

Svjetska radionica 2017. godine

Manifestacije sistemskih bolesti na parodontu i razvojna i stečena stanja: Izvešće o konsenzusu Radne skupine 3 Svjetske radionice za klasifikaciju parodontnih i periimplantatnih bolesti 2017. godine

Søren Jepsen¹ | Jack G. Caton² | Jasim M. Albandar³ | Nabil F. Bissada⁴ | Philippe Bouchard⁵ | Pierpaolo Cortellini⁶ | Korkud Demirel⁷ | Massimo de Sanctis⁸ | Carlo Ercoli⁹ | Jingyuan Fan¹⁰ | Nicolaas C. Geurs¹¹ | Francis J. Hughes¹² | Lijian Jin¹³ | Alpdogan Kantarci¹⁴ | Evanthia Lalla¹⁵ | Phoebus N. Madianos¹⁶ | Debora Matthews¹⁷ | Michael K. McGuire¹⁸ | Michael P. Mills¹⁹ | Philip M. Preshaw²⁰ | Mark A. Reynolds²¹ | Anton Sculean²² | Cristiano Susin²³ | Nicola X. West²⁴ | Kazuhisa Yamazaki²⁵

¹ Department of Periodontology, Operative and Preventive Dentistry, University of Bonn, Bonn, Germany

² University of Rochester, Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, Rochester, NY, USA

³ Department of Periodontology and Oral Implantology, Temple University School of Dentistry, Philadelphia, PA, USA

⁴ Case Western Reserve University, Cleveland, OH, USA

⁵ U.F.R. d'Odontologie, Université Paris Diderot, Hôpital Rothschild AP HP, Paris, France

⁶ Private practice, Firenze, Italy; European Research Group on Periodontology, Bern, Switzerland

⁷ Department of Periodontology, Istanbul University, Istanbul, Turkey

⁸ Department of Periodontology, Università Vita e Salute San Raffaele, Milan, Italy

⁹ University of Rochester, Prosthodontics & Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, Rochester, NY, USA

¹⁰ University of Rochester, Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, Rochester, NY, USA

¹¹ Department of Periodontology, University of Alabama at Birmingham, School of Dentistry, Birmingham, AL, USA

¹² King's College London Dental Institute, London, UK

¹³ Discipline of Periodontology, Faculty of Dentistry, The University of Hong Kong, Prince Philip Dental Hospital, Hong Kong SAR, China

¹⁴ Forsyth Institute, Cambridge, MA, USA

¹⁵ Columbia University College of Dental Medicine, Division of Periodontics, New York, NY, USA

¹⁶ Department of Periodontology, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

¹⁷ Faculty of Dentistry, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia

¹⁸ Private practice, Perio Health Professionals, Houston, TX, USA

¹⁹ Department of Periodontics, University of Texas Health Science Center at San Antonio, TX, USA

²⁰ Centre for Oral Health Research and Institute of Cellular Medicine, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, UK

²¹ University of Maryland, School of Dentistry, Department of Advanced Oral Sciences and Therapeutics, Baltimore, MD, USA

²² Department of Periodontology, University of Bern, Switzerland

²³ Department of Periodontics, Augusta University Dental College of Georgia, Augusta, GA, USA

²⁴ Restorative Dentistry and Periodontology, School of Oral and Dental Sciences, Bristol Dental School & Hospital, Bristol, UK

²⁵ Research Unit for Oral-Systemic Connection, Division of Oral Science for Health Promotion, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences, Niigata, Japan

Tekst je preveo: Doc.dr.sc. Ivan Puhar, Zavod za parodontologiju, Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Sažetak

Uvod: Brojne sistemske bolesti i stanja mogu utjecati na tijek parodontitisa ili imati negativan utjecaj na pričvrtni aparat parodonta. Gingivne recesije su visoko prevalentne i često povezane s preosjetljivošću, razvojem karijesa i nekarijesnih cervikalnih lezija na eksponiranoj korijenskoj površini te s narušenom estetikom. Okluzalne sile mogu rezultirati ozljedom zubi i pričvrstnog aparata parodonta. Pojedina razvojna ili stečena stanja povezana sa zubima ili protetskim nadomjeskom mogu predisponirati za bolesti parodonta. Cilj ove Radne skupine bio je revidirati i ažurirati klasifikaciju iz 1999. godine s obzirom na ove bolesti i stanja te razviti definicije slučajeva i dijagnostička razmatranja.

Metode: Rasprave su koristile četiri pregledna rada o 1) manifestacijama sistemskih bolesti i stanja na parodontu; 2) mukogingivnim stanjima oko prirodnih zubi; 3) traumatskim okluzalnim silama i okluzalnoj traumi; i 4) faktorima povezanim sa zubima i protetskim nadomjescima. Ovo izvješće o konsenzusu temeljeno je na rezultatima ovih preglednih radova i na stručnom mišljenju sudionika.

Rezultati: Ključni nalazi su sljedeći: 1) postoje uglavnom rijetka sistemska stanja (poput Papillon-Lefevreova sindroma, deficijencije adhezije leukocita i ostalih) koja imaju značajan utjecaj na tijek parodontitisa, češća stanja (poput šećerne bolesti) s varijabilnim utjecajima, kao i stanja koja utječu na parodontni aparat neovisno o upali induciranoj dentalnim biofilmom (poput neoplazmatskih bolesti); 2) parodontitis povezan sa šećernom bolesti ne treba biti zasebna dijagnoza, ali šećernu bolest treba prepoznavati kao važan modificirajući faktor i uključiti ju u kliničku dijagnozu parodontitisa kao deskriptor; 3) slično tome, pušenje duhana, koje se danas smatra ovisnošću o nikotinu i kroničnim medicinskim relapsirajućim poremećajem sa značajnim nepoželjnim utjecajima na parodontna potporna tkiva, predstavlja važan modificirajući faktor koji treba uključiti u kliničku dijagnozu parodontitisa kao deskriptor; 4) važnost gingivnog fenotipa, koji uključuje debljinu i širinu gingive u kontekstu mukogingivnih stanja, prepoznata je te je uvedena nova klasifikacija za recesije gingive; 5) nema dokaza da traumatske okluzalne sile dovode do gubitka parodontnog pričvrstka, nekarijesnih cervikalnih lezija ili recesija gingive; 6) traumatske okluzalne sile dovode do adaptivne mobilnosti zubi s normalnom potporom, dok kod zubi s reduciranom potporom dovode do progresivne mobilnosti i najčešće zahtijevaju imobilizaciju; 7) izraz *biološka širina* zamijenjen je izrazom *suprakrestalni tkivni pričvrstak* koji se sastoji od spojnog epitela i suprakrestalnog vezivnog tkiva; 8) postavljanje rubova nadomjeska u zoni suprakrestalnog vezivnog pričvrstka povezano je s upalom i/ili gubitkom parodontnih potpornih tkiva. Međutim, nema dokaza jesu li negativni učinci na parodont uzrokovani dentalnim biofilmom, traumom, toksičnošću stomatoloških materijala ili kombinacijom ovih faktora; 9) anatomske faktori zuba povezani su s upalom gingive i gubitkom parodontnih potpornih tkiva induciranim dentalnim biofilmom.

Zaključak: Predstavljena je ažurirana klasifikacija parodontnih manifestacija i stanja koja utječu na tijek parodontitisa i na parodontni pričvrtni aparat, kao i podjela razvojnih i stečenih stanja. Također su predstavljene definicije slučajeva i dijagnostička razmatranja.

KLJUČNE RIJEČI

anatomija, gubitak pričvrstka, bruksizam, klasifikacija, protetski nadomjestak, restauracije na zubima, dijagnoza, genetska bolest, upala gingive, recesija gingive, debljina gingive, gingivitis, mukogingivna kirurgija, okluzalna trauma, parodontna bolest, parodontitis, plastična parodontna kirurgija, sistemska bolest, zub

Brojne sistemske bolesti i stanja mogu utjecati na tijek parodontitisa ili imati negativan utjecaj na pričvrtni aparat parodonta. Gingivne recesije su visoko prevalentne i često povezane s preosjetljivošću, razvojem karijesa i nekarijesnih cervikalnih lezija na eksponiranoj korijenskoj površini te s narušenom estetikom. Okluzalne sile mogu rezultirati ozljedom zubi i pričvrstnog aparata parodonta. Pojedina razvojna ili stečena stanja povezana sa zubima ili protetskim nadomjeskom mogu predisponirati za bolesti parodonta.

Ciljevi Radne skupine 3 bili su revidirati AAP klasifikaciju parodontnih bolesti i stanja iz 1999. godine, evaluirati ažurirane dokaze u vezi epidemiologije i etiopatogeneze te predložiti novi sustav klasifikacije zajedno s definicijama slučajeva i dijagnostičkim razmatranjima. Tijekom pripreme napisana su četiri stajališna članka (*position papers*) koja su prihvaćena za objavu. Rasprave su se bazirale na četiri pregledna rada o 1) manifestacijama sistemskih bolesti i stanja na parodontu;¹ 2) mukogingivnim stanjima oko prirodnih zubi;² 3) traumatskim okluzalnim silama i okluzalnoj traumi;³ i 4) faktorima povezanim sa zubima i protetskim nadomjescima.⁴ Ovo izvješće o konsenzusu temeljeno je na rezultatima ovih preglednih radova i na stručnom mišljenju sudionika.

SISTEMSKE BOLESTI I STANJA KOJA ZAHVAĆAJU PARODONTNA POTPORNA TKIVA

Je li moguće kategorizirati sistemske bolesti i stanja temeljem podležećih mehanizama kojima utječu na parodontna potporna tkiva?

Sistemske bolesti i stanja koja utječu na parodontna potporna tkiva mogu se grupirati u široke kategorije kako je navedeno u Albandar i sur.,¹ primjerice, genetski poremećaji koji utječu na imunološki odgovor domaćina ili zahvaćaju vezivna tkiva, metabolički i endokrini poremećaji te upalna stanja. U budućnosti se očekuje da će biti moguće daljnje razlučivanje ovih kategorija.

Postoje li bolesti i stanja koja mogu utjecati na parodontna potporna tkiva?

Postoje brojne bolesti i stanja koja mogu utjecati na parodontna tkiva tako što 1) utječu na tijek parodontitisa ili 2) utječu na parodontna potporna tkiva neovisno o upali induciranoj dentalnim biofilmom. Ona uključuju:

1a. Uglavnom rijetke bolesti koje utječu na tijek parodontitisa (npr. Papillon-Lefevreova sindroma, deficijencije adhezije leukocita i hipofosfatazija). Velik broj njih ima značajan utjecaj koji rezultira ranim početkom teškog parodontitisa.

1b. Uglavnom opće bolesti i stanja koje utječu na tijek parodontitisa (npr. šećerna bolest). Magnituda učinka ovih bolesti i stanja na tijek parodontitisa varira, ali one rezultiraju povećanom pojavnosti i težinom parodontitisa.

2. Uglavnom rijetka stanja koja zahvaćaju parodontna potporna tkiva neovisno o upali induciranoj dentalnim biofilmom (npr. karcinom skvamoznih stanica, histiocitoza Langerhansovih stanica). Ovo je heterogenija skupina stanja koja rezultira gubitkom parodontnih tkiva, a neka od njih mogu nalikovati kliničkoj slici parodontitisa.

Potpuni popis ovih bolesti i stanja naveden je u Tablici 1, prilagođenoj prema Albandar i sur.¹ Ono što se posebno odnosi na uobičajena stanja, gore navedena pod 1b):

Treba li parodontitis povezan sa šećernom bolesti biti zasebna dijagnoza?

S obzirom na trenutnu globalnu epidemiju šećerne bolesti i izazovima s pravovremenom identifikacijom i/ili postizanjem glikemijskih ciljeva kod velikog postotka zahvaćenih osoba, radi se o bolesti od posebnog značaja.⁵ Zbog razlika u prevalenciji tipa 1 i tipa 2, većina dokaza o negativnim utjecajima na parodontna tkiva potječe od pacijenata sa šećernom bolesti tipa 2.⁶ Razina hiperglikemije tijekom vremena, neovisno o vrsti šećerne bolesti, od važnosti je kada se radi o magnitudi njenog učinka na tijek parodontitisa.⁷

Ne postoje karakteristična fenotipska obilježja jedinstvena za parodontitis kod pacijenata sa šećernom bolesti. Temeljem toga, parodontitis povezan sa šećernom bolesti (*diabetes associated periodontitis*) nije zasebna bolest. Međutim, šećerna bolest je važan modificirajući faktor parodontitisa te je treba uključiti u kliničku dijagnozu parodontitisa kao deskriptor. Prema novoj klasifikaciji parodontitisa,^{8,9} razina glikemijske kontrole kod šećerne bolesti utječe na određivanje razreda parodontitisa (*grading*).

Postoji sve više i više dokaza o specifičnim mehanističkim putevima u patogenezi parodontitisa kod pacijenata sa šećernom bolesti.¹⁰ Ovo će zahtijevati daljnja razmatranja u budućoj, uglavnom etiološki vođenoj klasifikaciji.

Može li pretilost utjecati na tijek parodontitisa?

Kompleksna je povezanost između pretilosti i metaboličkog statusa, uključujući hiperglikemiju, te je teško odgonetnuti njihove relativne doprinose kod utjecaja na parodontitis. Unatoč svemu, recentne metaanalize konzistentno pokazuju statistički značajnu pozitivnu povezanost između pretilosti i parodontitisa.^{11,12} Ipak, postoji svega nekoliko istraživanja longitudinalnog dizajna te se čini da je ukupni učinak umjeren.^{13,14}

Može li osteoporoza utjecati na tijek parodontitisa?

Postoje proturječni dokazi o povezanosti osteoporoze i parodontitisa. Nedavni sistematski pregledni rad je zaključio da postmenopauzalne žene s osteoporozom i osteopenijom iskušavaju umjereni, ali statistički značajno veći gubitak parodontnog pričvrstka u usporedbi sa ženama normalne mineralne gustoće kostiju.¹⁵

Može li reumatoidni artritis utjecati na tijek parodontitisa?

Nedavna metaanaliza je našla statistički značajnu, ali slabu pozitivnu povezanost između reumatoidnog artritisa i parodontitisa.¹⁶ Postoje neki dokazi da parodontitis može doprinijeti

patogenezi reumatoidnog artritisa pa su stoga potrebna longitudinalna istraživanja da se razjasni ova povezanost.

Treba li parodontitis povezan s pušenjem biti zasebna dijagnoza?

Pušenje duhana je prevalentno ponašanje s ozbiljnim zdravstvenim posljedicama. Iako je pušenje nekada bilo klasificirano kao navika, danas se smatra ovisnošću o nikotinu i kroničnim relapsirajućim medicinskim poremećajem (International Classification of Diseases, 10. revizija [ICD-10 F17]).

Dobro je utvrđeno da pušenje ima značajne negativne učinke na parodontna potporna tkiva, povećavajući rizik za parodontitis 2 – 5 puta.¹⁷ Ne postoje jedinstvena parodontna fenotipska obilježja parodontitisa kod pušača. Temeljem toga, parodontitis povezan s pušenjem (*smoking associated periodontitis*) nije zasebna bolest. Međutim, pušenje duhana je važan modificirajući faktor parodontitisa te ga treba uključiti u kliničku dijagnozu parodontitisa kao deskriptor. Prema novoj klasifikaciji parodontitisa,^{8,9} trenutna razina konzumacije duhana utječe na određivanje razreda parodontitisa (*grading*).

Definicije slučajeva i dijagnostička razmatranja

1a. Rijeka stanja koja imaju značajan utjecaj na tijek parodontitisa. Parodontitis (vidi definiciju slučaja Radne skupine 2, Papapanou i sur.⁸) je manifestacija ovih stanja. Slučajevi su definirani kao parodontitis u prisustvu ovih stanja. Cijela lista, definicije slučajeva i dijagnostička razmatranja prikazani su u Albandar i sur.¹ (Tablice 2 do 6).

1b. Opća stanja s varijabilnim utjecajima na tijek parodontitisa.

Parodontitis povezan sa šećernom bolesti: Parodontitis (vidi definiciju slučaja Radne skupine 2, Papapanou i sur.,⁸ Tonetti i sur.⁹) i dijagnoza šećerne bolesti.

Parodontitis povezan s pušenjem: Parodontitis (vidi definiciju slučaja Radne skupine 2, Papapanou i sur.,⁸ Tonetti i sur.⁹) i prethodno ili trenutno pušenje u pušačkim godinama.

2. Stanja koja utječu na parodontni aparat neovisno o upali induciranoj dentalnim biofilmom

Gubitak parodontnog pričvrstka koji se pojavljuje kod:

Neoplazmatskih bolesti

Ostalih bolesti

Cijela lista, definicije slučajeva i dijagnostička razmatranja prikazani su u Albandar i sur.¹ (Tablice 9 i 10).

MUKOGINGIVNA STANJA KOD PRIRODNE DENTICIJE

Ovaj konsenzus je fokusiran na pojedinačne i višestruke bukalne/lingvalne recesije koje se mogu povezati s različitim parodontnim stanjima/bolestima. Evaluirani su klinički aspekti kao što su mukogingivna stanja i terapijske intervencije koje su povezane s gingivnim recesijama. Pripadajući narativni pregledni rad² prikazuje podatke koji podupiru ovo izvješće o konsenzusu o devet ciljanih pitanja, definicija slučajeva i nove klasifikacije gingivnih recesija.

Koja je definicija recesije?

Recesija je definirana kao apikalni pomak ruba gingive uzrokovan različitim stanjima/patologijama. Povezan je s kliničkim gubitkom pričvrstka. Ovo se može odnositi na sve površine (bukalne/lingvalne/interproksimalne).

Koje su moguće posljedice gingivne recesije i korijenske površine eksponirane oralnoj okolini?

Narušena estetika

Dentinska preosjetljivost

Karijes/nekarijesne cervikalne lezije (NCCL)

Pored narušene estetike uzrokovane apikalnim pomakom ruba gingive, skupina također naglašava utjecaj oralne okoline na eksponiranu korijensku površinu. Prevalencija dentinske preosjetljivosti, cervikalnog karijesa i posebice nekarijesnih cervikalnih lezija vrlo je visoka te se povećava s godinama.

Je li razvoj gingivnih recesija povezan s gingivnim fenotipom?

Skupina zagovara usvajanje definicije „parodontni fenotip“¹⁸ kojim bi se opisala kombinacija gingivnog fenotipa (trodimenzionalni gingivni volumen) i debljina bukalne koštane ploče (koštani morfotip). Većina radova koristi izraz „biotip“.

a. Biotip: (genetika) skupina organa istog specifičnog genotipa.

b. Fenotip: izgled organa temeljem multifaktorijske kombinacije genetskih značajki i faktora okoliša (čija ekspresija uključuje biotip).

Fenotip označava dimenziju koja se može mijenjati tijekom vremena ovisno o faktorima okoliša i kliničkim intervencijama te može biti specifična za mjesto (fenotip se može modificirati, ali ne i genotip). Parodontni fenotip je određen gingivnim fenotipom (debljina gingive i širina keratiniziranog tkiva) i koštanim morfotipom (debljine bukalne koštane ploče).

Tanak fenotip povećava rizik za gingivnu recesiju. Tanki fenotipi su skloniji razvoju recesija koje se povećavaju.^{19,20}

Kako se parodontni fenotip može procijeniti na standardiziran i ponovljiv način?

Može se procijeniti pomoću parodontne sonde kojom se mjeri debljina gingive (GT), promatranjem prosijava li parodontna sonda kroz gingivna tkiva nakon postavljanja u sulkus:

- 1) Sonda vidljiva: tanak (≤ 1 mm).
- 2) Sonda nije vidljiva: debeo (> 1 mm).

Različite vrste sonde se koriste za procjenu GT: CPU 15 UNC, Hu-Friedy,²¹ SE Probe SD12 Yellow, American Eagle Instruments.²²

Napomena: Vidljivost sonde je testirana na uzorku ispitanika bez poznate pigmentacije gingive. Nije poznato očekuju li se isti rezultati u populacijama s različitom pigmentacijom gingive. Nedavno je za mjerenje debljine gingive upotrebom kontrolirane sile predložen novi elektronski i prilagođeni kaliper.²³

Dodatne informacije o trodimenzionalnom gingivnom volumenu moguće je dobiti mjerenjem širine keratiniziranog tkiva (KTW) od ruba gingive do mukogingivne granice. Koštani morfotipovi mjereni su radiografski pomoću kompjuterske tomografije s konusnim zrakama (CBCT). Skupina ne preporuča primjenu CBCT-a u ovome kontekstu. Postoje dokazi o povezanosti debljine gingive i bukalne koštane ploče.^{24,25} Do danas nije moguće u potpunosti procijeniti parodontni fenotip, dok je gingivni fenotip (GT i KTW) moguće procijeniti na standardiziran i ponovljiv način.

Postoji li određena količina (debljina i širina) gingive koja je potrebna za održavanje parodontnog zdravlja?

Svaka količina gingive je dovoljna za održavanje parodontnog zdravlja ako se provodi optimalna oralna higijena.

Utječe li nepravilno četkanje zubi na razvoj i progresiju gingivnih recesija?

Podaci nisu potvrđeni. Neka istraživanja navode pozitivnu povezanost, neka negativnu, a neka nisu utvrdila povezanost.²⁶

Utječe li intrasulkularno postavljanje rubova nadomjeska na razvoj gingivnih recesija?

Intrasulkularno postavljanje cervikalnih rubova ispuna/nadomjeska može biti povezano s razvojem gingivnih recesija, posebice kod tankog parodontnog fenotipa.

Koji je utjecaj ortodonske terapije na razvoj gingivnih recesija?

1. Nekoliko istraživanja navodi gingivne recesije nakon ortodonske terapije (uglavnom utjecaj proklinacije donjih inciziva). Opisana prevalencija ima raspon od 5 % do 12 % po završetku terapije. Autori opisuju porast prevalencije do 47 % u dugoročnim promatranjima (5 godina).²⁷⁻³⁰ Jedno je istraživanje opisalo povezanost između proklinacije donjeg inciziva i tankog fenotipa.³¹

2. Smjer pomicanja zuba i buko-lingvalna debljina gingive može imati važnu ulogu u promjenama mekog tkiva tijekom ortodonske terapije.³²

Trebamo li novu klasifikaciju gingivnih recesija?

Skupina predlaže potrebu za novom klasifikacijom temeljenom na anatomiji.

Definicije slučajeva i dijagnostička razmatranja

Mukogingivna stanja

Unutar individualne varijabilnosti anatomije i morfologije „normalno mukogingivno stanje“ može se definirati kao „odsutnost patologije (npr. gingivne recesije, gingivitisa, parodontitisa)“. Moguća su ekstremna stanja bez očite patologije u kojima devijacija od onog što se smatra „normalnim“ u usnoj šupljini leži izvan raspona individualne varijabilnosti.²

a) Mukogingivno stanje s gingivnim recesijama

Slučaj s gingivnom recesijom predstavlja apikalni pomak ruba gingive (*dubina recesije*). Relevantne osobitosti koje doprinose opisu ovog stanja su 1) interdentalna razina kliničkog

pričvrstka, 2) gingivni fenotip (*debljina gingive i širina keratiniziranog tkiva*), 3) stanje površine korijena (postojanje/nepostojanje NCCL-a ili karijesa), 4) vidljivost CCS-a, 5) položaj zuba, 6) aberantni frenulum i 7) broj susjednih recesija. Prisutnost recesija može uzrokovati estetske probleme pacijentima i biti povezano s dentinskom preosjetljivošću.

b) Mukogingivno stanje bez gingivnih recesija

Slučaj bez gingivnih recesija može se opisati kao gingivni fenotip (*debljina gingive i širina keratiniziranog tkiva*), bilo na cijeloj denticiji ili na pojedinačnim mjestima. Relevantne osobitosti koje doprinose opisu ovog stanja mogu biti položaj zuba, aberantni frenulum ili dubina vestibuluma.

Gingivna recesija

Predloženo je da se usvoji klasifikacija gingivnih recesija s obzirom na gubitak interdentalnog kliničkog pričvrstka:³³

- **Klasa recesije 1 (RT1):** Recesija gingive bez gubitka interproksimalnog pričvrstka. Interproksimalni CCS klinički nije vidljiv na mezijalnoj i distalnoj strani zuba.
- **Klasa recesije 2 (RT2):** Recesija gingive uz gubitak interproksimalnog pričvrstka. Iznos interproksimalnog gubitka pričvrstka (mjereno od interproksimalnog CCS-a do dna interproksimalnog sulkusa/džepa) je manji ili jednak bukalnom gubitku pričvrstka (mjereno od bukalnog CCS-a do apikalnog kraja bukalnog sulkusa/džepa).
- **Klasa recesije 3 (RT3):** Recesija gingive uz gubitak interproksimalnog pričvrstka. Iznos interproksimalnog gubitka pričvrstka (mjereno od interproksimalnog CCS-a do apikalnog kraja sulkusa/džepa) je veći od bukalnog gubitka pričvrstka (mjereno od bukalnog CCS-a do apikalnog kraja bukalnog sulkusa/džepa).

Tablica 2 prikazuje dijagnostički pristup klasifikaciji gingivnog fenotipa, gingivne recesije i povezanih cervikalnih lezija. Ovo je klasifikacija orijentirana terapiji koja je poduprta podacima uključenim u popratni narativni pregledni rad.²

OKLUZALNA TRAUMA I TRAUMATSKE OKLUZALNE SILE

Skupina je definirala prejake okluzalne sile i preimenovala ih u *traumatske okluzalne sile*. *Traumatska okluzalna sila* se definira kao svaka okluzalna sila koja rezultira ozljedom zubi i/ili parodontnog pričvrstnog aparata. Navedene sile su kroz povijest definirane kao prejake sile kako bi se naglasilo da sile nadilaze adaptivni kapacitet pojedinog pacijenta ili mjesta. *Okluzalna trauma* je izraz kojim se opisuje ozljeda parodontnog pričvrstnog aparata te predstavlja histološki izraz. Međutim, kliničke značajke prisutne okluzalne traume mogu se klinički dokazati kako je opisano u definiciji slučajeva.

Uzrokuje li traumatska okluzalna sila ili okluzalna trauma gubitak parodontnog pričvrstka kod ljudi?

Nema dokaza da traumatska okluzalna sila ili okluzalna trauma uzrokuje gubitak parodontnog pričvrstka kod ljudi.

Može li traumatska okluzalna sila uzrokovati parodontnu upalu?

Postoje ograničeni dokazi iz istraživanja na ljudima i životinjama da traumatske okluzalne sile mogu uzrokovati upalu u parodontnom ligamentu.³

Ubrzava li traumatska okluzalna sila progresiju parodontitisa?

Postoje dokazi iz opservacijskih studija da traumatske okluzalne sile mogu biti povezane s težinom parodontitisa.³⁴ Dokazi iz istraživanja na životinjama ukazuju da traumatske okluzalne sile mogu povećati gubitak alveolarne kosti.^{35,36} Međutim, nema dokaza da traumatske okluzalne sile mogu ubrzati progresiju parodontitisa kod ljudi.

Mogu li traumatske okluzalne sile uzrokovati nekarijesne cervikalne lezije?

Nema uvjerljivih dokaza da traumatske okluzalne sile uzrokuju nekarijesne cervikalne lezije.

Koji su dokazi o postojanju abfrakcija?

Abfrakcija je izraz kojim se definira klinasti defekt koji se pojavljuje na caklinsko-cementnom spojištu zahvaćenih zubi, a za koji se tvrdilo da je rezultat svijanja i zamora cakline i dentina. Postojanje abfrakcija trenutno nije poduprto dokazima.

Mogu li traumatske okluzalne sile uzrokovati gingivnu recesiju?

Postoje dokazi iz opservacijskih studija da okluzalne sile *ne uzrokuju* gingivne recesije.^{37,38}

Jesu li ortodonske sile povezane s negativnim učincima na parodont?

Dokazi iz animalnih modela sugeriraju da određene ortodonske sile mogu negativno utjecati na parodont i rezultirati resorpcijom korijena, bolestima pulpe, gingivnom recesijom i gubitkom alveolarne kosti.^{39,40} Suprotno tome, postoje dokazi iz opservacijskih studija da se zubi s reduciranim ali zdravim parodontom mogu, uz dobru kontrolu plaka, podvrgnuti uspješnom pomicanju bez kompromitiranja parodontne potpore.^{41,42}

Poboljšava li eliminacija znakova traumatskih okluzalnih sila odgovor na terapiju parodontitisa?

Postoje dokazi iz jednog randomiziranog kliničkog istraživanja da reduciranje mobilnosti zuba može poboljšati rezultate parodontne terapije.⁴³ Nedovoljno je kliničkih dokaza koji su vrednovali utjecaj eliminiranih znakova traumatskih okluzalnih sila na odgovor na parodontnu terapiju.

Trebamo li i dalje razlikovati primarnu od sekundarne okluzalne traume u kontekstu liječenja?

Primarna okluzalna trauma je definirana kao ozljeda koja rezultira tkivnim promjenama zbog traumatskih okluzalnih sila na zub ili zube s normalnom parodontnom potporom. Klinički se manifestira kroz *adaptivnu mobilnost* i nije progresivna. Sekundarna okluzalna trauma je definirana kao ozljeda koja rezultira tkivnim promjenama zbog normalnih ili traumatskih okluzalnih sila na zub ili zube s reduciranom potporom. Zubi s *progresivnom mobilnošću* mogu također migrirati i boljeti u funkciji. Trenutna parodontna liječenja primarno su vođena

etiologijom, odnosno traumatskim okluzalnim silama u ovome kontekstu. Kod zubi s progresivnom mobilnošću može biti potrebna imobilizacija radi pacijentova komfora.

Skupina je razmotrila izraz *reducirani parodont* kod sekundarne okluzalne traume i složila se da postoje problemi s definiranjem „*reduciranog parodonta*“. Reducirani parodont jedino ima smisla kada je mobilnost progresivna, što ukazuje da sile koje djeluju na zub nadmašuju adaptivni kapacitet pacijenta ili mjesta.

Definicije slučajeva i dijagnostička razmatranja

1. *Traumatska okluzalna sila* je definirana kao svaka okluzalna sila koja rezultira ozljedom zubi i/ili parodontnog pričvrstnog aparata. Navedene sile su kroz povijest definirane kao *prejake sile* kako bi se naglasilo da sile nadmašuju adaptivni kapacitet pojedinog pacijenta ili mjesta. Na prisutnost *traumatskih okluzalnih sila* može ukazivati jedan ili više sljedećih znakova: fremitus, mobilnost zuba, termalna osjetljivost, prekomjerno okluzalno trošenje, migracija zuba, nelagoda/bol pri žvakanju, frakturirani zubi, radiološko proširenje prostora parodontnog ligamenta, resorpcija korijena i hiper cementoza. Kliničko zbrinjavanje traumatskih okluzalnih sila je indicirano kako bi se prevenirali i liječili ovi znakovi i simptomi.

2. *Okluzalna trauma* je lezija parodontnog ligamenta, cementa i pripadajuće kosti uzrokovana traumatskim okluzalnim silama. To je histološki izraz. Međutim, klinička dijagnoza okluzalne traume može se postaviti ako je prisutan jedan ili više sljedećih znakova: progresivna mobilnost zuba, adaptivna mobilnost zuba (fremitus), radiološko proširenje prostora parodontnog ligamenta, migracija zuba, nelagoda/bol pri žvakanju i resorpcija korijena.

S obzirom da znakovi i simptomi traumatskih okluzalnih sila i okluzalne traume mogu biti povezani i s drugim stanjima, potrebno je provesti prikladnu diferencijalnu analizu kojom će se isključiti ostali etiološki faktori.

Skupina se složila s klasifikacijom traumatskih okluzalnih sila i okluzalne traume (Tablica 3).

FAKTORI POVEZANI SA ZUBIMA I PROTETSKIM NADOMJESCIMA

Nekoliko stanja povezanih sa zubima i protetskim nadomjescima može predisponirati za bolesti parodonta te su opsežno opisana u popratnom članku.⁴ Razmjeri do kojih ova stanja doprinose bolesti mogu ovisiti o prijemčivosti pojedinog pacijenta.

Što je biološka širina?

Biološka širina je klinički izraz koji se uobičajeno koristi za opisivanje apiko-koronarnih varijabilnih dimenzija suprakrestalno pričvršćenih tkiva. Suprakrestalna pričvrstna tkiva histološki se sastoje od spojnog epitela i suprakrestalnog vezivnog pričvrstka. Izraz *biološka širina* trebalo bi zamijeniti izrazom *suprakrestalni tkivni pričvrstak*.

Je li postavljanje rubova nadomjeska u zonu suprakrestalnog vezivnog pričvrstka povezano s upalom i/ili gubitkom parodontnih potpornih tkiva?

Raspoloživi dokazi iz istraživanja na ljudima potvrđuju da je narušavanje zone suprakrestalnog vezivnog pričvrstka povezano s upalom i gubitkom parodontnih potpornih tkiva. Istraživanja na životinjama potvrđuju ovu tvrdnju i pružaju histološke dokaze da je narušavanje zone suprakrestalnog vezivnog pričvrstka povezano s upalom i posljedičnim gubitkom parodontnih potpornih tkiva te da je sve popraćeno apikalnim pomakom spojnog epitela i suprakrestalnog vezivnog pričvrstka.

Jesu li promjene parodonta, uzrokovane narušavanjem zone suprakrestalnog tkivnog pričvrstka rubovima nadomjeska, posljedica dentalnog biofilma, traume ili nekih drugih faktora?

Temeljem dostupnih dokaza nije moguće odrediti jesu li negativni učinci na parodont, povezani s postavljanjem rubova nadomjestka u zoni suprakrestalnog vezivnog pričvrstka, uzrokovani dentalnim biofilmom, traumom, toksičnošću stomatoloških materijala ili kombinacijom navedenih faktora.

Jesu li dizajn, izrada, materijali i postavljanje subgingivnih indirektnih nadomjestaka povezani s gingivnom upalom i/ili gubitkom parodontnih potpornih tkiva?

Postoje dokazi koji ukazuju da nadomjesci retinirani ili poduprti zubima kao i njihov dizajn, izrada, materijali i postavljanje mogu biti povezani s retencijom plaka i gubitkom kliničkog pričvrstka. Optimalni rubovi nadomjeska postavljeni u gingivni sulkus ne uzrokuju gingivnu upalu ako se pacijenti pridržavaju oralne higijene i periodički dolaze na potpurnu terapiju. Trenutno nedostaje dokaza kojima bi se definirao ispravan izlazni profil.

Jesu li fiksni protetski nadomjesci povezani s parodontitisom ili gubitkom parodontnih potpornih tkiva?

Raspoloživi dokazi ne potvrđuju da su optimalni fiksni protetski nadomjesci povezani s parodontitisom. Postoje dokazi koji ukazuju da dizajn, izrada, postavljanje i materijali korišteni kod fiksnih protetskih nadomjestaka mogu biti povezani s retencijom plaka, recesijom gingive i gubitkom kliničkog pričvrstka.

Jesu li mobilni protetski nadomjesci povezani s parodontitisom ili gubitkom parodontnih potpornih tkiva?

Raspoloživi dokazi ne potvrđuju da su optimalni mobilni protetski nadomjesci povezani s parodontitisom. Ako je uspostavljena kontrola plaka i ako se provodi potporna terapija, mobilni protetski nadomjesci nisu povezani s većom akumulacijom plaka, gubitkom parodontnog pričvrstka i povećanom mobilnošću zuba. Međutim, ako pacijent ne provodi odgovarajuću kontrolu plaka i ne dolazi periodički na potpurnu terapiju, mobilni protetski nadomjesci mogu služiti kao retentivni faktori za dentalni biofilm te biti povezani s gingivitisom/parodontitisom, povećanom mobilnošću i gingivnom recesijom.

Mogu li faktori povezani sa zubima povećati akumulaciju i retenciju plaka te tako doprinijeti gingivnoj upali i gubitku parodontnih potpornih tkiva?

Anatomske faktore zuba (cervikalne projekcije cakline, caklinske perle, razvojne brazde), blizina korjenova, abnormalnosti i frakture te odnosi zuba u zubnome luku povezani su s

gingivnom upalom i gubitkom parodontnih potpornih tkiva koji su inducirani dentalnim biofilmom.

Mogu li se pojaviti neželjene reakcije na stomatološke materijale?

Stomatološki materijali mogu biti povezani s reakcijama preosjetljivosti koje se klinički manifestiraju kao lokalizirana upala koja ne reagira na odgovarajuće mjere kontrole plaka. Potrebni su dodatni dijagnostički postupci kako bi se potvrdila preosjetljivost. Ograničeni *in vitro* dokazi pokazuju da pojedini ioni oslobođeni iz stomatoloških materijala mogu nepovoljno utjecati na održivost i funkciju stanica.

Što je promijenjena pasivna erupcija?

Abnormalni dentoalveolarni međuodnosi povezani s promijenjenom pasivnom erupcijom zuba predstavljaju razvojno stanje karakterizirano gingivnim rubom (i ponekad kosti) koji je smješten koronarnije. Ovo stanje klinički može biti povezano sa stvaranjem pseudodžepova i/ili estetskim problemima.

Definicije slučajeva i dijagnostička razmatranja

1. *Suprakrestalna pričvrtna tkiva* histološki se sastoje od spojnog epitela i suprakrestalnog vezivnog pričvrstka. Ranije se koristio izraz *biološka širina*. Apiko-koronarna dimenzija suprakrestalnih pričvrtnih tkiva je varijabilna. Postoje klinički dokazi da je postavljanje rubova nadomjestka u zonu suprakrestalnog vezivnog tkiva povezano s upalom i gubitkom parodontnih potpornih tkiva. Potrebna su dodatna istraživanja kojima bi se razjasnio učinak postavljanja rubova nadomjeska u zonu spojnog epitela.

2. *Promijenjena pasivna erupcija* je razvojno stanje s abnormalnim dentoalveolarnim međuodnosima. Ovo stanje je karakterizirano gingivnim rubom (i ponekad kosti) koji je smješten koronarnije što dovodi do pseudodžepova i/ili estetskih problema. Stanje se može korigirati parodontnom kirurgijom.

Skupina se složila s klasifikacijom faktora povezanih sa zubima i protetskim nadomjescima (Tablica 4).

ZAHVALE I PRIOPĆENJE

Sudionici radionice su ispunili detaljnu izjavu o potencijalnom sukobu interesa relevantnih za teme radionice što je pohranjeno u datoteku. Autoru primaju ili su primili sredstva za istraživanje, konzultantske troškove i/ili kompenzaciju za predavanje od sljedećih kompanija: Biolase, Colgate, Dentsply Sirona, Geistlich Pharma, Nobel Biocare, OraPharma, Osteogenics Biomedical, Osteology Foundation i Straumann.

TABLICA 1 Klasifikacija sistemskih bolesti i stanja koja zahvaćaju parodontna potporna tkiva (prilagođeno prema Albander et al.¹)

Klasifikacija	Bolesti	ICD-10 kod
1.	Sistemske bolesti koje imaju značajan utjecaj na gubitak parodontnih tkiva jer utječu na upalu parodonta	
1.1.	Genetske bolesti	
1.1.1.	Bolesti povezane s imunološkim poremećajima	
	Downov sindrom	Q90.9
	Sindromi deficijentne adhezije leukocita	D72.0
	Papillon-Lefèvreov sindrom	Q82.8
	Haim-Munkov sindrom	Q82.8
	Chediak-Higashijev sindrom	E70.3
	Uznapredovala neutropenija	
	- kongenitalna neutropenija (Kostmannov sindrom)	D70.0
	- ciklička neutropenija	D70.4
	Bolesti primarne imunodeficijencije	
	- kronična granulomatozna bolest	D71.0
	- sindromi hiperimunoglobulina E	D82.9
	Cohenov sindrom	Q87.8
1.1.2.	Bolesti koje zahvaćaju oralnu sluznicu i gingivna tkiva	
	Bulozna epidermoliza	
	- distrofična bulozna epidermoliza	Q81.2
	- Kindlerov sindrom	Q81.8
	Deficijencija plazminogena	D68.2
1.1.3.	Bolesti koje zahvaćaju vezivna tkiva	
	Ehlers-Danlosovi sindromi (tip IV, VIII)	Q79.6
	Angioedem (deficijencija C1-inhibitora)	D84.1
	Sistemski lupus eritematosus	M32.9
1.1.4.	Metaboličke i endokrine bolesti	
	Bolest pohrane glikogena	E74.0
	Gaucherova bolest	E75.2
	Hipofosfatazija	E83.30
	Hipofosfatemični rahitis	E83.31
	Hajdu-Cheneyev sindrom	Q78.8
1.2.	Bolesti stečene imunodeficijencije	
	Stečena neutropenija	D70.9
	HIV infekcija	B24
1.3.	Upalne bolesti	
	Stečena bulozna epidermoliza	L12.3

	Upalna bolest crijeva	K50, K51.9, K52.9
2.	Ostale sistemske bolesti koje utječu na patogenezu parodontnih bolesti	
	Dijabetes melitus	E10 (tip 1), E11 (tip 2)
	Pretilost	E66.9
	Osteoporoza	M81.9
	Artritis (reumatoidni artritis, osteoartritis)	M05, M06, M15-M19
	Emocionalni stres i depresija	F32.9
	Pušenje (nikotinska ovisnost)	F17
	Lijekovi	
3.	Sistemske bolesti koje mogu rezultirati gubitkom parodontnih tkiva neovisno o parodontitisu	
3.1.	Neoplazme	
	Primarne neoplazmatske bolesti parodontnih tkiva	
	- oralni karcinom skvamoznih stanica	C03.0-1
	- odontogeni tumor	D48.0
	- ostale primarne neoplazme parodontnih tkiva	C41.0
	Sekundarne metastatske neoplazme parodontnih tkiva	C06.8
3.2.	Ostale bolesti koje mogu utjecati na parodontna tkiva	
	Granulomatoza s poliangiitisom	M31.3
	Histiocitoza Langerhansovih stanica	C96.6
	Granulomatoza gigantskih stanica	K10.1
	Hiperparatireoidizam	E21.0
	Sistemska skleroza (skleroderma)	M34.9
	Bolest nestajućih kosti (Gorham-Stoutov sindrom)	M89.5

TABLICA 2 Klasifikacija mukogingivnih stanja (gingivnog fenotipa) i gingivnih recesija

Gingiva				Zub	
	Dubina recesije	Debljina gingive	Širina keratiniziranog tkiva	CCS (A/B)	Stepenica (+/-)
Nema recesije					
RT1					
RT2					
RT3					

RT = vrsta recesije³³

CCS = caklinsko-cementno spojište (Klasa A = CCS vidljiv, Klasa B = CCS nije vidljiv)

Stepenica = konkavnost korijenske površine (Klasa + = prisutnost cervikalne konkavnosti > 0,5 mm, Klasa - = odsutnost cervikalne konkavnosti > 0,5 mm)⁴⁴

TABLICA 3 Klasifikacija traumatskih okluzalnih sila na parodont

1. Okluzalna trauma
A. Primarna okluzalna trauma
B. Sekundarna okluzalna trauma
C. Ortodontske sile

TABLICA 4 Klasifikacija faktora povezanih sa zubima i protetskim nadomjescima koji mogu utjecati na parodont

A. Lokalizirani faktori povezani sa zubima koji modificiraju ili predisponiraju za plakom inducirane gingivne bolesti/parodontitis
1. Anatomske faktori zuba
2. Frakture korijena
3. Resorpcija cervikalnog dijela korijena, ozljede cementa
4. Blizina korjenova
5. Promijenjena pasivna erupcija
B. Lokalizirani faktori povezani s protetskim nadomjescima
1. Rubovi nadomjestka postavljeni u zoni suprakrestalnog tkivnog pričvrstka
2. Klinički postupci povezani s izradom indirektnih nadomjestaka
3. Hipersenzitivnost/toksične reakcije na stomatološke materijale

LITERATURA

1. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S171–S189.
2. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S190–S198.
3. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S199–S206.
4. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S207–S218.
5. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 8th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2017.
6. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2018;45:138–149.
7. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2011 28(7):738–748.
8. Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S162–S170.
9. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S149–S161.
10. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol.* 2018;45:150–166.
11. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2010;81:1708–1724.
12. Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev.* 2011;12:e381–404.
13. Nascimento GG, Leite FR, Do LG, Peres KG, Correa MB, Demarco FF, Peres MA. Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2015;42:495–505.
14. Gaio EJ, Haas AN, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM, Susin C. Effect of obesity on periodontal attachment loss progression: a 5-year population-based prospective study. *J Clin Periodontol.* 2016;43:557–565.
15. Penoni DC, Fidalgo TK, Torres SR, et al. Bone density and clinical periodontal attachment in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2017;96:261–269.

16. Fuggle NR, Smith TO, Kaul A, Sofat N. Hand to mouth: a systematic review and meta-analysis of the association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Front Immunol.* 2016;7:80. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2016.00080>. eCollection 2016.
17. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent.* 2010;60:7–30.
18. *Dictionary of Biology*, 6th ed. Oxford: Oxford University Press; 2008. Print ISBN-13: 9780199204625.
19. Agudio G, Cortellini P, Buti J, Pini Prato G. Periodontal conditions of sites treated with gingival augmentation surgery compared with untreated contralateral homologous sites: an 18- to 35-year long-term study. *J Periodontol.* 2016;87:1371–1378.
20. Chambrone L, Tatakis DN. Long-term outcomes of untreated buccal gingival recessions: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2016;87:796–808.
21. 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.
22. 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.
23. Liu F, Pelekos G, Jin LJ. The gingival biotype in a cohort of Chinese subjects with and without history of periodontal disease. *J Periodontal Res.* 2017;52:1004–1010.
24. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden GA. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2014;41:958–971.
25. Ghassemian M, Lajolo C, Semeraro V, et al. Relationship between biotype and bone morphology in the lower anterior mandible: an observational study. *J Periodontol.* 2016;87:680–689.
26. Heasman PA, Holliday R, Bryant A, Preshaw PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol.* 2015;42 Suppl 16:S237–255.
27. Aziz T, Flores-Mir C. A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession. *Aust Orthod J.* 2011;27:33–39.
28. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema A, Kiekens R, Katsaros C. Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013;143:206–212.
29. Renkema AM, Navratilova Z, Mazurova K, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors. *Eur J Orthod.* 2015;37:508–513.
30. Morris JW, Campbell PM, Tadlock LP, Boley, Buschang PH. Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017;151:851–859.
31. Rasperini G, Acunzo R, Cannalire P, Farronato G. Influence of periodontal biotype on root surface exposure during orthodontic treatment: a preliminary study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015;35:665–675.

32. Kim DM, Neiva R. Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: a systematic review from the AAP regeneration workshop. *J Periodontol.* 2015;86(S2):S56–S72.
33. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* 2011;38:661–666.
34. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959 – 87. *J Dent Res.* 1990;69:430–435.
35. Kaku M, Uoshima K, Yamashita Y, Miura H. Investigation of periodontal ligament reaction upon excessive occlusal load – osteopontin induction among periodontal ligament cells. *J Periodontal Res.* 2005;40:59–66.
36. Yoshinaga Y, Ukai T, Abe Y, Hara Y. Expression of receptor activator of nuclear factor kappa B ligand relates to inflammatory bone resorption, with or without occlusal trauma, in rats. *J Periodontal Res.* 2007;42:402–409.
37. Bernimoulin J, Curilović Z. Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol.* 1977;4(2):107–114.
38. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol.* 2004;75:98–105.
39. Stenvik A, Mjör IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. *Am J Orthod.* 1970;57:370–385.
40. 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.
41. Eliasson LA, Hugoson A, Kurol J, Siwe H. The effects of orthodontic treatment on periodontal tissues in patients with reduced periodontal support. *Eur J Orthod.* 1982;4:1–9.
42. Boyd RL, Leggott PJ, Quinn RS, Eakle WS, Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989;96:191–198.
43. Cortellini P, Tonetti MS, Lang NP, et al. The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol.* 2001;72:1702–1712.
44. Pini-Prato G, Franceschi D, Cairo F, Nieri M, Rotundo R. Classification of dental surface defects in areas of gingival recession. *J Periodontol.* 2010;81:885–890.

Kako citirati ovaj članak: Jepsen S, Caton JG, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S219–S229.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12951>