznie homogenne wykazują niski poziom występowania wad zgryzu w porównaniu ze społeczeństwami heterogennymi i czynniki genetyczne mają wpływ na wiele różnych anomalii zębowych i okluzyjnych. Wcześniejsze badania na zwierzętach początkowo pozwoliły na wysunięcie tezy wpływu genetycznej komponenty na wadę zgryzu na podstawie hodowli psów, która wykazała kulminację ciężkich deformacji twarzy w niektórych gatunkach. Następnie okazało się, że metodologia tych badań nie do końca była prawidłowa, ponieważ badania dotyczyły jedynie zróżnicowania oraz mutacji wybranej cechy – achondroplazji, która występuje w wielu rasach małych psów, ale rzadko wśród ludzi.

Do niedawna większość doniesień dotyczących względnego wpływu czynników genetycznych na wady zgryzu pochodziła z badań nad członkami rodzin i bliźniakami. Monozygotyczne bliźniaki są genetycznie identyczne, a bliźniaki dwuzygotyczne mają wspólne jedynie 50% kodu genetycznego. Tak więc poprzez porównanie różnic w cechach okluzji między parami w obu grupach udało się wykazać wpływ genetyki na wybrane cechy; im większa różnica, tym większy wpływ genetyczny (Corruccini et al, 1990). Założenie, że wpływy środowiskowe są takie same dla obu grup, nie zawsze jest prawdą. Z tego powodu oddalono się od teorii prostych korelacji do bardziej skomplikowanych statystycznych analiz, liczących wpływy środowiska na funkcję genów. Dzięki użyciu takich technik badania nad bliźniakami wykazały duży stopień dziedziczności większości kształtów zębów i wymiarów łuków zębowych oraz niski stopień dla niektórych cech wad zgryzu, takich jak nagryz pionowy i poziomy (Townsend et al, 2008).

Wiele rozwojowych anomalii zębowych występuje razem i charakteryzuje się częstym występowaniem wśród członków rodziny. Przykładem tego jest obecność zatrzymanego podniebiennia kła szczęki, który występuje częściej u kobiet w specyficznych grupach etnicznych i często połączony jest z mikrodoncją lub brakiem bocznego zęba siecznego (Peck et al, 1994). Wzrost części twarzowej czaszki również zdaje się pod wpływem czynników genetycznych z częstszym występowaniem wśród pacjentów i najbliższej rodziny niż u niespokrewnionych pacjentów wady klasy II podtypu 1, wskazując na dziedziczenie wielogenowe, szczególnie przy retrognatycznej żuchwie. Tendencja do pionowego wzrostu twarzy jest bardziej zależna od czynników genetycznych niż wzrost poziomy, co potwierdza duży wpływ czynników dziedziczności na cechy wady klasy II podtypu 2, charakteryzującego się zgryzem głębokim i doprzednią rotacją wzrostu twarzy. Zwiększenie długości żuchwy obecne w wadach klasy III charakteryzuje się też dużą predyspozycją genetyczną, widoczną we

Ramka 1.4 Wrodzone czy nabyte: etiologia wad zgryzu

Kluczem do zrozumienia etiologii wad zgryzu, jak również stworzenia planu leczenia, jest świadomość, w jak dużym stopniu wada zgryzu, zależna od wpływów genetycznych i środowiskowych, wpływa na wzrost i rozwój szczęk i uzębienia. Twórcy nowoczesnej ortodoncji zakładali, że wady zgryzu są chorobami cywilizacyjnymi, tak więc poprzez prawidłowe ustalenie pozycji szczęk i okluzji otrzymane zostaną stabilne wyniki leczenia. Jednak wraz z większym zrozumieniem genetyki i dziedziczenia oraz rozwojem radiografii cefalometrycznej uznano, że wady zgryzu spowodowane są czynnikami dziedzicznymi. Tak więc w leczeniu skupiono się na korekcie wady w granicach kości szczęk i układu tkanek miękkich, zostały stworzone cele leczenia cefalometrycznego i klinicznego, bardzo często oparte na pozycji dolnych zębów siecznych. Ostatnio jednak, w związku z tym, że nauka oddaliła się od prostych krzyżówek Mendla, powrócono do analizowania wpływu środowiska na powstawanie wad zgryzu. To prowadzi do wznowienia zainteresowania leczeniem modyfikującym wzrost szczęk.

Czy będziemy kiedyś w stanie w pełni wyjaśnić etiologię wady zgryzu? Inaczej niż zaburzenie, które może mieć jedną przyczynę, pojawienie się wady zgryzu jest zbiorem cech, które zmieniają się i ewoluują wraz ze wzrostem i funkcją. Jeśli geny mają wpływ na wadę, dzieje się to przez dziedziczenie wieloczynnikowe, to fenotyp determinowany jest przez interakcje wielu genów na różnych pozycjach i każdy ma dodatkowy wpływ. Ponadto w przeciwieństwie do wad, takich, jak rozszczep wargi lub podniebienia, w których fenotyp jest ujawniany po przekroczeniu krytycznego progu, natomiast cechy wad zgryzu mają ciągły stopniowy podział, utrudniając zrozumienie ich genetycznej etiologii. Dzięki mapowaniu ludzkiego genomu mamy teraz schemat, jak działać, jednak prawdziwym wyzwaniem będzie odszyfrowanie interakcji genów, zarówno między sobą, jak i ze środowiskiem, czyli nowa nauka – epigenetyka. Jest to więc mniej rozważań, co wrodzone, a co nabyte, a bardziej, jak wrodzone i nabyte czynniki wpływają na fenotyp jednostki.

wzorcze dziedziczenia rodzinnego i występowaniu w różnych grupach etnicznych (Litton et al, 1970; Watanabe et al, 2005).

Badania nad rodzeństwem sugerują, że kształt i forma łuku zębowego wydają się bardziej pod wpływem środowiska (Cassidy et al, 1998). Stłoczenia zębów spowodowane są dyskrepancją między wielkością zębów a rozmiarem łuku zębowego. Rozwój zęba łącznie z kształtem, rozmiarem i obecnością zęba w uzębieniu jest pod silnym wpływem genetyki. Jednak głównym etiologicznym czynnikiem występowania stłoczeń jest relacja między rozmiarem łuku zębowego a wielkością zębów (Howe et al, 1983).

Badania nad dużymi populacjami analizowały wpływ mieszania się populacji i rozmnażania na wady zgryzu. Wyniki tych badań epidemiologicznych wykazały większy wpływ genetyczny na wady szkieletowe i niższy na nieprawidłowości zębowo-zgryzowe, takie jak: zgryz głęboki, relacje zębów trzonowych i stłoczenia, sugerując większy wpływ środowiska. Wpływ czynników dziedziczenia zdaje się wzrastać również wraz z nasileniem wady zgryzu. Rozwój części twarzowej czaszki jest zależny od genetyki, jednak powodem tego, że rodzeństwo często posiada taką samą wadę zgryzu, jest podobna odpowiedź na wpływy środowiska. Dlatego też, mimo że wada zgryzu jest nabyta, genetycznie „zaplanowany” kształt

części twarzowej czaszki spowoduje zmiany wzrostu u rodzeństwa i w konsekwencji powstanie podobnych wad zgryzu (King et al, 1993).

Wszystkie te badania wykazały, że wada zgryzu nie jest dziedziczona według prostych praw Mendla, lecz przez poligenetyczną lub epigenetyczną transmisję, gdzie interakcja tych genów zarówno ze sobą, jak i ze środowiskiem determinuje fenotypowe zróżnicowanie danej cechy. Z tego względu każda z tych interakcji może mieć dodatkowy wpływ skutkujący zmiennością cech wad zgryzu. W genetycznie odizolowanych populacjach allele tych cech powinny wykazywać częstszą ekspresję, tym samym wskazując na ich większą komponentę genetyczną. Badania na populacji ludzi żyjących na wyspach, które skupiały się na wpływie rozmnażania na wady zgryzu, poparły teorię poligenetyczną o transmisji niektórych cech, jak nagryz poziomy i pionowy (Lauc et al, 2003).

Czynniki środowiskowe

Rozwijające się uzębienie jest pod wpływem nacisku tkanek miękkich w spoczynku i w czasie ruchu: będąc w pozycji równowagi mięśniowej lub w equilibrium (*Proffit, 1978). Zęby wyrzynają się z jednej strony pod wpływem nacisku warg i policzków, a z drugiej strony pod wpływem języka. Nieprawidłowe relacje tkanek miękkich u osób z uporczywym nawykiem ssania palca lub brakiem kompetencji warg, gdzie dolna warga jest zazwyczaj uwięziona pod górnymi zębami siecznymi w czasie funkcji, może predysponować do zwiększonego nagryzu poziomego. Brak równowagi sił może powodować zmianę pozycji zęba. Zatem różne czynniki: fizjologiczne, nawykowe lub patologiczne mają wpływ na wargi, policzki, język, jak również tkanki przyzębia.

Paradygmat tkanek miękkich

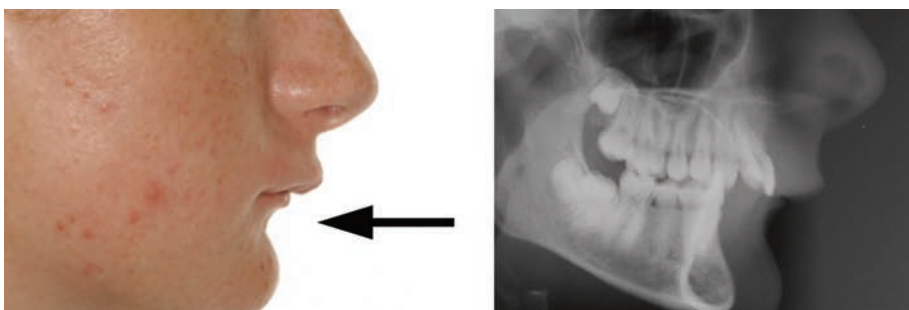
Zęby i otaczające struktury są pod wpływem działania sił w czasie pełnionych przez nie funkcji. Siła żucia jest duża, jednak krótka w czasie i absorbowana przez więzadła przyzębia. Tak więc przy braku patologii nie będzie przesuwawała zębów. Dla odmiany tkanki miękkie działają mniejszą, lecz ciągłą siłą na zęby. Strefa równowagi między wargami, policzkami a językiem wymusza pozycję zębów; gdy te siły nie są w równowadze, mogą powodować przesunięcia zębów (*Proffit, 1978). Dla przykładu wiele dzieci cierpi na brak kompetencji warg:

- Jeśli dolna warga w spoczynku znajduje się za górnymi zębami siecznymi, może to predysponować do zwiększonego nagryzu poziomego i jest opisywane jako „Lip Trap” (ryc. 1.4);
- Niewielki odsetek pacjentów cierpi na hiperaktywność mięśnia bródkowego, powodującą przesunięcie zębów siecznych dolnych opisanych jako „napięta” warga dolna (ryc.1.5);
- Podobnie wysoka pozycja wargi dolnej może przyczyniać się do przechylenia górnych zębów siecznych w wadzie klasy II podtypu 2 (ryc. 1.6).

W przypadkach zgryzu otwartego przedniego przednie uszczelnienie jamy ustnej podczas przełykania utworzone jest poprzez wysunięcie języka, by wypełnić powstałą przestrzeń. Jest to zachowanie adaptacyjne, wtórne do wady zgryzu. Czasami tłoczenie języka jest pierwotną przyczyną wady zgryzu i nazywane jest endogennym (pierwotnym) tłoczeniem języka (ryc. 1.7). Mimo częstego opisywania występuje rzadko i jest prawdopodobnie skorelowane z doprzednią pozycją języka w spoczynku w przeciwieństwie do jego nadmiernej aktywności (ramka 1.5). Wpływ na kopertę tkanek miękkich mogą mieć również nawyki i nieprawidłowe czynności. Granie na instrumentach dętych z dużym ustnikiem może predysponować do wykształcenia językowego zgryzu krzyżowego lub do jego tendencji w związku z trzymaniem otwartych ust podczas grania i adaptacją języka do niższej pozycji (Grammatopoulos et al, 2012). Ponownie efekt związany jest z czasem trwania, a nie z poziomem siły.

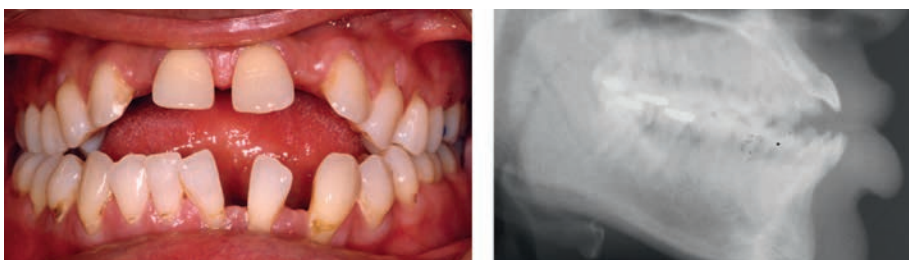


Rycina 1.4 Podpieranie zębów wargą powodujące zwiększenie nagryzu poziomego.



Rycina 1.5 „Napięta” warga dolna.

Rycina 1.6 Wysoka pozycja dolnej wargi powodująca przechylenie górnych przyśrodkowych zębów siecznych i wychylenie górnych bocznych zębów siecznych w wadę klasy II podtypu 2 (warga górna została odsunięta).



Rycina 1.7 Zgryz otwarty przedni i protruzja obuszcżękowa spowodowana nieprawidłową pracą języka.



Rycina 4.26 Zatrzymane: drugi stały ząb trzonowy żuchwy prawy i lewy oraz drugi stały ząb trzonowy prawy w szczęcie.

doprzodni pierwszego zęba trzonowego żuchwy podczas ustalania okluzji trzonowców lub po wczesnej utracie mlecznych drugich zębów trzonowych, pozostanie mniej miejsca dla niestłoczonego wyrżnięcia kłów i zębów przedtrzonowych. Przy takim scenariuszu często dochodzi do stłoczenia drugiego zęba przedtrzonowego żuchwy (zob. ryc. 4.25).

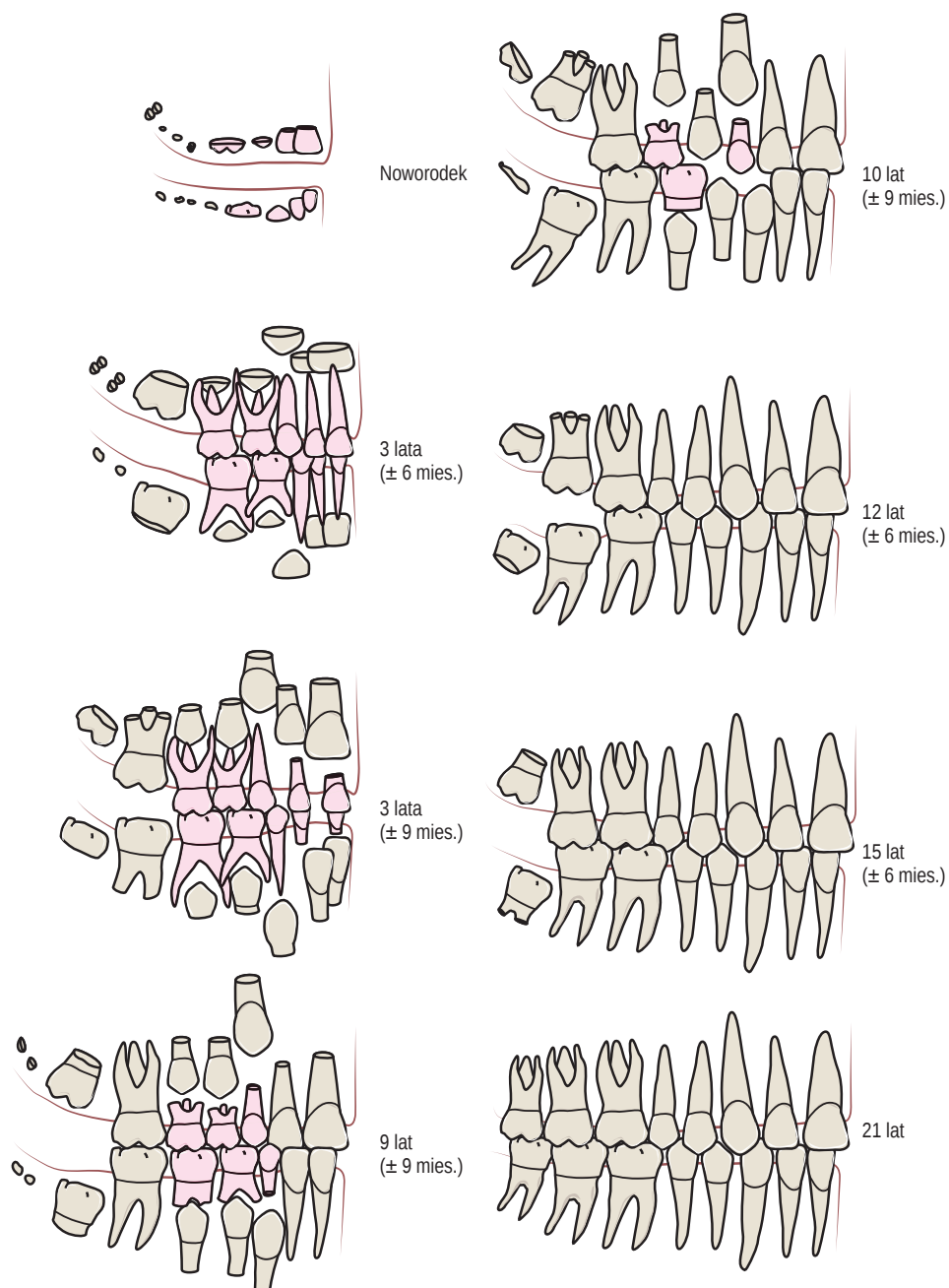
Końcowa część tej fazy rozwoju uzębienia następuje wraz z wyrżnięciem drugiego stałego zęba trzonowego, zwykle w wieku około 12 lat. Wyrżnięcie tych zębów często wiąże się z pewnym zmniejszeniem długości łuku, co objawia się zwiększonym stłoczeniem, szczególnie dolnych zębów siecznych (Lundy i Richardson, 1995). Jeśli drugie stałe zęby trzonowe ulegną przedwcześnie erupcji przed wyrżnięciem zębów przedtrzonowych, to szczególnie w żuchwie może spowodować znaczną redukcję długości łuku i stłoczenie w obrębie drugiego zęba przedtrzonowego. W rzadkich przypadkach może zabraknąć miejsca w tylnych rejonach łuków zębowych szczęki i żuchwy i drugie zęby trzonowe mogą ulec zatrzymaniu (ryc. 4.26).

Wyrżnianie trzecich zębów trzonowych

Pojawienie się trzecich zębów trzonowych jest ostatnim etapem w rozwoju uzębienia stałego. Zęby te zwykle wyrzynają się między 17. a 21. rokiem życia jako dopełnienie uzębienia stałego (ryc. 4.27), ale jest to charakterystycznie zmienne i w wielu wypadkach albo trzecie zęby trzonowe pozostają niewyrżnięte w kości, albo nie rozwijają się całkowicie. Istnieją kontrowersje dotyczące wpływu zatrzymania lub wyrżniania trzecich zębów trzonowych na mezjalny dryf w obrębie łuków zębowych, w szczególności żuchwy, a w konsekwencji na wpływ, jaki może mieć na pozycję zębów siecznych (ramka 4.6). Jest prawdopodobne, że wyrżnięcie trzecich zębów trzonowych, bardziej niż zatrzymanie, ma wpływ na stłoczenie w łuku żuchwy często stwierdzane w późnych latach młodzieńczych, ale efekt ten jest jednym ze składowych wieloczynnikowego stanu i prawdopodobnie profilaktyczna ekstrakcja trzecich zębów trzonowych nie eliminuje problemu (Richardson, 2002). Narodowy Instytut Doskonałości w zakresie Opieki Zdrowotnej (The National Institute for Health and Care Excellence, NICE) w Wielkiej Brytanii zalecił zaprzestanie profilaktycznego usuwania zatrzymanych trzecich zębów trzonowych bez współistniejących patologii, w tym usuwanie, mające na celu zapobieganie zmianom zgryzu w obrębie zębów siecznych.

Zmiany okluzyjne w uzębieniu stałym

Badania długofalowe osób, które nie przeszły leczenia ortodontycznego wykazały, że uzębienie stałe nie jest statyczne przez całe życie (Moorrees et al, 1969; Sinclair i Little, 1983; Bishara



Rycina 4.27 Rozwój uzębienia od urodzenia do dorosłości.

(Przerysowano częściowo z Logan, B.M., Reynolds, P.A., 2010. McMinn Colour Atlas of Head and Neck, czwarta edycja, Mosby Elsevier).

Ramka 4.6 Zrozumienie przyczyn powstawania późnego stłoczenia dolnych zębów siecznych

Stłoczenie zębów siecznych żuchwy jest jednym z najczęstszych problemów napotykanych w uzębieniu stałym, a wyrównywanie dolnych zębów siecznych wiąże się z wysokim prawdopodobieństwem nawrotów po leczeniu ortodontycznym. Badania nieleczonych osób z uzębieniem mieszanym kontynuowane do dorosłości wykazały tendencję do zmniejszania szerokości i długości łuku żuchwy i zwiększania stłoczeń w obrębie przednich zębów (Sinclair i Little, 1983). Stłoczenie pierwotne odnosi się do rozbieżności wymiarów zębów i wielkości szczęk, głównie określanych genetycznie. Wtórne stłoczenie jest spowodowane czynnikami środowiskowymi, w tym miejscowymi warunkami przestrzennymi w łukach zębowych oraz pozycją i funkcją języka, warg i mięśni policzkowych. Stłoczenie trzeciorzędowe występuje w okresie dojrzewania i po tym okresie z predylekcją do dolnego segmentu wargowego. Czynniki przyczyniające się do późnego stłoczenia dolnych zębów siecznych mogą obejmować:

- Wzrostowe rotacje żuchwy;
- Przednią komponentę siły zgryzu;
- Fizjologiczny dryf mezjalny;
- Dojrzewanie tkanek miękkich;
- Zwyradniające zmiany przyzębia pozwalające zębom na dryf pod lekkim uciskiem;
- Zmianę diety i brak starcia interproksymalnego;
- Rozmiar i kształt zębów;
- Utratę zębów i dryf prowadzące do zmian w funkcji zgryzu; i
- Trzecie zęby trzonowe żuchwy – obecność i położenie.

W rzeczywistości wszystkie te czynniki mogą przyczyniać się do późnego stłoczenia zębów siecznych, ale wkład rozwijających się trzecich zębów trzonowych jest uważany za minimalny, ponieważ stłoczenie może pojawić się nawet w przypadku braku ich rozwoju. Nie zaleca się profilaktycznego usuwania rozwijających się trzecich zębów trzonowych, aby zapobiec późniejszemu stłoczeniu dolnych zębów siecznych.



Późne stłoczenie zębów siecznych w nieleczonym łuku żuchwy.

ORTODONCJA

Doskonałe połączenie
wiedzy teoretycznej i praktyki klinicznej!

Z podręcznika mogą korzystać nie tylko studenci kierunku lekarsko-dentystycznego i rezydenci, ale także dentyści-ortodonci, chirurdzy stomatologiczni i szczękowo-twarzowi na wszystkich poziomach doświadczenia.

W publikacji m.in.:

- badanie i właściwa diagnoza pacjenta
- zasady planowania skutecznej terapii
- różne metody leczenia nawet bardzo skomplikowanych wad zgryzu
- postępowanie z pacjentem z uzębieniem mlecznym, mieszanym i stałym
- dobór aparatów ortodontycznych
- zagadnienia chirurgii ortognatycznej
- anomalie i zespoły chorobowe wpływające na budowę części twarzowej czaszki
- ponad 500 ilustracji i fotografii pomagających zobrazować omawiane zagadnienia
- rozdział poświęcony medycynie opartej na dowodach wyjaśniający, jak prawidłowo oceniać wyniki badań klinicznych
- przejrzysty, edukacyjny układ tekstu

Tytuł oryginału:
Handbook of Orthodontics,
second edition. Publikację
wydano na podstawie umowy
z Elsevier.



ELSEVIER

ISBN 978-83-66067-18-9



9 788366 067189 >

www.edraurban.pl