

ETIOLOGIA RECESJI – PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

THE ETIOLOGY OF GINGIVAL RECESSIONS – LITERATURE REVIEW

PRACA RECENZOWANA

Streszczenie: Recesje dziąsłowe są jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się pacjentów do periodontologa. Stanowią one nie tylko problem estetyczny, lecz mogą także współistnieć z bolesną nadwrażliwością zębów, próchnicą korzeni lub ubytkami niepróchnicowego pochodzenia. Niniejszy artykuł stanowi przegląd piśmiennictwa odnoszącego się do przyczyn powstawania recesji.

Słowa kluczowe: recesje, etiologia

Abstract: One of the most common reasons for patients' reporting to periodontologist are gingival recessions. It is not only aesthetic problem, but it also can co-exist with painful hypersensitivity, root caries or non-carious lesions. The article is a review of a literature related to the etiology of recessions development.

Key words: recessions, etiology

**dr n. med. Anna Skurska^{1,2}, dr n. med. Ewa Dolińska¹,
lek. dent. Patrycja Załęska³, lek. dent. Łukasz Podlewski⁴,
Maria Pietruska⁵, dr hab. n. med. Jan Pietruski²**

¹ Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Małgorzata Pietruska

² Praktyka Stomatologiczna w Białymstoku

³ Specjalistyczna Lecznica Stomatologiczna,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

⁴ Indywidualna Praktyka Lekarska w Człuchowie

⁵ Periodontologiczno-Implantologiczne Koło Naukowe
przy Zakładzie Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Opiekun: dr n. med. Ewa Dolińska

Adres korespondencyjny,

mailing address:

dr n. med. Anna Skurska

Zakład Chorób Przyzębia

i Błony Śluzowej Jamy Ustnej UM

ul. Waszyngtona 13, 15-269 Białystok

tel.: (85) 748 59 05

e-mail: perio@umb.edu.pl

Recesją dziąsła nazywamy nieprawidłowość śluzówkowo-dziąsłową polegającą na dowierzchołkowym przesunięciu brzegu dziąsła brzeżnego względem połączenia szkliwno-cementowego (CEJ – *cemento-enamel junction*) [1]. Powstanie recesji może być przyczyną innych problemów, takich jak nadwrażliwość zębów, próchnica korzenia i dyskomfort pacjenta z powodów estetycznych [2]. Zaobserwowano częstsze występowanie recesji u mężczyzn niż u kobiet [3–5]. Ponadto częstotliwość występowania recesji wzrasta wraz z wiekiem [5]. Recesje dziąsłowe są spotykane w grupie osób z bardzo dobrą higieną jamy ustnej i wówczas dotyczą przede wszystkim powierzchni wargowych [6–8]. Są też spotykane wśród osób wykazujących zaniedbania w zakresie higieny jamy ustnej, ale w takich przypadkach występują na wszystkich powierzchniach zęba [8].

Znanych jest obecnie kilka klasyfikacji, których celem jest miarodajna ocena rodzaju i zaawansowania tej nieprawidłowości. Autorami ich są: Sullivan i Atkins (1968), Mlinek i wsp. (1973), Miller (1985), Smith (1997), Mahajan (2010) oraz Kumar i Masamatti (2013) [9–14]. Najczęściej stosowaną przez klinicystów pozostaje klasyfikacja Millera z 1985 roku, według której recesje dzielone są na cztery klasy:

- **klasa I** – recesja nie dochodzi do linii śluzówkowo-dziąsłowej i nie stwierdza się utraty tkanek w przestrzeniach międzyzębowych; można oczekiwać 100% pokrycia recesji;
- **klasa II** – recesja dochodzi lub przekracza linię śluzówkowo-dziąsłową i nie towarzyszy jej utrata tkanek w przestrzeniach międzyzębowych; można oczekiwać 100% pokrycia recesji;
- **klasa III** – recesja dochodzi lub prze-

kracza linię śluzówkowo-dziąsłową, występuje także utrata przyczepu łącznotkankowego w przestrzeniach międzyzębowych lub nieprawidłowe położenie zęba, które uniemożliwiają osiągnięcie 100% pokrycia recesji; można oczekiwać częściowego pokrycia recesji;

- **klasa IV** – recesja dochodzi lub przekracza linię śluzówkowo-dziąsłową; znaczna utrata kości i/lub tkanek miękkich w przestrzeniach międzyzębowych i/lub nieprawidłowe położenie zęba są tak zaawansowane, że uniemożliwiają osiągnięcie pokrycia korzenia.

Etiologia recesji dziąsłowych jest złożona i przeważnie jest efektem współistnienia kilku różnych czynników, choć ciągle nie ma zgodności co do ich roli. Niemniej jednak do podstawowych czynników potencjalnie wpływających na powstawanie recesji zalicza się czynniki anatomiczne i patologiczne/jatrogenne.

Czynniki anatomiczne

Uwarunkowania anatomiczne mają znaczny wpływ na rozwój recesji. Wśród nich wymieniane są czynniki związane z: morfologią kości, tkanek miękkich oraz zębów. Kość wyrostka zębodołowego powinna mieć odpowiednią grubość i kształt, aby spełniać swoją funkcję względem tkanek miękkich. Obecność dehiscencji kości, często współistniejącej z wychyleniem zębów, może prowadzić do utraty przyczepu łącznotkankowego [5]. Dehiscencje i fenestracje kości mogą również towarzyszyć nieprawidłowemu ustawieniu zębów w stosunku do zębów sąsiednich (położenie doprzednio-kowe, rotacje, niekorzystny *torque*), co powoduje, że korzeń i szyjka zęba usytuowane są poza obrębem kości wyrostka zębodołowe-

go [5]. Prawidłowa pozycja zęba może być również skorelowana z obecnością dehiscencji kostnej w przypadku, gdy wystąpi dysproporcja między grubością korzenia a szerokością wyrostka zębodołowego w wymiarze przednio-kowo-językowym [5]. W miejscach, gdzie kość wyrostka zębodołowego jest stosunkowo cienka lub obecne są jej dehiscencje, a otaczające tkanki miękkie są również cienkie, rozwój recesji jest bardziej prawdopodobny [5, 15].

W grupie zaburzeń śluzówkowo-dziąsłowych mających wpływ na kształtowanie się recesji wymieniane są: cienki biotyp dziąsła, wąska strefa dziąsła skeratyzowanego, brodawkowy typ przyczepu wędzidla wargi, czy też niekorzystne przyczepy fałdów błony śluzowej [5, 15–18]. Przyjęta w przeszłości minimalna wartość szerokości dziąsła przyczepionego (2 mm), która miałyby potencjalnie chronić przyzębie, w świetle obecnej wiedzy nie istnieje. Tak więc odpowiednia szerokość dziąsła nie zabezpiecza przed rozwojem recesji, za to zmniejszenie szerokości dziąsła przy zębach z recesjami jest skutkiem ich rozwoju. Najnowsze badania dowodzą ponadto, że cienki biotyp dziąsła nie zawsze łączy się z rozwojem recesji, choć nie kwestionują tego, że szczególnie wrażliwość tego typu tkanek może do takich zmian predysponować [17, 19]. Obecność cienkiego dziąsła może korelować z szybszą progresją recesji w przypadkach, gdy czynnikiem pierwotnym jest stan zapalny lub uraz mechaniczny związany np. ze szczotkowaniem [20].

Czynniki patologiczne, jatrogenne

Płytką bakteryjną

Wywołany płytką bakteryjną stan zapalny, toczący się w samym dziąśle lub



Ryc. 1. Recesje dziąsła u pacjenta z przewlekłym zapaleniem przyzębia. Ryc. 2 a, b. Szczeliny w obrębie recesji dziąsła spowodowane nieprawidłową techniką nitkowania.

obejmujący kość wyrostka zębodołowego, ma niezwykle istotny wpływ na powstanie recesji. Destrukcja tkanek w przebiegu zapalenia jest wynikiem wielu procesów wpływających na położenie przyczepu łącznotkankowego, co w konsekwencji doprowadza do powstania kieszonek patologicznych lub migracji tkanek w kierunku doapikalnym i odsłonięcia powierzchni korzeni [21] (ryc. 1).

Znaczne recesje generuje również klasyczne chirurgiczne leczenie zapaleń przyzębia z podniesieniem rozległych

płatów (operacja płatowa). Dlatego też kwalifikacja do zabiegu z zakresu chirurgii periodontologicznej powinna być bardzo ostrożna, a sam zabieg prowadzony zgodnie z zasadami chirurgii minimalnie inwazyjnej, szczególnie gdy obejmuje strefę estetyczną [19].

W piśmiennictwie zwraca się ponadto uwagę na problem recesji dziąsłowych pojawiających się w następstwie infekcji wirusowych, przede wszystkim wirusa opryszczki zwykłej – *herpes simplex* typu 1. Zmiany pierwotne mają postać drobnych pęcherzyków, z któ-

rych po pęknięciu powstają nadżerki i owrzodzenia [22]. Zmiany te najczęściej pojawiają się na granicy czerwieni wargowej, ale mogą wystąpić także w jamie ustnej. W początkowej fazie pęcherzyki nie obejmują swoim zasięgiem dziąsła brzeżnego, jednak w wyniku mechanicznych zabiegów higienicznych zmiany mogą rozwinąć się także w tym miejscu [23]. Dlatego też przy pojawieniu się zmian w jamie ustnej należy zalecić pacjentowi zaprzestanie szczotkowania oraz chemiczną kontrolę płytki nazębnej (płukanki z chlorheksydyną) [8].



Ryc. 3 a–c. Recesja dziąsła na zębie 43 spowodowana urazem mechanicznym (piercing w okolicy wargi dolnej).

Uraz mechaniczny związany ze szczotkowaniem

U osób z wysoką świadomością konieczności utrzymania optymalnej higieny jamy ustnej recesje dziąsłowe mogą wynikać z błędów popełnianych w trakcie codziennych zabiegów higienicznych. Badania dowodzą związku między używaniem szczoteczki z twardym włosiem a kształtowaniem się recesji [24, 25]. Należy zwrócić też uwagę na sam kształt włosia, budowę główki i rękojeści szczoteczki oraz rodzaj używanej pasty. Na powstawanie i progresję recesji wpływ mają także: długość,

częstotliwość, technika oraz siła szczotkowania, jak i to, jak często wymieniana jest szczoteczka do zębów [25, 26]. Nie poleca się szczoteczek z niezaokrąglonym włosiem oraz abrazyjnych past [27]. Szczoteczki z włosiem krzyżującym się są równie bezpieczne dla tkanek miękkich, jak szczoteczki z włosiem ustawionym prosto, o ile wykonane są z miękkiego materiału [28]. Badania porównujące szczoteczki manualne i elektryczne nie wykazują istotnych różnic w ich wpływie na powstawanie recesji [26, 29, 30]. Natomiast zbyt intensywne i długie szczotkowanie oraz techniki

szczotkowania, podczas których wykonywane są ruchy poziome czy okrężne, kiedy włosie jest ustawione pod kątem 90°, mogą być powodem rozwoju recesji [31]. Wyżej wymienione techniki mogą prowadzić do powstawania drobnych owrzodzeń dziąsła brzeżnego oraz ubytków tkanek twardych zęba w okolicy przyszyjkowej. Powtarzający się uraz w tej okolicy przy współistniejącym cienkim biotypie dziąsła może doprowadzić do znacznego lub całkowitego zniszczenia strefy dziąsła przyczepionego [8]. Z tego powodu coraz częściej podkreśla się potrzebę



Ryc. 4 a, b. Recesja dziąsła na zębie 41 spowodowana przemieszczeniem korzenia zęba w kierunku doprzedSIONKOWYM. Ryc. 5 a–c. Recesja dziąsła u pacjentki po ekspansyjnym leczeniu ortodontycznym przy wskazaniach do leczenia ekstrakcyjnego. Pacjentka nie wyraziła zgody na leczenie ekstrakcyjne.

dokładnego instruowania pacjentów w zakresie umiejętności prawidłowego przeprowadzania zabiegów higienicznych, aby zmniejszyć ryzyko destrukcji tkanek przyzębia [32].

Wydaje się, że na rozwój recesji może mieć również wpływ nieprawidłowe nitkowanie zębów. Traumatyczne nitkowanie powoduje powstanie miejscowego stanu zapalnego, linijnych owrzodzeń lub pęknięć dziąsła na powierzchni policzkowej i/lub językowej (w kształcie litery V). Pacjenci najczęściej nitkują przestrzenie międzyzębowe, wykonując ruchy „piły” jednocześnie zagłębiając nić w powstałym pęknięciu dziąsła. Powtarzający się tego typu uraz doprowadza do stanu zapalnego. Gdy dziąsło przybiera kolor czerwony – zmiany są odwracalne, a więc zaprzestanie nitkowania na co najmniej 2 tygodnie i włączenie chemicznej kontroli płytki prowadzi do ich cofnięcia. Gdy dziąsło przybiera kolor biały i ukazuje się powierzchnia korzenia, zmiany są nieodwracalne [8] (ryc. 2).

Uraz mechaniczny związany z innymi czynnikami

Dość istotną, a często pomijaną przyczyną powstawania recesji dziąsła jest piercing okolic jamy ustnej, wykonywany z powodów religijnych bądź kulturowych [2, 33, 34]. Przewlekłe traumatyzowanie dziąsła kolczykiem może doprowadzić do uszkodzenia i doapikalnego przesunięcia się dziąsła brzeżnego. Tego typu recesje powstają w zależności od umiejscowienia kolczyka: w przypadku kolczykowania wargi, policzka, bródki czy wędzideł warg – na powierzchni przedSIONKOWEJ; w przypadku kolczykowania języka – na powierzchni językowej zębów siecznych [33]. Pacjentów z biżuterią jamy ustnej lub jej okolic należy ściśle kontrolować i informować o możliwych powikła-

niach, związanych z jej użytkowaniem (ryc. 3).

Niepokojącym zjawiskiem są izolowane recesje w obrębie siekaczy dolnych, pojawiające się kilka lat po zakończeniu leczenia ortodontycznego. Powstanie tego problemu ma związek z powtarzającym się działaniem sił/urazu i jest obserwowane u pacjentów cechujących się takimi nawykami jak ssanie palca, obgryzanie paznokci, ssanie i gryzienie przedmiotów, np. ołówka [35, 36]. Zblokowanie koron zębów retainerem uniemożliwia dojęzykowe ich przesunięcie, a więc cała siła towarzysząca powyższym czynnościom powoduje doprzedSIONKOWE przemieszczenie korzenia i migrację dziąsła brzeżnego w kierunku apikalnym [37] (ryc. 4). W aspekcie tego problemu konieczna jest także kontrola okluzji na poszczególnych etapach leczenia ortodontycznego, w celu uniknięcia przeciążenia zębów przednich. W piśmiennictwie zaznaczono jego negatywny wpływ w pozycji maksymalnego zaguzkowania, a także potencjalny tego związek z wyższą częstotliwością występowania recesji dziąsłowych [38].

Leczenie ortodontyczne

Chociaż według niektórych autorów nie istnieje jednoznaczny związek pomiędzy przebyłym leczeniem ortodontycznym a powstaniem recesji, to należy mieć na uwadze fakt, że leczenie ekspansyjne bez poszanowania ograniczeń anatomicznych i fenotypu dziąsła powoduje niekorzystne zmiany w położeniu dziąsła brzeżnego [39–41]. Przesunięcie zęba poza kopertę wyrostka generuje dehiscencje blaszki wargowej, co z kolei jest czynnikiem predysponującym do powstawania recesji [42–45]. Redukcja grubości tkanek miękkich wynikająca z doprzedSIONKOWEGO przesunięcia zęba powoduje prawdopodobnie zmniejszenie ich oporności na urazy

mechaniczne. Dlatego też powstające po leczeniu ortodontycznym recesje są przypuszczalnie wypadkową ustawienia zęba oraz urazu mechanicznego (związanego np. ze szczotkowaniem), akumulacji płytki nazębnej czy predyspozycji osobniczych [46] (ryc. 5). Natomiast ruch w kierunku przeciwnym, a więc wprowadzenie zęba do łuku i nadanie korzystnego *torque* może prowadzić do spontanicznego zmniejszenia, a nawet cofnięcia recesji, co jest wynikiem napężania przyczepu (*creeping attachment phenomenon*) na powierzchni policzkowe zębów [47] (ryc. 6).

Mając na uwadze powyższe, należy bezwzględnie pamiętać, aby przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego dokonać dokładnej analizy ustawienia zębów oraz statusu otaczających tkanek w aspekcie niezbędnych ruchów ortodontycznych. W przypadku istnienia ryzyka powstania recesji niezbędne jest zaplanowanie dodatkowych procedur chirurgicznych, zmniejszających prawdopodobieństwo wystąpienia tego problemu lub rozważenie alternatywnego planu leczenia [46].

Zgryz urazowy

Wada zgryzu i nieprawidłowe ustawienie zębów mogą potencjalnie przyczynić się do rozwoju patologii dziąsłowych [38, 49]. Podobnie wada zgryzu ze współistniejącym zgryzem urazowym, powodującym generowanie niefizjologicznych sił na poszczególne zęby, może prawdopodobnie być przyczyną powstania recesji [38]. Dowiedziono związku między występowaniem ubytków niepróchnicowego pochodzenia w okolicy przyszyjkowej a recesjami dziąsłowymi i zgryzem urazowym [48]. Siły zgryzowe, które nie działają wzdłuż długiej osi zęba, generują deformacje



Ryc. 6 a, b. Redukcja wymiaru recesji dziąsła po ortodontycznej korekcie ustawienia zęba 23. Stan przed (a) i po leczeniu ortodontycznym (b).
Ryc. 7 a, b. Recesje w obrębie zębów przednich zuchwy spowodowane bezpośrednim urazem wynikającym z wady zgryzu.

i napięcia działające głównie w okolicy szyjki zęba [49]. Powoduje to naruszenie pryzmatycznej struktury szkliska i powstanie mikropęknięć [49]. Badania wykazują, że zmianami o takim charakterze są najczęściej objęte zęby sieczne i przedtrzonowe, co może być związane z faktem, że są one mniej odporne niż kły na działanie sił bocznych, które powstają przy zaciskaniu i ruchach bocznych [49, 50]. Ponadto, w przypadku prowadzenia grupowego, na zęby boczne przekazywane są siły, które nie występują w przypadku prowadzenia kłowego, kiedy zęby boczne ulegają rozkon-

towaniu. Można domniemywać, że w takich sytuacjach zęby boczne, zwłaszcza przedtrzonowe, są bardziej podatne na utratę tkanek miękkich w okolicy przyszyjkowej.

Recesje dziąsła brzeźnego w obrębie zębów siecznych dolnych mogą wynikać również z urazu bezpośredniego. Sytuacja taka ma miejsce w przypadku klasy II grupy 2 charakteryzującej się retruzją zębów siecznych górnych, zwiększonym nagryzem pionowym i zmniejszonym nagryzem poziomym. Nieprawidłowości te mogą genero-

wać uszkodzenie dziąsła brzeźnego siekaczy dolnych przez brzegi siecznych górnych [5] (ryc. 7).

Przyczyny jatrogenne

Nieprawidłowo zaplanowane i wykonane stałe i ruchome uzupełnienia protetyczne oraz wypełnienia mogą stanowić jatrogenną przyczynę recesji. Powodują one bezpośredni uraz w obrębie szerokości biologicznej lub pośrednio zwiększają akumulację płytki bakteryjnej, na przykład z powodu zbyt dużych wypukłości, szorstkości powierzchni oraz nawisów [8]. Reakcja

tkanek jest ściśle powiązana z fenotypem dziąsła. Pojęcia biotypu dziąsła, które wprowadzili Ochsenbein i Ross (1969) i rozwinęli Seibert i Lindhe (1989) rozgraniczały istnienie dziąsła „grubego-płaskiego” i „cienkiego-wysklepionego” [51]. Typ gruby charakteryzuje się: szeroką strefą dziąsła przyczepionego, z płaskim wysklepieniem girlandy dziąsłowej, która wskazuje na grubą podstawę kostną. W przeciwieństwie do tego, typ cienki kojarzony jest z wąską strefą dziąsła przyczepionego, mocno wysklepioną girlandą dziąsłową i cienką podstawą kostną z możliwymi dehiscencjami i fenestracjami [51, 52]. Sanavi, Weisgold i Rose [53] wprowadzili klasyfikację wysklepienia wyrostka zębodołowego, dzieląc je na: normalne (*normal crest*), niskie (*low crest*) i wysokie (*high crest*). W przypadku wysokiego wysklepienia dochodzi do zmniejszenia wymiaru zespołu zębodołowego, co odpowiada grubemu biotypowi. W typie wysklepienia niskiego wymiar zespołu zębodołowego ulega zwiększeniu, co koreluje z biotypem cieniokim [53]. Odpowiedź tkanek na czynnik urazowy lub zapalny zależy od ich fenotypu i polega na tworzeniu się patologicznych kieszonek w przypadku fenotypu grubego lub recesji dziąsła w przypadku fenotypu cieniokim [51]. Mając na uwadze wrażliwość tkanek cieniokim biotypu, wszelkie procedury preparacji tkanek twardych zęba i retrakcji dziąsła należy wykonywać ze szczególną ostrożnością.

Recesje związane z wiekiem

Wydaje się, że występowanie recesji może być związane z wiekiem [3, 16, 24, 54]. Pojawił się jednak pogląd sugerujący, że nie sam wiek wpływa na powstanie recesji, ale czas oddziaływania różnych czynników na przyzębie, takich jak stan zapalny czy czynniki urazowe [3, 24].

Podsumowanie

W pracy przedstawiono najistotniejsze przyczyny powstawania recesji dziąsłowych. Wydaje się, że etiologia recesji jest bardzo zróżnicowana, przez co trudna do schematycznej oceny. Dlatego od klinicysty wymaga to szerokiego spojrzenia na istotę tego problemu. Pierwszoplanowym działaniem jest optymalizacja higieny jamy ustnej, w taki sposób, aby wykonywane zabiegi higieniczne nie przyczyniały się do powstania recesji tkanek miękkich. Natomiast planowanie leczenia interdyscyplinarnego musi uwzględnić ograniczenia anatomiczne i funkcjonalne, które mogą predysponować do rozwoju omawianej patologii.

Praca w redakcji: 19.06.2016

Praca po recenzji: 22.08.2016

Praca skierowana do druku: 12.09.2016

Piśmiennictwo References:

1. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms, 4th edition. American Academy of Periodontology, Chicago 2001, s. 44.
2. Chrysanthakopoulos N.A.: Gingival recession: prevalence and risk indicators among young Greek adults. J. Clin. Exp. Dent., 2014, 6, 3: e243–249.
3. Susin C. i wsp.: Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. J. Periodontol., 2004, 75, 10: 1377–1386.
4. Albander J.M., Kingman A.: Gingival recession, gingival bleeding and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. J. Periodontol., 1999, 70, 1: 30–43.
5. Tugnait A., Clerehugh V.: Gingival recession – its significance and management. J. Dent., 2001, 29, 6: 381–394.
6. Rosema N. i wsp.: Gingival abrasion and recession in manual and oscillating-rotating power brush users. Int. J. Dent. Hygiene, 2014, 12, 4: 257–266.
7. McCracken G.I. i wsp.: The impact of

8. powered and manual toothbrushing on incipient gingival recession. J. Clin. Periodontol., 2009, 36, 11: 950–957.
9. Zucchelli G., Mounssif I.: Periodontal plastic surgery. Periodontology 2000, 2015, 68, 1: 333–368.
10. Sullivan H.C., Atkins J.H.: Free autogenous gingival grafts. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. Periodontics, 1968, 6, 4: 152–160.
11. Mlinek A., Smukler H., Buchner A.: The use of free gingival grafts for the coverage of denuded roots. J. Periodontol., 1973, 44, 4: 248–254.
12. Miller P.D. Jr.: A classification of marginal tissue recession. Int. J. Periodontics Restorative Dent., 1985, 5, 2: 8–13.
13. Smith R.G.: Gingival recession. Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. J. Clin. Periodontol., 1997, 24, 3: 201–205.
14. Mahajan A.: Mahajan's modification of Miller's classification for gingival recession. Dent. Hypotheses, 2010, 1: 45–50.
15. Kumar A., Masamatti S.S.: A new classification system for gingival and palatal recession. J. Indian Soc. Periodontol., 2013, 17, 2: 175–181.
16. Zawawi K.H., Al-Harathi S.M., Al-Zahrani M.S.: Prevalence of gingival biotype and its relationship to dental malocclusion. Saudi Med. J., 2012, 33, 6: 671–675.
17. Toker H., Ozdemir H.: Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a university dental hospital in Turkey. Int. J. Dent. Hyg., 2009, 7, 2: 115–120.
18. Maroso F.B. i wsp.: Correlation between gingival thickness and gingival recession in humans. Acta Odontol. Latinoam., 2015, 28, 2: 162–166.
19. Chrysanthakopoulos N.: Aetiology and severity of gingival recession in an adult population sample in Greece. Dent. Res. J., 2011, 8, 2: 64–70.
20. Rucha S., Sowmya N.K., Mehta D.S.: Prevalence of gingival biotype and its relationship to clinical parameters. Contemp. Clin. Dent., 2015, 6, Suppl. 1: S167–S171.
21. Wennström J.L. i wsp.: Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. J. Clin. Periodontol., 1987, 14, 3: 121–129.
22. Beck J.D., Koch G.G.: Characteristic of older adults experiencing periodontal

- attachment loss as gingival recession or probing depth. *J. Periodontol. Res.*, 1994, 29, 4: 290–298.
22. Epstein J.B., Scully C.: Herpes simplex virus in immunocompromised patients: growing evidence of drug resistance. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1991, 72, 1: 47–50.
 23. Prato G.P. i wsp.: Viral etiology of gingival recession. A case report. *J. Periodontol.*, 2002, 73, 1: 110–114.
 24. Khocht A. i wsp.: Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J. Clin. Periodontol.*, 1993, 64, 9: 900–905.
 25. Rajapakse P.S. i wsp.: Does tooth brushing influence the development and progression of non-inflammatory gingival recession? A systematic review. *J. Clin. Periodontol.*, 2007, 34, 12: 1046–1061.
 26. Heasman P.A. i wsp.: Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J. Clin. Periodontol.*, 2015, 42, Suppl. 16: S237–S255.
 27. Addy M., Hunter M.L.: Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int. Dent. J.* 2003, 53, Suppl. 3: 177–186.
 28. Cifcibasi E. i wsp.: Comparison of manual toothbrushes with different bristle designs in terms of cleaning efficacy and potential role on gingival recession. *Eur. J. Dent.*, 2014, 8, 3: 395–401.
 29. Rosema N. i wsp.: Gingival abrasion and recession in manual and oscillating-rotating power brush users. *Int. J. Dent. Hygiene.*, 2014, 12, 4: 257–266.
 30. McCracken G.I. i wsp.: The impact of powered and manual toothbrushing on incipient gingival recession. *J. Clin. Periodontol.*, 2009, 36, 11: 950–957.
 31. Checchi L. i wsp.: Gingival recession and toothbrushing in an Italian School of Dentistry: a pilot study. *J. Clin. Periodontol.*, 1999, 26, 5: 276–280.
 32. Sälzer S. i wsp.: Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis – a meta-review. *J. Clin. Periodontol.*, 2015; 42 (Suppl. 16): S92–S105.
 33. Escudero-Castaño N. i wsp.: Oral and perioral piercing complications. *Open Dent. J.*, 2008, 2: 133–136.
 34. Kieser J.A. i wsp.: Oral piercing and oral trauma in a New Zealand sample. *Dent. Traumatol.*, 2005, 21 5: 254–257.
 35. Tanaka O.M. i wsp.: Nailbiting or onychophagia: a special habit. *Am. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2008, 134, 2: 305–308.
 36. Krejci C.B.: Self-inflicted gingival injury due to habitual fingernail biting. *J. Periodontol.*, 2000, 71, 6: 1029–1031.
 37. Bonetti G., Parenti S., Zucchelli G.: Onychophagia and postorthodontic isolated gingival recession: diagnosis and treatment. *Am. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2012, 142, 6: 872–878.
 38. Krishna Prasad D., Sridhar Shetty N., Solomon E.G.: The influence of occlusal trauma on gingival recession and gingival clefts. *J. Indian Prosthodont. Soc.*, 2013, 13, 1: 7–12.
 39. Ruf S., Hansen K., Panchez H.: Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescent cause gingival recession? *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 1988, 114, 1: 100–106.
 40. Djeu G., Hayes C., Zawaideh S.: Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy. *Angle Orthod.*, 2002, 72, 3: 238–245.
 41. 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, 5: 552–561.
 42. Wennström J.L.: Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Semin. Orthod.*, 1996, 2, 1: 46–54.
 43. Artun 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, 3: 225–232.
 44. Coatoam G.W., Behrents R.G., Bissada N.F.: The width of keratinized gingiva during orthodontic treatment: its significance and impact on periodontal status. *J. Periodontol.*, 1981, 52, 6: 307–313.
 45. Maynard J.G.: The rationale for mucogingival therapy in the child and adolescent. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.*, 1987, 7, 1: 36–51.
 46. Yared K.F., Zenobio E.G., Pacheco W.: Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2006, 130, 6: e1–8.
 47. Machado A. i wsp.: Spontaneous improvement of gingival recession after correction of tooth positioning. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2014, 145, 6: 828–834.
 48. Brandini D.A. i wsp.: Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. *J. Prosthet. Dent.*, 2012, 108, 5: 298–303.
 49. Bernhardt O. i wsp.: Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J. Oral Rehabil.*, 2006, 33, 1: 17–25.
 50. Rees J.S., Hammadeh M., Jagger D.C.: Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study. *Eur. J. Oral Sci.*, 2003, 111, 2: 149–154.
 51. Zweers J. i wsp.: Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J. Clin. Periodontol.*, 2014, 41, 10: 958–971.
 52. Manjunath R.G., Rana A., Sarkar A.: Gingival biotype assessment in a healthy periodontium: transgingival probing method. *J. Clin. Diagn. Res.*, 2015, 9, 5: 66–69.
 53. Sanavi F., Weisgold A.S., Rose L.F.: Biologic width and its relation to periodontal biotypes. *J. Esthet. Dent.*, 1998, 10, 3: 157–163.
 54. Beck J.D.: Periodontal implications: older people. *Ann. Periodontol.*, 1996, 1: 322–357.

Lista piśmiennictwa dostępna jest także w formie elektronicznej na stronie www.edentico.pl 

CODZIENNIE RZETELNIE Z PASTĄ I ZĘBEM

DENTONET