

Nils Jacobsen

Utilsiktede følger av ortodonti

I tannlegepraksis opptrer det av og til pasienter med tydelig avkortede tannrøtter. Ofte, men ikke alltid, viser det seg at slike pasienter har hatt ortodontisk behandling. Det bringer tanken inn på hvilke andre utilsiktede effekter som kan følge av slik behandling. Kan de anvendte trykkreftene også forårsake marginal benresorpsjon? Under vel balanserte behandlingsrutiner regenererer både rothinne og alveolarben i sin nye posisjon etter en trykkinitiert nekrose. Det samme gjelder rotsement, som også fyller ut eventuelle resorpsjonslakuner i dentinet. Doseringen av ortodontisk trykkraft, apparattype, varighet og geometri ved trykkpåvirkningen er faktorer som kan ha betydning i denne sammenheng.

Det ortodontiske fagmiljøet har lenge vært opptatt av utilsiktede bivirkninger av denne art. Kliniske etterundersøkelser har vist at apikale rotresorpsjoner ikke er uvanlige, særlig på maksillære fortenner, men bare et fåtall har vist seg å være så alvorlige at det har hatt vesentlig betydning for tannfestet. En sjelden gang ses også dentinresorpsjon i marginalområdet. Omfanget av marginal resorpsjon av alveolarben er gjennomsnittlig beskjedent, men er ujevnt fordelt innen tannsettet og blant pasientene. Det er uklart hvilke predisponerende faktorer som gjør seg gjeldende med hensyn til ortodontisk relaterte resorpsjoner, men det finnes indikasjoner på at genetiske faktorer kan spille en rolle. Dette gjelder muligens også sykdommer som innebærer en økning i inflammatoriske mediatorer.

I følge NTFs temahefte om ortodonti i 2007 er det vanskelig å finne holdbare argumenter for at de alminneligste bittavvik bidrar til utvikling av karies og periodontitt eller har betydning for funksjon og skaderisiko. Derav følger at heller ikke ortodontisk oppretting av slike avvik

har særlig betydning i så måte. Merkelig nok har man heller ikke kunnet fastslå at ortodonti øker individets sosiale velvære (1). Ikke desto mindre er både publikum, tannleger og ortodontister enige om at ortodontisk behandling er verdifull for mange mennesker, så mange at 1/3 av norske barn får en eller annen form for tannregulering (2). I tillegg kommer bittkorreksjoner og oppretting av feilstilte pilarer i forbindelse med broarbeide i voksen alder. Med et så utbredt behandlingsomfang er det rimelig at fagmiljøet er opptatt av bivirkninger knyttet til behandlingen.

Et meget stort antall tenner blir tippet, rotert, intrudert, ekstrudert, parallellforskjøvet eller på annen måte flyttet på ved hjelp av intermitterende eller permanente krefter. Dette kan innebære en risiko for utilsiktede reaksjoner av forskjellig art. Det kan være tale om emaljeskader ved feste og fjerning av apparatur, plakkbaserte gingivale reaksjoner på grunn av hindret hygiene, eller sjeldnere, materialrelaterte kontaktallergier. Mer fundamentale bivirkninger kan være knyttet til selve tannforflytningen i form av trykkskader i de berørte vev. På dette grunnlag har tannregulering vært et punkt i anamnesen i forbindelse med behandling av periodontal sykdom, selv om sammenhengen har vært noe uklar. Det følgende er et forsøk på å summere opp hovedpunkter med hensyn kraftinitierte bivirkninger av ortodontisk behandling.

Biomekanikk ved ortodonti

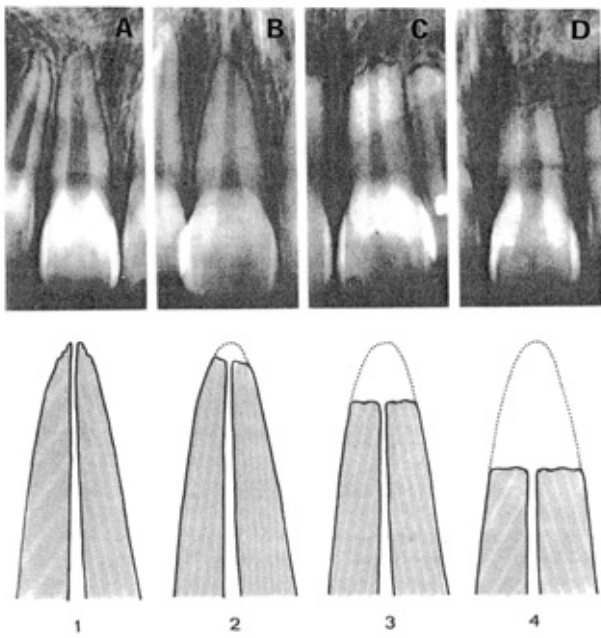
Ideelt sett skjer flytting av tannrøtter ved at alveolært ben remodelles, mens tannroten beholdes intakt. Det er imidlertid komplisert å finne en balanse både mellom foran-

Forfatter

Nils Jacobsen, professor emeritus, dr.odont. Nordisk Institutt for Odontologiske Materialer (NIOM), Haslum

Hovedbudskap

- Ortodontisk behandling forutsetter en trykkinitiert remodelering av alveolarben, rotsement og rothinne
- Resorpsjonslakuner i rot dentinet og forkortelse av røtter er ikke uvanlig. Marginalt alveolarben synes bare i liten grad å gå tapt



Figur 1. Rotresorpsjon ved ortodonti. Røntgenbilde A: ingen resorpsjon (skår 1). B: irregulær rotkontur (skår 2). C: resorpsjon fra 2 mm til 1/3 av rotlengden (skår 3). D: over 1/3 av rotlengden (skår 4). Etter Smale og medarbeidere 2005 (referanse 11), figur 4, med tillatelse fra *Am J Orthod Dentifacial Orthop.*

kringsstabilitet og flyttekrefter, og mellom trykkpåvirkning og fysiologisk vevsrespons. Reaksjonene i rothinne, sement, dentin og alveolarben har da også stått sentralt i ortodontisk forskning i en årrekke. Det viktigste vevet i denne forbindelse er rothinnen med kollagenfibre, cellulære elementer, årer, nerver og vevsvæske. Under normale omstendigheter foregår det en konstant cellemediert remodellering både av fibre, sement og alveolarben. Dette inngår i den odontologiske barnelærdom sammen med at rothinnen, ved kortvarig trykkpåvirkning, fungerer som en støtdemper. Langvarig trykk starter imidlertid resorpsjon av alveolarbenet på trykksiden, mens man ser en nydanning på strekksiden. En lignende prosess skjer i rotsementen. Trykkøkningen fører til det man innen ortodontien kaller en hyalinisering av rothinnen, egentlig en nekrose. Så følger inflammatoriske prosesser der mononukleære, makrofag-lignende celler eliminerer nekrotisk vev (3). Deretter kommer multinukleære celler i virksomhet (4). Sannsynligvis utvikles disse cellene videre til osteoklaster og odontoklaster som bidrar til omformingen av sement og alveolarben, samtidig som de øvrige bestanddeler av rothinnen nydannes (5,6). Sterkt trykk over tid kan også føre til resorpsjon av alveolarben innenfor lamina dura, noe som kan observeres som en plutselig stillingsendring av tannroten som følge av at duraveggen faller sammen. Innenfor visse trykkgrenser kan imidlertid tannen over tid innta ny posisjon uten ytterligere reaksjoner med en fornyet og fungerende rothinne, særlig ved et kraftmønster som innebærer at tannroten parallellforskyves.

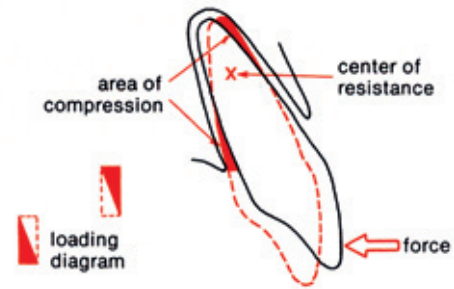


FIGURE 9-9 Application of a single force to the crown of a tooth creates rotation around a point approximately halfway down the root. Heavy pressure is felt at the root apex and at the crest of the alveolar bone, but pressure decreases to zero at the center of resistance. The loading diagram, therefore, consists of two triangles as shown.

Figur 2. Tippekrefter ved ortodonti. Proffit with Fields 2000 (referanse 3), figur 9.9 med originaltekst. Med tillatelse fra bokforlaget Elsevier.

Dentale skader

Ekstern rotresorpsjon

Ekstern resorpsjon av tannrøtter på inflammatorisk basis kan være forårsaket av skader på rothinnen av traumer, kirurgi, bleking av ikke vitale tenner og ortodontisk behandling (7). På trykksiden kan resorpsjonen omfatte både sement og dentin. Siden dentinet ikke kan bygges opp igjen, blir resultatet permanente lakuner som etter hvert fylles med nydannet sement. Er slike skader store nok, kan de observeres med røntgendiagnostikk. Anatomien i alveolarbenet innebærer at det er lettere å flytte tenner skadeløst i mesio/distal retning enn f.eks. i labial retning. Det siste kan føre til såkalt fenestrering, fordi benet her er tynnere og med mindre innslag av spongiosa i kraftretningen. En sjelden gang, i traumetilfelle, kan man se såkalt erstatningsresorpsjon på rotoverflaten, dvs. at sementblaster erstattes av osteoklaster og osteoblaster i reparasjonsfasen med ankylose som resultat (7).

Apikal rotresorpsjon

Det er imidlertid apikal rotresorpsjon som er viet mest oppmerksomhet (figur 1). En tann som utsettes for mekaniske tippekrefter, dvs. krefter der rotasjonspunktet befinner seg et sted innenfor rotlengden, får tosidig trykkøkning: på trykksidens marginale del og strekksidens apikale del (figur 2). Det kan føre til at hele øyer av dentin/sement mot rotspissen løsrives uten mulighet for reparasjon, særlig om rotspissen i utgangspunktet er lang og tynn. Følgetilstanden blir forkortede røtter. En sjelden gang ses såkalte idiopatiske rotresorpsjoner, men epidemiologiske undersøkelser basert på radiologi har slått fast at det er sammenheng mellom ortodonti og rotresorpsjoner (8–11). Enkelte ortodontister benytter seg av forholdstall ved beskrivelse av rotresorpsjon, mens andre oppgir absolutte verdier i millimeter, noe som gjør sammenlikning av data vanskelig. Etter all sannsynlighet er ortodontisk resorpsjon hyppigst på overkjevens incisiver, dernest på samme tanngruppe i underkjeven (12).

Frekvensen kan være så høy som 30% for resorpsjoner over 3 mm (13). En rekke forskningsrapporter fokuserer på mulige predisponerende genetiske, rasemessige, aldersmessige, tannanatomiske og medikamentelle faktorer (13,14), men resultatene er langt fra entydige. Genetisk forskning mener å kunne påvise en sammenheng mellom tendensen til rotresorpsjon og visse genloci (15). Enkelte forskere hevder at genetiske faktorer kan ligge i bakgrunnen ved så mye som 50% av tilfellene (16). Andre peker på at tendensen til rotresorpsjon kan være øket ved sykdommer som øker inflammatoriske mediatorer, eksempelvis astma, gingivitt, allergier etc. (17,18).

Eksperimentelt er det fastlagt at dentinlakuner på rotoverflaten hos mennesker kan repareres ved sementavleiring (19), mens en apikal rotresorpsjon blir en permanent følgetilstand. I en stort anlagt undersøkelse ved hjelp av cefalogrammer og periapikale radiogrammer på pasienter behandlet i voksen alder, kunne det påvises en gjennomsnittlig forkortelse av tannrøttene på incisiver og hjørnetenner i overkjeven på mellom 1 og 2 mm. Standardavviket tydet på store individuelle variasjoner. Utslagsgivende faktorer var lengden av apikal forskyvning, rotlengde og rotform (tykk/tynn) (8). Metaanalyse av en rekke forskningsrapporter som omhandlet apikal resorpsjon på den samme tanngruppen hos ungdomspasienter, gav et lignende gjennomsnittstall (9). Som for voksne var viktige faktorer lengden av den apikale forskyvningen og varigheten av aktiv behandling samt pasientrelaterte faktorer som tidligere traumer eller arv. Dette innebærer at en viss prosentdel av pasientene får en generell rotresorpsjon på over 3 mm. I en undersøkelse fra 1991 hadde 3% av pasientene fått en reduksjon av røttene på sentralene i overkjeven på mer enn en fjerdedel (10). Smale og medarbeidere (2005) har vist at slike pasienter kan identifiseres radiologisk på et tidlig stadium av behandlingen (11).

Pulpaskader

Det er velkjent at pulpaskader, interne og eksterne resorpsjoner ofte observeres etter traumer. Det er derfor rimelig å anta at et «langsomt traume», som ortodonti innebærer, kan ha effekt på pulpavev via påvirkning av blodforsyningen. Forsøk på å registrere pulpaforandringer som forsnevring eller stendannelse med radiologi, har imidlertid ikke vist sikker forskjell mellom behandlede og ubehandlede tenner (20). Eksperimentell forskning har påvist at ortodonti påvirker angiogenesen i pulpavev, sannsynligvis ved stimulanse av vekstfaktorer (21), men at adaptasjonsevnen er god (22). Dagens forskning på dette området har tatt i bruk sofistikerte biokjemiske og immunologiske metodikker (23), som ligger utenfor rammen til denne oversikten.

Periodontale skader

Tippekrefter

Det synes logisk at tippekrefter som gir trykkøkning apikalt på strekksiden vil følges av en liknende trykkøkning i marginalområdet på trykksiden. Følgen kunne da bli både apikal rotresorpsjon og tap av marginal alveolarhøyde (figur 2). Siden ortodontisk apparatur også kan øke sjansen for gingival inflammasjon, er resorpsjon av alveolarben i marginalområdet ikke usannsynlig ved ortodontisk trykkbelastning (3). Problemer knyttet til ortodontiske tippe-

krefter har vært gjenstand for eksperimentelle undersøkelser. Humane premolarer som var utpekt for ekstraksjon, ble utsatt for 8 ukers bukkal tipping med kontralaterale premolarer som referanse. Man målte periodontale indikatorer underveis og undersøkte de ekstraherte tennene med tomografiscanner (CT) med hensyn til forekomst og alvorlighetsgrad av resorpsjoner. Det ble konstatert tydelig cervical rotresorpsjon på eksperimenttennene, men ingen forskjell med hensyn til periodontale indikatorer som lommedybde eller blødning ved sondering (24). Mye tydet på at radiologisk teknikk undervurderer forekomsten av resorpsjoner sammenliknet med CT.

Tidligere kliniske undersøkelser tydet heller ikke på at tipping av tenner i mesiodistal retning i forbindelse med lukking av ekstraksjonsrom hadde noen vesentlig betydning for alveolært bentap (25). Det var snarere slik at en ufullstendig lukning etter ekstraksjon og ortodontisk parallellføring kunne føre til en liten økning av lommedybden på de tannflatene som grenser mot luken.

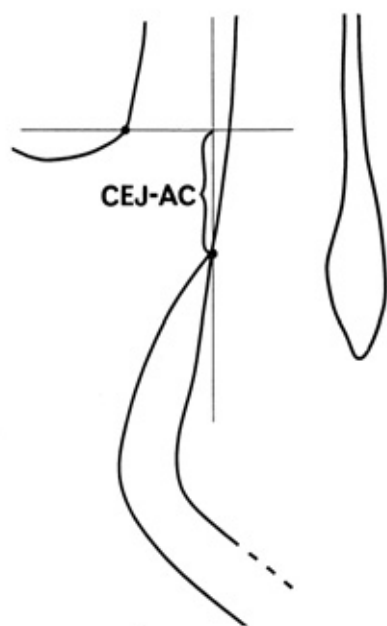
Seneffekter etter behandling av yngre ortodontipasienter

I årenes løp har mange forskere studert uønskede følger av ortodonti med hensyn til periodontale forhold ved hjelp av klinisk/epidemiologiske undersøkelser. Problemet har vært å velge undersøkelsesmetoder som kan gi datagrunnlag for statistisk behandling. Det som har stått til rådighet, har vært bestemmelse av gingivalindeks, måling av lommedybde og blødning, samt forskjellige radiologiske og cephalometriske metoder.

Verken norske eller utenlandske undersøkelser av ortodontipasienter opp til 10 år etter behandlingen, har kunnet påvise noen forskjell mellom behandlede og ikke behandlede ved hjelp av periodontale indikatorer som blødning ved sondering og lommedybde (26–28). Unntaket er en studie med pasienter som ble fulgt i fem år, der den mesiale del av første og andre overkjevemolar viste et visst utslag med hensyn til avstand mellom sement-/emaljegrensen og den alveolære benhøyden (29). Det var imidlertid vanskelig å fastslå om dette var en effekt av ortodontiske bånd eller andre ortodontisk relaterte forhold.

Radiologiske teknikker som tar sikte på å påvise alveolært bentap har vært anvendt av mange forskere (figur 3). Allerede i 1974 målte Zachrisson og Alnæs avstanden mellom sement-/emaljegrensen og alveolarhøyden på yngre ortodontipasienter og på sammenlignbare kontroller i løpet av en 2-årsperiode (30). Det var en ørliten gjennomsnittlig økning av denne avstanden hos ortodontipasientene, men økningen var meget ujevnt fordelt. Forfatterne påpeker at det er de få pasientene som har større utslag, som er interessante. Den samme tendensen ble påvist av andre forskere i denne tidsperioden (31). En mer detaljert undersøkelse med radiologisk teknikk 5–6 år etter behandling viste imidlertid at betydelig flere ortodontipasienter enn kontrollpasienter hadde et festetap på tenner som var større enn 2 mm, men den gjennomsnittlige reduksjonen av alveolarhøyden varierte fra beskjedne 0,10 til 0,17 mm avhengig av tanngruppe (32). En nyere undersøkelse bekrefter stort sett disse funn. Det antydes at forskjellene var større på steder som grenset til ekstraherte premolarer, dvs. på trykksiden ved ortodontisk lukking (33).

Etterundersøkelser med et lengre tidsperspektiv enn 10 år finnes



Figur 3. Skjema ved radiologisk bedømmelse av distansen mellom sement-/emaljegrensen (CEJ) og den alveolære benhøyden (AC). Etter Zachrisson og Alnæs 1974 (referanse 30), figur 1, med tillatelse fra *The Angle Orthodontist*.

det tilsynelatende få av. En undersøkelse fra 1981, basert på kliniske indikatorer av pasienter som var behandlet for 12–35 år siden, viste ingen store forskjeller med hensyn på periodontale problemer i behandlingsgruppen sammenlignet med en kontrollgruppe. Unntaket var en mild til moderat økning i periodontittskår på overkjevens molare og underkjevens incisiver (34). Det er heller ikke funnet holdepunkter for noen øket gingival retraksjon av klinisk betydning ved ortodontisk korreksjon av overbitt, som kan innebære fremtipping av underkjevens incisiver. Om slike pasienter viser gingivale retraksjoner, opptrer de like gjerne på andre steder i tannsettet. Det spekuleres om hvorvidt det labiale periost bidrar til nydanning av ben slik at incisivene beveger seg «med» i stedet for «gjennom» benet (35,36).

Seneffekter etter behandling av voksne ortodontipasienter

Janson (1984) rapporterte svært liten forskjell med hensyn til festetap mellom behandlede og ikke behandlede voksne pasienter med overbitt (37). Det så heller ut til at tenner i behandlingsgruppen hadde mindre festetap, noe som muligens kunne forklares med bedre munnhygiene i den gruppen. Voksne pasienter som hadde hatt patologisk vandring etter periodontitt og etterfølgende ortodontisk behandling, viste imidlertid noe større alveolært bentap, men det var store individuelle variasjoner (38). Andre forskere pekte på at bentapet oftest var lokalisert til fronttenner, og at noen få pasienter i deres materiale sto for bentap over 4 mm, for så vidt samme observasjon som ved alvorlig rotresorpsjon (39). De få tilfeller som viser over 2 mm bentap, opptrer tilsynelatende oftere med økende alder (40).

En tentativ konklusjon på forholdet mellom ortodontisk behandling og periodontale reaksjoner hos voksne, munner ut i at ortodontisten selvsagt bør følge nøye med på de periodontale forhold hos pasienten. Man bør også merke seg at ortodontisk flytting av tenner går tregere hos voksne enn hos barn, men ellers kan voksne behandles som yngre (41).

Periodontale følger av alvorlig rotresorpsjon

Hva skjer med periodontale forhold i tilfeller der rotresorpsjonen er svært alvorlig? Svenske forskere har undersøkt et pasientmateriale med alvorlig rotresorpsjon av incisiver 10–25 år etter avsluttet ortodontisk behandling (42,43). De brukte standardisert radiologisk teknikk for å bedømme rotlengde, alveolar benhøyde og avstanden mellom emalje-/sementgrensen og bennivået, supplert med periodontale indikatorer som lommedybde, blødning ved sondering, gingivalindeks og mobilitet. Mobilitet ble også bedømt ved en elektronisk dempningsstest som gir et tallmessig uttrykk for mobilitet. Majoriteten av tennene viste at rotlengde, alveolar benhøyde og avstanden mellom emalje-/sementgrensen og den alveolære benegrensen hadde holdt seg stabil i årene etter at behandlingen ble avsluttet. Periodontale indikatorer, bortsett fra mobilitet, viste heller ingen forverring. Mobiliteten hadde økt en del med årene avhengig av rotlengden i utgangspunktet, men økningen var signifikant bare i tilfeller med ekstrem rotresorpsjon, dvs. en rotlengde på mindre enn 10 mm. Det skjer ingen ytterligere rotresorpsjon etter avsluttet behandling. Forfatterne understreker at ekstrem rotresorpsjon kan ha periodontal betydning på sikt fordi alle mennesker taper en viss liten del marginalt benfeste med årene. Man kan altså komme til en grense der benfestet er for lite og mobiliteten for stor til at tannen kan fungere. Alle berørte pasienter i dette materialet hadde et meget tilfredsstillende hygieneregime.

Evidensbasert informasjon

Bollen og medarbeidere har i 2008, på oppdrag fra den amerikanske tannlegeforening, systematisert publikasjoner med hensyn til positive og negative effekter på periodontiet av ortodontisk behandling (44). Bare noen få av flere hundre publikasjoner ble funnet å være brukbare med hensyn til «evidence based» troverdighet, hvorav Øgaards publikasjon fra 1988 (32) er én. Resultatmessig skiller de utvalgte publikasjonene seg lite fra publikasjoner som ikke er tatt med. Samlet finner man ingen positiv effekt av ortodontisk behandling med hensyn til periodontal helse, for så vidt i samsvar med det nordiske temaheftet i ortodonti fra 2007. Det blir ikke særlig lettere å holde rent eller å unngå utvikling av periodontale sykdommer etter korreksjon av uryddige bittforhold. På den annen side finner man bare en beskjeden forverring av periodontale forhold etter ortodontisk behandling. Forekomsten av enkeltstående tilfeller der det alveolære bentapet er tydeligere, ofres imidlertid lite oppmerksomhet. De beskjedne gjennomsnittstall for alveolært bentap og gingival retraksjon som forfatterne refererer, bringer da også frem syrlige kommentarer fra amerikanske ortodontister om at det registrerte bentapet er ikke større enn en vanlig papirtykkelse (45).

Sluttbemerkninger

Det foregående er et streiftog inn i et fagområde som oftest meddeler sine forskningsresultater i spesialtidsskrifter utenom allmenn-tannlegens domene. Publikasjonene som er sitert her, er valgt ut etter skjønn blant et stort antall forskningsrapporter. På dette grunnlag må man kunne slå fast at ortodontistene lenge har vært opptatt av å klarlegge alle former for bivirkninger som måtte følge av den terapeutiske prosessen.

Alt i alt ser det ut til at alveolær benresorpsjon av betydning for tannfestet er liten. Problemet er knyttet til spredt og tilfeldig feste-tap, som man av og til ser. Ofte spekulerer forfatterne i underliggende sykdom som utslagsgivende, både for marginalt bentap og rotresorpsjon. Lærebokens fristende geometriske bilde av tippkref-ter som særlig egnet til å gi marginalt bentap (3), er nok for enkelt. Noe liknende kan sies om kraftens betydning for rotresorpsjon, idet eksperimentelle data ikke ser ut til å bekrefte en antakelse om øket resorpsjon ved kraftøkning (46). Sammenhengen mellom tippkref-ter og apikal rotforkortelse synes å ha mer for seg. Det utslagsgivende er lengden på rotspissens forskyvning.

Marginalt bentap og apikale rotresorpsjoner ser ut til å være uavhengige fenomener. Forkortelse av røtter er vanlig, men bare få tilfeller er av alvorlig art. Selv i ekstreme tilfeller ser det ut til at tenene kan fungere, og at vitaliteten kan være intakt på tross av uttalt mobilitet. Det er uklart hvilke genetiske eller andre biologiske faktorer som ligger til grunn ved alvorlige rotresorpsjoner, både ved ortodonti og ved såkalt idiopatisk resorpsjon (47). Ofte siterer forskerne hverandre mens den opprinnelige substansen kan være vanskelig å oppspore. Det påpekes imidlertid fra forskerhold at klinikerne bør være nøye med sin pasientanamnese med tanke på å avdekke mulige predisponerende faktorer. Av lokale faktorer nevnes rotmorfologi, tidligere traumer, agenesier eller tendens til rotresorpsjoner før behandlingen starter. Men klinikerne må også ha i tankene genetiske faktorer, diabetes, hypothyroidisme, astma og allergier. Man får likevel følelsen av at det som teller er klinisk erfaring og teft. Alle er imidlertid enige om at det er viktig å kontrollere forløpet av behandlingen med radiologi i en tidlig fase. Frykten for å bli saksøkt for eventuell feilbehandling er tydelig, særlig hos amerikanske tannleger.

Dagens diskusjon med hensyn til trykkskader ved ortodonti omfatter faktorer som trykkmengde og varighet, intermitterende eller konstante krefter, nyutviklet apparatur kontra velprøvd metodikk. Det ortodontiske forskermiljøet avslører et mangfold av synspunkter og en livlig uenighet som må tolkes som et sunnhetstegn. Sett fra en ikke-kjeveortopedes synsvinkel er det mer forbløffende at ortodontisk behandling går så bra som det gjør, og at det bare en sjelden gang opptrer bivirkninger av betydning.

English summary

Nils Jacobsen

Unintentional consequences of orthodontic treatment

Nor Tannlegeforen Tid 2009; 119: 428–33.

In the present paper side effects related to the mechanical process of orthodontic therapy are discussed. With adequate routines the

periodontal ligament, cementum and alveolar bone regenerate in a new position. However, narrow border between adequate and excessive orthodontic pressure, and factors such as duration of treatment and individual responses may result in dentine resorption. The dentine lacunae are usually repaired by deposition of cementum. However, dentin resorption located at the apical pressure side, particularly in long and narrow roots, may lead loss of support for cementum repair. The result is apical shortening, in extreme cases amounting to 1/3 of the total root length.

It has been assumed that similar pressure in the marginal area of the tooth may lead to irreversible resorption of alveolar bone and constitute a factor in the development of periodontal disease. However, a series of periodontal surveys of orthodontic patients have disclosed only small average differences between orthodontic patients and reference groups with regard to indicators of periodontal disease. More extensive loss of alveolar bone may occur and is unevenly distributed within the dentition and among patients, and reasons are not fully understood.

Considering the inflammatory processes mediated through orthodontic treatment it is impressive that the vast majority of orthodontic treatments are performed without significant sequelae.

Referanser

1. Mohlin B, Dømgaard P, Egermark I, Kurol J og Pietilä. Hälso-risker ved obehandlade malocclusioner. *Nor Tannlegeforen Tid* 2007; 117: 24–9.
2. Stenvik A, Birkeland K. Oral rehabilitering av barn. *Nor Tannlegeforen Tid* 2007; 117: 18–23.
3. Proffit WR with Fields HW. The biological basis of orthodontic therapy. In: *Contemporary Orthodontics*, third edition. Mosby. 2000; pp. 296–325.
4. Brudvik P, Rygh P. The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of periodontal ligament. *Eur J Orthod* 1993; 15: 249–63.
5. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: The basic science aspects. *Angle Orthod* 2002; 72: 175–9.
6. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects. *Angle Orthod* 2002; 72: 180–4.
7. Pizzo G, Licata ME, Guiglia R, Guiglia G. Root resorption and orthodontic treatment. *Minerva Stomatol* 2007; 56: 31–44.
8. Mirabella AD, Årtun J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 48–55.
9. Segal GR, Schiffman PH, Tuncay OC. Meta analysis of the treatment-related factors of external root resorption. *Orthod Craniofacial Res* 2004; 7: 71–8.
10. Kaley J, Phillips C. Factors related to root resorption in edgewise practice. *Angle Orthod* 1991; 61: 125–32.
11. Smale I, Årtun J, Behbehani F, Doppel D, van't Hof M, Kuijpers-Jagtman AM. Apical root resorption 6 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 128: 57–67.
12. Apajalahti S, Peltola JS. Apical root resorption after orthodontic treatment – a retrospective study. *Eur J Orthod* 2007; 408–12.
13. Abuabara A. Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Med Oral Pathol Cir Bucal* 2007; 12: E610–3.
14. Krishnan V. Critical issues concerning root resorption: A contemporary review. *World J Orthod* 2005; 6: 30–40.

15. Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK Jr, Everett ET, Flury L, Liu L, Foroud TM, et al. Genetic predisposition to external apical root resorption in orthodontic patients: linkage to chromosome-18 marker. *J Dent Res* 2003; 82: 356–60.
16. Hartsfield JK Jr, Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15: 115–122.
17. McNab S, Battistuta D, Taverne A, Symons AL. External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116: 545–51.
18. Owman-Moll P, Kurol J. Root resorption after orthodontic treatment in high- and low-risk patients. Analysis of allergy as a possible predisposing factor. *Eur J Orthod* 2000; 22: 657–63.
19. El-Bialy T, El-Shamy I, Graber TM. Repair of orthodontically induced root resorption by ultrasound in humans. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 186–93.
20. Popp TW, Årtun J, Linge L. Pulpal response to orthodontic movement in adolescents: a radiographic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 228–33.
21. Derringer KA, Jagers DC, Linden RW. Angiogenesis in human dental pulp following orthodontic movement. *J Dent Res* 1996; 75: 1761–5.
22. Santamaria M Jr, Milagres D, Stuani AS, Stuani MB, Ruellas AC. Initial changes in pulpal microvasculature during orthodontic tooth movement: a stereological study. *Eur J Orthod* 2006; 28: 217–20.
23. Santamaria M Jr, Milagres D, Iyomasa MM, Stuani MB, Ruellas AC. Initial pulp changes during orthodontic movement: histomorphological evaluation. *Braz Dent J* 2007; 18: 34–9.
24. Giannopoulou C, Dudic A, Montet X, Kiliardis S, Mombelli A. Periodontal parameters and cervical root resorption during orthodontic tooth movement. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 501–6.
25. Årtun J, Osterberg SK. Periodontal status of teeth facing extraction sites long-term after orthodontic treatment. *J Periodontol* 1987; 58: 24–9.
26. Lervik T, Haugejorden O. Orthodontic treatment, dental health, and oral health behaviour in young Norwegian adults. *Angle Orthod* 1988; 58: 381–6.
27. Polson AM, Subtelny JD, Meitner SW, Polson AP, Sommers EW, Iker HP, et al. Long-term periodontal status after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 93: 53–8.
28. Thomson WM. Orthodontic treatment outcomes in the long term: findings from a longitudinal study of New Zealanders. *Angle Orthod* 2002; 72: 449–55.
29. Bondemark L. Interdental bone change after orthodontic treatment: a 5-year longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998; 114: 25–31.
30. Zachrisson BU, Alnæs L. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals II. Alveolar bone loss: radiographic findings. *Angle Orthod* 1974; 44: 48–55.
31. Trossello VK, Gianelly AA. Orthodontic treatment and periodontal status. *J Periodontol* 1979; 50: 665–71.
32. Øgaard B. Marginal bone support and tooth length in 19-year olds following orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1988; 10: 180–6.
33. Janson G, Bombonatti R, Brandão AG, Henriques JF, de Freitas MR. Comparative radiographic evaluation of the alveolar bone crest after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124: 157–64.
34. Sadowsky C, BeGole EA. Long-term effects of orthodontic treatment on periodontal health. *Am J Orthod* 1981; 80: 156–172.
35. Årtun J, Grobéty D. Periodontal status of mandibular incisors after pronounced orthodontic advancement during adolescence: a follow-up evaluation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119: 2–10.
36. Allais D, Melsen B. Does labial movement of lower incisors influence the level of the gingival margin? A case-control study of orthodontic patients. *Eur J Orthod* 2003; 25: 343–52.
37. Janson M. Gingivale und parodontale Verhältnisse nach kieferorthopädischer Behandlung. *Dtsch Zahnärztl Z* 1984; 39: 254–6.
38. Årtun J, Urbye KS. The effects of orthodontic treatment on periodontal bone support in patients with advanced loss of marginal periodontium. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 93: 143–8.
39. 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.
40. Nelson PA, Årtun J. Alveolar bone loss of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997; 111: 328–34.
41. Ong MA, Wang HL, Smith FN. Interrelationship between periodontics and adult orthodontics. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 271–7.
42. Levander E, Malmgren O. Long-term follow-up of maxillary incisors with severe apical root resorption. *Eur J Orthod* 2000; 22: 85–92.
43. Jönsson A, Malmgren O, Levander E. Long-term follow-up of tooth mobility in maxillary incisors with orthodontically induced apical root resorption. *Eur J Orthod* 2007; 29: 482–7.
44. Bollen A-M, Cunha-Cruz J, Bakko DW, Huang GJ, Hujoel PhP. The effects of orthodontic therapy on periodontal health. A systematic review of controlled evidence. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 413–22.
45. Hayes JL. More questions. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 888–9.
46. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Effects of four-fold increased orthodontic force magnitude on tooth movements and root resorptions. An inter-individual study in adolescents. *Eur J Orthod* 1996; 287: 287–94.
47. Cholia SS, Wilson PHR, Makdissi J. Multiple idiopathic external apical root resorption: report of four cases. *Dentomaxillofacial Radiology* 2005; 34: 240–6.

Adresse: NIOM, postboks 70, 1305, Haslum. E-post: njj@niom.no

Artikkelen har gjennomgått ekstern faglig vurdering.