

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI

LÉKAŘSKÁ FAKULTA  
KLINIKA ZUBNÍHO LÉKAŘSTVÍ



## Gingivální recesy a morfologie mandibuly

Dizertační práce

Vypracoval:

MDDr. Kateřina Mazurová

Vedoucí dizertační práce:

Doc. Dr. Piotr Fudalej, Ph.D.

Studijní obor:

Stomatologie

Datum odevzdání práce:

\_\_\_\_\_

### Prohlášení

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

V Olomouci dne

---

(podpis)

# OBSAH

---

ÚVOD .....	6
TEORETICKÁ ČÁST .....	7
1. ANATOMIE PARODONTU .....	8
1.1. Gingiva .....	8
1.2. Alveolární kost .....	14
1.3. Periodoncium.....	16
1.4. Zubní cement.....	18
2. REAKCE PARODONTU NA ORTODONTICKOU SÍLU .....	19
2.1. Variabilita normálního parodontu .....	19
2.2. Reakce parodontu na ortodontickou sílu .....	22
3. GINGIVÁLNÍ RECESY .....	29
3.1. Epidemiologie.....	32
3.2. Příčiny vzniku.....	35
4. GINGIVÁLNÍ RECESY A ORTODONTICKÁ LÉČBA.....	40
4.1. Obecný vliv ortodontické léčby na stav parodontu .....	40
4.2. Žádoucí změny parodontu pomocí ortodontické léčby .....	40
4.3. Nežádoucí změny parodontu způsobené ortodontickou léčbou .....	41
5. TERAPIE GINGIVÁLNÍCH RECESŮ .....	47
5.1. Eliminace patologických vlivů .....	47
5.2. Korekce pozice zubů .....	47
5.3. Mukogingivální chirurgie.....	48
5.4. Gingivální epitézy .....	53
EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST .....	55
6. CÍL PRÁCE .....	56
7. MATERIÁL.....	57
8. METODIKA .....	59
8.1. Měření na kefalometrických snímcích .....	59
8.2. Měření na sádrových modelech.....	62
8.3. Použitá statistika.....	63
9. VÝSLEDKY .....	72
9.1. Kefalometrická analýza .....	72
9.2. Hodnocení sádrových modelů .....	77
10. DISKUSE.....	85
10.1. Výskyt gingiválních recesů.....	85

10.2.	Typ ortodontické léčby .....	85
10.3.	Obličejový typ a gingivální recesy .....	86
10.4.	Obličejový typ a inklinace řezáků .....	87
10.5.	Změna výšky klinické korunky dolních řezáků .....	88
10.6.	Morfologie mandibulární symfýzy .....	88
10.7.	Délka observace .....	89
10.8.	Limity studie .....	89
11.	ZÁVĚRY .....	91
	SOUHRN .....	93
	SUMMARY .....	94
	SEZNAM OBRÁZKŮ .....	95
	SEZNAM TABULEK .....	99
	LITERATURA .....	101
	PODĚKOVÁNÍ .....	111



## ÚVOD

---

Gingivální recesus je definován jako ústup gingivy apikálně od cemetosklovinné hranice s obnažením povrchu zubního kořene. Gingivální recesy ve své lokalizované nebo generalizované formě jsou nežádoucím stavem vedoucím často k dentinové hypersenzitivitě, kazu kořene a kompromisní estetice chrupu.

Gingivální recesy zvyšují svoji incidenci a závažnost s přibývajícím věkem a oblast dolních řezáků je jedním z nejčastěji postižených míst. Do současné doby nebyl identifikován přesný kauzální faktor v jejich vzniku a patogeneze gingiválních recesů je považována za multifaktoriální. Avšak primárním předpokladem pro jejich vývoj je přítomná dehiscence alveolární kosti. Dehiscence se mohou vyskytovat přirozeně nebo se mohou rozvinout na podkladě pohybu zubu mimo alveolární kost. Proto je jednou z diskutovaných možných příčin vzniku gingiválních recesů i ortodontická léčba.

Cílem teoretické části předkládané disertační práce je zpracovat literární přehled týkající se problematiky gingiválních recesů. Tj. popsat klinický obraz, epidemiologii, příčiny vzniku gingiválních recesů a možné způsoby léčby.

Cílem experimentální části práce je zhodnotit vývoj gingiválních recesů u ortodonticky léčených pacientů a určit, zda existuje přímý vztah mezi vznikem gingiválních recesů a některými zákonitostmi ve stavbě čelistí. Pro studii byl použit materiál ortodontického oddělení Kliniky ortodontie a orofaciální biologie Radboud University Nijmegen, Holandsko. Jednalo se o záznamy ortodontických pacientů pořízené před zahájením aktivní léčby a shromážděné v rámci dlouhodobého sledování po jejím ukončení.

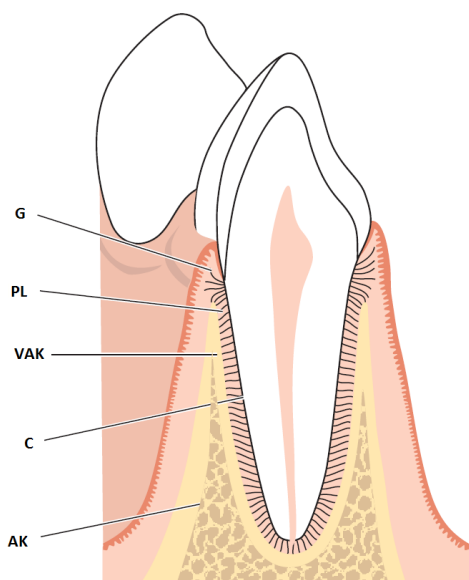
## TEORETICKÁ ČÁST

---

# 1. ANATOMIE PARODONTU

---

Pojem „parodont“ je odvozen ze složeniny dvou latinských slov *para*= okolo a *odont*= zub. Je to funkční biologický systém, který zahrnuje podpůrné a pojivové tkáně zubu. Parodont je závislý na přítomnosti vlastního zubu. Vzniká při jeho prořezávání a opět zaniká při jeho ztrátě. S přibývajícím věkem jedince prochází parodont určitými fyziologickými změnami. Kromě toho je vystaven morfologickým změnám spojenými s funkčními vlivy a podmínkami v dutině ústní [1,2]. Hlavní funkcí parodontu je připojení zubu ke kostní tkáni čelistí, čímž tvoří tzv. závěsný aparát zubu, a zachování integrity povrchu mastikační mukózy v dutině ústní. Skládá se z následujících tkání: gingivy, periodontálních ligament, cementu na povrchu kořene zubu a alveolární kosti [2].

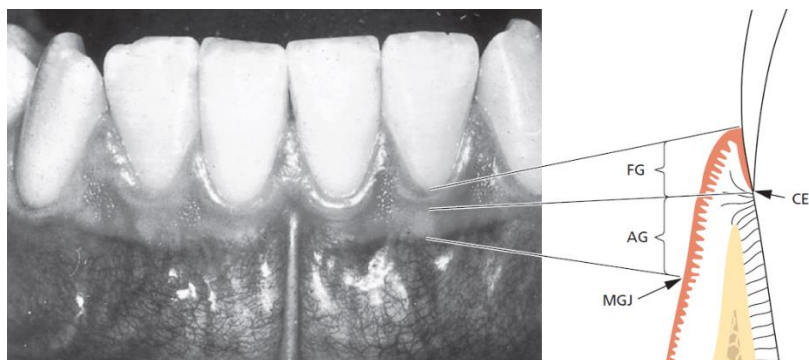


Obrázek 1. Skladba parodontu: G-gingiva, PL-periodontální ligamenta, C-cement, VAK- výběžek alveolární kosti, AK-alveolární kost. Převzato z Lindhe [2].

## 1.1. Gingiva

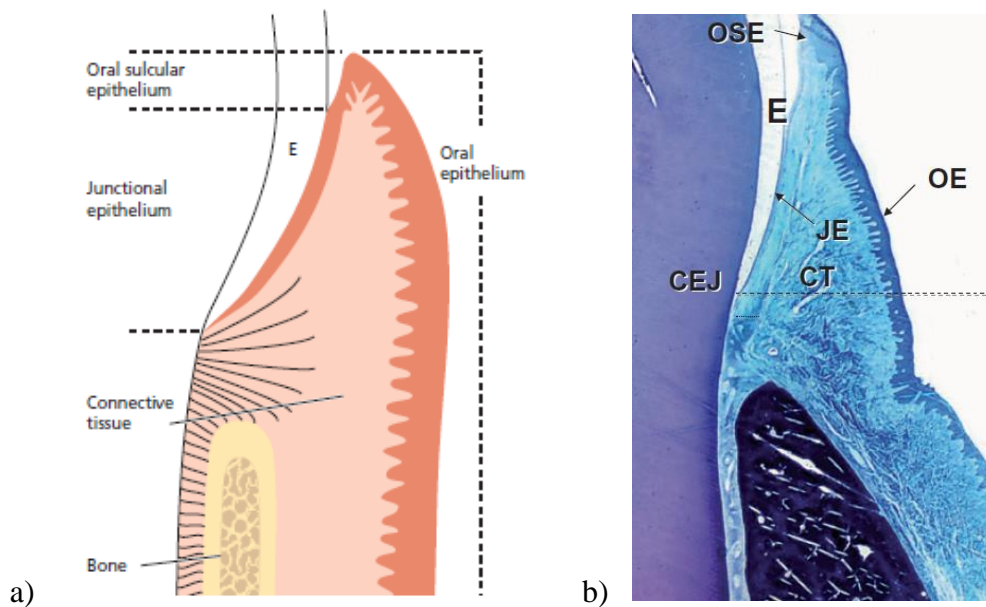
Gingiva patří společně se sliznicí tvrdého patra ke specializované mastikační sliznici dutiny ústní. Pokrývá alveolární výběžky kosti a obkružuje cervikální oblast zubů [4]. Jedná se o nejpovrchnější část parodontu, přístupnou bezprostřednímu vyšetření. Z makroskopického hlediska ji rozdělujeme na sliznici volnou (supraalveolární) a připojenou.





Obrázek 2. Rozdělení gingivy na gingivu volnou (FG) a připojenou (AG). CEJ= cementosklovinná hranice, MGJ= mukogingivální hranice. Převzato z Lindhe [2].

Volná gingiva vytváří kolem každého zubu gingivální žlábek neboli gingivální sulkus, jehož hloubka je u zdravého parodontu zhruba 1 mm. Stěna volné gingivy přivrácená k zubu je pokryta mnohvrstevným nerohovějícím dlaždicovým epitelem, který na dně sulku přechází v epitel spojovací, tvořený několika vrstvami dlaždicovitých buněk. Tento spojovací epitel se u mladých jedinců upíná k zubu přibližně v úrovni cementosklovinné hranice. V oblasti mezizubních prostor vytváří volná gingiva interdentální papily. Jejich tvar je podmíněn konfigurací sousedních zubů, respektive jejich bodů kontaktů a alevolární kosti [3,4]. Zevní stěna volné gingivy přivrácená do dutiny ústní je pokryta mnohvrstevným rohovovějícím dlaždicovitým epitelem. V úrovni dna gingiválního sulku je z vnější strany gingivy zřetelná paramarginální rýha tvořící rozhraní mezi volnou a připojenou gingivou. Je patrná především z vestibulární strany. Na orální straně straně je v dolní čelisti často nerozeznatelná a na palatinální straně v horní čelisti chybí, jelikož volná gingiva plynule přechází do patrové sliznice.



Obrázek 3. a) Schematické znázornění histologického řezu popisující složky gingivy a oblast styku mezi gingivou a sklovinou (E) b) Volná gingiva zahrnuje všechny struktury epiteliálních a připojených tkání (CT) lokalizovaných koronárně nad cementosklovinnou hranicí (CEJ). Epitel pokrývající volnou gingivu může být rozdělen na: orální epitel (OE), který je přivrácený do dutiny ústní, epitel gingiválního sulku (OSE), který je přivrácený k povrchu zubu a spojovací epitel (JE), který zajišťuje spojení zubu s gingivou. Převzato z Lindhe [2].

Připojená gingiva je svou vazivovou složkou pevně spojena s periostem alveolárního výběžku tak, že jsou jeho kontury ležící pod ní viditelné [2]. Epitel volné a připojené gingivy přivrácený do dutiny ústní je téměř identický. Tloušťka epitelového krytu, intenzita prokrvení subepiteliálního vaziva a obsah pigmentových buněk má vliv na klinický vzhled připojené gingivy. Subepiteliální vazivo vybíhá proti bazální membráně epitelu v podobě papil, které tak nejen zvětšují kontaktní plochu s epitelem, ale také na povrchu připojené gingivy vytvářejí dolíčkovaní (stippling), které je makroskopicky patrné zhruba u 40 % dospělé populace.

Šířka připojené gingivy podléhá značné variabilitě a je ovlivněna dědičnými faktory a věkem. Šíře připojené gingivy dosahuje až 9 mm, přičemž nejvyšší hodnoty jsou dosahovány v oblasti horních řezáků a nejmenší v oblasti dolních premolárů [2]. Apikálně je pak připojená gingiva ohraničena mukogingivální linií, ze které volně přechází v alveolární sliznici.

Z klinického hlediska je také důležitá tloušťka připojené gingivy. Stejně jako v šířce připojené gingivy, existují rozdílné hodnoty v její tloušťce v závislosti na lokalizaci a na konkrétním jedinci. Obecně nejmenší šířku vykazuje připojená gingiva v oblasti dolních řezáků a horních špičáků (přibližně 0,7 mm) a největší šířky dosahuje v oblasti dolních 3. molárů (přibližně 2,3 mm). Ženy vykazují v průměru menší tloušťku připojené gingivy než muži [5,6,4].

Tloušťkou gingivy a její asociací s věkem, pohlavím a lokalizací v zubním oblouku se ve své studii zabývali Vandana a Savitha [7]. Zjistili, že mladší věková skupina jedinců má signifikantně větší šířku připojené gingivy než starší jedinci. Gingiva byla signifikantně tenčí u žen než u mužů a obecně tenčí v dolním zubním oblouku než v oblouku horním. Biotyp gingivy se tak může měnit s věkem a zároveň se může lišit v rámci obou čelistí.

Z několika důvodů mohou být informace o tloušťce různých částí připojené gingivy značně důležité. Bylo dokázáno, že jedinci s tenkou a zranitelnou připojenou gingivou mohou být náchylní ke vzniku gingiválních recesů po nechirurgické parodontální terapii [8]. Ortodontický pohyb zubů mimo alveolární výběžek může vyústit v mukogingivální problém, hlavně v případě tenké gingivy a pod ní ležící tenké kortikalis [9].

Dle Modifikované Maynardovy klasifikace [10] můžeme rozdělit morfologii parodontu do 4 typů:

Typ I: ideální šířka i tloušťka připojené gingivy

Typ II: menší šířka připojené gingivy, ale ideální tloušťka

Typ III: ideální šířka připojené gingivy, ale menší tloušťka

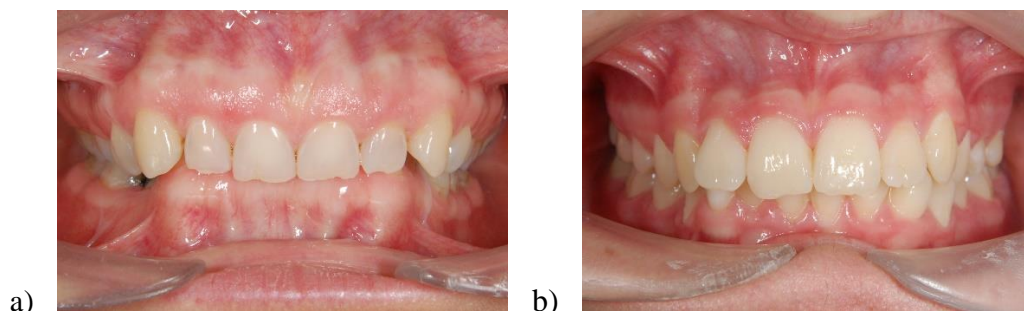
Typ IV: menší šířka i tloušťka připojené gingivy

Typy III a IV jsou více náchylné ke vzniku mukogingiválních problémů [4].

Lindhe [2] rozděluje gingivu podle její tloušťky na biotypy. Silný biotyp má bukální marginální gingivu poměrně silnou a papily jsou často krátké. U tenkého biotypu je bukální marginální gingiva jemná a může být často umístěna apikálně od cementosklovinné hranice (tj. ustoupená), papily jsou vysoké a štíhlé.

### Metody stanovování biotypu gingivy:

#### 1. Vizuální hodnocení



Obrázek 4. Různé biotypy gingivy: a) silný b) tenký.

## 2. Hodnocení pomocí parodontální sondy



Obrázek 5. Pokud je sonda viditelná skrz volnou gingivu, jedná se o tenký biotyp. Pokud viditelná není, jedná se o silný biotyp gingivy.

## 3. Transgingivální test



Obrázek 6. Transgingivální test. Zde měřeno pomocí endodontického nástroje a terčíku. Převzato z Kan et al. [11].

## 4. Přímé měření



Obrázek 7. Přímé měření je považováno za zlatý standard. Avšak pokud nejsou indikované extrakce v zubní oblouku, není možno jej provést. Převzato z Kan et al. [11].

Cílem studie Kana a kol.[11] bylo porovnat spolehlivost vizuálního posuzování gingiválního biotypu gingivy u horních řezáků bez použití a s použitím parodontální sondy ve srovnání s přímým měřením. Na souboru 20 mužů a 28 žen ve věku 18-86 let provedl nejdříve určení biotypu vizuálním hodnocením, poté stanovil biotyp tím, zda byla vidět parodontální sonda zasunutá do gingiválního sulku a na závěr vše porovnal s přímým měřením gingivy po extrakci příslušného zubu. Přímé měření je přitom považováno za zlatý standard,

kdy tenký biotyp je definován, je-li tloušťka gingivy menší než 1 mm. V případě, že tloušťka gingivy je větší než 1 mm, jedná se o silný biotyp.

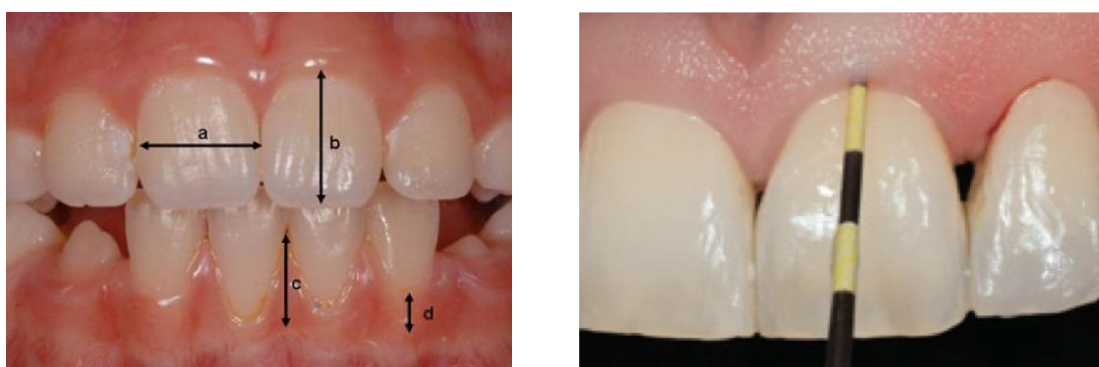


Obrázek 8. Určování gingiválního biotypu a) vizuálně, b) parodontální sondou, c) přímým měřením. Převzato z Kan et al. [11].

Závěry studie prokázaly, že identifikace gingiválního biotypu pomocí vizuálního hodnocení se statisticky signifikantně liší od hodnocení pomocí parodontální sondy a od přímého hodnocení. Určování biotypu gingivy pomocí parodontální sondy se statisticky signifikantně nelišilo od přímého měření a tudíž bylo shledáno jako adekvátně spolehlivá a objektivní metoda při hodnocení gingiválního biotypu [11].

DeRouck [6] ve své studii potvrdil existenci gingiválních biotypů. Rozlišuje však 3 typy. Na souboru 100 osob se zdravým parodontem měřil následující parametry:

1. poměr výšky a šířky korunky zubu (CW/CL- Crown Width/Crown Length)
2. šířku gingivy (GW- Gingival Width)
3. výšku papily (PH- Papilla Height)
4. tloušťku gingivy (GT- Gingival Thickness).



Obrázek 9. Vlevo určení: a) šířky zubu b) výšky zubu c) výšky papily d) šířky gingivy. Vpravo určení tloušťky gingivy Převzato z DeRouck et al. [6].

Na základě výsledku svých měření učil tyto tři biotypy:

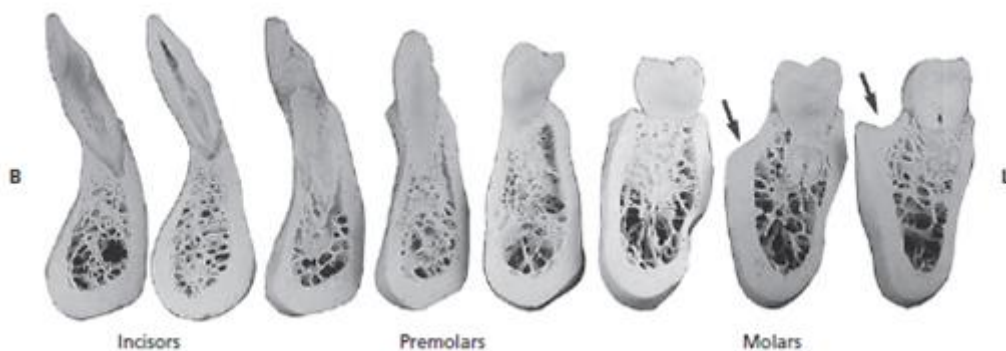
Skupina A1	Skupina A2	Skupina B
Thin scalloped (Tenký vroubkovaný)	Thick scalloped (Silný vroubkovaný)	Thick flat (Silný plochý)
úzké zuby (CW / CL = 0,79, GW 4,92 mm, PH 4,29) a tenká gingiva (sonda <b>viditelná</b> u jednoho nebo obou řezáků ve 100 % případů)	podobné rysy jako u skupiny A1 (CW / CL = 0,77; GW = 5,2 mm; PH= 4,54 mm) s výjimkou pro GT, tyto subjekty vykazovaly jasně silnou dásěň (sonda <b>neviditelná</b> u obou řezáků v 97 % případů)	více kvadratické zuby (CW / CL = 0,88), široká zóna keratinizované tkáně (GW = 5,84 mm) s nízkými papilami (PH = 2,84 mm) a silná dásěň (sonda <b>neviditelná</b> u obou řezáků v 83 % případů)

Stejně jako Kan [11] je i DeRouck [6] stejného názoru v tom, že vizuální hodnocení gingivy není dostatečné ke stanovování gingiválních biotypů.

## 1.2. Alveolární kost

Alveolární výběžek čelisti je část kosti, ve které jsou umístěna zubní lůžka. Proto je existence alveolárního výběžku vázána na existenci chrupu. Vyvíjí se spolu s denticí (při kompletní anodoncii zcela chybí), po ztrátě zubů dříve nebo později atrofuje a často úplně vymizí. Stěna zubního lůžka je tvořena tenkou stěnou kompaktní kosti, která u okrajů alveolu splývá s povrchovou kompaktní alveolárního výběžku. Jelikož jí prostupují četné nervové-cévní svazky, nazývá se lamina cribiformis. Prostor mezi stěnami alveolárního výběžku a vlastními zubními lůžky je vyplněn spongiózní kostí [3], které je však v některých úsecích čelisti jen minimální množství nebo úplně chybí. U dospělého člověka je nejvíce spongiózní kosti ve vestibulo-orálním směru v apikální třetině kořene a v oblasti hrotu zubů, směrem koronárním jí ubývá. V oblasti řezáků, a to především dolních, v koronární třetině kořene téměř vždy chybí. V horní čelisti je všeobecně menší denzita kosti a vyskytuje se tu větší množství spongiózy než v dolní čelisti. V mezio-distálním směru je spongiózní kosti dostatek, tvoří podklad interdentalních a interradykulárních sept [12]. Také vrstva kompaktní kosti se

v jednotlivých oblastech různí. V oblasti řezáků a špičáků je tenčí z labiální strany než z orální, což platí i pro oblast horních premolárů a prvních molárů. Naopak v oblasti dolních molárů je kompakta silnější z bukání strany. Při ortodontickém pohybu zubu by měl být brán v úvahu typ přítomné kosti a její denzita, a to v místě, kam je zub posunován. Meziální či distální pohyb zubu povede ve většině případů spongiózní kostí, což je ideální situací, a nepředstavuje tak větší problém. Naopak při pohybu labiálně nebo orálně, kde je tvrdá kompaktní kost, může dojít k poškození kořene či ke ztrátě kostní lamely resorpcí a ke vzniku recesů [13]. Alveolární kost dosahuje v ideálním případě až do výše zhruba 1 mm pod cementosklovinnou hranici a tato část alveolární kosti se nazývá lamina dura [14].



Obrázek 10. Průřez mandibulou v různých částech zubního oblouku. Převzato z Lindhe [2].

Z klinického hlediska je zajímavá otázka, zda existuje vztah mezi šířkou alveolární kosti a gingiválními biotypy, respektive jestli tenký biotyp gingivy je asociován s tenkou alveolární kostí a naopak. Tímto se ve své studii zabýval Cook a kol. [15]. Na souboru 60 pacientů hodnotil šířku labiální kosti na Cone Beam CT (CBCT), gingivální biotyp pomocí translucenční zkoušky parodontální sondou a výšku mezizubních papil na sádrových modelech. Rozsah vyšetřovaných zubů byl v horním frontálním segmentu od špičáku po špičák. Závěry této studie potvrdily domněnku, že biotyp gingivy má vztah k tloušťce alveolární kosti. U jedinců s tenkým biotypem, byla labiální kortikalis signifikantně tenčí než u jedinců se silným nebo průměrným biotypem. Ke stejnému závěru došel ve své studii i Fu [16] a Stein [17].



Obrázek 11. Vlevo fotografie pacienta s tenkým biotypem gingivy (korunky zubů a papily jsou dlouhé, okraj gingivy je tenký a šíře připojené gingivy je malá). Vpravo pacient se silným biotypem (korunky zubů jsou širší v porovnání s jejich délkou, papily jsou kratší a silné a oblast připojené gingivy je široká). Převzato z Lindhe [2].



Obrázek 12. Kostní podklad výše uvedených biotypů. Vlevo tenkého, vpravo silného. Převzato z Lindhe [2].

Silný biotyp... vestibulární kortikální lamela je silná a vertikální vzdálenost mezi vrcholem mezizubního septa a vestibulární lamelou je krátká ( $\approx 2$  mm).

Tenký biotyp... vestibulární kortikální lamela je tenká a vertikální vzdálenost mezi vrcholem mezizubního septa a vestibulární lamelou je dlouhá ( $> 4$  mm).

### 1.3. Periodoncium

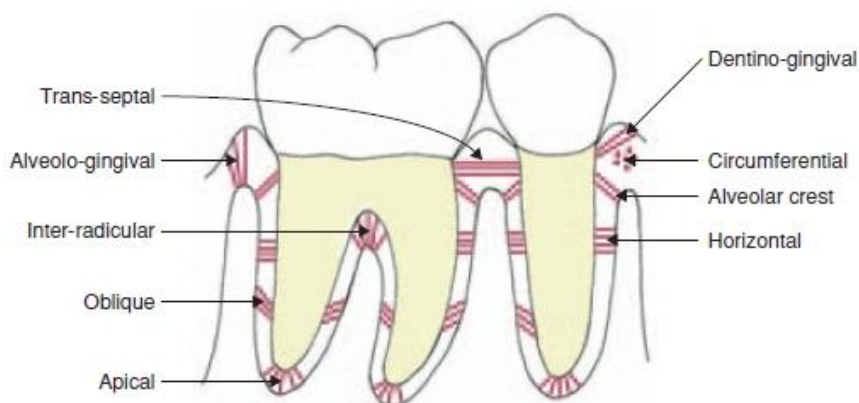
Periodoncium neboli ozubice, je měkká, vazivová tkáň, která vyplňuje štěrbinovitý prostor mezi zubním alveolem a cementem na povrchu kořene a připojuje tak zub ke kosti. Toto spojení zajišťuje zubu pevnost při funkci, avšak dovoluje mu minimální fyziologickou pohyblivost. Na periodoncium se přenášejí všechny síly, které na zub působí [3]. Periodoncium je tvořeno souborem závěsných vazů, které se na jedné straně upínají do perforované vnitřní vrstvy alveolární kosti a na druhé straně jako Sharpeyova vlákna do cementu. Periodontální vazy jsou tvořené snopci kolagenních vláken, mezi nimiž jsou ploché fibroblasty a amorfní základní hmota (glykosaminoglykany a glykoproteiny) [18]. Tato kolagenní vlákna, jsou vzájemně propletena a neprobíhají přímo, nýbrž vlnitě, čímž mohou vyrovnávat žvýkací tlak [1].



V periodontálním prostoru se vyskytují i vlákna, která se upínají jen do alveolu nebo jen do cementu a ve střední části se spojují v intermediální plexus. Tato pleteň představuje určitou rezervu pro možnou přestavbu zubního závěsu při změnách funkčních požadavcích (tah, tlak). V intersticiálních prostorech mezi ligamenty procházejí krevní a lymfatické cévy a nervy [18].

Periodontální vlákna probíhají různými směry a dle svého uspořádání se rozdělují do několika skupin (obr. 13). Gingivální vlákna slouží k upevnění gingivy k zubu v oblasti krčku a dělí se na vlákna dentogingivální, která vedou od krčku do volné i připojené gingivy, a vlákna cirkulární, která prstencovitě obkružují krček zubu a jsou uložena ve volné gingivě. Transseptální vlákna spojují krčky sousedních zubů, probíhají nad interalveolárními septy a jsou podkladem pro interdentální papily. Největší skupinu tvoří alveolární vlákna, která vedou z cementu do alveolární kosti. Dělí se na vlákna hřebenová, která vychází z cementu v oblasti krčku a šikmo se upínají do periostu na hřebeni interalveolárního septa. Svým tahem působí proti šikmým vláknům a zabraňují vysouvání zubu koronárním směrem. Horizontální vlákna, která jsou uložena v horní třetině kořene a orientována kolmo k podélné ose zubu, zabraňují horizontálním pohybům zubu. Šikmá vlákna se vyskytují ve střední a apikální třetině kořene, probíhají od kořene šikmo vzhůru do kostního alveolu. Svým uspořádáním vyrovnávají okluzální tlaky při mastikaci. Apikální vlákna vedou od hrotu kořene šikmo dolů a upínají se do dna zubního lůžka. Tato vlákna rovněž zabraňují vysouvání zubu ze zubního lůžka. Interradikulární vlákna se vyskytují u vícekořenových zubů, jdou od kořenů v místech jejich bifurkace ke hřebenům mezikořenových kostěných sept.

Uspořádání periodontálních ligament má důležitý funkční význam, jejich prostřednictvím je zub pružně zavěšen v alveolu, což umožňuje vyrovnávání sil, které na zub působí během mastikace [18].



Obrázek 13. Průběh svazků periodontálních ligament. Převzato z <http://www.neuronarc.com/development-and-structure-of-the-periodontal-ligament.html>

#### 1.4. Zubní cement

Zubní cement je mineralizovaná tkáň pokrývající povrch kořene zubu. Geneticky, morfologicky i chemickým složením se podobá kosti [3]. Neobsahuje však cévy ani nervy ani nepodléhá fyziologické resorpci a remodelaci [13]. Cement obsahuje přibližně 45 – 50 % anorganických látek a 50 – 55 % látek organických. Vyskytuje se ve dvou formách, jako acelulární cement, který tvoří tenčí vrstvu v koronárních dvou třetinách kořene, a celulární cement, pokrývající spodní část kořene až po foramen apicis, a který se tvoří především na základě funkčních podnětů [1]. Nebuněčný acelulární cement se také označuje jako primární, poněvadž jeho tvorba předchází vzniku buněčného cementu, který se označuje jako sekundární. Hranice mezi oběma druhy cementu není ostrá, zpravidla ve střední a spodní části kořene celulární cement překrývá acelulární, který naléhá přímo na povrch dentinu. V apikální části kořene přesahuje cement přes vrstvu dentinu v plném rozsahu, takže apex a konečná část kořenového kanálku jsou tvořeny pouze cementem [18].

## **2. REAKCE PARODONTU NA ORTODONTICKOU SÍLU**

---

### **2.1. Variabilita normálního parodontu**

#### **A) Funkční adaptace parodontálních tkání**

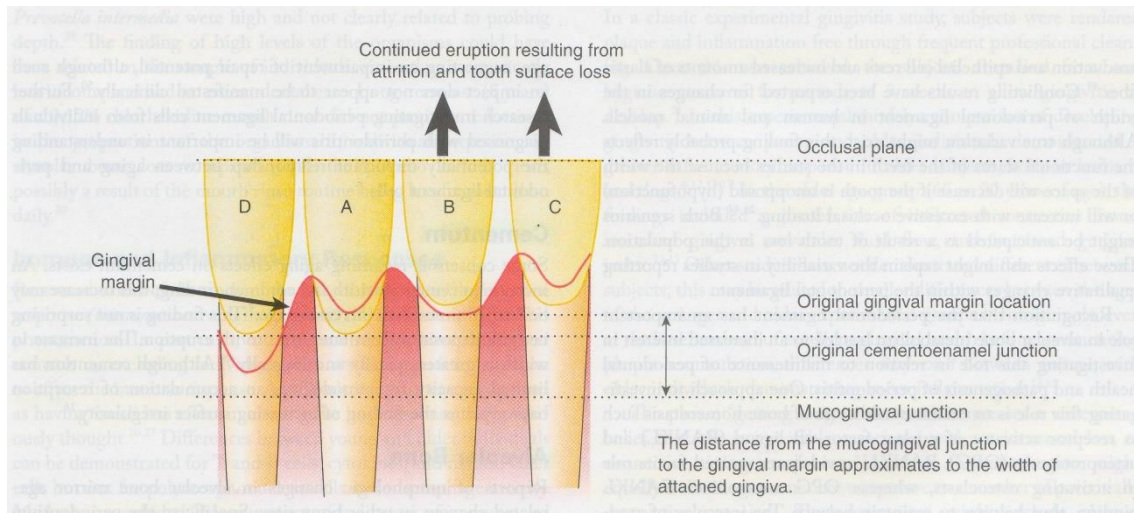
Funkce má vliv na strukturu parodontu stejně jako v jiných orgánech. Značná změna funkčního zatížení tedy vyvolává v gingivě, periodonciu, alveolární kosti a i v cementu adaptační změny. Silnější zatížení zubů (např. při značném zmenšení rozmělnovací plochy nebo u pilířových zubů delších protetických můstků) vyvolá v parodontu funkční hypertrofii. Tato se nejvýrazněji projeví v periodonciu. Jednotlivá ligamenta jsou širší a celkově hustší, takže se prostory mezi nimi zúží. Ve vazech se rozmnožují kolagenní vlákna i buňky. V alveolární kosti dochází podle některých autorů k zesílení koronární části stěny lůžka. Také u cementu se předpokládá rychlejší apozice, avšak lze ji těžko prokázat. Při značném snížení zatížení tj. u zubu, jemuž po dlouhou dobu chybí jakýkoli okluzní kontakt, mohou vzniknout v parodontu atrofické změny z nedostatečné funkce. Ve výrazných případech struktura závěsných vazů prořídne, vazy jsou úzké a ubývá v nich buněk. Periodontální štěrbina nedostatečně zatížených zubů se zpravidla zužuje hlavně vlivem apozice cementu. V alveolární kosti někdy dochází k atrofii, která se projeví spíše prořídnutím okolní spongiózy než ztenčením vlastní stěny lůžka [3].

#### **B) Změny parodontu s přibývajícím věkem**

Nejdůležitější z těchto změn je pozvolné obnažování stěny kořene a sestup úponu spojovacího epitelu apikálně. Přitom se zřetelně mění konfigurace marginální gingivy. Mezizubní papily se snižují, oplošťují a zaoblují tak, že po určité době nevyplňují celý mezizubní prostor. Okraj parodontu ustupuje stejnou rychlostí jako úpon spojovacího epitelu, proto se fyziologická hloubka sulku nezvětšuje. Celý parodont se tedy postupně redukuje, avšak tato redukce je přesně koordinována, takže sestup epiteliálního úponu je doprovázen stejně rychlou atrofií dásně a alveolární kosti. Tento postup zabraňuje vzniku parodontálních chobotů [3]. Obecně se apikální posun dentogingiválního uzávěru dává do souvislosti s tzv. **pasivní erupcí zubu**. Ta byla poprvé popsána Orbanem a Gotliebem, kteří ji pokládají za fyziologický stav a dále ji dělí na jednotlivá stádia.

## Pokračující erupce zubu

Podle konceptu pokračující erupce, prořezávání nepřestává ani po okamžiku, kdy jsou zuby v kontaktu se svými funkčními antagonisty, ale pokračuje během celého života. Erupce sestává z aktivní a pasivní fáze. Aktivní erupce je pohyb zubu ve směru k okluzní rovině, zatímco pasivní erupce je obnažování zubů migrací gingivy apikálně [19].



Obrázek 14. Pokračující erupce. Převzato z Newman et al. [19].

Aktivní erupce je velmi intenzivní v období růstu čelistí a projevuje se zvyšováním alveolárních výběžků a vzdalováním zubů od bází čelistí. Velikost rozsahu aktivní erupce je zřetelná v implantačních studiích Björka [113]. Zastavení aktivní erupce (např. při ankyloze) se u zubu projeví jako reinkluze.

Koncept pasivní erupce rozlišuje mezi anatomickou korunou (část zubu krytá sklovinou) a anatomickým kořenem (část zubu krytá cementem) a mezi klinickou korunou (část zubu, která není kryta gingivou a vyčnívá do dutiny ústní) a klinickým kořenem (část zubu krytá parodontálními tkáněmi). Když zuby dosáhnou kontaktu se svými funkčními antagonisty, gingivální sulcus a spojovací epitel jsou stále spojené se sklovinou a klinická korunka tvoří přibližně 2/3 korunky anatomické. Jak erupce pokračuje, cement je uložen na apexech a furkacích kořenů a kost je vytvářena podél fundu alveolu a hřebenu alveolární kosti. Takto je část zubní hmoty ztracená atricí nahrazována prodlužováním kořene a hloubka gingiválního sulku zůstává zachována k podpoře kořene.

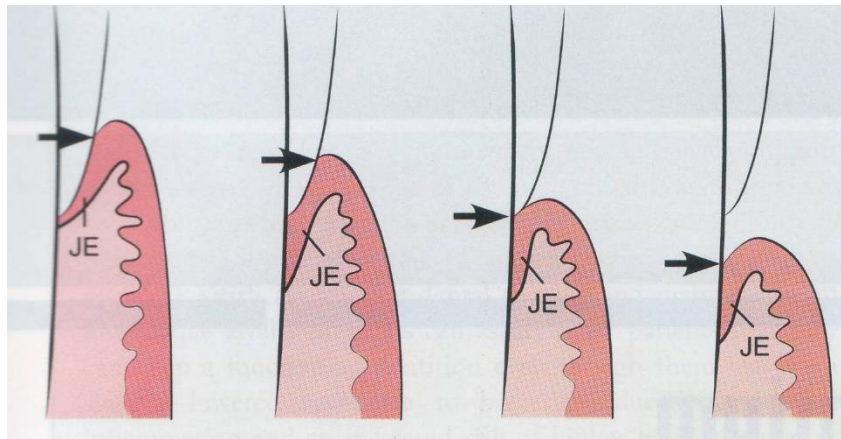
Pasivní erupce je rozdělena do následujících 4 stádií:

**Stádium 1-** zuby dosahují roviny okluze. Spojovací epitel a spodina gingiválního sulku jsou připojeny ke sklovině.

**Stádium 2-** spojovací epitel proliferuje tak, že část leží na cementu a část na sklovině. Spodina gingiválního sulku je stále spojena se sklovinou.

**Stádium 3-** celý spojovací epitel je připojený k cementu a spodina gingiválního sulku leží na cementosklovinné hranici. Jak spojovací epitel proliferuje z korunky na kořen, nezůstane na cementosklovinné hranici déle, než na jakékoli jiné části zubu.

**Stádium 4-** spojovací epitel sestupuje dále na cement. Spodina sulku leží v oblasti cementu, jehož část je obnažena.



Obrázek 15. Čtyři stádia pasivní erupce podle Gottlieba a Orbana. Převzato z Newman [19].

Expozice zubu apikální migrací gingivy se nazývá gingivální recesus nebo atrofie. Podle konceptu pokračující erupce, může být gingivální sulkus lokalizován na korunce, cementosklovinné hranici nebo kořeni, v závislosti na věku pacienta a stádiu erupce. Proto určitá expozice kořene spojená s věkem, může být považována za přirozenou a označena za fyziologický recesus. Avšak tento koncept není v současné době akceptován a pasivní erupce je považována za proces patologický [19].

## 2.2. Reakce parodontu na ortodontickou sílu

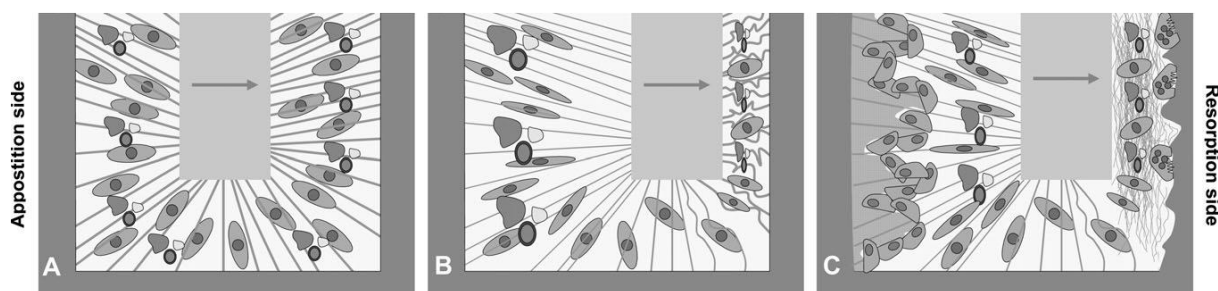
Závěsný aparát zubu je výborně přizpůsoben pro odolání krátkodobému působení i poměrně velkých sil vznikajících při žvýkání. Avšak při dlouhodobém působení malých sil dochází k pohybu zubu a k charakteristickým změnám v periodonciu [20]. Reakce tkání při fyziologickém pohybu zubu a při pohybu vyvolaném ortodontickou silou je obdobná. Při působení vnější síly je ale pohyb rychlejší, a proto jsou i změny ve tkáních zřetelnější [13]. Působí-li aplikovaná síla na zub, přenáší se do periodoncia a na alveolární kost. Charakteristické změny v tkáních detailně popsal v 50. letech Reitan [21]. Podle směru působící síly, rozeznáváme zónu tlaku a zónu tahu.

### 2.2.1. Tkáňové změny v zóně tlaku

Reakce tkání v zóně tlaku se liší podle velikosti aplikované síly. Jestliže je působící síla příliš malá, nezpůsobí žádné změny v periodonciu ani v poloze zubu. Je-li aplikovaná síla nadprahová, ale takového rozsahu, že není omezeno cévní zásobení periodoncia, dochází k těmto změnám:

- v periodonciu nastává hyperémie, rozšiřují se kapiláry
- na alveolární kosti, která je přivrácena do periodontální štěrbiny, lze najít znaky resorpce, tj. Howshipovy lakuny, ve kterých jsou osteoklasty
- nastává rychlá reorganizace periodontálních vláken, tato reorganizace umožňuje zachovat funkci zubů a neustále obnovuje periodontální vlákna, přestože resorpce kosti v zóně tlaku s aplikovanou silou stále pokračuje a zub se přemísťuje

Na alveolární kosti směrem do spongiózy nastává apozice, takže s postupující resorpcí ze strany periodoncia se síla vrstvy alveolární kosti zachovává. Resorpcí na straně periodoncia a apozicí na straně spongiózy se alveolární kost spontánně přemísťuje a umožňuje tak žádoucí posun zubu při zachování struktury a funkce parodontu. Stav, kdy se alveolární kost resorbuje ze strany periodoncia přímo, se nazývá přímá resorpce [22]. Jestliže je použitá síla příliš velká nebo koncentrovaná na malou oblast periodoncia je přerušena metabolická výměna a vzniká sterilní nekróza, tzv. hyalinizace. V tomto případě se v zóně tlaku rozvine nepřímá (podminující) resorpce [23].



Obrázek 16. Schematický náčrt zubu, periodontálních ligament, buněk a alveolární kosti při pohybu zubu. A. aplikace ortodontické síly ve směru šipky, B. napínání vláken v zóně tahu, komprese v zóně tlaku, C. novotvorba kosti v zóně tahu, resorpce v zóně tlaku. Převzato z Henneman et al. [24].

### Přímá resorpce

Jak bylo zmíněno výše, k přímé resorpci dochází, pokud je na zub vyvinuta optimální síla, která nepřerušuje cévní zásobení. Po aplikaci síly dochází ke kompresi periodontálních vláken, která trvá přibližně 4 – 7 dní, v periodonciu nastává hyperémie a periodontální štěrbina se zužuje [21,22]. Ihned po aplikaci síly se zub pohybuje ve svém lůžku v rozsahu, který mu dovolí periodontální vlákna. To vede k pohybu intersticiální tekutiny jak v periodonciu, tak v přilehlé alveolární kosti a dochází k deformaci buněk [24]. Aktivované buňky následně uvolňují prostaglandiny a zvyšuje se hladina adenosin monofosfátu, což jsou důležité signály vedoucí k buněčné odpovědi, k diferenciaci osteoklastů a ke stimulaci osteoklastické aktivity [20]. Osteoklasty resorbují kost přímo ze zubního lůžka a periodontální štěrbina se rozšiřuje.

Na opačné straně degradované kosti, v oblasti spongiózy, je stimulována osteoblastická aktivita a nastává apozice, což zaručuje stejné množství kostní masy obklopující zub jako před začátkem pohybu [13].

Dochází také k reorganizaci periodontálních vláken a v místě resorbované kosti se vlákna třepí a rozpadají na jednotlivé fibrily. Mezi Howshipovými lakunami zůstávají do kosti upnutá silná neporušená ligamenta a fibroblasty postupně tvoří vlákna nová, až dojde k obnovení původního stavu [20,25].

### Nepřímá (podminující) resorpce

Jestliže je použita síla příliš velká nebo koncentrovaná na malou oblast periodoncia, dojde v určitém okrsku periodoncia k přerušení krevního oběhu a ischemii. Tomuto stavu se říká hyalinizace. I při opatrném dávkování síly je téměř nemožné se hyalinizaci vyhnout na počátku ortodontické léčby a vznikají tak izolovaná nekrotická místa [22]. Proces nepřímé resorpce může být rozdělen do tří fází – degradace, odstranění nekrotické tkáně a obnovení

attachmentu [13]. V hyalinizované zóně neprobíhá diferenciacie buněk ani resorpce kosti, pohyb zubu se zastaví a pokračovat může až poté, co je nekrotická tkáň odstraněna, což může trvat až dva měsíce [21]. Pohyb zubu je opět umožněn tím, že na spongiózní straně alveolární kosti nastane hyperémie, zmnožení buněk a objeví se osteoklasty. Howshipovy lakuny na spongiózní straně alveolu začnou vznikat jako následek resorpce z opačné strany než se nachází hyalizovaný okrsek. Poté, co se resorbuje celá vrstvička alveolární kosti je umožněn další pohyb zubu a následuje stejný proces, který byl popsán u přímé resorpce [22].

### Optimální síla

Teorie optimální síly vychází z předpokladu, že existuje určitá síla, při které se zub pohybuje největší rychlostí bez přítomnosti negativních efektů (ztráta kotvení, resorpce kořene, aj.) [26]. Studie provedená na psech dokázala, že lehké kontinuální síly jsou více efektivní než stejné síly přerušované a že velikost optimální síly pro pohyb zubu se u každého jedince liší [27]. Proto popis konkrétních silových veličin má omezenou hodnotu. Avšak znalost úrovně sil aplikovaných na zuby ortodontickým aparátem je krok ve směru pochopení optimální síly [26].

Tabulka 1 - Velikost optimální síly pro jednotlivé typy pohybů. Převzato z Proffit [20].

Typ pohybu	Síla* (cN)
Sklon	35-60
Bodily posun	70-120
Napřímení kořene	50-100
Rotace	35-60
Extruze	35-60
Intruze	10-20

\* Hodnota závisí na velikosti zubu. Nižší hodnota je pro řezáky, větší pro vícekořenné zuby



Dle Schwarze se rozlišují 4 stupně tlakových sil, které mohou na zub působit:

**tlak 1. stupně-** je měřitelný tlak, ale tak slabý, že nevyvolává žádnou změnu v periodonciu (podprahový tlak)

**tlak 2. stupně-** je menší, než krevní tlak v kapilárách, vyvolává přestavbu ve stěnách alveolu. Zúžuje periodontální štěrbinu, ale nepřerušuje krevní oběh. Má hodnotu přibližně 1.5-2.0 kpa

**tlak 3. stupně-** je větší než krevní tlak v kapilárách (2.5-5.0 kpa) a při delším kontinuálním působení poškozuje parodont

**tlak 4. stupně-** má za následek destrukci tvrdých tkání kosti a cementu. Vznikají hemoragie a nekrózy zubní dřevě

### 2.2.2. Tkáňové změny v zóně tahu

V zóně tahu dochází k napínání periodontálních vláken, hyperémii, vazodilataci a zmnožení buněčných elementů. V části periodoncia přiléhající k alveolární kosti se objeví osteoidní tkáň doprovázená aktivitou osteoblastů, která začne asi po deseti dnech mineralizovat. Dochází k reorganizaci periodontálních vláken, která se na straně osteoidní tkáně zanořují do nově tvořené kosti. V části, která tvoří pleteň fibril (plexus intermedialis), se periodontální vlákna prodlužují napojováním nových prekolagenních fibril. Periodontální vlákna připojená k zubu se v zóně tahu posunují spolu se zubem. Neustálá přestavba periodontálních vláken, podobně jako na straně tlaku, zajišťuje i při posunu zubu stálé napětí těchto vláken a tím odpovídající funkci periodoncia [22]. Nová kost je tvořena do té doby, než se šířka periodontální štěrbiny vrátí do výchozích mezí. Současně s apozicí kosti od periodoncia probíhá resorpce ze strany spongiózy, alveolární kost si tak zachová původní rozměry [13].

### 2.2.3. **Přenos mechanické zátěže na buněčnou úroveň**

Způsob, jakým je mechanická síla převedena na tkáňové reakce, není do detailu vysvětlen [22]. Nejčastěji se popisují 2 teorie:

#### **Bioelektrická teorie**

Bioelektrická teorie dává pohyb zubu do souvislosti s elektrickými signály, které vznikají při zatěžování alveolární kosti. Podle této teorie dochází při pohybu zubu k deformaci krystalické mřížky, elektrony se přesouvají z jedné hladiny do druhé a tím jsou generovány piezoelektrické signály. Krystalickou strukturou se vyznačuje hydroxyapatit vápenatý, kolagen i fibrilární proteiny [20].

#### **Teorie tlaku a tahu**

Tato klasická teorie pohybu zubu byla představena odborné veřejnosti ve 30. letech minulého století Schwarzem. Spoléhá spíše na chemické signály než na elektrické. Základem teorie je předpoklad, že pokud je zub vystaven ortodontické síle, vznikne v periodonciu zóna tlaku a tahu, přičemž v zóně tlaku dochází k resorpci alveolární kosti a v zóně tahu k její apozici. Ortodontický pohyb zubu je stimulován chemickými signály, které jsou dány alterací krevního zásobení periodoncia – v zóně tlaku se průtok snižuje, v zóně tahu je průtok konstantní nebo zvětšený. Podle typu a množství uvolňovaných chemických signálů potom probíhá aktivace buněk [20].

Tabulka 2 - Fyziologická odpověď zubních tkání na sílu aplikovanou v čase. Převzato z Proffit [20].

Odpověď zubních tkání na aplikovanou sílu		
Čas		
Lehké síly		Velké síly
	<1 sek	kompresce periodontální tekutiny, ohýbání alveolární kosti, vytváření piezoelektrických signálů
	1-2 sec	pohyb zubu v rozsahu periodontálních ligament
3-5 sec		krevní kapiláry s periodontální tekutinou jsou v zóně tlaku částečně komprimovány, v zóně tlaku jsou dilatovány, nastává deformace periodontálních vláken a buněk
minuty		alterace krevního průtoku, změna tlaku kyslíku, uvolnění prostaglandinů a cytokinů
hodiny		vyskytují se metabolické změny: chemické signály ovlivňují aktivitu buněk, mění se hladiny enzymů
~4 hod		je detekovatelná zvýšená hladina cAMP, začíná diferenciace buněk v periodonciu
~2 dny		nastává pohyb zubu, osteoklasty a osteoblasty remodelují zubní lůžko
	3-5 sek	uzávěr krevních kapilár v zóně tlaku
	minuty	zastavení krevního oběhu v zóně tlaku
	hodiny	nekróza buněčných elementů v zóně tlaku
	3-5 dní	diferenciace buněk v přilehlé alveolární kosti, začíná podminující resorpce
	7-14 dní	podminující resorpce odstraňuje alveolární kost v nekrotické zóně, nastává pohyb zubu

#### 2.2.4. **Reakce zubního cementu**

Jak bylo zmíněno výše, histologická struktura cementu je podobná kosti a tudíž cement může podléhat resorpci stejně jako kost. Síly, po kterých dochází ke klinicky zjištěným resorpcím cementu, však musí být podstatně vyšší než velikost sil běžně používaných při ortodontické léčbě. Drobné, mikroskopické resorpce cementu jsou častým nálezem a reparují se ukládáním sekundárního cementu. Vznikají v místech, kde probíhal proces hyalinizace, ale byly nalezeny i u zubů jedinců ortodonticky neléčených. Závažnější jsou resorpce postihující všechny části kořene, tedy nejenom cement, které se vyskytují nejvíce v oblasti apexu kořene zubů. Vznik a rozsah resorpce záleží kromě velikosti, směru a době působení aplikované síly také na individuální dispozici k resorpcím [22].

### 3. GINGIVÁLNÍ RECESY

---

Gingivální recesus je definován jako ústup gingivy apikálně od cementosklovinné hranice zubu s expozicí povrchu jeho kořene [2]. Podle mezinárodní úmluvy odborných společností klasifikujících stavy a onemocnění parodontu, jsou recesy gingivy (nebo měkkých tkání) na vestibulární nebo orální straně nebo v aproximálních prostorech klasifikovány ve skupině “vrozené nebo získané mukogingivální deformity a stavy v okolí zubu” [28].

Gingivální recesus často způsobuje dentinovou hypersenzitivitu [29], zvýšenou náchylnost ke vzniku kořenového kazu [30], strach ze ztráty zubu [31] a v neposlední řadě estetické zhoršení vzhledu dentice, zvláště pokud je recesus lokalizován ve viditelném úseku chrupu respektive v tzv. zóně úsměvu [4]. Exponované kořeny jsou navíc náchylné k abrazi. Roli ve vzniku gingiválních recesů hraje mnoho faktorů, ale ne nutně zároveň nebo rovnocenně [32].

Gingivální recesus může vzniknout pouze tehdy, existuje-li kostní dehiscence. Naopak to ovšem neplatí. Kostní dehiscence se mohou vyskytovat i bez současné klinické manifestace gingiválních recesů [33,34]. Přítomnost dehiscencí nebo fenestrací kosti je přitom přirozeným jevem. Rupprecht a kol. [35] zkoumali výskyt těchto defektů na souboru 146 lebek. Dehiscence byly přítomny ve 40,4 % a fenestrace v 61,6 %. Dehiscencí byly nejčastěji postiženy dolní špičáky (12,9 %), zatímco fenestrace se nejvíce vyskytovaly u horních prvních molárů (37,0 %). 67 % dehiscencí bylo nalezeno v dolní čelisti, a 58% fenestrací bylo detekováno v horní čelisti. Přítomné dehiscence a fenestrace pozitivně korelovaly s tenkou alveolární kostí.



Obrázek 17. Fenestrace a dehiscence kosti. Dehiscence mohou mít za následek vznik gingiválních recesů. Převzato z Lindhe [2].

U gingiválních recesu se hodnotí jejich:

- 1) lokalizace
- 2) hloubka (vertikální rozměr od cementosklovinné hranice nebo jiného referenčního bodu k okraji marginální gingivy)
- 3) šířka (maximální horizontální rozměr) [36].

Pro klinické účely bylo navrženo mnoho klasifikačních schémat gingiválních recesů:

- Sullivan, Atkins, 1968
- Mlinek a kol., 1973
- Miller, 1985
- Smith, 1997
- Mahajan, 2010

Nejčastěji je však používána Millerova klasifikace [37], která rozděluje gingivální recesy do 4 kategorií. Hodnotí měkké i tvrdé tkáně a určuje, jakou úroveň kořene lze překrýt volným gingiválním štěpem. Kromě diagnostické funkce plní tedy i funkci prognostickou.

I. Třída	II. Třída	III. Třída	IV. Třída
gingivální recesus nedosahuje mukogingivální hranice	gingivální recesus dosahuje nebo přesahuje mukogingivální hranici	gingivální recesus dosahuje nebo přesahuje mukogingivální hranici	gingivální recesus dosahuje nebo přesahuje mukogingivální hranici
mezizubní prostor postiženého zubu nevykazuje ztrátu kosti nebo gingivální tkáně	mezizubní prostor postiženého zubu nevykazuje ztrátu kosti nebo gingivální tkáně	je přítomna ztráta kosti nebo měkkých tkání v oblasti mezizubního prostoru	je přítomna ztráta kosti nebo měkkých tkání v oblasti mezizubního prostoru, zubní papila je zcela zracená nebo hrubě oploštělá, její hranice je apikálněji než dno gingiválního recesu
je možné kompletní překrytí zubního kořene	je možné kompletní překrytí zubního kořene	je možné částečné překrytí zubního kořene do výšky mezizubní papily	není možnost překrytí zubního kořene

Vzhledem k neustále se zdokonalujícím možnostem parodontálních operací, je třeba část Millerovi klasifikace, vztahující se k prognóze překrytí jednotlivých typů recesů, brát s určitou rezervou [38].



Obrázek 18. Millerova klasifikace. Převzato z Zuhr [39].

### 3.1. **Epidemiologie**

Gingivální recesus se může vyskytnout v lokalizované nebo generalizované formě [32]. Data naznačují, že gingivální recesy jsou všeobecně se vyskytující a často se manifestující ve většině populací. Prevalence se pohybuje v rozmezí 3-100 %, v závislosti na populaci a metodě analýzy [40], a ukazuje se, že je menší u mladších věkových skupin se zvyšující se incidencí a závažností během přibývajících věku [41,42,43]. Gingivální recesy se vyskytují v populacích rozvinutých i rozvojových států [43]. Jsou pozorovány ve všech věkových kategoriích a u některých populací začíná jejich vznik již v časném věku [43]. Mnoho studií demonstruje, že u mužů je výskyt recesů vyšší než u žen [42,44,41]. Avšak u mladších věkových kategorií toto potvrzeno nebylo [45]. Hlavní příčina vzniku gingiválních recesů je vztažena k mechanickým faktorům, parodontálním faktorům nebo zánětlivým onemocněním periodontia [43,46].

Løe [43] popsal 2 paralelně probíhající 20leté longitudinální studie v Norsku a na Srí Lance mapující soubor vyšetřovaných ve věku od 15-50 let. Norská skupina sestávala z 565 chlapců a mužů středoškoláků a vysokoškoláků, vyrůstajících ve městě, kterým se dostávalo optimální zubní péče od dětství, s preventivními prohlídkami alespoň jednou ročně, a kteří prováděli pravidelnou dentální hygienu každý den.

Srí Lanská skupina sestávala ze 480 chlapců a mužů pracujících na čajových plantážích. Celkově byli zdraví a jejich nutriční kondice byla uspokojivá. Avšak nikdy se jim nedostalo zubní péče a ani neprodělali žádný program vztahující se k prevenci a/nebo léčbě orálních nebo zubních onemocnění. Čištění zubů pro ně bylo neznámé.

U Norské skupiny se gingivální recesy začaly objevovat již v časném věku. Vyskytly se u více než 60% dvacetiletých a to na bukálních plochách zubů (převážně premolárů a molárů). Ve věku 30 let, mělo gingivální recesy více než 70 %, které stále postihovaly hlavně bukální povrch zubů. Jakmile skupina dosáhla 50 let, gingivální recesy mělo více než 90% z nich. Bylo zasaženo více než 25 % bukálních povrchů, více než 15% lingválních plošek a 3-4% aproximálních prostorů.

U Srí Lanské skupiny mělo gingivální recesy více než 30 % osob před dosažením 20. roku věku. Ve 30 letech mělo gingivální recesy 90 % vyšetřovaných na bukálních, lingválních plochách a v interproximálních prostorech. Ve 40 letech mělo 100 % Srí Lančanů recesy. Po 50. roce věku, gingivální recesy postihovaly více než 70 % bukálních plošek, více než 50% lingválních plošek zubů a 40 % aproximálních prostorů.



Na základě různých rysů těchto dvou souborů, byla formulována hypotéza, že existuje více než jeden typ gingiválních recesů a pravděpodobně několik faktorů, které podmiňují jejich vznik a rozvoj.

Výsledky tohoto vyšetřování ukazují, že recesy gingivy jsou častým rysem v populaci, která praktikuje denní mechanickou zubní péči a kterým se dostává state-of-the-art zubní péče během 50 let jejich života. Gingivální recesy postihují přibližně 60 % Norů v této skupině ve věku kolem 20 let. Pokud se vyskytly, byly pozorovány jako první na bukálních plochách molárů a premolárů v obou čelistech. Recesy aproximálních prostor se začaly vyskytovat před 30. rokem věku, ale pouze na velmi lehké úrovni. Gingivální recesy na lingválních plochách se vyskytly dříve a s větší četností. Avšak lingvální recesy byly všeobecně spojeny s horními prvními moláry a dolními řezáky.

Jak bylo již dříve zmíněno, gingivální recesy se vyskytovaly v obou skupinách ve věku 20 let. Avšak zatímco tyto iniciální léze u norských účastníků postihovaly bukální povrchy horních premolárů a molárů, první známky gingiválních recesů u Srí Lančanů byly koncentrované na bukální povrch dolních řezáků a horních prvních molárů. S postupujícím věkem byly bukální povrchy stále predominantní oblasti pro vznik gingiválních recesů u Norů, zatímco u Srí Lančanů to byly lingvální a aproximální prostory.

Ačkoli první výskyt a prevalence gingiválních recesů byly přibližně srovnatelné pro mladší věk u obou skupin, závažnost a rozsah gingiválních recesů byl mnohem větší u Srí Lanské skupiny.

Prezentovaná studie proto dokazuje, že gingivální recesy jsou spojeny s dobrou zubní hygienou stejně jako se špatnou, s přítomností nebo absencí zubního kamene a prevalencí a množstvím gingivitidy a parodontitidy stejně jako s přítomností nebo absencí zubních kazů nebo výplní. Tato data potvrzují myšlenku, že mohou existovat minimálně 2 základní typy gingiválních recesů: jeden spojený s mechanickými faktory jako je čištění zubů a ostatní spojené s onemocněním parodontu.

Cílem studie Albandara a Kingmana [42] bylo zhodnotit prevalenci a rozsah gingiválních recesů, krvácení dásní a zubního kamene u dospělé populace Spojených států. Studie sestávala z 9689 osob ve věku 30-90 let. Prevalence, rozsah a závažnost gingiválních recesů se zvyšovala s věkem, stejně jako prevalence subgingiválního kamene a rozsah zubů se zubním kamenem a krvácením dásní. Muži měli signifikantně více gingiválních recesů, více krvácení dásní a více zubů celkově se zubním kamenem než ženy. Gingivální recesy se mnohem více vyskytovaly na bukálních plochách a byly také v těchto lokalitách více závažné než na meziálních plochách zubů. Kromě jejich nežádoucího vlivu na estetiku a sebevědomí,

byly tyto stavy také asociovány s destruktivními parodontálními onemocněními a kazy zubního kořene.

Studie Susina a kol. [41] popisuje epidemiologii gingiválních recesů na reprezentativním vzorku brazilské městské populace a hodnotí různé rizikové faktory jejich vzniku. Soubor obsahoval 1460 osob (14 let a starší). Prevalence, rozsah a závažnost recesů opět korelovala s věkem vyšetřovaných. Byly přítomny mírné recesy, ale recesy větší než 3 a 5 mm postihovaly pouze malé procento zubů u pacientů mladších 40 let. U pacientů od 14 do 29 let, vykazovaly nejvyšší prevalenci gingiválních recesů větších než 1 mm dolní střední a laterální řezáky. Další zuby, které vykazovaly vysokou prevalenci, byly druhé dolní premoláry, horní první moláry a horní první premoláry. U osob mladších 30 let nebyly významné rozdíly v prevalenci nebo závažnosti recesů mezi muži a ženami. Avšak ve skupinách starších 30 let, muži vykazovali konzistentně vyšší prevalenci a závažnost gingiválních recesů. Procento zubů s recesí většími než 3 mm bylo významně vyšší u nižších socioekonomických vrstev obyvatel, zatímco prevalence recesů byla ve všech socioekonomických skupinách porovnatelná. Ve skupině 30letých a starších, kteří měli nepravidelnou zubní péči, bylo procento recesů větších než 3 mm vyšší než u osob s pravidelnou péčí. Mladší osoby, které byly středními nebo těžkými kuřáky a ti, kteří byli starší 30 let a byli těžkými kuřáky, měli významně vyšší prevalenci gingiválních recesů a vyšší procento postižených zubů než ti, kteří nekouřili. Dále ve všech skupinách bylo více pacientů s recesí u těch, kteří měli supragingivální zubní kámen.

## 3.2. Příčiny vzniku

Někteří autoři míní, že recesus je normální změna způsobená stárnutím parodontu a je tedy fyziologickým procesem, jelikož incidence se zvyšuje s věkem [47]. Jiní považují recesus za manifestaci onemocnění parodontu [48]. Většina autorů se ale shoduje, že vznik gingiválních recesů je podmíněn multifaktoriálně.

### 3.2.1. Anatomické příčiny (faktory predispoziční)

#### 1) Alveolární kostní dehiscence

Jak bylo zmíněno výše, gingivální recesus nemůže vzniknout bez přítomnosti kostní dehiscence. Fuhrmann [33] ve své studii porovnával detekci kostních dehiscencí diagnostikovanou pomocí počítačové tomografie a počet dehiscencí nalezených při klinickém vyšetření po odklopení gingiválních tkání v místě dolních řezáků. Zjistil, že kostní dehiscence se vyskytovaly u vyšetřovaných pacientů v různé míře a v různé lokalizaci. Tyto dvě vyšetřovací metody spolu v počtu nalezených dehiscencí vysoce korelovaly. Morfologické odchylky alveolární kosti jsou mezi jedinci veliké. Yagci a kol. [55] sledovali výskyt dehiscencí a fenestrací u pacientů s různými skeletálními třídami. Největší počet fenestrací byl nalezen u pacientů s II. skeletální třídou, zatímco rozdíly v počtu dehiscencí nebyly mezi skupinami statisticky signifikantní. V jiné studii autoři porovnávali rozdíl těchto defektů u pacientů s různými vertikálními parametry čelistí [51]. Vyšší prevalence dehiscencí a fenestrací byla nalezena na bukálních stranách všech pacientů s posteriorotací dolní čelisti. Zatímco fenestrace byly častým nálezem v oblasti horních řezáků, dehiscence byly běžným nálezem v dolní čelisti u pacientů všech růstových typů.

#### 2) Malpozice zubu

Zuby v malpozici (např. vestibulární erupci) jsou většinou spojeny s nedostatkem připojené gingivy a vestibulární kompakty (fenestrace, dehiscence alveolu). Gingiva takto postavených zubů je náchylná ke vzniku recesů. Tyto zuby většinou prořezávají v místě mukogingivální hranice a vestibulární kostní lamela je oslabená. Jedná se pak o locus minoris resistentiae. Podobná situace může nastat v případě výrazného stěsnání. Zuby mohou být uloženy mimo alveolární výběžek. Minimální šířka připojené gingivy a dehiscence alveolu (nebo minimální tloušťka alveolární kosti) jsou predisponujícími faktory ke vzniku recesů při přítomnosti zánětu

nebo traumatu. Pokud zevní faktory chybí, nemusí dojít ke vzniku recesu ani za přítomnosti faktorů predispozičních [10,4].



Obrázek 19. Zákus horního řezáku podporující vznik gingiválního recesu u dolního řezáku. Převzato z Nevins [10].

### 3) Artikulace chrupu

Výrazně hluboký skus může vést k traumatizaci gingivy palatinálně. V případě převislého skusu to může být traumatizace gingivy u dolních řezáků vestibulárně.



Obrázek 20. Pacient s převislým skusem. Dochází k traumatizaci dolních řezáků vestibulárně a horních řezáků palatinálně.

### 4) Biotyp gingivy

To, že biotyp gingivy je asociovaný s tloušťkou alveolární kosti, dokázaly výše zmíněné studie [15,16,17]. Do současné doby však nebyly provedeny prospektivní studie ohledně souvislosti tenkého biotypu s výskytem gingiválních recesů. Limitem retrospektivních studií je, že biotyp byl určován pomocí intraorálních fotografií, což není uznáváno jako spolehlivá diagnostická metoda [11,6].

Některé studie naznačují, že vznik recesů je více pravděpodobnější, pokud je šíře připojené gingivy menší než 1 mm [52]. Jiní autoři ukazují, že oblasti s šířkou připojené gingivy menší než 2 mm mohou zůstat stabilní v případě, že je dodržovaná dobrá dentální hygiena [53].

### 3.2.2. Patologické příčiny

#### 1) Technika čištění zubů

Traumatické čištění zubů je jedním z nejčastějších faktorů spojovaných s gingiválními recesy [32,54,46]. Agresivní technika čištění zubů může vést k mechanické destrukci, která je dána vlivem horizontálních pohybů tvrdým zubním kartáčkem s použitím nadměrné síly při čištění [54]. Studie ukazují, že časté čištění a čištění prováděné nadměrnou silou, stejně jako kartáčky s tvrdými vlákny [54,55] jsou faktory asociované s gingiválními recesy. Nejčastěji byly primárně postižené premoláry, což naznačuje, že profil zubu a jeho pozice v zubním oblouku mohou přispívat ke vzniku recesů [55]. Stejně tak fakt, že téměř všechny gingivální recesy u pacientů s vysokou úrovní ústní hygieny se vyskytují na vestibulární ploše zubů, hovoří o velkém podílu způsobu čištění zubů na jejich vzniku.

#### 2) Kouření

Kouření hraje významnou roli v etiologii parodontálních onemocnění [56, 57]. Rovněž většina studií našla pozitivní vztah i mezi kouřením a vznikem gingiválních recesů [42,59,56]. Nicméně se zdá, že tento zlozvyk musí trvat po delší dobu. Studie Slutzkeyho a Levina [59] tuto asociaci u pacientů ve věku 18-22 let nenalezla. Stejně tak toto nepotvrdil ve své prospektivní studii Müller [60]. 61 zdravých, mladých dospělých osob ve věku 19-30 let bylo rozděleno na 2 skupiny. První skupina kouřila minimálně 20 cigaret denně, zatímco druhá skupina 31 osob byli nekuřáci. Parodontální status byl klinicky vyšetřen 4x v průběhu 6 měsíců. Nebyl shledán signifikantní rozdíl v prevalenci gingiválních recesů mezi kuřáky a nekuřáky. Závažnější recesy větší než 2 mm postihovaly dokonce 23 % nekuřáků oproti 7 % kuřákům. Nicméně 6měsíční pozorování se zdá poměrně krátké a i velikost souboru byla relativně malá. To, že parodontální stav lze po přerušení kouření zlepšit, dokazuje ve své studii Bergström [61]. Během 10leté studie porovnával parodontální zdraví u chronických kuřáků, u bývalých kuřáků a nekuřáků. Chroničtí kuřáci měli zvýšený výskyt parodontálních nemocí s průvodními stavy, jako jsou ztráta výšky alveolární kosti v porovnání s nekuřáky, u kterých parodontální status zůstal nezhoršen během celé periody vyšetřování. Stav parodontálního zdraví u bývalých kuřáků, kteří nekouřili více než 9 let, byl podobný jako u nekuřáků. Ukazuje to tak na benefit pro stav parodontu v případě přerušení kouření.

### 3) Parodontální onemocnění

Proces chronické parodontitidy často vede ke vzniku gingiválních recesů zvláště u pacientů s tenkým biotypem gingivy. Pokud jsou marginální měkké tkáně tak tenké, že zánětlivá léze postihuje celou tloušťku připojené tkáně, periodontální poškození se manifestuje spíše ve formě recesů než vznikem chobotů kvůli proliferaci obou orálních a dentogingiválních epiteliálních buněk do tenké a degradované připojené tkáně [62].

Také přítomnost supragingiválního kamene je silně asociována s gingiválními recesy [41,55].

### 4) Vysoký úpon frenul a tah slizničních řas

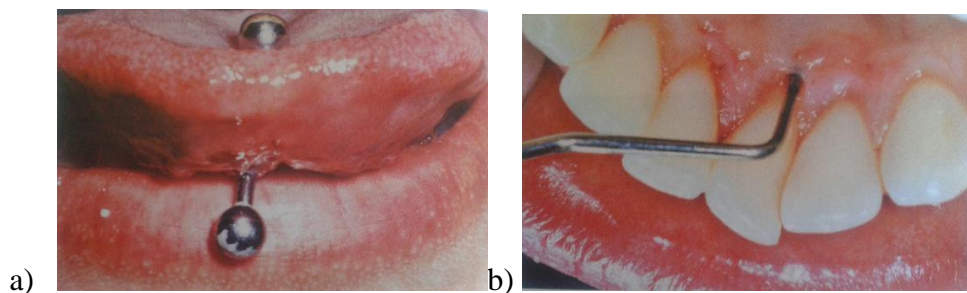
Pokud se frenulum nebo slizniční řasy upínají vysoko do připojené gingivy, může postupně docházet k jejímu sestupu vlivem tahu při pohybu rtů a měkkých tkání [40].



Obrázek 21. Gingivální recesus dolního středního řezáku, způsobený tahem dolního frenula. Převzato z Lindhe [2].

### 5) Recesy způsobené samotným pacientem

Intraorální a periorální piercing v posledních dekádách nabyly na popularitě [63]. Kvůli svému traumatickému efektu na okolní tkáně může být ale další příčinou vzniku recesů [64]. Ve studii Slutzkeyho a Levina [59] byl orální a periorální piercing silně asociován s orálními a dentálními problémy včetně gingiválních recesů. Gingivální recesy v tomto případě zůstávají lokalizované na oblast místa styku s piercingem.



Obrázek 22. a) piercing jazyka, b) gingivální recesus v oblasti dolního řezáku, parodontální sondou detekován chobot. Převzato z Nevins [10].

Výjimečně se můžeme setkat i s určitou formou obsedantně-kompulzivní poruchy u pacientů, kteří provozují extrémně horlivou zubní hygienu nebo si traumatizují krčkovou gingivu sami (např. tužkou, nehtem,...). Zde k procesu destrukce parodontálních tkání může dojít velmi rychle [65].



Obrázek 23. Iatrogenní poškození samotným pacientem (poškození nehtem). Převzato z Nevins [10].

## 6) Iatrogenní operativní a restorativní zákroky

Následky neúspěšných, ale často i úspěšných parodontálních operací (uzavřená kyretáž) mohou taktéž vést ke vzniku gingiválních recesů. V oblasti záchovné nebo protetické stomatologie může nešetrná preparace v oblasti krčku zubu vyústit v trvalé poškození příslušné části gingivy [4].

Mezi další uváděné patologické příčiny vzniku recesů patří ortodontická léčba. Její souvislosti se vznikem gingiválních recesů bude věnována další kapitola. Konečným výsledkem působení kombinace výše zmíněných vrozených a získaných faktorů je obnažení zubního kořene, které je obvykle spojeno se zvýšenou senzitivitou v krčkové oblasti zubu. Ta může vést k nedokonale prováděné ústní hygieně v dané oblasti s následným vznikem kazu či zánětlivým postižením parodontu [4].

## 4. GINGIVÁLNÍ RECESY A ORTODONTICKÁ LÉČBA

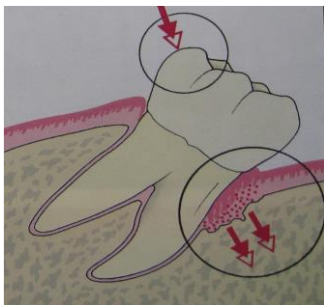
---

### 4.1. Obecný vliv ortodontické léčby na stav parodontu

Zákus jednoho zubu může vést k ústupu připojené gingivy u dolních řezáků a závažný hluboký skus může vyústit v destrukci měkkých tkání palatinálně. Ortodontická léčba napravuje tyto problémy nebo alespoň předchází jejich progresi. Zdá se logické předpokládat, že rovné zuby jsou snadněji čistitelné a zuby stojící na vrcholu alveolárního výběžku a správně okludující podporují zdravý stav periodontia. Ortodontická léčba zlepšuje parodontální zdraví u těchto stavů, ale také přináší některá potenciální rizika pro parodontální tkáň. Je mnohem náročnější udržovat ústní hygienu během léčby fixním aparátem, což často vede k akumulaci plaku a vzniku zánětu. Ortodontické kroužky nasazené subgingiválně mohou narušovat alveolární kost. U extrakčních případů lze nalézt defekty měkkých nebo tvrdých tkání. Proto je možná přítomnost jak žádoucích, tak nežádoucích parodontálních změn po ortodontické léčbě [66].

### 4.2. Žádoucí změny parodontu pomocí ortodontické léčby

Typickým případem pozitivního vlivu ortodontické léčby na parodont je zlepšení osového postavení skloněných zubů. Pokud po extrakci zubu nedojde k adekvátnímu uzávěru mezery, dochází ve většině případů ke sklonům sousedních zubů do této mezery a někdy také k supraokluzi příslušného antagonisty. Parodontologický problém spočívá ve vytvoření špatně čistitelného prostoru v krčkové části zubu na straně přivrácené do extrakční mezery. Jako důsledek zvýšeného ukládání zubního povlaku, může dojít k resorpci kosti a vytvoření parodontálního chobotu [1].



Obrázek 24. Sklonění moláru po extrakci meziálně sousedícího zubu. Převzato z Mutschelknauss [1].



Ortodontické zařazení stěsnaných zubů vede k jejich posunu na vrchol alveolárního výběžku, čímž se zlepší jejich umístění v kosti. Bylo dokázáno, že kost okolo zařazeného zubu se může opět částečně vytvořit [34].

Je dokonce možné vytvářet kost ortodontickým posunem záměrně, například před plánovanou implantací. A to jak ve směru horizontálním [67], tak i vertikálním [68].

### **4.3. Nežádoucí změny parodontu způsobené ortodontickou léčbou**

To, že ortodontická léčba zlepšuje periodontální zdraví je široce chovaná víra, která byla donedávna uváděna v edukační literatuře publikované pro veřejnost na stránkách Americké asociace ortodontistů [69]. Avšak pokud se soustředíme na studie zaměřené na toto téma, zjistíme značný rozpor v tomto tvrzení. Zachrisson ve svých studiích [70,71] zkoumal vliv ortodontické léčby na stav parodontu. Ortodontičtí pacienti vykazovali mírnou, ale signifikantně větší klinickou ztrátu attachmentu než kontrolní skupina. Stejně tak vykazovali signifikantně větší ztrátu alveolární kosti na rentgenových snímcích typu Bite-wing. Největší úbytky alveolární kosti byly v oblastech uzavřených extrakčních mezer, zvláště na straně tlaku distalizovaných špičáků. Distribuce těchto ztrát vykazovala individuální variabilitu mezi pacienty. Ke stejnému závěru došli ve své studii i Janson a kol. [72].

Přehledový článek Bollenové [66] ukazuje na absenci spolehlivých důkazů o pozitivním vlivu ortodontické léčby na parodontální status. Chybí epidemiologické studie s adekvátními kontrolními skupinami a s následnou observační periodou, stejně jako studie zaměřující se na dospělou populaci nebo specifické léčebné metody jako je expanzní terapie. Důkazy, které existují, dokládají malé zhoršení parodontálního stavu po ortodontické léčbě [70,71,73,74]. Tvrzení, že ortodontická léčba všeobecně zvyšuje zdraví parodontu, tak nemůže být podpořeno medicínou založenou na důkazech.

#### **4.3.1. Gingivální recesy u ortodonticky léčených pacientů**

To, že ortodontická léčba může podporovat vznik gingiválních recesů zjistili ve svých studiích Slutzkey s Levinem [59] a Renkema a kol. [75]. Našli silnou korelaci mezi množstvím a závažností gingiválních recesů u pacientů po předchozí ortodontické léčbě v porovnání s kontrolními skupinami pacientů ortodonticky neléčených.

Gingivální recesy jsou častěji pozorované v dolní čelisti než v čelisti horní a to především v oblasti dolních řezáků. Se zvyšujícím se věkem jsou více časté a jsou pozorovány především na vestibulárních plochách zubů než na lingválních plochách [76].

Možným mechanismem vzniku gingiválních recesů je stav, kdy se kořen zubu dostane ortodontickým pohybem blízko nebo zcela mimo alveolární kost. To může vést ke vzniku kostní dehiscence a následně k ustoupení marginální gingivy, která bez příslušné kostní podpory migruje apikálně a dochází tak k expozici kořenů [77]. Mimoto fixní ortodontický aparát vytváří retenční oblasti pro zubní plak. V případech jeho nedostatečného odstraňování, může vést zánět dásní k parodontálnímu poškození [2].

Renkema a kol. [45] prezentovali výsledky studie u 302 ortodonticky léčených pacientů. Byl zde vznik gingiválních recesů během ortodontické léčby, který se po jejím ukončení kontinuálně zvyšoval ze 7 % na konci ortodontické léčby na 20 % u pacientů 2 roky po léčbě a na 38 % u pacientů 5 let po skončení ortodontické léčby. Pacienti, kteří měli méně než 16 let na konci ortodontické léčby, měli menší pravděpodobnost vzniku recesů než pacienti starší 16 let. Prevalence gingiválních recesů nebyla asociována s pohlavím nebo extrakční či neextrakční léčbou.

#### 4.3.2. **Gingivální recesy a protruze dolních řezáků**

Efekt ortodontické protruze dolních řezáků na stav parodontu je kontroverzní. Tvrzení, že při posunu zubu se okolní kost remodeluje ve stejném rozsahu, neplatí pro všechny typy pohybů [78]. Anatomické hranice pohybu vymezují ploténky kortikální kosti. Jelikož je šířka alveolárního výběžku nejmenší v oblasti dolních řezáků, je tato oblast považována za rizikovou z hlediska vzniku gingiválních recesů a proběhlé ortodontické léčby [79].

Některá šetření ukázala, že gingivální recesy jsou asociované s labiálním pohybem dolních řezáků a jejich autoři považují tento pohyb za rizikový faktor pro vznik recesů [77,80,81], zatímco jiní takovou asociaci nenašli [82,83,84,85]. Relokovaná poloha dolních řezáků a jejich plánovaná výsledná inklinace hraje důležitou roli v diagnostickém procesu a plánování ortodontické léčby. Je naprosto nezbytné stanovit limity pro protruzi dolních řezáků, zvláště u pacientů se závažnými skeletálními diskrepancemi, kde zubní oblouky mohou pojmut jen omezený počet zubů nebo u pacientů s tenkou připojenou gingivou. V případech většího incizálního schůdku nebo stěsnání je však labiální vyklonění dolních řezáků často jedinou alternativou v těch situacích, kdy se chceme vyhnout extrakcím zubů. Volba, jak léčit

zvětšený incizální schůdek, byla vždy mezi ovlivněním horního oblouku směrem dorzálním nebo dolního zubního oblouku směrem ventrálním. Jako součást analýzy měkkých tkání je nasolabiální úhel důležitým parametrem v plánování léčby a jeho zvětšení (např. jako následek retrakce horních řezáků) je v některých případech nežádoucí. Jedinou alternativou tak může být ortognátní operace nebo protrudování dolních řezáků.

Ve studii Allaise a Melsenové [86] autoři blíže demonstrovali, že prevalence pacientů vykazujících jednu nebo více dehiscencí byla lehce zvýšená mezi dospělými, kteří prodělali signifikantní protruzi dolních řezáků. Klinická důležitost tohoto zjištění byla zanedbatelná, protože rozdíl v průměrné hloubce dehiscence byl výrazně nižší než chyba měření. Avšak bylo zjištěno, že rozdíl v průměrné hloubce dehiscence byl způsoben malým počtem pacientů, u kterých periodoncium utrpělo poškození během léčby. Na základě těchto zjištění se autoři rozhodli provést retrospektivní analýzu změn labiálních gingiválních recesů dolních řezáků u dospělých pacientů, kteří prodělali labiální pohyb dolních řezáků jako součást ortodontické léčby a zhodnotit, zda některé skeletální, dentoalveolární, okluzální parametry nebo parametry měkkých tkání může být identifikován jako klinicky užitečný prediktor [87]. Závěry studie byly, že ortodontická léčba signifikantně nezvýšila počet gingiválních recesů. Pokud je ortodontická léčba prováděna pod kontrolou biomechanických zásad a parodontálního stavu, je riziko sekundárního poškození parodontu protruzí dolních řezáků malé.

V nedávno proběhlé sérii retrospektivních studií se Renkema a kol. zabývali tím, zda vznik gingiválních recesů souvisí s velikostí výsledné protruze zubů [85] nebo se změnou inklinace dolních řezáků [88]. Tato souvislost se ani v jednom případě nepotvrdila. Výsledná protruze nekorelovala s výskytem gingiválních recesů ani s prodloužením délky klinické korunky. Protruze, retruze, stejně jako ponechání stejného sklonu dolních řezáků během ortodontické léčby, neovlivňuje vývoj gingiválních recesů 5 let po jejím ukončení. Nicméně tyto zuby byly nejvíce náchylné ke vzniku gingiválních recesů a prevalence se nepřetržitě zvyšovala v průběhu sledovaného období od započetí ortodontické léčby do doby 5 let po jejím ukončení.

Tabulka 3 - Studie zkoumající protruzi dolních řezáků.

protruze dolních řezáků během ortodontické léčby <b>je rizikový faktor</b> pro vznik gingiválních recesů	protruze dolních řezáků během ortodontické léčby <b>není rizikový faktor</b> pro vznik gingiválních recesů
Årtun a Krogstad, AJODO 1987	Djeu et al., Angle Orthod. 2002
Yared et al., AJODO 2006	Rufová et al., AJODO 1998
	Årtun a Grobety, AJODO 2001
	Melsenová a Allais, AJODO 2005

Výsledky z ortodontické literatury jsou protichůdné pravděpodobně kvůli metodologickým rozdílům, zahrnující rozdíly ve věku zkoumaných skupin a prostředku hodnocení parodontálních parametrů, variabilitě ortodontických mechanismů a celkové velikosti protruze.

Stejně tak v experimentálních pokusech na zvířatech byly autory pozorovány rozporuplné výsledky. Po protrudování řezáků u opic byl v některých studiích nalezen výskyt gingiválních recesů [89,90] u jiných recesy přítomné nebyly [91].

Tabulka 4 - Zvířecí studie zkoumající protruzi dolních řezáků (druh zvířete v závorce).

protruze dolních řezáků <b>je rizikový faktor</b> pro vznik gingiválních recesů	protruze dolních řezáků <b>není rizikový faktor</b> pro vznik gingiválních recesů
Batenhorst et al., J Periodontol. 1974 (opice)	Wingard a Bowers, J Periodontol. 1976 (opice)
Steiner et al., J Periodontol. 1981 (opice)	

Tabulka 5 - Porovnání studií zkoumajících protruzi řezáků.

studie	soubor	průměrný stupeň protruze	způsob hodnocení recesí	závěry studie
Yared, Zenobio, Pacheco 2006	34 dospělých pacientů, kteří před začátkem léčby neměli gingivální recesy	5,9°(3,9°)	klinické zhodnocení parodontálního stavu po léčbě	celková velikost protruze dolních středních řezáků signifikantně nekorelovala s mukogingiválními parametry, tj. šířkou keratinizovaných tkání, tloušťkou volné gingivy a gingiválními recesy, finální inklinace navíc s menší tloušťkou volné gingivy byla ale přímo spojena s častějšími a závažnějšími recesy, tloušťka volné gingivy byla více důležitá než finální inklinace
Årtun a Krogstad 1987	29 dospělých pacientů, kteří prodělali ortodontickou dekompenzaci před ortognátní operací III. třídy, 33 pacientů v kontrolní skupině bez výraznější protruze řezáků během léčby	10°	fotografie a sádrové modely	výsledky studie ukazují na signifikantní zvětšení délky klinických korunek a signifikantně vyšší výskyt gingiválních recesí u pacientů s nadměrnou protruzí než u kontrolní skupiny
Djeu, Hayes 2002	67 pacientů (ve věku 10-45 let), rozdělení na 2 skupiny, 1. s protruzí během léčby, 2. bez protruze (kontrolní skupina)	5°	fotografie k hodnocení recesí a sádrové modely k hodnocení výšky klinických korunek	autoři usuzují, že stupeň protruze dolních středních řezáků během ortodontické léčby nekoreluje se vznikem gingiválních recesí
Artun, Grobčý 2001	67 dětských pacientů s II. třídou (převíslý skus) s použitím obráceného headgearu a kontrolní skupina 30 pacientů také s II. třídou ale bez výraznější protruze řezáků	10°	fotografie a sádrové modely	zřetelný posun dolních řezáků u adolescentů s retruzí může být proveden bez zvýšeného rizika vzniku recesí, recesy, které se vyskytly během aktivní fáze léčby nejsou progresivní, avšak pacienti u kterých se recesy vyskytly na jednotlivých zubech jsou pod rizikem očekávání výskytu recesí na ostatních zubech po léčbě
Rufová, Hansen, Pancherz 1998	98 dětí a adolescentů léčených Herbstovým aparátem, bez kontrolní skupiny	8,9°	fotografie a sádrové modely	zdá se, že ortodontická protruze dolních řezáků u dětí a adolescentů nemá vliv na vznik a rozvoj gingiválních recesí
Melsenová, Allais 2005	150 dospělých, bez kontrolní skupiny	3,4 mm (2,6)	fotografie	přítomné gingivální recesy u dolních řezáků se signifikantně během léčby nezvětšily

### 4.3.3. Gingivální recesy a fixní retainery

Používání fixního retaineru se stává mezi ortodontisty stále více populárním [92,93,94]. Jedná se o způsob retence nevyžadující spolupráci pacienta při jejím nošení. Pacientova spolupráce je však potřebná ve smyslu docházení na pravidelné kontroly ke svému ortodontistovi a především v udržování dostatečné orální hygieny v místech fixovaného retaineru.

Jak může akumulace gingiválního povlaku okolo fixního retaineru podporovat vznik gingiválních recesů labiálně není jasné, protože retainer je přilepen na lingvální straně zubů. Nicméně existuje předpoklad, že pokud je protruze řezáků po dlouhou dobu udržována fixním retainerem, může stav vyústit ve ztrátu attachmentu a vést tak ke vzniku gingiválních recesů [95]. Měření Renkemy a kol. [88] tuto teorii nepodporují.

Některé studie poukazují na to, že fixní retence zhoršuje podmínky pro provádění ústní hygieny a zaznamenávají větší množství akumulace plaku a zubního kamene [96,95]. Výzkumy ohledně případného zhoršení parodontálních indexů a vzniku gingiválních recesů jsou však nejednoznačné. Studie Ártuna [96] a Bootha [97] statisticky neprokázaly, že by tato zvýšená akumulace měla negativní důsledky pro okolní tvrdé a měkké tkáně. V kontrastu k tomu studie Pandise [95] našla vyšší incidenci gingiválních recesů u pacientů s delší dobou fixní retence. Proto by tak použití fixních retainerů mělo být primárně určeno pro dlouhodobě motivované pacienty s pečlivě prováděnou ústní hygienou, kde je naopak zjišťována lepší úroveň prováděné hygieny než v místech bez retaineru [97].

Porozumět vztahu mezi ortodontickou léčbou a vývojem gingiválních recesů je důležité, protože čím dál více dětí, teenagerů a dospělých tuto léčbu podstupuje. Například data ze Spojených států ukazují, že z pacientů narozených v 50. letech bylo léčeno přibližně 15 %, zatímco pacientů narozených v 70. letech to bylo již 30 % [98]. Ještě větší nárůst je mezi dospělými. Proffit [20] udává, že procento ortodonticky léčených dospělých pacientů se zvýšilo na 25 % v roce 1990 v kontrastu s 5 % léčenými v roce 1970. Vanarsdall a Musich [99] uvádějí dokonce 800 % navýšení počtu dospělých pacientů v období mezi těmito lety. Většina pacientů vyžaduje ortodontickou léčbu z estetických důvodů [100]. Avšak gingivální recesy mohou negativně ovlivnit estetiku dentice a vyústit v kompromisní výsledky léčby.

Vyvstává otázka, zda jsme jako ortodontisté odpovědni za nárůst všech gingiválních recesů u pacientů po ortodontické léčbě. Musíme si však uvědomit, že pacienti se závažnými formami stěsnání a malokluzí mají už zhoršenou startovní pozici parodontálního stavu díky vyšší míře fenestrací a dehiscencí [66].

## 5. TERAPIE GINGIVÁLNÍCH RECESŮ

---

### 5.1. Eliminace patologických vlivů

Z hlediska popsaných predispozičních faktorů při vzniku gingiválních recesů je jasné, že tyto faktory nelze významně ovlivnit. Snaha by měla být směřována k eliminaci vlivů patologických. Vyloučení zlozvyku jako je kouření, je široce akceptováno jako prospěšné pro zdraví a to nejenom orální. Používání vhodných pomůcek při provádění ústní hygieny a správná technika čištění zubů zamezí traumatizaci gingivy v oblasti krčků zubů. Frenulotomií případně frenulektomií se dá provést odstranění retních uzdiček v případě, že je jejich vysoký úpon příčinou vzniku recesů v této oblasti.

Ortodontická léčba sice prokazatelně zvyšuje prevalenci gingiválních recesů [59,75], ale racionálně zvolený plán léčby, který zohledňuje anatomické a biologické limity čelistních kostí a parodontu, může riziko vzniku recesů výrazně snížit.

### 5.2. Korekce pozice zubů

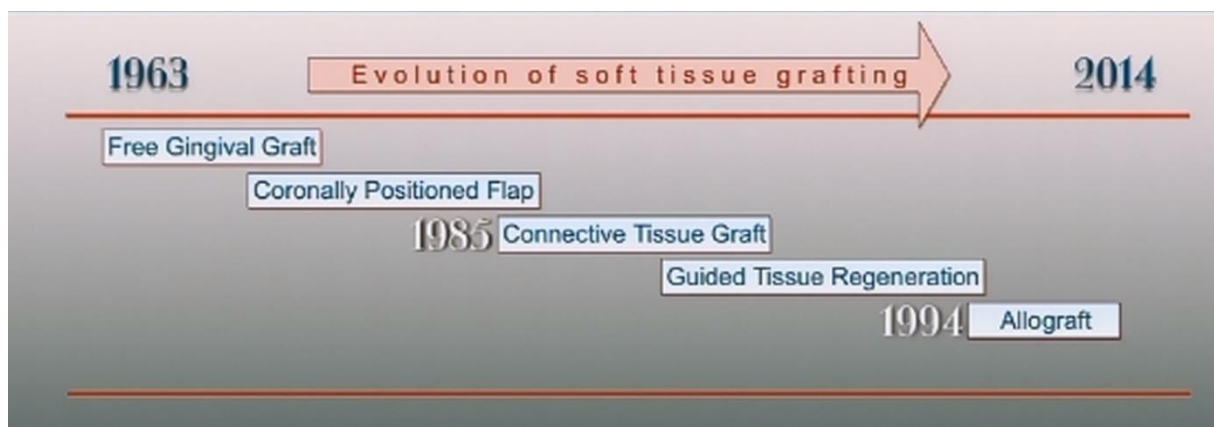
Naopak i ortodontická léčba malokluzí může sama o sobě přispět k redukci gingiválních recesů. Zařazení zubů na vrchol alveolárního výběžku zlepší obklopení zubů měkkými a někdy i kostními tkáněmi [34].



Obrázek 25. Spontánní úprava gingiválních recesů po ortodontické léčbě. Převzato z Lindhe [2].

### 5.3. Mukogingivální chirurgie

Mukogingivální chirurgie je všeobecný pojem používaný pro popis parodontálních zákroků ke korekci defektů v morfologii, pozici a/nebo množství měkkých tkání a pod nimi ležící kosti [2]. Protože gingivální recesy nejsou rizikovým faktorem pro parodontální onemocnění jako takové, rozhodnutí o jejich léčbě je často založeno na estetických důvodech. Avšak v případech, kdy gingivální recesy progredují, oblast jejich výskytu je obtížně čistitelná nebo postižený pacient trpí kořenovou hypersenzitivitou, je jejich léčba vysoce potřebná [39]. Krytí gingiválních recesů v České republice dosud nepatří mezi běžně používané terapeutické varianty, a to navzdory tomu, že touto cestou lze poměrně spolehlivě dosáhnout dobrých a dlouhodobých výsledků, které se nejvíce blíží původnímu stavu chrupu. Techniky krytí gingiválních recesů se začaly vyvíjet již v 60. letech minulého století. Zásadní impulz pro jejich rozvoj však přišel v polovině 80. let, kdy se pro krytí gingiválních recesů začaly používat pojivové [101].



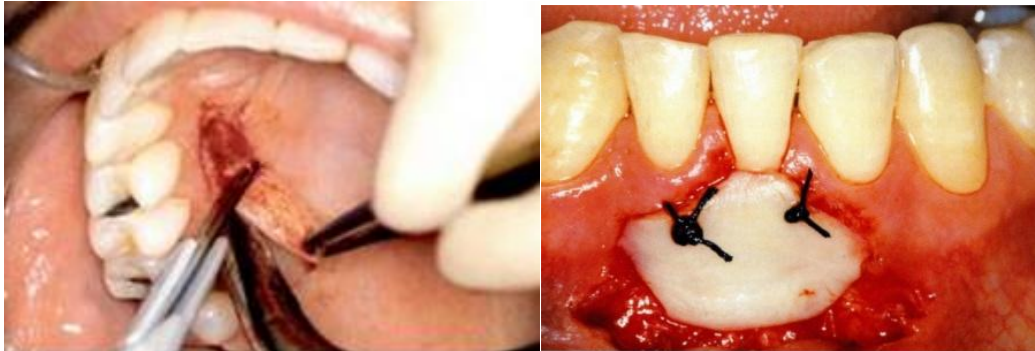
Obrázek 26. Rozvoj používání různých typů štěpů. Převzato z Allen [107].

#### 5.3.1. Volný epiteliální štěp

Doplnění gingivální tkáně pomocí volného gingiválního štěpu bylo jako první popsáno Björnem (1963) a systematizováno Sullivanem a Atkinsonem (1968) [102]. Chirurgická metoda zahrnuje náhradu nebo navýšení množství volné připojené gingivy pomocí tkáňového štěpu. Jako donorová oblast běžně slouží keratinizovaná patrová mukóza [103], která se příležitostně používá jako donorová tkáň i pro oblasti mimo dutinu ústní (např. oční víčko, rty) [104,105]. Nevýhodou volných štěpů je totální přerušování krevního zásobení a jejich odkázání na revaskularizaci z okolí (v tomto případě pouze z operačního lože) [106].



Změna cévního zásobení je spojena také se změnou barvy epiteliálního štěpu. Proto není vhodné používat tento typ zákroku ve viditelném úseku chrupu a jeho indikace jsou tak především gingivální recesy I. - III. třídy dle Millerovy klasifikace v dolní čelisti [4].



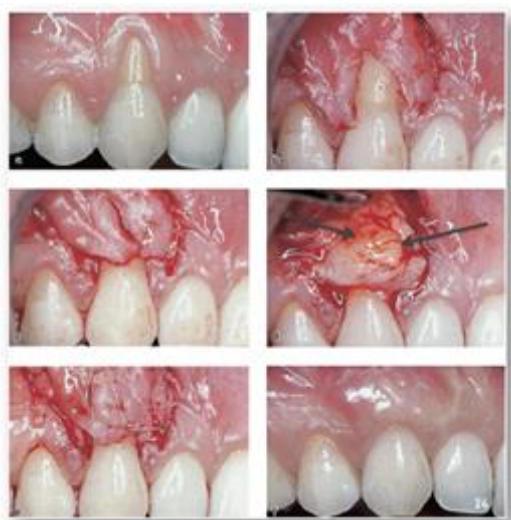
Obrázek 27. Odběr epiteliálního štěpu z oblasti tvrdého patra a jeho fixace v oblasti dolních řezáků. Převzato z Rateitschak [102].

### 5.3.2. Pojivový štěp

Pojivový štěp se používá pro krytí jednotlivých nebo vícečetných recesů a to zejména v horní čelisti. Úspěch superepiteliální pojivové tkáně štěpu je přičítán dvojitému zásobení krví a to jednak z donorové tkáně a jednak z mobilizovaného mukózního laloku, pod který se štěp vkládá. Po odběru pojivové tkáně (nejčastěji opět z oblasti patra), je rána uzavřena, což pacientovi poskytuje více pooperačního pohodlí. Navíc u této techniky nedochází ke vzniku barevné disharmonie [103].



Obrázek 28. Pojivový štěp: Odběr pojivové tkáně z oblasti patra. Převzato z Lindhe [2].



Obrázek 29. Pojivový štěp: Umístění štěpu pod mobilizovaný mukózní lalok. Převzato z Lindhe [2].

### 5.3.3. Lalokové operace

Pro krytí gingiválních recesů lze využít metod, které posunují parodontální tkáň v okolí recesu na postižené místo. V případě lalokových operací mluvíme také o stopkatých lalocích neboť mukózní nebo i mukoperiostální lalok je stopkou tkáně spojen s místem svého odběru. Výhodou je nepřerušené cévní zásobení laloku a tím i zajištění vhodnějších podmínek hojení. Rovněž nedochází k barevné disharmonii mezi lalokem a okolní tkání. Tato barevná shoda je jedním z důvodů proč se lalokové operace používají především v esteticky významném úseku chrupu, tj. v zóně úsměvu. Dle způsobu uvolnění a následného umístění rozlišujeme různé typy lalokových operací (koronárně posunutý, laterálně posunutý, můstkový lalok, aj.) [4].



Obrázek 30. Technika koronárně posunutého laloku. Převzato z Lindhe [2].

#### 5.3.4. Tunelové operace

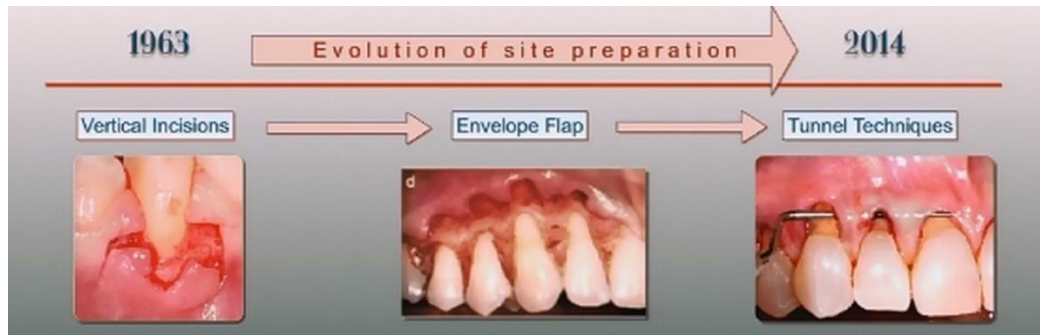
Patří mezi minimálně invazivní techniky pro krytí gingiválních recesů. Jejich rozvoj je zaznamenán především v posledním desetiletí. Výhodou je vedení jediného řezu ve viditelné oblasti. Navíc se jedná pouze o řez sulkulární, nevyžadující protěti mezizubních papil. Výsledkem je úplná absence jizev a dokonalá estetika po zhojení tkání. Naopak nevýhodou jsou zvýšené nároky na zručnost operátora. Uvolnění laloku, pod který se vloží pojivový štěp, je prováděno často naslepo a prakticky nelze rozlišit, zda se přes veškerou snahu o mukózní lalok nejedná spíše o lalok mukoperiostální. Existuje také zvýšené riziko protěti laloku při nešetrné nebo naopak neopatrné preparaci [101].



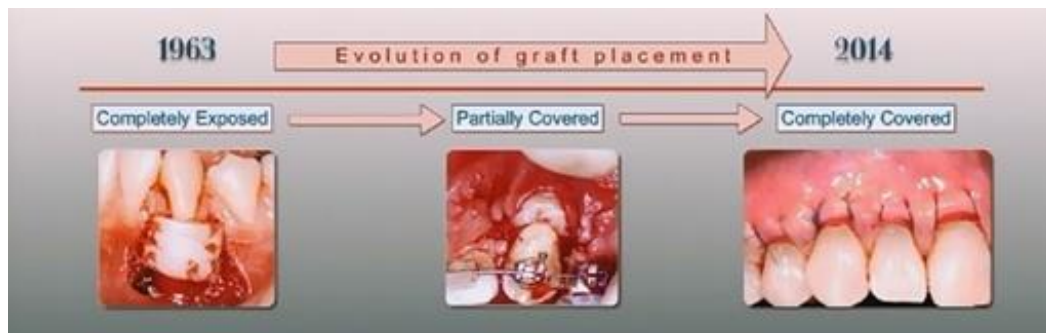
Obrázek 31. Postup tunelové operace s použitím pojivového štěpu. Převzato z Zuhr [39].

### 5.3.5. Alostrantátý

Metodu řízené tkáňové regenerace můžeme použít k překrytí zubních krčků. Je stejně estetická jako lalokové operace či pojivové štěpy. Nevýhodou je nutnost použití cizorodého materiálu a tím i větší finanční náročnost. Metoda také klade vyšší nároky na techniku provedení a nese s sebou vyšší riziko pooperačních komplikací. Proto je v současnosti v rámci této indikace opouštěna [4].



Obrázek 32. Evoluce ve výběru místa preparace. Převzato z Allen [107].



Obrázek 33. Evoluce ve způsobu fixace tkáňového štěpu. Převzato z Allen [107].

Výběr vhodné operační techniky pro konkrétní případ se posuzuje individuálně. Obecně se dá říci, že pokud nechceme, aby došlo k barevné disharmonii mezi tkání kryjící krček zubu a okolní tkání parodontu, volíme lalokové operace nebo pojivové štěpy (případně jejich kombinace) [4]. Nejvhodnější metodou pro krytí jednotlivých lokalizovaných recesů se zabývali ve svých člancích Cairo [108] a Pini-Prato [109]. Při zvažování estetických požadavků a nároků na snížení dentinové hypersenzitivity, je nejlepších výsledků, jak chirurgicky řešit jednotlivé gingivální recesy nevykazující ztrátu interproximálních tkání, dosaženo pomocí koronárně posunutého laloku v kombinaci s pojivovým štěpem.

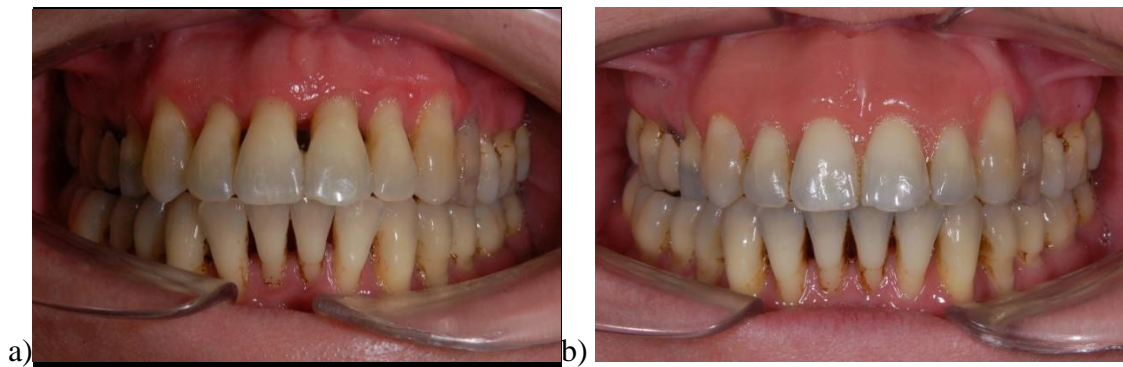
V případech korekce mnohočetných gingiválních recesů, vykazují nejlepší výsledky tunelové operace v kombinaci s pojivovými štěpy [110].

Tabulka 6 - Typy recesů a doporučené indikace různých technik pro jejich překrytí. Převzato z Zuhr [39].

<b>Šířka keratinizované tkáně apikálně od oblasti recesu</b>	<b>Mukogingivální zákrok</b>
<b>Jednotlivý gingivální recesus (hloubka recesu &lt; 3 mm)</b>	
≥ 2 mm	koronárně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem nebo deriváty sklovinné matrix tunelová technika s volným pojivovým štěpem
< 2 mm	dvojitý laterálně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem tunelová technika s volným pojivovým štěpem
<b>Jednotlivý gingivální recesus (hloubka recesu ≥ 3 mm)</b>	
≥ 2 mm	koronárně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem nebo deriváty sklovinné matrix
< 2 mm	dvojitý laterálně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem
<b>Mnohočetné gingivální recesy</b>	
≥ 2 mm	koronárně posunutý lalok s volným pojivovým štěpem nebo deriváty sklovinné matrix tunelová technika s volným pojivovým štěpem
< 2 mm	tunelová technika s volným pojivovým štěpem

#### 5.4. Gingivální epitézy

V případech, kdy možnosti mukogingivální chirurgie nedostačují, nebo o ně pacient nemá zájem, je možno zakrýt gingivální recesy tzv. epitézou. Tato „kamoufláž“ se používá především ve frontálním úseku u pacientů s vysokou linií úsměvu a závažnější formou generalizovaných recesů. Jedná se o snímací náhradu měkkých tkání zhotovenou ze silikonu v barvě gingivy.



Obrázek 34. a) pacientka s gingiválními recesy III.-IV. třídy dle Millera. b) Horní zubní oblouk s nasazenou gingivální epitézou.

Z ortodontického pohledu je důležité vědět, jak postupovat v případech, kdy gingivální recesy jsou přítomné již před ortodontickou léčbou a léčebný plán počítá s expanzí v postiženém zubním oblouku. Otázkou indikace a vhodného načasování augmentace měkkých tkání v oblasti řezáků u ortodontických pacientů se zabýval Kloukos [111]. I přes klinické zkušenosti, že augmentace měkkých tkání před ortodontickou léčbou může být klinicky životaschopnou možností léčby, tento léčebný přístup není založen na solidních vědeckých důkazech. Přesto většina autorů doporučuje mukogingivální zákroky před léčbou provést v situacích, kdy plánujeme protrudovat dolní řezáky a kdy je předpoklad progresu gingiválních recesů během ortodontické léčby [112].

## **EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST**

---

## **6. CÍL PRÁCE**

---

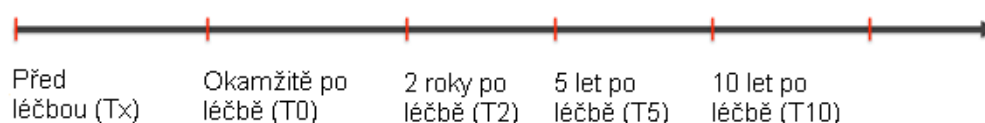
Cílem experimentální části práce bylo zhodnotit vývoj gingiválních recesů u ortodonticky léčených pacientů a určit, zda existuje přímý vztah mezi jejich vznikem a některými zákonitostmi ve stavbě čelistí. Konkrétně se jednalo o vliv typu obličejového skeletu určený sklonem mandibulární linie a poměrem přední a zadní obličejové výšky a vliv morfologie symfýzy na vznik gingiválních recesů. Analyzovaná data byla získána ze sádrových modelů a kefalometrických snímků pacientů a navzájem porovnána.



## 7. MATERIÁL

---

Soubor pacientů byl vybrán z archivu ortodontického oddělení Kliniky ortodontie a orofaciální biologie Radboud University Nijmegen, Holandsko. Toto oddělení schraňuje záznamy svých pacientů zhotovené před léčbou, okamžitě po ukončení léčby fixním aparátem, 2, 5 a 10 let od začátku retenční fáze léčby. Tyto kompletní záznamy jsou vedeny o více než 3000 pacientů. Z hlediska dlouhodobého sledování a dokumentace ortodonticky léčených pacientů je tento soubor unikátní.



Obrázek 35. Časová přímka znázorňující zhotovení ortodontické dokumentace.

Do námi vyšetřovaného souboru byli zařazeni pacienti podle následujících kritérií:

- a) věk 11-14 let při zahájení ortodontické léčby (Ts)
- b) plná erupce všech dolních řezáků před zahájením léčby
- c) žádný z dolních řezáků nebyl během léčby extrahován
- d) ihned po aktivní léčbě fixním ortodontickým aparátem byl nalepen fixní retainer v rozsahu od špičáku po špičák
- e) žádné viditelné abraze incizálních hran dolních řezáků
- f) neproběhla žádná opakovaná ortodontická léčba
- g) sádrové zubní modely a kefalometrické snímky byly dostupné před započítím ortodontické léčby (Ts), okamžitě po ortodontické léčbě (T0), 2 roky po léčbě (T2) a pět let po léčbě (T5).

Vylučovací kritéria byla:

- a) kombinovaná ortodonticko-chirurgická léčba
- b) restorativní výkon u dolních řezáků po ortodontické léčbě
- c) sádrové modely chabé kvality, a to zejména v oblasti marginální gingivy
- d) kefalogramy nízké kvality

Demografické údaje jako pohlaví, věk při pozorování (v čase Ts, T0, T2 a T5) byly získány z dokumentace pacientů. Všichni pacienti byli léčeni fixním ortodontickým aparátem v obou zubních obloucích, ale konkrétní typ aparátu (velikost drážky, výrobce) nebo sekvence použitých drátů nebylo možné přesně určit. Po skončení léčby byl všem pacientům aplikován v dolní čelisti fixní retainer v rozsahu od špičáku po špičák. Analýza potřebné velikosti studie nebyla před vyšetřováním provedena. Místo toho byly všechny oprávněné subjekty zařazeny do studie.

176 pacientů (76 chlapců a 100 dívek) s průměrným věkem 12,4 let (SD= 0,8) před zahájením ortodontické léčby splnilo kritéria pro zařazení do studie (tabulka 1). Všichni měli vztah zubních oblouků v I. nebo II. Angleově třídě a byli léčeni pomocí fixního ortodontického aparátu po průměrnou dobu 2,8 let (SD= 0,8). Po sejmutí fixního aparátu v čase T0 následovalo u každého pacienta nalepení fixního retaineru na šest dolních frontálních zubů (od špičáku po špičák), který zůstal nalepen po celou dobu pozorování (T0 až T5), průměrně 5,5 roku.

Tabulka 7 - Charakteristika souboru.

	<b>Mean</b>	<b>SD</b>	<b>Median</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
<b>AGE_Ts</b>	12,4	0,8	12,3	11,0	13,9
<b>AGE_T0</b>	15,1	1,1	15,1	12,5	18,3
<b>Age_T2</b>	17,6	1,2	17,5	14,8	21,0
<b>Age_T5</b>	20,6	1,2	20,6	18,2	24,2
<b>TX_TIME</b>	2,8	0,8	2,8	1,1	5,5
<b>Post_tx_time</b>	5,5	0,6	5,5	3,2	7,3

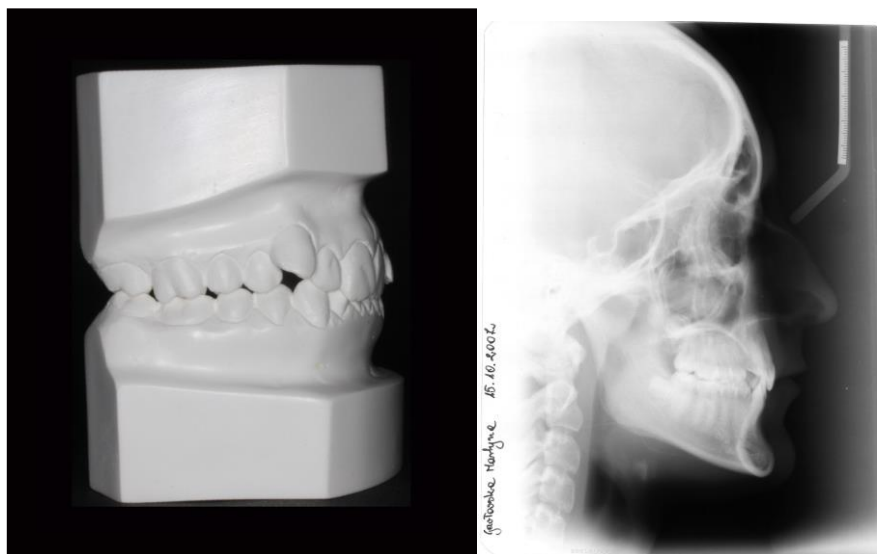
AGE\_Ts= věk před léčbou, AGE\_T0= věk po skončení aktivní fáze léčby, Age\_T2= věk 2 roky po skončení aktivní fáze léčby, Age\_T5= věk 5 let po skončení aktivní fáze léčby, TX\_TIME= délka aktivní fáze léčby, Post\_tx\_time= délka observační periody

## 8. METODIKA

---

Byly hodnoceny dva typy ortodontických záznamů - boční dálkové rentgenové snímky (kefalogramy) a sádrové ortodontické modely.

Rentgenové snímky byly původně zhotoveny v analogové formě jako fólie. Před jejich proměňováním byly všechny převedeny autorkou této práce na formu digitální pomocí skeneru.



Obrázek 36. Hodnocené ortodontické záznamy. Vlevo sádrové modely. Vpravo kefalometrický snímek.

Kefalometrické snímky byly použity ke stanovení:

- a) faciálního typu
- b) protruze dolního řezáku ve vztahu k mandibulární linii
- c) morfologie symfýzy mandibuly

Sádrové modely byly použité k zhodnocení:

- a) změny délky klinické korunky
- b) přítomnosti gingiválního recesu.

### 8.1. Měření na kefalometrických snímcích

V ortodoncii rozeznáváme 3 obličejové typy – krátký, průměrný a dlouhý typ obličeje. Rozlišení se obvykle provádí na základě sklonu mandibulární linie vzhledem k rovině lebeční báze nebo na základě poměru přední a zadní obličejové výšky.

Za tímto účelem byly na kefalometrických snímcích před léčbou (Ts) identifikovány a označeny následující morfometrické body:

Sella (S, střed sella turcica)

Nasion (N, vnější bod na spojení nosní kosti s kostí čelní)

Incizální hrana dolního řezáku (Li)

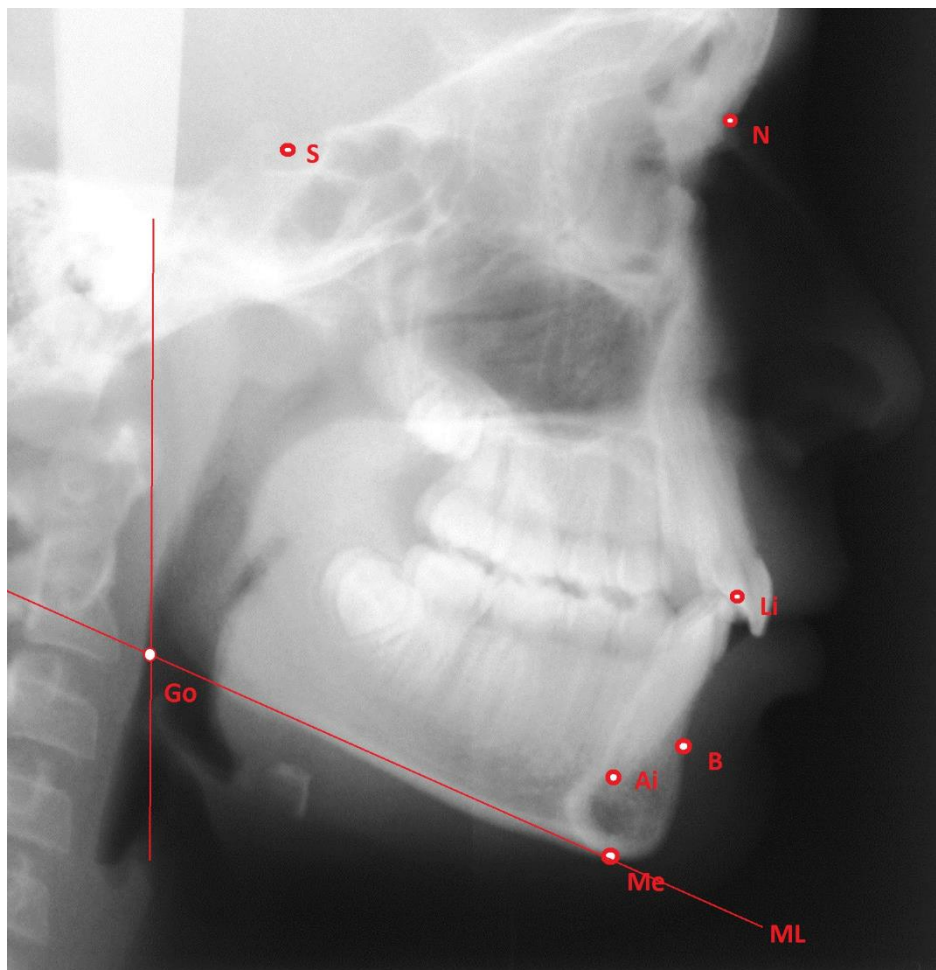
Apex dolního řezáku (Ai)

Bod B (nejzadnější bod na přední kontuře dolního alveolárního výběžku)

Menton (Me, nejspodnější bod na mandibulární symfýze)

ML (mandibulární linie, prochází bodem Me a je tečnou k dolní hraně mandibuly pod jejím úhlem)

Gonion (Go, průsečík linie ML a tečny k zadnímu okraji větve mandibuly)



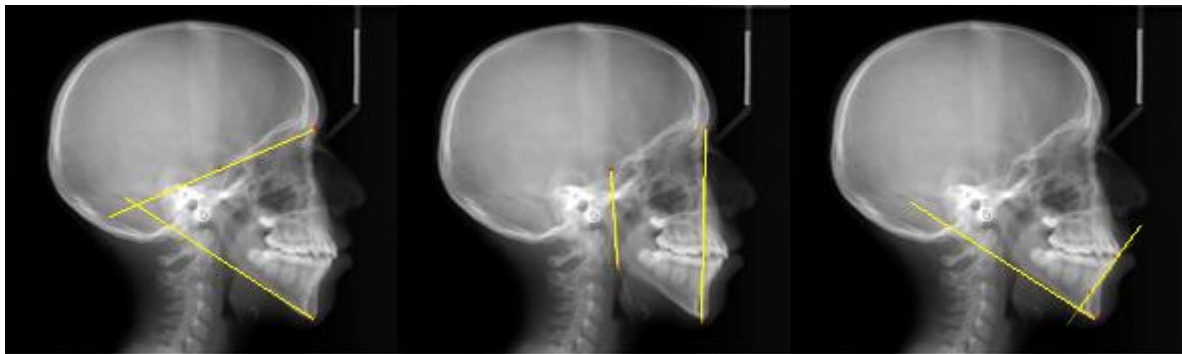
Obrázek 37. Morfometrické body značené na kefalometrickém snímku.

Následně byly stanoveny tyto lineární a úhlové parametry:

Sklon mandibulární linie vzhledem ke kraniální bázi (SN-ML) byl stanoven jako úhel mezi liniemi spojující body S a N a mandibulární linií.

Poměr zadní a přední obličejové výšky (PFH) byl stanoven jako podíl vzdáleností mezi liniemi spojující body S a Go a body N a Me v procentech.

Sklon dolního řezáku k mandibulární linii byl měřen jako úhel mezi liniemi spojující body Li a Ai a mandibulární linií.



Obrázek 38. Měřené parametry na kefalometrickém snímku (úhel NS-ML, přední a zadní obličejová výška, sklon dolního řezáku k mandibulární linii).

Morfologie symfýzy mandibuly byla hodnocena podle metodologie studie Gütermanna a kol. [114]. Byly určeny následující body:

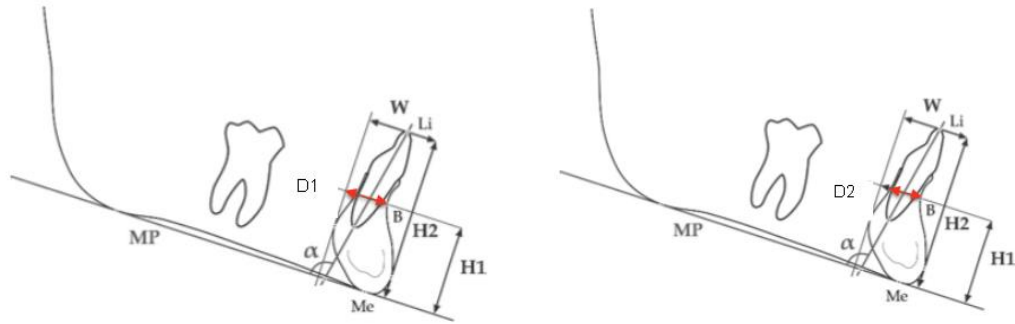
H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární linii)

H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární linii)

D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární linii)

D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií)

W (šířka symfýzy, vzdálenost mezi přední a zadní tangentou symfýzy, kolmou k mandibulární linii)



Obrázek 39. Měřené parametry symfýzy mandibuly. Převzato z Gütermann et al. [114].

Vlastní měření byla provedena v programu Adobe Illustrator CS6 s registrací na setiny milimetru.

Všechna měření na kefalometrických snímcích byla provedena jednou osobou (autorkou práce).

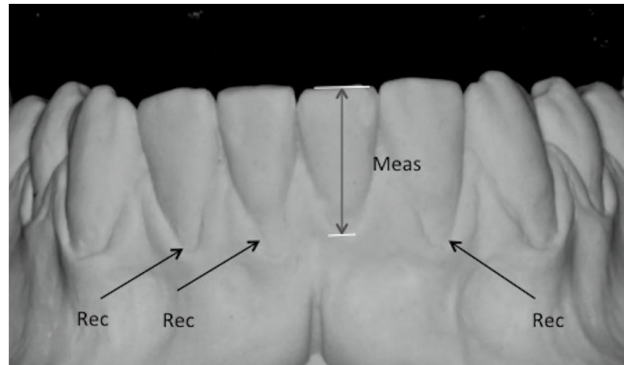
## 8.2. Měření na sádrových modelech

Měření na sádrových modelech byla provedena hodnotitelem z ortodontického oddělení Kliniky ortodoncie a orofaciální biologie Radboud University Nijmegen, Holandsko.

Výška klinické korunky dolních řezáků byla určena jako vzdálenost mezi incizální hranou řezáku a nejhlubším bodem zakřivení vestibulárního gingiválního okraje. Klinická výška korunky byla měřena u všech dolních řezáků na sádrových modelech zhotovených před léčbou, na konci léčby, 2 a 5 let po léčbě (respektive v časech Ts, T0, T2 a T5).

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

Přítomnost gingiválního recesu před léčbou, po léčbě, 2 a 5 let po léčbě (respektive v časech Ts, T0, T2 a T5) byla hodnocena skórem ANO/NE na sádrových modelech.



Obrázek 40. Znáornění měřených parametrů na sádrovém modelu. Meas= výška klinické korunky, Rec= přítomný gingivální resesus.

Recessus byl hodnocen jako přítomný v případě, že byla exponovaná cementosklovinná hranice.

### 8.3. Použitá statistika

Pro popis souboru byla počítána deskriptivní statistika (průměr, směrodatná odchylka, medián, minimum, maximum). Ke statistickému zpracování byl použit program MS Excel 2013 (*Microsoft, USA*) a statistický software IBM SPSS Statistics 22. Kvantitativní znaky byly testovány Shapiro-Wilkovými testy normality. Data, která měla normální distribuci, byla zpracována parametrickými metodami – Pearsonovým korelačním koeficientem a dvouvýběrovým t-testem. Data, která nesplňovala předpoklady normality, byla testována neparametrickým Mann-Whitney U-testem. Pro ověření závislosti kvalitativních znaků byl použit Fisherův přesný test. Všechny statistické testy byly provedeny na hladině signifikance 0,05. Statisticky významné signifikance jsou zvýrazněny tučným písmem. Statisticky významné závislosti mezi kvantitativními veličinami jsou znázorněny graficky bodovými grafy s proloženou regresní přímkou, která naznačuje směr závislosti. Závislost mezi dichotomickou veličinou a kvantitativní veličinou je znázorněna pomocí krabicového grafu. Vodorovná čára v krabici znázorňuje hodnotu mediánu, dolní hrana krabice hodnotu 1. kvartilu (25 percentil), horní hrana hodnotu 3. kvartilu (75 percentil). Anténky ukazují maximální a minimální naměřené hodnoty.

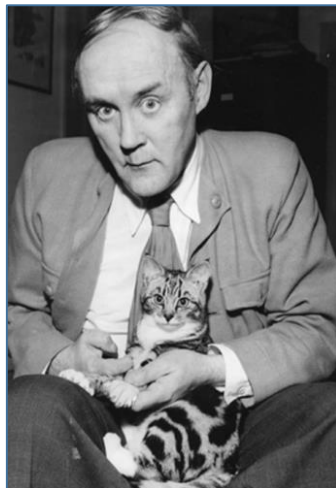
Ke stanovení spolehlivosti při určování skeletálních charakteristik, bylo náhodně vybráno 25 kefalogramů, které byly znovu přeměřeny. Chyba měření byla spočítána podle Dahlbergovy statistiky a navíc znázorněna pomocí Bland-Altmanových grafů.

### 8.3.1. CHYBA MĚŘENÍ

K statistickému odhadu míry reprodukovatelnosti a opakovatelnosti měření se v literatuře používá řada statistických testů.

**Vnitrotřídní korelační koeficient (intraclass correlation coefficient, ICC)** je modifikací Pearsonova korelačního koeficientu, který se v tomto případě nazývá také mezitřídní - inter-class correlation coefficient [115]. Podobně jako Pearsonův korelační koeficient také nabývá hodnot  $<0-1>$ , ale při výpočtu používá vážený průměr a váženou směrodatnou odchylku, protože nesrovnává asociaci dvou různých kvalit (jako jsou např. výška a váha), ale asociaci „párů“ téže kvality (např. opakovaně měřené výšky), pořadí kterých je vzájemně zaměnitelné, a u kterých není racionální důvod rozdělit je na skupiny (podle osy x a y).

**Technická chyba měření (technical error of measurement, TEM)** je metoda odhadu chyby opakovatelnosti (*repeatability error*) a slouží zejména k odhadu náhodné chyby v důsledku technických limitů měřidel a pozorovatele. Vyjadřuje variabilitu výsledku jako rozdíl vždy mezi dvěma opakovanými měřeními (tedy ne jako průměrnou hodnotu rozdílu). Metodu vyvinul a v roce 1926 publikoval švédský statistik a genetik **Gunnar Dahlberg**, po kterém se metoda označuje jako *Dahlberg's statistics* nebo *Dahlberg's formula* [116,117].



Obrázek 41. Gunnar Dahlberg, M.D., LL.D. (1893-1956), švédský lékař, statistik, eugenik a genetik. Převzato z Wikipedia [118].



Vzorec pro výpočet Dahlbergovy statistiky  $d$  je:

$$d = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (x_{1i} - x_{2i})^2}{2n}}$$

kde:

$d$  = (technická) chyba měření (*TEM*),

$x_{1i}$  = první hodnota měření jedince  $i$ ,

$x_{2i}$  = druhá (*opakovaná*) hodnota měření *téhož* jedince  $i$ ,

$n$  = počet měřených jedinců.

Technická chyba měření  $d$  je tedy průměrný rozdíl vzniklý nepřesností (a hlavně ne-precizností) měření vyjádřený ve formě směrodatné odchylky vypočítané jako podíl, kde v čitateli je součet rozdílů prvního a druhého měření a ve jmenovateli dvojnásobek počtu opakovaných dvojích měření. Technická chyba měření tedy zachovává metrický rozměr (danou jednotku) původní měřené veličiny např. milimetry. Na rozdíl od koeficientů se tedy nejedná o bezrozměrné číslo.

Dahlbergova metoda odhadu chyby měření je v ortodoncii i v antropologii velmi požívána a v literatuře se vyskytuje se pod různými jmény: *Dahlberg's statistics*, *Dahlberg's formula*, *Solow's error statistics* (*Si* nebo *Sx*), *technical error of measurement (TEM)*, *standard error of single determination* (orig. *Dahlberg*), *method error (ME)*, atd [119].

Hodnoty chyb vypočítané podle Dahlbergovy statistiky byly v našem vzorku v rozmezí 0,227 – 0,822. Hodnoty koeficientu ICC (Intraclass correlation coefficient) byly v rozmezí 0,936 až 0,998, což znamená téměř perfektní shodu. Párovým t-testem byla prokázána systematická chyba při měření parametru H1 ( $p=0,0001$ ), při prvním měření byla 21x naměřena vyšší hodnota než při druhém měření, opačná situace nastala jen 4x. U ostatních parametrů systematická chyba prokázána nebyla.

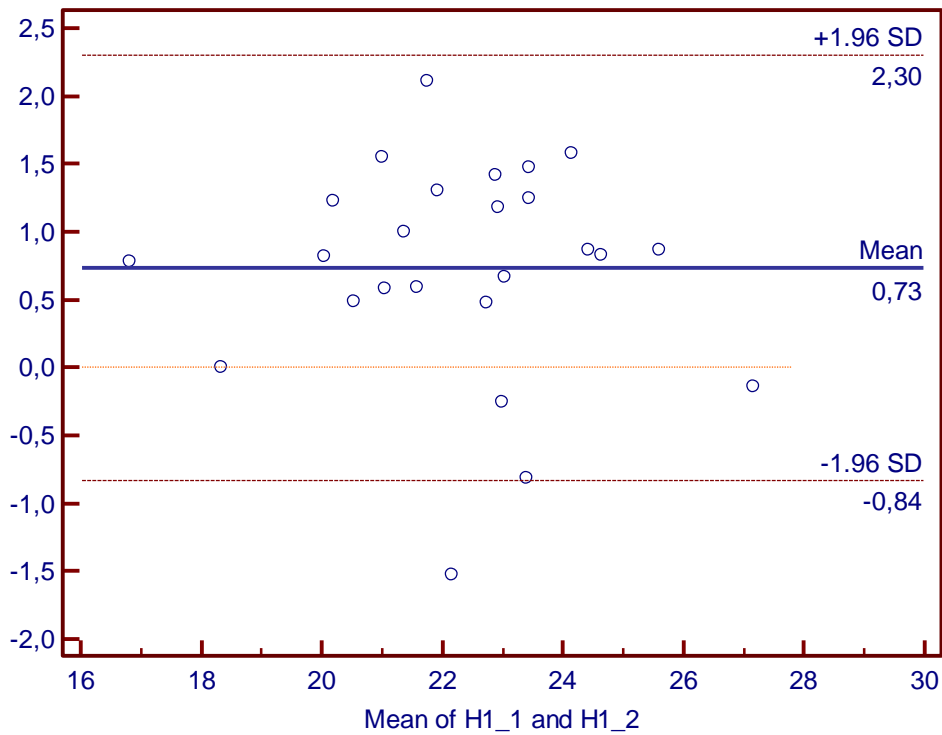
Tabulka 8 - Chyba měření pro některé veličiny

	Chyba dle Dahlberga	ICC	p (t-test)
H1	0,760	0,936	0,0001
H2	0,464	0,978	0,295
W	0,227	0,980	0,842
D1	0,260	0,985	0,065
D2	0,252	0,972	0,005
INCL Ts	0,674	0,991	0,151
NS-ML	0,451	0,995	0,993
S-Go	0,822	0,983	0,882
N-Me	0,307	0,998	0,830

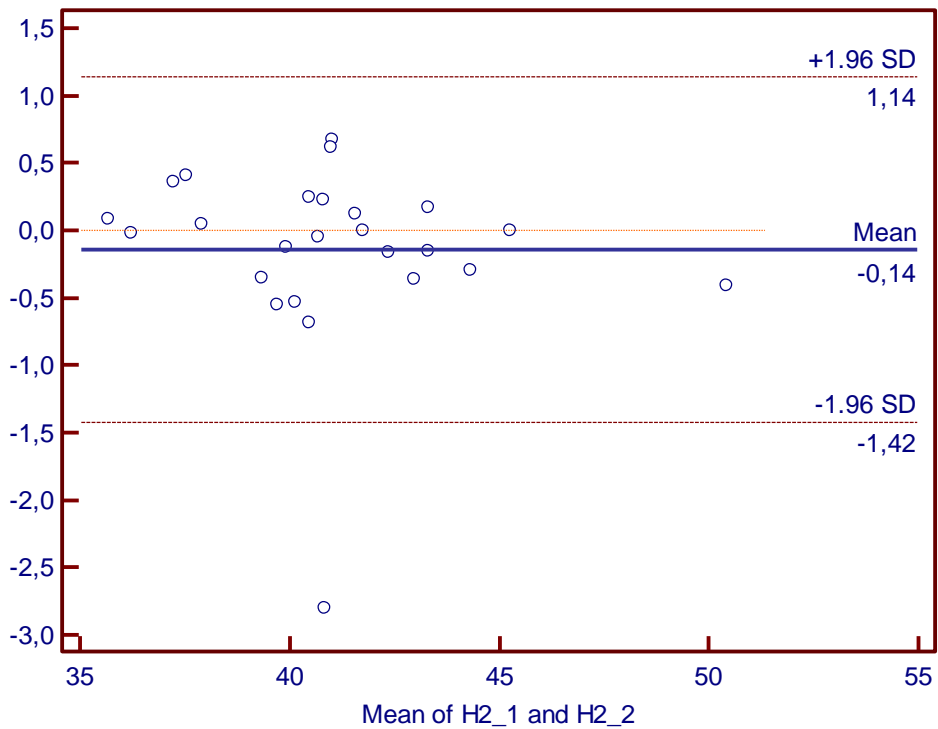
ICC= vnitrotřídní korelační koeficient, H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině), H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární rovině), W (šířka symfýzy, vzdálenost mezi přední a zadní tangentou symfýzy, kolmou k mandibulární linii), D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární rovině), D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií), INCL Ts= inklinace dolních řezáků v čase Ts, NS-ML= sklon mandibulární roviny vůči lební bázi, S-Go= vzdálenost mezi body sella a gonion, N-Me= vzdálenost mezi body nasion a menton.

**Bland-Altmanův rozdílový graf** (*Bland-Altman plot*) je grafická metoda ke srovnání preciznosti měření dvou různých měřících technik. Metoda je vhodná k posuzování reprodukovatelnosti i opakovatelnosti měření. Rozdílový graf se hodí k postižení případného vztahu mezi velikostí průměru obou měření a velikostí rozdílů mezi nimi (proporční chyba), k nalezení systematické chyby (*bias*) při srovnávání dvou metod a k identifikaci odlehlých hodnot [120-124].

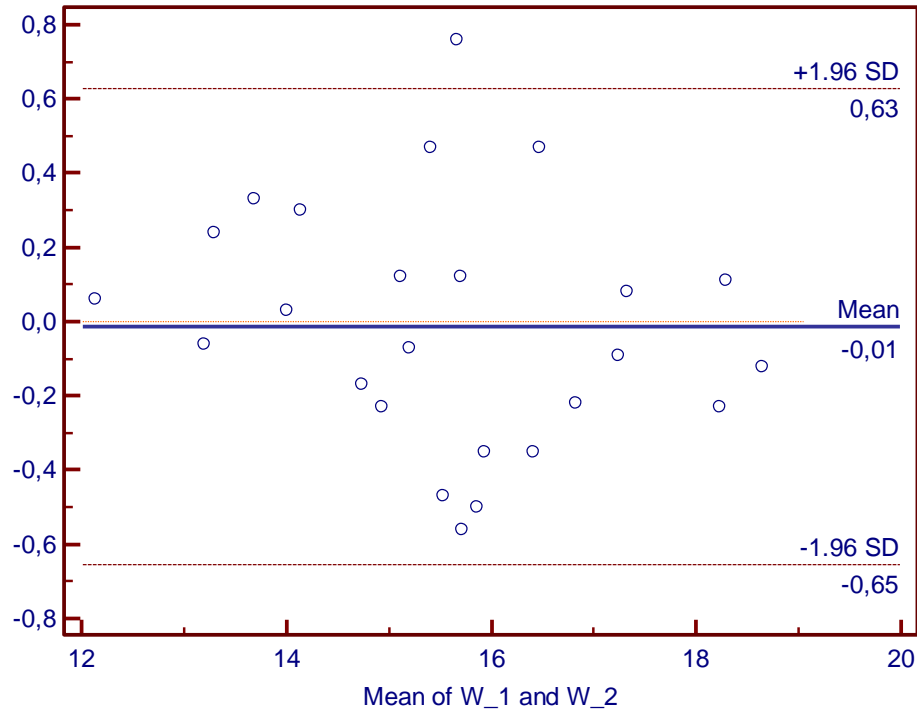
Bland-Altmanův graf je *x-y* bodový graf. Průměr opakovaných měření je vynášen na osu *x* a rozdíly dvojic měření na osu *y*. Horizontální linky (na ose *y*) značí polohu průměrného rozdílu mezi oběma měřeními (prováděnými za podmínek reprodukovatelnosti nebo podmínek opakovatelnosti). Pokud se průměrný rozdíl liší jen nepatrně od nuly, nejeví se u srovnávaných metod nebo pozorovatelů systematická chyba, v opačném případě je možno provést odhad její velikosti. Systematickou chybu (*bias*) lze následně prověřit např. *t*-testem. Další dvě horizontální linky se nazývají **limity shody opakovaných měření** (*limits of agreement, LoA*). Limity shody se v literatuře také nazývají **koeficient opakovatelnosti** (*coefficient of repeatability, CR*).



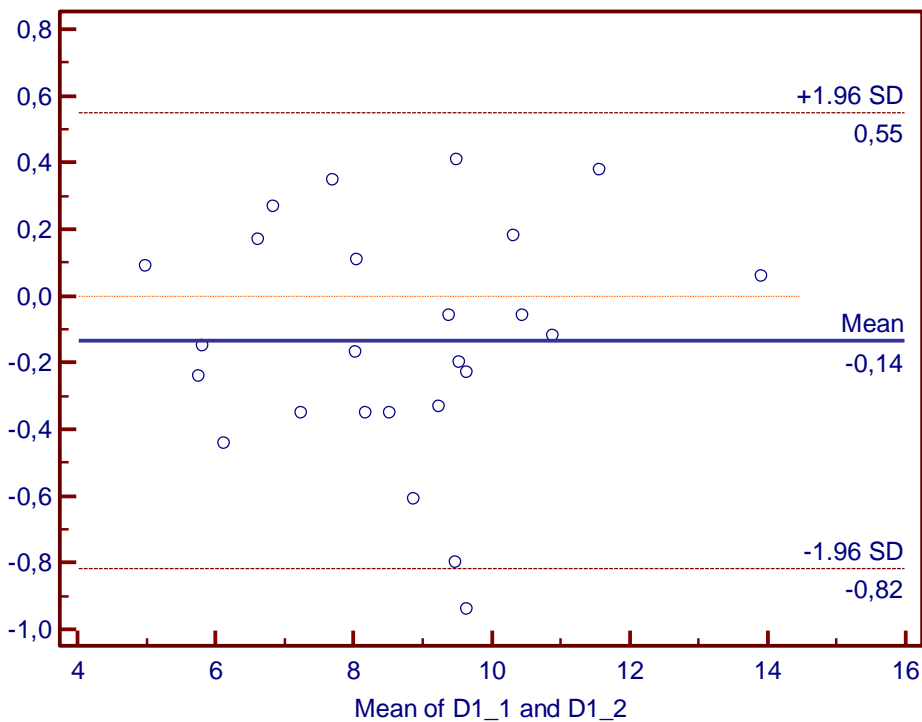
Obrázek 42. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině).



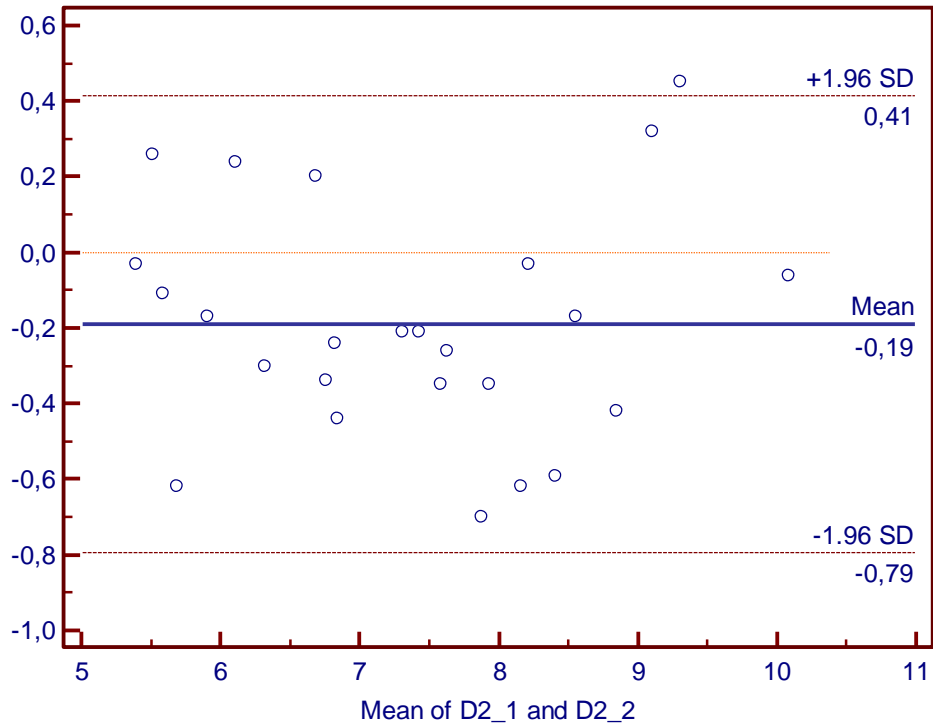
Obrázek 43. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární rovině).



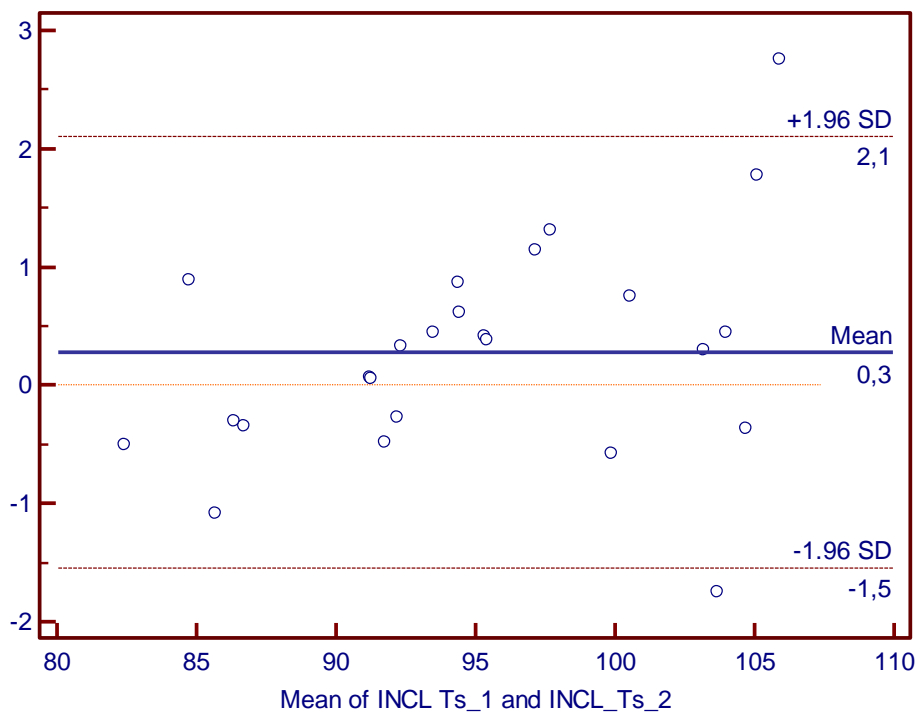
Obrázek 44. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny W (šířka symfýzy, vzdálenost mezi přední a zadní tangentou symfýzy, kolmou k mandibulární linii).



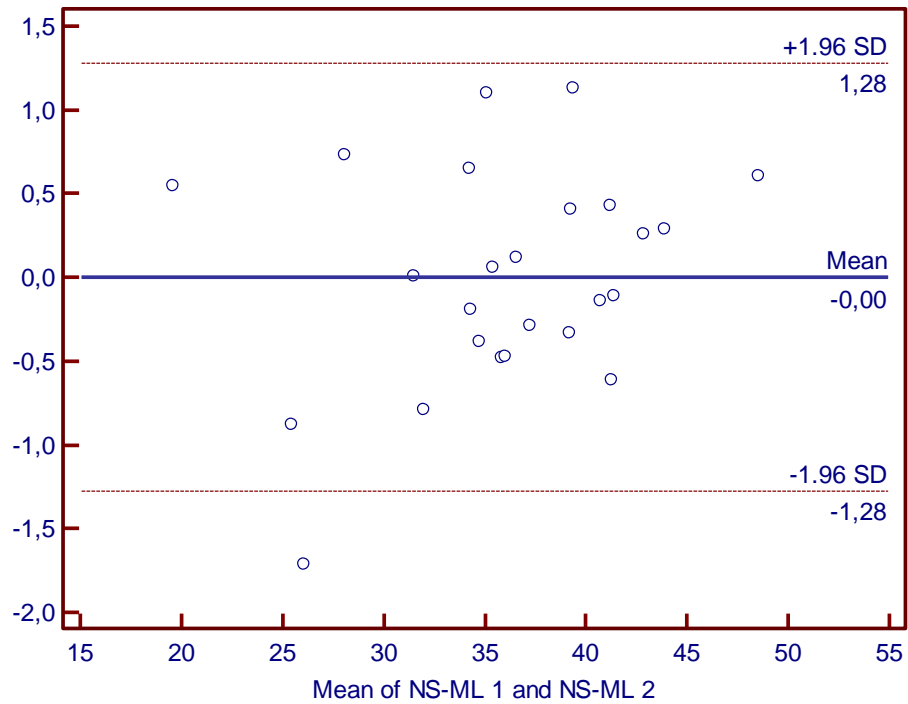
Obrázek 45. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární rovině).



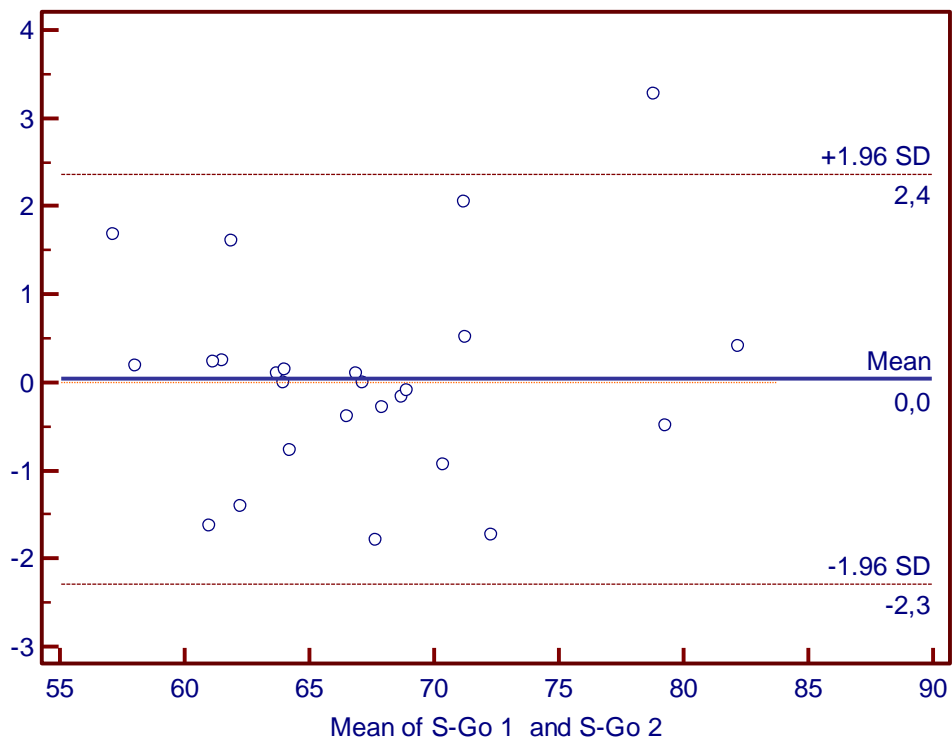
Obrázek 46. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií).



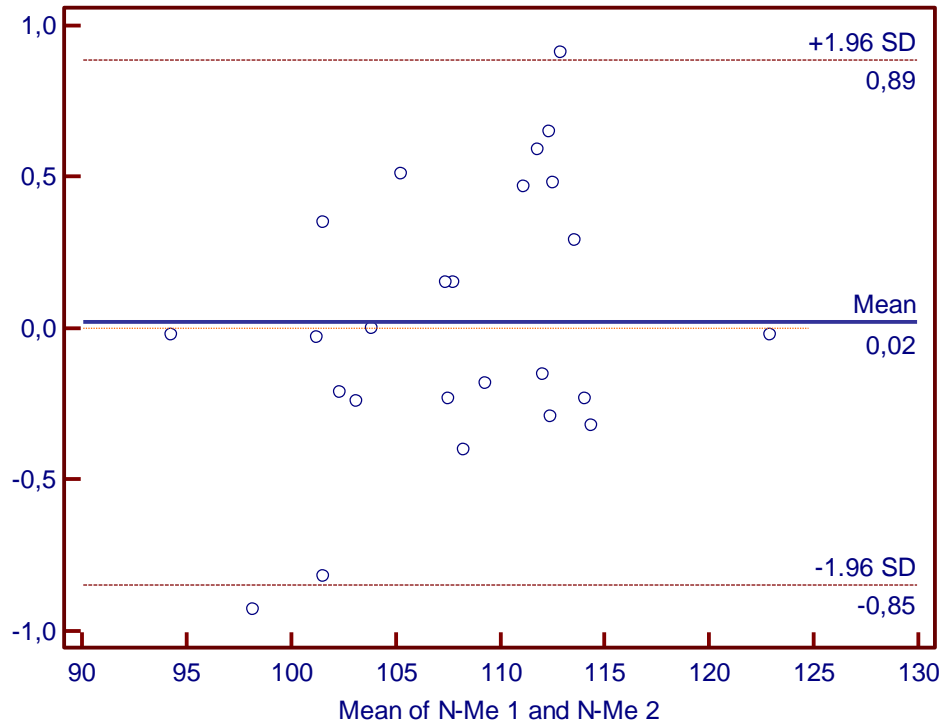
Obrázek 47. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny INCL Ts (inklinace řezáků před léčbou).



Obrázek 48. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny NS-ML (úhel mandibulární linie vzhledem k lebni bázi).



Obrázek 49. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny S-Go (vzdálenost sella-gonion).



Obrázek 50. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny N-Me (vzdálenost nasion-menton).

Stanovení chyby měření u výšky klinické korunky a hodnocení přítomných recesů bylo popsáno ve studii Renkemy a kol. [88].

## 9. VÝSLEDKY

### 9.1. Kefalometrická analýza

Průměrná hodnota úhlu NS-ML v souboru byla 35,3<sup>0</sup> (SD= 5,8<sup>0</sup>). Ta byla o něco vyšší než uváděné průměrné hodnoty pro Holandskou populaci, které jsou 33,0<sup>0</sup> (SD=3,30<sup>0</sup>) [125]. Větší standardní odchylka v našem souboru ve srovnání se vzorkem, který popsali Prah-Andersenová a kol., naznačuje, že v naší skupině převažovali pacienti s vysokým typem obličejového skeletu ve srovnání s průměrnou holandskou populací.

Tabulka 9 - Charakteristika skeletálních hodnot vyšetřovaného souboru.

	Mean	SD	Median	Minimum	Maximum
<b>NS-ML</b>	35,3	5,8	35,4	19,6	48,8
<b>S-Go/N-Me * 100%</b>	62,7	5,2	62,2	52,2	77,3
<b>INCL Ts</b>	93,25	7,19	93,50	68,00	110,00
<b>Incl T0</b>	98,08	6,82	97,50	73,50	112,50
<b>Incl T2</b>	98,58	7,06	98,50	74,00	114,00
<b>Incl T5</b>	98,90	7,22	98,50	74,50	115,00
<b>Ts-T0</b>	4,8	6,0	4,8	-15,0	22,5
<b>Ts-T5</b>	5,7	6,4	6,0	-14,5	24,0
<b>T0-T5</b>	0,8	3,2	0,5	-10,0	12,0

NS-ML= sklon mandibulární roviny vůči lební bázi, S-Go/N-Me \* 100%= poměr přední a zadní obličejové výšky, INCL Ts= inklinace dolních řezáků v čase Ts, Incl T0= inklinace dolních řezáků v čase T0, Incl T2= inklinace dolních řezáků v čase T2, Incl T5- inklinace dolních řezáků v čase T5.

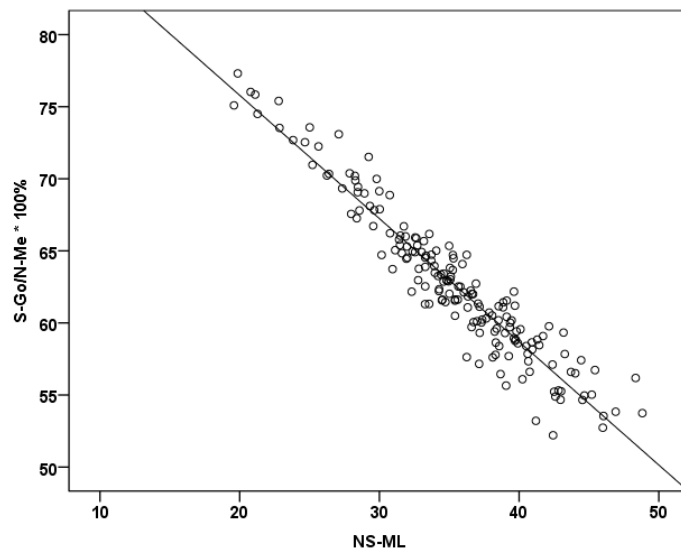
Tabulka 10 - Charakteristika morfologických parametrů symfýzy.

	Mean	SD	Median	Minimum	Maximum
<b>H1</b>	21,2	2,1	21,1	16,6	27,3
<b>H2</b>	40,5	3,1	40,4	34,0	51,4
<b>W</b>	15,4	1,7	15,4	10,0	19,4
<b>D1</b>	8,6	1,9	8,6	1,8	14,8
<b>D2</b>	7,6	1,2	7,5	5,3	11,9

H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině), H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární rovině), W (šířka symfýzy, vzdálenost mezi přední a zadní tangentou symfýzy, kolmou k mandibulární linii), D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární rovině), D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií).

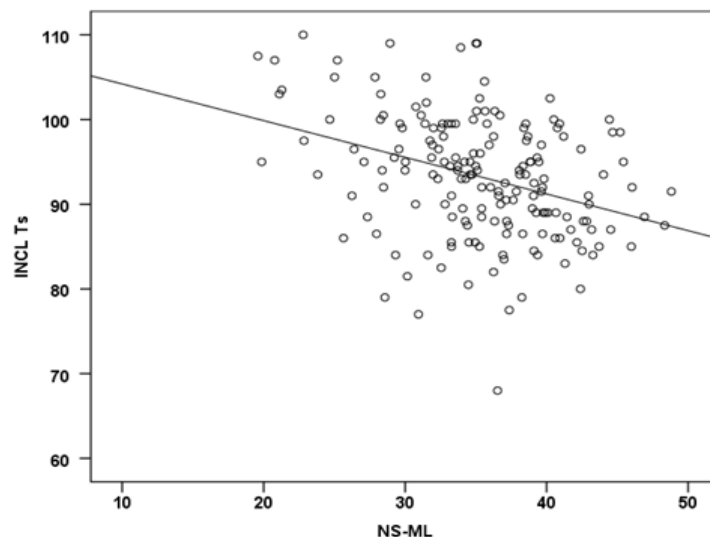


Průměrný poměr přední a zadní obličejové výšky (PFH) byl 62,7 % (SD= 5,2, rozmezí od 52,2 do 77,3) a vysoce koreloval s úhlem SN-ML (korelační koeficient= -0,95,  $p < 0,0001$ ).



Obrázek 51. Korelace mezi úhlem NS-ML a S-Go/N-Me \* 100% zobrazená bodovým grafem. Korelační analýzou byla prokázána statisticky významná silná negativní korelace.

Počáteční sklon dolních řezáků (INCL Ts) nepřímo koreloval s úhlem NS-ML (korelační koeficient= -0,35,  $p < 0,0001$ ). To znamená, že sklon řezáku před léčbou byl větší u pacientů s krátkým typem obličeje, než u jedinců s dlouhým typem obličeje.



Obrázek 52. Korelace mezi úhlem NS-ML a inklinací dolních řezáků před léčbou zobrazená bodovým grafem. Korelační analýzou byla prokázána statisticky významná středně silná negativní korelace.

Inklinace dolních řezáků se zvětšila v průběhu ortodontické léčby o  $4,8^{\circ}$  ( INCL Ts- T0) a zůstala z velké části nezměněna po dalších 5 let (INCL T0-T5=  $0,8^{\circ}$ ).

I přes střední korelaci mezi počátečním sklonem řezáku a úhlem NS-ML, změna sklonu dolních řezáků během ortodontické léčby (INCL Ts-T5) jen slabě koreluje s tímto úhlem (korelační koeficient= 0,11, p= 0,157). To naznačuje, že faciální typ (úhel NS-ML) vysvětluje pouze 1,2% rozptylu změny sklonu dolních řezáků během ortodontické léčby.

Tabulka 11 - Korelace mezi úhlem NS-ML a poměrem přední a zadní obličejové výšky, inklinací řezáků před léčbou a změnou inklinace z doby Ts do T5.

		<b>NS-ML</b>
<b>S-Go/N-Me * 100%</b>	Pearsonův korelační koeficient	<b>-0,953</b>
	Oboustranná signifikance	< 0,0001
	N	176
<b>INCL Ts</b>	Pearsonův korelační koeficient	<b>-0,35</b>
	Oboustranná signifikance	< 0,0001
	N	176
<b>INCL Ts- T5</b>	Pearsonův korelační koeficient	0,107
	Oboustranná signifikance	0,157
	N	176

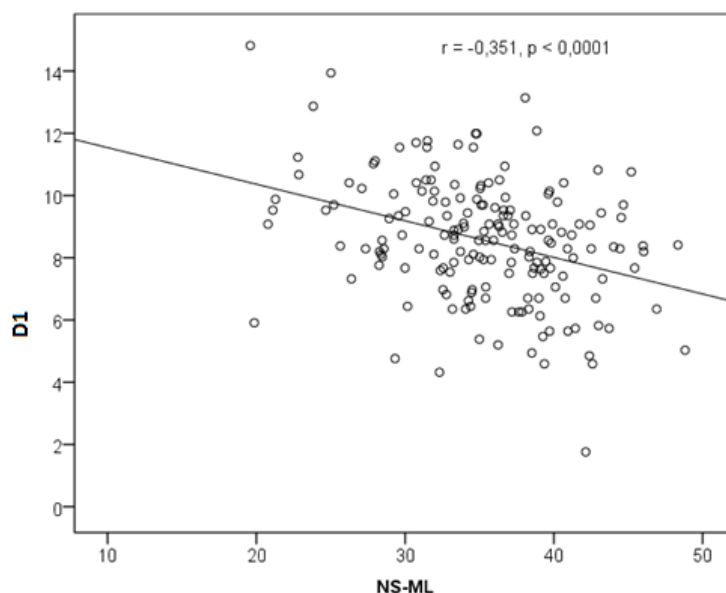
S-Go/N-Me \* 100%= poměr přední a zadní obličejové výšky, Ts= inklinace dolních řezáků v čase Ts (před léčbou), INCL Ts-T5= změna inklinace v období před a 5 let po léčbě.

Dále byly korelovány hodnoty určující obličejový typ s hodnotami charakterizujícími morfologii symfýzy mandibuly. Statistická závislost byla prokázána mezi úhlem NS-ML a parametry D1, D2, H1 a H2, tj. čím větší je úhel mandibulární linie, tím je symfýza vyšší a užší a naopak. Statisticky signifikantní korelace byly znázorněny graficky.

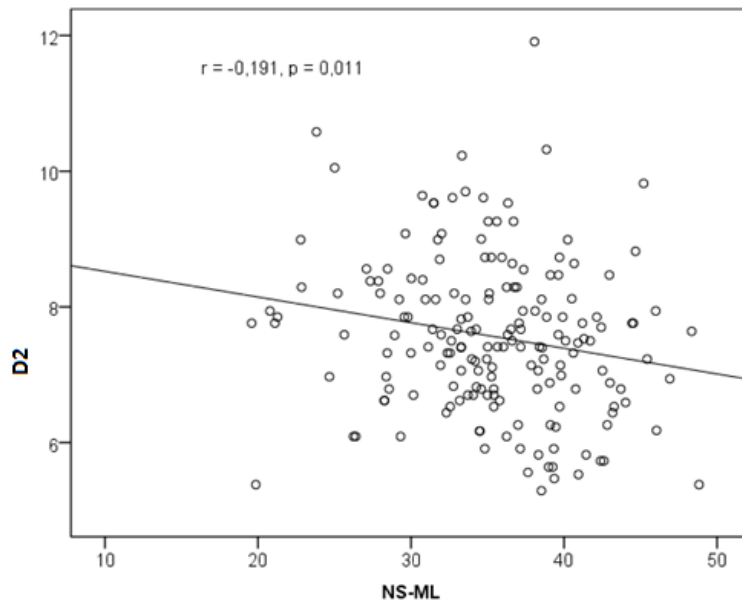
Tabulka 12 - Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotami charakterizujícími morfologii symfýzy mandibuly.

		<b>NS-ML</b>
<b>W</b>	Pearsonův korelační koeficient	-0,137
	Oboustranná signifikance	0,07
	N	176
<b>D1</b>	Pearsonův korelační koeficient	<b>-0,351</b>
	Oboustranná signifikance	<0,0001
	N	176
<b>D2</b>	Pearsonův korelační koeficient	<b>-0,191</b>
	Oboustranná signifikance	0,011
	N	176
<b>H1</b>	Pearsonův korelační koeficient	<b>0,155</b>
	Oboustranná signifikance	0,039
	N	176
<b>H2</b>	Pearsonův korelační koeficient	<b>0,359</b>
	Oboustranná signifikance	<0,0001
	N	176

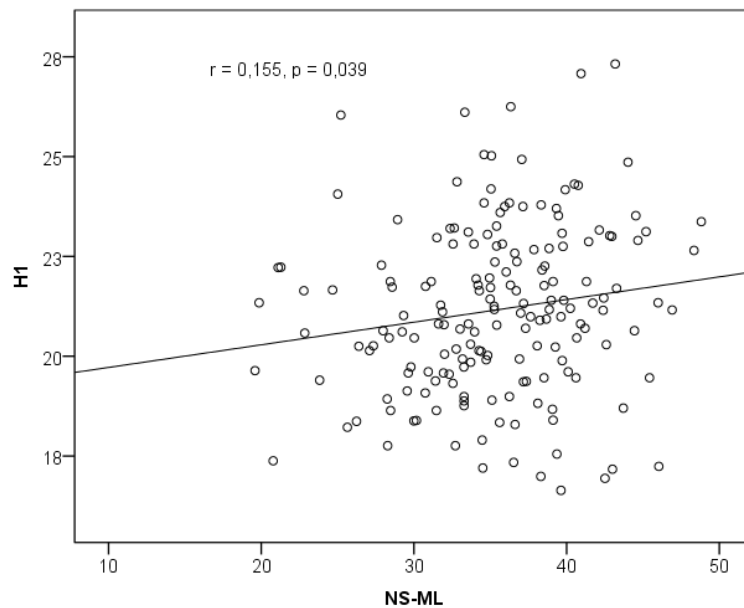
H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině), H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární rovině), W (šířka symfýzy, vzdálenost mezi přední a zadní tangentou symfýzy, kolmou k mandibulární linii), D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární rovině), D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií).



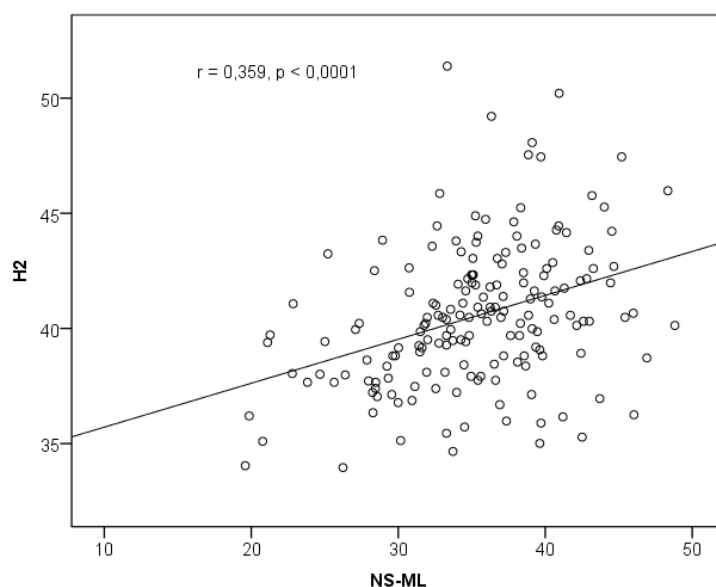
Obrázek 53. Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotou D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární rovině) zobrazená bodovým grafem. Byla zjištěna statisticky významná středně silná negativní závislost mezi úhlem NS-ML a D1.



Obrázek 54. Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotou D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií) zobrazená bodovým grafem. Byla zjištěna statisticky významná slabá negativní závislost mezi úhlem NS-ML a D2.



Obrázek 55. Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotou H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině) zobrazená bodovým grafem. Byla zjištěna statisticky významná slabá pozitivní závislost mezi úhlem NS-ML a H1.



Obrázek 56. Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotou H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární rovině) zobrazená bodovým grafem. Byla zjištěna statisticky významná středně silná pozitivní závislost mezi úhlem NS-ML a H2.

## 9.2. Hodnocení sádrových modelů

V období 5leté observační doby (T0-T5) se počet subjektů s gingiválními recesy zvýšil ze 2 (1,14 %) na 24 (13,64 %) a samotný počet gingiválních recesů ze 2 na 39. Prevalence gingiválních recesů ve 4 hodnocených obdobích je znázorněna v tabulce.

Většina pacientů měla buď 1, nebo 2 recesy, pouze 3 subjekty měly více než 2 recesy.

Tabulka 13 - Gingivální recesy v oblasti dolních řezáků před léčbou (Ts), po léčbě (T0), dva roky po léčbě (T2) a pět let po léčbě (T5).

	<i>Gingivální recesy</i>			
	<b>T<sub>s</sub></b>	<b>T<sub>0</sub></b>	<b>T<sub>2</sub></b>	<b>T<sub>5</sub></b>
Počet pacientů bez recesů	176	175	166	152
Počet pacientů s recesy	0	2	10	24
% pacientů s recesy	0	1,14	5,68	13,64
Počet pacientů s 1 recesem	-	2	6	13
Počet pacientů se 2 recesy	-	-	4	8
Počet pacientů se 3 recesy	-	-	-	2
Počet pacientů se 4 recesy	-	-	-	1
Celkový počet recesů	0	2	14	39

Celkový přírůstek gingiválních recesů byl podobný u chlapců i u dívek. Stejně tak pacienti, u kterých byly provedeny extrakce z ortodontických důvodů, měli podobný výskyt gingiválních recesů v čase T5 jako pacienti bez extrakcí.

Tabulka 14 - Výskyt recesů v závislosti na pohlaví.

		Pohlaví				p
		muži		ženy		
		Počet	Procenta	Počet	Procenta	
<b>recesus Ts</b>	0	76	100,0%	100	100,0%	
<b>recesus T0</b>	0	76	100,0%	98	98,0%	0,506 <sup>a</sup>
	1	0	0,0%	2	2,0%	
<b>recesus T2</b>	0	72	94,7%	94	94,0%	0,891 <sup>a</sup>
	1	2	2,6%	4	4,0%	
	2	2	2,6%	2	2,0%	
<b>recesus T5</b>	0	65	85,5%	87	87,0%	0,806 <sup>b</sup>
	1	7	9,2%	6	6,0%	
	2	2	2,6%	6	6,0%	
	3	1	1,3%	1	1,0%	
	4	1	1,3%	0	0,0%	

<sup>a</sup>Fisherův test, <sup>b</sup>Mann-Whitney U-test

Fisherovým přesným testem a Mann-Whitney U testem nebyl prokázán statisticky významný vztah mezi přírůstkem recesů a pohlavím.

Tabulka 15 - Výskyt recesu v závislosti na pohlaví v čase T5.

			výskyt recesu		Celkem
			ano	ne	
Pohlaví 1,0	Četnost	10	66	76	
	%	13,2%	86,8%	100,0%	
2,0	Četnost	14	86	100	
	%	14,0%	86,0%	100,0%	
Celkem	Četnost	24	152	176	
	%	13,6%	86,4%	100,0%	

Fisherův přesný test p = 1,000. Pohlaví 1,0= muži, 2,0= ženy. Nebyl prokázán statisticky významný vztah.

Tabulka 16 - Závislost výskytu recesu na zvoleném typu ortodontické léčby (extrakční/neextrakční).

			výskyt recesu		Celkem
			ano	ne	
Extrakce	ano	Četnost	9	39	48
		%	18,8%	81,3%	100,0%
	ne	Četnost	15	113	128
		%	11,7%	88,3%	100,0%
Celkem		Četnost	24	152	176
		%	13,6%	86,4%	100,0%

Fisherův přesný test  $p = 0,227$ . Nebyl prokázán statisticky významný vztah.

Shapiro-Wilkovými testy normality bylo zjištěno, že veličiny „přírůstek délky korunky 42, 41, 32, 31“ nemají normální rozložení, proto byl pro porovnání hodnot naměřených před léčbou a po léčbě použit neparametrický Wilcoxonův test. Tímto testem bylo prokázáno, že u všech zkoumaných zubů došlo ke statisticky významnému zvýšení délky korunky během léčby a 5leté observační periody,  $p < 0,0001$  u všech zubů.

Průměrná délka klinické korunky dolních řezáků se mezi dobou Ts a T5 zvýšila o 0,85 mm (SD= 0,70,  $P < 0,001$ ).

Tabulka 17 - Přírůstek průměrné délky korunky (v milimetrech) u dolních řezáků po léčbě (v čase od Ts do T5).

	Mean	SD	Median	Minimum	Maximum	p (Wilcoxon test)
<b>přírůstek délky korunky 42</b>	1,03	0,79	1,01	-0,56	3,74	<0,0001
<b>přírůstek délky korunky 41</b>	0,62	0,95	0,49	-1,50	4,45	<0,0001
<b>přírůstek délky korunky 31</b>	0,61	0,91	0,48	-1,29	3,85	<0,0001
<b>přírůstek délky korunky 32</b>	1,13	0,88	0,99	-0,37	4,44	<0,0001
<b>celkový přírůstek délky korunek řezáků</b>	0,85	0,70	0,78	-0,58	3,29	<0,0001

Tabulka 18 - Závislost průměrného přírůstku délky klinické korunky na pohlaví.

	Pohlaví				p
	muži		ženy		
	Průměr	SD	Průměr	SD	
<b>průměrný přírůstek délky korunky</b>	0,88	0,73	0,83	0,68	0,654 <sup>c</sup>

<sup>c</sup>dvouvýběrový t-test

Dvouvýběrovým t-testem nebyla prokázána závislost průměrného přírůstku délky klinické korunky na pohlaví,  $p = 0,654$ .

Kromě výskytu recesů u extrakčních a neextrakčních pacientů bylo hodnoceno, zda je mezi těmito skupinami rozdíl v průměrném přírůstku délky korunky řezáků po léčbě.

Tabulka 19 - Závislost průměrného přírůstku délky klinické korunky na typu léčby (extrakční vs. neextrakční).

	Extrakce				p
	ano (n = 48)		ne (n = 129)		
	Medián	1. kv. - 3. kv.	Medián	1. kv. - 3. kv.	
<b>průměrný přírůstek délky klinické korunky</b>	0,84	0,41 – 1,42	0,74	0,45 – 1,14	0,434 <sup>b</sup>

<sup>b</sup>Mann-Whitney U-test

Mann-Whitney U testem nebyl prokázán statisticky významný vztah mezi extrakcí a průměrným přírůstkem délky korunek řezáků,  $p = 0,434$ .

Dvouvýběrovým t-testem byl zkoumán vliv morfologických parametrů mandibuly, věku pacientů a inklinace řezáků na vznik gingiválních recesů.

Sklon mandibulární linie, změna inklinace během léčby, ani výsledná inklinace nemá vliv na vznik gingiválních recesů v oblasti dolních řezáků.

Byla prokázána statisticky signifikantní negativní závislost H1 na vzniku gingiválních recesů, tj. pokud je vzdálenost bodu B od mandibulární linie větší, byl pozorován menší výskyt recesů.

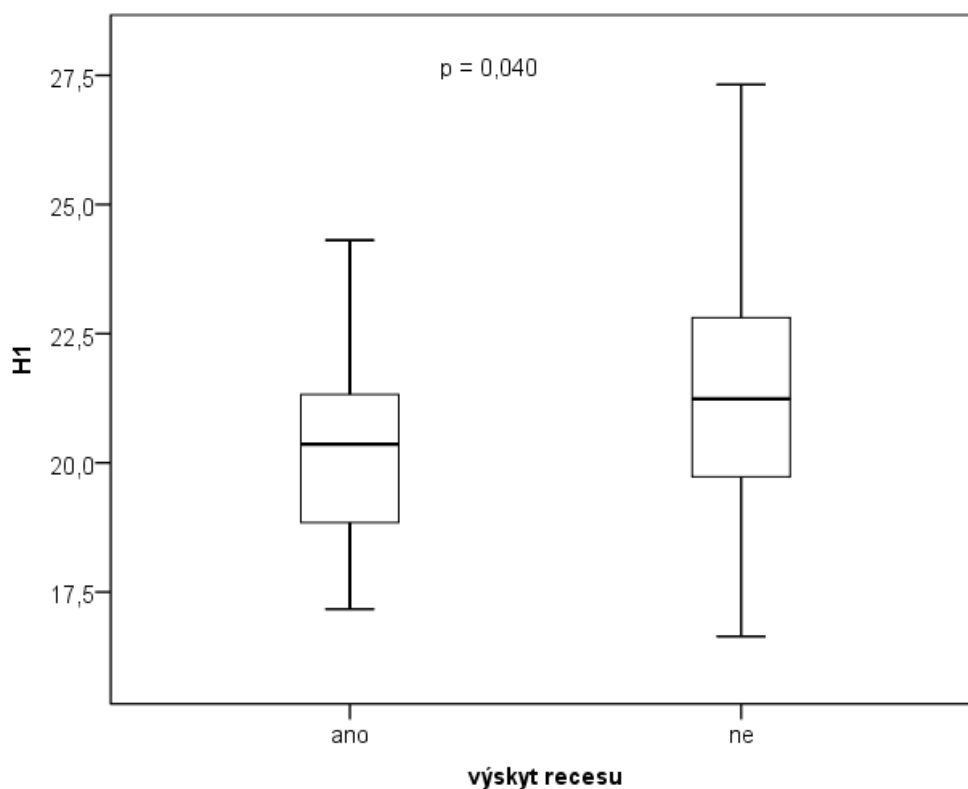


Tabulka 20 - Vztah mezi výskytem gingiválních recesů a proměnnými jako byly věk před léčbou, morfologie mandibuly a symfýzy, sklon dolních řezáků před léčbou a v čase T5 a změnou sklonu dolních řezáků během léčby.

	výskyt recesu				p
	ano		ne		
	Průměr	SD	Průměr	SD	
<b>Věk před léčbou (Ts)</b>	12,6	0,9	12,3	0,8	0,153 <sup>c</sup>
<b>NS-ML</b>	35,46	5,94	35,27	5,82	0,886 <sup>c</sup>
<b>S-Go/N-Me * 100%</b>	62,18	5,42	62,79	5,20	0,594 <sup>c</sup>
<b>H1</b>	20,33	1,98	21,28	2,12	<b>0,040<sup>c</sup></b>
<b>H2</b>	39,91	3,13	40,64	3,08	0,284 <sup>c</sup>
<b>W</b>	15,65	1,73	15,31	1,66	0,359 <sup>c</sup>
<b>D1</b>	8,44	2,08	8,58	1,93	0,745 <sup>c</sup>
<b>D2</b>	7,48	1,18	7,58	1,15	0,701 <sup>c</sup>
<b>INCL Ts</b>	90,7	7,0	93,6	7,2	0,065 <sup>c</sup>
<b>INCL Ts - T5</b>	7,5	6,6	5,4	6,4	0,129 <sup>c</sup>
<b>INCL T5</b>	98,2	8,0	99,0	7,1	0,627 <sup>c</sup>

<sup>c</sup>dvouvýběrový t-test

NS-ML= sklon mandibulární roviny vůči lební bázi, S-Go/N-Me \* 100%= poměr přední a zadní obličejové výšky, H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině), H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární rovině), W (šířka symfýzy, vzdálenost mezi přední a zadní tangentou symfýzy, kolmou k mandibulární linii), D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární rovině), D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií)  
 INCL Ts= inklinace dolních řezáků v čase Ts, INCL Ts-T5= změna inklinace v období před a 5 let po léčbě, INCL T5= inklinace dolních řezáků v čase T5.



Obrázek 57. Statisticky signifikantní negativní závislost H1 na vzniku gingiválních recesů. Tj. při větší vzdálenosti bodu B od mandibulární linie byl výskyt gingiválních recesů menší.

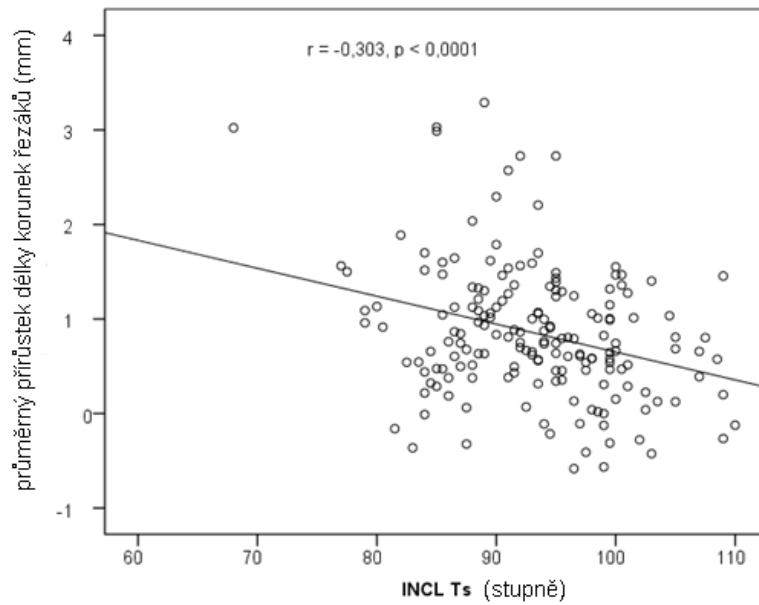
Na závěr byly korelovány parametry jako věk pacientů před léčbou, morfologické parametry mandibuly, inklinace dolních řezáků před a po léčbě a změna inklinace během léčby s prodloužením délky klinické korunky z Ts do T5. Z těchto parametrů byly pouze dva statisticky signifikantní. A to inklinace řezáků před léčbou a inklinace řezáků po léčbě (hodnocená v čase T5).

Byla prokázána statisticky významná negativní závislost inklinace dolních řezáků před léčbou i po léčbě na změně průměrného přírůstku délky klinické korunky dolních řezáků, tj. čím menší počáteční i konečná inklinace dolních řezáků, tím větší přírůstek délky klinických korunek dolních řezáků.

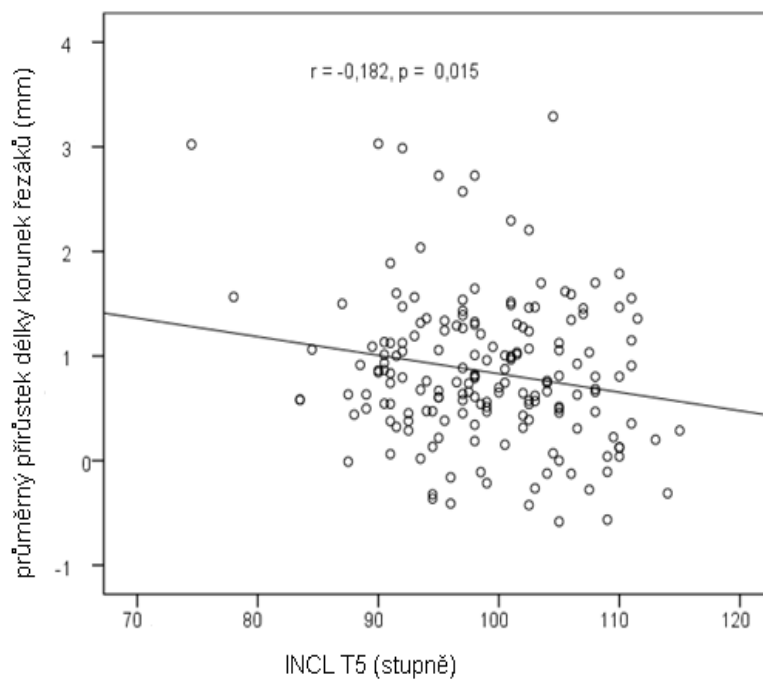
Tabulka 21 - Korelace mezi průměrným přírůstkem délky korunek řezáků a proměnnými jako byly věk před léčbou, morfologie mandibuly a symfýzy, sklon dolních řezáků před léčbou a v čase T5 a změnou sklonu dolních řezáků během léčby.

		<b>průměrný přírůstek délky korunky</b>
<b>AGE_Pre tx</b>	Pearsonův korelační koeficient	0,057
	Oboustranná signifikance	0,456
	N	176
<b>NS-ML</b>	Pearsonův korelační koeficient	0,091
	Oboustranná signifikance	0,232
	N	176
<b>S-Go/N-Me * 100%</b>	Pearsonův korelační koeficient	-0,104
	Oboustranná signifikance	0,171
	N	176
<b>H1</b>	Pearsonův korelační koeficient	-0,144
	Oboustranná signifikance	0,056
	N	176
<b>H2</b>	Pearsonův korelační koeficient	-0,053
	Oboustranná signifikance	0,482
	N	176
<b>W</b>	Pearsonův korelační koeficient	-0,057
	Oboustranná signifikance	0,455
	N	176
<b>D1</b>	Pearsonův korelační koeficient	-0,121
	Oboustranná signifikance	0,109
	N	176
<b>D2</b>	Pearsonův korelační koeficient	-0,056
	Oboustranná signifikance	0,461
	N	176
<b>INCL Ts</b>	Pearsonův korelační koeficient	<b>-0,303</b>
	Oboustranná signifikance	<0,0001
	N	176
<b>INCL Ts-T5</b>	Pearsonův korelační koeficient	0,134
	Oboustranná signifikance	0,075
	N	176
<b>INCL T5</b>	Pearsonův korelační koeficient	<b>-0,182</b>
	Oboustranná signifikance	0,015
	N	176

AGE\_Pre tx= věk před léčbou, NS-ML= sklon mandibulární roviny vůči lební bázi, S-Go/N-Me \* 100%= poměr přední a zadní obličejové výšky, H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině), H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární rovině), W (šířka symfýzy, vzdálenost mezi přední a zadní tangentou symfýzy, kolmou k mandibulární linii), D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární rovině), D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií) INCL Ts= inklinace dolních řezáků v čase Ts, INCL Ts-T5= změna inklinace v období před a 5 let po léčbě, INCL T5= inklinace dolních řezáků v čase T5.



Obrázek 58. Korelace mezi průměrným přírůstkem délky klinické korunky dolních řezáků a inklinací dolních řezáků před léčbou zobrazená bodovým grafem. Korelační analýzou byla prokázána statisticky významná středně silná negativní korelace. Tj. čím menší počáteční inklinace dolních řezáků, tím větší přírůstek délky klinických korunek dolních řezáků.



Obrázek 59. Korelace mezi průměrným přírůstkem délky klinické korunky dolních řezáků a inklinací dolních řezáků 5 let po léčbě zobrazená bodovým grafem. Korelační analýzou byla prokázána statisticky významná slabá negativní korelace. Tj. čím menší inklinace dolních řezáků po léčbě, tím větší přírůstek délky klinických korunek dolních řezáků.

## **10. DISKUSE**

---

Cílem studie bylo najít morfologické parametry ve stavbě dolní čelisti vztahující se ke vzniku gingiválních recesů u dolních řezáků po ortodontické léčbě.

### **10.1. Výskyt gingiválních recesů**

Do současné doby studie zaměřené na vývoj gingiválních recesů u ortodonticky léčených pacientů hodnotily soubor okamžitě po ukončení léčby [86] nebo několik let po ní [80, 81, 82]. Ty pozdější však byly limitované nutnou délkou pozorování. Tudíž nemohla být hodnocena dynamika vývoje jednotlivých recesů. Námi hodnocený soubor je z hlediska dlouhodobého a systematického pozorování unikátní.

Naše zjištění demonstrují kontinuální nárůst počtu recesů v oblasti dolních řezáků v období po ukončení aktivní ortodontické terapie. Na počátku léčení nebyl v souboru přítomen žádný gingivální recesus v oblasti dolních řezáků. Po léčbě se recesy vyskytly u dvou pacientů (1,14 %), v čase T2 u 10 pacientů (5,68 %) a 5 let po léčbě (T5) u 24 pacientů (13,64 %). Naše výsledky jsou konzistentní se zjištěními jiných autorů [126, 127].

Nebyl nalezen rozdíl ve výskytu gingiválních recesů v závislosti na pohlaví. V čase T5 byly přítomny recesy u 13,2 % chlapců a u 14 % dívek. Výsledky korelují s předchozím zjištěním Renkemy a kol. [45].

### **10.2. Typ ortodontické léčby**

V našem souboru nebyl pozorován rozdíl v prevalenci gingiválních recesů u extrakční nebo neextrakční ortodontické léčby. Z celkového počtu 48 pacientů, kteří podstoupili extrakční ortodontickou léčbu, mělo 9 pacientů (18,8 %) v čase T5 alespoň 1 gingivální recesus u dolních řezáků. Ze 128 pacientů léčených neextrakčně mělo gingivální recesus 15 osob (11,7 %).

Změna inklinace dolních řezáků během léčby nezvyšovala riziko rozvoje gingiválních recesů během pětileté observační periody. Stejně tak toto riziko nezvyšovala vyšší míra protruze dolních řezáků po léčbě. Naše výsledky se zdají být v souladu s výsledky Rufové a kol. [83], Ártuna a Grobétyho [82] a Djeua a kol. [84].

Rufová a spolupracovníci [83] analyzovali změnu v inklinaci dolních řezáků u teenagerů léčených pomocí funkčního Herbstova aparátu a vznik gingiválních recesů 6 měsíců po této

léčbě. Zjistili, že průměrná protruze dolních řezáků o 8,9 stupňů nezvýšila riziko vzniku gingiválních recesů. Stejně tak porovnání pacientů s maximální protruzí (průměrně 16,4 stupňů) a minimální protruzí (průměr 2,7 stupňů) neodhalilo žádné signifikantní rozdíly ve výšce klinické korunky nebo vzniku recesů u těchto dvou skupin. Djeu a kol. [84] popsali podobná zjištění u adolescentů a mladých dospělých pacientů, kteří byli léčeni fixním ortodontickým aparátem, a u kterých byla protruze dolních řezáků zvětšena o 5 stupňů.

Naopak v rozporu s našimi výsledky jsou studie Årtuna s Krogstadem [81] a Yareda a kol. [80]. Årtun a Krogstad [81] zjistili, že nadměrná protruze dolních řezáků v rámci ortodontické dekompenzace během kombinované ortodonticko-chirurgické léčby III. třídy vede ke snížení gingivální hranice během 3 let po léčbě, s pouze minimálními změnami v průběhu dalších 5 let. Autoři pozorovali signifikantní zvětšení délky klinických korunek a počtu gingiválních recesů v porovnání s pacienty, u kterých došlo pouze k minimální změně inklinace dolních řezáků během léčby. Yared a kol. [80] pozorovali, že konečná inklinace dolních řezáků po léčbě, navíc spojená s menší tloušťkou volné gingivy, byla přímo spojena s častějšími a závažnějšími recesy. Tloušťka volné gingivy však byla důležitější než konečná inklinace řezáků.

Rozpory mezi studii mohou být dány různým věkovým složením pacientů v jednotlivých souborech stejně jako mechanismem léčby a různou dobou pozorování po léčbě. Většina studií je navíc provedena retrospektivně bez zhodnocení parodontálního statusu.

### 10.3. **Obličejový typ a gingivální recesy**

V této studii jsme testovali hypotézu, že vývoj gingiválních recesů v oblasti dolních řezáků je spojen s typem obličeje určeným sklonem mandibulární linie. Sklon mandibulární linie je důležitým faktorem, který ovlivňuje plánování ortodontické léčby. Bylo dokázáno, že pacienti s vyšším sklonem mandibulární linie (tj. pacienti typu long face) mohou mít rozdílné růstové charakteristiky [128] nebo léčebnou odpověď [129,130], než pacienti s malým sklonem mandibulární linie (tj. pacienti typu short face). Důležité je zjištění, že vysoký sklon mandibulární linie je často asociován se štíhlým alveolárním výběžkem, zatímco plochá mandibulární rovina je často spojena se silným alveolárním výběžkem a prominující kostní bradou [131]. Hypoteticky, pokud by byly dolní řezáky u pacienta s vysokým úhlem mandibulární linie protrudovány během ortodontické léčby, mohlo by to vést ke ztenčení labiální kortikalis alveolární kosti a následně ke vzniku gingiválního recesu. To se projevilo

ve skupině pacientů s mandibulární progní, u kterých bylo protrudování dolních řezáků součástí ortodontické dekompenzace před ortognátním chirurgickým zákrokem [132]. U těchto pacientů je mandibulární rovina často strmá a přední obličejová výška je zvětšená [133]. Kompenzační mechanismy způsobují, že symfýza mandibuly se prodlužuje a je úzká, řezáky jsou v retruzi a alveolární kost je tenčí než u jiných typů malokluzí. V takovémto prostředí prováděná ortodontická dekompenzace zubů před chirurgickou korekcí malokluzie může vést k dalšímu ztenčení alveolární kosti, tvorbě dehiscencí a gingiválních recesů [81,132]. V kontrastu k tomu naše zjištění ukázala, že ve skupině nechirurgicky léčených pacientů s malokluzí v I. nebo II. Angleově třídě vývoj gingiválních recesů a zvětšení výšky klinických korunek nebyly závislé na velikosti úhlu dolní čelisti ani na poměru přední a zadní obličejové výšky (tj. na obličejovém typu).

#### 10.4. **Obličejový typ a inklinace řezáků**

Typ obličeje souvisí se sklonem dolních řezáků- čím strmější mandibulární rovina, tím menší je úhel mezi osou dolních řezáků a mandibulární linií. A naopak čím nižší úhel mandibulární linie, tím více jsou dolní řezáky v protruzi [114,134,135,136].

Korelační koeficienty mezi sklonem mandibulární linie a inklinací dolních řezáků nalezené v populacích ze Švédska [134], Polska [135] a Švýcarska [114] jsou v rozmezí od -0,44 (průměr pro obě pohlaví ve věku 7-12 let) do -0,38 (průměr pro obě pohlaví, věk 10 let) respektive do -0,33 (chlapci, 13 let), do -0,27 (dívky, 13 let).

Negativní korelační koeficient zjištěný v této studii (-0,35) měl podobnou absolutní hodnotu jako hodnoty získané jinými autory.

I přes korelaci mezi předléčebnou inklinací horních a dolních řezáků, protruze dolních řezáků během ortodontické léčby (tj. změna inklinace řezáků jako výsledek ortodontické terapie) ve skutečnosti nesouvisela s faciálním typem. To dokazuje, že dolní řezáky byly protrudované v porovnatelném stupni bez závislosti na tom, zda se jednalo o pacienta s vysokým, průměrným nebo malým úhlem mandibulární linie.

V důsledku toho by reakce parodontálních tkání u pacientů se strmou mandibulární linií (tj. pacienti typu long face), kteří mají spíše tenčí alveolární výběžek než pacienti s menším úhlem mandibulární linie (tj. pacienti typu short face) měla být srovnatelná jako u pacientů s jinými konfiguracemi mandibulární roviny.

## 10.5. Změna výšky klinické korunky dolních řezáků

Průměrná délka klinické korunky dolních řezáků se zvýšila o 0,85 mm (SD= 0,70,  $P < 0,001$ ). Délka klinické korunky se zvětšila v průměru více u laterálních řezáků (o 1,03 mm u zuby 42 a o 1,13 mm u zuby 32) než u řezáků středních (o 0,62 mm u zuby 41 a o 0,61 mm u zuby 31). Stejně jako v případě výskytu gingiválních recesů nebyla prokázána závislost průměrného přírůstku výšky klinické korunky na pohlaví ani na zvoleném typu ortodontické léčby (extrakční vs. neextrakční).

V naší studii se výška klinické korunky zvětšila více u pacientů, kteří měli malý úhel mezi dolními řezáky a mandibulární linií. To jsou obvykle pacienti s vyšším úhlem mandibulární linie, jejichž typ růstu je blízko posteriorotace. Nicméně korelace mezi změnou výšky korunek a úhlem mandibulární linie statisticky významná nebyla.

Avšak dokonce i při absenci ortodontické léčby, můžeme pozorovat mírné zvětšení klinické délky korunky [137] jako následek pokračující erupce zubů u rostoucích pacientů [138].

## 10.6. Morfologie mandibulární symfýzy

Pomocí korelačních statistických testů bylo zjištěno, že tvar symfýzy do určité míry souvisí se sklonem mandibulární linie. Při větším úhlu mezi mandibulární linií a lební bází je symfýza vyšší a užší. Při menším úhlu mandibulární linie je stav opačný. Toto zjištění je v souladu s jinými studiemi [79,139,140,141,142]. Dále bylo hodnoceno, zda má tvar symfýzy vliv na vznik gingiválních recesů. Výsledky ukazují na zajímavý jev. Jediným parametrem, který koreloval s výskytem gingiválních recesů byla veličina H1 tj. kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině. V případě, že byla vzdálenost H1 větší, byl výskyt recesů menší. Naše zjištění je v kontrastu s velkou většinou studií [81,143]. Swasty a kol. [144] ve své práci potvrdili, že tloušťka kortikální kosti je menší u pacientů s dlouhým typem obličeje (respektive s větší výškou symfýzy). To by hovořilo pro vyšší riziko vzniku gingiválních recesů u těchto pacientů při ortodontickém pohybu labiálním směrem [143,145]. Avšak existují další proměnné mající vliv na vývoj gingiválních recesů, a to velikost použité síly, aplikovaná biomechanika ortodontického aparátu a také individuální predispozice jednotlivých pacientů (přítomnost dehiscencí před léčbou, biotyp gingivy aj.). Je možné, že v případech pacientů, u kterých byl v rámci diagnostiky stanoven rizikový tvar symfýzy, je léčba vedena primárně šetrněji s pozorností na prevenci vzniku gingiválních recesů.



## 10.7. Délka observace

V rámci tohoto šetření jsme analyzovali stav parodontu pacientů 5 let po ortodontické léčbě. Délka observační periody byla dána systémem kontrol zavedených na Oddělení ortodontie a kraniofaciální biologie Radboud University Nijmegen v 70. letech 20. století. Podle tohoto systému jsou pacienti zváni na kontroly po 2, 5 a 10 letech od ukončení ortodontické léčby. Avšak je dobře známo, že čím delší je období od ukončení léčby do návštěvy pacienta, tím větší je pravděpodobnost předčasného ukončení sledovacího období. Årtun and Krogstad [81] uvádí, že k vývoji gingiválních recesů dochází během nebo krátce po ortodontické léčbě. Tedy následná kontrola po 5 letech je předpokladem rozumného kompromisu mezi možnostmi shromáždit velký vzorek pacientů s minimálním procentem případů vyloučení a mezi časem potřebným k posouzení sledovaných parametrů (v tomto případě typu obličeje) na vývoj gingiválních recesů a zvětšení výšky klinické korunky dolních řezáků.

Tato domněnka platila také ve studii Renkemy a kol. [75], ve které se zjistil statisticky významný rozdíl v prevalenci gingiválních recesů mezi ortodonticky léčenými pacienty a neléčenou kontrolní skupinou již ve věku 18 let.

Nicméně otázka optimální délky pozorování, tj. ani krátké ani dlouhé délky, nebyla vyřešena. Teoreticky, pokud je vývoj gingiválních recesů ovlivněn hlavně faktory přítomnými v průběhu ortodontické léčby, následné období sledování by nemělo být příliš dlouhé kvůli přirozenému, tedy s ortodontickou léčbou nesouvisejícímu vývoji gingiválních recesů, které tak mohou maskovat gingivální recesy vzniklé v důsledku ortodontické léčby.

Na druhou stranu je možné, že ortodontická léčba spolu s retenční fází vytváří změněné prostředí po léčbě (např. zmenšení tloušťky labiální kortikalis alveolární kosti), které vyvolává nebo urychluje vývoj gingiválních recesů v průběhu zbytku života. V takovémto případě by observační doba měla být prodloužena. Proto délka observační periody může být závislá na výzkumných otázkách testovaných konkrétní studií.

## 10.8. Limity studie

Jedná se retrospektivní studii, která může mít limity vztahující se k výběrové chybě. Výběrová chyba nastává, pokud se účastníci studie systematicky liší od způsobilých, ale nezahrnutých účastníků. Nelze vyloučit, že prevalence nebo distribuce gingiválních recesů u pacientů dostavených se na kontrolu po 5 letech od ortodontické léčby v případě této studie

se může lišit od populace ortodonticky léčených pacientů jako celku. Nicméně velikost souboru a zařazení po sobě jdoucích pacientů by měla snížit riziko potenciální výběrové chyby.

Mimo to jsme zde hodnotili, zda je inklinace mandibulární linie (tj. typ obličejového skeletu) asociovaná se vznikem gingiválních recesů. Naši hypotézu jsme založili na četných studiích dokazujících, že sklon mandibulární linie je spojen s tloušťkou vestibulární alveolární kosti. Avšak neprováděli jsme přímá měření alveolu a je možné, že některá z nich mohou mít souvislost se zhoršeným stavem parodontu. Nicméně pro klinické účely je stanovení vztahu mezi obličejovým typem a gingiválními recesy rozumné, protože určování typu obličejového skeletu je jednoduché a rutinně prováděné v běžné praxi a jeho spojení s predikcí vzniku gingiválních recesů by mělo signifikantní prognostickou hodnotu pro plánování ortodontické léčby.

Hodnocení pouze na základě sádrových modelů a nedostatek informací o parodontálních parametrech jsou další limity studie.

Nedostatky této studie ukazují na potřebu provedení prospektivní studie s registrací morfologie čelistí, s klinickým hodnocením před, během a po ortodontické léčbě, rozdělení podle biotypu gingivy, a jiných proměnných jako je dentální hygiena, strava, kouření a dlouhodobé sledování všech těchto pacientů. Pro prognózu vlivu jednotlivých činitelů na stav parodontu, bude asi nejcennější dlouhodobé sledování všech těchto pacientů.

## 11. ZÁVĚRY

---

Studie se zabývala výskytem gingiválních recesů dolních řezáků u skupiny ortodonticky léčených pacientů. Snažila se odpovědět na otázku, zda existuje nějaký predispoziční faktor ve stavbě mandibuly hodnocený na kefalometrickém snímku, který má přímý vztah ke vzniku gingiválních recesů po ortodontické léčbě. Mimo jiné studie potvrdila některé zákonitosti ve stavbě čelistí.

Závěry studie jsou tyto:

Čím větší je sklon mandibulární linie vzhledem k lební bázi, tím je menší poměr přední a zadní obličejové výšky a naopak.

Sklon mandibulární linie vzhledem k lební bázi má vliv na inklinaci dolních řezáků před léčbou. Při větším sklonu mandibulární linie jsou dolní řezáky více v retruzi a naopak.

Sklon mandibulární linie vzhledem k lební bázi a některé morfometrické parametry symfýzy spolu korelují. Při větším sklonu mandibulární linie je symfýza užší a vyšší.

Počet recesů v oblasti dolních řezáků v období po ukončení aktivní ortodontické terapie se v našem souboru kontinuálně zvyšoval.

Nebyly nalezeny rozdíly ve výskytu gingiválních recesů mezi chlapci a dívkami ani mezi typem zvolené ortodontické léčby (extrakční vs. neextrakční).

Nebyla prokázána závislost průměrného přírůstku výšky klinické korunky po léčbě na pohlaví ani na zvoleném typu ortodontické léčby (extrakční vs. neextrakční).

Změna inklinace dolních řezáků během ortodontické léčby ani výsledná protruze řezáků po léčbě nemá vliv na vznik gingiválních recesů ve sledovaném souboru pacientů.

Sklon roviny dolní čelisti vzhledem k lební bázi není spojen s vývojem gingiválních recesů ani se zvětšením délky klinické korunky dolních řezáků. Proto nemůže být použit jako rizikový faktor pro jejich výskyt.

Jediným z morfometrických parametrů symfýzy mandibuly korelujícím s výskytem gingiválních recesů v oblasti dolních řezáků v této studii byl parametr H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině). Čím větší byla velikost H1, tím nižší byla šance výskytu gingiválních recesů.

Jediným z měřených parametrů korelujícím s prodloužením výšky klinických korunek dolních řezáků byla inklinace řezáků před léčbou a inklinace řezáků po léčbě. Čím menší byla předléčebná inklinace dolních řezáků, tím větší byl průměrný přírůstek délky klinické korunky dolních řezáků. Stejně tak čím menší byla poléčebná inklinace dolních řezáků, tím větší byl průměrný přírůstek délky klinické korunky dolních řezáků. Jedná se o významnou informaci pro praxi, protože inklinace dolních řezáků souvisí se sklonem mandibulární linie.

Příčiny vzniku gingiválních recesů jsou multifaktoriální. Na základě hodnot získaných pouze z kefalometrického snímku nelze přesně stanovit, v kterém případě se u pacienta po ortodontické léčbě vyskytnou gingivální recesy. Zdá se, že největší vliv mají anatomické predispozice ve stavbě parodontálních tkání, jako jsou již přítomné dehiscence kortikální kosti a biotyp gingivy.

Pohybu zubu, zvláště v labiolingválním směru, by mělo předcházet pečlivé vyšetření rozměrů tkání pokrývajících zónu tlaku, tj. místo, kam bude zubem pohybováno.

Předkládaná práce má dvě části, teoretickou a experimentální.

První kapitola je věnována anatomické skladbě parodontu. V druhé kapitole jsou uvedeny fyziologické zákonitosti parodontálních tkání a jejich reakce na ortodontickou sílu. Charakterizovány jsou tkáňové změny, ke kterým dochází při ortodontickém pohybu a diskutována je teorie optimální síly. Jedním ze základních axiomů v ortodoncii je, že kost následuje pohyb zubu. Popsána je její tvorba v zóně tlaku, stejně jako resorpce na straně tlaku. Třetí kapitola definuje gingivální recesy a zabývá se jejich etiologií a možnými příčinami vzniku. Tato problematika je vysoce aktuální, protože čím dál více pacientů vyhledává ortodontickou léčbu s cílem zlepšit stav svého chrupu. Gingivální recesy vzniklé v průběhu nebo po ortodontické léčbě mohou způsobit kompromisní estetický výsledek. Vliv samotné ortodontické léčby na vznik gingiválních recesů je diskutován ve čtvrté kapitole. Poškození parodontu jako následek protruze dolních řezáků je v literatuře kontroverzní téma. Vyklánění zubů směrem labiálním je často jediným způsobem léčby stěsnání v případě, že se chceme vyhnout extrakcím zubů. Problém nastává v případě, kdy je alveolární kortikalis tenká a tento pohyb zubu způsobí vznik kostní dehiscence. Ta se stává predispozičním faktorem rozvoje gingiválního recesu. V páté kapitole jsou popsány chirurgické mukogingivální zákroky, kterými se dají vzniklé recesy esteticky řešit.

Druhou část práce tvoří vlastní experimentální šetření. Studie se zabývá výskytem gingiválních recesů dolních řezáků u skupiny ortodonticky léčených pacientů. Snaží se odpovědět na otázku, zda existuje nějaký predispoziční faktor ve stavbě mandibuly, který má přímý vztah ke vzniku gingiválních recesů po ortodontické léčbě. Jako studijní materiál byly použity sádrové modely a kefalometrické snímky 176 pacientů léčených současnými ortodontickými metodami s respektováním biologických zákonitostí. Na základě našich výsledků jsme došli k závěrům, že pouze podle hodnot získaných z kefalometrického snímku nelze přesně stanovit, v kterém případě se u pacienta po ortodontické léčbě vyskytnou gingivální recesy. Zdá se, že největší vliv mají anatomické predispozice ve stavbě parodontálních tkání, jako jsou již přítomné dehiscence kortikální kosti a biotyp gingivy.

## SUMMARY

---

This thesis has two parts, theoretical and experimental.

The first chapter is devoted to an anatomical structure of periodontal tissue. In the second chapter physiological principles of periodontal tissues and their response to orthodontic force are stated. They are characterized by tissue changes that occur during orthodontic tooth movement and the theory of optimal strength is discussed. One of the basic axioms in orthodontics is that the bone follows the movement of the tooth. Bone formation in the tension zone is described, as well as resorption on the pressure side. The third chapter defines gingival recession and discusses their etiology and possible causes. This issue is highly actual as more and more patients seek orthodontic treatment to improve the state of their teeth. Gingival recession arising during or after orthodontic treatment can compromise the aesthetic outcome. An effect of orthodontic treatment on development of gingival recessions is discussed in chapter four. Periodontal damage as a result of protrusion of the lower incisors is a controversial topic in literature. Moving labial teeth toward is often the only option in treatment of crowding in the event that we want to avoid tooth extractions. The problem arises in the case where the thin alveolar cortex is present and the movement of the tooth causes the formation of bone dehiscence. It becomes a predisposing factor for the development of gingival recession. In the fifth chapter are described the mucogingival surgical procedures, which can resolve aesthetic problem caused by recessions.

The second part consists of experimental investigation. The study deals with the incidence of gingival recessions in lower incisors in orthodontically treated patients. It tries to answer the question whether there is a predisposing factor in the morphology of the mandible, which has a direct relationship to the development of gingival recession after orthodontic treatment. As study material were used plaster models and cephalometric images of 176 patients treated with contemporary orthodontic techniques with respect to biological principles. Based on our results we came to the conclusion that according to the values obtained from the cephalograms only, it can not be accurately determined, in which case gingival recession will occur. It seems that the greatest effect have anatomical predisposition of periodontal tissues, such as present dehiscences of cortical bone and gingival biotype.

## SEZNAM OBRÁZKŮ

---

Obrázek 1 - Skladba parodontu: G-gingiva, Pl-periodontální ligamenta, C-cement, VAK-výběžek alveolární kosti, AK-alveolární kost. Převzato z Lindhe [2]. .....	8
Obrázek 2. Rozdělení gingivy na gingivu volnou (FG) a připojenou (AG). CEJ=cementosklovinná hranice, MGJ= mukogingivální hranice. Převzato z Lindhe [2]......	9
Obrázek 3. a) Schematické znázornění histologického řezu popisující složky gingivy a oblast styku mezi gingivou a sklovinou (E) b) Volná gingiva zahrnuje všechny struktury epiteliálních a připojených tkání (CT) lokalizovaných koronárně nad cementosklovinnou hranicí (CEJ). Epitel pokrývající volnou gingivu může být rozdělen na: orální epitel (OE), který je přivrácený do dutiny ústní, epitel gingiválního sulku (OSE), který je přivrácený k povrchu zubu a spojovací epitel (JE), který zajišťuje spojení zubu s gingivou. Převzato z Lindhe [2]. .....	10
Obrázek 4. Různé biotypy gingivy: a) silný b) tenký. ....	11
Obrázek 5. Pokud je sonda viditelná skrz volnou gingivu, jedná se o tenký biotyp. Pokud viditelná není, jedná se o silný biotyp gingivy. ....	12
Obrázek 6. Transgingivální test. Zde měřeno pomocí endodontického nástroje a terčíku. Převzato z Kan et al. [11]. .....	12
Obrázek 7. Přímé měření je považováno za zlatý standard. Avšak pokud nejsou indikované extrakce v zubním oblouku, není možno jej provést. Převzato z Kan et al.[11]. .....	12
Obrázek 8. Určování gingiválního biotypu a) vizuálně, b) parodontální sondou, c) přímým měřením. Převzato z Kan et al. [11]. .....	13
Obrázek 9. Vlevo určení: a) šířky zubu b) výšky zubu c) výšky papily d) šířky gingivy. Vpravo určení tloušťky gingivy Převzato z DeRouck et al. [6]. .....	13
Obrázek 10. Průřez mandibulou v různých částech zubního oblouku. Převzato z Lindhe [2].	15
Obrázek 11. Vlevo fotografie pacienta s tenkým biotypem gingivy (korunky zubů a papily jsou dlouhé, okraj gingivy je tenký a šíře připojené gingivy je malá). Vpravo pacient se silným biotypem (korunky zubů jsou širší v porovnání s jejich délkou, papily jsou kratší a silné a oblast připojené gingivy je široká). Převzato z Lindhe [2]. .....	16
Obrázek 12. Kostní podklad výše uvedených biotypů. Vlevo tenkého, vpravo silného. Převzato z Lindhe [2]. .....	16
Obrázek 13. Průběh svazků periodontálních ligament. Převzato z <a href="http://www.neuronarc.com/development-and-structure-of-the-periodontal-ligament.html">http://www.neuronarc.com/development-and-structure-of-the-periodontal-ligament.html</a> ..	18
Obrázek 14. Pokračující erupce. Převzato z Newman et al. [19]. .....	20

Obrázek 15. Čtyři stádia pasivní erupce podle Gottlieba a Orbana. Převzato z Newman [19]. .....	21
Obrázek 16. Schematický nákres zubu, periodontálních ligament, buněk a alveolární kosti při pohybu zubu. A. aplikace ortodontické síly ve směru šipky, B. napínání vláken v zóně tahu, komprese v zóně tlaku, C. novotvorba kosti v zóně tahu, resorpce v zóně tlaku. Převzato z Henneman et al. [24].	23
Obrázek 17. Fenestrace a dehiscence kosti. Dehiscence mohou mít za následek vznik gingiválních recesů. Převzato z Lindhe [2].	29
Obrázek 18. Millerova klasifikace. Převzato z Zuhr [39].	31
Obrázek 19. Zákus horního řezáku podporující vznik gingiválního recesu u dolního řezáku. Převzato z Nevins [10].	36
Obrázek 20. Pacient s převislým skusem. Dochází k traumatizaci dolních řezáků vestibulárně a horních řezáků palatinálně.	36
Obrázek 21. Gingivální recesus dolního středního řezáku, způsobený tahem dolního frenula. Převzato z Lindhe [2].	38
Obrázek 22. a) piercing jazyka, b) gingivální recesus v oblasti dolního řezáku, parodontální sondou detekován chobot. Převzato z Nevins [10].	39
Obrázek 23. Iatrogenní poškození samotným pacientem (poškození nehtem). Převzato z Nevins [10].	39
Obrázek 24. Sklonění moláru po extrakci meziálně sousedícího zubu. Převzato z Mutschelknauss [1].	40
Obrázek 25. Spontánní úprava gingiválních recesů po ortodontické léčbě. Převzato z Lindhe [2].	47
Obrázek 26. Rozvoj používání různých typů štěpů. Převzato z Allen [107].	48
Obrázek 27. Odběr epiteliálního štěpu z oblasti tvrdého patra a jeho fixace v oblasti dolních řezáků. Převzato z Rateitschak [102].	49
Obrázek 28. Pojivový štěp: Odběr pojivové tkáně z oblasti patra. Převzato z Lindhe [2].	49
Obrázek 29. Pojivový štěp: Umístění štěpu pod mobilizovaný mukózní lalok. Převzato z Lindhe [2].	50
Obrázek 30. Technika koronárně posunutého laloku. Převzato z Lindhe [2].	50
Obrázek 31. Postup tunelové operace s použitím pojivového štěpu. Převzato z Zuhr [39].	51
Obrázek 32. Evoluce ve výběru místa preparace. Převzato z Allen [107].	52
Obrázek 33. Evoluce ve způsobu fixace tkáňového štěpu. Převzato z Allen [107].	52



Obrázek 34. a) pacientka s gingiválními recesy III.-IV. třídy dle Millera. b) Horní zubní oblouk s nasazenou gingivální epitézou. ....	54
Obrázek 35. Časová přímka znázorňující zhotovení ortodontické dokumentace. ....	57
Obrázek 36. Hodnocené ortodontické záznamy. Vlevo sádrové modely. Vpravo kefalometrický snímek. ....	59
Obrázek 37. Morfometrické body značené na kefalometrickém snímku. ....	60
Obrázek 38. Měřené parametry na kefalometrickém snímku (úhel NS-ML, přední a zadní obličejová výška, sklon dolního řezáku k mandibulární linii). ....	61
Obrázek 39. Měřené parametry symfýzy mandibuly. Převzato z Gütermannet al. [114]. ....	62
Obrázek 40. Znázornění měřených parametrů na sádrovém modelu. Meas= výška klinické korunky, Rec= přítomný gingivální resesus. ....	63
Obrázek 41. Gunnar Dahlberg, M.D., LL.D. (1893-1956), švédský lékař, statistik, eugenik a genetik. Převzato z Wikipedia [118]. ....	64
Obrázek 42. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině). ....	67
Obrázek 43. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární rovině). ....	67
Obrázek 44. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny W (šířka symfýzy, vzdálenost mezi přední a zadní tangentou symfýzy, kolmou k mandibulární linii). ....	68
Obrázek 45. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární rovině). ....	68
Obrázek 46. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií). ....	69
Obrázek 47. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny INCL Ts (inklinace řezáků před léčbou). ....	69
Obrázek 48. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny NS-ML (úhel mandibulární linie vzhledem k lební bázi). ....	70
Obrázek 49. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny S-Go (vzdálenost sella-gonion). ....	70
Obrázek 50. Bland – Altmanův rozdílový graf pro znázornění opakovatelnosti měření veličiny N-Me (vzdálenost nasion-menton). ....	71

Obrázek 51. Korelace mezi úhlem NS-ML a S-Go/N-Me * 100 zobrazená bodovým grafem. Korelační analýzou byla prokázána statisticky významná silná negativní korelace.....	73
Obrázek 52. Korelace mezi úhlem NS-ML a inklinací dolních řezáků před léčbou zobrazená bodovým grafem. Korelační analýzou byla prokázána statisticky významná středně silná negativní korelace. ....	73
Obrázek 53. Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotou D1 (vzdálenost mezi bodem B a dorzální tangentou symfýzy kolmou k mandibulární rovině) zobrazená bodovým grafem. Byla zjištěna statisticky významná středně silná negativní závislost mezi úhlem NS-ML a D1. ....	75
Obrázek 54. Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotou D2 (šířka alveolu, vzdálenost mezi bodem B a dorzálním okrajem symfýzy, měřená paralelně s mandibulární linií) zobrazená bodovým grafem. Byla zjištěna statisticky významná slabá negativní závislost mezi úhlem NS-ML a D2. ....	76
Obrázek 55. Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotou H1 (kolmá vzdálenost z bodu B k mandibulární rovině) zobrazená bodovým grafem. Byla zjištěna statisticky významná slabá pozitivní závislost mezi úhlem NS-ML a H1.....	76
Obrázek 56. Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotou H2 (kolmá vzdálenost z bodu Li k mandibulární rovině) zobrazená bodovým grafem. Byla zjištěna statisticky významná středně silná pozitivní závislost mezi úhlem NS-ML a H2. ....	77
Obrázek 57. Statisticky signifikantní negativní závislost H1 na vzniku gingiválních recesů. Tj. při větší vzdálenosti bodu B od mandibulární linie byl výskyt gingiválních recesů menší. ....	82
Obrázek 58. Korelace mezi průměrným přírůstkem délky klinické korunky dolních řezáků a inklinací dolních řezáků před léčbou zobrazená bodovým grafem. Korelační analýzou byla prokázána statisticky významná středně silná negativní korelace. Tj. čím menší počáteční inklinace dolních řezáků, tím větší přírůstek délky klinických korunek dolních řezáků. ....	84
Obrázek 59. Korelace mezi průměrným přírůstkem délky klinické korunky dolních řezáků a inklinací dolních řezáků 5 let po léčbě zobrazená bodovým grafem. Korelační analýzou byla prokázána statisticky významná slabá negativní korelace. Tj. čím menší inklinace dolních řezáků po léčbě, tím větší přírůstek délky klinických korunek dolních řezáků. ....	84

## SEZNAM TABULEK

---

Tabulka 1 - Velikost optimální síly pro jednotlivé typy pohybů. Převzato z Proffit [20].....	24
Tabulka 2 - Fyziologická odpověď zubních tkání na sílu aplikovanou v čase. Převzato z Proffit [20]. .....	27
Tabulka 3 - Studie zkoumající protruzi dolních řezáků .....	44
Tabulka 4 - Zvířecí studie zkoumající protruzi dolních řezáků (druh zvířete). .....	44
Tabulka 5 - Porovnání studií zkoumajících protruzi řezáků .....	45
Tabulka 6 - Typy recesů a doporučené indikace různých technik pro jejich překrytí. Převzato z Zuhre [39]. .....	53
Tabulka 7 - Charakteristika souboru .....	58
Tabulka 8 - Chyba měření pro některé veličiny .....	66
Tabulka 9 - Charakteristika skeletálních hodnot vyšetřovaného souboru.....	72
Tabulka 10 - Charakteristika morfologických parametrů symfýzy. ....	72
Tabulka 11 - Korelace mezi úhlem NS-ML a poměrem přední a zadní obličejové výšky, inklinací řezáků před léčbou a změnou inklinace z doby Ts do T5. ....	74
Tabulka 12 - Korelace mezi úhlem NS-ML a hodnotami charakterizujícími morfologii symfýzy mandibuly.....	75
Tabulka 13 - Gingivální recesy v oblasti dolních řezáků před léčbou (Ts), po léčbě (T0), dva roky po léčbě (T2) a pět let po léčbě (T5). ....	77
Tabulka 14 - Výskyt recesů v závislosti na pohlaví. ....	78
Tabulka 15 - Výskyt recesu v závislosti na pohlaví v čase T5.....	78
Tabulka 16 - Závislost výskytu recesu na zvoleném typu ortodontické léčby (extrakční/neextrakční).....	79
Tabulka 17 - Přírůstek průměrné délky korunky (v milimetrech) u dolních řezáků po léčbě (v čase od Ts do T5). ....	79
Tabulka 18 - Závislost průměrného přírůstku délky klinické korunky na pohlaví. ....	80
Tabulka 19 - Závislost průměrného přírůstku délky klinické korunky na typu léčby (extrakční vs. neextrakční). ....	80
Tabulka 20 - Vztah mezi výskytem gingiválních recesů a proměnnými jako byly věk před léčbou, morfologie mandibuly a symfýzy, sklon dolních řezáků před léčbou a v čase T5 a změnou sklonu dolních řezáků během léčby.....	81

Tabulka 21 - Korelace mezi průměrným přírůstkem délky korunek řezáků a proměnnými jako byly věk před léčbou, morfologie mandibuly a symfýzy, sklon dolních řezáků před léčbou a v čase T5 a změnou sklonu dolních řezáků během léčby.....	83
---	----

## LITERATURA

---

1. Mutschelknauss RE. Praktická parodontologie, klinické postupy. Praha: Quintessenz. 2002.
2. Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry. 5<sup>th</sup> ed. Oxford: Munksgaard. 2008.
3. Škach M, Kostlán J a kolektiv. Onemocnění parodontu. 4. vyd. Praha: Avicenum. 1977.
4. Starosta M. Plastická chirurgie parodontu. Olomouc: Vydavatelství LF UP. 2003.
5. Müller HP, Schaller N, Eger T, Heinecke A. Thickness of masticatory mucosa. J Clin Periodontol. 2000; 27: 431-436.
6. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. J Clin Periodontol. 2009; 36: 428-433.
7. Vandana KL, Savitha B. Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. J Clin Periodontol. 2005; 32: 828-830.
8. Claffey N, Shanley D. Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. J Clin Periodontol. 1986; 13: 654-657.
9. Zachrisson BU. Orthodontics and periodontics. In: Clinical periodontology and implant dentistry. 3<sup>rd</sup> ed. Copenhagen: Munksgaard. 1997.
10. Nevins M, Mellong JT. Periodontal therapy: clinical approaches and evidence of success. 1<sup>st</sup> ed. Illinois: Quintessence Publishing Co. 1998.
11. Kan JY, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith DH. Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. Int J Periodontics Restorative Dent. 2010; 30: 237-243.
12. Saffar JL, Lasfargues JJ, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar process: The socket that is never stable. Periodontol 2000. 1997; 13, 76-90.
13. Graber TM, Vanarsdali RL, Vig KWL. Orthodontics: Current principles and techniques. 4<sup>th</sup> ed. St. Louis: Elsevier Inc. 2005.
14. Slezák R. Diagnostika a chemoprophylaxe nemocí parodontu. Praha: Alberta Plus, 2000.
15. Cook DR et al. Relationship between clinical periodontal biotype and labial plate thickness: an in vivo study. Int J Periodontics Restorative Dent. 2011; 31: 345-354.
16. Fu JH et al. Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology. J Periodontol. 2010; 81: 569-574.

17. Stein JM. The gingival biotype: measurement of soft and hard tissue dimensions- a radiographic morphometric study. *J Clin Periodontol.* 2013; 40: 1132-1139.
18. Malínský J. Histologie a embryologie orofaciální oblasti. Olomouc: Vydavatelství Univerzity Palackého. 1995.
19. Newman MG et al. Carranza's clinical periodontology. 11<sup>th</sup> ed. Missouri: Elsevier, Saunders. 2012.
20. Proffit WR, Fields HW. Contemporary orthodontics. 3<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby. 2000.
21. Reitan K. Clinical and histologic observation on tooth movement during and after orthodontic treatment. *Am J Orthod.* 1967; 53, 721-745.
22. Kamínek M. et al. Ortodoncie. Praha: Galén. 2014
23. Meikle MC. The tissue, cellular and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. *Eur J Orthod.* 2006; 28, 221-240.
24. Henneman S, Hoff JW, Maltha JC. Mechanobiology of tooth movement. *Eur J Orthod.* 2008; 30, 299-306.
25. Eliášová P. Tvorba kosti ortodontickým posunem zubův distálním úseku chrupu a její stabilita. Odborná práce ke specializační atestaci z oboru ortodoncie. Olomouc 2012.
26. Nanda R. Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics. St. Louis: Elsevier, Saunders. 2005.
27. van Leeuwen EJ, Maltha JC, Kuijpers-Jagtman AM. Tooth movement with light continuous and discontinuous forces in beagle dogs. *Eur J Oral Sci.* 1999; 107: 468-474.
28. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 1-6.
29. Al-Wahadni A, Linden GJ. Dentine hypersensitivity in Jordanian dental attenders. A case control study. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 688-693.
30. Lawrence HP, Hunt RJ, Beck JD. Three year root caries incidence and risk modeling in older adults in North Carolina. *J Public Health Dent.* 1995; 55: 69-78.
31. Smith RG. Gingival recession: reappraisal of an enigmatic condition and new index for monitoring. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 201-205.
32. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc.* 2003; 134: 220-225.
33. Fuhrmann R. Three-dimensional interpretation of labiolingual bone width of the lower incisors. Part II. *J Orofac Orthop.* 1996; 57: 168-185.

34. Thilander B, Nyman S, Karring T, Magnusson I. Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movements. *Eur J Orthod.* 1983; 5: 105-114.
35. Rupprecht RD, Horning GM, Nicoll BK, Cohen ME. Prevalence of dehiscences and fenestrations in modern American skulls. *J Periodontol.* 2001; 72: 722-729.
36. Slezák R. *Praktická parodontologie.* Praha: Quintessenz. 1995.
37. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985; 5: 8-13.
38. Pini-Prato G. The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 243-245.
39. Zuhr O, Hürzeler M. *Plastic- esthetic periodontal and implant surgery. A microsurgical approach.* London: Quintessenz. 2012.
40. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Tooth brushing and gingival recession. *Int Dent J.* 2003; 53: 67-72.
41. Susin C, Haas AN, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *J Periodontol.* 2004; 75: 1377-1386.
42. Albandar JM, 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: 30-43.
43. Løe H, Ånerud Å, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol.* 1992; 63: 489-95.
44. Hosanguan C, Ungchusak C, Leelasithorn S, Prasertsom P. The extent and correlates of gingival recession in non-institutionalised Thai elderly. *J Int Acad Periodontol.* 2002; 4: 143-148.
45. Renkema et al. Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013; 143: 206-212.
46. Serino G, Wennström JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subject with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 57-63.
47. Watson PJ. Gingival recession. *J Dent.* 1984; 12: 29-35.
48. Johnson BD, Mulligan K, Kiyak HA, Marder M. Aging or disease? Periodontal changes and treatment consideration in the older dental patient. *Gerodontology.* 1989; 8: 109-118.

49. Fuhrmann R. Three-dimensional interpretation of labiolingual bone width of the lower incisors. Part II. *J Orofac Orthop.* 1996; 57: 168-185.
50. Yagci A et al. Dehiscence and fenestration in skeletal Class I, II, and III malocclusions assessed with cone-beam computed tomography. *Angle Orthod.* 2012; 82: 67-74.
51. Enhos S. Dehiscence and fenestration in patients with different vertical growth patterns assessed with cone-beam computed tomography. *Angle Orthod.* 2012; 82: 868-874.
52. Lang NP, Løe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol.* 1972; 43: 623-627.
53. Dorfman HS, Kennedy JE, Bird WC. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. A four year report. *J Periodontol.* 1982; 53: 349-352.
54. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya JL. Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Periodontol.* 1993; 64: 900-905.
55. Joshipura KJ, Kent RL, DePaola PF. Gingival recession: intra-oral distribution and associated factors. *J Periodontol.* 1994; 65: 864-871.
56. Hyman JJ, Reid BC. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 230-237.
57. Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol.* 1994; 65: 545-550.
58. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissue. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 771-776.
59. Slutzkey S, Levin L. Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 134:652-656.
60. Müller HP, Stadermann S, Heinecke A. Gingival recession in smokers and non-smokers with minimal periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 129-136.
61. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10- year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol.* 2000; 71: 1338-1347.
62. Baker DL, Seymour GJ. The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. *J Clin Periodontol.* 1976; 3: 208-219.
63. Kretchmer MC, Moriarty JD. Metal piercing through the tongue and localized loss of attachment: a case report. *J Periodontol.* 2001; 72: 831-833.
64. Sardella A, Pedrinazzi M, Bez C, Lodi G, Carrassi A. Labial piercing resulting in gingival recession. A case series. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 961-963.
65. Pattison GL. Self-inflicted gingival injuries: literature review and case report. *J Periodontol.* 1983; 54: 299-304.



66. Bollen AM et al. The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence. *JADA* 2008; 139: 413-422.
67. Gündüz E et al. Bone regeneration by bodily tooth movement: Dental computed tomography examination of a patient. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 125: 100-106.
68. Salama H, Salama M. The role of orthodontic extrusive remodeling in the enhancement of soft and hard tissue profiles prior to implant placement: A systematic approach to the management of extraction site defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1993; 13: 312-33.
69. American Association of Orthodontists. Want a beautiful smile? St. Louis: American Association of Orthodontists ; 2006, „<http://www.webcitation.org/5RDWqElut>“.
70. Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. I. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. *Angle Orthod.* 1973; 43: 402-411.
71. Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. II. Alveolar bone loss: radiographic findings. *Angle Orthod.* 1974; 44: 48-55.
72. Janson G et al. Comparative radiographic evaluation of the alveolar bone crest after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 124: 157-164.
73. Bondemark L. Interdental bone changes after orthodontic treatment: a 5 year longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998; 114: 25-31.
74. Ogaard B. Marginal bone support and tooth lengths in 19- year-olds following orthodontic treatment. *Eur J Orthod.* 1988; 10: 180-186.
75. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema AA, Abbas F, Bronkhorst E, Katsaros C. Gingival labial recessions in orthodontically treated and untreated individuals: a case-control study. *J Clin Periodontol.* 2013; 40: 631-637.
76. Joss-Vassali I et al. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthod Craniofac Res.* 2010; 13: 127-141.
77. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol.* 1987; 14: 121-129.
78. Vardimon AD, Oren E, Ben-Bassat Y. Cortical bone remodeling/tooth movement ratio during maxillary incisor retraction with tip versus torque movements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998; 114: 520-529.

79. Handelman CS. The anterior alveolus: its importance in limiting orthodontic treatment and its influence on the occurrence of iatrogenic sequelae. *Angle Orthod.* 1996; 66: 95-110.
80. Yared KFG, Zenobio EG, Pacheco W. Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130: 6e1-6e8.
81. Årtun J, Krogstad O. Periodontal status of mandibular central incisors following excessive proclination. A study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987; 91: 225-32.
82. Årtun J, Grobóty 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.
83. Ruf S, Hansen K, Pancherz, H. Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescents cause gingival recession? *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1998; 114: 100-106.
84. Djeu G, Hayes C, Zawaideh S. Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy. *Angle Orthod* 2002; 72: 238-245.
85. Renkema AM, Navratilova Z, Mazurova K, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors. *Eur J Orthod.* 2014 Dec 5. pii: cju073. [Epub ahead of print]
86. Allais D, Melsen B. Does labial movement of lower incisor influence the level of the gingival margin? A case-control study of adult orthodontic patients. *Eur J Orthod.* 2003; 25: 343-352.
87. Melsen B, Allais D. Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005; 127:552-561.
88. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema A, Bronkhorst E, Katsaros C. Gingival recessions and the change of inclination of mandibular incisors during orthodontic treatment. *Eur J Orthod.* 2013; 35: 249-255.
89. Batenhorst KF, Bowers GM, Williams JE. Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys. *J Periodontol.* 1974; 45, 660-668.
90. Steiner GG, Pearson JK, Ainamo J. Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *J Periodontol.* 1981; 52, 314-320.

91. Wingard CE, Bowers GM. The effects of facial bone from facial tipping of incisors in monkeys. *J Periodontol.* 1976; 47, 450-454.
92. Renkema AM, Sips ET, Bronkhorst E, Kuijpers-Jagtman AM. A survey on orthodontic retention procedures in The Netherlands. *Eur J Orthod.* 2009; 31: 432-7.
93. Lai CS, Grossen JM, Renkema AM, Bronkhorst E, Fudalej PS, Katsaros C. Orthodontic retention procedures in Switzerland. *Swiss Dent J.* 2014;124: 655-61.
94. Valiathan M, Hughes E. Results of survey-based study to identify common retention practices in the United States. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010; 137: 170-177.
95. Pandis N, Vlahopoulos K, Madianos P, Eliades T. Long-term periodontal status of patients with mandibular lingual fixed retention. *Eur J Orthod.* 2007; 29: 471-476.
96. Årtun J. Caries and periodontal reactions associated with long-term use of different types of bonded lingual retainers. *Am J Orthod.* 1984; 86: 112-118.
97. Booth FA, Edelman JM, Proffit WR. Twenty-year follow-up of patients with permanently bonded mandibular canine-to-canine retainers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 133: 70-76.
98. Bollen AM, Cunha-Cruz J, Hujoel PP. Secular trends in pre-adult orthodontic care in the United States: 1942-2002. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007; 132: 579-585.
99. Vanarsdall RL, Musich DR in Graber TM, Vanarsdall RL. *Orthodontics- Current principles and techniques*, 2<sup>nd</sup> ed. St. Luis: Elsevier Inc. 1994.
100. Wedrychowska-Szulc B, Syryńska M. Patient and parent motivation for orthodontic treatment- a questionnaire study. *Eur J Orthod.* 2010; 32: 447-452.
101. Streblov J, Palma M, Tomeček M. Minimálně invazivní techniky pro krytí gingiválních recesů. *Časopis LKS.* 2010; 20: 203-209.
102. Rateitschak EM, Rateitschak KH, Wolf HF, Hassell TH. *Color Atlas of Dental Medicine. Periodontology.* Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 2005.
103. Langer B, Langer L. Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol.* 1985; 56: 715-720.
104. Bartley GB, Kay PP. Posterior lamellar eyelid reconstruction with a hard palate mucosal graft. *Am J Ophthalmol.* 1989; 107: 609-612.
105. Vecchione TR. Palatal grafts for lip reconstruction. *Ann Plast Surg.* 1983; 10: 301-305.
106. Paolantonio M, di Murro C, Cattabriga A, Cattabriga M. Subpedicle connective tissue graft versus free gingival graft in the coverage of exposed root surfaces. A 5 -year clinical study. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 51-56.

107. Allen EP. Maximizing esthetics with minimally soft tissue grafting. Přednáška AAO. New Orleans, 27. 4. 2014.
108. Cairo F, Nieri M, Pagliaro U. Efficacy of periodontal plastic surgery procedures in the treatment of localized facial gingival recessions. A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2014; 41: 44-62.
109. Pini-Prato G. Surgical treatment of single gingival recessions: clinical guidelines. *Eur J Oral Implantol.* 2014; 7: 9-43.
110. Zuhr O, Fickl S, Wachtel H, Bolz W, Hürzeler MB. Covering of gingival recessions with a modified microsurgical tunnel technique: case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2007; 27: 457-463.
111. Kloukos D, Eliades T, Sculean A, Katsaros C. Indication and timing of soft tissue augmentation at maxillary and mandibular incisors in orthodontic patients. A systematic review. *Eur J Orthod.* 2014; 36: 442-449.
112. Maynard JG Jr, Ochsenbein C. Mucogingival problems, prevalence and therapy in children. *J Periodontol.* 1975; 46: 543-552.
113. Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod.* 1972; 62: 339-83.
114. Gütermann C. et al. The inclination of mandibular incisors revisited. *Angle Orthod.* 2014; 84: 109-19.
115. Wikipedia contributors, "Intraclass correlation," Wikipedia, The Free Encyclopedia, [http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Intraclass\\_correlation&oldid=574553879](http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Intraclass_correlation&oldid=574553879).
116. Dahlberg G. Twin births and twins from a hereditary point of view. Stockholm: Bokförlags-a.-b. Tidens tryckeri. 1926.
117. Dahlberg G. Statistical methods for medical and biological students. London: G. Allen & Unwin. 1948.
118. Wikipedia contributors, "Gunnar Dahlberg," Wikipedia, The Free Encyclopedia, [http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Gunnar\\_Dahlberg&oldid=545639344](http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Gunnar_Dahlberg&oldid=545639344).
119. Harris EF, Smith RN. Accounting for measurement error: A critical but often overlooked process. *Arch Oral Biol.* 2009; 54 Suppl 1, 107-117.
120. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986; 327, 307-310.
121. Bland JM, Altman DG. Agreement between methods of measurement with multiple observations per individual. *J Biopharm Statist.* 2007; 17, 571-582.

122. Myles PS, Cui J. Using the Bland-Altman method to measure agreement with repeated measures. *Br J Anaesth.* 2007; 99, 309-311.
123. Dušek L, Pavlík T, Koptíková J. Analýza dat v neurologii. VII. Reprodukovatelnost a opakovatelnost měření u spojitých dat. *Čes Slov Neurol.* 2008; 71/104, 106-109.
124. Donatelli RE, Lee SJ. How to report reliability in orthodontic research: Part 1. *Amer. J Orthodont. dentofacial Orthop.* 2013; 144, 156-161.
125. Prahl-Andersen B, Kowalski CW, Heydendael PHJ. A mixed – longitudinal interdisciplinary study of growth and development. New York: Academic Press. 1979.
126. Thomson WM. Orthodontic treatment outcomes in the long term: findings from a longitudinal study of New Zealanders. *Angle Orthod.* 2002; 72: 449-55.
127. Vasconcelos G et al. Prevalence and severity of vestibular recession in mandibular incisors after orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2012; 82: 42-7.
128. Karlsten AT. Craniofacial growth differences between low and high MP-SN angle males: a longitudinal study. *Angle Orthod.* 1995; 65: 341-350.
129. Taner-Sarisoy L, Darendeliler N. The influence of extraction orthodontic treatment on craniofacial structures: evaluation according to two different factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999; 115: 508-514.
130. Haralabakis NB, Sifakakis IB. The effect of cervical headgear on patients with high or low mandibular plane angles and the “myth” of posterior mandibular rotation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 126: 310-317.
131. Mangla R et al. Evaluation of mandibular morphology in different facial types. *Contemp Clin Dent.* 2011; 2: 200-206.
132. Choi YJ, Chung CJ, Kim KH. Periodontal consequences of mandibular incisor proclination during presurgical orthodontic treatment in Class III malocclusion patients. *Angle Orthod.* 2015; 85: 427-433.
133. Ellis E 3rd, McNamara JA Jr. Components of adult Class III malocclusion. *J Oral Maxillofac Surg.* 1984; 42: 295-305.
134. Corelius M, Linder-Aronson S. The relationship between lower incisor inclination and various reference lines. *Angle Orthod.* 1976; 46: 111-117.
135. Obloj B, Fudalej P, Dudkiewicz Z. Cephalometric standards for Polish 10- year-olds with normal occlusion. *Angle Orthod.* 2008; 78: 262-269.
136. Tweed CH. The Frankfort-Mandibular Incisor Angle (FMIA) In Orthodontic Diagnosis, Treatment Planning and Prognosis. *Angle Orthod.* 1954; 24, 121-169.

137. Wennström JL. Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Semin Orthod.* 1996; 2: 46-54.
138. Andlin-Sobocki A, Bodin L. Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial/lingual tooth position in permanent anterior teeth of children. A 2 - year longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 1993; 20: 219-224.
139. Masumoto T et al. Relationships among facial type, buccolingual molar inclination, and cortical bone thickness of the mandible. *Eur J Orthod.* 2001; 23: 15-23.
140. Tsunori M, Mashita M, Kasai K. Relationship between facial types and tooth and bone characteristics of the mandible obtained by CT scanning. *Angle Orthod.* 1998; 68: 557-562.
141. Gracco A, Luca L, Bongiorno MC, Siciliani G. Computed tomography evaluation of mandibular incisor bony support in untreated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010; 138: 179-187.
142. Molina-Berlanga N, Llopis-Perez J, Flores-Mir C, Puigdollers A. Lower incisor dentoalveolar compensation and symphysis dimensions among Class I and III malocclusion patients with different facial vertical skeletal patterns. *Angle Orthod.* 2013; 83: 948-55.
143. Wehrbein H, Bauer W, Dietrich P. Mandibular incisors, alveolar bone, and symphysis after orthodontic treatment. A retrospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996;110: 239-246.
144. Swasty D. et al. Cross-sectional human mandibular morphology as assessed in vivo by cone-beam computed tomography in patients with different vertical facial dimensions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011; 139: 377-89.
145. Mulie RM, Hoeve AT. The limitations of tooth movement within the symphysis, studied with laminagraphy and standardized occlusal films. *J Clin Orthod.* 1976; 10: 882-893.

## PODĚKOVÁNÍ

---

Děkuji mnohokrát svému školiteli Doc. Dr. Piotru Fudalejovi, Ph. D. za jeho velkou pomoc při tvorbě mé dizertační práce. Děkuji mu také za to, že jsem díky němu mohla navštívit jedna z nejrenomovanějších ortodontických pracovišť Evropy. Budu se snažit držet úroveň ortodontické laťky vždy vysoko.

Děkuji Doc. MUDr. Miloši Špidlenovi, Ph. D. za umožnění postgraduálního a doktorského studia na ortodontickém oddělení Kliniky zubního lékařství LF UP a FN Olomouc, za jeho cenné rady a vždy vstřícné jednání.

Děkuji Prof. MUDr. Milanu Kamínkovi, DrSc. za to, s jakou velkorysostí a energií předává své široké a hodnotné znalosti dalším generacím ortodontistů.

Děkuji MUDr. Věře Konečné a všem ostatním kolegům a spolupracovníkům z ortodontického oddělení Kliniky zubního lékařství LF UP a FN Olomouc za vytvoření přátelského pracovního prostředí.

Děkuji Mgr. Kateřině Langové, Ph. D. za zpracování statistických dat.

Děkuji rodině a všem svým blízkým za podporu a shovívavost v průběhu celé doby studia.